

V.B.FAYZIYEV, A.H.VAHOBOV

**MIKROBIOLOGIYA
VA
VIRUSOLOGIYA
(VIRUSOLOGIYA)**

ISBN 978-9910-646-53-9



O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIY TA’LIM, FAN VA INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI

CHIRCHIQ DAVLAT PEDAGOGIKA UNIVERSITETI

V.B. FAYZIYEV, A.H. VAHOBOV

MIKROBIOLOGIYA VA VIRUSOLOGIYA
(VIRUSOLOGIYA)
(darslik)

Chirchiq-2025

UO‘K 578;579

KBK 28.3;28.4

F-85

V.B. Fayziyev, A.H. Vahobov / Mikrobiologiya va virusologi (virusologiya) / darslik. – Toshkent.: “ZEBO PRINT”, 2025. 360 b.

Virusologiya fanidan tayyorlangan ushbu darslik oliy o‘quv yurtlarining “60510100-Biologiya” ta’lim yo‘nalishi o‘quv rejasiga kiritilgan “Mikrobiologiya va virusologiya” fani o‘quv dasturi asosida virusologiya qismi ma’ruza mashg‘ulotlarini o‘tish uchun, shuningdek virusologiya sohasida izlanishlar olib boruvchi tadqiqotchilar va ilmiy-xodim izlanuvchilar uchun tayyorlangan.

Данный учебник предназначен для проведения лекций по части вирусологии на основе учебной программы предмета «Микробиология и вирусология», включенной в учебную программу образовательного направления «60510100-Биология» высших учебных заведений, а также для научных сотрудников, проводящих исследования в области вирусологии.

This textbook on virology is based on the curriculum "Microbiology and Virology", included in the curriculum of higher educational institutions "60510100-Biology" for lectures on virology, and is also prepared for researchers and scientists conducting research in the field of virology.

Tuzuvchilar:

Fayziyev V.B. – CHDPU Biologiya kafedrasi mudiri, b.f.d., prof.

Vahobov A.H. – O‘zMU Mikrobiologiya va biotexnologiya kafedrasi professori, b.f.d., prof.

Taqrizchilar:

B.J. Ahmadaliyev – O‘zR FA Genetika va O‘EB instituti ilmiy xodimi, biologiya fanlari bo‘yicha falsafa doktori (PhD).

D.T. Jovliyeva – CHDPI Biologiya kafedrasi dotsenti v.b., biologiya fanlari bo‘yicha falsafa doktori (PhD).

Mazkur darslik O‘zbekiston Respublikasi Oliy ta’lim, fan va innovatsiyalar vazirligining 14-apreldagi 2025 yildagi 136-sonli buyrug‘iga muvofiq darslik sifatida nashr etishga ruxsat etilgan.

ISBN 978-9910-646-53-9

© Fayziyev V.B. va b., 2025

©“Zebo Prints”, 2025

KIRISH

Tabiatda o'simlik, hayvon, mikroorganizm kabi hujayraviy tuzilishga ega bo'lgan organizmlar bir qatorda hujayrasiz shaklga ega bo'lmagan, ammo hujayraga kirgandan so'ngina tiriklik xususiyatini namoyon qila oladigan viruslar, viroinlar va pirionlar kabi hayot shakllari mavjud bo'lib, so'ngi yillarda ularning tirik organizmlarga keltitib chiqaradigan zararining ortib borishi kuzatilmoqda. Ayniqsa insoniyat tarixida bo'lib o'tgan va juda ko'p sondagi inson va boshqa tirik organizmlarning o'limiga sabab bo'lgan, jumladan, chechak, quturish, gripp va COVID kabi pandemiyalar virusli pandemiyalar hisoblanib, ularga qarshi kurash choralarini olib borish uchun qo'zg'atuvchining biologiyasi, ekologiyasi hamda uning tabiati kabilarni bilish juda muhim ahamiyat kasb etadi. Shuning uchun so'ngi yillarda tayyorlanayotgan biologiya, meditsina, sanitariya epidemiologiya va o'simliklarni homoya qilish sohasidagi mutaxasislarga ushbu fanni o'qitish muhim sanaladi.

Virusologiya fani biologiya fanlari tarmog'iga mansub bo'lgan yosh fanlardan biri bo'lib, viruslarni o'rganadi. Virus so'zi grekcha - *zahar*, logus – *fan* degan ma'noni anglatadi. Fannining o'rganish obyektlariga viruslar, viroidlar, pirionlar, bakteriofag, mikofag, reketsiya kabilar kiradi. Bu fan *maxsus* va *umumiy* qismlarga, olib boriladigan tadqiqotlari esa *amaliy* va *fundamental* tadqiqotlarga bo'linadi. Fundamental tadqiqodlari esa asosan virus tarkibi va xo'jayin hujayra orasidagi munosabat, virion shakli va arxitekturasi, virus zarrasi tarkibiy qismlarini molekulyar sintez mexanizmi, irsiy axborotni o'tkazish yo'llari va ularning qurilish jarayoni, o'zgaruvchanlikning molekulyar mexanizmi va evolyusiyasining o'ziga xosligini o'rganish

bo'lsa, amaliy tadqiqotlar esa veterinariya va tibbiyot, fitopatologiya fanlari tomonidan ham o'rganiladi. Shu bilan bir qatorda bu fan viruslarning tarqalishi, kasallantiriladigan organizmlar doirasi, zarari, kasallik alomatlari, diagnostikasi va profilaktika hamda kurash choralarini ishlab chiqish, virus tabiiy o'choqlari, sirkulyasiyasi, epizootiya, pandemiya, epidemiya va epifitotiyalarni yuzaga kelish sabablarini o'rganish ham virusologiya zimmasidagi vazifalardandir. Bu vazifalarni yechishda virusologiya fani boshqa fanlarning metodlari va olingan natijalardan foydalanadi, shu bilan bir qatorda, molekulyar biologiya, proteomika va gen muhandisligi, kimyo, fizika, genomika kabi fanlarning yutuqlaridan keng mashstabda foydalanib kelmoqda.

Virusologiya bir qancha alohida tarmoqlari mavjud bo'lib, ular bugungi kunda alohida fanlarga sifatida shakllangan, bunday fanlarga quyidagilarni sanab o'tish mumkin:

Umumiy virusologiya - viruslarning morfologiyasi, tuzilishi (arxitekturasi), ko'payishi (reproduksiyasi), bioximiyasi, tabiati va genetikasini o'rgansa, tibbiy, sanitariya, veterinariya va fitovirusologiya va qishloq xo'jalik virusologiyalari viruslarning kasallik qo'zgatishi, sirkulyasiyasi, ularni yuqumliligi, diagnostikasi, patogenligi, qo'zg'atadigan kasalliklari, ularni "o'choqlari"larini o'rganadi, epidemiya, epizootologiya, pandemiya va epifitotiyalarni paydo bo'lish qonuniyatlarini o'rganadi va ular natijalari asosida viruslarga qarshi kurash choralarini ishlab chiqadi.

Veterinariya virusologiyasi – hayvolarni kasallantiruvchi viruslarning xususiyatlarini, diagnostikasi va ularga qarshi davolash choralarini ishlab chiqish kabilar bilan, **meditsina virusologiyasi** -

odamda kasallik qo'zg'atuvchi viruslarni xususiyatlarini, diagnostikasi va ularga qarshi davolash choralarini ishlab chiqish kabilar bilan shug'ullanadi.

Molekulyar virusologiyasi - esa viruslar nuklein kislotalari tuzilishi va funksiyasini, virus genlarining ekspressiyasi mexanizmlarini, organizmning viruslar bilan munosabatining molekulyar mexanizmlari kabi yo'nalishlarda tadqiqotlar olib boradi.

Bundan tashqari viruslarning molekulyar tuzilishining o'rganilishi uning gen injeneraiya, molekulyar genetik tadqiqotlarda qo'llanilish imkoniyatini yanada kengaytirdi. Ayrim viruslar, masalan, bakterifaglarining ochilishi biologiyaning zamonaviy bo'limlaridan biri bo'lgan molekulyar virusologiyaning asos solinishiga sabab bo'lgan.

Umuman olganda, bugungi kunda virusologiyaning o'rganish obyektlari spektri juda kengaydi va so'ngi yillarda odam, hayvon va o'simliklarni hamda turli mikroorganizmlarni kasallantiruvchi viruslarning kengayishi ushbu yo'nalishlarda ham tadqiqot ko'lamining ham kengayishiga olib kelmoqda.

1-BOB. VIRUSOLOGIIYANING RIVOJLANISH TARIXI

1.1. Viruslar haqidagi dastlabki tushunchalar

Insoniyat viruslar bilan juda qadimdan yuzma-yuz kela boshlagan, turli-tuman kasalliklarni boshidan o'tkazgan va ularning qo'zg'atuvchilarini aniqlash bo'yicha izlanishlarini olib borgan. Bu haqdagi ma'lumotlar ko'pgina tarixiy materiallarda o'z aksini topgan. Jumladan, Eduard Djennerning (1749-1823 yy.) chechak kasalligi ustida olib borgan ishlari buning yaqqol isbotidir. Qadimdan chechak kasalligi millionlab odamlarning o'limiga sabab bo'lgan. Bu kasallik va uni emlash haqidagi ma'lumotlar qadimgi Xitoy va Xindistonning qo'lyozmalarida uchraydi. Ilmiy manbalarga ko'ra, birinchi chechak kasalligining epidemiyasi eramizning VI asrida Yevropada, 17 asrida Yer yuziga yoyilgan va juda ko'p aholining nobud bo'lishiga sabab bo'lgan. Masalan, 1707 yilda Ispaniyada 57000 aholidan 17000 odam qolgan, 1617-1619 yillarda Shimoliy Amerikaning Massachusets shtatida aholining o'ndan to'qqiz qismi, 1763 yilda Isthem shahrida 1331 ta odamdanda 4 kishi qoladi. Shuning uchun chechak bilan kurashish dolzarb bo'lib kelgan. Yevropada chechakka qarshi emlash XVII asr o'rtalariga, Turkiya, Uzoq Sharq va Xitoyda emlash (variolatsiya) undan ham erta - qo'llanilgan. Variolatsiyaning bu - yengil formada kasallangan odamdagi chechak suvli yarasi suyuqligidan olib sog'lom odam terisiga yuqtiriladi, natijasida virus yuqtirilgan odamda yengil formada kasallanish kuzatiladi hamda og'ir formadagi chechak bilan kasallanishning oldi olinadi. Ammo bunday holda ham chechakning og'ir turi bilan kasallanish ehtimoli saqlanib qoladi, jumladan emlangan 10% odamlarda o'lim holati saqlanib qolgan.

Ingliz olimi Eduard Djenner o'zi olib borgan kuzatishlari va tadqiqotlari natijasida chechakka qarshi yangicha kurash usulini taklif etdi, ya'ni u sigir chechagi bilan kasallangan sut sog'uvchi ayollarda kasallikning yengil kechishi va ular og'ir formasi bilan kasallanmasligini aniqladi. Djenner 1796-yil may oyida sigir chechagi bilan kasallangan Sara Salmesning yara suyuqligidan chechak bilan kasallanmagan Djeyms Fipsga terisiga yuqtiradi.

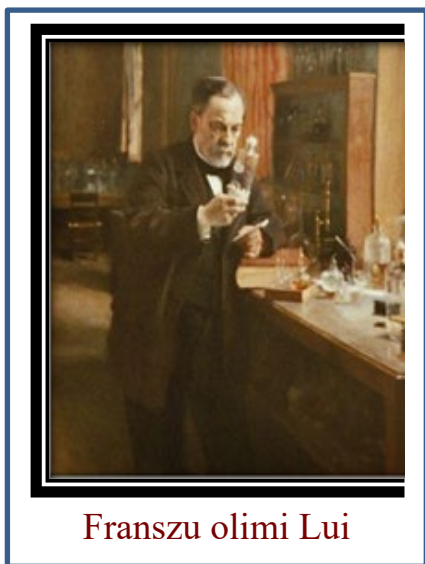


Inliz olimi Edvard
Djenner
(1749—1823)

Bolaning emlangan joyida chechakka xos bo'lgan tipik yara (pustula) hosil bo'ladi va u 14 kundan so'ng butunlay yo'qoladi. Undan keyin E. Djenner bolaga haqiqiy chechak yarasidan olib, yuqtiradi. Bola chechak kasalligi bilan umuman kasallanmaydi. Shu vaqtdan boshlab vaksinatsiya qilish g'oyasi tug'iladi va tasdiqlanadi hamda amaliyotga kiritildi. Vaksina atamasi yani lotincha **“vacca”** - sigir degan ma'noni anglatadi. Keyinchalik 1940-yillarda buzoqlarni chechak virusi bilan kasallantirib chechakka qarshi vaksinani tayyorlangan. 1904-yilda esa chechak virusining o'zi kashf qilingan. Shunday ekan, ilk bora foydali maqsadlarda qo'llanilgan virus bu – chechak virusi hisoblanib, birinchi vaksina chechak virusiga tayyorlangan. Bundan avval ham ushbu ishlar, ya'ni viruslarga qarshi emlash ihlari manbalarga ko'ra qadimgi Xitoyda 1000 yilcha avval chechakka chalingan odamlarning yaralarining maydalangan kukunini nafas yo'li orqali yutish, yoki chechak yara suyuqligi botirilgan paxtani bolalarning qulog'iga qo'yish orqali emlash

ishlari olib borilgan. Ushbu ishning davomi sifatida keyingi qilingan ishlar muvaffaqiyati chechak kasalligining dunyodan yo'qotilishiga olib keldi.

Chechak kasalligidan keyingi vaksina Lui Pasterning (1872-1895



Franszu olimi Lui

yy.) tadqiqotlari natijasida qutirish kasalligiga qarshi tayyorlangan - vaksina bo'ldi. Lui Paster kasallikning yuqumliligidan tashqari boshqa sabablarini bilmasa ham kasallikni qo'zg'atuvchisini yuqumliligini kuchsizlantirish prinsipini - **attenuirlashni** qo'llaydi. Kasallikni qo'zg'atuvchisini kuchsizlantirish uchun

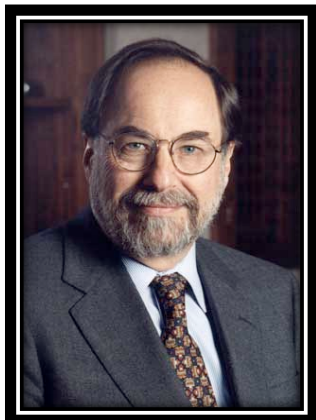
quyondan foydalandi. Buning uchun Lui Paster qutirish virusi bilan kasallanib o'lgan it miya to'qimasini olib quyon miyasiga yuboradi va bu ishni ketma-ket amalga oshirgan. Bu tajribani 100 marta, to quyon miya to'qimalari adaptatsiya qilguncha amalga oshirgan. Keyin quyon miyasi to'qimasidan olib it – terisining ostiga yuborganda u o'rtacha kasallik alomatlarini namoyon qiladi. Bunday qayta tarbiyalangan (attenuirlangan) - qo'zg'atuvchini “yovvoyi” qo'zg'atuvchidan farqlash uchun “fiksirlangan” qo'zg'atuvchi deb ataydi. Keyinchalik Paster kuchsizlantirilgan qo'zg'atuvchining konsentratsiyasini boshqichma-bosqich oshirib inyeksiya qilish yordamida immunitet hosil qilish usulini ishlab chiqadi.

Bosqichma-bosqich kuchsizlantirilgan qo'zg'atuvchi kursini yuborilgan it infeksiya to'liq chidamli bo'lgan. Paster organizmning himoya kuchi mikroblarning kurashi hamda yuqumli kasallikni

rivojlanish jarayoni bilan bog‘liq deb hisoblaydi. U: “Organizmga kelib chiqadigan har bir kasallik qo‘zg‘atuvchisiga ega, biz organizmning immunitetini ushbu infeksiyon kasallikga nisbatan qarshi kurashiga hamda rivojlanishiga imkon yaratishimiz kerak,” - deydi. Paster qutirgan it tishlagan bolaga 1885-yili “kuchsizlantirilgan” virusni yuboradi va asta sekin konsentratsiyasini oshirib boradi, eng oxirida ine’ksiyada esa haqiqiy patogen virusni bolaga in’eksiya qiladi, bola kasallikdan tirik qoladi. Quturish virusi esa 1903-yili Remlenje tomonidan vaksina tayyorlangandan ancha keyin kashf qilingan.

XIX asr oxiriga kelib gripp, qutirish, sariq isitma, chechak kabi bir qator odam kasalliklarining yuqumli ekanliklari aniqlangan, ammo bu kasalliklarning qo‘zg‘atuvchilarini bakteriologik metodlarni qo‘llash yo‘li bilan aniqlash imkoni bo‘lmagan. Robert Koxning (1843-1910 yy.) “toza kultura” olish metodikasini mikrobiologiyada qo‘llanilishi eng katta kashfiyotlardan biri sifatida bakterial va nobakterial kasalliklarni farqlash imkoni berdi. 1890-yili 10-chi mikrobiologlar kongressida Kox: “...sanab o‘tilgan kasalliklar umuman boshqa guruh mikroorganizmlar guruhini tashkil qiladi” - deb ta’kidlagan. Chunki mikroorganizmlargina qattiq ozuqa muhitida o‘sib koloniyalar hosil qiladi, ammo sun‘iy ozuqa muhitida o‘smaydigan ayrim kasallik qo‘zg‘atuvchilari mavjudki, ular ozuqa muhitida umuman o‘zini namoyon qilmaydi degan fikrni aytib o‘tadi. Koxning bu bildirgan fikrlari viruslarni ochilishi tasodifiy emasligidan va mikroorganizmlardan tashqari ham kasallik qo‘zg‘atuvchilar mavjudligi haqida tasavvurlar avvaldan mavjudligidan dalolat bergan. Ammo bu

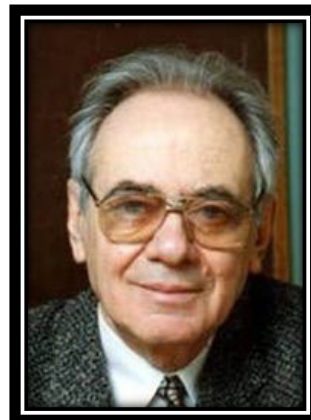
nobakteriyal o'ziga xos original kasallik qo'zg'atuvchilar borligini tajriba yo'li bilan isbotlash kerak edi.



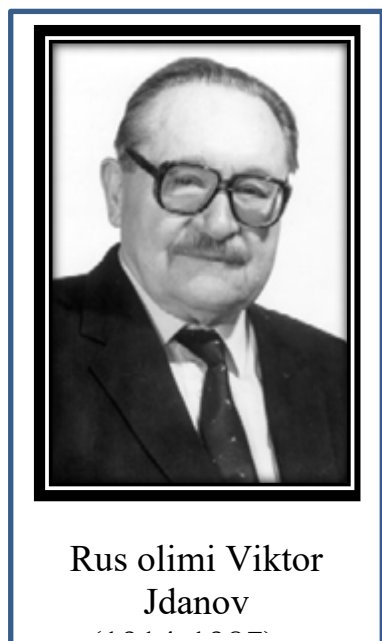
Deyvid Baltimor
1929 y.



Iosif Atabekov
1938 y.



Vadim Agol
1934 y.



Rus olimi Viktor
Jdanov

20-yillar so'ngi 30-yillar boshiga kelib viruslar ham tirik materiya ekanligi aniq bo'ldi va ularni "filtrlanuvchi viruslar" yoki "ultraviruslar" deya nomlana boshlandi, keyinchalik esa bu atamalar o'simlik, hayvon va bakteriya viruslarini birlashtirgan virus so'zi egalladi.

30-yillar so'ngi 40-yillar boshida viruslarni o'rganish ancha ildamlab ketdi va ular

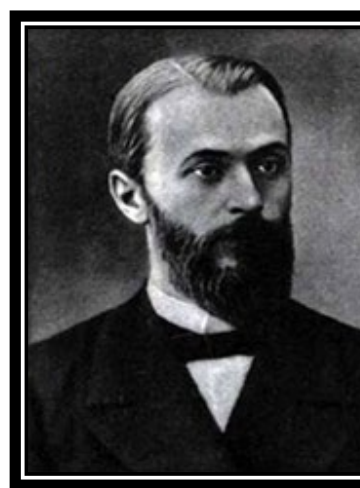
organizm ekanligi haqida tushunchalar shakllana boshlandi. Buning sababi viruslarni ham hayvonlar, o'simliklar, sodda hayvonlar, zamburug'lar va prokariotlar kabi irsiyat va o'zgaruvchanlikga ega ekanligi, ko'payish xususiyati mavjudligi, o'zi yashab turgan tashqi muhit o'zgarishiga moslashishi, tabiiy tanlashni ta'minlovchi biologik

evolyusiyaga ega ekanligi ularning bunday xususiyati ta'minlashda muhim rol o'ynadi.

60-yillar boshiga kelib viruslarni organizm ekanligi haqidagi konsepsiya eng gullagan davrga keldi, keyinchalik esa bu qarashning o'rniga "virion" tushunchasi kiritilib, virus ham individium deya e'tirof etila boshlangan.

1.2. Viruslarning kashf qilinishi

Viruslarning kashf etilishida mavjudligini aniqlashda tamakining "mozaika" kasalligini 1892-yili D.I.Ivanovskiy tomonidan o'rganishi muhim ahamiyat kasb etdi. O'simliklar olamida D.Ivanovskiydan avval ham yuqumli infeksiyon kasalliklar mavjudligi kuzatilgan. Bunday taqdiqotlar gollandiyalik olim de Friz tomonidan 1883-1884-yillarda "gullarni chiporlanishi" kasalligini aniqlab, bu kasallikni yuqumlilik tabiati mavjudligini aniqlagan, Gollandiyalik olim Mayer 1886-yilda mozaika bilan kasallangan o'simlikdan ajratilgan shira boshqa o'simlikga yuqtirilganda u o'simlikda xuddi avvalgi kasallik alomatiga o'xshash alomatlarning namoyon bo'lishini aniqlaydi va bu kasallikni qandaydir tirik ko'zga ko'rinmas organizmlar yuzaga keltiradi degan fikrni bildirgan.

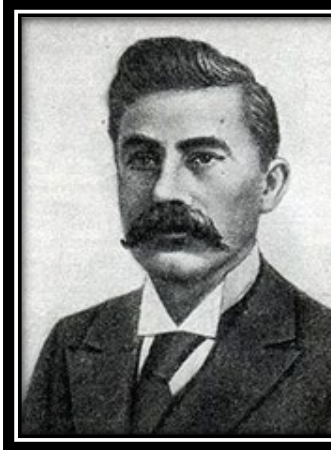


Rus olimi Dmitriy
Ivanovskiy

Rossiya va boshqa davlatlarda XIX asrda tamakining bu kasalligi qishloq xo'jaligiga katta zarar keltirgan va shuning uchun bu kasallikni

o'rganish maqsadida Ukrainaga olimlar guruhi yuboriladi. Bular bilan Peterburg universiteti talabasi D.I. Ivanovskiy ham bor edi. D.I.Ivanovskiy va V.V.Polovsevlar tomonidan tamakining ikki xil kasalliklari "ryabuxa" (zamburug'lar qo'zg'atadigan) va kelib chiqishi noma'lum bo'lgan mozaikali kasalliklardan iborat ekanligini aniqlaydi. D.I.Ivanovskiy bu kasallik ustida akademik A.S.Faminitsin rahbarligida Nikitskiy nomli botanika bog'ida tadqiqotlarni olib boradi. U mozaika alomatlari mavjud bo'lgan tamaki o'simligidan ajratilgan shirani eng mayda Shamberlen bakteriologik filtridan o'tkazib, filtratni sog'lom tamaki o'simlikka inokulyatsiya qilinganda uning bargida uning mozaika kasalligini keltirib chiqarishini aniqlaydi. Ammo bu yuqumli shirani sun'iy ozuqa muhitiga ekilganda hech qanday koloniya o'sib chiqmaganligini kuzatadi. D.I.Ivanovskiy ushbu olib borgan tadqiqotlari asosida bu kasallikni qo'zg'atuvchisi boshqa mikroorganizmlardan farqlanuvchi tabiatga ega va bakterial filtrdan o'ta oladigan, sun'iy ozuqa muhitida o'smaydigan xususiyatga ega ekan, degan xulosaga keladi. U olib borgan tadqiqotlari natijasida shirani 60-70°C qizdirganda o'z yuqumlilik xususiyatini yo'qotishini aniqlaydi. So'ngi yillarda aniqlangan bu virusning shtammlarining haroratga chidamlilik darajasining oshganligini, ya'ni 80-82°C, ayrim shtammlarida esa 90-96°C ni tashkil etishi aniqlangan. D.I. Ivanovskiy tamakida mozaika kasalligini keltirib chiqaruvchi qo'zg'atuvchini "filtrlanuvchi bakteriya" deb nomlaydi va olgan tadqiqot ishlarini o'zining tayyorlagan (1888-yili) dissertatsiya ishiga asos bo'ladi. Olingan natijalarini asosida esa 1892-yili "Tamakining ikki kasalligi haqida" degan kitobda chop etadi.

Viruslarni kashf qilinishida golland olimi Martin Beyerink (1851-1931 yy.) xizmatini ham ta'kidlash lozim, ayrim chet mamlakatlarida uni virusologiya fanining asoschisi deb atashadi. Beyerink ham tamaki mozaikasi kasalligi ustida tadqiqot ishlar olib boradi va D.I. Ivanovskiy tadqiqotlarini qayta tekshirib ko'rdi va u ham o'z ishlarini 1898-yili chop etadi. M.Beyerink filtrlangan mozaika alomatiga ega bo'lgan o'simlik shirasini agar-agar ustiga quyib, ma'lum muddat inkubatsiya qildi, natijada agar-agar yuzasida bakteriya koloniyalari o'sib chiqadi. U bu koloniyalarni agar-agar yuzasidan olib tashlab, ichki qavati



Golland olimi Martin Beyerink

bilan esa o'simliklarni kasallantiradi, natijada sog'lom o'simliklarda kasallik alomatlarining paydo bo'lishini kuzatadi. Beyerink bu ishlaridan kasallikni sababchisi bakteriya emas, balki "qandaydir suyuq substansiya" deb ta'riflaydi va bu qo'zg'atuvchi agar-agar ichiga kira oladigan agentlar ekanligini va uni Beyerink "*contagium vivum fluidum*" ("jidkoe zaraznoe nachalo" – "yuqadigan suyuq substansiiya") deb nomlaydi. U o'z olib borgan tadqiqotlarini D.I. Ivanovskiyni ishlari bilan taqqoslab, mozaika kasalligi alomatlarini keltirib chiqaruvchi qo'zg'atuvchi substansiya nobakterial tabiatga ega ekanligini ta'kidlaydi hamda viruslarning kashf etilishi Ivanovskiyni tegishli tan olindi. Shuning uchun bugungi kunda butun dunyoda viruslarni **birinchi kashf qilgan olim sifatida - D.I. Ivanovskiy tan olingan va 1892-yil virusologiya fanining ochilish yili hisoblanadi.**

1.2.1. Bakteriofaglarining kashf qilinishi

1896-yilda Xankin (yoki Xavkin) tomonidan bakteriya viruslari haqidagi birinchi ma'lumot taqdim etilgan. U Paster Instituti solnomasida Hindistonning ayrim daryo suvlari bakteriatsidlik xususiyatiga ega ekanligini qayd etgan. Shuningdek, ushbu xususiyat bakteriya viruslari bilan bog'liq bo'lishi mumkinligi haqida fikr bildirgan.

1898-yilda N.F. Gamaleya bakteriyalarning ham virus bilan zararlanishini aniqlab, ularni "bakteriolizinlar" deb atadi. U mikrokokklar kulturasida shishasimon tiniqlashish (shaffoflashish) hodisasini kuzatdi va bu agent bakterial filtrdan o'tgandan so'ng ham o'z xususiyatini saqlab qolishini tasdiqladi. 1917-yilda Gamaleya tomonidan dizenteriya bakteriyalarini zararlovchi dizenteriya bakteriofagi kashf qilindi. 1914-1915-yillarda D'Errel va undan mustaqil ravishda Tuort bu hodisalarni o'rgangan holda, ularning tirik agentlar ekanligini ta'kidlashdi va ularni bakteriofaglar deb atashdi. Biroq, o'sha davr olimlari bu fikrni uzoq vaqtgacha qabul qilishmay, bakteriofaglarini fermentlar deb hisoblashgan. Olingan dalillar va kuzatishlar asosida I. Mechnikov bir necha yil oldin "O'ta kichik mavjudotlar biologiyasini o'rganish virusologiya rivojlanishiga olib keladi. Mikrobiologiya takomillashishi esa ko'zga ko'rinmas dushmanlarni aniqlashga va yuqumli kasalliklar qo'rquvini yo'qotishga sabab bo'ladi" deb bashorat qilgan edi. Uning vafotidan (1916-yil) keyin, u aytganidek, virusologiya fani rivojlana boshladi. Viruslarni o'rganishning yangi metodlari qator viruslarning kashf qilinishiga imkoniyat yaratdi.

1.2.2. Hayvon viruslarini ochilishi

Ivanovskiy tamaki mozaikasi kasalligini o'rganishda "bakterial filtr"dan foydalanib, filtrlash metodini qo'lladi va bu yondashuv orqali 10 dan ortiq virusli kasalliklarni keltirib chiqaruvchi viruslar kashf etildi. Viruslar ochilishidan olti yil o'tib, odam va hayvon viruslaridan biri bo'lgan "oqsim" yoki yashchur virusini Leffler va Frosh kashf qilishdi. Ular yashchurga qarshi immunizatsiya usullarini ishlab chiqish ustida tadqiqot olib borishgan. Leffler va Frosh yashchur bilan zararlangan hayvonlarning shilliq pardalaridan ajratib olingan materialni (aft deb nomlanadi) bakteriyalarni tutib qoluvchi kizelgur filtridan o'tkazib, filtrdan o'tgan suyuqlik yordamida hayvonlarni immunizatsiya qilishgan. Natijada, ushbu suyuqlikning hatto 10^{-2} – 10^{-4} ml (0,001–0,00001 ml) miqdori hayvonlarda yashchur kasalligini qo'zg'atgan. Ushbu tajribalar natijasida aft suyuqligida yorug'lik mikroskopida ko'rinmaydigan, ko'payish xususiyatiga ega bo'lgan "o'ta mayda kasallik qo'zg'atuvchisi" borligi aniqlangan. Bu yondashuv va natijalar hali tabiati yaxshi o'rganilmagan chechak, skarlatina, qizamiq, toshma tif kabi kasalliklar uchun ham qo'llanila boshlandi. Ivanovskiy, Leffler va Froshning ishlari nafaqat o'simlik kasalliklari, balki hayvon va odam kasalliklarining patogenezi va ularni aniqlash hamda ularga qarshi kurash choralarini ishlab chiqishda ham katta ahamiyatga ega bo'ldi. Ushbu kashfiyotlar zamonaviy biologiyada ham muhim o'rin tutadi va bu ilmiy yondashuvning ahamiyati bugungi kunda ham tasdiqlangan.

1903-yilda Ru shoxli mollar peripnevmoniyasini o'rganib, ushbu kasallik qo'zg'atuvchilarini "ko'rinmas mikroblar" deb atadi. Shu bilan birga, Remlyanje ham bu borada tadqiqot olib borib, mazkur agentlarning

tabiatini o'rganishga e'tibor qaratdi va ularni "filtrlanuvchi mikroblar" deb atashni taklif etdi.

Hasharotlar orqali tarqaladigan "sariq bezgak" kasalligining viruslar tomonidan qo'zg'atilishi aniqlangan. Keyinchalik filtrlanuvchi yuqumli agentlar "filtrlanuvchi viruslar" deb ataladigan bo'ldi. "Virus" so'zi lotincha "zahar" degan ma'noni anglatishi avvaldan ma'lum edi. Mikrobiologiyaning dastlabki davrlarida "virus" atamasi barcha yuqumli agentlar va ular tomonidan ishlab chiqariladigan zaharli moddalarga nisbatan ishlatilgan. Biroq, vaqt o'tishi bilan yuqumli agentlar va toksinlar orasidagi farq aniqlangandan so'ng, "virus" atamasi faqat yuqumli agentlarni ifodalash uchun qo'llanila boshlandi. Vaqt o'tishi bilan viruslar haqidagi bilimlar asta-sekin yig'ila boshladi. Masalan, Borrel virus bilan zararlangan organizmlarda hosil bo'ladigan "elementar tanachalar"ni o'rgangan, Raus (1911-yil) esa o'smalar hosil qiluvchi viruslarni (masalan, tovuqlar sarkomasi virusi) tadqiq qilgan. Rid esa virus kasalliklarini tarqatishda hasharotlarning roli haqida ilmiy ishlar olib borgan. Biroq, ushbu tadqiqotlar virusologiya fanining jadal rivojlanishiga yetarlicha turtki bera olmadi.

Birinchi jahon urushi oxirida katta epidemiyalar yuz berdi, bu esa virus infeksiyalariga bo'lgan qiziqishni sezilarli darajada oshirdi. Gripp pandemiyasi natijasida 20 million kishi hayotdan ko'z yumdi, letargik ensefalit esa 80 000 odamni zararladi. Ushbu hodisalar ko'plab tadqiqotchilarni virus kasalliklarini o'rganishga jalb qildi. Ammo o'sha davrda gripp kasalligining etiologiyasi bakteriyalar emas, balki viruslar bilan bog'liqligini tasdiqlashning imkoni bo'lmadi. Xuddi shunday, letargik ensefalitning virusini ajratib olishga qaratilgan urinishlar ham

muvaffaqiyatli bo'lmadi. Shu sababli, bu kasalliklar bo'yicha chuqurroq ilmiy tadqiqotlar talab etilgan.

Viruslar haqidagi eksperimental faktlar yig'ilishi viruslarni o'rganish metodlarining rivojlanishiga olib keldi. Viruslarni hujayra to'qimalarida va tovuq embrionlarida ko'paytirish, ularning o'lchamlarini aniqlash, virus yuqqan hujayralardagi elementar tanachalar va kiritmalarni bo'yash usullarining ishlab chiqilishi, shuningdek, ba'zi serologik reaksiyalar kabi metodlar rivojlana boshladi. (Bu metodlar haqida keyinchalik batafsil ma'lumot beriladi). Viruslarning boshqa yuqumli agentlarga nisbatan inson salomatligiga ko'proq zarar keltirishi yaqqol namoyon bo'ldi. Millatlar Ligasining epidemiyalar qo'mitasi 1929-1934-yillardagi hisob-kitoblariga ko'ra, asosiy virusli kasalliklar (gripp, qizamiq, poliomielit, chechak) bilan 25 142 650 kishi kasallangan bo'lsa, asosiy bakterial kasalliklardan faqat 4 072 446 kishi aziyat chekkan. Bu ko'rsatkich virusli kasalliklarning keng tarqalganligini va jiddiy oqibatlariga olib kelishini ko'rsatdi.

1935-yilda L. Zilber tashabbusi bilan Rossiyada Markaziy virusologiya laboratoriyasi tashkil etildi. 1938-yilda bu laboratoriya Butunittifoq eksperimental meditsina virusologiyasi bilan birlashtirilib, 1947-yilda ushbu bazada Meditsina Fanlar Akademiyasi qoshida "Virusologiya instituti" tashkil qilindi. Qisqa vaqt, ya'ni 16 yil ichida Rossiya virusologlari tomonidan ilgari noma'lum bo'lgan viruslar, jumladan, Uzoq Sharq ensefaliti va gemorragik bezgak kabi kasalliklar kashf qilindi. Ushbu viruslarning qo'zg'atuvchilari va epidemiologik xususiyatlari aniqlanib, ko'pgina neyroviruslar, gripp, qizamiq kabi viruslar ham keng miqyosda o'rganildi. Shuningdek, viruslarning tabiati

va immunitetga oid nazariy masalalar bo'yicha muhim tadqiqotlar olib borildi. Bu yutuqlar Rossiyada virusologiya fanining rivojlanishida muhim ahamiyat kasb etdi.

Qishloq xo'jaligida virusli kasalliklar jiddiy zarar yetkazgan. Umumiy va o'simlik viruslarini o'rganish bo'yicha V. Rijkov, viruslarning morfologiyasini esa E. Turevich va R. Shenlar muhim tadqiqotlar olib borishdi. Gemorragik bezgakni M. Chumakov, gripp va boshqa yuqumli kasalliklarni esa A. Smorodinsev, V. Solovyov, V. Jdanov, L. Zilber va A. Shubladze kabi olimlar o'rgangan. Shuningdek, ensefalitlarni tadqiq qilishda A. Chumakovning hisssasi katta bo'lib, Uzoq Sharq ensefalitining etiologiyasi va epidemiologiyasi ushbu olimlar tomonidan har tomonlama chuqur o'rganilgan. Ushbu ilmiy yutuqlar virusologiya fanining rivojlanishida va yuqumli kasalliklarga qarshi kurashishda muhim ahamiyat kasb etdi.

Keyinchalik odam va hayvon viruslarining turli organlarga nisbatan kasalliklar keltirib chiqarish xususiyatlari o'rganilib, ular guruhlariga bo'linadi. Ushbu guruhlar quyidagilardir:

- **Neyrotrop viruslar:** qutirish, poliomielit, ensefalit va boshqa asab tizimini zararlovchi viruslar.

- **Dermatrop viruslar:** chechak, ospavaksina, so'gal kabi teri kasalliklarini keltiruvchi viruslar.

- **Pnevmotrop yoki respirator viruslar:** gripp, psittakoz kabi nafas yo'llariga ta'sir qiluvchi viruslar.

- **Enterotrop va politrop viruslar:** qizamiq kabi ichak va boshqa organlarni zararlovchi viruslar.

Shuningdek, viruslarning ko‘payish jarayonlari, virion turlarini barqaror saqlash, irsiy belgilarni keyingi avlodlarga o‘tkazish va nobud bo‘lish xususiyatlari chuqur o‘rganilgan. Bu tadqiqotlar virus biologiyasini yanada chuqurroq tushunishda va ularning hayotiy siklini tahlil qilishda muhim ahamiyat kasb etdi.

1.2.3. Hasharot viruslarini ochilishi

Hasharot viruslarini o‘rganish uzoq vaqt davomida virusologiyaning boshqa bo‘limlari, masalan, odam va umurtqali hayvonlar viruslarini o‘rganishga nisbatan ortda qolgan. Hozirgi vaqtda hasharotlarni zararlovchi viruslar shartli ravishda uch guruhga bo‘linadi:

1. **Haqiqiy hasharot viruslari** – to‘g‘ridan-to‘g‘ri hasharotlarni zararlovchi viruslar.

2. **Hasharotlar oraliq xo‘jayin bo‘lgan odam va hayvon viruslari** – hasharotlar orqali odam yoki hayvonlarga yuqadigan viruslar.

3. **Hasharotlarni zararlovchi o‘simlik viruslari** – hasharotlarni kasallantiradigan va o‘simliklar bilan bog‘liq viruslar.

Hasharot viruslari bo‘yicha birinchi aniqlangan virus ipak qurtining sariq kasalligi virusi bo‘lib, bu kasallik "Bollea stilpotiae" deb nomlangan ipak qurtining poledrozi virusi bilan bog‘liq. 1907-yilda Pravochek kasallangan lichinkalarning gomogenatini sog‘ ipak qurtlarining lichinkalariga yuqumliligini isbotladi. 1947-yilda esa nemis olimi Bergold tayoqchasimon viruslarni kuzatib, bu yo‘nalishda yangi yutuqlarga erishdi. Ushbu tadqiqotlar hasharot virusologiyasining rivojlanishida muhim qadam bo‘ldi.

1900-1901-yillarda Rid tomonidan chivin va moskitlar orqali yuqadigan sariq isitma (bezugak) kasalligi filtrlanuvchi virus ekanligi aniqlangan. Tadqiqotlar davomida moskitlar yuqumli qonni soʻrib olgach, 2 hafta davomida ularda yuqumlilik xususiyati namoyon boʻlmasligi kuzatilgan. Ushbu davr hasharotlarda virusning reproduksiya qilinadigan inkubatsiya davri ekanligi aniqlandi. Bu kashfiyot viruslarning hasharotlar organizmidagi rivojlanish mexanizmlarini tushunishda muhim qadam boʻldi.

1952-yilda Maramorosh oʻsimlik viruslarining ularning tashuvchisi boʻlgan hasharotlar organizmida koʻpayish xususiyatini aniqladi. U hasharotlarga in'eksiya qilish texnikasidan foydalanib, astra sariq kasalligining uning tashuvchisi boʻlgan olti nuqtali sikadkada (Cicadellidae oilasidan) koʻpayishini isbotlab berdi. Bu tadqiqot oʻsimlik viruslari va ularning tashuvchilari oʻrtasidagi murakkab oʻzaro munosabatlarni tushunishga katta hissa qoʻshdi.

1.3. Virusologiyaning rivojlanish bosqichlari

Tabiiy va boshqa fanlar integratsiyasi asosida erisilgan virusologiya yigʻilgan bilimlar viruslarning tabiatini chuqurroq tushunish imkonini berdi va virusologiya aniq va tezkor ravishda viruslarni organism darajasidan submolekula darajasida oʻrganish imkonini berdi. XIX asr oxiri va XX asr boshlari Virusologiyaning rivojlanishi viruslarni tadqiqot qilish metodlarini yutuqlari bilan chambarchas bogʻliq.

Virusologiyaning organizm darajasidagi tadqiqotlarining rivojlanishi (XX asrning 30-40-yillar). Asosiy tajribaviy model

sifatida laboratoriya hayvonlari oq sichqon, kalamush, quyon kabi hayvonlardan, asosiy model virus sifatida esa gripp virusidan foydalanildi.

1930-yillarda viruslarni ajratish va identifikatsiya qilish uchun asosiy virusologiya metodi sifatida laboratoriya hayvonlaridan foydalanish keng qo'llanilgan. Masalan, gripp viruslari uchun oq sichqonlar, Koksaki viruslari uchun yangi tug'ilgan sichqonlar, B gepatiti virusi uchun shimpanzalar, onkogen viruslar uchun kaptarlar, ichak viruslari uchun esa gnotobiont cho'chqa bolalari ishlatilgan. Laboratoriya hayvonlaridan viruslarni ajratishda birinchi marta foydalanish 1881-yilda Paster tomonidan boshlangan. U qutirish kasalligi virusini quyonlar miyasiga yuqtirib, virusning kuchsizlantirilgan (attenuirlangan) formasini olgan. Ushbu yondashuvning keng qo'llanilishi 1948-yilda Sayklz tomonidan mialgiya epidemiyasi viruslari guruhini ajratishda emadigan sichqonlardan foydalanilganda avjiga chiqqan.

1931-yilda A. Woodruff va E. Goodpasture viruslarni ajratishda tovuq embrionlaridan foydalanishni taklif qilishdi. Tovuuq embrionlari gripp, chechak, leykoz va tovuqlar sarkomasi kabi viruslarni ajratishda ideal model sifatida ishlatildi. Xorioallantois qobig'i to'qimalarida va allantois suyuqligida viruslarni katta miqdorda to'plash va keyinchalik tozalash imkoniyati paydo bo'ldi. Bu, avvalgi usullardan farqli ravishda, viruslarni ajratishni sezilarli darajada osonlashtirdi. 1941-yilda G. Hirst tovuq xorioallantois to'qimalarini virus bilan zararlash jarayonida spetsifik simptomlarning hosil bo'lishi yoki viruslarning tovuq yoki boshqa hayvon eritrotsitlarini agglyutinatsiya qilishi fenomenini kuzatdi. Ushbu xususiyat dastlab gripp virusini o'rganishda aniqlangan bo'lsa-da,

keyinchalik boshqa viruslarga ham xos ekanligi tasdiqlandi. 1932-yilda ingliz kimyogari Elford sun'iy mayda porali kolloid membranalarni kashf qildi, bu esa ultrafiltratsiya metodining rivojlanishiga asos bo'ldi. Ushbu metod yordamida viruslarning o'lchamlarini aniqlash va ular orasidagi farqlarni belgilash imkoniyati yaratildi. Bu kashfiyot viruslarni differensiatsiya qilishda yangi imkoniyatlar ochib berdi.

1935-yilda Stenli tamaki mozaikasi virusini kristallizatsiyalash uchun sentrifugalash metodini qo'lladi, bu esa virusning fizik-kimyoviy tabiatini chuqurroq o'rganishga yo'l ochdi. Hozirgi kunda ham sentrifugalash va ultratsentrifugalash usullari (probirka tagida tezlanish 200 000 g dan oshadi) differensial sentrifugalash texnikasi yordamida viruslarni ajratish va tozalashda keng qo'llanilmoqda. Ushbu usul viruslarning molekulyar xususiyatlarini o'rganishda va ularni toza holatda olishda muhim ahamiyatga ega.

Virusologiya va meditsina virusologiyasi bo'yicha eng katta yutuqlardan biri - bu epidemik ensefalitning kasallik o'chiqlarini aniqlashdan biri hisoblanadi. 1937 yilda birinchi ekspeditsiya L.A. Zilber rahbarligida, E.N.Levkovich, A.K.Shubladze, M.P.Chumakov, V.D.Solovyev va boshqa olimlar bilan birgalikda amalga oshirilgan. Bu o'tkazilgan tadqiqotlarning natijasida kana ensefaliti virusi aniqlandi va bu virusning tashuvchisi – qon so'ruvchi kanalar ekanligi aniqlandi, laboratoriya diagnostikasi, profilaktikasi va davolash metodi ishlab chiqildi. Ushbu davrda olimlar tomonidan gemmorogik isitma virusi aniqlandi va uning diagnostikasi va davolashi uchun preparatlar ishlab chiqildi.

1939-yilda viruslarni o'rganishda birinchi marta elektron mikroskop qo'llanildi, uning ko'rsatish aniqligi 0,2-0,3 nm darajasida edi. To'qimalarning o'ta yupqa kesmalarini olish va ishlatish, shuningdek, viruslarning suvli suspenziyalarini negativ kontrastlash usuli virus va hujayra o'rtasidagi munosabatlarni hamda virionlarning strukturasi (arxitekturasini)ni o'rganish imkonini berdi. Elektron mikroskop yordamida olingan kristallar va psevdokristallar haqidagi ma'lumotlar rentgenostruktura analizi yordamida yanada kengaytirildi. Elektron mikroskopning takomillashtirilishi viruslarni skanerlash orqali ularning ma'lum hajm va shaklini ko'rish imkoniyatini yaratdi. Ushbu texnologiya viruslarning arxitekturasini, ayniqsa, hujayraga kirish jarayonini chuqur va mukammal o'rganish imkonini berdi.

Bu davrga kelib viruslarning asosiy qismlari kashf qilindi. Misol sifatida quyidagilarni keltirish mumkin: 1931-yilda cho'chqa grippi virusi va otlarning g'arbiy ensefaliti viruslari, 1934-yilda parotit virusi, 1936-yilda sichqonlarning sut bezlari raki virusi, 1937-yilda esa kana ensefaliti viruslari aniqlangan.

40-yillarda virusologiyada eksperimental model sifatida gripp, chechak va boshqa viruslarga sezgir bo'lganligi sababli tovuq embrionidan foydalanila boshlandi. Bu usulning virusologiyada qo'llanilishi avstraliyalik virusolog va immunolog olim F.M. Bernetning xizmati katta va u "Virus organism singari" virusologiya qo'llanmasining muallifi hisoblanadi.

1941-yilda amerikalik virusolog Xerst gemoagglutinatsiya hodisasini virus va hujayra munosabati modeli sifatida gripp va eritrositlar asosida aniqladi. 1940-yillar davomida virusologiyada muhim

kashfiyotlar qilindi. 1940-yilda Xogland va uning safdoshlari ospovaksina virusining faqat DNK tutishini isbotlashdi. Shu bilan birga, viruslarning bakteriyalardan farqli jihatlaridan biri, ularda faqat bir turdagi nuklein kislotaning (DNK yoki RNK) mavjudligi ekanligi aniqlandi.

1941-yilda amerikalik olim Xerst gripp virusi modelida gemagglyutinatsiya fenomenini (eritrotsitlarning yopishishi) kashf qildi. Bu kashfiyot viruslarni ajratish va identifikatsiya qilish hamda virus va hujayra o'rtasidagi munosabatlarni o'rganishning asosi bo'ldi. Gemagglyutinatsiya metodi ko'plab boshqa metodlarning rivojlanishiga zamin yaratdi, jumladan:

- **RGA** (reaksiya gemagglyutinatsiya) – viruslarni aniqlash va titrlash uchun ishlatiladi;

- **RTGA** (reaksiya tormojeniya gemagglyutinatsii) – gemagglyutinatsiyani tormozlash reaksiyasi.

1942-yilda Xerst gripp virusida ferment mavjudligini aniqladi, bu ferment keyinchalik neyraminidaza ekanligi isbotlandi. 1949-yilda esa hayvon to'qimalari hujayralarini sun'iy muhitda o'stirish imkoniyati kashf qilindi, bu virusologiya sohasida yangi imkoniyatlarni ochdi.

1945-yilda Qrim gemorragik isitmasi virusi, 1948-yil Koksaki viruslari kashf qilindi.

Virusologiyaning hujayra dajasidagi tadqiqotlarining rivojlanishi (50-yillar). 1949 yildagi shun'iy ozuqa muhitida hujayra kultruasining yaratish kashfiyoti virusologiya tarixida eng muhim ahamiyat kasb etdi. 1952 yilda Dj.Enders, T.Ueller, F.Robbins hujayra kulturasi metodini ishlab chiqqanligi uchun Nobel mukofotiga sazovor

bo'lishdi. Hujayra kulturasini virusologiyada qo'lanishi katta revolyutsion hodisa sifatida, juda ko'pgina yangi viruslarni ajratib olinishiga, ularni identifikatsiya qilishga, ko'paytirish, ularning hujayra bilan munosabatlarini o'rganishga asos bo'lib xizmat qilgan. Kultural vaksina olish imkoniyatlari paydo bo'ldi. Bu imkoniyat polimiyelit virusiga qarshi vaksina yordamida asoslab berilgan. Amerikalik virusolog olimlar Dj.Solkom va A.Seybinom hamda sobiq sovet ittifoqi olimlari M.P.Chumakov, A.A.Smorodinsevlarning hamkorligi tufayli polimiyelitga qarshi tirik va o'lik vaksinalarni ishlab chishi texnologiyasi ishlab chiqildi, sinovdan o'tkazildi hamda amaliyotga joriy etildi. 1959 yilda butun Sobiq sovet ittifoqi bo'yicha 15 mlnga yaqin bolalar tirik polimiyelit vaksinasi bilan emlangan, natijada bolalar orasida polimiyelit virusi bilan kasallanish darajasi tezda kamaydi, kasallikning paralichar formasi yo'qoldi. 1963 yilda M.P.Chumakov va A.A.Smorodinsev davlat mukofotiga sazovor bo'lgan. Shuningdek, Dj.Enderson va A.A.Smorodinsevning o'zaro hamkorligi hujayra kultruasi asosida qizamiqning tirik vaksinasi olindi va qizamiq virusiga qarshi keng mashstabda qo'llanildi hamda infeksiyani kamaytirishga erishildi.

Bundan tashqari enseflit, yashur, quturish kabi kultrural vaksinalar amaliyotga keng mashstabda joriy etildi.

1952-yilda Enders, Ueller va Robinslar hujayralarni o'stirish metodini ishlab chiqqanliklari uchun Nobel mukofotiga sazovor bo'lishdi. Ushbu metodning virusologiyada qo'llanilishi viruslarni ko'paytirish orqali vaksinalar ishlab chiqarish imkoniyatini yaratdi, bu esa virusli kasalliklarga qarshi kurashda muhim qadam bo'ldi.

Hozirgi kunda “attenuatsiyalangan” virus shtammlari asosida o‘stirilgan tirik va o‘ldirilgan vaksinalarni yaratish keng qo‘llanilmoqda. Ushbu vaksinalar qatoriga poliomielit, parotit, qizamiq va qizilcha (krasnuxa)ga qarshi vaksinalarni kiritish mumkin. Bu yondashuv virusli kasalliklarga qarshi samarali profilaktika choralarini ta‘minlaydi.

Poliomielitga qarshi vaksinalar amerikalik virusologlar Sebin va Solk tomonidan ishlab chiqilgan. Sebin poliovirus shtammlarining uchta serotipiga asoslangan attenuatsiyalangan uch valentli tirik vaksina yaratdi, Solk esa o‘ldirilgan uch valentli vaksina ishlab chiqdi. Ushbu vaksinalarni yaratish texnologiyasi Rossiya virusologlari Chumakov va Smorodinsevlar tomonidan yanada takomillashtirildi, bu esa poliomielitga qarshi kurashda muhim yutuq bo‘ldi.

1950-yilda F. Bobbins va J. Enders virusologiyada inqilobiy yondashuvni kashf etdilar — viruslarni ko‘paytirish uchun to‘qima kulturalarini ishlatish metodini ishlab chiqdilar. Ushbu metod har qanday hujayra kulturasini o‘stirish imkoniyatini yaratdi. To‘qima kulturalarining qalinligi bir hujayradan iborat bo‘lib, ular barcha hujayralarni zararlash imkonini berdi va viruslarni maksimal miqdorda ajratish imkoniyatini ta‘minladi, bunda hujayra oqsillari minimal darajada bo‘ladi. To‘qima kulturalarida viruslarni o‘stirish jarayonida virusning sitopatik ta‘siri natijasida hosil bo‘ladigan xarakterli sitopatik o‘zgarishlar — “blyashka”lar yoki dog‘lar asboblarsiz ko‘rish va aniqlash mumkin bo‘ldi. Shuningdek, ko‘p viruslar to‘qima kulturasida o‘sganda gemaadsorbsiya hodisasini (gemagglyutinatsiyaga o‘xshash) namoyon qildi. Ushbu hodisaning spesifik bo‘lishi to‘qima kulturalarida viruslarni titrlash va maxsus zardoblar bilan neytralizatsiya reaksiyalarini amalga

oshirish imkonini berdi. Bu yondashuv virusologiya fanining rivojlanishiga katta hissa qo'shdi.

Endilikda, virus turiga qarab hayvonlarning virus kasalligiga nisbatan sezgirligi turlicha bo'lishi kabi chegaralar yo'qoldi. 50-yillarda to'qima kulturalarini qo'llash metodi virusologiyaning barcha tarmoqlarida keng joriy etildi va bu yondashuv avval noma'lum bo'lgan ko'plab viruslarning kashf etilishiga olib keldi.

1952-yilda Dulbekko tomonidan tovuq embrioni hujayralarining monosloyi asosida blyashkalarni titrlash metodi ishlab chiqildi. Ushbu metod virusologiyaga viruslarni miqdoriy aniqlash imkoniyatini kiritdi va tadqiqotlarda yangi yo'nalishlarni ochdi.

Shu davrda bakteriofaglar sohasida ham katta yutuqlarga erishildi, bu mikrobiologiya va virusologiyaning rivojlanishida muhim ahamiyat kasb etdi.

1950-yilda Lvov va hamkasblari lizogen faglar profagining induksiyasini isbotlashdi. 1952-yilda Xershi va Cheyz bakteriofaglarining yuqumliligi uning oqsiliga emas, balki faqat DNK ga bog'liqligini aniqlashdi. Shu yili Sinder va Lederberg umumiy transduksiya hodisasini kashf qilishdi. 1955-1957-yillar davomida Frenkel-Konrat, Vilyams va Singer tamaki mozaikasi virusini rekonstruksiyalangan yuqumliligi saqlangan zarralarini olishga muvaffaq bo'lishdi.

1955-yilda Shaffer va Shverdlar poliomielit virusini kristall holatida olishga erishishdi. Ushbu yillarda quyidagi viruslar kashf qilindi: 1951-yilda sichqonlar leykozi va ESNO viruslari, 1953-yilda adenoviruslar, 1954-yilda qizilcha (krasnuxa) virusi, 1956-yilda paragripp,

sitomegalovirus va respirator-sinsitial viruslar, 1957-yilda polioma virusi, 1959-yilda esa Argentina gemorragik isitmasi virusi.

1957-yilda N. Huxley elektron mikroskop yordamida viruslarni negativ kontrastlash usulini joriy qildi. Bu usul viruslarning ayrim strukturalari va makromolekulalarini aniq farqlash imkonini yaratdi va virusologiyada muhim o‘rin egalladi.

1941-yilda Kuns (A. Coons va hamkorlari) tomonidan antitelolarni flyuoroxromlar bilan markirovka qilish usuli ishlab chiqildi. Ushbu usul lyumenessent mikroskop yordamida hujayrada to‘plangan virus oqsillarining dinamikasini o‘rganish imkonini yaratdi va virusologiya tadqiqotlarida yangi bosqichni boshlab berdi. 1959-yilda S. Singer tomonidan ferritin-kon’yugirlangan antitelolarni qo‘llash virus oqsillarini elektron mikroskopda kuzatishda spetsifik kontrastlash imkonini yaratdi. Shuningdek, sentrifugalashni takomillashtirish, ionalmashish smolalari va boshqa adsorbentlarni qo‘llash, spektroskopiya texnikasini ishlatish virus oqsili va nuklein kislotalarini fraksiyalarga ajratish imkoniyatini taqdim etdi. Radioaktiv izotoplar va avtoradiografiya texnikasi hamda rentgenostruktura analizlarining qo‘llanilishi virusologiyada yanada aniq va ishonchli natijalar olishga yordam berdi. Ushbu yutuqlar viruslarning strukturalari va funksiyasini chuqurroq tushunishga katta hissa qo‘shdi.

Virusologiyaning molekulyar darajadagi tadqiqotlari (60-yillar). Virusologiyada molekulyar biologiya metodlarining keng qo‘llanilishi hamda ular genomining molekulyar biologiya modeli sifatida qo‘llanilishiga olib keldi. Hech qaysi molekulyar biologiyaning kashfiyoti virus modelisiz qilinmagan, ularga genetik kod, hujayra ichi genom ekspressiyasi, DNK replikasiyasi, informason RNK prosessingi

va boshqalarni keltirish mumkin. O'z navbatida molekulyar biologiya metodlarining virusologiyada qo'llanilishi viruslar induvidiumlarning (atama A.Lvov) tuzilishi (arxitekturasini), virusning hujayraga kirishi va reproduksiyasi kabilarni aniqlash imkonini bergan.

1960-yillarga kelib, molekulyar biologiya metodlarining viruslarni tavsiflashda keng qo'llanilishi yangi davrni boshlab berdi. Kimyo, fizika, molekulyar biologiya va genetika fanlaridagi yutuqlar virusologiyaning rivojlanish metodikasining poydevorini yaratdi. Molekulyar biologiyaning deyarli barcha yutuqlari viruslarni model sifatida qo'llash orqali amalga oshirildi.

1967-yilda Kates va Mak Auslan ospovaksina virusining tarkibida DNK-mute (zavisimiy) RNK polimerazani aniqlashdi. 1968-yilda reoviruslar, paramikso- va rabdoviruslarda, shuningdek, Yakobson va Baltimorlar tomonidan RNK polioviruslarida genom oqsili mavjudligi isbotlandi. Keyinchalik, Baltimor va Bostonlar poliovirus genomi RNK-si asosida poliprotein sintezining translyasiyasini amalga oshirishdi.

1960-yilda rinoviruslar, 1963-yilda Avstraliya antigeni (HBsAg) kashf qilindi, bu esa virusologiyada muhim yutuqlardan biri bo'lib, molekulyar biologiya va klinik tadqiqotlar rivojlanishiga katta hissa qo'shdi.

Virusologiyaning submolekulyar darajadagi tadqiqotlari (70-yillar). Molekulyar biologiyaning rivojlanishi nuklein kislotalar va oqsillarning birlamchi strukturalarini aniqlash imkonini berdi. DNKni sekvenirlash metodlarining yaratilishi, oqsil aminokislota ketma-ketligini aniqlash imkonini berdi. DNK tutuvchi viruslar genomining genetik kartasini ilk bor olishga erishildi.

1970 yilda D.Baltimor va G.Teminim hamda S.Mizutan RNK tutuvchi onkogen virus genomi tarkibidagi teskari transferaza fermentini aniqlashdi. Matrisada bu ferment yordamida real vaqtda ushbu genining sintezlanishi, iRNK polisomasidan ajartilgan. RNKni DNKga o'tkazib sekvenirlash natijasida undagi ma'lumotni aniqlash imkoni paydo bo'ldi.

1970-yillarda Baltimor bilan bir vaqtda Tyomin va Mizutanilar RNK-tutuvchi onkogen viruslar tarkibida qaytalama transkriptaza (revertaza) fermenti mavjudligini xabar qilishdi. Bu kashfiyot RNK-tutuvchi viruslar genomini o'rganishni real haqiqatga aylantirdi.

Eukariotlar viruslari genlari ekspressiyasini o'rganish molekulyar biologiya sohasida fundamental axborotlarni taqdim etdi. Shu tadqiqotlar natijasida mRNKdagi kep-strukturalarning borligi va ularning RNK translyasiyasidagi roli, mRNKning 3'-oxirida poliadenil kislota ketma-ketligining mavjudligi, splaysing va enhanserlarning transkripsiyadagi ahamiyati hayvon viruslarini o'rganish jarayonida ochildi.

1972-yilda Berg DNK molekulasining rekombinantlarini yaratish haqida ma'lumot chop etdi, bu bilan molekulyar biologiyaning yangi bo'limi – gen injeneriyasi asos solindi. Ushbu texnologiya tibbiyotda muhim oqsillar, masalan, insulin, interferon va vaksinalarni olish imkonini yaratdi.

1975-yilda Keler va Milshteynlar monoklonal antitelalarni (MKA) hosil qiladigan gibrid liniyalarni birinchi bor olishdi. MKA asosida viruslarni diagnostika qilish uchun eng spesifik test-sistemalar ishlab chiqildi.

1976-yilda Blamberg HBsAgni kashf qilgani uchun Nobel mukofotiga sazovor bo'ldi. Shu yillarda gepatit A va gepatit B har xil viruslar tomonidan qo'zg'atilishi tasdiqlandi.

1970-yilda B-gepatiti virusi, 1973-yilda rotaviruslar va A-gepatiti virusi, 1977-yilda esa delta-gepatiti virusi kashf qilindi. 1972-yilda gen injeneriyasi paydo bo'lib, molekulyar biologiyada yangi davr boshlandi. Ushbu yili AQShda P.Berg tomonidan DNKning rekombinant molekulasini olishga erishdi va u gen injineriya erasiga asos solindi. Prokariot va eukariot genomi tarkibiga rekombinat DNKni kiritib juda ko'p miqdorda nuklein kislotalar ham oqsillarni olish imkoni paydo bo'ldi. Bu usulning qulayligi shundaki ushbu usul yordamida meditsinada qo'llailadigan arzon oqsillar (insulin, inteferon) va qishloq xo'jaligi mollari uchun arzon oqsilli ozuqalar olish imkonini berdi.

Bu bosqich mediterrana virusologiyasi uchun juda muhim ahamiyat kasb etadi va ushbu tadqiqotlar negizida inson uchun katta zarar keltiruvchi uchta keng tarqalgan kasalliklar – gripp, rak va gepatit kabi virusli kasalliklarni va ularga qarshi kursh choralarini olib borish uchun muhim hisoblanadi.

Takroriy holatda takrorlanadigan gripp pandemiyasining sabablari o'rganilgan. Hayvonlar raki virusining hujayrada o'smani kelib chiqaruvchi genom strukturalari o'rganildi va identifikatsiya qilindi. Olib borilgan tadqiqotlar natijasida gepatit A va B viruslari ikkita tur viruslar: ya'ni gepatit A virusi RNK-tutuvchi, pikarnoviruslar oilasiga, gepatit B – DNK tutuvchi, gepadnoviruslar oilasiga mansub viruslar hisoblanishi aniqlangan. 1976 yilda G.Blamberg Avstraliyada yashovchi aborijenlar qonini o'rganib, ularning qonida boshqa odamlar

qoida mavjud bo'lmagan alohida antigen mavjudligini aniqlagan, keyinchalik esa bu antigen gepatit B virusining antigeni ekanligi aniqlangan. Ushbu kashfiyoti uchun G.Blamberg 1976 yilda Nobel mukofotiga sazovor bo'ldi.

1980-yillarda L.A. Zilber tomonidan o'smalar paydo bo'lishining viruslarga bog'liqligi haqidagi nazariya rivojlandi. O'smalarning rivojlanishiga sabab bo'ladigan virus qismlari onkogenlar deb nomlandi. Virus onkogenlari sutemizuvchilar hujayralarining onkogenetik transformatsiya mexanizmini o'rganishda eng yaxshi model sistema ekanligi tasdiqlandi.

1985-yilda Myullis polimer zanjir reaksiyasini (PSR) kashf qilgani uchun Nobel mukofotini oldi. Ushbu molekulyar-genetik diagnostika metodi rekombinant DNK olish texnologiyasini takomillashtirdi va yangi viruslarning kashf qilinishiga imkon yaratdi. Shu asosda quyidagi viruslar aniqlandi: 1983-yilda odam immuntanqisligi virusi, 1989-yilda gepatit C virusi, 1995-yilda PSR metodini qo'llab G-gepatiti virusi kashf qilindi.

Shamberlen bakteriya filtrlari orqali filtrlash metodini ishlab chiqdi. Ushbu usul kasallik qo'zg'atuvchilarni bakteriyalardan ajratish imkonini berdi. Natijada, quyidagi viruslar kashf qilindi:

- **1892-yil:** Tamaki mozaikasi virusi
- **1898-yil:** Oqsim–yashchur (qirov) kasalligi virusi
- **1899-yil:** Shoxli mollar chumasi virusi
- **1900-yil:** Sariq bezgak, qutirish, va cho'chqalar chumasi viruslari
- **1902-yil:** Parranda va qo'ylar chumasi virusi
- **1904-yil:** Odam chechagi virusi

- **1905-yil:** Itlar chumasi va vaksina viruslari
- **1907-yil:** Denge virusi
- **1908-yil:** Chechak va traxoma viruslari
- **1909-yil:** Poliomieliit virusi
- **1911-yil:** Raus sarkomasi virusi
- **1915-yil:** Bakteriofaglar
- **1916-yil:** Qizamiq virusi
- **1917-yil:** Uchuq virusi
- **1926-yil:** Vezikulyar stomatit virusi

Ushbu kashfiyotlar virusologiya fanining rivojlanishida katta ahamiyat kasb etdi.

1.4. Viruslar tabiati haqidagi konsepsiyaning rivojlanishidagi muammolari bilan bog‘liq fikrlar

Viruslar kashf qilinganidan beri ularning nima ekanligi va tabiati haqidagi savollar ilmiy munozaralarga sabab bo‘lib kelmoqda. 20-30-yillarda viruslarning tirik materiya ekanligiga hech kim shubha qilmagan. Viruslarning ko‘payish, irsiyat, o‘zgaruvchanlik, yashash muhitiga moslashish kabi xususiyatlari ularni tirik organizmlar sifatida qabul qilishga asos bo‘lgan. 1930-40-yillarga kelib, viruslar mikroorganizmlar sifatida baholangan, chunki ular biologik evolyutsiya jarayonida tabiiy va sun‘iy tanlanishga moslashgan. Biroq, 60-yillarda molekulyar biologiya rivoji viruslarni organizm deb hisoblagan konsepsiyani noto‘g‘ri ekanligini ko‘rsata boshladi. Viruslarning ontogenetik sikli ikki shaklga bo‘lindi: hujayradan tashqari va hujayraviiy. Hujayradan tashqari shakl **virion** deb nomlandi. Virionning tuzilishi hujayra tuzilishidan tubdan

farq qilishi va viruslarning ko‘payish jarayoni hujayralarnikidan butunlay farq qilishi aniqlandi.

Viruslarning ko‘payish jarayoni **dis’yunktiv reproduksiya** deb nomlandi, bu jarayon genetik material va oqsillarning vaqt va makon bo‘yicha alohida sintezlanishini, keyinchalik bu qismlarning yig‘ilib virion shakllanishini o‘z ichiga oladi. Viruslarning genetik materiali faqat DNK yoki RNK dan iborat bo‘lishi aniqlangan. Viruslarni boshqa hayot shakllaridan farqlashning asosiy va absolyut mezonlari ular o‘z oqsil sintezlovchi sistemasiga ega emasligidir. Ushbu xususiyat viruslarni hujayralardan va boshqa tirik organizmlardan keskin ajratib turadi va ularning o‘ziga xos biologik tuzilma sifatida qaralishini ta’minlaydi.

To‘plangan ma’lumotlar viruslarning minimal organizmlar bo‘lgan mikoplazmalar, rikketsiyalar va xlamidiylardan ham kichikligini va o‘z oqsil sintezlovchi sistemasiga ega emasligini tasdiqladi. Viruslar hayot faoliyatini faqat tirik hujayralarda amalga oshira oladigan agentlar sifatida aniqlangan.

V.M. Jdanovning fikriga ko‘ra:— “viruslar faqat tirik hujayralardagina hayot faoliyati kechadigan, ularning nuklein kislotasining sintezlanishi hujayraga qisman (har xil darajada) bog‘liq bo‘lgan, hujayraning oqsil sintezi va energetik sistemalariga esa to‘la bog‘liq bo‘lgan va mustaqil evolyutsiyaga uchraydigan avtonom genetik strukturalardir”, - deydi.

Parazitologik nuqtai nazardan, viruslar obligat hujayra ichki parazitlaridir. Parazitizm (yunoncha “parasit” – tekinxo‘r) ikki organizm o‘rtasidagi birining ikkinchisiga zarar yetkazib yashashi bilan tavsiflanadi. Viruslar bu jarayonda genetik parazit sifatida namoyon

bo‘lib, ularning genomlari xo‘jayin hujayra genomlari bilan integratsiyalanadi. Shu nuqtai nazardan, viruslar molekulyar va molekulyar-genetik darajada parazitlik qiluvchi hayotning hujayrasiz shaklidir.

Viruslar mikroorganizm bo‘lmagan, xilma-xil ko‘p sonli guruhlariga ega va **Vira** saltanatiga birlashgan hayotning hujayrasiz shaklidir.

Viruslarga ta’rif: “Viruslar organizm ham, hatto o‘ta kichik organizm bo‘lgan mikroorganizm ham emas. Ular minimal organizmlar bo‘lgan mikoplazmalar, rikketsiyalar va xlamidiylar kabi o‘z oqsil sintezlovchi sistemasiga ega emas. Viruslarning nuklein kislotasi sintezi har xil darajada hujayraga bog‘liq, hujayra oqsil sintezi va energetik sistemasiga esa to‘la bog‘liq. Ular mustaqil evolyutsiyaga uchraydigan avtonom genetik strukturalardir. Viruslar tabiatning mikroskopik molekulalarga yaqin qilib yaratgan, o‘ziga xos parazitlik qilib yashaydigan, xilma-xil, ko‘p sonli guruhlariga ega va **Vira** olamiga birlashgan hayotning hujayrasiz shaklidir.”

Virusologiya viruslarni o‘rganadigan mustaqil fan bo‘lib, o‘ziga xos ob’ekti va tadqiqot metodlariga ega. Viruslarning tabiati va o‘ziga xosligi ularni biologik tuzilmalarning alohida bir qismi sifatida ko‘rib chiqishga zamin yaratdi.

Virusologiya umumiy va maxsus virusologiyaga bo‘linadi. Virusologiya tadqiqotlari **fundamental** va **prikladnoy (amaliy)** tarmoqlarga bo‘linadi. Virusologiyaning fundamental tadqiqodlarini **predmeti** bo‘lib virionlar arxitekturasini, ularni tarkibi, virus va hujayra orasidagi munosabatlar, irsiy axborotni berilish usullari (yo‘llari), elementlarni sintezining molekulyar mexanizmi va ularni bir butun

bo‘lib birlashishi, viruslarni o‘zgaruvchanligi va evolyusiyasining molekulyar mexanizmlarini o‘rganishdir. Virusologiya prikladnoy (amaliy) tomonlarini yechish tibbiyot, veterinariya va fitopatologiya problemalari yechish bilan bog‘liqdir (60).

Talaba bilimini mustahkamlash uchun qo‘llanilgan texnologiyalar:
«FSMU» metodi

Texnologiya maqsadi: Mazkur texnologiya ishtirokchilarning umumiy fikrlardan xususiy xulosalar chiqarish, taqqoslash va qiyoslash orqali axborotni o‘zlashtirish, tahlil qilish hamda xulosalash ko‘nikmalarini shakllantirishga xizmat qiladi. Shu bilan birga, mustaqil ijodiy fikrlash ko‘nikmalarini rivojlantirish uchun ham zarur vosita hisoblanadi. Bu texnologiya o‘quv jarayonini samarali tashkil etishga va o‘quvchilarning bilimlarini chuqurlashtirishga xizmat qiladi.

«FSMU» metodi

F	• fikringizni bayon eting
S	• fikringiz bayoniga sabab ko'rsating
M	• ko'rsatgan sababingizni isbotlab bering va misol keltring
U	• fikringizni umumlashtiring

Topshiriqlar:

1. Virusologiya fanining paydo bo‘lishiga asosiy sabablar nima deb hisoblaysiz FSMU texnologiyasi asosida izohlab bering.
2. Virusologiya fanining qanday bo‘limlari mavjud va bu bo‘limlar nimalarni tadqiq qilishini izohlang?

3. Qadimgi virusologik tushunchlarni aytib bering va bu tushunchlarni paydo bo'lishiga sabab nima deb o'ylaysiz?

4. E.Djenner va L.Pasterning quturish kasalligi ustida olib borgan tadqiqotlarini izohlab bering va bu tadqiqotlarning inson uchun ahamiyati qanday?

Mavzu yuzasidan savollar:

1. Virusologiya tarixida E. Jennerning ishlarining ahamiyati nimada? U qaysi virusli kasallik ustida tadqiqot olib boradi va unga qarshi qanday davolash usulini ishlab chiqadi?

2. Vaksinatiya nima va bu atama qanday ma'noni anglatadi?

3. Virusologiya tarixida L. Pasterning ishlari qanday ahamiyatga ega? U qaysi virusli kasallik ustida tadqiqot olib boradi va unga qarshi qanday davolash usulini yaratadi?

4. "Attenuatsiya" atamasi nimani anglatadi va bu jarayon qanday amalga oshiriladi?

5. Viruslarning kashf etilishida qanday usul qo'llangan va birinchi qaysi virus kim tomonidan ochilgan?

6. D.I. Ivanovskiyning viruslarning kashf etilishidagi ishlari haqida so'zlab bering.

7. "Contagium vivum" nomini viruslarga kim bergan va bu atama qanday xususiyatlarni nazarda tutgan?

8. Bakteriofaglarning kashf etilishi kim tomonidan amalga oshirilgan va nima uchun ikki olimning ismi ko'pincha tilga olinadi?

9. Hayvon viruslaridan birinchi marta qaysi virus ochilgan va bu jarayonda qanday usul qo'llangan?

10. Viruslarni ahamiyati, ularni foydali va zararli maqsadlarda ishlatish imkoniyatlarini soʻzlab bering?
11. Virusologiya tarixidagi bosqichlarni soʻzlab bering?
12. Viruslarni ochilishida qanday metodlar ishlatiladi va ularni mikrobiologiya metodlaridan tubdan farqi nimada?
13. Qaysi metod eng koʻp virus ochilishiga sabab boʻlgan?
14. D. Errelni faglarini ochilishidagi xizmati va u Tuvort ishlaridan nimasi bilan farq qiladi?
15. Viruslarni bioterrorizmida ishlatish imkoniyatlari nimalardan iborat?
16. Viruslarni kelib chiqishi haqida qanday gipotezalarni bilasiz?

2-BOB. VIRUSOLOGİYADA QO‘LLANILADIGAN USULLAR

2.1. Virusologiyada qo‘llaniladigan usullar tavsifi

Bugungi kungacha virusologiyada qator usullar qo‘llanilgan bo‘lib, bu usullar viruslar haqida tushunchaga ega bo‘lish, ularning mohiyatini tushunishga yordam beradi. Virusologiyada molekulyar biologiya va hujayra biologiyasining ko‘plab usullari qo‘llaniladi. Ushbu usullarning ko‘pchiligi nafaqat virusni aniqlashda, balki odam, hayvon va o‘simliklarning virusli kasalliklarini aniqlashda ham qo‘llaniladi. Dastlab, ushbu bo‘limda usullar haqida umumiy ma'lumot beriladi.

2.2. Viruslar kulturasini hosil qilish

Virusologlar o‘zlarining tadqiqot ob'ektlarini chuqur bilishi kerak, shuning uchun viruslar kulturasini olish uchun bir qator ketma-ket bajariladigan ishlarni bajarish talab etiladi. Virus kulturasini olish, shuningdek, viruslarni ko‘paytirish yoki viruslarni o‘stirish deb ataladi. Hujayrasiz tizimlarda viruslarni o‘stirish uchun bir nechta usullar ishlab chiqilgan, ammo aksariyat hollarda virusni ko‘payishi mumkin bo‘lgan tegishli hujayralar to‘plamini o‘stirish kerak.

Faglar bakterial kulturalar bilan, o‘simlik viruslari maxsus ozuqa muhitlarda o‘stirilgan o‘simlik kulturalari yoki protoplastlar (hujayra devori olib tashlangan o‘simlik hujayralari) kulturalari bilan, hayvonlar viruslari esa butun organizmlar, masalan, sichqonlar, tovuq embrionlari bilan yoki hasharotlar lichinkalarida o‘stiriladi. Biroq, ko‘pincha hayvonlarning viruslari hayvon hujayralarida o‘stiriladi.

2.2.1. Hayvonlar hujayra kulturasida

Hayvonlarning hujayra kultura texnikasi yaxshi rivojlangan va ishlatiladigan hujayralarning aksariyati odam va boshqa hayvon turlaridan ajratib olingan hujayralardan iborat. Uzluksiz hujayra kulturalari laboratoriyada yoki tanada doimiy hujayralardan iborat; ular cheksiz subkulturatsiya qilinishi mumkin. Viruslarni ko'paytirish mumkin bo'lgan ilk HeLa hujayra liniyasi 20-asrning o'rtalarida bachadon bo'ynidan olingan hujayralardan iborat bo'lgan. Ba'zida virus ko'payadigan hujayralar tizmasini olish va unda virusni ko'paytirish yo'lini topish qiyin. Ko'p yillar davomida gepatit C virusi uchun mos hujayra kultura tizimi topilmagan, ammo oxir-oqibat virus izolatining ko'payishini ta'minlaydigan inson gepatosit hujayra tizmasi topildi. Bunday hujayralar oziq moddalar bilan ta'minlaydigan sun'iy ozuqa muhitda o'stiriladi. Aksariyat hollarda ozuqa muhitda hayvon zardobi qo'shiladi, unda ko'plab hujayra liniyalarining o'sishiga yordam beruvchi moddalar mavjud. Muhit uchun boshqa muhim omillar hujayralar uchun optimal osmotik bosim va pH ni saqlashdir.

Viruslarni turli xil plastik idishlar yuzasida o'sadigan hujayralarda o'stirish yoki hujayralar bilan to'lgan muhitda o'stirish mumkin. Aksariyat hujayralar plastik yoki shisha yuzasida bitta hujayra qatlami sifatida o'sadi. Shu bilan bir qatorda hujayralar ularni suspenziyada ushlab turish uchun aralashtiriladigan muhitda bo'lishi mumkin. Bakteriyalar va zamburug'lar bilan kasallanish hujayra kulturasida katta muammolarni keltirib chiqarishi mumkin. Ushbu muammolarni minimallashtirish uchun ish odatda steril shkaflarda amalga oshiriladi va ko'pchilik adabiyotlarda antibiotiklardan foydalanish yaxshi samara

berishi haqida ma'lumotlar mavjud. Ko'pgina hujayralar maxsus inkubatorlarda yetkazib berilishi mumkin bo'lgan karbonat angidridning nisbatan yuqori konsentratsiyasini talab qiladi. Aksariya viruslar tovuq tuxumi embrionida ko'paytiriladi (1-rasm).



1-rasm. Tovuq embrionida viruslarni yetishtirish (John B. Carter and Venetia A. Saunders, 2007).

2.3. Viruslarni ajratib olish

Ko'pgina viruslar xo'jayin hujayralari qatlamlarida alohida ko'rinadigan zonalar hosil qilish qobiliyati natijasida ajratilishi mumkin. Agar hujayralarning birlashuvchi qatlami bir qismi virus bilan kasallangan bo'lsa, virus bilan zararlangan yoki o'zgargan joylarda sterill zona (blyashka) hosil qilishi mumkin. Har bir blyashka kasallangan hujayradan virus atrofdagi hujayralarga radial tarzda tarqalganda hosil bo'ladi. Alohida zonada virusini saqlab qolish uchun hujayralar agarozaga geli bilan qoplangan bo'lsa, mono qatlamlarda ko'plab hayvonlar viruslari tomonidan blyashka hosil bo'lishi mumkin. Blyashka bakteriya o'sishi zonalarida faglar tomonidan ham shakllanishi mumkin (2-rasm). Odatda blyashka hujayraning bitta virion tomonidan infektsiyasi natijasidir, deb taxmin qilinadi. Agar shunday bo'lsa, blyashkadagi virusdan hosil bo'lgan barcha viruslar klon bo'ladi, boshqacha aytganda,

u genetik jihatdan bir xil bo'lishi kerak. Bu klonni izolyat deb atash mumkin, agar u boshqa barcha izolyatlardan farq qilsa, uni shtamm deb atash mumkin. Bu agar yuzasidagi koloniyadan bakteriya shtammining hosil bo'lishiga o'xshaydi. Blyashka ikki yoki undan ortiq virionlardan olinishi ehtimoli bor, shuning uchun genetik jihatdan sof virus shtammi olingan bo'lishi ehtimolini oshirish uchun blyashka materialini boshqa monoqatlamlarga ekib olish mumkin. Bunday holatda virus blyashkadan tozalangan deb aytiladi. Virus birinchi marta ajratilganda, u laboratoriyada hujayralarda qisman replikatsiya qilishi mumkin, biroq u bir qancha replikatsiya sikllaridan o'tgandan so'ng u samaraliroq ko'payishi mumkin. Har safar virus "subkulturali" bo'lganda (bakteriologiyadan olingan atama) u passage deb aytiladi. Bir qator passaglardan so'ng virus genetik jihatdan asl yovvoyi shtammdan farq qilishi mumkin, bu holda u endi laboratoriya shtammi hisoblanadi.

2.4. Sentrifugalash

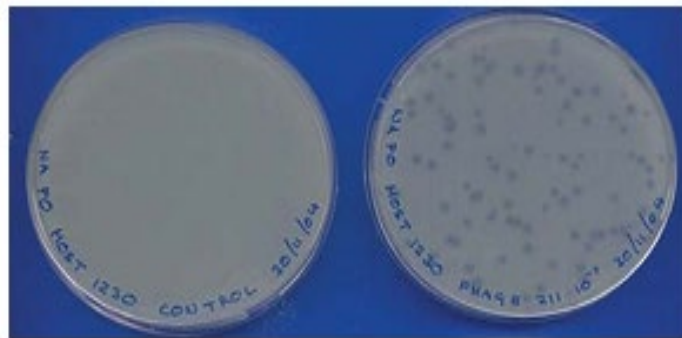
Virus ko'paytirilgandan so'ng, virus zarralarini laboratoriya tadqiqotlari, virusga spitsifik zardob olish yoki boshqa maqsadlarda ishlatishdan oldin, odatda, asosiy hujayra qoldiqlarini va boshqa ifloslantiruvchi moddalarni olib tashlash kerak bo'ladi. Ko'pgina viruslarni tozalash jarayonlari sentrifugalashni o'z ichiga oladi; qisman tozalashga differentsial santrifugalash orqali erishish mumkin va yuqori darajadagi tozalikka yuqori darajali zichlik gradienti santrifugalashning ba'zi shakllari orqali erishish mumkin.

2.4.1. Differensial sentrifugalash

Differensial sentrifugalash past tezlikda santrifugalashning o‘zgaruvchan sikllarini o‘z ichiga oladi, shundan so‘ng virusning katta qismi hali ham cho‘kma usti suyuqligida va yuqori tezlikda sentrifugalashdan so‘ng virus cho‘kmaga tushadi.

2.4.2. Yuqori darajali zichlik gradienti sentrifugalash

Zichlik gradientida santrifugalash zarrachalarni (masalan, virionlar) yoki molekulalarni (masalan, nuklein kislotalar) kontsentrlash uchun zichligi ortib borayotgan eritmada sentrifuga qilishni o‘z ichiga oladi. Amaldagi eritmalar yuqori eruvchanlikka ega: odatda saxaroza ishlatiladi. Zichlik gradientida sentrifugalashning ikkita asosiy turi mavjud: tezlik zonali va muvozanatli (izopiknik) sentrifugalash. Tezlik zonali santrifuglashda zarracha gradient bo‘ylab cho‘kindi koeffitsienti bilan belgilanadigan tezlikda harakat qiladi, bu qiymat asosan uning o‘lchamiga bog‘liq. Bir xil virionlar kabi ayrim zarrachalar gradient bo‘ylab qisman harakatlengandan so‘ng yig‘ib olinishi mumkin bo‘lgan zona sifatida harakatlanishi kerak.



2-rasm. Bakteriyali ekmada fag tomonidan hosil qilingan blyashkalar (John B. Carter and Venetia A. Saunders, 2007).

Muvozanatli santrifugalashda gradientning pastki qismidagi zichlik tozalanadigan zarrachalar/molekulalarning zichligidan kattaroq bo'lishini ta'minlash uchun erigan moddaning konsentratsiyasi tanlanadi. Gradientda ajratilgan zarracha/molekula gradient zichligi o'zining zichligi bilan bir xil bo'lgan nuqtaga o'tadi. Bu usul nuklein kislotalar va virionlarning suzuvchi zichliklarini aniqlash imkonini beradi. Viruslarni tavsiflashda mezon sifatida seziiy xlorid gradientlarida aniqlangan virionlarning suzuvchi zichliklari qo'llaniladi.

2.5. Hujayralar va virionlarning strukturaviy tadqiqotlari

2.5.1. Yorug'lik mikroskopiyasi

Aksariyat virionlarning o'lchamlari yorug'lik mikroskoplarining ko'rsatish chegaralaridan tashqarida, ammo yorug'lik mikroskopiyasidan virus bilan zararlangan hujayralarni aniqlashda foydalaniladi, masalan, simptomatik effektlarni kuzatish yoki antitana molekulalari bilan virus antigeni bilan bog'langan floresent bo'yoqni aniqlash mumkin (floresent mikroskopiyasi). Lazerli mikroskopiya virusologiyada qo'llaniladigan eng qimmat usullardandir. Ko'pgina lazerli mikroskoplar namunani lazer bilan skanerlaydi, bu esa qalin namunalar va lyuminescent namunalarning juda aniq tasvirlarini yaratadi. Bundan tashqari, namunaning "optik bo'laklari" to'planishi va uch o'lchovli tasvirni yaratish uchun ishlatilishi mumkin. Usullar jonli hujayralar bilan ishlatilishi mumkin va oqsil almashinuvi bo'yicha tekshiruvlarda qo'llanilishi mumkin, virus yoki hujayra oqsili tegishli belgiga ega, masalan yashil floresent oqsili (meduza oqsili).

2.5.2. Elektron mikroskopiya

Elektron mikroskopiya virion morfologiyasi yoki virus bilan kasallangan hujayralar tuzilishi kabi ko‘plab tadqiqotlarda qo‘llaniladi. Transmission elektron mikroskopiya yordamida virusning yirik o‘lchamdagi rasmlarini olish mumkin, ammo namuna, virionlarning suspenziyasi yoki virus bilan zararlangan hujayraning ultra yupqa kesmasi tafsilotlarni ko‘rish uchun ishlov berilishni talab etadi. Manfiy bo‘yash usullari kaliy fosfotungstat va ammoniy molibdat kabi og‘ir metallarni o‘z ichiga olgan birikmalar yordamida kontrast hosil qilinadi. Virionlarning elektron mikrografiylarida dog‘lar virionlar atrofida qorong‘u joylar sifatida paydo bo‘lib, virionning umumiy shakli va hajmini aniqlashga imkon beradi. Agar dog‘lar virion yuzasidagi har qanday yoriqlarga yoki virion ichidagi har qanday bo‘shliqlarga kirsa, qo‘shimcha strukturaviy tafsilotlar aniq bo‘lishi mumkin. Manfiy bo‘yash usullari ko‘plab yuqori sifatli elektron mikrografiylarni yaratadi, ammo texnikada cheklovlar, jumladan, quritish natijasida yuzaga keladigan strukturaviy buzilishlar mavjud.

Krioelektron mikroskopiya texnikasi eng yangi usullardandir. Bunda ho‘l namuna ko‘rsatilgan usulda bo‘lgani kabi, suvni shishaga o‘xshash material sifatida muzlatib, -160°C dan past haroratgacha tez muzlatiladi. Tasvirlar namuna muzlatilgan holda paydo bo‘ladi. Ular maksimal tafsilotlarni olish uchun kompyuterda ishlov berishni talab qiladi va virus zarralarining 3D tasvirlarini qayta tiklash uchun bir nechta tasvirlardan ma'lumotlar qayta ishlanadi. Bu ko‘plab bir xil nusxalarni o‘rtacha hisoblash yoki tasvirlarni 3D zichlik xaritalariga (tomogramma) birlashtirishni o‘z ichiga olishi mumkin.

