

581-524

ბ-48

**ნუგზარ ალექსიძე
გიორგი ალექსიძე**

**ეკოლოგიური გეოქიმიის
საფუძვლები**



**თბილისი
2010**

ნუგზარ ალაქსიძე გიორგი ალაქსიძე

ეკოლოგიური გიოქიმიის საფუძვლები

(გადამუშავებული მეორე გამოცემა)



თბილისი-2010

1-405-71-1102-870 10001

მონოგრაფიაში განხილულია გარემოსადმი მცენარეთა და ცხოველთა ადაპტაციის ბიოქიმიური მექანიზმები, ეკოტოქსიკოლოგიისა და სოციალური ეკოლოგიის საკითხები. ფართოდ არის გაშუქებული ცოცხალ ორგანიზმებს შორის ეკოლოგიური ურთიერთობის საკომუნიკაციო საშუალებები, მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის შხამები და ტოქსინები, მათი დეტოქსიკაციის მექანიზმები და მედიცინასა და სახალხო მეურნეობაში მათი გამოყენების პერსპექტივები. წარმოდგენილია უახლესი მონაცემები რიცინის, ლექტინების, ფერო-მონებისა და ალელოპათიის ეკოლოგიური როლის შესახებ. ცხოველთა კვება შეფასებულია როგორც სოციალური ქცევის მამოძრავებელი ფაქტორი. არის მცდელობა გარემოსა და ქსენობიოტიკებთან ორგანიზმების ადაპტაციის ზღვარის დადგენისა, რაც მცენარეთა და ცხოველთა გენეტიკურ შესაძლებლობებს ემყარება. სპეციალური თავია მიძღვნილი სოციალური ეკოლოგიის საკითხებისადმი, სადაც დეტალურადაა განხილული სოციალური და ინფორმაციული სტრესის, აგრესიის, თვითმკვლელობის და მკვლელობის ორგანიზმების ფორმირების ბიოქიმიური საფუძვლები. გაანალიზებულია გენმოდიფიცირებული საკვები პროდუქტების პრობლემა და მათი გამოყენების პერსპექტივები, მუსიკა განიხილება როგორც ეკოლოგიური ფენომენი, ადამიანის სამკურნალო საშუალება.

რედაქტორები: საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის
წევრი პროფესორი ი. ელიავა
საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის
წევრი პროფესორი შ. სამსონია
ილია ჭავჭავაძის სახელობის სახელმწიფო უნივერსიტეტის
პროფესორი ა. შათირიშვილი

რეცენზენტები: პროფესორი შ. სიდამონიძე
პროფესორი რ. ჟორდანია

© ნ. ალექსიძე, გ. ალექსიძე, 2010

გამომცემლობა „უნივერსალი“, 2010

თბილისი, 0179, ი. ჯავახიშვილის ბაზ. 19, ☎: 22 36 09, 8(99) 17 22 30
E-mail: universal@internet.ge

ISBN 978-9941-17-004-1

წინასიტყვა

უკანასკნელ ხანებში ბიოლოგიის სხვა თანამედროვე დარგებთან ერთად ინტენსიურად ვითარდება ეკოლოგიური ბიოქიმია, რასაც მრავალი მიმოხილვითი ნაშრომი, მონოგრაფია თუ სახელმძღვანელო მიეძღვნა.

ეკოლოგიურ ბიოქიმიაში ერთ-ერთ ფუნდამენტურ შრომად აღიარებულია ჰარბორნის „შესავალი ეკოლოგიურ ბიოქიმიაში“, რომელიც 1988 წელს რუსულ ენაზე გამოიცა. წიგნი კარგ შთაბეჭდილებას ტოვებს, თუმცა ისიც უნდა ითქვას, რომ ბევრი საკითხი, რომელიც ეკოლოგიური ხასიათის ცვლილებებს შეეხება, ბიოქიმიური თვალთახედვით სათანადო დონეზე არ არის გაანალიზებული, ზოგიერთი დასკვნა კი შეიძლება უმართებულოდაც კი ჩაითვალოს. საკითხის უკეთ გასაცნობად ჩვენ დავამუშავეთ ეკოლოგიის საკითხებისადმი მიძღვნილი მრავალი ლიტერატურული წყარო. დასაბუთებია, მაგრამ ფაქტია, რომ როგორც კლასიკურ ეკოლოგიაში, ისე ეკოლოგიური მიმართულებების რიგ დარგებში (ეკოლოგიური ბიოქიმია, ეკოტოქსიკოლოგია, სოციალური ეკოლოგია და სხვ.) ნაკლებადაა გაშუქებული ეკოლოგიურ პირობებთან ცოცხალი ორგანიზმების ადაპტაციის მოლეკულური მექანიზმები, მით უმეტეს, რომ ლიტერატურაში დაგროვილი მასალა ამის კარგ საფუძველს იძლევა. მრავალრიცხოვანი სამეცნიერო ლიტერატურის გაცნობის შემდეგ გამოიკვეთა აზრი, რომ გარემოსთან შეგუებას საფუძვლად უდევს დროში დაყოვნებული და სწრაფი ბიოქიმიური გარდაქმნები, რაც მოგვიანებით მორფოფიზიოლოგიურ ცვლილებებში აისახება.

რაც შეეხება ლიტერატურაში გავრცელებულ ეკოლოგიური ბიოქიმიისა და ბიოქიმიური ეკოლოგიის განმარტებას, ზოგიერთ ავტორს (Метличенко, Остроумов, 1990) მიაჩნია, რომ „ბიოქიმიური ეკოლოგია“ უფრო ახლოა ეკოლოგიასთან, ხოლო „ეკოლოგიური ბიოქიმია“ - ბიოქიმიასთან. ჩვენი აზრით, ნებისმიერი მიდგომის პირობებში, თუ ეკოლოგიურ პრობლემებს განვიხილავთ ევოლუციურ, ხოლო ევოლუციურ პრობლემებს ეკოლოგიურ ასპექტში

(Пианка, 1981), როცა გათვალისწინებული იქნება პოპულაციური გენეტიკის პრინციპები, მაშინ ძნელად შეიძლება პრინციპული განსხვავება „ეკოლოგიურ ბიოქიმიასა“ და „ბიოქიმიურ ეკოლოგიას“ შორის, თუ ხელოვნურად არ შევქმნით ამის საფუძველს.

მეტლიჩენკოსა და ოსტროუმოვის (Метличенко, Остроумов, 1990) აზრით „ბიოქიმიური ეკოლოგიის“ შესწავლის საგანს ძირითადად ორგანიზმებსა და მათ სისტემებს (პოპულაციებსა და თანასაზოგადოებებს) შორის ეკოლოგიური ურთიერთქმედება წარმოადგენს, რაც განპირობებულია ქიმიური ნივთიერებებით, რომლებიც უწინარეს ყოვლისა გარკვეული ინფორმაციის გადაცემის შუამავლები ან ეკოლოგიური პროცესების რეგულატორები არიან.

ბიოქიმიური ეკოლოგიის შესწავლის საგანს აგრეთვე წარმოადგენს ბიოსფეროზე ადამიანის ზემოქმედების ზოგიერთი ისეთი ასპექტი, რომელიც დაკავშირებულია გარემოს ქიმიურ გაჭუჭყიანებასთან. ბარბეს (1978) მიაჩნია, რომ ცოცხალი ორგანიზმები ურთიერთგავლენას ახდენენ გარემომცველ არეზე სხვადასხვა მოლეკულების ზემოქმედებით. ასეთ ურთიერთქმედებას (ბიოგენური) შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ცხოველებს, მცენარეებს, ცხოველებსა და მცენარეებს შორის. ამას ემატება აგრეთვე ცხოველებსა და მცენარეებზე არაცოცხალი ფაქტორების (აბიოგენური) ზემოქმედება. ასეთი ურთიერთქმედებისა და იმ ქიმიური ნივთიერებების შესწავლა, რომელთა საშუალებითაც ეს ურთიერთობა ხორციელდება, აგრეთვე ეკოლოგიური ბიოქიმიის შესწავლის საგანს წარმოადგენს.

ელიავას, ნახუცრიშვილისა და ქაჯაიას (1992) მიხედვით „ეკოლოგია სწავლობს არა მარტო ორგანიზმების ურთიერთობას გარემოსთან, თითოეული სახეობისათვის ისტორიულად ჩამოყალიბებულ სპეციფიკურ შეგუებებს, სპეციფიკურ სტრუქტურებსა და შიდასახეობრივ ურთიერთობებს, აგრეთვე სხვადასხვა პირობებში ბუნებრივი გადარჩევის შედეგად შექმნილ თანასაზოგადოებებს“. ჩვენი განმარტებით, ეკოლოგიური ბიოქიმია არის მეცნიერება,

რომელიც სწავლობს ეკოსისტემების შემადგენელი ცალკეული პოპულაციების ინდივიდთა ქიმიურ შედგენილობას, ბიოლოგიურად აქტიური და ტოქსიკური ნივთიერებების, ქემოფეკტორებისა და გენეტიკური აპარატის როლს ორგანიზმებს შორის და გარემოსადმი დამოკიდებულებაში, უცხო ნივთიერებების ტოქსიკაციისა და დეტოქსიკაციის მექანიზმებს და იმ ქიმიურ რეაქციებს, რომლებიც საფუძვლად უდევს გარემოსადმი ადაპტაციას.

თუ გავაანალიზებთ წარმოდგენილ შეხედულებებს და მას ჩვენს მიერ მოწოდებულ ეკოლოგიური ბიოქიმიის განმარტებას შევადარებთ (სამწუხაროდ ჰარბორნს არა აქვს მოცემული ეკოლოგიური ბიოქიმიის განმარტება) აშკარად დავინახავთ, რომ ძირითადი კატეგორიები ყველა განმარტებისათვის საერთო და პრინციპულად ზოგადი ხასიათისაა. ამგვარად, იქნება ეს ეკოლოგიური ბიოქიმია თუ ბიოქიმიური ეკოლოგია, მისი მიზნები და ამოცანები უცვლელი რჩება.

ეკოლოგიურ ბიოქიმიაში უნდა გამოვყოთ სამი ძირითადი მიმართულება: სტატიკური, დინამიკური და ფუნქციური ეკოლოგიური ბიოქიმია.

სტატიკური ბიოქიმია სწავლობს ცოცხალ ორგანიზმებში ეკოლოგიურად სტრატეგიული მნიშვნელობის მქონე ნივთიერებების განაწილებას.

დინამიკურ ბიოქიმიაში განიხილება მათი მეტაბოლიზმი.

ფუნქციური ბიოქიმია შეისწავლის იმ ბიოქიმიურ რეაქციებს, რომლებიც საფუძვლად უდევს ცოცხალი სისტემების ურთიერთშორის და გარემოს მიმართ დამოკიდებულებას.

ეკოლოგიური ბიოქიმიის ასეთი დაყოფა პირობითია, ზემოაღნიშნული მიმართულებები კი არ გამოირიცხავენ ერთმანეთს, არამედ პირიქით, ასეთი სისტემური მიდგომა მაქსიმალურად უზრუნველყოფს ჩვენი ცოდნის გაღრმავებას გარემო პირობებისადმი ორგანიზმების ტოლერანტობასა და იმ რთული ეკოლოგიური ურთიერთობების ბიოქიმიური საფუძვლების შესახებ, რომლებიც განაპირობებენ ორგანიზმების გადარჩენასა და სიცოცხლის შენარჩუნებას ჩვენს პლანეტაზე.

ტერმინი ეკოტოქსიკოლოგია შემოთავაზებული იყო Truhaut-ის მიერ 1969 წელს და განისაზღვრება როგორც კლასიკური ტოქსიკოლოგიის ინტერდისციპლინური მიმართულება. პრაქტიკულად ეკოტოქსიკოლოგია არის ტოქსიკოლოგიისა და ეკოლოგიის ინტეგრალური წარმონაქმნი, რომელიც კლასიკური ტოქსიკოლოგიისაგან განსხვავებით, მიზნად ისახავს შეისწავლოს ტოქსიკური ნივთიერებების გავლენა არა ცალკეულ ინდივიდებზე, არამედ მთელ პოპულაციებზე.

ეკოლოგიურ ბიოქიმიაში გამოიკვეთა კიდევ ერთი უაღრესად მნიშვნელოვანი მიმართულება - სოციალური ეკოლოგია.

სოციალური ეკოლოგია განიხილება როგორც მეცნიერული დისციპლინა, „საზოგადოებისა და ბუნების ერთიანი სისტემა“, რომლის მიზანია შეისწავლოს: სოციალური ფენებისა და ჯგუფების ინტერესები, რომელთა მეშვეობით ხდება ბუნებრივი რესურსების ექსპლუატაცია;

სოციალური ფენებისა და ჯგუფების მიერ ბუნების დაცვის ღონისძიებათა აღრიცხვა და პრაქტიკული რეალიზაცია;

ეკოლოგიური პრობლემების შეჯერება ადამიანის ჯანმრთელობასთან და ბუნების გამოყენების ღონისძიებათა რეგულირების მექანიზმებთან (<http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BE%D/%86%20%B8%D0%BO%D0%BB...12/1/2008>).

ეკოლოგიური ბიოქიმიის, ეკოტოქსიკოლოგიისა და სოციალური ეკოლოგიის მიზნებიდან და ამოცანებიდან გამომდინარე მონოგრაფიაში ფართოდაა განხილული ტოქსინების, შხამებისა და აგრესიული სოციალური გარემოს (ტემპერატურა, წყალი, ნიადაგი, ეკოლოგიური სივრცე) მიმართ ადაპტაციის მოლეკულური მექანიზმები. ფართოდაა გაშუქებული ცოცხალ ორგანიზმებს შორის ეკოლოგიური ურთიერთობა და საკომუნიკაციო საშუალებები, განხილულია აგრეთვე მათი პრაქტიკული გამოყენების პერსპექტივები სახალხო მეურნეობაში.

თანამედროვე ბიოლოგიის მიღწევებიდან გამომდინარე მონოგრაფიაში პირველადაა შეტანილი უახლესი მონაცემები ლექტინების და საერთოდ, ტოქსიკური ლექტინების ეკოლოგიური როლის შესახებ მცენარეთა დაცვაში განაყოფიერებაში, მცენარეთა სიმბიოზსა და ცენტრალური ნერვული სისტემის ინტეგრალურ მოქმედებაში.

ფართოდაა განხილული აგრეთვე ფერომონები, როგორც საკომუნიკაციო საშუალებები: სასქესო, საბინადრო ტერიტორიის საზღვრების მიმანიშნებელი კვალის, განგაშის გამომწვევი ფერომონები, ალელოპათიის საკითხები და სხვ. ცხოველთა კვება შეფასებულია, როგორც სოციალური ქცევის მამოძრავებელი ფაქტორი.

დიდი ყურადღება აქვს დათმობილი მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის შხამების, ტოქსინებისა და საერთოდ, უცხო ნივთიერებების (ქსენობიოტიკები) დეტოქსიკაციის მექანიზმებს და ცოცხალ ორგანიზმებზე მძიმე მეტალების ტოქსიკური ზემოქმედების საკითხებს. განსაკუთრებით პრინციპული აღმოჩნდა გარემოსთან ორგანიზმების ადაპტაციის შესაძლებლობათა ზღვარის დადგენა. ეს კითხვა დიდი ხანია ალელვებს მკვლევარებს, ვინაიდან მხოლოდ ამ პოზიციიდან უნდა გამოიკვეთოს ეკოლოგიური პრობლემებისადმი მიდგომა.

ბიოქიმიური ლოგიკა გვკარნახობს, რომ გარემოსადმი ორგანიზმების და ურთიერთშორის შეგუებულობის ზღვარი მათ გენეტიკურ შესაძლებლობებშია, უფრო კონკრეტულად, თუ ცოცხალ ორგანიზმს გააჩნია გარემოსთან შესაგუებლად აუცილებელი სპეციფიკური ცილებისა და ენზიმების ინდუქციური სინთეზის უნარი, მაშინ, ის ადვილად შეეგუება გარემო პირობებს და გადარჩება. პრაქტიკულად ბუნებაში მიმდინარეობს ბუნებრივი გადარჩევა, რასაც საფუძვლად უდევს პოპულაციის ჰეტეროგენულობა, გამრავლების პროგრესი და ბრძოლა არსებობისათვის, ადამიანის ჩარევით კი ხდება სელექცია და საუკეთესო ფორმების შემდგომი გამრავლება (Яблоков, Юсуфов, 1989; შათირიშვილი, ჭუჭულაშვილი, 2005; ალექსიძე, 2009).

ამ მხრივ, გამონაკლისია ცხოველთა დიდი ნაწილი, რომელთაც მათთვის არასასურველი გარემოსაგან განრიდების უნარი გააჩნიათ და მაქსიმალურად იყენებენ სამობილიზაციო რეზერვებს. სწორედ ამით უნდა აიხსნას, რომ ადაპტაციის დროს ბიოქიმიური ცვლილებები გაცილებით უფრო ეფექტურად ვლინდება მცენარეებსა და მიკროორგანიზმებში, ვიდრე ცხოველებში.

მონოგრაფიაში წარმოდგენილი მონაცემები მიმართულია ადაპტაციის ბიოქიმიური საფუძვლების დასადგენად, მაგრამ, სამწუხაროდ, ჩვენს ხელთ არსებული მწირი მონაცემები ხშირად არ იძლევა საბოლოო დასკვნების გაკეთების საშუალებას.

აღნიშნულის მიუხედავად, აღებული კურსი, რომ ადაპტაციის მექანიზმები ცოცხალი ორგანიზმების გენეტიკური აპარატის ქმედითუნარიანობაში უნდა ვეძიოთ, სწორად მიგვაჩნია. ასეთი მიდგომით, უახლოეს მომავალში, შეიძლება მრავალი, ეკოლოგიურად დიდი მნიშვნელობის პრობლემა იქნეს გადაწყვეტილი ბიომრავალფეროვნების საკითხებთან დაკავშირებით, რაც 3.5 მილიარდი წლის განმავლობაში ევოლუციურად ყალიბდებოდა.

პრობლემას ართულებს სახეობათა მრავალფეროვნება ეკოსისტემის მოცემულ არეალში (აღფა ბიომრავალფეროვნება), სახეობათა განსხვავებული მრავალფეროვნება ეკოსისტემებს შორის (ბეტა ბიომრავალფეროვნება) და მრავალფეროვნება, რომელიც განიზომება სხვადასხვა ეკოსისტემების ცალკელ რეგიონებში (გამა ბიომრავალფეროვნება).

სწორედ აღნიშნულ თავისებურებათა გათვალისწინებით უნდა წარიმართოს კვლევა, რათა ზუსტად იქნეს დადგენილი თუ რა სახის ბიომრავალფეროვნებასთან გვაქვს საქმე და როგორი იქნება მათი კონსერვაციისა და ადაპტაციის პერსპექტივები ეკოლოგიური გარემოს გლობალური ცვლილებების პირობებში. ტერმინი, ბიოლოგიური მრავალფეროვნება, როგორც სამეცნიერო ტერმინი ფართოდ გამოიყენებოდა 70-ან წლებში, 1985 წლიდან კი დამკვიდრდა ტერმინი ბიომრავალფეროვნება (W. G. Rosen).

აღბათ არც თუ ძნელი წარმოსადგენია თუ რა სირთულეებთან გვაქვს საქმე ამ მიმართულებით, როცა უახლესი მონაცემების მიხედვით დღეს ბუნებაში გავრცელებულია: 287655 მცენარე, 74000-120000 სოკო და ლიქენები, 1,250000 ცხოველი, მათ შორის 58808 ხერხემლიანები, 10 მილიონი მწერი, 5-10 მილიონი ბაქტერია და სხვ.

ცხადია, ყველა ეს პრობლემა გასათვალისწინებელია და ბუნებრივია, რომ ეკობიოლოგებს, ეკოტოქსიკოლოგებსა და სოციალური ეკოლოგიის სპეციალისტებს ხანგრძლივი და შრომატევადი მუშაობა მოუწევთ ჩვენს პლანეტაზე სიცოცხლისა და ბიომრავალფეროვნების კონსერვაციის მიზნით.

დასასრულს, დიდი მადლობა გვინდა გადავუხადოთ პროფესორებს: ი. ელიავას, ზ. ლომთათიძეს, თ. ლეუავას, შ. სიდამონიძეს, რ. ჟორდანიას, გ. ქაჯაიას, ა. შათირიშვილს, ა. შალაშვილს და მ. კაჭარავას, დოქტორ მ. ტარასაშვილს იმ საქმიანი დახმარებისათვის, რაც მათ გამიწიეს ხელნაწერის მომზადებისას, მათი ფასდაუდებელი შრომის გარეშე აღბათ ძალიან გაძნელდებოდა წინამდებარე მონოგრაფიის გამოცემა.

მონოგრაფია გამიზნულია ეკოლოგიური ბიოქიმიით, ეკოტოქსიკოლოგიისა და სოციალური ეკოლოგიის საკითხებით დაინტერესებულ პირთათვის. როგორც სახელმძღვანელო ის გამოადგება ბიოლოგ, ქიმიკოს და მედიცინის ფაკულტეტის სტუდენტებს, აგრონომებსა და ვეტერინარებს, ასპირანტებს, მეცნიერ-მუშაკებს და იმ პრაქტიკოსებს, რომლებიც ეკოლოგიის, ეკოტოქსიკოლოგიის, სოციალური ეკოლოგიისა და ბიოეკოლოგიის სფეროში მოღვაწეობენ.

და ბოლოს, მკითხველს მინდა ვურჩიო, ეკოლოგიური ბიოქიმიის გაცნობის წინ კიდევ ერთხელ გადახედოს ორგანული ქიმიის, ბიოქიმიის, ფიზიოლოგიის, ეკოლოგიის, გენეტიკისა და ბიოეკოლოგიის იმ ფუნდამენტური მნიშვნელობის საკითხებს, რომელთა ღრმა ცოდნის გარეშე გართულდება ეკოლოგიური ბიოქიმიის, ეკოტოქსიკოლოგიისა და სოციალური ეკოლოგიის დაუფლება. წინამდებარე მონოგრაფიის მხოლოდ რამდენიმე ანალოგი არსებობს ლიტე-

რატურაში, თუმცა საკმაოდ განსხვავებული პროგრამითა და შინაარსით. ვინა-
იდან ქართულ ენაზე მონოგრაფიის გამოცემის ეს პირველი ცდაა შეიძლება არ
იყოს დაზღვეული ხარვეზებისაგან. ამიტომ ყველა საქმიან შენიშვნას ავტორები
მადლიერების გრძნობით მიიღებენ და გაითვალისწინებენ მას შემდგომი
გამოცემის დროს.

E-mail: nugzar_aleksidze@yahoo.com,

giorgi_alexidze@yahoo.com.

საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის წევრი

პროფესორი ნუგზარ გიორგის ძე ალექსიძე

პროფესორი გიორგი იაგოს ძე ალექსიძე

შესავალი

ეკოლოგია ბერძნული სიტყვაა და **oikos** - „სახლი“-დანაა ნაწარმოები, **logos** -სწავლება, ე. ი. ეკოლოგიაში იგულისხმება სწავლება „სახლის“ შესახებ. ეკოლოგია საბუნებისმეტყველო დისციპლინების ერთობლიობაა, მეცნიერება, რომელიც ორგანიზმებს განიხილავს ურთიერთთან და საარსებო პირობებთან მიმართებაში. აღნიშნულიდან გამომდინარე უნდა გამოიყოს ეკოლოგიურად სტრატეგიული მნიშვნელობის მქონე რამდენიმე ფაქტორი, რომელთა შორის არსებითია: წყალი, განათება, საკვები, ტემპერატურა და სოციალური გარემო. ამ ფონზე, რა თქმა უნდა, მიზეზ-შედეგობრივი პრინციპებიდან გამომდინარე ჩამოყალიბდა გარემოსადმი ადაპტირებული, ევოლუციურად სრულყოფილი სისტემები სპეციფიკური, მათთვის დამახასიათებელი მეტაბოლური პროცესებით და თავ-დაცვის მიზნით ტოქსიკურ ნივთიერებათა გამომუშავების უნარით. თუ გავაანალიზებთ გარემოსადმი ადაპტირებულ ორგანიზმებში მიმდინარე პროცესებს, აშკარად დავინახავთ, რომ ყველა სახის ადაპტაცია საბოლოოდ ბიოქიმიურ მექანიზმებამდე დაიყვანება, რომელსაც გენეტიკური აპარატი აკონტროლებს. ეს უკანასკნელი კი თავის ასახვას პოულობს მაკრო და მიკრომოლეკულების რაოდენობრივ და თვისობრივ ცვლილებებში, შედეგად, ცოცხალ ორგანიზმებში მიმდინარე მეტაბოლური პროცესების მოდერნიზაციაში, რაც შემზღუდველი ფაქტორების მიღმა, ორგანიზმის გარემოსთან ადაპტაციისა და გადარჩენის შანსს იძლევა.

ამგვარად, ეკოლოგიური გადახრების პირობებში ცოცხალ ორგანიზმთა ადაპტაცია ძირითადად ბიომოლეკულების რაოდენობრივ და თვისობრივ ცვლილებებში აისახება. ამ გზით მიიღწევა მეტაბოლური პროცესების ვექტორული ჰომეოსტაზი ანუ ისეთი წონასწორობის მდგომარეობა, სადაც შემზღუდველი ფაქტორების ფარგლებში ცოცხალი ორგანიზმები მაქსიმალურად იქნება უზრუნველყოფილი მატერიის, ინფორმაციისა და ენერგიის ნაკადით, ე. ი. გარემოსა და ორგანიზმების ურთიერთქმედების შედეგად ყალიბდება სრულყოფილი, კარგად

ადაპტირებული ორგანიზმები, ბუნებრივი გადარჩევის მოქმედებით ახალი ფორმები ყალიბდება. ეს ის შემთხვევაა, როცა არამემკვიდრულად იცვლება ორგანიზმში ბიოქიმიური გარდაქმნების გენეტიკური პროგრამა, რაც პრინციპულად განსხვავდება მემკვიდრული ცვალებადობისაგან, როცა ორგანიზმში ცვალებადობის მიზეზი გენოტიპში ინდუცირებული მუტაცია ან გენთა რეკომბინაცია ხდება. ამგვარად, არამემკვიდრული ცვალებადობით იცვლება არა ორგანიზმის მემკვიდრული სტრუქტურა, არამედ გარემო ფაქტორთა გავლენით ბიოქიმიურ რეაქციათა გამოვლინების შესაძლებლობა. აქ უნდა გამოვყოთ საშუალო ადაპტაციური ნორმა და ადაპტაციური ცვლილებები მაქსიმალურ და მინიმალურ საზღვრებში. სხვანაირად რომ ვთქვათ, ასეთ გარემოპირობებში მომხდარი ცვლილებების რეალიზაცია ხდება გენში ან გენებში ჩაწერილი ინფორმაციის ფარგლებში, გენი/გენები რჩება უცვლელი, ამიტომ ასეთი მოდიფიკაცია განიხილება, როგორც არამემკვიდრული ანუ მოდიფიკაციური ცვალებადობა. აღნიშნულიდან გამომდინარეობს, რომ სტაბილურ გარემო პირობებში ჩამოყალიბებული ორგანიზმები ნაკლებად ადაპტაციური უნარით ხასიათდება, რეაქციის ფართო ნორმის მქონე ორგანიზმები კი გარემოში მომხდარი ცვლილებებისადმი ადაპტაციის დიდი შესაძლებლობებით გამოირჩევა. ასეთ პირობებში ცოცხალი ორგანიზმის გარემოსადმი საპასუხო რეაქცია რეალიზდება მოცემული ინდივიდის გენეტიკური აპარატის შესაძლებლობათა ფარგლებში, ხოლო გენოტიპი უცვლელი რჩება. ამ დროს მკვეთრად ვლინდება პრეადაპტაციური ცვლილებები. პრეადაპტაციურ შესაძლებლობაზე მიუთითებს ის ფაქტი, რომ ცხოველებსა და ადამიანებში მოხვედრილი ანტიგენის საპასუხოდ რამდენიმე წუთსა თუ საათში იწყება მის მიმართ ანტისხეულების გამომუშავება, მიუხედავად იმისა, რომ კონკრეტულ ინდივიდზე არასოდეს უმოქმედია ანტიგენური თვისების უცხო ნაერთს. აქედან გამომდინარეობს, რომ ბუნებრივი გადარჩევა ეფექტურია მანამ, ვიდრე არ ამოიწურება გენეტიკური ჰეტეროგენული შესაძლებლობები. წმინდა ხაზებში, ფენოტიპური ცვალებადობის მიუხედავად,

ბუნებრივი გადარჩევა პრაქტიკულად არა ეფექტურია, ე. ი. ბუნებრივი გადარჩევა მოქმედებს გენეტიკური ჰეტეროგენულობის ფარგლებში. აქ გადარჩევა გვევლინება „რედაქტორის“ და არა „ნოვატორის“ როლში (Голубовский, 1981). რაც შეეხება მუტაციებს, ის სრულყოფილად გამოვლინდება ადაპტაციურ შესაძლებლობებში და საერთოდ, ახალი სახის პროგრესულ განვითარებაში. აქედან, ბუნებრივია ვაღიაროთ დარვინის ეკოლოგიურ-ევოლუციური თეორია (ელიავა და სხვ., 1992), რაც პრაქტიკულად დედამიწაზე ახლად წარმოქმნილ ძირითად ბუნებრივი ერთეულებში აისახება, როცა ბუნებრივი გადარჩევა მოქმედებს როგორც ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი ფაქტორი, რაშიც ბუნებრივად იგულისხმება მუტაციებით განსაზღვრული, ბიოქიმიურ პროცესებზე დაფუძნებული რთული ბიოლოგიური ადაპტაციები, როგორც ადაპტაციური ღირებულების კრიტერიუმი, ყოველ თაობაში წარმოქმნილი შთამომავლობათა შეფარდებითი რაოდენობრივი მაჩვენებელი. ბუნებრივი გადარჩევა მოქმედებდა ჯერ კიდევ სიცოცხლის წარმოშობისა და პრებიოლოგიურ ეტაპამდე, ორგანული სამყაროს განვითარებამდე. ბუნებრივი გადარჩევა მოქმედებს დღესაც და აწესრიგებს და წარმართავს ევოლუციურ პროცესებს. მრავალფეროვანი მუტაციები, პოლიპლოიდია და სახეობათა შორისი ჰიბრიდიზაცია განსაკუთრებით გადამწყვეტია მცენარეთა ევოლუციის პროცესებში. როგორც ჩანს, რეალურად დიდი პოპულაციების ფორმირება ევოლუციური მექანიზმების ტრანსფორმირებასთანაა დკავშირებული (Яблоков, Юсуфов, 1989).

თავი პირველი

I. ეკოლოგიური ადაპტაციის ბიოქიმიური საფუძვლები

ადაპტაციის პრობლემა ერთ-ერთი ცენტრალური თემაა ბიოლოგიაში. ადაპტაცია უპირატესად განიხილება როგორც მაღალსპეციალიზირებული შეგუება აბიოტური და ბიოტური ფაქტორებისადმი, რაშიც წამყვანი როლი ბიოქიმიურ რეაქციებს ენიჭება. სამწუხაროდ, ხშირ შემთხვევაში იშვიათად დაიყვანება ადაპტაციის საბასუხო რეაქციები იმ ბიოქიმიურ გარდაქმნებამდე, რომელშიც აღიქმება ორგანიზმის სპეციფიკური დამოკიდებულება გარემოსადმი. აქედან, ეკოლოგიური ხასიათის კვლევებში ბიოქიმიამ ერთ-ერთი ცენტრალური ადგილი დაიკავა.

ბიოქიმიური ადაპტაციის მექანიზმებში გამოიყოფა რამდენიმე ქიმიური რეაქცია, რომელიც ტიპურია განვითარების გარკვეულ საფეხურზე მდგომი ყველა ცოცხალი ორგანიზმისათვის და მხოლოდ მიმართულებრივად რეგულირდება დროსა და სივრცეში. ესაა მაღალმოლეკულური ნაერთების სპეციფიკური მოდიფიკაციები ცილების, ენზიმებისა და ნუკლეინის მჟავების დონეზე. ადაპტაციის პროცესში მიმდინარე რეაქციები მაღალი ენერგეტიკული დონით უზრუნველყოფა იმ სარგულაციო სისტემებით, რომელთა მეშვეობით ხორციელდება გარემო ფაქტორთა ცვლილებებისადმი ორგანიზმების ტოლერანტობის გამომუშავება.

გარემოსადმი ცოცხალი ორგანიზმების შეგუების პროცესში ვხვდებით სტრატეგიული ხასიათის ისეთ ცვლილებებსაც, როცა პომეოსტაზის გარეშე შენარჩუნებულია ცოცხალი სისტემის ფუნქცია (ენანტიოსტაზი) (Mangum, Towle, 1977). ამ დროს ცოცხალ ორგანიზმებში აღინიშნება სითხეებისა და მაკრომოლეკულების რაოდენობრივი ცვლილებები, ინდუქციური სინთეზის გაძლიერება (გენეტიკური კონტროლი, დროში დაყოვნებული ადაპტაცია), ცვლილებები ცო-

ცხალი ორგანიზმების მაკრომოლეკულების, მათ შორის ენზიმების აქტივობის სტრუქტურული მოდიფიკაციების (სწრაფი ადაპტაცია) და უცხო ნაერთების დეტოქსიკაციის დონეზე. ადაპტაციის საპასუხო რეაქციები შესაძლოა ერთსა და იმავე დროს მოქმედებდნენ განსხვავებული სიჩქარით. თუ პირველი ორი მექანიზმი დროში დაყოვნებულია, რეაქციის მესამე ფორმა გამოირჩევა განსაკუთრებით მაღალი სიჩქარით, რაშიც გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ტემპერატურას, განათებასა და უჯრედშიგა ბიოლოგიურად აქტიური ნაერთების რაოდენობრივ განაწილებას (ნეირომედიატორები, ჰორმონები და სხვ.). ყველა ეს მოვლენა და მისი ეფექტურობა განისაზღვრება ორგანიზმზე გარე ფაქტორთა ზემოქმედების ხანგრძლივობით, ბიოლოგიურად აქტიურ ნაერთთა გამოთავისუფლებისა და ინაქტივაციის სიჩქარით (ენზიმების მოქმედება), კვლავ შთანთქმით და დეტოქსიკაციური მექანიზმებით.

ცალკე განხილვის საგანს წარმოადგენს კომპენსატორული და ექსპლუატაციური ადაპტაცია. კომპენსატორული ადაპტაციის ქვეშ იგულისხმება გარემო ფაქტორთა გავლენით დარღვეული ბიოქიმიური გარდაქმნების რეაბილიტაცია, რის შედეგადაც მიიღწევა როგორც ჰომეოსტაზი ისე ენანტიოსტაზი. ექსპლუატაციური ადაპტაციის დროს კი ხდება გაცილებით უფრო რთული ბიოქიმიური გარდაქმნები, განსაკუთრებით ახალი საცხოვრისი ადგილების ათვისების პროცესში. ამიტომ, თუ ეს უკანასკნელი რეაქცია „ნოვატორულია“, კომპენსატორული ადაპტაციის დროს საქმე გვაქვს „რედაქტორული“ ხასიათის პროცესთან (ალექსიძე, 1992). ექსპლუატაციური ადაპტაციის კლასიკური მაგალითია პოლარულ თევზებში ანტიფრიზული მოლეკულების წარმოქმნა, ჩრდილოეთის პოლუსის მიმართულებით ცხოველთა ცხიმებში უჯერი ცხიმოვანი მჟავების გაზრდა თერმორეგულაციის მაღალ დონეზე შენარჩუნების მიზნით.

ადაპტაციის კიდევ ერთი კლასიკური მაგალითია მცენარეთა არამიზნობრივი მოძრაობა, რაც ნასტიური მოძრაობის სახელითაა ცნობილი და ის გამლზიზიანებელზე მცენარეთა საპასუხო რეაქციის სახით ვლინდება. მექანიკური ან სეის-

მონასტიკური მოძრაობა დამოკიდებულია მცენარეებში სპეციფიკური სიგნალების გადაცემის უნარზე. ამ მოვლენის საუკეთესო მაგალითია მორცხვი მიმოზა. მიმოზასთან შეხებისას ფოთლები იჭმუხნება, ღეროები დუნდება და დაბლა ეშვება, რაც კალიუმისა და სხვა იონების მიმართ მემბრანის განვლადობის შეცვლითაა განპირობებული. შედეგად, მცირდება ოსმოსური პოტენციალი, ოსმოზის გამო მცენარე კარგავს წყალს, იჭმუხნება მოტორული უჯრედები და აღინიშნება სეისმონასტიკური მოძრაობა. გამლიზიანებლის ზემოქმედების შეწყვეტის შემდეგ მცენარეთა ფოთლები და ღეროები 15-30 წუთის შემდეგ საწყის მდგომარეობას უბრუნდება. ეს თავდაცვის მიზნით ადაპტაციის კიდევ ერთი ფორმაა, რათა თავიდან იქნეს აცილებული ცხოველების მიერ მიმოზას ფოთლების განადგურება.

ყურადღებას იპყრობს ადაპტაციის კიდევ ერთი საინტერესო ფორმა, მცენარეთა დეკაფირება საყრდენთან, რაც თიგმოტროპიზმის სახელითაა ცნობილი. თიგმოტროპიზმის საუკეთესო მაგალითია საყრდენებზე მხვიარა მცენარეების (ვაზი, ლობიო, გოგრისებრთა ოჯახის წარმომადგენლები და სხვ.) სათანადო ულვაშებით დამაგრება, რასაც საფუძვლად უდევს სპეციალიზირებული ეპიდერმული უჯრედების ინტენსიური ზრდა. მხვიარა მცენარეებში ძალზე სუსტადაა განვითარებული კამბიალური და საყრდენი ქსოვილები, ამის გამო მათი ნორმალური ზრდა-განვითარებისათვის საჭიროა სხეულის დამაგრება ნებისმიერ საყრდენზე.

როგორც სურათი 1-დან ჩანს, გოგრისებრთა ოჯახის ერთ-ერთი წარმომადგენლი კიტრი, საყრდენთან ულვაშის შეხებიდან (1) 12 საათის განმავლობაში საყრდენზე (2) წარმოქმნის 3-4 ხვიას, რაც ფიზიოლოგიური თვალსაზრისით საკმაოდ მაღალი მაჩვენებელია. ბუნებრივია ვივარაუდოთ, რომ პროცესი, საყრდენთან ულვაშების შეხების საპირისპირო მხარეს, ქსოვილების ინტენსიური ზრდითაა განპირობებული, რაც ზრდის სტიმულატორებით, აუქსინებით აქტივდება, ისე როგორც ეს ხდება სინათლისაკენ მცენარის გადახრის დროს. სამწუხ-

აროდ, ამ მექანიზმით ძნელი ასახსნელია თუ რითია განპირობებული საყრდენზე დაფიქსირების შემდეგ მზვიარა მცენარის ულვაშის ზამზარის სახის ფორმირება და ყლორტის დაახლოება საყრდენთან, რაც მცენარის მდგომარეობას კიდევ უფრო მზარად აფიქსირებს. აქედან კარგათ ჩანს, რომ საყრდენზე მზვიარა მცენარის დეროს დაფიქსირების ყველა ეტაპი გარემოსთან შეგუებაა, ის გენოტიპით არის დეტერმინირებული და „რედაქტორული“, კომპენსატორული ადაპტაციის მექანიზმებით ხორციელდება, როცა ხდება სასიცოცხლოდ აუცილებელი პირობების რეაბილიტაცია, ჰომეოსტაზი, რათა მაქსიმალურად იქნეს შენარჩუნებული ცოცხალი სისტემის ფუნქცია - ენანტიოსტაზი.

1



2



3



სურათი I. 1. საყრდენზე კიტრის ულვაშებით დამაგრების სამი სტადია: 1. ულვაშის კონტაქტი საყრდენთან; 2. საყრდენზე ხვეულების ფორმირება; 3.

ულვაშებიდან ზამზარის ფორმირება (ალექსიძე, 2008).

საქართველოს მეცნიერებათა
განხილვისათვის
ნომ. —

როგორც ჩანს, მცენარეებისათვის უპირატესად ექსპლუატაციური ადაპტაციაა დამახასიათებელი. აქ მოქმედებს „ან სულ ან არაფრის“ კანონი და ბუნებრივია მცენარე უნდა შეეგუოს ახალ ზემოქმედ ფაქტორს, რისთვისაც იყენებს სამობილიზაციო რეზერვს (როგორც ახლად ინდუცირებული, ისე შთამომავლობით მიღებული მუტაციები). ექსპლუატაციური ადაპტაცია კარგად ვლინდება ორგანიზმების დონეზე სტრუქტურული და ფუნქციური დარღვევების დროს, როცა სისტემის ოპტიმიზაცია ხორციელდება რთული რეგულატორული ბიოქიმიური მექანიზმებით (Малышев и др., 1997). ამაზე მიგვანიშნებს მცენარეებზე ვირუსების, ბაქტერიებისა და სოკოების „თავდასხმისას“ მცენარეებში დაცვითი მეტაბოლური პროცესების გაძლიერება და დაზიანებული ნაწილების რეაბილიტაცია. მაგალითად, მწერებისაგან დაზიანებული ხე მცენარე *Zeiraphera diniana* თავდაცვის მიზნით მიზანმიმართულად ინვითარებს მცირე ზომის, საკვებით ღარიბ ფოთლებს. ასეთი ფოთლებით კვების გამო, ერთ-ორ წელიწადში მწერები იხოცებიან.

ბუგრებით დაზიანებული წიფელი თავს იცავს შხამიანი ნივთიერების გაძლიერებული გამომუშავებით, რომელიც მნიშვნელოვნად არღვევს მწერებში საკვების მონელებას.

მწერებით ფიჭვის დაზიანებისას, ქერქზე წარმოიქმნება ღრმულები, სადაც საპასუხოდ ხდება სპეციფიკური ფისების გაძლიერებული სინთეზი, რაც იცავს მცენარის ქერქს მისი შემდგომი დაზიანებისაგან. მუხაზე ფითრის განვითარების საპასუხოდ სინთეზირდება ძლიერ მოქმედი ტოქსინი, რომელიც იწვევს ფითრის განადგურებას. მცენარეული შხამების სინთეზი თავდაცვის ერთ-ერთი საშუალებაა, თუმცა არსებობს თავდაცვის მორფოლოგიური და ანატომიური შესაძლებლობებიც.

მაგალითად, ეკლები, ცვილის ძლიერი კუტიკულა, ღეროების ინტენსიური ზრდა, მწარე გემო, არასასიამოვნო სუნი. ეთერზეთების გლიკოზიდების, საპონინების, ფისების, ოქსალატებისა და სხვა შხამების სინთეზი კიდევ ერთი

მიზანმიმართული საბასუხო რეაქციაა ადაპტაციისათვის და თავის გადასარჩენად.

რაც შეეხება არიდული ფლორის მცენარეების განსაკუთრებულ შხამიანობას, ეს დაზიანებული მცენარეების გართულებული რეგენერაციითაა განპირობებული. მაგალითად, კაქტუსის სახეობების დიდი ნაწილი, რომლებიც დიდი ველანობით გამოირჩევა, ასინთეზირებს დამცველ ფიტოტოქსინებს, მაშინ როცა ველის არმქონე კაქტუსებში ინტენსიურად წარმოიქმნება მწარე საბონინები. ოჯახ რძიანისებრში (*Euphorbiaceae*) გაერთიანებულ ინდივიდებს მოეპოვებათ როგორც ეკლები, ისე შხამიანი რძისებრი წვენი, ეს უკანასკნელი შეიცავს ტერპენოიდების ბუნების ფისისებრ ტოქსიკურ ნივთიერებებს.

საგულისხმოა, რომ არიდულ მცენარეებში მკვეთრადაა გამოხატული თავდაცვის კიდევ ერთი ფორმა - ალელობათია. არიდული ფლორის მცენარეთა მრავალ წარმომადგენელში ჭარბი რაოდენობითაა თავდაცვითი ორგანული ნივთიერებები ტერპენები. ტერპენების გავლენით ხორციელდება მცენარეთა დისტანციური დაცვა, რის გამოც ალელობათია აგრეთვე დისტანციური ქიმიური დაცვის ფორმას განეკუთვნება. ცნობილია ადამიანებისა და ცხოველის დისტანციური მოწამვლის შემთხვევები ეთერზეთოვანი ნივთიერებებით. ყვავილოვან მცენარეთა ალკალოიდები განსაკუთრებით რთული ქიმიური შენებითაა და მაღალი ტოქსიკურობით გამოირჩევიან. საგულისხმოა, რომ თუ სხვადასხვა სახეობებში მეორადი წარმოშობის მეტაბოლიტებში დიდი განსხვავებები აღინიშნება, პირველადი მეტაბოლიზმის შუალედური მეტაბოლიტები ყველა მცენარისათვის პრაქტიკულად უნივერსალური ხასიათისაა (ნახშირწყლების ანაერობული და აერობული გარდაქმნა, ლიპიდებისა და ცილების მეტაბოლიზმი და სხვ.).

ტოქსიკური ალკალოიდები აღმოჩენილი იქნა ცხოველებშიც, ისინი ძირითადად მცენარეული წარმოშობისაა და ტრანსფორმაციას უშუალოდ ორგანიზმებში განიცდიან. მაგალითად, თახვი ორგანიზმში აგროვებს ალკალოიდ კასტ-

ორამინს, ზოგიერთი პეპელა მუხლუხოს გულის გლიკოზიდებს, რასაც ფრინველები განერიდებიან. ეს პეპლების გადარჩენის ერთ-ერთი საშუალებაა. ალკალოიდებისაგან განსხვავებით, არაალკალოიდური გლიკოზიდები, საპონინები, ტერპენოიდები და სხვა უნივერსალური ბუნებით გამოირჩევიან, რომელთა სინთეზი ადვილად ხორციელდება ნახშირწყლებიდან და ორგანული მჟავებიდან. ტროპიკული და სუბტროპიკული ფლორის მცენარეებისათვის უპირატესად ტოქსიკური ფისების შემცველობაა დამახასიათებელი (ტერპენული შენაერთები), რომელთა მეშვეობით ხორციელდება პათოგენური მიკროორგანიზმებისა და მწერებისაგან თავის დაცვა.

სამხრეთის მრავალი მერქნიანი მცენარე დიდი რაოდენობით შეიცავს ტანინებს ანუ არაპირდაპირ ტოქსინებს, რომელთა დაშლის შედეგად წარმოიქმნება ფენოლი და ეთანოლი, რის გამოც ცხოველები მას განერიდებიან. განსაკუთრებით ტოქსიკური აღმოჩნდა გლერძი (*Astragalus*), რომლის ტოქსიკურობა ნიადაგიდან სელენის ჭარბი რაოდენობით აბსორბციითაა განპირობებული. სელენი გოგირდის ანტაგონისტია და იწვევს მის გამოძევებას ორგანული შენაერთებიდან. თიოგლიკოზიდებში ხშირად ხდება გოგირდის ჩანაცვლება სელენით. პარკოსნებში გამოვლენილი იქნა სელენჩანაცვლებული ამინომჟავა მეთიონინი და ცისტეინი.

სელენი ძირითადად გროვდება პანკრეასში, ფილტვებში, თირკმელებში, გულსა და ღვიძლში. სელენი სელენცისტეინის სახით აქტიურად მონაწილეობს მეტაბოლურ პროცესებში. საკვებიდან მისი სრული გამორიცხვისას ცხოველები სწრაფად იხრცებიან. თუმცა, სელენის სიჭარბისას (5-10მგ/1კგ) პირიქით, კავდება ცხოველების ზრდა-განვითარება, ითრგუნება ქსოვილთა სუნთქვა და ჟანგვადღენითი ენზიმების აქტივობა.

ამრიგად, როგორც, ჩანს, სხვადასხვა მცენარეების ტოქსიკურობა ვლინდება გეოგრაფიული არეალის, ნიადაგების, წლის განმავლობაში კლიმატური პირობების, ონტოგენეზის სტადიისა და ფენოფაზებისაგან დამოკიდებულებით.

დღეისათვის აღწერილია მწერების მიმართ მცენარეული წარმოშობის 10000-ზე მეტი ტოქსინი და რეპელენტური ბუნების ნივთიერება, კერძოდ, ალკალოიდები, ტანინები, ტერპენები, ტოქსიკური პეპტიდები და სხვ.

განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს ის ფაქტი, რომ პარკოსან მცენარეებში, ტკიპებით დაზიანების შემთხვევაში, სინთეზირდება ერთი მხრივ, მწერების მიმზიდველი და მეორე მხრივ, მათი გამანადგურებელი შხამები. ანალოგიური ფაქტი გამოვლენილი იქნა სიმინდშიც. კერძოდ, სიმინდზე მუხლუხოების გამრავლებისას ხდება ისეთი სპეციფიკური ნივთიერებების გამომუშავება, რომლებიც იზიდავენ მხედრებს. ისინი თავად არ აზიანებენ სიმინდს, მაგრამ მუხლუხოებზე ამრავლებენ მატლებს, რომლებიც მათ სრულ განადგურებას იწვევს. საოცარია, მაგრამ ფაქტია, რომ მცენარეებში ასეთი საპასუხო რეაქციის გამოსავლენად თურმე, მუხლუხოების ნერწყვის სულ მცირე ერთი მოლეკულაც კი საკმარისია.

მოგვიანებით გაირკვა, რომ მცენარის დაზიანების ერთ-ერთი გამაფრთხილებელი სიგნალია ეთილენი, რომელიც დაზიანებული უბნიდან გამოიყოფა. ეთილენის მოქმედებით დამაზიანებელი სიგნალი შეიძლება მეზობელ მცენარეებსაც გადაეცეს. მცენარეებისა და ნაყოფის დაზიანებისას ეთილენის წარმოქმნა ექსპერიმენტულადაც იქნა დამტკიცებული.

ეთილენის გავლენით ძლიერდება მწერებისაგან დამცავი ისეთი ენზიმების სინთეზი, როგორიცაა ქიტინაზა და β -გლუკანაზა. ქიტინი მწერების საფარქსოვილშია, გლუკანი კი მცენარეული უჯრედის კედლის შენებაში მონაწილეობს. სამწუხაროდ, ქიტინაზა და β -გლუკანაზა იმდენად მცირე რაოდენობით სინთეზირდება მცენარეებში, რომ მათი გავლენით არ ხდება პარაზიტების სრული განადგურება, ამის გამო მცენარეებში ჩამოყალიბდა კიდევ ერთი დამცავი მეორადი მექანიზმი.

ქიტინისა და გლუკანის დაშლის შედეგად წარმოქმნილი ოლიგოშაქრები, მცენარის მიერ აღიქმება როგორც მოახლოებული საშიშროების სიგნალი და იწვება ზეუბნების, სუბეროქსიდონებისა და თავისუფალი რადიკალების

წარმოქმნა, რომელთა ზემოქმედებით კვდება თავად უჯრედი და მასთან ერთად პარაზიტიც.

ეთილენი ანტილოპებისაგან მცენარეთა დაცვის კიდევ ერთი სასიგნალო ნივთიერება აღმოჩნდა. ანტილოპების საცხოვრის არეალში გავრცელებული აკაციის ფოთლებში ჭარბი რაოდენობითაა ანტილოპების მიმართ შხამიანი პოლიფენოლის წარმონაქმნი ტანინები, რომელთა ინდუქციური სინთეზის გამააქტივებელია ეთილენი. აკაციისათვის ეთილენი დისტანციური სასიგნალო ნივთიერებაა. მაგალითად, ანტილოპების სადგომის სიახლოვეს არსებულ აკაციის ფოთლებშიც, ჭარბი რაოდენობითაა ეთილენი.

დამაზიანებელი სიგნალის გადაცემა შესაძლებელია განხორციელდეს სხვა ნივთიერებებითაც, კერძოდ, აცეტილსალიცილის მეშვეობით და სხვ.

მცენარეებისაგან განსხვავებით ცხოველებში სტრესფაქტორების მიმართ ადაპტაციის მრავალი ფორმა არსებობს. მაგალითად, ანთებითი პროცესის დაწყებიდან პირველ 2-3 საათში აღინიშნება კომპენსატორული რეაქციის ეოზინოპენიური ეფექტი, რაც ტიპურია სტრესრეაქციისათვის, ხოლო 24-27 საათის შემდეგ მკვეთრად გამოიხატება ეოზინოფილია. ოცდამეათე საათიდან მოყოლებული, რეზისტენტობის პერიოდის შესაბამისად, ეოზინოფილების რაოდენობა მცირდება და ნორმას უბრუნდება. ანთებითი პროცესის ინიციაციის პირველსავე საათებში ხდება სტრესრეაქციის გააქტივება.

პარალელურად აღინიშნება სისხლში კორტიკოსტერონის (ორჯერადად) და ინსულინის (ორნახევარჯერ) რაოდენობრივი მატება, რაც სტრესრეაქციის რეზისტენტობის პერიოდში საწყის დონეს უბრუნდება. როგორც ჩანს, ძლიერდება რთული, ურთიერთმარეგულირებელი მექანიზმები, რომლებიც ასტიმულირებენ ნახშირწყლების მეტაბოლიზმს, გლუკონეოგენეზს, გლიკოგენოლიზს (ჰორმონები, კატექოლამინები), რაც განაპირობებს სისხლსა და ქსოვილთა უჯრედებში თავისუფალი გლუკოზის რაოდენობის მატებას და შედეგად, კუჭკვეშა ჯირკვლიდან ინსულინის გამოყოფას.

ნიშანდებული ნახშირბადის გამოყენებით ექსპლუატაციური ადაპტაცია და-
დასტურებულ იქნა არიდულ და წყლით მდიდარ პირობებში მცენარეთა კულტი-
ვაციისას ორგანულ ნივთიერებებში ნახშირწყლების ჩართვის მაგალითზეც. ნაჩ-
ვენები იყო, რომ წყლით გაჯერებულ ნიადაგზე მცენარის ფოთლებით შთან-
თქმული ნიშანდებული ნახშირბადის ($^{14}\text{CO}_2$) მობილიზაცია ხდება ნახშირ-
წყლებში, საბოლოოდ კი, ნივთიერებათა ძირითად ცვლაში. მშრალ ანუ ქსე-
როფიტულ პირობებში ნიშანდებული ნახშირწყლები მიზანმიმართულად
ხმარდება ფოთლის გარსის, ცელულოზის სინთეზს, რათა მაქსიმალურად იქნეს
შემცირებული ფოთლებიდან წყლის აორთქლება.

ადაპტაციის ფორმები ვლინდება აგრეთვე აკლიმატიზაციისა და აკლიმაციის
პირობებში. აკლიმატიზაცია ისეთი ადაპტაციური პროცესია, როცა ორგანიზმი
ერთდროულად ეგუება რამდენიმე ბუნებრივ ფაქტორს (ბუნებრივი ადაპტაცია),
აკლიმაციის დროს კი შეგუება ხდება ერთი რომელიმე ფაქტორის მიმართ ლა-
ბორატორიულ პირობებში, როცა სხვა ფაქტორები ნორმაშია შენარჩუნებული.
ყოველივე ზემოთქმული კიდევ ერთხელ მიუთითებს იმაზე, რომ მხოლოდ ბიო-
ქიმიური ცვლილებებითაა განპირობებული ახალი გარემოს ათვისება ადრინ-
დელი ადგილსამყოფელის რესურსების ხარჯზე, ორგანიზმის გენეტიკური
შესაძლებლობების ფარგლებში.

ხოშაკასა და ხომერის (1988) მიხედვით ადაპტაციისადმი მგრძნობიარე სამი
ძირითადი ბლოკი გამოიყოფა, რომელთაგან მხოლოდ III ბლოკია (ზრდისა და
ინტეგრაციის ბლოკი) პასუხისმგებელი გარემოსადმი მეტაბოლური პროცესების
ადაპტაციაზე. რაც შეეხება I (კატაბოლიზმი) და II ბლოკს (ბიოსინთეზი,
მექანიკური და ქიმიური მუშაობა), ამ დროს იცვლება არსებული და მოქმედი
„მანქანების“ წარმადობა. წარმოდგენილი მასალა გარკვეულწილად ასახავს
ბუნებაში მოქმედ რეალობას, მაგრამ, ჩვენი აზრით, ადაპტაციის პროცესში უკვე
კატაბოლიზმის დონეზეც აღინიშნება სერიოზული ღრმა ცვლილებები. მაგალი-
თად, ფოტოსინთეზის ადაპტაცია მაღალი ტემპერატურისადმი C_4 -ტიპის მცე-

ნარეების ფორმირებით მთავრდება. ასე რომ, ადაპტაციის ბიოქიმიური საფუძვლები, გარემო პირობებისაგან დამოკიდებულებით, შეიძლება რეალ-იზებული იყოს სამივე ბლოკში უჯრედების, ქსოვილების, ორგანოებისა და ორგანულების დონეზე. საკმარისია გავიხსენოთ თუნდაც ის ფაქტი, რომ თავკომბალები, რომელთა საარსებო გარემო წყალია, ცილოვან ნივთიერებათა ცვლის საბოლოო პროდუქტის სახით გამოყოფენ ამონიუმის მარილს. მოგვიანებით, მეტამორფოზის პროცესში, წყლისა და ხმელეთის პირობებში მობინადრე ბაყაყის ღვიძლში ცილოვან ნივთიერებათა ცვლის საბოლოო პროდუქტის სახით გამოიყოფა არა ამონიუმის მარილი, არამედ შარდოვანა, რომელიც ღვიძლში სინთეზირდება.

ვინაიდან ადაპტაციური ცვლილებები გარემო პირობებთან შეგუებითაა განპირობებული, ამიტომ განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს საკითხი იმის შესახებ, თუ როგორია გარემო ფაქტორთა მიმართ სახეობის გამძლეობის დიაპაზონი ეკოლოგიურად შემზღუდველ ფაქტორთა მაქსიმალური და მინიმალური კრიტიკული ზღვრების პირობებში. ციანობაქტერიებსა და მცენარეებში, ღნმ-მიკროჩიპის გამოყენებით, აღმოჩენილი იქნა პრაქტიკულად ყველა გენი, რომელთა ინდუცირება აქტიურად ხდება სტრესული ფაქტორების ზემოქმედებით. ეს კარგად იქნა დასაბუთებული სისტემური მუტაგენეზის პირობებში გენომური ტრანსკრიპციული პროფილის გამოყენებით. გამოვლენილია აბიოტური ფაქტორებით გამოწვეული სტრესის მიმართ ტოლერანტობის გამაძლიერებელი გენი, რომელიც მაქსიმალურად უზრუნველყოფს მაღალ ნაყოფიერებას. ტრანსგენურ პომიდორში **vol133** გენის გაძლიერებული ექსპრესია, ნორმულ პირობებთან შედარებით, 25%-ით გაიზარდა, აბიოტური სტრესის პირობებში კი - 20%-ით.

ადაპტაციური მექანიზმებზე პირველადი ფიზიკური ანუ აბიოტური ფაქტორები (განათება, ტემპერატურა, სეზონურობა, ფოტოპერიოდული რეაქციები, წყალი) პრაქტიკულად განსაზღვრავს ცოცხალი ორგანიზმების ფორმირებას, რაც ძირითადად უძველესი ადაპტაციებისა და მეორეული ანუ ბიო-

ტური ფაქტორებით ხდება (საკვები, ჯანგბადის შემცველობა ატმოსფეროში, წლის ქიმიური შედგენილობა).

ბუნებრივია, რომ ანთროპოგენული ზემოქმედებით საგრძნობლად იფიტება ნიადაგი, რაც სერიოზულ გავლენას ახდენს ცოცხალი ორგანიზმების ფორმირებაზე. თუ გავითვალისწინებთ, რომ დედამიწის წიაღიდან ყოველწლიურად 100 მილიარდამდე ტონა წიაღისეული მოიპოვება და შედეგად მნიშვნელოვნად მეორდება ნიადაგში ცოცხალი ორგანიზმებისათვის უაღრესად საჭირო მაკრო და მიკროელემენტების რაოდენობა (იოდი, კობალტი), რა თქმა უნდა, ეს სერიოზულ საფრთხეს უქმნის ადამიანებისა და ცხოველების სიცოცხლეს.

ატმოსფეროსა და ნიადაგში იოდის სიმცირის გამო საქართველოში ქრონიკული სახე მიიღო ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებამ (ჰიპოთირეოზი), ნიადაგში კობალტის ნაკლებობის გამო კი საკმაოდ გახშირდა ანემიები. როგორც ცნობილია იოდი მონაწილეობს ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონის თიროქსინის, კობალტი კი B_{12} ვიტამინის შენებაში. ეს უკანასკნელი ვიტამინი მხოლოდ ბაქტერიებში სინთეზირდება. სწორედ ბაქტერიებისა და საკვების ხარჯზე იღებს ადამიანი B_{12} ვიტამინს. საგულისხმოა, რომ მიკროელემენტების ბიოლოგიური წრებრუნვა პრაქტიკულად არ ხდება. მითუმეტეს, რომ პლანეტის ნახევარზე ბიოლოგიური წრებრუნვა საერთოდ დარღვეულია. ცხოველებისა და ადამიანების მიერ მოხმარებული მიკროელემენტებით მდიდარი საკვები საკანალიზაციო არხებით ოკეანეებში, ზღვებსა და ტბებში ჩაედინება და არ ხდება მათი ჩართვა ეკოსისტემის ჯაჭვში, შედეგად, არ ხდება ნიადაგში მათი განახლება. დადგა დრო როცა საჭიროა სერიოზულად ვიფიქროთ მიკროელემენტებით ნიადაგების გამდიდრებაზე. ქვემოთ, საუბარი გვექნება ბიოქიმიური ადაპტაციის მექანიზმებზე აბიოტური და ბიოტური ფაქტორების გავლენის შესახებ.

თავი მეორე

II. გარემო პირობებისადმი მცენარეთა, ცხოველთა და მიკროორგანიზმების ადაპტაცია

II.1. ცოცხალი ორგანიზმების ადაპტაცია წყლის დეფიციტის მიმართ

ბოლო დროს განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა მცენარეთა და ცხოველთა წყლით უზრუნველყოფისა და გვალვებისადმი მათი შეგუების ბიოლოგიურ მექანიზმებს. ეს უაღრესად აქტუალური პრობლემაა და მას დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს გაუდაბნოებული ტერიტორიებისა და კოსმოსური სნეულების ათვისების მიზნით. სამწუხაროდ, წყლით მომარაგების საკითხი უკვე სერიოზულად დადგა კაცობრიობის წინაშე. განსაკუთრებით საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ სასმელი წყლის მარაგი, არც თუ ისე დიდია და, როგორც ჩანს, ეკოლოგიურად უსაფრთხო სასმელი წყლის რაოდენობა დღითი დღე მცირდება.

ჩვენს პლანეტაზე წყალუხვი ტბების საერთო ფართობი 2 მლნ კმ²-ია. მდინარეების წყლები საერთო რაოდენობის 0.002 %-ს შეადგენს, მიწისქვეშა წყლები - 1.7%-ს, ატმოსფერული 0.0001%-ზე ოდნავ მეტია. დადგენილია, რომ მსოფლიოს მოსახლეობა წელიწადში დაახლოებით 3000 კმ² მტკნარ წყალს მოიხმარს. რაც შეეხება მცენარეებს, მათი ფიზიოლოგიური მოთხოვნილებიდან გამომდინარე, ეს მაჩვენებელი საკმაოდ განსხვავებულია.

სამწუხაროდ, როგორც სარწყავი, ისე სასმელი წყლის რესურსებმა კრიტიკულ ზღვარს მიაღწია ტყეების გაჩეხისა და წყლების გაჭუჭყიანების გამო. ცნობილია, რომ ოთხმოციან წლებში მარტო ინდოეთში გვალვების მიზეზით ათასობით ადამიანი დაიღუპა, განადგურდა მწვანე მასივები და სასოფლო-სამეურნეო კულტურების ასეულობით ჰექტარი სავარგულები.

ცენტრალურ ევროპაში წლიური ნალექების რაოდენობა 1 მ² ფართობზე დაახლოებით 803 დმ³ ლ-ია. აქედან 12% ორთქლდება ნიადაგიდან, 36% - მცენარეებიდან, 38% - ჩაედინება წყალსაცავებში, ხოლო 14% ხვდება ნიადაგის ქვედა ფენებში გრუნტის წყლების სახით. ასე რომ, გლობალური დათბობის ფონზე ეს პრობლემა დღეს საკმაოდ მწვავედ დგას და, თუ გადამჭრელი ზომები არ იქნა მიღებული უახლოეს მომავალში სასოფლო-სამეურნეო პროდუქტებს კატასტროფული განადგურება ელის.

ცნობილია, რომ 1992 წელს საქართველოში სულ 422000 ჰა ირწყვებოდა და 130000 ჰა შრებოდა. 2000 წელს ეს მაჩვენებელი საშუალოდ 50%-მდე შემცირდა, რის გამოც სავარგულებს მეორადი დამლაშება და დაჭაობება დაემუქრა.

წყალი არის ის არე, სადაც ინტენსიურად მიმდინარეობს სასიცოცხლო პროცესები. წყალში ჩაისახა სიცოცხლე და მის გარეშე ცოცხალი ორგანიზმების არსებობა შეუძლებელია. ცხოველურ ორგანიზმებში წყლის რაოდენობრივი განაწილება მკვეთრად იცვლება სახეობის, ასაკისა და ქსოვილების მიხედვით. მაგალითად, ორი თვის ემბრიონში წყლის შემცველობა 97%-ია, ხუთი თვის ასაკში - 87%-მდე მცირდება, ხოლო ზრდასრულ ორგანიზმებში - კი მისი რაოდენობა 67%-ს არ აღემატება.

წყლის დეფიციტი განსაკუთრებით მწვავედ ვლინდება გვალვის დროს. ცხოველების დიდი ნაწილი უწყლოდ 10 დღეზე მეტს ვერ ძლებს. ამ მხრივ, შედარებით მეტი გამძლეობით გამოირჩევა მცენარეები. მათ შეუძლიათ ნაწილობრივ შეითვისონ წყალი ატმოსფერული ტენიდან (დღისა და ღამის მონაცვლეობის დროს ტენიანობის გაზრდისას). დადგენილია, რომ მცენარეთა უმრავლესობა იღუპება თავისი მასის 10-20% წყლის დაკარგვისას. თუმცა, ჯამონაკლისია სკლეროფიტები, რომლებიც ტენის 25%-ის დაკარგვის შემთხვევაშიც კი არ ჰკნება.

გვალვის პირობებში თვითგადარჩენის განსაკუთრებული უნარით გამოირჩევა იმ ჯგუფის მცენარეები, რომელთა ქსოვილებში გვალვის დროს წყლის შემცვე-

ლობა 0–15%-ის ფარგლებში მერყეობს. დაახლოებით 300 მცენარეა გამოვლენილი, რომლებიც გამოშრობის შემდეგ წყლით გაჯერების პირობებში კვლავ ცოცხლდება, რაც განსაკუთრებით ხშირია ვეგეტაციური ზრდის ფაზაში.

ცდებით დადასტურებულია, რომ გამოშრობისას მცენარეთა ადაპტაციის პროცესში გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს გენეტიკურ შესაძლებლობებს. კერძოდ, გამოშრობის საწყის ეტაპზე პირველადი საპასუხო რეაქციაა იმ სპეციფიკური ცილებისა და ნახშირწყლების სინთეზის გაძლიერება, რომელთა მეშვეობით ხორციელდება უჯრედების სტრუქტურული ორგანიზაციის დაცვა.

ამ პროცესის დარეგულირებაში აქტიურადაა ჩართული მოგვიანო ემბრიოგენული ცილები.

მოგვიანო ემბრიოგენული ცილები პირველად აღმოჩენილ იქნა ბამბაში მოგვიანო ემბრიონული განვითარების ფაზაში. მსგავსი ცილებია მრავალძარღვაშიც. გამოითქვა მოსაზრება მცენარეთა გამოშრობის მიმართ შეგუების ფორმირების პროცესში მათი აქტიური მონაწილეობის შესახებ. მართლაც, როგორც შემდეგ დადასტურდა, მოგვიანო ემბრიონული განვითარების ცილების გაძლიერებული სინთეზი აღინიშნება გამოშრობისადმი განსაკუთრებით მგრძნობიარე მცენარეებში.

მრავალძარღვასაგან გამოყოფილ იქნა მოგვიანო ემბრიოგენული ცილის ორი ტიპი: **CDeT6-19** და **CDeT11-24**. ეს ცილები არ გამოირჩევა განსაკუთრებული სტაბილურობით, მაგრამ ადვილად განიცდის პოსტნატალურ მოდიფიკაციას ამინმჟავა სერინის ჰიდროქსილის ჯგუფის ფოსფორილირების ხარჯზე. მართალია, ფოსფორილირების როლი ბოლომდე ჯერ კიდევ გაურკვეველია, მაგრამ არის ვარაუდი, რომ, როგორც ჰიდროფილური მოლეკულა, უნდა მონაწილეობდეს ტენიანობის შენარჩუნების მექანიზმებში. რაც შეეხება **CDeT11-24** ცილას, იგი გამოშრობის პროცესში უზრუნველყოფს ცილების ოლიგომერაციას და სპეციფიკური ორგანული ბადის სტაბილიზაციას. როგორც *in vitro* ექსპერიმენტში იქნა ნაჩვენები **CDeT6-19**-ისა და **CDeT11-24**-ის თანაობისას გვალვის

პირობებში აღინიშნება ზოგიერთი ენზიმის მოქმედების სტაბილიზაცია. ყველა ამ მონაცემიდან გამომდინარე, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ მოგვიანო ემბრიოგენული ცილებით ხდება ცილებისა და სხვა ორგანული მოლეკულების ჰიდრატაციული შემომფენი გარსის ფორმირება და მცენარეთა დაცვა ჯაუწყლოებისაგან.

ვანსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს ნახშირწყლების მეტაბოლიზმის თავისებურება მცენარეთა დეჰიდრატაციისა და რეჰიდრატაციის პროცესებში. ამ საკითხის შესწავლის მიზნით კვლავ გამოყენებულ იქნა მრავალძარღვა, რომელიც ჰარბი რაოდენობით შეიცავს 2-ოქტულოზს. 2-ოქტულოზი მცენარეში სინთეზირდება ფოტოსინთეზის დროს სინათლის სტადიაზე. იგი იშვიათად გვხვდება ყვავილოვან მცენარეებში. ექსპერიმენტულად დადასტურებულია, რომ დეჰიდრატაციის დროს 2-ოქტულოზის რაოდენობა მცირდება და გარდაიქმნება საქაროზად, რეჰიდრატაციის შედეგად კი, საქაროზისაგან შექცევადად კვლავ ხდება 2-ოქტულოზის სინთეზი. აქედან გამომდინარე იყო დასკვნა მცენარეთა გამოშრობასა და საქაროზის კონცენტრაციის ზომის კორელაციის შესახებ. უახლესი მონაცემებით, დეჰიდრატაციის დროს დაკავშირებული წყლის ნაცვლად სტრუქტურულ ცილებში ხდება ისეთი ნივთიერებების ჩანაცვლება, რომელთა მეშვეობით რეჰიდრატაციის შემდეგ სტრუქტურული ინტეგრაცია კვლავ უბრუნდება წონასწორულ მდგომარეობას. ვაიჩკვა, რომ ანჰიდრობიოზურ მდგომარეობაში იზრდება არააღმდგენელი შაქრის ტრეჰალოზის კონცენტრაცია, რასაც სავარაუდოდ დამცველობითი ფუნქცია უნდა ჰქონდეს.

შარტლაც, არსებობს მონაცემები იმის შესახებ, რომ ტრეჰალოზის მონაწილეობით ხდება მემბრანების სტრუქტურის სტაბილიზაცია. ცხადია, ეს ვანპირობებულია ტრეჰალოზის ჰიდროქსილის ჯგუფებით უჯრედების ზედაპირზე პოლარულ ჯგუფებთან წყალბადური ბმების წარმოქმნით, რაც ენაცვლება დაკარგული წყლის მოლეკულებს და ეწინააღმდეგება სტრუქტურულ დეფორმა-

ციებს. არის სხვა მოსაზრებებიც, მაგრამ პრინციპულად საერთოა ის, რომ ტრეპალოზათი ხდება უჯრედის მემბრანის სტრუქტურული ორგანიზაციის სტაბილიზაცია (Kinchin, 2008).

ბუნებრივია ისმის კითხვა იმ გენების შესახებ, რომელთა მეშვეობით რეგულირდება მცენარის შეგუება წყლის დეფიციტის დროს გაუწყლოების მიმართ. დაახლოებით 10 წლის წინათ მცენარე *C. plantagineum*-ში აღმოჩენილ იქნა **CDT-1** გენი, რომლის ანალოგი სხვა მცენარეებში ჯერ კიდევ არაა გამოვლენილი. როგორც გაირკვა აღნიშნული გენი განაპირობებს გამოშრობისადმი მცენარეთა შეგუებას. **CDT-1** გენის მოქმედების მოლეკულური ანალიზი ცხადყოფს, რომ მისი მეშვეობით ხდება იმ რნმ-ის ექსპრესია, რომელიც პასუხისმგებელია გაუწყლოების მიმართ მცენარეთა შეგუებაზე. აღნიშნულიდან გამომდინარე, არ არის გამორიცხული, რომ სხვა მცენარეებში აღმოჩნდეს არა **CDT-1** გენი, არამედ მისი ანალოგი, რომელიც ასევე უზრუნველყოფს მცენარეთა შეგუებას გვალვისა და გამოშრობის მიმართ (Phillips, Bartels, 2008).

გვალვისა და მშრალი კლიმატური პირობებისადმი ადაპტირებული მცენარეებისაგან განსხვავებით, უდაბნოებში მობინადრე ცხოველები ნაწილობრივ შეგუებული არიან მშრალ კლიმატურ პირობებს. ამისათვის მათ გააჩნიათ მყარი საფარი, რაც საგრძნობლად ამცირებს წყლის აორთქლებას.

ცნობილია უწყლოობისადმი აქლემის ამტანობა: მას კუზის სახით ცხიმით მდიდარი სპეციალური ანატომიური წარმონაქმნი აქვს და, როგორც ირკვევა, უწყლოობის პირობებში, კუზში არსებული ცხიმი იშლება გლიცეროლად და ცხიმოვან მჟავებად. ამ უკანასკნელთა დაჟანგვის შედეგად კი წარმოიქმნება წყლის ისეთი რაოდენობა, რომელიც ნაწილობრივ აკმაყოფილებს აქლემის მოთხოვნილებას მასზე. მაგალითად, ერთი მოლეკულა სტეარინის მჟავას ($C_{17}H_{35}COOH$) დაჟანგვის დროს წარმოიქმნება 18 მოლეკულა წყალი, მაშინ როცა ეს მაჩვენებელი გლუკოზისათვის ($C_6H_{12}O_6$) წყლის 6 მოლეკულას არ აღემატება.

მაღალმთიან მშრალ კლიმატურ პირობებში მოზარდი მცენარეებისათვის დამახასიათებელია ქსეროფიტული სტრუქტურა: სქელი მეზოფილი, ნიადაგთან შეჭების დიდი ფართობი, სახეცვლილი ფოთლები (ეკლები), ფოთლის ძლიერი კიბეჭა, ბაგეების სიმცირე და მესრისებრი უჯრედების სიჭარბე.

ჯალვამთიან მცენარეები პირობითად ორ ჯგუფად იყოფა. I ჯგუფში შედის ის მცენარეები, რომლებიც მაქსიმალურად აკავებს წყალს სხეულით, და II ჯგუფის მცენარეები, რომლებიც წყლის შთანთქმის განსაკუთრებული უნარით გამოირჩევა. ამ მოვლენას საფუძვლად უდევს ისეთი სახის ბიოქიმიური ფარდაქმნები, რომლებიც უზრუნველყოფს მცენარეთა თვისობრივად ახალი, სპეციფიკური სტრუქტურების ფორმირებას, და ისეთი რეაქციები, რომელთა საშუალებით მაქსიმალურად ხდება მცენარეთა წყლით უზრუნველყოფა.

ცნობილია, რომ მრავალ მიკროორგანიზმს შეუძლია იარსებოს ძლიერი ჯალვისას. მაგალითად, *Bacillus*-ისა და *Clostridium*-ის ენდოსპორების ცხოველმოქმედება, შესაძლებელია აღდგეს ათეული წლების შემდეგაც თუ შევქნება სათანადო პირობები. მშრალ პირობებში თვითგადარჩენა არ არის მიიღო სპეციალიზებული ბაქტერიებისათვის დამახასიათებელი, ის საკმაოდ ზოგადი ხასიათისაა. მაგალითად, ლიოფილიზაცია ხშირად გამოიყენება ბაქტერიული კულტურების ბანკების შესაქმნელად. წყლიან არეში მოგვიანებით მათი გადატანის შემდეგ, ხდება უჯრედების ნორმალური დაყოფა და გამრავლება. როგორც ირკვევა, ამის საფუძველია მარილებისა და შაქრების მაღალი კონცენტრაციით ციტოპლაზმასა და გარემოს შორის ოსმოსური წნევის დამბლანსება. უჯრედების მეშვეობით ტურგორული წნევა და ჰიპეროსმოსური ციტოპლაზმა შენარჩუნდება.

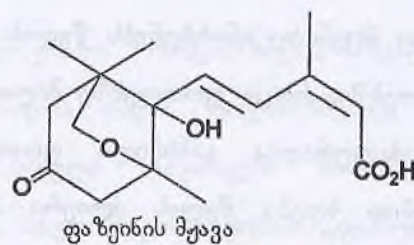
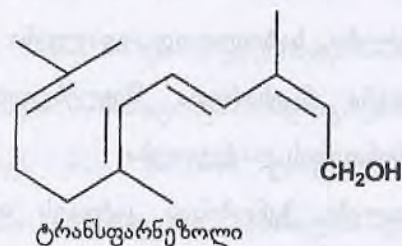
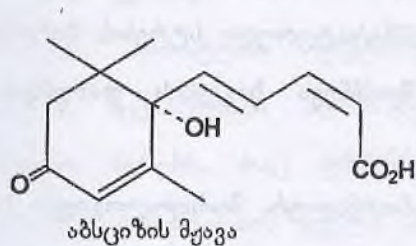
ბალოფიტებში ოსმოსური ბალანსის მისაღწევი მექანიზმები შექცევადია და უზრუნველყოფს ორ, ერთმანეთისაგან განსხვავებულ სტრატეგიას. პირველი გულისხმობს ჯალვადგარე და უჯრედშიგა მარილების კონცენტრაციებს შორის დამბლანსებას, მეორე — ციტოპლაზმიდან არაორგანული იონების გაძლიე-

რებული სეკრეციით და მათ ნაცვლად ორგანულ ნივთიერებათა აკუმულაციით დაბალანსებას. ამის კარგი მაგალითია ჰალოფიტ **Archea**-ს ოჯახის წარმომადგენელი **Halobacteriace**, რომელიც ოსმოსური ბალანსის დასამყარებლად წარმატებით იყენებს კალიუმის მარილების იონებს, რაც სიმპორტული და ანტიპორტული მექანიზმებით ხორციელდება. ამ პროცესში აქტიურადაა ჩართული სუნთქვა, ბაქტერიოროდოფსინი და ჰალოროდოფსინი. ოსმოსური ბალანსის დამყარებაში მონაწილეობს აგრეთვე ისეთი მონოამინოდიკარბონის მჟავები, როგორიცაა ასპარტატი და გლუტამატი, რომელთა გავლენით ძლიერდება უჯრედის ციტოპლაზმაში წყლის ჰარბი რაოდენობით შენარჩუნება. ამავე მექანიზმით უნდა ხდებოდეს ცილებში წყლის ჰიდროფილური გარსის ფორმირება (Oren, 2008).

სრულიად განსხვავებული მექანიზმი იქნა გამოვლენილი **Unaiela**-ში, რომელშიც მარილების სეკრეციის პარალელურად აღინიშნა ფოტოსინთეზის დროს სინთეზირებული გლიცეროლის დაგროვება. როგორც ცნობილია, გლიცეროლი ერთ-ერთი იმ ნივთიერებათაგანია, რომელიც ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებებს მიეკუთვნება. ოსმოსური წნევის სტაბილიზაციის უნარით გამოირჩევა აგრეთვე, მარტივი შაქრები, ამინომჟავები და მათი მეტაბოლიტები.

ზომიერ კლიმატურ პირობებში მოზარდ უმაღლეს მცენარეთა ფოთლებიდან წყლის აორთქლების რეგულირებაში დიდ როლს ასრულებს ფოთლის ეპიდერმისის სისქე და მის ზედაპირზე განლაგებული ბაგეები. ფოთოლში წყლის შემცირებისას ბაგე იხურება, წყლის აორთქლება წყდება. ფოთოლში ჰარბი წყლის არსებობისას, პირიქით, ბაგე იღება, საიდანაც ორთქლდება მცენარეებში არსებული წყლის საერთო რაოდენობის 80-90%. ბაგეების გაღება-დახურვა დამოკიდებულია ფოთლებში არსებული ჰორმონული თვისების მქონე სესკვიტერპენოიდის, კერძოდ, აბსციზის მჟავას რაოდენობაზე. ხორბლის აღმონაცენის ჰენობისას 4 საათის შემდეგ აბსციზის მჟავას რაოდენობა დაახლოებით 40-ჯერ მატულობს, ბაგეები იხურება. წყლით ხორბლის

უზრუნველყოფისას ფოთოლში აბსციზის მჟავას რაოდენობა ნორმას უბრუნდება და ბაგეები მაქსიმალურად იღება. ამასთან, გაირკვა, რომ ფოთლებში არ ხდება აბსციზის მჟავას მეტაბოლიზმი. იგი მარაგის სახით, კონიუგატის არააქტიური ფორმით გროვდება ქლოროპლასტებში. ფოთლებში წყლის რაოდენობის შემცირებისას (სტრესი წყალზე) ხდება აბსციზის მჟავას გამოთავისუფლება და აქტიური სატრანსპორტო მექანიზმებით ბაგეების მიმართულებით გადატანა. პროცესი რეგულირდება ტრანსფარნეზოლით, რომელიც ააქტიურებს ქლოროპლასტებში იმობილიზებული აბსციზის მჟავას გამოთავისუფლებას. ტრანსფარნეზოლის გავლენით იზრდება ქლოროპლასტების მემბრანის განვლადობა აბსციზის მჟავას მიმართ (ბიოქიმიური ადაპტაცია). ყურადსაღებია ის ფაქტი, რომ სხვადასხვა მცენარეში, ბაგეების დახურვის უნარის მქონე სესკვიტერპენოიდების ჯგუფის პარალელურად სხვა წარმომადგენლებიც მონაწილეობს, კერძოდ, ფაზენინის მჟავა ბაგის დამხურავ ფუნქციას ასრულებს ჩვეულებრივი ვაზის ფოთლებში (*Vitis vinifera*), ტრანსფარნეზოლი კი — სორგოში (*Sorghum*).



განსაკუთრებული ყურადღება მიიპყრო გვალვაგამძლე მცენარეებში ამინომჟავა პროლინის მაღალმა შემცველობამ. ქერში, რომელიც საერთოდ

გვალვაგამძლე მცენარედ ითვლება, პროლინის რაოდენობა ამინომჟავების საერთო რაოდენობის 30%-ს შეადგენს (Singh et al., 1972). ბერმუდის ბალახში (*Cynodon dactylon*) წყლის დეფიციტით გამოწვეული სტრესის პირობებში პროლინის რაოდენობა მშრალ მასაზე გადაანგარიშებით 1.2 მგ-მდე იზრდება.

გაირკვა, რომ გვალვაგამძლე და მლაშობი ნიადაგებისადმი შემგუებლური მცენარეებისაგან გამოყოფილი ოსმოპროტექტორული გენებით ხორციელდება სავარაუდო ოსმოპროტექტანტების – პროლინის, გლიცინბეტაინისა და 3-დიმეთილსულფოპროპიონატის მასინთეზირებელი ენზიმების ინდუქციური სინთეზი. კლონირებულ იქნა პომიდვრის **PRO2** გენი, რომლის მეშვეობით ხდება ოსმოპროტექტორის, პროლინის მასინთეზირებელი ენზიმის ინდუქციური სინთეზი (E. Ashworth, file:///Stress%20Physiology%-20.htm).

გვალვის პირობებში მცენარეთა ფიზიოლოგიური მდგომარეობა უპირველეს ყოვლისა ვლინდება ჭკნობის სახით. ჭკნობისას ფოთლის ზედაპირი მცირდება და გაცილებით ნაკლებ წყალს აორთქლებს, იცვლება ნივთიერებათა ცვლა, ფერხდება უჯრედების გაყოფა, ვაკუოლიზაცია, ირღვევა მცენარეთა კედლების სტრუქტურა, საბოლოოდ, გვალვისა და ტემპერატურული სტრესის პირობებში ყალიბდება მცენარეთა შეგუებულობა, შეიმჩნევა ბაგეების დახურვა და ფოტოსინთეზის დაქვეითება.

ფოთლები ჭკნობისას კარგავს თავის ნორმალურ მორფოლოგიურ სახეს. როგორც ჩანს, ეს სტრესის პირველი ნიშანია. ფოთლის ჭკნობით ფაქტობრივად მცირდება რესპირაცია და მცენარე ინარჩუნებს წყლის შესაძლო მაქსიმალურ რაოდენობას. დღის საათებში, როცა ფოთლებზე მაღალი ტემპერატურაა და ფოთლის ბაგეები მაქსიმალურადაა გახსნილი ფოთლის გადამეტხურების თავიდან აცილების მიზნით ხდება წყლის ძლიერი აორთქლება, ფოთლის ტემპერატურა ეცემა და ფოთოლი გრილდება.

მცენარეთა ფოთლების თერმორეგულაციის პროცესებში მონაწილეობს ქლოროფილიც. ფოთლებში ქლოროფილის სიმცირე იწვევს მზის სხივური ენერგიის

შთანთქმის შემცირებას და ფოთლის გადამეტხურებას. სხვადასხვა მცენარის მფარველობაზე (ბამბა, თამბაქო, სიმინდი, ზორბალი) შესწავლილი იქნა სტრესზე რეაქციის რეაქცია (კერძოდ, მაღალ ტემპერატურაზე პრაქტიკულად ხდება მისი ინაქტივაცია და ფოტოსინთეზის შეკავება).

წყლისა და ტემპერატურის მიმართ სტრესზე ტოლერანტობის გაძლიერების მიზნით ზოგიერთ ფოთოლზე ვითარდება სპეციალური წარმონაქმნები, ბუსუსები, სამარილე ჭირკვლები და ეპიგუტიკულური ცვილები. ეპიგუტიკულური ცვილებით მცირდება სინათლის შთანთქმა, ფოთლის გადამეტხურება და წყლის აორთქლება.

მაღალი ტემპერატურისა და გვალვისაგან მცენარეთა დაცვაში აქტიურად მონაწილეობს აგრეთვე ეთილენი. სტრესის მიმართ ეთილენის დადებითი ზემოქმედება აისახება მის შეგუებულობაში და მოქმედებს როგორც ანტიოქსიდანტიც, იცავს მცენარეს დაზიანებისაგან, ამცირებს ფოტოსინთეზურ აქტიურობას, თუმცა ეთილენის ჭარბი რაოდენობით თანაობისას საგრძნობლად ზიანდება თავად მცენარე.

ამრიგად, აბიოტური ფაქტორების მავნე ზემოქმედებისაგან თავის დასაცავად მცენარეებში აღინიშნება ისეთი მორფოფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური ძვრები, რაც უზრუნველყოფს მათ მიმართ ტოლერანტობის ფორმირებას. ადაპტაციის ყველა პროცესი გენეტიკური აპარატის დონეზე კონტროლდება.

წყლის მიმართ ცოცხალი ორგანიზმების მკაცრი დამოკიდებულების მიუხედავად, გამოვლენილია ისეთი ორგანიზმებიც, რომლებიც უჩრედული თავისუფალი წყლის სრული დაკარგვის პირობებშიც კი ინარჩუნებენ „გაციოცხლების“ უნარს. ასეთ მდგომარეობას „ფარული სიცოცხლე“ (Keilin, 1959), ანჰიდრობიოზი ანუ ქსეროანაბიოზი („სიცოცხლე წყლის გარეშე“) უწოდეს (Голдовский 1981). ქსეროანაბიოზი მშრალ, ქსეროფიტულ პირობებში ვითარდება. ეს ისეთი მდგომარეობაა, როცა ორგანიზმში ცხოველ-

მოქმედების შეკავება შექცევადია და გარემო პირობების ნორმალიზაციის შემდეგ (ტემპერატურა, ნალექები, ტენიანობა) იგი კვლავ უბრუნდება საწყის მდგომარეობას.

გამოვლენილია ანჰიდრობიოტური ორგანიზმების ორი ჯგუფი: პირველ ჯგუფს განეკუთვნება მცენარეთა თესლები, ბაქტერიების და სოკოების სპორები, კიბოსნაირთა კვერცხები, ადრეული ემბრიონები და ზოგიერთი მწერის მატლები, რომლებიც ანჰიდრობიოზის უნარს მხოლოდ განვითარების ადრეულ სტადიებზე ამჟღავნებენ. მეორე ჯგუფს კი განეკუთვნება ზოგიერთი უმარტივესი, ციბრუტელა, ნემატოდები, რომლებიც ანჰიდრობიოზის უნარს სასიცოცხლო ციკლის ნებისმიერ სტადიაზე ავლენენ (Crowe, 1971). შესაბამისად გამოყოფენ ორი სახის ქსეროანაბიოზს: ონტოგენეტიკურს ანუ „სეზონურ ანაბიოზს“, რაც გულისხმობს ორგანიზმის განვითარების გარკვეულ სტადიაზე არახელსაყრელი პირობებისადმი ემბრიონის შეგუებას, და იძულებითს, როცა ანაბიოზი ვითარდება ონტოგენეზის ნებისმიერ სტადიაზე არახელსაყრელი გარემო პირობების პირდაპირი ზემოქმედებით. არტემიის (*Artemias cista*) მაგალითზე დადგენილ იქნა კავშირი წყლის შემცველობასა და მეტაბოლურ აქტიურობას შორის. კერძოდ, ცისტაში 0.3 გ წყლის შემცველობისას მხოლოდ სუსტი ლოკალური მეტაბოლური ძვრები აღინიშნება, 0–0.1 გ-ის დროს კი ცისტაში სრულიად წყდება მეტაბოლიზმი. აღნიშნულიდან გამომდინარე, შეიძლება დავასკვნათ, რომ მხოლოდ თავისუფალი წყლის თანაობისას შეიძლება ნორმალურად წარიმართოს მეტაბოლიზმი, ვინაიდან თავისუფალი წყალი ასრულებს უჯრედის სხვადასხვა სტრუქტურას შორის „საკანალიზაციო არხის“ ფუნქციას.

დიდ ინტერესს იწვევს ორგანიზმის გაუწყლოების პირობებში ბიოქიმიური გარდაქმნების შექცევადი უნარის შენარჩუნების ფიზიკურ-ქიმიური საფუძვლები. ზოგიერთი ავტორის აზრით, ეს განპირობებულია ჯერ კიდევ დაუდგენელ ნივთიერებებთან ენზიმების დაკავშირებით, ენზიმის აქტიური ცენტრის შენიღბვით და ციტოსკელეტის გელის მდგომარეობაში გადასვლით, რის გამოც

ორგუზება მეტაბოლიტების დიფუზია და, საერთოდ, ნივთიერებათა ცვლა. ამასთანავე მოსაზრება, რომ ამ პროცესებში აქტიურად მონაწილეობს მემბრანული სპირტების ისეთი მარტივი წარმომადგენლები, როგორცაა ლეცილი და ტრეპალოზი. გაუწყლოებისას ისინი განაპირობებენ მაღალმოლეკულური პოლიმერების (ცილები, ნუკლეინის მჟავები, ენზიმები) ნატიურ ჰეგომარეობაში შენარჩუნებას. ალბათ, ამის დასტურია ისიც, რომ გაუწყლოების დროს ცისტაში გლიცეროლის და ტრეპალოზის რაოდენობა 14%-მდე იზრდება.

სპეციალურად იქნა შესწავლილი ხანგრძლივი გვალვისას ციტოკინინების სინთეზური ანალოგის პოლისტიმულინ K-ს ზემოქმედება კარტოფილის ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვისა და ანტიოქსიდანტური ენზიმების აქტიურობაზე. როგორც გაირკვა, გვალვისას კარტოფილის ფოთლებში ირღვევა პეროქსიდაზური და ანტიოქსიდაზური პროცესების წონასწორობა და გაძლიერდება ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვა. პარალელურად აღინიშნება ეთილენის გაძლიერებული გამოყოფა, მემბრანების განვლადობის გაზრდა, ლიპიდების საერთო რაოდენობის შემცირება და ანტიოქსიდაზური ენზიმების, კერძოდ კატალაზასა და პეროქსიდაზას აქტიურობის გაძლიერება. საგულისხმოა, რომ პეროქსიდაციის პროცესი ინტენსიურად მიმდინარეობს მცენარეთა ბუტონიზაციის ფაზაში, ანტიოქსიდაზური ენზიმების აქტიურობა კი მკვეთრად იზრდება ყვავილობის ფაზაში. პოლისტიმულინ K-თი კარტოფილის დამუშავების შემდეგ ხდება ლიპიდების პეროქსიდული ჟანგვის შეკავება და კატალაზასა და პეროქსიდაზას აქტივობის სტაბილიზაცია, რაც იწვევს გვალვისადმი მცენარეთა შეგუებას.

ჰეროანაბიოზის უნარი აღმოჩენილ იქნა ნიადაგის ნემატოდებშიც. არტემიას ცისტასაგან განსხვავებით ჰეროანაბიოზის პირობებში 24-72 სთ-იანი ექპოზიციის შემდეგ ნემატოდებში შეინიშნება სტრუქტურული ცვლილებებიც. ამ დროს ცხოველი მოკლდება და იხვევა, ხდება მიკროფიბრილების,

მემბრანებისა და სხვა სტრუქტურების სპეციფიკური ჩალაგება, რაც უზრუნველყოფს სტრუქტურულ მთლიანობას და შესაბამისად სიცოცხლის შენარჩუნებას. ამ შემთხვევაშიც წამყვან როლს მრავალატომიანი სპირტები ასრულებს.

ნემატოდის სწრაფი გამომშობისას ტრეპალოზის შემცველობა 1 გ მშრალ წონაზე გადაანგარიშებით დაახლოებით 135 მკმ-ლით გაიზარდა, გლიკოგენის რაოდენობა კი პირიქით - შემცირდა. ნემატოდების (*A. avenae*) წყალში მოთავსებისას აღინიშნა პირუკუ პროცესი, ტრეპალოზის შემცველობა შემცირდა, გლიკოგენის რაოდენობა კი - გაიზარდა.

დიდი მასშტაბის სამუშაოები ჩატარდა ქსეროანაბიოზში სხვადასხვა ორგანიზმის გადასვლის ვადების დასადგენად. გაირკვა, რომ ეს პროცესი ორგანიზმებზეა დამოკიდებული და არათანაბარი სიჩქარით მიმდინარეობს, რასაც გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს სიცოცხლის შექცევადი შენარჩუნებისათვის. დადგენილია, რომ სწრაფი გაუწყლოების პირობებში აღინიშნება საკმაოდ ძლიერი, ორგანიზმისათვის მომაკვდინებელი სტრუქტურული დეფორმაციები. აქედან გამომდინარე, ქსეროანაბიოზში გადასვლა დროში დაყოვნებულია და ნორმის ფარგლებში ნელი, თანდათანობითი გაუწყლოების პირობებში მიმდინარეობს. ქსეროანაბიოზიდან აქტიურ მდგომარეობაში გადასვლა კი პირიქით, წყლით გაჯირჭვების სიჩქარეზეა დამოკიდებული. მაგალითად, გამომშრალი ხავსების წყლით გაჯირჭვებისა და სიცოცხლისუნარიანობის აღსადგენად საჭიროა 35-50 წთ, სხვა შემთხვევაში, „გაცოცხლების“ დრო ხშირად 10 წთ-იდან რამდენიმე სთ-ს გრძელდება.

გაირკვა, რომ „გაცოცხლების“ დრო ორგანიზმის ანაბიოზში ყოფნის ხანგრძლივობაზეა დამოკიდებული. მაგალითად, 3 თვის განმავლობაში ანაბიოზის მდგომარეობაში მყოფი ნემატოდების გააქტიურებისათვის საჭიროა 10 წთ, 1 წლის განმავლობაში ყოფნისას კი - 90 წთ.

საინტერესო აღმოჩნდა ის ფაქტი, რომ ანაბიოზში, ერთი და იგივე ორგანიზმი გაუწყლოებისა და წყლით გაჯირჯების მდგომარეობაში შეიძლება რამდენჯერმე გადავიდეს. ასეთი მრავალჯერადი განმეორება ზოგჯერ დღე-ღამის განმავლობაშიც არ არის გამორიცხული. ქსეროანაბიოზის შემთხვევაში „გაცოცხლების“ პროცენტი საკმაოდ დიდია, თუმცა ხშირად აღინიშნება ქრომოსომული მუტაციები, რის გამოც ირღვევა რიბოსომების მოქმედება და ცილების ბიოსინთეზი. არის მოსაზრება, რომ ეს უჯრედებში გარე მუტაგენების ლაგროვებითაა გამოწვეული.