2.5.3. Rentgen kristallografiyasi

Rentgen kristallografiyasi virionlarning uch o'ldiruvchi tuzilmalari (va DNK, oqsillar va DNK-oqsil komplekslari) haqida batafsil ma'lumotni ochib beradigan yana bir usuldir. Ushbu usul o'rganilayotgan virionlar yoki molekulalarning kristalini ishlab chiqarishni talab qiladi. Kristal kristalldagi molekulalar/atomlarning takroriy joylashuvi natijasida parchalanadigan rentgen nuriga joylashtirilgan. Diffraktsiya naqshini tahlil qilish ushbu molekulalar/atomlarning nisbiy pozitsiyalarini aniqlash imkonini beradi. Viruslarning tuzilishi haqida foydali ma'lumot beradigan boshqa usullar yadro magnit-rezonansi va atom kuchli mikroskopidir.

2.6. Elektroforetik usullar

Oqsillar yoki nuklein kislotalarning aralashmalari agaroz yoki poliakrilamiddan tashkil topgan gelda elektroforez bilan ajratilishi mumkin. Ko'pgina elektroforetik usullarda har bir oqsil yoki nuklein kislota gelda liniya hosil qiladi. Elektroforez gel orqali harakat tezligi molekulyar og'irlikka bog'liq bo'lgan sharoitlarda amalga oshirilishi mumkin. Oqsil yoki nuklein kislota molekulalarining molekulyar og'irliklarini bir xil gelda elektroforezlangan ma'lum molekulyar og'irlikdagi molekulalar tomonidan hosil qilingan liniyalari bilan boshqa liniyalarni solishtirish orqali aniqlash mumkin. Oqsillarning molekulyar og'irligini aniqlash usuli yuvuvchi $\text{CH}_3 (\text{CH}_2)_{11}\text{OSO}_3\text{Na}$ ishtirokida poliakrilamid gel elektroforez (SDS-PAGE) qilish orqali aniqlanadi.

Elektroforetik ajratilgandan so'ng nuklein kislotalar va oqsillarning liniyalarini membranaga o'tkazish (blotlash) orqali immobilizatsiya

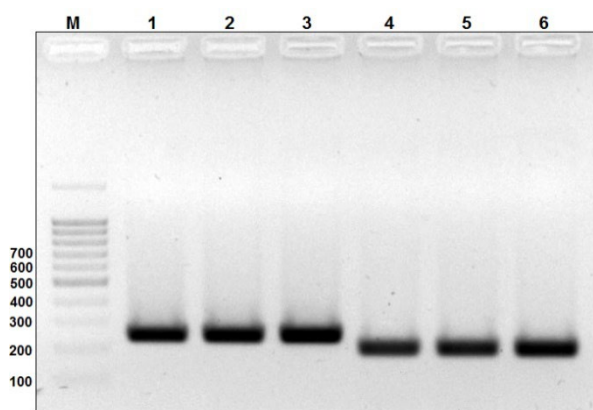
qilinishi mumkin. Agar molekulalar DNK bo'lsa, Southern blotting usulida gibridizatsiya qilinadi, Edvin Southern nomi bilan atalgan.

2.7. Viruslar va virus komponentlarini aniqlash

Viruslar va virus komponentlarini aniqlash uchun keng ko'lamli usullar ishlab chiqilgan va ularning ko'pchiligi virus kasalliklari diagnostikasi bilan shug'ullanadigan laboratoriyalarda qo'llaniladi. Usullarni to'rt toifaga ajratish mumkin: (1) virionlarni, (2) virus infektsiyasini, (3) virus antigenlarini va (4) virus nuklein kislotalarini aniqlash.

2.7.1. Virionlarni aniqlash

Namunalar bo'yalgan bo'ladi va virionlarning mavjudligi uchun elektron mikroskopda tekshiriladi. Ushbu yondashuvning cheklovlari - uskunaning yuqori narxi va cheklangan sezgirliigi; virionlarning minimal aniqlanadigan kontsentratsiyasi taxminan 10^6 ml ni tashkil qiladi. Ushbu usulni qo'llashga misol sifatida olxo'ri chechagi virusi oqsil qobig'i genomini aniqlash quyida keltirilgan (3-rasm).



Elektroforez 2%-li agaroz gelida amalga oshirildi. M - 100 bp DNA ladder Plus. 1-3-bargida sariq xloritik va halqasimon dog' mavjud olxo'ri o'simliklardan olingan namunalar; 4-6-namunalar (1,2,3) shtammni aniqlash uchun o'tkazilgan diagnostika natijalari. Praymetlar: OChV diagnostikasi uchun P1/P2 (Wetzel *et al.*, 1991) va shtamm diagnostikasi uchun P1/PD (Olmos *et al.*, 1997) ishlatilgan. PZR sharoiti A.Shevelevada keltirilgandek amalga oshirildi (Sheveleva *et al.*, 2020).

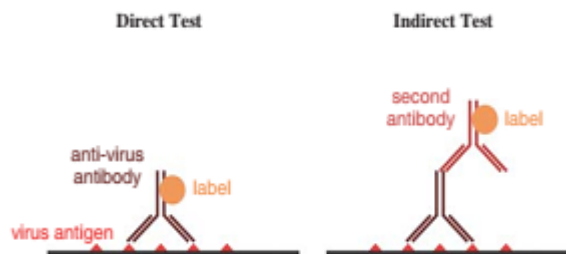
3-rasm. OChVga tayyorlangan spesifik praymerlar yordamida olingan PZR mahsuloti elektroforegrammasi (M.Sattorov, 2024).

2.7.2. Hujayra kulturasida kasallikni aniqlash

Hamma virionlar xo'jayin hujayralarida replikatsiya qilish qobiliyatiga ega emas. Bunday qobiliyatga ega bo'lgan virionlar "yuqumli" deb ataladi va "yuqumlilik" atamasi virusning ko'payish qobiliyatini bildirish uchun ishlatiladi. Virionlar yuqumli bo'lmasligi mumkin, chunki ularda genomning bir qismi yo'q yoki ular shikastlangan bo'lishi mumkin. Namunada yuqumli virus bor-yo'qligini aniqlash uchun uni hujayralar kulturasiga yoki mavjud bo'lishida gumon qilingan virus replikatsiyasini qo'llab-quvvatlashi ma'lum bo'lgan xo'jayin organizmiga ekish mumkin. Tegishli haroratda emlangan hujayra kulturasini inkubatsiya qilgandan so'ng, uni yorug'lik mikroskopida viruslar tomonidan shikastlanish natijasida hujayralar ko'rinishidagi xarakterli o'zgarishlarni tekshirish mumkin. Ushbu turdagi o'zgarish sitopatik effekt (CPE) deb nomlanadi. Poliovirus bilan kasallangan hujayralar kichrayib, yumaloq bo'lib, herpes virusi bilan zararlangan hujayralar membranalarining birlashishi natijasida sintsitium (pluralsinsitiya) deb nomlanuvchi ko'p yadroli gigant hujayra hosil bo'lgan. Namuna yoki preparatdagi yuqumli virus miqdori aniqlanishi mumkin.

2.7.3. Virus antigenlarini aniqlash

Virus antigenlarini virusga xos antizardoblar yoki monoklonal antitelolar yordamida aniqlash mumkin (4-rasm).



4-rasm. Virus antigenlarini aniqlash uchun testlar tamoyillari. Namuna virusga qarshi antitana bilan ishlov beriladi (John B. Carter and Venetia A. Saunders, 2007).

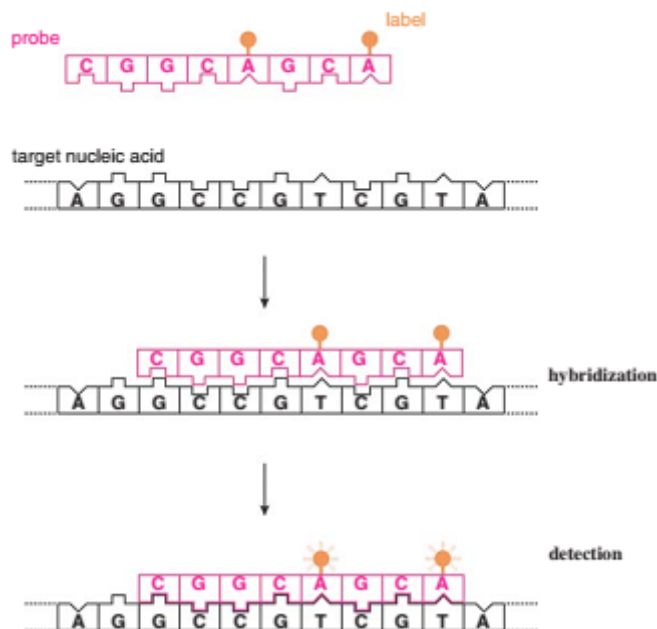
Ko'pgina metodlarda ijobiy natijalar antivirus antitanalarga (to'g'ridan-to'g'ri testlar) yoki ikkinchi antitanaga (bilvosita testlar) biriktirilishi mumkin bo'lgan belgining mavjudligini aniqlash orqali ko'rsatiladi (4-rasm). Virusga qarshi antitana bir hayvon turiga virus antigenini yuborish orqali hosil bo'ladi va ikkinchi antitana birinchi hayvon turidagi immunoglobulinni ikkinchi hayvon turiga yuborish orqali hosil bo'ladi. Antitanalar ishlatiladigan usullarning bir qator turlari mavjud bo'lib, ular qo'llanilishiga qarab bir-birdan farqlanadi.

2.7.4. Virus nuklein kislotalarini aniqlash

2.7.4.a. Gibrizatsiya

Virus genomlari yoki virus informatsion RNKlari (iRNK) tegishli belgilarga ega bo'lgan ketma-ketlikka xos DNK nusxalarini maxsus praymerlar yordamida aniqlanishi mumkin (5-rasm). Antitanalarni aniqlash uchun ishlatiladigan ba'zi nishonlangan nukleozidlar nukleotidlarni belgilash uchun ishlatilishi mumkin. Gibrizlanish membrana yuzasida Southern blottdan (DNK) yoki Westrn blotdan

(RNK) keyin sodir bo‘lishi mumkin. To‘qimalarning ingichka bo‘laklarida o‘ziga xos nuklein kislotalarining mavjudligi tekshirilishi mumkin, bu holda metod *in situ hybridization* deb nomlanadi.



5-rasm. Nishonlangan nukleotidlar yordamida o'ziga xos nuklein kislotani (DNK yoki RNK) aniqlash (John B. Carter and Venetia A. Saunders, 2007).

2.7.4.b. Polimeraza zanjiri reaksiyasi (PCR)

Agar namunada virus nuklein kislotasining kam sonli nusxalari mavjud bo‘lsa, aniqlash ehtimoli PZR yordamida virus DNKsini ko‘paytirish orqali, RNK esa DNKga ko‘chirilishi va TT (teskari transkriptaza) - PZR yordamida ko‘paytirilishi mumkin. Jarayonlar virus nuklein kislotasi ketma-ketliklarga xos oligonukleotid primerlarini talab qiladi. PZR mahsulotini agarozda gelida elektroforez yordamida aniqlash mumkin, so'ngra nitroceluloza membranasiga o‘tkaziladi, u etiketli zond bilan inkubatsiya qilinadi. Namunadagi ma'lum bir nuklein kislotaning nusxalari sonini aniqlash uchun PZR usullari ham mavjud. Buning uchun odatda real vaqtda PZR qo‘llaniladi. Ushbu usulda PZR natijasida DNK kontsentratsiyasining ortishi florescent nukleotidlar yordamida aniqlanadi;

DNKning dastlabki nusxasi qancha ko‘p bo‘lsa, fluoressentsiyaning sezilarli o‘sishi tezroq kuzatiladi.

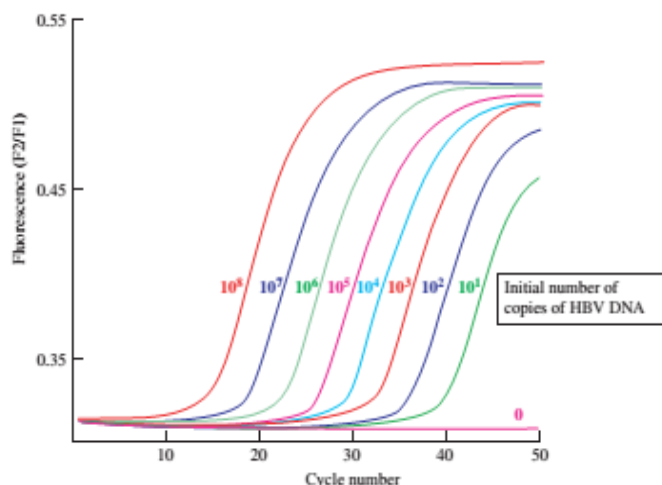
2.8. Infektsiyani tahlil qilish

Yuqumlilik tahlili namunadagi yoki preparatdagi yuqumli virusning titrini (konsentratsiyasini) aniqlash imkonini beradi. Namunalar tegishli xo‘jayin organizmlarga yuboriladi, ularda infeksiyon virus mavjud bo‘lsa, reaksiya kuzatilishi mumkin. Tegishli xo‘jayin organizmlar hayvonlar, o‘simliklar yoki bakteriya, o‘simlik yoki hayvon hujayralari kulturasida bo‘lishi mumkin. Infeksiyon tahlillar ikki sinfga bo‘linadi: miqdoriy va sifat.

2.8.1. Miqdoriy tahlillar (yuqumli infeksiyaning haqiqiy sonini o‘lchaydi)

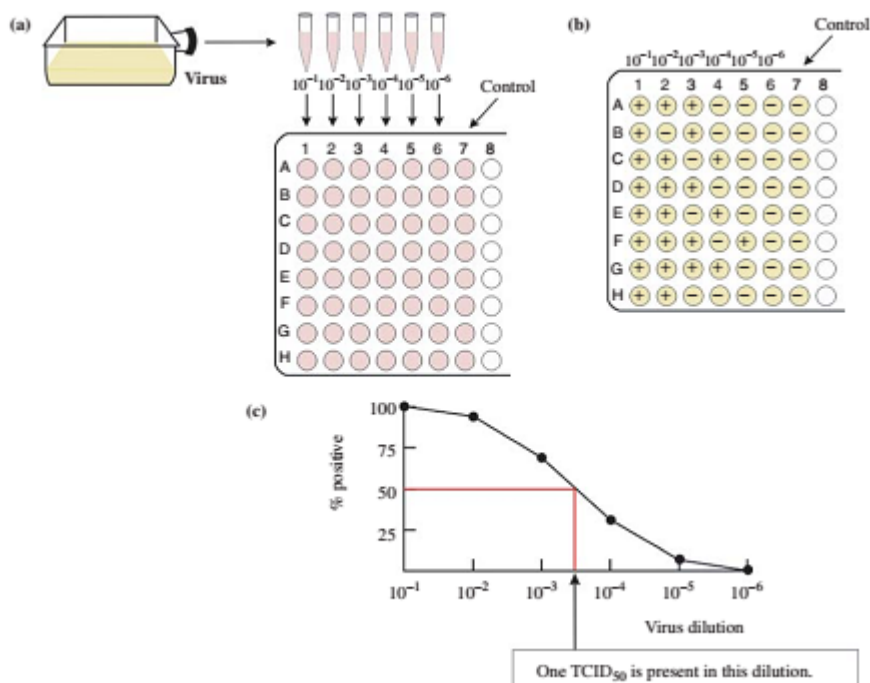
Viruslarni miqdoriy tahlili – yuqumli virus zarrasining yuqumlilik darajasi hamda suyuqlikdagi virus konsentratsiyasi asosida aniqlanadi. Buning uchun virusli materialni suyultirib ekish yoki sezgir organizmlarga yuqtirish orqali amalga oshiriladi. Masalan, bakteriofaglarining miqdorini aniqlash uchun blyashka tahlili blyashka hosil qilishi mumkin bo‘lgan har qanday virus bilan o‘tkazilishi mumkin, bu blyashka hosil qiluvchi birliklarda (pfu) yuqumli virus konsentratsiyasini taxmin qilish mumkin. Tahlil Petri idishlarida yoki boshqa tegishli idishlarda o‘stirilgan hujayralar yordamida blyashka hosil bo‘lishiga imkon beradigan sharoitlarda amalga oshiriladi. Hujayralar standart hajmdagi virus suyultirishlari bilan emlanadi. Inkubatsiyadan so‘ng virusning yuqori suyultirilishini olgan idishlarda blyashka bo‘lmasligi yoki juda oz miqdorda blyashka bo‘lishi mumkin, virusning

past suyultirilishini olgan idishlarda esa juda ko'p miqdorda blyashka bo'lishi yoki barcha hujayralar lizis bo'lishi mumkin. Viruslarni miqdoriy aniqlashda rezl vaqtdagi PZR (6-rasm), suyultish (7-rasm) va indikator o'simliklar (8-rasm) metolaridan foydalanish mumkin.



6-rasm. Hepatit B virusi (HBV) DNKsini real vaqt rejimida PZR orqali aniqlash.

Namunada HBV DNK ning 10^8 nusxasi mavjud bo'lganda, erta sikl sonida fluoeresans ko'tarila boshlaydi. O'sish HBV DNK nusxalari sonining kamayishi bilan asta-sekin keyingi davrlarda boshlanadi. Hoet al.dan olingan ma'lumotlar (John B. Carter and Venetia A. Saunders, 2007).



7-rasm. TCID50 tahliliga misol. (a) Virusning o'n marta suyultirilishi plastinka

chuqurchalarida o'stirilgan hujayra kulturasiga emlangan. Har bir chuqurcha 1 ml dan virus suspenziyasini oldi, nazorat chuqurchalri bundan mustasno, har biriga 1 ml erituvchi qabul qilindi. (b) Inkubatsiyadan so'ng har bir chuqurchadagi hujayra kulturasiga CPE uchun "+" yoki "-" ball bilan baholandi. (c) tahlil natijalari.

Idishlar ma'lum bir oraliqda blyashka raqamlariga ega bo'lgan tanlanadi, masalan. 30–300. Blyashkalar hisoblab chiqiladi va namunadagi virus kontsentratsiyasi (pfu/ml) hisoblanadi.



8-rasm. Kartoshka Y virusi infeksiyasining o'simlik bargidagi alomatlari. O'ngdagi barg steril bufer bilan mexanik inokulyatsiya qilingan (John B. Carter and Venetia A. Saunders, 2007).

2.9. Virus genetikasi

2.9.1. Genom ketma-ketligi

Virus genom ketma-ketligini aniqlashning bugungi kunda bir necha turi mavjud bo'lib, buning uchun virus genomi ma'lum uchastkasini aniqlash uchun zarur praymerlar kerak bo'ladi. Bu praymerlar PZR jarayonida foydalaniladi hamda ushbu usul yordamida aniqlanadi. PZR reaksiyasidan so'ng, PZR mahsuloti geldan kesib olinib, tozalanadi hadma sekvens qilish uchun maxsus laboaratoriyalarga beriladi. Sekvens qilingandan keyin aniqlangan virusning nukleotid ketma-ketligi aniqlanadi. Bu tadqiqotchiga bir qator imkoniyatlarni beradi va ushbu aniqlangan nukleotid ketma-ketligi virus genomining ma'lum uchuastkalarini (ORF) aniqlash imkoniyatini beradi. Molekulasidagi asoslar ketma-ketligini aniqlash odatda Fred Sanger va uning Kembrijdagi hamkasblari tomonidan ishlab chiqilgan dideoksi zanjirni

tugatish usuli yordamida amalga oshiriladi. Artemis va BLAST kabi kompyuter dasturlari yordamida virus genomlari ketma-ketligidan juda ko‘p foydali ma'lumotlarni olish mumkin. Shu jumladan filogenetik shajarasini tuzish mumkin.

Talaba bilimini mustahkamlash uchun qo‘llanilgan texnologiyalar:
«AQLIY HUJUM» metodi

Texnologiyaning maqsadi: Mazkur texnologiya ishtirokchilarning tezkor fikrlash, hozirjavoblik, axborotni o‘zlashtirish va xulosalash ko‘nikmalarini rivojlantirishga, shuningdek, mustaqil ijodiy fikrlashni shakllantirishga xizmat qiladi. Bu texnologiya o‘quv jarayonida bilimlarni samarali o‘zlashtirishni ta’minlaydi va ijodiy fikrlash ko‘nikmalarini rivojlantirishga ko‘maklashadi.

Topshiriqlar:

1. Virusologiyada qo‘llaniladigan qanday usullarni bilasiz va bu usullar qanday tadqiqotlarda ishlatiladi?
2. Viruslarni hujayra kulturalarda ko‘paytirish qanday amalga oshiriladi?
3. Viruslarni ajratish va ko‘paytirishning qanday turlari mavjud?
4. Viruslarni mikroskopiya usulida o‘rganishning ahamiyati qanday?

Savollar?

1. Virusologiya tadqiqotlarida qanday usullar qo‘llaniladi?
2. Viruslar kulturasi qanday olinadi?
3. Hayvon hujyarasi kulturasi qanday olinadi?

4. Viruslarni ajratishda qaysi usullar qo'llaniladi va ular qanday ahamiyatga ega?
5. Sentrifugalsh virusologiyada qanday maqsadlarda qo'llaniladi?
6. Differensial sentrifugalash virusologiyada qaysi tadqiqotlarda qo'llaniladi?
7. Zichlik gradiyentida viruslar qanday ajratiladi?
8. Yorug'lik mikroskopiyasi qanday maqsadlarda qo'llaniladi?
9. Elektron mikroskopiyasi virusologiyada qanday tadqiqotlarda qo'llaniladi?
10. Elektroforetik usullar virusologiyada qanday tadqiqotlarda qo'llaniladi?
11. Viruslarni nuklein kislotasi qanday aniqlanadi?
12. PZR usuli virusologiyada qanday maqsadlarda qo'llaniladi?

3-BOB. VIRUSLARNI KELIB CHIQISHI HAQIDAGI MUAMMOLAR VA AHAMIYATI

3.1. Viruslarni kelib chiqishi bilan bog‘liq fikrlar

Viruslarning evolyutsion kelib chiqishi haqida turli gipotezalar mavjud bo‘lib, ulardan ba’zilari quyidagicha talqin qilinadi. Viruslarni bir-biri bilan bog‘liq ekanligini bilish va ularning klassifikatsiyasini yaratish evolyutsion nuqtai nazardan muhim mezonlardan biri hisoblanadi. **Eng haqiqatga yaqin gipoteza** shuni ko‘rsatadiki, viruslar hujayraning genetik elementlaridan (nuklein kislotalaridan) kelib chiqqan va avtonom ravishda, "xo‘jayin-hujayra"ga bog‘liq bo‘lmagan holda replikatsiyalanish qobiliyatiga ega bo‘lgan tuzilmalardir. Viruslarning ko‘payish jarayoni boshqa organizmlarnikidan tubdan farq qiladi, chunki ular faqat tirik hujayralarda ko‘payishga qodir. Viruslar "xo‘jayin-hujayra"dan o‘z nuklein kislotasi va oqsillarini sintez qilish uchun foydalanadilar. Hujayra ichiga kirganida, virusning oqsil qavati parchalanadi, uning nuklein kislotasi matritsa vazifasini bajaradi va "xo‘jayin-hujayra" ishtirokida o‘z nuklein kislotalari, oqsil qobig‘i va boshqa tarkibiy qismlarini sintez qiladi. **Inert mavjudot gipotezasi** bo‘yicha, viruslar hujayradan hujayraga inert tuzilma sifatida o‘tadi va faqat hujayra ichida faollashadi. Ushbu gipotezaga asoslanib, viruslar hujayrali organizmlardan kelib chiqqan deb xulosa qilingan. Ushbu fikrlar viruslarning murakkab evolyutsion yo‘li va ularning hayot shakllari bilan bo‘lgan yaqin aloqalarini ko‘rsatadi. Viruslarni o‘rganish davomida ularning hayotning hujayrasiz shakli sifatidagi o‘ziga xos xususiyatlari yanada chuqurroq aniqlanmoqda.

So‘nggi ilmiy ma’lumotlarga ko‘ra, viruslar yagona umumiy ajdodga ega bo‘lmagan, yig‘ma guruh sifatida qaraladi. Viruslarning kelib chiqishi haqida bir qancha gipotezalar mavjud. Ulardan biri shuni taklif qiladi: DNK-tutuvchi yirik viruslar o‘z genomining katta qismini yo‘qotgan murakkab hujayra parazitlari (masalan, mikoplazma va rikketsiyalar)dan kelib chiqqan bo‘lishi mumkin. Darhaqiqat, ba’zi yirik DNK-tutuvchi viruslar bir qarashda funksional fermentlarni haddan tashqari ko‘p kodlaydi. Bu esa ularning murakkab hayot shakllaridan meros qilib olingan xususiyatlaridan dalolat bo‘lishi mumkin. Ushbu gipoteza yuqorida keltirilgan fikrlarni tasdiqlaydi va viruslarning kelib chiqishi bo‘yicha ilmiy nuqtai nazarni boyitadi.

Shuni ta’kidlash kerakki, ba’zi virus oqsillarining bakteriyalar, arxeylar va eukariotlarning oqsillari bilan hech qanday gomologiyaga (o‘xshashlikka) ega emasligi kuzatilgan. Bu holat ayrim olimlarning fikricha, viruslarning mustaqil ravishda avvaldan yaratilgan guruh ekanligini ko‘rsatadi.

Yana bir fikrga ko‘ra, RNK-tutuvchi viruslarning kelib chiqishi viroidlar bilan bog‘liq. Viroidlar hujayraning RNK-polimerazasi tomonidan replikatsiya qilinadigan murakkab tuzilishga ega bo‘lgan RNK halqali fragmentlaridir. Viroidlar — mRNK (informatsion RNK yoki i-RNK)ning splyasing jarayonida ahamiyatsiz qismlar (kodlanmaydigan qismlar yoki intronlar) sifatida qirqilib tashlangan fragmentlari hisoblanadi. Ushbu intronlar tasodifan replikatsiya qila olish xususiyatiga ega bo‘lib qolgan, deb taxmin qilinadi.

Viroidlar oqsillarni kodlamaydi, ammo ular keyinchalik kodlantiruvchi qismlarni o‘zlashtirib, birinchi RNK-tutuvchi viruslarning

paydo bo'lishiga sabab bo'lgan. Bunga misol sifatida "viroidga o'xshash" uchastkalarga ega viruslarni, masalan, **Delta gepatiti virusini** keltirish mumkin. Bu kuzatuv RNK-tutuvchi viruslarning evolyutsion kelib chiqishiga yangi yondashuvni taklif qiladi.

3.2. Viruslarning tabiat va inson hayotidagi ahamiyati

Viruslarni foydali maqsadlarda ishlatish XX asr boshidan boshlangan. Masalan, quyon miksomatozi kasalligini qo'zg'atuvchi virus Avstraliyada quyonlarning haddan tashqari ko'payishiga qarshi kurashda muvaffaqiyatli qo'llanilgan. Hozirgi kunda olimlar molekulyar genetika yutuqlaridan foydalangan holda sun'iy viruslarni yaratish ustida ishlamoqda. Ushbu viruslar kerakli genlarni o'z ichiga olgan holda sog'lom hujayralarga zarar yetkazmay, faqat kasallangan hujayralarni yo'q qilish yoki davolash imkoniyatini taqdim etishi kutilmoqda.

Sobiq SSSR davrida virusologiyaning rivojlanishi. Urushdan keyingi iqtisodiy qiyinchiliklarga qaramay, virusologiya sohasida yangi tashkilotlar ochishga mablag' ajratilgan. Ulardan quyidagilarni misol qilish mumkin:

- D.I. Ivanovskiy nomidagi virusologiya instituti,
- Gamaleya nomidagi epidemiologiya instituti,
- Poliomielit va virus ensefalitlari instituti,
- Sankt-peterburgdagi gripp instituti,
- Virus preparatlari ilmiy tadqiqot instituti.

Bu tashkilotlar virus kasalliklarini o'rganishda muhim rol o'ynagan.

Virus kasalliklarining ahamiyati va o'rganilishi. Virusli kasalliklar soni yildan-yilga oshib bormoqda. Smorodinsev (1979) ma'lumotlariga

ko'ra, ularning soni 500 dan oshgan. Virusli kasalliklarning tabiati va xususiyatlarini o'rganishda Rossiya olimlarining xizmatlari salmoqlidir. Masalan, gripp bir necha asrlardan beri ma'lum bo'lsa-da, uning qo'zg'atuvchisi faqat 1933-yilda ingliz olimi K. Smit va Rossiya olimi A. Smorodinsev tomonidan ajratib olinib, uning xususiyatlari batafsil ta'riflangan. Bu yutuqlar virusologiya fanining rivojlanishiga katta hissa qo'shgan.

Viruslar odam, hayvon va o'simliklarda ko'plab xavfli kasalliklarni qo'zg'atadi. Ular quyidagi yo'llar bilan yuqadi: To'g'ridan-to'g'ri kontakt vaqtida; Havo-tomchi yo'li bilan; Jinsiy yo'l orqali; Boshqa usullar (masalan, qon quyish yoki ona sutidan). Shuningdek, viruslar boshqa organizmlar (tashuvchilar) orqali ham yuqadi. Masalan, qutirish virusi itlar yoki ko'rshapalaklar orqali yuqadi.

Odam uchun patogen viruslar guruhlari:

1. DNK-tutuvchi viruslar:

- Chechak viruslari,
- Uchuq viruslar guruhi,
- Adenoviruslar (nafas olish va ko'z kasalliklari),
- Papovaviruslar (so'gal viruslari),
- Gepadnaviruslar (B gepatiti).

2. RNK-tutuvchi viruslar:

- Pikornaviruslar (A-gepatiti, poliomielit, ORZ),
- Miksoviruslar (gripp, qizamiq, tepki),
- Arboviruslar (ensefalit, sariq bezgak).

Viruslarning bu xilma-xilligi ularni o'rganish va oldini olish uchun virusologiya fanida chuqur tadqiqotlarni talab qiladi. 1-jadval ushbu guruhlar va ularning misollarini ko'rsatadi.

1981-yilda aniqlangan "Orttirilgan immun tanqisligi sindromi" (SPID) virusli kasalliklar qatoriga kiradi. Viruslarning yuqori mutatsiyalanish xususiyatiga ega bo'lishi ularning keltirib chiqaradigan kasalliklarini davolashni sezilarli darajada qiyinlashtiradi. Masalan, **gripp virusi** har yili mutatsiyaga uchrab, yangi shtammlar paydo bo'ladi. Kuchsizlantirilgan (attenuirlangan) mikroorganizmlar yoki bir-biriga yaqin, nopatogen shtammlardan tayyorlangan vaksinalarni odam organizmiga yuborish kasalliklarning oldini olishda muvaffaqiyat bilan qo'llanilmoqda. Ushbu yondashuv vaksinalar yordamida virusli kasalliklarga qarshi kurashda muhim rol o'ynaydi.

Viruslarning Yerning flora va faunasi vakillari bilan genetik bog'liqligi mavjud. So'nggi tadqiqotlarga ko'ra, odam genomidagi axborotlarning 30% dan ortig'i virusga o'xshash elementlar va transpazonlar tomonidan kodlangan. Viruslar orqali genlarning gorizontaal o'tishi sodir bo'lishi mumkin. Bu jarayon genetik axborotning faqat ota-onadan avlodga o'tishi bilan cheklanmay, qarindosh bo'lmagan individlar yoki hatto har xil turlarga mansub organizmlar o'rtasida ham amalga oshadi. Misol sifatida, primatlar genomida retroviruslar tomonidan kiritilgan sinsitin oqsili borligi aniqlandi. Ushbu oqsil organizmlar evolyutsiyasida muhim rol o'ynab, viruslarning genetik axborotni uzatishdagi o'ziga xos xususiyatlarini tasdiqlaydi. Bu hodisa viruslarning nafaqat kasallik keltirib chiqaruvchi agentlar, balki evolyutsion jarayonlarning ishtirokchilari ekanligini ko'rsatadi.

1955-yilda X. Frenkel-Konrat va R. Uilyams virus RNKsi va uning oqsil qismini ajratib olish va keyinchalik qaytadan resintez qilish usulini amalga oshirishdi. Tadqiqotlar davomida yuqumlilik xususiyati faqat nuklein kislotaga xos ekani aniqlangan. Oqsil qismi esa virus yuqtirilgan hujayraga har doim ham o'tavermasligi ma'lum bo'ldi. Ushbu kashfiyot viruslarning asosiy tarkibiy qismlari va ularning yuqumlilik mexanizmini tushunishda muhim qadam bo'ldi.

1967-yilda A. Kornberg **φX174 bakteriofagini** sintez qilishga muvaffaq bo'ldi. Uning kimyoviy tarkibi tabiiy bakteriofagning kimyoviy tarkibiga to'liq mos kelgan bo'lsa-da, sintez qilingan bakteriofag yuqumlilik xususiyatiga ega emas edi. Keyinchalik, yaqinda ochilgan bir ferment chiziqli (lineyniy) DNK tuzilishini siklik holatga birlashtirishi mumkinligi aniqlandi. Shu jarayonda DNKga fag va bakteriyalarga xos xususiyatlar qo'shilishi kuzatildi. Ushbu kashfiyotlar hayotni hujayrasiz darajada ham mavjud ekanligini ko'rsatadi. Bu murakkab strukturalar nukleoproteid molekulalaridan tuzilgan bo'lib, hayotning eng oddiy shakllarini o'rganishda muhim rol o'ynaydi.

3.3. Viruslarni amaliyotda qo'llanilishi

Viruslar zararli ahamiyatga ega bo'lishi bilan birga, ularning foydali va strategik maqsadlarda qo'llanilishi ham mumkin. XX asr boshlarida Avstraliyada quyonlarning tez ko'payishiga qarshi **quyon miksomatozi** virusi qo'llanilgani bunga birinchi misol bo'la oladi. Bugungi kunda viruslardan genlarni hujayraga ekspressiya qilish uchun vektor sifatida foydalanish keng qo'llanilmoqda. Kelajakda esa genetika sohasidagi muvaffaqiyatlar yordamida sun'iy viruslarni yaratish fikri

ilgari surilmoqda. Ushbu viruslar kerakli genlarni o'z ichiga olgan holda, sog'lom hujayralarga zarar yetkazmasdan faqat kasallangan hujayralarni nobud qilish yoki davolash imkoniyatini taqdim etishi mumkin. Bu yondashuv viruslarning tibbiyot va biotexnologiya sohalarida salohiyatini namoyon etadi.

Chechak virusi o'linga olib keladigan eng xavfli viruslar qatoriga kiradi va biologik qurol sifatida ishlatilish ehtimoli sababli strategik xavf tug'diradi. Bu virusning o'ta xavfli ekanligi hatto Bibliya zamonidan beri ma'lum bo'lib, XVII-XVIII asrlarda Evropada katta epidemiyalarga sabab bo'lgan. Ushbu davrda millionlab odamlar chechak bilan kasallangan, va XVIII asr oxiriga kelib taxminan 150 million odam bu kasallikdan vafot etgan. 1796-yilda E. Djenner tomonidan birinchi vaksinaning ishlab chiqilishi bu virusga qarshi kurashning boshlanishiga turtki berdi. Ushbu yutuq odamzodga tarixda birinchi marta chechakni to'liq yengish imkonini berdi. XX asr davomida vaksinalar yordamida Yevropa, Shimoliy Amerika va sobiq SSSRda chechak to'liq bartaraf qilindi. 1977-yilda chechak virusi Somalida oxirgi marta qayd etilgan, va 1980-yilda Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (VOZ) tomonidan uning to'liq yo'qotilgani e'lon qilindi. Hozirda virus faqat ikkita mamlakat - AQSh va Rossiya laboratoriyalarida ilmiy maqsadlarda saqlanmoqda. Ammo chechak virusining tashqi muhitga yuqori chidamliligi sababli, muzlatilgan murdalardan uni reanimatsiya qilish xavfi mavjud. Ushbu xususiyat virusni global xavfsizlik uchun davomli tahlikaga aylantiradi.

Viruslarni bioterrorizm maqsadlarida ishlatish imkoniyati olimlar orasida turli fikrlarga sabab bo'lmoqda. Masalan, NATO ilmiy fondi qo'llab-quvvatlagan holda Kiyev shahridagi Taras Shevchenko nomidagi

Milliy universitetda ushbu mavzu atroflicha muhokama qilindi. Tadbir davomida viruslarni biologik qurol sifatida ishlatishning ijobiy va salbiy tomonlari tahlil qilindi. Fransiyaning O‘simliklarni Himoya qilish instituti professori Erve Lekok o‘simlik viruslarini biologik qurol sifatida ishlatish murakkab ekanligini ta’kidladi. Unga ko‘ra, o‘simlik viruslari hasharotlar orqali tarqalib, butun yer sharini aylanib yana o‘sha tarqatilgan hududga qaytib kelib, zarar keltirishi mumkin. Ammo genetik modifikatsiya qilingan, toksin ishlab chiqarishga “o‘rgatilgan” viruslar ehtimoliy bioqurol sifatida ishlatilishi mumkinligi haqida fikr yuritildi. Lekin hozirgi kunda virus genetik apparatiga sun’iy genlarni kiritish bilan bog‘liq texnologiyalar barqaror natija bera olmaydi, chunki har bir reproduksiya davomida toksin sintezlash qobiliyati zaiflasha boradi. Valensiya universiteti professori Mariano Kambra esa o‘simliklarga zarar yetkazishning boshqa usullari mavjudligini ta’kidladi. Masalan, sug‘orish tizimida zararli kimyoviy moddalarni qo‘llash. Shu bilan birga, o‘simlik viruslari tabiiy yo‘llar bilan — hasharotlar va urug‘lar orqali tarqalib, nafaqat qishloq xo‘jaligi o‘simliklari, balki ularning yovvoyi turlariga ham zarar yetkazishi mumkin. O‘simlik viruslari qishloq xo‘jaligida ishlatiladigan toksinlar yoki insektitsidlarga o‘xshash ta’sir ko‘rsatishi mumkin. Oregon universiteti professori Valerian Dolya viruslarni zararli emas, balki foydali maqsadlarda ishlatish imkoniyatlarini tadqiq qilmoqda. U viruslarning tabiiy xususiyatlarini o‘zgartirib, ularni foydali maqsadlar uchun “qayta tarbiyalash” haqida fikr yuritdi. Masalan, papilloma virusi ayollarda saraton keltirib chiqarishi mumkin, ammo uning genlaridan birini olib, o‘simlik virusining genomiga joylashtirish orqali o‘simlikni “vaksina ishlab

chiqaruvchi fabrika”ga aylantirish mumkin. Bu texnologiya tibbiyotda samarali bo‘lishi bilan birga, potensial xavfli terroristik maqsadlarda ham ishlatilishi ehtimoldan holi emas. O‘simlik viruslarini maqsadli ravishda tarqatib, ma’lum davlatga iqtisodiy zarar yetkazish mumkin. Bu zarar tabiiy ofat kabi ko‘rinsa-da, aslida rejalashtirilgan biohujum bo‘lishi ehtimoli mavjud. Shu sababli, o‘simlik viruslari nazoratini kuchaytirish va ularning xavfini hisobga olish zarur. O‘simliklar tashqi viruslardan himoyalash qobiliyatiga ega. Ular begona nuklein kislotalarni tanib, yo‘q qilishga qodir. Ammo bu qobiliyat cheklangan bo‘lib, o‘simlik viruslarini nazorat qilishga e’tibor qaratish kerak. Shunday qilib, viruslarni biologik qurol yoki foydali vosita sifatida ishlatish imkoniyatlari juda keng bo‘lib, ular bioterrorizm xavfiga qarshi chora-tadbirlarni yanada mustahkamlashni talab etadi.

Yana bir nazariy xavf shundaki, o‘simlik viruslarining genetik va molekulyar xususiyatlari ularga yaqin bo‘lgan odam va hayvonlar viruslariga o‘xshashlikka ega. Bu viruslar organizmlarni “okkupatsiya” qilishda ularning hujayra strukturalariga o‘xshash mexanizmlardan foydalanadi. Shu sababli, ko‘plab olimlar o‘simlik viruslarini odam va boshqa organizmlar hujayralarining o‘zini himoya qilish mexanizmlarini o‘rganish uchun model sifatida ishlatadi. Garchi hujayralar strukturalari har xil bo‘lsa-da, ularning tashkil etilish tizimi o‘xshashdir. Bu holat nazariy jihatdan ehtimoldan xoli emas: o‘simlik viruslarini biroz modifikatsiya qilish orqali to‘g‘ridan-to‘g‘ri odamlarni hech qanday shubha uyg‘otmasdan xavfli virus bilan zararlash mumkin bo‘ladi. Ushbu xavf bioterrorizmning murakkab imkoniyatlarini va o‘simlik viruslari ustida olib borilayotgan tadqiqotlarning mas’uliyatini ko‘rsatadi. Shu

sababli, o‘simlik viruslari bilan ishlashda ehtiyotkorlik va qat’iy nazorat talab qilinadi.

Taras Shevchenko nomidagi Kiev universiteti professori V.Polishuk viruslarning tarqalishi jiddiy muammolarga olib kelishi mumkinligini ta’kidlaydi. Garchi viruslarning ataylab qo‘llanilganini isbotlash mushkul bo‘lsa-da, ayniqsa “sovuq urush” davrida bu borada bilvosita isbotlar etarlicha ko‘p. O‘simlik viruslari, terroristlar uchun nisbatan xavfsiz bo‘lib, maxsus muhofazani talab qilmaydi. Agar laboratoriya va issiqxona sharoitlari mavjud bo‘lsa, ularning virulent va agressiv shakllarini modifikatsiya qilish orqali yaratish mumkin. Bu esa kichik hududlarda o‘stirilgan o‘simliklarni, ayniqsa issiqxona o‘simliklarini, yanada nozikroq qiladi. Ko‘plab issiqxonada yetishtiriladigan o‘simliklar yangi yig‘ilgan holda boshqa davlatlarga uzoq masofalarga eksport qilinadi. Modifikatsiya qilingan zararli komponentga ega latent holatdagi infeksiya toksik va allergen mahsulot hosil bo‘lishiga olib kelishi mumkin. Masalan, kimdir qo‘shnisining dalasiga zarar yetkazmoqchi bo‘lsa, kartoshka virusining agressiv shtammini bahorda tuproqqa sohib yuborishi mumkin. Natijada, qo‘shnining uch yil davomida hosil ola olmasligi ehtimoli yuzaga keladi. Viruslarni “o‘zgaruvchan” shtammlarini tayyorlash texnologiyasining rivojlanishi qo‘shni davlatlar o‘rtasidagi siyosiy munosabatlarga qarab o‘simlik viruslarini katta xavfga aylantirishi mumkin. Bu nafaqat iqtisodiy yo‘qotishlarga olib keladi, balki mahalliy hududlarda ocharchilikni ham keltirib chiqarishi mumkin. Misol sifatida, Kuba mustaqilligining dastlabki yillarida dalalarga shakarqamish virusi yuqtirilgan hasharotlar tashlanganligi ko‘rsatiladi. Natijada Kuba o‘zining 50% asosiy eksport mahsulotini

yo‘qotgan. O‘sha davrda buni isbotlash mushkul bo‘lsa-da, hozirgi zamonaviy texnologiyalar yordamida bunday holatlarni isbotlash ancha osonlashgan. Shu sababli, o‘simlik viruslarini bioterrorizm maqsadlarida ishlatish imkoniyatlarini va ularning global oziq-ovqat xavfsizligiga ta‘sirini chuqur o‘rganish zarur.

3.3.1. Viruslarni amaliy maqsadlarda ishlatilishi imkoniyatlari

Viruslar kasallik qo‘zg‘atib zarar keltiruvchi biologik mavjudot sifatida tanilgan bo‘lsa-da, ularning ushbu xususiyatlarini foydali maqsadlarda qo‘llash imkoniyati ham mavjud. Olimlar viruslardan turli yuqumli kasalliklarga qarshi kurash choralarini ishlab chiqishda foydalanmoqdalar. Masalan, **qorin tifi** va **dizenteriyaga** qarshi bakteriofaglardan foydalanish orqali **fagoterapiya** usuli qo‘llanilmoqda. Ayniqsa, bakteriyalarning antibiotiklarga qarshiligi oshib borayotgan sharoitda bakteriofaglarni bakteriyalarga qarshi ishlatish virusologiya sohasida ustuvor yo‘nalishlardan biri hisoblanadi. Bakteriofaglarni ajratib olish uchun tashqi muhitdan yoki bakteriya kulturasi namunasi bakterial filtrdan o‘tkaziladi. Filtrat sezgir bakteriya uchun mo‘ljallangan oziqa muhitiga qo‘shiladi va belgilangan vaqt va temperaturada inkubatsiya qilinadi. Inkubatsiyadan so‘ng bakteriya o‘smagan bo‘lsa, bu o‘sha oziqa muhitida bakteriofag borligidan dalolat beradi. Keyinchalik oziqa muhitdagi bakteriofaglar bakterial filtrdan o‘tkazilib, tozalangan fag zarrachalari ajratib olinadi. Agar bakteriya o‘ssishi davom etsa, bu muhitda ushbu bakteriyaga mos fag yo‘qligini ko‘rsatadi.

Bakteriyalarni bakteriofagga sezgirligiga qarab **fagotiplarga** ajratish usuli qo'llaniladi. Bu usulda bakteriyalarning fag tomonidan lizisga uchrashiga qarab ularni tiplarga ajratish amalga oshiriladi.

Jarayon quyidagicha amalga oshiriladi: O'rganilayotgan bakteriyalar yoki shtamm **Petri chashkasidagi agar oziqa muhitiga** bir tekisda ekiladi ("gazon" usuli). Keyin bakteriofag tomiziladi va muhit belgilangan sharoitda inkubatsiya qilinadi. Inkubatsiya davri tugagach, **Petri chashkasida hosil bo'lgan steril shaffof dog'lar** ("blyashkalar") hisoblanadi. Dog'larning soni va joylashuviga qarab fag turi (fagovar) aniqlanadi. Bu orqali bakteriyani lizis qiluvchi faglar tiplari ro'yxati belgilanadi. Ushbu usul bakteriyalarning sezgirligini o'rganishda va fagoterapiya yo'nalishini rivojlantirishda muhim ahamiyatga ega.

Talaba bilimini mustahkamlash uchun qo'llanilgan texnologiyalar: **«FSMU» metodi**

Texnologiyaning maqsadi: Ushbu texnologiya ishtirokchilarning umumiy fikrlardan xususiy xulosalar chiqarish, taqqoslash va qiyoslash orqali axborotni o'zlashtirish, tahlil qilish va xulosalash ko'nikmalarini rivojlantirishga xizmat qiladi. Shuningdek, u mustaqil ijodiy fikrlash ko'nikmalarini shakllantirishni ham qo'llab-quvvatlaydi. Bu texnologiya bilimlarni mustahkamlash va talabalarning tahliliy, ijodiy fikrlash qobiliyatlarini rivojlantirish uchun samarali vosita hisoblanadi.

«FSMU» metodi

F	• fikringizni bayon eting
S	• fikringiz bayoniga sabab ko'rsating
M	• ko'rsatgan sababingizni isbotlab bering va misol keltring
U	• fikringizni umumlashtiring

Topshiriqlar:

1. Viruslarning kelib chiqishi haqidagi qanday fikrlar mavjud FSMU texnologiyasi asosida izohlab bering.
2. Viruslarning ahamiyatini izohlab bering, foydali va zararli tomoni qanday?
3. Viruslarni qanday maqsadlarda ishlatih mumkin?
4. Viruslarning amaliy maqsadlarda ishlatilishini izohlab bering?

Savollar?

1. Viruslarning kelib chiqishi haqida qanday gepotezalar mavjud?
2. Viruslarning qanday ahamiyati mavjud?
3. Viruslarning foydali maqsadlarda qo'llanilishi qachondan va nima maqsadda qo'llanilgan?
4. Qaysi virusologik tashkilotlarni bilasiz va bu tashkilotlar tomonidan qanday ilmiy yangiliklar bo'lgan?
5. Viruslarni qanday maqsadlarda ishlatish mumkin?
6. Bakteriyal viruslarning qo'llanilish imkoniyatlari qanday?
7. Viruslarnig biotexnologiyada qo'llanilish imkoniytlarini izohlab bering.
8. Insoniyat tarixida eng birinchi marta foydali maqsadlarda qo'llanilgan virus qaysi?

4-BOB. VIRUSLAR MORFOLOGIYASI, MORFOGENEZI VA BIOFIZIKAVIY XUSUSIYATLARI

4.1. Viruslarning morfologiyasi

Viruslar tashqi ko‘rinishi, o‘lchamlari va morfologik xususiyatlariga ko‘ra turli xil shakl va tuzilmalarga ega. O‘simlik, odam va hayvon viruslari, shuningdek, faglar va boshqa prokariot hamda eukariot viruslari o‘ziga xos morfologiyaga ega.

Quyida viruslarning shu kungacha o‘rganilgan vakillarini adabiyot, internet manbalari va o‘z bilimlarimiz asosida to‘rt asosiy toifaga ajratib ko‘rsatamiz: tayoqchasimon, ipsimon, sferasimon va murakkab qobiqli tuzilishga ega bo‘lgan viruslar.

a) O‘simlik viruslarining morfologiyasi. O‘simlik viruslarining shakllari haqida ma’lumotlar “Rotamsted tajriba stansiyasi” va “Shotlandiya bog‘dorchilik ilmiy tadqiqot instituti” tomonidan tayyorlangan elektron mikrofotografiyalardan olinadi. Bu materiallar Gibbs va Xarrison tomonidan 1978-yilda Moskva davlat universiteti virusologiya kafedrasi olimlari tomonidan tarjima qilingan va akademik I.G. Atabekovning tahriri ostida chop etilgan “O‘simlik virusologiyasi asoslari” kitobida rasmlar shaklida taqdim etilgan. Mazkur kitobning ilova qismidagi rasmlarga qaraganda, o‘simlik viruslari tayoqchasimon, ipsimon, batsillasimon, sferasimon va boshqa shakldagi zarrachalar sifatida tasvirlangan (10-rasm). Ayrim tayoqchasimon virus zarrachalarida RNK kanali ham yaqqol ko‘zga tashlanadi, bu esa ularning ichki tuzilishini batafsil tushunishga imkon beradi.

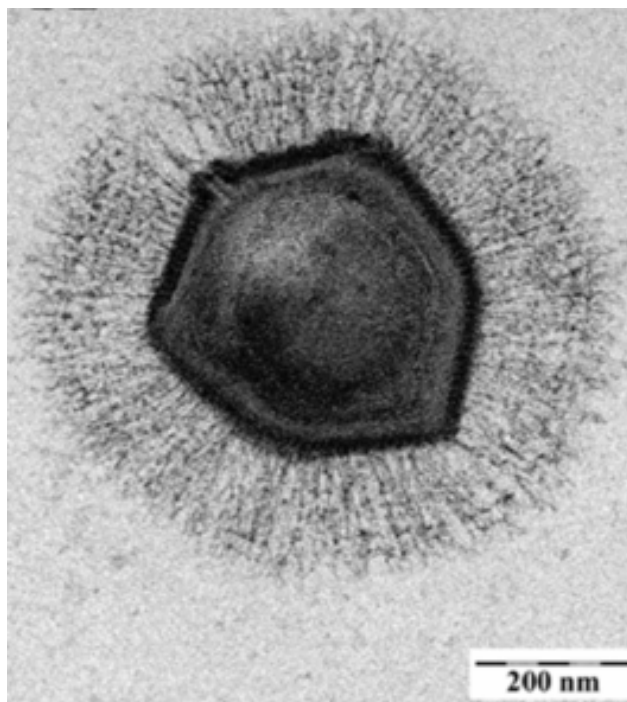
b) Faglarning morfologiyasi. Faglarning morfologiyasi ilovadagi chizmada ko‘rsatilgan. Chizmaga qaraganda, ko‘pchilik faglar murakkab

tuzilishga ega ekanligi yaqqol ko‘zga tashlanadi. Ularning zarrachalari bosh va dum qismlardan iborat. Bosh qismi odatda turli o‘lchamdagi geksagonal shaklga ega bo‘ladi. Dum qismlari esa uzun yoki qisqa, ingichka yoki yo‘g‘on bo‘lishi mumkin. Ayrim faglarning dum qismlarida o‘zak (sterjen) qismi va uning po‘stida (chexol) bir nechta fibrillalar mavjudligi kuzatiladi. Shu bilan birga, fagglar orasida yangi o‘rganilgan sferasimon, ipsimon va boshqa shakldagi vakillar ham aniqlangan bo‘lishi mumkin. Bu turli xil shakllar faglarning genetik va morfologik xilma-xilligini aks ettiradi.

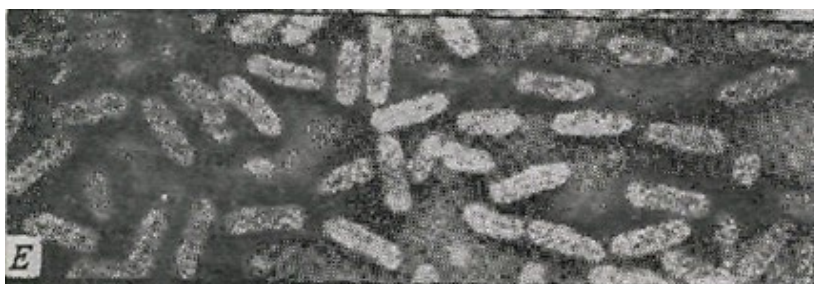
v) Odam va hayvon viruslarining morfologiyasi Odam va hayvon viruslarining shakllari ko‘pincha sferasimon, oddiy yoki murakkab tuzilishga ega zarrachalardan iborat. Ular quyidagicha tasniflanadi: Qobiqli va qobiqsiz viruslar: Ba’zi viruslarning qobig‘i mavjud bo‘lib, unda turli ko‘rinishdagi o‘simtalar yoki o‘simtasiz shakllar kuzatiladi. Ushbu viruslarning tuzilishlari va xususiyatlari batafsil ravishda “Odam va hayvon viruslari va kasalliklari” bobida keltiriladi. 11-12-rasmlar ushbu viruslarning shakllari va tuzilishlari haqida to‘liq tasavvur hosil qilishga yordam beradi.

g) Amyobalardan ajratilgan mimiviruslarning morfologiyasi. Mimiviruslar morfologiyasi birinchi marta **1992-yilda Acanthamoeba polyphaga** amöbasidan (APMV) ajratib olingan va shu amöba sharafiga nomlangan. Ushbu organizmni ajratib olingan joy – Angliyaning Bredford shahri – sharafiga **Bradfordcoccus** deb atashgan. Dastlab, mimivirus yagona yirik virus deb hisoblangan. Ammo **2011-yil oktabr oyida** undan ham yirik virus — **Megavirus chilensis** kashf etildi (9-rasm). **Mimivirus** diametri taxminan **500 nm** bo‘lib, ancha yirik

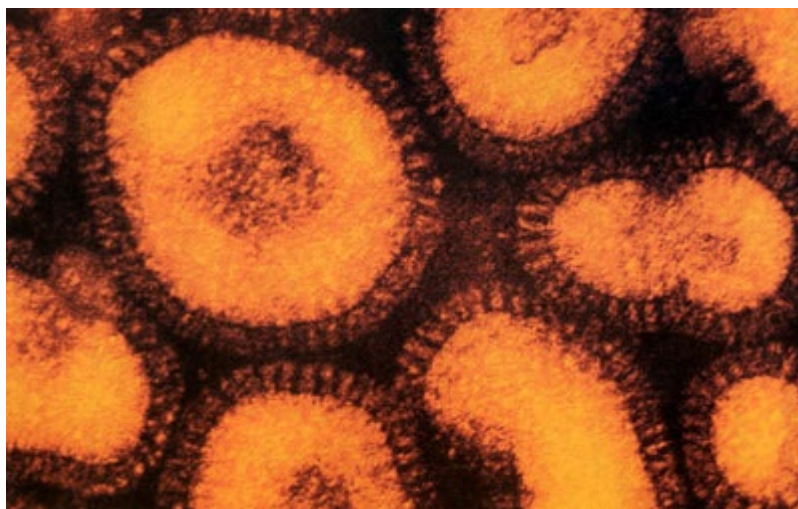
viruslardan biri hisoblanadi. **Megavirus** esa mimivirusdan ham kattaroq ekanligi aniqlandi. Bu kashfiyotlar yirik viruslarning xilma-xilligini va ularning eukariot hujayralar bilan aloqasini o'rganishda yangi istiqbollarni ochib berdi.



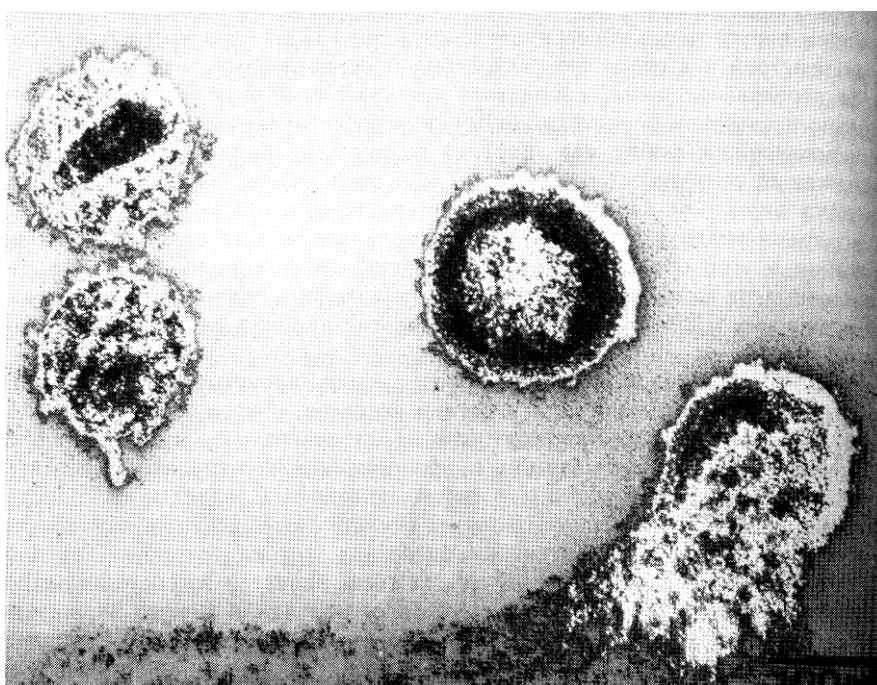
9-rasm. Mimiviruslar tuzlishi. Mimiviruslarni elektron mikroskopda ko'rinishi



10-rasm. Beda mozaika virusi



11-rasm. Gripp virusining elektronmikrofotografiyasi.



12-rasm. OITS- virusining elektronmikrofotografiyasi.
Kattalashtirilishi 50000 X.

To‘g‘nag‘ichsimon (kolbasimon) viruslar. Bakteriofaglarning **T-guruhi** vakillari (masalan, T-1, T-2) murakkab viruslar guruhiga kiradi. Ularning virus zarrachalari ikki asosiy morfologik qismdan tashkil topgan: **bosh qismi, dum qismi**. Ushbu tuzilma ularga o‘ziga xos shakl va funksional xususiyatlarni beradi (13-rasm). Bu morfologik

xususiyatlar T-guruh vakillarini boshqa viruslardan farqlash va ularning bakteriyalar bilan o‘zaro aloqalarini o‘rganishda muhim ahamiyatga ega.

Virus zarrachalarining o‘ziga xos tuzilishi uning asosiy vazifasi — o‘ziga o‘xshash zarrachalarni hosil qilish imkoniyatini ta’minlaydi. **Nuklein kislota** virusning genetik funksiyasini bajarib, genetik axborotni saqlaydi va uzatadi. **Oqsil qismi** esa nuklein kislota tashqi muhitning zararli ta’siridan to‘liq muhofaza qiladi, virus zarrasining avtonomligini ta’minlaydi va uning turg‘unligini oshiradi. Ushbu tuzilma virusning tashqi muhitda uzoq muddat faol bo‘lishiga imkon yaratadi.



13-rasm. T-2 bakteriofagining elektron mikrofotografiyasi

4.2. Virus nukleoproteidining o‘lchamlari

Viruslarning hujayradan tashqaridagi holati, ya’ni **virionlari**, har xil morfologiyaga ega bo‘lishi yuqorida qayd etilgan. Ularning o‘lchamlari ham xilma-xildir va **nanometrlar (nm)** bilan o‘lchanadi. Viruslar ma’lum muhitda o‘z morfologik va funksional xususiyatlarini (yuqumliligi, antigen strukturalari, sedimentatsiya koeffitsienti,

izoelektrik nuqta va boshqa xususiyatlar) optimal ravishda saqlaydi. Quyidagi jadvalda turli viruslarning o'lchamlari keltirilgan (1-jadval):

- **Tamaki mozaikasi virusi (TMV):** Uzunligi 300 nm, eni 18 nm.
- **Kartoshkaning X-virusi:** Uzunligi 450 nm, eni 13 nm.
- **Qant lavlagining sariq virusi:** Uzunligi 1200 nm, eni 10 nm.

Ushbu viruslarning umumiy xususiyati — RNK va oqsildan tashkil topgan bo'lsa-da, ular turli o'simliklarda kasalliklar keltirib chiqaradi. Morfologik jihatdan ular quyidagicha tasvirlanadi: **TMV:** Qattiq, mo'rt, oson sinuvchan zarrachalarga ega. **Kartoshka X-virusi va qant lavlagi sariq virusi:** Uzunliklari TMVdan **1,5–4 barobar** uzun, ammo enlari ingichka. Shu sababli, bu viruslar oson egiluvchan, zarrachalari bir-biriga matashuvchan va bukiluvchanlik xususiyatlariga ega. Bu morfologik farqlar ularning o'ziga xos yuqumlilik va tarqalish mexanizmlariga ta'sir ko'rsatadi.

Sferasimon viruslarning o'lchamlariga nazar tashlasak, ular juda kichik bo'lib, diametri **20-305 nm** oralig'ida o'zgaradi. Bu viruslardan faqat "**Quturish virusi**" va "**Qoramol chechagi virusi**" kattaroq bo'lib, qolgan barcha sferasimon viruslarning diametri odatda **30-50 nm** dan oshmaydi.

Har xil shaklli viruslarning o'lchamlari (1)

Virus zarrachalari	O'lchami (nm)
Tayoqchasimon yoki ipsimon viruslar	300x18
Tamaki mozaikasi virusi	450x13
Kartoshkaning X-virusi	1200x10
Qand lavlagi sariq virusi	
Sferasimon virus zarrachalari	30
Bodring mozaika virusi	25
Arpa sariq pakana virusi	26
Tamaki nekrozi virusi	28
Tupneps sariq mozaikasi virusi	50
Gulkaram mozaikasi virusi	110—120
Quturish virusi	225—305
Qoramol chechagi virusi	27
Poliomielit virusi	20—32
Yashchur(oqsim) virusi	
Bakteriofaglar	47—104
boshchasi	10—225
dumi	
Batsillasimon shakldagi zarrachalar	58X18+52x18+42X18
Beda mozaikasi virusi	380x75
Kartoshka sariq pakana virusi	

Ushbu viruslar minimal viruslar guruhiga kiradi va tarkibida faqat **oqsil** va **nuklein kislotalardan** (DNK yoki RNK) tashkil topgan. Ularning kichik hajmi va oddiy tuzilishi biologik faoliyatlarida yuqori samaradorlikni ta'minlaydi.

Batsillasimon shakldagi viruslar. "Beda mozaikasi virusi"

batsillasimon shakldagi zarrachalarga kiradi va uning morfologiyasiga nazar tashlaganda, zarrachalari uch xil tipga bo'linishi aniqlangan: **58 x 18 nm, 52 x 18 nm, 42 x 18 nm**. Ushbu zarrachalar o'lchamlari bir-biridan farq qiladi, bu esa virusning morfologik xilma-xilligini ko'rsatadi.

Jadvalda keltirilgan viruslar orasida eng uzun zarracha **"Qand lavlagi sariq virusi"** bo'lib, uning o'lchami **1200 x 10 nm** ni tashkil qiladi. Eng kichik virus esa **yashchur (oqsim) virusi** bo'lib, uning diametri atigi **20–32 nm**.

Jadvaldagi barcha viruslar DNK yoki RNK tutuvchi viruslar hisoblanadi. RNK tutuvchi viruslar orasida ikosaedrik tuzilishga ega bo'lganlari bilan tayoqchasimon yoki ipsimon zarrachalarini solishtirganda, nuklein kislotasi miqdori sezilarli farq qiladi. **Tayoqchasimon va ipsimon viruslar** tarkibida nuklein kislotaning miqdori atigi **5–7%**, **sferasimon viruslarida** esa bu ko'rsatkich **20% atrofida** ekanligi kuzatiladi. Bu farq viruslarning struktura va funksional xususiyatlarida o'z ifodasini topadi.

4.3. Viruslarni strukturasi va molekulyar tuzilishi

Viruslarning tuzilishi va tarkibi. O'simlik viruslarining ko'pchiligi sfera yoki tayoqcha shakliga ega bo'lib, ular oqsilli qobiq va uning ichida joylashgan nuklein kislotadan iborat. Ularning tarkibidagi nuklein kislotaning miqdori turlicha bo'lib, 15-45% atrofida bo'ladi. Spiral simmetriyalı viruslarda bu ko'rsatkich 5%, batsillasimon viruslarda esa 1% ga yaqinlashadi. Ayrim vakillarda 20% ga yaqin lipidlar ham

uchrashi mumkin. Bundan tashqari, virus kristallari tarkibida 50% gacha suv bo'lishi mumkin.

D.I. Ivanovskiy birinchi bo'lib tamaki mozaikasi virusining mozaika alomati mavjud barglaridagi hujayralarda virus kristallarini kuzatgan (Ilova, 16-rasm). Ushbu kristallar erituvchilarda yaxshi eriydi va kasallangan hujayradan amorf holda ajratib olinishi, so'ngra qaytadan kristall shaklida hosil qilinishi mumkin. Har bir kristall millionlab virus zarrachalaridan (ba'zan virus-spetsifik oqsillarni ham o'z ichiga olgan) tashkil topadi.

Tamaki mozaikasi virusining zarrachasi oqsildan tashkil topgan qavat bilan o'ralgan bo'lib, bu qavat **kapsida** deb ataladi. Kapsida esa subbirliklar — **kapsomerlardan** iborat. Har bir virusda kapsomerlar soni doimiy bo'lib, masalan, poliomielit virusida 32 ta, tamaki mozaikasi virusida esa 2130 ta subbirlik mavjud. Kapsida ichida joylashgan nuklein kislotasi **nukleokapsida** deb ataladi. Ba'zi viruslarda kapsida ustidan **qobiq (peplos)** bilan o'ralgan bo'ladi, va bu qobiq **peplomerlar** bilan qoplangan. Peplos tarkibida oqsildan tashqari lipidlar, glikoproteidlar va fermentlar ham uchrashi mumkin.

1955-yilda X. Frenkel-Konrat va R. Uilyams tamaki mozaikasi virusining RNKsini ajratib olib, uni tamaki o'simligiga yuqtirish orqali yangi virus zarrachalarining sintezlanganini isbotladilar. Tamaki mozaikasi virusining oqsili molekulyar massasi 18 000 Da, tarkibi esa 158 ta aminokislota qoldig'idan iborat. Virus zarrachasi oqsil va RNKdan tashkil topgan bo'lib, molekulyar massasi 40×10^6 Da ga teng.

Odam va hayvon viruslari orasida RNK va DNK tutuvchi turlari mavjud. **Poliomielit virusi** faqat bitta RNK molekulasi va oqsildan

iborat. **Gripp virusi** esa 8 ta RNK molekulasi, oqsil, lipid va uglevodlarni o'z ichiga oladi. Gripp virusida eritrotsitlar bilan reaksiyaga kirishuvchi fermentlar, jumladan, **neyraminidaza**, topilgan. **Bakteriofaglarning** dum qismida esa bakteriyalar (masalan, *E. coli*) hujayra po'stini erituvchi **lizotsim fermenti** aniqlangan.

Virion shaklidagi viruslar noqulay tashqi muhit omillariga nisbatan ancha chidamli. Masalan, kartoshka o'simligining **U-virusi** pH 4,5 da inaktivatsiyaga uchrasa, tamaki o'simligining virusi hatto pH 2 ga tushsa ham faol bo'lib qoladi. Virionlarning haroratga chidamliligi pH va shtammga bog'liq. Masalan, tamaki mozaikasi virusining "Qozoq shtammi" pH 7 sharoitida 82°C da parchalansa, "Tomat shtammi" 96–98°C da inaktivatsiyaga uchraydi. Eng chidamli bo'lgan no'xatning S-1 virusi esa 108°C da qisman inaktivatsiya qilinadi.

Ko'pchilik viruslar past haroratga yuqori darajada chidamli hisoblanadi. Masalan: Gripp virusi -70°C da 6 oy davomida faol bo'lib qoladi. Psittakoz virusi esa past haroratda bir yilgacha saqlanadi. Shunga qaramasdan, xona haroratida ushbu viruslar bir necha kun ichida nobud bo'ladi.

Ko'pchilik viruslar tezkor vakuumda quritilganda uzoq muddat davomida saqlanish qobiliyatiga ega bo'ladi. Masalan, ensefalit virusi vakuumda quritilgan holda **besht yil** davomida faol saqlanishi mumkin. Biroq, ultrabinafsha nurlar viruslarga salbiy ta'sir ko'rsatadi, ularning yuqumlilik darajasini pasaytiradi va uzoq muddat ta'sir qilinganda butunlay inaktivatsiya qiladi. 1935-yilda amerikalik olim Stenli birinchi bo'lib tamaki mozaikasi virusining sof preparatini ajratib olib, viruslarni kimyoviy va fizikaviy usullar yordamida o'rganish imkoniyatini

ko'rsatdi. Ushbu usullarning qo'llanilishi natijasida viruslarning hajmi, shakli va molekulyar tuzilishi haqida ko'plab muhim ma'lumotlar olindi.

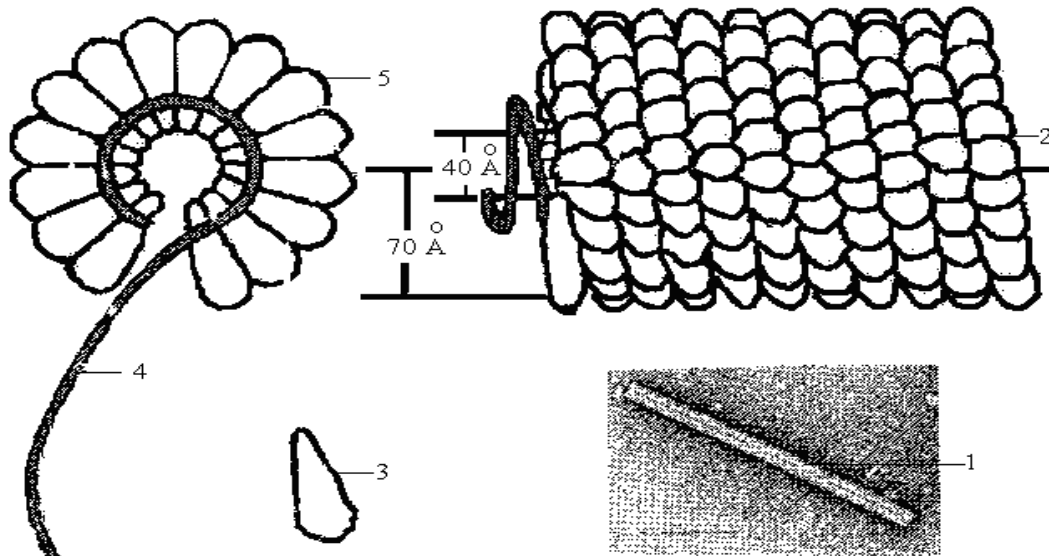
Viruslarning o'lchamini aniqlash uchun turli usullar qo'llaniladi: Filtrlash usuli: Virus zarrachalarini o'lchamlari avvaldan ma'lum bo'lgan kollodiy pardalardan o'tkazish orqali aniqlanadi. Sentrifugatsiya usuli: Yuqori tezlikda (bir daqiqada 30-60 ming aylanish) aylanuvchi sentrifugalarda virus zarrachalarini cho'ktirish yordamida hajm aniqlanadi. Elektron mikroskop: Virus zarrachalarining kattaligi, shakli, nozik qismlari va tuzilishini bir necha ming marta kattalashtirib kuzatish imkonini beradi.

Viruslar murakkabligiga qarab, jonsiz organik materiyalar va jonli bir hujayrali organizmlar o'rtasidagi bo'shliqni egallaydi. Ushbu o'rinda oddiy va murakkab viruslar bilan bir qatorda xlamidozoolar ham joylashadi. Xlamidozoolar tarkibida, hujayrali organizmlar singari, ikkala turdagi nuklein kislota (DNK va RNK) uchraydi. Ushbu guruhning oxirida rikketsiyalar joylashadi. Rikketsiyalar viruslar va bakteriyalar o'rtasida oraliq o'rin egallaydi. Ular sintetik apparatning yo'qligi va hujayra ichida parazitlik qilish xususiyatlari bilan viruslarga o'xshaydi, ammo morfologiyasi, ko'payish usullari va kimyoviy tarkibining murakkabligi bilan bakteriyalarga yaqinlashadi.

Zamonaviy fizik-kimyoviy, fizik va immunokimyoviy metodlar yordamida viruslarning nozik strukturalarini chuqur o'rganish davom etmoqda. Viruslar morfologiyasi va ultrastrukturasini tadqiq qilishda elektron mikroskopning ahamiyati juda katta. Tadqiqotlar natijasida virus zarrachalari – virionlar asosan ikki turga bo'linishi ma'lum bo'ldi: oddiy va murakkab viruslar. Oddiy virionlarning o'z navbatida ikki tipi mavjud:

sferasimon va tayoqchasimon. Tayoqchasimon virionlar esa yana tayoqchasimon va ipsimon turlarga ajratiladi.

1. Oddiy viruslarning tuzilishi (Tamaki mozaikasi virusining misolida): Tamaki mozaikasi virusi (TMV) birinchi bo‘lib kashf etilgan viruslardan biri bo‘lib, oddiy viruslar guruhiga kiradi va mukammal darajada o‘rganilgan. **1933-yilda** amerikalik olimlar Takaxashi va Roulinz TMV tayoqchasimon shaklga ega ekanligini aniqlashdi. Ular sog‘ va kasallangan o‘simlik shiralarini solishtirib o‘rganish orqali ushbu xulosaga kelishdi. Keyinchalik Stenli va boshqa olimlar tamaki mozaikasi virusining sof preparatini o‘rgangan holda, uning uzunligi **300 nm**, eni **18 nm**, va molekulyar massasi **40 000 000 Da** ekanligini aniqladilar. TMV tayoqchasimon shaklli bo‘lib, uzunligi eni bilan solishtirganda 17 baravar katta. Oqsil qavati **2130 ta subbirliklardan** – peptid zanjirlaridan tashkil topgan. Ushbu subbirliklar virus o‘qi atrofida **spiral simmetriya** bo‘ylab tartibli joylashgan (14-rasm, 1, 2). TMV tarkibi har tomonlama o‘rganilib, uning molekulyar og‘irligi bir xil (18 000 Da) bo‘lgan oqsil va molekulyar og‘irligi **2 000 000 Da** bo‘lgan nuklein kislotalardan iborat ekanligi aniqlangan. Virusning nuklein kislotalari oqsil qavati bilan to‘liq himoyalangan bo‘lib, uning tashqi muhit ta’siridan himoyalinishini ta’minlaydi.



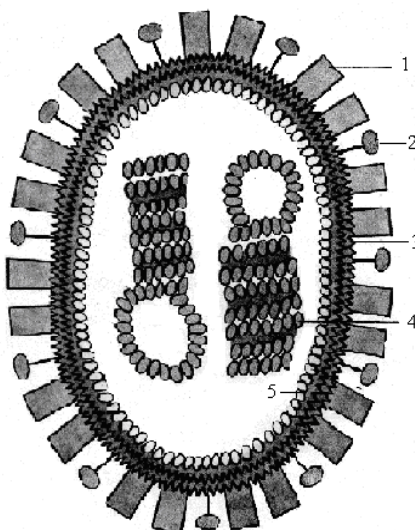
14-rasm. Tamaki mozaikasi virusining tuzilishi:

1-virion; 2-virionning ultrastrukturasi; 3-oqsil subbirligi; 4-RNK; 5-virionning bir qavatida joylashgan subbirlklar (1).

Tamaki mozaikasi virusining subbirlklari shunday joylashganki, ular orasida joylashgan RNK to‘liq ribonukleazalardan himoyalangan.

Virus zarrachasining tarkibi **95% oqsil** va **5% nuklein kislota**dan iborat. Garchi nuklein kislota miqdor jihatidan kam bo‘lsa-da, virus zarrachalarining asosiy xususiyatlari aynan unga bog‘liq. Agar kimyoviy yo‘l bilan virus zarrachasidan nuklein kislota ajratilib olinib, sog‘lom tamaki bargiga yuqtirilsa, unda xuddi butun virus zarrachasi yuqtirilgandek kasallik alomatlari paydo bo‘ladi. Biroq, virus oqsilini sog‘lom tamaki bargiga yuqtirish hech qanday kasallik belgilari yuzaga kelishiga olib kelmaydi. Shunga qaramay, kasallantirish jarayonida virusning oqsili ham muhim rol o‘ynaydi. Oqsil nuklein kislota ni tashqi muhitning salbiy ta‘siridan himoyalabgina qolmay, balki kasallantiruvchi hujayra bilan virusning o‘zaro munosabatlarini ta‘minlashda ham katta ahamiyatga ega.

2. Murakkab viruslarning tuzilishi (Gripp virusining sxematik ko‘rinishi misolida): Gripp virusining zarrachasi (**virion**) bir nechta asosiy komponentdan tashkil topgan. U **oqsil pardasi** (kapsid) (15-rasm, 5) va uning ichida joylashgan **nuklein kislotani** (15-rasm, 4) o‘z ichiga oladi. Ushbu tarkibiy qismlar birgalikda **nukleokapsid** deb ataladi. Kapsidni tashkil etuvchi asosiy elementlar **kapsomer** deb nomlanadi. Kapsomerlar bir xil polipeptid zanjirchalaridan hosil bo‘lgan agregatlardan iborat. Nukleokapsid simmetrik tuzilishga ega bo‘lib, ichki qismi nukleoproteid zanjiridan iborat. Nukleoproteid zanjiri o‘z navbatida bir yoki bir nechta oqsil pardasi bilan qoplangan. Virion hujayra membranasidan o‘tish jarayonida "**peplos**" deb ataluvchi tashqi qavat bilan qoplanadi. Peplos qavati chechak, uchuq va miksoviruslar kabi viruslar uchun xosdir. Peplosni tashkil etuvchi elementlar **peplomer** deb nomlanadi va ular hujayra membranasidan kelib chiqqan oqsillardan hosil bo‘ladi.



15-rasm. Gripp virusining sxematik diagrammasi:

1-gemoagglutinin; 2-neyraminidaza fermenti; 3-lipid qobig‘i; 4-RNKning polinukleotid zanjiri; 5-oqsilli qobig‘i.

OITS virusining tuzilishi. 1983-yilda L. Montane OITVni retroviruslar guruhiga kirishini aniqladi. Retroviruslar lipid qobiqqa ega bo‘lib, ularning genomi RNK tipida bo‘ladi. Virion tarkibida **"qaytalama transkriptaza"** fermenti mavjud (hozirgi kunda yana ikkita ferment borligi aniqlangan). Ushbu ferment virus RNKsi asosida DNK nusxalari (**k-DNK**) sintez qiladi va u kasallangan odam hujayrasining genomiga joylashadi.

Virionning shakli sferik bo‘lib, uning tuzilishi murakkabdir. Markazida virus genomini o‘z ichiga olgan nukleoid joylashgan bo‘lib, u ichki oqsillar (p-7, p-9) bilan birgalikda mavjud. Virus genomi esa ikki mustaqil RNK zanjiridan iborat. Nukleoid oqsildan tashkil topgan kapsula bilan o‘ralgan. Virionning tashqi qavati ikkita lipid qavatidan iborat bo‘lib, u virus hujayradan chiqish jarayonida hosil bo‘ladi. Tashqi qavatda membrana bilan bog‘liq glikoproteid gp-41 mavjud bo‘lib, uning uglevod qismi molekular massasiga ko‘ra 41 kDa ga teng. Ushbu glikoproteid tashqi glikoproteid gp-120 bilan bog‘langan bo‘lib, gp-120 virionning o‘simtalari tarkibida joylashgan. O‘simtaning balandligi 9 nm, diametri esa 15 nm ni tashkil qiladi.

Elektron mikroskopda OITS virusi buyraksimon shaklga ega bo‘lib, zarrachaning markazida o‘roqsimon yadrosi mavjud. OITVning diametri odatda 100–140 nm ni tashkil etadi, ammo virus zarrachalari kattaligi 85–200 nm orasida farqlanishi mumkin.

Elektroforez usuli orqali OITV tarkibida molekulyar massasi 24–25 kDa (p-24), 16–18 kDa (p-16) va 12–13 kDa (p-12) bo‘lgan oqsillar mavjudligi aniqlangan. Tashqi glikoproteid gp-120 virion tarkibiga kiradi. gp-41 esa ikki qavatli lipid qobiqni teshib o‘tib, tashqi tomondan

gp-120 bilan bog‘lanadi. Ichki tomonda esa halqasimon uchastkalar orqali "virus skeleti"ga mahkamlanadi. Ushbu murakkab tuzilish virusning hujayraga kirishi va o‘z vazifalarini bajarishda muhim rol o‘ynaydi.

Viruslarning ontogenezida ikkita asosiy bosqich ajratiladi: **hujayradan tashqaridagi** va **hujayra ichidagi** sikl. Shu sababli, virus hayot faoliyatining ikki shakli mavjud bo‘lishi mumkin: **virion** (hujayradan tashqaridagi shakl) va **vegetativ** (hujayra ichidagi shakl).

Virion o‘zining o‘ziga xos arxitekturasiga ega bo‘lib, virusning nuklein kislotasini himoya qilish va uni sezgir hujayraga yetkazish funksiyasini bajaradi. Ushbu shaklning ultrastrukturasini tushunish uchun quyidagi atamalar qo‘llaniladi:

1. **Oqsil subbirligi:** Polipeptid zanjirining ma’lum shaklda joylashgan asosiy birligi.

2. **Struktura birligi (elementi):** Yuqori darajadagi oqsil ansambli, bir nechta kimyoviy bog‘ orqali birlashgan identik yoki qarama-qarshi subbirliklardan tashkil topgan.

3. **Morfologik birlik:** Elektron mikroskopda kapsid yuzasida ko‘rinadigan o‘simtalar guruhi (**klaster**) bo‘lib, odatda **pentamer (besh birlik)** yoki **geksamer (olti birlik)** shaklida bo‘ladi. Ushbu hodisa **pentamer-geksamer klasterizatsiya** deb ataladi. Agar bu morfologik birlik kimyoviy ahamiyatga ega bo‘lsa, **kapsomer** atamasi ishlatiladi.

4. **Kor (sore):** Nuklein kislotaga bevosita bog‘langan ichki oqsil qobiq.

5. **Nukleokapsid:** Oqsil va nuklein kislota kompleksidan iborat bo‘lib, genomni saqlash shaklini tashkil etadi.

6. **Superkapsid (peplos):** Hujayra lipid membranasidan va virus oqsilidan iborat virion qobig'i.

7. **Matriks:** Superkapsid va kapsid orasida joylashgan oqsil qismi.

8. **Peplomer va tikanlar:** Superkapsid yuzasida joylashgan do'ngliklar yoki o'simtalar.

Viruslarning o'lchamlari juda kichik bo'lib, ular nanometrlar bilan o'lchanadi va turli kattaliklarda uchraydi. **Eng kichik viruslar** qatoriga **parvoviruslar, pikornaviruslar va Qβ fagi** kiradi, ularning o'lchami atigi **20 nm**. **O'rtacha kattalikdagi viruslar**, masalan, **adenoviruslar va koronaviruslar, 100–150 nm** o'lchamga ega. **Eng yirik viruslar** esa **chechak va ospovaksina viruslari** bo'lib, ular **170–450 nm** gacha yetadi. **Mimiviruslar** esa undan ham katta bo'lib, diametri **500 nm** ni tashkil qiladi. Ipsimon o'simlik viruslarining uzunligi turlicha: **450 nm** (kartoshka X-virusi), **550 nm** (kartoshka U-virusi), va **1200 nm** (lavlagining sariq mozaikasi virusi). Shu bilan birga, yirik viruslar – **mimiviruslar, megaviruslar, pandoraviruslar** va boshqalarning uzunligi **2000 nm** gacha yetishi mumkin. Viruslarning xilma-xil morfologik shakllari ularni boshqa prokariot va eukariot mikroorganizmlar kabi juda turli-tumanligini ko'rsatadi. Virus zarralari ikki asosiy turga bo'linadi: **Qobiqli va qobiqsiz virus zarralari**.

Qobiqsiz virionlar uchta asosiy morfologik tipga bo'linadi: **tayoqchasimon (ipsimon), izometrik (sferasimon)** va **to'g'nag'ichsimon (kolbasimon)**.

1. **Tayoqchasimon va ipsimon virionlar:** Oqsil subbirliklari nuklein kislotasi atrofida spiral shaklda, davriy va tartibli joylashadi, natijada **nukleokapsid** deb ataluvchi struktura hosil bo'ladi. Bunday

spiral va tartibli joylashuv oqsil bilan nuklein kislotaning yaqin bog‘lanishini ta’minlaydi va tayoqchasimon yoki ipsimon virus zarrachalarining shakllanishiga olib keladi.

2. Izometrik (sferasimon) virionlar: Bu holatda nuklein kislota oqsil qobiqqa bevosita bog‘lanmaydi yoki bog‘lanish faqat o‘ta harakatchan bo‘lgan kovalent bog‘lar orqali yuzaga keladi. Ushbu turdagi munosabatlar izometrik (sferasimon) virus zarrachalarining shakllanishini ta’minlaydi.

3. To‘g‘nag‘ichsimon (kolbasimon) virionlar: Bu virionlar differensiallashgan, ya’ni bir nechta alohida strukturaviy elementlardan iborat. Ularning asosiy qismlari **izometrik boshcha** va **dum qismi** hisoblanadi. Virus turiga qarab, virionda qo‘shimcha elementlar bo‘lishi mumkin, masalan: mufta, bo‘yin qismi, yoqa, dum sterjeni, dum po‘sti, bazal plastinka va fibrillar. **T-juft bakteriofaglar** eng murakkab tuzilishga ega bo‘lib, ushbu barcha qismlarni o‘z ichiga oladi.

Virion qismlarida ikki turdagi simmetriya kuzatiladi: **Spiral simmetriya:** Subbirliklar bir-birini takrorlaydi va spiral shaklni hosil qiladi. **Ikosaedrik simmetriya:** 20 yuzli geometrik shaklga ega simmetriya. Agar virion qismlari turli xil simmetriyaga ega bo‘lsa, u holda virus zarrachasi **aralash simmetriya** (masalan, spiral va ikosaedrik simmetriya kombinatsiyasi) deb tasniflanadi (Atabekov).

Makromolekulalarning spiralsimon joylashuvi quyidagi parametrlarni o‘z ichiga oladi: spiralning bitta to‘liq aylanasi joylashgan subbirliklar soni (u), spiral o‘qi bo‘ylab muntazam joylashgan subbirliklar orasidagi masofa (r) va spiral qadami (R). Spiral qadami $R = ru$ formula orqali hisoblanadi. Spiral simmetriyaga ega viruslardan biri

tamaki mozaikasi virusidir. Ushbu virusning nukleokapsidi 2130 ta bir xil subbirlikdan iborat bo'lib, spiral aylanasi 16 $\frac{1}{3}$ ta subbirlik joylashadi, spiral qadami esa 2,3 nm tashkil qiladi.

Ikosaedrik simmetriya esa yopiq qobiqlarni shakllantirishda eng samarali tuzilma hisoblanadi. Ushbu simmetriya shakli kubsimon struktura asosida bo'lib, tetraedr, oktaedr yoki dodekaedr shakllarida bo'lishi mumkin. Ikosaedrning 12 cho'qqisi, 20 yuzasi va 30 qirrasidan iborat bo'ladi. Eng oddiy ikosaedrik kapsid 60 ta struktura elementidan tashkil topadi, lekin murakkab viruslarda bu son **60n** elementga yetishi mumkin.

Struktura elementlarini joylashtirish uchun triangulyasiya raqami (T) joriy qilingan. Bu raqam struktura elementlarining 60 ga bo'linishi orqali aniqlanadi. Masalan, tamaki nekrozi virusida $T = 1$, ko'pgina o'simlik viruslarida $T = 3$ (180 ta subbirlik), Sindbis virusida $T = 4$ (240 ta subbirlik), rotaviruslarda esa $T = 13$ (780 ta subbirlik). Yirik ikosaedrik viruslarda kapsid zich joylashishini ta'minlash uchun subtriangulyasiya yuzaga keladi, bu esa mahalliy joylarda simmetriyaning buzilishiga olib keladi.