ქსეროანაბიოზის შესწავლას უდიდესი თეორიული და პრაქტიკული ჰიშვნელობა აქვს. ქსეროანაბიოზის პრინციპებზეა დამყარებული ეროვნულ სასაწყობო სისტემაში თესლებისა და მიკროორგანიზმების შენახვა.

ბოლო ხანებში ყურადღება მიიპყრო თერმული შოკის ცილებმა, რომლებიც ახლა ეუკარიოტულ და პროკარიოტულ ორგანიზმებში სტრეს ფაქტორების ზემოქმედების პირობებში სინთეზირდება და აქტიურად მონაწილეობს მათი გაუწყლოებისაგან დაცვის პროცესებშიც.

თერმული შოკის ცილები მოლეკულური ჩაპერონებია (**chaperones**), რომელთა მეშვეობით **in vivo** არაკოვალენტური ანსამბლების სახით ზორციელდება ნატიური ცილების სტრუქტურისა და ფუნქციის სტაბილიზაცია. თუმცა, რამდენად რეალურია ჩაპერონების მონაწილეობა გაუწყლოების პროცესებში, ჯერ კიდევ გაურკვეველია.

ინდონეზიის ბიოტექნოლოგიის კვლევით ცენტრში, გენომისა და გენომიკების უბნების დაყოფითა და მოლეკულურ დონეზე მათი გაანალიზებით, შექმნეს გვალვის მიმართ შემგუებლური ტრანსგენური ბრინჯი, რომელშიც აღინიშნა ისეთი გენების ექსპრესია, რომლებიც აკოდირებს ტრანსკრიპციის **OsHOX** ფაქტორს, რაც უზრუნველყოფს მცენარეთა ტოლერანტობას წყლის დეფიციტის მიმართ. ახლა „მწვანე სახლში“ მიმდინარეობს მათი გამოცდა.

ალბათ, ბუნების საოცრებად უნდა მივიჩნიოთ ისიც, რომ დღეს გაცოცხლებულია სპორების წარმომქმნელი ბაქტერიები, რომლებიც 300 წლის განმავლობაში მშრალ ნიადაგში ანაბიოზში იმყოფებოდა (6). სიცოცხლისუნარიანი აღმოჩნდა აგრეთვე *Goodia lutifolia*-სა და *Hevea heterophylla*-ს 105 წლის ასაკის სპორები.

1940 წელს გალიგებულ იქნა 1793 წელს შეგროვებული აბრეშუმა-აკაციის (*Albizzia julibrissin*) თესლები, რომლებიც ათეული წლების განმავლობაში ინახებოდა ბრიტანეთის მუზეუმში. ჰერბარიუმის მასალებიდან მცენარეთა „გაცოცხლების“ მრავალი ფაქტი არსებობს. მაგალითად, ზოგიერთი ხავსისა და გვიმრის სპორებს დაახლოებით 2000 წელი ჰქონდა შენარჩუნებული ცხოველმოქმედების უნარი. ცენტრალური არქტიკის ყინულების პორიზონტალურ ჭრილებში აღმოაჩინილი იქნა სიცოცხლისუნარიანი მიკროორგანიზმები, რომელთა ასაკი დაახლოებით 8000-13000 წელს ითვლის (Clegg, 1978).

მართალია, ანაბიოზი XVIII საუკუნეში იქნა აღმოჩენილი, მაგრამ ეს მოვლენა, მიუხედავად მისი ზოგადბიოლოგიური მნიშვნელობისა, კვლავ ამოუხსნელია. სამწუხაროდ, ვერ მოხერხდა იმ ადაპტაციური ბიოქიმიური მექანიზმების დადგენა, როცა ორგანიზმები პრაქტიკულად არ ამჟღავნებენ არც სიცოცხლის და არც სიკვდილის ნიშნებს.

ამრიგად, ქსეროანაბიოზს დიდი ზოგადბიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს, რადგან მისი მეშვეობით ხდება სახეობის ეფექტური განსახლება, რითაც საგრძნობლად იზრდება მკაცრ გარემო პირობებში ორგანიზმების გადარჩენის შანსი, ამასთან ერთად, იგი განაპირობებს ბიოლოგიური პროცესების ადაპტაციას განვითარების პერიოდებისა და ცხოველთა ადგილსამყოფლისადმი დამოკიდებულებით (Хочачка, Сомеро). ქსეროანაბიოზის პირობებში პრაქტიკულად ჩერდება ბიოლოგიური დრო, რასაც შორეულ პერსპექტივაში, კოსმოსური სივრცეების ათვისების თვალსაზრისით, უდიდესი თეორიული და პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს.

დასასრულს, უნდა აღინიშნოს წყლის დეფიციტის მიმართ მცენარეთა და ადაპტაციის დიდი შესაძლებლობები, რაც გენური ინჟინერიის მეშვეობით გათვალისწინებით, მიზანმიმართულად უნდა იქნეს გამოყენებული მცენარეების შესაქმნელად, მოსალოდნელი გვალვებისაგან მოვლის მეურნეობის კულტურების მოსავლიანობის გადასარჩენად.

II. წყლით დატბორვის პირობებში მცენარეთა ადაპტაციის ბიოქიმიური საფუძვლები

აღრე გაზაფხულზე და გვიან შემოდგომაზე წყალდიდობის გამო მცენარეები წინაშე იტბორება. ასეთ პირობებში მცენარეთა მიწისქვედა ნაწილები განიცდიან ჟანგბადის ნაკლებობას. ანოქსიის (ჟანგბადის ნაკლებობა) მდგომარეობიდან თავის დაღწევის მიზნით მცენარეებში გამომუშავდება სპეციფიკური კომპენსატორული მექანიზმები. ამას პრინციპული მნიშვნელობა აქვს სასოფლო-სამეურნეო კულტურების გადარჩენისათვის. ცხადია, აქ არ იგულისხმება ის მცენარეები, რომლებიც ვეგეტაციის პერიოდში თვეობით არიან წყლით დატბორულ ნიადაგ-ურ პირობებში. მაგალითისათვის შეიძლება დავასახელოთ წყლის ზამბახი (*Iris pseudacorus*) და ჭილი (*Juncus effusus*), რომლებიც წყლისადმი შეგუების სპეციალური მექანიზმებით გამოირჩევიან. როგორც აღვნიშნავთ, დატბორვის პირობებში, ჟანგბადობის გამო დაზიანებები პირველ რიგში მცენარეების ფესვთა სისტემაში შეინიშნება, რის გამოც მცენარეები წინაშე ილუბებიან. თუ ზოგადი ბიოქიმიის რიგ კანონზომიერებას გავიხსენებთ, ცხადია, უპირველეს ყოვლისა, ანაერობულ პირობებში გამოწვეული ცვლილებები ნახშირწყლების აერობულ მეტაბოლიზმში უნდა ვეძიოთ, ვინაიდან ნოვთიერებათა ცვლის სწორედ ეს გზა გამოირჩევა ჟანგბადის მიმართ განსაკუთრებული მგრძნობიარობით. ანაერობულ პირობებში, ჟანგბადის გარეშე, გვხვდება პიროყურძნის მჟავას ჟანგვითი დეკარბოქსილირება, ირღვევა ლიმონ-

მეფავს ციკლი და კავდება წყალბადის ატომებით სუნთქვის ჯაჭვის უზრუნველყოფა.

აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ ყველა ეტაპზე, წყალბადის ატომების აქცეპტორი უშუალოდ ჟანგბადია. მართლაც, გაირკვა, რომ მცენარეთა ფესვთა სისტემის დატბორვისას, მათი დაზიანება და ხშირად სიკვდილიც ძირითადად პირუვატის ანაერობული დეკარბოქსილირების შედეგად წარმოქმნილი ეთანალითა და მისი ალდგენის შედეგად მიღებული ძლიერ ტოქსიკური ნაერთით - ეთანოლითაა განპირობებული. სამწუხაროდ, ანაერობულ პირობებში ვერ მოქმედებს აერობული პირუვატდეკარბოქსილაზა, რითაც აიცილებოდა ეთანალის და ეთანოლის წარმოქმნა. როცა ანაერობულ პირობებში პირუვატდეკარბოქსილაზა დათრგუნულია, ვერ ხერხდება ნახშირწყლების ანაერობული და აერობული გარდაქმნების შუალედური მეტაბოლიტის აცეტილ-კოA-ს სინთეზი, რის გამოც კავდება ლიმონმეფავს ციკლი. არ ხდება ოქსიდორედუქტაზული ენზიმების მოქმედებისათვის აუცილებელი კოენზიმების (ნად⁺, ნადფ⁺, ფად) ალდგენა, კავდება სუნთქვის ჯაჭვის მოქმედება და ატფ-ის სინთეზი, მცენარე განიცდის მწვავე ენერგეტიკულ კრიზისს და იღუპება. როგორც ჩანს, ანოქსიის პირობებში, მცენარე ორ ძლიერ დარტყმას იღებს: ერთის მხრივ ჭარბი რაოდენობით გროვდება ტოქსიკური ეთანალი და ეთანოლი, ხოლო მეორე მხრივ, კავდება მაკროერგული ნაერთის ატფ-ის სინთეზი. საბედნიეროდ, მცენარეთა დატბორვა ყოველთვის არ მთავრდება ტრაგიკულად. მერქნიანი მცენარეებისაგან განსხვავებით, მაგალითად, ბრინჯის კულტივაცია ძირითადად წყლის გარემოში წარმოებს და ეთანოლის ტოქსიკური გავლენა არ იგრძნობა. ეს გამოწვეულია წყალში მათი ადვილად გადასვლით, განზავებითა და ეთანოლის მიმართ ბრინჯის ნაწილობრივი ტოლერანტობით. სავარაუდოა, რომ მერქნიან მცენარეებში, ეთანოლის ტოქსიკური გავლენა ნიველირებულია პირუვატის ხარჯზე არატოქსიკური ამინომეფავს α-ალანინისა და რძემეფავს სინთეზის გზით,

რომ მაქსიმალურად ითრგუნება პირუვატის ანაერობული დეკარბოქსილირება და ეთანოლის სინთეზი.

ეს მოსაზრება დამტკიცებული იქნა კრაუფორდის მიერ (Crawford, 1972, 1980). ნაბევენები იქნა, რომ ზამთრის პერიოდში ფესვთა სისტემის წყლით დატენვისას კილში (*Juncus effusus*) აღინიშნება მალატის, წყლის ზამბახში (*pseudacorus*) შიკიმის მჟავას, ნაცარა მურყანში (*Alnus incana*) ფლავონოიდების დაგროვება.

მცენარეულებაში, ფრინველებსა და ძუძუმწოვრებში, წყალში ჩაყვინთვისას იწვევს ძლიერდება შუალედი მეტაბოლიტების სინთეზი. მაგალითად, თევზებში ღრმად მცხოვრებ ზოგიერთ თევზში, სადაც მწვავედ იგრძნობა ჟანგბადის სიმცირე, გლიკოლიზის საბოლოო პროდუქტის სახით გროვდება არა პირუვატი, არამედ ეთანოლი, რომელიც თევზის მოძრაობის დროს წყალთან უფრო ადვილად გამოიყოფა ლაყუჩებიდან და ამ გზით აიცილება მისი ტოქსიკური მოქმედება. ვფიქრობთ, რომ ეს ცხოველთა სამყაროში გარემოსადმი ადაპტაციური ადაპტაციის კიდევ ერთი კარგი მაგალითია. სამწუხაროდ, სწავლვამ ჩერ კიდევ შემდგომ დამუშავებას მოითხოვს, მით უმეტეს, რომ კრაუფორდის საკმაოდ ორიგინალურმა ჰიპოთეზამაც კი ჯერჯერობით ვერ ჰპოვა დამაჯერებელი ექსპერიმენტული დასაბუთება.

სავარაუდოა, რომ მომავალში, უპირველეს ყოვლისა დაზუსტებული იქნება ანაერობული პირუვატდეკარბოქსილაზასა და ლაქტატდეჰიდროგენაზას რეაქციის სიჩქარეები დატბორვის შედეგად ანოქსიის პირობებში და გაირკვევა მათი რეგულაციური შემცველობა დატბორილ მცენარეებში. მხოლოდ ამ გზით, კონტრუქტური ანალიზის მეთოდების გამოყენების საფუზველზე, შესაძლებელი გახდება სარწმუნო დასკვნების გაკეთება.

უკანასკნელ ხანებში განსაკუთრებულ ყურადღება მიიბყრო მცენარეებსა და მათ თესვებში სპეციფიკური ადაპტორული ცილების არსებობამ. ამ ცილებს ანაერობიოზის სტრესულ ცილებს უწოდებენ. მათში გაერთიანებულია გლიკო-

ლიზის ენზიმები, რომელთა საშუალებით უჟანგბადო არეში ხდება მცენარეთა უზრუნველყოფა ენერგიით. ანაერობიოზის დროს განსაკუთრებით ინტენსიურად სინთეზირდება ალკოჰოლდეჰიდროგენაზები, რაც სპეციფიკური გენების ანაერობული შოკით ექსპრესიის შედეგია. აღნიშნული მექანიზმების წყალობით მცენარე ადვილად იტანს უჟანგბადო პირობებს, თუმცა ეს დრო საკმაოდ შეზღუდულია. მაგალითად, კარტოფილის ტუბერები ანაერობიოზის 48-ე საათზე იღუპებიან, სიმინდის აღმონაცენები - 3 დღის შემდეგ, ბრინჯისა - 7 დღის შემდეგ. ეს ადაპტორული მექანიზმებისათვის ის მინიმალური დროა, რაც საკმარისია მცენარის დაღუპვისაგან გადასარჩენად.

ავსტრიელმა მეცნიერებმა მიიღეს გენეტიკურად მოდიფიცირებული წყლის მიმართ მდგრადი და რეზისტენტული მცენარე ბამბა. გენმოდიფიცირებული მცენარე ბამბა შეიცავს გენებს, რომელთა მეშვეობით აქტივდება ანაერობული სუნთქვის ენზიმები, რაც უზრუნველყოფს დატბორვის დროს წყლის მიმართ ბამბის რეზისტენტობას.

ჩანს, რომ წყლით დატბორვის პირობებში გვალვისაგან მცენარეთა დაცვითი პროცესები ევოლუციის პროცესში ჩამოყალიბდა, რაც მხოლოდ მორფო-ფიზიოლოგიურ-ბიოქიმიური მექანიზმების რეპროგრამირების საფუძველზე ხორციელდება.

II.3. დამლაშებული ნიადაგებისადმი მცენარეთა ადაპტაცია

დღეს, მსოფლიოში ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემად რჩება მლაშობების - დამლაშებული ნიადაგების ათვისება. ეს პრობლემა საქართველოშიც დგას, განსაკუთრებით მის დასავლეთ და ზღვისპირა რეგიონებში, სადაც ნიადაგები და ტბორები ჭარბი რაოდენობით შეიცავენ ნატრიუმის ქლორიდს, გოგირდის მჟავას ნატრიუმის და კალიუმის მარილებს და სხვ.

ამ ტიპის ნიადაგების ასათვისებლად კვლევა ძირითადად ორი მიმართულებით წარმოებს, კერძოდ, აუმჯობესებენ ნიადაგის ფიზიკურ-ქიმიურ თვისებებს სათანადო დრენაჟითა და წყლით ინტენსიური ჩარეცხვის გზით, მეორე მხრივ, კი ახდენენ დამლაშებული ნიადაგებისადმი გამძლე მცენარეების კულტიურებას ან გამოყავთ დამლაშებული პირობებისადმი ტოლერანტული კულტურული ჯიშები.

სამწუხაროდ, საქართველოში აღრიცხული ჭურჭლოვანი მცენარეების 4100-დე სახეობა, ლიქენების 730-ზე მეტი სახეობა, 2605-დე წყალმცენარე, სოკოების 7000-დე სახეობა, უხერხემლო ცხოველების 13500 მეტი სახეობა, მტკნარი და მარილი წყლის თევზების 84 სახეობა, ამფიბიების - 13, ქვეწარმავლების - 52, ფრინველების 322, ძუძუმწოვრების - 105 სახეობა, იშვიათი გამონაკლისის გარდა, პრაქტიკულად არატოლერანტული არიან გვალვისა და მლაშე ნიადაგებისადმი, ამიტომ, ბუნებრივია, რომ ამ მხრივ, არასასურველ კლიმატურ პირობებში, სერიოზული პრობლემები ექმნებათ როგორც ცხოველებს, ისე მცენარეებს. სერიოზულ პრობლემას წარმოადგენს აგრეთვე ნიადაგების დამლაშება და დეზობება.

საქართველოს მიწის დიდი ფართობები ძლიერ ან საშუალოდ დამლაშებულია. ძლიერ დამლაშებულია 59220 ჰა, საშუალო დამლაშება აღნიშნება - 54340 ჰა-ზე. სამწუხაროდ საირიგაციო პროცესების დარღვევის გამო დაიწყო სავარ-გულების დატბორვა, გრუნტის წყლების მატება და ნიადაგების მეორადი დაჭაობება-დამლაშება.

მცენარეები, რომლებიც ადაპტირებულია დამლაშებული ნიადაგებისადმი ჰალოფიტებია, არაგამძლეები კი - გლიკოფიტები.

ჰალოფიტების ნორმალური ვეგეტაციისათვის საჭიროა, რომ ნიადაგში იყოს ნატრიუმის ქლორიდის მინიმუმ 1-2%.

ჰალოფიტების ზოგიერთი წარმომადგენელი ნიადაგში ნატრიუმის ქლორიდის 20%-ის რაოდენობითი შემცველობის პირობებშიც ნორმალურად ვითარდება

(Levitt, 1980). გლიკოფიტებისათვის ნატრიუმის ქლორიდის 0.1%-ც კი დამაზიანებელია.

შექმნილია გვალვისა და მლაშე ნიადაგებისადმი ტოლერანტული მრავალი მცენარე. დადგინილი იქნა, რომ საფუვრის კალციენირინი განაპირობებს მცენარე თამბაქოს მარილებისადმი ტოლერანტობას. კალციენირინი არის Ca^{2+} -სა და კალმოდულინზე დამოკიდებული ფოსფატაზა, რომელიც მარილების სტრეს-სზე სასიგნალო კასკადის ერთ-ერთი ინტეგრალური კომპონენტია. მისი უშუალო მონაწილეობით, მაგალითად საფუვრებში, ხორციელდება ჰომეოსტაზი. თავის მხრივ, კალციენირინის სინთეზი რეგულირდება $NaCl$ -სადმი მგრძნობიარე Ca^{2+} -ატფ-აზას გენით. ეს დადასტურებული იქნა საფუვრის კალციენირინის ნულ მუტაციის პირობებში (Hasegawa, 2008).

სტრესრეზისტენტული ხორბალი მიღებულია ავსტრალიის გენური ტექნოლოგიის რეგულაციის ცენტრში. წყლის დეფიციტის პირობებში მცენარე გამოირჩევა ნიადაგში ბორის მაღალი კონცენტრაციის მიმართ ტოლერანტობით. დადგინილი იქნა, რომ ბორის ტრანსპორტერის გენით ძლიერდება ტოლერანტობა ტოქსიკური ბორის მიმართ. *AtBOR4*-ის ექსპრესია, *Arapidopsis BOR1*-ის პარალოგი, ბორის ტრანსპორტერის პირველი გენი აღმოჩნდა, რომლის მეშვეობით უზრუნველყოფა მცენარის ტოლერანტობა ბორის მიმართ (<http://www.adelaide.edu.au/news/-news23161.html>).

ჰალოფიტები უპირატესად ზღვის სანაპირო ზოლში, უდაბნოებსა და მლაშე ჭაობებში არიან გავრცელებული. მათი შესწავლა სწორედ ამ რაიონებში დაიწყო. მაგალითად, ტიპური ჰალოფიტები, ტყვიაბალახასნაირთა ოჯახის (*Plubaginaceae*, *Armeria maritima*, *Plantago maritima*), ზღვის და ტროპიკული ზონის (*Phizophora*, *Avecenia*, *Suaeda fruticosa* და სხვ.) წარმომადგენლები სანაპიროების დამლაშებულ ნიადაგებზეა გავრცელებული.

ჰარბორნის მიხედვით (Харборн, 1985) დამლაშებული ნიადაგების მიმართ ჰალოფიტების ადაპტაცია ძირითადად სამი მექანიზმით ხორციელდება: 1. მარი-

ლებს დაგროვებით უჯრედის ვაკუოლში. მაგალითად, ჩოლანოს (*Salicornia*) ქოვალში ნატრიუმის ქლორიდის რაოდენობა 10%-ს აღწევს; 2. მცენარეთა უჯრედებით ნატრიუმის ქლორიდის შთანთქმის შეკავებით და 3. შთანთქმული ნატრიუმის ქლორიდის განზავებით. სამწუხაროდ, არცერთი მექანიზმის მიმართ ჯერ კიდევ არ მოგვეპოვება საკმარისი მასალები ამის დასადასტურებლად ან უარსაყოფად.

ნატრიუმის ქლორიდის გავლენა შესწავლილი იყო ცალკეული ენზიმების აქტიუობაზე, მაგრამ მიღებული შედეგები არ აღმოჩნდა დადებითი. გაირკვა, რომ ჰალოფიტებისა და გლიკოფიტების ენზიმები პრაქტიკულად არ განსხვავდებიან ნატრიუმის იონებისადმი მგრძნობიარობით (მაგალითად, ჰიდროგენაზა), თუმცა, როგორც მცენარეებში, ისე ცხოველებში სატრანსპორტო ატფ-აზას ერთ-ერთი უმატტივებელი სწორედ ნატრიუმის იონია.

ძველად წარმოსადგენია, თუ რამდენად ტიპურია ჰალოფიტების უჯრედებში ამინომჟავა პროლინისა და გლიცინბეტაინის მაღალი შემცველობა და მათი წამყვანი როლი ნატრიუმის იონების ნეიტრალიზაციაში, რაც დღეისათვის მხოლოდ ერთეულ მცენარეებზე იქნა ნაჩვენები.

ბეტაინები ამინომჟავების ამინის ჯგუფის წყალბადჩანაცვლებული მეთილწარმოებულებია. გაურკვეველი რჩება აგრეთვე, აქვს თუ არა მცენარეებში პროლინის დაგროვებას ადაპტაციური ხასიათი.

დასაშვებია ისიც, რომ ეს იყოს ჩვენთვის ჯერ კიდევ უცნობი მეორადი სამსახური რეაქცია. აღნიშნულის მიუხედავად, ზოგიერთი ავტორი დაჟინებით ამტკიცებს, რომ მცენარეებში პროლინის მაღალი შემცველობა ნიადაგებისადმი ადაპტაციის ბიოქიმიური გამოვლინებაა (Stewart, Lee, 1974).

მკვლევართა ედიდი ნაწილი ყრდნობა იმ ფაქტს, რომ თუ ზღვიდან დათრეულ ტერიტორიაზე ჰალოფიტ *Armeria*-ს მოზარდ პოპულაციაში პროლინის შემცველობა გრამ ნედლ წონაზე გადაანგარიშებით 1.4 მკმოლია, სანაპირო ზოლის პოპულაციებში ეს მაჩვენებელი 26 მკმოლს აღწევს.

ბუნებრივად ისმის კითხვა თუ როგორ შეიცვლება ეს მაჩვენებელი მცენარეთა ქსოვილის მშრალ წონაზე გადაანგარიშებისას. სამწუხაროდ პასუხი ამ საკითხზე არ მოგვეპოვება. ლიტერატურის ფართოდ გაცნობისას ვრწმუნდებით იმაში, რომ ჯერ კიდევ უხვადაა ურთიერთ გამომრიცხავი ფაქტები ბეტაინისა და პროლინის რაოდენობრივ განაწილებასა და მლაშე ნიადაგებისადმი მცენარეთა გამძლეობას შორის კავშირის შესახებ.

პროლინი, ისე როგორც ბეტაინები, ოსმოსურად აქტიური ნივთიერებაა და არეგულირებს ოსმოსურ პროცესს.

მლაშე ნიადაგებზე ნატრიუმის განაწილებაში ბეტაინების როლის განხილვისას გათვალისწინებული უნდა იყოს მისი მუხტი. თუ მხედველობაში მივიღებთ ბეტაინების სტრუქტურას, მაშინ დასაშვებია, როგორც ქლორიონის, ისე ნატრიუმის იონების თანატრანსპორტი.

ქლორის იონების შესვლა კორელირებს წყლის მოლეკულების ტრანსპორტთან, ხოლო ნატრიუმისა - კალიუმის იონებთან. განსხვავება მდგომარეობს იმაში, რომ ქლორის იონები წყალთან ერთად პასიურად შედიან უჯრედში, ხოლო ნატრიუმის იონები უჯრედიდან უჯრედგარე სივრცეში აქტიური სატრანსპორტო მექანიზმით გადაიტანება.

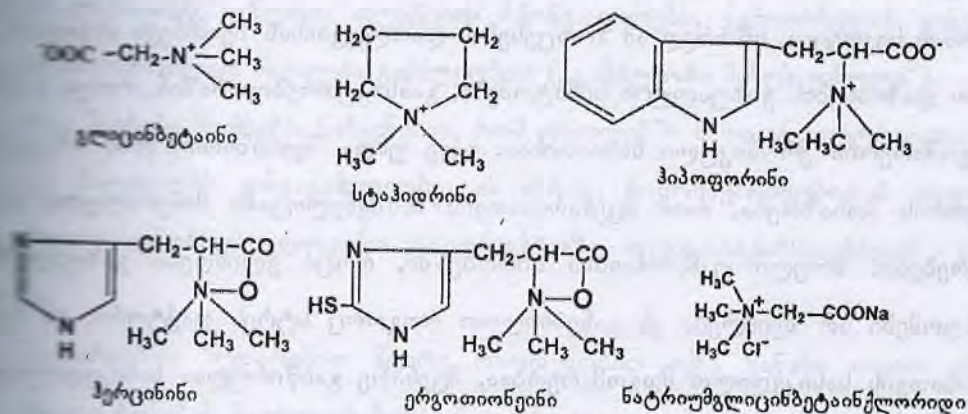
ამასთან ერთად, გათვალისწინებული უნდა იყოს ისიც, რომ გლიცინბეტაინის სტაბილური ფორმა ნეიტრალურია.

გარდა გლიცინბეტაინისა, მცენარეებში გამოვლენილია სხვა ამინომჟავათა ბეტაინები, კერძოდ სტაჰიდრინი (პროლინის ბეტაინი), ჰიპოფორინი (ტრიპტოფანის ბეტაინი), ჰერცინინი (ჰისტიდინის ბეტაინი) და მათი წარმოებულები (ერგოთიონინი).

აღნიშნულიდან გამომდინარე, მცენარეთა ადაპტაციის მიზნით ერთადერთი გზა, რაც ჩვენი აზრით შესაძლებელია დასაშვებად მივიჩნიოთ, არის აზოტშემცველი დაბალმოლეკულური ნაერთების გაძლიერებული სინთეზი, რომელთა

ელექტრონებით მოხდება დიფუზიის გზით უჯრედში დაგროვილი ნატრიუმისა და ქლორის იონების შებოჭვა და დეტოქსიკაცია.

ყუბისნოთ, რომ ქლორის იონი მცენარეებისათვის ძლიერ ტოქსიკურია. ზღუდრებით ნატრიუმისა და ქლორის იონების შებოჭვის შედეგად, იქმნება ზღუდრებზე დეფიციტი, რის გამოც ძლიერდება მათი სინთეზი, მეორე მხრივ, ძლიერდება ჭემაური გრადიენტი და ძლიერდება იონების პასიური დიფუზია. ქლორის გამოთქმული მოსაზრება ნაწილობრივ სპეკულაციური ხასიათისაა და მხოლოდ დასამტკიცებელი, რომ ამინომჟავებსა და მათ ბეტაინებს წამყვანი როლს ენიჭება მლაშე ნიადაგებისადმი მცენარეთა ადაპტაციის პროცესში.



III.4. მინერალურ ნივთიერებებზე უკმარისობით გამოწვეული სტრესი

მინერალურ საკვებ ნივთიერებებზე უკმარისობის პირობებში, მცენარეთა ფოთლებსა და ძარღვებზე მკვეთრად შეიმჩნევა სპეციფიკური სიმპტომები, რაც პოზიტივობიოლოგიური მაჩვენებლების ცვლილებების სახით ვლინდება, თუმცა, მშვიდად ეს სიმპტომები არაა საკმარისი მცენარეთა დაზიანების სრულყოფილი დაზუსტებისათვის. მაგალითად, სიცხისაგან მცენარეთა ღეროების ჩაწოლა ან ქლოროზი და ნეკროზი მინერალურ ნივთიერებათა უკმარისობითა და სხვა მრავალი სტრესფაქტორებითაც შეიძლება იყოს გამოწვეული, თუმცა ვიზუალური

სიმპტომები მაინც ბევრზე მიგვანიშნებს. გასათვალისწინებელია აგრეთვე მცენარისა და ნიადაგის მინერალურ ნივთიერებათა სისტემას შორის წონასწორობის საკითხიც. როგორც ცნობილია ბალანსი მიიღწევა მცენარეთა ფესვებიდან პროტონისა და ჰიდროქსილის იონების სეკრეციასა და მინერალურ ნივთიერებათა აბსორბციის დინამიკური წონასწორობის პირობებში. პროცესი პრინციპულად დამოკიდებულია აბსორბირებადი ნივთიერებების ბუნებაზე. მაგალითად, ნიტრატის, როგორც ანიონის აბსორბცია, ინტენსიურად მიმდინარეობს არა ჰიდროქსილის იონის, არამედ პროტონის სეკრეციის პირობებში, პროტონის აბსორბციის შემთხვევაში, პირიქით, ძლიერდება ჰიდროქსილის ანიონის სეკრეცია. სწორედ ამ პროცესების დარღვევისას შეიმჩნევა სხვადასხვა სახის დაზიანების ვიზუალური სიმპტომები, განსაკუთრებით მაშინ, როცა ასეთი მდგომარეობა ქრონიკული ხასიათისაა. აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ მრავალი ავტორის მოსაზრება, რომ მცენარისათვის მნიშვნელოვანი მინერალური ნივთიერებების სრული უკმარისობის პირობებში, როცა ვლინდება ვიზუალური სიმპტომები არ შეიძლება ეს განვიხილოთ როგორც სტრეს ფაქტორი. ეს მცენარისათვის სასიკვდილო მდგომარეობაა, მცენარე განწირულია სასიკვდილოდ, ვინაიდან ასეთ პირობებში, მიუხედავად მცენარის გენეტიკური შესაძლებლობებისა ადაპტაცია და შეგუება ვერ განხორციელდება.

II. 5. დაბალი ტემპერატურისადმი მცენარეთა გამძლეობის ბიოქიმიური საფუძვლები

დაბალი ტემპერატურისადმი მცენარეების გამძლეობა დიდად არის დამოკიდებული ანტიფრიზული თვისების დაბალმოლეკულური ნივთიერებებისა და ცილების, თავისუფალი და ბმული წყლის და შაქრების რაოდენობრივ შემცველობაზე. ცნობილია, რომ თავისუფალი წყლისაგან განსხვავებით, ბმული წყალი -20°C -ზეც კი არ იყინება. ამით აცილება უჯრედში თავისუფალი წყლის

ზარცე წარმოქმნილი ყინულის კრისტალების დამაზიანებელი მოქმედება. სა-
გულისხმოა, რომ დაბალი ტემპერატურის პირობებში ყინულის კრისტალების
წარმოქმნას ხელს უწყობს დაავადებულ მცენარეებში ბაქტერიული წარმოშობის
სპეციფიკური ცილები, რომლებიც ასრულებენ კრისტალიზაციის ცენტრის
ფუნქციას, რასაც მოსდევს ყინულის კრისტალების ფორმირება და მცენარეთა
ორგანოებისა და ქსოვილების დაზიანება, ბოლოს — უჯრედის ნეკროზი. ამაზე
მედიკოსებსა ის ფაქტიც, რომ სტერილურ პირობებში აღზრდილი მცენარე
გაცილებით გამძლეა ყინვების მიმართ, ვიდრე ბუნებრივ პირობებში
გამოზრდილი მცენარე. მცენარეთა მუტანტები, რომლებიც არ ასინთეზირებენ
კრისტალიზაციის ცენტრის ფუნქციის მქონე ცილებს, გამოირჩევიან ყინვები-
სადმი საგრძნობლად მაღალია გამძლეობით („გამძლეობა მინუს ყინული“).

რაც შეეხება შაქრებს, ნაჩვენებია, რომ ფოთლებში მათი ინფილტრაციით აგ-
რეთე მატულობს ყინვაგამძლეობა. ამ მხრივ, მონოსაქარიდებიდან ყველაზე
ეფექტური აღმოჩნდა გლუკოზა და ფრუქტოზა, ოლიგოსაქარიდებიდან — საქა-
რიზა.

მცენარეებში შედარებით მცირე რაოდენობით იქნა ნანახი ისეთი ანტი-
ფრიზული ბუნების ნაერთიერებები, როგორიცაა თავისუფალი გლიცეროლი და
მონოლატომიანი სპირტები, სორბიტოლი, მანიტოლი. გამონაკლისია ბროწეუ-
ლ-ციცელი, ვაშლი, გარდენიები და სხვა მცენარეები, რომელთა ნაყოფებში
სპირტების შემცველობა, შაქრების საერთო რაოდენობას 35%-ით აღემატება.

ნაჩვენებია, რომ ანტიფრიზული ცილა მნიშვნელოვნად ზრდის ტრანსგენურ
მცენარე თამბაქოს ყინვაგამძლეობას. ანტიფრიზული ცილები განეკუთვნება იმ
პოლიპეტიდების კლასს, რომელთა მეშვეობით ხირციელდება რიგი ცხოველე-
ბისა და ბაქტერიების გამძლეობა დაბალი ტემპერატურისადმი. ანტიფრიზული
ცილების გავლენით კავდება ყინულის კრისტალების ზრდა და მათი რეკრის-
ტალიზაცია, რაც იცავს მცენარეს დაზიანებისაგან. ეს პრობლემა ძალზე სე-
ნოზულად დგას სოფლის მეურნეობის მუშაკთა წინაშე, ვინაიდან დაბალი მო-

სავლიანობის ერთ-ერთი მალიმიტირებელი ფაქტორი სწორედ დაბალი ტემპერატურაა. აღნიშნულიდან გამომდინარე შექმნილია ტრანსგენური მცენარეები რომლებშიც ინტენსიურად წარმოებს ანტიფრიზული ბუნების ცილის ბიოსინთეზი.

მოგვიანებით აღმოჩენილი იქნა ანტიფრიზული ცილის მაკოდირებელი გენი **MpAFP149**, რომელიც თამბაქოს უჯრედის კედლის აპოპლასტიკურ უბანშია ლოკალიზებული. ტრანსგენური თამბაქოს უჯრედების მემბრანა, ველურ მცენარე თამბაქოსთან შედარებით, ინარჩუნებს ნატიურ სტრუქტურას დაბალი ტემპერატურის პირობებშიც კი. ახლა ცდილობენ, რათა დაბალი ტემპერატურისადმი გამძლეობისა და მოსავლიანობის გაზრდის მიზნით აღნიშნული გენი შეიყვანონ კარტოფილისა და პომიდვრის ღმრში.

ამერიკელი და ევროპელი მეცნიერების მიერ გამოვლენილი იქნა მცენარეთა ყინვაგამძლეობაზე პასუხისმგებელი გენი. ექსპერიმენტულად იქნა დადგენილი, რომ გენები, რომლებიც არეგულირებენ ყინვის მიმართ გამძლეობას შეიძლება გააქტიურდნენ $10-20^{\circ}\text{C}$ -სის პირობებშიც.

გამოთქმულია მოსაზრება მცენარეთა ყინვაგამძლეობაში შაქრების ოსმოსური ეფექტის განსაკუთრებული მნიშვნელობის შესახებ, რამაც ნაწილობრივ უნდა შეაკავოს ვაკუოლებში ყინულის კრისტალების წარმოქმნა.

სიცივის პირობებში ჟანგვითი სტრესით გამოწვეული დაზიანებებისაგან დამცავი ენზიმ კატალაზასა და სუპეროქსიდდისმუტაზას აქტივობის მიხედვით სხვადასხვა მცენარეები აგრეთვე მკვეთრად განსხვავდებიან დაბალი ტემპერატურებისადმი გამძლეობით. მაგალითად, წყალბადის ზეჟანგით თესლების დამუშავების შედეგად იზრდება ყინვებისადმი მცენარეთა გამძლეობა, რაც კორელირებს ენზიმ კატალაზას მაკოდირებელი გენის გაძლიერებულ ექსპრესიასა და კატალაზას აქტივობის მკვეთრ ზრდასთან (**E. Ashworth, file:///Stress%20-Physiology%20-.htm**).

მაშ, რომ მრავალი მცენარე პრინციპულად განსხვავდება ყინვაგამძლეობის მხრივ. ერთ-ერთი ყველაზე უფრო ყინვაგამძლე მცენარე აღმოჩნდა გვარ **Cornus**-ის (შენიშნა) წარმომადგენლები. შეინდის უჯრედებიდან გამოყოფილი იქნა ცილა, რომლის რაოდენობა მკვეთრად იზრდება ზამთარში და მცირდება გაზაფხულსა და ზაფხულში. გამოყოფილია მისი მაცოდირებელი გენი და გაშიფრულია სტრუქტურა, ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობა (**E. Ashworth, Plant Stress%20Physiology%20-.htm**).

მცენარეებისაგან განსხვავებით, დაბალი ტემპერატურისადმი ასეთი დამოკიდებულება არ გამოვლინდა ვირუსებში. სამწუხაროდ, ჯერ კიდევ არაა დადგენილი ვირუსების სიცოცხლის ზღვარი. მეორე მხრივ, ვირუსებზე, როგორც სოციალურად ტიპიურ ნუკლეოპროტეინებზე, დაბალი ტემპერატურის სტრუქტურული ზემოქმედება პრაქტიკულად არ აღინიშნება.

3.6. მცენარეთა ადაპტაცია მაღალი ტემპერატურისადმი

მაღალი ტემპერატურა ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი აბიოტური ფაქტორია, რომელიც პრაქტიკულად განსაზღვრავს დედამიწაზე მცენარეთა და ცხოველთა განაწილებას. ტემპერატურა სისტემის თერმული ენერგიის ზომაა ანუ სტრუქტურულ კომპონენტების კინეტიკური ენერგია, რაც ტემპერატურული სტრესის პირობებში ფოთლების ბიოელექტრულ აქტივობაში, ნივთიერებათა ცვლასა და მემბრანის ფუნქციური მდგომარეობის ინტეგრალურ მაჩვენებლებში აისახება. ამ პირობებში კრიტიკულია მემბრანის ლიპიდური შედგენილობა, ფოთლის ბიოელექტრული და ელექტროგენული აქტივობა (<http://www.tnu.crimea.ua/tnu/magazine/scientist/edution12/tom2/no12>).

უმის გენეტიკური ანალიზის დახმარებით შესაძლებელი გახდა იმ გენების გამოვლენა, რომლებიც განაპირობებენ მცენარეთა გამძლეობას სტრესფაქტორის მაღალი უახლესი მიღწევების თანახმად მიღებულია მაღალი ტემპერატურის პი-

რობებში ჟანგვითი სტრესით გამოწვეული დაზიანების მიმართ გამძლე გენმოდიფიცირებული მცენარეები.

ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება გარემოს სითბოს საერთო რაოდენობას, სითბოს რეჟიმს, მის განაწილებას დროში. სითბოს რეჟიმში უნდა გამოვყოთ მინიმალური, ოპტიმალური და მაქსიმალური ტემპერატურა, სწორედ ასეთი რეჟიმისადმი ადაპტირებული მცენარეები.

ტემპერატურის მიმართ ადაპტაცია რთულ ეკოლოგიურ მოვლენებთან არის დაკავშირებული და ის ევოლუციურ ასპექტში უნდა განვიხილოთ. ბიოცენოზის ენერგეტიკა დედამიწაზე დაცემული სხივური ენერგიის შთანთქმავს და მოკიდებული. სამწუხაროდ, მზის ენერგიის შთანთქმული რაოდენობა, რაც ფოტოსინთეზით ხორციელდება, 0.2%-ს არ აღემატება. მარტივი გათვლები გვიჩვენებს, რომ თუ მზის სხივების ენერგიის გამოყენების კოეფიციენტს 8%-დე გავზრდით, სასუქებითა და წყლით ოპტიმალურად უზრუნველყოფის პირობებში, მოსავლიანობა შეიძლება სულ მცირე 7-8-ჯერ გაიზარდოს. ტემპერატურისადმი მცენარეთა ადაპტაცია ყველაზე თვალნათლივ გამოვლინდა C₃-დან და C₄-ტიპის მცენარეებში.

ცნობილია, რომ ზომიერი სარტყლის კლიმატურ პირობებში, ფოტოსინთეზი C₃-ტიპით, ე.წ. კალვინის ციკლით მიმდინარეობს და წყლის, ნახშირორჟანგისა და მზის სხივური ენერგიის ხარჯზე სინთეზირდება ნახშირწყლები, ნაწილობრივ ამინომჟავებიც. პროცესი მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ნახშირორჟანგის და ჟანგბადის კონცენტრაციასა და ტემპერატურაზე.

ვარბურგის მონაცემებით (1920), ჟანგბადის სიჭარბისა და მაღალი ტემპერატურის პირობებში, წყლის ინტენსიური აორთქლებისა და ფოთლის ნაწილობრივი ჭკნობის გამო ფოტოსინთეზი ითრგუნება. რა თქმა უნდა, ასეთ პირობებში მცენარე სტრესულ მდგომარეობაში ვარდება, მისი ბაგეები იხურება და წყლის აორთქლება მაქსიმალურად მცირდება. ასეთი სახის ადაპტაცია შეიძლება განხორციელდეს მხოლოდ დროის მცირე მონაკვეთში, სტრესული მდგომარეო-

მის გახანგრძლივების პირობებში მცენარეებისათვის ის შეიძლება დამლუბველი აღმოჩნდეს.

მცვლეარების ყურადღება მიიქცია იმ ფაქტმა, რომ ტროპიკულ ქვეყნებში, მაღალი ტემპერატურისა და ჟანგბადის სიჭარბის პირობებში, ვარზურგის მიერ აღმოჩენილი კანონზომიერებისაგან განსხვავებით, ფოტოსინთეზის დათრგუნვა არ აღინიშნებოდა. გაირკვა, რომ ამ პირობებში მოქმედებს არა C_3 -ტიპის, არამედ ახალი, C_4 -ტიპის მექანიზმი, რომელიც ორგანულად არის ადაპტირებული მოცემული გარემო პირობებისადმი. აქვე უნდა განვმარტოთ, რომ C_3 -ტიპის მცენარეებისაგან განსხვავებით, C_4 -ტიპის მცენარეებში ნიშანდებული $^{14}CO_2$ აღმოჩენილ იქნა ოთხი ნახშირბადის შემცველ ორგანულ ნაერთში, აქედანაა სიმბოლო C_4 -ტიპის მცენარე.

C_4 -მცენარეებში, ფოთოლში CO_2 -ის დაგროვების მიზნით პრაქტიულად შეიქმნა ფოთლის ანატომიური აგებულება. კალვინის ციკლი წარმოდგენილია კარბოჰიდრატების შემომფენ უჯრედებში. მეზოფილის უჯრედებში ფოსფოენოლ-პირუვატკარბოქსილაზას მოქმედებით ხდება ფოსფოენოლპირუვატის კარბოქსილაცია და წარმოიქმნება მჟაუნძმრის მჟავა, რომელიც გარდაიქმნება მალატად და მალატადად. შემდეგ, მეზოფილში წარმოებს მჟაუნძმრის მჟავას დეკარბოქსილაცია და წარმოიქმნება პირუვატი და CO_2 , რაც ფოტოსინთეზში გამოიყენება ამის გამო, C_4 მცენარეებში 1 მოლეკულა გლუკოზის სინთეზზე დიდი რაოდენობით იხარჯება ატფ, რაც გამართლებულია ტროპიკული მცენარეებისათვის, სადაც ძლიერ მაღალი ტემპერატურის გამო, დღის განმავლობაში, მცენარეები უპირატესად დახურულია.

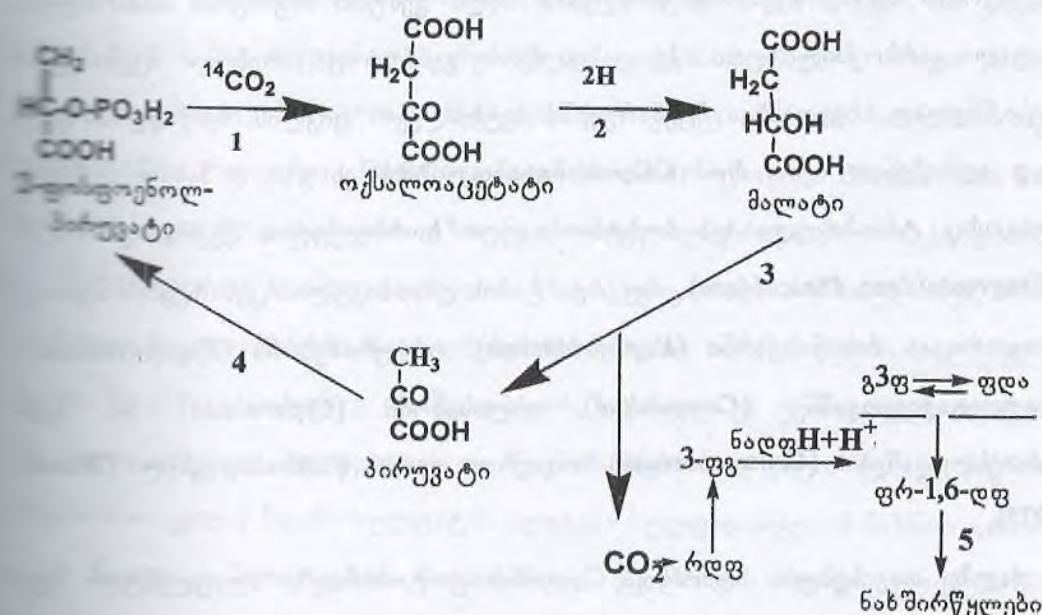
აღინიშნავია აგრეთვე კიდევ ერთი CAM (Crassulaceae acidmetabolism) ფოტოსინთეზი, როცა CO_2 -ის შთანთქმა და კალვინის ციკლი განხორციელდება არა სივრცობრივად, როგორც ეს ხდება C_4 -მცენარეებში, არამედ დროით. ღამით, როცა ბაგეები ღიაა, უჯრედების ვაკუოლებში გროვდება CO_2 , დღე კი ბაგეების დახურული მდგომარეობისას ინტენსიურად მიმდის

ნარეობს მალატის დაშლა, CO_2 -ის გამოთავისუფლება, რომელიც ჩაერთვება კალვინის ციკლში და დაიწყება ნახშირწყლების ბიოსინთეზი (სიბნელის რეაქცია). გავიხსენოთ, რომ ფოტოსინთეზის დროს, კალვინის ციკლში CO_2 -ის ჩართვა ხდება რიბულოზა-1,5-ფოსფატის დონეზე, რომელიც იშლება ორ მოლეკულა 3-ფოსფოგლიცერატად. შემდეგ, სინათლის სტადიაზე წყლის ფოტოლიზური დაშლის დროს სინთეზირებული 2ნდფH-ით 3-ფოსფოგლიცერატის ალდგენის შედეგად მიიღება ორი მოლეკულა გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატი. ერთი ტრიოზა განიცდის იზომერულ გარდაქმნას დიჰიდროქსიაცეტონ-ფოსფატად და მისი და გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატის ხარჯზე, ალდოლაზას მოქმედებით, წარმოიქმნება ფრუქტოზა-1,6-დიფოსფატი, ბოლოს, პოლისაქარიდი სახამებელი. C_3 -ტიპის მცენარეებისათვის ეს ფოტოსინთეზის კლასიკური სქემაა.

მართალია C_4 -ტიპის მცენარეებისათვის ეს სქემა ძალაში რჩება, მაგრამ ემატება არატრადიციული, ბოლო ხანებში გამოვლენილი ჰეტჩისა და სლეგის ციკლი, სადაც მაღალი ტემპერატურის პირობებში $^{14}\text{CO}_2$ ჯერ ჩაერთვება ჰეტჩ-სლეგის ციკლში C_3 -ნახშირბადის მქონე ორგანულ ნაერთში, მიიღება C_4 -ორგანული მჟავა და მხოლოდ სათანადო პირობებში ხდება CO_2 -ის კვლავ გამოთავისუფლება, მისი ჩართვა კალვინის ციკლში და უტილიზაცია ნახშირწყლებში.