Oddiy namunaviy tuzilmaga papovaviruslar misol bo'ladi, ularning kapsidi 72 ta morfologik birlikdan tashkil topgan va har biri uchta oqsil subbirlikdan iborat bo'lib, $T = 7$ ga teng simmetriya turiga ega. Adenoviruslar esa murakkabroq tuzilishga ega bo'lib, kapsidi ansambllar prinsipi bo'yicha shakllangan va $T = 25$ simmetriya turiga ega. Adenovirusning kapsidida pentonlar va ularning asosida fibrillar joylashgan. Kapsidning boshqa qismlari esa geksonlardan tashkil topgan bo'lib, umumiy hisobda 12 ta penton va 240 ta gekson mavjud. Yengil

dissotsiatsiya sharoitida adenoviruslardan 9 ta geksondan iborat kapsomerlar hosil bo‘ladi.

Eng murakkab virionlar T-juft bakteriofaglarda kuzatiladi. Ularda har xil simmetriya tiplari kombinatsiyasi mavjud. Masalan, T-4 bakteriofagining bosh qismi ikosaedrik simmetriya, dum qismining sterjeni esa spiral simmetriya asosida tashkil topgan. Shu tarzda, T-4 bakteriofagi har xil simmetriya turlarining kombinatsiyasi bilan ajralib turadi.

Qobiqli virionlarning tuzilishi turlicha bo‘lib, ular tayoqchasimon, ipsimon, izometrik shakllarga ega bo‘lishi yoki aniq chizilgan g‘ishtsimon ko‘rinishdagi (masalan, chechak virusi) va pleyomorf (masalan, uchuq va koronaviruslar) shakllarda bo‘lishi mumkin.

Virion qobig‘i (peplos yoki superkapsid) hujayra manbasidan kelib chiqadi va sitoplazmatik membrana, endoplazmatik retikulum, Goldji apparati yoki yadro membranasidan hosil bo‘ladi. Ushbu qobiqqa virus hujayraning membranasidan kurtaklanish jarayonida ega bo‘ladi. Membranaga joylashgan virus glikoproteidlari qobiqning asosiy komponentlarini tashkil qiladi.

Qobiqdagi virus glikoproteinlari virion yuzasidan chiqib turgan tikonlar yoki peplomerlarni hosil qiladi. Ushbu tikonlar tartibga ega bo‘lishi mumkin va bir yoki bir nechta turdagi virus oqsilidan shakllanadi. Masalan, qizamiq virusida bitta turdagi oqsil mavjud bo‘lsa, gripp virusida ikki xil virus oqsillari mavjud. Tikonlar monomer, dimer yoki trimer oqsil tuzilmalaridan iborat bo‘lishi mumkin.

Shunday qilib, virionlarning tuzilishi ikki asosiy belgi bilan tavsiflanadi: qobiqning mavjudligi yoki yo‘qligi va kapsidning

simmetriya tipi. Qobiqli va qobiqsiz virionlar ikosaedrik, spiral yoki ularning kombinatsiyasi asosidagi simmetriyaga ega bo'lishi mumkin.

4.4. Spiral simmetriyaning o'ziga xosligi spetsifikligi va TMV ni strukturasi

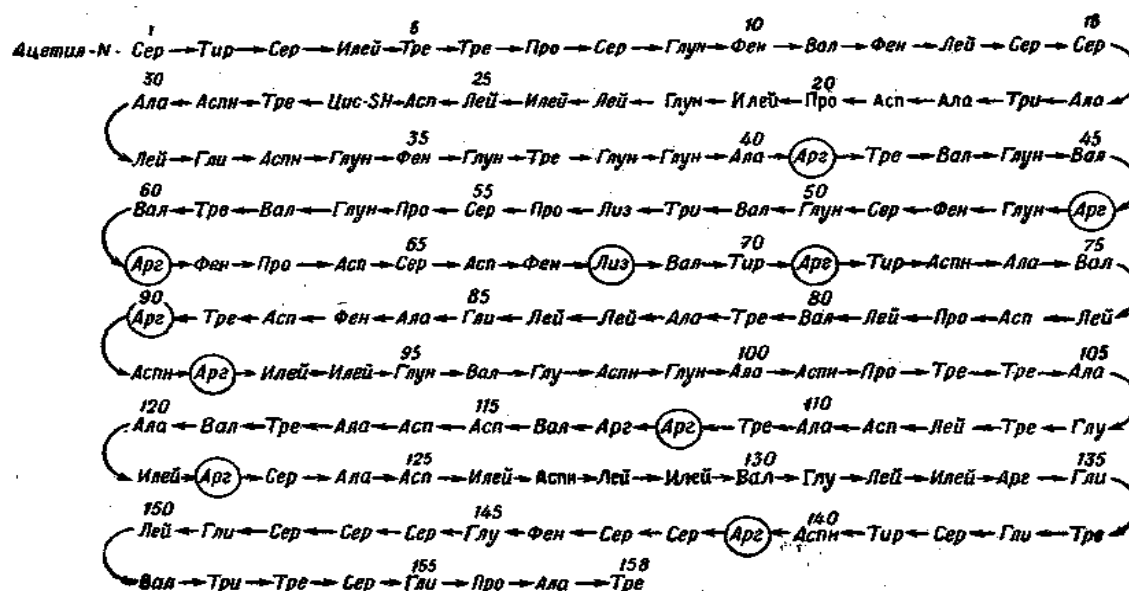
Hozirgi kunga kelib olingan eksperimental natijalar asosida oddiy virus zarrachalarining simmetrik tuzilishga ega ekanligini isbotlash mumkin. Kristallografiyaga asoslanib, viruslarning qurilish mexanizmlarini tushuntirishda bir qancha asosiy xususiyatlardan foydalaniladi. Simmetrik jismlarning makondagi joylashuvi o'zgarib, keyin yana dastlabki holatiga qaytishi "simmetrik o'zgarishlar" deb ataladi. Ushbu o'zgarishlar bir necha turga bo'linadi: o'z o'qi atrofida aylanish (rotatsiya), to'g'ri chiziq bo'ylab joylashish (translyatsiya), aylanish va translyatsiyaning kombinatsiyasi (spiral), shuningdek, tekislik bo'ylab aksini hosil qilish (ko'zguli aks).

Tayoqchasimon va ipsimon shakldagi viruslar translyatsion-rotatsion simmetriyaga ega bo'lib, ularning substrukturalari virus o'qi atrofida spiralsimon tartibda joylashgan. Bu viruslarning strukturasi aniqlash uchun rentgenostruktura analizi usuli qo'llaniladi. Tamaki mozaikasi virusining zarrachalari hujayradan tashqarida uch o'lchamli kristallar hosil qilmasa ham, in vitro sharoitda mayda ignasimon kristallar – parakristallar hosil qiladi. Bu parakristallarning ikki o'lchamli joylashuv xususiyati virus zarrachalarining uzunlikdagi farqlari bilan izohlanadi. Yuqori konsentratsiyada virus zarralari suyuq kristall xususiyatiga ega bo'lib, tor joyda parallel joylashishga majbur bo'ladi.

Rentgenostruktura analizi yordamida tamaki mozaikasi virusining zarrasi spiral tuzilishga ega ekanligi aniqlangan. Subbirliklar spiral o'qi

bo'ylab joylashib, zarrachaning ichida erituvchi bilan to'lgan 40 Å lik bo'shliq hosil qiladi. Spiralning bir qadamida 16,34 ta subbirlik joylashadi, spiralning "takrorlash davri" esa 69 Å ni tashkil qiladi. Tamaki mozaikasi virusining zarrasi jami 2130 ta subbirlikdan tashkil topgan bo'lib, har bir subbirlik 158 ta aminokislota qoldiqlaridan iborat va molekulyar massasi 17,530 Daltonga teng.

Virus zarrasi ichida bitta RNK molekulasini spiralsimon joylashib, oqsil subbirliklari tomonidan to'liq himoyalanganadi. Virus oqsili RNKni tashqi ta'sirlardan himoya qiluvchi chuqurchalar hosil qiladi. 1960-yilda tamaki mozaikasi virusining barcha aminokislotalari ketma-ketligi aniqlangan bo'lib, ular orasida asparagin, glutamin, serin, alanin, lizin kabi 16 xil aminokislota turi uchraydi. Ushbu oqsil polipeptid zanjiri spiral shaklni hosil qiladi va RNK bilan o'zaro mustahkam aloqada bo'ladi.



Spiral shaklga ega viruslarning simmetriyasi shundaki, virus zarrachasidagi barcha subbirliklar makonda bir-biriga ekvivalent joylashadi. Tamaki mozaikasi virusining (TMV) zarrachasida, ikkala

uchidagi subbirliklardan tashqari, 2130 ta subbirlikning har biri qo'shni subbirliklar bilan bir xil turdagi bog'lanish hosil qiladi. Ushbu ekvivalentlik printsipli tasvirlanganda, agar subbirliklarni tekislikda joylashgan assimetrik shakllar sifatida tasavvur qilsak va ular tekislikda o'q atrofida burilsa, silindrsimon yoki spiralsimon struktura hosil bo'ladi. Bu struktura bir xil parallel assimetrik subbirliklardan tashkil topadi (ABSDEF) va o'q atrofida joylashgan bo'ladi. (Ilova, 18-22-rasmlar).

Biroq, barcha subbirliklar har doim to'liq o'xshash bo'lavermaydi. Masalan, TMVning Dalem shtammida spiral simmetriya printsipli asosida subbirliklar o'q atrofida spiralsimon joylashgan bo'lsa-da, ayrim subbirliklar juft-juft birlashadi. Bu esa virus zarrachasining umumiy strukturasini deformatsiyaga olib keladi. Natijada, barcha subbirliklar fazoviy jihatdan bir xil ekvivalent bo'lmaydi va kvaziekvivalentlik hodisasi kuzatiladi. Spiral simmetriyaga ega boshqa viruslar haqida esa ma'lumotlar nisbatan kam.

Virus zarrasini dezintegratsiyasi

Virus zarrachasining tuzilishini o'rganish uchun uning tarkibiy qismlarini ajratib olish zarur. Virusni "dezintegratsiya" qilish, ya'ni tarkibiy qismlarga ajratish jarayonida konsentrlangan mochevina, detergentlar, kuchsiz ishqor (pH 10–11), sirka kislotasi (70%), fenol yoki 1–2 M konsentrlangan neorganik tuz eritmalari ishlatiladi.

Tamaki mozaikasi virusining sof preparati karbonat-bikarbonat bufer (pH 10,0)da ikki sutka davomida dializ qilinganda, virus nukleoproteidini 190S substrukturalarga ajratish mumkin. Degradatsiyaning tezligi temperatura, eritma ion kuchi, muhit pH darajasi va virus konsentratsiyasiga bog'liq bo'ladi.

Degradatsiya jarayonida birinchi ajraladigan element – kichik molekulyar ko'effitsient sedimentatsiyasi 4–4,9S bo'lgan A-oqsil. Eritmaning pH darajasi 11,0 va temperatura 5°C bo'lganda, bu komponent molekulyar massasi 17,5–18 ming bo'lgan monomerlarga dissotsialanadi. Bu monomerlar 158 ta aminokislota qoldig'idan iborat yagona polipeptid zanjiridan tashkil topgan.

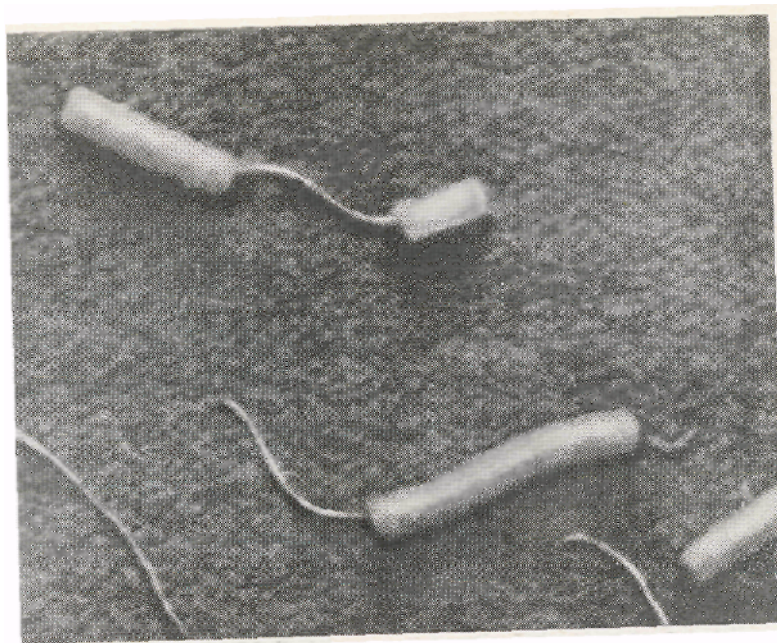
Olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, A-oqsil molekulasi siklik tuzilgan trimerlardan tashkil topgan. Keyinchalik A-oqsil preparatida trimerlardan tashqari dimerlar ham mavjudligi tasdiqlandi. Ishqoriy degradatsiya davomida yana boshqa komponentlar ajraladi, masalan, 8S ko'effitsient sedimentatsiyaga ega ettita subbirlikdan tashkil topgan heptamer agregatlar. Ushbu agregatlar virus korpuskulasidan ajralib chiqadi.

Degradatsiya jarayonida yana 34 subbirlikdan iborat 18–22S agregatlar ajraladi. Bu agregatlar elektron mikroskopda kuzatiladi va markaziy bo'shliqqa ega disk shaklida bo'ladi. Ushbu disklar diametri TMV zarrachasi diametriga mos keladi va har bir diskda 17 ta subbirlik mavjud. Disklar bir-biriga qarama-qarshi yo'nalishda joylashadi va "juft-disk" strukturasini hosil qiladi.

Shuningdek, spiralsimon joylashgan 49 subbirlikdan iborat, 30S ko'effitsient sedimentatsiyaga ega siklik fragmentlar ham ajraladi. Bular juft disklardan farqli ravishda spiralsimon tuzilishga ega. Bundan tashqari, degradatsiya jarayonida kattaroq agregatlar (130–170S) ham hosil bo'ladi.

TMV degradatsiyasini o'rganish shuni ko'rsatadiki, A-oqsil trimerlari virus zarrachasining bir uchidan ajralishni boshlaydi, so'ngra

kattaroq molekulyar agregatlar ajraladi. Qattiq ishlov berilganda, oqsil zarrachaning ikkala uchidan yoki ba'zan markazidan ham ajralishi mumkin (16-rasm).



16-rasm. Fenol bilan qisman ishlov berilgandan keyin TMV zarrachasidan subbirliklarning ajralib chiqqan holatini elektron mikrofotografiya yordamida kuzatish mumkin. Tasvirda 250 000 martalik kattalashtirish orqali RNK iplarining oqsil subbirliklardan ajralib qolgan uchastkalari, shuningdek, platina bilan qoplangan va ajralib qolgan qismlar aniq ko'rinadi.

Virus oqsilini repolimerizatsiyasi

A-oqsil neytral muhitda eruvchanlik va serologik xususiyatlarini saqlab qoladi hamda muayyan sharoitlarda tayoqchasimon shakldagi agregatlar hosil qiladi. Ushbu agregatlar RNK mavjud bo'lmagan TMV zarrachalariga o'xshash ko'rinadi. Repolimerizatsiya qilingan oqsil proteazalarga nisbatan chidamli bo'lib, elektr maydonida xuddi virus zarrachalari kabi harakat qiladi, ammo A-oqsilning harakati virusnikidan sezilarli darajada farq qiladi. Oqsil molekulalarining spiralsimon joylashuvi vaqtida ba'zi zaryadlangan monomerlarning zaryadli

guruhlari yashirin holatda qoladi (maskirovka bo‘ladi), bu esa intakt TMV zaryadining A-oqsil zaryadidan farq qilishini ko‘rsatadi. Repolimerizatsiya jarayonida RNKning yo‘qligi oqsilning stabilligini pasaytiradi.

TMV oqsil molekulasining repolimerizatsiya qobiliyati biologiyada kam uchraydigan noyob hodisa hisoblanadi. Shunday qilib, virus zarrachalarini dezintegratsiya qilish orqali uning molekulyar tuzilishini o‘rganish va ajratib olingan oqsil monomerlarini o‘z-o‘zidan yig‘ilish prinsipi asosida qayta tiklash mumkin. Bu jarayon orqali virus oqsillarining o‘xshashlik va farqlari to‘g‘risida to‘liq ma’lumot olish imkonini beradi.

Talaba bilimini mustahkamlash uchun qo‘llanilgan texnologiyalar:

«AQLIY HUJUM» metodi

Texnologiyaning maqsadi: Ushbu texnologiya ishtirokchilarning tezkor fikrlash qobiliyatini, hozirjavoblikni, ma’lumotni o‘zlashtirish va tahlil qilishni, shuningdek, mustaqil ijodiy fikrlash ko‘nikmalarini rivojlantirishga yo‘naltirilgan. Uni ma’ruza mashg‘ulotlari jarayonida, mavzuni mustahkamlashda, o‘tilgan mavzuni qayta ko‘rib chiqishda, uy vazifalarini tayyorlashda hamda amaliy mashg‘ulot natijalarini tahlil qilishda qo‘llash tavsiya etiladi.

Topshiriqlar:

1. Viruslarning morfologik turlarining farqlanishiga sabab nimada?
2. Ipsimon virulsar nimalardan tuzilgan va ularning qanday turlarini bilasiz?

3. Viruslar ordagida Gram musbat bo'yaladigan turlari ham mavjudmi?

4. Spirall simmetriya tuzilishli viruslarning shakli qanday bo'ladi?

Savollar

1. Viruslarni morfologiyasiga ko'ra nechta guruhga bo'linadi?

2. Tayoqchasimon virus guruhlariga misollar keltirib, ularning xususiyatlarini tushuntiring.

3. Ipsimon virus guruhlariga misollar keltirib, ularning tuzilishini tavsiflang.

4. Sferasimon virus guruhlariga misollar keltirib, ularning xususiyatlarini tushuntiring.

5. Ipsimon virus guruhlariga misollar keltirib, ularning tuzilishini tushuntiring.

6. Tuxumsimon (oval shaklli) virus guruhlariga misollar keltirib, ularning xususiyatlarini tushuntiring.

7. Kolbasimon virus guruhlariga misollar keltirib, ularning tuzilishini tavsiflang.

8. Murakkab virus guruhlariga misollar keltirib, ularning tuzilishini tushuntiring.

9. Turli shakldagi viruslarning o'lchamlari haqida ma'lumot bering, ularni qiyoslab ta'riflang va qaysi birida prokariotlar va viruslarga xos xususiyatlar mujassamlashganligini aniqlang.

10. Gram musbat bo'yaladigan viruslar qanday kashf etilgan va gram bo'yicha bo'yash ulardagi qaysi moddani borligini ko'rsatadi?

11.Oddiy yoki minimal viruslarning tuzilishini tamaki mozaikasi virusi misolida tushuntiring.

12.Tamaki mozaikasi virusining (virionning, oqsil qismining, nuklein kislotalarining) molekulyar massalari va o'lchamlari haqida ma'lumot bering.

13.Spiralsimon shaklli viruslarning subbirlik o'lchamlari qanday va ularning noyob xususiyatlari nimada?

14.Assimetrik figuralarni silindr atrofida qanday qilib joylashtirish mumkin va bu qanday model sifatida ishlatiladi?

15.Tamaki mozaikasi virusida nechta subbirlik bor va ular qanday tartibda joylashadi?

16.Virus rekonstruksiyasida virus uzunligini belgilovchi asosiy faktor nima?

17.Virus rekonstruksiyasi nuklein kislota ishtirokisiz amalga oshganda qanday shakllar hosil bo'ladi?

18.Virus oqsilining repolimerizatsiyasi nimani anglatadi?

19.Gibrid viruslarni olish va uni amalga oshirish jarayoni haqida tushuntiring.

20.Gibrid viruslar yuqtirish jarayonlarida immunlik to'sig'idan o'tishda qanday vazifani bajaradi?

21.Ikosaedr yuzasida nechta oqsil subbirligini simmetrik ravishda joylashtirish mumkin?

22.Monomer subbirliklardan dimer, trimer, geksamer, disk va silindrsimon shakllarning hosil bo'lish jarayonini tushuntiring.

5-BOB. VIRUSLAR BIOKIMIYASI

5.1. Viruslar biokimyosi haqidagi umumiy tushunchalar

Viruslarni bioximiyasi, kimyoviy va strukturaviy tuzilishi, virus va hujayra orasidagi munosabatning molekulyar mexanizmlari professorlar T.I.Tixonenko, I.G.Atabekov, V.I.Agol (1971) (1) larni MGU talabalariga o‘qilgan ma’ruzalarida va bu asosida chop etilgan to‘plam, o‘quv qo‘llanma va darsliklarida hamda jahon adabiyotida ko‘zga ko‘ringan virusologlarni viruslarni o‘rganishdan olgan oxirgi natijalari yangiliklari asosida va ularni ilmiy ishlari natijalari bilan umumlashtirilgan holdagi ma’lumotlari keltirilgan. Viruslarning irsiy material RNK yoki DNK molekulalarida mujassamlashgandir. Ularning DNK va RNKasi strukturasi o‘ziga xosligi bilan ajralib turadi. Ularda umumiy klassifikatsiya: ikki zanjirli DNK va RNK, bir zanjirli DNK va RNK, xalqali, o‘ta spirallashtirilgan formalar uchraydi.

Viruslarga xos xususiyatlardan yana shuni ko‘rsatish mumkinki, virus nuklein kislotalarining birlamchi strukturasi ham o‘ziga xosligi bilan ajralib turadi. Virus DNK strukturasi o‘ziga xosligi, ikki zanjirli DNKdagi halqali o‘rinalmashishlar va zanjir uchlaridagi nukleotidlar mo‘lligi (izbtochnost nukleotidov) uchraydi.

Minor asoslarni uchrashi (osnovanie), ularni sintezidagi fermentlari, ekstrakand qismini glyukozalanishi, metillanishi kabilar virusdarga xosdir.

Mazkur mavzu haqida so‘z yuritishdan oldin molekulyar biologiya (virusologiyada) viruslardagi sintetik jarayonni tushunishni osonlashtirishi va ishlatiladigan ba’zi ibora va atamalarni mazmunlarini

bilib borish maqsadga muvofiq bo'ladi degan niyatda quyidagi ma'lumotlarni keltirishni ma'qul topdik.

Transkripsiya - tirik hujayralardagi DNK matritsada amalga oshadigan ribonuklein kislotani biosintezidir. Bu - fundamental biologik jarayon bo'lib DNK da 4 tipdagi monomer nukleotidlar ketma-ketligida yozilgan genetik axborotni realizatsiyasidagi birinchi bosqich. Transkripsiya fermentlar – DNKga qaram RNK-polimerazalar tomonidan amalga oshiriladi Transkripsiya jarayoni natijasida RNK ning DNK ga komplementar bo'lgan polimer zanjiri sintezlanadi. Translyasiyaning mahsuli bo'lib har xil funksiyaning bajaradigan 4 tipdagi RNK: 1) informatsiya (axborot) yoki m- yoki i- RNK si; 2) ribosoma RNKsi; transport RNKsi; 4) DNK replikatsiyasida xamirturush (zatravka) vazifasini bajaradigan RNK.

DNK ning transkripsiyasi ayrim uchastkalar holatida sintezlanadi (ularga bir yoki bir necha gen kiradi (operon). RNK polimeraza fermenti DNK zanjirini bittasidagi shunday uchastkalarni (promotor) boshlang'ich qismini "taniydi" va unga birikadi, DNK qo'sh bog'ini biri-biridan ajratadi va shu joyidan DNK bo'ylab harakatlanib nusxa olaboshlaydi) hosil bo'layotgan RNK ketma-ket monomer zvenolarni - nukleotidlarni bir-biriga komplementarlik prinsipida bog'laydi. RNK polimerazani harakatiga qarab sintezlanib o'sayotgan RNK zanjiri matritsadan ajralaboshlaydi, fermentni orqasidan qo'sh zanjir qaytadan tiklanaboshlaydi. RNK polimeraza nusxalayotgan uchastkani (terminatsiyalovchi) oxiriga etgandan so'ng RNK matritsadan ajraladi. DNK ning har xil uchastkalarini nusxalari hujayrani, organizmni o'sish jarayonida maxsus oqsillarga muhtojligiga, yashash sharoitini

o'zgarishiga bog'liq bo'ladi. Translyasiya regulyasiyasi mexanizmini yuksak o'simliklarda o'rganish molekulyar biologiyaning eng muhim vazifalaridan hisoblanadi.

Informatsiya faqat DNK dan RNK ga o'tibgina qolmasdan buning teskarisi RNK adan DNK aga ham o'tishi mumkin. Bu tipdagi translyasiya RNK tutuvchi o'sma hosil qiluvchi viruslarda uchraydi. Ularni tarkibida hujayra virus bilan zararlangandan so'ng virus RNK sini matritsa qilib komplementar DNK zanjirini sintezlaydigan ferment topilgan. Natijada, ikki zanjirli RNK-DNK gibridi, hamda bu o'z navbatida DNK ga komplementar bo'lgan ikkinchi DNK zanjiri hosil bo'ladi. Paydo bo'lgan boshlang'ich RNK dagi barcha informatsiyani o'zida mujassamlashtirgan ikki zanjirli DNK virus bilan zararlangan hujayra xromasomasiga joylashishi mumkin va xavfli o'smani qo'zg'atishi mumkin. Qaytalama yoki teskari transkriptazani kashf qilinishi L.A. ZilbepHing rakni paydo bo'lishida virus-genetik nazariyasini tasdiqlaydi (G. Tyomin. RNK napravlyaet sintez DNK. "Priroda", 1972, № 9.

Viruslarning irsiy materiali, avvalda aytib o'tilganidek, RNK yoki DNK molekulalarida mujassamlashgandir. Ularning DNK va RNKasi ularning strukturasining o'ziga xosligi bilan ajralib turadi. Umumiy klassifikatsiya: ikki zanjirli DNK va RNK, bir zanjirli DNK va RNK, halqali, o'taspirallashgan shakllar uchraydi.

Viruslarga xos xususiyatlardan yana shuni ko'rsatish mumkinki, virus nuklein kislotalarining birlamchi strukturasi ham o'ziga xosligi bilan ajralib turadi.

5.2. Viruslarning tarkibiy qismlari

Agar individual virus zarrachasi (virion) tarkibini ko‘rib chiqilsa, u quyidagi asosiy tarkibiy qismlardan iborat: virionning genomida bir molekula DNK yoki bir yoki bir necha molekula RNK mavjud bo‘lib, u oqsil qatlami bilan o‘ralgan. Ushbu genom va oqsilning birikmasi **nukleokapsid** deb ataladi. Nukleokapsidni o‘rab turgan oqsil qatlami **kapsid** deb nomlanadi, va u o‘z navbatida **kapsomerlardan** tashkil topgan (kapsomerlar oqsillarning birikmasi — protomerlar asosida hosil bo‘ladi). Ba’zi viruslarda kapsid ustidan qo‘shimcha qobiq — **peplos** mavjud. "Peplos" so‘zi "yopinchiq" yoki "qoplama" ma’nosini anglatadi. Peplos ayrim viruslarda faqat virus oqsillardan iborat bo‘lsa, boshqa turlarida lipidlar, glikoproteidlar, fermentlar va boshqa moddalarni o‘z ichiga oladi. Viruslarning o‘lchamlari turlicha bo‘lib, 20 nm (masalan, pikornaviruslar) dan 500 nm (mimiviruslar) gacha va ba’zida bundan ham kattaroq bo‘lishi mumkin. Ular ko‘pincha to‘g‘ri geometrik shakllarga ega, masalan: Ikosaedr, silindrsimon, ipsimon, to‘g‘nag‘ichsimon va boshqalar. Kapsidning bunday strukturasini tashkil qiluvchi oqsil zarralari orasida bir xillikni ta’minlaydi. Kapsid odatda bir turdagi yoki bir necha turdagi standart oqsillardan tashkil topadi. Masalan: Ikosaedr shaklida tuzilgan lipid qobig‘iga ega bo‘lmagan viruslar: Pikornavirus, uning tarkibiy qismlari kapsid va nuklein kislota bilan cheklanadi. Lipid qobig‘iga ega bo‘lgan viruslar: Gerpes virus, uning tarkibiga kapsid, nuklein kislota, kapsomerlar, nukleokapsid, lipid qobiq va membrana oqsillari kiradi. Shunday qilib, har bir virus turi o‘ziga xos struktura va tashkilot darajasiga ega bo‘lib, bu uning biologik va yuqumli xususiyatlarini belgilaydi.

Spiral simmetriya asosida tashkil topgan eng oddiy viruslardan biri tamaki mozaikasi virusi bo'lib, u faqat nuklein kislota va oqsildan iborat. Aralash simmetriya asosida tuzilgan murakkab viruslarga misol sifatida bakteriofag T-2ni keltirish mumkin. Uning tashqi va ichki tuzilishi aniq bo'lib, quyidagicha ifodalanadi: Tashqi tuzilishi: Ikosaedrik simmetriyaga ega bosh qismi, bo'yin qismi, dum qismi, bazal plastinkasi, fibrillari. Ichki tuzilishi: bosh qismida DNK shaklidagi nuklein kislota joylashgan, dum qismida o'zak mavjud bo'lib, uning usti spiral simmetriya asosida joylashgan oqsil qavati bilan qoplangan, fibrillari virusning bakteriyaga kirib borishida asosiy rol o'ynaydigan retseptorlarni o'z ichiga oladi. Ba'zi bakteriofaglarning bosh qismida plazmid shaklida DNK ham mavjud bo'lishi mumkin. Virionlar NaOHning past konsentratsiyasida parchalanib, tarkibiy qismlari ajralib chiqadi, ustki membranasi esa "soya" shaklida qoladi. Virionlar osmos ta'siriga sezgir: gipotonik eritmada ularning hajmi kattalashadi, gipertonik eritmada esa kichrayadi. Bundan tashqari, virionlar juda turg'un bo'lib, suvsiz sharoitda, juda past temperaturada ham chidamli bo'lib qoladi.

1930–1935-yillarda Stenli tamaki mozaikasi virusini (TMV) birinchi marta toza kristall holida ajratib olishga muvaffaq bo'ldi. Shu paytdan boshlab genetiklar, bioximiklar, biofiziklar va kristallograflar viruslarning kimyoviy va fizik xususiyatlarini, shuningdek, ularning arxitekturasini o'rganishga kirishdilar. Natijalar shuni ko'rsatdiki, virusning nuklein kislotasi ichida infeksiya jarayonlarning genetik ma'lumotlari "kodlangan". Ushbu davrda boshqa viruslarning molekulyar tuzilishini o'rganish va ularni ilgari tadqiq qilingan viruslar

bilan taqqoslashga katta e'tibor qaratildi. Bu esa viruslarni toza holatda ajratib olish, ularning fizik-kimyoviy xususiyatlarini va elementar tarkibini chuqur o'rganishga turtki bo'ldi.

Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, fitoviruslar, hayvon va odam viruslari, bakteriofaglar, prokariot va eukariot hujayralar bir xil kimyoviy elementlardan – uglerod, vodorod, azot, fosfor, kislorod, oltingugurt va boshqa mineral elementlardan tashkil topgan. Virus zarralari va ularning parazitlik qiladigan hujayralari o'xshash organik moddalar asosida yaratilganligi isbotlandi.

Viruslarning kimyoviy tarkibi, jumladan, oqsillar, nuklein kislotalar, lipidlar va uglevodlar tahlili bu biologik tuzilmalarning tabiati haqida qimmatli ma'lumotlarni berdi. Viruslar, tashqi ko'rinishda bir-biriga o'xshash ko'ringaniga qaramay, ularda genetik va kimyoviy xilma-xillik mavjudligi, shuningdek, ularning geterogen guruhlardan iborat ekanligi isbotlandi.

Hujayralar DNK va RNKni turli funksiyalar uchun ishlatadi: DNK irsiy axborotni saqlash uchun, RNK esa oqsil sintezida vositachi vazifasini bajaradi. Viruslarda esa bu rollarni ikki zanjirli DNK yoki bir zanjirli RNK bajarishi mumkin. Masalan, virus DNK si matritsasida informatsion RNK sintezlanadi, RNK tutuvchi viruslarda esa virusning RNKsi bevosita ushbu vazifani bajaradi.

Viruslarning yana bir xususiyati ularning tuzilishining soddaligidadir. Minimal viruslar faqat oqsil, nuklein kislota va metall ionlaridan tashkil topadi. Eng murakkab viruslarda ham o'n ikkita turdan ko'p bo'lmagan oqsil mavjud, sodda viruslarda esa bu son bir yoki ikkita

turga kamayadi. Lipoid va uglevodlar miqdori ham nisbatan kam uchraydi.

Ba'zi olimlar fikricha, hujayra va ko'p hujayrali organizmlar paydo bo'lgandan so'ng evolyusiya fiziologik yo'nalishda davom etgan, ya'ni maxsus funksiyalarni rivojlantirish va murakkablashishga asoslangan. Viruslarning kelib chiqishi haqida bahsli bo'lishiga qaramay, ular qadimgi biogen tizimlarning shakli hisoblanadi. Agar viruslarni kimyoviy murakkablik darajasiga qarab tartibga solsak, ular jonsiz organik materiya va hujayraviiy hayot shakllari orasidagi bo'shliqni to'ldiradi. Ushbu qatorning boshida tamaki mozaikasi virusiga o'xshash minimal viruslar joylashadi. Keyingi o'rinda murakkab viruslar, masalan, mimiviruslar, mega- va pandora-viruslar keladi. So'ngra xlamidiyalar, rikketsiyalar va bakteriyalar joylashadi.

Bu guruhdagi mikroorganizmlar orasida ko'plab umumiy xususiyatlar mavjud: sintetik apparatning yo'qligi va obligat parazitlik viruslarni bakteriyalar bilan bog'laydi, murakkab tuzilish va ko'payish usullari esa viruslarni hujayraviiy organizmlar bilan bog'laydi.

Endi viruslarning ba'zi asosiy tarkibiy qismlarini batafsil ko'rib chiqamiz.

5.3. Virus oqsillari. Oqsillarni lokalizatsiyasi

Virusning hayot sikli bilan bog'liq oqsillar ikki asosiy manbadan kelib chiqadi: ular virus genomi tomonidan kodlangan yoki hujayradan olingan bo'lishi mumkin. Masalan, virion tarkibida hujayra oqsillaridan sitoskelet – aktin va yadro oqsillari – gistonga duch kelish mumkin. Virus genomi tomonidan kodlangan oqsillar esa ikki guruhga bo'linadi:

struktura oqsillari (VP): Bular virion tarkibiga kiruvchi oqsillar, nostruktura oqsillari (NS): Bu guruh virion tarkibiga kirmaydi, lekin virusning hujayra ichidagi ko'payish jarayonida muhim rol o'ynaydi. Ular struktura oqsillarining avlodlari, regulyasiyalovchi oqsillar va fermentlarni o'z ichiga oladi.

Virus oqsillarining xususiyatlari. Virion tarkibidagi oqsillar molekulyar massasi bo'yicha 4 kD dan 100 kD gacha o'zgarishi mumkin va ular bir yoki bir nechta polipeptid zanjirlardan tashkil topgan. Har bir virusda oqsillar soni va ularning fizik-kimyoviy xususiyatlari turlicha bo'ladi. Misol uchun, tamaki mozaikasi virusida (TMV) faqat bitta turdagi oqsil bo'lsa, boshqa murakkab viruslar tarkibida o'nlab oqsillar mavjud.

Virus kapsidi, nukleokapsidi va qobig'ini shakllantiruvchi oqsillar o'z-o'zidan qayta yig'ilish xususiyatiga ega bo'lib, bu ularning muhim xususiyati hisoblanadi. Virion tarkibiga kiruvchi kapsidni tashkil qilmaydigan mayda molekulali oqsillar ham uchraydi. Masalan, pikornavirus va adenoviruslar genom oqsillari. Ular nuklein kislota bilan kovalent bog'lanib, replikatsiya jarayonida ishtirok etadi.

Murakkab oqsillar glikoproteinlar (gp deb ataladi) va lipoproteinlardan iborat bo'lib, ular virusning muhim komponentlaridan biridir. Glikoproteinlarning mavjudligi virion tarkibida uglevod qismlar borligini ko'rsatadi. Bu uglevodlar asosan oligosaxaridlardan iborat bo'lib, mannoza, galaktoza, N-atsetilglyukozamin yoki neyramin kislotasi shaklida uchraydi. Glikoproteinlar odatda virus zarrachasining tashqi qismida joylashgan va quyidagi uchta asosiy funksiyani bajaradi:

yopishtiruvchi oqsil funksiyasi: Hujayra retseptorlari bilan bog'lanishni ta'minlaydi, fuzion aktivlik: Membranalarni bir-biri bilan qo'shilish jarayonida ishtirok etadi, antigen xususiyatlari: Virusning antigenik xususiyatlarini belgilaydi. Bundan tashqari, glikoproteinlar nostruktura oqsillari sifatida ham uchrashi mumkin. Ular g'adir-budir endoplazmatik retikulum membranasida integral oqsillar sifatida joylashib, ochiq bo'shliqlarga virus qismlarini transport qilishni ta'minlaydigan translokaza funksiyasini bajaradi.

Virus lipoproteinlari esa odatda atsilirlangan oqsillardan tashkil topgan bo'lib, ularda miristin (S14) kislota kabi yog' kislotalari mavjud. Bu yog' kislotalari oqsil bilan birikib, lipofil "yakor" funksiyasini bajaradi.

Virusning oqsil-fermentlari ikki turga bo'linadi: ular virion tarkibida bo'lishi yoki nostruktura oqsillar sifatida hujayrada virus genomining ekspressiyasidan keyin shakllanishi mumkin. Fermentlar bilan eng to'liq ta'minlangan virion chechak virusiga tegishli bo'lib, u hujayradan mustaqil ravishda replikatsiyani amalga oshira oladi. Shu bilan birga, kichik va oddiy izometrik pozitiv RNK-genomli viruslar tarkibida fermentlar umuman uchramasligi mumkin.

Funksional aktiv oqsillar, avvalo, replikatsiya jarayonining murakkab mexanizmlarini qo'llab-quvvatlash uchun xizmat qiladi. Ular nuklein kislotasining almashinuvida ishtirok etadigan fermentlarni, translyasiyadan keyingi jarayonlarni boshqaradigan va oqsillarni modifikatsiya qiluvchi fermentlarni, shuningdek, virusning hujayraga kirish jarayonida ishtirok etadigan fermentlarni o'z ichiga oladi.

Viruslar molekulyar biologiyasini tushunishni osonlashtirish uchun ba'zi atamalarni keltirish foydalidir. Quyida birinchi guruh fermentlar haqida ma'lumot beriladi, bu guruh hujayra fermentlariga o'xshash yoki virus-spetsifik fermentlarni o'z ichiga oladi:

- **DNK-mute DNK-polimeraza:** DNK matritsasida DNK sintezini amalga oshiradi (masalan, chechak viruslarida).

- **DNK-mute RNK-polimeraza:** DNK matritsasida mRNK sintezini ta'minlaydi (chechak viruslarida kuzatiladi).

- **RNK-mute RNK-polimeraza:** RNK matritsasida RNK sintezini amalga oshiradi. Bu ferment transkriptaza va replikaza vazifalarini bajaradi. 1970-yilda Baltimor tomonidan vezikulyar stomatit virusida aniqlangan. Bu ferment virion tarkibida bo'lishi yoki RNK-tutuvchi viruslarda NS-oqsil sifatida harakat qilishi mumkin.

- **Qaytalama transkriptaza (revertaza yoki RNK-mute DNK-polimeraza):** RNK matritsasida DNK sintezini amalga oshiradi. Bu fermentni 1970-yilda Temin va Mizutanilar retroviruslarda kashf qilishgan.

- **Xelikaza:** Ikki zanjirli DNKni ajratadi. Shuningdek, nukleozidtrifosfat-mute RNK-xelikaza sifatida faoliyat ko'rsatib, uchta jarayonni amalga oshiradi: dezoksinukleotidtrifosfatlarni bog'lash, gidroliz qilish va energiya hisobiga ikki zanjirli RNKni ajratish.

m-RNKni modifikatsiya qiluvchi fermentlar:

- **Poli-A-polimeraza:** ATF energiyasi yordamida RNKning 3' uchiga adenil kislota qoldiqlarini qo'shadi.

- **Kep-enzim va metiltransferaza kompleksi:** RNKning 5' uchida kep strukturasini hosil qilishni katalizlaydi.

Energetik substratlar bilan ishlovchi fermentlar:

- **ATF-aza va GTF-aza:** ATF va GTF substratlarini gidrolizlaydi.
- **Ribonukleaza N:** DNK dupleksidagi RNKni parchalaydi.

Oqsil almashinuvidagi fermentlar:

- **Proteinazalar:** Poliproteinlarning posttranslyatsion qayta ishlash jarayonida ishtirok etuvchi fermentlar. RNK-tutuvchi viruslarning NS-oqsillari bunga misol bo‘la oladi.

- **Proteinkinazalar:** Virionning struktura oqsillarini fosforillashni amalga oshiruvchi fermentlar. Bunday fermentlar vezikulyar stomatit virusida, qutirish virusida, alfaviruslar va retroviruslarda uchraydi.

Viruslarning hujayraga kirish jarayonida qatnashuvchi fermentlar:

- **Lizotsim:** Bakteriofaglarda uchraydi va bakterial hujayra devorini parchalashda ishtirok etadi.

- **Neyraminidaza:** Gripp virusida uchrab, hujayra devorining mukopeptidlari va sial kislota o‘rtasidagi bog‘larni uzadi.

Virus oqsillarining o‘ziga xosligi (komponentlar tarkibi): Virus zarrachasini sodda shaklda tasavvur qilinsa, u nuklein kislotani o‘rab turgan qobiqdan iborat deb qaraladi. Ushbu qobiq **kapsid** deb ataladi va u kapsomerlar yoki morfologik subbirlıklardan tashkil topadi. To‘liq virus zarrasi esa **nukleokapsid** nomini oladi. Masalan, tamaki mozaikasi virusi kabi oddiy viruslarda oqsil qobiq faqat bitta turdagi polipeptid zanjirdan iborat bo‘lib, uning aminokislota tarkibi faqat shu oqsilga xosdir. Murakkab tuzilgan viruslarda, masalan, T-juft bakteriofaglarda esa bir necha o‘nlab oqsillar mavjud bo‘ladi. Ushbu holatda har bir kapsidni tashkil qiluvchi oqsil tarkibini tahlil qilish alohida-alohida

amalgaga oshiriladi, chunki bunday viruslarda oqsillar geterogen bo'lib, har xil tarkib va xususiyatlarga ega bo'lishi mumkin.

Virus oqsillarining birlamchi strukturasi o'rganish natijasida ularda **D-aminokislotalar** mavjudligi aniqlanmadi. D-aminokislotalarning mavjudligi odatda antibiotik xususiyatlar bilan bog'liq (masalan, gramitsidinda). Hozirgi paytgacha o'rganilgan virus oqsillari faqat tabiiy **L-qatorga** mansub aminokislotalardan tashkil topgani ma'lum bo'ldi. Virus zarrachalarida **D-aminokislotalar** yoki boshqa anomaliyalar aniqlanmadi. Ularning tarkibi virus joylashgan organizmdagi odatdagi 16-18 turdagi aminokislotalardan iborat. Agar umumiy oqsil tarkibi tahlil qilinsa, unda neytral va nordon dikarbon kislotalar uchrashi kuzatiladi. **Dikarbon kislotalarning** amidlari, masalan, **glutamin** va **asparagin**, juda kam miqdorda mavjud. Natijada, ko'pchilik viruslarning **izoelektrik nuqtalari** nordon yoki ozgina nordon zonada bo'ladi. Ayrim o'simlik viruslari, masalan, **yaltirbosh mozaikasi virusi** yoki **dukkaklilar xoldorligi virusi**, tarkibida **arginin** va **lizin** bo'lishi sababli oqsillari ishqoriy xususiyatga ega bo'ladi. Shuning uchun bunday viruslarning izoelektrik nuqtasi kuchsiz ishqoriy zonaga to'g'ri keladi (masalan, yaltirbosh mozaikasi virusida).

Murakkab viruslarda, nordon xususiyatga ega kapsid oqsillari bilan bir qatorda, gistonga o'xshash asosiy xususiyatga ega ichki oqsillar ham mavjud. Ushbu ichki oqsillar nuklein kislotalar bilan bog'langan holda kapsidning ichki qismida joylashadi. Virus oqsillarining aminokislotalar tarkibi boshqa organizmlardagi oqsillarda bo'lgani kabi, turga xos xususiyatga ega bo'ladi. Ammo yuksak organizmlar bilan taqqoslaganda, virus oqsillari aminokislota tarkibining o'zgaruvchanligi (variabellik)

ancha yuqori bo'lib, bu xususiyat bir xil turga mansub virus shtammlarida ham kuzatilishi mumkin. Masalan, tamaki mozaikasi virusining (TMV) "yovvoyi" shtammlarida gistidin va metionin aminokislotalari uchramaydi, ammo boshqa shtamlarda ushbu aminokislotalar aniqlangan. Sodda viruslarning aminokislota tarkibidagi bunday o'zgaruvchanlik ularning oqsil qobig'i funksiyasi, xususan, nuklein kislotani himoya qilish bilan bog'liq. Oddiy minimal viruslarda, masalan, TMVda, oqsil qobig'i bir xil turdagi polipeptid zanjirlardan tashkil topgan. TMVning kapsid oqsili 38×10^6 dalton molekulyar massaga ega, kapsid tarkibida 2130 dan 2320 gacha polipeptid zanjirlar mavjud. Har bir polipeptid zanjiri 158 ta aminokislota qoldig'idan iborat bo'lib, bu faktlar ilmiy izlanishlar (Stenli, 1963; Atabekov, 1971; Tixonenko, 1971) bilan tasdiqlangan.

TMV (tamaki mozaikasi virusining) peptid zanjirining S-uchi treonin aminokislotasidan tashkil topgan bo'lib, N-uchi yashiringan holda qoladi, chunki unda atsetillangan serin mavjud. NH₂-guruhi atsetillanganligi tufayli yashiringan bo'ladi. Ushbu zanjirning molekulyar og'irligi aniqlangan va konstanta sedimentatsiyasi 2,2-2,3 S_{20,w}, diffuziya konstantasi esa 9,6 D₂₀ ga teng deb topilgan.

Shramm va Stenli laboratoriyalarida TMV peptid zanjirining aminokislotalar tarkibi va ketma-ketligi to'liq aniqlangan.

Murakkab viruslar oqsillarining polipeptid zanjirlari geterogen tuzilishga ega. Shu bilan birga, bunday oqsillarni ajratib olish, fraksiyalarga ajratish va individual oqsillarni zarur miqdorda preparat sifatida tayyorlashning qiyinligi sababli, murakkab virus oqsillarini chuqur o'rganish hali ham qiyinchilik tug'dirmoqda.

Murakkab viruslar tarkibidagi oqsillarning birlamchi strukturalari orasida T-juft faglar tarkibidagi lizotsim oqsili eng batafsil o'rganilgan. Ushbu oqsilning aminokislota tarkibi va ketma-ketligi to'liq aniqlangan. T-juft faglar tarkibida turli xil oqsillar mavjud bo'lib, ular murakkab morfologik tuzilmalarni, jumladan bosh va dum qismlarini hosil qiladi. Bosh qismi bir asosiy va ikkita minor qismlardan tashkil topgan. Asosiy peptid zanjirining molekulyar massasi 40 000–50 000 Da atrofida bo'lib, minor peptid zanjirlarining molekulyar massasi 10 000–15 000 Da ni tashkil etadi. Bosh qismining kattaligi uning agregatsiyalangan, ya'ni dimer shaklda ekanligini ko'rsatadi. Fagning bosh qismi ichidagi ichki oqsil ishqoriy xarakterga ega bo'lib, u geterogen tuzilmaga ega va 2-3 xil fraksiyadan iborat. Ushbu ichki oqsilning molekulyar massasi ham 10 000–15 000 Da oralig'ida aniqlangan.

T-juft faglar dum qismi qisqaruvchi qobiqdan tashkil topgan bo'lib, u ikkita turdagi peptid zanjiridan iborat: o'zak va bazal plastinka. Ushbu tuzilmalarga qisqa va uzun tolalar birikadi. Ba'zi tadqiqotlarga ko'ra, fagning bosh qismi o'zakka maxsus oqsillar yordamida birikadi (bo'yin va yoqa qismlar orqali). Shuningdek, fagning strukturalari tarkibida ATFaza va lizotsim fermentlari ham mavjud bo'lib, bu ro'yxatdagi individual oqsillar sonini 16–17 tagacha yetkazadi.

Keyingi misol sifatida gripp virusini ko'rib chiqish mumkin. Ushbu virus miksoviruslar guruhiga kiradi va tashqi lipoprotein qobiq, bazal membrana, ichki ribonukleoprotein, gemagglyutinin va neyraminidaza fermentlarini o'z ichiga oladi. Gemagglyutinin eritrotsitlarni agglyutinatsiya qilish jarayonida ishtirok etsa, neyraminidaza (silaza) hujayra devori mukopeptidlari bilan sial kislotani bog'laydigan glikozid

aloqalarini uzadi (parchalaydi). Gripp virusining aminokislota tarkibi V.I. Agol va boshqalar tomonidan (1971) o'rganilgan. Laverning tadqiqotlari gripp virionining N-uchida faqat asparagin kislotasi va oz miqdorda glitsin mavjudligini, S-uchida esa ba'zi shtammlarda leysin va tirozin aniqlanganligini ko'rsatadi. Boshqa miksoviruslar, adenoviruslar, ospovaksina va murakkab viruslar oqsillari ham xilma-xildir.

Yuqoridagi ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, viruslarning oqsillari va ularning parazitlik qiladigan xo'jayin organizmlari oqsillari orasida o'xshashlik va o'ziga xoslik mavjud. Viruslar yashash muhiti substratlaridan o'zlari uchun zarur bo'lgan oqsillar, fermentlar va boshqa makro va mikro molekulalarni sintez qilish qobiliyatiga ega (masalan, oksimetilaza fermenti). Ushbu fermentlarning kodlari virusning RNK molekulasida shifrlangan. Mazkur fermentlar haqida batafsil ma'lumot "Virus va hujayra orasidagi munosabat" mavzusida keltiriladi.

5.4. Nuklein kislotalar

Barcha tirik organizmlar hujayralarida ikki turdagi nuklein kislotalar mavjud: DNK (genomni tashkil etuvchi ikki zanjirli DNK) va RNK (informatsion RNK, transport RNK, ribosoma RNK). Biroq, hujayralarning nuklein kislotalari bilan virionning nuklein kislotalari o'rtasidagi asosiy farq shundaki, virionda faqat bir turdagi nuklein kislota (yoki DNK, yoki RNK) mavjud. Ushbu nuklein kislota virus genomi vazifasini bajarib, irsiy axborotni saqlaydi. Bitta turdagi nuklein kislotaning mavjudligi virionning o'ziga xos xususiyatidir, ammo bu barcha viruslar uchun umumiy emas.

Viruslarning hayot sikli davomida ularning genomida joylashgan nuklein kislota transkripsiyalanadi. DNK-genomli viruslar RNK hosil qiladi. Ayrim RNK-genomli viruslarda reproduksiya jarayonida qaytalama transkripsiya sodir bo‘ladi, bu jarayonda RNK matritsasida DNK sintezlanadi. Hozirgi ma’lumotlarga ko‘ra, viruslarning 20 foizi DNK-genomga ega bo‘lsa, qolgan 80 foizi RNK-genomlidir. RNK orqali irsiy axborotni saqlash viruslarning noyob xususiyatlaridan biri hisoblanadi.

Virus genomining o‘lchami (nukleotidlar soni orqali ifodalanadigan nukleotidlar ketma-ketligining uzunligi) keng diapazonga ega: cho‘chqa sirkovirusining genomida 1,7 ming nukleotid mavjud bo‘lsa, arxibakteriyalarning fikodnaviruslarida bu ko‘rsatkich 300 ming nukleotidga yetadi. Virus genomlari tuzilishi jihatidan xilma-xildir: ular bir zanjirli yoki ikki zanjirli, to‘g‘ri yoki halqasimon, uzluksiz yoki segmentlangan shaklda bo‘lishi mumkin.

DNK-genomli viruslarning o‘ziga xos xususiyati shundaki, ularning molekulyar uchlari muayyan funktsiyaga ega. Ushbu uchlar to‘g‘ri yoki teskari yo‘nalishda joylashgan, yopishqoq uchlar, o‘z-o‘ziga komplementar ketma-ketliklar yoki terminal oqsillar bilan birikkan bo‘lishi mumkin.

RNK-genomlarining xilma-xilligi esa uglevod-fosfat bog‘lari orqali birikkan nukleotidlar ketma-ketligining yo‘nalishi va tarkibiy o‘ziga xosligi bilan aniqlanadi, bu esa ularning turli funksiyalarni bajarish qobiliyatini belgilaydi.

Bir zanjirli RNKlar quyidagi turlarga bo‘linadi: ijobiy qutbli (+RNK), salbiy qutbli (–RNK) va ikki tomonlama axborotli zanjirli (+, –

)RNK. Ijobiy qutbli RNKlar (matritsali RNKlar) turli strukturalarga ega bo'lishi mumkin: 5'-uchida kep ketma-ketligi (7-metilguanozin, Sar) va 3'-uchida poli-A ketma-ketligi bo'lishi mumkin, shuningdek, bu RNKlar kep yoki poli-A ketma-ketligidan mahrum bo'lishi, 5'-uchida genom oqsiliga ega bo'lishi yoki 3'-uchida tRNKga o'xshash yoki shpilka shaklidagi tuzilmalarga ega bo'lishi mumkin.

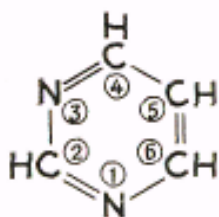
Virus genomlarining turlari ularning klassifikatsiyasiga asos bo'lib xizmat qiladi. Molekulyar virusologiya va molekulyar biologiya asosiy atamalari, ishlash tamoyillari va metodlari ko'p jihatdan o'xshashdir. Viruslar o'z asosiy xo'jayinlari sifatida prokariot va eukariot organizmlarni tanlaydi. Virus xo'jayin hujayrasiga kirgandan so'ng, ularning tarkibiy qismlarini hosil qiluvchi yangi biopolimerlar hujayrada sintezlanadi. Ushbu biopolimerlar tarkibiy va funksional jihatdan hujayraning mos keluvchi biopolimerlariga o'xshash bo'lib, ularga virus DNK, RNK, oqsillar, lipidlar, riboza, dezoksiriboza va boshqa moddalar kiradi.

Biopolimerlarning formulalari va ularning xususiyatlari haqida batafsil ma'lumotlar ko'plab bioximiya darsliklari va qo'llanmalarida keltirilgan. Talabalar uchun ushbu ma'lumotlarni tushunishni osonlashtirish maqsadida asosiy tushunchalarni qisqacha keltirish foydali deb topildi.

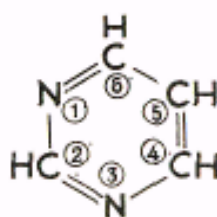
Nuklein kislotalar barcha tirik organizmlar hujayralarida bir xil asosiy vazifani bajaradi: irsiy axborotni saqlash va uni avlodlarga uzatishni ta'minlash. DNK molekulasi genetik ma'lumotni nukleotidlarning ketma-ketligi shaklida saqlaydi, RNK esa turli turlari orqali ushbu ma'lumotni oqsillar biosintezi jarayonida amalga oshiradi.

Nuklein kislotalarning molekulari to'rtta turli nukleotidlardan iborat bo'lib, ular uch asosiy komponentdan tashkil topgan: azot asoslari, uglevod qismi (pentoza), va fosfor kislotasi qoldig'i. Nuklein kislotalar tarkibidagi uglevod turiga qarab ikkita guruhga bo'linadi: dezoksiribonuklein kislota (DNK) va ribonuklein kislota (RNK). DNKda uglevod qismi sifatida dezoksiriboza, RNKda esa riboza mavjud.

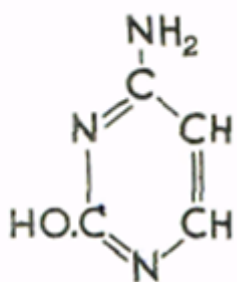
Nukleotidlar tarkibida beshta azot asoslari uchraydi. Ularning ikkitasi — adenin va guanin — ham DNK, ham RNK tarkibida bo'lib, purin asoslari sifatida tasniflanadi. Quyida nukleotidlar tarkibidagi azot asoslarining eski va yangi nomenklaturadagi nomlanishi, shuningdek, hujayralarda uchraydigan purin va pirimidin asoslarining kimyoviy formulalari keltirilgan (33).



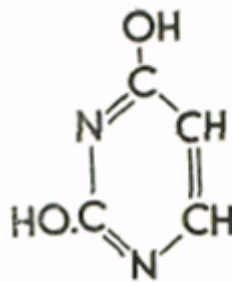
Yangi tizimda



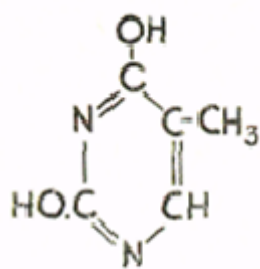
Eski tizimda



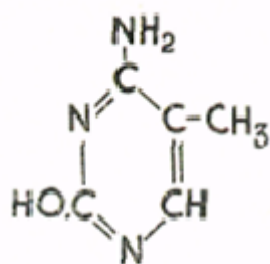
Sitozin
(2-oksi-4-aminoprimidin)



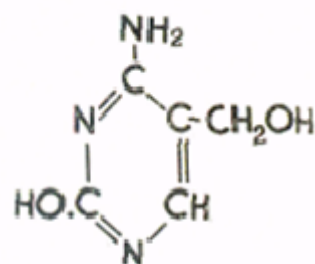
Urasil
2,4-dioksipirimidin



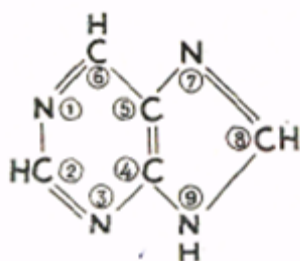
Timin
5-metilurasil



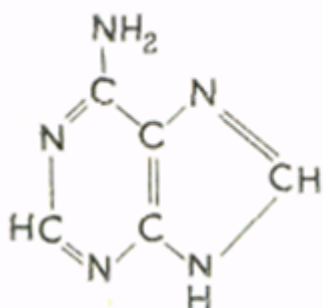
5-metilsitozin



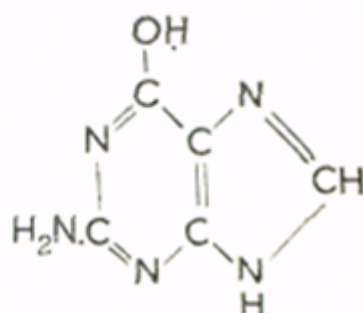
5-oksimetilsitozin



Purin

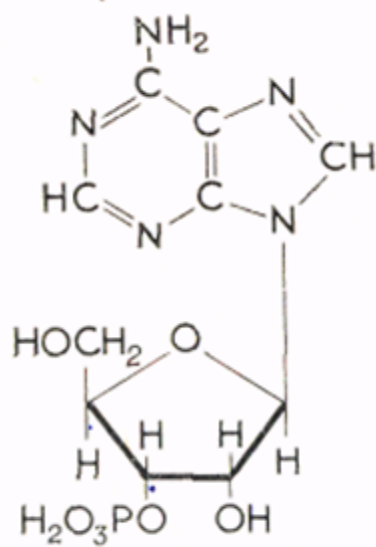


Adenin
(6-aminopurin)

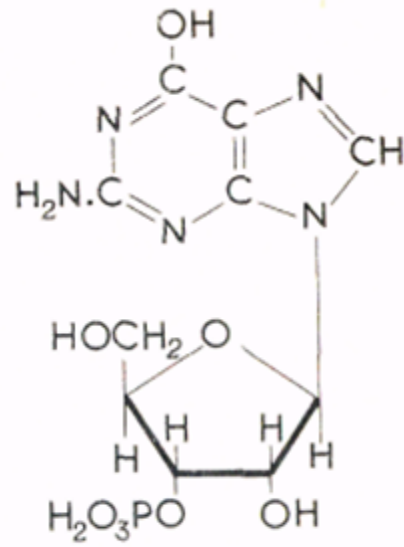


Guanin
2-amino-6-oksipurin

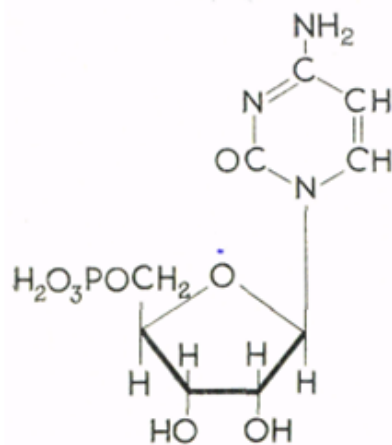
Adenin va guaninning strukturasi



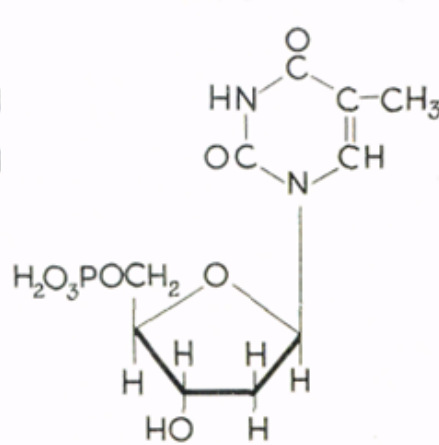
Adenozin-3-fosfat



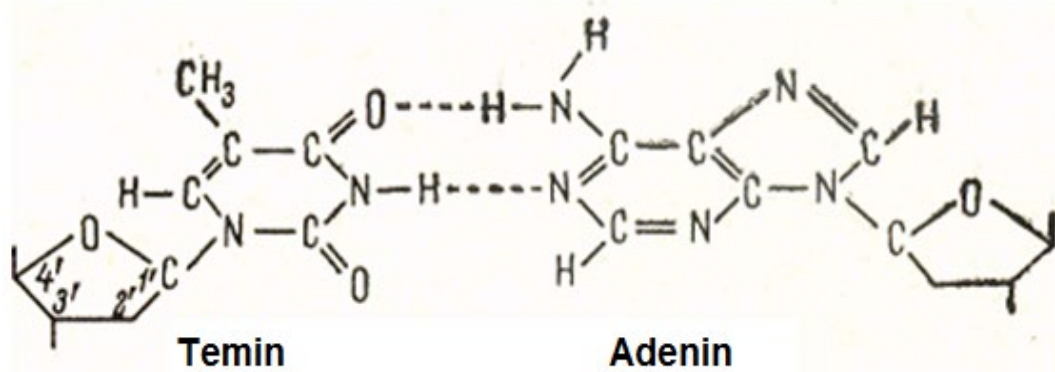
Guanozin-3-fosfat



Sitozin-5-fosfat

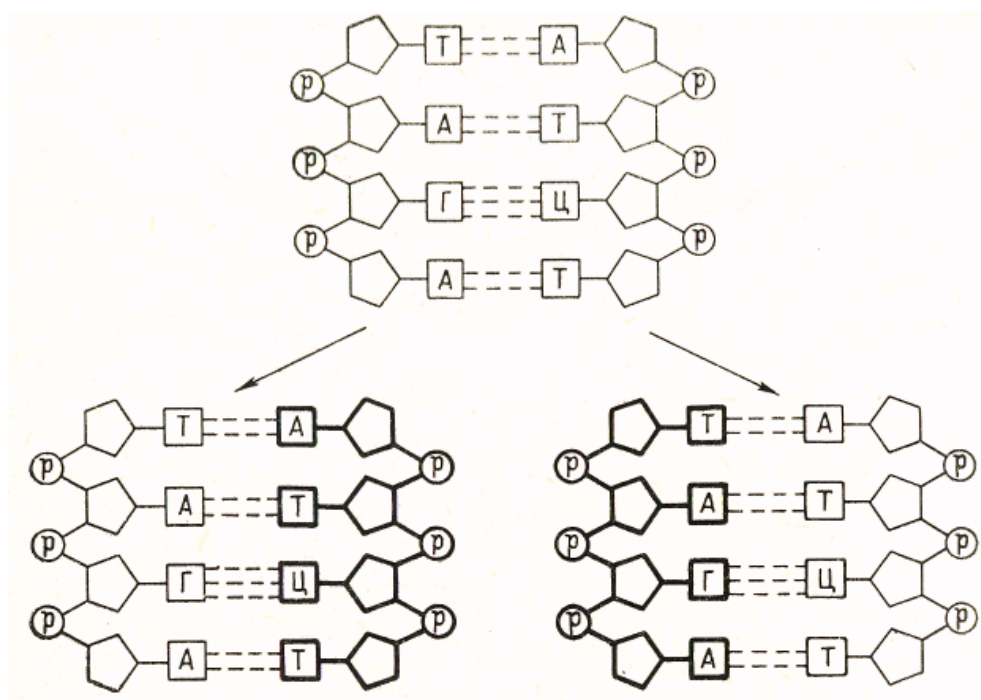
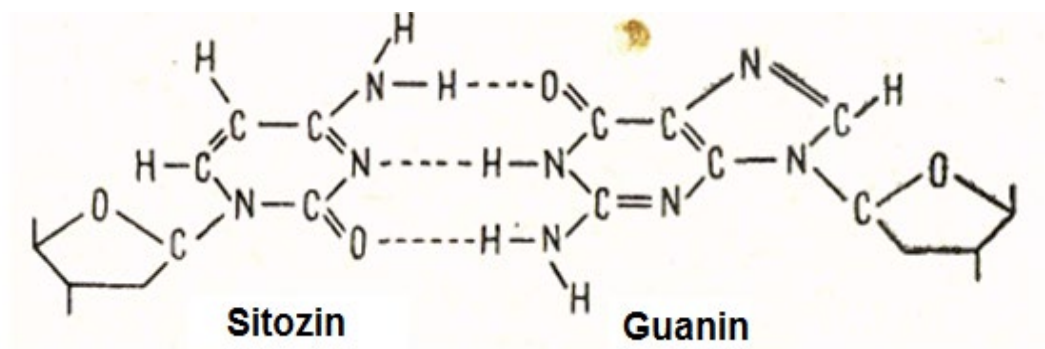


Timidin-5-fosfat



Temin

Adenin

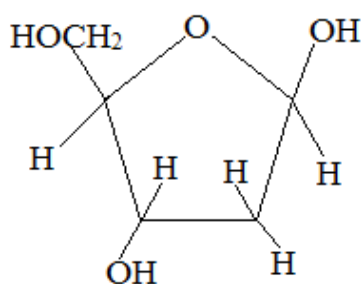


DNK molekulasining replikatsiyasida quyidagi elementlar ko'rsatiladi: to'q qora chiziqlar yangi sintezlangan DNK zanjirlarini ifodalaydi, A, T, G, S — nukleozidlar, p — fosfat. Shtrixli chiziqlar esa vodorod bog'larini belgilash uchun ishlatiladi.

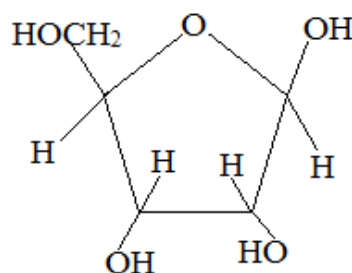
Uchta azot asoslari — sitozin, uratsil va timin pirimidin asoslariga kiradi. Sitozin DNK va RNK tarkibida mavjud, uratsil faqat RNKda, timin esa faqat DNKda uchraydi. Bundan tashqari, nuklein kislotalar tarkibida ba'zi boshqa purin va pirimidin asoslari ham topiladi, masalan,

digidrouratsil, psevdouridin, inozin, metilsitozin va boshqalar. Bu asoslar asosan t-RNK tarkibida uchraydi.

Purin va pirimidin asoslari riboza yoki dezoksiribozani biriktirib, nukleozidlarni hosil qiladi. Nukleozid tarkibidagi riboza (yoki dezoksiriboza)ning gidroksil guruhiga (5-holatda) fosfor kislotasi qoldig‘i qo‘shilganda nukleotid hosil bo‘ladi. Nukleozidlarning nomlanishi purin asoslari uchun “-ozin” qo‘shimchasi (masalan, adenozin, guanozin), pirimidin asoslari uchun esa “-din” qo‘shimchasi (uridin, timidin, sitidin) yordamida hosil qilinadi.



Riboza



Dezoksiriboza

Nukleotidlarning nomlari nukleozidlarning nomiga fosfor kislotasi qoldiqlarining sonini va "fosfat" so‘zini qo‘shish orqali hosil qilinadi. Masalan, agar nukleozid bitta fosfor kislotasi qoldig‘iga ega bo‘lsa, u nukleozidmonofosfat; ikkita qoldiq bo‘lsa, nukleoziddifosfat; uchta qoldiq bo‘lsa, nukleozidtrifosfat deb ataladi. Nukleozidlarning qisqartirilgan nomlari bilan birgalikda bu shakllar ko‘rsatiladi: masalan, adenozin monofosfat (AMF), adenozindifosfat (ADF), adenozintrifosfat (ATF) kabi.

Nukleotidlarning nomi nukleozidning nomiga fosfor kislotasi qoldig‘ining soni va "fosfat" so‘zi qo‘shilishidan hosil qilinadi. Agar nukleozid bir fosfor kislotasi qoldig‘ini tutsa, u **nukleozidmonofosfat**,

ikkita qoldig'i bo'lsa **nukleoziddifosfat**, uchta qoldig'i bo'lsa **nukleozidtrifosfat** deb ataladi. Bu nomlanish odatda qisqartmalar orqali ifodalanadi. Masalan: adenzin monofosfat — **AMF**, adenzin difosfat — **ADF**, adenzin trifosfat — **ATF** va boshqalar.

DNK va RNK molekulalari kimyoviy tarkibi bo'yicha farqlanadi. DNK tarkibida adenin, guanin, sitozin, timin, dezoksiriboza va fosfat kislota (N_3RO_4) mavjud bo'lsa, RNK tarkibiga adenin, guanin, sitozin, uratsil, riboza va fosfat kislota (N_3RO_4) kiradi.

Nuklein kislotalar bir-biridan tarkibidagi nukleotidlarning tuzilishi, soni va ketma-ket joylashish tartibi bilan farqlanadi. Shuningdek, nuklein kislotalarda **birlamchi**, **ikkilamchi**, va **uchlamchi** strukturalar ajratiladi.

5.4.1. DNK ning tuzilishi

DNK molekulasida dezoksiribonukleotidlar bir-birlari bilan fosfor kislotasi qoldig'i va dezoksiriboza orqali bog'lanib, polinukleotid zanjirini hosil qiladi. Ushbu zanjirdagi dezoksiribonukleotidlarning ma'lum ketma-ketligi DNK molekulasining birlamchi strukturalari hisoblanadi.

1953 yilda J.Uotson va F.Krik tomonidan taklif qilingan qo'shspiral modelga ko'ra, DNK molekulasi bir o'q atrofida spiral shaklida joylashgan ikkita o'zaro o'ralgan zanjirdan iborat. Ushbu zanjirlar uglevod-fosfat skeletidan tashkil topgan bo'lib, spiralning ichki qismiga azot asoslari joylashgan. Ikki zanjir bir-biriga identik va komplementar (lotincha *complement* — to'ldiruvchi ma'nosida), lekin ular antiparalel yo'nalishda joylashadi, ya'ni qarama-qarshi yo'nalishda joylashgan.

Azot asoslari juft-juft bo‘lib joylashadi va ularning o‘rtasida vodorod bog‘lari mavjud. Masalan, adenin va timin orasida — 2 ta, guanin va sitozin orasida esa 3 ta vodorod bog‘i hosil bo‘ladi. Uotson va Krikning tadqiqotlariga ko‘ra, azot asoslari ma’lum bir tartibda joylashadi, bu komplementarlik printsipli deb ataladi. Bir zanjirdagi har bir azot asosining qarshisida faqat mos keluvchi azot asosi joylashadi: adeninning (A) qarshisida timin (T), guaninning (G) qarshisida esa sitozin (S) bo‘ladi.

Boshqa kombinatsiyalar, masalan, ikki pirimidin (T va S) yoki ikki purin (A va G), mumkin emas. Chunki ikki pirimidin molekula hajmi kichik bo‘lib, vodorod bog‘lari hosil qilish uchun yetarli masofani ta’minlay olmaydi, ikki purin esa hajmi kattaligi sababli oraliqqa sig‘maydi. A-S yoki G-T juftlari ham hosil bo‘lmaydi, chunki ular o‘rtasida vodorod bog‘lari paydo bo‘lmaydi.

DNK molekulasi o‘ziga xos xususiyati uning tarkibidagi nukleotidlarning ma’lum nisbatda bo‘lishidir. Bu holatni 1949 yilda Ervin Chargaff aniqlagan va u Chargaff qoidasi sifatida tanilgan. Ushbu qoida quyidagicha:

1. DNK molekulasidagi purin asoslari (adenin va guanin) konsentratsiyalarining yig‘indisi pirimidin asoslari (sitozin va timin) konsentratsiyalarining yig‘indisiga teng.

$$A+G=C+T \text{ yoki } \frac{A+G}{C+T}=1$$

1. Adenin va sitozinning miqdori guanin va timinning miqdoriga teng $A+C=G+T$ yoki $\frac{A+C}{G+T}=1$;

2. Adenin miqdori timin miqdoriga va guanin miqdori sitozin miqdoriga teng $A=T$ va $G=C$ yoki $\frac{G}{C} = 1$ va $\frac{A}{T} = 1$

Spetsifiklik koeffitsiienti – $G+C$ va $A+T$ – larning nisbati: $\frac{G+C}{A+T}$

DNK molekulalarida $G+C$ va $A+T$ bazalari miqdori hech qachon teng bo'lmaydi. Shuning uchun ularning nisbati, ya'ni spetsifiklik koeffitsiyenti, turli organizmlarda farq qiladi. Hayvonlar va aksariyat o'simliklarning DNKlari uchun ushbu koeffitsiyent 0,54-0,94 oralig'ida, mikroorganizmlar DNKlari uchun esa 0,45-2,57 oralig'ida bo'ladi.

Hujayralarda DNK uchlamchi struktura shaklida ham mavjud bo'lib, bu uning molekulasini nihoyatda ixcham shaklda joylashishini ta'minlaydi. Aksariyat DNK hujayra yadrosida joylashadi, faqat ozgina qismi mitoxondriya va xloroplastlarda uchraydi. Hisob-kitoblarga ko'ra, DNK zanjirining uzunligi taxminan 8 sm bo'lsa-da, tirik hujayrada u atigi 5 nm hajmni egallaydi.

5.4.2 RNKning tuzilish

RNK molekulasining birlamchi strukturasi poliribonukleotid zanjiridagi ribonukleotidlar (AMF, GMF, SMF, UMF)ning ketma-ket joylashuvi tashkil etadi. Ular o'zaro uglevod va fosfat qoldiqlari orqali birikadi. RNKning turli turlari bir-biridan nukleotid tarkibi, molekulyar massasi, struktura xususiyatlari va funksiyalari bilan farqlanadi.

RNKning ikkilamchi strukturasi kelsak, u RNK turi va hujayraning funksional holatiga bog'liq. RNK molekulalari odatda bitta zanjirdan iborat bo'lib, ba'zi qismlari zanjir ichidagi vodorod bog'lari hisobiga spiral shaklida yig'iladi yoki qatlanadi. Transport RNKlarning

ikkilamchi strukturalari yaxshi o'rganilgan bo'lib, ular "beda bargi" shaklini hosil qiladi.

Funksiyalariga ko'ra RNK uch turga bo'linadi: informatsion, ribosomal va transport RNK.

1. Informatsion RNK (i-RNK):

- Hujayradagi RNKning taxminan 2% ni tashkil qiladi.
- Tarkibida 75-3000 nukleotid mavjud.
- Molekulyar massasi $2,5 \times 10^4$ dan 1×10^6 Da gacha.
- Yadro va sitoplazmada uchraydi.
- Oqsil sintezida matritsa sifatida ishlaydi.

2. Ribosomal RNK (r-RNK):

- Hujayradagi RNKning 80-90% ni tashkil qiladi.
- 100-3100 nukleotiddan iborat.
- Molekulyar massasi $3,5 \times 10^4$ dan $1,1 \times 10^6$ Da gacha.
- Ribosomalarning asosiy tarkibiy qismi hisoblanadi.

3. Transport RNK (t-RNK):

- Hujayradagi RNKning 10-15% ni tashkil qiladi.
- Tarkibida 75-90 nukleotid mavjud.
- Molekulyar massasi $2,5 \times 10^4$ dan 3×10^4 Da gacha.
- Asosan sitoplazmada joylashgan.
- Aminokislotalarni oqsil sintezi uchun i-RNKga tashish

vazifasini bajaradi va o'ziga xos "beda bargi" shakliga ega.

i-RNK, shuningdek, vositachi yoki mesenjer RNK (m-RNK) deb ham ataladi. Ushbu tur RNK umumiy tarkibining taxminan 5% ini tashkil qiladi. i-RNK yadroda va sitoplazmada uchraydi va DNK molekulasining ma'lum bir qismi nukleotidlarining nusxasi sifatida faoliyat ko'rsatadi.

Ushbu RNK DNK molekulasidagi axborotni oqsil sintezini amalga oshiruvchi ribosomalarga yetkazib beradi. i-RNKning molekulyar massasi bir millionga yaqin bo'lib, uning nukleotid tarkibi sintezlanayotgan oqsilning molekulyar og'irligiga bog'liq ravishda farqlanadi.

i-RNKning sintezi yadroda boshlanadi, so'ng sitoplazmaga o'tib ribosomaga joylashadi va oqsil sintezida qolip (matritsa) sifatida ishlaydi. i-RNK bir nechta qismlardan iborat bo'lib, uning informativ qismi oqsil sintezida matritsa vazifasini bajaradi. Informativ bo'lmagan qismi esa poliadenin fragmentlaridan (50-400 nukleotid qoldig'idan) tashkil topgan. i-RNK molekulasida poli-A yonida 30 nukleotiddan iborat akseptor qismi joylashgan bo'lib, bu qism ribosomaga birikishda ishtirok etadi.

Transkriptning 5'-uchida RNK-polimeraza II tomonidan sintez qilingan alohida tuzilma, KEP (inglizcha *cap* – qalpoqcha), mavjud bo'lib, u 7-metilguanozin fosfatdan iborat. KEP RNK molekulasini fermentlarning parchalanishidan himoya qiladi va translyasiya jarayonida muhim rol o'ynaydi. i-RNKning noinformativ qismi esa molekulaning barqarorligini ta'minlaydi. i-RNK sintezi yadroda boshlanib, sitoplazmada tugallanish jarayoni RNKning pishishi (etilishi) deb ataladi.

Viruslarning RNKsi esa alohida guruhni tashkil etadi va funktsiyasi jihatidan hujayra RNKlaridan farq qiladi. Bu RNKlar ko'pincha *genetik RNK* deb ataladi va molekulyar massasi 10^6 – 10^7 dalton atrofida bo'ladi. KEP struktura pre-m-RNK protsessing jarayonining samaradorligini oshiradi, ya'ni m-RNKni yadrodan eksport qilishda, translyasiya

jarayonida va tez parchalanishdan himoya qilishda muhim ahamiyatga ega.

Yuqoridagi ma'lumotlar viruslarning reproduksiya jarayonini tushunishni osonlashtirishga yordam beradi, chunki viruslarning ko'payishi eukariot va prokariotlarning ko'payishidan tubdan farq qiladi va ular dis'yunktiv tarzda ko'payadi.

5.4.3. Lipidlar

Barcha qobiqli RNK-tutuvchi kurtaklanuvchi viruslar tarkibida hujayrada hosil bo'ladigan lipidlar mavjud bo'lib, ular superkapsidning tarkibiy qismiga kiradi va quruq moddasining 15-30% ini tashkil qiladi. Bu lipidlarning 50-60% fosfolipidlardan, 20-30% esa xolesterindan iborat.

DNK-tutuvchi viruslar orasida chechak, uchuq va gepatit B kabi viruslar lipidlarga ega bo'ladi, ammo ular kurtaklanmaydigan viruslar hisoblanadi. Chechak viruslarining lipidlari sitoplazmada poksviruslarning morfogenez jarayonida hosil bo'lsa-da, differensiallashgan qobiq hosil qilmaydi. Gepatit B virusining lipidlari esa endoplazmatik retikulum membranasining invaginatsiyasi jarayonida hosil bo'ladi. Gerpes virusining lipidli qobig'i virionning yadro membranasidan o'tishi jarayonida shakllanadi, shuning uchun uning qobiq tarkibida yadro membranasining lipidlari mavjud.

Talaba bilimini mustahkamlash uchun qoʻllanilgan texnologiyalar:
«AQLIY HUJUM» metodi

Texnologiyaning maqsadi: Mazkur texnologiya ishtirokchilarning tezkor fikrlash, hozirjavoblik, axborotni oʻzlashtirish va xulosalash koʻnikmalarini rivojlantirishga, shuningdek, mustaqil ijodiy fikrlashni shakllantirishga xizmat qiladi. Bu texnologiya oʻquv jarayonida bilimlarni samarali oʻzlashtirishni taʼminlaydi va ijodiy fikrlash koʻnikmalarini rivojlantirishga koʻmaklashadi.

Topshiriqlar:

1. Viruslarning kimyoviy tarkibida qanday kimyoviy elementlar mavjud?
2. Virus DNKsida nukleotidlarning uchrashi prinsipini qaysi qonuniyat asosida tushuntirish mumkin?
3. Viruslar RNKsining qanday tiplari mavjud va ularning ahamiyati qanday?
4. Virus oqsillari va ularni lokalizatsiyasi qayerda kechadi?

? Savollar

1. Viruslarning kimyoviy tarkibi haqida maʼlumot bering.
2. Virus tuzilishida kapsid, kapsomer va nukleokapsid tushunchalarining maʼnosini izohlang.
3. Transkripsiya jarayonining mohiyatini tushuntiring.
4. Translyasiya jarayoni nima ekanligini tushuntirib bering.
5. Qanday turdagi RNKlar mavjudligini sanab bering.
6. Nuklein kislotalarning funksiyalari haqida maʼlumot bering.

7. Virus RNKsi hujayra RNKlaridan qanday jihatlari bilan farqlanadi?
8. Virus oqsillari va ularning joylashuvi haqida ma'lumot bering.
9. Virus nuklein kislotalari hujayra nuklein kislotalaridan qanday farqlanadi?
10. Virus nuklein kislotalarining tuzilishini tavsiflab bering.
11. DNK molekulasiining replikatsiya jarayonini tushuntiring.
12. DNK tuzilishida Chargaff qoidasining ahamiyatini tushuntiring.
13. Virus RNKsi tuzilishi va uning o'ziga xosligi haqida ma'lumot bering.
14. Viruslarning murakkab oqsillari haqida gapirib bering.
15. Viruslarning lipidlari va fermentlari haqida ma'lumot bering.
16. KEP strukturaning funksiyalarini izohlang.

6-BOB. VIRUSLARNING REPRODUKSIYASI

6.1. Virus va hujayra orasidagi munosabat

Produktiv (mahsuldor) infeksiya — bu virus zarralarining shakllanishi bilan yakunlanadigan infeksiyon jarayonning umumiy tavsifi. V.I. Agol bu jarayonni quyidagicha ifodalaydi: “Virus va hujayraning o‘zaro ta’siri biologik natijaga olib kelishi yoki aksincha, hech qanday natijaga erishmasligi mumkin. Birinchi holatda, virus va hujayra o‘rtasida “virus-hujayra” deb ataluvchi biologik kompleks shakllanadi. Bu kompleks virus va hujayra genetik apparatlarining o‘zaro aloqasidan iborat bo‘lib, funksiyalarning aralashuvi tufayli kutilmagan natijalar yuzaga kelishi mumkin. Ushbu kompleksni ikki organizmning gibridi sifatida qarash mumkin.”

Bu munosabatlar sxematik ravishda ikkita turga ajratiladi:

I. Virusning avtonom replikatsiyasi (mustaqil ko‘payishi):

Virus genomi hujayra genomidan mustaqil ravishda replikatsiyalanishi (ko‘payishi) mumkin. Bunday holatda virus hujayraga kirgach, avtonom tarzda ko‘payib, yangi virus avlodlari shakllanadi. Bu jarayon "produktiv munosabat" deb ataladi, chunki yangi virus zarralari hosil bo‘ladi. Biroq ayrim hollarda infeksiyon jarayon to‘xtashi mumkin, va natijada yangi virus avlodlari shakllanmaydi. Bunday munosabat “abortiv munosabat” deb ataladi. Ko‘pincha virus va hujayra genomlari qisqa muddat simbiozda bo‘ladi. Virus zarralari shakllangach, kasallangan hujayra nobud bo‘ladi. Ushbu jarayon “litik reaksiya” yoki “xo‘jayin-hujayraning erishi” deb nomlanadi. Ba’zi hollarda esa xo‘jayin hujayra uzoq vaqt hayot faoliyatini saqlab qolishi mumkin.

II. Virus va hujayra genomlarining integratsiyasi (birikishi):

Infeksion jarayon rivojlanishining yana bir varianti — virus va hujayra genomlarining birikishi (integratsiyasi). Ushbu holatda ikkala genom birgalikda replikatsiyalanib, umumiy boshqaruv ostida ishlaydi. Natijada yangi organizm hosil bo‘lib, u to‘laqonli hayot faoliyatiga ega bo‘lishi mumkin. Bo‘linish natijasida hosil bo‘lgan qiz hujayralar o‘ziga xos xususiyatlarga ega bo‘ladi. Ushbu jarayon “virogeniya” deb ataladi. Agar bu munosabat bakteriofaglar va bakteriyalar o‘rtasida yuz bersa, “lizogeniya” deb ataladi. Virogeniyani chaqiruvchi viruslar mo‘‘tadil viruslar guruhiga kiradi.

Virulent va mo‘‘tadil viruslar o‘rtasidagi o‘zaro bog‘liqlik:

Virulent va mo‘‘tadil viruslar orasida qat’iy chegara yo‘q. Ular o‘zaro bir xil prinsiplar asosida ta’sir qiladi. Ba’zi hollarda mo‘‘tadil viruslar avtonom replikatsiya xususiyatiga ega bo‘lishi yoki virogeniya jarayonini davom ettira olmasligi mumkin, natijada ular virulent viruslar xususiyatlariga ega bo‘lib qoladi.

6.1.1. Produktiv infeksiyon jarayonining umumiy tavsifi

Viruslarni ajratish va miqdoriy aniqlash asoslari turli usullar va mezonlarga asoslanadi. Virusning mavjud miqdori fizik virus birligi yoki yuqumli virus birliklari bilan ifodalanadi.

Fizik virus birligi: Bu atama virusning zarrasi yoki virionni bildiradi. Uni to‘g‘ridan-to‘g‘ri usullar, masalan, elektron mikroskop orqali aniqlash mumkin. Biroq, elektron mikroskopda bir xil ko‘rinadigan virus populyatsiyasi ichida faqatgina bir qismi yuqumli bo‘ladi.

Fizik virus zarralari va yuqumli virus zarralari o'rtasidagi tafovut hayvon viruslarida aniqroq seziladi, o'simlik viruslarida esa bu farq yanada kattaroqdir. Masalan, o'simlik viruslarida yuz minglab yoki millionlab bir xil ko'rinishdagi zarralardan faqat bittasi yuqumli bo'lishi mumkin. Shu sababli elektron mikroskop orqali olingan natijalarga asoslanib virus yuqumliligi haqida xulosa qilish to'g'ri emas.

Virusni aniqlash usullari: Viruslarni aniqlashda, ularga xos bo'lgan xo'jayin hujayrani nobud qilish qobiliyatidan foydalaniladigan usullar keng tarqalgan. Bunda virusli material turli darajada suyultiriladi (masalan, 10^1 , 10^2 , 10^3 va hokazo). So'ngra, ushbu suyultirilgan materialning ma'lum miqdori sezgir tizimga (masalan, hayvon hujayralari yoki o'simlik to'qimalari) yuqtiriladi. Shu tarzda virus miqdorini aniqlash mumkin bo'ladi.

Viruslarni miqdoriy aniqlashda sezgir tizim sifatida turli ob'ektlardan foydalaniladi:

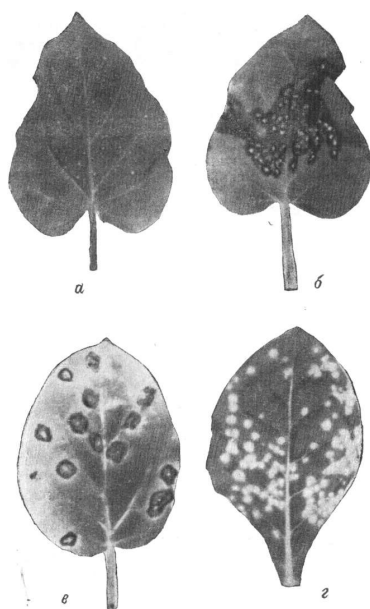
1. **O'simlik viruslari:** O'simlik barglari sezgir tizim sifatida qo'llanadi. Virus suspenziyasi maxsus usul bilan bargga yuqtiriladi. Virus o'simlik hujayralarida ko'payib, qo'shni hujayralarga tarqaladi, bu esa vaqt o'tishi bilan barg yuzasining katta qismini egallaydi. Natijada nekroz yoki boshqa mahalliy zararlanish belgilarini kuzatish mumkin (ko'zga ko'rinadigan o'zgarishlar).