პირველად C_4 -ტიპის ფენომენი შენიშნულ იქნა შაქრის ლერწმის ფოთოლში, რომელიც გამოირჩევა თავისებური ანატომიური აღნაგობით. მას ახასიათებს სპეციფიკური მეზოფილური და ჭურჭელ-ბოჭკოების მიმდებარე შემომფენი უჯრედები, სადაც, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, რეალიზდება კალვინის ციკლი. ამგვარად, კალვინისა და ჰეტჩ-სლეგის ციკლი სივრცობრივად განცალკევებულია, მაგრამ ფუნქციურად ერთიანია და მათ შორის ადვილად მიმდინარეობს თავისუფალი ნახშიროჟანგის მიმოცვლა. ეს ფაქტი ბიოქიმიურადაც იქნა დადასტურებული.

ბოლქავე შაქრის ლერწმის ფოთოლი რამდენიმე წამით მოათავსეს ნიშანდებულ $^{14}\text{CO}_2$ -ით გაჯერებულ ატმოსფეროში სინათლეზე, ნიშანდებული ნახშირორჟანგი პირველ რიგში აღმოჩნდა ნახშირბადის ოთხი ატომის მქონე ორგანულ მჟავაში, კერძოდ პეტრ-სლეკის და არა კალვინის ციკლში. ამგვარად, როგორც ეგზოგენური, ისე ფოტოსინთეზის დროს წარმოქმნილი ნახშირორჟანგი ღრ აკუმულირდება პეტრ-სლეკის ციკლში, რომელიც C_4 ორგანული მჟავის სახით გროვდება ვაკუოლში და მხოლოდ შესაფერის პირობებში, მისი დაშლის შემდეგ (დეკარბოქსილირება), განთავისუფლებული CO_2 ჩაერთვება კალვინის ციკლში და მოხმარდება შაქრების ბიოსინთეზს (სურათი II.3.1.).



სურათი II.3.1. C_4 -ტიპის მცენარეებში ნახშირორჟანგის მეტაბოლიზმი. 1. კარბოქსილაზა, 2. რედუქტაზა, 3. მალატდეჰიდროგენაზა (დეკარბოქსილაზა), 4. პილუტინაზა, 5. ალდოლაზა. რდფ - რიბულოზა-1,5-დიფოსფატი, 3-ფგ - 3-ფოსფოგლუცეატი, გ3ფ - გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატი, დაფ - დიჰიდროქსიაკეტონ-ფოსფატი, ფრ-1,6-დფ - ფრუქტოზა-1,6-დიფოსფატი.

ეს მცენარეები გამოირჩევა ზრდისა და ფოტოსინთეზის მაღალი ინტენსივობით და პროდუქტიულობით. ეს უკანასკნელი ევოლუციურად უფრო სრულ-

ყოფილია და ის C_3 -გზის მქონე მცენარეებისაგან განსხვავებით მაქსიმალურად უზრუნველყოფს მცენარეებს ნახშირორჟანგით, ძალზე დაბალია ფოტოსინთეზის ალნიშნულიდან გამომდინარე გამოითქვა მოსაზრება, რომ C_4 -გზა C_3 -მცენარეების ბაზაზეა ფორმირებული.

კრესპოსა და თანაავტორების მიერ (Crespo et al., 1979) სიმინდის (*Zea mays*) ფოთლებში გამოვლენილი იქნა C_3 -ფოტოსინთეზის გადართვა C_4 -ტიპის ფოტოსინთეზში. ვინაიდან C_4 -მცენარეებში ფოტოსინთეზის მალიმიტირებულია რიბულოზადიფოსფატკარბოქსილაზა, ამიტომ ფოტოსინთეზის მაღალი აქტივობის მქონე მცენარის მისაღებად ახლა გენური ინჟინერია მიმართულია მაღალი კარბოქსილაზური აქტივობის მქონე გენმოდიფიცირებული მცენარეების შესაქმნელად. სხვადასხვა მცენარეებში ჰეტერო-სლევის ციკლის შესწავლის შედეგად აღმოჩენილ იქნა, რომ CO_2 -ის მეტაბოლიზმის ეს გზა დამახასიათებელია როგორც ტროპიკული და სუბტროპიკული ხორბლეულის ქვეოჯახებისათვის (*Eragrostioideae*, *Pinicoideae*), ისე სხვა ტიპის ტროპიკული მცენარეებისათვისაც, როგორცაა რძიანასებრნი (*Euphorbiaceae*), ორყურასებრნი (*Zygophyllaceae*), რთულყვავილოვანნი (*Compositae*), ისლისებრნი (*Cyperaceae*) და ცენტროსპერმების (*Centrospermae*) ზოგიერთი ოჯახის წარმომადგენელი (Brown, 1975).

ძალზე თავისებური აღმოჩნდა C_4 -ტიპის ფოტოსინთეზი სუკულენტურ მცენარეებში. მაგალითად, კალანკოეში (*Kalanchoe diargremotiana*), სადაც ფოტოსინთეზი შეხამებულია წყლის მარაგის ცვალებადობასთან (Kluge, Ting, 1978), პროცესი პრინციპულად იცვლება დღეღამის განმავლობაში. ღამით აქტიურად ხდება CO_2 -ის აკუმულაცია მალატში (C_4 -ციკლი) და მისი ინტენსიური დაგროვება ვაკუოლში. ღამით, CO_2 -ის აკუმულაციას ხელს უწყობს შედარებით გრილი პირობები. ამ დროს ბაგეები ღიაა, სუსტად მიმდინარეობს წყლის აორთქლება, ხოლო მეზოფილში CO_2 -ის შესვლა მაქსიმალურია. დღის განმავლობაში ხდება პირიქით: ბაგეები იხურება, წყლის აორთქლება პრაქტიკულად შეზღუდულია,

მეტწილად წარმოებს მალატის დეკარბოქსილირება მალატდეჰიდროგენაზ-
ფერმენტისაშენი, წარმოიქმნება პირუვატი და CO_2 . ეს უკანასკნელი ჩაერთ-
ვება კალვინის ციკლში და კლასიკური სქემით მოხმარდება შაქრების სინთეზს.
მას რომ ტიპური C_4 -მცენარეების მსგავსად, სუკულენტების ზოგიერთ წარმო-
მადგენელ C_4 -ტიპში პეტრ-სლეკის და კალვინის ციკლის ორი საწინააღმდეგო
პროცესი (CO_2 -ის გამოთავისუფლება და ორგანულ მჟავებში CO_2 -ის ჩართვა)
ერთდრთი შეთავსებადია და ის მაქსიმალურად უზრუნველყოფს
ფოტოსინთეზს CO_2 -ით.

სამდინარე წელს სამხრეთ აფრიკაში, იოჰანესბურგში, მიწის ქვეშ, 2.8 კილო-
მეტრის სიღრმეში, აღმოჩენილი იქნა სრულიად განსხვავებული, ახალი ტიპის
ფოტოსინთეზი, სადაც ბინადრობს ჩვენთვის ჯერ კიდევ უცნობი სახეობის მიკ-
როორგანიზმი, რომელსაც **Desulforudis audaxviator** უწოდეს. **Desulforudis au-**
duxviator სიცოცხლე ენერგიით უზრუნველყოფა ბუნებრივი რადიოაქტივობით
და ამოუკიდებელია მზის ენერგიისაგან. ვარაუდობენ, რომ
ბუნებრივი რადიოაქტიური ნივთიერებების ენერგიის ხარჯზე წყლის მოლეკულა
შეშლება წყალბადის ატომად და წყალბადის ზეჟანგად. ეს უკანასკნელი რეაქცი-
აში მზის არსებულ სულფიდთან და წარმოიქმნება სულფატი. შემდეგ, მიკრო-
ორგანიზმით კვლავ ხდება სულფატის აღდგენა სულფიდამდე. ამ მიზნით გამოი-
ყენება წყლის დაშლის დროს წარმოქმნილი წყალბადის ატომის ელექტრონი.
Desulforudis audaxviator მიკროორგანიზმები არსებობენ დამოუკიდებლად,
არააჩვენებენ აზოტის ფიქსაციას და თავისუფლად მოძრაობენ, გარკვეულ პე-
რიოდში ხდება მათი სპორულაცია. ჟანგბადის პირობებში მათი ცხო-
ვლობა შეუძლებელია, რაც იმაზე მიგვანიშნებს, რომ მათი არსებობის მთელი
სიცოცხლე მიმდინარეობს ჟანგბადის გარეშე. როგორც ჩანს, არაა გამორიცხული
სიცოცხლე მზის გარეშე (?) (**Life Without Sun. Posted by: Daniella Scalice, 10**
October, 2008).

II.7. ცხოველთა ადაპტაცია ტემპერატურისადმი

მცენარეებისაგან განსხვავებით, ტემპერატურისადმი ადაპტაციის უნარის მქონე სამი ტიპის ცხოველებია გამოვლენილი: 1. ცხოველები, რომლებსაც შეუძლიათ შეინარჩუნონ სხეულის ტემპერატურა ვიწრო ფარგლებში (ჰომოიოთერმული და პოიკილოთერმული ორგანიზმები), 2. ცხოველები, რომელთა სხეულის ტემპერატურა მთლიანად გარემოს ტემპერატურაზეა დამოკიდებული (ექტოთერმული ორგანიზმები) და 3. ცხოველები, რომლებსაც თერმორეგულაციის მიზნით შეუძლიათ გამოიმუშაონ თერმული ენერგია (ენდოთერმული ორგანიზმები). უნდა გავითვალისწინოთ ისიც, რომ ცხოველებს აქვთ უნარი განერიდონ არახელსაყრელ პირობებს და თავიდან აიცილონ გარემოსადმი ადაპტაციის აუცილებლობა.

ტემპერატურის მუდმივ დონეზე შენარჩუნებას გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ცენტრალური ნერვული სისტემის, კერძოდ, თავის ტვინის მოქმედებისათვის. მაგალითად, რეპტილიებში, დაბალ ტემპერატურაზე, გამოვლენილია გაშეშების რეაქცია, რაც პრაქტიკულად არ არის ნანახი ენდოთერმულ ორგანიზმებში. აღნიშნულის გამო ენდოთერმულ ცხოველებს დიდი უპირატესობა ენიჭებათ ღამით საკვების მოპოვებაში, როცა მათი მტრების მოძრაობა დაბალი ტემპერატურისა და ბინდის გამო შეზღუდულია ან საერთოდ მათ სძინავთ. ენდოთერმული ორგანიზმების მეორე და არსებითი უპირატესობა იმაში გამოიხატება, რომ ტემპერატურის მიხედვით მათი გავრცელების არეალი არ იზღუდება (ძუძუმწოვრები, ფრინველები, ზოგიერთი თევზი, მწერები).

ამ სახის ეკოლოგიური ადაპტაცია, მსგავსი ზომის ექტოთერმულ ცხოველებთან შედარებით, მათ ბიოქიმიურად საკმაოდ „ძვირად“ უჯდებათ, ენდოთერმულ ორგანიზმებში ნივთიერებათა ძირითადი ცვლა, შეგუების პროცესში დაახლოებით 10-ჯერ იზრდება.

ბოლოს, კვლავ დგება ბიოლოგიურ სისტემებზე ტემპერატურის მოქმედების ცილების თერმოსტაბილურობის საკითხი. ერთი რამ ნათელია, რომ მაღალი ტემპერატურისადმი ადაპტირებული ორგანიზმების ცილები, არაადაპტირებულ ცხოველებთან შედარებით, გაცილებით მაღალ ტემპერატურაზე განიცდიან დენატურაციას. მაგალითად, მაღალი ტემპერატურისადმი ადაპტირებული თერმოფილური ბაქტერიების ენზიმები აქტიურად მოქმედებენ 100°C ტემპერატურის პირობებშიც კი, მაშინ როცა ამ ტემპერატურაზე მეზოფილური და ფიზიოლოგიური (სიცოცხის მოყვარული) ორგანიზმების ენზიმების მოქმედება ცილების დენატურაციის გამო პრაქტიკულად კავდება.

თერმოსტაბილურობის მიზეზი შეიძლება იყოს ცილების ამინომჟავური სტრუქტურის შედგენილობა და წყალბადური და ელექტროსტატიკური ბმები, რაც მოლზე თავისუფალი ენერგიის $20.9-41.8$ კჯ-ს შეადგენს. ცვალებადია აგრეთვე ცილებში ჰიდროფილური და ჰიდროფობული დაჯგუფებების განაწილება.

როგორც წესი, თერმოსტაბილური ცილის სიღრმეში ჰიდროფობული დაჯგუფებები გაცილებით მეტია, ვიდრე ცილის ზედაპირზე, რითაც უზრუნველყოფა ცილის მაღალი სტრუქტურული ორგანიზაცია მინიმალური ენტროპიით.

ცილაში რამდენიმე ამინომჟავას შეცვლით შეიძლება არსებითად შეიცვალოს მისი პირველადი სტრუქტურა და შესაბამისად თერმოსტაბილურობა. ასე რომ, თერმოფილური თვისების მქონე ცილების მიღება ცილის პირველად სტრუქტურაში ერთი ან რამდენიმე ამინომჟავას შეცვლით შედარებით მარტივი ევოლუციური ამოცანაა.

გამოთქმულია მოსაზრება და ეს ექსპერიმენტულადაც იქნა დამტკიცებული, რომ თერმოფილური ბაქტერიის ცილის მასინთეზირებელი აპარატის თერმომეჯობაში აქტიურად მონაწილეობენ პოლიამინები და ჩაპერონები, მათ გარეშე თავი 50°C -ზე აღინიშნება ცილების თერმული დენატურაცია.

არ უნდა დავივიწყოთ აგრეთვე წყალბადური ბმების წამყვანი როლი თერმოსტაბილურობაში.

გავიხსენოთ, რომ გ-ც წყვილებით მდიდარი ნუკლეინის მჟავები, სამი წყალბადური ბმის არსებობის გამო, გაცილებით თერმოსტაბილურია, ვიდრე ა-თ წყვილებში ორი წყალბადური ბმით მდიდარი ნუკლეინის მჟავები. როგორც ჩანს ცილების ნახევარდაშლის პერიოდი ასევე კორელირებს თერმოსტაბილურობასთან. და ბოლოს, რა თქმა უნდა, საჭიროა გავიხსენოთ ცილების თერმოსტაბილურობაში გლიკოზილირებისა და ლიპიდიზაციის (თხევად-კრისტალური მდგომარეობა) წამყვანი როლი. თერმოსტაბილურობის განმსაზღვრელი ყველა მოვლენა, რომელიც კორელირებს მაღალმოლეკულური პოლიმერების თერმოსტაბილურობასთან, ევოლუციის პროცესში ორგანიზმის გარემო პირობებისადმი ადაპტაციის განმსაზღვრელ ელემენტებად უნდა მივიჩნიოთ.

II.8. ტემპერატურული სტრესი - თერმული შოკის ცილები

II.8.1. თერმული შოკის ცილების ბიოსინთეზი მაღალი ტემპერატურის პირობებში

განსაკუთრებულ ინტერესი გამოიწვია იმ ფაქტმა, რომ, ტემპერატურული სტრესის პირობებში, აღინიშნება თერმული შოკის ცილების (**heat-shock protein - hsp**), ჩაპერონების გაძლიერებული სინთეზი, რაც მაღალი ტემპერატურისადმი მცენარეთა და ცხოველთა ბიოქიმიური ადაპტაციის ერთ-ერთ საუკეთესო მაგალითადაა მიჩნეული (Кулаева, 1997).

თერმული შოკის ცილების შესწავლა 1962 წლიდან დაიწყო, როცა რიტოზის მიერ დროზოფილას მატლების სანერწყვე ჯირკვლის პოლიტენურ ქრომოსომებზე (გიგანტური ქრომოსომები) 20°C-დან 37°C-მდე ტემპერატურის გაზრდის პირობებში გენომის აქტიურ უბნებში შენიშნა ქრომატინის გაფაშვარება და „პუფების“ წარმოქმნა. შედეგად, აღმოჩენილი იქნა თერმული შოკის

კლუბის გენი. თერმული შოკის ცილებს გამოსახავენ მოლეკულური მასის მაჩვენებელი და kDa-თი. მაგალითად, თერმული შოკის ცილა მოლეკულური მასით 70 კდალტონი აღინიშნება როგორც kDa70 და ა.შ.

თერმული შოკის ცილები, მოგვიანებით, 1980 წელს, აღმოჩენილი იქნა მცენარეებშიც. ეს ცილები საგრძნობლად განსხვავდებიან მოლეკულური მასებით (15 - 130 კდალტონი) და გამოირჩევიან ცილების პირველადი სტრუქტურის კონსერვატიულობით, რაც ხშირად 70 - 90%-საც კი აღემატება.

საგულისხმოა, რომ სხვადასხვა მცენარეებში თერმული შოკის ცილების მასინოვზირებელი გენების გააქტივება ვარირებს საადაპტაციო ტემპერატურის მიხედვით. მაგალითად, არაბიდოფსისში (*Arabidopsis thaliana*) თერმული შოკის ცილების სინთეზი უკვე 28-37°C-ზე იწყება, ქერის ფოთლებში - 40°C-ზე, მანძის ფოთლებში - 45°C-ზე. როგორც ირკვევა, ნორმალური ცხოველმყოფელობიდან სტრესულ პროგრამაზე გადართვა მცენარისათვის არაორდინარული მაგრამ აუცილებელი პირობაა გადასარჩენად. საადაპტაციო სიგნალი ტემპერატურაა, ბიოქიმიური ადაპტაცია კი სწრაფად რეალიზდება გენომის დონეზე.

ტემპერატურული სტრესის ზემოქმედებიდან 5 წთ-ის შემდეგ, ბირთვის რეპროგრამირების შედეგად, იწყება მესენჯერული რნმ-ისა და თერმული შოკის ცილების ბიოსინთეზი (მცენარეები, დროზოფილა). მსგავსი მექანიზმი მოლეკულურ დონეზე გამოვლენილ იქნა *in vitro* ცდებში აკლიმაციის პირობებში, როცა გარემოში იცვლებოდა მხოლოდ ტემპერატურა. დადგენილ იქნა, რომ პროცესი იწყება ბირთვიდან (მ-რნმ-ის სინთეზი), ციტოპლაზმაში სინთეზირებული ცილები კი გადაადგილდებიან სამიზნე ორგანოლებში. ბირთვში, ის ბირთვაკში კონცენტრირდება და იცავს უჯრედის გენომს სტრესული დაზიანებისაგან. ტემპერატურული შოკის მოხსნისას სწრაფად იწყება ორგანიზმისათვის დამახასიათებელი ცილების ბიოსინთეზი.

არის მოსაზრება იმის შესახებ, რომ სტრესაგენტების პირველადი სამიზნე მიტოქონდრიაა. ექსპერიმენტულად ნაჩვენები იქნა, რომ იზოლირებულ მიტოქონდრებზე თერმული ზემოქმედებისას სინთეზირდება არადიალიზირებადი ფაქტორი, რომელიც დროზოფილას სანერწყვე ჯირკვლის უჯრედში შეყვანისას იწვევს „პუფის“ ინდუქციას. ასეთი რეაქცია, მიტოქონდრიის გარეშე, გენომში არ აღინიშნა. აქედან, სავარაუდოა, რომ როგორც ბირთვი, ისე მიტოქონდრია აქტიურად მონაწილეობდეს თერმული სტრესისადმი უკუქცევადი ადაპტაციის პროცესებში (Барабой, 1990).

დიდ ინტერესს იწვევდა საკითხი იმის შესახებ, თუ რამდენად რეალური იყო კავშირი თერმული შოკის ცილების სინთეზსა და ტემპერატურულ შოკს შორის. ამ საკითხისადმი მიძღვნილ ცდებში მოპოვებული შედეგების თანახმად (Кулаева, 1997):

1. ტემპერატურული შოკის ფონზე ცილის სინთეზის ინჰიბირებისას თერმული შოკის ცილების სინთეზი კავდება, მცენარე იღუპება;
2. წინასწარი თერმული წრთობის შედეგად თერმული შოკის ცილების ინდუქციური სინთეზი ძლიერდება;
3. მუტაციით გენის სტრუქტურის შეცვლის შემდეგ, როცა ირღვევა თერმული შოკის ცილების სინთეზი, მცენარეები კარგავენ ტემპერატურისადმი ადაპტაციის უნარს.

თერმული შოკის ცილების განსაკუთრებული როლის შესახებ დამამტკიცებელი მასალა მიღებული იქნა ფიბრობლასტების მაგალითზე ქსოვილთა კულტურაში. საინკუბაციო არეში თერმული შოკის ცილა 70-ის (kDa70) მიმართ ანტისხეულების წინასწარი დამატებისას ტემპერატურული შოკის შედეგად უჯრედები იღუპებიან. ახლა უკვე მოგვებოვება მონაცემები იმის შესახებ, რომ თერმული შოკის ცილების გავლენით ტემპერატურისადმი მცენარეთა გამძლეობა განპირობებულია ცილების სტაბილიზაციით მათი აგრეგაციის პირობებში, როცა

ცილების შექცევადად დაზიანება დაცულია. ფიქრობენ, რომ **kDa70-ადფ** კომპლექსში ცილა გაშლილ, არასპირალიზებულ მდგომარეობაშია, ადფ-ის ატფ-ით ხანაცვლებისას კომპლექსი იშლება, თავისუფლდება **kDa70-ატფ**. **kDa70-ატფ** კომპლექსის ატფ-ის ატფ-აზათი დაშლის შედეგად რეაქცია შექცევადად მიმდინარეობს და კვლავ მიიღება **kDa70-ადფ**, თერმული შოკის ცილის სტაბილური, გაშლილი ფორმა.

ამგვარად, სხვადასხვა სახის სტრესული შოკის მიმართ რეზისტენტობა ზოგადი, ბიოლოგიური ადაპტაციის ხასიათის გამოვლინებაა და უმდაბლესი და უმაღლესი ორგანიზმების ცალკეულ სახეობებში გენეტიკური აპარატის დონეზე მრავალი მექანიზმით ხორციელდება. აღინიშნება გარკვეული სპეციფიკური ცვლილებები ადაპტორული ინდუცირებადი ცილების მოლეკულურ მასებში. მიუხედავად იმისა, რომ თერმული შოკის ყველა ცილის სინთეზი გენების დონეზე რეალიზდება, მიზანი ერთია, თერმული სტრესის მიმართ ცოცხალი ორგანიზმების ადაპტაცია.

მართალია, ეს ადაპტაციის ერთი სახეა. მაგრამ მეორე მხრივ, მაღალი ტემპერატურის პირობებში ორგანიზმის ხანგრძლივი ექსპოზიციისას ყალიბდება ანაშექცევადი, გარემოსადმო ადაპტირებული ახალი სტრუქტურულ-ფუნქციური თვისების მქონე ორგანიზმები, დიდი რეპროდუქციული და გარემოსადმი მუდგებულობის მაღალი უნარით (დროში დაყოვნებული ადაპტაცია).

II.9. თერმული შოკის ცილების ანტიკანცეროგენული თვისება

პრამოდ სრივასტაკის მიერ აღმოჩენილი იქნა, თერმული შოკის ცილების ანტიკანცეროგენული თვისება. მან მოახდინა სიმსივნური უჯრედების ექსტრაქტების ფრაქციონირება და ცალკეული ფრაქციების ინექცია ავთვისებიანი სიმსივნით დაავადებულ თაგვებში.

დადგენილი იქნა, რომ ანტიკანცეროგენული უნარით ხასიათდება მხოლოდ სიმსივნური უჯრედებიდან ექსტრაგირებული ე.წ. თერმული შოკის ცილები, რომლებიც განიხილება როგორც ვაქცინები. თერმული შოკის ცილები, ჩაპერონებია, სინთეზირდება ყველა ეუკარიოტულ და პროკარიოტულ ორგანიზმში სტრესფაქტორების ზემოქმედების პირობებში. როგორც უკვე აღვნიშნეთ თერმული შოკის ცილებს გამოსახვენ - თშც 70kDa (თშც-70), თშც 60kDa (თშც-60), თშც 10kDa (თშც-10) და ა.შ.

თერმული შოკის ცილებით ხდება იმუნური სისტემის გააქტივება. თერმული შოკის ცილები გარს ეკვრიან გადაგვარებული უჯრედების ენდოგენურ პეპტიდებს, რომლებიც ძირითადად ციტოპლაზმაშია, ქმნიან მათთან კომპლექსებს და უჯრედშიგა არედან ისინი გადააქვთ უჯრედის ზედაპირზე. აქ თერმული შოკის ცილებისა და პეპტიდების კომპლექსები მოქმედებენ როგორც ანტიგენები, რის გამოც აღვილდება მათი შეცნობა ანტისხეულებით და გადაგვარებული უჯრედების სრული განადგურება. თერმული შოკის ცილებით ენდოგენური მუტირებული პეპტიდების კომპლექსის უჯრედის ზედაპირზე ეკრანირება განაპირობებს იმუნური სისტემის გააქტივებას და სიმსივნური უჯრედების სრულ განადგურებას. განსაკუთრებული ყურადღება მიიპყრო იმ ფაქტმა, რომ პაციენტების კანცეროგენული უჯრედების მიმართ ავთვისებიანი სიმსივნეებისა და პეპტიდების მრავალფეროვნების გამო სიმსივნური ვაქცინები ანუ ონკოფაგები პერსონალიზებულია და ისინი განიხილება როგორც "კიბოს თითის ანაბეჭდები". აღნიშნულიდან გამომდინარე, განვითარდა უაღრესად საინტერესო ახალი მიმართულება - "კანცეროგენული იმუნოლოგია". მაგალითად, ვაქცინაციის დადებითი ეფექტი მჟღავნდება მხოლოდ X სიმსივნიდან მომზადებული X ვაქცინის ზემოქმედების შემთხვევაში. როგორც ირკვევა, თერმული შოკის ცილებით ხდება სიმსივნისადმი სპეციფიკური იმუნოგლობულინების გააქტივება და ადაპტაცია არახელსაყრელი პირობებისადმი.

II.10. ცხოველების ადაპტაცია ღაბალი ტემპერატურისადმი

ცხოველების ადაპტაცია ღაბალი ტემპერატურისადმი პრინციპულად განსხვავდება მაღალი ტემპერატურისადმი ადაპტაციის მექანიზმებისაგან. შამწუხაროდ ასეთი მექანიზმები ჯერ კიდევ არ არის სათანადოდ შესწავლილი, თუმცა ცნობილია, რომ ღაბალ ტემპერატურაზე მნიშვნელოვნად იცვლება ცხოველთა ქცევითი რეაქციები.

ზოგიერთ ცხოველში ადვილად ვითარდება ე.წ. ზამთრის ძილი. ზამთრის ძილი უპირატესად გარემო ფაქტორებზეა დამოკიდებული (განათების ინტენსივობა, ღლის ხანგრძლივობა, საკვების ხარისხი, კალორიულობა, ატმოსფეროში აირების თვისობრივი და რაოდენობრივი შემცველობა, ტენიანობა, ტემპერატურა). ზამთრის ძილის დროს ცხოველებში დაქვეითებულია ფიზიოლოგიური პროცესები, შენელებულია ნივთიერებათა ცვლა, მცირდება გულის შეკუმშვის რითმი (2-3-ჯერ), სუნთქვის ინტენსივობა (50-ჯერ და მეტად). $19-11^{\circ}\text{C}$ -ზე აღინიშნება ცენტრალური ნერვული სისტემის დრმა შინაგანი შეკავება, 11°C -ზე კი ფერხდება ბიოპოტენციალის აღმოცენება, თუმცა ნერვული ქსოვილის ავზნებადობა შენარჩუნებულია. ზამთრის ძილის დროს ცხოველთა სახეობები არსებითად განსხვავდებიან ბიოქიმიური მაჩვენებლების მიხედვით. მაგალითად, ჭანგბადის მოხმარებისა და ატფ-ის სანთეზის ინტენსივობის მიხედვით სხვადასხვა ცხოველები ასეთი თანმიმდევრობით ლაგდებიან: O_2 - ზღვის გოჭი>ზაზუნა>თეთრი ვირთაგვა; ატფ - თეთრი ვირთაგვა>ზაზუნა>ზღვის გოჭი.

არსებითი ძვრებია გამოვლენილი ცილების, ამინონჟაგებისა და ამონიაკის რაოდენობრივ განაწილებაშიც. ზამთრის ძილის დაწყებისას, როცა სხეულის ტემპერატურა $24-23^{\circ}\text{C}$ -ია თავის ტვინში ამონიაკის რაოდენობა 6-ჯერ მატულობს, რის გამოც დაახლოებით 2-ჯერ იზრდება გლუტამინის რაოდენობა, მცირდება სუმატული ცილების ამიდური ჯგუფების რაოდენობა.

სხეულის ტემპერატურის $17-16^{\circ}\text{C}$ -მდე შემცირებისას თავის ტვინში ამონიაკის შემცველობა მცირდება, გლუტამინის რაოდენობა კი ნორმას უბრუნდება. ზამთრის ღრმა ძილის დროს ($11-10^{\circ}\text{C}$) ამონიაკისა და გლუტამინის რაოდენობა თავის ტვინში კვლავ მცირდება, თუმცა ნორმოთერმული გამოღვიძებისას ეს მაჩვენებლები მატულობს.

საკმაოდ განსხვავებული შედეგები იქნა მიღებული იმ ცხოველთა გაციების დროს, რომელთაც ზამთრის ძილი არ ახასიათებთ. ასეთი ცხოველები, ადაპტაციის გამო შედარებით ადვილად იტანენ ჰიპოთერმულ მდგომარეობას, ნივთიერებათა ცვლის გააქტივების გზით. დადგენილია, რომ თბილისისხლიან ცხოველთა ჰიპოთერმიის შედეგად, ნორმოთერმულ ცხოველებთან შედარებით, თავის ტვინში მცირდება ცილების საერთო რაოდენობა, რაც გამოწვეულია ერთი მხრივ ცილების დამშლელი ენზიმების გააქტივებით, ხოლო მეორე მხრივ, მათი განახლების სიჩქარის დაქვეითებით. საგრძნობლად მცირდება გლუტამატის დეჰიდროგენაზას, γ -ამინოზუტირატის ამინოტრანსფერაზას აქტივობა და სხვ.

აზოტშემცველ ნივთიერებათა მეტაბოლიზმის შედარებითი ანალიზი გვიჩვენებს, რომ ცხოველებში, რომელთაც ზამთრის ძილი ახასიათებთ, უფრო მკვეთ-რადია გამოხატული ტემპერატურული ეფექტები ენზიმების დონეზე ვიდრე იმ ცხოველებში, რომელთაც ზამთრის ძილი არ ახასიათებთ. ამასთან, ცნობილია, რომ ცივისხლიან ცხოველებში ენზიმების აქტივობა კორელირებს გარემოს ტემპერატურასთან. ამრიგად, ეს უაღრესად მნიშვნელოვანი თავისებურებანი ალბათ შეფასებული უნდა იყოს როგორც დაბალი ტემპერატურისადმი ცხოველთა ადაპტაციის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ბიოლოგიური სტრატეგია, რაც უჯრედ-ში მიმდინარე ბიოქიმიური გარდაქმნების დონეზე ხორციელდება.

მხედველობაში უნდა მივიღოთ ის ფაქტიც, რომ ცხოველებს გააჩნიათ სიცოცხისაგან განრიდების, თავის დაცვის უნარი, კერძოდ, სოროში, ფულუროში, ბუნაგში თავის შეფარება, და რაც მთავარია, მეტაბოლური პროცესების

მოდულიზაციის გზით ადაპტაცია. მაგალითად, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, სიცივის პირობებში, ხანგრძლივი ცხოვრების გამო ცხოველების ცხიმებში აღინიშნება უჯერი ცხიმოვანი მჟავების სიჭარბე, სხელი დაფარულია ბეწვის თბილი საფარით. გავიხსენოთ, რომ უჯერი ცხიმოვანი მჟავები ადვილად მეტაბოლიზდებიან და განთავისუფლებული ენერგიის ნაწილი ხმარდება თერმორეგულაციის პროცესებს.

საგულისხმოა, რომ რუხი ცხიმოვანი ქსოვილი მიჩნეულია როგორც ენერგიის ერთ-ერთი უმნიშვნელო წყარო, რომლის ძირითადი დანიშნულებაც სითბოს გამომუშავებაა. წარმოქმნილი ენერგიის 75% ხმარდება თერმორეგულაციას, 25% აკუმულირდება ატფ-ში, რომელიც კრიტიკულ მომენტში აგრეთვე შეიძლება მოხმარდეს თერმორეგულაციას.

ცხიმოვანი ქსოვილი დამახასიათებელია მხოლოდ ძუძუმწოვრებისათვის, მათ შორის: 1. ცხოველებისათვის, რომელთაც ახასიათებთ ზამთრის ძილი, 2. ახალშობილებისათვის, რომელთაც თერმორეგულაციის სხვა გზა არ გააჩნიათ და 3. იმ ცხოველებისათვის, რომლებიც ადაპტირებული არიან სიცივისადმი.

ცხიმოვან ქსოვილში ინტენსიურად მიმდინარეობს აერობული პროცესები, ტრიგლიცერიდების დაშლა და გამირჩევა β-დაჟანგვის ენზიმების მაღალი აქტივობით. განთავისუფლებული მთელი ენერგია ხმარდება თერმორეგულაციას. რუხ ცხიმოვან ქსოვილში ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვი შეუწყობილობა, შედეგად, პროტონები მოძრაობენ ატფ-სინთაზას შემოვლით გზით. ამის გამო მიტოქონდრიის სხვადასხვა კომპარტმენტებში პროტონების მოძრაობისას გამოყოფილი ენერგია სრულად განიხნევა სითბოს სახით.

გაბნეული ენერგიის დონე რეგულირდება მხოლოდ ცხიმოვანი ქსოვილის მიტოქონდრიისათვის დამახასიათებელი 32000 დალტონი მოლეკულური მასის მქონე სპეციფიკური ცილით (Brooks et al., 1980). ეს ცილა ლოკალიზებულია მიტოქონდრიის შიგა მემბრანის გარეთა ზედაპირზე, აქვს სასიგნალო მნიშვნე-

ლობის პურინუკლეოტიდებთან დაკავშირების უნარი და არეგულირებს მიტოქონდრიის ზედაპირზე პროტონების გადატანას თერმოგენეზის დროს.

მემბრანული ცილა განსაკუთრებულ თვისობას ამჟღავნებს გდფ-ის მიმართ. გდფ-თან დაკავშირების შედეგად მემბრანაზე პროტონების გამტარებლობა ითრგუნება. აღნიშნული ცილის რაოდენობა იცვლება ცხოველის ასაკისა და გარემოს ტემპერატურის მიხედვით. მისი რაოდენობა განსაკუთრებით მატულობს სიცივის პირობებში. თერმოგენეზს აგრეთვე განაპირობებს ცხოველთა ისეთი რეაქციები, როგორიცაა კანკალი და ბეწვის აბურძგვლა. სიცივის პირობებში როგორც კანკალი, ისე ბეწვის აბურძგვლა ადამიანებშიც კარგად არის გამოხატული. ასეთ დროს ატფ იშლება ადფ-მდე, გამოთავისუფლდება 30.5 კჯ, შედეგად ითრგუნება კუნთის კოორდინირებული მოქმედება და აღინიშნება მხოლოდ მცირე ამპლიტუდის მოძრაობები ანუ კანკალი.

მსგავსი რეაქცია ახასიათებს ძუძუმწოვართა მრავალ წარმომადგენელს. რეაქცია მოსვენებულ მდგომარეობაშიც ვლინდება. თერმოგენეზი შეიძლება ჰორმონებით, კერძოდ, ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონით - თიროქსინითაც განხორციელდეს. ცნობილია, რომ ჰიპოთირეოზის დროს ერთ-ერთი დამახასიათებელი სიმპტომი სწორედ სიცივის მუდმივად შეგრძნებაა. ჰორმონ თიროქსინის გავლენით კი ასეთი რეაქცია ნორმის ფარგლებში რჩება. აღნიშნული მოვლენების ეკოლოგიური პოზიციიდან შეფასებისას იმ დასკვნამდე მივდივართ, რომ ენდო-თერმული რეაქციის, როგორც ეკოლოგიური დანამატის ფორმირება შედარებით მოგვიანებით მოხდა, როცა ჩამოყალიბდა ენერგიის პროდუქციების მძლავრი აერობული სისტემები.

დაბალი ტემპერატურისადმი შეგუების საწინააღმდეგო სტრატეგია იქნა შენიშნული მწერებში. დაბალი ტემპერატურისადმი ადაპტაციას ისინი ანტიფრიზული თვისების მქონე ნივთიერებათა გაძლიერებული სინთეზით ახორციელებენ.

II.11. ნატრიუმის იონების ბავლენა ცხოველურ ორგანიზმებსა და მიკროორგანიზმებზე

ცხოველებში ნატრიუმის იონების ჭარბი რაოდენობით დაგროვება არ აღმოჩნდა სასურველი, განსაკუთრებით მაკეობისა თუ ქალების ფეხმძიმობის პერიოდში. ნატრიუმის იონები, დიდი ჰიდრატაციული გარსის გამო, არღვევს ჩანასახის სტრუქტურას და მის შემდგომ ნორმალურ განვითარებას, ახალშობილებში აღინიშნება სიმახინჯეები. ალბათ ამით აიხსნება ის, რომ ხალხური გადმოცემის თანახმად ორსულობისას სუფრის მარილის (ნატრიუმის ქლორიდი) ჭარბი რაოდენობით მიღება არაა რეკომენდირებული.

მას შემდეგ რაც დაპლის (1961) მიერ გამოთქმული იყო მოსაზრება სისხლის წნევისა და ნატრიუმის იონების კონცენტრაციას შორის კორელაციური კავშირის შესახებ, ამ ფაქტმა, მსოფლიო საზოგადოების ყურადღება მიიპყრო (Prior et al., 1968).

პოლინეზიის კუნძულზე მოსახლე ორ ეთნიკურად მსგავს რაროტონგასა და პუკაპუკას წარმომადგენელ მამაკაცებსა და ქალებში შესწავლილი იყო სისხლის წნევისა და საკვებად მოხმარებული სუფრის მარილის რაოდენობას შორის დამოკიდებულება. საყურადღებოა, რომ რაროტონგას ეთნიკური ტომი ყოველდღიურად საკვებთან ერთად იღებს 120-140 მილიექვივალენტ ნატრიუმს, ხოლო პუკაპუკასი - 2-3-ჯერ ნაკლებს (50-70 მილიექვივალენტი).

როგორც შემდგომი გამოკვლევებით გაირკვა, რაროტონგას წარმომადგენელთა შორის, 20-დან 70 წლამდე ასაკში, სისხლის სისტოლური წნევა მატულობს ასაკისა და სქესის მიხედვით, მამაკაცებში 18%-ით, ქალებში - 46%-ით. პუკაპუკას ეთნიკური ჯგუფის წარმომადგენლებში კი ეს მაჩვენებელი მამაკაცებში რჩებოდა უცვლელი, ხოლო ქალებში - 20%-ს არ აღემატებოდა. სისხლის დიასტოლური წნევა პუკაპუკაში პრაქტიკულად არ იცვლება არც

მამაკაცებში და არც ქალებში, რაროტონგას ტომში კი მამაკაცებში მატულობს 9%-ით, ქალებში - 20%-ით.

ზოგიერთი ავტორის მონაცემით, საკვებიდან ნატრიუმის იონების სრული გამოარიცხვის შემთხვევაშიც კი პრაქტიკულად არ აღინიშნება შესამჩნევი დარღვევები ღრუოფილას ზრდა-განვითარებასა და მის შემდგომ ქცევით რეაქციებში. ეს ფაქტები კვების რაციონში ნატრიუმის იონების რაოდენობის აუცილებელ შეზღუდვაზე მიგვანიშნებენ.

ჰალოფიტური ბუნების ბაქტერიებში, ზრტილოვანი თევზებსა და ზღვის უხერხემლოებში, მცენარეებისაგან განსხვავებით, ოსმოსური წნევის წონასწორობის შენარჩუნების მიზნით, ნატრიუმის და კალიუმის იონების გამოიყენების სრულიად სხვა მექანიზმი ჩამოყალიბდა. მაგალითად, *Halobacterium halobium* ტიპის ბაქტერიები კარგად ეგუებიან მკვდარი ზღვის პირობებსაც კი, სადაც ნატრიუმის ქლორიდის კონცენტრაცია 3-5 მოლი/ლ აღწევს და რაც აღნიშნული იონებით გაჯერების ზღვარზეა. ასეთ პირობებში შენარჩუნებულია იზოოსმოსური მდგომარეობა, ბაქტერიები ნორმალურად მრავლდებიან და იზრდებიან, აგროვებენ ენერგიას და უზრუნველყოფენ ნატრიუმის იონების ტრანსპორტს უჯრედის გარე სივრცეში.

ასეთმა პირობებმა თავისი გამოხატულება ჰპოვა ჰალოფიტების ცილებისა და ენზიმების სტრუქტურაში. კერძოდ, ჰალოფიტების ცილები გამოირჩევა მთავე თვისების ამინომჟავების (ასპარტატი, გლუტამატი) ჭარბი შემცველობით, მინიმალური რაოდენობითაა ჰიდროფობული თვისების მქონე ამინომჟავები (ვალინი, ლეიცინი, იზოლეიცინი).

ირკვევა, რომ ცილებში ამინომჟავების ასეთი შემცველობა უზრუნველყოფს ჰალოფიტური ცილების ნატიურ კონფორმაციას და ბუნებრივია, რომ აღნიშნულ ცილებში ჭარბად იქნება უარყოფითად დამუხტული ფუნქციური ჯგუფები, რომლებიც იოლად ნეიტრალდება ნატრიუმის იონებით, რაც განაპირობებს

ცილებისა და ენზიმების სტაბილურ მდგომარეობას, მრავალი ჰალოფილური ბაქტერიის ენზიმების აქტივობას (Хочачка, Сомеро, 1988).

დიდ ინტერესს იწვევს აგრეთვე ზოგიერთი მიკროორგანიზმის ტოლერანტობა Cl_2 -სა და $CaCl_2$ -ის მაღალი კონცენტრაციის მიმართ. როგორც ცნობილია მიკროორგანიზმების საკმაოდ დიდი რაოდენობა ადვილად და კარგად ვითარდება ნატრიუმის ქლორიდით გაჯერებულ ნიადაგშიც, როცა წყლის აქტივობა (w) 0.75-ის ტოლია.

წყლის აქტივობა გამოითვლება განტოლებით: $w=P/P_0$, სადაც P არის ხსნარის ორთქლის წნევა, P_0 კი - წყლის ორთქლის წნევა. მიკროორგანიზმები კარგად ვითარდებიან მაგნიუმისა და კალციუმის იონების ჰარბი რაოდენობის პირობებშიც, თუმცა წყლის აქტივობის 0.55-ის ქვემოთ აღინიშნება დარღვევები ღნმ-ის სტრუქტურაში. აღსანიშნავია, რომ წყლის აქტივობას საგრძნობლად ამცირებს მაგნიუმის იონები და რაც იწვევს მადესტაბილიზირებელ „ქაოტოზულ“ ეფექტს ცილებისა და უჯრედის სხვა კომპონენტების სტრუქტურასა და ორგანიზაციაზე. მკვდარ ზღვაში, როცა იცვლება Mg/Na -ის ფარდობა, საუკეთესო პირობები იქმნება მიკროორგანიზმების გამრავლებისა და გადარჩენისათვის (Oren, 2008).

აღნიშნულიდან გამომდინარეობს, რომ ჰალოფილური ბუნების ბაქტერიების ცილებმა ევოლუციის პროცესში განიცადეს დიდი ძვრები ამინომჟავური შედგენილობის მხრივ. ფიქრობენ, რომ ამგვარი ადაპტაციური ცვლილებები ტიპურია პროკარიოტებისათვის, რომელთაც მოკლე გენერაციული პერიოდი ახასიათებთ, მათ „უკან დასახევი“ გზა არ დარჩათ, ვინაიდან ჰალოტოლერანტობამ „ჩაკეტა“ ისინი იონთა სათანადო კონცენტრაციულ არეალში.

ხშირად ისმის კითხვა იმის შესახებ თუ უჯრედშიგა წყალი, როგორც გამხსნელი, როგორ იტევს უზარმაზარი რაოდენობით ორგანულ და არაორგანულ ნივთიერებებს, ცილებს, ენზიმებსა და სხვ. როგორც ჩანს, ამის ახსნათვით იონების ბუნებაში უნდა ვეძიოთ.

მაგალითად, იონების ბუნებიდან გამომდინარე, ნორმალურ პირობებში, უჯრედებისათვის ხელსაყრელია დაბალი ჰიდრატაციული გარსის მქონე კალიუმის იონების შთანთქმა და დიდი ჰიდრატაციული გარსის მქონე ნატრიუმის იონების გამოთავისუფლება. ამ გზით მცირდება უჯრედის მოთხოვნილება წყალზე და ძლიერდება უჯრედში ნივთიერებათა განაწილების მაქსიმალური შესაძლებლობა.

ასე ჩამოყალიბდა უჯრედის კომპონენტების „მკვრივი შეფუთვის“ წესი. სხვანაირად რომ ვთქვათ, პროცესი წარიმართა ისე, რომ წყლის მინიმალური რაოდენობის პირობებში შენარჩუნებული იქნა გარემო პირობებისადმი ადაპტირებული უჯრედის ნორმალური სტრუქტურულ-ფუნქციური ორგანიზაცია.

თავი მესამე

III. ცოცხალ ორგანიზმებს შორის ეკოლოგიური ურთიერთობის საკომუნიკაციო საშუალებები

ცოცხალი ორგანიზმები, განსხვავებული ეკოლოგიური და სოციალური პირობების მიუხედავად, მკაცრად განსაზღვრულ თანასაზოგადოებებს ქმნიან. ცხადია, რომ ყველა შემთხვევაში, თანასაზოგადოებებისა თუ ცალკეული პოპულაციების ფორმირებას ეკოლოგიური საკომუნიკაციო ინფორმაციული მედიატორები განაპირობებენ, რითაც უზრუნველყოფა რთული ეკოლოგიურ-ბიოქიმიური ურთიერთობები და ჰომეოსტაზი პოპულაციებისა და თანასაზოგადოებების დონეზე. პროცესი ხანგრძლივ ევოლუციას ექვემდებარება და სისტემებში წონასწორობისა და მდგრადობის შესანარჩუნებლად მისი რეალიზაცია ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებით ხორციელდება.

ინფორმაციული საკომუნიკაციო საშუალებებიდან უნდა გამოვყოთ ბიოლოგიური სიგნალის ორი ძირითადი ფორმა: ბგერითი და ქიმიური სიგნალები. ინფორმაციულ ბგერით სიგნალებს ჩვენ აქ არ განვიხილავთ, ეს საკმაოდ ფართო თემაა და სცილდება ჩვენს მიზნებსა და ამოცანებს, თუმცა თავისთავად ბგერით კომუნიკაციებს უაღრესად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პოპულაციების თვითგადარჩენაში. კერძოდ, ეს შეეხება ძუძუმწოვრებისა და ფრინველების კავშირურთიერთობებს მიგრაციის, გამრავლების, თავდაცვის დროს და სხვ. ჩვენი ინტერესი უპირატესად შემოიფარგლება ბიოლოგიურად აქტიური იმ ქიმიური ნივთიერებებით, რომელთა საშუალებით ხორციელდება ცალკეულ ინდივიდებს, პოპულაციებსა და თანასაზოგადოებებს შორის კავშირის დამყარება გამრავლების, მტრისაგან თავის დაცვისა და კოევილუციური სისტემების ფორმირებისას.

სამწუხაროდ, დღეს მცირე მასალა მოგვეპოვება თავდასხმისაგან თავდაცვის საკომუნიკაციო ქიმიური საშუალებებისა და მათი მოქმედების ბიოქიმიური

მექანიზმების შესახებ. პრაქტიკულად დიდი სირთულეებია შექმნილი აღნიშნული ნივთიერებების კლასიფიკაციის თვალსაზრისითაც, ამიტომ ჩვენ შევეცადეთ მოგვეზინა ქიმიური ინფორმატორების კლასიფიკაცია სისტემაში მცენარე-მცენარე, მცენარე-ცხოველი, ცხოველი-ცხოველი, მათი ქიმიური ბუნებისა და ბიოქიმიური მოქმედების ხასიათის მიხედვით. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ყურადღება გავამახვილეთ ბაქტერიული და მცენარეული წარმოშობის შხამებზე, მათ შორის აზოტშემცველ (ციანოგენური გლიკოზიდები, გლუკოზინოლატები, ალკალოიდები, ცილები, პეპტიდები) და აზოტის არ შეიცაველ შხამებზე, ალელოპათებზე, ცხოველური წარმოშობის ტოქსინებზე, ჰორმონებზე, ფერომონებზე, ნივთიერებათა ცვლის ინჰიბიტორებზე, აქტივატორებზე და სხვ. ამ ჯგუფების ყველა წარმომადგენელს თავისი მიზანმიმართული მოქმედების არეალი და ბიოქიმიური მექანიზმი გააჩნია და ის თავის ბიოქიმიურ აქტივობას ამჟღავნებს როგორც პრო-, ისე ეუკარიოტებში, როგორც პოპულაციების, ისე ინდივიდების დონეზე. შაკომუნიკაციო ნივთიერებათა მოქმედება ძირითადად რეპლენტის (განმრიდები) ან ატრაქტანტის (მიმზიდველი) სახით ვლინდება. ორივე შემთხვევაში შეიძლება იყოს როგორც დადებითი ისე უარყოფითი საპასუხო რეაქცია. დღეისათვის ცოცხალ ორგანიზმებში ეკოლოგიური მნიშვნელობის მქონე 30000-ზე მეტი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებაა გამოვლენილი, რომელთაც ემატება ბუნებრივი და ხელოვნურად სინთეზირებული კიდევ რამდენიმე ათასი შხამი და ტოქსინი.

სამწუხაროდ, მრავალი უცხოელი მეცნიერი შხამს და ტოქსინს სინონიმად მიიჩნევს, რაც ჩვენი აზრით გაუმართლებელია. ისეთი ცნობილი ეკოლოგ-ბიოქიმიკოსი როგორიც ჰარბორნია (1985), ამ ორ ტერმინს არ ანსხვავებს და მის ცნობილ წიგნში „შესავალი ეკოლოგიურ ბიოქიმიაში“ ხშირად ხმარობს გამოთქმას: „მცენარეული ტოქსინი“. ალბათ უნდა შევთანხმდეთ და ჩვენც ამ პრინციპით ვიხელმძღვანელებთ, რომ ტერმინი „შხამი“-თ აღვნიშნოთ მცენარეული წარმოშობის ნებისმიერი შხამი, რომლის მოხვედრა ორგანიზმებში

იწვევს ძლიერ მოწამვლას, დაავადებებს და ხშირად სიკვდილსაც კი. ცხოველური წარმოშობის შხამებს კი ვუწოდოთ „ტოქსინი“, ხელოვნურად შექმნილ ტოქსიკურ ნაერთებს კი „ტოქსიკანტები“. აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ ლიტერატურაში დიდი ხანია რაც დამკვიდრდა და ხმარებაში ღრმად ტრადიციული გამოთქმები, როგორცაა გველისა და ფუტკრის შხამი და ა.შ. ამიტომ ამ ტერმინებს ჩვენც უცვლელად გამოვიყენებთ. რა თქმა უნდა, შხამების ასეთი დაყოფა პირობითია და მხოლოდ მათ წარმოშობაზე მივყავართ. თავისთავად ტერმინი „ტოქსინი“ ბერძნული წარმოშობისაა (*toxikon*) და შხამს ნიშნავს.

შხამები და ტოქსინები ბიოლოგიურად აქტიური ორგანული ნაერთების ჯგუფს განეკუთვნება, რომელთა ცალკეული წარმომადგენელი სპეციფიკური ქიმიური შენებით გამოირჩევა. შხამები და ტოქსინები, შერჩევითად მოქმედებენ სხვადასხვა ტიპის ქსოვილებზე, ბიოქიმიურ რეაქციებზე, გავლენას ახდენენ ენზიმების აქტივობაზე, იწვევენ სერიოზულ ცვლილებებს მემბრანების, უჯრედებისა და ორგანოიდების სტრუქტურულ ორგანიზაციაში, რაც საბოლოოდ ნივთიერებათა ცვლისა და ცოცხალი სისტემის ფუნქციის დარღვევაში გამოვლინდება. უზრუნველყოფს ის ფაქტიც, რომ ხშირად შხამი თუ ტოქსინი დაბალი კონცენტრაციით წარმატებით გამოიყენება მედიცინაში როგორც სამკურნალო საშუალება. მაგალითად, თუ ზოგიერთი გლიკოზიდი, ალკალოიდი, ნეიროტოქსინი და სხვა, მცირე დოზებით აუმჯობესებს ორგანიზმის ფუნქციურ მდგომარეობას (გულის გლიკოზიდები, სტრიქნინი და სხვ.), მაღალი დოზის პირობებში პირიქით, აღინიშნება მათი ტოქსიკური მოქმედება. გავიხსენოთ პარაცელსის ცნობილი გამოთქმა: „ყველაფერი შხამია, არაფერია მოკლებული შხამიანობას, ერთადერთი დოზა განაპირობებს მის უვნებლობას“. მცენარეული წარმოშობის ზოგიერთი შხამი გამოირჩევა სახეობრივი სპეციფიკურობით. შხამი, რომელიც არ მოქმედებს ადამიანზე, შეიძლება ძლიერ ტოქსიკური აღმოჩნდეს ფრინველების, თევზების, მწერების ან სხვა ცხოველებისათვის (ცხრილი III.1).

მცენარეული წარმოშობის აზოტშემცველი შხამები

ნივთიერება	წარმომადგენლები, გავრცელება	ტოქსიკურობა და ტოქსინის ზემოქმედების ობიექტი
არაცილოვანი ამინომჟავები	L-ლოფა (<i>mucun</i>) - ხავერდა- ცერცვის თესლი, β -ციანოალანი- ნი - ცერცველას თესლი (<i>Vicia</i>)	მწერები, განსაკუთრებით მარცვლეულის ხოჭოები
ციანოგენური გლიკოზიდები	ლინამარინი, ლოტაუსტრალინი - კურდღლისფრჩხილა (<i>Lotus co- riculatus</i>)	უნივერსალური, HCN-ის ლეთალური დოზა ადამი- ანისათვის 50 მგ-ია
გლუკოზი- ნოლატები	სინიგრინი - კომბოსტო (<i>Brassica</i>)	მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი, მწერები
ალკალოიდები	სინეციონინი - ფოთლები (<i>Senecio jacobaea</i>), ატროპინი - ბელადონა (<i>Atropa belladonna</i>)	განსაკუთრებით მსხვილ- ფეხა რქოსანი საქონელი ძუძუმწოვრები, ფრინველე- ბისათვის არატოქსიკურია, LD ₅₀ ვირთაგვებისათვის - 750 მგ/კგ
პეპტიდები	ამანიტინი - თეთრი შხამსოკო (<i>Amanita phalloides</i>), გლიკოტ- ოქსინი - ფითრი (<i>Viscum alum</i>)	ძუძუმწოვრები ცხოველები, (ფრინველებისათვის არატო- ქსიკურია)
ცილები	აბრინი (<i>Abrus precatrius</i>)- ფიტოჰემაგლუტინინი - ჩვეულე- ბრივი ლობიო (<i>Phas. vulgaris</i>)	ლეთალური დოზა ადამი- ანისათვის-0.5 მგ მარცვლეულის ხოჭოები

შოლტოსნების ტოქსინებიდან კარგადაა ცნობილი საქსიტოქსინი, რომელიც იწვევს თევზებისა და ზღვაში მობინადრე სხვა მრავალი ორგანიზმის განადგურებას. საქსიტოქსინი ხასიათდება ნეიროტროპული აქტივობით და იწვევს სა-

კუნთების, მამოძრავებელი და გლუვი კუნთების მოქმედების დარღვევას. საკვებთან ერთად ტოქსინის მიღებიდან 12 საათის განმავლობაში აღამიანი კვდება. დადგენილია, რომ ტოქსინის უარყოფითი გავლენა განპირობებულია ნერვული და კუნთოვანი უჯრედების ელექტროაგზნებადი მემბრანების Na^+ -არხების ბლოკადით.

გამოვლენილია აგრეთვე საქსიტოქსინის მოდიფიცირებული ნაერთი ნეო-საქსიტოქსინი და გონიატოქსინი, რომლებიც შედარებით დაბალი ტოქსიკურობით გამოირჩევიან. ყურადღებას იპყრობს ბრევეტოქსინი, რომელიც დინოფლაგელატ *Ptychodiscus brevis*-ში გამოიშვადნება.

ბრევეტოქსინის მოქმედებით კავდება ნერვ-კუნთოვანი გადაცემა. LD_{50} კგ-ზე გადაანგარიშებით 0.5 მგ-ია. მოწამვლის სიმპტომებია: ნერწყვის დენა, ცხვირისცემინება, უნებლიე დეფეკაცია, კუნთების მსუბუქი დამბლა, რასაც მოსდევს სუნთქვის შეჩერება და სიკვდილი. გამოვლენილია ბრევეტოქსინის მოდიფიცირებული ანალოგები (ოკადავის მჟავა, დინოფიზის ტოქსინი, პექტენოტოქსინი), რომლებიც იწვევენ გულისრევას, პირღებინებას და ძლიერ ტკივილებს კუჭის არეში.

ერთ-ერთი უძლიერესი შხამი მაიტოტოქსინი აღმოჩენილი იქნა *Gambierdiscus toxicus*-ში, რომლითაც ხშირად იწამლებიან ტროპიკული და სუბტროპიკული ზონების მაცხოვრებლები. მოწამვლის ნიშნებია: ენისა და ტუჩების დაბუჟება, პირის სიმშრალე, კუჭისა და კიდურების ტკივილები. ძლიერი მოწამვლისას მოძრაობის კოორდინაცია ირღვევა, აღინიშნება დამბლა, ბოლოს აღამიანი კვდება.

მაიტოქსინის მოქმედება განპირობებულია პოტენციალდამოკიდებული Ca^{2+} -არხების მოქმედების მოდიფიკაციით, შედეგად, Ca^{2+} ჭარბი რაოდენობით გროვდება უჯრედში, რასაც თან სდევს აცეტილქოლინის სპონტანური გამოყოფა და პოსტინაპსური მემბრანის გახანგრძლივებული დეპოლარიზაცია, რაც იწვევს ნერვული ქსოვილის ინტეგრალური მოქმედების დარღვევას.

მაკ-ინდუსის მიერ 1945 წელს მოწოდებულ იქნა 1180 სახის მცენარეთა ნუსხა, რომლებიც შეიცავენ მწერებისათვის საშიფათო სხვადასხვა შხამს. ზოგიერთი მაღალტოქსიკური ნივთიერება წარმოდგენილია ცხრილში III.2.

ცხრილი III.2

ცხოველური და მცენარეული წარმოშობის ზოგიერთი მაღალტოქსიკური ნივთიერებები

მაღალტოქსიკური ნივთიერებები	LD ₅₀ /მკგ/კგ	ცხოველები
არბინი	2000	თაგვი
ბოტულიზმის ტოქსინი	0.026-003	თაგვი
ბოტულიზმის ტოქსინი	0.44	თაგვი
დიამფოტოქსინი	2.5	თაგვი
დიფტერიის ტოქსინი	100	თაგვი
მაიტოტოქსინი	100	თაგვი
პალიტოქსინი	20 150	ბოცვერი თაგვები
რიცინი	50 4000	ზღვის გოჭი ადამიანი
რიცინი	0.248	თაგვი
ბათრახოტოქსინი	1000	თაგვი

ღრუბელებში (*Spongia s., Porifera*), კერძოდ, ღრუბელა *Suberites domuncula*-ში აღმოჩენილი იქნა ტოქსიკური ნივთიერება სუბერიტინი, რომელის 0.08 მგ, გრამ წონაზე გადაანგარიშებით, იწვევს კირჩხიბის (*Carcinus maenas*) დამ-

მლას, 0.8 მგ კი საკმარისია სრული ჰემოლიზისათვის, რაც სიკვდილით მთავრდება.

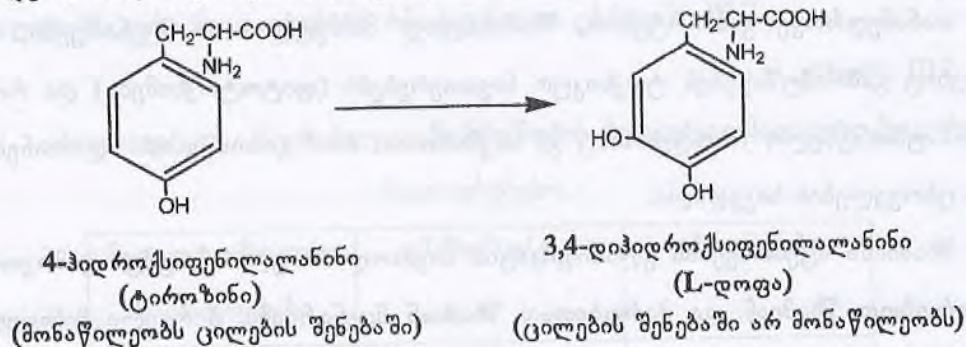
თანამედროვე განმარტებით, შხამიანებად მიჩნეულია ის მცენარეები, რომლებიც გამოიმუშავენ ტოქსიკურ ნივთიერებებს (ფიტოტოქსინები) და რომელთა უმნიშვნელო რაოდენობაც კი საკმარისია, რომ გამოიწვიოს ადამიანებისა და ცხოველების სიკვდილი.

შხამიანი მცენარეების კლასიფიკაცია საკმაოდ რთულია, თუმცა გამოყოფენ უპირობოდ შხამიან და პირობითად შხამიან მცენარეებს. პირველი მიჩნეულია როგორც განსაკუთრებით შხამიანი ჯგუფი, ხოლო მეორე ჯგუფს განეკუთვნება ისეთი მცენარეები, რომელთა შხამიანობა ვლინდება ეკოლოგიური გარემოსაგან დამოკიდებულებით, თვითონ ნაყოფის ცუდი შენახვის პირობებში და სოკოებით ან მიკროორგანიზმებით დაზიანებისას.

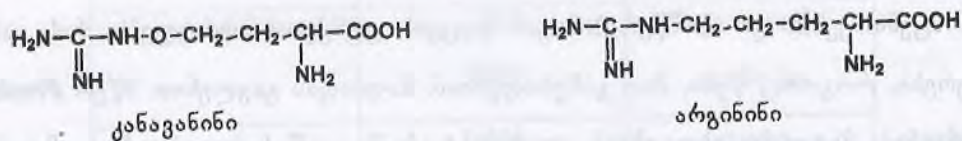
III.1. აზოტშემცველი არაცილოვანი ამინომჟავური შხამები

აზოტშემცველი არაცილოვანი ამინომჟავების ანტიმეტაბოლიტები ხშირად სამკურნალო თვისებასაც ამჟღავნებენ. მაგალითად, 3,4-დიჰიდროქსიფენილალანინი ანუ L-დოფა, რომელიც ტიროზინისაგან წარმოიქმნება, ადამიანებში გამოიყენება როგორც პარკინსონის დაავადების სამკურნალო საშუალება, პარკოსან მცენარეებში კი ის მწერებისაგან დაცვის ფუნქციას ასრულებს, რის გამოც მწერები, როგორც წესი, მათ განერიდებიან. L-დოფას გავლენით მწერ *Prodenia eridania*-ს მატლები იხოცებიან. ლიტერატურაში აღწერილია ფაქტი იმის შესახებ, რომ ბრაზილიის ტყეებში ზოგიერთი პარკოსანი მცენარის თესლი (მაგალითად, ხავერდაცერცი - *Mucuna*) მთლიანად იქნა განადგურებული მწერებისაგან, მაშინ როცა იმავე ოჯახის მეზობელი პარკოსნების თესლები გადაურჩა დაზიანებას. როგორც გაირკვა ამ უკანასკნელის თესლებში L-დოფას რაოდენ-

ნობა 6-9%-ს აღწევდა. ასე რომ, L-დოფა ერთის მხრივ ანადგურებს მწერების მატლებს, ხოლო მეორე მხრივ აფრთხობს მათ და განარიდებს თავდასხმისაგან.



ბუნებაში გამოვლენილია ისეთი მწერებიც, რომლებიც ტოლერანტული არიან ამა თუ იმ აზოტშემცველი შხამის მიმართ. როგორც ჩანს ზოგიერთი სახეობის მწერში უცხო ნივთიერებათა დეტოქსიკაციისა და მათ მიმართ ადაპტაციის მიზნით ჩამოყალიბდა მძლავრი დამცავი ბიოქიმიური მექანიზმები. ამ ჯგუფის ერთ-ერთი წარმომადგენელია *Cariedes brasiliensis*-ი. მათი მატლები ძირითადად *Dioclea megacarpa*-ს თესლებით იკვებებიან, რომლებიც განსაკუთრებით მდიდარია ისეთი ტოქსიკური ნივთიერებით, როგორიცაა კანავანინი. კანავანინი ფუძე თვისების ალიფატური ამინონჟავაა, ცილების შენებაში არ მონაწილეობს, ძირითადად გვხვდება თავისუფალი სახით.



კანავანინი თავისი ქიმიური შენებით ახლოს დგას ამინონჟავა არგინინთან, რომელიც ცილის შენებაში მონაწილეობს. კანავანინსა და არგინინს შორის განსხვავება მხოლოდ α -მდგომარეობაშია. კანავანინში არის ჟანგბადი, ხოლო არგინინში - CH_2 ჯგუფი. აღნიშნულიდან გამომდინარე შეიძლება დაგვეშვა მისი ჩართვაც ცილებში, მაგრამ როგორც გაირკვა ცილებში კანავანინის ჩართვის

შესაძლებლობა უკვე სატრანსპორტო რნმ-ის დონეზე კონტროლდება და ამით აცილება მახინჯი პირველადი სტრუქტურის მქონე კანავანინის შემცველი ცილების ბიოსინთეზი.

ზოკო ნიქოს (*Caryedes brasiliensis*) მატლებში აღმოჩენილი იქნა კანავანინის მქონე გავლენის თავიდან აცილების ფრიად ორიგინალური გზა, რომელიც არ შეეხება არც ცხოველებში და არც ადამიანებში. დადგენილ იქნა, რომ ნიქოს მატლებში წარმოდგენილია კანავანინის დამშლელი არასპეციფიკური ენზიმი არგინაზა და შარდოვანას დამშლელი ენზიმი ურეაზა. არგინაზას მოქმედებით კანავანინი იშლება, გამოთავისუფლებული შარდოვანა კი იშლება ურეაზათი, მიიღება ნახშირორჟანგი და ამონიაკი. ამ გზით აიცილება მატლებზე როგორც კანავანინის, ისე შარდოვანას უარყოფითი გავლენა.

ამრიგად, ჩანს, რომ ცხოველები ამჟღავნებენ სახეობრივ სპეციფიკურობას აზოტშემცველი შხამების მიმართ, ტოლერანტულ ორგანიზმებში ჩამოყალიბდა ბიოქიმიური მექანიზმები, რომელთა საშუალებით ადვილად აიცილება აზოტშემცველი არაცილოვანი ამინომჟავების ტოქსიკური მოქმედება.

III.2. ციანოგენური გლიკოზიდები

ციანოგენურ გლიკოზიდები 800-მდე სახის მცენარეშია აღმოჩენილი. მათი დაშლის შედეგად მიიღება ერთი ან რამდენიმე შაქარი და აგლიკონი, არა-შაქროვანი ნივთიერება. აგლიკონის სახით უპირატესად წარმოდგენილია ჰეტეროციკლურ ბირთვთან დაკავშირებული ციანის რადიკალი.

ციანის რადიკალი შეიძლება იყოს ციანოჯგუფის, იზოციანის ჯგუფის ან მათი გოგირდწარმოებულის სახით. ციანოჯგუფის აღდგენით მიიღება ციანწყალბადი.

ციანწყალბადის გოგირდწარმოებულებია თიოციანატები ($\text{HS}-\text{C}\equiv\text{N}$), რომლის $-\text{SCN}$ რადიკალს როდანი ეწოდება, აღდგენისას მიიღება როდანწყალბადის

მჟავა. როდანწყალბადის მჟავა და მისი მარილები მცირე რაოდენობით ნანახია ნერწყვში, შარდში და ცხოველთა ცალკეულ ორგანოებში. თავისუფალი სახით ის შედარებით ჭარბი რაოდენობითაა ნორჩი ხახვის (*Allium cepa*) წვენში.

იზოთიოციანის მჟავას ესთერებიდან ყურადღებას იპყრობს მდოგვის ზეთი, რომელსაც ახასიათებს მძაფრი სუნი და მონაწილეობს ბუნებრივი გლიკოზიდების შენებაში.

ციანწყალბადი, როდანწყალბადი და მდოგვის ზეთი რეპელენტის ფუნქციას ასრულებს, თუმცა ყველა ცხოველი ვერ შეიგრძნობს მათთვის დამახასიათებელ მწარე ნუშის სუნს, რაც ციანწყალბადით არის განპირობებული. თავის მხრივ როდანის მჟავა ადვილად განიცდის დეტოქსიკაციას, რის შესახებაც ქვემოთ გვექნება საუბარი.

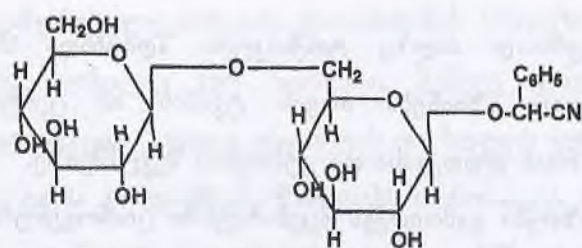
მცენარეებში გავრცელებული ციანოგენური გლიკოზიდები თავისთავად არ გამოირჩევიან ტოქსიკურობით, თუმცა, ძალზე სახიფათოა მწერების, ცხოველებისა და ადამიანებისათვის მათი დაშლის პროდუქტი ციანწყალბადი.

ციანოგენური გლიკოზიდების ერთ-ერთი წარმომადგენელია ამიგდალინი - დისაქარიდ გენციობიოზის გლიკოზიდი.

ამიგდალინის რაოდენობა მწარე ნუშის თესლში 2.5 - 3.5%-ია, ატმის კურკაში - 2-3%, გარგარსა და ქლიავში - 1.0 - 1.8%. მწარე ნუშის ჭარბი რაოდენობით საკვების სახით მიღებისას ადამიანები და ცხოველები იწამლებიან, რაც ხშირად სიკვდილით მთავრდება, სასიკვდილო დოზაა 1 მგ.

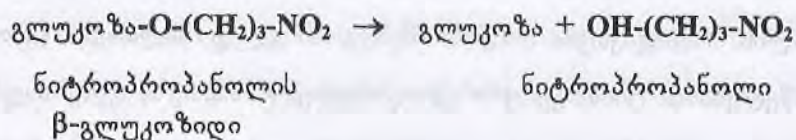
ლიტერატურაში არსებული მონაცემების მიხედვით ყოველწლიურად აღირიცხება მწარე ნუშით ცხოველებისა და ადამიანების მოწამვლის მრავალი შემთხვევა.

ორგანიზმში ამიგდალინის მოხვედრისას ის იშლება ენზიმ ემულსინის მოქმედებით, მიიღება თავისუფალი ციანწყალბადის მჟავა. ციანწყალბადის მჟავა აკავებს სუნთქვის ჯაჭვის მოქმედებას ციტოქრომების დონეზე, შედეგად ცხოველები და ადამიანები იღუპებიან.



ამიგდალინი

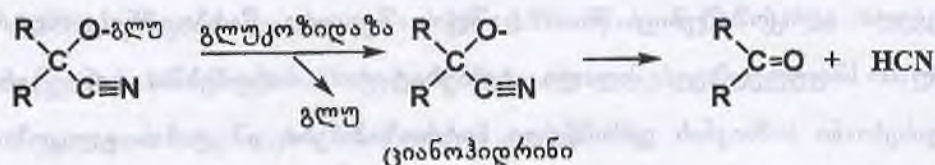
ციანოგენურ გლიკოზიდს ჭარბი რაოდენობით შეიცავს მანიოკას ფესვები. მას დასავლეთ აფრიკის მოსახლეობა იყენებს საკვებად, ამის გამო, მოსახლეობაში ხშირად აღინიშნება მოწამვლის შემთხვევები. ეს საკითხი სპეციალურად იქნა შესწავლილი და გაირკვა, რომ მოხმარებული მანიოკას ფქვილს, ყოველი მოსახლე, ყოველდღიურად გლიკოზიდის ლეტალური დოზის ნახევარს იღებს, რაც საშუალოდ 35 მგ-ს შეადგენს. აღმოჩნდა, რომ გლიკოზიდის ასეთი მაღალი დოზის მიმართ მოსახლეობა კარგად არის ადაპტირებული. მათ ორგანიზმში ინტენსიურად მიმდინარეობს მისი დეტოქსიკაცია როდანის ანუ თიოციანატის სინთეზის გზით. სამწუხაროდ, თავის მხრივ არც თიოციანატი უვნებელი. ორგანიზმში თიოციანატის ჭარბი რაოდენობით დაგროვებისას აღინიშნება ჩიყვის დაავადება (Siegler, 1975). ძლიერ ტოქსიკური აღმოჩნდა აგრეთვე ნიტროჯუფის შემცველი გლიკოზიდებიც. მათი დაშლის შედეგად წარმოიქმნება ნიტრიტი, რომლის საფუძველზეც, მაღალი ტემპერატურის პირობებში, სინთეზირდება ავთვისებიანი სიმსივნის გამომწვევი ნიტროზამინები. ამ ტიპის გლიკოზიდებს ვანეკუთვნება მიზეროტოქსინიც, რომელიც აღმოჩენილ იქნა გლერძის (*Astragalus*) სახეობის ზოგიერთ წარმომადგენელში და ის განსაკუთრებულ ტოქსიკურობას ამჟღავნებს მსხვილი რქოსანი პირუტყვის მიმართ. მიზეროტოქსინი ნიტროპროპანოლის β-გლუკოზიდი.



ნიტრიტთან ერთად ძალზე ტოქსიკური აღმოჩნდა 3-ნიტროპროპილის სპირტიც, რომელიც აზიანებს თავის ტვინის იმ ცენტრებს, რომლებიც პასუხისმგებელი არიან სუნთქვასა და კუნთების შეკუმშვაზე.

მრავალი მოსაზრება გამოითქვა მცენარეებში ციანოგენური გლუკოზიდების ფუნქციის შესახებ, მაგრამ მხოლოდ მეტაბოლური პროცესების ღრმა ანალიზის საფუძველზე განმტკიცდა აზრი, რომ მათ თავდაცვითი ფუნქცია ეკისრებათ. სპეციალურ მოდელში, სამყურა - მოლუსკი, შესწავლილ იქნა ციანოგენური ნივთიერებების სინთეზი, ციანოგენების ცვალებადობა გარემო ფაქტორებისა და ცხოველთა ზემოქმედების პირობებში (Jones, 1972, 1974).

უპირველეს ყოვლისა დადგენილ იქნა, რომ მცენარეებში ციანოგენური ნაერთების მეტაბოლიზმი რეგულირდება ენზიმებით, რომლებიც გამოირჩევიან სუბსტრატული სპეციფიკურობით. როგორც ჩანს, გლიკოზიდაზას მოქმედებით გლუკოზიდს ჯერ ჩამოსცილდება შაქარი (გლუკოზა ან ოლიგოსაქარიდი), ხოლო წარმოქმნილი ციანჰიდრინიდან კატალიზურად მიიღება კეტონური ნაერთი და თავისუფალი ციანწყალბადის მჟავა. ქვემოთ სურათზე III.2.1. მოცემულია ციანოგენური გლუკოზიდის დაშლის ზოგადი სქემა:

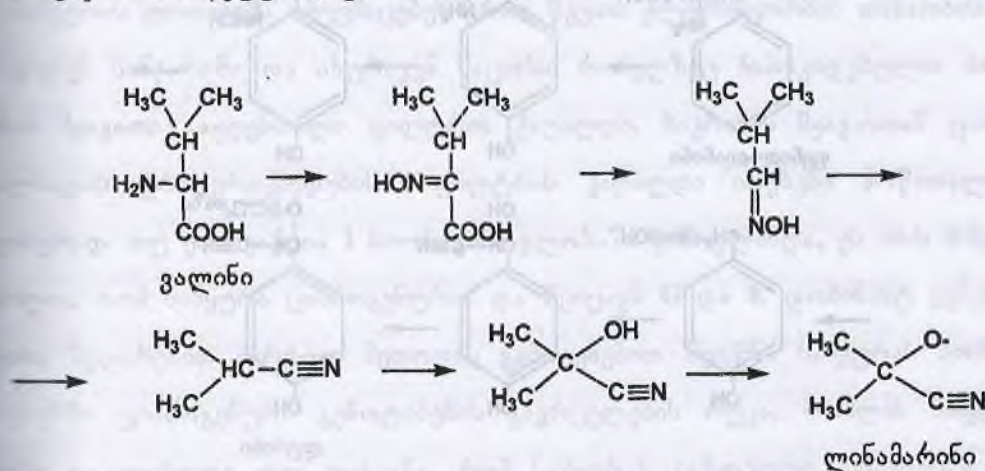


სურათი III.2.1. ციანოგენური გლუკოზიდის დაშლის ზოგადი სქემა.

შედარებით რთულად, რამდენიმე ეტაპად მიმდინარეობს გლუკოზიდების სინთეზი. მათ შორის აღსანიშნავია დაჟანგვისა და დეკარბოქსილირების შედეგად რადიკალის მოდიფიკაცია და მისი შემდგომი გლიკოზილირება (ესთერიფიკაცია ნახშირწყლებით). ციანოგენური გლუკოზიდების სინთეზი გენეზისურად ამინო-ჟავების მეტაბოლიზმთანაა დაკავშირებული. მაგალითად, მცენარე სამყურას

ფაქტში ციანოგენური გლუკოზიდის ლინამარინის სინთეზი იწყება ამინომჟავა L-ვალინიდან, რომელიც ჯერ იჟანგება, შემდეგ განიცდის დეჰიდრატირებას, დეჰიდრატიაციას, კვლავ დაჟანგვას და ბოლოს გლუკოზილირებას.

განსაკუთრებით ღრმა გარდაქმნები წარმოებს ამინომჟავას ამინოჯგუფის დონეზე. ჩანს, რომ ციანოგენური გლუკოზიდების -CN რადიკალის წყარო ამინომჟავას ამინოჯგუფია (სურათი III.2.2.).



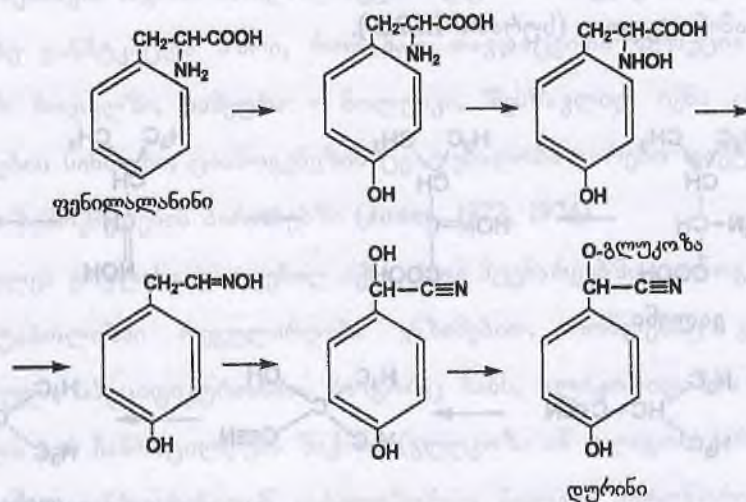
სურათი III.2.2. ლინამარინის სინთეზი ამინომჟავა ვალინიდან.

ციანოგენური გლუკოზიდების წყარო რომ ამინომჟავებია, სხვა მაგალითებშიც მტკიცდება. კერძოდ, ციანოგენური გლუკოზიდი ლოტაუსტრალინი იზოლაციიდან სინთეზირდება, ხოლო არომატული ციანოგენური გლუკოზიდი დურონი - ფენილალანინიდან (სურათი III.2.3.).

ციანოგენური ნივთიერებების დაშლის დაწყებისა და მისი შემდგომი გაძლიერების მიზნით საჭიროა ფოთლების წინასწარი დაზიანება, ექსპერიმენტულ პირობებში მისი ჰომოგენიზაცია. მცენარეებში ციანოგენები იმაზე მიუთითებს, რომ მცენარე ციანოგენური ტიპისაა და მასში არსებობს ციანოგენური გლიკონისა და შესაბამისი გლუკოზიდის მასინთეზირებელი ყველა ენზიმი.

მიუხედავად იმისა, რომ მცენარეებში წარმოებს ციანოგენური გლიკოზიდების როგორც სინთეზი, ისე დაშლა, ნორმალურ პირობებში ციანოგენური

ნაერთებით მცენარეების დაზიანება შემჩნეული არ არის. აქედან გაკეთებულია დასკვნა იმის შესახებ, რომ ეკოლოგიური თვალსაზრისით, ციანოგენური ნაერთები, როგორც შხამები, ცხოველებისაგან მცენარეთა თავდაცვის ერთ-ერთი საშუალებაა. ნორმალურ, დაუზიანებელ მცენარეებში მათი დაშლა არ ხდება.



სურათი III.2.3. ფენილალანინიდან ლუტინის სინთეზი.

გენეტიკური ანალიზით დაადგინეს, რომ ზოგიერთ თეთრ სამყურაში ციანოგენური გლიკოზიდის სინთეზს ერთი დომინანტური გენი განსაზღვრავს. ადგილი აქვს ამ ნიშნის მონოგენურ მემკვიდრეობას. ზოგიერთ შემთხვევაში კი ციანოგენური ნაერთის სინთეზი ორი დომინანტი **G** და **E** გენის კომპლემენტური მოქმედებით კონტროლდება. თეთრი სამყურას ორი განსხვავებული არაციანოგენური მცენარის შეჯვარებით მიღებულ ჰიბრიდებს პირველ თაობაში აღნიშნული ნაერთის სინთეზის უნარი აღმოაჩნდათ. მეორე თაობაში კი ხდებოდა დათიშვა თანაფარდობით 9:7. მცენარეების 9 ნაწილში, რომლებსაც გააჩნიათ **G** და **E** გენი, ციანოგენური გლიკოზიდი სინთეზირდება, 7 ნაწილში, რომლებიც თითო დომინანტ (**G** და **E**) ან მხოლოდ რეცესიულ გენებს შეიცავდნენ ციანოგენური გლიკოზიდი არ სინთეზირდება (Лобашев, 1967).

აღნიშნული მონაცემებიდან გამომდინარე ევროპის ქვეყნების ზომიერი ჯანდების საძოვრებზე დაიწყო კვლევა სამყურას სხვადასხვა პოპულაციებში ციანოგენური გენოტიპების გამოვლენისა და მისი გავრცელების სიხშირის შესწავლის მიზნით. ამას იმანაც შეუწყო ხელი, რომ თვით ციანოგენების შესწავლის მეთოდი საკმაოდ მარტივია.

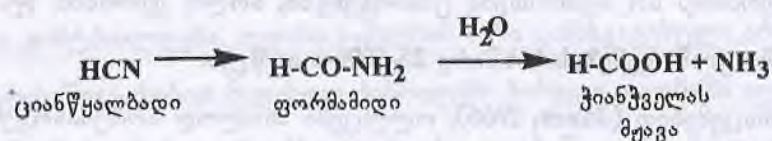
სამყურას ფოთლებს აქტუაცებენ ერთი წვეთი ქლოროფორმის თანაობისას, თავსებენ სინჯარაში და ახურავენ საცობს, რომელზეც ჩამოკიდებულია პიკრინის მჟავათი გაჟღენთილი ფილტრის ქაღალდი. პიკრინის მჟავასთან ციანოგენების ურთიერთქმედებისას ფილტრის ქაღალდი იღებება მოწითალო-ყვითლად. თუ ეს რეაქცია 1 სთ-ის განმავლობაში გამოვლინდა, ეს იმის მაჩვენებელია, რომ სამყურა ციანოგენურია და შეიცავს **G** და **E** დომინანტ გენებს. ასეთი, შედარებით მარტივი მეთოდის გამოყენებით შეიქმნა სამყურას პოპულაციებში ციანოგენური გენოტიპების გავრცელების რუკა, რომლის საფუძველზე გაკეთებული იყო დასკვნა, რომ სამყურას ევროპული პოპულაციები მკვეთრად განსხვავდებიან ციანოგენური აქტივობის მიხედვით, რაც არსებითად გარემოს ტემპერატურით კონტროლდება.

მაგალითად, სამყურას ბრიტანულ პოპულაციებში, როცა გარემოს ტემპერატურა 5°C -ის ფარგლებში მერყეობს, ციანოგენების სიხშირე **70-95%**-ს შეადგენს, ცენტრალურ რუსეთში, იმავე პერიოდში, როცა ტემპერატურა ნულზე დაბალია, სამყურაში საერთოდ არ აღინიშნება ციანოგენები, ხოლო ევროპის შუა ზოლის პოპულაციებში ციანოგენების სიხშირე **25-50%**-ს აღწევს.

ჯონსის მონაცემებით (**Jones, 1966**), ოლუსკები მხოლოდ არაციანოგენური სამყურას ფოთლებით იკვებებიან, ციანოგენურს განერიდებიან. რუსეთის მკაცრ პირობებში (დაბალი ტემპერატურა), როცა სამყურას მჭამელები ძილს ეძლევიან, თავდაცვისათვის გამიზნული ციანოგენები კავდება, ბრიტანეთის ზონაში კი, შედარებით მაღალი ტემპერატურის პირობებში, როცა მთელი წლის განმავლობაში მოლუსკები აქტიურები არიან, სამყურას პოპულაციებში ციანოგენები

საკმაოდ მაღალია, რაც ბიოქიმიური ადაპტაციისა და თავდაცვის ერთ-ერთ საშუალებად უნდა მივიჩნიოთ. ეს მოსაზრება მოგვიანებით ექსპერიმენტულად იქნა დადასტურებული. ჯონსისა და მისი თანამშრომლების მიერ (Jones et al., 1978), დაზუსტდა ციანოგენების როლი მცენარეთა თავდაცვაში.

საყურადღებოა, რომ ცდები ამ მიმართულებით 16 წლის განმავლობაში ტარდებოდა, რამაც ავტორებს მისცა მასალის სტატისტიკური დამუშავების საშუალება. როგორც ლაბორატორიულ პირობებში ჩატარებული ცდებით იქნა დადგენილი მოლუსკების 13 სახეობიდან 7 უპირატესობას ანიჭებდა სამყურას ციანოგენურ ფორმებს, ხოლო 6 თანაბარი ინტენსიურობით იკვებებოდა როგორც არაციანოგენური თეთრი სამყურათი (*Trifolium repens*), ისე ციანოგენური კურდღლისფრჩხილათი (*Lotus corniculatus*). აქედან ბუნებრივია დავასკვნათ, რომ მოლუსკების ზოგიერთი სახეობა ტოლერანტულია ციანოგენური გლუკოზიდების მიმართ, რაც შეიძლება აიხსნას მათში სპეციფიკური გლუკოზიდაზების არარსებობით ან ციანწყალბადის დეტოქსიკაციის აქტიურად მოქმედი მექანიზმით. მართლაც, პირველ შემთხვევაში მოლუსკებში არ იქნა აღმოჩენილი ციანოგენური გლიკოზიდაზა, ხოლო მეორე შემთხვევაში, ისინი გამოირჩეოდნენ -CN-ის მოდიფიკაციის უნარის მქონე ენზიმის როდანაზას ანუ თიოსულფატ-სულფიდ-ტრანსფერაზას მაღალი აქტივობით, რითაც უზრუნველყოფა ციანოგენური გლიკოზიდების დეტოქსიკაცია. რეაქცია შემდეგი სახით მიმდინარეობს:



ამ შემთხვევაში გოგირდის დონორის როლში გვევლინება β -მერკაპტოპიროყურძნის მჟავა ($\text{HS-CH}_2\text{-CO-COOH}$). აღნიშნულის გათვალისწინებით ციანიდებით მოწამვლისას, ციანიდების დეტოქსიკაციის მიზნით, ადამიანის ან ცხოველის ვენაში შეჰყავთ ნატრიუმის თიოსულფატის ხსნარი.

ლიტერატურაში არსებული მონაცემების თანახმად საკმაოდ ხშირია ციანო-
ლებით მოწამვლის შემთხვევები და სიკვდილიანობა. ცხვრის რაციონში ციანო-
გენური სამყურას სისტემატური დამატებისას (2.4 მგ/კგ) აღნიშნული გლუ-
კოზიდის მიმართ არაადაპტირებული ცხვრები იხოცებიან. აღწერილია აგრეთვე
შემთხვევა, როცა ბრაზილიის პრერიებში დაიხოცა რქოსანი პირუტყვი ბალ-
ახოვანი საკვების ნაკლებობისას პარკოსანი ციანოგენური ხე მცენარის *Holoca-
lyx glaziovii*-ის ნორჩი ყლორტებით იძულებითი კვების შედეგად, რაც ციანო-
გენური გლუკოზიდების დაშლის შედეგად გათავისუფლებული ციანწყალბადით
ყოფიერებდა.

ციანოგენური ნაერთებისაგან თავდაცვის ორიგინალური გზა იქნა აღმოჩე-
ნილი პათოგენურ სოკო სტემფილიუმში (*Stemphylium loti*), რომელიც სიმბიო-
ზურად თანაცხოვრობს მცენარე კურდღლისფრჩხილასთან (*Lotus cornicula*).
კურდღლისფრჩხილა დიდი რაოდენობით აგროვებს ციანოგენურ გლუკოზიდ
ლიმარინს. ლიმარინი ძლიერ ტოქსიკურია სოკო სტემფილიუმისათვის. ორგანიზ-
მში ლიმარინის მოხვედრისას წარმოიქმნება ციანწყალბადის მჟავა. სოკო სტემ-
ფილიუმი ადვილად ახერხებს მის დეტოქსიკაციას, რითაც უზრუნველყოფა
კურდღლისფრჩხილასთან მისი სიმბიოზურ თანაცხოვრება. კოევოლუციის
პროცესში სოკო სტემფილიუმში გამომუშავდა ენზიმ ფორმამიდსინთაზას და
ფორმამიდჰიდროლაზას მასინთეზირებელი ენზიმური სისტემა. ფორმამიდსინთა-
ზას და ფორმამიდჰიდროლაზას მოქმედებით ციანწყალბადის მჟავა ჯერ გარ-
დაიქმნება ფორმამიდად, ხოლო ფორმამიდჰიდროლაზათი მისი დაშლის შედე-
გად მიიღება ჰიანჰველას მჟავა და თავისუფალი ამონიაკი, ციანწყალბადის ტო-
ქსიკური მოქმედება იხსნება. ძალზე საინტერესოა ის ფაქტი, რომ ბევრი
ცხოველი ერთმანეთისაგან განასხვავებს ციანოგენურ და არაციანოგენურ საკ-
ვებს. მაგალითად, ცხვარი და ხარიერეში განერიდება ციანოგენურ ეწრის გვიმრას
(*Pteridium aquilinum*), მაგრამ წარმატებით იკვებება ამავე სახეობის არაციანო-
გენური მცენარეებით (Cooper-Driver, Swain, 1976).

Locusta migratoria-ს სახის კალიები, რომლებიც იკვებებიან მცენარე სორგოთი (*Sorghum*), ციანოგენური მცენარეების შეცნობით უფრო შორს წავიდნენ. ისინი საკვებად იყენებენ ხნიერ ფოთლებს, ახალგაზრდა ფოთლებს კი განერიდებიან. ეს იმით აიხსნება, რომ ახალგაზრდა ფოთლები გამოირჩევა მწარე გემოთი, მეორე მხრივ კი, ფოთლის კბეჩის დროს, ხანდაზმული ფოთლებისაგან განსხვავებით, დიდი რაოდენობით გამოთავისუფლდება ციანწყალბადის მჟავა (0.01 მოლი), რაც სრულიად საკმარისია მათ გასანადგურებლად და კალიებისაგან თავის დასაცავად. შხამა და კოლხიკუმი მომწამვლელია, მაგრამ გამხმარ მდგომარეობაში მას წარმატებით იყენებენ პირუტყვის საკვებად. ცენტრალურ ამერიკაში აღმოჩენილ იქნა აკაციის ორი სახეობა (*Acacia*), ერთზე სახლობდნენ ჭიანჭველები და იკვებებოდნენ ნექტარით, მეორეზე ჭიანჭველები არ სახლობდნენ. როგორც გაირკვა ჭიანჭველები იცავდნენ აკაციას მავნე მწერებისაგან. აკაციებიდან ჭიანჭველების კოლონიის ჩამოცილების შემდეგ რამდენიმე თვეში ისინი განადგურების პირას აღმოჩნდნენ (Janzen, 1975). ამასთან ერთად გაირკვა, რომ ამ სახის აკაციებში ციანოგენური გლიკოზიდების სინთეზი არ ხდებოდა, ხოლო აკაციის მეორე სახე, რომელიც არ იყო დაცული ჭიანჭველებით, გამოირჩეოდა ციანოგენური გლიკოზიდების მაღალი შემცველობით. ლოგიკურია ვიფიქროთ, რომ ეს კონკრეტული შემთხვევა იმაზე მიუთითებს, რომ ციანოგენური მცენარის გადარჩენის ერთ-ერთი აქტიური საშუალებაა. როგორც სტატისტიკა გვიჩვენებს, ციანწყალბადის რეპელენტური თვისება ცხოველების დაახლოებით 50%-ზე ვრცელდება. ცალკეული ორგანიზმები საერთოდ ვერ შეიგრძნობს მას როგორც რეპელენტს, ზოგი კი დეტოქსიკაციის სათანადო მექანიზმების არსებობის გამო ტოლერანტულია მის მიმართ.

III.3. თიოგლუკოზიდები

ბუნებრივ აზოტშემცველ გლუკოზიდებს განეკუთვნება აგრეთვე აქროლადი ზეთების თიოგლუკოზიდები ანუ გლუკოზინოლატები. ისინი ფართოდაა გავრ-

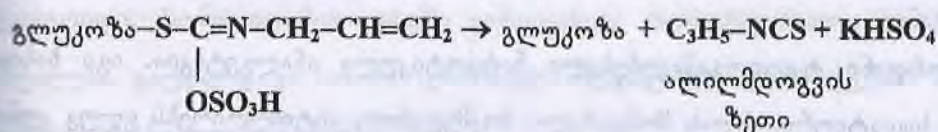
ცელებული მცენარეებში, უბირატესად მდოგვის ზეთების თიოგლუკოზიდების სახით, სადაც გლუკოზიდური ჟანგბადი შეცვლილია გოგირდით. ამ სახით გლუკოზინოლატები ამჟღავნებენ ძლიერ ტოქსიკურობას. ორგანიზმში თიოგლუკოზიდების ჭარბი რაოდენობით დაგროვება იწვევს პირის ღრუს გაღიზიანებას, ღორბლის დენას, დიარეას და გასტროენტერიტს. როგორც გაირკვა ეს გამოწვეულია იზოთიოციანატით და ნაწილობრივ თავისუფალ იზოთიოციანატში შიდამოლეკულური გადაჯგუფების შედეგად წარმოშობილი თიოციანატებით. ორგანიზმში მათი დაგროვების შედეგად ვითარდება ჰიპერთირეოზი, შედეგად, როგორც უკვე ითქვა ზემოთ, ჩიყვის დაავადება.



იზოთიოციანატი თიოციანატი

R^* - ბენზოლის ან ალკილის ნაშთი

თიოგლუკოზიდების ერთ-ერთი ბუნებრივი წარმომადგენელია სინიგრინი (ადრე მირონის მჟავას სახელით იყო ცნობილი). სინიგრინი მდოგვისა და პირშუშას თესლების გლუკოზიდია. თესლებში სინიგრინის რაოდენობა 3 - 35%-ის ფარგლებში მერყეობს. სინიგრინი ადვილად იშლება მდოგვის თესლების ჯანმ მიროზინით, მიიღება გლუკოზა, ალილმდოგვის ზეთი და გოგირდის მჟავას ერთხანაცვლებული კალიუმის მარილი.



სინიგრინის ტოქსიკური მოქმედება მკვეთრად ვლინდება მწერებში (Erickson, Feeny, 1974). სინიგრინით ინფილტრირებული ფოთლებით კვებისას პეპელა მამონის (*Papilio polyxenes*) მატლები სწრაფად ილუპებიან. მართალია სინიგრინი ძლიერი რეპელენტი, მაგრამ გლუკოზინოლატებისადმი ადაპტირებული მწერებისათვის მან შეიძლება შეასრულოს ატრაქტანტის ფუნქცია.

III.4. აზოტშემცველი ალკალოიდები

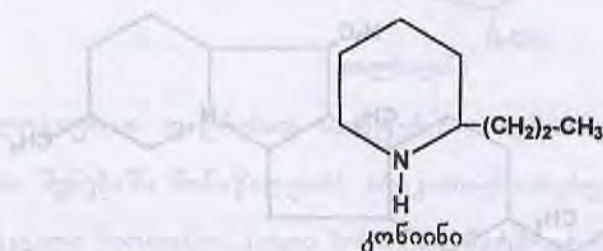
აზოტშემცველი მცენარეული შხამებიდან განსაკუთრებით ფართოდაა გავრცელებული ალკალოიდები. ალკალოიდები მცენარეული და ცხოველური მეორეული წარმოშობის ფუძე თვისების აზოტშემცველი ნივთიერებებია. ისინი მზა ფორმით არიან და არ წარმოადგენენ ცილების დაშლის პროდუქტებს, გამოირჩევა რთული შენებით და ძლიერი ფიზიოლოგიური აქტივობით. ალკალოიდების რთული აღნაგობის გამო გაძნელდა მათი კლასიფიკაცია.