2. **Bakteriofaglar:** Faglarni miqdoriy baholash uchun materialni ma'lum darajada suyultiriladi va fagga sezgir bo'lgan mikroorganizmlar bilan aralashtiriladi. So'ngra, bu aralashma eritilgan agar ozuqa muhiti bilan aralashtirilib, Petri idishlariga quyiladi va 37°C da inkubatsiya qilinadi. Inkubatsiya davomida mikroorganizmlar tekis gazon hosil

qiladi. Gazonning ayrim joylarida fag zarralari birinchi bakteriyani zararlab, keyinchalik qo'shni hujayralarga tarqaladi, natijada bakteriyalar parchalangan hududlar (lisis) paydo bo'ladi. Bu hududlar tiniq joylar – "blyashkalar" yoki "negativ koloniyalar" deb ataladi va ular yuqumli faglarning miqdorini ko'rsatadi.

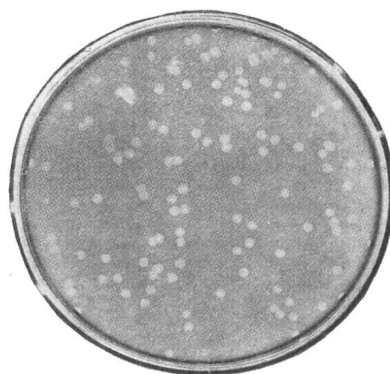
3. Hayvon va odam viruslari: Hayvon va odam viruslari uchun shunga o'xshash usullar qo'llanadi. Bu holatda gazon o'rnida bir qatlamli hujayra ekmalari yoki agardagi hujayra suspenziyalaridan foydalaniladi. Blyashkalar ko'proq ko'rinishi uchun maxsus bo'yoqlar bilan bo'yaladi.

Biroq, barcha viruslar blyashka hosil qila olmaydi. Bunday hollarda, virus borligini aniqlash uchun probirka tagida o'stirilgan hujayra ekmalari ishlatiladi. Virusning mavjudligi inkubatsiya jarayonidan so'ng hujayralarda degenerativ o'zgarishlar (sitopatogen ta'sir) orqali baholanadi.



17-rasm. O'simlik viruslari hosil qilgan mahalliy nekrotik

jarohatlari : a-*Nicotina glutinosa* o'simligi bargidagi tamaki mozaikasi virusi; b-*N.glutinosa* dagi pomidor mozaikasi virusining alomati (nekroz); v- pomidor pakanaligi virusining alomatlari (virus kustistoy karlikovosti tomatov) *Nicotina glutinosa*. g-doirasimon dog'lanish virusining (virus kolsevoy pyatnistosti) na *Nicotina tobacum* o'simligidagi alomatlari. (1)



18-rasm. *E. coli* hujayrasidagi T-4 bakteriofaglar hosil qilgan “blyashkalar”(1)

Hayvon viruslarining yuqumliligi turli usullar bilan aniqlanadi. Ulardan biri tovuq embrionlariga yoki yangi tug‘ilgan yoki katta hayvonlarga (asosan sichqonlarga) virus yuqtirish usulidir. Virusning mavjudligi hayvonlarning nobud bo‘lishi (letal natija) yoki maxsus simptomlarning paydo bo‘lishi orqali aniqlanadi. Misol sifatida maxsus antigenlarning hosil bo‘lishi yoki kasallangan hayvon qonida sut kislotasi dehidrogenazasi darajasining oshishini ko‘rsatish mumkin.

Shuningdek, bilvosita aniqlash usullari ham qo‘llaniladi. Masalan, ba’zi viruslarning eritrotsitlar yuzasi xususiyatlarini o‘zgartirish qobiliyati va buning natijasida eritrotsitlarning agglyutinatsiyasiga (yopishishiga) olib kelishi kuzatiladi. Ushbu usul oddiy va tez bajariladigan bo‘lsa-da, uning sezgirligi past.

Virus titrini aniqlash uchun boshqa usullar ham mavjud bo‘lib, ular virusning 1 ml dagi miqdorini, blyashka hosil qiluvchi birliklarni (BOE), to‘qima kulturasida bor probirkalardagi 50% sitopatogen ta’sir dozasini (TCID₅₀) yoki hayvonlarning 50% letal holatga olib keladigan dozani (LD₅₀) aniqlashga mo‘ljallangan. Ushbu usullar turli qo‘llanmalarda batafsil keltirilgan.

Viruslarni identifikatsiya qilishda ularning ma'lum sezgir hujayralarda ko'payish yoki ko'paymasligi kabi xususiyatlari tahlil qilinadi, chunki bu belgilar virusning o'ziga xosligini belgilaydi. Immunologik usullar, ayniqsa, neytrallashtirish reaksiyasi, viruslarni identifikatsiya qilishda katta ahamiyatga ega. Ushbu reaksiya virusga qarshi ishlab chiqarilgan antitela orqali virusning ko'payishini to'xtatish qobiliyatini aniqlashga asoslanadi. Elektron mikroskopiya ham viruslarni identifikatsiya qilishda muhim rol o'ynaydi.

Infeksion jarayon bosqichlari

Hujayraga virus yuqish jarayonida eng muhim ko'rsatkichlardan biri virus va hujayra o'rtasidagi nisbiy miqdor hisoblanadi. Bu ko'rsatkich "yuqish ko'pligi" (mnojestvennost zarajeniya – M) deb ataladi. Yuqish ko'pligi virusning kiritilayotgan miqdori (yoki soni)ning virus yuqtiriladigan sezgir sistema – bakteriya, hayvon yoki uning hujayrasi, shuningdek, o'simlik hujayrasi soniga nisbati bilan aniqlanadi.

$$M = \frac{V}{N}$$

M (yuqish miqdori ko'pligi) - Mnojestvennost zarajeniya, V - yuqumli virus miqdori, N - hujayra miqdori.

M turlicha ifodalanishi mumkin. Agar "Vnosimaya mnojestvennost zarajeniya" ishlatilsa, V yuqtirish uchun olingan virus miqdorini anglatadi. "Effektivnost mnojestvennogo zarajeniya" (EIZ) atamasida esa V hujayra bilan haqiqiy o'zaro ta'sir qilgan virus qismi bilan bog'liq.

Agar EIZ birdan kichik bo'lsa, M faqat hujayralarning ma'lum bir qismi virus bilan zararlanganligini anglatadi. $M > 1$ bo'lganda, bir hujayra bir nechta yuqumli virus zarralari bilan o'zaro ta'sir qiladi. M

statistik tushuncha bo'lib, $M = 1$ bo'lganda, ba'zi hujayralar bir yoki undan ko'p virus zarralarini oladi, boshqalari esa virussiz qoladi.

Hujayra populyasiyasida infeksiyon jarayonning kechishi dinamikasi M miqdoriga bog'liq. Agar M birdan kichik bo'lsa, infeksiyon jarayon har xil hujayralarda asinxron ravishda yuz beradi. Bunda birlamchi viruslar ko'paygandan keyin boshqa hujayralar ham zararlanishi mumkin. Virus reproduksiyasi jarayonini aniqlash uchun ushbu jarayonni butun populyasiyada (hujayralarning hammasi bir vaqtda zararlanadi) yoki alohida bir hujayrada o'rganish zarur.

Viruslarning bir siklda hujayrada ko'payishini birinchi marta bakteriofaglar modeli yordamida o'rganilgan. Bu jarayon ichak tayoqchasi madaniyatini yuqori ko'rsatkichdagi yuqish ko'pligi (M) bilan fag bilan yuqtirish orqali amalga oshiriladi, shunda populyatsiyadagi barcha hujayralar bir vaqtning o'zida zararlanadi. Eksperiment davomida, fag bilan adsorbsiyalanmagan viruslarni neytrallash uchun suspenziyaga antifag zardob qo'shiladi. Keyin suspenziya suyultiriladi (yangi hosil bo'lgan faglarning ta'sirini bartaraf etish maqsadida), so'ngra belgilangan vaqt oralig'ida ma'lum miqdorda suspenziyadan blyashka hosil qilish qobiliyati o'lchanadi.

Natijada bakteriofaglarning ko'payish siklini aks ettiruvchi egri chiziq olinadi. Bu grafikda latent bosqich ajralib turadi – bu bosqichda infeksiyon birliklar soni o'zgarmaydi. Latent davr davomida har bir zararlangan hujayra bitta infeksiyon markazga mos keladi va blyashka hosil qilishga qodir bo'ladi. Ammo bu davrda boshqa hech qanday yangi infeksiyon markazlar hosil bo'lmaydi. Bir necha daqiqadan so'ng fag titri oshishi kuzatiladi, chunki yangi hosil bo'lgan faglar zararlangan

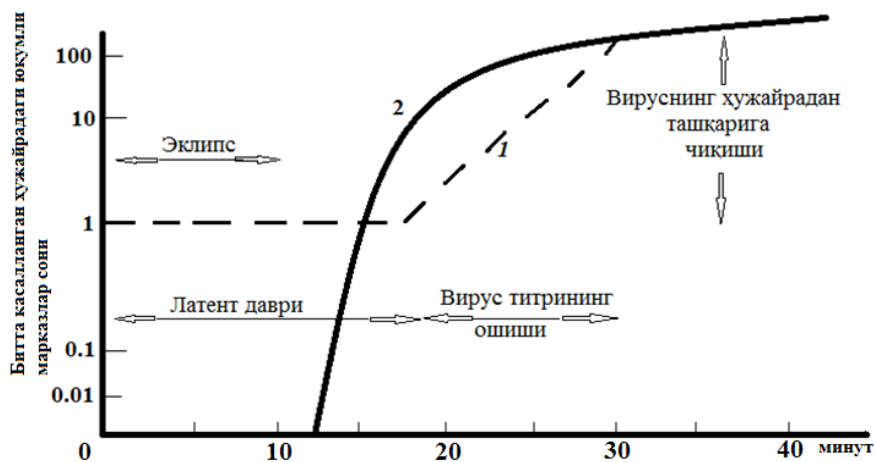
hujayralardan chiqarila boshlaydi. Natijada suspenziyadagi infeksiyon markazlar soni eksponensial ravishda ortadi. Ammo barcha zararlangan hujayralar lizisga uchragandan so‘ng yangi fag zarralarining hosil bo‘lishi to‘xtaydi.

Ushbu egri chiziq bakteriofaglarining ko‘payishining umumiy modelini aks ettiradi, ammo har bir alohida holat o‘ziga xos xususiyatlarga ega bo‘lishi mumkin. Agar grafikning absiss o‘qida bakteriofaglar uchun vaqt daqiqalarda (yoki o‘nlab daqiqalarda) o‘lchanadigan bo‘lsa, hayvon viruslari uchun bu vaqt soatlar (yoki o‘nlab soatlar) bilan belgilanadi. Bir hujayrada yangi viruslarning hosil bo‘lish miqdori esa o‘ntadan o‘n minglargaacha bo‘lishi mumkin.

Latent davr davomida hujayra ichidagi virus miqdorini aniqlash qiziqarli natijalarni beradi. Latent davr mobaynida, hujayrada bitta yoki bir nechta fag bo‘lishidan qat’i nazar, u faqat bitta infeksiyon markazga ega bo‘lib, bitta blyashka hosil qiladi. Shu sababli, hujayra ichidagi haqiqiy virus miqdorini aniqlash uchun titrlashdan oldin hujayra parchalanishi lozim. Bunday tajriba o‘tkazilganda, g‘ayrioddiy natija kuzatiladi: latent davrning boshida hujayra yuqumli markaz bo‘lishiga qaramay, uning ichida hech qanday fag aniqlanmaydi. Agar hujayra parchalanmasa, bir necha daqiqadan so‘ng unda bir nechta yangi fag zarralari hosil bo‘lishi mumkin edi.

Demak, infeksiyon jarayonning ma’lum bosqichida zararlangan hujayrada etilgan fag zarralari topilmaydi, ularning paydo bo‘lishi esa latent davrning ikkinchi yarmida boshlanadi (19-rasm). Infeksiyon jarayonning fag aniqlanmagan ushbu bosqichi **eklips davri** (yashirin davr) deb ataladi. Keyinchalik, eklips davrining boshqa viruslarda ham

mavjudligi tasdiqlandi. Virusni biologik agent sifatida tan olish mezonlaridan biri sifatida eklips davri hisoblanadi.



19- rasm. Viruslar tomonidan qo‘zg‘atiladigan infeksiyon jarayon bosqichlarining sxemasi

1 — “bittadan portlatish” usulida olingan virus ko‘payishi egri chizig‘i;

2 —virusni hujayra ichida ko‘payishi. Ordinata o‘qida infeksiyon davrning o‘tish vaqti, minutlarda; Absitsa o‘qida hosil bo‘lgan blyashkalar (yuqumli markazlar) soni

Infeksiyon jarayonning asosiy parametrlarini aniqlashning yana bir usuli mavjud bo‘lib, bunda bitta hujayrani fag bilan zararlash orqali olingan natijalar tahlil qilinadi. Buning uchun fag bilan zararlangan hujayralarni erkin faglardan tozalab, shunday suyultiriladiki, har bir millilitrda bir dona yoki undan kam hujayra bo‘ladi. Shundan so‘ng suyuqlikni alohida probirkalarga bo‘lib quyiladi; ayrim probirkalarda hujayra umuman bo‘lmasligi, ba’zilarida esa ikki yoki undan ortiq hujayra bo‘lishi mumkin. Ko‘pchilik probirkalarda esa bittadan hujayra bo‘ladi. Muayyan vaqt o‘tganidan keyin har bir probirkadagi suyuqlikda virus borligi aniqlanadi.

Ushbu usul **“bitta portlash metodi”** (single burst analysis) deb nomlanadi. Bu metod orqali olingan natijalar **“bir sikllik ko‘paytirish metodi”** natijalariga mos keladi. Ushbu metod yordamida quyidagi xulosalar keltirib chiqilgan:

1. **Hujayra hajmining ta’siri:** Hujayraning hajmi qanchalik katta bo‘lsa, unda hosil bo‘ladigan faglar soni ham shuncha ko‘p bo‘lishi aniqlangan.

2. **Latent davrning farqlanishi:** Har bir hujayrada latent davr davomiyligi o‘zgarib turishi va bu jarayonning vaqt jihatidan farqlanishi qayd etilgan.

Mazkur metod infeksiyon jarayonni chuqurroq tahlil qilish va uning o‘ziga xos qonuniyatlarini aniqlash imkonini beradi.

6.1.2. Viruslarni hujayraga kirishi

Viruslar faqat hujayra ichida ko‘payadi, shuning uchun ularning hujayraga kirish qobiliyati bo‘lishi zarur. Hujayra membranasi orqali mayda molekulalarning o‘tishi ham qiyin bo‘lgani holda, molekulyar massasi bir necha millionga teng viruslarning hujayraga kirishi ancha murakkab jarayon hisoblanadi. Viruslarning hujayraga kirish mexanizmlarini o‘rganish uchun quyidagi metodlar qo‘llaniladi:

Virusologik metod. Agar ma’lum miqdorda virus hujayra suspenziyasi bilan aralashtirilsa va so‘ng hujayralar sentrifugalab ajratib olinib, ustki suyuqlikda virus miqdori aniqlansa, hujayraga bog‘langan virus miqdorini hisoblash mumkin. Bunda hujayraga yopishgan va ichiga kirgan virus miqdori aniqlanadi. Ushbu ikki holatni farqlash uchun hujayralar virusga qarshi antizarob bilan ishlov beriladi. Bu jarayonda

hujayra membranasidagi viruslar neytrallanadi va ularning reproduksiyasi to'xtatiladi, infeksiyon markaz yoki blyashkalar hosil bo'lmaydi. Agar virus hujayra ichiga kirgan bo'lsa, antizarob uni ta'sir qilolmaydi, chunki antitelalar hujayra ichiga o'tolmaydi va infeksiyon jarayon davom etadi.

Kimyoviy metod. Kimyoviy usullar viruslarning hujayraga kirishini o'rganishda keng qo'llaniladi. Virusning ma'lum bir komponenti — oqsili yoki nuklein kislotasi radioaktiv izotoplar bilan nishonlanadi. Bunday holda virusning hujayraga adsorbsiyasi, uning tarkibiy qismlarining saylanma kirishi, shuningdek, hujayra fraksiyalari tomonidan virusni bog'lash yoki parchalanish jarayonlari o'rganiladi. Masalan, nuklein kislotalar fosfor (P^{32} yoki N^3) bilan, oqsillar esa uglerod (C^{14}) yoki oltingugurt (S^{35}) bilan nishonlanadi. Zamonaviy asboblarning har bir izotopni aralashmadan alohida ajratib aniqlash imkonini beradi.

Morfologik metod. Yirik viruslar (masalan, faglar va hayvon viruslari) bilan hujayra o'rtasidagi o'zaro ta'sirni elektron mikroskop yordamida o'rganish mumkin. Ushbu usul virus va hujayraning tuzilmasini aniq ko'rish imkonini beradi.

Radioaktiv metod. 1952 yilda Xershi va Cheyz virusning qaysi qismi hujayraga kirishini aniqlash uchun T2 fagi ustida tadqiqot olib borishdi. Buning uchun ichak tayoqchasini radioaktiv fosfor (P^{32}) yoki oltingugurt (S^{35}) bilan boyitilgan oziq muhitida o'stirishgan. Fosfor bilan boyitilgan muhitda fagi nuklein kislotasi nishonlangan, oltingugurtli muhitda esa aminokislotali oqsillari nishonlangan. Ushbu

metod virus tarkibining hujayraga kiradigan qismlarini aniqlashda muhim ahamiyat kasb etadi.

Nishonlangan fag ichak tayoqcha bakteriyasi suspenziyasi bilan aralashtiriladi. Fag bilan adsorbsiyalangan hujayralar sekin aylanish tezligida sentrifugalab ajratib olinadi, keyin radioaktiv bo'lmagan oziq muhit bilan suyultiriladi. Ma'lum vaqt o'tgach, Uoring blenderida yuqori tezlikda chayqatilib aralashtiriladi. Bu jarayon natijasida hujayraga kirishga ulgurmagan fag qismlari ajralib chiqadi. Keyin hujayralar yana sentrifugalab ajratiladi va ularning blyashka hosil qilish qobiliyati aniqlanadi. Shu bilan birga, cho'kma usti suyuqligidagi va hujayralardagi radioaktiv fosfor va oltingugurt alohida o'lchanadi.

Bu jarayonda, blender bilan kuchli aralashtirishga qaramay, barcha hujayralar fag bilan kasallanadi va ularning fagni ko'paytirish qobiliyati saqlanib qoladi. Olingan natijalarga ko'ra, oltingugurtning 75-80% cho'kma usti suyuqligida joylashgani aniqlangan. Bu fag oqsilining asosiy qismi hujayraga kirmasligini va infeksiyon jarayon rivoji uchun zarur emasligini ko'rsatadi. Biroq, fosforning asosiy qismi hujayradan ajralmasligi DNKning hujayraga kirishini ko'rsatadi. Demak, fag DNKsi yangi fag zarralari avlodini hosil qilish uchun zarur.

Xershi va Cheyz o'z tadqiqotlari bilan virusning hujayraga kirish mexanizmini aniqlashdi va virusning infeksiyon jarayonini boshlashda nuklein kislotaning asosiy rolini isbotladilar. Ularning tadqiqotlari TMV ni o'rganish bo'yicha Shramm va Frenkel-Konrat kabi olimlarning ishlarini ham qo'llab-quvvatladi. Keyingi tadqiqotlarda aniqlanganki, ayrim bakteriofaglar va viruslar hujayraga nafaqat nuklein kislotani, balki ichki oqsillarni ham olib kiradi.

Adsorbsiya jarayoni. Virusning hujayraga kirishi uning birinchi bosqichi hujayra yuzasiga yopishishdan boshlanadi, bu jarayon adsorbsiya deb ataladi. Ma'lum bo'lishicha, ba'zi viruslar faqat ma'lum hujayra turlariga yopishadi. Masalan, poliomielit virusi faqat primatlarning ayrim hujayralariga adsorbsiyalanadi, ayrim faglar esa faqat erkak (F+) yoki ayol hujayralarga yopishadi. Shu sababli adsorbsiya juda spesifik jarayon hisoblanadi.

Adsorbsiyaga turli tashqi omillar ta'sir qiladi. Masalan, faglar distillangan suvda yoki ortiqcha kislotali yoki ishqoriy sharoitda adsorbsiyalanmaydi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, virus va hujayra orasidagi elektrostatik o'zaro ta'sirlar adsorbsiyada hal qiluvchi rol o'ynaydi.

Har bir hujayra ma'lum miqdorda fagni adsorbsiyalay oladi. Masalan, ichak tayoqchasi bakteriyasi 300 tagacha T-juft faglarni adsorbsiyalaydi, odam to'qimasi madaniyati HeLa esa 500 tagacha pikornaviruslarni qabul qila oladi.

Virus va hujayraning to'qnashuvi tasodifan yuz beradi. Adsorbsiyaning kinetikasi birinchi darajali tenglamaga bo'ysunadi:

$$\log P/P_0 = - \frac{1}{2,3} k \cdot N \cdot t, \quad \text{bu erda,}$$

P_0 – boshlang'ich davrdagi viruslarni soni,

P - ma'lum vaqt t -dan so'ng adsorbsiyalanmagan virusning soni,

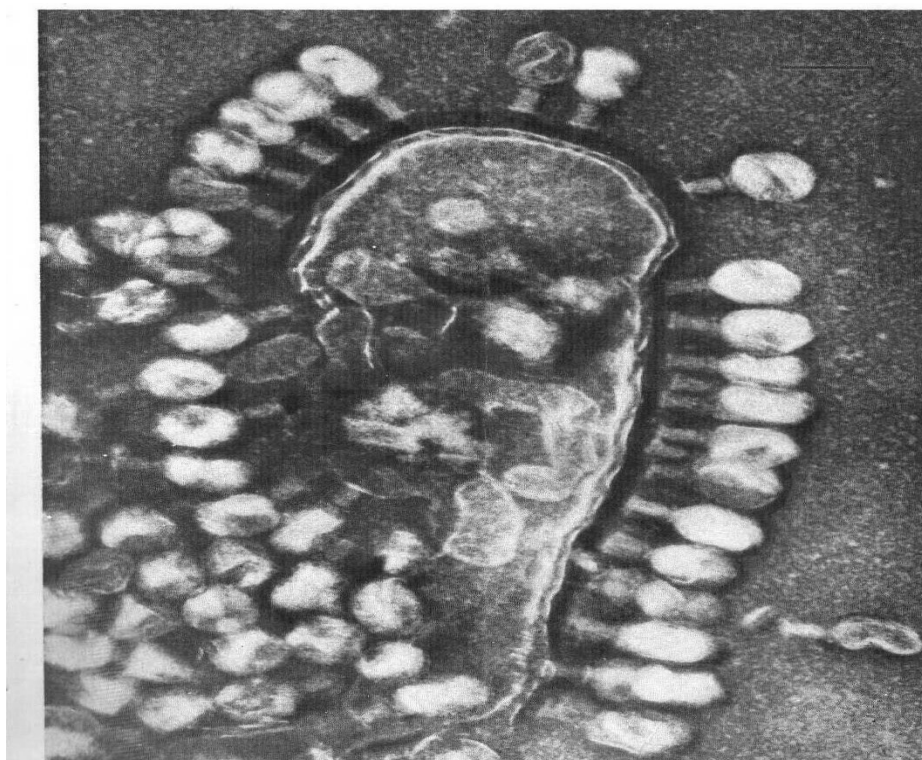
N - hujayralar soni,

k - adsorbsiyalanish tezligining konstantasi.

Ko'pincha virus dastlab hujayra yuzasiga qaytarib adsorbsiyalanadi, ya'ni virus-hujayra kompleksi hosil bo'lgandan so'ng,

butun virus yana ajralib chiqishi mumkin. Biroq, ma'lum vaqt o'tgach, adsorbsiyalanish qaytarib bo'lmaydigan bosqichga o'tadi. Bu bosqichda virus va hujayra yuzasida o'zgarishlar, ya'ni modifikatsiyalar yuzaga keladi.

Ba'zi sistemalarda virus tashqi ta'sirsiz o'z-o'zidan hujayra yuzasidan ajralib chiqishi mumkin. Ushbu jarayon elyusiya deb ataladi va u asosan miksoviruslarda kuzatiladi. Elyusiya jarayoni hujayraning ba'zi komponentlarini virusda mavjud neyraminidaza fermenti eritib yuborishi natijasida yuzaga kelishi mumkin. Bundan tashqari, virusning hujayra komponentlari bilan birga ajralib chiqishi ehtimoli ham bor. Ushbu holat virusning yuqumlilik xususiyatini yo'qotishiga olib keladi.



20-rasm. T-4 fagini *E. coli* ga yopishishi (adsorbsiyasi)(1)

Virus va hujayra retseptorlari o'rtasidagi o'zaro bog'lanish jarayoni muhim ahamiyatga ega. T-juft faglarining hujayraga adsorbsiyalanishi bo'yicha tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, fag hujayra bilan dum qismi orqali bog'lanadi. Fagning DNKdan mahrum bo'lgan po'sti ham hujayraga adsorbsiyalanish qobiliyatiga ega, bu xususiyat ayniqsa dum qismi va fibrillari uchun xarakterlidir. Biroq, fagning DNKsi va bosh qismi adsorbsiyalanish xususiyatiga ega emas. Bu shuni anglatadiki, agar fagning fibrillari olib tashlansa, u hujayra bilan adsorbsiyalanmaydi.

Demak, fagning fibrillari hujayra bilan bog'lanishni ta'minlaydigan maxsus strukturaga ega. Ushbu tuzilmalar virusning hujayra bilan dastlabki o'zaro ta'sirini ta'minlash uchun mo'ljallangan va ular virus retseptorlari deb ataladi. Ushbu tushuncha boshqa viruslarga ham tatbiq qilinadi. Masalan, sferik viruslarda retseptor vazifasini virus yuzasidagi ma'lum kimyoviy guruhlar bajaradi, ular hujayra yuzasidagi mos keladigan guruhlar bilan bog'lanadi.

Virus retseptorlarining kimyoviy tarkibi hali to'liq o'rganilmagan. Biroq, virusning po'st oqsilida ma'lum kimyoviy guruhlarini, masalan, sulfidril guruhlarini bloklash yoki aminokislotalardagi aminogruppalarni dezaminirlash virusning adsorbsiyalanish qobiliyatini yo'qotishiga olib kelishi aniqlandi. Shuningdek, fag zarralarining mutatsiyasi tufayli adsorbsiyalanish qobiliyati yo'qolishi mumkin, bu esa virusning yuqumlilik xususiyatining pasayishiga olib keladi.

Hujayra retseptorlari. Hujayraning yuza qismi viruslarning bog'lanishi uchun mas'ul bo'lgan maxsus hujayra retseptorlariga ega. Ushbu retseptorlar hujayraning ma'lum morfologik tuzilmalari bo'ylab joylashgan. Masalan, *Bacillus subtilis* faglari faqat xo'jayin hujayraning

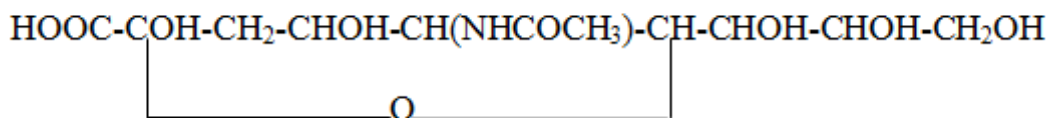
hujjari, ya'ni flagellalariga, *Escherichia coli* ning RNK tutuvchi faglari esa faqat F jinsiy faktoriga ega hujayralar (F-pililarga) adsorbsiyalanadi.

E. coli retseptorlari chuqurroq o'rganilgan va fagna bog'lanadigan tuzilmalar hujayra devorida joylashgani aniqlangan. Hujayra devori uch qavatdan iborat bo'lib, tashqi qatlam lipoprotein va lipopolisaxariddan, ichki qatlam esa mukopeptid polimeridan tashkil topgan.

- T-3, T-4 va T-7 faglar faqat lipopolisaxarid qavatga yopishadi, bunda maxsus L-gala-D-mannoheptoz mavjud bo'lishi shart.
- T-2 va T-6 faglar *E. coli* ning lipoprotein qavatiga birikadi.
- T-5 fag esa hujayradan ajratilgan, hajmi 30 nm bo'lgan markaziy lipopolisaxarid va lipoprotein qavatlardan tashkil topgan tuzilmalarga yopishadi.

Shunga qaramasdan, T-1 fagi uchun maxsus retseptorlarni ajratib olishning imkoni bo'lmagan, lekin u faqat tirik hujayralarga bog'lanishi ma'lum qilingan.

Hayvon hujayralari bilan olib borilgan tajribalar shuni ko'rsatdiki, ba'zi hujayra retseptorlarini ajratib olish imkoni mavjud. Masalan, poliomielit virusi hujayra membranasidagi lipoproteid strukturalarga birikadi. Shuningdek, ba'zi herpes va arboviruslar ham lipoproteidli retseptorlarga ega ekanligi aniqlangan. Gemagglyutinatsiya xususiyatiga ega enteroviruslarning odam eritrotsitlaridagi retseptorlari oqsil, lipid va uglevod qismlaridan tashkil topgan. Miksoviruslarni bog'lovchi hujayra retseptorlari esa yaxshiroq o'rganilgan bo'lib, ular N-atsetilneyramin kislotasidan iborat.



Hujayra retseptorlari, virus retseptorlari kabi, kimyoviy ta'sir yoki mutatsiya natijasida o'zgarishi va yuqumlilik xususiyatini yo'qotishi mumkin. Bu o'zgarishlar natijasida virusga chidamli hujayralar paydo bo'ladi.

O'simlik hujayra retseptorlari esa nisbatan kam o'rganilgan. Masalan, tamaki nekrozi virusini o'simlik bargiga yuqtirish uchun kutikulani jarohatlash zarur bo'ladi. Bu jarayon natijasida o'simlik hujayralarida virusga sezgir retseptorlar ochilishi mumkin.

Umuman olganda, virus va hujayra o'rtasidagi birinchi aloqa virus retseptorlari va hujayra retseptorlari o'rtasidagi reaksiyadir. O'simlik viruslari retseptorlari haqida ma'lumotlar deyarli yo'q, ammo ko'pincha hujayra kutikulasining jarohatlanishi natijasida sezgir qismlar ochilib, virus bilan bog'lanishi va uni hujayraga o'tkazishi aniqlangan. Ushbu "sezgir" qismlar mikroorganizmlar va hayvon hujayralaridagi retseptorlarga o'xshashligi ehtimoli borligi, shuningdek, buni tasdiqlovchi dalillar mavjud.

So'nggi tadqiqotlar o'simlik viruslarining hujayraga kirish mexanizmi haqida quyidagi ma'lumotlarni aniqladi: Virus yoki uning RNKsi o'simlikning bitta hujayrasiga kiradi va unda ko'payadi. Kasallangan hujayrada yangi RNK va oqsillar sintezlanadi, so'ng bu oqsillar RNK bilan birlashadi. Hosil bo'lgan kompleks qo'shni hujayralarga o'tib, ularni ham kasallantiradi. Qo'shni hujayralarga virus RNKsi ikki hujayrani bog'lovchi plazmodesmalar orqali o'tadi. Bu

jarayon virus RNKsining maxsus transport oqsili (TO) bilan kompleks hosil qilishi orqali amalga oshadi.

Virusning aktivlashishi va birinchi kasallangan hujayradan sog'lom hujayraga o'tishi uchun transport oqsili xo'jayin-o'simlik retseptoriga mos kelishi zarur. Bu holat virusning o'zini qulay sharoitda topishiga yordam beradi va uning samarali ko'payishini ta'minlaydi, degan xulosaga kelingan.

Virus va hujayra retseptorlarining o'zaro mos kelishi va ular orasida komplementar uchastkalarining mavjudligi virusning yuqumliligi hamda kasallantiradigan hujayralar doirasini, ya'ni virus tropizmini belgilaydi. Ammo ba'zan virus va hujayra retseptorlari adekvat bo'lmagan sharoitda ham virusni hujayraga kiritish va kasallanishni ta'minlash mumkin. Bu virusning nuklein kislotasi orqali amalga oshiriladi.

Masalan, primatlar avlodiga kirmaydigan hujayralar, jumladan quyon hujayralari, poliomieliit virusiga sezgir emas. Biroq, poliomieliit virusining nuklein kislotasi quyon hujayrasiga kiritilsa, u bir sikl davomida ko'payishi mumkin. Ammo hosil bo'lgan yangi virus zarralari yana quyon hujayralarini kasallantira olmaydi.

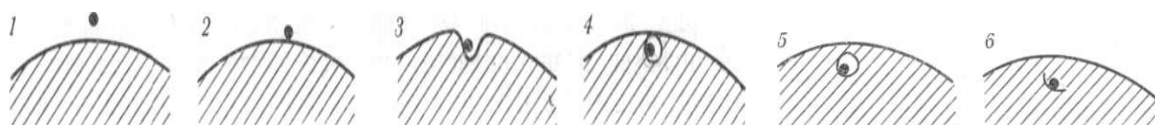
Yana bir misol – bakteriya intakt hujayralari nuklein kislotasi orqali kasallantirilishi mumkin emas. Bu holda hujayra devori lizotsim bilan parchalangan protoplastni fag DNK bilan yuqtirish orqali natijaga erishish mumkin. Shuningdek, hujayra retseptorlarining to'sig'ini gibrid viruslardan foydalanib ham bartaraf etish mumkin. Bunday hollarda virus oqsili mos keladigan retseptorlarga ega bo'lgan boshqa virusdan olinadi.

Masalan, poliomieliit virusining RNKsi va Koksaki virusining oqsilidan tuzilgan gibrid virus poliomieliit virusining hujayra to'sig'idan

o‘tishini ta’minlaydi. Shuningdek, yaltirbosh mozaikasi virusining RNKsi tamaki mozaikasi virusining oqsili bilan birlashtirilsa, yaltirbosh mozaikasi virusi odatda kasallantira olmaydigan tamakini kasallantirishi mumkin. Ammo bu faqat bir sikl davomida amalga oshadi va hosil bo‘lgan yangi virus zarralari tamaki hujayralarini kasallantira olmaydi, chunki ularda mos keladigan retseptorlar yo‘q.

Ushbu tajribalar shuni ko‘rsatadiki, virusning hujayraga kirib kasallantirishi uchun uning retseptorlari hujayraning retseptorlari bilan mos bo‘lishi zarur.

Pinotsitoz va unga o‘xshash mexanizmlar hayvon hujayralarida virusning hujayraga kirishida muhim rol o‘ynaydi. Pinotsitoz jarayonida hujayra o‘z atrofidagi muhitda mavjud zarralarni o‘ziga qabul qiladi (“yutadi”) (21-rasm). Ushbu jarayonda hujayra membranasi ichkariga qarab bukilib, virus zarralarini o‘z ichiga olishi mumkin. Virus hujayra membranasiga adsorbsiyalangan holda yoki erkin tarzda bo‘lsa ham, pinotsitoz orqali hujayra ichiga kirishi mumkin. Hujayra ichida hosil bo‘lgan pinotsitoz vakuolasi harakatlanib, yadrogacha yetib borishi mumkin. Virusning hujayraga kirishining bu turi viropeksis deb ham ataladi.



21-rasm. Pinotsitoz jarayonining ketma-ketligi sxemasi (Agol,1970)

Virus zarrasining modifikatsiyasi. Virus zarrasi hujayra yuzasiga yopishganida yoki pinotsitoz vakuolasiga kirganidan keyin, uning tashqi

qobig'i o'zgara boshlaydi. Bu jarayon faglarda dum qismining strukturasi o'zgarishi bilan boshlanadi, boshqa viruslarda esa hujayra fermentlarining ta'siri bilan virusning barcha qismi o'zgaradi. Bu modifikatsiya orqaga qaytmas bo'lib, infeksiyon jarayonning eklips bosqichining boshlanishini bildiradi. Shu bosqichda intakt virus zarrasini hujayradan ajratib olish imkoni bo'lmaydi.

Masalan, poliomielit virusi o'z antigen strukturasi o'zgarishi sababli yuqumlilik xususiyatini yo'qotadi. Shu vaqtda virus shaklini saqlab qolsa-da, nuklein kislotasini saqlaydi. Bunday modifikatsiyalangan virusdan fenol yordamida nuklein kislotasini ajratib olish mumkin. Oqsil va lipidlardan iborat chechak viruslarida tashqi qobiq hujayraning gidrolitik fermentlari (proteaza va lipaza) ta'sirida parchalanadi.

Virus zarrasining modifikatsiyasi infeksiyon jarayonning muhim bosqichlaridan biri bo'lib, bu o'zgarishlar keyingi bosqichda virus nuklein kislotasining ajralib chiqishiga tayyorgarlik bo'ladi.

Nuklein kislotaning ajralishi. Virusning yuqumlilik xususiyati yuzaga chiqishi uchun virus nuklein kislotasi oqsil qobig'idan ajralib chiqishi muhimdir. Infeksiya jarayonining ma'lum bir bosqichida virus nuklein kislotasi to'liq erkin holatga o'tadi.

Bu fikr quyidagi tajribalarga asoslangan: virus bilan kasallangan hujayralarda infeksiyon jarayonning ma'lum bosqichida olingan ekstraktlarda virus nuklein kislotasi nukleazalar tomonidan gidrolizga uchraydi. Bu esa shuni anglatadiki, nuklein kislota erkin holatda bo'lib, endi himoya qiluvchi oqsil qavat bilan qoplangan emas. Aslida esa virus nukleoproteidi tarkibidagi nuklein kislotasi odatda nukleazalar ta'siriga chidamli bo'ladi. Nuklein kislotaning erkin holatga o'tishi infeksiya

jarayonining erta bosqichlarida sodir bo'lishi mumkin yoki ba'zi hollarda kechikishi ham kuzatiladi.

Virus nukleoproteidining deproteinizatsiyasi jarayoni hali to'liq o'rganilmagan, lekin ayrim mexanizmlar aniqlandi. Ba'zi faglarda DNK hujayraga murakkab mexanizmlar orqali kirishi aniqlangan. Hujayraga kirgan virus nukleoproteidi hujayra fermentlari yordamida oqsil qobig'idan ajratilishi mumkin. Ushbu fermentlar virus genomida yoki hujayra genomida kodlangan bo'lishi ehtimoli bor.

Infeksion jarayon boshlanishi uch asosiy bosqichdan iborat:

1. Virusning hujayra yuzasiga adsorbsiyasi.
2. Virus zarrasining modifikatsiyasi.
3. Virus nuklein kislotasining ajralib chiqishi.

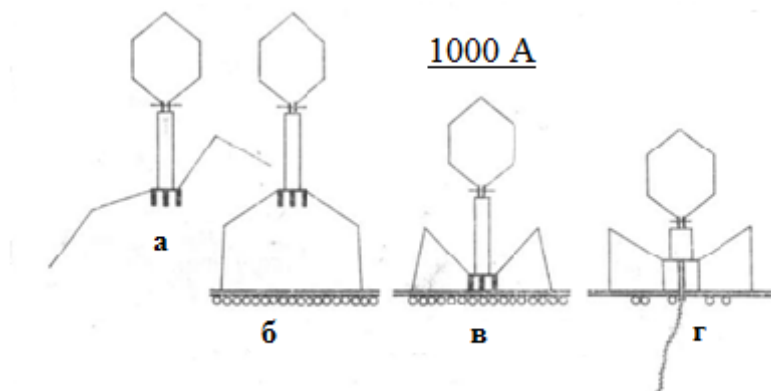
Ikkinchi va uchinchi bosqichlar infeksiion jarayonning eklips bosqichini tashkil etadi.

Virus nuklein kislotasining hujayraga kirishiga misollar.

a) T-juft faglar. T-juft faglar uchun birinchi bosqich fagning o'simtasidagi fibrillar hujayra devorining retseptorlariga yopishishidir. Fag adsorbsiyasining tezligi temperaturaga deyarli bog'liq emas, ammo hujayra suspenziyasi muhitining tarkibiy qismlariga juda sezgir. Muhit tarkibidagi ayrim moddalar adsorbsiyaga sezilarli ta'sir ko'rsatadi.

Masalan, ba'zi fag shtammlari hujayraga yopishishi uchun triptofan aminokislotasining mavjudligi zarur. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, triptofan fag o'simtasidagi fibrillarning ma'lum bir aktiv konfiguratsiyasini shakllantirishda ishtirok etadi. Shuningdek, fol kislotasi hosilalari ham fibrillarning aktiv konfiguratsiyaga kirishida muhim rol o'ynaydi. Agar fol kislotasi hosilalari kimyoviy jihatdan

modifikatsiya qilinsa, fagning hujayraga yopishish qobiliyati buziladi. (22-rasm).



22-rasm. T-juft faglar DNKsining hujayraga kirishining asosiy bosqichlari sxemasi

Virus nuklein kislotasining hujayraga kirishi: T-juft faglar misoli. Fag zarrasi hujayra devoriga oltita fibrillasi yordamida yopishadi. Fag o'simtasining bazal plastinkasi hujayra devoridan taxminan 1000 Å uzoqlikda joylashadi. Fibrillar egiluvchan bo'lib, fag zarrasini hujayra devoriga yaqin harakatlanishiga imkon beradi. Broun harakatlari tufayli fag zarrasi hujayra devoriga 100 Å masofada yaqinlashadi. Bu jarayonda bazal plastinka o'simtalarini fagni hujayra devoriga mahkamlaydi. Fibrillar kabi bazal plastinka o'simtalarining uchlari ham retseptor vazifasini bajarishi mumkin, bu esa fagni ikki turdagi retseptorlarga ega deb taxmin qilishga asos beradi.

Keyinchalik fag zarrasi modifikatsiya bosqichiga o'tadi. Modifikatsiyaning ko'zga ko'rinadigan belgisi bazal plastinkaning shakli o'zgarishi bilan namoyon bo'ladi. Intakt holatda oltiburchakli shaklda bo'lgan bazal plastinka, modifikatsiyadan so'ng oltiburchakli yulduz ko'rinishini oladi. Shu bosqichda yoki biroz keyin plastinkaning

markazidagi "tiqin" yo'qoladi, bu sterjen kanalini yopib turgan tuzilma bo'lishi mumkin.

So'ng fag o'simtasining po'sti qisqaradi, lekin bu qisqarish mexanizmi hali to'liq aniqlanmagan. Taxminlarga ko'ra, bu jarayon bazal plastinkaning shakli o'zgarishi yoki o'simtadan ajraladigan moddalarning ta'siri natijasida sodir bo'ladi. Qisqarish oqsillari mushak oqsillariga o'xshash bo'lib, ATF yoki boshqa nukleozidtrifosfatlar orqali energiya bilan ta'minlanadi. Hisob-kitoblarga ko'ra, har bir oqsil subbirligiga bitta nukleozidtrifosfat to'g'ri keladi. Po'st qisqarishi fagning bosh qismini bazal plastinkaga yaqinlashtiradi va bazal plastinka hujayra devoridan taxminan $370 \text{ \AA}$ uzoqlashadi. Natijada tikanlar cho'zilib, qisqa fibrillarga o'xshaydi. Bu jarayon sterjen-o'zakni hujayra devoriga yaqinlashtiradi va u orqali devorni teshadi.

Jarayon davomida fagning yashirin lizotsimi ajralib chiqib, hujayra devorining eng ichki qatlamini parchalab, DNKning hujayraga kirishini osonlashtiradi. Oxirgi bosqichda fag DNK si bosh qismini tark etib, sterjenning ichki kanalidan hujayraga in'eksiya qilinadi. Fag DNK si uzunligi $7 \times 10^5 \text{ \AA}$ va diametri $20 \text{ \AA}$ bo'lib, sterjen kanali diametri $25 \text{ \AA}$ dan o'tadi. DNKning hujayraga kirishi fag bosh qismidagi po'st oqsillarining bosimi orqali amalga oshishi mumkin.

Ospa-ospovaksina viruslari guruhining hujayraga kirish mexanizmi. Bu guruh viruslarining hujayraga kirish jarayoni yuqorida keltirilgan boshqa viruslarnikidan sezilarli farq qiladi. Virus hayvon hujayrasi membranasiga adsorbsiyalanganidan so'ng pinotsitoz jarayoni boshlanadi, natijada virus zarrasi hujayra ichiga kiradi. 20 daqiqadan so'ng hujayraning gidrolitik fermentlari ta'sirida virus zarrasining oqsil

va fosfolipid qobig'i parchalanadi. Bu jarayonning natijasida virus zarrasining markazida joylashgan nukleoid — nukleoproteid ajralib chiqadi.

Pinotsitik vakuolani o'rab turgan membrana parchalangach, nukleoid hujayra sitoplazmasiga o'tadi. Virus bilan kasallanmagan hujayralarning fermentlari virus nukleoididagi DNKni ozod qilishga qodir emas. Virus DNK sining deproteinizatsiyasi infeksiyon jarayonning erta bosqichida shakllanadigan maxsus "echuvchi" ferment yordamida amalga oshadi.

So'nggi tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, virus nukleoidida DNK bilan bog'liq RNK-polimeraza mavjud. Bu ferment hali to'liq ozod bo'lmagan virus DNK matritsasida RNK sintezlaydi. Nukleoid sitoplazmaga o'tgach, virus DNK matritsasida virusga xos informatsion RNK sintezlanadi. Ushbu iRNK ribosomalarda "echuvchi fermentlarni" sintezlash jarayonida ishtirok etadi. Keyinchalik "echuvchi fermentlar" nukleoidni deproteinizatsiya qilib, virus DNK sini ozod qiladi.

Gerpes (uchuq) viruslari guruhining hujayraga kirish mexanizmi. Gerpes viruslarining hujayraga kirish jarayoni to'liq o'rganilmagan bo'lsa-da, ayrim olimlar bu jarayonni besh bosqichga ajratadilar:

1. Virusning hujayraga yopishishi: Virus birinchi bosqichda hujayra yuzasiga birikadi.

2. Virus membranasing qisman parchalanishi: Ikkinchi bosqichda virus hujayra bilan aloqada turgan membrana qismi parchalanadi.

3. Hujayra membranasining parchalanishi: Uchinchi virus tegib turgan hujayra membranasini buziladi.

4. Virusning sitoplazmaga o'tishi: To'rtinchi bosqichda virus nukleoproteidi hujayra membranasida hosil bo'lgan yoriq orqali hujayra ichiga, ya'ni sitoplazmaga o'tadi. Bu jarayonda herpes virusi kabi o'lchami katta viruslar pinotsitoz mexanizmini qo'llamasdan hujayraga kirishi mumkin.

5. Virus DNK sining ozod bo'lishi: Oxirgi bosqichda virus nukleoproteidi parchalanib, DNK ajralib chiqadi. Bu jarayon hujayraning kasallanmagan fermentlari yordamida amalga oshiriladi.

Pikornaviruslar: Hujayraga kirish va RNK ozod bo'lish jarayoni

RNK-tutuvchi viruslar, xususan poliomielit virusi, hujayraga kirganda uning RNK-si ozod bo'lib, jarayonni boshlaydi. Hujayra retseptorlari virusni qaytadigan shaklda bog'laydi va bu jarayon quyidagi tartibda amalga oshadi:

1. Virusning qaytma bog'lanishi: Hujayra retseptorlari virus bilan elektrostatik o'zaro ta'sirlar orqali aloqa qiladi. Bu o'zaro ta'sir virus va hujayra retseptorlari yuzasidagi turli guruhlarining qarama-qarshi zaryadlariga asoslangan. Bunda virus hujayraga vaqtincha qaytar shaklda bog'lanadi.

2. Virusni ajratish imkoniyati: Intakt virus yuqori ion kuchi, past pH darajasi yoki mochevina ta'sirida hujayra va virus kompleksidan ajralib chiqishi mumkin. Ushbu bog'lanish qaytma xususiyatga ega bo'ladi.

3. Adsorbsiyaning qaytmas bosqichga o'tishi: Keyinchalik adsorbsiyalangan virus qaytmas bosqichga o'tadi, bu esa haroratning tez pasayishi bilan sekinlashishi mumkin. Ushbu bosqichda virus zarrasi o'z strukturaviy o'zgarishlariga uchraydi.

4. Virus xususiyatlarining o'zgarishi: Virus qobig'i konformatsion o'zgarishga uchraydi, bu esa uning yuqumlilik xususiyatining yo'qolishi, antigennik strukturasi o'zgarishi va proteolitik fermentlarga nisbatan sezgirlikning oshishiga olib keladi. Intakt poliomielit virusi proteolitik fermentlarga nisbatan yuqori chidamlilikka ega, ammo hujayra bilan o'zaro ta'sir davomida bu chidamlilik kamayadi.

5. Virus oqsillarining proteolizi va RNK ozod bo'lishi: Oxirgi bosqichda virus qobig'ining oqsillari proteolitik fermentlar yordamida parchalanadi, natijada virusning nuklein kislotasi hujayra ichida ozod bo'ladi va infeksiya jarayon davom etadi.

Miksoviruslar. Virus hujayraga yopishganidan keyin pinotsitoz jarayoni boshlanadi. Virusning tashqi lipoproteid qavati pinotsitik vakuolada hujayra gidrolitik fermentlari yordamida parchalanadi. Biroq, boshqa fikrlarga ko'ra, miksoviruslarning hujayraga kirishida pinotsitoz bo'lmasligi ham mumkin. Taxminlarga ko'ra, virus va hujayra orasida aloqa o'rnatilishi bilan, ularning membranalari parchalanib, ajralgan nukleoproteid sitoplazmaga o'tadi. Keyinchalik nukleoproteidning qanday deproteinizatsiya bo'lishi noma'lum, yangi "echintiruvchi fermentlarni" hosil bo'lishiga ehtiyoj yo'q deb hisoblanadi.

OITS virusining hujayraga kirish jarayoni. Bu jarayon r-120 oqsilining T-xelper hujayralarining membranasidagi T-4 retseptorlar

bilan bog‘lanishidan boshlanadi. Elektron mikroskopda virus zarrasining T-hujayra retseptorlari bilan birikib, sitoplazmaga botib kirishi yaqqol ko‘rinadi. Avval hujayra membranasining protoplazma ichiga bo‘rtib chiqishi kuzatiladi va virus zarrasi vakuola bilan o‘raladi. Keyinchalik virus qobig‘i erib ketadi. Shu vaqtda virus hujayrada “yo‘qoladi,” uning RNK yoki k-DNKsi o‘ta kichik bo‘lganligi sababli elektron mikroskopda ko‘rinmaydi. Sekin-asta virus replikatsiyasi boshlanadi va kasallangan hujayra membranasida r-120 oqsili paydo bo‘ladi. Ushbu bosqichda virus hosil bo‘layotgan kasal hujayrani molekula darajasida sog‘lom hujayradan farqlash mumkin. O‘tgan vaqt bilan elektron mikroskop yordamida ko‘plab virus zarralarini kuzatish mumkin bo‘ladi. Hozirgi vaqtda kasallangan hujayra membranasida r-120 oqsilining paydo bo‘lishi ushbu xavfli virusga qarshi kurash choralarini ishlab chiqishda qo‘llanmoqda.

Viruslarning hujayradan hujayraga o‘tishi. O‘simlik viruslari zararlangan hujayradan yangi hujayraga plazmodesmalar (hujayralararo ko‘prikchalar) orqali o‘tadi. Hayvon viruslarida esa, antivirus zardobi mavjud bo‘lishiga qaramay, virus bir hujayradan boshqasiga o‘taveradi. Bunday o‘tishlar herpes (uchuq), respirator va boshqa viruslarda uchraydi.

Ajratilgan nuklein kislotalarning hujayraga kirishi. Ajratilgan nuklein kislotalarning hujayraga kirishi yaxshi o‘rganilmagan. Polioviruslarning nuklein kislotalari hujayraga avval juda tez adsorbsiyalanadi va bu jarayon boshqa tashqi omillarga bog‘liq emas. Shu bosqichda RNK o‘z RNK-azaga sezgirligini to‘liq saqlaydi. So‘ngra virus nuklein kislotalari hujayraga kiradi va RNK-azaga sezgirlik

yo‘qoladi. Ushbu jarayon tashqi muhit omillariga (harorat, pH, osmotik bosim va boshqalar) o‘ta sezgir hisoblanadi.

6.2. Virus DNK sining sintezi

Ko‘pgina viruslar tarkibida asosan bitta turdagi nuklein kislota mavjud bo‘ladi. Infeksion jarayon hujayraga kirgan yagona virus zarrasidan boshlanadi, demak, bu jarayon bitta nuklein kislotasi asosida rivojlanadi. Ushbu yagona nuklein kislota hujayrada patologik reaksiyalarni keltirib chiqaradi va bir vaqtning o‘zida ko‘plab yangi virus zarralarining shakllanishiga sabab bo‘ladi.

Yangi virus zarralari hujayrada dastlab mavjud bo‘lmagan virus nuklein kislotasi va oqsillaridan iborat. Yangi nuklein kislota va oqsillar sintezi virus reproduksiyasining asosiy bosqichlaridan biri hisoblanadi. Viruslar bakteriyalardan farqli o‘laroq, ularning tarkibiy qismlari hujayrada alohida-alohida sintezlanadi va yakunda tayyor virus zarrachalariga yig‘iladi. Ushbu jarayon **dis’yunktiv ko‘payish** deb ataladi.

Virusning nuklein kislotalari va oqsillarining sintezi kasallangan hujayraning turli joylarida va turli vaqt oralig‘ida amalga oshadi. Garchi hujayradagi barcha sintetik jarayonlar o‘zaro bog‘liq va bir butun tizimni tashkil etsa-da, ularni osonroq tushunish uchun virus DNKsi, RNKsi va oqsillari sintezining mexanizmlari alohida ko‘rib chiqiladi.

Har bir jarayonda quyidagi masalalarga e‘tibor qaratiladi:

- Virus makromolekulalarining sintezi uchun qaysi substratlar ishlatiladi;

- Bu monomer substratlarni polimer zanjirga birlashtiruvchi fermentlar qanday ishlaydi;
- Matritsa sifatida xizmat qiluvchi nuklein kislotaning maxsus ketma-ketligi substratlarni qanday boshqaradi;
- Virus makromolekulalarining sintez jarayonini boshqarish qanday amalga oshadi.

Hujayra DNK sintezining umumiy sxemasi

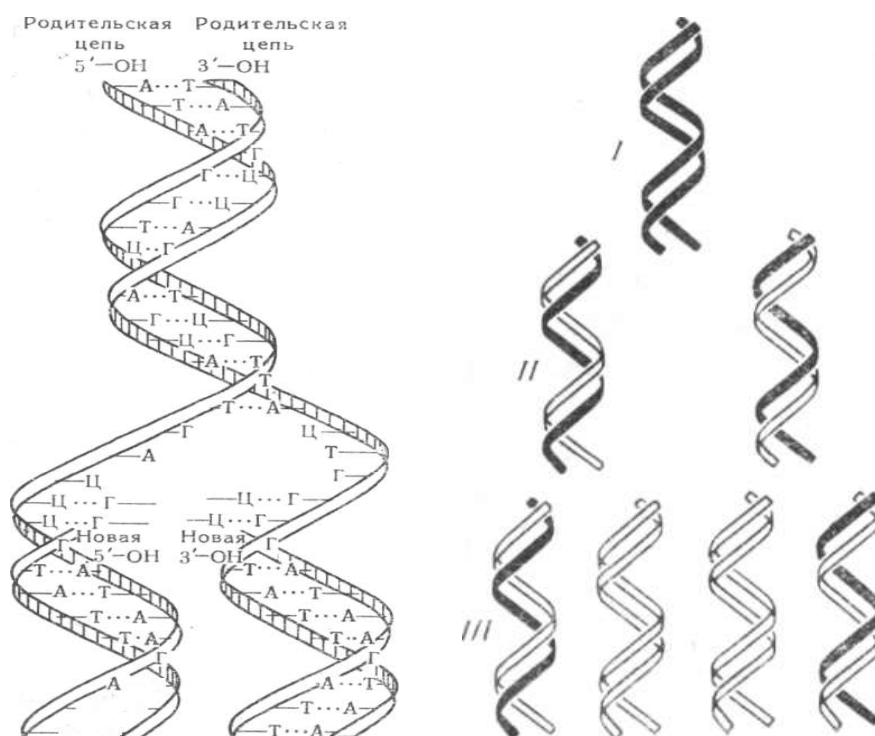
Hujayra DNK sintezi uchun asosiy substratlar dezoksiribonukleozidtrifosfatlardir. Ular quyidagilardan iborat: dezoksiadenozintrifosfat (d-ATF), dezoksitimidintrifosfat (d-TTF), dezoksitsitidintrifosfat (d-STF), dezoksiguanozintrifosfat (d-GTF). Nukleotidlar tarkibida besh turdagi azot asoslari uchraydi. Shulardan ikkitasi, adenin va guanin, DNK va RNK tarkibiga kiradi va purin asoslari sifatida tasniflanadi. Timin faqat DNK tarkibida, uratsil esa faqat RNK tarkibida uchraydi. Nukleotidlar tarkibida riboza (RNK uchun) yoki dezoksiriboza (DNK uchun) mavjud. Barcha nukleotidlar fosforni mono-, di- yoki trifosfat shaklida o'z ichiga oladi.

Ushbu struktura elementlari polinukleotid zanjiriga fermentlar kompleksi yordamida birlashadi. Zanjirdagi nukleotidlarning ketma-ketligi ona DNK zanjirida mavjud bo'lgan shifr asosida shakllanadi, bu esa matritsa vazifasini bajaradi. Nuklein kislotalar sintezida matritsa komplementarlik prinsipi asosida ishlaydi.

DNKning yangi molekulalari Uotson va Krik tomonidan tavsiya etilgan model bo'yicha ona molekulasining ikkilanishi (replikatsiyasi) orqali hosil bo'ladi. Ushbu jarayon davomida ona DNK zanjirining qo'sh

spirali sekin-asta ajraladi va despirallashadi. Har bir ajralgan zanjirga komplementar zanjir shakllanadi. Komplementar juftliklar quyidagicha: adenin timin bilan, guanin sitozin bilan juftlashadi. Natijada, ona DNK molekulasidan ikki yangi molekula hosil bo‘ladi, ularning har biri ona molekulasiga to‘liq o‘xshash bo‘ladi.

Bu turdagi replikatsiya usuli **yarim konservativ replikatsiya** deb ataladi, chunki har bir qiz molekula ona molekulasidan olingan bir zanjirni o‘z ichiga oladi.



23-rasm. DNK replikatsiyasining sxemasi (chapda); DNKning yarim konservativ replikatsiya sxemasi (o‘ngda)

Virus DNK si sintezini o'rganish metodlari

Virus DNK si sintezi mexanizmini o'rganish uchun virus DNK sini hujayra DNK sidan farqlaydigan metodlarga ega bo'lish kerak. Bunday metodlarni birqancha guruhlari mavjud.

Virus DNK sini hujayra DNK sindan farqlash usullari

1. **Yuqumlilik.** Virus DNK sini hujayra DNK sindan ajratishning eng samarali usuli — uning yuqumlilik xususiyatini aniqlashdir. Kasallangan hujayralardan yuqumli virus DNK sini ajratish texnologiyalari keng qo'llanilmoqda. Ammo hali barcha turdagi viruslardan yuqumlilikni saqlagan holda virus DNK sini muvaffaqiyatli ajratishning universal usuli ishlab chiqilmagan.

2. **Gibridizatsiya.** Virus DNK si va qiz molekulalarining ona DNK si molekulalariga o'xshashligi sababli gibridizatsiya usuli qo'llaniladi. Bu usulda tadqiqot materialini toza DNK preparati yoki in vitro sharoitida tayyorlangan RNK preparati bilan bog'lanadi.

3. **Fizik-kimyoviy usullar.** Virus DNK sini yuqori darajada tozalangan virus preparatlaridan ajratib olish va uning xususiyatlarini o'rganish mumkin. Ushbu xususiyatlardan foydalanib, tozalanmagan hujayra ekstraktidagi virus DNK sini miqdoriy aniqlash ham mumkin.

4. **Noyob nukleotidlar.** Virus DNK si tarkibida hujayra DNK sida uchramaydigan maxsus asoslar mavjud. Masalan, T-juft bakteriofaglarining DNK tarkibida 5-oksimetilsitozin uchraydi. Shunday qilib, 5-oksimetilsitozin miqdorini aniqlash orqali virus DNK si hajmini baholash mumkin.

5. Molekulyar massa va nukleotid tarkibi. Virus va hujayra DNK lari bir xil asoslardan tuzilgan bo'lishiga qaramasdan, ularni molekulyar massasi va nukleotid tarkibi orqali ajratish mumkin. Saxaroza yoki seziy sulfati zichligi gradientida sentrifugatsiya yoki metillangan albumin kolonkalarida xromatografiya yordamida DNK larni fizik-kimyoviy usullar bilan ajratish mumkin.

6. Nishonlangan DNK o'tmishdoshlari. Virus DNK sining sintez jarayonini kuzatish uchun DNK o'tmishdoshlari, masalan, timidin yoki fosfat izotoplari bilan nishonlanadi. So'ngra ajratilgan DNK preparatining radioaktivligi aniqlanib, virus DNK si mavjudligi baholanadi.

7. Sitologik usullar. Virus bilan zararlangan hujayralarda DNK ning joylashishi (lokalizatsiyasi) aniqlanadi. Hujayra DNK si asosan yadroda joylashadi, ammo sitoplazmada DNK miqdorining oshishi virus DNK sining sintezlanayotganini ko'rsatadi. Bu jarayon gistoximiya va avtoradiografiya yordamida o'rganiladi. Ushbu usul ayniqsa hayvon va odam viruslari bilan ishlaganda samarali hisoblanadi.

Virus DNK si sintezining substratlari

Virus DNK sining xususiyatlari va sintezi

Virus DNK si, xuddi hujayra DNK si kabi, to'rtta asosiy nukleotiddan tashkil topgan: dezoksiadenozinmonofosfat (d-AMF), dezoksitimidinmonofosfat (d-TMF), dezoksisitozinmonofosfat (d-SMF), va dezoksiguanozinmonofosfat (d-GMF). Ushbu nukleotidlar DNK sintezida ishlatiladigan umumiy dezoksiribonukleozidtrifosfatlar (d-ATF, d-TTF, d-STF, d-GTF) orqali ta'minlanadi.

Biroq, ba'zi viruslarning DNK si tarkibida hujayra DNK sida uchramaydigan noyob nukleotidlar mavjud. Masalan:

- **T-juft bakteriofaglar** DNK si tarkibida d-SMF o'rniga dezoksi-5-oksimetilsitidinmonofosfat (d-OMSMF) uchraydi.
- **Bacillus subtilis** ning ayrim faglari DNK si tarkibida d-TMF o'rniga dezoksimetiluridinmonofosfat (d-OMUMF) mavjud.

Bu kabi odatiy bo'lmagan nukleotidlarni o'z ichiga olgan virus DNK si sintezi uchun mos keluvchi noyob nukleozidtrifosfatlar, masalan, d-OMSTF va d-OMUTF zarur bo'ladi. Virus bilan zararlangan hujayralarda ushbu noyob substratlar maxsus jarayonlar orqali hosil bo'ladi.

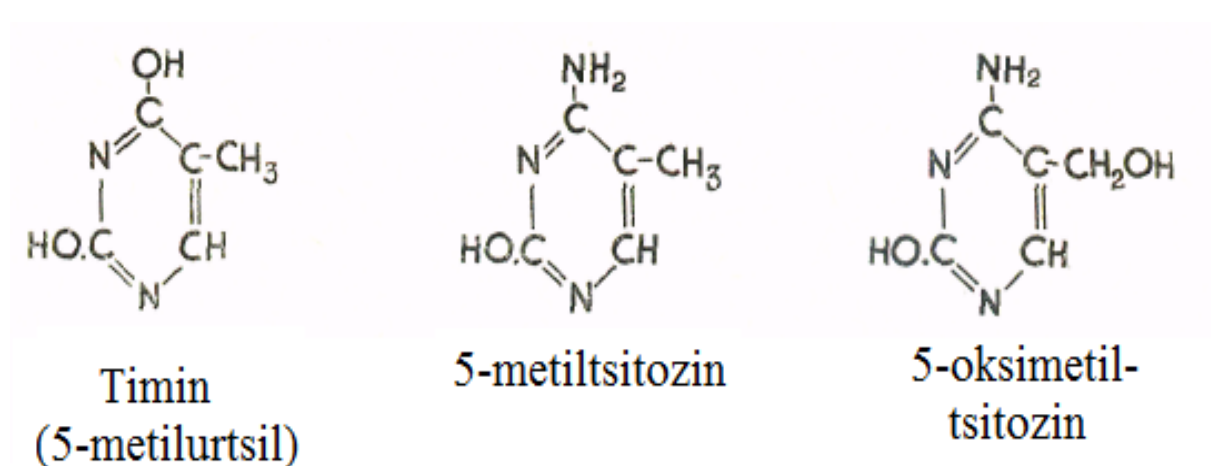
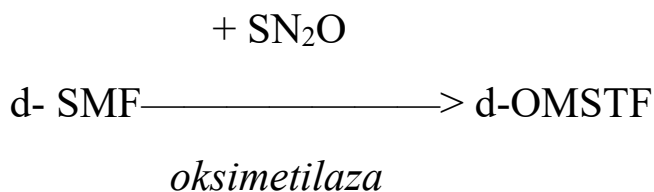
Virus DNK sining modifikatsiyalari

Ba'zi viruslarning DNK si glyukozil guruhlari bilan bog'langan bo'lib, bu jarayon uchun **uridindifosfat-glyukoza** (UDP-glyukoza) substrat sifatida xizmat qiladi. Ayrim holatlarda virus DNK si tarkibidagi nukleotidlar metillangan bo'ladi, bunda **S-adenozilmetionin** metil guruhlarni manbai sifatida ishlatiladi.

Virus DNK sintezida ishtirok etuvchi fermentlar

T-juft bakteriofaglar bilan zararlangan hujayralar misolida d-OMSTF substratining sintezini ko'rib chiqamiz. Hujayra fag bilan zararlanmagan holatda bu modda mavjud emas. Ammo fag bilan zararlangandan so'ng, hujayra tezda **5-oksimetilsitozin** hosilalarini sintez qilish qobiliyatini rivojlantiradi. Zararlangan hujayrada dastlabki

daqiqalardan boshlab yangi ferment — **d-SMF oksimetilaza** ishlab chiqariladi. Ushbu ferment quyidagi reaksiyani katalizlaydi:



Virus infeksiyasi davrida oksimetilaza fermenti hosil bo‘lishi va uning ahamiyati

Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, oksimetilaza fermenti hujayrani kasallantiradigan fag tomonidan olib kirilmaydi. Fag zarrachalarida ushbu ferment mavjud emasligi aniqlangan. Agar fag oksimetilazani olib kirsam, bir mikroob hujayrasida hosil bo‘lgan oksimetilaza miqdori fag miqdoriga teng bo‘lishi kerak edi. Biroq bu tajribaviy ma’lumotlar bilan tasdiqlanmadi.

Normal hujayra ekstrakti fag bilan kasallangan hujayra ekstrakti bilan aralashtirilganda oksimetilaza faolligi o‘zgarmasdan qoladi, bu esa kasallanmagan hujayrada oksimetilaza faolligini bostiruvchi biror modda yoki ingibitor yo‘qligini ko‘rsatadi. Demak, oksimetilaza fermenti fag bilan kasallangan hujayrada yangi hosil bo‘ladi. Ushbu fermentning hosil bo‘lish tezligi yuqori: bir soniyada 9 molekula oksimetilaza sintezlanadi.

Genetik axborot manbai

Oksimetilaza fermentining genetik axboroti fag genomida joylashganligi aniqlangan. Tajribalar davomida oksimetilaza hosil qila olmaydigan mutant faglar va boshqa eksperimentlar yordamida bu gen fag xromosomasidagi 42 gen ichida joylashgani tasdiqlandi.

"Ertagi fermentlar" tushunchasi

Oksimetilaza fermenti misolida boshqa viruslar tomonidan induksiya qilingan fermentlar hosil bo'lishi mexanizmi tushuniladi. Ushbu fermentlar infeksiyon jarayonning birinchi bosqichlarida hosil bo'lib, virus qismlarini sintez qilishda ishtirok etadi, lekin tayyor virus tarkibiga kirmaydi. Ular "ertagi fermentlar" yoki "ertagi oqsillar" deb nomlanadi.

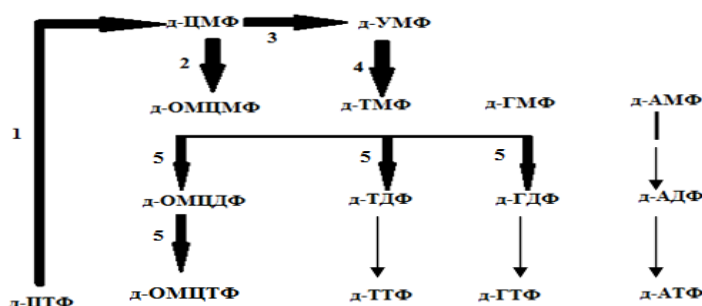
Virus DNK substratlarini sintezida ishtirok etuvchi fermentlar

T-juft fagi bilan zararlangan ichak tayoqchasi hujayralarida virus DNK substratlarining sintezida qatnashadigan fermentlar yaxshi o'rganilgan:

1. **Fosfataza:** d-STF ni d-SMF gacha defosforillaydi, bu jarayon fag DNK si sintezi uchun muhim.
2. **Oksimetilaza:** d-SMF ni d-OMSTF ga aylantiradi.
3. **Dezaminaza:** d-SMF ni d-UMF ga aylantiradi.
4. **Timidilatsintetaza:** d-UMF ni d-TMF ga aylantiradi.

Ushbu fermentlar fag uchun kerak bo'lmagan d-STF ni chetlatib, fag DNK sintezi uchun zarur bo'lgan substratlarni hosil qiladi. Bundan tashqari, kasallangan hujayrada nukleozidtrifosfatlarni fosforillovchi

yangi kinazalar paydo bo'ladi, bu jarayon virus DNK sintezida asosiy ahamiyatga ega.



24-rasm.T-2 fagi bilan kasallangan E.coli hujayrasidagi dezoksiribonukleozidtrifosfatlarni sintezlanish sxemasi

To'q qora strelklar bilan fag induksiyalagan fermentlar katalizlaydigan reaksiyalar ko'rsatilgan. 1 – d-STF ning pirofosfatazasi; 2) d-SMFning oksimetilazasi; 3) d-SMF ning dezaminazasi; 4) d-SMF ning timidilatsintetazasi; 5) kinaza(1)

Bacillus subtilis ni zararlovchi ba'zi faglarining DNK sintezi uchun kerakli substrat — d-OMUTF hosil bo'lishi quyidagi mexanizm orqali amalga oshadi:

Substrat hosil bo'lish jarayoni

Bu jarayonda d-SMF ni d-UMF ga aylantiruvchi **dezaminaza fermenti** faollashadi. Shuningdek, ushbu faglar T-juft fagi oksimetilazasidan farq qiluvchi o'ziga xos **oksimetilaza fermentini** induksiya qiladi. Bacillus subtilis uchun o'ziga xos oksimetilaza d-UMF ni d-OMUMF ga aylantiradi, so'ngra mos kinaza yordamida d-OMUMF fosforlanib **d-OMUTF** hosil bo'ladi.

Qo'shimcha mexanizm sifatida mazkur fag **timidilatsintetaza fermentini** bostiruvchi oqsil ingibitorini sintezlaydi. Bu ingibitor d-TMF ni d-UMF dan hosil bo'lish jarayonini to'xtatib, fag uchun zarur bo'lmagan substratlar sintezini cheklaydi. Agar fag DNKsi tarkibi d-

TMF o'rniga d-UMF dan iborat bo'lsa, noyob substratlar sintezi ancha osonlashadi. Bunda asosiy jarayon d-STF ni dezaminirlash hisoblanadi.

Virus DNK substratlari va fermentlar faolligi

Agar virus DNK tarkibi hujayra DNK tarkibidan farq qilsa, yangi fermentlar faqat noyob substratlar zarur bo'lganda hosil bo'lmasligi mumkin. Shu bilan birga, hujayrada mavjud fermentlar faolligi virus induksiyasi bilan oshadi. Misol uchun, DNK tutuvchi hayvon viruslari (ospovaksina, oddiy uchuq va boshqalar) bilan zararlangan hujayralarda **timidinkinaza** va **timidilatkinaza** fermentlari faollashishi kuzatiladi.

Virus tomonidan induksiya qilingan fermentlar quyidagi jihatlarda hujayra fermentlaridan farq qiladi:

- **Termostabilligi** (haroratga chidamlilik darajasi).
- **Mixaelis konstantasi.**
- **pH ga nisbatan faolligi.**
- **Antigen xususiyatlari.**

Virus fermentlari substratning past konsentratsiyasida ham yuqori tezlikda reaksiya amalga oshirish qobiliyatiga ega.

Substratlar manbai

1. **Hujayra DNK si:** Virus DNK sintezi uchun hujayra DNK si substrat sifatida ishlatilishi mumkin. Bu jarayonda hujayra DNK si dezoksiribonukleotidmonofosfat yoki dezoksiribonukleozidlarga gidrolizlanadi, keyin trifosfatlarga fosforlanadi.

2. **Hujayra ribonukleotidlari:** Virus DNK sintezi uchun substrat manbai sifatida hujayra ribonukleotidlari ham xizmat qilishi mumkin.

6.3. Virus informatsion RNKsi

Yuqorida qayd etilganidek, virus hujayraga kirgandan so'ng, hujayrada ilgari sintezlanmagan yangi fermentlar sintezi boshlanadi. Bu jarayon shuni ko'rsatadiki, virus DNK si hujayrani yangi fermentlarni sintez qilishga "o'rgatadi." Ushbu yangi ferment aminokislotalar ketma-ketligidan iborat bo'lib, polipeptid zanjirlarini shakllantiruvchi oqsildir. Polipeptidlarning tarkibiy ketma-ketligi haqida ma'lumot virus DNK sining ma'lum bir uchastkasidagi nukleotidlar ketma-ketligida kodlangan bo'ladi. Masalan, **oksimetilaza fermenti** T-juft faglar DNK si tarkibida shifrlangan.

Oqsillarni sintez qilishda ribosomalar uchun kerakli axborotni **informatsion RNK (m-RNK)** uzatadi. m-RNK ning nukleotidlar ketma-ketligi unga komplementar bo'lgan virus DNK sidagi nukleotidlar ketma-ketligi asosida shakllanadi. Bu m-RNK ribosomada sintezlanadigan polipeptid zanjiridagi aminokislotalar ketma-ketligini belgilaydi. Fag bilan zararlangan hujayrada hosil bo'ladigan virusga xos m-RNK o'z navbatida **oksimetilaza fermentini** sintezlash uchun mas'ul bo'ladi.

Virus DNK si sintezining fermentlari

Ikki guruh fermentlar ajratiladi: birinchi guruh substratlarni yagona DNK polinukleotid zanjiriga birlashtiruvchi fermentlardan, ikkinchi guruh esa sintezlangan DNK zanjirini qo'shimcha modifikatsiya qiluvchi fermentlardan iborat.

DNK-polimeraza fermenti hujayrada mavjud substratlar yordamida qiz DNK molekulasini sintezlaydi. Bundan tashqari, DNK sintezida turli funksiyalarni bajaruvchi kompleks fermentlar tizimi ishtirok etadi. Birinchisi, har bir ona DNK zanjiriga komplementar zanjir

sintez qiluvchi DNK-polimeraza; ikkinchisi, DNK molekulasida fosfodiefir bog'larini ajratib, bo'shliq (uzilish) hosil qiluvchi endonukleaza xususiyatiga ega ferment; uchinchisi, DNK zanjiridagi fosfodiefir bog'larini tiklovchi polinukleotidligaza. Bundan tashqari, boshqa fermentlarning mavjudligi ehtimoli ham bor.

Virus bilan zararlangan hujayradagi DNK-polimeraza kasallanmagan hujayradagidan bir qancha farqlarga ega, jumladan, ingibitorlarga sezgirli va immunologik xususiyatlari bilan.

Ikki zanjirli virus DNK sining replikatsiyasi

Virus replikatsiyasi natijasida yangi avlodda ona virus DNK belgilari saqlanib qolishi kerak. Virusning replikatsiyasi matritsa sifatida uning DNK molekulasidan foydalanadi, chunki hujayra DNKsi virusga mos keluvchi uchastkalarga ega emas. Uotson-Krik sxemasiga muvofiq ikki zanjirli DNK replikatsiyasi amalga oshadi.

- **Polukonservativ replikatsiya:** Har bir yangi molekula bittadan ona zanjir va bittadan yangi sintezlangan zanjirdan tashkil topadi. Keyingi avlod molekulalarining yarmi ona DNK materialidan tashkil topadi. Shu sababli DNK molekulalari har doim ona materialini qisman saqlab qoladi.

- **Dispersion mexanizm:** Bu mexanizm bo'yicha ona DNK molekulasi kichik bloklarga bo'linib, yangi qiz DNK molekulalarini sintez qilishda ishtirok etadi. Ona DNK fragmentlarining qiz molekulalar orasida taqsimlanishi sentrifugalash va radioaktiv markerlardan foydalanib tasdiqlangan.

DNK replikatsiyasi asosan polukonservativ mexanizm asosida amalga oshadi, ammo ayrim fragmentlar orasida almashinish sodir bo'lishi mumkin. Bu jarayonning jadalligi virus turiga bog'liq: T-juft faglarda lyambda fagidan yuqori.

Virus DNK sintezining sxemasi

Ikki zanjirli virus DNKsi hujayrada ikki asosiy funktsiyani bajaradi:

1. **Transkripsiya:** i-RNK sintezlanadi, u esa ribosomada virusga xos oqsillar sintezida ishtirok etadi.

2. **Replikatsiya:** Hujayrada yangi avlod virus DNK molekulalari sintezlanadi. Bu jarayonda ribosomada sintezlangan fermentlar qatnashadi.

Natijada, har xil virusga xos oqsillar va yangi qiz virus DNK molekulalari shakllanadi.

6.4. Bir zanjirli DNKning replikatsiyasi

Bir zanjirli virus DNK sintezida komplementarlik prinsipi asosiy rol o'ynaydi. Ushbu prinsipga ko'ra, bir zanjirli virus DNKsi ("musbat" zanjir) asosida unga mos keluvchi komplementar ("manfiy" zanjir) molekula sintezlanadi. Yakuniy bosqichda esa yana musbat zanjirlar hosil bo'lishi kerak. Qiz musbat zanjirlar yangi sintezlangan manfiy zanjirlar matritsa sifatida ishlatilishi orqali hosil bo'ladi.

Misol: ϕ X 174 fagining hujayradagi replikatsiyasi

ϕ X 174 fagi DNKsi xalqa shaklida bo'lgan bir zanjirli molekuladan iborat. Fag bilan hujayra zararlangandan so'ng, bu DNK ona molekulasidan farqlanuvchi yangi shaklga o'tadi. Bu jarayonda hosil bo'lgan DNK fizik-kimyoviy usullar yordamida ajratib olinib, uning

xususiyatlari o'rganilgan. Yuqumlilik testlari natijasida bu DNK virus tabiatiga egaligi tasdiqlangan.

Tadqiqot natijalari:

1. Yangi DNKning qovushqoqligi va temperatura ta'sirida optik zichligining o'zgarishi (DNKning "erishi") uni fagning bir zanjirli DNK si bilan emas, balki ikki zanjirli DNK ga mos kelishini ko'rsatdi.

2. Gradient zichlikda sentrifugalash natijasida bu yangi DNK ikki zanjirli DNK uchun xarakterli ko'rsatkichlarga ega ekanligi aniqlangan.

3. Nazariy hisob-kitoblarga ko'ra, uning nukleotid tarkibi Chargaff qoidalariga mos keladi, bu esa uning ikki zanjirli DNK ekanligidan dalolat beradi.

Yangi hosil bo'lgan DNK shakli: Bu yangi DNK molekulasi "replikativ shakl" (RF) deb nomlanadi. RF ϕ X 174 fagi uchun xarakterli bo'lib, siklik xalqa shakliga ega ekanligi elektron mikroskop yordamida tasdiqlangan. RF DNK molekulasi uchlaridagi nukleotidlarni uzib tashlashga qodir bo'lgan ekzonukleazalarga nisbatan yuqori rezistentlikka ega.

Ushbu mexanizm ϕ X 174 fagining replikatsiyasini amalga oshiruvchi muhim jarayonlardan biri hisoblanadi.

RF qanday hosil bo'ladi? Replikativ shaklning (RF) birinchi molekulasi hosil bo'lishi uchun matritsa, substratlar va fermentlar talab etiladi. ϕ X 174 fagining nuklein kislotasi tarkibida ichak tayoqchasi DNK sidagi nukleotidlarga mos keluvchi nukleotidlar mavjud, shuning uchun yangi substratlarni sintez qilish zarurati yo'q. Hujayrada mavjud bo'lgan dezoksiribonukleozidtrifosfatlar RF sintezida ishlatiladi. Ferment sifatida esa hujayraning o'z fermentlari yetarli.

RF molekulasi ona zanjir materialidan hosil bo‘ladi va bu jarayon ikki hujayra fermenti yordamida amalga oshadi (25-rasm). Birinchi bosqichda virusning “musbat” zanjirida DNK-polimeraza fermenti yordamida unga komplementar “manfiy” zanjir sintezlanadi. Biroq, bu ferment DNK zanjirining uchlaridagi fosfodiefir bog‘larini kovalent ravishda birlashtira olmaydi. Natijada, iplarning birida fosfodiefir bog‘i etishmagan (uzilgan) xalqali struktura shakllanadi. Bu shakl **RF 2** deb ataladi va hujayrada mavjud bo‘lishi mumkin.

Infeksion jarayonning "erta" bosqichida ushbu fosfodiefir bog‘ining uzilgan qismi hujayrada mavjud bo‘lgan **polinukleotidligaza** fermenti yordamida qayta tiklanadi va yopiq xalqa hosil bo‘ladi. Bu yakuniy yopiq shakl **RF 1** deb nomlanadi.

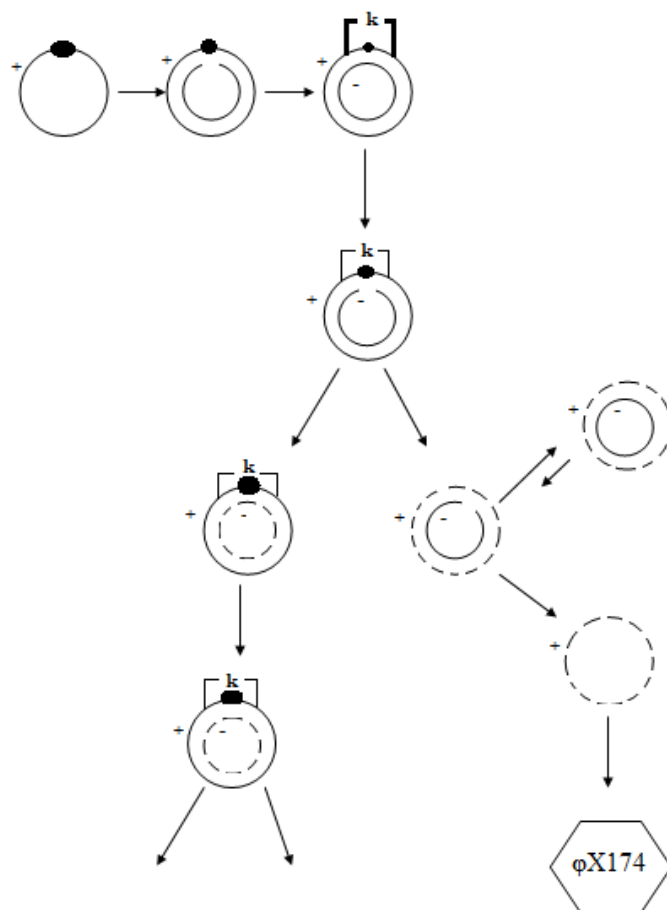
Ona DNKdan RF molekulasi hosil bo‘lgach, keyingi bosqich - **replikatsiya bosqichi** boshlanadi. Bu jarayon yarimkonservativ mexanizm orqali amalga oshadi, ya’ni RF ning har bir zanjiri yangi hosil bo‘lgan ikki qiz molekulaga o‘tadi.

Replikatsiyada zarur fermentlar

RF replikatsiyasi uchun uch xil ferment funksiyasi talab etiladi:

1. **DNK-polimeraza faoliyati** - polinukleotid zanjirini sintezlash uchun.
2. **Polinukleotidligaza faoliyati** - zanjirdagi etishmayotgan fosfodiefir bog‘larini birlashtirish uchun.
3. **Endonukleaza faoliyati** - hosil bo‘lgan ikki qiz molekulasini ajratish uchun fosfodiefir bog‘larini uzish.

Bu jarayonlar birgalikda RF sintezini va uning keyingi replikatsiyasini amalga oshirishga imkon beradi.



25-rasm. Birzanjirli ϕ X 174 fagining replikatsiya sxemasi

Halqali ona zanjir nuqta bilan belgilangan; k – hujayra qismlari bilan kompleks hosil qilishini ko‘rsatadi(1).

Mazkur fermentlar orasida replikatsiya jarayonida ishtirok etadigan hech bo‘lmaganda bitta virusga xos (virus genomida kodlangan) ferment bo‘lishi kerak. Ona RF molekulasining hosil bo‘lishi oqsil sintezi sodir bo‘lmagan holda ham amalga oshadi, lekin yarimkonservativ mexanizm bo‘yicha replikatsiya uchun yangi oqsil sintezlanishi talab qilinadi. Shu tarzda ajratilgan virusga xos oqsil mavjud bo‘lsa-da, uning funksiyalari hali to‘liq o‘rganilmagan.

Ona RF molekulasi hujayra membranasidagi strukturalar bilan kompleksda bo'lsa kerak. Sintezlanayotgan qiz molekulalarning bir qismi shu komponent bilan kompleks hosil qiladi, boshqa qismi esa erkin holda sitoplazmaga o'tadi. Taxminlarga ko'ra, faqat hujayra strukturasi bilan bog'langan RF molekulalari replikatsiyalanadi. Bu bog'langan molekulalarning bir qismi replikasiya uchun zarur bo'lgan **RF 2** shaklida bo'ladi. Sitoplazmadagi molekulalar esa asosan **RF 1** shaklida bo'lishi ehtimol qilinadi.

Shunday qilib, infeksiya jarayonining erta bosqichida RF molekulalarining bir qismi yarimkonservativ mexanizm asosida replikatsiyalanadi, qolgan qismi esa sitoplazmada to'planadi. Fag bilan hujayra kasallangandan keyin dastlabki 15-20 daqiqa davomida RF molekulalarining miqdori ortadi. Bu vaqtdan keyin RF molekulalarining miqdori oshishdan to'xtaydi va sitoplazmada bir zanjirli "musbat" zanjirli molekulalar hosil bo'ladi.

Nazariy jihatdan, RF molekulalarining replikatsiyasi bir necha usullar yordamida sodir bo'lishi mumkin:

Konservativ mexanizm: Bu usulda ona RF molekulalari faqat qolip vazifasini bajaradi va qiz molekulalarda ishtirok etmaydi. Ya'ni, ona molekulaning hech bir qismi qiz molekulalarga o'tmaydi.

Assimetrik yarimkonservativ mexanizm: RF molekulasining "musbat" zanjiri yangi virus zarrachalariga o'tadi, "manfiy" zanjirlar esa yoki parchalanadi, yoki keyingi "musbat" zanjir sintezida qolip sifatida ishlatiladi. "Manfiy" zanjir asosida sintezlangan yangi "musbat" zanjir RF molekulasidan ajralib, fag zarrachasiga kiradi. Bo'sh qolgan "manfiy" zanjir esa keyingi yangi "musbat" zanjirlar sintezi uchun xizmat qiladi.

φ X 174 faginging replikatsiyasi bo'yicha olingan ma'lumotlar konservativ mexanizm orqali replikatsiya sodir bo'lmashligini ko'rsatmoqda.

Virus DNK sintezining boshqarilishi. Infeksion jarayon davomida hujayrada hosil bo'ladigan virus DNK miqdori va infeksiyon siklining turli bosqichlarida bu molekulalarning sintezlanish tezligi "virus-hujayra" kompleksi doirasida nisbatan barqaror bo'ladi. Ammo virus DNK sintezini qanday omillar boshqarishi va cheklashi masalasi dolzarb hisoblanadi. Turli tizimlarda bu boshqaruv turli omillarga bog'liq bo'lishi mumkin.