აღნიშნულის მიუხედავად დღეისათვის აზოტშემცველი ალკალოიდები 14 ჯგუფადაა დაყოფილი, რასაც საფუძვლად დაედო ნახშირწყალბად-აზოტოვანი ჯგუფების სპეციფიკური შენება. ალკალოიდები ძირითადად მცენარეული წარმოშობისაა, თუმცა მთელ რიგ მცენარეებში ალკალოიდები საერთოდ არ გვხვდება. ძალზე იშვიათია ალკალოიდების არსებობა ერთლებნიან და წიწვოვან მცენარეებში. ალკალოიდებით განსაკუთრებით მდიდარია ბაიასებრნი (*Ranunculaceae*), ენდროსებრნი (*Rubiaceae*), რთულყვავილოვნები (*Compositae*) და სხვ.

პირველი ალკალოიდი, მორფინი, ხაშხაშის (*Papaver somniferum*) მთავარი ალკალოიდი, გამოყოფილი იყო მე-19 საუკუნის დასაწყისში გერმანელი ფარმაცევტის სერტიურნესის მიერ ოპიუმიდან (1806). ჯერ კიდევ შორეულ წარსულში ალკალოიდები პრიმიტიული ფორმით გამოიყენებოდა როგორც საწამლაღი.

მორფინი ტკივილგამაყუჩებელი ნარკოტიკული ანალგეტიკია. იგი ხასიათდება სედატიური, ძილის მომგვრელი მოქმედებით, ასტიმულირებს გლუვ კუნთებს, მაღალი კონცენტრაციისას იწვევს ღებინებას, აძნელებს დიურეზს, თრგუნავს სუნთქვას, დოზების გაზრდისას ადამიანები იღუპებიან სუნთქვის დამბლის გამო. ალკალოიდების ჯგუფიდან ტოქსიკური ალკალოიდი კონიინი წარმოდგენილია მცენარე კონიოში (*Conium maculatum*).

ძალზე ხშირია კონიინით ცხოველებისა და ადამიანის მოწამვლის შემთხვევები. კონიინით მოწამვლისას აღინიშნება დამბლა, ტახიკარდია, სუნთქვის შეზღუდვა. ცნობილი ფაქტია, რომ ბერძნებმა ფილოსოფოსი სოკრატე კონიოს ფოთლებიდან მომზადებული ალკალოიდ კონიინის შემცველი ექსტრაქტით მოწამლეს.

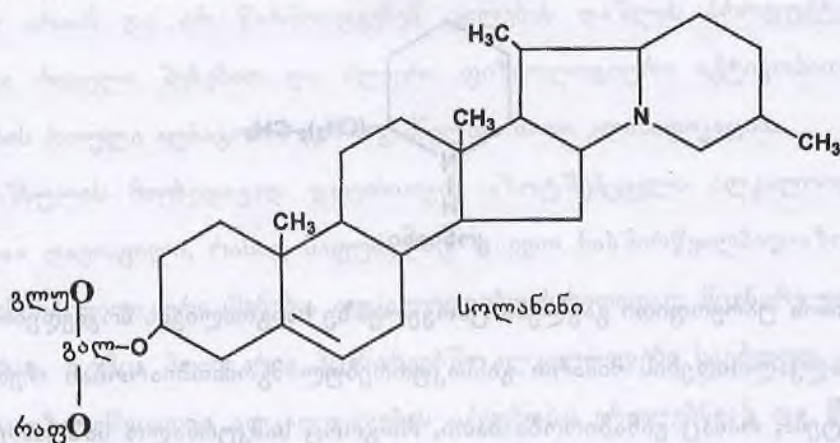


კონიინის უარყოფითი გავლენა ცხოველებზე ხანგრძლივი მოქმედებით გამოიჩენება. ალკალოიდების მიმართ განსაკუთრებულ მგრძნობიარობას იჩენს ნერვული სისტემა, რამაც განაპირობა მათი, როგორც სამკურნალო საშუალების ფართო სპექტრით გამოყენება. ალკალოიდების ტოქსიკური თუ სამკურნალო ეფექტი დამოკიდებულია დოზაზე.

პიროლიზიდინური ალკალოიდების ჭარბი რაოდენობით მიღება ძალზე სახიფათოა როგორც ცხოველების ისე ადამიანებისათვის. სამკურნალო დოზის ფარგლებში ის ხშირად დადებით ეფექტს იძლევა. სამკურნალო მცენარე ლაშქარას (*Symphytum afficinale*) ფოთლებიდან გამოყოფილია პრაქტიკულად უვნებელი ალკალოიდი, რომელიც მედიცინაში გამოიყენება როგორც მადის მომგვრელი საშუალება. გაუშმენდავი სახით, აღნიშნული ალკალოიდი ვირთავებში იწვევს ღვიძლის ქრონიკულ მოწამვლას.

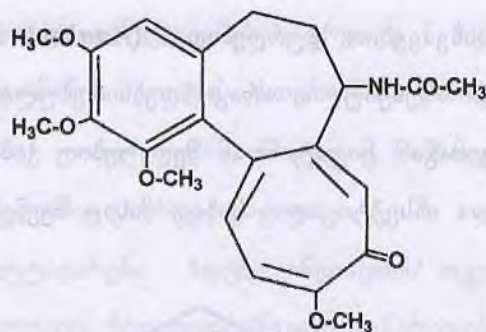
ალკალოიდების ის დოზები, რომლებიც საკვებთან ერთად ხვდება ადამიანის ორგანიზმში და არ აღინიშნება მათი უარყოფითი ეფექტი, იმავე დოზების ფარგლებში ცხოველებში ამჟღავნებს ძლიერ ტოქსიკურ მოქმედებას. მაკეობისას მათი მიღება შთამომავლებში იწვევს ანომალიებს. მაგალითად, პიპერიდინს ახასიათებს ტერატოგენული მოქმედება, ხოლო მისი წარმოებული კონიინის გავ-

ლენით ახალშობილებში აღინიშნება ჩონჩხისა და თითების ანომალიები (Keeler, 1975). ტერატოგენული ეფექტი ანომალიური „გაორმაგებული ხერხემლის“ სახით (*Spina bifida*) გამოვლენილ იქნა ფესმძიმობისას უხარისხო გამწვანებული კარტოფილით კვებისას. კარტოფილის გამწვანებულ ტუბერში ჭარბი რაოდენობითაა ტოქსიკური ალკალოიდი სოლანინი.



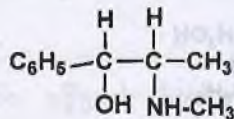
სოლანინი, მცირე რაოდენობით თითქმის ყველა სახის კარტოფილშია. ასეთ პირობებში კარტოფილის დიდი რაოდენობით საკვებად გამოყენებისას ის არაა სახიფათო. თუ კარტოფილი შენახულ იქნა სინათლეზე დიდი ხნის განმავლობაში, მაშინ სოლანინის ჭარბი რაოდენობით დაგროვების გამო, ასეთი კარტოფილით კვებისას ადამიანი შეიძლება მოიწამლოს და დაიღუპოს. აღნიშნულიდან გამომდინარე კარტოფილის უხარისხობის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს კრიტერიუმად ტუბერის მწვანე ფერი უნდა მივიჩნიოთ.

ძლიერ ტოქსიკური აღმოჩნდა აგრეთვე ალკალოიდი კოლხიცინი, რომელიც იწვევს სუნთქვისა და გულის დაშლას. ამ თვისების გამო მცენარე სათოვლიას (*Colchicum autumnale*) განერიდებიან როგორც მწერები, ისე ძუძუმწოვრები. რაც შეეხება ეფედრინს (*Ephedra sinica*, *Efedra helvetica*), ის მედიცინაში გამოიყენება ბრონქის სპაზმების მოხსნის მიზნით, პარალელურად აღინიშნება სისხლის წნევის მატება.

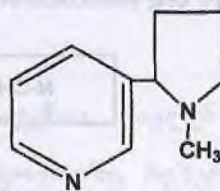


კოლხიკინი

ეკოლოგიურად უაღრესად საინტერესო აღმოჩნდა ალკალოიდების ჯგუფი, რომელთა შენებაში მონაწილეობს არაკონდენსირებული 5 და 6-წევრიანი აზოტის შემცველი ბირთვები. ასეთი ბირთვები წარმოდგენილია თამბაქოს (*Nicotiana tabacum*, *Nicotiana rustica*) ფოთლების ალკალოიდ ნიკოტინში (2 - 12%). ნიკოტინი ძლიერი შხამია. მცირე დოზებით იწვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის აგზნებას, ზრდის სისხლის წნევას. ჭარბი რაოდენობით მიღებისას თრგუნავს ნერვული სისტემის აქტივობას, იწვევს სუნთქვის შეკავებას და გულის დამბლას. ინსექტიციდის სახით სოფლის მეურნეობაში ის გამოიყენება მწერების წინააღმდეგ.



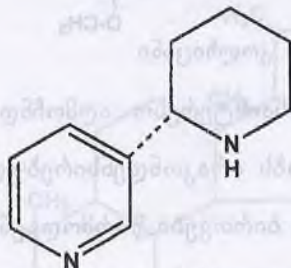
ეფედრინი



ნიკოტინი

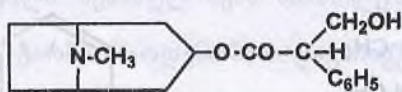
ადამიანებმა თავი უნდა შეიკავონ თამბაქოს მოწევისაგან, მით უმეტეს მომავალმა ღედებმა, გინაიდან ქორწინების შემდეგ თამბაქოს წვეის შეწყვეტის მოუხდავად, ფილტვებიდან მისი გამოყოფა რამდენიმე წლის განმავლობაში გრძელდება, რაც უარყოფით გავლენას ახდენს ჩანასახის განვითარებაზე. აღსანიშნავია, რომ თამბაქოს მოწევიდან რამდენიმე წუთში ნიკოტინი აღმოჩენილ იქნა ჩანასახში, შედეგად, ახალშობილებში შეინიშნება სიმახინჯეები და დეფიციტი ინტელექტში.

ნიკოტინისაგან განსხვავებით ღურღენიდან (*Anabasis aphyllae*) გამოყოფილი ალკალოიდი ანაბაზინი აშენებულია არაკონდენსირებული 6-წევრიანი აზოტის შემცველი ორი ბირთვისაგან. ნიკოტინთან შედარებით გამოირჩევა უფრო ძლიერი ტოქსიკურობით და ინსექტიციდის სახით მასაც იყენებენ სოფლის მეურნეობაში.



ანაბაზინი

მედიცინასა და სამეცნიერო პრაქტიკაში ფართო გამოყენება ჰპოვა ბელადონადან (*Atropa belladonna*) და ლენცოფადან (*Hyoscyamus niger*) გამოყოფილმა ალკალოიდმა ატროპინმა. ატროპინის შემცველობა აღნიშნულ მცენარეებში 0.5%-მდეა (ადამია, 1993).



ატროპინი

ატროპინი ძლიერი შხამია. ჯერ იწვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის აგზნებას, რაც შემდეგ ჰალუცინაციაში გადაიზრდება და ვითარდება პროსტრაციული მდგომარეობა.

ატროპინი ქოლინერგული ტიპის მუსკარინული რეცეპტორის ბლოკატორია. მაღალი კონცენტრაციის დროს იწვევს გულის მოქმედების შეკავებას. ატროპინს იყენებენ ოფტალმოლოგიაში თვალის გუგის გასაფართოებლად. ცხოველები ბელადონას განერიდებიან.

ალკალოიდების ჯგუფს განეკუთვნება აგრეთვე ნარკოტიკი კოკაინი. ქიმიურად ის ბენზოილექგონინის მეთილის ესთერია. ის გამოყოფილია მცენარე კოკას (*Erythroxylon coca*) ფოთლებიდან, რომელიც სამხრეთ ამერიკის ქვეყნებში, კერძოდ პერუსა და ჩილეშია გავრცელებული.

ამჟამად მისი კულტივირება ხდება ინდოეთის ოკეანის მოსაზღვრე ქვეყნებში. თუ ამ ალკალოიდს ნადირ-ფრინველი განერიდება, სამწუხაროდ, ადამიანებში ალიძვრის მისადმი დიდი ლტოლვა „სასიამოვნო თრობის“ შეგრძნების გამო.

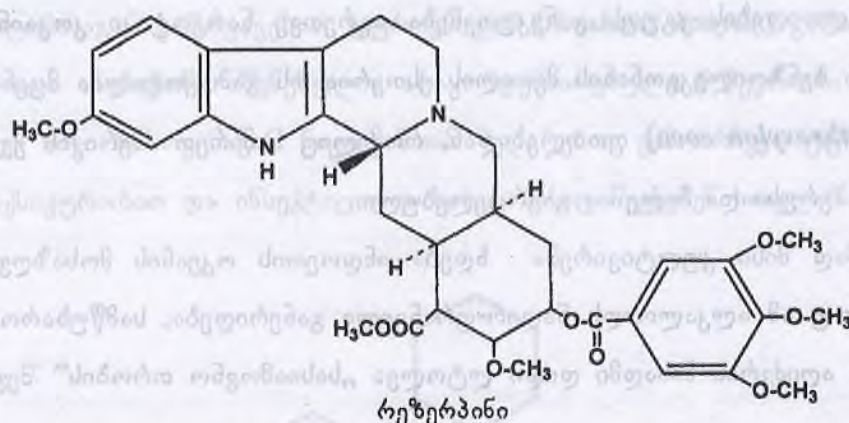
ბევრ წინდაუხედავ ადამიანს ავიწყდება, რომ აღნიშნული ალკალოიდის გამოყენების შედეგად ირღვევა ფსიქიკა, ადამიანები იფიტებიან, ვითარდება უმძიმესი ფიზიკური მდგომარეობა კოკაინიზმი.

აზოტშემცველი ალკალოიდების კიდევ ერთი საყურადღებო წარმომადგენელია ინდოლის ბირთვის წარმოებული რეზერპინი, რომელიც *Rauwolfia*-დან იყო გამოყოფილი.

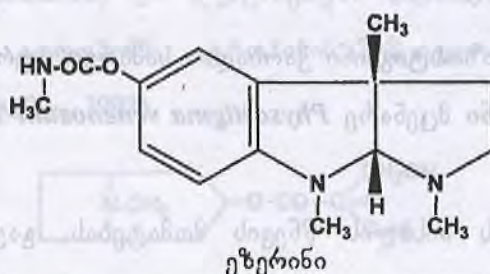
რეზერპინი ანუ ფიზოსტიგმინი ჰარბადაა სამხრეთ აფრიკის ქვეყნებში გავრცელებული პარკოსანი მცენარე *Physostigma venenosum*-ში. რეზერპინი ძლიერ ტოქსიკურია.

რეზერპინი იწვევს სისხლის წნევის მომატებას, გავლენას ახდენს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე და კუნთოვან ქსოვილზე. რეზერპინის გავლენით აღინიშნება ჯერ აგზნების გაძლიერება, ხოლო შემდეგ მისი პარალიზება.

არის მონაცემები იმის შესახებ, რომ რეზერპინის გავლენით ადამიანებსა და ცხოველებში საგრძნობლად მცირდება თავის ტვინში კატექოლამინებისა და სეროტონინის რაოდენობა, რაც ერთის მხრივ მათი მეტაბოლიზმის გაძლიერებითაა განპირობებული, ხოლო მეორე მხრივ, სეროტონინის შთანთქმის შეკავებით. თავის ტვინში რეზერპინით ბიოგენური ამინების რაოდენობრივი განაწილების რეგულირება ადამიანთა მეხსიერებისა და ქცევითი რეაქციების მიზანმიმართული შეცვლის საშუალებას იძლევა.



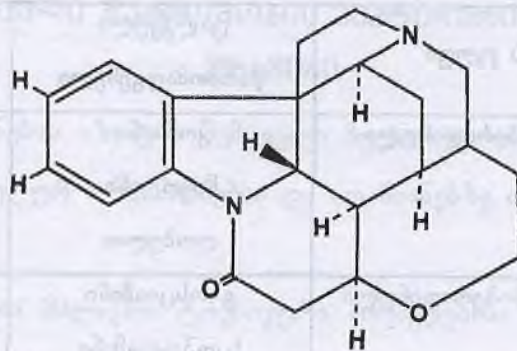
ეზერინი, როგორც ატროპინის ანტაგონისტი გამოიყენება ოფტალმოლოგიაში. ის იწვევს თვალის გუგის შევიწროებას. ეზერინი ამაგზნებელი ნეირომედიატორის, აცეტილქოლინის დამშლელი ენზიმის აცეტილქოლინესთერაზას ინჰიბიტორია. ეზერინის გარკვეული დოზებით ვირთაგვების დამუშავებისას ვითარდება აგრესიული მდგომარეობა, ასეთ ფონზე იქმნება მკვლელი ვირთაგვების ფორმირების შესაძლებლობა.



გამოთქმულია მოსაზრება, რომ გარემოს გაჭუჭყიანების გამო აცეტილქოლინესთერაზას აქტივობის დაქვეითების დროს აგრესიის ფონზე თავის ტვინში აღინიშნება „ხმაური“, ანუ იქმნება ისეთი პირობა, როცა ვერ ხერხდება ქცევის ინტელექტუალური (ადამიანებში) კონტროლი, რაც მძიმე დანაშაულის, მკვლელობის მიზეზი შეიძლება გახდეს (ალექსიძე, 1994, 2005).

ძლიერ ტოქსიკური თვისების მქონე ინდოლწარმოებულების ჯგუფის ალკალოიდებს განეკუთვნება აგრეთვე სტრიქნინი, რომელიც ჰარბადაა წარმოდგენილი ფილიპინებზე და ინდონეზიაში მოზარდ მცენარე ქუჩულაში (*Strychnos nuxvomica* - სასაქმებელი კაკალი, *Strychnos ignatii*), ამის გამო, როგორც რეპე-

ლენტს, სტრიქნინის შემცველ მცენარეებს ძუძუმწოვრები და მწერები განერიდებოდა.



სტრიქნინი

სტრიქნინი უძლიერესი შხამია. ადამიანებისათვის სასიკვდილო დოზა 0.03 მგ-სტრიქნინის მოქმედებით ხდება ცენტრალური ნერვული სისტემის ზოგადი აფხნება, ვითარდება კუნთების კონვულსია, ამის გამო ადამიანი და ცხოველი ძუთება და კვდება.

დაბალი დოზებით სტრიქნინი მედიცინაში გამოიყენება საერთო სისუსტის სტიმულირებისა და გულის მოქმედების გაძლიერების მიზნით. ალკალოიდების დიდი მრავალფეროვნებისა და მათი შესწავლის მიზნით კოლოსალური მოცულობის სამუშაოების ჩატარების მიუხედავად ჩვენთვის ჯერ კიდევ კვლავ გაურკვეველი რჩება მცენარეებში მათი ბიოქიმიური და ფუნქციური როლი.

ამგვარად, ერთადერთი, რაც შეიძლება დღეს თამამად ითქვას, ესაა ალკალოიდი შხამების რეპელენტური თვისება, რაც შეიძლება შეფასებულ იქნას როგორც ცხოველებისაგან მცენარეთა დაცვის საშუალება. მიუხედავად იმისა, რომ დღეისათვის რამდენიმე ასეული აზოტშემცველი ალკალოიდი გამოვლენილი, ალბათ გამოსავლენი კიდევ უფრო ფშეტია, ვინაიდან მცენარეთა დიდ ნაწილს დაცვის მიზნით საკუთარი რეპელენტური ბუნების მქონე მრავალი ალკალოიდი შეაქნია. ალკალოიდების ჯგუფის ზოგიერთი შხამი წარმოდგენილია ქვემოთ ცხრილში III.4.1.

ზოგიერთი შხამიანი ალკალოიდი

ალკალოიდების ჯგუფი	ცალკეული წარმომადგენელი	მცენარეები
პირიდინული და პიპერიდინული	კონიინი ნიკოტინი ლობელიი	ბოლიგოლოხ- კონიო თამბაქო
პიროლიდინური და პიპერიდინული	გოსკიამინი სკოპოლამინი	ლენცოფა სკოპოლია
პიროლიზიდინური	პლატიფილინი სენეციფილინი	თაყყვითელა თაყყვითელა
ქინოლინური	ექინოპსინი	თაყკომბალა
ბენზილიზოქინოლინური	პაპავერინი	ყაყაჩო
დიბენზილიზოქინოლინური	დაურიცინი	კანადური სური
ბენზილფენანტრიდინული	ქელიდონინი სანგვინარინი	ქრისტესისხლა ქრისტესისხლა
ინდოლური	გალანტამინი ვინკანინი	თეთრყვავილა დათვის სოკო
იმიდაზოლური	პილოკარპინი	პილოკარპუსი
პურინული	კოფეინი თეოფილინი	ჩაი ჩაი
დიტერპენული	აკონიტინი დელსიმინი	ტილჭირი
სტეროიდული	სოლანინი	კარტოფილი
აციკლური	ეფედრინი	ჯორის ძუა
კოლხიციური	კოლხიციინი	სათოვლია

თავი მეოთხე

IV.1 მცენარეული წარმოშობის პეპტიდური და ცილოვანი

შხამები

პეპტიდური ბუნების აზოტის შემცველი მცენარეული წარმოშობის შხამები მცენარეებზე, ცხოველურ ორგანიზმებსა და ადამიანებზე ძლიერი ზემოქმედებით გამოიწვევა.

მუხდავად მათი მძლავრი ტოქსიკური მოქმედებისა ისინი ხშირად წარმოადგენს გამოიყენება სამკურნალო პრეპარატების დასამზადებლად. ალბათ არც უნდა არის შემთხვევითი, რომ მედიცინაში ტოქსინებისა და შხამების და საერთოდ, სამკურნალო საშუალებების იდეალის გამოსახვის ერთ-ერთი ფორმა სწორედ ისაა, რომელიც თავის შხამს ფიალაზე ანთხევს. შხამები წარმატებით გამოიყენება აგრეთვე ბიოქიმიურ ექსპერიმენტებშიც ენზიმების მოქმედების მექანიზმების შესწავლის მიზნით და პრაქტიკულ მედიცინაში. ბევრი რამ ბიოქიმიაში მოხერხდა ტოქსინებისა და შხამების გამოყენებით იქნა გაანალიზებული მოლეკულური დონეზე, რამაც განსაზღვრა მრავალი სამკურნალო პრეპარატის სკრინინგისა და მკურნალობის მრავალი ორიგინალური მეთოდის შემუშავება.

ერთ კიდევ შორეულ წარსულში იქნა აღწერილი სოკოთი ადამიანების მოწამვლის შემთხვევები. სხვათა შორის, სოკოთი მოწამვლა და სიკვდილიანობა არც უნდა არის იშვიათობა. განსაკუთრებით ეს შეეხება თეთრ შხამს სოკოს (*Amanita phalloides*), რომლისგანაც 1937 წელს გამოყოფილი და კრისტალური სახით გამოდგომი პეპტიდური შენების მქონე ძლიერი შხამი ფალოიდინი, α -ამა-ნოტინი და მათი წარმოებულები (Овчинников, 1987).

ორივე მიკოშხამი ციკლოპეპტიდია. მათ შენებაში მონაწილეობს D-ტრეონინ- β -D-იპიდროქსი-L-ლეიცინი, L-ალანინი, L-ალოჰიდროქსიპროლინი, L-ტრიპტოფანისა და L-ცისტეინის ჟანგვითი კონდენსაციის პროდუქტი ტრიბტათიონი.

ფალოტოქსინის მოქმედებით ხდება რნმ-პოლიმერაზას ინჰიბირება. ფალოტოქსინი იწვევს აქტინის პოლიმერიზაციას და მემბრანების მოქმედების მოშლას.

დიდი მრავალფეროვნებით გამოირჩევა ამანიტინი, რომელიც ამატოქსინების ჯგუფშია გაერთიანებული. ამ ჯგუფში გაერთიანებულია აგრეთვე α -, β -, γ -, ϵ -ამანიტინი, ამანინი, ამანულინი და პროამანულინი. განსაკუთრებით აქტიურია α - და β -ამანიტინი, რომელთა 20-30 მგ სრულიად საკმარისია ადამიანის მოსაკლავად. α -ამანიტინი სპეციფიკურად აკავებს ღნმ-ზე დამოკიდებული მ-რნმ-პოლიმერაზას მოქმედებას (პოლიმერაზა II). თეთრ შხამა სოკოში ამატოქსინების შემცველობა საშუალოდ 1 გ წონაზე 0.4 მგ-ია, სასიკვდილო დოზა 6 მგ-ს არ აღემატება. ასე, რომ ადამიანის სიკვდილისათვის სოკოს ერთი ულუფაც კი სრულიად საკმარისია. ამანიტინის მოქმედების ფარული პერიოდი 6-48 საათია. პირველადი სამკურნალო საშუალებაა კუჭის ამორეცხვა.

მცენარეული წარმოშობის შხამი ფალოიდინი ადამიანსა და ცხოველებში არღვევს ჰეპატოციტების მემბრანებს და ძლიერ აზიანებს ღვიძლს. როგორც წესი, ადამიანი და ცხოველები (ადამიანი შეგნებულად, ცხოველები ცდისა და შეცდომის გზით) განერიდებიან მას. მაგრამ, ისმის კითხვა, თუ რა მექანიზმებით ხორციელდება თვით სოკოს ტოლერანტობა ამ ძლიერ მოქმედი შხამების მიმართ.

ფალოიდინის მაგალითზე გაირკვა, რომ თეთრ შხამა სოკოში არის ლიპოფილური ნივთიერება ანტამანიდი, რომელიც შხამს ანეიტრალებს.

აქედან, ბუნებრივია ვივარაუდოთ, რომ ანტამანიდი ფალოიდინის დეტოქსიკატორია და მისი თანაარსებობა წარმოგვიდგება როგორც ბიოქიმიური ადაპტაციის ნაყოფი. სამწუხაროდ, ჩვენთვის უცნობია, თუ რამდენად შესაძლებელია ცხოველისა და ადამიანის ფალოიდინით მოწამვლისას ანტამანიდის სამკურნალოდ გამოყენება.

ადამიანისა და ცხოველების მოწამვლა შენიშნული იქნა მცენარე არხისპირას (*Oenanthe clocata*) ფესვების ექსტრაქტებით, რაც „ხუთთითა სიკვდილი“-ს (*fifth-finger death*) სახელითაა ცნობილი. ამის მიზეზი აღმოჩნდა პოლიაცეტილენური ნახშირწყალბადები, რომლებიც ჰარბადაა არხისპირას ფესვებში (ენანტოტოქსინი). ამგვარად, ყველა ცალკეული შხამისა და ტოქსინის მიმართ ორგანიზმებში

არსებობს მათი გამანეიტრალებელი დეტოქსიკატორები, რომელთა გამოვლენა ჯიდ პერსპექტივებს სახავს სამკურნალოდ მათი გამოყენების მიზნით.

IV.1.1. რიცინი - აზოტუმცველი მცენარეული წარმოშობის შხამი

მცენარეული წარმოშობის ლექტინები ძირითადად გლიკოპროტეინებია. ცხოველებისა და ადამიანისათვის ისინი ძლიერ ტოქსიკური აღმოჩნდა. მათი გავლენით ხდება ერითროციტებისა და ცალკეული უჯრედების აგლუტინაცია, ცილების ბიოსინთეზის შეკავება, რაც იწვევს ცხოველური ორგანიზმების სიკვდილს..

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მოხვედრილი ლექტინები უკავშირდებიან ნაწლავის უჯრედების მემბრანის გლიკოპროტეინების ტერმინალურ შაქრებს და გლიკოზილირებულ მუცინის ნივთიერებას. საბედნიეროდ, ზოგიერთი ტოქსიკური ლექტინი ადვილად განიცდის ინაქტივაციას საკვების მომზადებისას. მაღალ ტემპერატურაზე ლექტინი განიცდის დენატურაციას და მისი ტოქსიკური მოქმედება არ აღინიშნება. მაგალითად, ლობიოს ლექტინი - ფიტოჰემაგლუტინინი, რომელიც ძლიერ ტოქსიკურია ცხოველები მას განერიდებიან, თუმცა, ლექტინი ადვილად კარგავს ტოქსიკურ თვისებას მაღალ ტემპერატურაზე მისი ხარშვის დროს.

საგულისხმოა, რომ უცხოეთში, ლობიოს შესაფუთ კოლოფზე არის სპეციალური წარწერა თუ რამდენი საათის განმავლობაში უნდა გაგრძელდეს ლობიოს ხარშვა, რომ მოხდეს ლექტინის სრული დენატურაცია და ტოქსიკური თვისების დაკარგვა, წინააღმდეგ შემთხვევაში აღინიშნება წვრილი ნაწლავის ჰიპერპლაზია, ჰიპერტროფია, ცხოველი კვდება (Pusztai et al., 1990).

ნედლი ცერცვის გავლენით შეიმჩნევა მწვავე გულისრევა და დიარეა. ფიტოჰემაგლუტინინით მოწამვლის მსგავსი ნიშნები სხვა მრავალი ლექტინით

მოწამვლის შემთხვევაშიც აღინიშნება. მაგალითად, ცრუაკაციისა (*Robinia pseudoaccia*) და ღიღუღას (*Sambucus nigra*) ქერქი მწერებსა და ცხოველებში იწვევს ფიტოჰემაგლუტინინის მსგავს მოქმედებას.

მცენარეული წარმოშობის ერთ-ერთი უძლიერესი შხამია რიცინი. ის ჭარბი რაოდენობითაა მცენარე აბუსალათინის (*Ricinus communis*) ფოთლებსა და თეს-ლებში. რიცინი აღმოჩენილი იქნა შტილმარკის მიერ 1888 წელს. შტილმარკი სწავლობდა აბუსალათინის ექსტრაქტის გავლენას სისხლის უჯრედებზე და გა-მოავლინა, რომ ექსტრაქტის გავლენით ხდება ერითროციტების აგლუტინაცია და მას აგლუტინინი უწოდა. ბიოქიმიური და ფარმაკოლოგიური თვისებების შესწავლით დადასტურდა, რომ რიცინი ძლიერი სასიკვდილო ტოქსინია, შე-დარებით სუსტი აგლუტინაციის უნარით.

რიცინი გამოყოფილია აბუსალათინის თესლებიდან და აბუსალათინის ზეთის ნარჩენებიდან. რიცინი, როგორც ძლიერი მომწავლე ნივთიერება, ფართოდ გამოიყენება ალქაიდას ორგანიზაციების მიერ ტერორისტული აქტების მოსაწ-ყობად.

სამწუხაროდ, რუსეთის საინფორმაციო საშუალებების მიერ გავრცელებული ცნობების თანახმად, რიცინის მწარმოებელთა და გამავრცელებელთა შორის მოხსენიებული იყო საქართველოც, კერძოდ, პანკისის ხეობა.

აბუსალათინი, როგორც „დეკორატიული მცენარე“, ფართოდ გავრცელდა საქართველოში, კერძოდ პარკებში, სკვერებსა და სასაფლაოებზე. მოსალოდნე-ლი ბიოტერორისტული საფრთხის თავიდან აცილების მიზნით საჭრო იყო მისი სრული განადგურება საზოგადოებისა და ბავშვების თავშეყრის ადგილებში. სა-გულისხმოა, რომ რიცინის წარმოება არაა რთული და ის სრულიად მარტივ პი-რობებშიც შეიძლება იქნას დამზადებული როგორც სასიკვდილო საკვე-ბდანამატი.

ბრიტანეთის ანტიტერორისტული პოლიციის მიერ ბოლო ხანებში 300-ზე მეტი ბიო- და სხვადასხვა სახის ტერორიზმში ეჭვმიტანილი იქნა დაპატიმ-

რებული. ლიტერატურაში აღწერილია ტერორიზმის მიზნით ადამიანთა რიცხით მოწამვლის მრავალი შემთხვევა.

1978 წელს ბულგარელი დისიდენტი **BBC**-ის თანამშრომელი გიორგი მარკოვი ლონდონში, ვატერლოოს ხიდზე, მოკლული იქნა რიცხით დამუშავებული ჟოლგის წვერის ჩხვლეტით. იმავე წელს ვლადიმერ კოზლოვი მოწამლული იქნა პარიზში. მართალია ის სიკვდილს გადაურჩა, მაგრამ დიდხნის განმავლობაში იყო მძიმე ავადმყოფი.

1991 წელს ამერიკის მარშლის მკვლელობის მცდელობაც იყო. დიმეთილსულფოქსიდში გახსნილი რიცხით დაამუშავეს მარშლის მანქანის კარების სახელური. ტერორისტი შეპყრობილი და დაპატიმრებული იქნა.

1995 წელს დაკავებული იქნა ალიასკიდან კანადაში მიმავალი მოქალაქე რომელსაც თეთრი ფხვნილის სახით აღმოუჩინეს რიცხი.

1997 წელს ერთ-ერთმა მამაკაცმა ძლიერი ტრავმა მიაყენა მის გერს. დარტყმის ობიექტი რიცხით დამუშავებული მეტალი აღმოჩნდა.

2002 წელს ბრიტანეთის პოლიციამ მანჩესტერში დააკავა ტერორისტები. ჩხრეკის შედეგად მათ ბინაში აღმოჩენილი იქნა „რიცხის წარმოების ლაბორატორია“.

2003 წელს ბრიტანელმა პოლიციამ, ერთ-ერთი რეიდის დროს, დააკავა ჩეჩენი ტერორისტები, რომელთაც აღმოუჩინეს რიცხი. მათი აღიარებით ის გაშიზნული იყო რუსეთის საელჩოს დასაღაშქრად.

2003-2004 წლებში ტერორისტული ქმედების მიზნით გამოყენებული რიცხი აღმოჩენილი იქნა თეთრ სახლშიც, სამხრეთ კაროლინას საფოსტო ოფისში, ამერიკის სატრანსპორტო დეპარტამენტში და სხვ.

რიცხის ძლიერი ტოქსიკური მოქმედებიდან გამომდინარე, გაჩნდა აზრი ავთვისებიანი სიმსივნის სამკურნალოდ მისი გამოყენების პერსპექტივის შესახებ. ამ მიზნით ანტისხეულებთან დააკავშირეს რიცხი და ასეთი კომპლექსური „იმუნოტოქსინით“ შესძლეს კანცეროგენული უჯრედების შეცნობა და განად-

გურება. სამწუხაროდ, იმუნოტოქსინი ძლიერ ტოქსიკური აღმოჩნდა და მან ვერ ჰპოვა სამედიცინო პრაქტიკაში გამოყენება.

აბუსალათინმა, როგორც დეკორაციულმა მცენარემ, ფართო გავრცელება ჰპოვა საქათველოს სოფლებსა და ცალკეულ რეგიონებში. რკინიგზის მიმდებარე ტერიტორიებზე აღინიშნა ცხოველთა დაცემა, რაც დღემდე აუხსნელი რჩება. სავარაუდოა, რომ აბუსალათინი, როგორც არა ცნობადი (ცხოველები პარკოსან მცენარეებს განერიდებიან ტოქსიკური ლექტინების შემცველობის გამო), ალბათ ცხოველების მიერ გამოყენებული იყო საკვებად, რის გამოც ისინი დაიხოცნენ. ძალზე სახიფათოა ისიც, რომ აბუსალათინის ლამაზი თესლებიდან ბავშვები ხშირად ამზადებენ მძივებს, იკიდებენ კისერზე, რასაც მოსდევს კანის ძლიერი გაღიზიანება, დაზიანება და სიკვდილიც კი.

მცენარე *Ricinus communis* ქვესახეობის სხვადასხვა ფორმით აფრიკის ტროპიკებშია გავრცელებული. ფოთლები გამოირჩევა 8 რადიალურად გამჭოლი მწვანე ან რუხი წითელი შეფერილობით. ყვავილები მწვანე, ვარდისფერი ან წითელია.

Ricinus communis განეკუთვნება *Ophiaceae*-ს ოჯახს. იგი ძლიერ პროდუქტიულია და დიდი რაოდენობით იკეთებს ლამაზ თესლებსა და ფოთლებს. ეს იზიდავს ბავშვებს, რაც საფრთხეს უქმნის მათ სიცოცხლეს. სამწუხაროდ, რიცინით მოწამვლის ხშირი შემთხვევები სწორედ ბავშვებშია. რიცინით მოწამვლის ხარისხი და სიძლიერე დამოკიდებულია იმაზე თუ რა გზით მოხვდება ის ორგანიზმში. მაგალითად, ინჰალაციის გზით მოწამვლის პირველი ნიშნები შეინიშნება 8 საათის, ხოლო ინექციის პირობებში - 6 საათის განმავლობაში.

ინჰალაციით მოწამვლისას აღინიშნება ტკივილები მუცლის არეში, დიარეა, წყლის დაკარგვა და ხშირად სისხლის დენა, კანის გალურჯება, წნევის დაცემა, გულის რევა, ღვიძლის, თირკმელებისა და ნაღვლის ბუშტის მოქმედების შეწყვეტა, რაც საბოლოოდ, ადამიანის სიკვდილით მთავრდება. ზრდასრული ადამიანისათვის რიცინის სასიკვდილო დოზა 1 მგ-ია.

აღნიშნულიდან გამომდინარე ბავშვები მკაცრად უნდა განვარიდოთ ამ მცენარეს, ვინაიდან ფოთლებისა და თესლების ლექვის ან გადაყლაპვის შემთხვევაში ეს შეიძლება სასიკვდილო აღმოჩნდეს.

სამწუხაროდ, *Ricinus communis* ერთი თესლიც კი საკმარისია იმისათვის, რომ ბავშვი დაიღუბოს. აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ ზრდასრულებთან შედარებით, რიცინის მიმართ სწორედ ბავშვები არიან განსაკუთრებით მგრძნობიარენი.

აღნიშნულიდან გამომდინარე უცხოეთში კატეგორიულადაა აკრძალული *Ricinus communis* საკარმიდამო ბაღებში და დასასვენებელ პარკებში კულტივირება, უკიდურეს შემთხვევაში, არ უნდა მიეცეს მცენარეს აყვავებისა და ნაყოფის მომწიფების საშუალება.

რიცინი ძლიერ ტოქსიკური აღმოჩნდა მწერებისათვისაც. ფლოემიდან წვეწვების შეწოვის შემდეგ ისინი 24 საათის განმავლობაში იხოცებიან. განსაკუთრებით სახიფათო აღმოჩნდა *Ricinus communis* თესლები ცხენებისა და რქოსანი საქონლისათვის. *Ricinus communis* გავრცელების ზონაში კვებისას საქონლის საკვებში ხშირად ხვდება აბუსალათინის თესლები, რაც იწვევს ცხოველების სიკვდილს.

რიცინის სასიკვდილო მოქმედება განპირობებულია რიბოსომებზე ცილების ბიოსინთეზის შეუქცევადად შეკავებით. გამოვლენილია რიცინის გლიკოზილირებული 30 kDa მოლეკულური მასის მქონე 2 ტიპის მონომერი (ტიპი 1) და რიბოსომების ინაქტივაციის უნარის მქონე ცილები (RIPs).

უჯრედში რიცინის შეღწევისა და რიბოსომებთან დასაკავშირებლად საჭიროა უჯრედის გლიკოკალიქსში გალაქტოზის თანაობა. მონომერები ცილებთან კავშირდებიან დისულფიდური ბმით, წარმოიქმნება ტოქსიკური ჰეტეროდიმერი (მე-2 ტიპის რიბოსომის ინაქტივაციის ცილები - RIPs). სწორედ ამ ტიპის ძლიერი ციტოტოქსინი წარმოიქმნება *Ricinus communis* ფოთლებსა და თესლებში, რაც ადამიანისა და ცხოველებისათვის სასიკვდილოა.

ახლა უკვე კარგად არის დასაბუთებული, რომ რიცინის სინთეზი ხდება ნაყოფის თესლის ენდოსპერმული უჯრედის ენდოპლაზმურ რეტიკულუმში.

შემდეგ იწყება მისი სეკრეცია და ოლიგოსაქარიდული მოდიფიკაცია გოლჯის აპარატში. სათანადო ვეზიკულებით ტრანსპორტირების შემდეგ ე.წ. "ცილის სხეულები"-ს სახით რიცინი ინახება ვაკუოლებში.

ადამიანისა და ცხოველების ორგანიზმში რიცინის შეჭრა ხდება უჯრედების ზედაპირის გლიკოპოლიმერებისა და გლიკოპროტეინების ტერმინალურ გალაქტოზასთან დაკავშირების შემდეგ. ამ გზით ერთეულ უჯრედთან შეიძლება დაკავშირდეს რიცინის 110-დე მოლეკულა. უჯრედის გასანადგურებლად რიცინის ერთი მოლეკულაც კი საკმარისია. მისი მოქმედებით წუთში ხდება 15000-დე რიბოსომის ინაქტივაცია და უჯრედის მომენტალური სიკვდილი.

ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩანს, რომ რიცინი როგორც ძლიერი ტოქსინი ბიოტერორისტული თვალსაზრისით ძლიერ საშიში ნივთიერებაა, ვინაიდან:

1. ტექნოლოგიურად ადვილია მისი წარმოება;
2. დამზადების პროცესი არაა ძვირად ღირებული;
3. ადამიანის მოწამვლის მიზნით ის შეიძლება გამოყენებული იყოს აეროზოლის ან ფხვნილის სახით, როგორც საკვებ დანამატი. ყველა შემთხვევაში რიცინი საკმაოდ სტაბილურია;
4. სამკურნალო ანტიდოტისა თუ სათანადო ვაქცინის არ არსებობის გამო არ არსებობს მოწამვლის შემდეგ ადამიანის გადარჩენის შანსი.

აეროზოლით 100 კილომეტრკვადრატულ ფართობზე მოსახლეობის 50%-ით გასანადგურებლად ან ურომითი უნარიანობის დაქვეითების მიზნით საკმარისია 3 მკგ/კგ-ზე. აეროზოლით, ინექციით ან საკვებსა თუ წყალში დამატებით შესაძლებელია ადამიანების ინდივიდუალური ან მასობრივი განადგურება.

კიდევ ერთი, გლიკოპროტეინული ბუნების ტოქსინი ფლამულინი აღმოჩენილი იქნა ზამთრის სოკოში (*Flammulina velutipes*). ფლამულინი აშენებულია 192 ამინომჟავასაგან. ვირთავებებისათვის LD₅₀ კილოგრამ წონაზე გადა-

ანგარიშებით 2.4 მგ-ია. ფლამულის ახასიათებს კარდიოტოქსიკური მოქმედება, იწვევს ერითროციტების ლიზისს.

ზოგიერთი მიკროსკოპული სოკო და წყალმცენარე პროდუცირებს პეპტიდურ ტოქსინებს. მაგალითად, პენიცილინის გვარიდან სოკო *Peni-cillium islandicum* შეიცავს ციკლოპეპტიდ ციკლოქლორატინს (LD_{50} -0.4 მგ/კგ), რომელიც ხასიათდება ჰეპატოტოქსიკური მოქმედებით, იწვევს რესპირაციულ უკმარისობას და ნაწლავების ჰემორაგიულ დაზიანებას.

ლურჯმწვანე წყალმცენარე *Microcystis aemginosa*-ში აღმოჩენილი იქნა ციკლოდექსაპეპტიდი მიკროცისტისტოქსინი (LD_{50} 0.4 მგ/კგ). ორგანიზმში მოზვედრისას ფილტვებსა და ღვიძლში მიკროცისტისტოქსინი იწვევს თრომბოზებს და სისხლის ჩაქცევებს.

კიდევ მრავალი ცილოვანი ბუნების მცენარეული წარმოშობის შხამია გამოვლენილი სხვადასხვა მცენარეებში (*Dendrophthora clavata*, *Phoradendron*, *Croton tiglium*, *Modeca digitata*, *Adenia volkensii* და სხვ.).

IV.2. მცენარეული წარმოშობის უაზოტო შხამები

მცენარეული წარმოშობის უაზოტო შხამები აგრეთვე ძლიერი ტოქსიკური ნივთიერებებია, იწვევენ ცნოველებისა და ადამიანის მოწამვლას, რასაც ხშირად ლეტალურ შედეგამდე მივყავართ.

უაზოტო შხამების კლასის წარმომადგენლებიდან განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს გულის გლიკოზიდები, რომლებშიც აგლიკონის სახით წარმოდგენილია ფენანთრენის ბირთვის დერივატები. თავისუფილი აგლიკონები (გენინები) ხშირად თავისთავად არიან ძლიერი შხამები და უპირატესად იწვევენ კრუნჩხვებს.

გულის გლიკოზიდები ქიმიურად უჯერი სტეროიდული ლაქტონებია, რომლებშიც 3 მდგომარეობაში გლიკოზილირებულია ჰიდროქსილის ჯგუფი. მართალია

ამ ჯგუფის წარმომადგენლები ძირითადად მცენარეებისთვისაა დამახასიათებელი (დიფიტოქსიგენინები, უაბაინი და სხვ.), მაგრამ ბევრი მათი წარმომადგენელი ცხოველებშიც იქნა აღმოჩენილი.

გულის გლიკოზიდებიდან ყურადღებას იპყრობს უაბაინი, რომელიც გამოყოფილი იქნა მცენარე *Acokhantera oubaio*-დან. ჯერ კიდევ შორეულ წარსულში აფრიკასა და მაღალის ნახევარკუნძულზე მაცხოვრებლები ამ მცენარის ფოთლების ექსტრაქტით ამუშავებდნენ სანადირო ისრებს. უაბაინი იწვევს ცხოველთა სწრაფ სიკვდილს.

დღეისათვის უკვე გარკვეულია უაბაინის შენება და მისი მოქმედების მექანიზმი. უაბაინი აკავებს სატრანსპორტო Na^+ , K^+ -ატფ-აზას, ითრუხნება Na^+ -ისა და K^+ -ის აქტიური ტრანსპორტი, არსებითად ირღვევა ნერვული სისტემის ინტეგრალური მოქმედება: მცირდება ტრანსმემბრანული პოტენციალი, მემბრანის პოლარიზაცია, კავდება სინაპსური გადაცემა, ნეირომედიატორების განთავისუფლება, უკუშთანთქმა და სხვ. აღნიშნულიდან გამომდინარე, უაბაინს დღეს წარმატებით იყენებენ ბიოქიმიურ კვლევებში როგორც ენზიმ Na^+ , K^+ -ატფ-აზას სპეციფიკურ ინჰიბიტორს. ამის გამო უაბაინის ფონზე, ნებისმიერ ქსოვილში შეიძლება განისაზღვროს Ca^{2+} , Mg^{2+} - და სხვა ატფ-აზების აქტივობა.

ვინაიდან გულის გლიკოზიდით ხდება Na^+ , K^+ -ატფ-აზური აქტივობის შეკავება ორგანიზმში აღინიშნება სხვადასხვა ორგანოებისა და ქსოვილების სტრუქტურების დეზორგანიზაცია, მათი მოქმედების სწრაფი პარალიზება და შედეგად, ორგანიზმი იღუპება. უაბაინის გარდა მცენარეებში სხვადასხვა სტრუქტურის მქონე მრავალი უაზოტო გულის გლიკოზიდია გამოვლენილი. მათ მიმართ მრავალი მწერი ტორელანტულია და კვების დროს ჭარბი რაოდენობით აგროვებენ მათ. მაგალითად, პეპელა დანაიდაში, რომლის მუხლუხო ბამბაცათი (*Gompho-carpus fruticosus*) იკვებება, იდენტიფიცირებულია ათამდე ტოქსიკური გლუკოზიდი, ბალნინჯოში (*Caenocorus nerii*), რომელიც მცენარე ოლეანდრას (*Neri-ium oleandra*) ფოთლებით იკვებება, აღმოჩენილია თერთმეტი გლიკოზიდი,

მათ შორის განსაკუთრებული აქტივობით გამოირჩევა ოლეანდრინი. ქვემოთ ცხრილში IV.2.1. წარმოდგენილია მცენარეული წარმოშობის ზოგიერთი უაზოტო შხამი.

ცხრილი IV.2.1.

მცენარეული წარმოშობის ზოგიერთი უაზოტო შხამი (Харборн, 1985)

ნივთიერებათა კლასი	წარმომადგენლები, გავრცელება	ტოქსიკურობა და შხამის მოქმედების ობიექტი
გულის გლიკოზიდები	უაბაინი - (<i>Acokan- thera ouabaio</i>)	გულის შხამი LD ₅₀ ვირთაგვებისათვის - 17.2 მგ/კგ
საპონინები	მედიკაგენის მუავა - (<i>Medicago sativa</i>)	მწერები, თევზები
ფლავონები	როტენონი - ფესვები (<i>Derris</i>)	უპირატესად მწერები და თევზები
ქინონები	ჰიპერიცინი - (<i>Hy- pericum perforatum</i>)	ძუძუმწოვრები
პოლიაცეტილენი	ციკუტოტოქსინი - ფესვები (<i>Cicuta virosa</i>)	ძუძუმწოვრები
აფლატოქსინი	აფლატოქსინი B ₁ , <i>Asper- gillus flvus</i> -ით დასნე- ბოვებული მიწის თხილი	ფრინველები და ძუ- ძუმწოვრები

მცენარეული წარმოშობის გლიკოზიდები აღმოჩენილია მწერებშიც, კერძოდ, აბოსემიური (გამაფრთხილებელი) შეფერილობის პეპლებში, ტკიპებში, კალიებში, ხოჭოებში, ბუგრებში და სხვ.