Virus DNK sintezining tezligi quyidagi omillarga bog'liq:

Substratlarning mavjudligi: DNK sintezi uchun zarur bo'lgan dezoksiribonukleozidtrifosfatlarning mavjudligi va yetarliligi.

Matritsa-molekulaning miqdori va foydalanish imkoniyati: Sintez jarayonida ishlatiladigan matritsa molekulalarning soni va ularning fermentlar uchun ochiqqligi.

Fermentlarning mavjudligi va faolligi: DNK replikatsiyasida ishtirok etadigan fermentlarning mavjudligi va ularning katalitik faolligi.

Bu parametrlar, o'z navbatida:

- **Xo'jayin-hujayraning fiziologik holatiga,**
- **Virusga xos oqsillarning sintez dinamikasiga,**
- **Virus DNK si va hujayra membranasi o'rtasida hosil bo'ladigan komplekslarning mavjudligiga bog'liq bo'ladi.**

Virus DNK sintezining bu murakkab boshqaruv mexanizmlarini to'liq tushunish ko'p izlanishlarni talab qiladi.

Alohida ta'kidlash kerakki, virus DNK bir vaqtning o'zida ikki funksiyani bajaradi:

1. Informatsion RNK vazifasini o'tash, ya'ni oqsil sintezi uchun zarur bo'lgan RNK molekulalarini hosil qilish.

2. Yangi DNK molekulalari sintezida ishtirok etish.

Virus DNK sintezida bu ikki funksiyaning qanday muvofiqlashtirilishi va boshqarilishi biologik jihatdan katta ahamiyatga ega masala bo'lib, hozirgi paytda bu yo'nalishda amaliy tadqiqotlar yetarlicha o'tkazilmagan.

Virus DNK sintezining hujayradagi lokalizatsiyasi
Ushbu masala bo'yicha ko'plab sitologik tadqiqotlar olib borilgan. Ma'lum bo'lishicha, virus DNK sintez jarayoni odatda hujayra membranasiga bog'liq holda amalga oshadi. Hayvon viruslari DNK sintezining hujayra ichidagi joylashuvi turli xil hujayra tuzilmalarida farqlanishi mumkin:

- **Cechak guruhi viruslarining** DNK si asosan sitoplazmada sintezlanadi.
- **Adenoviruslar, uchuq viruslari, va polioma viruslarining** DNK si yadroda sintezlanadi.

Virus DNK sintezining bu xil joylashuvi nimaga bog'liq ekani hali to'liq aniqlanmagan.

Agar infeksiya jarayonda bir hujayra bir nechta virus zarralari bilan zararlansa, har bir virus o'z DNK sini alohida hududda, bir-biridan mustaqil holda replikatsiya qiladi.

6.5. Virus RNK sining sintezi

Hujayra RNK sintezining umumiy sxemasi. Hujayra RNK sintezida substrat sifatida ribonukleozidtrifosfatlar (ATF, GTF, STF, UTF) ishtirok etadi. Ushbu substratlar RNK-polimeraza fermenti yordamida yagona polinukleotid zanjiriga birlashtiriladi. Hujayrada mavjud bo'lgan barcha turdagi RNK (informatsion, ribosomal, transport) uchun matritsa vazifasini hujayra DNK bajaradi. DNK ning ma'lum uchastkalarida barcha RNK turlari uchun komplementar sistronlar joylashgan bo'ladi.

Ushbu jarayonni tasdiqlash uchun olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, aktinomitsin D antibiotigi DNK transkripsiya jarayonini to'xtatadi. Uning ta'sir mexanizmi DNK transkripsiyasini bloklash orqali barcha yangi RNK molekulalarining sintezini to'xtatishdan iborat.

Virus RNK si sintezini o'rganish metodlari.

1. Virus RNK sintezini o'rganish metodlari orasida eng muhimlaridan biri uning yuqumliligini miqdoriy baholashdir. Bu metod faqat yuqumli nuklein kislotani ajratib olish mumkin bo'lgan viruslar uchun qo'llaniladi.

2. Virus RNK sintezini o'rganishda eng ko'p qo'llaniladigan usullardan biri radioaktiv o'tmishdoshlarni (uridin, fosfat va boshqalar) ishlatishdir. Bu usulda hujayra RNK sintezini tanlab to'xtatuvchi ingibitorlar, masalan, aktinomitsin D yoki unga o'xshash moddalar qo'llaniladi. Bunday sharoitlarda radioaktiv o'tmishdoshlarning RNK molekulalariga birikishi virus-spetsifik RNK sintezining ko'rsatkichi sifatida qabul qilinadi. Ushbu RNK guruhiga faqat virus RNK si emas, balki boshqa RNK turlari ham kirishi mumkin.

Virus bilan zararlangan hujayralardan umumiy RNK ajratib olinadi va turli usullar bilan fraksiyalarga ajratiladi, masalan, gradient zichlikda sentrifugatsiya yoki xromatografiya yordamida. Keyin, etilgan virus RNK sining xususiyatlariga eng yaqin fraksiya ajratiladi. Ushbu fraksiyaning radioaktivligi virus RNK sintezining intensivligini ko'rsatadi.

Virus RNK sintezini avtoradiografiya yordamida o'rganish ham qimmatli ma'lumot beradi. Bu usulda kasallangan hujayralarda RNK sintezi aktinomitsin D bilan to'xtatiladi va RNK sintezini kuzatish uchun tritiy bilan nishonlangan uridin ishlatiladi.

Virus RNK sintezining substratlari. Bugungi kunga qadar virus RNK si tarkibida hujayra RNK sidan farq qiladigan noyob nukleotidlar topilmagan. Shu sababli virus RNK sintezi uchun substrat sifatida hujayrada virus bilan zararlanishdan oldin mavjud bo'lgan substratlar (ATF, GTF, UTF, STF) ishlatiladi. Buning natijasida substratlarni shakllantiruvchi "erta" fermentlarni sintez qilish zaruratiga ehtiyoj qolmaydi.

Virus RNK sintezining fermentlari. Virus RNK sintezini amalga oshiruvchi fermentlar kam o'rganilgan, faqat ba'zi kichik RNK tutuvchi viruslar, masalan, Q β va MS2 faglarida tadqiq qilingan. Fag bilan hujayra zararlangandan so'ng hujayrada yangi fermentativ faollik paydo bo'ladi. Ushbu ferment virus RNK sini matritsa sifatida ishlatib, ribonukleozidtrifosfatlardan yangi virus RNK sini hosil qiladi. Ushbu ferment RNK-replikaza (yoki RNK-sintetaza, virus RNK-polimeraza) deb ataladi.

Q β fagining RNK-replikazasi yuqori darajada spetsifikdir. Masalan, bu ferment MS2 fagining RNK sini matritsa sifatida taxminan 100 barobar yomonroq ishlatadi. Shu bilan birga, MS2 fagining RNK-replikazasi o'z RNK sini matritsa sifatida Q β fagining RNK sigacha 100 barobar samaraliroq ishlatadi. RNK-replikaza boshqa viruslar RNK sini va hujayra RNK larini matritsa sifatida umuman ishlata olmaydi, bu uning faqat "o'ziga tegishli" RNK ni "begona" RNK lardan farqlash qobiliyatini ko'rsatadi.

Q β fagining RNK-replikazasi toza holda ajratib olingan va uning xususiyatlari o'rganilgan. Ferment ikki subbirlikdan tashkil topgan: biri molekulyar massasi 130 000 bo'lgan og'ir subbirlik, ikkinchisi esa molekulyar massasi 80 000 bo'lgan engil subbirlikdir. Ushbu subbirliklarning har biri alohida olinganda virus RNK sintezini kataliz qila olmaydi. Ammo og'ir subbirlik poli-S matritsasida poliguanilkislotani (poli-G) katalizlashi mumkin. Og'ir va engil subbirliklarni birlashtirish natijasida hosil bo'lgan kompleks normal replikaza faolligini qayta tiklaydi.

Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, engil subbirlik fag bilan zararlangan hujayradan ajratib olingan bo'lsa-da, uni fag bilan zararlanmagan hujayradan ham olish mumkin. Zararlangan hujayralardan olingan og'ir subbirlik bilan birgalikda bu engil subbirlik yuqumli virus RNK sintezini katalizlashi mumkin.

Olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, replikazani tashkil qiluvchi komponentlardan biri xo'jayin-hujayra genomida kodlangan. Bu natijalar virus reproduksiyasi uchun zarur bo'lgan ferment virus va hujayra

subbirliklari kompleksidan shakllanishini tasdiqlovchi noyob qonuniyatni ochib beradi.

Ba'zi RNK tutuvchi hayvon viruslari, masalan, pikornaviruslar, miksoviruslar va arboviruslar, tomonidan zararlangan hujayralarda RNK-replikazaga o'xshash fermentlar topilgan, ammo ularning xususiyatlari hali to'liq o'rganilmagan.

Fitoviruslar bilan zararlangan o'simliklardan olingan hujayrasiz ekstraktlarda virus-spetsifik RNK sintezini kataliz qilish qobiliyati aniqlangan. Bu o'simlik ekstraktlarida ham RNK-replikazaga o'xshash fermentlar mavjud bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi. Hozircha ribopolinukleotid zanjirining shakllanishida ligaza yoki endonukleazaga o'xshash fermentlarning ishtiroki haqida aniq ma'lumot yo'q, ammo bu ularning mavjud emasligini isbotlamaydi.

Shuni aytish mumkinki, virus RNK sintezi enzimologiyasi hali rivojlanish bosqichida bo'lgan soha bo'lib, kelgusida bu borada yangi va muhim kashfiyotlar bo'lishi kutiladi.

Birzanjirli virus RNK si sintezining matritsasi. Hujayra RNK si va virus RNK sintezi o'rtasida katta farq mavjud. Virus RNK sintezida matritsa sifatida virusning o'z RNK si ishtirok etsa, hujayra RNK sintezida esa matritsa sifatida hujayra DNK si qatnashadi. Ushbu farqni tasdiqlovchi uchta asosiy dalil mavjud:

1. Virus RNK sining hujayra DNK sida gomologi yo'qligi: RNK-tutuvchi viruslar bilan o'tkazilgan tajribalar shuni ko'rsatadiki, hujayra DNK sida virus RNK siga mos keladigan uchastkalar mavjud emas.

2. Hujayra DNK sintezi bloklangan holatda ham virus RNK sintezining davom etishi: Bu holat virus RNK sintezi hujayra DNK ga bog‘liq emasligini ko‘rsatadi.

3. Aktinomitsin D ning ta’sirsizligi: Aktinomitsin D hujayra DNK sining matritsa sifatida ishlatilishini to‘liq to‘xtatsa ham, virus RNK sinteziga ta’sir qilmaydi. Bu DNK ning virus RNK replikatsiyasida qatnashmasligini tasdiqlaydi.

RNK-tutuvchi hayvon viruslarining aktinomitsin D ga chidamliligi keyinchalik RNK-tutuvchi o‘simlik viruslari va faglar uchun ham tasdiqlandi.

Bundan tashqari, RNK sintez qiluvchi sistema DNKaza fermentlariga to‘liq chidamlilik ko‘rsatadi va matritsa sifatida faqat RNK dan foydalanadi.

Birzanjirli virus RNK sining replikatsiyasida matritsa sifatida virusning o‘z RNK si ishtirok etishi to‘liq isbotlangan. Muhim savol shuki, bu birzanjirli matritsa qanday qilib o‘z funksiyasini amalga oshiradi? Replikatsiya jarayoni komplementarlik prinsipi asosida amalga oshadi, ya’ni virus bilan zararlangan hujayrada "manfiy" zanjir — virus RNK si uchun komplementar bo‘lgan RNK molekulasini mavjud bo‘lishi shart.

Replikativ forma. 1963 yilda RNK-tutuvchi viruslar bilan zararlangan hujayralarda maxsus shakldagi virus-spetsifik RNK borligi aniqlangan. Bu RNK virus RNK sidan quyidagi jihatlari bilan farq qiladi: sedimentatsiya konstantasi va zichligi past, konsentrlangan tuzli eritmalarda cho‘kmaydi va xromatografik ko‘rsatkichlari bilan farqlanadi. Bu xususiyatlarga asoslanib, RNK ajratib olinib tozalangan.

Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, bu RNK bir-biriga komplementar bo'lgan ikki spiraldan iborat. Chargaff qoidasiga mos keluvchi nukleotid tarkibi, o'rtacha tuzli eritmalarda RNKaza fermentlariga chidamliligi va rengenostuktura analizi bu RNKning ikki zanjirli ekanligini tasdiqladi. Biroq bu RNKning biri virus RNK si ekanligini tasdiqlash uchun qo'shimcha usullar ishlatilgan. Denaturatsiyadan so'ng "manfiy" zanjirning virus RNK si bilan kompleks hosil qilishi va molekulyar massasining ikki marta yuqoriligi, shuningdek, faglarda bu forma denaturatsiyadan keyin yuqumlilik xususiyatini namoyon qilishi, replikativ forma virus RNK si sintezida muhim rol o'ynashini tasdiqladi.

Replikativ o'tmishdosh. Keyingi tadqiqotlarda "manfiy" zanjirlar faqat replikativ forma tarkibida emas, balki "replikativ o'tmishdosh" deb atalgan struktura tarkibida ham borligi aniqlandi. Bu struktura ikki zanjirli asosga ega va unga bir zanjirli uchastkalar birikkan. RNKaza bilan ishlov berilgandan keyin bu struktura replikativ formaga o'xshash ko'rinishga ega bo'ladi. O'tmishdosh strukturasi birzanjirli virus RNK sintezida ishtirok etadi.

Matritsa rolidagi "manfiy" zanjir. "Manfiy" zanjirlar replikativ forma yoki replikativ o'tmishdosh tarkibida yoki erkin holda bo'lib, yangi "musbat" zanjirlar sintezida matritsa vazifasini bajaradi. Qβ fagining tozalangan replikazasi faqat "manfiy" zanjir mavjud bo'lganda virus RNK sintezini amalga oshiradi.

"Manfiy" zanjirlar yangi virus RNK sintezida matritsa rolini bajaradi. Komplementar matritsadan bir necha "musbat" zanjir hosil bo'lishi mumkin. Bu mexanizm birzanjirli RNK tutuvchi viruslar uchun asosiy replikatsiya jarayonini tashkil qiladi.

Konservativ replikatsiya. Konservativ replikatsiya mexanizmida (26-rasm) ikki yoki bir zanjirli matritsada yangi "musbat" zanjirlar sintezlanadi, lekin matritsa materiali qiz molekulalar tarkibiga kirmaydi. Agar matritsa sifatida ikki zanjirli replikativ forma ishlatilsa, sintez jarayonida replikativ o'tmishdoshga o'xshash struktura hosil bo'ladi.

Yarimkonservativ replikatsiya. Bu usulda yangi "musbat" zanjirlar yarimkonservativ mexanizm asosida sintezlanadi. Bunda ikki xil variantni ko'zda tutish mumkin:

1. Ikki zanjirli replikativ forma asosida yarimkonservativ replikatsiya. Bu variantda ikki zanjirli replikativ forma molekulalari ko'payadi. So'ngra, "minus" zanjirlar tanlab parchalanadi, natijada kerakli miqdorda virus "musbat" RNK si to'planadi.

2. Asimmetrik yarimkonservativ mexanizm. Bu mexanizmida ikki spiralli matritsada bir zanjirli "musbat" zanjir sintezlanadi. Replikatsiya jarayonida avvalgi "musbat" zanjir yangi sintezlangan "musbat" zanjir tomonidan siqib chiqariladi. Bu jarayon davomida replikativ o'tmishdosh kabi oraliq strukturalar hosil bo'ladi.

Qiyosiy taqqoslash. 26 va 27-rasmlarni taqqoslashda replikativ o'tmishdoshning molekulyar sintezida konservativ va yarimkonservativ usullar o'rtasidagi farqlar ko'rinadi:

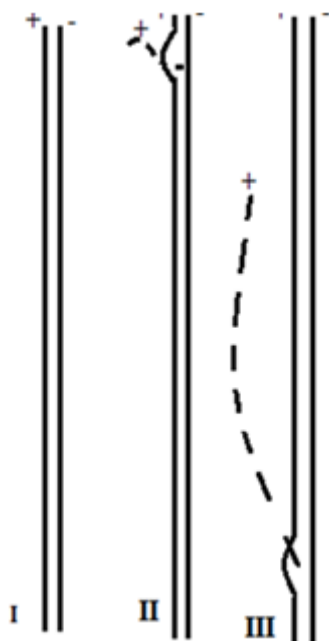
- **Konservativ usulda** yangi sintezlangan "musbat" zanjir erkin bo'ladi.
- **Yarimkonservativ usulda** yangi "musbat" zanjir avvalgi "musbat" zanjirni siqib chiqaradi.

Har ikkala usulni qo'llab-quvvatlaydigan va rad qiladigan dalillar mavjud, bu ikki mexanizmning bir xil sharoitda amalga oshishi ehtimolini ko'rsatadi.

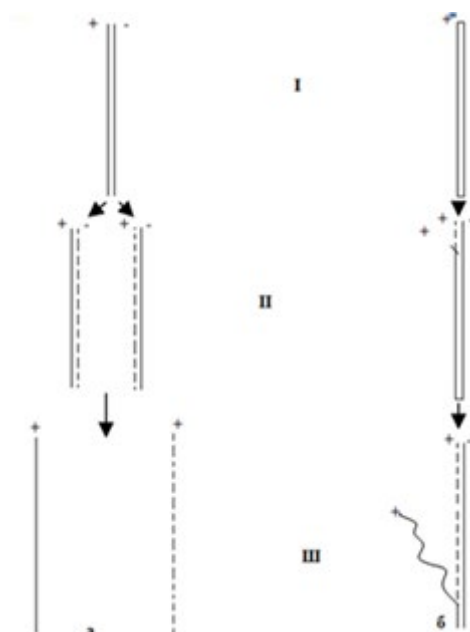
Praktik natijalar. Mayda RNK-tutuvchi faglar va hayvon viruslarida "musbat" zanjirlar "minus" zanjirlardan foydalanib sintezlanadi. Bu jarayon Q β fagining tozalangan replikaza fermenti yordamida amalga oshirilgani aniqlangan. Yirik RNK-tutuvchi viruslar (miksoviruslar va paramiksoviruslar) uchun ham yuqoridagi mexanizmlar amal qiladi.

Ikki zanjirli virus RNK sining replikatsiyasi. Ikkizanjirli virus RNK sining sintezi reoviruslar misolida juda yaxshi o'rganilgan. Ushbu virusning toza preparatlaridan RNK molekulalarining murakkab aralashmasi ajratib olingan. Hisob-kitoblar va elektron mikroskop natijalari shuni ko'rsatadiki, har bir virus zarrachasi har xil molekulyar massasiga ega bo'lgan 10-11 ikkizanjirli molekuladan iborat. Bundan tashqari, har bir virus zarrachasida bir zanjirli va kichik molekulyar massaga ega bo'lgan RNK molekulalari ham mavjud.

Ikkizanjirli virus RNK sining replikatsiyasi ikki zanjirli virus DNK sinteziga o'xshash bo'lgan an'anaviy yarimkonservativ mexanizm orqali amalga oshadi, deb taxmin qilinmoqda. Ushbu masalalar yaqin kelajakda to'liq o'rganiladi va yechim topiladi, degan umid mavjud.



26-rasm. Ikki spirally matrisada virus RNKsining konservativ replikatsiyasi. Shtrixli chiziq yangi sintezlangan zanjirni ko'rsatadi. I-III-jarayonning ketma-ketlik boshqichlari.



27-rasm. Virus RNKsining yarim konservativ usulda replikatsiyasi. a-minus zanjirni ketma-ket tanlab parchalovchi simmetrik replikatsiyasi; b-assimetrik replikatsiya. Shtrixli chiziq yangi sintezlangan zanjirni ko'rsatadi. I-III-jarayonining ketma-ket bosqichlari

6.6. Virus oqsillarini sintezi

“Virus oqsili” deganda ikki turdagi oqsil tushuniladi: etilgan virus zarrachasining tarkibiga kiradigan oqsillar va virus genomida kodlangan, infeksiyon jarayon davomida ishtirok etadigan, ammo virus tarkibiga kirmaydigan oqsillar.

Hujayra oqsillari sintezining umumiy sxemasi. Virus nuklein kislotasi sintezida uchta asosiy faktor talab etilgani singari, hujayra oqsili sintezida ham murakkab jarayonlar kuzatiladi.

Substratlar. Hujayra oqsili sintezida substrat sifatida aminokislotalar ishtirok etadi. Aminokislotalar dastlab ATF bilan birikib,

aktivlashtiriladi va aminoatsiladenilatlar hosil bo‘ladi. Ushbu birikmalar transport RNK (tRNK) bilan reaksiyaga kirib, aminoatsil-tRNK hosil qiladi. Bu ikki jarayon aminoatsil-tRNK-sintetaza fermenti yordamida katalizlanadi. Har bir aminokislotaga mos keladigan bitta yoki bir nechta tRNK va aminoatsil-tRNK-sintetaza fermenti mavjud. Aminoatsil-tRNK oqsil sintezida asosiy substrat sifatida ishtirok etadi.

Matritsa. Hujayra DNK sistronida sintezlangan informatsion RNK (mRNK) matritsa vazifasini bajaradi. mRNK ribosoma bilan birikib, oqsil sintezini boshlash uchun zarur bo‘lgan kompleksni hosil qiladi. Jarayon murakkab bosqichlardan iborat:

1. mRNK, tRNK, va ribosomaning kichik subbirligi uchlamchi kompleksni hosil qiladi.
2. Ushbu kompleksga ribosomaning katta subbirligi qo‘shiladi, bunda maxsus oqsil faktorlar ishtirok etadi.
3. Ribosomada mRNK bo‘ylab siljish natijasida polipeptid zanjir sintezlanadi. Bu jarayonda mRNK tripletlari (kodonlar) ularga komplementar bo‘lgan aminoatsil-tRNK tripletlari (antikodonlar) bilan muloqatda bo‘ladi.

Natijada, ribosomada aminokislotalar ketma-ket bog‘lanadi va polipeptid zanjiri hosil bo‘ladi. Ribosoma mRNK axborotini 5’ uchidan 3’ uchiga qarab o‘qiydi. Polipeptid zanjirining sintezini boshlashda mRNK dagi ma’lum tripletlar – initsiatsiyalovchi tripletlar (AUG yoki GUG) signal beradi, ular formil-metioninni tRNKga bog‘laydi. Sintezni yakunlash uchun esa mRNK dagi terminatsion tripletlar (UAA, UAG, UGA) signal beradi.

Hujayra oqsillari sintezining umumiy sxemasi. Virus nuklein kislotasi sintezida kerak bo'lgan uchta asosiy faktor hujayra oqsillari sintezida ham muhim ahamiyatga ega. Ushbu jarayon bir qator murakkab bosqichlardan iborat.

Hujayra oqsillari sintezida aminokislotalar substrat sifatida xizmat qiladi. Jarayon quyidagicha kechadi:

1. **Aminokislotalarning aktivlanishi:** Aminokislotalar ATF bilan reaksiyaga kirishib, aminoatsiladenilatlar hosil qiladi.

2. **Aminoatsil-tRNKning shakllanishi:** Aminoatsiladenilatlar transport RNK (tRNK) bilan birikib, aminoatsil-tRNK hosil qiladi. Ushbu jarayon aminoatsil-tRNK-sintetaza fermenti yordamida amalga oshadi.

3. Har bir aminokislotaga mos keladigan bitta yoki bir nechta tRNK va sintaza fermentlari mavjud. Hosil bo'lgan aminoatsil-tRNK oqsil sintezida ishlatiladi.

Oqsil sintezida matritsa vazifasini informatsion RNK (mRNK) bajaradi. Bu mRNK hujayra DNK ning ma'lum sistronida sintezlanadi. Ribosoma bilan birikib, matritsa sifatida ishlashi uchun mRNK maxsus kompleks hosil qiladi.

Oqsil sintezining jarayoni

1. Boshlang'ich kompleks hosil bo'lishi:

- mRNK, tRNK va ribosomaning kichik subbirligidan iborat uchlamchi kompleks shakllanadi.
- Ushbu kompleksga ribosomaning katta subbirligi birikadi.
- Bu jarayon maxsus oqsil faktorlar yordamida amalga oshadi.

2. Polipeptid sintezi:

- Ribosoma mRNK bo‘ylab 5' oxiridan 3' oxiriga qarab harakat qiladi.
- mRNA'dagi kodonlar (tripletlar) ularga mos keladigan tRNKning antikodonlari bilan muloqatda bo‘ladi.
- Aminokislotalar ketma-ket bog‘lanib, polipeptid zanjiri hosil bo‘ladi.

3. Initsiatsiya va terminatsiya signalari:

- Polipeptid sintezini boshlash signali mRNAning ma'lum tripletlari – initsiatsiyalovchi tripletlar (masalan, AUG yoki GUG) bo‘ladi. Ushbu tripletlar tRNK orqali formil-metioninni olib keladi, shuning uchun polipeptid zanjiri har doim formil-metionindan boshlanadi.
- Sintezni yakunlash uchun mRNA'dagi terminatsion tripletlar (UAA, UAG, UGA) signal beradi.

Bu jarayon murakkabligi va sinxronlashgan mexanizmlari bilan hujayrada oqsil sintezini aniq va samarali amalga oshiradi.

Ribosomaga terminatsion triplet tushishi bilan, sintezlangan polipeptid ribosoma va tRNK molekulalaridan ajraladi. Bu jarayon maxsus terminatsion oqsil faktorlar ishtirokida sodir bo‘ladi. Polipeptidning ajralishidan so‘ng, maxsus fermentlar yordamida uning tarkibidan formil qoldig‘i olib tashlanadi. Natijada polipeptid yoki metionin aminokislotasidan boshlanadi yoki formilmetionin butunlay ajralib, polipeptid boshqa aminokislotadan boshlanadi. Ribosoma ozod bo‘lgandan so‘ng, o‘zining subbirliliklariga ajraladi va yangi sintez jarayoniga tayyor bo‘ladi. Ushbu qonuniyat bakterial sistemalarda

tasdiqlangan bo'lsa-da, hayvon va o'simlik hujayralarida initsiatsiya va terminatsiya mexanizmlari kamroq o'rganilgan.

Oqsil sintezi yakka ribosomalarda emas, balki polisomalarda – mRNKga ketma-ket tizilgan bir nechta ribosomalarda amalga oshadi. Ushbu komplekslar poliribosoma deb ataladi.

Terminologiya jihatidan, "transkripsiya" atamasi DNK matritsasida RNK sintezini, "translyatsiya" esa mRNK matritsasida oqsil sintezini anglatadi.

Virus oqsillari hujayra oqsillariga nisbatan kam farq qiladi, bu esa ularni hujayra oqsillaridan ajratish uchun maxsus usullarni murakkablashtiradi. Har bir oqsil fraksiyasini ajratish uchun bir qator standart texnikalar kombinatsiyasi qo'llaniladi. Bunga tuzlash orqali cho'ktirish, xromatografiya, gel-xromatografiya, ultratsentrifugalash kabi usullar kiradi.

So'nggi paytlarda poliakrilamid gelida elektroforez va nishonlangan izotoplardan foydalanish keng tarqalgan. Shuningdek, virus oqsillarini tahlil qilishda immunologik usullar ham faol qo'llanilmoqda.

Virus oqsillari sintezining substrati.

Virus oqsillarini tashkil qiluvchi aminokislotalar tarkibi hujayra oqsillarining aminokislotalar tarkibiga juda yaqin. Virus oqsillarini sintez qilishda asosiy substrat sifatida erkin aminokislotalar emas, balki aminoatsil-tRNK ishlatiladi. Virus bilan zararlangan hujayrada aminoatsil-tRNK hosil qiluvchi tizimda ba'zi o'zgarishlar kuzatilishi mumkin.

Masalan, T-juft faglar bilan zararlangan ichak tayoqchasida qiziqarli natijalar olingan. Ushbu hujayralarda leysinni qabul qiladigan 4 yoki 5

xil tRNK turlari mavjud bo‘lib, ularni xromatografiya yordamida birbiridan ajratish mumkin. Bu tRNKlarning har biri o‘ziga xos antikodonlarga ega va ribosoma bilan birlashishda har xil tripletlar bilan rag‘batlanadi. Infeksiyaning boshlang‘ich bosqichlarida yangi antikodonli tRNK hosil bo‘lishi va tRNKlardan birining miqdori kamayishi kuzatilgan. Infeksion jarayonning keyingi bosqichlarida esa yangi hosil bo‘lgan tRNK yo‘qolib, avvaldan mavjud bo‘lgan ayrim tRNKlarning konsentratsiyasi oshadi.

Bu o‘zgarishlar bir nechta mexanizmlar bilan yuz berishi mumkin:

1. Hujayrada mavjud bo‘lgan tRNKlarning modifikatsiyasi.
2. Yangi tRNKlarning hujayra DNK matritsasidan sintezlanishi.
3. Virus genomida kodlangan fag-spetsifik tRNKlarning hosil bo‘lishi.

To‘g‘ridan-to‘g‘ri kuzatishlar shuni ko‘rsatadiki, zararlangan hujayralarda leysil- va proli-tRNKlarni hujayra DNK va virus DNK bilan gibridlashtirganda, ular virus DNKsi bilan gibridlashadi. Bu natijalar virus oqsillari sintezining maxsus mexanizmlari mavjudligini ko‘rsatadi.

Boshqa tajribalar shuni ko‘rsatdiki, T-juft bakteriyofaglar bilan zararlangan hujayralarda valil-tRNK-sintetaza fermentida bir qator o‘zgarishlar kuzatilgan. Bu o‘zgarishlar fermentning termostabilligi, xromatografik xususiyatlari va sedimentatsiya jarayonida namoyon bo‘lgan. Ushbu ferment hujayrada virus bilan zararlanishdan oldin mavjud bo‘lib, keyinchalik modifikatsiyaga uchragan bo‘lishi mumkin degan taxminlar mavjud.

Shunday qilib, virus infeksiyasidan keyin tRNK va aminoatsil-tRNK-sintetazalarda muayyan o'zgarishlar yuz berishi aniqlandi. Bu o'zgarishlar quyidagi sabablardan kelib chiqishi mumkin:

1. Hujayrada ilgari mavjud bo'lgan makromolekulalarning virus ta'sirida modifikatsiyalanishi.
2. Aminoatsil-tRNK-sintetazalarning ba'zi qismlarining virus tomonidan induksiya qilinishi.

Bu o'zgarishlarning biologik ahamiyati esa hozirgi vaqtda to'liq aniqlanmagan va qo'shimcha tadqiqotlarni talab qiladi.

DNK-tutuvchi viruslarning oqsil sintezida matritsa

DNK tutuvchi viruslarning oqsil sintezida matritsa funksiyasini virus DNK-sida hosil bo'lgan informatsion RNK (mRNK) bajaradi. Bu mRNK ning oqsil sintezida ishtirok etishini tasdiqlovchi dalil shundaki, aktinomitsin D bu jarayonni to'xtatadi. Chunki aktinomitsin D DNK matritsasida RNK sintezini to'sib qo'yadi. Fag bilan zararlangan hujayrada hosil bo'lgan RNK ning nukleotid tarkibi fag DNK ning nukleotid tarkibiga mos keladi.

DNK tutuvchi viruslarning mRNK sini aniqlash uchun eng aniq usul RNK ning denaturatsiyalangan virus DNK bilan gibril hosil qilishi hisoblanadi. Bu mRNK virus DNK bilan mustahkam RNK-DNK gibrilidarini hosil qiladi, buni turli usullar bilan aniqlash mumkin. Shu bilan birga, bu mRNK hujayra DNK si bilan gibril hosil qilmaydi, chunki hujayra DNK si bilan mRNK orasida zarur uzunlikdagi komplementar uchastkalar yo'q.

Virus mRNK si hujayradagi ribonukleozidtrifosfatlar (ATF, GTF, STF, UTF) substratlaridan sintezlanadi. Virus-spetsifik oqsillarni sintezlash uchun dastlab virus mRNK si hosil bo'lishi zarur. Bu mRNK ning sintezi DNKga bog'liq RNK-polimeraza yordamida amalga oshadi. Bu ferment yoki virus bilan olib kelingan bo'lishi, yoki hujayrada oldindan mavjud bo'lishi mumkin.

Aksariyat DNK tutuvchi viruslarda RNK-polimeraza yo'q. Ularning informatsion RNK si (infeksion jarayonning dastlabki bosqichlarida) hujayra RNK-polimerazasi yordamida sintezlanadi. Boshqa tomondan, ospovaksina virusida reproduksiya siklining keyingi bosqichlarida DNKga bog'liq RNK-polimeraza hosil bo'ladi. Bu ikki usulning mavjudligi hozirgi kunda tajribalar bilan tasdiqlangan.

Virus mRNK si bir zanjirli polinukleotid bo'lib, uning hosil bo'lishi uchun matritsa vazifasini ikki zanjirli DNK bajaradi (bir zanjirli DNK tutuvchi viruslar uchun ham replikativ shaklda ikki zanjirli holat ishlatiladi). Savol tug'iladi: virus mRNK si DNK ning faqat bitta zanjiridanmi yoki ikkala zanjiridanmi hosil bo'ladi? Bu masalani aniqlash uchun virus mRNK ning nukleotid ketma-ketligini DNK ning ikkala zanjiri bilan solishtirish lozim.

Buning uchun DNK ning ikkala zanjiri preparativ miqdorda ajratib olinadi va virus mRNK si bilan gibridlanishi o'rganiladi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, DNK ning ikkala zanjiri ham ma'noli bo'lishi mumkin va ularning har biri mRNK sintezida ishtirok etadi. Biroq, har bir mRNK klassi faqat DNK ning ma'lum bir zanjiridan o'qiladi, ya'ni bir mRNK DNK ning bitta zanjiridan axborotni o'qisa, boshqa mRNK ikkinchi zanjirdan o'qiladi.

Shunga o'xshash qonuniyat λ va T-juft bakteriofaglarda ham kuzatiladi. T7 fagida esa DNK ning faqat bitta zanjiridan mRNK sintezlanadi.

mRNK sintezi uning 5'-uchidan boshlanadi, bu esa unga mos keladigan DNK zanjirining 3'-uchidan boshlanishini talab qiladi. DNK zanjirlarining antiparallelligi sababli, mRNK sintezi DNKning har bir zanjirida qarama-qarshi yo'nalishda amalga oshadi: bir zanjirda sintez "o'ngdan chapga" bo'lsa, ikkinchi zanjirda "chapdan o'ngga" yo'nalishda bo'ladi.

Oqsil sintezida mRNK hali to'liq sintezlanmasdan o'zining matritsa vazifasini bajarishni boshlaydi. mRNKning 5'-uchi sintezlanishi bilan u DNK matritsadan ajraladi va darhol ribosoma bilan reaksiyaga kirishadi.

Bakteriya hujayralarida hosil bo'ladigan virus mRNK molekulari metabolik jihatdan o'ta beqaror bo'ladi. Ular hosil bo'lishi bilan parchalanishni boshlaydi, va ularning "yarim hayot" davri 2-4 minutni tashkil etadi. Hayvon hujayralarida esa virus mRNK si nisbatan barqarorroq bo'lib, uning "yarim hayot" davri soatlab davom etishi mumkin.

RNK-tutuvchi viruslarning oqsil sintezida matritsa

RNK tutuvchi viruslarda mRNK sintezi DNK ishtirokisiz amalga oshadi. Virus RNK sintezining mexanizmini o'rganishda bir nechta RNK sinflari aniqlangan: virus bilan zararlangan hujayrada bir ipli virus RNK ("plyus" zanjir), komplementar "minus" zanjir, ikki zanjirli replikativ forma, va replikativ o'tmishdosh mavjud bo'ladi. Ushbu sinflardan biri yoki bir nechta virusga xos mRNK vazifasini bajarishi kerak. Ikki

zanjirli replikativ formani bu roldan chiqarib tashlash mumkin, ammo qolgan sinflarni ko'rib chiqish kerak.

Virusning o'zi ("plyus" zanjir) mRNK sifatida ishlashi ehtimoli mavjud. Kasallangan hujayradagi polisomalarda virusga xos RNK formasi uchraydi; bu RNK molekulyar massasi, nukleotid tarkibi va yuqumlilik xususiyatlariga ega bo'ladi.

"Plyus" zanjirli RNK ribosomalar bilan birlashib, hujayradan tashqarida tashkil etilgan sistemasida oqsil sintezini rag'batlantiradi. Natijada hosil bo'lgan oqsillar o'z antigenlik xususiyatlari, molekulyar massasi, elektroforezdagi harakati va aminokislota ketma-ketligi bo'yicha virusning asl oqsillariga o'xshash bo'ladi.

Agolning tadqiqotlariga asoslanib aytish mumkinki, RNK tutuvchi faglarda virus RNK si mRNK vazifasini bajaradi (tamaki nekrozi virusida ham shunday). Ushbu RNK nafaqat erkin holda, balki replikativ forma tarkibida bo'lganida ham ushbu funksiyani bajaradi. Hujayrasiz oqsil sintezlovchi sistemada olib borilgan tajribalarda replikativ o'tmishdosh virus oqsillarini hosil bo'lishini rag'batlantirishi kuzatilgan.

Boshqa tomondan, mRNK vazifasini komplementar "minus" zanjir ham bajarishi mumkin. Virus RNK molekulasi politsistron xususiyatga ega, ya'ni u bir nechta turli xil polipeptid zanjirlarini sintez qilish uchun zarur bo'lgan axborotni o'z ichiga oladi. Har bir sistron boshida initsiatsiyalovchi triplet va oxirida terminatsiyalovchi triplet mavjud bo'lishi ehtimoli katta.

Politsistron virus RNK ning ishlashini quyidagicha tasavvur qilish mumkin. Birinchi usulga ko'ra, ribosoma har bir sistronni mustaqil ravishda "o'qiydi", ya'ni har bir sistronning boshida joylashgan

initsiatsiyalovchi tripletga birikadi, bu triplet RNK molekulasining boshida yoki o'rtasida joylashgan bo'lishidan qat'i nazar. Ribosoma o'qishni terminatsiyalovchi tripletga tugatadi va RNK dan ajraladi.

Ikkinchi mexanizmga ko'ra, barcha sistronlar ketma-ket o'qiladi. Bu holatda ribosoma faqat RNK molekulasining 5'-uchiga yaqin joylashgan initsiatsiyalovchi tripletga birikadi va o'qishni 3'-uchidagi terminatsiyalovchi tripletga tugatadi.

RNK-tutuvchi faglarda politsistron RNK translyatsiyasi birinchi usul orqali amalga oshadi, deb taxmin qilish haqiqatga yaqinroq.

Oqsil sintezida eng muhim elementlardan biri ribosomalaridir. Shu munosabat bilan savol tug'iladi: oqsil sintezida eski ribosomalar ishlatiladimi yoki infeksiyon jarayon davomida yangi ribosomalar hosil bo'ladimi? Mulohaza qilinsa, asosan eski ribosomalar ishlatilishi ehtimoli mavjud. Ko'pincha infeksiyon jarayon boshlanishi bilan yangi ribosomalar hosil bo'lish jarayoni to'xtaydi. Hozirgi vaqtda virus oqsillari avvaldan mavjud ribosomalarda sintezlanadi degan fikr ma'qulroq hisoblanadi.

Erkin ribosomalar (yoki ularning subbirliklari) virus mRNK si bilan muloqot qiladi va poliribosomal komplekslarni hosil qiladi. Molekulyar massasi 2×10^6 Da bo'lgan viruslarda bitta RNK molekulasi bir necha o'nlab ribosomalardan iborat polisomalarni bog'lay oladi. To'g'ridan-to'g'ri o'tkazilgan tajribalar orqali virus antigenlarini aniqlash natijasida, virus oqsillarining sintezi aynan shu polisomalarda amalga oshishi isbotlangan.

DNK tutuvchi viruslarda oqsil sintezining boshqarilishi

DNK-tutuvchi viruslarning genomi turli xil struktura va nostruktura oqsillari haqidagi ma'lumotlarni saqlaydi. Infeksion jarayonning turli bosqichlarida ushbu oqsillarning har biri muayyan vaqtda sintezlanadi. Bu jarayonlar T-juft faglarning hujayralarni zararlash dinamikasini va virus-spetsifik oqsillarning hosil bo'lishini o'rganish davomida aniqlangan.

Infeksion jarayonning erta bosqichlarida asosan nostruktura oqsillari sintezlanadi, ular fag DNK sintezida ishtirok etadi. Keyinchalik esa fagning struktura oqsillari sintezlanadi. Ushbu jarayon qat'iy bir tartibda emas, balki fag zarrasining sintez ehtiyojlariga qarab o'zgarishi mumkin. Fag oqsillarining dinamikasini o'rganish davomida ularni to'rt guruhga ajratish mumkin:

- **A-guruh oqsillari:** Infeksion jarayonning dastlabki 10 daqiqasi davomida sintezlanadi (tajribalar 25°C da o'tkaziladi, chunki 37°C da jarayon ikki barobar tezroq kechadi).

- **B-guruh oqsillari:** Infeksion jarayon boshlanishi bilan sintezlana boshlaydi va 20 daqiqada tugaydi.

- **C-guruh oqsillari:** 5-daqiqadan 25-daqiqagacha sintezlanadi.

- **D-guruh oqsillari:** 20-daqiqadan infeksiion jarayon yakunigacha sintezlanishda davom etadi.

Masalan, oksimetilaza fermenti (d-SMF oksimetilaza) B-guruh oqsillariga, timidilatsintetaza esa C-guruh oqsillariga kiradi, fag zarrachasining struktura oqsillari esa D-guruh oqsillariga mansub.

Shunga o'xshash qonuniyat DNK-tutuvchi hayvon viruslari, jumladan ospovaksina virusi, infeksiion jarayonida ham kuzatiladi.

Keltirilgan dalillar shuni ko'rsatadiki, infeksiyon jarayon davomida maxsus mexanizmlar ishga tushadi. Bu mexanizmlar infeksiyon jarayonning turli bosqichlarida turli genlar faollashishini ta'minlaydi, ya'ni fag DNK uchastkalarining ma'lumotlari ma'lum bir vaqtda o'qilib, sintez jarayonlari navbatma-navbat amalga oshadi. Ushbu jarayon **transkripsiya darajasida boshqarish** deb ataladi.

Bundan tashqari, infeksiyon jarayonning rivojlanishi bilan oqsil sintezining samaradorligi ham o'zgarishi mumkin. Bu o'zgarish mRNKning turli sinflari orqali boshqariladi. Ushbu boshqaruv usuli esa **translyatsiya darajasida boshqarish** deb nomlanadi.

RNK-tutuvchi viruslar oqsil sintezining boshqaruvi

RNK-tutuvchi faglarda infeksiyon jarayonning turli bosqichlarida turli oqsillar turli nisbatlarda sintezlanadi. Barcha fag-spetsifik oqsillar bitta politsistron virus RNKsi tomonidan kodlanadi. Ushbu viruslarda oqsil sintezining regulyatsiyasi translyatsiya darajasida amalga oshadi.

Virus oqsillarining sintez hujayrada lokalizatsiyasi

- **Chechak viruslari va pikornaviruslar guruhlarida** virus-spetsifik oqsillar sitoplazmada sintezlanadi.

- **Gerpes virusida** esa virus antigenlari yadroda topilgan, ammo sintez dastlab sitoplazmada boshlanib, tezda yadroga o'tishi aniqlangan.

- **Miksoviruslar** bilan kasallangan hujayralarda esa o'ziga xos holat kuzatiladi. Virus nukleoproteidining oqsili yadroda sintezlanishi aniqlangan, gemaglyutinin va neyraminidaza esa sitoplazmada sintezlanadi. Shunga qaramay, ko'plab olimlar virus-spetsifik

oqsillarning asosan sitoplazmada lokalizatsiyalanishi haqidagi gipotezani qoʻllab-quvvatlaydi.

Virus zarrachalarining shakllanishi va hujayradan chiqishi

- Oddiy virus zarrachalarining (spiral simmetriyali viruslar) shakllanishi TMV (tamaki mozaikasi virusi)ning rekonstruksiya va repolimerizatsiya jarayonlari, shuningdek, gibrid viruslar hosil boʻlish mexanizmlari bilan bogʻliq ravishda tushuntirilgan.

- **Murakkab viruslarda**, masalan, T-juft bakteriofaglarda, virus zarrachalari alohida qismlarda (bosh, dum va boshqa qismlar) sintezlanib, keyin birikadi. Har bir qismining shakllanishida bir qancha gen mahsulotlari ishtirok etadi.

- Tayyor boʻlgan virus zarrachalari hujayradan "portlash" orqali yoki lizis natijasida chiqadi.

Viruslarning koʻpayishi haqidagi qisqacha xulosa

Viruslarning koʻpayishi bakteriyalar va boshqa bir hujayrali organizmlar koʻpayishidan keskin farq qiladi, shuning uchun bu jarayonni **disʻyunktiv koʻpayish** deb atashadi. Bu jarayon shartli ravishda toʻrt fazaga boʻlinadi.

Birinchi faza: Adsorbsiyalanish

Virus zarrachasi boshqa organizm hujayrasiga birikadi. Bu jarayon gripp va poliomielit viruslari misolida chuqur oʻrganilgan.

Hujayra membranasi turli uchastkalardan iborat boʻlib, baʼzilari **mukoproteidlar**, boshqalari esa **lipoproteidlarni** oʻz ichiga oladi. Gripp virusi mukoproteid uchastkalariga, poliomielit virusi esa lipoproteid uchastkalariga birikadi.

Ikkinchi faza: Hujayraga kirish

Virus hujayra ichiga **viropeksis** deb ataluvchi mexanizm orqali kiradi. Bu jarayon **pinotsitozga o'xshash** bo'lib, virus zarrachasini hujayra ichiga olib kiradi.

Hujayra ichiga kirgan virus oqsil qobig'i fermentlar ta'sirida parchalanib, uning nuklein kislotasi hujayra ichiga o'tadi.

Uchinchi faza: Nuklein kislotaning faoliyati

Hujayra ichiga o'tgan nuklein kislota hujayraning moddalar almashinuvi jarayonini virus zarrachalarini sintezlash yo'nalishiga o'zgartiradi. Bu bosqichda sintezlovchi fermentlarning faolligi oshadi, boshqa fermentlar faoliyati esa sekinlashadi. Shuningdek, viruslarga xos maxsus fermentlar sintezlanadi. Ushbu bosqichda yangi virus-hujayra tizimi shakllanadi, unda nuklein kislotalar, oqsillar va boshqa qismlar sintezlanib, keyinchalik birlashib yangi virus zarrachalarini hosil qiladi.

To'rtinchi faza: Virus zarrachalarining chiqishi

Hosil bo'lgan virus zarrachalari hujayradan tashqariga chiqadi. Har bir hujayradan yuzlab yangi virus zarrachalari chiqishi mumkin. Gripp viruslari uchun bu jarayon 5-6 sikldan iborat bo'lib, umumiy davomiyligi 30 soatni tashkil qiladi; har bir sikl 5-6 soatdan keyin boshlanadi.

O'simlik viruslari esa hujayradan chiqmasdan, hujayra ichida to'planib, turli shakldagi kristallar hosil qiladi.

So'nggi yillarda virusologiyaning jadal rivojlanishi viruslarning ko'payish jarayoni va ba'zi xususiyatlariga o'zgarishlar kiritdi. Quyida ushbu jarayonlar haqida batafsil ma'lumot keltiriladi.

Hujayraga virus yuqqanidan so‘ng, u hujayra ichida ko‘payib, o‘ziga o‘xshash millionlab virus zarrachalarini hosil qilishi mumkin. Shuningdek, virus irsiy material hujayra irsiy material bilan birlashib, ma’lum vaqt davomida virus zarralari hosil qilinmasligi ham mumkin. Bu holat mo‘tadil viruslarga xos bo‘lib, hujayra normal faoliyatini davom ettiradi.

Virus ma’lum vaqt davomida hujayrada yashirin holda qoladi va o‘zini namoyon qilmaydi. Ammo tashqi omillar (ultrabinafsha nurlar, rentgen nurlari yoki kimyoviy moddalar) ta’sirida virus nuklein kislotasining ko‘payishini to‘xtatib turgan oqsil omillari denaturatsiyalanadi. Natijada, virus nuklein kislotasi hujayra DNKsidan ajralib, ko‘payib, yangi virus zarrachalarini hosil qiladi.

Virusning hujayraga kirishidan ko‘payishigacha bo‘lgan jarayon bir necha bosqichlarga bo‘linib o‘rganiladi:

1. **Latent davr:** Bu bosqichda virus zarrachalarining soni o‘zgarmaydi. Latent davrning birinchi yarmida virus zarrachalari hujayrada umuman aniqlanmaydi. Ushbu bosqich "eklips" yoki "yo‘qolish davri" deb ataladi.

2. **Ko‘payish davri:** Virus zarrachalarining soni sezilarli darajada oshadi. Bu bosqich virus zarrachalarining hujayradan chiqishi bilan yakunlanadi.

Virus hujayraga yuqtirilganda dastlab hujayra yuzasiga yopishadi, bu jarayon **adsorbsiyalanish** deb ataladi. Bu jarayon spetsifik bo‘lib, har bir virus faqat ma’lum hujayralarga adsorbsiyalanadi. Shu sababli, virus hamma turdagi hujayralarga emas, faqat unga mos hujayralarga yopishadi.

Adsorbsiyalanish jarayonida virusning hujayraga kirishi uchun uning retseptorlari hujayra yuzasidagi retseptorlar bilan o‘zaro bog‘lanadi. Masalan, T-2 bakteriofagining retseptorlari uning dum qismidagi fibrillarda joylashgan. Sferasimon yoki maxsus adsorbsiyalanish qismlari bo‘lmagan boshqa viruslarda esa virus zarrachalaridagi ma’lum kimyoviy guruhlar retseptor sifatida ishlaydi. Shunga qaramay, hozirgi kungacha hech bir virus retseptorining kimyoviy tarkibi to‘liq o‘rganilmagan.

T-2 bakteriofagi hujayraga kirishda o‘z fibrillari yordamida hujayra devoriga yopishadi. Keyin, dum qismidagi bazal plastinkada joylashgan "tiqin" yo‘qoladi. Bu jarayondan so‘ng, o‘simtaning oqsil pardasi qisqaradi va o‘simtaning o‘zagi hujayra devorini teshadi, natijada fag DNK si hujayra ichiga kiradi.

Viruslarning hujayraga kirishi uchun ishlatiladigan yana bir usul – **pinotsitoz** usuli bo‘lib, bu chechak viruslarida kuzatiladi. Ushbu usulda virus hujayra yuzasiga yopishgandan so‘ng, hujayra membranasining ichiga botib kiradi. Natijada virus hujayraning ichki qismiga o‘tadi. Hujayraning gidrolitik fermentlari virus zarrachasining oqsil va fosfolipidlarini parchalab, nukleoproteidni ozod qiladi. Keyinchalik, nukleoproteid tarkibidagi DNK hujayraning maxsus "ochuvchi" fermentlari yordamida ajralib chiqadi.

Shunday qilib, hujayraga kirgan virus zarrachasi hujayra ichida ko‘payishni boshlaydi. Virus nuklein kislotalari hujayraning bir qismida, oqsillari esa boshqa qismida sintezlanadi. Virus zarrachasining shakllanishi uchun uning nuklein kislota va oqsillari o‘zaro birikib, o‘z-

o‘zidan yig‘ilish (samosborka) jarayoni orqali yangi virus zarrachalarini hosil qiladi.

Ikki zanjirli DNK tutuvchi viruslarda DNK replikatsiyasi (ikki marta ko‘payishi) jarayonida virus DNK si informatsion RNK ni sintez qilish uchun matritsa bo‘lib xizmat qiladi (transkripsiya). Ushbu informatsion RNK virus DNK replikatsiyasida ishtirok etadigan zarur oqsillarni sintez qiladi. Bunga virus DNK replikatsiyasiga xizmat qiluvchi fermentlar va virusning struktura oqsillari kiradi. DNK-polimeraza fermenti hujayradagi dezoksiribonukleozid trifosfatlarni ona DNK zanjirchasiga moslashtirib, yangi DNK zanjirchasini hosil qiladi. Natijada, ona DNK ning har ikkala zanjirchasiga mos yangi zanjirchalar sintezlanadi.

Bir zanjirli virus DNK larning replikatsiyasi ham o‘xshash mexanizmga asoslanadi. Ammo bunda birinchi navbatda bir zanjirli ona DNK asosida ikki zanjirli replikativ forma sintezlanadi. Ushbu replikativ forma zarur oqsillar uchun informatsion RNK sintez qilishga xizmat qiladi. Bu RNK lar hujayra ribosomalari yordamida oqsil sintezida ishtirok etadi. Sintezlangan oqsillar (fermentlar) yordamida replikativ formadan foydalanib, dezoksiribonukleozid trifosfatlardan yangi bir zanjirli virus DNK sintezlanadi.

Bir zanjirli RNK ning replikatsiyasi jarayonida virus RNK si ikki muhim vazifani bajaradi. Bir tomondan, u informatsion RNK sifatida xizmat qilib, ribosomalarda oqsil sintezida ishtirok etadi. Ikkinchi tomondan, ushbu ona RNK zanjiriga mos keluvchi komplementar zanjir hosil bo‘ladi, bu RNK ning replikativ formasi deb ataladi. Ushbu replikativ forma asosida yangi virus RNK molekulalari sintezlanadi, ular ona RNK ga to‘liq o‘xshash bo‘ladi.

Ribosomalarda sintezlangan ferment – RNK replikaza yordamida hujayrada ribonukleozidtrifosfatlar (ATF, GTF, STF va UTF) ishtirokida RNK sintezlanadi.

Ikki zanjirli virus RNK sining sintezi jarayoni ikki zanjirli DNK sinteziga o‘xshash mexanizm asosida amalga oshadi.

Nuklein kislotasining sintez jarayonida uch asosiy omil zarur ekanligi aniqlangan:

1. Nusxa ko‘chiriladigan ona zanjir, ya’ni matritsa;
2. Yangi zanjirlarni shakllantirish uchun qurilish materiali bo‘lib xizmat qiluvchi ribonukleozidtrifosfatlar (substrat);
3. Ribonukleozidtrifosfatlarni matritsa asosida sintezlash uchun zarur bo‘lgan fermentlar.

Bir zanjirli RNK ning replikatsiyasi jarayonida virus RNK si ikki muhim vazifani bajaradi. Bir tomondan, u informatsion RNK sifatida xizmat qilib, ribosomalarda oqsil sintezida ishtirok etadi. Ikkinchi tomondan, ushbu ona RNK zanjiriga mos keluvchi komplementar zanjir hosil bo‘ladi, bu RNK ning replikativ formasi deb ataladi. Ushbu replikativ forma asosida yangi virus RNK molekulalari sintezlanadi, ular ona RNK ga to‘liq o‘xshash bo‘ladi.

Ribosomalarda sintezlangan ferment – RNK replikaza yordamida hujayrada ribonukleozidtrifosfatlar (ATF, GTF, STF va UTF) ishtirokida RNK sintezlanadi.

Ikki zanjirli virus RNK sining sintezi jarayoni ikki zanjirli DNK sinteziga o‘xshash mexanizm asosida amalga oshadi.

Nuklein kislotasining sintez jarayonida uch asosiy omil zarur ekanligi aniqlangan:

1. Nusxa ko‘chiriladigan ona zanjir, ya’ni matritsa;
2. Yangi zanjirlarni shakllantirish uchun qurilish materiali bo‘lib xizmat qiluvchi ribonukleozidtrifosfatlar (substrat);
3. Ribonukleozidtrifosfatlarni matritsa asosida sintezlash uchun zarur bo‘lgan fermentlar.

Bundan tashqari, DNK sintezida bevosita ishtirok etuvchi DNK-polimeraza, polinukleotidligaza va endonukleaza kabi fermentlar mavjud. Ularning funksiyalari quyidagilardan iborat: substratlarni yagona zanjirga birlashtirish (DNK-polimeraza), etishmayotgan bog‘larni tiklash (polinukleotidligaza) va kerak bo‘lganda DNK zanjirini uzish (endonukleaza). Ushbu fermentlar virus DNK sintezini amalga oshiruvchi fermentlar deb ataladi.

Virus DNK sintezida zarur substratlarni shakllantirishda ishtirok etuvchi fermentlar, shuningdek, struktura oqsillari ham hujayra ribosomalari orqali sintezlanadi. Hujayradagi transport RNK molekulalari aminokislotalarni virus informatsion RNK sidagi (RNK tutuvchi viruslarda i-RNK vazifasini bir zanjirli virus RNK si bajaradi) kodga muvofiq, birlashtirib, oqsil molekulasini hosil qiladi.

Hujayraning turli qismlarida bir vaqtning o‘zida shakllangan nuklein kislota va oqsillar o‘zaro "o‘z-o‘zidan yig‘ilish" (samosborka) orqali virus zarrachalarini hosil qiladi. Bu jarayon virus oqsilining xos xususiyati bo‘lib, repolimerizatsiya deb ataladi. Agar virus oqsili toza preparatdan ajratib olinib, ma’lum sharoitlarda probirkada saqlansa, bir muddat o‘tgach, u virusga o‘xshash (ammo nuklein kislotasiz) tayoqchasimon zarrachalar hosil qiladi. Ammo bu zarrachalar uzunligi

bir xil emas, chunki uzunlikni boshqaruvchi omil — virus nuklein kislotasi hisoblanadi.

Agar virus oqsili va nuklein kislotasi toza holda ajratilib, qayta birlashtirilsa, uzunligi virusning tabiiy uzunligiga teng, kasallantirish xususiyatiga ega virus zarrachalari hosil bo'ladi. Shu sababli, virus formasini belgilash oqsilga, kasallantirish qobiliyatini va uzunlikni boshqarish esa nuklein kislotaga xosdir.

Hozirda virus oqsilini boshqa bir virus nuklein kislotasi bilan birlashtirish orqali "gibrid" viruslar olish imkoni mavjud. Masalan, arpada chiporlanish kasalligiga sabab bo'luvchi sharsimon virus oqsili tamaki chiporlanish kasalligi virusi RNK si bilan birlashtirilsa, sharsimon "gibrid" virus hosil bo'ladi. Agar bu "gibrid" virus o'simlikka yuqtirilsa, natijada tayoqchasimon tamaki chiporlanish kasalligi virus zarrachalari hosil bo'ladi. Bu "gibrid" virusdagi RNK tamaki chiporlanish kasalligi virusidan olinganligini ko'rsatadi, bu esa virus irsiyatini belgilovchi asosiy omil RNK ekanligini tasdiqlaydi.

Virus zarrachalari hujayraning yorilishi orqali yoki hujayrani shikastlamasdan tashqariga chiqishi mumkin. O'simliklarda virus yoki uning nuklein kislotasi bir hujayradan ikkinchisiga plazmodesmalar orqali o'tadi. Virusning bunday o'tishini ta'minlovchi maxsus transport oqsili mavjudligi aniqlangan.

Xulosa qilib aytganda, viruslarning o'simliklarda ko'payishi va kasallikni keltirib chiqarish jarayoni murakkab. Ushbu jarayonlarning molekulyar mexanizmlarini o'rganish viruslarga turg'unlik yoki sezgirlikni aniqlashga yordam beradi va ularga qarshi ilmiy asoslangan kurash usullarini ishlab chiqishga imkon yaratadi.

Viruslarning tabiati. Viruslarning tabiatini aniqlash bo'yicha olimlar turli gipotezalarni ilgari surganlar. Quyida bu gipotezalar qisqacha bayon etiladi:

Sodda shakllardan kelib chiqish. Birinchi gipoteza viruslarning hujayraviy tuzilishga ega bo'lmagan, sodda biologik shakllardan kelib chiqqanligini ta'kidlaydi. Bu nazariya ularning evolyutsiyasi jarayonida oddiy tuzilmalarni saqlab qolganini ko'rsatadi.

Degeneratsiyaga uchragan mikroorganizmlar. Ikkinchi gipoteza viruslarning yuqori rivojlangan mikroorganizmlar bo'lib, degeneratsiya jarayonida hujayraviy tuzilish va mustaqil hayot kechirish qobiliyatini yo'qotganligini taklif qiladi.

Hujayra komponentlarining hosilasi. Uchinchisi esa viruslarni hujayralar tarkibidagi komponentlarning ajralishi natijasida yuzaga kelgan deb tushuntiradi. Bu gipoteza ular hujayralardagi genetik materialning mustaqil bo'linishi orqali shakllanganligini tasdiqlaydi.

Viruslarning molekulyar tuzilishi va xususiyatlari. Bioximiyaviy tadqiqotlar viruslarning boshqa organizmlar singari bir xil molekulyar tarkibga ega ekanligini ko'rsatgan. Ammo viruslar genetik moslashuvchanligi jihatidan ancha yuqori darajada turadi. Buning ehtimoli ularning kichik genomga ega bo'lishi va yuqori replikatsiya tezligidir. Bu xususiyatlar viruslarni hayotning boshqa shakllaridan farqlashda muhim o'rin tutadi.

Hayvonlar viruslari yuqori darajadagi genetik moslashuvchanlikka ega bo'lib, ularda komplementatsiya, rekombinatsiya, psevdorekombinatsiya va satelitizm kabi hodisalar kuzatiladi.

Shunday qilib, viruslar hujayrasiz organizmlar hisoblanib, boshqa organizmlardan shakli va xususiyatlarining xilma-xilligi, har xil organizmlarda turli kasallik alomatlarini keltirib chiqarishi, shuningdek, tarkibida faqat bir turdagi nuklein kislotasi mavjudligi bilan farqlanadi. Viruslar o'zida moddiy va tirik organizmlarga xos xususiyatlarni mujassam etgan bo'lib, faqat tirik to'qimalarda ko'payish qobiliyatiga ega. Yuqorida keltirilganlarni umumlashtirib, viruslarni quyidagicha ta'riflash mumkin:

“Viruslar organizm, hatto o'ta kichik organizm - mikroorganizm ham bo'lmagan, minimal organizmlar bo'lgan mikoplazmalar, rikketsiyalar va xlamidiylar kabi o'z oqsil sintezlovchi sistemalariga ham ega bo'lmagan, nuklein kislotasining sintezi har xil darajada hujayraga bog'liq bo'lgan, hujayra oqsil sintezi va energetik sistemasiga esa to'la bog'liq bo'lgan va mustaqil evolyusiyaga uchraydigan, avtonom genetik strukturalar bo'lib, tabiatning mikroskopik molekulalarga yaqin qilib yaratgan, o'ziga xos parazitlik qilib yashaydigan, xilma-xil, ko'p sonli guruhlariga ega va Vira saltanatiga birlashgan hayotning hujayrasiz formasidir”.

(Bu ta'rifni virusologiya predmeti qismida ham berilgan, ammo negadir shu bobni oxirida ham eslatish ma'qulga o'xshayapti).

Talaba bilimini mustahkamlash uchun qo'llanilgan texnologiyalar:

«FSMU» metodi

Texnologiyaning maqsadi: Mazkur texnologiya ishtirokchilarning umumiy fikrlardan xususiy xulosalar chiqarish, taqqoslash va qiyoslash orqali axborotni o'zlashtirish, tahlil qilish hamda xulosalash

ko'nikmalarini shakllantirishga xizmat qiladi. Shu bilan birga, mustaqil ijodiy fikrlash ko'nikmalarini rivojlantirish uchun ham zarur vosita hisoblanadi. Bu texnologiya o'quv jarayonini samarali tashkil etishga va o'quvchilarning bilimlarini chuqurlashtirishga xizmat qiladi.

«FSMU» metodi

F	• fikringizni bayon eting
S	• fikringiz bayoniga sabab ko'rsating
M	• ko'rsatgan sababingizni isbotlab bering va misol keltring
U	• fikringizni umumlashtiring

Topshiriqlar:

1. Virus va hujayra orasidagi munosabat turlarini va ahamiyatini FSMU texnologiyasi asosida izohlab bering.
2. Sezgir sistemalar va ularning virusologiyada qo'llanilishining qanday ahamiyati mavjud?
3. Infeksion jarayonning asosiy parametrlarini aniqlashning qanday yo'lari mavjud?
4. Viruslarning hujyaraga kirishining qanday turlari mavjud va uni aniqlashning yo'llarini sanab o'ting?

Savollar

1. Virus va hujayra orasidagi munosabatlarnin xillarini tushuntirib bering.
2. Produktiv infeksiion jarayon deb nimaga aytiladi va uni qanday viruslar amalga oshiradi?

3. Lizogeniya yoki virogeniya nima va ular qanday vaqtlarda hosil bo‘ladi?

4. Fizik virus zarralari deb qanday viruslarga aytiladi va ular qaysi metod bilan aniqlanadi?

5. Yuqumli virus zarralari deb qanday virus zarralariga aytiladi?

6. Yuqumli virus zarralarini aniqlash metodini szlab bering.

7. Viruslarni miqdoriy aniqlash deb nimaga aytiladi? Hayvon viruslarini qanday usullar bilan miqdoriy aniqlanadi?

8. Faglarni qanday qilib miqdoriy aniqlanadi?

9. Fitopatogen viruslarni qanday qilib miqdoriy aniqlanadi?

10. Viruslarni aniqlashda ishlatiladigan sezgir sistemalarni aytib bering?

11. Ishlatiladigan (qo‘llaniladigan) usulga qarab virus 1 ml dagi virus miqdorini, yoki blyashka hosil qiluvchi birlikka qarab (BOE), yoki to‘qima kulturasida bor probirkalarni 50% da sitopatogen ta’sirlarga ega doza (ni), yoki hayvonlarni 50% ni letal holatga olib keladigan miqdorini aniqlashni qanday nomlanadi ?

12. LD₅₀ ni qanday usullarda aniqlanadi ?

13. Infektsion jarayon bosqichlarini aytib bering.

14. “Eklips” nima va u qanday organizmlarda uchraydi?

15. “Diz’yunktiv” ko‘payish deganda nimani tushunasiz?

16. Viruslar tomonidan qo‘zg‘atiladigan infeksiyalar jarayon bosqichlarining ketma-ketligini so‘zlab, tushuntirib bering.

17. $M = \frac{V}{N}$ formulasini tushuntirib bering

18. M - mnojestvennost zarajeniya (yuqish miqdori ko‘pligi) deb nimaga aytiladi? V- nimani va N – nimani bildiradi?

19. YUqtish uchun olingan (vnosimaya va effektivnaya) mnojestvennost zarajeniya deganda nimani tushunasiz?

20. Virus va hujayra retseptorlari deb nimaga aytiladi?

21. Viruslar DNK sini sintezi uchun qanday faktorlar kerak bo‘ladi?

22. Virus DNK si sintezini o‘rganish metodlarini sanab, tushuntirib bering.

23. Noyob nukleotidlarni qanday hosil bo‘lishi va ularni qaysi organizm genomida kodlanganligini ayting?

24. Viruslarni hujayraga kirishi: faglarni hujayraga kirishni aytib bering.

25. Hayvon viruslarini hujayraga kirishini aytib bering.

26. Fitopatogen viruslar hujayraga qanday kiradi, ko‘payadi va harakatlanadi, transport oqsili deb nimaga aytiladi?

27. Birzanjirli virus DNK sining replikatsiyasi?

28. Virus RNK sining konservativ replikatsiyasi?

29. Virus RNK sining yarim konservativ va assimetrik replikatsiyalari haqida ahborot bering.

30. Virus oqsillarining sintezida strukturaviy va nostrukturaviy oqsillar deb nimaga aytiladi?

31. Viruslarni etilishi va hujayradan chiqishi.

7-BOB. VIRUSLAR KLASSIFIKATSIYASI

7.1. Viruslarni klassifikatsiyasining rivojlanish tarixi haqida

Mikrobiologiyada sistematika (taksonomiya) mikroorganizmlarni ma'lum va aniq belgilar asosida tahlil qilib, ularning qarindoshlik munosabatlarini aniqlash va guruhlariga (taksonlarga) ajratish jarayonidir. Mikroorganizmlarning asosiy guruhlarini o'rganishdan oldin, ularni nomenklaturalarga ajratish prinsiplari haqida tushunchaga ega bo'lish maqsadga muvofiqdir.

Nomenklatura deganda, ma'lum bir sohada ishlatiladigan nomlar (atamalar) tizimi tushuniladi. Har qanday mikroorganizmlarni nomlash va sinflarga ajratish uchun nomenklatura tizimi va taksonomiya ob'ektlarini to'liq bilish zarur.

Aniqlagichda barcha mikroorganizmlar yuqorida keltirilgan taksonlar bo'yicha **Procariotae** dunyosiga (regnum) birlashtiriladi. Bu dunyo o'z navbatida to'rt bo'linga (divisio), bo'limlar esa sinflarga (classis), tartiblarga (ordo), oilalarga (familia), avlodlarga (genus) va turlarga (spesies) bo'linadi.

Mikroorganizmlar odatda hujayra devorining mavjudligi yoki yo'qligi, uning tarkibi va turi asosida bo'limlarga ajratiladi. Keyingi taksonomik kategoriyalar (sinf, tartib, oila, avlod, tur) esa mikroorganizmlarning morfologik, fiziologik, biokimyoviy va boshqa belgilari asosida aniqlanadi.

Viruslar bilan bog'liq holda, ularni sistemalashtirish va taksonlarga ajratish ishlari virusologlar diqqat markazida bo'lib kelgan. Viruslar haqida ma'lumotlar to'plana boshlagan ilk kunlardan boshlab, ularning klassifikatsiyasini yaratish ustida ishlash muhim ahamiyat kasb etgan.

Viruslarning hozirgi kun klassifikatsiyasi haqida soʻz yuritishdan oldin, bu sohada olib borilgan dastlabki qadamlarga va bugungi holatga qisqacha toʻxtalish maqsadga muvofiqdir.

D.A. Vasilev va uning hamkasabalarining "Viruslarning klassifikatsiyasi va nomenklaturasi" asarida Xalqaro Viruslar Taksonomiya Qoʻmitasining zamonaviy talab va oʻzgarishlariga asoslangan viruslar klassifikatsiyasi bayon etilgan. Unda eng muhim zoopatogen viruslarning taksonomik kataloglari keltirilgan. Viruslar **DNK-tutuvchi, RNK-tutuvchi** va hali klassifikatsiya qilinmagan guruhlarga ajratilgan.

Xalqaro Viruslar Taksonomiya Qoʻmitasining beshinchi maʼruzasida umurtqali va umurtqasiz hayvonlar, oʻsimliklar, zamburugʻlar va prokariotlarga tegishli boʻlgan 164 avlod (24 tasi hali klassifikatsiya qilinmagan), 71 oila, 9 kichik oila va bitta tartibga kiruvchi 3,6 ming virus turlari va subvirus agentlari tavsiflangan.

Maʼruzada zamonaviy taksonomik guruhlar keltirilib, ularda virus yoʻldoshlari (sattelitlar), viroidlar, prionlar hamda hali sinflarga boʻlinmagan viruslar ham tasvirlangan. Elektron versiyada esa amaliy va iqtisodiy ahamiyatga ega boʻlgan **30 000 dan ortiq viruslar, ularning shtammlari va subtiplari** haqida maʼlumotlar mavjudligi taʼkidlangan.

Virusologiyada viruslarni klassifikatsiyasi va nomenklaturasi doimiy ravishda takomillashib, yangi viruslarning kashf etilishi va ular haqidagi maʼlumotlarning oʻzgarishi bilan yangilanib boradi. Har safar yangi oila, avlod va virus turlari aniqlanganda mavjud klassifikatsiya yangilanadi va toʻldiriladi.

So‘nggi o‘zgarishlar va yangiliklarni inobatga olib, Xalqaro Viruslar Taksonomiya Qo‘mitasi (MKTV) tomonidan viruslarning universal taksonomik tizimi takomillashtirilgan va kengaytirilgan versiyasi taqdim etilgan (Kartashova, 2007). Ushbu ma’lumotga ko‘ra, MKTV tomonidan 1973-yilda Moskvadagi Xalqaro mikrobiologiya kongressida viruslarning nomenklaturasi va klassifikatsiyasini birlashtirish bo‘yicha qaror qabul qilingan. Shu vaqtdan boshlab Xalqaro Viruslar Taksonomiya Qo‘mitasi o‘z faoliyatini boshlab, viruslar klassifikatsiyasining universal tizimini shakllantirishga kirishgan.

Mazkur universal tizimda hozirda **3 tartib, 80 ta oila** (30 tasi fitoviruslarga tegishli), va **233 ta avlod** mavjud bo‘lib, ularga hayvonlar, o‘simliklar va mikroorganizmlarga tegishli viruslar kiradi. Ammo, bu tizimda hali to‘liq o‘rganilmagan va tasniflanmagan yuzlab viruslar ham mavjud.

Endi viruslarning tarixiy klassifikatsiyalari va ularni rivojlantirishda asos bo‘lgan kriteriyalar haqida qisqacha ma’lumot beramiz.

7.2. Viruslar klassifikatsiyasining qisqacha rivojlanishi

Virusologiyada viruslarni klassifikatsiyasi va nomenklaturasi doimiy ravishda takomillashib, yangi viruslarning kashf etilishi va ular haqidagi ma’lumotlarning o‘zgarishi bilan yangilanib boradi. Har safar yangi oila, avlod va virus turlari aniqlanganda mavjud klassifikatsiya yangilanadi va to‘ldiriladi.

So‘nggi o‘zgarishlar va yangiliklarni inobatga olib, Xalqaro Viruslar Taksonomiya Qo‘mitasi (MKTV) tomonidan viruslarning universal taksonomik tizimi takomillashtirilgan va kengaytirilgan versiyasi taqdim

etilgan (Kartashova, 2007). Ushbu ma'lumotga ko'ra, MKTV tomonidan 1973-yilda Moskvadagi Xalqaro mikrobiologiya kongressida viruslarning nomenklaturasi va klassifikatsiyasini birlashtirish bo'yicha qaror qabul qilingan. Shu vaqtdan boshlab Xalqaro Viruslar Taksonomiya Qo'mitasi o'z faoliyatini boshlab, viruslar klassifikatsiyasining universal tizimini shakllantirishga kirishgan.

Mazkur universal tizimda hozirda **3 tartib, 80 ta oila** (30 tasi fitoviruslarga tegishli), va **233 ta avlod** mavjud bo'lib, ularga hayvonlar, o'simliklar va mikroorganizmlarga tegishli viruslar kiradi. Ammo, bu tizimda hali to'liq o'rganilmagan va tasniflanmagan yuzlab viruslar ham mavjud.

Endi viruslarning tarixiy klassifikatsiyalari va ularni rivojlantirishda asos bo'lgan kriteriyalar haqida qisqacha ma'lumot beramiz.

Umumiy va maxsus virusologiya, shuningdek, umumbiologiyaning dolzarb masalalari bo'yicha chuqur bilimga ega bo'lgan akademik V.M. Jdanov XX asrning 50-yillarida klassik virusologlarning, jumladan K. Endryus, F. Fenner, F. Xolms, A. Lvov, R. Metys, X. Pereyra va P. Vaildilar qatorida "Viruslar taksonomiyasining Xalqaro qo'mitasi"ga abadiy a'zo sifatida saylangan. Uning rahbarligi va faol ishtiroki ostida umurtqali hayvonlar, o'simliklar va hasharotlar viruslarini tasniflash bo'yicha ulkan ishlar amalga oshirilgan. Viruslarning klassifikatsiyasida ularning bir-birlari bilan evolyutsion bog'liqligi asosiy kriteriya sifatida belgilangan.

V.M. Jdanov virusologiya taksonomiyasi bo'yicha barcha zamonaviy talablarga mos keladigan ilmiy asoslarni shakllantirishga hissa qo'shgan. U o'zining shogirdlari bilan birgalikda yig'ilgan

materiallar va dunyo ilmiy adabiyotlari asosida viruslarni **Vira** saltanatiga kiritgan.

X.Endryus (1967) o'zining "Virusy pozvonochnykh" nomli ensiklopedik asarida viruslarni ilmiy tasniflashga katta e'tibor qaratgan va ularni **RNK-tutuvchi**, **DNK-tutuvchi** viruslar hamda o'sha davrgacha tasniflanmagan turli guruhlariga ajratgan. Bu guruhlar odam (pikornaviruslar, arboviruslar, miksoviruslar, qutirish virusi, qushlardagi leykoz virusi, sichqonlarda o'smalarni qo'zg'atuvchi viruslar kompleksi), hayvon (adenoviruslar, papovaviruslar, uchuq va chechak viruslari), qushlar (psittakoz virusi) va baliqlardagi kasallik qo'zg'atuvchi viruslarni o'z ichiga oladi.

Xalqaro Viruslar Nomenklaturasi Qo'mitasi (XVNB) tomonidan tan olingan vaqtda viruslarning 55 ta oilasi mavjud bo'lib, ulardan 20 tasi odam va hayvon viruslarini o'z ichiga olgan edi (hozirgi kunda oilalar soni 80 taga yetgan).

Viruslar tasnifi quyidagi taksonomik darajalar bo'yicha amalga oshiriladi:

- **Tartib** (-virales)
- **Oila** (-viridae)
- **Kichik oila** (-virinae)
- **Avlod** (-virus)
- **Tur** (-virus)

Misol sifatida ayrim viruslarning qaysi olam, tartib, oila, kichik oila, avlod va turga tegishli ekanligi va ularning mezburlari haqida ma'lumot keltiriladi.

Keyinchalik, viruslar klassifikatsiyasida Linney tamoyillarini qo'llash bo'yicha qarama-qarshi fikrlar mavjud edi. Oxir-oqibat, olimlar bir to'xtamga kelib, avval viruslarni ma'lum guruhlariga ajratish, so'ngra ularni umumiy tamoyillar asosida tasniflash kerak degan xulosaga kelishdi. Andrewes va boshqalar, shuningdek, keyinchalik V.M. Jdanov, S.Ya. Gaydamovich, Lwoff, Horne, va ToupHier tomonidan taklif etilgan klassifikatsiyalar o'zaro quyidagicha farqlanadi: birinchisida Linney tamoyillari qo'llanilgan bo'lsa, ikkinchisida viruslar shartli nomlar bilan atalgan. Biroq, umumiy yondashuv jihatidan ikkala klassifikatsiya ham Xalqaro Viruslar Taksonomiyasi Qo'mitasining (ICTV) birgalikdagi sa'y-harakatlari bilan ishlab chiqilgan tasnifga mos keladi.

Viruslarni boshqa tirik mavjudotlardan ajratib turadigan asosiy xususiyatlar quyidagilar:

1. Nuklein kislotalarining faqat bitta turining mavjudligi – virion tarkibida DNK yoki RNK bo'ladi, ammo ikkalasi birga emas.

2. Avtonom modda almashinuvi yo'qligi – virusning hayoti faqat parazitlik qiladigan hujayraning modda almashinuvi bilan bog'liq.

3. Hujayra tuzilishining yo'qligi – viruslar hujayraviy tuzilishga ega emas.

4. Dis'yunktiv (bo'laklarga ajratilgan) ko'payish usuli – virus komponentlari hujayrada alohida sintezlanadi va keyinchalik o'z-o'zidan yig'ilib, virion hosil bo'ladi.

Viruslar faqat ularga xos bo'lgan xususiyatlarga ega emas, chunki hujayra ichida parazitlik qilish kabi jihatlar boshqa hayot shakllarida ham uchraydi. Ammo yuqoridagi xususiyatlar tufayli viruslar hayvonlar va o'simliklardan tubdan farq qiladi va shu sababli ular mustaqil **Vira**

(viruslar) olamiga ajratildi. Viruslar olamida turli tartiblar, har bir tartib tarkibida oilalar, kichik oilalar, avlodlar va ularning tarkibida virus turlari aniqlangan.

Masalan, adenoviruslar oilasi **Mastadenovirus** avlodini o'z ichiga oladi, ular uchun mezbon organizm sifatida sutemizuvchilar (odamlar) xizmat qiladi. **Aviadenovirus** avlodi esa qushlarda parazitlik qiladi. Yana bir misol, chechak virusi oilasi (**Poxviridae**) ichida **Chordopoxvirinae** kichik oilasi joylashgan. Ushbu tamoyillar asosida boshqa viruslarning klassifikatsiyadagi o'rinlari ham ko'rsatilgan (12-jadval).

Virusologiya sohasidagi yangi tadqiqotlar va kashfiyotlar viruslarning klassifikatsiyasiga qo'shimchalar kiritilishiga va uning takomillashishiga olib keldi. Ilgari muhim hisoblangan klassifikatsiya mezonlariga qo'shimcha yangi mezonlar qo'shildi. Endi viruslarning shakli, virion tuzilishining simmetriyasi, nuklein kislotasining turi kabi xususiyatlar yanada katta ahamiyat kasb etmoqda. Viruslarni shakli, o'lchami, tashqi qobiqning mavjudligi yoki yo'qligi, zarrachadagi nukleoproteidning simmetriya turi, nuklein kislotasi turi kabi xususiyatlarga asoslanib guruhlariga ajratish viruslarni tasniflashning asosiy tamoyiliga aylandi.

Quyida mazkur tasnifning asosiy qoidalari keltirilgan. Ushbu klassifikatsiya virusning nuklein kislotasi turi (RNK yoki DNK), virion tarkibida tashqi qobiqning mavjudligi yoki yo'qligini inobatga oladi. Shuningdek, kapsidning diametri yoki kapsomerlarning xususiyatlari ham ko'rib chiqiladi. Ushbu xususiyatlarga asoslanib viruslar va ularning guruhlariga nomlar beriladi. Masalan, oq beda mozaikasi virusining RNKdan iborat nuklein kislotaga ega ekanligi, spiral simmetriyaga ega

virion tuzilishi, tashqi qobiqning yoʻqligi va kapsid diametri kabi xususiyatlari keltirilgan (2-jadval).

2-jadval

7.1.1. Hayvon, oʻsimlik va bakteriya viruslari

Nuklein kislotalari	Simmetriya Tipi	Tashqi qobiq i(+ -)	Kapsid diametri(A) yoki kapsomeri(K)	Viruslar	Guruh nomlari
RNK	V	-	100—130A	Oq beda mozaikasi, kartoshkaning- X virusi, kaktus virusi, kartoshkaning aukuba virusi, noʻxotni viskonsiya yoʻl-yoʻlligi virusi, bugʻdoy yoʻl-yoʻlligi mozaikasi virusi, lavlagining sariq virusi. Tamaki mozaikasi virusi, yovvoyi noʻxot mozaikasi virusi, bodringning yashil dogʻlanishi virusi, arpaning yoʻl-yoʻl mozaikasi virusi	Oʻsimlik viruslari
		+	170—200A 250A	Gripp, tovuq chumasi, Paragripp virusi, Senday, parotit, shoxli mollar chumasi, itlar chumasi, qizamiq, quturish, Raus sarkomasi, qushlar leykozi	Miksoviruslar, Paramiksoviruslar
RNK	K		32 K 60 K 92 K	TupHeps sariq mozaikasi Pomidor tupi shoxlanishi pakanaligi Poliomielit, Koksaki A va V, ECHO, rinoviruslar Jaroxatlanish oʻsmalari, reoviruslar	Oʻsimlik viruslari PikopHaviruslar, Reoviruslar

DNK	V	+	90-100 A	Ospovaksina, qushlar chechagi, mollar terisi jarohati	Poksviruslar
	K		12 K 42 K 252 K	Fag fX174 Poliomalar, papillomalar, SV40 Adenoviruslar, it gepatiti	Papovaviruslar Adenoviruslar,
			812	Radujnosti dolgonojki	Hasharot viruslari
		+	162 K	Uchuq, suv chechak, psevdobeshenstva	Gerpes virusi
	S	—	100S	T2 va boshqa juft faglar, V. megaterium fagi	Fagi

V – spiral simmetriya, K- kubimon simmetriya, S-aralash simmetriya

So‘nggi tuzilgan klassifikatsiyalarga ko‘ra, viruslar o‘z genetik materialini asosida ikki asosiy turga bo‘linadi: RNK-viruslar va DNK-viruslar. Viruslarni tartiblarga ajratishda quyidagi xususiyatlar inobatga olinadi: nukleokapsidning simmetriya turi, diametri (ikosaedr tipdagi viruslar uchun), kapsomerlar soni (kubimon simmetriya tipidagi viruslar uchun), tashqi qobiqning mavjudligi yoki yo‘qligi va boshqa morfologik va struktura xususiyatlari.

Mazkur mezonlarga asoslanib, umurtqali hayvonlar viruslari quyidagicha guruhlanadi:

- **Vira olami (tipi):** Viruslarning umumiy klassifikatsiyasi.
- **Kichik tiplar (subphyla):** Genetik material turi asosida bo‘linadi.
 - **Deoxyvira** (DNK asosli viruslar):
 - **Sinflar:** Nukleokapsid simmetriyasi asosida, masalan, *Deoxyhelica* (spiral simmetriya) yoki *Deoxycubica* (kubimon simmetriya).

▪ **Tartiblar:** Tashqi qobiqning borligi yoki yoʻqligiga qarab, *Chitovirales* (tashqi qobiq mavjud) yoki *Haplovirales* (tashqi qobiq yoʻq).

▪ **Oilalar:** Nukleokapsid diametri, kapsomerlar soni va boshqa xususiyatlariga koʻra, masalan, *Poxviridae*, *Microviridae*, *Parvoviridae*, *Papillomaviridae*, *Adenoviridae*, *Iridoviridae*, *Inophagoviridae*.

▪ **Ribovira** (RNK asosli viruslar):

◦ **Sinflar:** Nukleokapsid simmetriyasi boʻyicha, masalan, *Ribohelica* (spiral simmetriya) yoki *Ribocubica* (kubsimon simmetriya).

◦ **Tartiblar:**

▪ *Ribohelica* sinfida: *Rhabdovirales*, *Rigidoviridae*, *Flexiviridae*, *Sagovirales*.

▪ *Ribocubica* sinfida: *Gyminovirales*, *Togavirales*.

◦ **Oilalar:** Har bir tartibda bir qancha oilalar mavjud, masalan, *Dolichoviridae*, *Protoviridae*, *Pachyviridae*, *Leptoviridae*, *Mesoviridae*, *Adroviridae*, *Myxoviridae*, *Paramyxoviridae*, *Stomatoviridae*, *Napoviridae*, *Reoviridae*, *Arboviridae*.

Mazkur tartib va sinflar doirasida har bir oilaning oʻziga xos xususiyatlari aniqlangan boʻlib, ular jadval koʻrinishida tavsiflangan (3-jadval).

Hayvon viruslari sistematikasi (S. YA. Gaydamovich, 1965)

Olami, tip (Phylum)	Kichik tip (Subphyla)	Sinflar	Tartiblar	Oilalar
	Irsiy material	nukleokapsid simmetriyasi	Tashqi qobig'ining bor-yo'qligi	Nukleokapsid diametri, kapsomer va hokazolar
Vira	Deoxyvira	Deoxyhelica	Chitovirales	Poxviridae
		Deoxycubica	Haplovirales	Microviridae, Parvoviridae, Papillomaviridae, Adenoviridae, Iridoviridae, Inophagoviridae, Herpesviridae
		Deoxybinala	Peplovirales, Urovirales	Phagoviridae
	Ribovira	Riboheleica	Rhabdovirales, Rigidoviridales	Dolichoviridae, Protoviridae, Pachyviridae, Leptoviridae, Mesoviridae, Adroviridae, Myxoviridae, Paramyxoviridae, Stomatoviridae
			Flexiviridales	Napoviridae
			Sagovirales	Reoviridae
		Ribocubica	Gyminovirales	Arboviridae
			Togavirales	

7.2.1. Virus nuklein kislotasining tipi va zanjirlar sonlariga asoslangan klassifikatsiya

Mazkur klassifikatsiyaga ko'ra, barcha viruslar o'z nuklein kislota turiga qarab ikkita asosiy guruhga bo'linadi: **Dezoksiviruslar (DNK asosli)** va **Riboviruslar (RNK asosli)**. Ushbu guruhlar o'z navbatida quyidagicha tasniflanadi:

1. Dezoksiviruslar:

- Ikki zanjirli DNK (ikkizanjirli DNK) viruslari.
- Bir zanjirli DNK (birzanjirli DNK) viruslari.

2. Riboviruslar:

- Ikki zanjirli RNK (ikkizanjirli RNK) viruslari.
- Bir zanjirli RNK (birzanjirli RNK) viruslari.

Keyingi bo‘linishlar virusning struktura xususiyatlari asosida amalga oshiriladi:

- **Virionning tuzilishi:** Nukleokapsidning simmetriya turi (spiral yoki kubsimon).
- **Qobiqqa egaligi:** Tashqi qobiqning mavjudligi yoki yo‘qligi.

Mazkur tasnif 4-jadvalda batafsil keltirilgan bo‘lib, unda har bir guruhning xususiyatlari alohida ko‘rsatilgan.