მიუხედავად იმისა, რომ ჯერ კიდევ არაა დაზუსტებული მათი წარმოშობის გზები და ფუნქციური როლი, თანამედროვე ეკოლოგთა შეხედულებით ისინი თავდაცვის საშუალებად უნდა მივიჩნიოთ. ამ მიზნით ცხოველთა ორგანიზმში, ხშირად ჭარბი რაოდენობით გროვდება შხამები, რომელთა ტოლერანტობის მექანიზმი ხშირად გაურკვეველია.

უნდა ვივარაუდოთ, რომ მცენარესა და მავნებლებს შორის ასეთი დამოკიდებულება განპირობებულია კოევოლუციით. ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, რომ პეპელა დანაილის მუხლუხო სიამოვნებით მიირთმევს მცენარე ბამბაცას ფოთლებს, მიუხედავად იმისა, რომ მას ახასიათებს მწარე გემო და გაჭერებულია გლიკოზიდებით. ამის შედეგად მუხლუხოში გროვდება გლიკოზიდები, რომლის მიმართ, ის აბსოლუტურ ტოლერანტობას იჩენს.

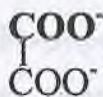
პეპლობისას, როცა მუხლუხო ტოვებს მასპინძელ მცენარეს, გლუკოზიდები ყოველგვარი მოდიფიკაციის გარეშე რჩება მათში. როდესაც პეპელას თავს ესხმის ჩხიკვი და ყლაპავს მას, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში პეპელას მოხვედრის შემდეგ გლიკოზიდების გავლენით ჩხიკვს ეწყება ღებინება. ეს მწარე გაკვეთილია მისთვის და მისი მსგავსი შეფერილობის პეპლების მიმართ. მიუხედავად იმისა, რომ მსგავსი შეფერილობის ზოგიერთ პეპელას საერთოდ არ გააჩნიათ შხამები, ჩხიკვს გამოუმუშავდა განრიდების პირობითი რეფლექსი. მსგავსი შეფერილობით კარგად სარგებლობენ სხვა არატოქსიკური პეპლებიც და მშვიდობიანად აგრძელებენ თანაცხოვრებას, ჩხიკვი მათაც განერიდება.

ანალოგიური კანონზომიერება გამოვლენილ იქნა სისტემაში ყვითელთავა (*Senecio*) -- ჩრჩილი - პეპელა, სადაც შხამის ფუნქციას პირობიზიდინური ალკალოიდები ასრულებენ. ბამბაცა - დანაილი - ჩხიკვი, ყვითელთავა - ჩრჩილი - პეპელა, კოევოლუციის კერძო შემთხვევაა, მაგრამ ეს განზოგადების საშუალებას იძლევა სისტემაში მცენარე - მწერი - ფრინველი, მცენარე - მწერი - მწერი. ეჭვი არაა, რომ ასეთი სახის კოევოლუციური სისტემა უხვადაა ბუნებაში, საჭიროა მხოლოდ მათი გამოვლენა, რათა უკეთ გავაანალიზოთ სხვადასხვა სისტე-

შუბის დონეზე კოველოუციის როლი ცალკეული პოპულაციების წონასწორობა და სტაბილიზაციაში.

სამხრეთ აფრიკულ მცენარე *Dichapetalum cymosum*-ში აღმოჩენილ იქნა უაზოტო ძლიერი შხამი მონოფტორძმრის მჟავა ($\text{CH}_2\text{F}-\text{COOH}$), რომლის ტოქსიკური მოქმედება რეალიზდება კრების ციკლში. გაირკვა, რომ ის ადვილად უკავშირდება ოქსალოაცეტატს. ანტიმეტაბოლიტის სახით მიიღება ფტორციტრატი, რომელიც არ გარდაიქმნება ტრიკარბონმჟავების ციკლში, შედეგად კავდება კრების ციკლში აცეტილ-კოA-ს ჩართვა, ითრგუნება აცეტატის წვის დროს განთავსებული წყალბადის ატომების მობილიზაცია ნად⁺-სა და ფად-ში და შესაბამისად სუნთქვის ჯაჭვში. წყალბადის ატომებისა და ელექტრონების ტრანსპორტთან შეუღლებული ჟანგვითი ფოსფორილირება და ატფ-ის სინთეზი კავდება. ცოცხალი ორგანიზმები, კერძოდ, მწერები, ფრინველები და ძუძუმწოვრები, განიცდიან ენერგეტიკულ კრიზისს და იღუპებიან. ადამიანებისათვის მონოფტორძმრის მჟავას სასიკვდილო დოზა სხეულის კგ წონაზე 2-5 მგ-ია.

ტოქსიკურობის თვალსაზრისით ყურადღება მიიპყრო აგრეთვე ოქსალატმა. ეს უპირატესად მცენარეებშია, ძლიერ ტოქსიკურობას ამჟღავნებს ცხოველებსა და ადამიანებში მოხვედრისას.



ოქსალატი

განსაკუთრებით სახიფათოა ოქსალატის Na^+ -ისა და K^+ -ის მარილები. რაც შეეხება მის Ca^{2+} -ის მარილს, ის უხსნადი და ნაკლებ ტოქსიკურია. დღეისათვის გარკვეულია ცოცხალ უჯრედზე ოქსალოაცეტატის უარყოფითი გავლენის მექანიზმი. მონოფტორძმრის მჟავას მსგავსად, ოქსალატი აგრეთვე აკავებს კრების ციკლს სუქცინატდეჰიდროგენაზას სტადიაზე (კონკურენტული ინჰიბირება). საბედნიეროდ, ოქსალატის ლეტალური დოზა იმდენად მაღალია, რომ გამონაკ-

ლისების გარდა, ცხოველთა სიკვდილიანობა იშვიათია. ცხოველებისათვის სახიფათოა მხოლოდ ისეთი მცენარეები, რომელთა ფოთლებში ოქსალატის შემცველობა მშრალ წონაზე გადაანგარიშებით 10%-ს აღემატება (Keeler et al., 1978).

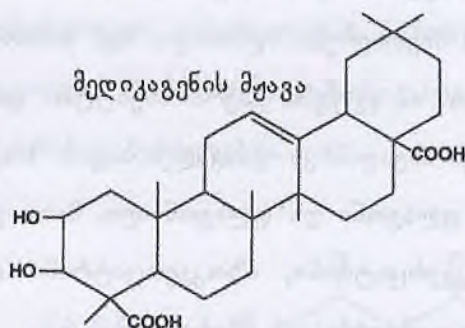
უაზოტო შხამებიდან ყურადღებას იპყრობს აგრეთვე გლიკოზიდების კიდევ ერთ-ერთი აქტიური ჯგუფი საპონინები. საპონინები რთული შენების სტეროიდების ჯგუფის გლიკოზიდებია, რომლებშიც აგლიკონის სახით შეაქართან დაკავშირებულია ფენანთრენის ბირთვის წარმოებულები. საპონინების თანაობა აღინიშნება ისეთ მცენარეებში როგორიცაა *Abaceae*, *Sapotaceae*, *Asteraceae*, *Araliaceae* და სხვ.

მათი დიდი ნაწილი პემოლიზური შხამია. ტრიტერპენოიდული საპონინები იწვევენ ლორწოვანი ქსოვილის გაღიზიანებას, გულისრევას, კუჭაშლილობას, სისხლის ჩაქცევებს, გულსისხლძარღვთა მოქმედების მოშლას, კრუნჩხვებსა და დამბლას.

საპონინი დიგიტონინი ბიოქიმიურ კვლევებში გამოიყენება ბიოლოგიური მემბრანების სოლუბილიზაციის მიზნით. საპონინებს ეს სახელწოდება მიენიჭათ მათი ხსნარების ნჯღრევისას ძლიერი აქაფების გამო. საპონინები ძლიერი შხამებია განსაკუთრებით თევზებისა და მწერებისათვის.

სისხლში მოხვედრისას საპონინები სწრაფად იწვევენ ერითროციტების ჰემოლიზს და ცოცხალი ორგანიზმების, მათ შორის ადამიანების სიკვდილს. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მოხვედრისას საპონინები პრაქტიკულად უვნებელია, მცენარეებში ისინი ნორმალურ მეტაბოლიტებს წარმოადგენენ და მათი თანაობისას არავითარი უარყოფითი ეფექტი არ შეინიშნება. საპონინებს წარმატებით იყენებენ ტროპიკული ქვეყნის მეთევზეები. საპონინებით ახდენენ თევზების პარალიზებას და მათ ადვილად იჭერენ. საპონინებით მოკლული ან პარალიზებული თევზი ადამიანისთვის უვნებელია. საპონინების კიდევ ერთი წარმომადგენელია მცენარე აგავადან (*Agave*) გამოყოფილი შხამი გეკოგენი. ყურადღება მიიპყრო

აგრეთვე მედიკამენტის მუავამ, რომელიც ჩვეულებრივი იონჯას (ელიცაგო სატივა) ფოთლებშია და ძლიერ უხამს წარმოადგენს თევზებისა და მწერებისათვის.



საპონინები ჭარბი რაოდენობითაა ყოჩივარდას ყვავილში, ფოთლებში, ღეროებსა და ტუბერებში. მათგან მომზადებული ექსტრაქტები სწრაფად, რამდენიმე წამში, იწვევენ ერითროციტების ჰემოლიზს. ამის გამო ყოჩივარდას განერიდება თითქმის ყველა მწერი და ცხოველი. მხოლოდ ადამიანი იყენებს მას, როგორც დეკორატიულ ყვავილს, რაც გაზაფხულის დადგომის ერთ-ერთი პირველი მახარობელია.

უაზოტო უხამებს განეკუთვნება აგრეთვე ტერპენები და სესქვიტერპენები. ამ ჯგუფის უაზოტო უხამები ფართოდაა გავრცელებული როგორც მცენარეებში, ისე ცხოველებში.

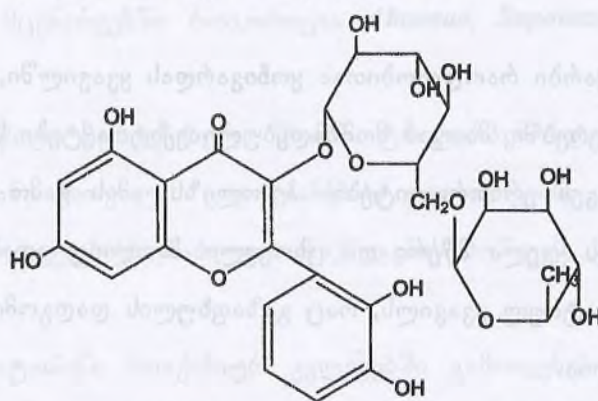
ტერპენების პირველი წარმომადგენელი ტერპენტინული ზეთის სახით გამოყოფილი იყო სკიპიდარიდან აქედანაა ნაწარმოები მისი სახელი - ტერპენები.

იზოპრენის რიცხვის მიხედვით (C_5H_8)_n, სადაც **n** იზოპრენის რიცხვია, ტერპენები რამდენიმე ჯგუფად დაიყო: ტერპენები ($C_{10}H_{16}$), სესქვიტერპენები ($C_{15}H_{24}$), დიტერპენები ($C_{20}H_{32}$) და პოლიტერპენები.

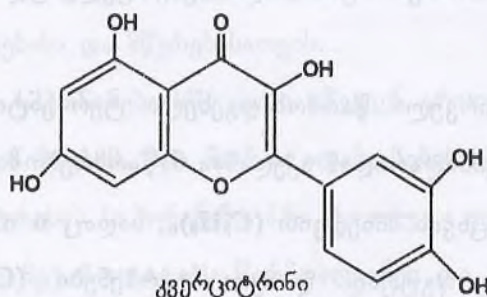
ტერპენებს განეკუთვნება აგრეთვე ჭაფური (*Laurus camphora*), რომელიც აძლიერებს გულის მოქმედებას, მენტოლი (*Mentha*), რომელიც გამოიყენება მედიცინაში, პარფიუმერიასა და საკონდიტრო მრეწველობაში. ყვავილების ნექტრის მონოტერპენები ტიპური ატრაქტანტებია მწერებისათვის. სესქვიტერ-

პენების იუვენილური ჰორმონი (0-III) იუვაბიონი აქტიურად მონაწილეობს მწერების კანის ცვლაში მეტამორფოზის დროს.

ძლიერი ტოქსიკური ნივთიერება აღმოჩნდა ბუს მიმართ (*Spodoptera ornithogallii*) გლაუკოლიდი A. ამ ჯგუფში გაერთიანებულია ფიტოალექსინები, რომლებიც იცავენ მცენარეს სხვადასხვა დაავადებისაგან. ზოგიერთ მცენარეში გამოვლენილია მრავალი ფლავონი და ფლავონოლი. მათი გლიკოზიდებიდან აღსანიშნავია რუტინი, კვერციტრინი, იზოკვერციტრინი და სხვა, რომლებიც მაღალი ტოქსიკურობით გამოირჩევიან მწერების მიმართ.



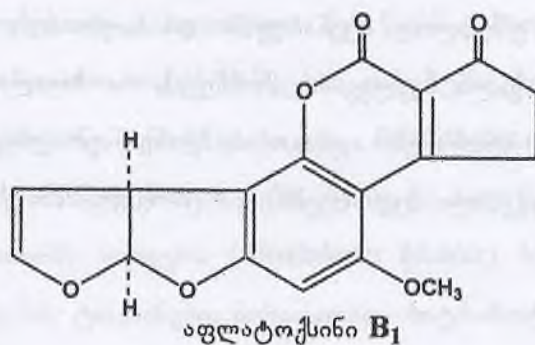
რუტინი



კვერციტრინი

ბუნებრივია, რომ ამ ტიპის ნაერთების ჭარბი რაოდენობით შემცველ მცენარეებს მწერების გარკვეული ჯგუფი განერიდება. ცხოველურ ორგანიზმებში ფიტოსენსიბილიზატორების მოხვედრისას მზის სხივების მოქმედებით ვითარდება კანის მწვავე სიღამწვრე და ნეკროზი.

უაზოტო შხამებიდან გამოირჩევა აგრეთვე მიკრობული წარმოშობის მიკო-ტოქსინები, რომლებსაც მრავალი მიკროორგანიზმი ასინთეზირებს. მათ შორის ძლიერ ეფექტურია ობის სოკოს ასპერგილუსის (*Aspergillus elavus*) ჟანგბადის შემცველი ჰეტეროციკლული შხამი აფლატოქსინი. ასპერგილუსი სახლდება მიწის თხილზე და იწვევს მის დაბინძურებას.



აფლატოქსინებით ცხოველთა სიკვდილიანობა განპირობებულია ულტრაი-ისფერი ფლუორესცენტული სხივების შთანთქმით. აფლატოქსინები უმაღლეს ხერხემლიან ცხოველებში ამჟღავნებენ კანცეროგენულ თვისებასაც.

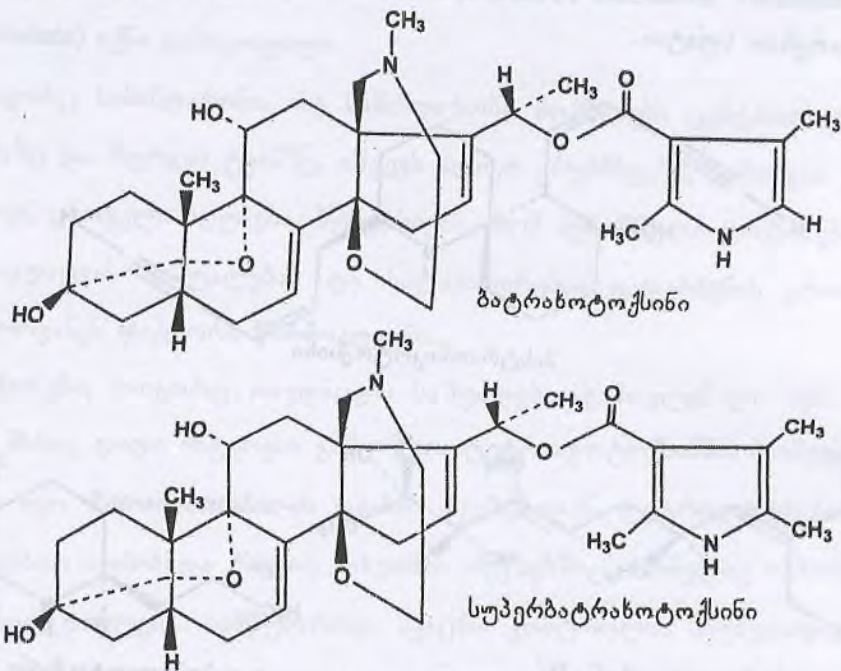
სპეციალურ ცდებში დაზუსტდა აფლატოქსინის ლეტალური დოზები: იხვე-ბისათვის - 20 მკგ (24 საათის შემდეგ ფრინველი იღუპება), LD₅₀ (მგ/კგ სხეულის წონა) ძაღლებისათვის - 0.5 მგ, თაგვებისათვის - 9.0 მგ. ფურანოკუმარინისა და ქსანტოქსინის უარყოფითი მოქმედება აგრეთვე სინათლის სენსიბილიზაციითაა გამოწვეული. ძირითერას ფოთლებში მათი შემცველობა 0.1%-ია.

უაზოტო შხამებიდან გამოირჩევა ქინონი, ჰიპერიცინი, ფურანოკუმარინები. და სხვ. მაგალითად, ძირითერას (*Pastinaca sativa*) ფოთლებით *Spodoptera uri-daia*-ს მატლების კვებისას დღის სინათლეზე ისინი იღუპებიან, სიბნელეში კი სი-კვდილიანობა მხოლოდ 60%-ს შეადგენს. დადგენილი იქნა, რომ ეს მწერების სა-წინააღმდეგო მცენარეული წარმოშობის მსგავსი თვისების მქონე ნივთიერებების ინსექტიციდებია. ინსექტიციდების სინთეზი ნაჩვენები იყო პარკოსანთა ფესვებში

თავი მესამე

V.1. ცხოველური წარმოშობის დაბალმოლეკულური აზოტშემცველი ცხელი ტოქსინები

ცხოველური წარმოშობის პირველი აზოტშემცველი სტეროიდული ტოქსინი ჰეარებიდან (ამფიბიები) იყო გამოყოფილი. მას წარმატებით იყენებდნენ ინდი-
ლი მონადირეები სანადირო ისრების წვერის დასამუშავებლად. მოგვიანებით,
შვედსი მოქმედების ტოქსინი გამოყოფილი იყო *Phyllobates aurotaenia*-ს გვარის
800 წარმომადგენლიდან, მათ შორის ხეზე მცოცავი პატარა (*Dendrobates pu-
milio*) და ფოთოლმბრომი ორფერა (*Phyllobates bicolor*) ბაყაყიდან. გაირკვა,
რომ მყვარების ამ ტიპის ტოქსინები, ძირითადად, ბატრახოტოქსინითა და მისი
თანამგზავრი სუპერბატრახოტოქსინითაა წარმოდგენილი.

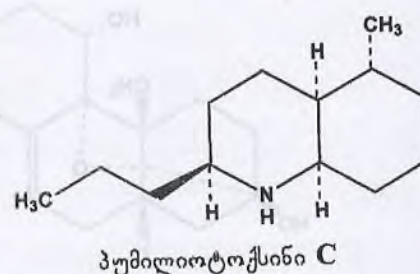
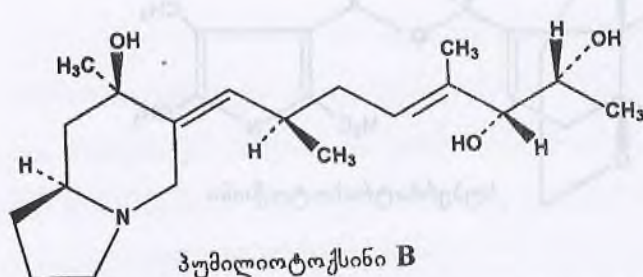
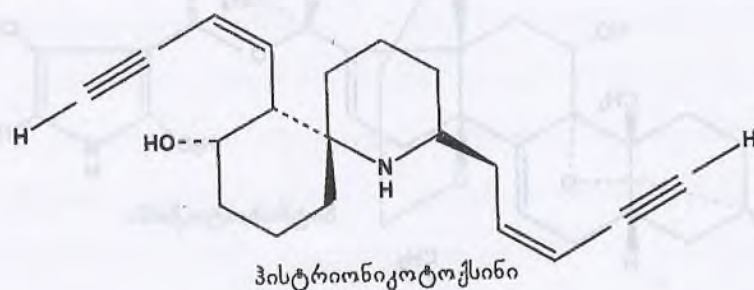


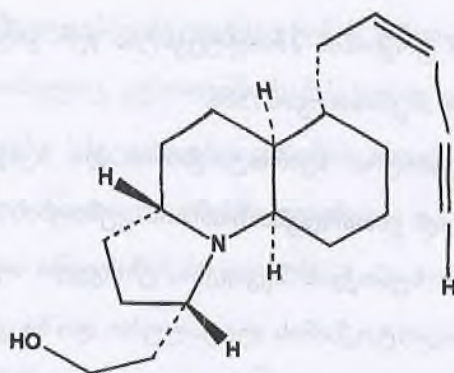
ბატრახოტოქსინისა და სუპერბატრახოტოქსინის საფუძველია სტეროიდული
ბირთვი. სტეროიდული ბირთვის მე-3 ნახშირბადთან ნახევრადკეტალური ჯგუ-

ფია, შვიდწევრიანი ჰეტეროციკლის მე-13, მე-14 და მე-20 ნახშირბადის ჰიდროქსილის ჯგუფები აცილირებულია დიმეთილპიროლკარბონის მჟავათი.

ბატრახოტოქსინის მიმართ განსაკუთრებულ მგრძნობიარობას ამჟღავნებს ნერვული სისტემა და კუნთოვანი ქსოვილი. კერძოდ, რეცეპტორთან დაკავშირების შედეგად ხანგრძლივად იღება ნერვული და კუნთოვანი ბოჭკოების ნატრიუმის არხები, ხდება უჯრედის მემბრანის შეუქცევადი დეპოლარიზაცია, წყდება ნერვული იმპულსების გავრცელება, აღინიშნება გულის არითმია, ფიბრილაცია, ბოლოს გულის მუშაობა ჩერდება, ცხოველები და ადამიანები იღუპებიან.

ძლიერ ტოქსიკური აღმოჩნდა აგრეთვე სამხრეთ და ცენტრალური ამერიკის *Dendrobates*-ის ოჯახის ბაყაყის 50 სახეობა და *Phyllobates*-ის (ოჯახი *Dendrobati-
dae*) 5 სახეობა. ისინი შეიცავენ მყვარებისათვის დამახასიათებელ პიპერიდინულ ალკალოიდებს (ჰისტრიონიკოტოქსინი, პუმილიოტოქსინი B და C, გეფიროტოქსინი). ეს ტოქსინები ბატრახოტოქსინის მსგავსად მოქმედებენ, მაგრამ მათი ეფექტები შედარებით სუსტია.





გეფიროტოქსინი

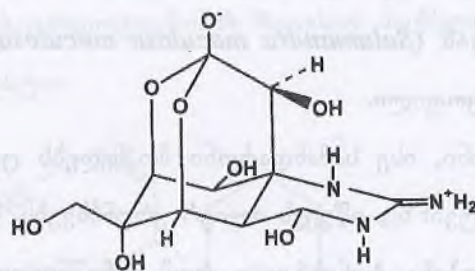
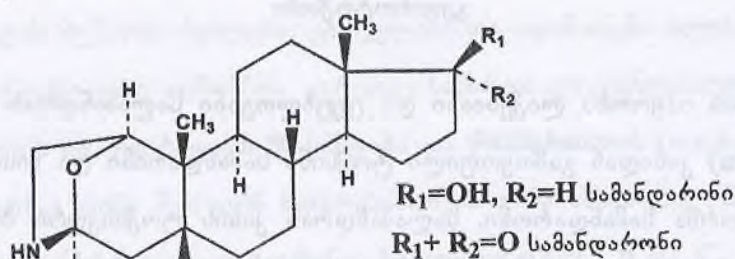
ყურადღებას იპყრობს ლაქებიანი და ცეცხლოვანი სალამანდრას (*Salamandra salamandra*) კანიდან გამოყოფილი ტოქსინი სამანდარინი და მისი მოდიფიცირებული ფორმა სამანდარონი. სალამანდრას კანის ტოქსიკური ბუნება ჯერ კიდევ ანტიკური ხანიდან იყო ცნობილი, მაგრამ ის პირველად ევროპული სახეობის სალამანდრადან (*Salamandra maculosa maculosa*, *Salamandra maculosa taeniata*) იქნა გამოყოფილი.

როგორც სამანდარინი, ისე სამანდარონი მოქმედებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე და ზურგის ტვინზე, იწვევს ძლიერ კრუნჩხვებს, სუნთქვის შეკავებას, შედეგად, ცხოველი იღუპება. ბუნებრივია, რომ აღნიშნული ტოქსინები მტრისაგან თავდაცვის საშუალებაა და სალამანდრების გადარჩენის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს ფაქტორს წარმოადგენს.

ტოქსინები, როგორც თავდაცვის საშუალება, გამოვლენილი იქნა თევზებშიც. ამ მხრივ დიდი ინტერესი გამოიწვია ტეტროდოტოქსინმა, რომელიც გამოყოფილი იყო *Tetraodontidae*-ის ოჯახის თევზებიდან. ტეტროდოტოქსინი დიდი რაოდენობით აღმოჩნდა *Fugu*-ს სახეობის თევზებშიც, რომელიც იაპონიაში დელიკატესად ითვლება. სამწუხაროდ, მკაცრი კონტროლის მიუხედავად ხშირია აღნიშნული თევზით მოწამვლისა და სიკვდილიანობის შემთხვევები. ტეტროდოტოქსინი ძირითადად ლოკალიზებულია თევზის თესლში, ღვიძლსა და კანში.

არის მოსაზრება, რომ ამ ტოქსინის პროდუცენტია ჯერ კიდევ უცნობი, თევზთან სიმბიოზურად მცხოვრები მიკროორგანიზმი.

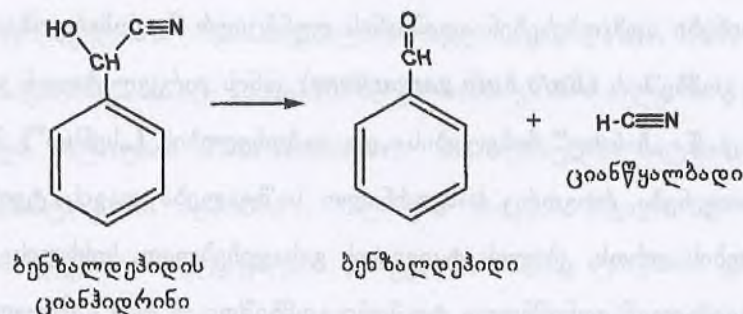
ტეტროდოტოქსინი ტიპიური ნეიროტოქსინია და აკავებს ნატრიუმის არხების მოქმედებას, შედეგად ვითარდება ჩონჩხის კუნთების დამბლა, ეცემა სისხლის წნევა და აღინიშნება სუნთქვის შეკავება, ცხოველი თუ ადამიანი იღუპება. ადამიანებისათვის ტეტროდოტოქსინის ლეტალური დოზა კგ წონაზე დაახლოებით 7×10^{-3} მგ-ია.



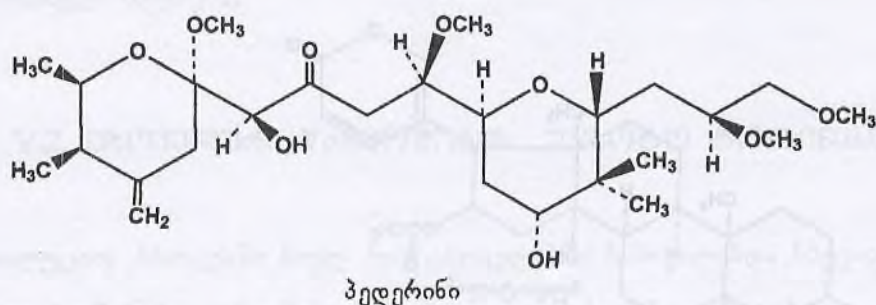
ტეტროდოტოქსინი

ტოქსიკური ნივთიერებების შემცველი მყვარებისაგან განსხვავებით *Apheloria corrugata*-ს და *Pseudopolydesmus serratus*-ს ევოლუციურად ჩამოუყალიბდა თავდაცვის ძალზე ორიგინალური ფორმა, რაც, ალბათ, ბიოქიმიური ადაპტაციის საოცრებად უნდა მივიჩნიოთ. კერძოდ, მათში ხდება ციანწყალბადის მჟავას გამომუშავება, რომლის გამოყოფა როგორც თავდასხმის, ისე თავდაცვის დროს დაახლოებით 30 წუთი გრძელდება. ასეთ პირობებში აირში ციანწყალბადის შემცველობა ლეტალურ დოზას აღწევს და ის დაახლოებით 500 მკგ-ს შეადგენს. როგორც უკვე აღვნიშნეთ ციანწყალბადის მოქმედებით სწრაფად კავდება სუნთქვა და ცხოველი იღუპება. შემდგომი გამოკვლევებით დადგინდა,

რომ ციანწყალბადი ბენზალდეჰიდის ციანჰიდრინის სახით ინახება ამფიბიის სპეციალურ სათავსებში, რომელიც კუნთოვანი სარქველით გადადის სარეაქციო კამერაში, სადაც ის იშლება სპეციალური ენზიმით. რეაქციის შედეგად განთავისუფლებული აქროლადი ნაერთები, ბენზალდეჰიდი და ციანწყალბადი მოქმედებს თავდამსხმელზე და იწვევს მის სიკვდილს.



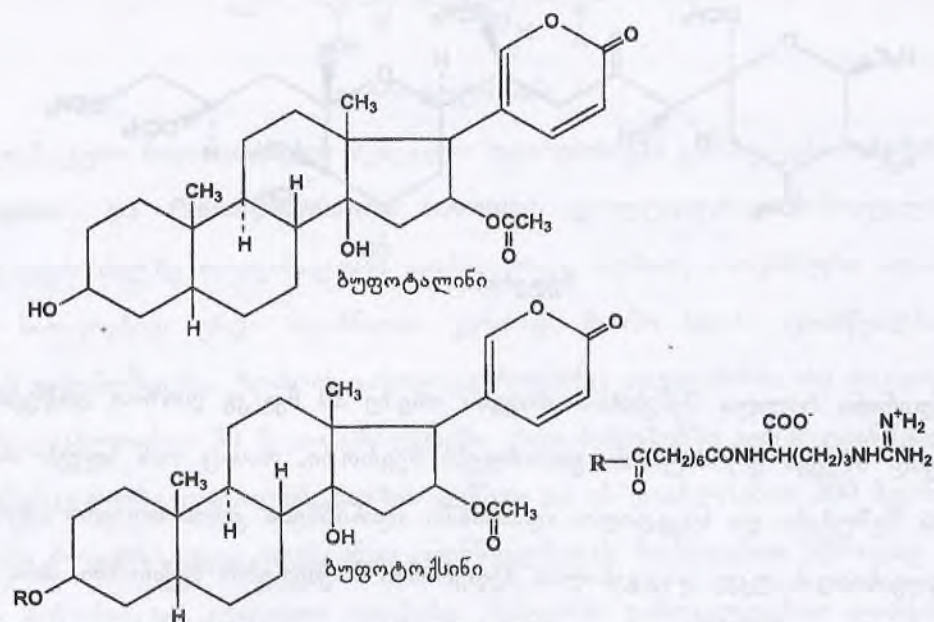
აზოტშემცველი ტოქსინი, პედერინი, აღმოჩენილ იქნა მტაცებელ ხოჭოში (*Paederus fuscipes*), რომელიც აღმოსავლეთ აფრიკაშია გავრცელებული.



პედერინი რთული შენებისაა. თავის თავზე 20 მკგ/კგ დოზით დაწვეთება სწრაფად იწვევს დერმატოზს, ვითარდება ნევროზი, რასაც თან სდევს თავის ტვინის შეშუპება და სიკვდილი. ადამიანში აღინიშნება კანის ძლიერი აქერცვლა. დღეისათვის უკვე დადგენილია პედერინის მოქმედების მექანიზმი. მისი თანაობისას კავდება რნმ-ისა და ცილის სინთეზი, რაც განპირობებულია რეპრე-

სიისა და დერეპრესიის უნარის მქონე ცილებს შორის რაოდენობრივი ფარდობის დარღვევით. საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ პედერინის გავლენით სიმსივნურ უჯრედებში კავდება ქრომოსომების გაყოფა.

ცხოველური წარმოშობის სტეროიდების ჯგუფის ტოქსინები, დოზების გათვალისწინებით, ხშირად სამკურნალო თვისებებსაც ამჟღავნებენ. კერძოდ, დაბალი დოზებით ზემოქმედებისას, ისე როგორც გულის გლუკოზიდები, სტეროიდული ტოქსინები აღმოჩენილი ადამიანის ფუნქციურ მდგომარეობას. მაგალითად, ჩინური გომბეშოს (*Bufo bufo gargaritans*) კანის ჯირკვლებიდან გამოყოფილი ტოქსინი ე. წ. „ჩან-სუ“ ჩინელებისა და იაპონელების („სენსო“) მიერ წარმატებით გამოიყენება როგორც სამკურნალო საშუალება თავის ტვინის ანთებითი პროცესების დროს, კბილის ტკივილის გასაყუჩებლად, სისხლის დენის შესაჩერებლად. ვინაიდან აღნიშნული ტოქსინი გომბეშოდან იყო გამოყოფილი მას სტეროიდული ბუფოგენინი უწოდეს (*Bufo*-გომბეშო). ბუფოგენინების ტიპური წარმომადგენელია უაზოტო ბუფოტალინი და მისი აზოტშემცველი სუბერლარგინინის რთული ესთერი ბუფოტოქსინი.



ვეროპული გომბეშოდან (*Bufo vulgaris*) გამოყოფილი ბუფოტალინი მცირე დოზებით ააქტივებს გულის მოქმედებას, მაღალი დოზების შემთხვევაში პირიქით, სისტოლის სტადიაზე აკავებს მას, ვითარდება გულის კუნთების კონტრაქტურა.

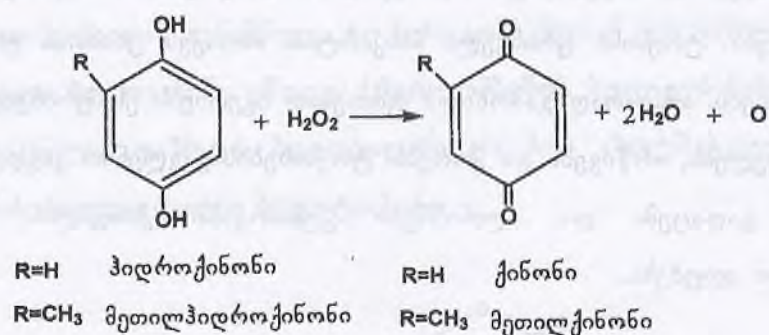
ალბათ მიმდინარე საუკუნის საოცრებად უნდა მივიჩნიოთ პირველად ჩვენს პლანეტაზე ტოქსინის შემცველი ფრინველის აღმოჩენა. 1995 წლამდე ტოქსინ-შემცველი ფრინველი არ იყო რეგისტრირებული (ქორდანია, 1995, 1997). ასეთი ფრინველი აღმოჩნდა ახალ გვინეაში. ადგილობრივი მოსახლეობის განმარტებით ეს ფრინველი პიტოუია (*Pitta versicolor*). მის ბუმბულში ბატრახოტოქსინი და ჰომობატრახოტოქსინი აღმოჩნდა. პიტოუსი ჩიკვის მსგავსი ფრინველია. მის კანში წარმოდგენილია კულუსუნის ჭირკვალი, სადაც ტოქსინი ცხიმებთან ერთად გროვდება. ტოქსინი ფრინველს ნისკარტით ამოაქვს ცხიმთან ერთად და იპოხავს ფრთებს. ამგვარად გაპოხილი ფრთებით იგერიებს ეს ფრინველი მისთვის საშიშ გველებს, არწივებს და ქორებს. ტოქსინების გავლენით კავდება ნერვ-კუნთოვანი გადაცემა და აღინიშნება კუნთოვანი ქსოვილის დამბლა, თავდამსხმელი ილუპება.

V.2. ცხოველური წარმოშობის უაზოტო ტოქსინები

ევოლუციის პროცესში მთელ რიგ ცხოველებში ჩამოყალიბდა სპეციფიკური, უაზოტო ტოქსინების სინთეზის გზები. ეთოლოგების აზრით ამ ტიპის ტოქსინებს ფეხსახსრიანების რიგი წარმომადგენლები წარმატებით იყენებენ როგორც თავდაცვის, ისე თავდასხმის მიზნით. უაზოტო ტოქსინები რთული შენებისაა. მათი დიდი ნაწილი ტოქსიკურობას ამჟღავნებს ენზიმური გარდაქმნების შემდეგ (ტოქსიფიკაცია). უაზოტო ტოქსინების ერთ-ერთი წარმომადგენელია კანტარიდინი, რომელიც თავდაცვის მიზნით გამოიქმნება ხოჭოში (*Meloidae*) და ესპანურ ბუზში (*Cantharis vesicatoria*). დადგენილია, რომ ადამიანისათვის კან-

ტარიდინის ლეტალური დოზა 10 მგ-ია, იწვევს კანზე ჩირქოვან წყლულებსა და აფროდიაზიკურ მოქმედებას.

განსაკუთრებული თავისებურებით გამოირჩევა მჭექარე ხოჭო ბომბარდიერი (*Brachynus crepitans*). მის სპეციალურ სათავსში დაგროვილია წყალბადის ზე-
ქანგის, ჰიდროქინონისა და მეთილჰიდროქინონის ნარევი. პეროქსიდაზას მო-
ქმედებით ჰიდროქინონიდან წარმოიქმნება კინონი, ხოლო მეთილჰიდროქი-
ნონიდან - მეთილკინონი. რაც შეეხება წყალბადის პეროქსიდს, ის იშლება ენზიმ
კატალაზას მოქმედებით წყლად და აქტიურ ქანგბადად, რომლის სინგლეთური
წილი 0.5%-ია. მთელი ეს ნარევი თავდაცვის მიზნით „ნაღმის“ სახით გაიტყორ-
ცნება თავდამსხმელისაკენ.



ცნობილია აგრეთვე თავდამსხმელების გაუფრთხილება უშუალო კონტაქტის
პირობებში, როცა თავდამსხმელის სხეულში ხდება მავნე ტოქსინის ინექცია. მა-
გალითად, ჭიანჭველას სახეობა *Formica rufa* მოწინააღმდეგის დაკბენისას მის
სხეულში ანთხევს ჭიანჭველას მჟავას, ჭიანჭველის მეორე სახეობა *Murmicaria*
natalensis-ი კი პროპიონის, იზოვალერიანისა და ძმრის მჟავას ნარევს. მარ-
თალია ასეთი ერთეული დაკბენისა და ორგანული მჟავების ინექციისას მხოლოდ
მტკივნეული შეგრძნება აღიძვრის, მაგრამ მასიური დაკბენის შემთხვევაში, თვით
ადამიანის სიკვდილიც კი არის რეგისტრირებული. ეს განსაკუთრებით საშიშია
ჭიანჭველების მასიური მიგრაციის დროს.

V3. ცხოველური წარმოშობის ტოქსიკური პეპტიდები

ბუნებრივია, გვერდს ვერ ავუვლით დაბალმოლეკულურ პეპტიდურ ტოქსინებს, რომლებიც ფართოდ არის გავრცელებული ცხოველთა სამყაროში. ორგანიზმი ტოქსიკური ნაერთებისაგან განსხვავებით პეპტიდური ალნაგობის მქონე ტოქსინები მოქმედებას უპირატესად ნერვული ქსოვილის მიმართ ამჟღავნებენ, რის გამოც მათ ნეიროტოქსინებსაც უწოდებენ. ნეიროტოქსინები საკმაოდ სახიფათოა ცხოველებისა და ადამიანებისათვის. ცნობილია ძლიერ მოქმედი ტოქსინი გველის შხამი, რომლის მოქმედებით აღინიშნება აცეტილქოლინის მიმართ მგრძნობიარე რეცეპტორების ბლოკირება. მსგავსი მოქმედების ნეიროტოქსინები აღმოჩენილ იქნა კობრასა და ზღვის გველებში.

კობრადან (*Naja naja*) გამოყოფილი ტოქსინი შედგება 61 ამინომჟავას ნაშთისაგან, სადაც მესამეული სტრუქტურის ფორმირება ხდება 4 დისულფიდური ბმით. რაც შეეხება α -ბუნგაროტოქსინს მისი მესამეული სტრუქტურა 5 დისულფიდური ბმითაა განპირობებული. *Naja*-დან გამოყოფილი ნეიროტოქსინისაგან განსხვავებით („მოკლე“), ის „გრძელ“ ნეიროტოქსინებს განეკუთვნება, აშენებულია 74 ამინომჟავასაგან. ნეიროტოქსინების დისულფიდური ბმების აღდგენისას მათი ტოქსიკური მოქმედება იხსნება, განმეორებითი დაჟანგვისას აღინიშნება ბიოლოგიური აქტივობის ნაწილობრივი აღდგენა.

სამხრეთ ამერიკაში გავრცელებული ჩხრიალა გველგესლადან (*Crotalus d. terrificus*) გამოყოფილია ტოქსინი კროტამინი, რომელიც შედგება 42 ამინომჟავასაგან 3 დისულფიდური ბმით. მისი მოქმედებით კავდება ელექტრულად აგზნებადი მემბრანების ნატრიუმის არხების მოქმედება, რაც იწვევს ცხოველის დამბლას და ბოლოს სიკვდილს. ჩხრიალა გველგესლას ტოქსინის ერთჯერად ულუფას შეუძლია მოკლას 24 ძილი, 60 ცხენი, 600 ბოცვერი, 800 ვირთაგვა, 2000 „ზღვის გოჭი“, 300000 მტრედი. აქედან ჩანს, რომ ტოქსინის მიმართ სხვადასხვა ცხოველები განსხვავებულ მგრძნობიარობას ამჟღავნებენ, არიან ისეთებიც, რომლე-

ბიც ტოქსინის მიმართ სრულ ტოლერანტობას იჩენენ. მაგალითად, ღორი, ზღარბი, ფრინველმღივანი, ქორი, გველიჭამია არწივი და სხვა სიამოვნებით მიირთმევენ გველებს, ვინაიდან ისინი ტოლერანტული არიან გველის ტოქსინის მიმართ.

კროტამინის მსგავსი ბიოლოგიური აქტივობით გამოირჩევა ერთ-ერთი მორიელის (*Androctonus australis Hector*) შხამი ტოქსინი II, რომელიც 64 ამინომჟავასაგან არის აშენებული 4 დისულფიდური ბმით. ეს უკანასკნელი, სხვა ტოქსინებისაგან განსხვავებით, ნაკლებად მდგრადია და ადვილად კარგავს აქტივობას განზავებულ წყალხსნარებში.

მორიელში აღმოჩენილია შედარებით დაბალი მოლეკულური მასის მქონე „მოკლე“ ტოქსინი 35-36 ამინომჟავასაგან არის აშენებული 4 დისულფიდური ბმით. იგი სპეციფიკურად მოქმედებს ძუძუმწოვრებზე, კიბოსნაირებზე და მწერებზე, ამიტომ არის პერსპექტივა, რომ ამ უკანასკნელის სკრინინგის გზით მიღებულ იქნას აქტიური ინსექტიციდი.

პეპტილური ბუნების ნეიროტოქსინი - კონოტოქსინი აღმოჩენილ იქნა ზღვის მოლუსკში (*Conus geographus*). ის აშენებულია 13-15 ამინომჟავასაგან 2 დისულფიდური ბმით. ფიქრობენ, რომ კონოტოქსინი თავდაცვითი ნეიროტოქსინია, გამოირჩევა ცხოველებზე ძლიერი მოქმედებით და ისე როგორც გველის შხამი, იწვევს ქოლინერგული რეცეპტორების ბლოკირებას, დამბლას და ბოლოს ცხოველის სიკვდილს.

ზღვის უხერხემლოების ზოგიერთი წარმომადგენლიდან ანემონის და აქტინიების საჭრიჭინე უჯრედებიდან გამოყოფილი იყო თავდაცვითი ბუნების ძლიერ მოქმედი ნეიროტოქსინები, რომელთა მომაკვდინებელი მოქმედება აგზნებადი მემბრანების ნატრიუმის არხების ბლოკირებითაა განპირობებული. ხმელთაშუა ზღვის ანემონის (*Anemonia sulcata*) ნეიროტოქსინი II აშენებულია 47 ამინომჟავასაგან 3 დისულფიდური ბმით, რომელშიც ჭარბადაა ჰიდროფობული ამინომჟავები.

საყოველთაოდ აღიარებული ცნობილი ფუტკრის (*Apis mellifera*) შხამის პეპტიდური ტოქსინები, რომლებმაც ფართო გამოყენება ჰპოვეს სამედიცინო პრაქტიკაში. ფუტკრის შხამის მშრალი წონის 50%-ს ტოქსინი მელიტინი შეადგენს. ის აშენებულია 26 ამინომჟავასაგან, რომელთა შორის 13 ამინომჟავა განმეორებულია. მელიტინი ზედაპირულად აქტიური ნივთიერებაა. მისი გავლენით ხდება ჰემბრანის ლიპიდური შრის დესტრუქცია, რაც განპირობებულია მელიტინში ჰიდროფობული ამინომჟავების სიჭარბით და მის ტერმინალურ უბანში დადებული დამუხტული ამინომჟავების ნაშთით (ლიზ-არგ-ლიზ-არგ). ეს მას კათიონური დეტერგენტის ფუნქციას ანიჭებს და იწვევს უჯრედების ლიზის, ლიპიდური ჰემბრანის სტრუქტურის დაშლას, შედეგად, აღინიშნება იონების შერჩევითი განვლადობის დარღვევა და მათი ტრანსპორტის გაძლიერება. ფუტკრის შხამში გამოვლენილია აგრეთვე 18 ამინომჟავასაგან აშენებული 2 დისულფიდური ბმის მქონე ტოქსინი - აპამინი. აპამინი მოქმედებს როგორც პერიფერიულ, ისე ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე. მისი მოქმედებით 10^{-5} - 10^{-7} მოლი/ლიტრი კონცენტრაციისას, ის გავლენას ახდენს Ca^{2+} -ზე დამოკიდებულ K^{+} -არხებზე. აღსანიშნავია, რომ ფუტკარი საერთოდ არ არის აგრესიული მწერი, მაგრამ გაღიზიანებისას, ის განსაკუთრებულ აგრესიულობას იჩენს თავდამსხმელის მიმართ და ახდენს მის დანესტვრას, შედეგად, თავდამსხმელთან ერთად იგი იღუპება. მართალია, ფუტკრით დანესტვრის შემდეგ აღამიანებში აღინიშნება შეშუპებები და ტკივილი, მაგრამ მცირე დოზებით მას ხშირად სამკურნალოდაც კი იყენებენ.

V.4. ბაქტერიული წარმოშობის ტოქსინები

ბოლო ხანებში ფართოდ შეისწავლება ბაქტერიული წარმოშობის ტოქსინები (შხამები), რომლებიც გამოირჩევიან ძლიერი ტოქსიკურობით და შერჩევითად მოქმედებენ მწერებზე. ამის გამო მათ წარმატებით იყენებენ მავნებლების წინააღმდეგ როგორც ბიოლოგიური ბრძოლის ერთ-ერთ საშუალებას. მაგალითად,

სპოროვან ბაქტერიებსა (*Bacillus thuringiensis*) და მის მონათესავე სახეობებში (*B. laterosporus*, *B. medusa*) სპორების განვითარების პარალელურად აღინიშნება კრისტალების მსგავსი ჩანარების, ე. წ. პარასპორული სხეულების ფორმირება, რომლებიც დიდი რაოდენობით შეიცავენ შხამების წინამორბედებს, მათ მიმართ საკუთრივ ორგანიზმი ტოლერანტულია.