4-jadval

Virus nuklein kislotasining tipi va zanjirlar sonlariga asoslangan klassifikatsiya turi

Viruslar			
Dezoksiviruslar		Riboviruslar	
1. Ikki zanjirli DNK	2. Birzanjirli DNK	1. Ikki zanjirli RNK	2. Birzanjirli RNK
1.1. Kubsimon tipdagi simmetriya: 1.1.1. Tashqi qobiqsiz:	2.1. Kubsimon tipdagi simmetriya: 2.1.1. Tashqi qobiqsiz:	1.1. Kubsimon tipdagi simmetriya: 1.1.1. Tashqi qobiqsiz:	2.1. Kubsimon tipdagi simmetriya: 2.1.1. Tashqi qobiqsiz:

adenoviruslar	Kilxam	O'simliklarning	poliomielit
1.1.2.Tashqi	kalamushi	jarohatli	virusi ,
qobiqli:	virusi,	o'smasi	enteroviruslar,
uchuq-	adenosatellitlar	viruslari	rinoviruslar
viruslari			2.2. Spiral
1.2. Aralash			simmetriya tipi:
simmetriya:			2.2.1. Tashqi
T-juft			qobiqsiz:
bakteriofaglar			Tamaki
1.3. Aniq			mozaikasi
simmetriyaga			virusi
ega			2.2.2. Tashqi
bo'lmagan:			qobiqqa ega:
chechak			gripp viruslari,
viruslari			qutirish, RNK-
			tutuvchi
			onkogen
			viruslar

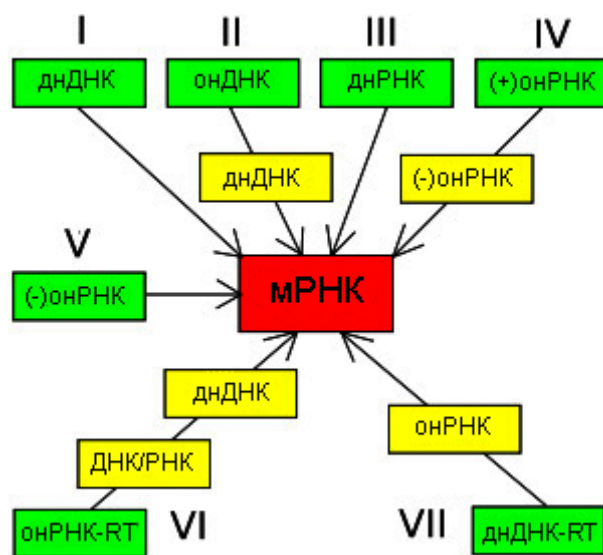
7.3. Baltimor klassifikatsiyasi

Baltimor klassifikatsiyasi bugungi kunda viruslarni tasniflashning eng zamonaviy tizimi hisoblanadi, chunki u viruslarning barcha xususiyatlarini e'tiborga olgan holda ishlab chiqilgan. Bundan avvalgi klassifikatsiyalar asosan viruslarning morfologik xususiyatlari yoki ular qo'zg'atadigan kasalliklarga asoslangan edi. 1971 yilda Nobel mukofoti

sovrindori Devid Baltimor tomonidan taklif etilgan ushbu klassifikatsiya, viruslarni mezbon hujayrada mRNK (oqsil sintezi uchun matritsa vazifasini bajaruvchi RNK) hosil qilish mexanizmlariga asoslanib, 7 guruhga ajratadi (28-rasm).

Viruslar replikatsiya va oqsil sintezi uchun avvalo zararlangan hujayrada mRNK hosil qilishi zarur. Har xil tipdagi viruslar o'zlarining genetik materiallari turi (RNK yoki DNK), nuklein kislotasi zanjirlarining soni (bir yoki ikki ipli), shuningdek, ikki ipli DNK sintezini amalga oshirish uchun qayta transkripsiya (reverse transcriptase, RT) fermentidan foydalanish zaruriyatiga qarab, mRNKni turli mexanizmlar yordamida hosil qiladi.

Ushbu tasniflashni osonlashtirish uchun viruslar tomonidan hosil qilingan mRNK molekulasini (+)onRNK (oqsil sintezini amalga oshiruvchi kodlovchi RNK) deb atash qabul qilingan. (+)onRNK ning komplementar zanjirchasi esa (-)onRNK yoki kodlamaydigan RNK zanjirchasi deb yuritiladi.



28-rasm. Viruslarning Baltimor bo'yicha klascifikatsiyasi

^xdn - ikki zanjirchali(iz); on – bir zanjirchali(bz)

Baltimor klassifikatsiyasi viruslarni turli mexanizmlariga ko'ra guruhlaydi. Bu tasnif genetik material (RNK yoki DNK), zanjirlarning soni (bir yoki ikki ipli) va hujayra ichida oqsil sintezi uchun mRNK hosil bo'lish usuliga asoslanadi. Viruslar quyidagi guruhlarga bo'linadi:

I. Ikki zanjirli DNK (izDNK) viruslari. Masalan, uchuq, chechak va adenoviruslar. Virus DNK-si hujayraning DNK-ga bog'liq RNK-polimerazasi yordamida mRNK sintez qiladi. Virus oqsillari sintezlanadi va yangi genom hujayraning DNK-polimerazasi orqali ko'payadi. Yig'ilgan virus zarralari hujayradan chiqadi va infeksiyon sikl yakunlanadi.

II. Bir zanjirli DNK (bzDNK) viruslari. Masalan, parvoviruslar. Virus DNK-si hujayrada ikki zanjirchali DNK shakliga qayta tiklanadi. Keyinchalik, I guruh mexanizmi asosida jarayon davom etadi.

III. Ikki zanjirli RNK (izRNK) viruslari. Masalan, rotaviruslar. Virus RNK-si bilan birga virusning RNK-polimerazasi ham hujayraga kiradi. (+)bzRNK sintezlanadi, bu oqsillar sintezi va yangi (-)bzRNK hosil qilish uchun ishlatiladi. Ikki zanjirli genom hosil qilinadi va yangi virionlar shakllanadi.

IV. (+)bzRNK viruslari. Masalan, poliomielit, A gepatiti, tamaki mozaikasi viruslari. Virus mRNK-si hujayraga kirishi bilan oqsil sintezi boshlanadi. RNK-polimeraza fermenti orqali yangi mRNK sintezlanadi, oqsillar yig'ilib, tayyor virionlar hosil bo'ladi.

V. (-)bzRNK viruslari. Masalan, gripp, qizamiq, qutirish viruslari. Virus o'zi bilan RNK-polimeraza fermentini olib keladi, bu (-)bzRNK

dan komplementar (+)bzRNK sintezlaydi. Virus oqsillari va yangi (-)bzRNK sintezlanadi, ular virion tarkibiga kiritiladi.

VI. (+)bzRNK-RT viruslari (retroviruslar). Masalan, ba'zi onkoviruslar, OITS virusi (VICH). Virus RNK-si qayta transkriptaza yordamida (-)bzDNK va keyin ikki zanjirli DNKga aylantiriladi. DNK dan mRNK va oqsillar sintezlanadi. Tayyor virionlar shakllanib, hujayrani tark etadi.

VII. Ikki zanjirli DNK-RT viruslari. Masalan, B gepatiti virusi. Virus DNK-si hujayraning RNK-polimerazasi yordamida (+)bzRNK sintezlaydi. RNK dan qayta transkriptaza fermenti yordamida virus DNK sintezlanadi va yangi virionlar shakllanadi.

Mazkur klassifikatsiya viruslar hayot siklining barcha asosiy jihatlarini o'z ichiga oladi, biroq viroidlar uchun mos emas, chunki viroidlar faqat bir zanjirli RNKdan iborat bo'lib, bu turli xususiyatlarga ega.

7.4. O'simlik viruslarining klassifikatsiyasi, nomenklaturasi va ba'zi kasalliklari

Yuqorida qayd etilganidek, Xalqaro Viruslar Taksonomiya Qo'mitasi (MKTV) universal taksonomiya tizimiga ko'ra, hozirgi kunda viruslar uch tartibga, 80 oilaga (shu jumladan, 30 o'simlik viruslari oilasiga), 233 avlodga bo'linadi. Shuningdek, hali tasniflanmagan yuzlab viruslar ham mavjud.

MKTV tomonidan tavsiya etilgan viruslar taksonlari:

1. **Tartib (Order):** Viruslarni umumiy xususiyatlari asosida farqlanuvchi oilalarni birlashtiradi. Tartib nomi **"-virales"** qo'shimchasi bilan belgilanadi. Hozirda MKTV uchta viruslar tartibini tasdiqlagan:

- **Caudovirales,**
- **Mononegavirales,**
- **Nidovirales.**

2. **Oila (Family) va kichik oila (Subfamily):** Viruslarni umumiy xususiyatlariga ega, lekin boshqa oilalardan farqlanuvchi avlodlarni birlashtiradi.

- Oilalar **"-viridae"**,
- Kichik oilalar **"-virinae"** qo'shimchalari bilan ajratiladi.

3. **Avlod (Genus):** Umumiy xususiyatlarga ega bo'lib, boshqa avlodlardan farq qiladigan viruslarni birlashtiradi. Avlod nomiga **"-virus"** qo'shimchasi qo'shiladi.

4. **Tur (Species):** Klassifikatsiyaning asosiy va eng muhim birliklaridan biri bo'lib, ekologik nisha va replikatsiya chizig'iga ega bo'lgan politipik kategoriya sifatida ko'riladi. Virus turi quyidagicha ifodalanadi:

"Virus turi — bu politipik toifaga ega bo'lgan va muayyan ekologik nishani egallaydigan, shuningdek, o'z replikatsiya chizig'iga ega bo'lgan viruslar sinfidir."

O'simlik viruslari: Ko'pincha xalqaro amaliyotda o'simlik viruslari inglizcha nomlar bilan ataladi.

Viruslarni taksonomiyaga ajratish uchun quyidagi belgilar va usullar ishlatiladi:

- Morfologiya (shakli va tuzilishi),
- Fizik-kimyoviy va fizik xususiyatlar,
- Genetik materialning turi (RNK yoki DNK),
- Genom hajmi (asos juftlari soni),
- Genom zanjirlarining soni,
- Oqsillar, lipidlar va uglevodlarning xususiyatlari,
- Antigen xususiyatlari va serologik yaqinlik,
- Tabiiy xo‘jayin spektri,
- Tarqalish usuli va tashuvchilari bilan bog‘liqlik,
- Patogenlik,
- To‘qimalar tropizmi,
- Patologiya, gistologik va sitologik o‘zgarishlar.

Viruslarni tadqiq qilishda yuqoridagi mezonlar asosida zamonaviy usullar qo‘llaniladi.

O‘simlik viruslarini tasniflash ishlari ularning morfologiyasi aniqlanmasdan oldin boshlangan. Fitovirusologiyaning tarixiga nazar tashlasak, 1927-yilda D. Djonson birinchi marta sistematikani taklif qildi. Unga ko‘ra, viruslarni belgilashda xo‘jayin o‘simlik nomiga “virus” so‘zi qo‘shilib, aniqlangan tartib raqami berildi. Masalan, tamaki mozaikasi virusi “tamaki virusi 1” deb nomlandi, undan keyin aniqlanganlar esa “tamaki virusi 2” va hokazo deb belgilandi. Ammo bu usulda, bir guruhga hech qanday umumiylikka ega bo‘lmagan viruslar kiritilishi mumkinligi aniqlangan.

Keyingi bosqichda viruslarni tasniflashda hasharot-tashuvchilariga asoslanildi. Biroq bir virus bir necha tashuvchiga ega bo‘lishi yoki turli viruslar uchun bitta tashuvchi mavjudligi sababli bu yondashuv keng

qo‘llanilmadi. Keyinchalik, o‘simliklarda yuzaga kelgan simptomlarning o‘xshashligiga qarab tasniflashga urinishlar bo‘ldi, ammo har xil viruslar bir xil simptomlarni keltirib chiqarishi aniqlangach, bu usul ham samarasiz bo‘ldi.

1935-yilda Stenli viruslarni kristall shaklda olish usulini ishlab chiqdi va viruslarni ikki guruhga — **Kristallobiote** va **Plazmobiote** — ajratdi. 1937-yilda K. Smit D. Djonsonning tasniflash tizimini takomillashtirib, viruslarni o‘simlik avlodi nomi bilan belgilashni taklif qildi. Masalan, tamaki mozaikasi virusi **Nicotiana virus 1** deb ataldi. Virus shtammlarini belgilashda virus nomiga qo‘shimcha harflar kiritish taklif qilindi, masalan, **Nicotiana virus 1A**.

1939-1948-yillarda F. Xolms viruslarni binomial nomenklatura bo‘yicha tasniflashni taklif qildi. U barcha viruslarni umumiy prinsip asosida birlashtirib, ularni uch tartibga ajratdi:

1. **Phagineae** (bakteriofaglar),
2. **Phitophagineae** (o‘simlik viruslari),
3. **Zoophagineae** (hayvon viruslari).

Ammo bu tasniflash ham viruslarning barcha xususiyatlarini qamrab ololmadi.

1966-yilda A. E. Protsenko viruslarni tuzilishi va imkoniyatlariga asoslanib tasniflashni taklif qildi. U fitopatogen viruslarni **Ribonukleoproteinales** sinfiga birlashtirib, ularni oila, avlod va turlarga ajratdi. Masalan, tamaki mozaikasi virusi **Bacilliaformae** oilasiga, **Virotrix** avlodiga kiritilib, **Virotrix ivanowskii Ryzkov** deb nomlandi. Viruslar **Vira** olamiga kiritilib, ular **Dexyvira** va **Ribovira** bo‘linmalariga ajratildi.

1971-yilda B. D. Xarrison va boshqalar fitoviruslarni tasniflash uchun 50 ta belgi ishlatishni taklif qildi. Ular fitoviruslarni MKTV talablariga asoslanib 26 guruhga ajratdilar. Viruslarni guruhlariga ajratishda har bir guruhning tipik vakili va uning asosiy xususiyatlari ko'rsatilgan bo'lib, guruh nomi ushbu tipik vakil nomi bilan ataladi. Masalan, tamaki mozaikasi virus guruhi **tobamoviruslar guruhi** deb nomlandi.

Gibbs va Xarrison fitoviruslarni bir nechta guruhlariga ajratib, har bir virus guruhini va uning xususiyatlarini kriptogrammalar orqali belgilashdi. Shu tarzda fitoviruslarning tasnifi boyib bordi va yanada mukammallashdi.

7.5. O'simlik viruslari sistematikasi

O'simlik viruslari tabiatda keng tarqalgan bo'lib, qishloq xo'jaligida sezilarli zarar keltiradi. Virus bilan zararlangan o'simliklarning hosildorligi va sifati keskin pasayadi. Fitoviruslar turli qishloq xo'jalik ekinlari va daraxtlarga zarar yetkazadi, jumladan: g'o'za, jo'xori, bug'doy, arpa, sulis, tamaki, pomidor, kartoshka, sholg'om, rediska, raps, karam, sabzi, tok, shaftoli, gullar, dorivor o'simliklar va boshqalar. Viruslarning ayrim turlari orasida bir zanjirli RNK tutuvchi (masalan, tamaki va pomidor mozaikasi viruslari), ikki zanjirli RNK tutuvchi (sholi pakanasi virusi), DNK tutuvchi (gulkaram va kartoshka gul mozaikasi viruslari) viruslar ma'lum. Masalan, faqat g'o'za viruslari dunyo bo'yicha 18 dan ortiq turga ega, kartoshkaning esa 20 ga yaqin virus kasalligi aniqlangan. Viruslarni ajratish, ularning xususiyatlarini

o‘rganish va ularga qarshi kurash choralari ishlab chiqish hozirgi kunning dolzarb masalalaridandir.

I.G. Atabekov viruslarni morfologik tuzilish va murakkablik darajasiga qarab guruhlariga ajratishni taklif qilgan. Keyinchalik, A. Gibbs va B. Harrison (1976) tomonidan yozilgan **“Plant Virology: The Principles”** kitobi I.G. Atabekovning tahriri ostida 1978-yilda rus tilida **“Osnovy virusologii rasteniy”** nomi bilan nashr etilgan. Kitobning **“Ba’zi viruslar va viruslar guruhlari”** bo‘limida asosiy o‘simlik viruslari haqida ma’lumotlar keltirilgan. Ushbu viruslar nuklein kislotalarining turlari, virion tuzilishi, ularning murakkabligi, virus yuqtiruvchi xo‘jayinlari, tarqatuvchi hasharotlari va boshqa xususiyatlari kriptogramma shaklida berilgan.

Viruslar quyidagi guruhlariga bo‘lingan:

1. **Spiral simmetriya asosida tuzilgan tayoqchasimon va ipsimon viruslar.**
2. **Izometrik viruslar.**
3. **Batsillasimon va sharsimon viruslar.**
4. **Viroidlar.**

Kriptogrammalar har bir virusning asosiy xususiyatlarini o‘zida aks ettiradi. Ular 4 juft va 8 simvol yordamida ifodalanadi, hali aniqlanmagan xususiyatlar esa yulduzcha (*) bilan belgilangan. Ushbu tasniflash tizimi o‘simlik viruslari bo‘yicha ilmiy tadqiqotlarni tartibga solishga xizmat qiladi.

Kriptogrammada quyidagi elementlar bo‘lib, virus xususiyatlari harflar - simvollar orqali belgilanadi. Har bir kriptogramma 4 juft simvollardan iborat:

1. **Birinchi juftlik:** Virus genomining nuklein kislotasi turi va molekula zanjirlarining sonini ifodalaydi:

- RNK (R) yoki DNK (D) asosiy tiplar sifatida belgilanadi.
- Zanjirlar soni quyidagicha belgilanadi:
 - 1: bir zanjirli;
 - 2: ikki zanjirli.

2. **Ikkinchi juftlik:** Nuklein kislotaning molekulyar massasi (daltonlarda, millionlar miqyosida) va virus zarrachasidagi nuklein kislotalarining foiz miqdorini ko'rsatadi.

- Bu qiymat yuqumli virus zarrachasi tarkibini ifodalaydi.
- Agar virus genomining strukturasida bir nechta fragmentlar bo'lsa, barcha fragmentlarning umumiy xususiyatlari yig'indisi hisobga olinadi.

3. **Uchinchi juftlik:** Virion shakli va nukleokapsidning tuzilishini ifodalaydi.

- Virusning umumiy shakli quyidagi belgilar bilan ko'rsatiladi:
 - S: sferasimon;
 - E: parallel tomonli uzunchoq shakl;
 - U: ikki uchi yumaloq va tomonlari parallel uzunchoq shakl;
 - X: murakkab tuzilma.

4. **To'rtinchi juftlik:** Virusning kasallantiradigan xo'jayin turi va virus tashuvchilarining turi ifodalanadi.

• **Xo'jayin turlarini belgilovchi simvollar:**

- **A:** Suvo'tlari (*Algae*);
- **V:** Bakteriyalar (*Bacterium*);
- **Fu:** Zamburug'lar (*Fungi*);

- **I:** Umurtqasiz hayvonlar (*Invertebrate*);
- **M:** Mikoplazma (*Mycoplasma*);
- **S:** Urug‘lik o‘simliklar (*Seed plant*);
- **V:** Umurtqali hayvonlar (*Vertebrate*).

• **Virus tashuvchilarining turlarini belgilovchi simvollar:**

- **Al:** Oq qanotlilar (*Aleyrodidae*);
- **Ar:** Shiralar (*Aphididae*);
- **Sl:** Qo‘ng‘izlar (*Soleoptera*);
- **Di:** Pashsha va chivinlar (*Diptera*);
- **Ne:** Nematodlar (*Nematoda*);
- **Rs:** Psillidlar (*Psyllidae*);
- **O:** Virus tashuvchilarsiz tarqaladi yoki kasallanish tashqi muhit

orqali sodir bo‘ladi.

*- bu virus xususiyati haqida axborot yo‘q

7.5.1. Spiral simmetriya prinsipida tuzilgan tayloqchasimon va ipsimon viruslar

1. Tobraviruslar (R/1 :2,3/ 5 +0,6 - 1,3/ 5:E/E :S/ Ne).

Bu guruhning vakili tamaki barglarida shaldirash alomatlarini keltirib chiqaruvchi *Tobacco Rattle Virus* hisoblanadi. Virus zarralari tayloqchasimon shaklga ega bo‘lib, ko‘plab vakillari o‘simliklarga mexanik yo‘l bilan yuqadi va turli o‘simlik oilalarini zararlaydi.

2. Tuproq orqali yuqadigan bug‘doy mozaikasi virusi (*Wheat mosaic virus*, R/1:2/(5):E/E:S/Fu) Shimoliy Amerikada bug‘doyga katta zarar keltirgan. Hozirda bu virusga chidamli navlar yetishtirilmoqda. Kartoshka o‘sish nuqtasini jingalaklashtiruvchi virus (*Mop-top virus*,

R/1:*/E/E:S/Fu) esa G'arbiy Yevropada tarqalgan bo'lib, uning virionlari tamaki mozaikasi virusiga o'xshaydi. Ushbu virus zarrachalarining uzunligi odatda 100–160 nm, ba'zan 300 nm gacha yetadi. Virus o'simliklarni kam zararlaydi va zamburug'larning zoosporalari orqali tarqaladi.

3. Tobamoviruslar [R/1:2/ 5:E/E :S/ O].

Ushbu guruh tamaki mozaikasi virusi (*Tobacco mosaic virus*), tomat mozaikasi virusi, turli dukkakli o'simliklar viruslari, shuningdek, qovoqsimonlar va kaktuslar viruslarini o'z ichiga oladi. Eng keng tarqalgan vakil tamaki mozaikasi virusi bo'lib, uning zarrachalari uzunligi 300 nm, eni esa 18 nm ni tashkil qiladi. Ushbu virus ko'plab o'simliklarga mexanik yo'l bilan yuqadi va mozaika hamda nekroz kabi simptomlarni keltirib chiqaradi.

4. Kartoshkaning X virusi guruhlari [R/1:2,2/6:E/E :S/ O].

Bu guruhga kartoshka X virusi, oq yonqichqa mozaikasi virusi va boshqa viruslar kiradi. Virionlarining uzunligi 480-580 nm bo'lib, ular egiluvchan iplardan tashkil topgan. Ushbu viruslar o'simliklarga mexanik yo'l bilan ham, hasharotlar orqali ham yuqishi mumkin. Zararlangan o'simliklarda mozaika simptomlari kuzatiladi. Nekroz simptomlarini keltirib chiqaradigan o'simlik sifatida *Gomphrena globosa* (qulupnay gul) misol bo'la oladi.

5. Karlaviruslar guruhi [R/1:*/6:E/E:S/Ar].

Ushbu guruh viruslari "5-virusi" nomi bilan tanilgan bo'lib, chinnigul latent virusi (*carlavirus: carnation latent virus*), kartoshkaning M va S viruslari va yana boshqa sakkizta virusni o'z ichiga oladi. Ushbu viruslarning zarrachalari uzunligi 650 nm bo'lgan to'g'ri iplardan tashkil

topgan. Viruslar oʻsimliklarga mexanik yoʻl bilan oson yuqishi mumkin, baʼzilar esa shiralar orqali tarqaladi.

6. Potiviruslar guruhi [R/1:3,5/5:E/E:S/Ar].

Y-guruhiga mansub viruslar (*potyvirus: potato virus Y*) qatorini tashkil qiladi. Bu guruh qishloq xoʻjaligida katta zarar keltiruvchi, noʻxot va loviya mozaikasi kabi viruslarni oʻz ichiga oladi. Virus zarrachalarining uzunligi 730-790 nm ni tashkil qiladi. Ushbu viruslar mexanik usulda va shiralar yordamida samarali tarqaladi.

7. Qant lavlagining sariq virusi [R/1:4,5:E/E:S/Ar] va sitrus oʻsimliklar viruslari [R/1:*/*:E/E :S/Ar].

Ushbu guruh qishloq xoʻjaligiga katta zarar yetkazuvchi sitrus oʻsimliklari viruslarini oʻz ichiga oladi, ularning zarracha uzunligi 2 mkm ni tashkil etadi. Qant lavlagining sariq virusi esa 1,2 mkm uzunlikda boʻladi. Shuningdek, guruh tarkibiga mevali daraxtlar viruslari, jumladan, olma, bargina va sariq dogʻlar viruslari ham kiradi, ularning zarracha uzunligi 600–700 nm atrofida.

7.5.2. Izometrik zarrali viruslar

8. Kukumoviruslar guruhi [R/1:1,3/19+0,8/19:S:S/Ar]

Bodring mozaikasi virusi (Cucumber mosaic virus) va unga yaqin tomat aspiromiyasi viruslari izometrik shaklga ega boʻlib, zarrachalarining diametri 30 nmni tashkil etadi. Ushbu viruslardan ajratilgan RNK toʻrt fragmentdan iborat boʻlib, ularning molekulyar massasi $0,4 \times 10^6$ dan $1,25 \times 10^6$ gacha. Virusning yuqumliligini saqlab qolish uchun uchta yirik fragmentning mavjudligi muhim. Bodring mozaikasi virusi 40 ga yaqin yopiq urugʻli oʻsimliklarni kasallantiradi, bu esa oʻsimliklarda mozaika

va ba'zan nekroz shaklidagi zararli simptomlarni keltirib chiqaradi. Virus mexanik yo'l bilan hamda shiralar yordamida tarqaladi.

9. Timoviruslar guruhi. [R/1:2/37:S/S :S/S1]

Bu guruhning asosiy vakili tuproqning sariq mozaika virusi (tymovirus: turnip yellow mosaic virus) bo'lib, virionlarining diametri 25-30 nmni tashkil etadi. Ushbu viruslarning xarakterli xususiyatlaridan biri shundaki, ba'zi zarrachalari nuklein kislotasiga ega bo'lmaydi va shu sababli kasallantirish qobiliyatiga ega emas. Virus mexanik usulda yoki ba'zan qo'ng'izlar yordamida tarqaladi.

10. Komoviruslar guruhi [R/1:2,3/34+1,5/28:S/S :S/CI]

Guruh o'z ichiga mol no'xoti mozaikasi virusi (cowpea mosaic virus), redis mozaikasi virusi va boshqa shunga o'xshash viruslarni oladi. Virionlarning diametri 25–30 nmni tashkil etadi. Ba'zi zarrachalar nuklein kislotasiz bo'lsa, boshqalarida nuklein kislotaning miqdori 28–34% ni tashkil qiladi. Ushbu viruslarning barchasi mexanik usulda yoki qo'ng'izlar yordamida tarqaladi.

11. Nepoviruslar guruhi [R/1:2,4/43+1,4-2,1/30--40±Σ2,8/46):S/S:SNe]

Bu viruslar nematodlar (Nematoda) yordamida tarqaladi. Ularning zarrachalari ko'p qirralik poliedr shaklida bo'lib, diametri 30 nmni tashkil qiladi. Ushbu guruh vakillariga tok va ko'plab mevali daraxtlar kasalliklari viruslari, shuningdek, tamaki va tomat barglarida xalqali dog'lar hosil qiluvchi viruslar kiradi.

12. Tamaki nekrozi virusi [R/1:1,5/19:S/S :S/Fu]

Bu viruslarning zarrachalari sharsimon shaklga ega bo'lib, diametri 26 nmni tashkil etadi. Ular mexanik usulda oson tarqaladi va kasallangan

o'simliklarda nekrozlar hosil qiladi. Tabiiy sharoitda esa ular zamburug'larning zoosporalari yordamida tarqalishi mumkin.

13. Yo'ldosh-virus R/1:0,4/20:S/S :S/Fu

Bu juda mayda virus bo'lib, uning diametri atigi 17 nmni tashkil qiladi. U ko'payish jarayonida tamaki nekrozi virusi bilan birga uchraydi. Virus mexanik usulda oson tarqaladi va tamaki nekrozi virusiga o'xshab zamburug'larning zoosporalari orqali ham tarqalishi mumkin.

14. Brom viruslar guruhi [R/1:1,1/23+1,0/22+0,7/21:S/S:S/*]

Ushbu guruhga yaltirbosh mozaikasi virusi kabi sharsimon shaklli viruslar kiradi, ularning diametri taxminan 25 nmni tashkil qiladi. Genomlari uchta fragmentdan iborat. Virus mexanik yo'l bilan oson yuqadi, ammo tabiiy tarqatuvchilari hali aniqlanmagan.

15. Tombasviruslar guruhi [R/1:1,5/18:S/S :S/*]

PomidopHning pakana shoxlanish virusi va yana to'rtta virus ushbu guruhga kiradi. Ularning zarrachalari taxminan 30 nm diametriga ega bo'lib, bir-biridan kattaliklari bilan farq qiladi. Bu viruslar mexanik yo'l bilan oson tarqaladi, ammo ularning tarqatuvchisi noma'lum. Guruhning ayrim vakillari tuproq orqali ham tarqalishi mumkin.

16. Kartoshka bargining buralishi virusi va shunga o'xshash viruslar [R/1:2/*:S/S :S/Ap].

Ushbu guruhga kartoshka bargining buralishi virusi va loviya bargining buralishi virusi kabi bir qator viruslar kiradi. Virionlarining diametri 25 nm ni tashkil etadi. Bu viruslarning hech biri mexanik yo'l bilan yuqish qobiliyatiga ega emas. Ular shiralar orqali persistent usulda tarqaladi. Ayrim olimlarning fikricha, bu viruslar shiralar organizmida ham ko'payishi mumkin.

17. Ikki va undan ortiq beqaror zarrachali viruslar.

Ko'pgina mevali daraxtlar viruslari ushbu guruhga kiradi. Ularning zarrachalari diametri 20-35 nm bo'lib, tarkibida 15-20% RNK mavjud. Bu viruslarning ayrimlari o'simlik changlari yoki urug'lari orqali yuqadi, ammo ularning tarqatuvchilari hali aniqlanmagan. Virionlari uch xil zichlikka ega bo'lib, turli zarrachalardan tashkil topgan. Fraksiyalarga ajratilmagan virus preparatidan uch xil asosiy va ikki minor RNK fragmenti ajratilgan. Ushbu viruslar serologik jihatdan olma mozaikasi virusiga yaqin. Ma'lum bo'lgan ayrim vakillar **ilarviruslar** (ilarvirus: izometrik beqaror zarralar) guruhiga kiritiladi.

18. No'xot shaklining o'zgarishi mozaikasi virusi. [R/1:1,6/28+1,3/28:S/S :S/Ap]

Bu guruh viruslari dukkakli o'simliklarni kasallantiradi va barglarida mozaika va deformatsiya kabi simptomlar hosil qiladi. Ikki qismlik genomga ega. Shiralar va o'simlik shirasi yordamida sog' o'simlikka o'tadi. Zarrachalarining ko'pgina xususiyatlari viruslarinikiga o'xshaydi.

19. Kaulimoviruslar guruhi [D/2:4,5/16:S/S :S/Ap]

Ushbu guruhning eng yaxshi o'rganilgan vakili gulkaram mozaikasi virusidir (**caulimovirus: cauliflower mosaic virus**). Uning nuklein kislotasi DNK turiga kiradi. Bu virusning serologik xususiyatlari kartoshka guli mozaikasi virusiga o'xshash bo'lib, zarrachalarining diametri 50 nm ni tashkil qiladi. Gulkaram mozaikasi virusi bir o'simlikdan ikkinchisiga mexanik usulda va shiralar orqali yuqadi. Ushbu virus dunyoning barcha qit'alarida keng tarqalgan.

20. Beda jarohati shishi virusi va unga o'xshash viruslar.

[R/2:Σ10-16/11-22:S/S :S,I/Au]

Beda jarohati shishi virusi, sholi pakanalashishi virusi va jo'xorining g'adir-budur pakanalik virusi bir qator umumiy xususiyatlarga ega. Ularning izometrik zarrachalarining diametri 70 nm ni tashkil qiladi va zarrachalar bir qancha fragmentlardan iborat ikki zanjirchali RNKni o'z ichiga oladi. Shakli va virion tarkibi bo'yicha bu viruslar reoviruslarga o'xshash. Ushbu viruslar sikadkalar yordamida tarqaladi, va ularning tashuvchi hasharotlar organizmida ko'payishi ularga xos xususiyatlardan biridir.

21. Tomat zarhallanishi (bronzalashishi) virusi.

(R)/*:*/*:S/*:S/Th

Ushbu viruslar tripslar yordamida tarqaladi. Kasallangan o'simliklarda mozaika va nekroz belgilari kuzatiladi. Viruslar mexanik usulda boshqa o'simliklarga oson o'tadi, ammo o'simlik shirasida barqarorlikka ega emas. Zarrachalari 80 nm diametriga ega bo'lib, tarkibida lipidlar mavjud. Ushbu viruslar o'z xususiyatlariga ko'ra hayvon viruslariga o'xshashlikni namoyon qiladi.

8.4.3. Zarrachalari batsillasimon yoki o'qsimon shaklli viruslar

22. Beda mozaikasi virusi. R/1(1,1/16)+(0,8/16)+(0,7/16):U/U :S/Ap.

Ushbu viruslar batsillasimon shaklga ega bo'lib, to'rt xil uzunlikka ega zarrachalardan iborat. Eng katta zarrachaning uzunligi 58 nm, eni esa 18 nm ni tashkil etadi. Zarrachalar RNK ning uch xil fragmentini o'z ichiga oladi, va ularning yig'indisi virus genomini tashkil qiladi. Virus

mexanik usulda yuqadi, shuningdek, nopersistent usulda shiralar yordamida ham tarqaladi. Kasallangan o'simliklarda mozaika yoki xalqali dog'lar shakllanishi kuzatiladi. Ushbu virus guruhi kukumoviruslar guruhiga yaqin bo'lganligi bilan ajralib turadi.

23. Kakao shoxlarining deformatsiyasi virusi. */*:U/U:S/Cc.

Ushbu viruslar batsillasimon shaklga ega bo'lib, diametri 28 nm ni tashkil qiladi. Zarrachalarining uzunligi o'zgaruvchan bo'lib, odatda 100-150 nm atrofida bo'ladi. Virusning asosiy tashuvchisi hitovkalar (qalqonsimonlar) bo'lib, virus ularning organizmida rivojlanish siklini o'tadi. O'simlik shirasida virus beqaror va mexanik usulda boshqa o'simlikka yuqishi qiyinchilik tug'diradi. Kasallangan o'simliklarda mozaika paydo bo'ladi va shoxlarning haddan tashqari o'sishiga olib keladi. Virus asosan Janubiy Afrikada tarqalgan bo'lib, kakao o'simligiga katta zarar yetkazadi.

24. Rabdoviruslar guruhi. [R/1:4/2:U/E:S,I,V/Ap,Au,Di,O]

Bu viruslar batsillasimon shakldagi zarrachalarga ega bo'lib, murakkab tuzilishi bilan ajralib turadi. Ularning eni 50-100 nm, uzunligi esa 200-300 nm oralig'ida bo'ladi. Zarrachalar tashqi tomondan oqsil-lipid membranasi bilan qoplangan. Nukleokapsidi spiralsimon shaklga ega bo'lib, oqsil va RNK dan tashkil topgan. Ushbu guruhga baliq (masalan, forel), hasharotlar (drozofil) va hayvonlarda (masalan, quturish) kasalliklarni qo'zg'atuvchi viruslar kiradi.

7.5.3. Viroidlar

O'simliklarda virusga o'xshash kasalliklarni yuzaga keltiruvchi viroidlarning o'ziga xos xususiyati shundaki, ular nukleoproteid hosil

qilmaydi. Viroidlar bir o‘simlikdan boshqasiga mexanik usulda oson tarqaladi. Ularning RNK molekulyar massasi 50,000 dan 125,000 Dalton gacha bo‘ladi. Eng yaxshi o‘rganilgan viroidlardan biri "kartoshkaning dugsimonlashishi viroidi" bo‘lib, 1972-yilda Diner tomonidan aniqlangan. Shuningdek, xrizantema o‘simligining pakanalashishi kasalligiga ham viroid sabab bo‘lgan.

V.M. Jdanovning 1990-yilda chop etilgan **"Evolyusiya virusov"** kitobida viruslar oddiydan murakkabgacha bo‘lgan tuzilishga ega tamoyiliga asoslangan klassifikatsiya keltirilgan. Ushbu yondashuvda viruslarning evolyutsion rivojlanishi prion va viroidlardan boshlab, murakkab virus tuzilishlariga o‘tish jarayoni orqali ko‘rsatiladi. Klassifikatsiyada virionlarning morfologiyasi (masalan, tayoqchasimon, izometrik, o‘qsimon shakllar), qobiqli yoki qobiqsizligi, genomning pozitiv yoki negativ bo‘lishi, shuningdek, nuklein kislota tiplari asosiy mezon sifatida qabul qilingan.

V.M. Jdanov (1914–1987) taniqli virusolog va epidemiolog bo‘lib, 1960-yildan boshlab ishlagan. U D.I. Ivanovskiy nomidagi Virusologiya instituti direktori sifatida faoliyat yuritgan va 1958-yilda chechak virusini yo‘q qilish bo‘yicha global dastur mualliflaridan biri bo‘lgan.

(RNK yoki DNK, bir zanjirli yoki ikki zanjirli), zarrachadagi nuklein kislota bir (monopartit), ikki (bipartit), ko‘p qismlardan (multipartit) tuzilganligi ko‘rsatilgan:

A. Prionlar

B. Viroidlar

V. RNK-tutuvchi viruslar

1. Birzanjirli RNK

1.1. Qobiqsiz

1.1.1. Monopartitlar

1.1.1.1. Izometrik

PicopHaviridae, Caliciviridae, Nudaurelia ¥, Leviviridae, MCDV,

Tymovirus, Luteovirus, Tombasvirus, Sobemovirus, Necrovirus (1-10)

1.1.1.2. Tayoqchasimonlar

Slosterovirus, Carlavirus, Potzvirus, Potexvirus, Tobamovirus,(11-15)

1.1.2. Bipartitlar

1.1.2.1. Izometrik

Dianthovirus, Comovirus, Nepovirus, PEMV, Nodaviridae, TMV

1.2.2.2. Tayoqchasimonlar

Tobravirus (22)

1.1.3. Multipartitlar

1.1.3.1. Izometrik

Cucumovirus, Bromovirus, Harvirus (23-25)

1.1.3.2. Tayoqchasimonlar

Hordeivirus (26)

1.1.3.3. Aralashlar ALMV (27)

1.2. Qobiqlilar

1.2.1. DNK sintezisiz

1.2.1.1. Pozitiv genomli

Togaviridae, Flavoviridae, Coronaviridae, TSWV(28-31)

1.2.1.2. Negativ genomli

1.2.1.2.1. Uzluksiz genomli

Paramyxoviridae, Rhabdoviridae (32-33)

Genomi fragmentlardan iborat

Orthomyxoviridae, Brevyaviridae, Arenoviridae(34-36)

1.2.2. DNK sintezli

Retroviridae (37)

2. RNK ikkizanjirli

2.1. Qobiqsiz (bez obolohek)

2.1.1. RNK uzluksiz

Totiviridae (38)

2.1.2. RNK bisegmentli

Partitiviridae, Biphaviridae (39-40)

2.1.3. RNK trisegmentli

Trisegmentli mikoviruslar (41)

2.1.4. RNK multisegmentli

Reoviridae (42)

2.2. Qobiqli

Syctoviridae (43)

G. Plazmidlar

D.DNK-tutuvchi viruslar

1. Birzanjirli DNK

1.1. Qobiqsiz

1.1.1. Izometrik

Mycroviridae, Parvoviridae (44-45)

1.1.2. O'qsimon

Mikoplazmalar fagi (46)

1.2. Qobiqli

Plasmoviridae(47)

2. DNK ikkizanjirli

2.1. Qobiqsiz

2.1.1. Monopartitlar

Papovaviridae, Adenoviridae, Iridoviridae, Myoviridae, Styloviridae, Podoviridae, Tectoviridae (48-54)

1.2.1. Multipartitlar

Polydnaviridae (55)

2.2. Qobiqli

Plasmaviridae, Hepadnaviridae, Baculoviridae, Herpesviridae (56-59)

2.3. Murakkab tuzilishga ega

Poxviridae

Yuqorida keltirilgan viruslar klassifikatsiyasi, shuningdek, oilalar, avlodlar va virus guruhlari, asosan Met'yuz tomonidan 1982-yilda chop etilgan klassifikatsiya va nomenklatura asosida tashkil etilgan (26). Ushbu tasnif, keyinchalik V.M. Jdanov tomonidan yanada takomillashtirilib, viruslarning tuzilish murakkablashuvi tamoyili asosida guruhlarga ajratilgan. Shuningdek, bu klassifikatsiya so'nggi taksonomik guruhlarga boyitilib, zamonaviy talablarga mos holda to'ldirilgan (18).

Virusologiyada viruslarning klassifikatsiyasi va nomenklaturasi doimiy ravishda yangilanib, takomillashtirilmoqda. 1973-yilda Moskvada o'tkazilgan Xalqaro mikrobiologiya kongressida viruslar nomenklaturasi va klassifikatsiyasini tartibga solish bo'yicha Xalqaro Qo'mita muhim qadamlar tashlab, uni rivojlantirdi. Shu yili ushbu qo'mita "Xalqaro Viruslar Taksonomiyasi Qo'mitasi" (MKTV) deb nomlandi.

MKTV tomonidan ishlab chiqilgan universal taksonomiya tizimiga ko'ra, viruslar quyidagi kategoriyalarga bo'linadi:

- **Tartib (Order):** Bir-biridan tartib va oila xususiyatlari bilan ajralib turadigan umumiy tavsifga ega oilalarni birlashtiradi. Tartib nomi "-virales" suffiksi bilan tugaydi. Hozirda MKTV tomonidan uchta tartib tasdiqlangan: **Caudovirales**, **Mononegavirales**, **Nidovirales**.

- **Oila (Family) va Kichik Oila (Subfamily):** Umumiy xususiyatlarga ega bo'lgan va boshqa oilalardan farqlanuvchi avlodlarni o'z ichiga oladi. Oilalar "-viridae", kichik oilalar esa "-virinae" suffikslari bilan belgilangan.

- **Avlod (Genus):** Umumiy xususiyatlarga ega bo'lgan va boshqa avlodlardan farqlanadigan guruhlarini o'z ichiga oladi. Avlod nomlari "-virus" suffiksi bilan tugaydi.

- **Tur (Species):** Viruslarning klassifikatsiyalash tizimidagi eng muhim ierarxik birlik. Virus turi politipik kategoriya sifatida qaraladi, ya'ni bu kategoriya o'ziga xos ekologik nisha va replikatsiya liniyasiga ega bo'lgan viruslarni birlashtiradi.

Virus turi quyidagicha tavsiflanadi: **"Virus turi politipik kategoriya (sinf) bo'lib, u replikatsiya qiluvchi liniyani tashkil etadi va maxsus ekologik nishani egallaydi."**

MKTB ko'pgina hollarda o'simlik viruslarini xalqaro inglizcha nom bilan atashni qabul qilgan. Hozirgi kunda viruslarni taksonomiya qilish maqsadida ularning morfologiyasi, fizikaviy-kimyoviy va fizik xususiyatlari, genomi (nuklein kislotasining turi), genomining o'lchami (juft asoslar soni), nuklein kislotasi zanjirlari soni, oqsil, lipid va uglevodlarning xususiyatlari, antigen xususiyatlari, serologik yaqinligi, tabiiy xo'jayin spektri, tarqalish usuli, tarqatuvchilar bilan aloqasi, patogenligi, to'qimalarga tropizmi, patologiyasi, gistologik va sitologik xususiyatlarini aniqlashda zamonaviy metodlar qo'llanilmoqda.

Bugungi kunda MKTB tomonidan 30 ta fitovirus oilasi tasdiqlangan. Ushbu oilalar orasida **Geminiviridae** va **Caulimoviridae** bir zanjirli va ikki zanjirli DNK-genomga ega bo'lgan viruslarni o'z ichiga oladi. Qolgan fitoviruslarning ko'pchiligi RNK-genomli bo'lib, ularning aksariyati bir zanjirli pozitiv RNK (+bz RNK) ga ega. Fitoviruslarning oila va avlodlari nuklein kislotasi va uning tarkibiy qismlariga asoslangan holda tavsiflanadi. Bu haqda I.A. Kartashova (2007) tomonidan batafsil ma'lumot berilgan.

Quyida ushbu klassifikatsiyaning asosiy jihatlari keltirilgan. Unda 30 ta fitovirus oilasidan 13 tasining — DNK-tutuvchi va RNK-tutuvchi viruslar oilalari, avlodlari va ularning tipik vakillarining tavsifi keltiriladi.

7.6. DNK-tutuvchi viruslar

1. Caulimoviridae oilasi

Ushbu oila ikki zanjirli DNKga ega bo'lib, replikatsiya jarayonida qaytalama transkripsiya bosqichidan o'tadi.

Caulimovirus avlodi: Tipik vakili — **Cauliflower mosaic virus (CaMV)**, ya'ni gulkaram mozaikasi virusi. Izometrik zarrachalarining diametri 50 nm, virionning molekulyar massasi 20 millionni tashkil etadi. Bu avlodga mansub viruslarning tabiiy xo'jayin-o'simlik spektri nisbatan tor bo'lib, faqat ma'lum turdagi o'simliklarni zararlaydi. Kasallangan o'simliklarda simptomlar mozaika yoki dog'lar shaklida yuzaga keladi. Ko'pgina hollarda hujayralar tizimli tarzda zararlanadi.

Tarqalishi: Viruslar tabiatda asosan persistent usulda, ya'ni shiralar orqali yuqadi. Bundan tashqari, mexanik inokulyatsiya usuli bilan ham o'simliklarni zararlashi mumkin. Kasallangan o'simliklarning hujayralarida virus kiritmalari hosil bo'ladi. Ushbu kiritmalar yorug'lik mikroskopi yordamida ko'rinadi. Virus zarrachalari kiritmalarda to'planib, ba'zi hollarda hujayra yadrosida yig'iladi.

Avlod vakillari:

- Gulkaram mozaikasi virusi,
- Chepichka o'simligi qizil xalqa dog'liligi virusi,
- Xrenning latent virusi,
- Zemlyanikaning tomirlarining hoshiyalanishi virusi,
- Artishokning dog'lanishi virusi.

Shuningdek, ushbu avlodga bo'ztikan xol-xollanishi virusi va 4-zubturus virusi kabi turlar ham kirishi mumkin.

Caulimoviridae oilasi tropik gullarga mansub bir qancha o'simliklarni zararlaydigan boshqa virus avlodlarini ham o'z ichiga oladi.

2. Geminoviridae oilasi

Bu oilaga bir molekula xalqali DNK (bzDNK) ega bo'lgan viruslar kiradi. Virionlarining o'lchami 18x30 nm bo'lib, 22 kapsomerli, to'liq bo'lmagan ikosedr tuzilishidan tashkil topgan.

Mastrevirus avlodi. Tipik vakili: Maize streak virus (MSV) – jo'xori shtrixliligi virusi. Xususiyatlari: Xo'jayin-o'simlik spektri tor, asosan donli o'simliklar oilasiga mansub o'simliklarni zararlaydi. Virus persistent usulda sikadkalar yordamida yuqadi, mexanik inokulyatsiya yo'li bilan yuqmaydi.

Vakillari: Jo'xori, tariq, shakarqamish chiziq-chiziqliligi viruslari, yaltirbosh chiziq-chiziqliligi virusi, paspalum, tamaki sariq pakanaligi virusi, bug'doy pakanaligi viruslari. Ehtimoliy vakillar: Ekiladigan tariq chiziq-chiziqliligi virusi, no'xot xlorotik pakanaligi virusi.

Curtovirus avlodi. Tipik vakili: Beet curly top virus – lavlagining tepasini jingalakliligi virusi. Xususiyatlari: 44 oilaga mansub 300 dan ortiq o'simliklarni zararlaydi. Persistent usulda yuqadi. Ehtimoliy vakillari: Tomat bargining buralishi virusi, tomat tepasining jingalaklashishi virusi.

Begomovirus avlodi. Tipik vakili: Bean golden mosaic virus (BegMV) – loviyaning tillarang mozaikali virusi. Xususiyatlari: Ikki pallali o'simliklar ichida tor xo'jayin-o'simlik spektriga ega. Oqqanotlar (Bemisia tabaci) orqali tarqaladi. Ba'zi viruslari mexanik inokulyatsiya yordamida yuqadi.

Vakillari: Avlod 48 turdan iborat bo'lib, 9 ta ehtimoliy vakillarni o'z ichiga oladi.

Nanovirus avlodi. Tipik vakili: Subterranean clover stunt virus (SCSV) – yerosti bedasining pakanalashishi virusi. Xususiyatlari: Virionlari sharsimon, qobiqsiz, diametri 20 nm. O'simlik o'sishini

to‘xtatib, pakanalashishga olib keladi. Shiralar yordamida tarqaladi. Vakillari: Banan tepa qismining shoxlanishi virusi. Ehtimoliy vakillar: Kokos barglarining chirishi virusi.

7.7. RNK tutuvchi viruslar

Ikki zanjirli (iz) RNK-tutuvchi viruslar

3. Reoviridae oilasi

Bu oilaga bir nechta o‘simlik va hayvon viruslari kiradi. Viruslarning virionlari ikosaedrik shaklga ega bo‘lib, diametri 60-80 nm ni tashkil qiladi. Ularning ichki "yadrosi" bir qancha oqsil qavatlar bilan o‘ralgan.

Vakillari:

- **Fijivirus avlodi:** Tipik vakili – Fidji kasalligi virusi.
- **Phytoreovirus avlodi:** Tipik vakili – jarohatli o‘sma virusi.
- **Oryzavirus avlodi:** Tipik vakili – sholini chigallashgan yoki taralmagan (to‘zg‘igan) karlik virusi. Tarqalish xususiyatlari: Ushbu viruslar asosan sikadkalar (*Delphacidae*) orqali persistent usulda yuqadi. Latent davr hasharot tanasida ikki haftagacha davom etadi. Ba'zi hollarda virus transovarial yo‘l bilan ham tarqalishi mumkin.

3. Partitiviridae oilasi

Alhacriptovirus avlodi. Tipik turi: "Oq bedaning yashiringan virusi 1" (*Clover cryptic virus 1*). Yunoncha "kryptos" so‘zi "yashiringan" degan ma‘noni bildiradi. Shu sabab, o‘zbek tilida "Oq bedaning yashiringan virusi 1", rus tilida esa "Маскированный вирус белого клевера" deb atalishi mumkin. **Xususiyatlari:** Virionlari ikosaedr shaklida, qobiqsiz. Diametri: 30–40 nm. Samarali immunogen bo‘lib, diffuziya testlarida bitta precipitatsiya chizig‘ini hosil qiladi. Virus o‘simlikda latent holatda bo‘ladi. Tarqalishi: Urug‘ orqali.

Embrionga tuxum hujayra va changlari orqali hujayra bo‘linishi jarayonida o‘tadi, degan taxmin mavjud. **Vakillari:** 16 ta tur aniqlangan. Yana 10 ga yaqin tur ushbu avlodga kiritilishi ehtimol qilinmoqda. Asosan dukkaklilar oilasi va ayrim sabzavotlarni kasallantiradi.

Betacryptovirus avlodi. Tipik turi: "Oq bedaning yashiringan virusi 2" (Clover cryptic virus 2). **Xususiyatlari:** Virionlari ikosaedr shaklida, qobiqsiz. Diametri: 30–40 nm. Fitoviruslar va zamburug‘ viruslari bilan serologik yaqinlik kuzatilmagan. Virus o‘simlikda latent holatda bo‘ladi. Tarqalishi: Asosan urug‘ orqali amalga oshadi. **Vakillari:** 4 ta tur aniqlangan. Yana bir tur ("Oq bedaning yashiringan virusi 2") ushbu avlodga kiritilishi ehtimol qilinmoqda.

Varicosavirus Avlodi. Tipik turi: Latuk salatining tomirlarini kattalashib ketishi virusi (Lettuce vein enlargement virus). Xususiyatlari: Virionlari tayoqcha shaklida. O‘lchami: $18 \times 300\text{--}340$ nm. **Tarqalishi:** Olpidium sp. turiga mansub zamburug‘lar orqali. **Ehtimoliy vakil:** Tamakining pakanalashishi virusi.

BzRNK (-)- tutuvchi viruslar

5. Rhabdoviridae oilasi. Bu oila **Mononegavirales** tartibiga kiradi.

Cytorhabdovirus avlodi (tipga xos tur – latuk-salati nekrotik sariqligi virusi)

Nucleorhabdovirus avlodi (tipga xos tur – kartoshkani sariq pakanaligi virusi).

Virionining uzunligi 100–430 nm va diametri 45–100 nm.

O‘simliklarni kasallantiruvchi viruslar ko‘pincha batsillasimon yoki o‘qsimon shaklda bo‘ladi. Batsillasimon virionning tashqi yuzasida uzunligi 5–10 nm, dimaetri 3 nm li glikoprotein tabiatli o‘simtalar

(peplomerlar) bor. Ichki nukleokapsidini diametri 30-70 nm bo'lib spiral simmetriyali strukturaga ega. Agar virusni ko'ndalang kesmasini negativ bo'yab ko'rilsa yaqqol ko'rinadi.

Rabdoviruslar keng o'simlik spektriga ega, ammo har bir virus chegaralangan xo'jayin o'simliklar spektriga ega. Ko'pgina rabdoviruslar sikadalar, delfatsidlar yoki shiralar, ba'zilar kanalar, kloplar tarqaladi va o'simlik shirasi bilan tarqaladi. Bu viruslar persistent tarqaladi (replikatsiyasi tarqatuvchi-hasharotda bo'ladi).

Cytorhabdovirus avlodi 8 tur virusni o'z ichiga oladi: arpa sariq pakanaligi virusi, suli barglarini tilimliligi virusi, shimoliy bug'doy mozaikasi virusi, bug'doyini amerika shtrixli mozaikasi virusi, latuk-salatini sariq nekrozi virusi, zemlyanikani bujmayishi mozaikasi virusi, brokkolini sariq nekrotik virusi, osot virusi.

Sitorabdoviruslar sitoplazmada replikatsiyalanadi, viruslarning morfogenez jarayoni esa endoplazmatik retikulumda amalga oshadi.

Nucleorhabdovirus avlodi quyidagilarni o'z ichiga oladi:

- Kartoshkaning sariq pakanaligi virusi,
- Jo'xorining mozaikasi virusi,
- Baqlajonning xol-xol pakanaligi virusi va boshqa o'xshash viruslar.

Nucleorhabdoviruslar asosan o'simlik yadrosida to'planib, yirik granulyar kiritmalar hosil qiladi, bu joy replikatsiya uchun mos bo'lishi mumkin.

Yuqorida sanab o'tilgan rabdoviruslar oilasidan tashqari, ular bilan morfologik o'xshashlikka ega bo'lgan, ammo ehtimoliy ravishda ushbu oilaga kiritilishi mumkin bo'lgan 58 ta boshqa rabdovirus mavjud. Ushbu

fitorabdoviruslar turli o'simlik oilalarini zararlaydi. Quyidagi virus turlari rabdoviruslar oilasiga kirishi mumkin:

- Sitrus o'simliklarining moxov kasalligi virusi,
- *Dendrobium* barglarini tilimlanishi virusi.

Bu ehtimoliy guruhlar hali to'liq tasdiqlanmagan, lekin o'xshash xususiyatlari asosida rabdoviruslar oilasiga kiritilishi mumkin.

6. Bunyaviridae oilasi

Tospovirus avlodi (tipik turi — tomatning dog'li so'lish virusi), **Tenuivirus** avlodi (tipik turi — sholining shtrixliligi virusi), **Orhiovirus** avlodi (tipik turi — sitrus o'simliklarining psorioz virusi) ushbu guruhga kiradi.

Bu oilaga nafaqat o'simlik viruslari, balki bir qancha hayvon virus avlodlari ham kiradi. Viruslarning morfologiyasi o'zgaruvchan bo'lib, ular sferasimon yoki pleomorf shaklga ega bo'lishi mumkin. Zarrachalar diametri 80–120 nm, tashqi yuzasida esa qalinligi 5 nm bo'lgan lipid qobiqli, uzunligi 5–10 nm bo'lgan glikoproteid o'simtalar joylashgan. Odatda lipid qobiq hujayraning Goldji apparati membranasidan kelib chiqadi, kam hollarda esa boshqa hujayra membranasidan hosil bo'ladi.

Virusning nukleokapsidasi spiral simmetriyali bo'lib, diametri 2–2,5 nm, uzunligi esa 200–3000 nm atrofida bo'ladi.

Ushbu oilaning barcha viruslari bo'g'imoyoqli hasharotlarda replikatsiyalanadi. Masalan, **Tospovirus** avlodiga balzaminning dog'li nekrozlanishi virusi va tomatning dog'li so'lish virusi kiradi. **Tospoviruslar** qariyb 50 oilaga mansub 300 dan ortiq o'simlik turini zararlaydi. Ular 9 tur tripslarda persistent usulda tarqaladi.

Tenuivirus avlodining xo‘jayin o‘simliklari donli o‘simliklar oilasiga mansub bo‘lib, ushbu avlodga jo‘xori shtrixligi virusi, sholini oq dog‘li virusi va sholini shtrixliligi viruslari kiradi. **Tenuiviruslar** polupersistent usulda delfatsidlar yordamida tarqaladi, ba‘zan transovarial yo‘l bilan ham yuqishi mumkin.

Ophiovirus avlodi viruslari esa mexanik usulda yuqadi, ammo donli o‘simliklarni kasallantirmaydi.

BzRNK(+)-tutuvchi viruslar

1. Sequiviridae oilasi

Sequiviridae avlodi (tipik turi – pastorakning sariq dog‘liligi virusi) va **Weikavirus** avlodi (tipik turi – sholi tungrosining sferasimon virusi) zarrachalari izometrik shaklga ega bo‘lib, diametri 30 nm. Ushbu viruslarning tabiiy xo‘jayinlari cheklangan, ya‘ni ular faqat muayyan o‘simliklarni kasallantiradi. Viruslar yarim persistent usulda tarqaladi, va ko‘pincha sikadkalar orqali yuqadi.

Sequiviridae avlodiga qoqi o‘tning sariq mozaikasi virusi kiradi. **Weikavirus** avlodiga esa jo‘xorining xlorotik pakanaligi virusi va sholi tungrosining sferasimon virusi mansubdir.

8.Tombusvirus oilasi

Tombusvirus avlodi (tipik turi – pomidor pakanaligi virusi) yetti boshqa avlodni ham o‘z ichiga oladi.

Virionlari ikosaedr shaklida bo‘lib, 180 oqsil subbirlikdan tashkil topgan va diametri 28-35 nm. Ushbu avlod viruslarining xo‘jayin o‘simliklari bir pallali va ikki pallali o‘simliklardan iborat. Infeksiya ko‘pincha ildizlarda joylashib, o‘simlikni tizimli kasallantirganda

barglarda xol-xol dog‘lar, burilishlar va deformatsiyalar kuzatiladi. Ba‘zi holatlarda virus simptomsiz infeksiya keltirib chiqarishi ham mumkin.

Hamma viruslar mexanik usulda va vegetativ tarqaladi. Ba‘zilari kontakt usuli orqali yoki urug‘lar yordamida yuqadi. Tabiiy muhitda infeksiya suvli joylar va tuproq orqali, tashuvchilar ishtirokisiz ham tarqalishi mumkin. Ayrim viruslar esa zamburug‘lar yoki qo‘ng‘izlar yordamida tarqaladi.

9. Luteoviridae oilasi

Luteovirus avlodi (tipik turi – arpani sariq pakanaligi virusi) va **Polerovirus** avlodi (tipik turi – kartoshka bargini buralishi virusi) quyidagi xususiyatlarga ega:

Virionlari geksagonal shaklda, diametri 25-30 nm, ikosaedr simmetriyasi asosida tuzilgan. Lyuteo- va poleoviruslar antigen jihatidan aktiv bo‘lib, ularning xo‘jayin spektri odatda bir oila o‘simliklari bilan cheklangan. Ushbu viruslar shiralar yordamida sirkulyativ usulda tarqaladi: floemadan gemotselga, so‘ngra gemolimfa orqali so‘lak bezlariga o‘tadi. O‘simliklarda floemada lokalizatsiyalanadi, to‘qimalarda nekroz keltirib chiqaradi, o‘sishni susaytiradi, xlorofillni yo‘qotadi va barglarni sarg‘aytiradi.

Bu avlodga quyidagilar kiradi: arpani sariq pakanaligi virusi, loviya bargini buralishi virusi, sabzi bargini qizarishi virusi, lavlagini g‘arbiy sariq virusi, soyani pakanaligi virusi, tamakini nekrozli pakanaligi virusi, va pomidor tepa qismini sarg‘aytiruvchi virus. Bundan tashqari, 14 ta virusning ushbu avlodga kiritilishi mo‘ljallangan.

Tymovirus avlodi (tipik turi – tupHepsni sariq mozaikasi virusi) baqlajon mozaikasi virusi, yeryong‘oq sariq mozaikasi virusi, va fizalis

mozaikasi viruslarini o'z ichiga oladi. Ushbu viruslar keng tarqalgan bo'lib, mexanik usulda va qo'ng'izlar yordamida yuqadi. Infeksiya natijasida sariq mozaika yoki xol-xol dog'lar shakllanishi kuzatiladi.

10. Bromoviridae oilasi

Alfamovirus (tipik turi – beda mozaikasi virusi), **Bromovirus** (tipik turi – yaltirbosh mozaikasi virusi), va **Cucumovirus** (tipik turi – bodring mozaikasi virusi) quyidagi xususiyatlarga ega:

• Zarrachalar tuzilishi:

- **Bromovirus** va **Cucumovirus** avlodlariga kiruvchi viruslarning zarrachalari sferasimon bo'lib, diametri 26-35 nm.
- **Alfamovirus** avlodiga mansub viruslarning zarrachalari batsillasimon bo'lib, diametri 18 nm, uzunligi 30-57 nm.

• Tarqalishi:

Ushbu oilaga kiruvchi viruslar juda keng tarqalgan bo'lib, ular qishloq xo'jaligida ahamiyatga ega bo'lgan ko'plab o'simliklarni kasallantiradi. Viruslar o'simlik shirasini inokulyasiyasi orqali tarqaladi. **Cucumovirus** va **Alfamovirus** avlodlari shiralar yordamida tarqaladi, ba'zi hollarda esa urug' va gul changlari orqali yuqishi mumkin.

Bu viruslar o'simliklarda mozaika va boshqa zararli simptomlarni keltirib chiqarib, hosildorlikni sezilarli darajada kamaytiradi.

11. Comoviridae oilasi

Comovirus (tipik turi - sigir no'xoti mozaikasi virusi-1), **Nepovirus** (tipik turi - tamakining xalqali dog'lanishi virusi), va **Fabavirus** (tipik turi - dukkaklilar so'lishi virusi-1) avlodlari quyidagi xususiyatlarga ega:

Zarrachalar

tuzilishi:

Virionlari ikosaedrik simmetriyaga ega bo'lib, diametri 28-30 nm.

Xo'jayin spektri: **Comoviruslar** xo'jayinlari tor spektrga ega, asosan dukkakli o'simliklarni kasallantiradi (15 tur virus). **Nepoviruslar** ancha keng spektrga ega bo'lib, 28 tur virusni o'z ichiga oladi, jumladan tok bo'g'inlarining qisqarishi va tokning sariq mozaikasi viruslari. **Fabaviruslar** keng spektrga ega bo'lib, dukkakli o'simliklar va boshqa o'simlik turlarini zararlaydi. **Tarqalishi:** **Comoviruslar** asosan qo'ng'izlar yordamida tarqaladi. **Fabaviruslar** shiralar orqali yuqadi. **Nepoviruslar** ko'pincha nematodalar yordamida tarqaladi va urug' orqali yuqish xususiyatiga ega. Ushbu uch avlodning hamma vakillari mexanik inokulyatsiya yordamida tarqalishi mumkin. **Simptomlar:** Simptomlar turlicha bo'lib, ular o'simliklarda mozaika, dog'lanish, so'lish va boshqa fiziologik buzilishlarni keltirib chiqaradi.

12. Potyviridae oilasi

Potyvirus avlodi (tipik turi – kartoshkaning U virusi) va boshqa avlodlar: **Potyvirus avlodi:** **Virionlar:** Ipsimon yoki tayoqchasimon, uzunligi 680-900 nm, diametri 11-13 nm, spiral simmetriyali, spiral qadami 3,4 nm. **Genom:** Bir a'zoli, uzunligi 650-900 nm. **Tarqalish:** Nopersistent usulda yuqadi, ba'zilar urug' yordamida tarqaladi. **Xo'jayin spektri:** Tor, o'rtacha yoki keng bo'lishi mumkin. **Simptomlar:** O'simlikda mozaika, deformatsiyalar. **Vakillari:** Loviyani sariq mozaikali virusi, jo'xorini pakana mozaikali virusi, lola gultojbarglarining rang-baranglashishi virusi, soya mozaikasi virusi. **Turlari:** 77 ta tur virus.

Tritimovirus avlodi: **Tipik turi:** Bug'doyni tilimli mozaikasi virusi. **Xo'jayin spektri:** Asosan donli o'simliklar. **Rymovirus avlodi:** **Virionlar:** Ipsimon va egiluvchan, o'lchami 690-720 x 11-15 nm.

Xo‘jayin spektri: Graminea oilasiga mansub o‘simliklar. **Tarqalish:** Kanalar (Eriphydae), mexanik inokulyatsiya va urug‘ orqali. **Vakillari:** Arpa mozaikasi virusi, suli nekrotik xol-xolliги virusi.

• **Bymovirus avlodi: Virionlar:** Oson egiluvchan, o‘lchamlari 250-300 nm va 500-600 nm, diametri 13 nm, ikki a‘zoli genom. **Xo‘jayin spektri:** Donli o‘simliklar; spektri tor. **Sitoplazmatik xususiyat:** Kasallangan hujayralarda kristalsimon va amorf kiritmalar hosil qiladi. **Vakillari:** Arpani sariq mozaikasi virusi, arpani kuchsiz mozaikasi virusi. **Umumiy xususiyatlar: Morfologiya:** Ipsimon yoki tayoqchasimon, diametri 11-15 nm. **Genom:** Bir a‘zoli (650-900 nm) yoki ikki a‘zoli (250-300 nm va 500-600 nm). **Tarqalish usullari:** Mexanik inokulyatsiya, urug‘ va ba‘zan kanalar yordamida. **Xo‘jayin o‘simliklari:** Donli va boshqa qimmatli qishloq xo‘jalik ekinlari.

Tobamovirus avlodi. Tobamovirus avlodining tipik vakili tamaki mozaikasi virusi (TMV) bo‘lib, zarrachalari uzunligi 300 nm va diametri 18 nm. Xo‘jayin o‘simliklar spektri o‘rtacha yoki keng bo‘lib, virus kontakt yo‘li bilan va ba‘zida urug‘lar orqali yuqadi. Kasallangan o‘simliklarda kristallik kiritmalar hosil qiladi. Virus dunyo bo‘ylab keng tarqalgan. Ushbu avlodga TMV, bodringni yashil xol-xollashishi mozaikasi virusi, tomat mozaikasi virusi (L-shtamm), bulg‘or qalampirining kuchsiz xol-xolliги virusi (S-shtamm) va lansetsimon zubturus mozaikasi virusi kiradi.

Tobravirus avlodi. Tobraviruslarning tipik vakili tamaki bargini shaldirashiga sabab bo‘luvchi virusdir. Zarrachalari to‘g‘ri trubkasimon shaklda bo‘lib, spiral strukturaga ega, spiral qadami 2,5 nm. Ikki xil zarracha mavjud: uzunlari (180–215 nm) va qisqalari (46–115 nm), diametri esa 21,3–23,1 nm. Xo‘jayin o‘simliklari bir pallali va ikki pallali o‘simliklardan iborat. Viruslar nematodlar (Trichodorus va Paratrichodorus avlodlari) tomonidan tarqatiladi va nematodlar ichida

uzoq vaqt saqlanadi. Ayrim o'simliklarning urug'lari ham viruslarni yuqtiradi. Viruslar ba'zida o'simliklarni tizimli, ba'zida esa lokal ravishda kasallantiradi. Ushbu avlodga tamakini pakana virusi va no'xotni erta qo'ng'irlashishi virusi kiradi.

Hordeovirus avlodi. Hordeoviruslarning tipik vakili arpani shtrixli mozaikasi virusidir. Virionlari tashqi qobiqsiz, qattiq tayoqchasimon bo'lib, o'lchamlari 20 x 110–150 nm, spiral simmetriyaga ega, spiral qadami 2,5 nm. Ushbu viruslar g'alla va ba'zi labgullilarni kasallantiradi. Tarqatuvchi hasharotlari hozircha noma'lum. Viruslar urug', gul changlari va kontakt orqali yuqadi.

Vitivirus avlodi. Vitiviruslarning tipik vakili tokni A-virusi bo'lib, ushbu avlod 1997 yilda Trichovirus avlodidan genom tuzilishi va biologik xususiyatlariga asoslanib ajralgan. Virionlari ipsimon, oson egiluvchan, o'lchamlari 800 x 12 nm. Bu viruslar faqat tok o'simliklarini kasallantiradi va ularning tanasida chuqurchalar va ariqchalar hosil qiladi. Viruslar payvandlash, ekish materiallari va chuvalchanglar yordamida yuqadi, mexanik usulda esa kasallik o'tishi qiyin. Ushbu avlodga tokni A-virusi, tokni V-virusi va tokni D-virusilari kiradi.

Ushbu oilaga quyidagi avlodlar ham kiradi: furovirus, pomovirus, pekluvirus, benivirus, kapillovirus, va trixovirus. Ular har biri o'ziga xos morfologiya va tarqalish xususiyatlariga ega bo'lib, turli o'simliklarni kasallantiradi.

13.Closterovirus avlodi

Crinivirus avlodi. Tipik turi – salat jeltuxasi yuqumli virusi. Virionlari ipsimon va oson bukiluvchan bo'lib, uzunligi 850–2200 nm, diametri 12 nm. Spiral simmetriya asosida tuzilgan, spiral qadami 3,4–3,8 nm. Genomi ikki molekula RNKdan iborat. Xo'jayin o'simliklari tor doirada. Viruslar o'simlik barglarida sarg'ayish yoki qizarish, barglarning buralishi, ichga botishi, yog'och qismining ariqchalashishi

va floemaning nekrozlanishi kabi simptomlar hosil qiladi. Mexanik inokulyatsiya yordamida yuqishi qiyin, urug‘ orqali kamdan-kam yuqadi. Tabiatda yarimpersistent usulda shiralar, oqqanotlar va psevdokoksid chuvalchanglar yordamida tarqaladi.

Klosterovirus avlodi. Tipik turi – lavlagi jeltuxasi virusi. Virionlari uzunligi 1200–2200 nm, genomi bir molekula RNKdan iborat. Viruslar yarimpersistent usulda shiralar va chuvalchanglar orqali yuqadi. Ushbu avlodga lavlagi jeltuxasi virusi, lavlagining sariq pakana virusi va sabzi barglarini sarg‘aytiruvchi viruslar kiradi.

Carlavirus avlodi. Tipik turi – chinnigulning latent virusi. Virionlari ipsimon, biroz bukilgan shaklda, o‘lchamlari 620–700 x 12–15 nm, spiral qadami 3,4 nm. Xo‘jayin o‘simliklar tor spektrda, ammo eksperimental kasallanishda kengroq doiradagi o‘simliklarni zararlashi mumkin. Viruslar mexanik yo‘l bilan oson tarqaladi, ko‘plari shiralar yordamida yarimpersistent usulda yuqadi. Ayrim viruslar oqqanotlar yoki urug‘ orqali tarqaladi. Kasallangan o‘simliklarda viruslar hujayra membranalarida oldida X-tanacha kabi kiritmalar hosil qiladi. Avlodga chinnigul latent virusi, kartoshka M va S viruslari, no‘xot dog‘lanishi virusi, chesnok mozaikasi virusi va boshqa 29 tur viruslar kiradi.

Potexvirus avlodi. Tipik turi – kartoshkaning X-virusi. Virionlari ipsimon shaklda, biroz bukilgan, o‘lchamlari 470–580 x 13 nm, spiral qadami 3,3–3,7 nm. Viruslar o‘simliklarda mozaika yoki halqasimon dog‘lar hosil qiladi. Tabiiy xo‘jayinlari chegaralangan. Viruslar mexanik va kontakt yo‘li bilan oson yuqadi, tarqatuvchilari noma’lum. Ushbu avlodga kartoshka X-virusi, kartoshka aukuba-mozaikasi virusi, lola X-virusi va boshqa tur viruslar kiradi.

Foveavirus avlodi. Tipik turi – olma daraxtining chuqurchalashishi virusi. Virionlari ipsimon va spiral simmetriyali, uzunligi 800 nm, diametri 13 nm. Viruslar o‘simlik hujayralarining sitoplazmasida lokalizatsiyalanadi, payvandlash va ekish materiallari orqali yuqadi,

ammo tarqatuvchilari aniqlanmagan. Avlodga olma daraxti chuqurchalashishi virusi va olcha halqali dog‘lanishi virusi kiradi.

Allexivirus avlodi. Tipik turi – piyozning (shalot) X-virusi. Virionlari ipsimon, o‘lchamlari 750 x 13 nm. Viruslar tabiiy sharoitda kanalar yordamida tarqaladi. Ushbu avlodga piyoz X-virusi, chesnok A-virusi va chesnok S-viruslari kiradi.

Talaba bilimini mustahkamlash uchun qo‘llanilgan texnologiyalar:

«AQLIY HUJUM» metodi

Texnologiyaning maqsadi: Mazkur texnologiya ishtirokchilarning tezkor fikrlash, hozirjavoblik, axborotni o‘zlashtirish va xulosalash ko‘nikmalarini rivojlantirishga, shuningdek, mustaqil ijodiy fikrlashni shakllantirishga xizmat qiladi. Bu texnologiya o‘quv jarayonida bilimlarni samarali o‘zlashtirishni ta‘minlaydi va ijodiy fikrlash ko‘nikmalarini rivojlantirishga ko‘maklashadi.

Topshiriqlar:

1. Viruslarning klassifikatsiyasi qanday qonuyatlar asosida amalga oshiriladi?
2. Viruslarning qanday klassifikatsiya turlari mavjud va bugungi kungacha nechta virus klassifikatsiyag solingan?
3. Kriptogramma nima va u qanday ahamiyatga ega?
4. Baltimor klassifikatsiyasi nimaga asoslangan?

Savollar

1. Viruslar kalssifikatsiyasi va mikroorganizmlar klassifikatsiyasi orasida qanday tafovutlar mavjud?
2. Viruslar klassifikatsiyasi bo‘yicha qaysi olimlar ish olib brogan?

3. Viruslar klassifikatsiyasining rivojlanish bosqichlarini izohlab bering?
4. Virus nuklein kislotasining tipi va zanjir soniga qarab viruslar qanday klassifikatsiyalanadi?
5. Baltimor klassifikatsiyasi nimga asoslanadi?
6. O'simlik viruslarining klassifikatsiyasi, nomenklaturasini izohlab bering?
7. O'simlik viruslari sistematikasi qanday prinsiplarga asoslangan?
8. Atabekov klassifikatsiyasi nimalarga asoslangan?
9. Kriptogramma nima va uning ahamiyati qanday?
10. Spirall simmetriya asosida tuzilgan virulslarni izohlab bering.

8-BOB. VIRUSLAR GENETIKASI

8.1. Viruslar genetikasi haqida umumiy tushunchlar

XX asrning buyuk kashfiyotlari bu – irsiyat birligining (gen) kashf qilinishi, irsiyatning xromosoma nazariyasining yaratilishi, mikroorganizmlar genetikasining biokimyosi va prinsipini “bitta gen – bitta oqsil” yaratilishi, F.Jakob va J.Manolar tomonidan prokariotlar genlari regulyasiyasining ochilishi, Dj.Uotson va F.Kriklar tomonidan DNK molekulasi qo‘sh zanjirdan iboratligining kashf etilishi asosida klassik va molekulyar genetikaning paydo bo‘lishi uchun asos bo‘lib xizmat qildi. Bu esa o‘z navbatida irsiyat va o‘zgaruvchanlik qonuniyatini molekulyar va submolekulyar darajada o‘rganishga asos bo‘lib xizmat qiladi.

Hujayra genom tuzilishi. Genom tarkibida biopolimerlar (oqsillar va RNK)ni kodlaydigan struktura genoaktivligiga ta‘mlari va struktura genlari funksiyasini boshqaradigan regulyator genlar mavjud bo‘ladi. Regulyasiya jarayoni regulyator genlar oqsil mahsulotlari ya‘ni repressorlar tomonidan amalga oshadi va bu struktura genlari aktivligiga ta‘sir qiladi. Transkripsiyani boshqaradigan genlarning regulyator uchastkalari va promotor hisoblanadi hamda RNK-polimeraza birikadigan spesifik qismini aniqlab beradi.

Eukariot hujayralar genlarining xarakterli tomoni ular strukturasining mozikali ekanligi va bu qism ma‘lumot beruvchi hisoblanadi. Gen tarkibida bir molekula oqsilni kodlaydigan qismdan tashqari hech qanday axborot saqlamaydigan yoki boshqacha qilib aytganda hozirgi davrda translyatsiya qilinmaydigan qismlari ham

mavjud bo‘ladi. Shunday qilib, genlarning odlanadigan qismi – *ekzon*, kodlanmaydigan qismlari esa *intron* deb ataladi.

Translyatsiya jarayonlarida gennining barcha qismi ekzon va intron ham o‘qiladi. Undan so‘ng iRNKning shakllanishi kuzatiladi. Bu jarayonda shakllangan birlamchi transkriptdan intron qismi olib, ekzon qizmlari esa tikiladi. Natijada birlamchi transkriptdan iRNK shakllanadi. Bu jarayon ekzonlarning tikilishi ya‘ni *splaysing* (inglizcha *splice* - birlashtirish) deb atakadi.

Splaysing jarayoni ilk maroataba DNK saqlovchi hayvon adenoviruslari va SV40da aniqlangan. Prokriotlarda uchraydigan ko‘p miqdorda va bir qator uzun va qaytariluvchi, ya‘ni gen bo‘ylab aralashib ketadigan nukleotid ketma-ketligi uchramaydi. Bular ko‘chib yuruvchi genetik elementlar ya‘ni transpozonlar deb yuritiladi. Bu genlar tarkibida qo‘shni genlar transkripsiya jarayoning tezlashtirib yuboradi.

Umuman olgan, hujayra genom tuzilishi ham murakka tuzilma hisoblanib, hujayra va tiri organism hayotida juda muhim ahamiyat kasb etadi. Hujayra oqsil sintezi tizimiga javobgar bo‘lgan bu tizimda juda ko‘p fermentativ jarayonlar kuzatiladi va bu jarayonlar natijasida moddalar almashunuv kuzatiladi. Hujayrada kechadigan bunday jarayonlarni tushunish hujayra va patogen, shu jumladan virus bilan bo‘ladigan aloqadorlikni hamda hujayra ichidagi jarayonlarni tushunish imkonini beradi.

Virus genom strukturasi. Viruslar molekulyar genetiklarning eng sevimli obyekti hisoblanadi, chunki uning genomi eukariot genomidan 10^6 marta kichik hisoblanadi. Bir qator viruslarning genetik apparati, masalan, SV40 ning genomi eukariot hujayra genomiga solishtirganda

minixromosoma nomini olgan. Minixromosoma DNK tuzilishi va replikatsiyasini o'rganishda keng qo'llaniladi.

Veruslarning genlar soni sezilarli darajada 3-4 gendan, sodda tuzilgan viruslarda (Parvoviruslar), murakkab viruslarda (chechak virusi) 150 tagacha bo'lishi mumkin. Hayvon viruslarining genomi, reproviruslardan tashqari, ikki zanjirli RNK diploid genomga ega. Ayrim fragmentli genomga ega (gripp, reovirus) viruslarning har bir fragmenti alohida gen hisoblanadi.

Eukariot hujyarasi genomii singari bir qator viruslar DNKsi geni mozaik strukturaga ega bo'lib, unda ma'noli va ma'nosiz qismlar ketma-ket almashinib turadi. Viruslarda iRNK splaying mexanizmi transkripsiya jarayoni yadroda kuzatiladi. Splaying jarayoni RNK tutuvchi viruslarda ham kuzatiladi. Masalan, gripp virusida transcript splaying jarayoni 7- va 8- genlar uchraydi, bu genlarning har biri ikkita unikal oqsil translyatsiyaga javobgar hisoblanadi.

DNK tutuvchi viruslar genlarida regulyator genlari funksiyasini boshqaruvchi uchastkasi, shu jumladan promotor (DNK nukleotidlar ketma-ketligida, RNK-plolimeraza bilan birikadigan translyatsiya boshlanadigan nuqta) ham mavjud bo'ladi. Eng kuchli promotorlar ko'pgina viruslar DNKsi oxiridagi uzun qaytalanuvchi uchaskalar hisoblanadi va bunday promotorlar viruslar timidinkinaza tutadi. Chechak va herpes viruslarida uchraydi. Bu promotorlar gen injineriyasida o'rganilayotgan gen transkripsiyasini kuchaytiradi.

8.2. Virus genom ma'lumotlarining ko'paytirish yo'llari

Prokariotlar polisistronli iRNKsidan farqli o'laroq eukariotlar iRNKsi monosistronli hiosblanadi va realizatsiyasi "bitta gen – bir molekula iRNK – bitta oqsil" tartibida amalga oshadi. Birgina bir qator hujayrali organizmlar iRNK va tez-tez viruslar iRNKsida bu prinsip buziladi va iRNK ikkita oqsil sintezini ta'minlaydi. Viruslarda informatsiyaning ko'paytirishning quyidagi: 1. Bir iRNKning ikki qayta o'qilishi, ammo boshqa inisirlovchi kodondan boshlab; 2. Translaytasiya ramkasining o'zgarishi natijasida; 3. Splaysing; 4. DNKning mos keluvchi uchastkasidan boshlab transkripsiyalanishi kabi yo'llarini ishlatadi. **Inisiatsiya** – DNKga bog'liq bo'lgan RNK polimerazaning promotor bilan translyatsiya boshlanishi uchun stabil kompleks hosil qilish hodisasi hisoblanadi.

Odatda iRNK tarkibida bir nechta inisiatsiya kodoni bo'ladi. Bugungi qabul qilingan "skanerlovchi modelga" muvofiq iRNK 5' - uchiga yaqin bo'lgan kichik ribosomal subbirlik keying inisiatsiyalabuvchi kodonga qadar siljiydi. Ko'p hollarda inisiatsiya birinchi inisiatsiya kodonidan boshlanmasdan keying AUG-kodondan boshlanadi.

Imumna olganda, viruslar ham o'z irsiy informatsiyasini ko'paytrishning oz'iga xos uslublarini tanlagan bo'lib, ular kam irziy meteriladan optimal darajda foydalanish yo'llarini tutadi va ularning qisqa muddat ichida irsiy materialni ko'paytrish imkonini beradi.

8.3. Viruslar irsiyati va o'zgaruvchiligini boshqaruvchi asosiy protsesslar

Modifikatsiya – viruslarda irsiy bo'lmagan (fenotipik) o'zgaruvchanlik bo'lib, xo'jayin hujayrasiga bog'liq holda vujudga keladi. Bunday o'zgaruvchanlik virusning yangi xo'jayinga moslashuvi natijasida vujudga keladi. Viruslar nuklein kislotasining modifikatsiyasi viruslar reproduksiyasiga javobgar bo'lgan hujayra fermentlari ta'sirida vujudga keladi.

Mutatsiyalar viruslar o'zgaruvchanligining asosida virus genomi nukleotidlar ketma-ketligining o'zgarishi asosida vujudga keladi. Mutatsiya genomning DNK yoki RNKdan tashkil topishidan qat'iy nazar barcha viruslarda uchraydi. Natijada viruslarda yangi belgi xususiyatlar vujudga keladi. Bunday viruslarning keyingi taqdiri tabiiy tanlanishga bog'liq bo'lib, yashash uchun kurashda g'olib chiqqanlarigina yashab qoladi.

Mutatsiyalar viruslarga turlicha ta'sir ko'rsatishi mumkin. Ayrim hollarda blyashkalar (sterill dog') o'lchami yoki kattalashadi yoki kichrayadi; virusning virulentligi o'zgaradi (kuchayadi yoki susayadi); virusning kimyoterapiyaga sezgirlikligining oshishi kabi xususiyatlar paydo bo'ladi.

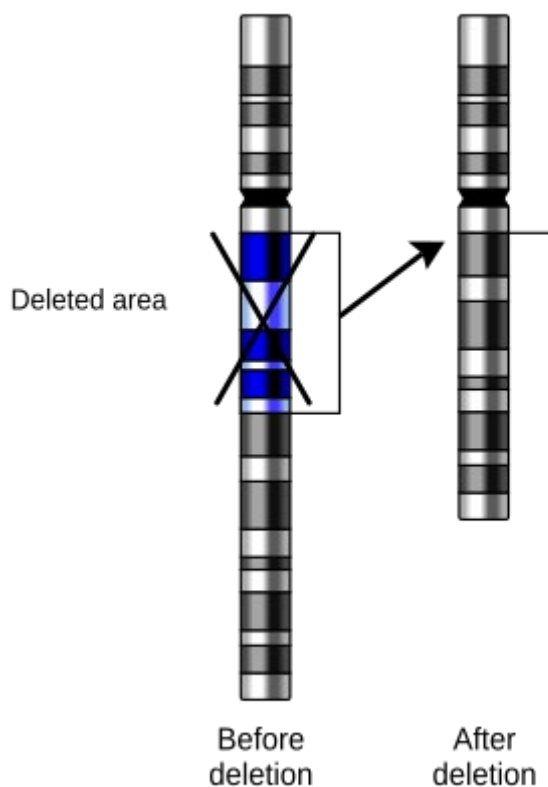
Boshqacha holatda mutatsiya letal bo'lib, uning ta'sirida virus hayoti uchun zarur bo'lgan oqsillar sintezi va funksiyasining buzilishiga olib keladi. Ayrim hollarda bunga teskari jarayon ham kuzatilishi mumkin.

Ta'sir mexanizmi jihatdan viruslarda mutatsiyalar turli-tuman bo'ladi. Ba'zi hollarda depletsiya hodisasi kuzatiladi (29-rasm) va natijada bitta

nukleotidlarning, boshqa hollarda esa bir nechta nukleotidning tushib qolishi natijasida kelib chiqadi.

Mutatsiyalar qaytar va tog‘ri (qaytmas) xillarga bo‘linadi. Tog‘ri mutatsiyalar fenotipni o‘zgartiradi, qaytar mutatsiyalar esa – reversiya bo‘lib, mutasiyalarning qaytishini ta’minlaydi.

Fizikaviy mutagenlar sifatida ultrabinafsha nurlaridan foydalaniladi. Bundan tashqari rangen, gamma hurler ham, neytronlar, protonlar, elektronlar ham mutatsiyalarga sabab bo‘lishi mumkin.



29-rasm. Virus genomida depletsiya hodisasi

Kimyoviy mutagenlar sifatida esa bromurasil, bromdezoksiurudin, 2-aminopurin, proflavin, aktinomisin, etidiy bromid, gidroksilamin kabilarni sanab o‘tish mumkin.

Restriktaza va viruslar fizik kartalari. Viruslar genomini fizik kartalash jarayonida restriktaza va sekvenirlash jarayoning qo‘llanilishi katta revolyutsiyaga sabab bo‘ldi. Restriktazalarning ochilishi genetika, molekulyar biologiya va gen injineriyasida katta kashfiyot bo‘ldi. Restriktazalar yoki endonukleazalar – maxsus oqsillar bo‘lib, genetik prosesslarda aktiv ishtirok etadi. Bugungi kunda ularning soni kundan-kunga oshib bormoqda. Restriksiya jarayonining kashf etilishi viruslar genomi fizik kartasini yaratilishig asos bo‘lib xizmat qildi. Viruslar genomi fizik kartasini virus genomida oqsil sinteziga javobgar bo‘lgan genlarning joylashishini ko‘rsatib beradi. Ularda genning boshlanishi, ekzonlari, intronlari aniq ko‘rsatiladi. Bugungi kungacha sekvenirlash natijasida viruslarning bir qator genlarining nukleotid ketma-ketligi aniqlanadi. Agar virus RNK tutuvchi bo‘lsa, avval undan cDNK sintelab olinadi, undan so‘ng ikkinchi zanjir hosil qilinadi, oxirgi etapda esa sekvenorlash amalga oshiriladi. Bu esa o‘z navbatida virus genomi fizik kartalarini tuzishga asos bo‘lib xizmat qiladi.

Virus genomi va uning gen injineriyasida qo‘llanilishi. Gen injineriyasi haqidagi birinchi ma’lumotlar 1972 yilda paydo bo‘ldi. Bunda P.Barg tomonidan kimyoviy yo‘l bilan DNK molekulasinig recombinant turini sintezlashga erishildi. Bugungi kungacha gen injineriyasining obykti sifatida eukariot va prokariot hujyaralar, shu bilan bir qatorda bugungi kunda viruslardan ham foydalanish imkoniyatlari paydo bo‘ldi. Genlarni hujyaralrga tashilishida turli vektorlar sifatida viruslardan foydalanishning afzalliklari mavjud.

Gen injineriyasi va virus vaksinalari. Bugungi kungacha vaksinlar olishda prokariot va eukariot hujyralardan foydalanib kelingan. So‘ngi

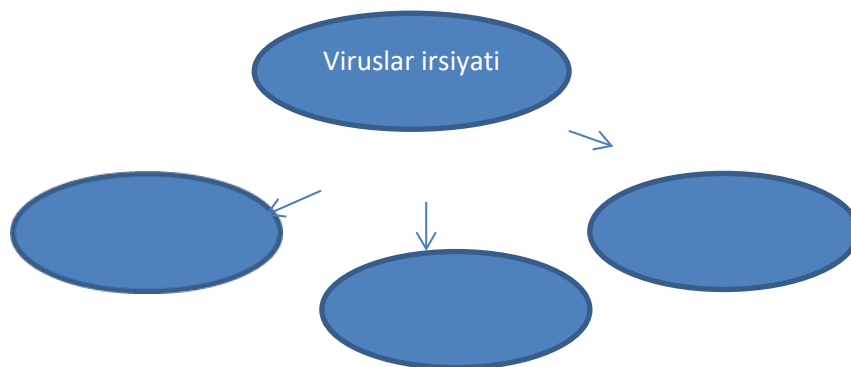
yillarda vaksinlar tayyorlashda viruslardan foydalanishining bir qator afzalliklari mavjud ekanligi ma'lum bo'ldi, masalan, ospovaksina virusi juda yirik genomga ega bo'lib (187 kb), unga gepatit B ning struktura oqsili sinteziga javobgar bo'lgan gen (25 kb) kiritilib, uni organizmga yuborilsa bir patning o'zida chechakka emlanish va gepatit B ga qarshi antitanalar (HBs) hosil bo'lishini ta'minlaydi.

Umuman olganda viruslar genetikasi bu – viruslar irsiyatini ta'minlovchi genetik materiallar, jumladan RNK va DNK ga bog'liq ekanligi va bu genetic material asosida oqsillarning sintezlarnish kuzatiladi. Bu genetik materiallarga turli tashqi muhit omillari ta'sirida viruslarda mutatsiya jarayonlari kuzatiladi va bu mutatsiyalar virulsarning xususiytlariga ta'sir etib, ularni kuchaytrishi yoki susaytrish mumkin. Viruslar irsiyatini o'rganish ularning faik kartalarini tuzish hamda gen injineriyasida vaksina singari zarur dori-darmon vositalarini ishlab chiqsh uchun asos bo'lib xizmat qiladi.

Talaba bilimini mustahkamlash uchun qo'llanilgan texnologiyalar: «KLAster» metodi

Texnologiyaning maqsadi: Ushbu texnologiya ishtirokchilarning taqqoslash va qiyoslash orqali axborotni o'zlashtirish, xulosalar chiqarish hamda mustaqil ijodiy fikrlash ko'nikmalarini rivojlantirishga yordam beradi. Ushbu texnologiyadan amaliy mashg'ulotlar natijalarini tahlil qilish jarayonida foydalanish tavsiya etiladi.

«KLASTER» metodi



Topshiriqlar:

1. Viruslar irsiyatini kash etilishi sabab bo'lgan kashfiyotalrni izohlab bering.

2. Viruslar irsiyatidagi ekzon va intronnining izohlab bering.

3. Viruslar olamida o'zgaruvchanlik hodisasini izohlab bering.

4. Viruslar olamida mutatsiya turlari va uning ahamiyatini izohlang.

Savollar.

1. Viruslar genetikasining kashf qilinishiga biologiyadagi qaysi kashfiyotlar sabab bo'lgan?

2. Hujayra genom tuzilishi qanday?

3. Splaysing jarayoni qanday jarayon hisoblanadi?

4. Virus genom strukturasini qanday?

5. Virus genom ma'lumotlarining ko'paytirish yo'llari qanday?

6. Viruslar irsiyatida bo'ladigan o'zgaruvchiligi xillari?

7. Restriktazalar va viruslarning fizik kartasi qanday yaratiladi?

8. Virus genomining gen injineriyasida qanday maqsadlarda qo'llaniladi?

9-BOB. VIRUSLARGA QARSHI IMMUNITET

9.1. Immunitetning umumiy xususiyatlari, turlari va shakllari

Tugʻma (turga xos yoki nasldan-naslga oʻtuvchi) immunitet organizmning muayyan turdagi kasalliklarga chidamliligini belgilovchi tabiiy xususiyat boʻlib, u irsiy yoʻl bilan nasldan-naslga oʻtadi. Masalan, it, qoramol va tovuqlarda uchraydigan oʻlat kasalligi odamlarga yuqmaydi, xuddi shunday, odamlarning zaxm, qizamiq, virusli gepatit yoki OITS kabi kasalliklari hayvonlarda rivojlanmaydi. Bu immunitet turi uzoq evolutsion jarayonlar davomida makroorganizmlar va patogen mikroorganizmlar oʻrtasidagi oʻzaro munosabatlar natijasida shakllangan.

Tugʻma immunitet kuchiga koʻra ikki xil boʻladi: **haqiqiy** va **nisbiy**.

Haqiqiy tugʻma immunitet: Ba'zi organizmlar hujayralarida ma'lum kasallik qoʻzgʻatuvchilariga nisbatan retseptorlar mavjud emasligi sababli, ular ushbu kasalliklarga tabiiy chidamlilikka ega boʻladi. Masalan, kalamush hujayralarida boʻgʻma, baliqlarda esa qoqshol toksiniga qarshi retseptorlar yoʻqligi tufayli ular ushbu omillarga nisbatan mutlaq chidamlilikni namoyon etadi.

Nisbiy tugʻma immunitet: Organizmga turli omillar, masalan, yuqori harorat, rentgen nurlari, gormonlar yoki immunosupressantlar ta'sir qilganida, ularning yuqumli kasalliklarga moyilligi oshishi mumkin. Masalan, baqalarning tana harorati oshirilganda, ular kuydirgi qoʻzgʻatuvchisiga nisbatan sezgir boʻlib qoladi.

Tugʻma immunitet mexanizmlari organizmda qoʻzgʻatuvchi mikroorganizmlarning adsorbsiyasi va koʻpayishi uchun zarur retseptor va substratlarning mavjud emasligi, shuningdek, patogenlarning

rivojlanishini to'xtatuvchi moddalar va turli ingibitorlarning sintez qilinishiga asoslanadi. Shu bilan birga, organizm doimiy ravishda mikroorganizmlarga qarshi turli himoya omillarini ishlab chiqaradi.

9.2. Orttirilgan immunitet

Qadimiy xalqlarning kuzatishlariga ko'ra, toun kasalligini boshdan kechirgan insonlar, kasallikka qayta chalinmay, bemorlar bilan muloqotda bo'lishlariga qaramasdan, xavfsiz qolganlar. Shu bilan birga, turli xalqlarda yuqumli kasalliklarga qarshi kurashish uchun emlash usullari qo'llangan. Miloddan avvalgi 200-yillarda Xitoyda bolalarni chinchechak kasalligiga qarshi emlash amaliyoti mavjud bo'lgan. Biroq bunday profilaktik choralar natijasida ayrim hollarda kasalliklarning yangi asoratlari paydo bo'lgan, chunki ushbu usullarni qo'llash mexanizmi to'liq tushunilmagan.

1796-yilda ingliz shifokori E. Jenner sigirda uchraydigan chinchechak kasalligini o'rgandi va bunday kasallikka duch kelgan insonlarning odamlardagi chinchechakka chidamli ekanini aniqladi. Jennerning tadqiqotlari chinchechakka qarshi emlash usulini ishlab chiqishga olib keldi va bu usul tez orada dunyo bo'ylab keng tarqaldi. 1980-yilda emlash natijasida chinchechak butunlay yo'q qilindi.

XIX asrda L. Paster mikroorganizmlarni noqulay sharoitlarda o'stirib, ularning virulentligini (yuqumlilik darajasini) pasaytirish mumkinligini ilmiy asoslab berdi. Ushbu yondashuv asosida u tovuq vabosi, kuydirgi va quturish kasalliklariga qarshi vaksinalar yaratdi. Kuchsizlantirilgan mikroorganizmlar, toksinlar yoki boshqa faol moddalar orqali hosil qilingan himoya vositalari vaksinalar deb ataladi.

Orttirilgan immunitet — organizm yuqumli kasallikni boshdan kechirganidan keyin shakllanadigan himoya mexanizmi hisoblanadi. Bu immunitetning **tabiiy** va **sun'iy** turlari farqlanadi:

Tabiiy immunitet:

Tabiiy faol: Yuqumli kasallikdan so'ng paydo bo'ladi (masalan, qizamiqdan sog'aygan kishilar shu kasallikka qarshi immunitet hosil qiladi).

Tabiiy passiv: Onadan bolaga yo'ldosh orqali yoki ko'krak suti bilan o'tadi.

Sun'iy immunitet:

Sun'iy faol: Vaksinalar yordamida hosil bo'ladi.

Sun'iy passiv: Zardob, qon, immunoglobulin yoki plazma yuborish orqali shakllanadi.

Orttirilgan immunitet irsiy yo'l bilan nasldan-naslga o'tmaydi va faqat aniq bir kasallik qo'zg'atuvchiga qarshi shakllanadi. Shu sababli, u organizmni infeksiyalardan himoya qilishda muhim ahamiyatga ega. Ushbu immunitet mikroblarga va ularning toksinlariga qarshi shakllanadi. Mikrobg qarshi immunitet o'z navbatida:

Steril: Patogen mikroorganizmlar organizmni butunlay tark etadi (ko'pchilik yuqumli kasalliklar uchun xos).

Nosteril: Kasallik qo'zg'atuvchisi organizmda qoladi, ammo simptomlar kuzatilmaydi (masalan, sil, qorin tifi, gepatit).

Adoptiv immunitet — bir organizm limfotsit hujayralarini ikkinchi organizmga ko'chirib o'tkazish natijasida shakllanadigan immunitetdir. Bu usulda donor organizm limfotsitlari yangi organizmga moslashib, himoya vazifasini bajaradi. Masalan, oq qon kasalligida donor ko'migi

hujayralari ko'chirib o'tkaziladi. Bundan tashqari, limfotsitlar bir organizmdan boshqasiga axborot yetkazish qobiliyatiga ega ekanligi ko'plab tadqiqotlarda tasdiqlangan.

Orttirilgan immunitet mexanizmi. Immun tizim o'ta muhim sistema bo'lib, organizmni turli yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilaridan himoya qiladi. Odam va hayvonlarda limfotsit to'qimalar o'ziga xos vazifalarni bajaradi. Immun tizimning asosiy markaziy hujayralari limfotsitlar bo'lib, ular organizmga tushgan yot omillarni taniydi va ularga qarshi immun javob rivojlantiradi. Organizm limfotsit to'qimalarining "o'zinikini begonadan" ajrata olish qobiliyatining yillar oldin paydo bo'lgan, lekin faqat umurtqali organizmlardagina immun omillar sistema sifatida shakllangan. Organizmda, irsiy jihatdan begona bo'lgan antigenlarga qarshi immune javob qon limfotsit a'zolarida maxsus antitelolar va limfotsitlar yordamida amalga oshiriladi. Besh xil immun javob tafovut qilinadi: gumoral, hujayraviiy, immunologik tolerantlik (chidamlilik), tezkor va sustkor giper ta'sirchanlik reaksiyalari.

9.3. Antigenlar

Antigenlarning xususiyatlari va tasnifi. "Antigen" so'zi yunon tilidan kelib chiqqan bo'lib, "begona" degan ma'noni anglatadi. Antigenlar immun tizimini ishga tushira olish xususiyatiga ega bo'lgan moddalar hisoblanadi. Immunologik nuqtai nazardan, "irsiy begona antigen" organizm uchun yot bo'lgan va genetik jihatdan boshqa manbadan kelgan organik moddalarni bildiradi. Antigenning immun tizimga ta'sir qilish uchun bir qancha muhim xususiyatlari bo'lishi kerak:

Yotlik: Antigen organizm uchun begona bo'lishi zarur.

Immun javobni rag'batlantirish: Immun tartibni ishga tushira olishi lozim.

Immunogenlik: Mustahkam immun javob hosil qila olish xususiyatiga ega bo'lishi kerak.

Maxsuslik: Antigen faqat gomologik antitelo yoki limfotsitlar bilan birikishi lozim.

Kolloid tuzilmali: Modda kolloid holatda bo'lishi kerak.

Eruvchanlik: Organizm suyuqliklarida eruvchan bo'lishi muhimdir.

Antigenlar kelib chiqishiga ko'ra tabiiy biomolekulalar va tabiatda o'xshashi bo'lmagan sun'iy birikmalarga bo'linadi. Ular organizmga tashqaridan kirishi mumkin (ekzoantigenlar) yoki organizmning o'zida hosil bo'lishi mumkin (endoantigenlar va autoantigenlar).

Ekzoantigenlar: Oziq-ovqat tarkibidagi moddalar, mikroorganizmlar va ularning mahsulotlari.

Endoantigenlar: Nobud bo'lgan hujayralar, oqsil katabolizmi mahsulotlari, yoki to'sqinlik qilingan hujayralar natijasida hosil bo'ladigan moddalar.

Patogen omillar, masalan, kuyish, nurlanish yoki kimyoviy moddalar, organizmning xususiy biomolekulalarining tuzilishini o'zgartirishi yoki yangi antigen hosil qilishi mumkin.

Antigen va immunogenlik xususiyatlari quyidagilarga bog'liq:

Kimyoviy tabiat: Murakkab kimyoviy tuzilishga ega bo'lishi lozim.

Molekulyar og'irlik: Katta molekulyar og'irlik (kamida 10,000 Dalton).

Kolloid holat: Moddaning kolloid holatda bo'lishi.

Organizmga kiritilish usuli va miqdori: Parenteral yoki boshqa yo‘llar bilan kiritish usullari.

Molekulyar og‘irligi kichik bo‘lgan va immun javobni rivojlantira olmaydigan moddalar gaptenlar deb ataladi. Gaptenlar to‘liq antigen bo‘lishi uchun ularga "tashuvchi oqsillar" qo‘shilishi talab qilinadi.

Antigenlarning bir qancha turlari mavjud:

Geteromaksus antigenlar: Har xil turdagi organizmlarda bir-biriga o‘xshash antigenlar.

Turga xos antigenlar: Bitta turga xos bo‘lgan antigenlar.

Guruhga xos antigenlar: Odamning qon guruhlari, rezus omil yoki HLA-sistemi kabi antigenlar.

Tipga xos antigenlar: Mikrobiologik organizmlarning o‘ziga xos antigenlari.

A‘zolarga xos antigenlar: Har xil organizmlarning bir xil vazifani bajaruvchi a‘zolar antigenlari.

Organellalarga xos antigenlar: Hujayra organellalarining antigenlari, masalan, mitoxondriya yoki ribosoma antigenlari.

Funksional antigenlar: Biologik faol moddalarning antigen xususiyatlari.

Bosqichga xos antigenlar: Ontogenezning har xil bosqichlarida hosil bo‘ladigan antigenlar.

Autoantigenlar: Organizmning o‘z antigenlari.

Antigen mimikriyasi: Mikroba va xo‘jayin organizm hujayralari antigenlarining o‘xshashligi.

Antigenlar immun tizimning muhim komponentlaridan biri bo'lib, ular organizmni begona moddalar va kasallik qo'zg'atuvchilarga qarshi samarali himoya qilish imkonini beradi.

Timusga bog'liq antigenlar immun javobni faqat timusga bog'liq limfotsitlar (T-limfotsitlar) orqali yuzaga keltiradi, shuning uchun ular timusga bog'liq antigenlar deb ataladi. Korpuskulyar antigenlar, oqsillar va viruslar bu guruhga kiradi. Shu bilan birga, T-hujayralarning ishtirokisiz immun javobni shakllantiruvchi antigenlar ham mavjud. Ular, odatda, polimerlardan iborat bo'lib, bakteriyalarning lipopolisaxaridlari va polisaxaridlari bunga misol bo'la oladi. Bunday timusga bog'liq bo'lmagan antigenlar to'g'ridan-to'g'ri B-limfotsitlarni faollashtirish xususiyatiga ega. Shuningdek, ularga qarshi immun javobda faqat IgM ishlab chiqariladi.

Mikroorganizmlarning antigenlari. Bitta mikroorganizm tarkibida turli xil tur va tipga xos antigenlar bo'lishi mumkin. Tipga xos antigenlar asosida bakteriyalar serologik variantlar yoki serovarlar deb ataluvchi guruhlarga bo'linadi. Bakteriya hujayrasida quyidagi antigenlar mavjud: somatik **O-antigen**, xivchinli **H-antigen**, kapsulali **K-antigen**, shuningdek, ekzotoksin va endotoksin tarkibidagi hamda protektiv antigenlar.

Somatik O-antigen asosan grammanfiy bakteriyalarning hujayra devoridagi lipopolisaxarid (LPS) moddasida yoki endotoksin tarkibidagi polisaxarid qismlarida joylashgan. Ushbu antigen issiqqa chidamli bo'lib, 100°C haroratda 1-2 soat davomida parchalanmaydi. Formalin va etanol ta'siriga ham chidamli. O-antigen bakteriyalar guruh maxsusligini ta'minlaydi va immunitetni shakllantiradi.

Harakatchan bakteriyalarning xivchinlari tarkibida oqsil tabiatli **H-antigen** bo'lib, u flagellin moddasidan tuzilgan. H-antigen haroratga sezgir: 56-80°C darajada qizdirilganda parchalanadi, ammo fenol ta'sirida antigenlik xususiyatini saqlaydi. H-antigen organizmda immunitet hosil bo'lishida muhim rol o'ynaydi. Tiriklikultura bilan emlanganda, ham O-, ham H-antigenlarga qarshi antitelolar hosil bo'ladi, lekin qaynatilgan kulturadan foydalanganda faqat O-antigenga qarshi antitelolar shakllanadi.

Kapsulada joylashgan **K-antigen** glikoproteiddan iborat bo'lib, hujayra devorida joylashgan va uron kislotali polisaxaridlarni o'z ichiga oladi (masalan, glyukuron, galakturon). Harorat ta'siriga ko'ra, kapsula antigenlari quyidagicha bo'linadi:

L- va B-antigenlar: haroratga chidamsiz, 60°C da parchalanadi.

A- va M-antigenlar: haroratga chidamli, 100°C da ikki soatgacha bardosh beradi.

K-antigen O-antigendan yuqoriroqda joylashgani uchun, 100°C da qizdirilganda K-antigen parchalanadi va shundan keyin O-antigenni aniqlash mumkin bo'ladi.

Kapsuladan ajratib olingan **Vi-antigen** qorin tifi kabi yuqori virulentlikka ega enterobakteriyalarda uchraydi va virulentlik antigeni sifatida tan olinadi. Kapsula antigenlari kapsulali mikroblarda, masalan, salmonella, esherixiy, pnevmokokk, klebsiyella, va kuydirgi batsillalarida yaxshi o'rganilgan. Ushbu antigenlar yordamida mikrob shtammlari tasniflanadi.

Ba'zi mikroorganizmlarning oqsil tabiatli toksinlari, fermentlari va boshqa patogenlik omillari antigenlik xususiyatga ega. Masalan,

kuydirgi, o‘lat, ko‘kryo‘t, brutsellyoz, va tulyaremiya kabi kasalliklarning qo‘zg‘atuvchilari xo‘jayin organizmiga tushganda protektiv antigenlar hosil qiladi. Ushbu antigenlar mikroblarning doimiy tuzilmasi bo‘lmasa-da, immunitetni shakllantirishda muhim ahamiyatga ega.

Virus antigenlari. Har bir virion tarkibida bir nechta antigen mavjud bo‘lib, ulardan biri virusga xos antigen hisoblanadi, boshqalari esa xo‘jayin hujayra komponentlaridan (masalan, lipidlar va oqsillar) kelib chiqadi va virus qobig‘ining bir qismi sifatida shakllanadi.

S-antigen (inglizcha *solutio* — eruvchan) kimyoviy tarkibi bo‘yicha ribonukleoproteid yoki dezoksiribonukleoproteidlardan iborat bo‘lib, suvda yaxshi eriydi.

V-antigen gemagglutinin va neyrominidaza fermentlari tarkibida joylashgan bo‘lib, viruslarning tashqi qobig‘ida joylashadi. Gemagglutinin virusning antigenik maxsusligini belgilaydi. Ushbu antigenni gemagglutinatsiya, gemadsorbsiya va gemagglutinatsiyani tormozlash reaksiyalari orqali aniqlash mumkin.

Yuqorida qayd etilgan antigenlar viruslarning guruhga (masalan, bir oila yoki urug‘ning har xil turlarida) va turga (bir tur ichidagi har xil shtammlarda) xosligini belgilaydi. Bu antigenlarning viruslarni aniqlash va ajratib olishdagi ahamiyati juda katta.

Bundan tashqari, viruslarda xo‘jayin antigenlari ham uchraydi. Masalan, agar gripp virusi tovuq embrionining allantois qobig‘ida o‘stirilsa, u faqat shu qobiqning antigenlariga qarshi zardoblar bilan reaksiyaga kirishadi.

9.4. Monoklonal antitelolarni olish

Biotexnologiyada monoklonal antitelolar olish jarayoni **gibridoma texnologiyasi** deb ataladi. Ko'pgina serologik va immunologik tashxis usullari uchun maxsus va yetarli miqdorda antitelolarni o'z ichiga olgan standart immun zardoblari talab etiladi. Immunizatsiya qilingan hayvonlardan olinadigan zardoblardagi antitelolar ko'pincha geterogen bo'ladi, bu esa qiyinchiliklar tug'diradi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, organizmda bitta antigen determinantasiga javoban minglab turli xil antitelo molekulalari hosil bo'lishi mumkin.

Ushbu muammo 1975-yilda **G. Kyoler** va **K. Milshteyn** tomonidan ishlab chiqilgan innovatsion texnologiya yordamida hal etildi. Ular monoklonal antitelolarni olish uchun **gibridoma texnologiyasini** kashf etdilar. Gibridoma — bu cheksiz ko'payish va bir xil turdagi antitelolar ishlab chiqarish xususiyatiga ega gibrid hujayralar kloni bo'lib, bu jarayonda sensibillangan limfotsitlar o'sma hujayralari bilan maxsus muhitda birlashtiriladi. Bunda faqat birlashgan hujayralar hayot faoliyatini davom ettiradi, qo'shilmagan limfotsitlar esa nobud bo'ladi.

Bugungi kunda monoklonal antitelolar ilmiy tadqiqotlarda, tashxis qo'yishda, shuningdek, davolash va profilaktika maqsadlarida keng qo'llanilmoqda. 1984-yilda G. Kyoler va K. Milshteyn ushbu texnologiyani ishlab chiqqani uchun **Nobel mukofotiga** sazovor bo'lishdi.

Talaba bilimini mustahkamlash uchun qo'llanilgan texnologiyalar:

«FSMU» metodi

Texnologiyaning maqsadi: Mazkur texnologiya ishtirokchilarning umumiy fikrlardan xususiy xulosalar chiqarish, taqqoslash va qiyoslash orqali axborotni o'zlashtirish, tahlil qilish hamda xulosalash ko'nikmalarini shakllantirishga xizmat qiladi. Shu bilan birga, mustaqil ijodiy fikrlash ko'nikmalarini rivojlantirish uchun ham zarur vosita hisoblanadi. Bu texnologiya o'quv jarayonini samarali tashkil etishga va o'quvchilarning bilimlarini chuqurlashtirishga xizmat qiladi.

«FSMU» metodi

F	• fikringizni bayon eting
S	• fikringiz bayoniga sabab ko'rsating
M	• ko'rsatgan sababingizni isbotlab bering va misol keltring
U	• fikringizni umumlashtiring

Topshiriqlar:

1. Immunitet va uning shakllanishini FSMU texnologiyasi asosida izohlab bering.
2. Antitana nima va u nimalarga qarshi paydo bo'ladi?
3. Ortirilgan immunitet va uning paydo bo'lish mexanizmini izohlab bering?
4. Antigen va uning qanday turlari mavjud?

Savollar

1. Immunitetning umumiy xususiyatlari va qanday turlari mavjud?
2. Ortirilgan immunitet qanday hosil bo‘ladi va uning ahamiyatini izohlab bering?
3. Ortirilgan immunitet mexanizmini izohlab bering?
4. Antigen va uning qanday turlari mavjud?
5. Timusga bog‘liq antigenlarni izohlab bering.
6. Mikroorganizmlarning antigenlarining virus antigenidan farqlari mavjud?
7. Virus antigenlarining qanday turlari mavjud?
8. Monoklonal antigen olish texnologiyasini izohlab bering?

10-BOB. VIRUSLAR KIMYOTERAPIYASI VA IMMUNOPROFILAKTIKASI

10.1. Viruslar kimyoterapiyasi va immunoprofilaktikasi haqidagi imuniy tushunchlar

Prokariot va eukariot strukturasini va biosintetik jarayonidagi fanlar organism uchun effektiv va zararsiz kimyoterapevt moddalarni izlab topishi muammosini keltirib chiqaradi. Ularning ichidan tabiat antibiotiklar shaklida namoyon qildi. Masalan pensillin bakterialar hujayra davri sintezini buzadi. Shuning uchun bemor uchun bu antibiotikning ma'lum dozasi zararsiz hisoblanadi. Tetrasiklin prokariotlar ribosomasi ishini buzadi va eukariotlar ribosoma sistematikasiga ham ta'sir qiladi. Shuning uchun odam va hayvonlarni kasallantiruvchi virus infeksiyasi kimyo terapiyasi uchun zarur bo'lgan moddalarni aniqlash muhim ahamiyat kasb etadi. Viruslar reproduksiyasi va hosil bo'lishi ular parazitlik qiluvchi eukariot hujayraga bog'liq bo'lib oddiy antibiotiklar bakteriyalarga ta'sir qiladi. Ammo virularga ta'sir qilmaydi. Spetsifik bloklaydigan ammo hujayraga ta'sir etmaydigan antivirus moddalarni kimyoterapiya asosi P.Erlichning sehrli o'q prinsipiga asosan moddalarni izlab topishi qiyin vaziyatlardan biri hisoblanadi shuning uchun virus infeksiyasi kimyoterapiyasi yutuqlari uncha ko'p emas hamda effektiv preparatlar tez kashf etilmaydi.

Antivirus preparati ta'sir mexanizmi viruslar reproduksiyasining har bir bo'g'iniga kimyoviy preparat ta'sirini o'rganishi mumkin. Virus infeksiyasi kimyo preparatiga ya'ni yana bir yondashuv virus bilan zararlangan hujayra hisoblanadi. Bunday hujayralar genetik va funktsional jihatdan sog'lom hujayralardan farq qiladi va stimullangan T-

effektlar harakat nishoni hisoblanadi. Infeksiyaning dastlabki fazalarida parchalangan ko'p bo'lmagan hujayra populyatsiyasi bunday virus bilan kasallangan hujayralarni aniqlash birinchidan, immunologik yo'l bilan ya'ni spetsifik virus induisirlangan antigen ta'sirida hosil bo'lgan antitana yordamida aniqlanadi. Ikkinchidan turli bakteriya toksinlar, nukleozid kabi moddalar ta'sirida plazmatik membrananing o'tkazuvchanligini ortib ketishi natijasida hujayraning selektiv o'limi natijasida aniqlanadi. Uchinchi yo'l potensial toksinlar – pretoksinlar kasallangan, kasallangan hujayrada virus spetsifik fermentlar ta'siridatoksinga aylanadi. Bunday virus spetsifik fermentlarga proteinaza, proteinkinaza, nukleotidkinaza kabi fermentlar turli birikmalarni aktivlashtiradi. Natijada pretoksin sifatida ishlatiladi. Shunday qilib antivirus moddalarning ta'sir nishoni quyidaagicha

1. Kasallangan hujayra virussospetsifik jarayonlar
2. Kasallangan hujayralar hisoblanadi.

Antivirus preparatlarni izlab toppish, antivirus preparatlarni yaratish ikki usulda olib boriladi.

Birinchi usuli bir qancha sintetik va tabiiy birikmalar aralashmalarining virusga ta'siri o'rganiladi(skrining). Skrining bir necha etapda olib boriladi. Birinchi bosqich virus reproduksiyasini bloklash bo'lsa ikkinchisi esa preparatlarning normal hujayraga ta'siri o'rganilsa, uchinchisi preparatning minimal aktiv konsentratsiyasi hujayraga toksik tair etmaydigan minimal aktiv konsentratsiyani aniqlash. Shunday yo'l bilan kimyoterapevtik indeks aniqlanadi. Eng oxirgi etapda tanlangan preparatni o'rganish olib boriladi. Masalan amontadin va remontadin A tip viruslarga ta'sir ko'rsatadi B guruxiga esa ta'sir etmaydi,

Antivirus preparatlar bugungi kunda antivirus preparatlarning quyidagi turlari ishlatiladi: anomal nukleozid 2. Sintetik adanantanamin gidrokslorid 3.tiosemikarbazonlar. Virus infeksiyasi ximiyaterapiyasi uchun samarali xisoblangan pereparatlarning rivoji ikki yo'nalishda bo'ladi:1.virus genomini zararlash 2.proteometik jarayonlar ingibirlanishi. Anomal nukleozidlar DNK saqlovchi viruslar (chechakdan tashqari) genom transkripsiyasi va replikatsiyasi xo'jayin hujayrasi DNK va RNK polimerazasiga bog'liq hisoblanadi. Bu bilan bir qatorda xar bir DNK saqlovchi virus DNKsi realikusiyasi va transkripsiyasini xo'jayin hujayrasi DNK va RNK polimerazasiga bog'liq hisoblanadi. Bu bilan bir qatorda xar bir DNK saqlovchi virus DNKsi taminlaydigan o'zining fermentlari ham sintezlangan ferment ko'p xollarda xo'jayin fermentlaridan o'zining termostabilligi pH optimuli kabilar bilanfarqlanadi. Shuning uchun DNK saqlovchi viruslarga qarshi kimyoterapiyada anomal nukleozidlar keng miqyosda qo'llana boshlangan va u nukleotidlar va nukleozidlar sintezidaaktiv ishtirok etadi. Bunday moddalarning olinishi tabiiy moddalarni modifikatsion va biologic aktiv moddalar olish uchunishlatiladi.

Anomal nukleozidlarning antivirus effekti ko'p xollarda noaktiv nukleozidlarning fosforillab aktiv nukleotid xolatiga o'tkazishga asoslangan bo'lib, ular tabiiy nukleotidlar bilan nuklein kislota sintezida ferment uchun raqobatlashadi. Natijada virus polimerazasi funksiyasini ingibitirlaydi hamda hujayra ichida sintezlangan nuklein kislota nofunktional bo'lib, qoladi. Tabiiy bunday xolat faqat virus nuklein kislotasida emas balki hujayra DNK sida RNK sida ham kuzatiladi. Shuning uchun anomal nukleozidlarni qo'llashda selektiv ta'sir

mexanizmiga ega bo'lish muammosini keltirib chiqaradi. Shunday bo'lishiga qaramasdan anomal nukleozidlar virus infeksiyasiga kam samarali bo'lishiga qaramasdan herpes va chechak viruslariga qarshi, ya'ni teri herpes, ko'z herpesi, chechak infeksiyalariga qarshi samarali qo'llanilmoqda.

Izoksiridin (5-yod-2-dezoksiuridin) preparat primidin xalqasi 5-atomida yod tutadi va nukleozid tarkibiga kiruvchi timadin analogi hisoblanadi. Hamda hujayra ichida Dnk sintezida ishtirok etadi. Uning ta'sir mexanizmi hujayra ichida DNK sintezi uchun zarur bo'lgan nukleozidlarni fosforlanishida qatnashadi. Preparat DNK tutuvchi viruslar herpes, sitomegasit, ospovokuina kabilar uchun effektiv hisoblanadi. Qo'llanilishi 0.1 foiz eritmada 0.5 fopiz maz shaklida ishlatiladi. Purin analogi adensen-arabinozid bu nukleozid 60-yillarda antivirus preparat shaklida qo'llanila boshladi. Ara-a dezoksiribonukleozid adenin analogi hisoblanadi.

Asiklovir (asikloguanozin) bu anomal nukleozid 9-(2-gidroksietaksimetil) guanin, bunda anomal nukleozidda uglevod alfa shaklida o'z joylashuvini o'zgartirgan hisoblanadi bu dori oddiy herpesga yaxshi samara beradi va boshqa preparatlarga nisbatan xo'jayin hujayraga kam toksin ta'siriga ega. Preparat ensefali, teri va jinsiy organlar herpesida yaxshi samara beradi. Qo'llanilishi 5 foiz maz, qon tomiriga esa 5 mg/kg dozada ishlatilishi muhim. Ribovirin, adamantanamin, gidroxlorid, teosemikarbazon (metisazon) preparatlarning tarkibi ta'sir mexanizmi va qo'llanilishi yangi antivirus preparatlarni izlab topishi mustaqil izlab toppish.

10.2. Virus infeksiyasi immunoprofilaktikasi

Virus vaksinalari. Vaksinalar viruslar profilaktikasida muhim ahamiyat kasb etadi. Vaksinatsiya organizmda immunitetning paydo bo'lishi va hujayraga bog'liq xolda gumoral holda infeksiyaga qarshilik qilishi mexanizmini shakllantiradi. Bugungi kungacha vaksinatsiya dunyo bo'yicha chechak polimiyelit, qizamiq, gepatit kabi viruslar oldini olishiga erishildi. Bugungi kunda viruslarga qarshi qo'llaniladigan vaksinalarning quyidagi turlari mavjud. 1.viruslarni hayvonlar yordamida attenurlangan virus vaksinasi. 2. Korpuskular o'lik vaksina. 3.subbirliklarda tayyorlangan vaksinalar 4. Geninjeneriya yo'li bilan tayyorlangan vaksinalar. 5.sintetik vaksinalar

Chechak polimiyelit va qizamiqqa qarshi vaksinatsiya zarur hisoblanadi. Chechakning tugatilishi natijasida vaksinatsiya bekor qilingan, vaksinatsiya ayrim havfli hudud aholisida amalga oshiriladi. Gepatit quturish, kana va yapon ensefalitga qarshi yuqish ehtimoli pasaytrish maqsadida amalga oshiriladi. Trik vaksina-attenurlangan viruslarda kichik koloniyalarni tanlash S-mutantlar adaptatsiyalangan mutantlardan tayyorlandi. Vaksina ishlatiladigan shtammlar genetik stabil bo'lishi yovvoyi shtammi bilan reversiya(yovvoyi ajdodga qaytish) bermasligi kerak. Shuning uchun tirik vaksinalar organizmda gumoral immunitetning shakllanishi olib keladi. Ammo bunday vaksinaning bir qadar yetishmovchiligiga ega. Ular yovvoyi ajdodga qaytishi (reversiv) ba'zida boshqa viruslar mikoplazmalar bilan kontaminatsiyasi(qo'shib ketishi) saqlanish muddatining cheklanganligi organizmga allergiya berishi va boshqa tabiiy tirik vaksina sifatida ilk bor E.Djenner tomonidan 1976-yilda bolani vaksinatsiya qilishda qo'llanilgan va

vaksina so'zi vacca- (inglizcha) sigir degan ma'noni anglatadi. Korpuskula o'lik vaksinalar tozalangan va formaldegid va aminometilol UB nurlari bilan inaktivatsiyalarga uchratilgan viruslardan tayyorlanadi. Bu vaksinalarning ustunlik tomoni antigenning aniq dozasi yuqori yoki past immunitetning hosil qila olishi. Uning kamchiligi esa antigenni yuborish va natijada immunoglobulin A sinfining hosil bo'lishini taminlaydi. Bugungi kunda grip va polimiyelit kabi viruslarning korpuskular o'lik vaksinasi tayyorlangan. Kana ensefalitga qarshi korpuskular vaksina 1939-yilda tayyorlangan.

Subbrlikdan iborat vaksinalar. Korpuskular vaksinalar viruslar yuzasida joylashgan. Antigen oqsillari tashkil etadi va uning miqdori virus tarkibida 10 foizni tashkil etadi. Hamda ular virus spetsifik immunitetning hosil bo'lishini taminlaydi. U quyidagicha tayyorlanadi. Tozalangan virus preprati lipidlarni erituvchi kimyoviy moddlar ta'sir ettirilib xromotografik kolonka yordamida ajratib olinadi. Tozalangan preparat sterillanadi va konsentrlanadi va dializ yordamida degergentlardan tozlanadi. Subbirlikli vaksinalar gripp virioni, quturish va chechak viruslariga tayyorlangan.

Sintetik vaksinalar viruslardagi antigen determinant hisoblangan virus oqsilini sintezlash orqali tayyorlanadi. Virus tarkibidan ajratilingan va sintezlangan antigen har doim ham immunogenlikni namoyon qilmaydi. Kuchsiz immun javobni keltirib chiqaruvchi antigenni, immune javobni kuchaytiruvchi immunostimulyator yoki tashuvchiga biriktiriladi ya'ni konyugirlanadi. Bu vaksina kelajak vaksinasi deb yuritiladi.

Gen injener vaksinalar – bunday vaksinalar virus oqsil ekspressiyasiyaga javobgar bo'lgan genini vektorga ekspressis qilish yordamida turli produsent mikroorganizmlar yoki tirik organism hujayralardan oqsil sintezlab olinadi. Bunday hujayralar sifatida achitqi hujayralar yoki bakteriyalardan foydalaniladi.

Talaba bilimini mustahkamlash uchun qo'llanilgan texnologiyalar:

«AQLIY HUJUM» metodi

Texnologiyaning maqsadi: Mazkur texnologiya ishtirokchilarning tezkor fikrlash, hozirjavoblik, axborotni o'zlashtirish va xulosalash ko'nikmalarini rivojlantirishga, shuningdek, mustaqil ijodiy fikrlashni shakllantirishga xizmat qiladi. Bu texnologiya o'quv jarayonida bilimlarni samarali o'zlashtirishni ta'minlaydi va ijodiy fikrlash ko'nikmalarini rivojlantirishga ko'maklashadi.

Topshiriqlar:

1. Viruslarga qarshi kimyoterapeya qanday amalag oshiriladi?
2. Viruslarga qarshi vaksinalarning qanday turlari mavjud?
3. Korpuskulyar vaksinalar qanday yaratiladi va uning ahamiyati qanday?
4. Gen injineriyasi yo'li bilan tayyorlanadigan vaksinalar qanday tayyorlanadi?

Savollar?

1. P.Erlix qanday viruslar kimyoterapiyasiga bog'liq qanday tadqiqotlarni olib borgan?
2. Antivirus preparatlarning qanday turlari mavjud?
3. Antivirus preparatlarning ta'sir nishoni nima hisoblanadi?

4. Virus infeksiyasi immunoprofilaktikasi qanday amalga oshiriladi?
5. Virusga qarshi vaksinalar qanday turlarga bo'linadi?
6. Subbirliklardan iborat vaksinalarning qanday turlari mavjud?
7. Sintetik vaksinlar qanday tayyorlanadi?
8. Gen injineriyasi yordamida vaksinlar qanday tayyorlanadi?

11–BOB. VIRUSLAR EKOLOGIYASI VA VIRUS INFEKSIYASI EPIDEMIOLOGIYASINING RIVOJLANISH QONUNIYATLAR

11.1. Viruslar infeksiyasi epidemiologiyasi va ekologiyasi

11.1.1. Viruslar ekonishasi

Viruslar ekologiyasi – viruslarning tirik organizmlar hamda tabiiy muhit bilan munosabatii hamda bu munosabatlar asosida kelib chiqadigan qonuniyatlarini o‘rganadi. Ekologik nisha yoki ekonisha – bu keng tushuncha bo‘lib, organizmlar yashash areali va o‘rganilyatogan taksonomik guruhning boshqa guruh organimlar bilan munosabatini va ularning tabiiy biosenozlardagi roli hamda biosferadagi munosabatlarinng yig‘indisi hisoblanadi.

Yuqorida keltirilgan ma’lumotlar asosida, viruslar hayotning hujayrasi shakli hisoblanib, ular o‘z evolyutsiyasi davomida tashqi muhit omillariga bog‘liq ravishda mustaqil oqsil sintezlash sistemasidan mosuvo bo‘lgan, avtanom genetik strukturalar bo‘lib, butun hayoti davomida eukariot va prokariot organizmlar hujayrasiga bog‘liq ravishda rivojlanadi. Bu organizmlar viruslarning ekonishasi hisoblanadi.

Viruslar bir hujayarali prokariotlar (bakteriyalar va boshq.) va eukariotlar (zamburug’lar, yashil suvo‘tlari va soda hayvonlar), barcha o‘simliklar va hayvonlarni kasallantiradi. Ko‘pgina viruslar organizmdan faqatgina faqatgina bir tur organizmlarni va ayrim hujayralarni kasallantiradi. Bunday viruslarga ayrim faglarni, o‘simlik viruslarini, hayvon chechagi hamda odam gepatit viruslarini misol qilsa bo‘ladi. Ayrim viruslar esa bir nechta yaqin qarindosh bo‘lgan organizmlarni kasallantiradi. Bunday xususiyat ko‘pgina kartoshkani

kasallantiruvchi viruslar, yashur virusi, ko'pgina juft tuyoqli hayvonlarni kasallantiruvchi viruslar, odam va hayvon gripi viruslari mansubdir.

Ikki fazali tarqali xususiyati mavjud bo'lgan biq qancha viruslar guruhi mavjud bo'lib, ularga tirik organizmlar mexanik tashuvchi vazifasini bajarishi mumkin. Ko'pgina hollarda bunday organizmlar hasharotlar hisoblanadi, ular ayrim o'simlik viruslarining ko'payish joyi hisoblanadi. Bu tipik ikki fazali sistema bo'lib, birlamchi biosenoz hosil qiladi va virus doimiy ravishda ikkala xo'jayinni almashtirib turadi. Bu virusning saqlanishi va tabiiy aylanishini ta'minlab beradi. Bunday virslarga hayvonlarni kasallantiruvchi viruslar mansub bo'lib, ular qon so'ruvchi hasharotlar, jumladan, kanalar, chivin, moskitlar orqali tarqaladi.

11.2. Virus infeksiyasi epidemiologiyasi

Virus infeksiyasi epidemiologiyasiga antropogen omil yetakchilik qiladi va virus epidemiologiyasi ko'p hollarda bakteriay va protozoy infeksiyalardan alohida ajralib turuvchi jihatlari mavjud emas.

Ushbu holatlardan kelib chiqqan holda epidemik (epizootik) jarayonlar doimiy uzilmas yuqumli zanjirga (infeksion jarayonlar) ega bo'lib, natijada tashqi muhit virus infeksiyasini tashqi muhitga yetkazib beradi. Bu zanjurda infeksiya manbai tarqatuvchi omillar va kasallanuvchi organizmlar bilan farqlanadi. Infeksiya manbai inson yoki hayvon bo'lishi mumkin. Shuni ta'kidlash mumkinki, qo'zg'atuvchilar yordamida faqat odam organizmini kasallantiruvchi infeksiyalar

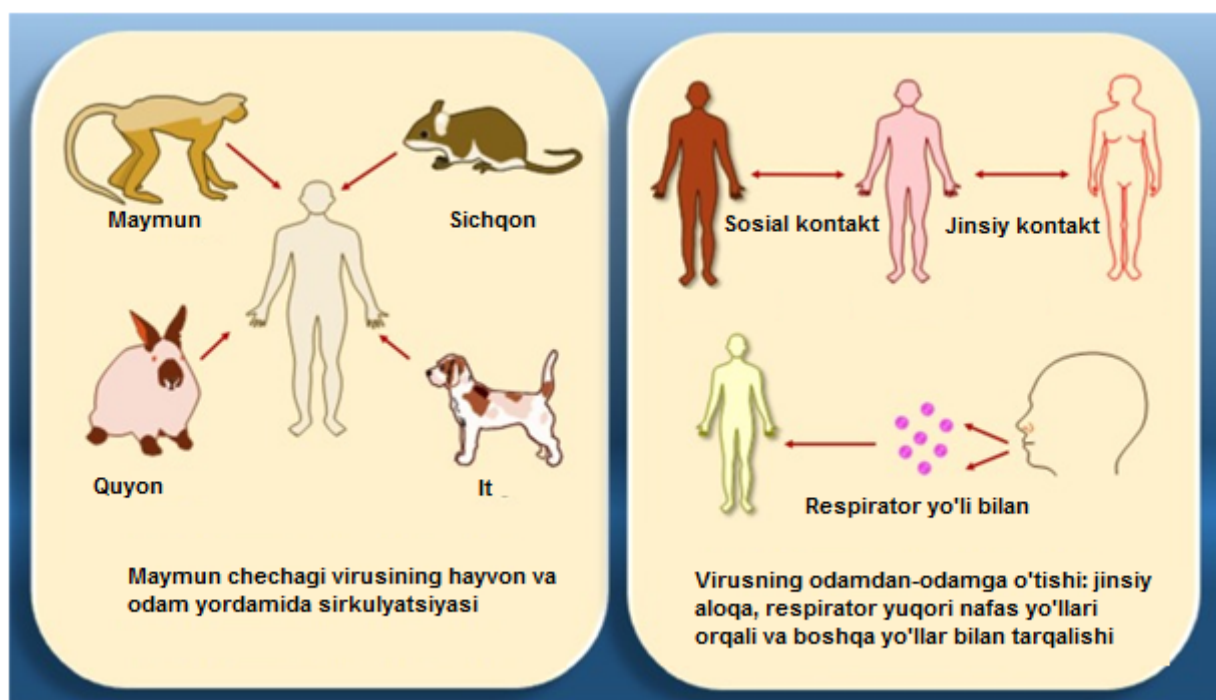
“antoponoz” deb ataladi. Agar inson hayvonlar tomonidan kasallantirilsa bunday kasalliklar “zoonoz” kasalliklar deyiladi.

Virus infeksiyalarning orasidan antroponoz kasalliklarga gripp, qizamiq, chechak, uchuq, poliomyelit viruslar keltirib chiqaruvchi kasalliklarni misol keltirish mumkin. Zoonoz virusli kasalliklarga esa kana ensefaliti, moskit bezgagi, lass bezgagi, limfositar xoriomeningit, yashur viruslarini keltirish mumkin. Bunday kasalliklar uchun tashuvchi hasharotlar infeksiya manbai bo‘lishi mumkin, qo‘zg‘atuvchi bilan qo‘llab-quvvatlanmagan bunday infeksiya manbalari rezervator hisoblanmaydi.

Antroponoz infeksiylar rezervatori inson, inson jamiyati hisoblanib, ma’lum tarqalish arealiga ega bo‘ladi. Masalan, Denge bezgagi tropik mintaqalarda tarqalgan. Zoonozlar uchun infeksiya o‘chog‘i bo‘lib virus sirkulyatsiyalanuvchi hayvonlar hisoblanadi. Ularga kanalar, hasharotlar mansub bo‘lib, insonga nisbatan tashuvchi hisoblanadi.

Antroponoz va zoonoz tushunchalari har doim ham tabiatda va jamiyatda haqiqiy jarayonni aks ettira olmaydi. Shunday ekan, sariq bezgak antroponoz infeksiya hisoblanib, bu kasallik chuvinlarning chaqishi orqali odamdan odamga tarqaladi. Ammo ularning birlamchi manbai bo‘lib, o‘rmon bezgagi (changalzor bezgagi) hisoblanadi va virus Markaziy Afrikada tabiiy o‘choqqa ega bo‘lib, inson ishtirokisiz ham o‘z sirkulyatsiyasini ta’minlaydi. Shuning uchun bu tipik zoonoz kasallik hisoblanadi. O‘rmon sariq bezgagining tabiiy o‘chog‘idan inson orasiga o‘tishi uni zoonoz virusdan antroponozga aylantiradi. Yapon ensefaliti virusi ham zoonoz virus hisoblanib, bu zoonoz virus

kasallik qishloq xo'jalik hayvonlari yordamida shaharga odamlar arasiga olib o'tildi hamda vaqtincha antroponozga aylanadi hamda shahar sharoitida chivinlar yordamida odamlar orasida tarqalishini ta'minlaydi. Xuddi shunday jarayon O'rtayer dangizi va Qrim chivin bezgagi hamda maymun chechagi kabi viruslarda ham kuzatiladi (30-rasm).



30-rasm. Maymun chechagi virusining saqlanishi va sirkulyatsiyasi

Gripp qo'zgatuvchisi ham antroponoz hisoblanib, inson faqat insondan zararlanadi. Shu bilan bir qatorda bu virus tomonidan kelib chiqqan epidamiyalar virusning uy yoki yovvoyi hayvonlar (qushlar) orqali sirkulyasiyasi orqali ham kelib chiqishi mumkinligi isbotlangan. Shu bilan bir qatorda, gripp virusi genomining qayta sortirovkasi natijasida virusning yangi shtammlarining paydo bo'lishiga olib kelishi hamda yangi pandemiya va epideiyalarning kelib chiqishiga olib keladi hamda odamlar orasida antroponozda ishtirok etadi. Infeksiya o'chog'i

kasallangan bemorlar, kasallikdan tuzalgan hamda sog‘lom tashuvchilar hisoblanadi. Ko‘pgina virusli infeksiyalar bakterial kasalliklardan farqlanadi.

Infeksiyaning tarqalish omillariga havo, suv, ozuqa, tuproq, kundalik buyumlar va bo‘gimoyoqlilarning ichida qon so‘ruvchi hisoblanadi. Shu bilan bir qatorda havo-tomchi tarqalish mexanizmi, fekal-oral, shukastlangan teri va qon so‘ruvchi hasharotlarning chaqishi yordamida tarqalishi mumkin. Virusli infeksiylarda yana bir yuqish yo‘li, ya’ni vertikal tarqalish yo‘li, ya’ni urug‘ orqali va genetik usulda uzatilishi mumkin. Urug‘ yoki homila orqali (vnutriutrob) infeksiyaning uzatilishi homilador ayollarning qizamiq, sitomegaliya kabi viruslar bilan kasallanishi natijasida uzatilishi mumkin. Bu infeksiyalarning qon orqali sirkulyatsiyasi plansetar parda orqali homilaning zaralanishi hamda ko‘rinishining yominlashishi mumkin.

Infeksiyaning genetik uzatilishi onkogen viruslar uchun xarakterli bo‘lib, ularning jinsiy hujayra genomi bilan integrasiyasi natijasida amalga oshadi. Infeksiya bilan zaralanishi individlarning epidemiologik jarayonlar kechadigan tupqoqqa tushub qolishi natijasida amalga oshadi. Havo-tomchi usuli yordamida tarqaladigan infeksiylarda kasallanishning kollektiv immunitet hosil qilish orqali boshqariladi va bu jarayon vujudga kelgan epidemiya natijasida kuzatiladi. Bunga misol qilib, izolyatsiylangan jarayonda kuzatiladigan qizamiq infeksiyasini misol qilsa bo‘ladi va infeksiya natijasida faqat zoonoz ravishda infeksiyani dastlab yuqtirib olgan jamoadan tashqari boshqa a’zolarining barchasi kasallanadi. Gripp kasalligida ham kasallanish kollektiv immunitetni hosil qilish orqali amalga oshiriladi, ammo virus

antigenida kuzatiladigan o'zgarishlarning paydo bo'lishi kollektiv kollektiv immunitet effektini pasaytiradi. Shuning uchun gripp virusi bilan qayta-qayta kasallanish kuzatiladi.

Kollektiv immunitet yordamida enteroviruslar infeksiyasiga qarshi kurashda, polimiyelit, gepatit A, endemik mahalliy arboviruslar qo'zg'atadigan kasalliklarga qarshi kurashish mumkin. Yuoridagi infeksiylarda maqsadli ravishda amalga oshiriladigan vaksinasiylar kollektiv immunitetni ta'minlab beradi.

Virusli infeksiyalar orasida shunday turlari borki, ular sezgirlik obsolyut va ulardan keyin paydo bo'lgan imminitet uzoq yillar, yoki butun umr damida saqlanishi mumkin. Bunday kasalliklarga qizamiq, kana enjefaliti, chechak virus kasalliklarini misol qilsa bo'ladi. Shunday infeksiyalar mavjud bo'lib, ularga nisbatan sezuvchanlik yuqori emas, ularga nisbatan yaxshi immunitet shakllanadi (polimiyellit, gapai A, enteroviruslar).

Ayrim infeskiyalarga nisbatan muqim immunitet paydo bo'lmaydi, natijada qayta kasallanish kuzatiladi (paromiksoviruslar, rinoveruslar, adenoviruslar) yoki viruslarda kuzatiladigan o'zgaruvchanlik tufayli avvalgi mavjud immunitet effektsiz bo'lib qoladi. BUndan tashqari surunkali infeskiyalr mavjud bo'lib, ular imun reaksiylarning samaradorligi past bo'ladi (gerpes, sitomegaliya, adenovirus infeskiyalari).

Shuning uchun virus infeksiyalari epidemiologiyasini o'rganishda infeskiyaning munosabatiga qarab immunologic statusni o'rganish zarur. Bu o'z navbatdia profilaktik emlash ishlarini olib borishga yordam beradi, buning natijasida poliomiyeelitning tugatilishiga,

qizamiq kasalligini pasaytirish, chechakning global yo‘qolishiga yordam berdi.

11.3. Virus kasalliklari o‘choqlari

Odam va hayvonlar kasalliklarining bir davlat hududida keng tarqalishi **epidemiya** deb ataladi, kasallikning bir davlatdan tashqariga, boshqa davlatlarga ham tarqalishi esa **pandemiya** deb nomlanadi. Shu bilan birga, **epifitotiya** — bu o‘simliklarda tarqaladigan kasalliklarning epidemik ko‘rinishi bo‘lib, uni qo‘zg‘atuvchilar sifatida eukariot, prokariot organizmlar yoki viruslar ishtirok etishi mumkin. Ushbu mavzuda fitovirus kasalliklarining epifitotiyalari haqida fikr yuritiladi.

Virusli kasalliklar odatda ma'lum bir hududda ("o‘choq") yoki ma'lum bir organizm(lar)da bir virusning ta'siri natijasida yuzaga keladi. Ushbu jarayondan ko‘rinib turibdiki, uch asosiy omil birgalikda kasallikning tarqalishi natijasida epidemiya, pandemiya yoki epifitotiya darajasiga yetib, katta zarar yetkazishi mumkin.

Masalan, tarixda **gripp virusi** 20 millionlab odamlarning hayotiga zomin bo‘lib, ulkan ijtimoiy va iqtisodiy yo‘qotishlarga olib kelgani ma'lum. Shunga o‘xshash, o‘simlik viruslari ham qishloq xo‘jaligiga katta ziyon yetkazishi mumkin. Fitoviruslarning zararli ta'siri natijasida **g‘o‘za, kartoshka, tamaki, tomat, poliz ekinlari, shaftoli**, va boshqa daraxtlarning hosildorligi keskin kamayadi.

Masalan, Bouden o‘z asarlarida fitoviruslar tufayli qishloq xo‘jaligida millionlab zararlar qayd etilganini ta'kidlagan. Ayrim hududlarda o‘simlik navlarining virusli kasalliklar oqibatida ekilishi butunlay to‘xtatilgan, ayrim noyob o‘simlik navlari esa yo‘qolib ketgan

holatlar ham kuzatilgan. Bunday hodisalar virusli epifitotiyalarning qanchalik xavfli ekanini ko'rsatadi.

Kasallikning zararini kamaytirishda uch asosiy faktorni nazorat qilish muhim ahamiyatga ega bo'lib, bu kasallikka qarshi samarali kurash yo'llarini shakllantiradi. Bu faktorlar "virus" (kasallik qo'zg'atuvchi), "tashuvchi omil" (hasharotlar, odamlar, hayvonlar va boshqalar) va kasallikka "moyil organizm" (o'simlik) o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikdir. Ushbu omillar birgalikda "uch halqalik zanjir"ni hosil qiladi, va uning biror halqasini uzib tashlash kasallikning tarqalish ehtimolini kamaytiradi. Ikki halqani uzish esa kasallik tarqalishini yanada kamaytirishga olib keladi.

Kasallikka moyil organizm, masalan, o'simlikning virusga chidamliligi, immun holati, fiziologik xususiyatlari kasallikning rivojlanishini pasaytirishi mumkin. Bundan tashqari, agrotexnik choralarning qo'llanilishi ham muhim ahamiyatga ega. Misol uchun:

- Virus va kasallikka moyil o'simlik o'rtasida himoya qiluvchi o'simliklarni ekish.
- O'simliklarni qalin yoki siyrak ekishning ta'sirini hisobga olish.
- Tashuvchi omillar hali kam uchraydigan davrda ekish muddatlarini o'zgartirish.
- Tashuvchilarni biologik yoki kimyoviy usullar bilan yo'q qilish.
- Virus rezervatorlarini yo'qotish bo'yicha choralar ko'rish.

Misol sifatida, **Q.S. Davranov** tomonidan jo'xorining sariq pakana mozaikasi virusi O'zbekistonda aniqlangani va uni yo'q qilish choralari

ishlab chiqilganini keltirish mumkin. Virus rezervatori sifatida aniqlangan g‘umayga qarshi “Dalapon” preparati, tashuvchi shiralarga qarshi esa “BI-58” preparati qo‘llangan.

Bundan tashqari, **Z.N. Qodirova** tomonidan raps, sholg‘om va redis virus kasalliklariga qarshi kurashda “**Bitoksibatsillin**” biologik preparati (*Bacillus thuringiensis* asosida) ishlab chiqilib, virus tashuvchi shiralarga qarshi muvaffaqiyatli qo‘llanilgan. Ushbu tadbirlar virusli kasalliklarga qarshi kurashda samarali chora-tadbirlar misoli bo‘la oladi.

Yuqoridagi ma’lumotlarni umumlashtirib, quyidagi xulosaga kelish mumkin: Yu.I. Vlasov tomonidan E.N. Pavlovskiy nazariyasining fitovirusologiyaga tatbiq etilishi va virus epifitotiyalarining rivojlanish qonuniyatlarini o‘rganilishi, viruslarga qarshi samarali kurash choralari ishlab chiqishda muhim qadam bo‘lgan. Pavlovskiy nazariyasiga ko‘ra, “har qanday virus kasalligini tabiatda o‘ziga xos o‘choqlari mavjud bo‘lib, ushbu o‘choqlarda kasallik qo‘zg‘atuvchisi (virus), spetsifik tashuvchisi va hayvonlar – virusning rezervuarlari avlodlari birgalikda yashaydi va evolyutsiya davomida, inson faoliyatiga bog‘liq bo‘lmagan holda, o‘z tabiiy o‘choqlarida hayotini davom ettiradi.”

Pavlovskiy nazariyasida tabiiy o‘choqli kasalliklarning klassik misoli sifatida uzoq sharq ensefaliti virusi keltiriladi. Bu virus kanalar orqali transovarial yo‘l bilan tarqalib, ularda qishlaydi. Kanalar o‘z navbatida, yovvoyi hayvonlarni kasallantirib, virusni yangi sog‘lom kanalarga yuqishiga sabab bo‘ladi. Ushbu jarayonda inson virusning tabiatda saqlanishiga ta’sir ko‘rsatmaydi va faqat tabiiy o‘choqqa kirganida kasallikni yuqtirishi mumkin. Shunday qilib, “tabiiy o‘choq”

tushunchasi kasallik qo'zg'atuvchisi (virus), tashuvchisi va kasallikka moyil organizm o'rtasidagi uzviy bog'liqlikni anglatadi.

Tabiiy o'choqning mavjudligi virusning ushbu hududda doimiy ravishda sirkulyatsiya qilishiga asoslanadi (Yu.I. Vlasov, 1974; 1982; Parshin, 1976; Davranov, Vahobov, 2016). Yu.I. Vlasov ushbu sohada muhim nazariy va amaliy tadqiqotlar o'tkazib, virus epifitotiyalarini prognoz qilish va ularga qarshi kurash choralari ishlab chiqishga katta hissa qo'shgan.

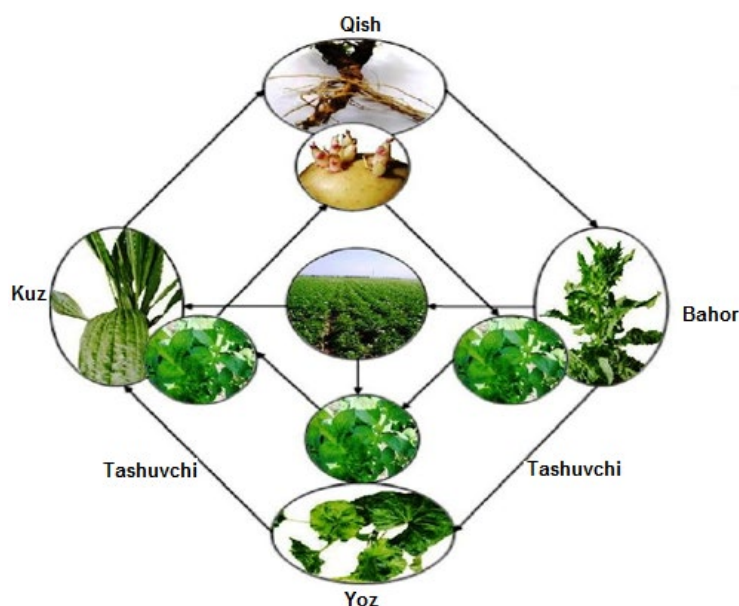
Tabiiy o'choqlarni o'rganishning amaliy ahamiyati qishloq xo'jaligi o'simliklariga xavf tug'diruvchi infeksiya manbalarini aniqlash, patogenning ma'lum o'choqda sirkulyatsiya qilish xususiyatlarini o'rganish va epifitotiyalar rivojlanishining oldini olishga qaratilgan chora-tadbirlarni ishlab chiqishda namoyon bo'ladi. Virus epifitotiyalarining rivojlanishi bir qator omillar bilan uzviy bog'liq, jumladan, virusning tabiiy o'choqlari, ekologik sharoitlar, patogenlik darajasi, infeksiyaning yuqish mexanizmi, xo'jayin o'simlikning moyilligi, agrotexnik usullar va boshqa omillar.

11.3.1. O'simlik virus kasalliklarini tabiiy o'choqlari va tiplari

Tabiiy o'choqli kasalliklarning asosiy turlariga yovvoyi o'simliklar – tashuvchilar – yovvoyi o'simliklar sxemasi bo'yicha sirkulyatsiya qiladigan kasalliklar kiradi. Ushbu guruhdagi viruslar ba'zan madaniy o'simliklarda epifitotiyalarga sabab bo'lishi mumkin, ammo viruslarning tabiiy aylanishida madaniy o'simliklar majburiy bo'g'in sifatida ishtirok etmaydi. Viruslarning tabiiy sharoitdagi aylanishida rezervuarlar va

tashuvchilar muhim rol o‘ynaydi (31-rasm). Viruslar yoki ulardan kelib chiqadigan kasalliklar quyidagi guruhlarga bo‘linadi:

1. Tipik tabiiy o‘choqli kasalliklar
2. Qo‘zg‘atuvchilari madaniy o‘simliklar orasida ham muqim sirkulyatsiya qiladigan tabiiy o‘choqli kasalliklar
3. Qo‘zg‘atuvchilari tabiiy o‘choqlar bilan qisman aloqada bo‘lgan kasalliklar
4. Tabiiy o‘choqlar bilan aloqasi tasdiqlanmagan kasalliklar



31-rasm. Virus sirkulyasiyasining faslga qarab amalga oshishining sxematik ravishda ifodalanishi (Fayziyev, 2020)

11.3.2. Tipik tabiiy-o‘choqli kasalliklar

Virus ko‘p yillik begona o‘tlarda qishlaydi. Bahorda va yozning boshlarida **Aphis fabae** birlamchi xo‘jayinlari (kalina, yasmin) orqali begona o‘tlarga yuqadi va keyinchalik ekilgan dukkakli ekinlarga tarqaladi. Shiralarning bir qismi begona o‘tlarga qaytib, yangi o‘choqlar hosil qiladi. Shunday qilib, virus tabiiy o‘choqlarda "begona o‘t – shira –

begona o't" zanjiri orqali doimiy sirkulyatsiya qiladi. Bu jarayon virusning tabiatda saqlanishini ta'minlaydi va dukkakli ekinlarning mavjudligiga bog'liq emas.

Virus biologiyasini o'rganishda quyidagi jihatlar muhim ahamiyatga ega:

1. Tabiiy o'choqlarning yashirinligi. Begona o'tlarda kasallik simptomlari ko'pincha sezilmaydi, shuning uchun tabiiy o'choqlar latent holda bo'lishi mumkin.

2. Bir nechta begona o't turlarining roli. Virus tashuvchilar sifatida faqat bitta emas, bir qancha begona o'tlardan foydalanishi mumkin.

Bu omillar dukkakli ekinlar sariqligi virusi va unga yaqin viruslarning tabiiy o'choqlarda barqaror sirkulyatsiya qilishini tasdiqlaydi (5-jadval).

Beda jarohati o'smasi, Oddiy bodring mozaikasi, G'o'za bargini buralishi, Qiltanoqsiz koster mozaikasi, va Sholi pakanaligi viruslari ham "tipik tabiiy o'choqli kasalliklar" guruhiga kiradi. Ushbu viruslarning o'ziga xos kasallantiruvchi o'simliklari, tashuvchi hasharotlari va sirkulyatsiya tizimlari mavjud. Bu qonuniyatlarni va xususiyatlarni o'rganish, ularga amal qilish virus epifitotiyalarining oldini olishga yordam beradi.

Tipik tabiiy-o'choqli kasalliklarni belgilovchi faktorlari

Kasallik-lar (viruslar)	Simptom-lari	Tarqatuv-chi hasharot-lar	Urug' orqali tarqalishi	Rezervatori	Sirkulyasiya si	Adabi -yot
No'xotlar va dukkakli-larni sarg'ayis hi	Xloroz, yuqori barglarini buralishi va maydalashis hi, o'sish va rivojlanishda orqada qolishi	Dukkaklilar ni qora shirasi- Aphis fabae Scop.yana loviya, vika, beda shiralari	Urug' orqali o'tishi isbotlanmag an	Cirsium arvense (L.) Scop., Chenopodiu m album L.ikkilamch i o'chog'i beda	Virus ko'p yillik begona o'tlarda qishlaydi.	Vlaso v, 1964; 1966

11.3.3. Madaniy o'simliklar orasida ham qo'zg'atuvchisi muqim sirkulyasiyaga ega tabiiy o'choqli kasalliklar

Yu.I. Vlasov va uning hamkasblari Ukraina, Kavkazorti va Krasnodar o'lkalarida tomatni dog'li zarhallanishi (so'lishi) virusi (*Lycopersicon virus 3 Smit*) haqida keng tadqiqotlar olib borishgan. Ular virusning rezervuarlarini, tashuvchi hasharotlarini aniqlab, mazkur kasallikni "madaniy o'simliklar orasida muqim sirkulyatsiyaga ega tabiiy o'choqli kasalliklar" guruhiga kirishini tasdiqlashdi.

Begona o'tlar, masalan, *Datura stramonium* L., *Sisymbrium officinale* Perg. (gulyavnik), hamda madaniy o'simliklar, jumladan kartoshka, kartoshkagul va qalampir bu virusning rezervuarlaridan biri ekanligi isbotlandi. Virusning bir yildan ikkinchi yilga tuganaklar orqali tarqalishi kuzatildi. Virus shuningdek, tripslarning bir necha turlari tomonidan tashiladi: ***Thrips tabaci* Lind., *Franklinella insularis* Frank va *Franklinella maltoni* Frank.**

Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, bu virus madaniy o'simliklar orasida ham muqim sirkulyatsiya qiladi va tashuvchilar orqali keng tarqaladi. Ushbu guruhga kiruvchi ko'plab virus kasalliklari mavjud bo'lib, ularning sirkulyatsiyasi qonuniyatlari Lycopersicon virus 3 Smit misolida o'rganilgan.

Bu kasallik birinchi marta 1941-yilda Rossiyada E.M. Eristavi tomonidan kashf etilgan. Keyinchalik G.M. Razvyazkina va K.S. Suxov virusning biologik xususiyatlarini tamaki va maxorka o'simliklarida o'rgandilar. **Thrips tabaci Lind.** virusning asosiy tashuvchisi ekanligi aniqlandi, va tripslar virusni tanasida saqlash qobiliyatiga ega ekanligi kuzatildi. Ukrainada maxorka ekinlarida uchraydigan virus shtammi "yuqori xloroz" yoki rus tilida "verxushechny xloroz" deb ataladi. Bu shtamm ham Lycopersicon virus 3 guruhiga kiritilgan.

Virus qishlash davrini tripslar tanasida o'tkazadi, va ba'zi begona o'tlar, masalan, **Sisymbrium officinale Perg.**, virusni saqlashda muhim rol o'ynaydi. Shuningdek, kartoshka bu virusning sezilarli rezervuarlaridan biri sifatida belgilangan. Subtropik iqlim zonalarida, masalan, Abxaziya va Adler hududlarida, gulyavnik bo'lmagan joylarda ham virus tarqalishi qayd etilgan. Bu esa virus tarqalishida **Datura stramonium** kabi o'simliklarning rolini tasdiqlaydi.

Kartoshkagul bu virusning eng muhim xo'jayinlaridan biri hisoblanadi. Virus kartoshkagul tuganaklari orqali keyingi yilga tarqalishi va boshqa hududlarga yuqishi mumkin. Tomat ekinlari kartoshkagul ekilgan maydonlarga yaqin joylashgan bo'lsa, kasallik kengroq tarqaladi, uzoq joylashganda esa kamayadi.

Poltavada virusning rezervuarlariga **qora ituzum** va **mingdevona (belena)** o'simliklari kiradi. G.M. Razvyazkina va K.S. Suxov fikricha, tripslar virusni qish davrida tanasida saqlaydi va uni doimiy o'choq sifatida tarqatishda ishtirok etadi.

Shunday qilib, tomatni dog'li zarhallanishi virusi tabiiy va madaniy o'choqlarda keng tarqalishi bilan muhim ekologik va qishloq xo'jaligi muammosini yuzaga keltiradi. Bu qonuniyatlarni o'rganish va ularga qarshi kurash choralari virus tarqalishini samarali nazorat qilish imkonini beradi.

11.3.4. Qo'zg'atuvchilari tabiiy o'choqlar bilan qisman aloqani saqlagan kasalliklar

Bu guruhga kontakt orqali yuqadigan viruslar kiradi. Ushbu viruslar tabiiy o'choqlarga ega emas, ammo madaniy o'simliklar orasida muqim tarqalishi mumkin. Biroq, ba'zi virus kasalliklarining tabiiy o'choqlari mavjud. Masalan, tamaki mozaikasi virusining ba'zi shtammlari, xususan, zubturumda tarqalgan shtammi (Goldin, 1953), tabiiy yo'llar orqali tarqalishi mumkin. AQShda bu shtamm fizalis va paslyonda (Dulitl, 1956, Vlasovdan olingan) tarqalishi aniqlangan. Vlasov ishlarida TMV virusining gulyavnik (*Sisymbrium loeselii*) ni kasallantirishi tasdiqlangan (Polak, 1965). KXV virusining bedada uchrashi R. Goth va R. Wilcoxon tomonidan 1960–1961 yillarda o'rganilgan (Vlasovdan olingan, 1974).

Vlasov va uning shogirdlari tomonidan olib borilgan ishlar natijasida TMV va KXV viruslarining tabiiy o'choqlari borligi tasdiqlangan. O'zMU aspiranti Fayziev tomonidan ham bu ishlarga asoslangan yangi tabiiy o'choqlar aniqlangan (Fayziev V.B., 2012). Tabiiy o'choqlar bilan

qisman aloqasi saqlanadigan kasalliklarga kartoshkani S virusi va kartoshkani M viruslarini ham kiritish mumkin.

6-jadval

Tabiiy o‘choqlar bilan qisman aloqasi saqlangan kasalliklar

Kasalliklar va viruslari	Simptomlari	Tarqatuvchi hasharotlar	Urug‘ orqali tarqalishi	Rezervatori
TMV	mozaika		Tomat urug‘lari orqaligina	Gulyavnik Sisymbrium Loeseli (Polak,1965)
XVK	Mozaika, xol-xollik	shiralar	tuganaklar	bedada uchrashi R. Gloth, R. Wilcoxon,1960 ; 1961

11.3.5. Tabiiy o‘choqlar bilan aloqasi tasdiqlanmagan kasalliklar

Tabiiy o‘choqlar bilan bog‘liqligi aniqlanmagan virus kasalliklariga soya mozaikasi, oddiy loviya mozaikasi virusi, bodringni och yashil va oq mozaikasi, arpa shtrixli mozaikasi, vigna mozaikasi viruslari hamda bir nechta mevali daraxtlar, buta o‘simliklarining virusli kasalliklari kiradi. Bu guruh viruslarini “ixtisoslashuvi”ni ko‘rib chiqadigan bo‘lsak, bu termin fitovirusologiyada murakkab va chalkashliklarga ega. Ba’zi tor o‘simlik doirasini kasallantiradigan viruslar, eksperimental kasallantirilganda, kutilmagan o‘simliklarni ham kasallantirishi aniqlangan. Masalan, arpa shtrixli mozaikasi virusi tabiiy sharoitda faqat donli o‘simliklarda tarqalgan bo‘lsa, eksperimental yuqtirilganda sho‘ra o‘simligini ham kasallantirib, nekrozlar hosil qilishi aniqlangan. Ba’zi mevali daraxtlar viruslari, sun’iy yuqtirilganda, bodring o‘simligini va sho‘ra avlodiga kiruvchi o‘simliklarni kasallantiradi. Kartoshkani X virus

kasalligi esa sistematik oʻrni jihatidan juda uzoq boʻlgan qulupnay gulini nekrozlar hosil qilib kasallantiradi. Bunday holatlar adabiyotda koʻplab uchraydi.

7-jadval

Tabiiy oʻchoqlar bilan aloqasi tasdiqlanmagan kasalliklar

Kasalliklar va viruslari	Simptomlari	Tarqatuvchi hasharotlar	Urugʻ orqali tarqalishi
Soya mozaikasi	Tabiatda bu virus faqat soyani mozaika simptomlari hosil qilib kasallantiradi	Har xil shira turlari	Uzoq SHarqda ham virus faqat soyani kasallantiradi.Ukrainada urugʻi orqali. Sobolevani olgan natijalari boʻyicha Oʻzbekistonda ham urugʻi orqali tarqaladi (4 – 56%.)
Vigna mozaikasi	Vignani baʼzi namunalarini mozaika hosil qilib kasallantiradi	Har xil shira turlari	Urugʻi orqali

Urugʻ orqali tarqalishi arpa shtrixli mozaikasi, oq va yashil mozaikali bodring, loviya oddiy mozaikasi viruslarida aniqlangan. Shunday qilib, agar kasallik tabiiy oʻchoqlar bilan bogʻlanmagan boʻlsa, bunday viruslar kasal oʻsimliklar orqali urugʻ yoki boshqa ekish materiallari yordamida sogʻ oʻsimliklarga yuqishi mumkinligini koʻrsatadi. Umumiy xulosa qilib aytish mumkin: bu virus kasalliklarining tarqalishi dastlabki kasallangan materialdan, yaʼni virusli urugʻ yoki ekish materiallaridan boshlanadi, va keyinchalik kasallikning rivojlanishi uchun optimal sharoitlarning mavjudligi muhim ahamiyatga ega.

Shu bilan birga, virus o'choqlari va ularning tabiati, tashuvchilari, rezervatorlari, turlari va ekologik joylashuvlarini Vlasovning fitoviruslar guruhlarida o'rganish orqali, kasallik qo'zg'atuvchisi, tashuvchisi va kasallantiradigan o'simliklar, shuningdek, ularning sirkulyasiyasi to'liq o'rganildi. Bu ishlar boshqa hududlarda virus kasalliklarini aniqlash, ularning sirkulyasiyasini o'rganish va profilaktikasi, prognozi va epifitotiyalarning rivojlanish qonuniyatlarini aniqlashga yo'naltirilgan. Kasalliklarning oldini olish uchun har bir hududda virus, virus tashuvchi va o'simlik tizimi sho'balari bilan ishlash kerakligini ta'kidlaydi.

11.3.6. Epifitotiyalarni rivojlanishiga ta'sir qiluvchi asosiy faktorlar.

Epifitotiyalarning rivojlanishiga ta'sir etuvchi asosiy omillar o'simlik virus kasalliklarining tabiiy o'choqlari, ekologik faktorlar, infeksiyaning tarqalish mexanizmi, xo'jayin o'simlikning kasalliklarga moyilligi, virusning patogenligi va agrotexnik omillarni o'z ichiga oladi. Ushbu omillarni chuqur o'rganish va ular asosida xulosalar chiqarish virus epifitotiyalarining rivojlanishini oldini olishda katta ahamiyatga ega bo'ladi.

Ekologik omillarning virus kasalliklariga ta'siri ikki yo'nalishda ko'rinadi: a) ekologik omillar (namlik, temperatura, yorug'lik, pH darajasi, virusning holati) virus kasalliklarining rivojlanishiga ta'sir qiladi, b) ekologik omillar tarqalishga ta'sir qiladi.

a) Ekologik omillarning virus kasalliklarining rivojlanishiga ta'siri o'simlik virus bilan kasallangach, tashqi sharoitlarning patologik jarayonga ta'siri bilan namoyon bo'ladi. Bouden F. aytganidek, kasallik

simptomlarini tavsiflashda atrof-muhit sharoitlari ham e'tiborga olinishi kerak. Sharoitlarning o'zgarishi kasal o'simlikning tashqi ko'rinishini to'liq o'zgartirishi mumkin. O'simlikni o'stirish sharoiti, unga virusning yuqish moyilligini va simptomlar paydo bo'lish muddatini o'zgartiradi. Bu o'zgarishlar natijasida virus va o'simlik orasidagi munosabatlar ham o'zgaradi, kasallanish simptomlari lokal yoki tizimli bo'lishi mumkin. Ba'zan kasallik simptomlari yuzaga chiqmay, latent shaklda qolishi mumkin.

b) Tarqalishiga ta'siri. Tashqi omillar kasallikni tarqatadigan hasharotlarning faolligiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin, bu esa kasallikning keng miqyosda tarqalishini to'sib qo'yadi. Tashqi sharoitlar virusning tuproqda saqlanish muddatiga ham ta'sir qiladi. Bu holatlarni tushunmaslik olingan natijalarning noto'g'ri talqin qilishiga olib kelishi mumkin. Yu.I.Vlasovning tomat o'simligi kasalliklariga tashqi omillarni o'rganishdagi ko'p yillik ishlari, virus (TMV) issiqxona sharoitida o'stirilganda, temperatura va yorug'likning ta'sirida turli simptomlarning paydo bo'lishini ko'rsatdi.

11.4. Virus infeksiyasini yuqishi

Patogenning yuqish va tarqalish mexanizmini bilish, virus kasalliklariga qarshi kurashishda muhim rol o'ynaydi. L.V. Gromashevskiy (1962) kasallikni qo'zg'atuvchini bir organizmdan ikkinchisiga o'tishining uch bosqichdan iborat ekanligini aniqladi: 1) virusning tashqi muhitga chiqishi, 2) tashqi muhitda mavjudligi, 3) yangi organizmga kirishi. Virus kasallangan organizmdan tashqi muhitga chiqishi turli yo'llar orqali amalga oshishi mumkin. Tashuvchi hasharotga virus, odatda, kasal o'simlikdan oziqlanish orqali o'tadi.

Tuproq orqali tarqaladigan viruslarda esa kasal o'simlik ildizidan ajralgan eksudatlardan yoki kasal o'simlik qoldiqlaridan virus ajraladi. Shuningdek, yuqumli shira, ishlov berish asboblari va qo'l orqali ham infeksiya tarqaladi.

M.I. Goldinning maxsus tajribalarida tuproq orqali yuqadigan viruslar kasal o'simlikdan chiqishini ko'rsatib berilgan. Virusning patogenligi, o'simlikning virusga moyilligi va agrotexnik omillar virus kasalliklarining tarqalishiga ta'sir qiladi.

I.A. Kartashova o'zining "Selskoxozyaystvennaya fitovirusologiya" kitobida viruslarni oilalar bo'yicha 4 guruhga bo'lib, ularning qisqacha tavsifini beradi:

1. Bodring mozaikasi virusi, yaltirbosh mozaikasi virusi, no'xot mozaikasi virusi, fizalis virusi.

2. Kartoshkani U virusi, gulkaram mozaikasi virusi, tomat zarxallanishi viruslari.

3. TMV, kartoshkani X virusi, tamaki, tomat, qalampir, kartoshka va yovvoyi o'simliklardagi viruslar.

4. Tobamoviruslar va soya mozaikasi virusi, tor o'simlik doirasida kasalliklarni tarqatadigan viruslar.

Yu.I. Vlasov tomonidan o'rganilgan virus kasalliklarining biologiyasi va tabiiy o'choqlari haqidagi tadqiqotlar virus kasalliklariga qarshi kurash choralari va prognozlashda muhim natijalar berishi mumkin. Viruslar va mikoplazmalar rezervatori sifatida yovvoyi o'simliklar xizmat qilishi mumkin. Bunda, birlamchi tabiiy o'choqlar madaniy o'simliklardan mustaqil ravishda faoliyat ko'rsatishi mumkin.

Vaqt o'tishi bilan, yovvoyi flora vakillari kasallik qo'zg'atuvchilari bo'lib, madaniy o'simliklarga yangi aloqalar o'rnatilishi mumkin. Bu aloqalar tabiiy o'choqlarni yangi shakllantiradi. Bu boradagi ilmiy tadqiqotlar yangi usullar va texnologiyalar yordamida davom ettirilishi kerak. Hozirgi kunda O'zbekistonda o'rganilgan viruslar va ularning tabiiy o'choqlari bo'yicha ma'lumotlar mavjud, ammo bu kasalliklar va ularning yangi o'choqlarini aniqlash hali to'liq o'rganilmagan. Shuning uchun bu masala dolzarb bo'lib, o'rganish zarurati mavjud.

Talaba bilimini mustahkamlash uchun qo'llanilgan texnologiyalar:
«FSMU» metodi

Texnologiyaning maqsadi: Mazkur texnologiya ishtirokchilarning umumiy fikrlardan xususiy xulosalar chiqarish, taqqoslash va qiyoslash orqali axborotni o'zlashtirish, tahlil qilish hamda xulosalash ko'nikmalarini shakllantirishga xizmat qiladi. Shu bilan birga, mustaqil ijodiy fikrlash ko'nikmalarini rivojlantirish uchun ham zarur vosita hisoblanadi. Bu texnologiya o'quv jarayonini samarali tashkil etishga va o'quvchilarning bilimlarini chuqurlashtirishga xizmat qiladi.

«FSMU» metodi

F	• fikringizni bayon eting
S	• fikringiz bayoniga sabab ko'rsating
M	• ko'rsatgan sababingizni isbotlab bering va misol keltring
U	• fikringizni umumlashtiring

Topshiriqlar:

1. Tabiiy o'choq nimaligini FSMU metodi yordamida izohlab bering.
2. Pavlovskiyning tabiiy o'choq haqidagi nazariyasini izohlab bering?
3. Yu. Vlasov Pavlovskiyning tabiiy o'choq tipi haqidagi nazariyasiga asosan nimani yaratdi?
4. Epifitotiya nima va uni prognoz qilish mumkinligini asoslab bering?

Savollar?

1. Virus kasalliklarining o'choqlari deganda nimani tushunasiz?
2. Pavlovskiy nazariyasi nima va uni virus tarqalishidagi rolini ko'rsatib bering?
3. Vlasov tomonidan fitoviruslar kasalliklari o'choqlari nazariyasini ishlab chiqish va qo'llashini aytib bering.
4. Tabiiy o'choqli kasalliklar deganda nimani tushunasiz?
5. Ensefalit virusi misolida iabiiy o'choqli kasalliklarni tushuntiroib bering.
6. Tabiiy o'choqli kasalliklarni tiplrinechta va ularni sanab bering.
7. Qo'zg'atuvchisi madaniy o'simliklar orasida ham muqim sirkulyasiyaga ega tabiiy o'choqli kasalliklar deb qanday kasalliklarga aytiladi?
8. Qo'zg'atuvchilari tabiiy o'choqlar bilan qisman aloqani saqlagan kasalliklar deb qanday kasalliklarga aytiladi?

9. Tabiiy o‘choqlar bilan aloqasi tasdiqlanmagan kasalliklar deb qanday kasalliklarga aytiladi?

10. Tabiiy o‘choqlarni o‘rganish, viruslar sirkulyasiyasini aniqlash, va undagi qo‘zg‘atuvchi – tashuvchi – organizm tizimini o‘rganish qanday qonuniyatlarni oqilishiga olib keladi?

11. Epifitotiya nima va uni prognoz qilish mumkinligini asoslarini so‘zlab bering.

12. Epidemiya, pandemiya va epifitotiyalarni o‘rganishni qanday nazariy, amaliy va siyosiy ahamiyatlari borligini tushuntirib bering.

12-BOB. VIRUSLARNING TABIIY MUHITDA TARQALISHI VA DIAGNOSTIKASI

12.1. Tashqi muhitga viruslarning tarqalishi

Aholining yirik shaharlarda to'planishi, sanoatning rivojlanishi va sanoat korxonalarning o'sishi tashqi muhitning biologik ifloslanishiga, shu jumadan ochiq va yopiq suv havzalarining, tuproq hamda yer osti suvlarining va atmosfera havosining ifloslanishiga sabab bo'ladi. Shu bilan bir qatorda viruslarning tashqi muhitga yashovchanligi va sirkulyatsiyasi ta'minlanadi. Viruslarning suvda, tuproqda, havoda, oziq-ovqat mahsulotlarida saqlanishi asosiy omillardan bir hisoblanadi. Shuning uchun tashqi muhit omillarida inson uchun zararli bo'lgan patogenlarni o'rganish zarur hisoblanadi. Bu masalalar bilan *sanitar virusologiya* shug'ullanadi.

Sanitar virusologiyasining asosiy predmeti bo'lib, inson uchun patogen hisoblangan viruslarning tashqi muhitga (suvda, tuproqda, havo, oziq-ovqat va boshq.) tarqalishi hamda ularning aniqlash metodlarini ishlab chiqish va tashqi muhitdan effektiv yo'qotish chora-tadbirlari ishlab chiqish bilan shug'ullanadi.

Tashqi muhitdan viruslarni aniqlash quydagi etaplaridan iborat: 1) tashqi muhitdan viruslarni konsentrlash; 2) namnalarni laboratoriyada tashilishi; 3) viruslarni ajratish va laboratoriya hayvonlari va tovuq embrionida ko'paytirish; 4) ajratilgan virusli antigenlarni identifikatsiya qilish bosqichlardan iborat.

Suv sanitariya virusologiyasi – suvda tarqalgan inson uchun zararli bo'lgan viruslarning uchrashini va uni aniqlash yo'llari hamda yo'qotish choralari bilan shug'ullanadi. Suvga bu viruslarning tushishi turli

biologik chiqindilar bilan tushadi. Ushbu yo‘nalishda olib borilgan tadqiqotlar natijasida inson chiqindilarida 100 dan ortiq turli-tuman viruslar uchraydi, ulardan ayrimlari pikarniviruslar, adenoviruslar va reoviruslar hisoblanib, ularning ko‘pchiligi termostabil hisoblanib, ancha vaqtgacha hayotchanligini saqlaydi va ularning ko‘pchiligi odatiy dizinfeksiyalovchi vositalar, xlorlashga ham chidamli bo‘lib, suv manbalarida uzoq muddat saqlanadi hamda suv yordamida uzoq masofagacha tarqala oladi.

Suvda inson chiqindilari bilan ifloslanishi natijasida pikarniviruslar, reoviruslar, adenoviruslar uchraydi. Ichak viruslarining suvda eng ko‘p uchraydigan muddati bu – yoz va kuz fasllari hisoblanadi va buning asosiy sababi ichak kasalliklarining ko‘payishi bilan izohlash mumkin. Gastraentritlar ya’ni rotaviruslar qo‘zgatadigan infeksiyalar asosan qishda va erta bahorda ko‘p uchraydi.

Viruslarning suvda saqlanishi muddati turli-tuman bo‘lishi mumkin. Konsentratsiyasi ham 1 g da 1 mln konsentratsiyada uchrashi mumkin, ayrim viruslarning suvda saqlanishi bir necha oygacha bo‘lishi mumkin. Suvda viruslarning saqlanish muddati havo haroratiga bog‘liq bo‘ladi. Masalan, polimiyelit virusi daryo va vodoprovod suvida 4°C 90 kun, 20-37°C da 10-40 kungacha saqlanadi. Virus konsentratsiyasi qancha yuqori bo‘lsa uning yashovchanligi shuncha oshadi. Suvda eng uzoq muddat Koksaki virusining A guruhi, undan kamroq polimiyelit, undan kamroq muddatda Koksaki virusining B guruhi (40-50 kun) saqlanishi mumkin.

Suvda uchraydigan viruslarni konsentrlashning 4 turi mavjud:

1. Fizik usullar (ultrasentrifugalash, ultrafiltratsiyalsh);

2. Fizik-kimyoviy usullar (etil spirit yordamida, sulfat ammoniy va boshq.);
3. Adsorbsion metodlar (marli tamponga adsorbsiyalash, bentonit yoki boshqa ion almashinuvchilarga adsorbsiyalash yordamida);
4. Biologik usullar (achitqi va boshqa mikroorganizm hujayralarga asorbsiyalash).

Tuproq sanitariya virusologiyasi. Ichak viruslari podzol tuproqlarda adsorbsiyalanishi mumkin, ayrim tashqi muhit omillari ta'sirida desorbsiyalanib yana qayta tashqi muhitga tushib qolishi mumkin. Shunday yo'l bilan ichak infeksiylari tuproq va sabzavotlarni virus bilan zararlangan suv bilan sug'orish natijasida yuqtiriladi. Buni sxematik tarzda ifoalanadigan bo'lsa tabiiy suv - tuproq – sabzavotlar – odam tartibida yuqishi mumkin. Ichak infeksiyalari sabzavotlarda saqlanadi. Ularning saqlanish muddati o'simlik turiga, o'stirish sharoiti, virus tipiga va uning dastlabki konsentratsiyasiga bog'liq. Shunday ekan, polimiyelitning 1 tipi rediskaga 6-10°C 2 oy saqlanishi aniqlangan. Sabzavot o'simliklari ichidan viruslarning inaktivatsiyalanishi karamda uning fitonsitlari ta'sirida tez parchalanadi.

Sabzavotlarga infeksiyalar faqat ularning yuzasiga tushmaydi, balki uning ildiz sistemasi yordamida tupqor ostidagi organlariga yuqishi mumkin. Shuning uchun tabiiy suv, tupro va sabzavotlarni sistematik – virusologik tekshiruvlarni olib borsih talab etiladi. Viruslarning tupqor zarrasi bilan tezda asorbsiyalanishi uning turpoqning haydalma qatlamida (0-25 sm) joylashishi, bundan tashqari viruslarni tuproqning chuqur qatlamlarida (75-100 sm) ham uchrashi mumkin.

Tuproqni epidemiologik ko'rsatkichlariga muvofiq o'rganiladi. Tuproq namunlari (10-20 g) 0-20 sm chuqurlikdan, bir nechta nuqtasidan namuna olinadi. Namunalar o'zaro aralashitiriladi va trill polietilen qopchga laboratoriya sharoitiga olib boriladi.

Tuproqqa ishlov berish tuproq zarrasi yuzasidagi viruslarni desorbsiylanishi hamda suyuq fazaga o'tkazish hamda virusni konsentrlash boshqichlarni o'z ichiga oladi.

Havo sanitar virusologiyasi. Havo-tomchi usuli yo'li yordamida juda ko'p nafas olish infeksiyalarining havoda asosiy tarqalish yo'li hisoblanadi. Viruslar havoga aerosol fazasi yordamida aksirish, yo'tal kabilar orqali tarqaladi. Virusning yuqori konsentratsiyasi ularni cho'kishiga olib keladi. Bir qadar kichik virusli aerosol uzoqroq muddat saqlanadi. Aerosol qurib qolishi virusning inaktivatsiyasiga sabab bo'ladi.

Respirator viruslar bilan yopiq binolarda yuqishi aerosol tomchilari yordamida amalga oshadi.

Birinchi navbatda infeksiyaga sezgir odamlar kasallanadi va ular kasallangan odamga yaqin turgan odamlar kasallanadi. Aerosolning bir qadar qurigan turini nafas olish bir qadar xavfsiz hisoblanadi va undagi virus zarralari qisman inaktivatsiyaga uchruga bo'ladi. Havoda virusning tarqalishi shamol tezligiga bog'liq bo'lib, yomg'irli havo bu jarayonga teskari ravishda virus infeksiyasining cho'kishiga sabab bo'ladi.

Viruslar ichidan tashqi muhit omillariga ancha chidamli virus bu – adenovirus hisoblanadi va changzarrachasi hamda havo aerosoli bilan bir necha marta qayta-qayta sirkulyatsiylanishi mumkin.

Viruslarning aerosolda va yuzalarda chidamliligi ikki guruhga bo'linadi: kam chidamlilikka ega bo'lgan infeksiylar, misol tariqasida paromiksoviruslar; bir qadar chidamli bo'lgan viruslar, misol adenoviruslarni keltirish mumkin.

Shuni aytish mumkinki, viruslar yopiq inshoatlarda past konsentratsiyada bo'ladi, shuning uchun ularni ajratsihdan avval konsentrlash zarur bo'ladi.

Kundalik buyumlar sanitariya virusologiyasi. Kundalik buyumlar virus agentlarni kasallangan bemorlardan sog'lom odamlarga o'tishi mumkin. Ayniqsa ularnig roli bolalar bog'chasi buyumlaridan, jumladan: o'yinchoqlar, idish-tovoq, oshxona inventrlari, matolar, daraxtlarida mavjud bo'ladi. Adenoviruslarning 5 tipi o'zining yuqumliligini 7 kungacha, paragripp va respirator-shamollash viruslari esa bir necha minutdan bir necha kungacha saqlanishi mumkin. Adenoviruslar va enteroviruslar buyumlarga yana ikkilamchi tarzda yuqishi mumkin.

Umuman olganda sanitar virusologiya insonni insonni kasallantruvchi viruslarning tashqi muhitda, jumladan, tuproq, suv, havo, suv hamda buyum va ashyolarda saqlanishini hamda ularni zararsizlantirish yo'llarini aniqlash ustida tadqiqotlar olib boradi. Bu viruslarni saqlanishi tashqi muhit omillariga, jumladan harorat, namlik kabilarga bog'liq bo'lib, virusning saqlanishiga ta'sir qiladi. Viruslarning tashqi muhitda saqlanish muddatini bilish ularga qarshi kurahs chorlarini olib borish uchun juda muhim ahamiyat kasb etadi. Bu borada asosan sanitariya va epidemiologiya hamda aholi osoyishtaligi tashkilotlari xodimlarining sanitar virusologik tushuncharini

shakllantish viruslarga qarshi kursh chorlarini olib borishda muhim hisoblanadi.

12.2. Viruslar laboratoriya diagnostika usullari va ularning qo'llanishi

12.2.1. Immunologik usullar va ularning sezgirliги hamda fitoviruslar diagnostikasidagi roli

Fitopatogen viruslarini diagnostika qilishda qo'llaniladigan immunologik usullar bir nechta namunalarni bir vaqtning o'zida tekshirish, kam mehnat va vaqt sarflash bilan alohida ahamiyatga ega. Bu usullar antigen (AG) va antitananing (AT) o'zaro ta'siriga asoslangan bo'lib, ular agglyutinasiya, presipitasiya, immunodiffuziya va nishonlangan moddalarga asoslangan usullarga bo'linadi, har biri o'zining sezgirlik darajasi bilan farq qiladi. Usullarning sezgirlik darajasi 7-jadvalda ko'rsatilgan. Hozirgi kunda o'simlik viruslarini diagnostika qilishda ishlatiladigan usullarni takomillashtirish, sezgirlik darajasini oshirish va bu ishni arzonroq yo'llar bilan amalga oshirish kabi muammolar mavjud.

Bugungi kunda o'simlik viruslarini diagnostika qilishda indikator o'simliklar elektron mikroskopiya, kiritmalar asosida va immunologik usullardan foydalaniladi. Indikator o'simliklar yordamida viruslarni diagnostika qilish usuli o'simliklarni viruslarga beradigan reaksiyasiga (mozaika, nekroz) asoslangan bo'lib, viruslarini past konsentrasiyada ham aniqlay oladi, bundan tashqari aralash kelgan viruslarni differensial indikator o'simliklar yordamida tozalash hamda ularni shtammlarini aniqlash imkonini beradi.

P.G. Chesnokov (1961) A.Ya. Komeraz (1959) va bir qator mualliflar o‘simliklar yordamida kartoshka viruslarini diagnostika qilish ustida ish olib borgan. Indikator o‘simliklarni yetishtirish, o‘stirish ko‘p ishchi kuchini talab qilishi bilan birga virusni yuqtirish sharoiti va kasallik alomatlarini paydo bo‘lishi ancha vaqt talab qiladi.

8-jadval

Turli immunologik usullar sezgirligini solishtirish

Usullar nomi	Aniqlangan virus	Usul sezgirligi	Namunani tekshirish vaqti
TU	TMV	1-10 mkg/ml	30-60 min
MPR	KXV	0,5 mkg/ml	24 soat
LU	KXV, KSV	0,1-0,5 mkg/ml	10-60 min
PALLAS - test	KYV	0,01-0,5 mkg/ml	4-10 min
Indikator o‘simlik	TMV	0,5 mkg/ml	Bir necha kun
RID	KXV	1 mkg/ml	24-48 soat
IID	KXV	1-10 mkg/ml	24-48 soat
IEF	VTM	0,1-4 mkg/ml	48 soat
TGAR	XVK	0,075mkg/ml	-
BFU	TMV	0,1-0,5 mkg/ml	10-20 min
VBA	JPMV	0,2 mkg/ml	1-2 min
RIA	GKMV	10-300 ng/ml	1-2 soat
IFA	KXV	0,1-1 ng/ml	2-3 soat

Hujayra kiritmalariga asoslangan diagnostika usuli bugungi kunda kam ishlatilib ular birinchidan ko‘p vaqt hamda ko‘p sarmoya, asbob uskunalar talab qilmasdan, usulning sezgirligi ham ancha past.

Elektron mikroskopiya usuli bir qator qimmat asbob uskunalarini va yuqori malakali mutaxassislarni talab qiladi. Ammo usulni qulayligi

shundaki yangi o'rganilayotgan virus hamda ularni tuzilishini va shaklini ham aniqlab beradi.

Viruslarni diagnostika qilishda qo'llaniladigan usullar orasida immunologik usullar bir vaqtning o'zida bir nechta o'simliklarni tekshirishi, kam mehnat va vaqt talab qilishi bilan alohida ahamiyatga ega. Bu usullar antigen (AG) va antitana (AT) o'rtasidagi o'zaro ta'sirga asoslangan. Tozalangan AG hayvon organizmiga (masalan, quyon) yuborilganda, unga qarshi maxsus (spesifik) ATlarning paydo bo'lishiga sabab bo'luvchi virus oqsili molekulasining bir bo'lagi sifatida xizmat qiladi.

Birinci bo'lib M. Dvorak (1927) va keyinchalik (1930) T.I. Fedotova hamda B.L. Masulevich viruslarni ularning ATlari yordamida diagnostika qilish usulini aniqlashdi. Kartoshka X-virusiga qarshi birinchi bo'lib A. Gratia (1933) antizardob (AZ) tayyorladi. Kartoshka viruslarining AG aktivligi va oqsil tarkibi bir-biridan farq qiladi. Eng faol AG xususiyatiga ega bo'lgan X-virus, unga yaqin S va M virusi, keyinchalik Y va oxirgi o'rinda A-virus hisoblanadi.

Immunologik usullar AG va AT o'rtasidagi reaksiyaning sharoitlariga qarab aglyutinasiya, presipitasiya, immunodiffuziya va nishonlangan moddalarga asoslangan usullarga bo'linadi. Bu usullar o'zining sezgirligi bilan bir-biridan farq qiladi.

Viruslar ham boshqa AG kabi turlicha antigen determinantlarni o'z oqsil qavatida saqlaydi. Ular hayvon organizmiga kiritilsa, ularga qarshi hayvon qonida maxsus AT lar hosil bo'ladi, xuddi shunday xususiyatga virusdan ajratib olingan uning oqsil qismi ham egadir. Ularning antigen determinantlari 3-5 aminokislota qoldiqlaridan iborat. Kimyoviy tabiati

va fizik xususiyatlariga ko'ra AT lar oqsil zardobi globulinlar sinfiga kiradi. Ular o'z antigenlari bilan spesifik munosabatda bo'lishi mumkin. Sun'iy ravishda hayvonlarni immunizasiya qilish natijasida hosil bo'lgan AT lar immunoglobulinlar (IgG) sinfiga kiradi va immunologiya usullarida keng qo'llaniladi. Immunologik usullarning bugungi kungacha printsipitatsiyaga asoslangan, diffuziyaga asoslangan, agglyutinasiya reaksiyalariga va nishonlangan moddalarga asoslangan usullarga bo'linadi. Ulardan so'ngi yillarda nishonlangan moddalarga asoslangan usullar fitoviruslar diagnostikasida keng ko'lamda qo'llanilib kelinmoqda. Shuning uchun ushbu usul haqida quyida ma'lumotlar keltirib o'tamiz.

Nishonlangan moddalarga asoslangan usullar AT yoki AGni biror modda (ferment, radioaktiv moddalar) bilan nishonlashga asoslanadi, bu esa virus miqdori kam bo'lgan holatlarda ham aniqlanishini ta'minlaydi. Ushbu usullar quyidagi turlarga bo'linadi:

Radioimmun analiz usuli (RIA): Bu usulda virusning ATsi radioaktiv yod (I^{125} yoki I^{131}) bilan nishonlanadi. Avval virus ATlari qattiq fazaga (polistrol platalariga) immobilizasiya qilinadi, keyin AG qo'shiladi va ma'lum vaqt o'tganidan so'ng, yod bilan nishonlangan ATlar qo'shiladi. Ushbu usulni birinchi bo'lib fitovirusologiyada Boll 1973 yilda qo'llagan. Usulning sezgirliги 0,5 mkg/ml dan nanogrammaga ($1\text{ ng} = 0,000000001\text{ g}$) qadar.

Fluoresent zondlash usuli: Bu usulda lyuminesent nishon virusning AT tarkibiga kiritiladi, bu nafaqat virus miqdorini aniqlashga, balki kasallangan o'simlik to'qimalarida virusning joylashgan o'rnini ham aniqlashga imkon beradi.

Immunoferment analizi (IFA): So‘nggi yillarda nishon sifatida biokatalizatorlar, ya'ni fermentlar ishlatilmoqda. Bu fermentlar reaksiyaning molekulyar kuchaytirgichi sifatida xizmat qiladi. IFA mikroorganizmlarini, viruslarni, ayniqsa fitoviruslarni aniqlashda eng sezgir immunologik usul hisoblanadi.

Shunday qilib bugungi kunda fitoviruslarni diagnostika qilishda ishlatiladigan indikator o‘simliklar, elektronmikroskopiya va immunologiya kabi usullar qo‘llaniladi. Bu usullar ichida sezgirligi, kam ishchi kuchi talab qilishi va bir vaqtning o‘zida bir qancha namunani tekshira olishi bilan immunologiya usullarining ichida IFA yetakchi o‘rinni egallaydi.

IFA (Immunoferment Analizi) viruslarni, ayniqsa fitoviruslarni aniqlashda eng sezgir immunologik usul hisoblanadi. Ushbu usul 1970-yillarning boshlarida Shvetsiyalik olimlar Engvell va Rerlmann, Gollandiyalik Schuur va van Weemen, AQShlik olimlar Rubensteinlar tomonidan hamkorlikda ishlab chiqilgan bo‘lib, AG (antigen) va AT (antitela) orasidagi munosabatga asoslanadi. 1976-yilda Adams va Klark o‘simlik viruslarini aniqlashda birinchi bo‘lib bu usulni qo‘llagan. Usulning sezgirligi juda yuqori, ya'ni viruslarning juda kam miqdorini ham aniqlash imkoniyatiga ega. IFA usuli RIA usuliga o‘xshash, ammo bunda radioaktiv izotop o‘rniga ferment ishlatiladi.

Hozirda IFA ning gomogen va geterogen turlari mavjud. Gomogen turida kichik molekulali moddalar, ya'ni gaptenlar aniqlanishi mumkin. Bu moddalar fermentlar bilan birikib, neytrallanadi, ammo eritmadagi erkin yoki birikkan AG ni ajratib olish qiyin. Bunga qarshi, IFA ning

geterogen turida AG yoki AT qattiq fazaga fiksirlanadi va xalaqit beruvchi komponentlar yuvish orqali olib tashlanadi.

IFA ning geterogen turining ikkita turi mavjud: raqobatga asoslangan va asoslanmagan. Raqobatga asoslangan turida dastlab AT qattiq fazaga adsorbsiyalanadi, ortiqcha AT yuvib tashlanadi, keyin esa AG va ferment qo'shib inkubasiyalanadi. Reaksiyaga xalaqit beruvchi moddalar yuvib tashlanadi va substrat solinadi, reaksiya borishi kuzatiladi. Ikkinchi variantda esa, dastlab AG qattiq fazaga adsorbsiyalanadi, ortiqcha AG yuvib tashlanadi, keyin AT va ferment bilan birga o'rganilayotgan AG solinib inkubasiyalanadi va yuvilib substrat solinadi.

IFA (Immunoferment Analizi) ning raqobatga asoslanmagan turida to'g'ri, noto'g'ri va "sendvich" variantlari mavjud. "Sendvich" usuli yuqori sezgirliги bilan alohida ajralib turadi. Ushbu usulda dastlab AT (antitela) qattiq fazaga adsorbsiyalanadi, ortiqcha AT yuvib tashlanadi, keyin AG (antigen) immobillanadi. Ma'lum muddatdan so'ng ortiqcha AG yuvib tashlanadi va ustidan kon'yugat solinadi, 3-4 soat davomida immobillanishi kutiladi. Ortiqcha kon'yugat ham yuvib tashlanadi, so'ngra substrat solinib, reaksiyaning borishi kuzatiladi. Ushbu jarayon buterbrodni eslatgani uchun "sendvich" usuli deb ataladi.

Bu usullarda AT yoki AG ni tashuvchisi sifatida organik polistirol, polivinilxlorid, polipropilen kabi moddalar ishlatiladi. Shuningdek, kon'yugat (birlashish) va substrat ham ishlatiladi. Kon'yugat AT va ferment birikmasi bo'lib, unda fermentga spesifik substrat ishlatiladi. Masalan, peroksidaza fermentiga H_2O_2 orto-dianizidin yoki ortofenilendiamin, 2,2-azino-dietilbenztiazolinsulfat (ABTS), ishqoriy fosfataza fermentiga r-nitrofenilfosfat, glyukozooksidaza fermentiga

H₂O₂ orto-dianizidin, D-β-galaktozidaza fermentiga esa r-nitrofenilfosfat yoki D-β-galaktozid ishlatiladi.

IFA ning yuqori sezgirliigi va bir vaqtning o'zida bir qancha namunani aniqlash imkoniyati boshqa analitik usullardan afzalligini ko'rsatdi. Shuning uchun bugungi kunda IFA meditsina, veterinariya, qishloq xo'jaligi, oziq-ovqat sanoati, bioximiya, hujayra fiziologiyasi, immunologiya, mikrobiologiya, virusologiya kabi bir qator sohalarda keng qo'llanilmoqda.

Meditsina sohasida bu usul miokard infarkt, allergik, infeksiyon va parazitari kasalliklarni aniqlashda ishlatilmoqda. Miokard infarkti kreatinkinaza (KK) izofermenti miqdori asosida aniqlanadi. Sog'lom odam qonida bu ferment deyarli uchramaydi. Qon plazmasida ferment paydo bo'lishini ushbu usul yordamida aniqlab, miokard infarktning oldi olinmoqda. Shu bilan bir qatorda bu usul yordamida sifilis, OITS, gripp, virusli gepatit, herpes kabi infeksiyon kasalliklarni barvaqt fazalarda aniqlashga imkon yaratilmoqda. IFA usuli turli virusli kasalliklarning, jumladan, virusli gepatitning - A, B, S, D va Ye kabi turlarini differensial diagnostika qilish imkoniyatiga ega.

Veterinariyada infeksiyon kasalliklarni, hayvon mahsulotlari tarkibidan turli zaharli moddalarni aniqlashda hamda bir qator ilmiy tadqiqot yo'nalishlarida, jumladan fitovirusologiyada IFA keng qo'llaniladi. Bundan tashqari bugungi kunda turli qishloq xo'jalik ekinlarining, jumladan kartoshka o'simligidan apikal meristema usuli yordamida «virussiz o'simlik» yaratilmoqda va keng miqyosda virussiz urug' sifatida tarqatilmoqda. Bu jarayon bir necha bosqichdan iborat bo'lib, bir muncha uzoq vaqtni talab etadi. Bu vaqt davomida yaratilgan

virussiz o'simlik virus bilan ikkilamchi zararlanmaganligi hamda virus kasalliklarining tarqalish areali, rezervator o'simliklarini va tabiiy o'choqlari IFA yordamida nazorat qilib borish bir qator qulayliklarni yaratadi.

Umuman olganda bu usul o'zining tezkorligi, sezgirliги va bir vaqtning o'zida bir qancha namunani aniqlay olish kabi afzalliklarga ega. Shuning uchun bu usul bugungi kunda meditsina, xalq xo'jaligining turli jabhalarida va ilmiy tadqiqotning ko'pgina sohalarida keng qo'llanilmoqda.

12.2.2. Molekulyar-genetik usullar va ularning fitoviruslar diagnostikasida qo'llanilishi

XX asrning 80-90 yillarida molekulyar biologiyaning intensiv rivojlanishi natijasida o'simliklarning kasalliklari qo'zg'atuvchilarini aniqlashning bir qator sezgir va tezkor usullari yaratildi. Shuni ta'kidlash lozimki, molekulyar-genetik usullarning immunologik usullardan fitopatogenlarni aniqlashning genetik informatsiyaga asoslanganligi bo'lib, bu bir qadar yuqori aniqlik va tezkor natijalar olish imkonini beradi.

Molekulyar-biologik texnologiyalarning diagnostik maqsadlarda qo'llanilishi yuqorida keltirilgan immunologik usullarda uchraydigan kamchiliklarni bartaraf etishga olib keladi. Shuni aytish lozimki, DNK yoki RNK analizining ishonchli natijalarini olish uchun bir necha millilitr namuna kifoya qiladi. Shu bilan bir qatorda, ba'zi molekulyar-biologik usullar fitopatogenni tezkor va aniq identifikatsiya qilish imkonini beradi.

Molekulyar-biologik usullar biologiyaning, jumladan fitopatologiyaning turli sohalarida, jumladan, turlarning genetik

xarakteristikasini aniqlash, turli formalarning moslanishini aniqlashda, shtammlar, izolyatlarni aniqlashda, o'simliklarda patogenlarga nisbatan chidamlilik genini (R) aniqlashda, patogenlarda R-geni faoliyatini pasaytiruvchi effektor genlarni, o'simlik va patogenlar orasidagi munosabat asosida paydo bo'ladigan toksik jarayonlar asosida barvaqt aniqlashda va boshqa ilmiy tadqiqotlarda qo'llaniladi. So'nggi o'n yillikda ushbu yo'nalishda olib borilayotgan ilmiy-tadqiqot ishlarining ko'lami kengaydi.

Nuklein kislotalar asosida fitopatogenlarni aniqlash usullarini ikkita guruhga bo'lish mumkin. Birinchisi, DNK yoki RNKning ma'lum fragmentiga to'g'ri keladigan nuklein kislotalarni molekulyar zond yordamida gibridizatsiyalash, ikkinchisi – polimer zanjir reaksiyasi (PZR) yordamida nuklein kislotalarning ma'lum fragmentini amplifikatsiyalashga asoslangan usullarga bo'linadi. Shunga asosan PZRga asoslangan reaksiyalarga quyida to'xtalib o'tamiz.

Gibridizatsiyaga asoslangan usullar metodikasi 90 yillarning o'rtalarida, PZR usulidan oldinroq qo'llanila boshlangan. Bugungi kunda bu usullar birga, bir-birini to'ldirgan holda PZR imkoniyatini oshirgan holda qo'llanilmoqda.

PZR usuli 1983 yilda Keri Myullis tomonidan taklif qilingan. Ilk bor amaliyotga qo'llanilishi bo'yicha dastlabki ma'lumotlar 1985 yilda paydo bo'ldi va shundan so'ng bir qator bunday ma'lumotlar chiqa boshladi. Bugungi kunda biologiyaning qator fundamental va amaliy tadqiqotlarida qo'llanilayotganligi to'g'risida juda ko'pgina ma'lumotlar nashr etilgan. Mikroorganizmlarni diagnostika qilishda PZR dastlab meditsina mikrobiologiyasida qo'llanilgan va boshqa

mikroorganizmlarni aniqlash va identifikatsiya qilish usullari ichida liderlik qila boshlagan.

PZR usuli tabiatda uchraydigan DNK molekulasining ikkita zanjirga ajralishi va DNK ga bog‘liq bo‘lgan DNK-polimeraza fermenti yordamida komplementar zanjirning sintezlanishi natijasida replikatsiyalanishiga asoslangan.

PZR usulining mexanizmi yaxshi o‘rganilgan va tavsiflangan. Test-probirkada reaksiyalarning oligonukleotidlar (praymer) ishtirokida o‘kazilganda DNK namunasining majudligini aniqlab beradi. Praymerlar DNKning tanlangan fragmentining sintezlanishi uchun asos bo‘lib xizmat qiladi. Ular fragmentning ikkita 5'- va 3'-uchlari bilan komplementar bo‘lib, DNK qo‘sh zanjirini sintezlash imkonini beradi. Praymerning nukleotid komplementar qismi bilan birikkandan so‘ng (otjig), Taq-polimeraza DNK fragmentining ikkinchi zanjiri sintezlanadi. Taq-polimeraza o‘zi bilan termostabil *Thermus aquaticus* bakteriyasidan ajratilgan optimal fermentativ faolligi 70-72°S bo‘lgan DNK-polimeraza fermentini olib yuradi. Sintezlangan DNK fragmenti sintezlanadigan yangi-yangi zanjirlar amplifikatsiya sikli uchun matritsa vazifasini bajaradi, shunday qilib polimer zanjir reaksiyasi amalga oshadi. Bu jarayonda nusxalar soni geometrik progressiyada ko‘payadi, 25 sikl amplifikatsiyadan so‘ng (30 sekunddan bir necha minutgacha) 100 dan ortiq fragment kopiyasi hosil bo‘ladi. Avtomatik termosiklda 2-3 soat davomida bir nechta sikl davom etib, DNK fragmentining milliondan ortiq nusxalari hosil bo‘ladi. Bu PZR jarayonida DNK fragmentining elektroforez jarayonida ko‘rinadigan darajada ko‘payishiga olib keladi.

PZR-analizini quyidagi uchta bosqichga bo'lish mumkin: namunani tayyorlash (namuna tayyorlash), PZR jarayoni va reaksiya mahsulotini (amplifikatsiya qilingan DNK fragmentini) aniqlash. Reaksiya aralashmasi quyidagi tarkibiy qismlardan: (1) Amplifikatsiya qilinishi zarur bo'lgan DNK fragmenti; (2) praymerlar jufti; (3) Taq-polimeraza; va (4) komplementar zanjirning amplifikatsiya qilinadigan sayti uchun zarur bo'lgan to'rt tip dezoksiribonukleotiduchfosfatlar (dNTP)dan iborat bo'ladi. Shu bilan bir qatorda, reaksiya aralashmada Mg^{2+} bo'lishi zarur bo'ladi.

Polimeraza zanjir reaksiyasi sintez mahsulotini (amplifikonni) aniqlash turli yo'llar bilan amalga oshishi mumkin. Bunday tipik usullardan biri bu – elektroforetik yo'l bilan agaroz yoki poliakrilamid gelida ajratish bo'lib, ajratilgan mahsulot brom etidiy kabi flyuoresent bo'yoqlar yordamida amplifikonni vizualizatsiyalash yo'li yordamida aniqlanadi. Brom etidiydan tashqari, PZR mahsulotlari gelda kumush yordamida ham bo'yalishi mumkin. Ayrim hollarda poliakrilamid gelida ajratishga to'g'ri keladi. Bunday holatda amplifikatsiya qilinayotgan DNK restriksiya endonukleazasi bilan amplifikatsiya qilinayotgan mahsulotdagi polimorfizm fragmentini aniqlash uchun ishlov beriladi. Shu bilan bir qatorda DNK amplifikatsiya fragmenti turli nishonlar tutuvchi zondlar bilan gibrizatsiyalash amalga oshiriladi. Bunda suyuq fazadagi yoki maxsus tashuvchidagi gibrizatsiyalangan mahsulotdagi flyuoresent tutuvchi oligonukleotidlar miqdorini aniqlash imkonini beradi (PZRning FLASH turi yoki "Mikroerrey-analiz metodi").

Amplifikatsiya mahsulotlarini tahlil qilishning bir qator usullari mavjud. Ular yuqori samarali suyuq xromatografiya (VEJX), kapillyar

elektroforez va mass-spektrometriya. Yuqoridagi usullarni qo'llanilishi natijalarning avtomatlashishiga olib keladi. Bugungi kunda amplifikatsiya maqsulotlarini aniqlashda biochiplardan foydalanilmoqda.

Zamonaviy virusologiyada PZR usuli turli patogenlarni aniqlash bilan bir qatorda viroidlar, viruslar, mikoplazmalar, bakteriyalar, zamburug'lar va ne'matodalarining taksonomiyasi va kelib chiqishini aniqlash imkonini beradi. Bu metodlar o'simliklar kasalliklarini, kasallik qo'zg'atuvchilarini o'simlikning turli vegetativ organlarida, urug'da, meva va boshqa o'simlikning saqlovchi qismlarida aniqlash imkonini beradi. PZR usuli bugungi kunda bir qator muhim iqtisodiy zarar keltiruvchi viruslarni aniqlashda qo'llanilmoqda.

Bugungi kungacha PZRning bir qator turlari mavjud bo'lib, ular haqida quyida keltirib o'tiladi:

QT-PZR (Qaytalama Transkriptazali - PZR) (Reverse Transcription PCR – RT-PCR) usuli – o'simliklarni kasallantiruvchi viroidlar va RNK tutuvchi fitoviruslarni aniqlashda qo'llaniladi, odatiy PZR dan farqli ravishda Taq-polimeraza RNK asosida DNK ni sintezlay olmaydi. Shuning uchun bunday patogenlarni aniqlashda yana bir ferment, ya'ni RNK ga bog'liq bo'lgan DNK-polimeraza yoki qaytalama transkriptaza (QT) fermenti zarur bo'ladi. QT ishtirokidagi reaksiya keyinchalik Taq-polimeraza yordamida amplifikatsiyalanuvchi bir zanjirli DNK nusxasini (cDNK) sintezlashga olib keladi.

QT-PZR o'simliklarni kasallantiruvchi viruslar va viroidlar, shu bilan bir qatorda viruslarning o'simlik shira bitlari organizmida mavjudligini aniqlashda samarali hisoblanadi.

Ichki juft praymerli PZR (Nested PCR) –PZRning bu varianti uyali PZR yoki nested-PZR ham deb yuritiladi. PZRning bu varianti modifikatsiyalangan usullardan biri bo‘lib, o‘simlik patogenlarini identifikatsiya qilishda tez-tez qo‘llaniladi. PZRning bu variantini o‘ziga xos xususiyati shundan iboratki, reaksiya jarayonida ikki juft praymer ishtirok etadi, praymerlarning ikkinchi jufti tashqi praymer o‘zining funksiyasini bajarib bo‘lgandan so‘ng, sintez mahsuloti ichidan DNK fragmentini amplifikatsiya qilinishida ishtirok etadi. Bu variantni amalga oshirishning ikkita texnik alternativi mavjud bo‘lib, undan biri reaksiya probirkasidan 15-30 sikl amplifikatsiyadan so‘ng tashqi praymer bilan asosiy DNK fragmenti olinadi. So‘ngra uni ichki praymer mavjud bo‘lgan ikkinchi probirkaga o‘tkaziladi va 15-30 sikl amplifikatsiya qilinadi. Nested-PZRning ikkinchi alternativ turida xuddi yuqoridagi haroratda birinchi stadiya (reamplifikatsiya) amalga oshiriladi, bunda ichki praymerlar DNK bilan ta’sirlanmaydi. Bunday holda reamplifikatsiya harorati odatda tashqi praymer qo‘llanilganga nisbatan 10-15°C past ushlanadi.

Boshqa usullar singari ichki praymerli PZRni fitopatogenlarni aniqlashda qo‘llashning bir qator yutuq va kamchiliklari mavjud. Usulning afzallik tomonlaridan, yuqori sezgirligi va reaksiya mahsulotining ozligi, shu bilan bir qatorda to‘liq fragment amplifikatsiyasi spesifikligini kuchayishi va patogenni to‘liq identifikatsiya qilishga olib keladi. Reaksiya mahsulotining birinchi sikldan so‘ng boshqa probirkaga o‘tkazilishi PZR jarayonida ishtirok etadigan ingibitorlar konsentratsiyasining pasayishiga natijada yolg‘on reaksiyalarning kelib chiqishiga olib keladi. Shuning uchun ko‘p hollarda

har ikkala bosqichni bitta probirkaga amalga oshirish samarali hisobalanadi.

QT-uyali PZR mikoplazmalarni aniqlashda juda samarali bo'lib, shu bilan bir qatorda boshqa patogenlarni ham aniqlashda, shu jumladan bakteriyalarni (masalan, *Erwinia amylovora*ning o'simlikda kasallik alomatlarini keltirib chiqarishdan avval, ya'ni ertaroq stadiyalarda) aniqlashda qo'llash mumkin.

Multipleks PZR (Multiplex PCR), ya'ni multipraymerli PZRda reaksiya aralashmada DNKli-matritsalarining koamplifikatsiyasi bir nechta juft praymerlar ishtirokida amalga oshadi. Bu bir vaqtning o'zida bir nechta patogenni bitta tajribaning o'zida aniqlash imkonini beradi. Shuni aytish lozimki, multipleks-PZR uchun zarur bo'lgan praymerlar bir-biriga komplementar emas va ularning barchasi uchun teng va samarali sharoitni tanlash kerakki, ularning barchasida amplifikatsiya jarayoni ketishi lozim. Shu bilan bir qatorda, tahlil natijasini elektroforez yordamida shu narsa zarur bo'lib, turli patogenlardan DNK amplifikatsiya qilish uchun, ular turli o'lchamga ega bo'lishlari lozim. Bugungi kunda multipleks-PZR mikoplazmalar, viruslar va viroidlarni kompleks aniqlashda ishlatilmoqda.

ELISA bilan kompleks PZR (immunocapture PCR) yoki PZR-ELISA kompleksi ikkita, ya'ni immunokimyoviy va molekulyar usullarning fitopatogenlarni kompleks diagnostika qilishda qo'llanilishi hisoblanadi. Immunoferment analizi usuli esa yakunlovchi sifatida yoki oxirgi bosqichda patogenni aniqlashda ishlatiladi. Oxirgi holatda aniqlanishi zarur bo'lgan namuna (masalan, virus tutuvchi ekstrakt) yuzasiga virus zarrachasini tanuvchi antitana immobillangan

mikroprobirkaga yoki mikroplanshet chuqurchasiga solinadi. Keyingi bosqichda ishqoriy muhitda PZR yoki QT-PZRga mos keladigan virus DNK si yoki RNK si ajratib olinadi. Odatda, PZR-ELISA fitopatogenlar diagnostikasini kuchaytiradi. Shu bilan bir qatorda u agar reaksiya tarkibida polimeraza zanjir reaksiyasini ingibirlaydigan ingibitorlar mavjud hollarda juda samarali hisoblanadi. Bu usul ko'pgina, jumladan bir qator viroid va viruslarni aniqlashda samarali qo'llanilgan.

Yuqorida keltirib o'tilganidek, PZR usuli yuqori sezgirliги va spesifikliги bilan alohida ajralib turadi, birgina amplifikatsiya mahsulotlarini PZR va uning boshqa variantlari yordamida miqdoriy aniqlash uchun dastlabki DNK-matritsa miqdoriy aniqlash muhim vazifalardan biri hisoblanadi. Polimer zanjir reaksiyasi jarayonida mahsulotning chiqishi birgina solingan DNK namunasi miqdoriga bog'liq bo'lmasdan, balki namuna tarkibiga ham bog'liq bo'ladi. Shu bilan bir qatorda, ma'lum sondagi amplifikatsiya siklidan so'ng amplifikatsiya mahsulotining to'planishi bosqichma-bosqich kamayib boradi. Shuning uchun, PZR mahsulotini amplifikatsiyadan so'ng aniqlash jarayonida o'rganilayotgan DNK fragmentining hosil bo'lishi va miqdorini aniqlashga ta'sir etuvchilarni omillarni amaliy jihatdan hisoblashning iloji yo'q.

PZR mahsulotini aniqlashning oddiy va keng tarqalgan ammo juda ham aniq bo'lmagan usuli bu ichki standartni qo'llash hisoblanib, bir vaqtning o'zida namuna bilan bir qatorda aniqlanayotgan DNKni ham tahlil qilinadi. Ichki standart vazifasini o'rganilayotgan DNKning ko'paytirilayotgan fragmenti (raqobatli DNK yoki sompetitor DNK) hisoblanadi. Bir necha bor ichki standart bilan o'tkazilgan reaksiyalardan

soʻng, natijalar elektroforez yoki DNK-zondlar yordamida gibridizatsiya qilinishi natijasida aniqlanadi.

Miqdoriy aniqlash uchun ishonchli yoʻli ishlab chiqilgan boʻlib, uning yordamida amplifikatsiya mahsuloti toʻplanish miqdori kinetikasini reaksiya vaqtida aniqlash imkonini beradi. Bunday usul asosida PZRning real taym (Real-time PCR) varianti yotadi.

Ushbu usul PZR mahsulotini reaksiya borish jarayonida roʻyxatga olishi va amplifikatsiya grafigi egri chizigʻini imkonini beradi. PZRning real taym (RT-PZR) – usulning boshqa klassik variantlaridan fitopatogenlarni aniqlash uchun oʻta tez va sezgir usul hisoblanadi. U patogenning mavjudligini aniqlabgina qolmasdan, balki uning namunadagi miqdorini ham aniqlash imkonini beradi va sintez mahsulotini ajratishda zarur boʻlgan elektroforetik tahlil talab etilmaydi hamda unga ketadigan vaqtni iqtisod qiladi. RT-PZRning spesifikligi klassik variantlarga nisbatan yuqori boʻlib, patogenning turli shtammlarini ham aniqlash imkonini ham beradi. PZR-RT metodikasini ishlab chiqishda yolgʻon reaksiyalarning chiqib qolmasligi uchun yopiq holatdagi maxsus joylarda oʻtkazilishi talab etadi.

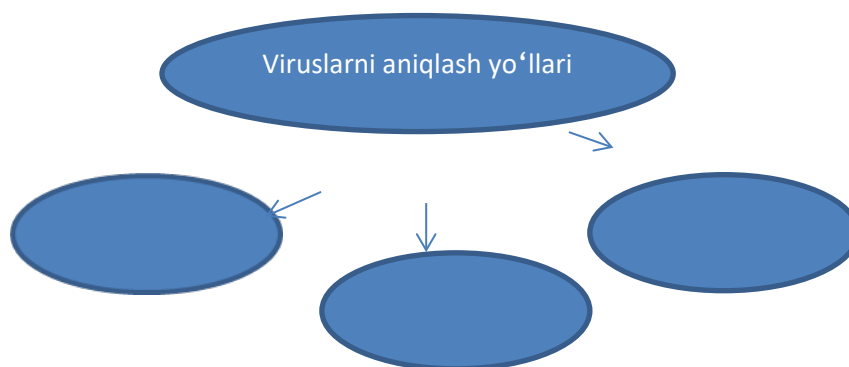
RT-PZRda flyuorescent zondlar va maxsus asbob uskunalari talab etadi. Amplifikatsiya jarayoni maxsus fluyuoressensiyani aniqlaydigan detektorga ega boʻlgan qurilmada amalga oshiriladi.

Soʻnggi yillarda RT-PZR oʻsimliklarni kasallantiruvchi bir qator patogenlarni aniqlashda ishlatilmoqda. Jumladan, pomidorning nekrotik dogʻlanishi virusi, olxoʻrining halqasimon dogʻlanishi virusi (sharki sliva), kartoshkaning Y virusi kabi qator viruslarni aniqlashda qoʻllanilib kelmoqda va samarali natijalarni olishga erishilmoqda.

Talaba bilimini mustahkamlash uchun qoʻllanilgan texnologiyalar: «KLASTER» metodi

Texnologiyaning maqsadi: Mazkur texnologiya ishtirokchilarga axborotni taqqoslash va qiyoslash orqali oʻzlashtirish, xulosalash va mustaqil ijodiy fikrlash koʻnikmalarini shakllantirishga yordam beradi. Ushbu texnologiyadan amaliy mashgʻulot natijalarini tahlil qilishda foydalanish tavsiya etiladi. Bu usul, shuningdek, ishtirokchilarga oʻz fikrlarini mustaqil ravishda shakllantirish va qarorlar qabul qilishda yordam beradi.

«KLASTER» metodi



Topshiriqlar:

1. Viruslarni aniqlashning qanday yoʻllarini klasterini tuzing.
2. Viruslarni aniqlashning immunologik usullarini sanab bering .
3. Viruslarni aniqlashning molekulyar-genetik usullarini sanab bering.
4. Viruslarni laboratoriya diagnostika usullarini sanab bering.

Savollar

1. Sanitar virusologiya nimalar bilan shug'ullanadi?
2. Tashqi muhitdan viruslarni aniqlash qanday etaplaridan iborat?
3. Suv sanitar mikrobiologiyasi qanday tadqiqotlar bilan shug'ullanadi?
4. Turoq saitar virusologiyasi nimalar ustida tadqiqot olib boradi?
5. Havo sanitar virusologiyasi qanday tadqiqotlar bilan shug'ullanadi?
6. Viruslarni laboratoriyada aniqlashning qanday usullari mavjud?
7. Immunologik usullarning qanday turlari virular diganostikasida qo'llaniladi?
8. Nishonlangan usullarga asoslangan usullarning qo'llanilish orinsipini izohlab bering?
9. PZRning qanday turlari mavjud va u qanday turlarga bo'linadi?

GLOSSARIY

Agar (agar-agar)	Qattiq ozuqaviy muhitni tayyorlash uchun ishlatiladigan dengiz suvo'tlaridan olinadigan (polisaxarid) mahsulot.
Adyuvant	immunitet reaksiyasini kuchaytiradigan yordamchi modda.
Agglyutinatsiya	hujayralarni (mikroorganizmlar, qizil qon tanachalari, oq qon hujayralari va boshqalar) o'ziga xos antitanalar bilan bog'lash natijasida kelib chiqadigan reaksiya turi.
Adaptatsiya	mikroorganizmlarning belgilari yoki xususiyatlarining o'zgarishi bilan namoyon bo'ladigan atrof-muhitdagi o'zgarishlarga moslashuvchan reaksiya.
Allergenlar	yuqori sezuvchanlik reaksiyasini (allergiya) keltirib chiqaradigan antigen tabiatli moddalar (to'liq antigenlar yoki gaptenlar).
Allergiya	allergenlar bilan qayta aloqa natijasida paydo bo'ladigan immunoglobulinlar yoki T-limfotsitlarning to'planishi natijasida kelib chiqadigan immun javob shakli.
Ammonifikatsiya	Azot tutuvchi tirik organizm qoldiq moddalarini (oqsillarni) parchalanishi natijasida ammiak va uning tuzlari mikroorganizmlar fermenti ta'sirida chiqarilishi bilan ketadigan tabiatda azot aylanishining bosqichlaridan biri.
Anatoksinlar	formalin bilan neytrallangan (3-4 hafta davomida 37-40°C haroratda) mikroorganizmlar toksinlari, ammo antigenlik va immunogenlikni saqlab qolgan mikrobial toksinlar, faol immunoprofilaktika uchun ishlatiladi.
Anaerostat	anaerob mikroorganizmlarni o'stirish uchun qurilma.
Anaeroblar	havoda erkin molekulyar kislorod mavjud bo'lmagan sharoitda, ozuqa moddalarining

	parchalanishi natijasida energiya oladigan mikroorganizmlar.
Antigenlar	Organizmga tushgandan so'ng immun javobning rivojlanishiga hamda antitanalar ishlab chiqarilish olib keluvchi begona genetik moddalar hisoblanadi.
Anafilaksiya	organizmga paren-teral yo'l orqali yuborilgan antigenga nisbatan sezuvchanlikning ortishi bilan ifodalanadigan allergik reaksiya.
Anergiya	antigenga immun javobning mavjud kuzatilmasligi.
Antibiotiklar	tabiiy, yarim sintetik yoki sintetik kelib chiqadigan kimyoviy terapevtik moddalar, ular mikroorganizmlarning o'sishi va ko'payishini oldini oladi yoki ularning o'limiga olib keladi.
Antiseptika	turli xil usullar bilan infektsiyaga qarshi kurash.
Antitana	Antigenning ta'siriga javoban tananing immunitet tizimining hujayralari tomonidan ishlab chiqarilgan globulin zardob oqsillari hisoblanadi.
Antitoksinlar	mikrobial toksinlariga qarshi ishlab chiqarilgan antitanalar.
Apoptoz	hujayralar o'limining dasturlashtirilgan biologik mexanizmi.
Aseptika	tibbiy manipulyatsiyalar paytida bemorning organlari va to'qimalariga mikroblarning kirib borishini oldini olishga qaratilgan profilaktika choralari tizimi.
Attenuatsiya	Patogen mikroorganizmlarning shtammlarining virulentligini turli yo'llar bilan kamaytirish vaktsinalarni ishlab chiqarishda qo'llaniladi.
Auksotrof	har qanday fermentni sintez qilish qobiliyatini yo'qotgan va ba'zi moddalarni ozuqaviy muhitga kiritishini talab qiladigan bakteriya, u o'zi sintez qila olmaydi.
Autovaktsina	bemorning tanasidan ajratilgan mikroorganizmlarning shtammlaridan

	tayyorlangan, davolash uchun ishlatiladigan antigen preparat.
Autoinfektsiya	kasallik keltirib chiqaruvchi bemor mikroflorasiga xos bo'lgan infeksiya.
Autotrof	tabiiy organik bo'lmagan moddalardan (atmosfera­dagi karbonat anhidrid, molekulyar azot, ammoniy tuzlari, nitratlar, nitritlar va boshqalar) o'z hujayrasining organik birikmalarini qurish uchun uglerod va azot manbai sifatida ishlatadigan bakteriya.
Affinnlik	antigen va antitana o'rtasidagi aloqaning mustahkamligi.
Aeroblar	havoda erkin molekulyar kislorod yordamida energiya oladigan mikroorganizmlar.
Bakteriemiya	qonda mikroorganizmlarning mavjudligi.
Bakteriya tashuvchi	infektsiyaning klinik ko'rinishlari va organlar va to'qimalarda patologik o'zgarishlar yo'qligi fonida patogen mikroblar topilgan organizm.
Bakteriofag	bakteriya virusi.
Bakteritsid ta'sir	mikroorganizmlarning o'limiga olib keladigan turli xil omillarning ta'sir xili
Vaktsinatsiya	sun'iy faol immunitetni hosil qilish uchun vaktsinani yuborish jarayoni.
Tur	mikroorganizmlar sistematikasidagi taksonomik kategoriya
Viroidlar	oqsil qobig'isiz va RNK molekulasidan iborat yuqumli agentlar.
Virulentlilik	daraja, bakteriyalar patogenligini o'lchovi. Virulentlikning miqdoriy ifodasi: O'MD - minimal o'lim dozasi, LD50 - letal 50%.
Gapten	antitana ishlab chiqarilishiga olib kelmaydigan, ammo tayyor antitanalar bilan reaksiyaga kirishadigan to'liq bo'lmagan antigen.
Gemagglyutinatsiya	qizil qon hujayralarini yopishtirish. Qizil qon hujayralari va ba'zi mikroorganizmlarning (shu jumladan viruslarning) o'zaro ta'sirida to'g'ridan-to'g'ri (serologik bo'lmagan) reaksiyalar, shuningdek qizil qon

	hujayralarining o'zaro ta'sirida bilvosita (passiv) serologik reaksiya mavjud bo'lib, ularning yuzasida antitanalar yoki antigenlar adsorbsiyalangan, mos ravishda antigelar yoki antitanalar molekulalari mavjud.
Gemokultura	qondan ajratilgan mikroorganizmlar kulturasi.
Gemoliz	qizil qon hujayralarini yo'q qilish (liziz).
Gen	belgilarning nasldan naslga o'tishini ta'minlaydigan DNKning eng kichik qismi (irsiyat birligi).
Genom	hujayradagi barcha genlarining yig'indisi.
Genetik rekombinatsiya	(transformatsiya, transduksiya, konyugatsiya) – ikkita organizm genetik materiallarining qo'shilishidan yangi genomning paydo bo'lish jarayoni hisoblanadi.
Geterotroflar	uglerod yoki azot manbai sifatida organik birikmalarni ishlatadigan bakteriya turlari.
Gipersezgirlik	antigenlarga (allergenlarga) yuqori sezuvchanlik.
Dezinfektsiya	atrof-muhit ob'ektlaridagi patogen mikroorganizmlarni turli usullar bilan yo'q qilish.
Disbakterioz	normal mikrofloraga kiruvchi bir mikroorganizm biotopining miqdor va sifatining o'zgarishi tufayli kelib chiqadigan holat.
Immunitet	Ko'p hujayrali organizmning genetik yot bo'lgan agentlardan himoyalash mexanizmi.
Immun kompleks	antigen-antitana kompleksi.
Invazivlik	patogen mikroorganizmlarning organizmga kirib borishini va tarqalishini ta'minlaydigan patogenlik omili.
Interleykin	sitokinlar guruhi.
Interferonlar	organizmning hujayra ichidagi himoyasini ta'minlovchi sitokinlar. Eng muhim antiviral mudofaa tizimi.
Infektsii o'chog'i	kasallikning qo'zg'atuvchisi manbai (yuqtirgan odam, hayvon yoki o'simlik).

Klon	bitta hujayradan hosil bo'lgan nasl.
Kommensalizm	mikroorganizmlarning birgalikda hayot kechirish shakli bo'lib, unda bir tur ikkinchi turga zarar yetkazmagan holda foydalanadi.
Komplement	makroorganizmni spetsifik bo'lmagan himoya qilish reaksiyalarida ishtirok etadigan zardob oqsillari guruhi
Lizogeniya	bakteriyofag nuklein kislotasining bakterial genomga qo'shilishi.
Lizosoma	hujayra ichidagi ovqat hazm qilish funktsiyalarini bajaradigan eukaryotik hujayralar organellalari. Fagotsitoz jarayonida faol ishtirok etadi.
Lizotsim	hujayra devoridagi petidoglikanning parchalashiga olib keluvchi ferment.
Lipopolisaxaridlar (LPS)	grammusbat bakteriyalarning tashqi membranasini tashkil etuvchi moddalar. Ular yuqori toksiklikka ega (lipid A tufayli) va antigenik xususiyatlarga ega (O-antigeni).
L-formali bakteriyalar	ma'lum omillar (antibiotiklar, antikorlar, tuzlar va boshqalar) ta'sir qilish natijasida qisman yoki to'liq hujayra devoridan mahrum bo'lgan bakteriyalar.
Mezosoma	sitoplazmatik membranani sitoplazmaga invaginatsiyasi natijasida hosil bo'lgan prokaryotlarning energiya saqlovchi organoidi tuzilishi. Hujayralardagi metabolik jarayonlarda ishtirok eting.
Mezofil mikroorganizmlar	optimal o'sish darajasi 35-37°C bo'lgan mikroorganizmlar.
Metabioz	bir tur boshqa turning (aeroblar - anaeroblar) hayoti uchun qulay sharoit yaratadigan mikroorganizmlar o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik munosabat turi.
Mikroorganizmlar metabolizmi	mikrobial metabolizm.
Mikoz	patogen zamburug'lar keltirib chiqaradigan kasalliklar.

Mikoplazma	Qattiq hujayrali devorga ega bo'lmagan gram-manfiy mikroorganizmlar.
Mikroaerofillar	oz miqdordagi molekulyar kislorodga muhtoj mikroorganizmlar.
Normal mikroflora	organizmning organlari va to'qimalarida yashaydigan mikrobial jamoalar (biotoplar).
Mitseliy	Zanburug'lar hujayra iplari.
Mutagen agentlar	mikroorganizmlarda mutatsiyalarni keltirib chiqaradigan fizik, kimyoviy yoki biologik tabiat omillari.
Mutant	Mutatsiyalar natijasida xususiyatlari ota-onadan farq qiladigan mikroorganizm.
Mutualizm	o'zaro foydali simbioz munosabat.
N-antigen	bakteriyalarning oqsil tabiatli xivchinsimon antigeni.
Nitrifikatsiya	aerob sharoitida ammiakning nitrit va nitratlarga oksidlanish jarayoni.
Nozokomial infektsiya	tibbiy muassasalarda (kasalxonada) uchraydigan va kasallik keltirib chiqaradigan infektsiyalar.
O-antigen	hujayra devorida, sitoplazma va membranalarda lokalizatsiya qilgan bakterianing somatik antigeni.
Opportunist mikroblar	shartli-patogen mikroorganizmlar.
Parazitizm	bir mikroorganizm (parazit) boshqasi hisobiga yashab, unga zarar etkazadigan o'ziga xos munosabatlar shakli.
Pasterizatsiya	sterilizatsiya usullaridan biri.
Patogenlik	mikroorganizmning yuqumlilik jarayonni keltirib chiqarishi mumkin bo'lgan qobiliyati.
Pili (fimbrii, vorsinki)	Mikroorganizm hujayrasining boshqa hujayra yoki substratga yopishish hamda jinsiy material almashinuvda foydalaniladigan pilin oqsilidan iborat bo'lgan tashqi organoidi.
Plazmida	mikroorganizm DNKsining avtonom holatda ko'paya oladigan bir bo'lagi.

Prionlar	Oqsil tabiatidagi yuqumli moddalar, ba'zi sekin infektsiyalarning qo'zg'atuvchisi.
Prototroflar	mustaqil ravishda zarur bo'lgan barcha organik birikmalarni sintez qilishga qodir mikroorganizmlar.
Profag	bakterial hujayraning xromosomasi bilan bog'liq bo'lgan o'lgan fag nuklein kislotasi.
Psixrofil mikroorganizmlar	Optimal o'sish harorati 10-15°C bo'lgan mikroorganizmlar.
Vaktsina	emlash reaksiyalari va emlashdan keyingi asoratlarni keltirib chiqaradigan vaktsina shtammlarining xususiyati.
Revaktsinatsiya	vaktsinani takroriy yuborish.
Remissiya	Infeksion kasallikning organizmdagi yashirin bosqichi.
Retsidiv	remissiyadan keyin kasallik alomatlarini qaytarish.
Saprofitlar	o'lik organik moddalar bilan oziqlanadigan mikroorganizmlar.
Simbioz	jamo'a a'zolari o'zaro foyda keltiradigan o'ziga xos munosabatlar.
Sterilizatsiya	mikroorganizmlarning vegetativ va spora shakllarini to'liq yo'q qilish jarayoni.
Sinergizm	1) organizm tizimlari ya a'zolarining birgalikda hamda yakka holda ta'sir qilishi; 2) ikki ya undan ortiq omillarning (odatda, kimyoviy) birgalikda ta'sir qilishi.
Immun zardoblar	turli antigenlarga ega hayvonlarni turli xil antigenlar bilan giperimmunizatsiya qilish natijasida hosil qilingan hamda qon zardobidan olingan preparatlar.
Sivorotka kasalligi	allergik reaksiyaning bir shakli.
Superinfektsiya	ma'lum moddalar ta'sirida bakteriyalarning yo'naltirilgan harakati.
Termostat	ma'lum bir doimiy haroratni ushlab turadigan mikroorganizmlarni o'stirish uchun ishlatiladigan apparatlar.

Termofil mikroorganizmlar	optimal o'sish harorati 45° C va undan yuqori bo'lgan bakteriyalar.
Tindalizatsiya	oqsillarni o'z ichiga olgan muhitni yumshoq sterilizatsiya qilish usuli.
Toksemiya, toksinemiya	qonda mikrobial toksinlarning mavjudligi.
Toksigenlik	mikroorganizmlarning ekzotoksin ishlab chiqarish qobiliyati.
immunologik tolerantlik	ma'lum antigenlarga nisbatan areaktivlik holati (immun tizimining reaksiyasi yo'qligi).
Tropizm	patogen mikroorganizmlarning ma'lum organizmlarni, organlarni yoki to'qimalarni kolonizatsiya qilish va yuqtirish uchun tanlab olinadigan xususiyati.
Fag konversiyasi	profilaktika yordamida hujayraning lizogenlashishi natijasida mikroorganizmlar xususiyatlarining o'zgarishi.
Fagotsitoz	eukaryotik hujayra tomonidan begona agentlarni adsorbsiya qilish, ushlash, yutish va yo'q qilish jarayoni.
Fitopatogen mikroblar	o'simliklarda yuqumli kasalliklarini keltirib chiqaradigan mikroorganizm turlari.
Xronik infektsiya	uzoq davom etadigan yuqumli kasallik.
Sitokinlar	immun reaksiyalarda hujayralararo aloqalarni tartibga solishda ishtirok etadigan oqsil molekulalari.
Toza kultura	bir turdagi mikroblardan hosil bo'lgan kultura.
Shtamm	ma'lum bir manbadan ajratilgan mikroorganizmning sof kulturasi.
Ekzotoksin	mikroorganizmlar tomonidan ishlab chiqarilgan va atrof-muhitga chiqariladigan oqsil moddasi.

Adabiyotlar va internet saytlari

1. Агол В.И., Атабеков И.Г., Крилов В.Н. Тихоненко Т.И. Молекулярная биология вирусов// Изд. «Наука». Москва, 1971.

2. Алпеева И.С., Сахаров И.Ю., Окисление люминола, катализируемое пероксидазой, выделенной из листьев королевской пальмы// Прикладная биохимия и микробиология, 2007, 43 (1), 31-35.

3. Аҳмаджонов Ю. Микробиология ва вирусология асослари. 1964.

4. Валихонов М.Н. Биокимё. Университет. Тошкент. 2008.

5. Васильев Д.А., Луговцев В.Ю., Макаров В.В., Середа А.Д. Классификация и номенклатура вирусов (Ульяновск, 1999).

6. Вахабов А.Х. Применение метода гельфильтрации на гранулированном агаре и агарозе для препаративных и аналитических целей в вирусологии. Дисс. ... канд. Биол. Наук. – М., 1970. -157 с.

7. Вахабов А.Х. Характеристика наиболее распространенных фитовирусов в экологических условиях Узбекистана. 03.00.06-вирусология. Дисс. ... докт. биол. наук. –Ташкент., 1990.- 344 с.

8. Вахабов А.Х., Атабеков И.Г. Препаративное выделение вирусов растений методом гельфильтрации на гранулированном агаре. 1. Очистка вирусов со спиральной симметрией.//Биол.науки.- 1969. –С.148-154.

9. Вахабов А.Х., Атабеков И.Г. Препаративное выделение вирусов растений методом гельфильтрации на гранулированной

агарозе. 1. Очистка сферических вирусов.//Биол.науки.- 1970.№ 2. –С.116-120.

10.Вахабов А.Х., Атабеков И.Г. Разработка оптимальных условий для гelfильтрации вируса мозаики костра на гранулированном агаре и агарозе. //Биол.науки.- 1973.№ 2. –С.98-103.

11.Вахабов А.Х. Умумий вирусологиядан амалий машғулотлар. Тошкент. 2004. – 182с.

12.Вахабов А.Х. Шуригин В.В. Вирус человека и животных. Университет. Тошкент. 2014

13.“Вирусология” 1-жилд. Фильдс ва Найпнинг тахрири остида. Москва, ИЛ. 1989.

14.Власов Ю.И. Сельскохозяйственная вирусология 1982

15.Власов Ю.И. Закономерности развития вирусных эпифитотий 1974

16.Гиббс. А., Харрисон Б. Основ вирусологии растений// Изд. «Мир» Москва, 1978.

17.Детерман Г. Гельхроматография. М. 1970.Доклад шведской фирм Фармация Файн Кемикале по производству и применению химического препарата «Сефадекс». Фракционирование макромолекул и вирусов в агарозных гелях. Перевод Бюро переводов ВИНТИ. Перевод №70105/7.1967.

18.Дурнов Л.А. Опухоли печени детей. - М., 1980.

19.Жданов В.М. Эволюция вирусов. М. Медицина, 1990. 374 с.

20.Жданов В.М. Вирус, медицина и биология. Сб. О природе вирусов. 1966

21.Зоринсон С.М. Вирусне гепатит. - Спб., 1998.

22.Замалиева Ф. Борьба с вирусными болезнями картофеля // Защита и карантин растений. 2013. N 3. С. 17–21.

23.Иноғомова М., Ваҳобов А.Ҳ. Микробиология ва вирусология асослари Тошкент, Университет.2010. 203 б.

24.Карташова И.А. Сельскохозяйственная фитовирусология. М., “Колос”, Ставрополь “АГРУС” . 2007. 164 с.

25.Куст С.В. Идентификация вирусов в инфекционной смеси с помощью набора растений индикаторов. Практикум по общей вирусологии. Изд-во МГУ, 1981, -С. 43-46.

26.Мейхи Е. Вирусология. Метод. Москва. Изд-во “Мир”1988.

27.Метьюз. Вирус растений. М., «Мир». 1973.

28.Мухамедов И.М., Иноятова Ф.И. Тиббий вирусология. Тошкент. 2013.

29.Муҳамедов И., Эшбоев Э., Зокиров Н., Зокиров М. Микробиология. Иммунология. Вирусология. “Ўзбекистон миллий энциклопедияси”. 2002, 519

30.Мэрфи Ф.А. Таксономия вирусов. Вирусология. 1-3 т под ред. Б.Фильдса, Д. Найпа и др. М. «Мир». 1989. с 10-53.

31.Рогозина Е.В. и др. Широко распространенные и потенциально опасные для Российского агропроизводства возбудители вирусных болезней картофеля / Вестник защиты растений 4(90) – 2016, с. 24–33.

32.Сухорученко Г.И., Иванова Г.П., Волгарев С.А. и др. Система интегрированной защиты репродуктивного семенного картофеля от комплекса вредных организмов в Северо-Западном

регионе Российской Федератци / ФБГНУ ВИЗР. Санкт-Петербург. 2016. 64 с.

33.Сморозинцев А.А. Вирус и вирусне болезни. М., 1965.

34.Стенли У., Вэлленс Э. Вирус и природа жизни. 1963. 239 с.

35.Сухов К.С. Общая вирусология. М., 1965, 299с.

36.Собирова З.Ш., Алёхина Т.А., Файзиев В.Б. Общая микробиология/ Учебное пособие. – Чирчик: «Zebo prints», 2024.- 156 стр

37.To‘uchiboyev M.U. Sport biokimyosi. “Tafakkur bo‘stoni”. Toshkent- 2012

38.Файзиев В.Б., Қодирова З.Н., Ваҳобов А.Х. КХВ-уз изолятини ажратиш ва индикатор ўсимликлардаги касаллик аломатларини ўрганиш // ЎзМУ хабарлари, Махсус сон: Биология туркуми, -Тошкент, 2013. -№4/2. 179-181-б.

39.Файзиев В.Б., Қодирова З.Н., Ваҳобов А.Х. Картошка Х-вирусини ажратиш, тоза препаратини тайёрлаш ва баъзи хусусиятларини ўрганиш// Ўзб. биол. журн. – Тошкент, 2013. - № 5. 29-34-б.

40.Файзиев В.Б., Қодирова З.Н., Ваҳобов А.Х., Эшбоев Ф., Жураева У.М Изучение распространения у естественных растений резерваторов УВК методом ИФА // Вестник Прикаспия, Астраханская обл., 2014. №2 (5), -с. 6-10.

41.Файзиев В.Б., Қодирова З.Н., Ваҳобов А.Х. Картошка Х-вирусининг Ўзбекистонда тарқалган изолятини ажратиш ва идентификация қилиш // Ўзб. биол. журн. - Тошкент, 2015. - № 4. 18-21-б.

42.Файзиев В.Б., Қодирова З.Н., Ваҳобов А.Х. Ўзбекистонда тарқалган картошка Х-вирусининг штаммга хос хусусиятларини аниқлаш // ЎЗМУ хабарлари, Махсус сон: Биология туркуми, - Тошкент, 2015. -№3/2. 56-59-б.

43.Файзиев В.Б., Марасулов А.Ф. Технология распознавание как диагноз-прогноз в решении задач иммунодиагностики вирусов картофеля // ЎЗМУ хабарлари, -Тошкент, 2016. - № 3/2. 64-68-б.

44.Файзиев В.Б., Фатхуллаева Ф.Э., Ваҳобов А.Х. Картошка Х-вирусига поликлонал антизардоб тайёрлаш ва титрини аниқлаш // Инфекция, иммунитет ва фармокология, - Тошкент, 2016. - № 4. 163-167-б.

45.Файзиев В.Б., Қодирова З.Н., Ваҳобов А.Х., Жураева У.М. Изучение некоторых биологических свойств S-вируса картофеля с методом иммуноферментного анализа // Ўзб. биол. журн. – Тошкент, 2017. - № 2. 27-33-б.

46.Файзиев В.Б., Қодирова З.Н., Ваҳобов А.Х. Картошка Х-вирусини тўпловчи хўжайин ўсимликларини аниқлаш // ЎЗМУ хабарлари, - Тошкент, 2017. - № 4/2. 179-181-б.

47.Файзиев В.Б., Қодирова З.Н., Ваҳобов А.Х., Жавлиева Д.Т., Жураева У.М. Выделение, очистка и изучение иммунохимических характеристик ХВК // Ўзбекистон биология журналы, 2019. № 2 сон, Тошкент, 27-33 бет.

48.Файзиев В.Б., Қодирова З.Н., Ваҳобов А.Х., Жавлиева Д.Т., Жураева У.М. Изучение распространения и определение растений резерваторов Х и L вирусов методом иммуноферментного

анализа// Научное обозрение: Биологические науки. №2, 2019. -с. 79-86.

49. Fayziyev V.B., Vahobov A.H. Umumiy mikrobiologiya./darslik –T.: “City of book” , 2023. 200 -b.

50. Fayziyev V.B., Jo‘rayeva U.M. va bosh. Umumiy mikrobiologiya./o'quv qo'llanma. –T.: Universitet. 2020. 114 –b.

51. Fayziyev V.B., Vakhobov A.KH. The study of the biological properties of potato virus X in common environmental conditions of Uzbekistan// European Sciences review. № 1–2 2019 (January–February). Volume 2, 46-50 p.

52. Fayziev V.B., Javlieva D.T., Chirkov S.N., Jurayeva U.M. Study of some biological properties necrotic isolat of Potato virus X and phylogenetic analysis//International Journal of Psychosocial Rehabilitation, Vol.24, Issue 09, 2020. PP. 455-462. ISSN:1475-7192

53. Fayziev V.B., Javlieva D.T., Jurayeva U.M., Jaloliddin Sh., Eshboyev F.B. Effect of PVX-Uz 915 necrotic isolate of Potato virus X on amount of pigments of *Datura stramonium* leaves// Journal of Critical Reviews, Vol 7, Issue 9, 2020. PP. 400-403. DOI: <http://dx.doi.org/10.31838/jcr.07.09.82>.

54. Человек и вирус ИМПАКТ (ЮНЕСКО, 1989)

55. Ansar M. Epidemiological studies of stem necrosis disease in potato caused by Groundnut bud necrosis virus // Indian Phytopath. 2015. V.68. N 3. P. 321–325.

56. Dane D.S. et al. //Lancet. - 1970. - No.7649. - P.695-698

57.N.J. Dimmock A. J. Истон, К. И. Leppard. Introduction of Modern virology, Six pa © 2007. Blackwell Publishing Ltd 2007.
Уорика университети, Ковентри

58.Vahobov A.H. Virusologiya./darslik. –T.: Universitet, 2017. - 318 b.

59. Vaxabov A.X., Juraeva U.M. Prakticheskie i laboratornye zanyatiya po virusologii T.:Universit, 2015. - 45 s.

60.Mirhamedova P., Vahobov A.H., Davranov Q. Tursunboeva G.S.
// Mikrobiologiya va biotexnologiya asoslari, “ILM ZIYO” Tosiylent.
2014. 336

61.Muhamedov I.M., Inoyatova F.I., Dushanbieva S.D, Rustamova S.M., Xodjaeva Sh., Kurbanova S.Yu. Tibbiyot virusologiyasi T.: “ Fan va texnologiya”, 2012, 208 .

62.Alvares J.M. and Srinivasan R. Mixed – viral infections (PVY-PLRV) affect the biology and preference of aphid vectors and consequently the epidemiology of potato viruses // 10th International Plant virus Epidemiology symposium. 15-19 October. India. 2007. – P. - 22.

63.Andreeva I. V., Burtseva Yu. V., Malinovsky V. I., Zvyagintseva T. N. The effect of soybean mosaic virus on the activity of carbohydrases in leaves of sensitive and resistant soybean plants // Acta phytopathologia et entomologia Hungaria. 2002. - Vol. 37. N 4. – P. 335-345.

64.Balme-Sinibaldi V., Tribodet M., Croizat F., Lefeuvre P., Improvement of Potato virus Y (PVY) detection and quantitation using

PVY^N - and PVY^O -specific real-time RT-PCR assays. *J. Virol Methods* 134, 2006. – P. 261-266.

65. Bertolini, E., J. Garcia, A. Yuste and A. Olmos (2010). High prevalence of viruses in tablegrape from Spain detected by real-time RT-PCR. *Eur. J. Plant Pathol.* 128: 283–287.

66. Brunt A.A. Potyviruses. In: Loebenstein G., Berger, P.H., Brunt, A.A. and Lawson, R.H. (eds), *Virus and virus-like diseases of potatoes and production of seed-potatoes*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, 2001. – P. 77-86.

67. Blanco-Urgoiti B., Tribodet M., Leclere S., Ponz F., Perez de San Roman C., Legorburu F.J. and Kerlan C. Characterization of potato potyvirus isolates from seed potato batches. Situation of the NTN, Wilga and Z isolates. *Eur. J. Plant Path.*, 104: 1998. – P. 811-819.

68. Boonham N., Walsh K., Hims M., Preston S., North J. and Barker I. Biological and sequence comparisons of Potato virus Y isolates associated with potato tuber necrotic ringspot disease. *Plant Path.*, 51: 2002. – P. 117-126.

69. Boter M., Amigues B. et al. Structural and functional analysis of SGT1 reveals that its interaction with HSP90 is required for the accumulation of Rx, an R protein involved in plant immunity. *Plant Cell*, 2007, vol. 19, no. 11, pp. 3791-3804.

70. Bacher E., Prins M. RNA silencing: a natural resistance mechanism in plants. *Natural Resistance Mechanisms of Plants to Viruses*. Springer, 2006, pp. 45-72.

71. Balasubramanian V, Selvarajan R. Genetic diversity and recombination analysis in the coat protein gene of *Banana bract mosaic virus*. *Virus Genes*. 2016, v. 48, pp. 509–517.

72. Brunt A.A., Crabtree K., Dallwitz M.J., Gibbs A.J., Watson L. and Zurcher, E.J. (eds.) (1996 onwards). 'Plant Viruses Online: Descriptions and Lists from the VIDE Database. Version: 20th August 1996.' URL.

73. Baratova L.A., Fedorova N.V., Dobrov E.N., Lukashina E.V., Kharlanov A.N., Nasonov V.V., Serebryakova M.V., Kozlovsky S.V., Zayakina O.V. & Rodionova N.P. N-terminal segment of potato virus X coat protein subunits is glycosylated and mediates formation of a bound water shell on the virion surface. *Eur. J. Biochem*. 271, 2004. – P. 3136–3145.

74. Basnayake V.R., Sit T.L. & Lommel S.A. The genomic RNA packaging scheme of red clover necrotic mosaic virus. *Virology* 345, 2006. – P. 539.

75. Batten, J. S., Yoshinari, S. Potato virus X: a model system for virus replication, movement and gene expression. *Plant Path.* 4, 2003. – P. 125–131.

76. Baulcombe D.C., Chapman S. & Santa Cruz S. Jellyfish green fluorescent protein as a reporter for virus infections. *Eur. Plant Path.* 7, 1995. – P. 1045–1053.

77. Bayne E.H., Rakitina D.V., Morozov S.Y. & Baulcombe D.C. Cell-to-cell movement of potato potexvirus X is dependent on suppression of RNA silencing. *Eur. J. Plant Path.* 44, 2005. – P. 471–482.

78. Bendahmane A., Kanyuka K. & Baulcombe D. C. The Rx gene from potato controls separate virus resistance and cell death responses. *Plant Cell* 11, 1999. – P. 781–792.

79. Bhattacharjee S. Reactive oxygen species and oxidative burst: Roles in stress, senescence and signal transduction in plants // *Curr. Sci.* – 2005. – Vol. 89. – P. 1113–1121.

80. Blevins T., Rajeswaran R., Shivaprasad P.V., Beknazariants D., Si-Ammour A., Park H.S., Vazquez F., Robertson D., Meins F.Jr. & other authors Four plant Dicers mediate viral small RNA biogenesis and DNA virus induced silencing. *Nucleic Acids Res.* 34, 2006. – P. 6233–6246.

81. Baswaraj Raigond, Ambika Verma, Shivani Roach, Tarvinder Kochhar. One-step reverse transcription loop-mediated isothermal amplification: a simple, sensitive and rapid assay for detection of potato virus X in potato leaves and tubers. *J. Indian Phytopathology*, 2019, vol. 72. pp. 321–328. <https://doi.org/10.1007/s42360-019-00147-4>

82. Baswaraj Raigond, Ambika Verma, Tarvinder Kochhar, Shivani Roach, Sanjeev Sharma, Chakrabarti S. K. Development of simplified and rapid nucleic acid release protocol for PCR based detection of Potato viruses. *J. Phytoparasitica*, 2017, pp. 267-289. <https://doi.org/10.1007/s12600-018-0650-1>

83. Bokx J.A., Van der Want J.P.H. Viruses of potatoes and seed potato production. - Pudos Wageningen. 1987. - 259 p.

84. Chapman S., Kavanagh T. & Baulcombe D. Potato virus X as a vector for gene expression in plants. *Eur. J. Plant Path.* 2, 1992. – P. 549–557.

85. Crosslin J., Hamm P., Shiel P., Hane D., Brown C. and Berger P. Serological and Molecular Detection of Tobacco Veinal Necrosis Isolates of Potato Virus Y (PVY^N) from Potatoes Grown in the Western United States. *Amer. J. Path. Res.*, 82: 2005. – P. 263-269.

86. Cox, B. A. and R. A. C. Jones. Genetic variability in the coat protein gene of Potato virus X and the current relationship between phylogenetic placement and resistance groupings. *Arch. Virol.* 2010, v, 155. pp. 1349–1356.

87. Celebi-Toprak F.. Potato Resistance to Cucumber Mosaic Virus is Temperature Sensitive and Virus-Strain Specific // *Breeding Science*. 2003. V. 53. P. 69–75.

88. Crosslin J. First report of seed-borne cherry leaf roll virus in wild potato, *Solanum acaule*, from South America // *Plant Disease*. 2010. V. 94. P. 782.

89. Carr A.S., Cardwell C.R., Culver J.N. A systematic review of population based epidemiological studies in Myasthenia Gravis. *BMC Neurology*, 2010, vol. 10, Art. 46, pp. 1-9.

90. Crosslin J. First Report of Impatiens necrotic spot virus Infecting Greenhouse-Grown Potatoes in Washington State // *Plant Disease*. 2010. V. 94. N 12. P. 1507.

91. Crosslin J. et. al. First Report of Tomato spotted wilt virus Causing Potato Tuber Necrosis in Texas / *Plant Disease*. 2009, V. 93. no. 8. P. 845.

92. Citovsky V. Transport of nucleic acids through membrane channels: snaking through small holes. *Annual Rev. Microbiol.* 47, 1993. – P. 167–197.

93. Cong Q.Q., Wang Y., Liu J., Lan Y.F. Evaluation of Potato virus X mild mutants for cross protection against severe infection in China. *Virology Journal*, 2019, vol. 16, № 36, pp. 23-27. <https://doi.org/10.1186/s12985-019-1143-7>

94. Cowan G.H., Liolopoulou F., Ziegler A. & Torrance L. Subcellular localization, protein interactions, and RNA binding of potato mop-top virus triple gene block proteins. *Virology* 298, 2002. – P. 106–115.

95. Diaz-Vivancos P., Rubio M., Mesonero V. et al. The apoplastic antioxidant system in *Prunus*: response to long-term plum pox virus infection // *J. Exp. Bot.* – 2006. – Vol.57. – P. 3813–3824.

96. Doronin S.V. & Hemenway C. Synthesis of potato virus X RNAs by membrane-containing extracts. *Virology* 70, 1996. – P. 4795–4799.

97. de Sousa G.D.P. Complete genome sequence of the first Andean strain of potato virus S from Brazil and evidence of recombination between PVS strains // *Arch. Virol.* 2012. V. 157. N 7. P. 1357–1364.

98. Danijela Ristić, Ivan Vučurović, Slobodan Kuzmanović, Erika Pfaf-Dolovac. The Incidence and Genetic Diversity of Potato virus Sin Serbian Seed Potato Crops. *J. Potato Research*, 2017, pp. 278-289. <https://doi.org/10.1007/s11540-018-9395-y>

99. Dias Daurov, Ainash Daurova, Aibek Karimov, Dana Tolegenova, Determining Effective Methods of Obtaining Virus-Free Potato for Cultivation in Kazakhstan. *American Journal of Potato Research*, 2020, pp. 167-175. <https://doi.org/10.1007/s12230-020-09787-z>

100. Diana R. Ruiz-Sáenz, Diana D. Ayala-Hernández, Takao Niino, Esmeralda J. Cruz-Gutiérrez. Salicylic Acid-Cryotherapy Treatment for Elimination of Potato Virus S from *Solanum tuberosum*. J. American Journal of Potato Research, 2019, pp. 564-573. <https://doi.org/10.1007/s12230-018-09694-4>

101. Elisa Boyd, Eileen Carpenter, Brian T. Ross, Nina Zidack & Michelle L. Flenniken. Potato Cultivar and Seed Type Affect the Development of Systemic Potato virus Y (PVYN -Wi) Infection. American Journal of Potato Research, 2018, pp. 678-689.

102. John B. Carter and Venetia A. Saunders (2007) Virology: Principles and Applications. John Wiley & Sons, Ltd ISBNs: 978-0-470-02386-0 (HB); 978-0-470-02387-7 (PB)

Internet saytlari:

103. <http://sci-lib.com/article75.html>

104. <http://meduniver.com/Medical/Microbiology/1044.html>

105. <http://meduniver.com/Medical/Microbiology/1006.html>

106. <http://meduniver.com/Medical/Microbiology/1030.html>

107. <http://meduniver.com/Medical/Microbiology/1076.html>

108. <http://meduniver.com/Medical/Microbiology/1083.html>

109. http://medbiol.ru/medbiol/infect_har/000a1928.htm

110. <http://medi.ru/doc/15b0408.htm>

111. <http://ru.wikipedia.org/wiki/Мимивирус>

112. http://viralzone.expasy.org/all_by_species/17.html

113. www.erudition.ru / Медицина, здоровье, отдых/ <http://www.erudition.ru/referat/printref/id.57489-1.html>

114. www.erudition.ru/referat/printref/id.57489-1.html 20.05.2006.

115. [www.vira-ss.narod.ru/books/002004.dok\(2012\)](http://www.vira-ss.narod.ru/books/002004.dok(2012))

116. meduniver.com/Medical/Microbiology/704.html
117. medbiol.ru/medbiol/sol_vir/0000d174.html,
humbio.ru/humbio/sol_vir/0000d174.htm
118. viralzone.expasy.org
119. <https://ru.wikipedia.org/wiki/Герпесвирус>,
120. humbio.ru/humbio/sol_vir/00007cbb.htm
121. http://www.biofon.ru/ill/gerpes_all.html
122. <http://ru.wikipedia.org/wiki/Аденовирус>,
123. www.medbiol.ru/medbiol/sol_vir/000205e1.htm
124. <http://anginap.ru/zarazna-li-angina-i-mozhno-li-eyo-predotvratit.html>
125. <http://www.vokrugsveta.ru/news/2666/>
126. ru.wikipedia.org/wiki/Паповавирус, humbio.ru/humbio/sol_vir/0000afe7.htm
77. [http://maffia.fatal.ru/wap/micra/vor/otv.php?g=17&f=2&f1=4&f2\)=](http://maffia.fatal.ru/wap/micra/vor/otv.php?g=17&f=2&f1=4&f2)=)
127. <http://www.biovek.com/gepatit-virus.html>,
128. <http://www.prostata.ru/clinic/Immunology/gepB.html>
129. humbio.ru/humbio/sol_vir/0000c158.htm,
130. <http://www.eurolab.ua/microbiology-virology-immunology/3664/3697/35545/>
131. http://humbio.ru/humbio/sol_vir/00012059.htm,
132. <http://bepHadette-poiraton-bonnerue.com/diagnostika/semejstvo-reoviridae-reovirusov.html>

133. <http://detkino.ru/node/1526>,
<http://7eika.ru/zabolevaniya/rotavirus.html>
134. <http://www.consilium-medicum.com/article/9449>
135. <http://medicalplanet.su/1371.html>,
136. <http://window.edu.ru/library/pdf2txt/581/77581/58685/page7>
<http://www.med.monash.edu.au/biochem/staff/coulibaly.html>,
137. <http://www.afbini.gov.uk/electron-micrograph-original.html>
138. <http://www.stanford.edu/group/virus/toga/2000/e.html>
139. http://viralzone.expasy.org/all_by_species/626.html

MUNDARIJA

KIRISH	3
1-BOB. VIRUSOLOGIIYANING RIVOJLANISH TARIXI.....	6
1.1. Viruslar haqidagi dastlabki tushunchalar	6
1.2. Viruslarning kashf qilinishi	11
1.2.1. Bakteriofaglarining kashf qilinishi	14
1.2.2. Hayvon viruslarini ochilishi	15
1.2.3. Hasharot viruslarini ochilishi	19
1.3. Virusologiiyaning rivojlanish bosqichlari	20
1.4. Viruslar tabiati haqidagi konsepsiiyaning rivojlanishidagi muammolari bilan bog‘liq fikrlar	33
2-BOB. VIRUSOLOGIIYADA QO‘LLANILADIGAN USULLAR.....	39
2.1. Virusologiiyada qo‘llaniladigan usullar tavsifi	39
2.2. Viruslar kulturasini hosil qilish	39
2.2.1. Hayvonlar hujayra kulturasini	40
2.3. Viruslarni ajratib olish	41
2.4. Sentrifugalash	42
2.4.1. Differensial sentrifugalash.....	43
2.4.2. Yuqori darajali zichlik gradienti sentrifugalash	43
2.5. Hujayralar va virionlarning strukturaviy tadqiqotlari.....	44
2.5.1. Yorug‘lik mikroskopiiyasi.....	44
2.5.2. Elektron mikroskopiiya	45
2.5.3. Rentgen kristallografiyasi.....	46
2.6. Elektroforetik usullar	46
2.7. Viruslar va virus komponentlarini aniqlash.....	47
2.7.1. Virionlarni aniqlash	47
2.7.2. Hujayra kulturasini yordamida kasallikni aniqlash	48
2.7.3. Virus antigenlarini aniqlash.....	49
2.7.4. Virus nuklein kislotalarini aniqlash.....	49
2.7.4.a. Gibridizatsiiya.....	49

2.7.4.b. Polimeraza zanjiri reaksiyasi (PCR)	50
2.8. Infektsiyani tahlil qilish	51
2.8.1. Miqdoriy tahlillar (yuqumli infeksiyaning haqiqiy sonini o'lchaydi)....	51
2.9. Virus genetikasi	53
2.9.1. Genom ketma-ketligi	53
3-BOB. VIRUSLARNI KELIB CHIQISHI HAQIDAGI MUAMMOLAR VA AHAMIYATI.....	56
3.1. Viruslarni kelib chiqishi bilan bog'liq fikrlar.....	56
3.2. Viruslarning tabiat va inson hayotidagi ahamiyati	58
3.3. Viruslarni amaliyotda qo'llanilishi	61
3.3.1. Viruslarni amaliy maqsadlarda ishlatilishi imkoniyatlari	66
4-BOB. VIRUSLAR MORFOLOGIYASI, MORFOGENEZI VA BIOFIZIKAVIY XUSUSIYATLARI	69
4.1. Viruslarning morfologiyasi.....	69
4.2. Virus nukleoproteidining o'lchamlari	73
4.3. Viruslarni strukturasi va molekulyar tuzilishi	76
4.4. Spiral simmetriyaning o'ziga xosligi spetsifikligi va TMV ni strukturasi...	89
5-BOB. VIRUSLAR BIOKIMIYASI.....	97
5.1. Viruslar biokimyosi haqidagi umumiy tushunchalar	97
5.2. Viruslarning tarkibiy qismlari.....	100
5.3. Virus oqsillari. Oqsillarni lokalizatsiyasi	103
5.4. Nuklein kislotalar.....	111
5.4.1. DNK ning tuzilishi.....	119
5.4.2 RNKning tuzilish.....	121
5.4.3. Lipidlar	124
6-BOB. VIRUSLARNING REPRODUKSIYASI	127
6.1. Virus va hujayra orasidagi munosabat.....	127
6.1.1. Produktiv infeksiyon jarayonining umumiy tavsifi.....	128
6.1.2. Viruslarni hujayraga kirishi	136
6.2. Virus DNK sining sintezi.....	154

6.3. Virus informatsion RNKsi	164
6.4. Bir zanjirli DNKning replikatsiyasi.....	166
6.5. Virus RNK sining sintezi.....	173
6.6. Virus oqsillarini sintezi.....	181
7-BOB. VIRUSLAR KLASSIFIKATSIYASI	207
7.1. Viruslarni klassifikatsiyasining rivojlanish tarixi haqida.....	207
7.2. Viruslar klassifikatsiyasining qisqacha rivojlanishi	209
7.2.1. Virus nuklein kislotasining tipi va zanjirlar sonlariga asoslangan klassifikatsiya	217
7.3. Baltimor klassifikatsiyasi.....	219
7.4. O‘simlik viruslarining klassifikatsiyasi, nomenklaturasi va ba’zi kasalliklari.....	222
7.5. O‘simlik viruslari sistematikasi	226
7.5.1. Spiral simmetriya prinsipida tuzilgan tayoqchasimon va ipsimon viruslar	229
7.5.2. Izometrik zarrali viruslar	231
7.5.3. Viroidlar.....	236
7.6. DNK-tutuvchi viruslar	243
7.7. RNK tutuvchi viruslar.....	245
8-BOB. VIRUSLAR GENETIKASI	258
8.1. Viruslar genetikasi haqida umumiy tushunchlar	258
8.2. Virus genom ma’lumotlarining ko‘paytirish yo‘llari	261
8.3. Viruslar irsiyati va o‘zgaruvchiligini boshqaruvchi asosiy protsesslar	262
9-BOB. VIRUSLARGA QARSHI IMMUNITET	267
9.1. Immunitetning umumiy xususiyatlari, turlari va shakllari	267
9.2. Orttilgan immunitet	268
9.3. Antigenlar	270
9.4. Monoklonal antitelolarni olish.....	276
10-BOB. VIRUSLAR KIMYOTERAPIYASI VA IMMUNOPROFILAKTIKASI	279

10.1. Viruslar kimyoterapiyasi va immunoprofilaktikasi haqidagi umumiy tushunchlar.....	279
10.2. Virus infeksiyasi immunoprofilaktikasi.....	283
11–BOB. VIRUSLAR EKOLOGIYASI VA VIRUS INFEKSIYASI EPIDEMIOLOGIYASINING RIVOJLANISH QONUNIYATLAR	287
11.1. Viruslar infeksiyasi epidemiologiyasi va ekologiyasi.....	287
11.1.1. Viruslar ekonishasi	287
11.2. Virus infeksiyasi epidemiologiyasi.....	288
11.3. Virus kasalliklari o‘choqlari	293
11.3.1. O‘simlik virus kasalliklarini tabiiy o‘choqlari va tiplari.....	296
11.3.2. Tipik tabiiy-o‘choqli kasalliklar	297
11.3.3. Madaniy o‘simliklar orasida ham qo‘zg‘atuvchisi muqim sirkulyasiyaga ega tabiiy o‘choqli kasalliklar	299
11.3.4. Qo‘zg‘atuvchilari tabiiy o‘choqlar bilan qisman aloqani saqlagan kasalliklar.....	301
11.3.5. Tabiiy o‘choqlar bilan aloqasi tasdiqlanmagan kasalliklar	302
11.3.6. Epifitotiyalarni rivojlanishiga ta’sir qiluvchi asosiy faktorlar.	304
12-BOB. VIRUSLARNING TABIIY MUHITDA TARQALISHI VA DIAGNOSTIKASI	310
12.1. Tashqi muhitga viruslarning tarqalishi	310
12.2. Viruslar laboratoriya diagnostika usullari va ularning qo‘llanishi	315
12.2.1. Immunologik usullar va ularning sezgirligi hamda fitoviruslar diagnostikasidagi roli.....	315
12.2.2. Molekulyar-genetik usullar va ularning fitoviruslar diagnostikasida qo‘llanilishi	322
GLOSSARIY	333
Adabiyotlar va internet saytlari	341

V.B. FAYZIYEV, A.H. VAHOBOV

**MIKROBIOLOGIYA VA VIRUSOLOGI
(VIRUSOLOGIYA)
(darslik)**

Muharrir:	X. Taxirov
Tehnik muharrir:	S. Melikuziva
Musahhih:	M. Yunusova
Sahifalovchi:	G. Samigova

Nashriyot litsenziya № 2044, 25.08.2020 й

Bichimi 60x84¹/₁₆. “Times New Roman” garniturası, kegli 16.
Offset bosma usulida bosildi. Shartli bosma tabog‘i 22,5. Adadi 100
dona. Buyurtma № 2198

Zebo prints MCHJda chop etildi.

Manzil: Toshkent shahar, Yashnobod tumani,
22-harbiy shaharcha
Tel.raqam: +998 94 673 66 56
+998 97 017 01 01