მწერების მუხლუხოში პრეშხამების მოხვედრისას ისინი იშლებიან და წარმოიქმნება ჭეშმარიტი შხამები. მათი გავლენით მუხლუხოს ნაწლავების ეპითელიური უჯრედები იშლება, მუხლუხო იღუპება. ეს ფაქტი ფრიად საყურადღებოა იმ თვალსაზრისით, რომ ისახება დიდი პერსპექტივა ისეთი პრეშხამების შექმნის მიზნით, რომლებიც არ მოახდენენ გავლენას სასოფლო-სამეურნეო კულტურებზე და მავნებელ ორგანიზმში მათი მოხვედრისა და დაშლის შემდეგ მომაკვდინებელი იქნება მწერებისათვის.

რა თქმა უნდა ყველა შემთხვევაში არ გვაქვს საქმე ასეთ მოვლენასთან. მრავალ ბაქტერიაში სინთეზირდება ისეთი აქტიური ფორმის შხამი, რომელიც მომაკვდინებლად მოქმედებს მწერებზე, ფრინველებზე, ძუძუმწოვრებზე და თვით ადამიანზეც კი. მაგალითად, *B. thuringiensis*-გან დამზადებულია მწერების საწინააღმდეგო ბიოპრეპარატები (ენტობაქტერინი, დენდრობაცილინი და სხვ.), რომლებიც 50-მდე სახეობის მწერს ანადგურებს. ცხადია, ასეთი შხამები არსებობისათვის ბრძოლის კიდევ ერთ-ერთი ფორმის გამოვლინებაა, როცა ბაქტერიული შხამით იღუპება ცოცხალი ორგანიზმი და ეს უკანასკნელი კი გამოიყენება საკვებად. სწორედ ამით აიხსნება ბაქტერიული ინფექციების გავრცელება გაჭუჭყიანებულ და ლპობადი ნარჩენების გარემოში.

მაგალითად, დიფტერიის გამომწვევი ბაქტერია (*Corynebacterium diphtheriae*) ეგზოგენურად გამოყოფს ლიზოგენურ შხამს, რომელიც სისხლით ვრცელდება მთელ სხეულში, მოქმედებს გულზე, ფილტვებზე, თირკმელებზე, ნერვულ ქსოვილზე, ვითარდება „პოსტდიფტერიული დამბლა“, რაც სამწუხაროდ დღესაც მძიმე ტვირთად აწევს ჩვენს მოსახლეობას. დიფტერიის საწინააღმდეგო საიმედო

აღრუბის მიუხედავად ურჩი ასაცილებლის წყალობით ეს დაავადება პერიოდულად მაინც იჩენს ხოლმე თავს ჰიგიენურად დაუცველ რეგიონებში.

რთულ შედეგებთან გვაქვს საქმე აგრეთვე ღია ჭრილობების შესამების პროცედურის კლოსტრიდიებით გაჭუჭყიანებისას. ასეთ პირობებში ვითარდება ე. წ. ღაროვანი განგრენა, ხშირად ტეტანუსი, ცალკეულ შემთხვევებში კი ალინიშნება საკვებით მიწვავე მოწამვლა. მაგალითად, ღია ჭრილობაში *Clostridium histolyticum*-ის ან *C. septicum*-ის მოხვედრისას ბაქტერიული წარმოშობის ეგზოგენური პროტეინაზების მოქმედებით იშლება კოლაგენი, სხვა ცილები და შეიგრძნობა მუხალი, ხრწნადი ნივთიერებების სუნის.

აღრე, ცოცხალი ორგანიზმის გადარჩენის ერთადერთი საშუალება იყო ორგანოს ამპუტაცია, ახლა დროული სამედიცინო ჩარევისას ანტიბიოტიკების გამოყენებით მიიღწევა დადებითი შედეგი. როგორც გაირკვა ძლიერი ტეტანუსი და კუნთების ტონური კრუნჩხვები განპირობებულია ბაქტერიული ნეიროტოქსინით.

განსაკუთრებით ხშირია *Clostridium botulinum*-ით მოწამვლის შემთხვევები, რაც ბოტულიზმის სახელითაა ცნობილი. მოწამვლისას ხშირია ადამიანთა სიკვდილი.

Clostridium botulinum-ი ნიადაგის ბაქტერიაა და ადვილად ვითარდება ზორცისა და პარკოსნების არასრულყოფილი სტერილიზაციის პირობებში. მისი სახელის წარმოშობა დაკავშირებულია ძეხვთან (ლათინურად *botulus* - ძეხვი), ვინაიდან ის სწორედ ძეხვისა და თევზის ჭუჭყიან საკვებ პროდუქტებში იქნა აღმოჩენილი. *Clostridium botulinum*-დან გამოყოფილია აგრეთვე ძლიერი შხამი, რომელიც ადამიანში იწვევს ნერვულ დამბლას, ხუთვას და ბოლოს სიკვდილს.

საბედნიეროდ ეს შხამი არ არის თერმოსტაბილური და ადვილად ინაქტიურდება 15 წუთის განმავლობაში დუდილისას. ზოგიერთი პოლიპეპტიდური შენების მქონე ანტიბიოტიკი აგრეთვე ძლიერ ტოქსიკურობას ამჟღავნებს, თუმცა ხშირად ისინი გამოიყენება სამედიცინო პრაქტიკაში სამკურნალოდ.

ამ ჯგუფის შხამები პლაზმური მემბრანებისადმი მაღალი თვისობის გამო წარმოქმნიან არხებს და შერჩევითად ცვლიან მემბრანებში იონების განვლადობას. ამიტომ, როგორც იონოფორები, ისინი ძირითადად სამეცნიერო-კვლევით საშუალებებში გამოიყენება.

ვალინომიცინი, დეპსიპეტიდური ბუნების კლასიკური იონოფორია, აშენებულია სამი იდენტური ფრაგმენტისაგან, თითოეულ მათგანში შედის **D**-ვალინი, **L**-რძის მჟავა, **L**-ვალინი და **D**-დიჰიდროქსიიზოვალერიანის მჟავა. ვალინომიცინი შერჩევითად აადვილებს მემბრანის ლიპიდურ შრეში კალიუმის იონების განვლადობას.

ცხადია, რომ ბაქტერიული წარმოშობის შხამები და ზოგიერთი ტოქსიკური თვისების მქონე ანტიბიოტიკი, აგრეთვე ეკოლოგიურ კრილში უნდა იყოს განხილული, როგორც საარსებო არეალში გაბატონების ერთ-ერთი ფაქტორი. პრაქტიკულად, ხდება ერთი მიკროორგანიზმით მეორის ცხოველმომქმედების დათრგუნვა, ანტაგონიზმი. გავიხსენოთ, რომ ტოქსინების მსგავსად, ანტიბიოტიკები აგრეთვე მიკრობული წარმოშობისაა და დაბალი კონცენტრაციის პირობებშიც კი თრგუნავენ სხვა ბაქტერიების, უმდაბლესი სოკოების, უმარტივესების, ვირუსებისა და ავთვისებიანი უჯრედების განვითარებას. ასე, რომ ბიოლოგიურად აქტიური შხამები, ტოქსინები და ანტიბიოტიკები, როგორც თავდაცვისა და თავდასხმის საშუალებები, თავის ასახვას პოულობს მიკროორგანიზმების ღონეზეც და ის, ალბათ, ევოლუციის პროცესში, ბიოქიმიური ადაპტაციის კიდევ ერთ-ერთ ფორმად უნდა მივიჩნიოთ.

V.5. ლექტინები, როგორც ტოქსინები და მავნებლებისაგან მცენარეთა თავდაცვის საშუალება

მცენარეთა და ცხოველთა ევოლუციის პროცესში ცილოვანი ბუნების ტოქსინების, კერძოდ, ლექტინების აღმოჩენა, განსაკუთრებულ მოვლენად უნდა

შეიძლება, გინაიდან მათი მრავალი წარმომადგენელი ძლიერი ტოქსიკურობით გამოირჩევა და მონაწილეობს მავნებლებისაგან მცენარეთა თავდაცვაში, ბიო-ქიმიური რეაქციების რეგულაციასა და ბიოსტრუქტურების ფორმირებაში (Алексидзе и др., 1990, 1991, 1992).

ლექტინების შესახებ ჩვენ ნაწილობრივ უკვე ვისაუბრეთ, აქ კი ყურადღებას გავამახვილებთ მათ როლზე მავნებლებისაგან მცენარეთა დაცვაში.

ტერმინი ლექტინი შემოთავაზებული იყო ბოიდის მიერ 1954 წელს. მან შეცვალა ფართოდ გავრცელებული ტერმინი „ფიტოჰემაგლუტინინი“, რაც იმით იყო განპირობებული, რომ მცენარეების გარდა ლექტინური აქტივობის ანუ ჰემაგლუტინაციის უნარის მქონე ცილები აღმოჩენილ იქნა ცოცხალი ორგანიზმების ჯოლეუციის სხვადასხვა დონეზე, დაწყებული ვირუსებიდან და ბაქტერიებიდან, დამთავრებული ცხოველებითა და ადამიანით.

ტერმინი ლექტინი ლათინური სიტყვაა და "Legere"-დან მომდინარეობს, რაც შერჩევას, შეკრებას ნიშნავს (აგლუტინაცია). პირველი ლექტინი, ფიტოჰემაგლუტინინი, აღმოჩენილ იქნა 100 წლის წინ შტილმარკის მიერ. ლექტინებს ახასიათებს როგორც ერითროციტების, ისე პრო- და ეუკარიოტების სხვადასხვა ტიპის უჯრედებისა და ორგანოიდების აგლუტინაციის უნარი. ზოგიერთი მათგანი გამოირჩევა მიტოგენური აქტივობით, აძლიერებს ლიმფოციტების გაყოფას, მათ ბლასტოტრანსფორმაციას. არის მონაცემები, რომ ზოგიერთი გლიკოზილირებული ქრომოსომული ცილა გარკვეულ თვისობას ამჟღავნებს ლექტინების მიმართ, რაც გენეტიკური აპარატის დონეზე ლექტინების რეგულატორულ როლზე მიგვანიშნებს (Reeves et al., 1981).

მტკიცდება აგრეთვე, რომ არსებობს გარკვეული კორელაცია გენეტიკურ აქტივობასა და ბირთვში ლექტინების დამაკავშირებელ რეცეპტორებს შორის, რაც მკვეთრად გამოვლინდა განსხვავებული პლოიდობის ხორბლის მაგალითზე (*Triticum monococcum*- $2n=14$; *Triticum dicoccum* – $2n=28$; *Triticum aestvum* –

2n=14), კერძოდ, პლოიდობის გაზრდის ესაბამისად ლექტინური აქტივობა მნიშვნელოვნად იზრდება (Алексидзе, Рапава и др., 1988).

ლექტინებს გააჩნიათ ნახშირწყლებთან დამაკავშირებელი ორი ან ორზე მეტი ცენტრი. ლექტინური აქტივობა მჟღავნდება მხოლოდ რეცეპტორთან მისი დაკავშირების შემდეგ. ლექტინი და რეცეპტორი ისე უნდა მოერგოს ერთმანეთს, როგორც გასადები კლიტეს, როგორც სუბსტრატი ენზიმის აქტიურ ცენტრს, იმ განსხვავებით, რომ ლექტინებს კატალიზური უნარი არ გააჩნიათ, თუმცა, უახლესი მონაცემებით, ზოგიერთი ლექტინი ენზიმური აქტივობითაც ხასიათდება.

ლექტინ-რეცეპტორულ ურთიერთობას ხშირად ანტიგენ-ანტისხეულის ურთიერთქმედებასაც ადარებენ, მაგრამ იმუნური რეაქციისაგან განსხვავებით ლექტინების სპეციფიკურობა რეცეპტორული თვისების გლიკოკონიუგატების მიმართ რამდენიმე რიგით უფრო დაბალია. ეს განპირობებულია ტერმინალური, ადდგენის უნარის არმქონე შაქრებით, რომელთა მიმართ დაკავშირების უნარი შეიძლება გამოამჟღავნოს სხვადასხვა ტიპის რამდენიმე ლექტინმა.

ლექტინები დღეს ფართოდ გამოიყენება ბიოლოგიაში, მედიცინაში, სოფლის მეურნეობაში, გენურ ინჟინერიაში და სხვ., როგორც შაქრების აღმომჩენი ზონდები, მიტოგენები, ენზიმების მოქმედების მოდულატორები და სხვ.

განსაკუთრებული ყურადღება მიიპყრო ქლოროპლასტის სტრომის თილაკოიდებში აღმოჩენილმა ჰემაგლუტინაციური აქტივობის მქონე ცილოვანმა ფრაქციამ (TL), რომელიც ქლოროპლასტებში ქლოროფილ-ცილოვანი კომპლექსის სახითაა წარმოდგენილი (Алексидзе Г. и др., 1990, 1991). საგულისხმოა, რომ თილაკოიტიდან გამოყოფილი ლექტინის შთანთქმის სპექტრი ქლოროპლასტის თილაკოიდის P-700 ქლოროფილ a-ს ცილოვანი კომპლექსის შთანთქმის სპექტრის იდენტურია. დისოცირებული თილაკოიდის ლექტინის მოლეკულური მასა 67kDa-ია, მისი მაქსიმალური აქტივობა ვლინდება pH 7.0-8.0 ფარგლებში. დადგენილ იქნა, რომ TL-ის ჰემაგლუტინაციურ აქტივობას აკავებს 550kDa მოლეკულური მასის მქონე ცილოვანი ფრაქცია. პარალელურად გაირკვა, რომ

ქლოროპლასტის **TL** სპეციფიკურად დაკავშირების უნარის მქონე ლიგანდი ქლოროპლასტის სტრომაშია, ის გლიკოპროტეინული ბუნებისაა და რიბულოზა-1,5-დიფოსფატკარბოქსილაზა აღმოჩნდა, რაც დადასტურებული იქნა ცდებში, სადაც შეისწავლებოდა რიბულოზა-1,5-დიფოსფატკარბოქსილაზას აქტივობაზე **TL**-ის გავლენა (Алексидзе и др., 1992). როგორც გაირკვა სარეაქციო არეში **TL**-ის დამატება იწვევს რიბულოზა-1,5-დიფოსფატკარბოქსილაზას აქტივობის გაძლიერებას. **TL**-ის პრეინკუბაცია მის პაპტენ გალაქტურონის მჟავასთან, იწვევს კარბოქსილაზური აქტივობის შეკავებას, რაც **TL**-ის შაქრის დამაკავშირებელი ცენტრებისა და რიბულოზა-1,5-დიფოსფატკარბოქსილაზას ნახშირწყლოვანი კომპონენტების თვისობაზე მიგვანიშნებს. საგულისხმოა, რომ სარეაქციო არეში სტრომის თილაკოიდის ლექტინის დამატების დადებითი ეფექტი შეინიშნება მხოლოდ განათების პირობებში და ის 25-30%-ით აღემატება სიბნელის პირობებში მის ეფექტს. აქედან გაკეთებულია დისკვნა, რომ მულტიენზიმური კომპლექსის ფორმირებაში **TL** ლექტინს ღუზის ფუნქცია ენიჭება. ქლოროპლასტის განათებისას სტრომის თილაკოიდის ლექტინი როგორც ფოტოსისტემა I-ის ბირთვი და ქლოროფილი **P-700**-ის შემცველი პიგმენტცილოვანი კომპლექსი ფოტორეცეპტორის ფუნქციას ასრულებს, რაც უზრუნველყოფს ფოტოსინთეზის სინათლის სტადიის თანმიმდევრული რეაქციების ჩართვას, როცა კალვინის ციკლის ენზიმები იზოლირებულია. ასეთ მაღალორგანიზებულ მიკროკომპარტმენტში ფოტოსინთეზის რეაქციების მაღალი სიჩქარე უზრუნველყოფა არა მარტო ენზიმების აქტივობის გაძლიერებით, არამედ სინათლისა და სიბნელის რეაქციების შუალედური პროდუქტების გაცვლის მაღალი სიჩქარითაც. ეს უკანასკნელი უზრუნველყოფს მულტიენზიმური კომპლექსის აქტიური ცენტრების კონვეიერზე შუალედური პროდუქტების ეფექტურ გადაადგილებას, რის შედეგადაც აიცილება მათი დიფუზია სტრომის სივრცეში, კალვინის ციკლის რეაქციები კი დროსა და სივრცეში კოორდინირებული აღმოჩნდება. ვფიქრობთ, რომ ეს ახალი სიტყვაა ფოტოსინთეზში ლექტინების

მონაწილეობის შესახებ და ის უთუოდ საერთაშორისო აღიარებას მოიპოვებს (Алексидзе Г. Я., Санадзе Г. А., 1990; Алексидзе Г. Я. и др., 1991, 1992).

მცენარეული ლექტინებისაგან განსხვავებით ცხოველური წარმოშობის ლექტინების შესწავლა სულ რაღაც 4 ათეული წელია რაც დაიწყო. მოპოვებულია საგულისხმო მონაცემები, მაგრამ ეჭვი არაა, რომ ნერვულ ქსოვილში სუბუჯრედული ფრაქციების დონეზე ახალი ლექტინების გამოვლენა და მათი ფუნქციის შესწავლა მომავლის საქმეა.

საგულისხმოა, რომ სხვადასხვა დაავადების დროს ცოცხალი ორგანიზმების ცალკეულ ქსოვილებში შეინიშნება მნიშვნელოვანი ძვრები ლექტინების როგორც რაოდენობრივ, ისე თვისობრივ განაწილებაში, რაც შესაძლებელია უახლოეს მომავალში სადიაგნოსტკო საშუალებაც გახდეს. მაგალითად, როგორც წინამდებარე ჯირკვლის მაგალითზე იქნა ნაჩვენები, პროსტატის სხვადასხვა სახის დაავადებისას, წინამდებარე ჯირკვლის ფიბრო-მუსკულური უბნის უჯრედების ციტოპლაზმაში აღინიშნება ნახშირწლებისადმი მკვეთრად განსხვავებული სპეციფიკურობის მქონე ლექტინების ბიოსინთეზი, რაც განსაკუთრებით მკვეთრად გამოვლინდა სიმსივნისადმი მიდრეკილების მქონე უჯრედებში (**AA-H, PINGT-2** და **AAH+PING2-3**). პათოლოგიის დროს, როცა ლექტინების სპეციფიკური თვისობა კლებულობს **N-აცეტილ-D-გლუკოზამინის**ადმი, **გალაქტოზა/ლაქტოზის**ადმი სპეციფიკურობა, პირიქით, მატულობს, რაც დადასტურებული იქნა ცდებში **in vitro** პაპტენ-ინჰიბიტორული მეთოდის გამოყენებით (**Kvitsinidze, Davitashvili et al., 2004**).

ბოლო ხანებში დამუშავდა ბიოლოგიურად აქტიური და სამედიცინო პრეპარატების ბიოსინთეზის უახლესი, თანამედროვე ნანოტექნოლოგიური მეთოდები. დღეისათვის უკვე გამოიკვეთა დიდი პერსპექტივა ლექტინების ავთვისებიანი სიმსივნეების სამკურნალოდ გამოყენების მიზნით. განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს ლიპოსომებში (ლიპიდებიდან მომზადებული ხელოვნური ვეზიკულები) ჩართული ორგანოებისა და ქსოვილებისადმი სპეციფიკური

ლექტინების „მეგზურობით“ სამკურნალო წამლებისა და პრეპარატების მიზანმიმართული ტრანსპორტი.

ლექტინების გამოყენებით შესაძლებელი გახდა სამკურნალო პრეპარატების მიმართულებრივი ტრანსპორტი ორგანიზმში, რაშიც ლექტინები მიმმართველი მეგზურის ფუნქციას ასრულებენ. ახლა უკვე გაგვაჩნია იმის საშუალება, რომ ლიპოსომებში მობილიზებული ლექტინებით მოვახდინოთ უჯრედებში გენეტიკური მასალის მიზანმიმართული ტრანსპორტი (უჯრედული ინჟინერია).

ლექტინებმა ფართო გამოყენება ჰპოვა მემბრანების ზედაპირზე ტერმინალური ნახშირწყლების რეგიონული განაწილების შესწავლაში და, რაც მთავარია, სხვადასხვა დაავადების გამომწვევ მიკროორგანიზმთა თვისობიდან გამომდინარე, ჰაბტენ-ინჰიბიტორული ტექნოლოგიის საფუძველზე მუშავდება მკურნალობის პრინციპულად განსხვავებული ახალი მეთოდოლოგიის შემუშავება.

დიდი პერსპექტივა ისახება აგრეთვე სოფლის მეურნეობაში ვირუსებითა და ბაქტერიებით გამოწვეული დაავადებების ნახშირწყლებით მკურნალობის მიზნით, რაც სპეციფიკური ჰაბტენებით მათ წინასწარ ინაქტივაციას ემყარება. ლექტინებთან შაქრების დაკავშირების შედეგად კავდება ვირუსებისა და ბაქტერიების მცენარეულ და ცხოველურ ქსოვილებში ინვაზია და მათი კოლონიზაცია.

პერსპექტივაში, ისახება სრულიად ახალი მეთოდოლოგია ეკოლოგიურად სუფთა გარემოს შესაქმნელად, რათა თავიდან ავიცილოთ პესტიციდებისა და ანტიბიოტიკების მასშტაბური გამოყენება, რომლის მიმართ არც მცენარე და არც ცხოველი არ რჩება „გულგრილი“, ძალიან ხშირად აღინიშნება ორგანიზმებზე მათი ზოგადი ხასიათის დამაზიანებელი მოქმედება.

მცენარე, მავნებლები და მწერები, ერთიანი ბუნებრივი კომპლექსური ეკოსისტემაა, რომელთა შორის ძირითადად მცენარე ზიანდება, რის გამოც მათ

ჩამოუყალიბდათ თავდაცვის სხვადასხვა სახის ფორმები, რაც კოე-ვოლუციურად გენეტიკური აპარატის დონეზე აისახება (Mello, Filho. 2002).

ჯერ კიდევ 1976 წელს გამოითქვა მოსაზრება მწერებისაგან თავდაცვის მექანიზმებში მცენარეული ლექტინების შესაძლო ეკოლოგიური როლის შესახებ. ეს მოსაზრება ემყარებოდა იმ ფაქტს, რომ ლობიოსა და სხვა პარკოსნებიდან გამოყოფილი ლექტინები, ფიტოჰემაგლუტინინები, ამჟღავნებდნენ ინსექტიცი-დურ თვისებას. დამუშავდა მეთოდი ლობიოდან ფიტოჰემაგლუტინინის ჰომოგენური პრეპარატის დასამზადებლად (Алексидзе, Рапава, Двалишვილი, Джохадзе, Лежава, 1988). ფიტოჰემაგლუტინინით ხდება ერიტროციტების შეწებება და თრომბის ფორმირება, შედეგად კავდება სისხლის მომოქცევა და ცოცხალი ორგანიზმები იღუპებიან.

ხორბლიდან, კარტოფილიდან, ნუშიდან, ქაჯვიდან და ციტრუსებიდან გამოყოფილი ლექტინები ტოქსიკური აღმოჩნდა ზოგიერთ მწერისა და რიგი ორგანიზმის ლარვებისათვის. კერძოდ ისინი აკავებენ ცხვირგრძელას მატლების განვითარებას, თუმცა ეს თვისება, ფიზიოლოგიური კონცენტრაციის პირობებში მხოლოდ ხორბლის ჩანასახის WGA ლექტინმა გამოავლინა (Murdock et al., 1990). *Bauhinia purpurea*-ს თესლებიდან გამოყოფილი ლექტინები, ძლიერ დაბალი კონცენტრაციის პირობებშიც კი ლეტალური აღმოჩნდა *Ostrinia nabuhalis* მატლებისათვის.

ჭიაფერას (*Phytolacca americana*) ლექტინი აგრეთვე იწვევდა ხორბლეულის ფესვის მატლების განადგურებას. თეთრყვავილადან (*Galanthunivalis*) და ნივრიდან (*Allium sativum*) გამოყოფილი ლექტინები ძლიერ ტოქსიკური აღმოჩნდა მღეჭავი ტიპის პირის აპარატის მქონე (chewing) მწერების, ძაძის ცხვირგრძელასა და თამბაქოს გამონაზარდის მატლისათვის. განსაკუთრებით მაღალი ტოქსიკურობა გამოამჟღავნა თეთრყვავილას (*Snowdrop*) ლექტინმა მწუწნავი პირის აპარატის მქონე მწერების ხელოვნური დიეტით კვებისას (Hilder et al., 1995.). როგორც ჩანს, ლექტინი ადვილად უკავშირდება მწერების

ნაწლავების უჯრედებს და იწვევს სერიოზულ დარღვევებს მეტაბოლურ პროცესებში.

საგულისხმოა, რომ გაუსუფთავებელი ლექტინები, გასუფთავებულთან შედარებით, გაცილებით მაღალ ტოქსიკური აღმოჩნდა. *Cinur vingas* ხოჭოზე შემოწმებულ იქნა ჰომოგენური ფიტოჰემაგლუტინინი და მისი **E-ერიტროციტ-** და **L-ლეიკოციტ-**დამაკავშირებელი იზოლექტინები. მათი ინსექტიციდური აქტივობა არ დადასტურდა (Murdock et al., 1990). აღნიშნული ლექტინების დაბალი ტოქსიკური ეფექტი, რომელიც შენიშნულ იქნა ზოგიერთი ავტორის მიერ, განპირობებული იყო ლექტინის გაუსუფთავებელ ექსტრაქტში არსებული **α-ამილაზას** ინჰიბირებით.

ასეთივე კრაზი განიცადა იმ ექსპერიმენტულმა შედეგებმაც, რომლებიც ეჭვობდა ზორბლის ჩანასახის (**WGA**) ანტისოკოვან თვისებას. ამ შემთხვევაშიც ტოქსიკურად მოქმედი აღმოჩნდა **WGA**-ის გაუსუფთავებელ პრეპარატში არსებული ქიტინაზა (Schlumbaum et al., 1986).

წარმოდგენილი მონაცემებიდან გამომდინარე გამოითქვა მოსაზრება, რომ ამ მიმართულებით კვლევისას აუცილებელია ლექტინების სუფთა პრეპარატების გამოყენება და მავნებელი მწერების მიზანმიმართული შერჩევა. ლოგიკური იყო ის დასკვნაც, რომ თუ დადასტურდებოდა ლექტინების ინსექტიციდური ბუნება, მაშინ მისი რეალიზაცია უნდა მოხდეს გენური ინჟინერიის მეთოდების გამოყენებით მცენარეებში სპეციფიკური ლექტინების სინთეზის ექსპრესიით და არა მცენარეებზე მათი მოსხურებით. ამასთან საგულისხმოა ისიც, რომ მრავალი მწერი ლექტინების მიმართ ამჟღავნებს ტოლერანტობას, რაც შეიძლება იმით აიხსნას, რომ ამ ტიპის მწერებში მოქმედებს ლექტინების დეტოქსიკაციის მქონე მექანიზმი ან მათი ტოქსიკური მოქმედება არ ვლინდება სათანადო დამაკავშირებელი რეცეპტორების არ არსებობის გამო.

ლექტინების, როგორც მცენარეთა დამცავი ნივთიერების შესწავლის მიზნით ფართო მასშტაბური სამუშაოები იქნა ჩატარებული მურდოკისა და თანა-

ავტორების მიერ (Murdock et al., 1990). მათი მონაცემების თანახმად, 17 სახეობის სხვადასხვა მცენარეიდან გამოყოფილი ლექტინიდან, ინსექტიციდური აქტივობა აღმოაჩნდა მხოლოდ ხუთ ლექტინს, რომლებიც გამოყოფილი იყო არაქისიდან (*Arachis hypogaea*), ხორბლიდან (*Triticum aestivum*), კარტოფილიდან (*solanum tuberosum*), ლემადან (*Datura stramonium*) და თუთავაშლადან (*Maklura pomifera*). საცდელ ობიექტად შერჩეული იქნა *Colosobruchus maculatus*. სამუშაოდ, ამ ცდებშიც ლექტინები გამოყენებული იყო გასუფთავების გარეშე. ხუთივე შემთხვევაში, მათი უარყოფითი გავლენა *Cowpea weevil*-ის მატლის განვითარებაზე სტატისტიკურად სარწმუნო აღმოჩნდა. არ გამოვლინდა მათი ლეტალური მოქმედება საკვებში 10 მგ/გ-ის ფარგლებში. 2 მგ/გ თანაობისას მატლის განვითარებაზე ლექტინის უარყოფითი გავლენა აღინიშნა მხოლოდ ხორბლის ჩანასახის ლექტინის (WGA) შემთხვევაში. ეს შედეგი მოგვიანებით დადასტურებული იქნა WGA-სა და მისი იზოლექტინების სუფთა პრეპარატების გამოყენების პირობებში. ცდებში აღინიშნებოდა *Cowpea weevil*-ის მატლის განვითარების შეკავება. მატლის განვითარებაზე მსგავსი გავლენა იქონია აგრეთვე ბრინჯიდან (*Oryza sativa*) და ჰინკრიდან (*Urtica dioica*) გამოყოფილმა N-აცეტილ-D-გლუკოზამინ-სპეციფიკურმა ლექტინმაც (Huesing et al., 1991).

როდესაც ლექტინების გავლენა შესწავლილ იქნა სიმინდის ღეროს ფარვანას (*Ostrinia nubilalis*) და *Southern corn rootworm*-ის (*Diabrotica undecimpunctata*) მატლების განვითარებაზე, ამ მიზნით გამოყენებული იყო ნახშირწყლებისადმი განსხვავებული მგრძნობიარობის მქონე 26 ლექტინი, მიღებულ იქნა ფრიად საყურადღებო შედეგები. კერძოდ, ხორბლის მავნებლების მატლების განვითარება იმდენად გაითარგუნა, რომ ხშირად აღინიშნებოდა მათი სრული განადგურება (Czapla, Lang, 1990). გამოვლინდა აგრეთვე ხორბლის ჩანასახის, აბუსალათინის (*Ricinus communis*) და *Bauhinia purpurea*-ის ლექტინების ლეტალური ხასიათი *Ostrinia nubilalis*-ის ახალგაზრდა მატლებზე, როდესაც ლექტინის 20%-

თანი ხსნარი უშუალოდ საკვებს დაასხურეს. გადარჩენილი მატლების წონა საკონტროლოსთან შედარებით 2-3-ჯერ ნაკლები აღმოჩნდა. აღნიშნულ ცდებში, განსაკუთრებით მაღალი ტოქსიკურობით აღმოაჩნდა აბუსალათინის ლექტინის, რომლის 2%-იანი ხსნარის ხელოვნურ საკვებზე უშუალოდ დამატებისას მოხდა *Diabrotica undecimpunctata*-ის მატლების სრული განადგურება.

პარალელურად შენიშნულ იქნა ლექტინებისადმი განსხვავებული მგრძნობიარობა სიმინდის და ხორბლეულის მავნებლების მხრივ. ამიტომ არაა გასაკვირი, რომ *Ostrinia nubilalis*-ის და *Diabrotica undecimpunctata*-ს მატლების მიმართ ლეტალური თვისების მქონე ხორბლის ჩანასახის ლექტინი განიხილება როგორც მარცვლეულის დამცველი ნივთიერება.

მცენარეული წარმოშობის ლექტინების დაზიანებისაგან დამცავი ფუნქცია გამოვლინდა სოკოების მიმართაც. გაირკვა, რომ ლექტინების მეშვეობით ხდება სოკოების ჰიფების ზრდის შეკავება, რაც ლექტინებით მათი ერთმანეთთან მჭიდროდ დაკავშირების შედეგია, სოკოების ზრდა ჩერდება. მეორე მხრივ, ლექტინების გავლენით სოკოების ზრდა შეკავდა პუტრესცინისა (დიამინომონოკარბონის მჟავა ორნიტინის დეკარბოქსილირების პროდუქტი) და სპერმიდინის (სპერმიდინი სინთეზირდება პუტრესცინისა და ლიზინის დეკარბოქსილირების პროდუქტის კადავერინისაგან) სინთეზის შეკავებითაც, რომელთა თანაობა სოკოების ზრდისათვის ერთ-ერთი აუცილებელი პირობაა. სოკოების ზრდის შეკავების გამო მაქსიმალურად მცირდება სოკოებით მცენარეების დაზიანება.

გათვალისწინებული იქნა რა ცალკეული ნივთიერებების ტოქსიკური მოქმედება ცხოველების, მწერების, სოკოების, ბაქტერიებისა და სხვა მავნებლებისა და პათოგენების მიმართ, დაიწყო ინტენსიური მუშაობა მათი მასინთეზირებელი გენების კლონირების მიზნით, რამაც შემდგომში განსაზღვრა მავნებლებისადმი ტოლერანტული ტრანსგენური მცენარეების შექმნა (Raikhel, Wilkins, 1987).

დღეისათვის უკვე მიღებულია მრავალი ტრანსგენური მცენარე, რომლებიც გამოირჩევიან მწერების მიმართ მაღალი გამძლეობით. როგორც ირკვევა, ლექტი-

ნის ინსექტიციდური აქტივობა დიდად არის დამოკიდებული ტერმინალურ მონოსაქარიდებთან მისი დაკავშირების უნარზე. ცნობილია, რომ მწერების სხეულის ზედაპირის საფარი გლიკოპროტეინებია, ტერმინალური შაქარია მანოზა. ამიტომ მცენარე თეთრყვავილასა (*Galantus nivalis*) და ნივრის (*Allium sativum*) მანოზასპეციფიკური ლექტინები, ძლიერი ტოქსიკურობით გამოირჩევა სწორედ მწერების მიმართ (Van Damm et al., 1991).

სპეციალურ ცდებში, სადაც გამოყენებული იყო აღნიშნული ლექტინების ჰომოგენური პრეპარატი დადგენილ იქნა მათი ლეტალური მოქმედება, როცა *Bruchid beetle*-ის (*Callosobruchus maculatus*) საკვებში დამატებული ლექტინის რაოდენობა იყო 20 მგ/გ. LC₅₀ მწერების მიმართ აღმოჩნდა 9 მგ გრამ საკვებზე გადაანგარიშებით (Gatehouse et al., 1991). ორივე ლექტინმა უარყოფითი გავლენა იქონია აგრეთვე *Spodoptera littoralis*-ის მატლების განვითარებაზე, მღრნელ და მწუწნავ მწერებზე. *Eranthis hyemalis*-დან გამოყოფილი ლექტინი ძლიერ ტოქსიკური აღმოჩნდა *Diabrotica undecimpunctata*-ს მატლებისა და იმ ვირუსების მიმართ, რომლებიც მნიშვნელოვნად აზიანებენ მცენარეებს.

სამწუხაროდ, მავნე მწერებზე ლექტინების უარყოფითი გავლენის ბიოქიმიური მექანიზმები ჯერ არაა სათანადოდ შესწავლილი, თუმცა, ლექტინების ბუნებიდან გამომდინარე, შეიძლება გამოითქვას გარკვეული ვარაუდი: მწერებზე ლექტინების უარყოფითი გავლენა უნდა გამოვლინდეს ნაწლავის ეპითელიური უჯრედების მემბრანის ზედაპირზე არსებულ ნახშირწყლებთან დაკავშირების შემდეგ, საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში რიგი გლიკოპროტეინული ბუნების მქონე ენზიმების მოქმედების შეკავებისას, მემბრანული აქტივობის მოდულაციის გზით. დაცვის საპასუხო რეაქციაა პროტეინაზების, ტრიპსინისა და სხვა ჰიდროლაზების ინჰიბიტორების გაძლიერებული სინთეზი, შედეგად, თბილსისხლიანებასა და მწერებში მნიშვნელოვნად ირღვევა კუჭში საკვებმონელების პროცესი, რის გამოც ცხოველები და მწერები მათ განერიდებიან. ცხადია, მხოლოდ ამ ზოგადი ხასიათის მოქმედებით არ შემოიფარგლება მწერებზე ლექტინების

უარყოფითი გავლენა. ლექტინები აქტიურად მონაწილეობენ როგორც უჯრედში-
ვა, ისე უჯრედგარეშე მიმდინარე მეტაბოლიზმში, კერძოდ, ნაჩვენებია *Erantis*
hyemalis-დან გამოყოფილი ლექტინის თანაობისას ცილის სინთეზის შეკავება.
ნაჩვენებია აგრეთვე ხორბლის ჩანასახის ლექტინის **WGA**-ის დამაზიანებელი
გავლენა *European corn borer*-ის პერიტროფულ მემბრანაზე. მოქმედების
ანალოგიური მექანიზმი გამოვლენილი იქნა მწერებზე ბრინჯის ლექტინის მოქ-
მედებისას. ხშირ შემთხვევაში აღინიშნება უჯრედის მემბრანის რღვევა, რაც
ვანპირობებულია, მაგალითად, სოკოების შემთხვევაში, ქიტინთან **N-აცეტილ-D-**
გლუკოზამინსპეციფიკური ლექტინის დაკავშირებით. ქიტინი **N-აცეტილ-D-**
გლუკოზამინის პოლიმერია.

ხშირად ისმის კითხვა იმის შესახებ, თუ რატომ არ იჩენს ყველა ლექტინი
ტოქსიკურობას ამა თუ იმ მწერის მიმართ. ცხადია, ყველა კონკრეტულ შემთხ-
ვევაში გათვალისწინებული უნდა იყოს რეცეპტორული ბუნების გლიკოკონი-
უგატებსა და ლექტინებს შორის ნახშირწყლებისადმი სპეციფიკურობა. აქვე უნ-
და შევნიშნოთ, რომ გლიკოკონიუგატების მიმართ ლექტინების მგრძნობიარობა
არაა დამოკიდებული მხოლოდ ტერმინალურ ნახშირწყალზე. გათვალისწინე-
ბული უნდა იყოს გლიკოზილირების ხარისხი, გლიკოპროტეინებსა და პროტე-
ოგლიკანებში მონოსაქარიდების განაწილება, მათი სტრუქტურული ორგანიზა-
ცია, ტერმინალური ნახშირწყლის აღდგენითი უნარი და გარემო არის წყალბა-
ლიონთა კონცენტრაცია. ცნობილია, რომ მჟავე არეში (**pH 2-3**) ლიგანდ-რეცე-
პტორული კავშირი წყდება. აღნიშნულიდან გამომდინარე სწორედ მჟავე ხსნა-
რით, გლიცინ-ჩლ-ის ბუფერით (**pH 3**) ხორციელდება მემბრანების ინტეგრალურ
გლიკოკონიუგატებთან დაკავშირებული ლექტინების გამოთავისუფლება. წერე-
ბის ნაწლავის ეპითელურ ქსოვილთან მცენარეული წარმოშობის ლექტინების
დაკავშირება უკვე კარგადაა შესწავლილი. ლიგანდ-რეცეპტორული მეთოდის
გამოყენებით ნაჩვენებია იქნა ლექტინთან ნაწლავის ცილოვანი ფრაქციების წი-
ნასწარი ინკუბაციის შედეგად ლექტინის აგლუტინაციური აქტივობის შეკავება.

ვფიქრობთ, ანალოგიურ მოვლენასთან უნდა გვქონდეს საქმე მწერების შემთხვევაშიც, როცა *Callosobruchus maculatus*-ის მატლის ნაწლავის ეპითელურ უჯრედებთან ფიტოჰემაგლუტინინის დაკავშირებისას ხდება მისი პერფორაცია (Gatehouse et al., 1984).

ლექტინი რიცინი, ძალზე ტოქსიკური აღმოჩნდა ხეშეშფრთიანი მწერების, *Callosobruchus* და *Anthonomus grandis* მიმართაც. ტილჭირიდან (*Eranthis hyemalis*) გამოყოფილი რიცინის ანალოგი ლექტინი დიდი ტოქსიკურობით გამოირჩევა სიმინდის მავნებლის *Diabrotica undecimpunctata*-ს მატლების მიმართ, ამიტომ ეს ლექტინი, მწერი *Diabrotica undecimpunctata*-საგან სიმინდის დაცვის ერთ-ერთ პერსპექტიულ ნივთიერებადაა მიჩნეული.

ლექტინები ძნელად ექვემდებარებიან მონელებას. ამის გამო მათი მოქმედება დროში დაყოვნებულია. მაგალითად, ხორბლის ჩანასახის ლექტინზე (WGA) არავითარი გავლენა არ იქონია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში გატარებამ, ლექტინმა მაქსიმალურად შეინარჩუნა ბოცვრის ტრიპსინიზირებული ერითროციტების აგლუტინაციის უნარი.

V.6. ლექტინები, როგორც ანტიბაქტერიული, ანტისოკოვანი და ანტივირუსული ფაქტორები

მრავალ ლექტინს, ისე როგორც მწერების მიმართ, ანტიბაქტერიული, ანტისოკოვანი და ანტივირუსული თვისება აღმოაჩნდა. ფიქრობენ, რომ ამ მოვლენას დიდი ეკოლოგიური მნიშვნელობა ენიჭება მცენარეთა დაცვისა და თვითგადარჩენის პროცესში. ნაჩვენები იყო, რომ ხორბლის ჩანასახის აგლუტინინი (WGA) აკავებს სოკო *Trichoderma virida*-ს და *Fusarium solani*-ს ზრდას. ხორბლის ჩანასახის ლექტინი WGA გროვდება სოკოს მიცელიუმებში, უკავშირდება ქიტინს და თრგუნავს მიცელიუმების ზრდას. ლექტინების დაცვითი

ფუნგია დადგენილ იქნა აგრეთვე გოგრაზეც. გოგრის ექსუდატში ლექტინის ანტიგენური მატება აღინიშნა გოგრის კანის ბაქტერიული დაზიანებისას.

ლატერატურაში აღწერილია ფაქტები სოკოებსა და ნიადაგის ნემატოდებს შორის კოველოუციურ ურთიერთობებში ლექტინების წამყვანი როლის შესახებ (Korolev, 1984). ნაჩვენებია, რომ სოკოები მაგრდებიან ნემატოდების ზედაპირზე ლექტინებით. ამ გზით ხორციელდება მათი პარაზიტობა ან, ხშირ შემთხვევაში, ნემატოდების გარსის ლიზისი. გამოვლენილია ზოგიერთი სოკოს (*Artrobotrys digospora*, *Dactilaria candidas*) ჰაპტენები, რომელთა მეშვეობით შეიძლება მოიხსნას ლექტინების უარყოფითი გავლენა. ამ რიგის ჰაპტენები შესაბამისად N-აცეტილ-D-გალაქტოზამინი და 2-დეზოქსი-D-გლუკოზა აღმოჩნდა, რომლებიც ნემატოდების გარსის გლიკოკონიუგატების ტერმინალური ჰაპტენებია. სოკო *Conidiobolus lamprauges*-იდან გამოყოფილია ქიტინის მიმართ სპეციფიკური ლექტინი.

ბაქტერიებზე ლექტინების მოქმედების პრობლემა ჯერ კიდევ სადაოა, ვინაიდან ბაქტერიული რიბოსომა არ ღმოჩნდა მგრძნობიარე ლექტინების მიმართ. აღნიშნულის მიუხედავად, ცდებში *in vitro*, ბაქტერიების მოძრაობა ეკვდება, რაც, როგორც ზოგიერთი ავტორი ვარაუდობს, მცენარის თესლისა და ბაქტე-რიის ერთდროული ინკუბაციის პირობებში, გაღვივების დროს მცენარეთა თესლიდან გამოყოფილი იმ ლექტინებით უნდა იყოს განპირობებული, რომლებიც აქტიურად უკავშირდებიან ბაქტერიის მემბრანაზე არსებულ ჰურამის, N-აცე-ტილმურამის მჟავასა და მურამილდიზებტიდს.

ყურადღებას იპყრობს ქიტინდამაკავშირებელი ცილები, რომლებიც ამჟღავ-ნებენ ანტისოკოვან თვისებას და რომლებიც გაერთიანებული არიან დაბალ-მოლეკულური მასის მქონე მეროლექტინების ჯგუფში, მათ ქიტინდამაკავშირე-ბელი ერთი დომენი გააჩნიათ. ანტისოკოვან თვისებას ამჟღავნებს აგრეთვე 43 კონიგეგასაგან წარმოქმნილი კაუჩუკის ხის რძეწვენიდან (*Hevea brasiliensis*) გამოყოფილი პეპტიდი (Van Parijs et al., 1991). მცენარეთა ამავე ჯგუფის

წარმომადგენლიდან გამოყოფილია ანტისოკოვანი თვისების მქონე 30 ამინომჟავასაგან აშენებული ქიტინდამაკავშირებელი ლექტინი, კონცენტრაციისაგან დამოკიდებულების მიუხედავად, მას არა აქვს ლეტალური მოქმედება.

ბოლო ხანებში ინტენსიური მუშაობა მიმდინარეობს ვირუსების ლექტინების შესწავლის მიზნითაც. სამწუხაროდ, ვირუსებით მცენარეთა დაავადება სულ უფრო მასშტაბურ ხასიათს იძენს. ცნობილია, რომ ევროპის მთელ რიგ ქვეყნებში, შვედეთში, უნგრეთში, საფრანგეთში, გერმანიასა და თურქეთში, ჯერ კიდევ 20 წლის წინ აღმოჩენილი იქნა *Geminiviridae*-ს ოჯახის წარმომადგენელი ხორბლის აღმონაცენის პათოგენური **Dwarf** ვირუსი, იგი იწვევს ხორბლის აღმონაცენის ზრდის შეჩერებას, ფოთლის ლაქიანობას და სიყვითლეს, რის გამოც, მოსავალი დაახლოებით 30%-ით მცირდება, რაც მსოფლიო მასშტაბით, ყოველწლიურად, დაახლოებით 60 ბილიონ ამერიკულ დოლარს შეადგენს. 2008 წელს, ლ. ბარამიდის მიერ **Dwarf** ვირუსი აღმოჩენილი იქნა საქართველოშიც, ჯერჯერობით შიდა ქართლის ხორბლის სავარგულებში (**Baramidze, Schuberts, Aleksidze, 2008**). საქართველოში ვირუსის შემოჭრის არეალების სწრაფად დადგენისა და პრევენციის ზომების გატარების მიზნით ავტორების მიერ შემუშავებულია ხორბლის ვირუსის აღმოჩენის სწრაფი, იაფი და მაღალმგრძნობიარე ტექნოლოგია. ვირუსის გადამტანი კალიებია, რაც გათვალისწინებული უნდა იყოს ხორბლის თესვის ვადების დადგენის დროს (**Baramidze et al., 2008**). პერსპექტივაში დაგეგმილია **Dwarf** ვირუსის სპეციფიკური ლექტინების შესწავლა ვირუსებით ხორბლის აღმონაცენების დაზიანებისაგან დაცვის მიზნით.

V.7. ლექტინების როლი განაყოფიერების პროცესებში

უდიდესი მნიშვნელობა ჰქონდა მცენარეთა და ცხოველთა განაყოფიერების პროცესებში ლექტინების როლის აღმოჩენას (**Heslop-Harrison, 1978**). მცენარეებში, ლექტინებს წამყვანი როლი ენიჭება ღინგსა და მტვრიანას ურ-

თიერთშეთავსებადობის შეცნობის (რეკოგნაცია) სტადიაზე. კერძოდ, შეთავსებადობისას მტვრიანა უკავშირდება დინგს, ძლიერდება მტვრიანების განვლადობა სამტვრე მილში და ჩქარდება განაყოფიერება. შეუთავსებადობისას, პირიქით, ლექტინით კავდება მილში მტვრიანების განვლადობა (ჰაპტენ-ინჰიბიტორული შეკავება), აღინიშნება სპეციფიკური კოჟრების ინტენსიური წარმოქმნა და მტვრიანებთან ერთად მცენარიდან დაკოჟრებული ქსოვილის მოცილება. ეს პროცესი დადასტურებულ იქნა სპოროფიტების, ჯვაროსანი (*Cruciferae*) და რთულყვავილოვანი (*Compositae*) მცენარეების მაგალითზე. დანაკარგი ცილების განახლება დაახლოებით 1-1.5 საათის განმავლობაში ხორციელდება. სპეციალურ ცდებში ექსპერიმენტულად იქნა ნაჩვენები ხმალას (*Gladiolus*) დინგის რეცეპტორების კონკანავალინით (კონ-A) წინასწარი ბლოკირებისას დინგში სამტვრე მილის ჩაზრდის შეკავება.

მტვრიანები შეიცავენ დაბალმოლეკულურ შაქრებს, ლიპიდებს, პიგმენტებს და ლექტინებს, დინგის ზედაპირზე კი წარმოდგენილია ენზიმები (ესთერაზები) და ლექტინის დამაკავშირებელი ლიპოპოლისაქარიდული ბუნების ცენტრები. მაგალითად, ხმალას (*Gladiolus gandavensis*) დინგიდან გამოყოფილ იქნა არაბინოგალაქტანური ცილები, რომლებიც ფართოდ არიან გავრცელებული მცენარეებში (Jermyn, Ieon, 1975). მათი 80% გლიკოზილირებულია და ტერმინალური ნახშირწყლების სახით შეიცავენ არაბინოზას, გალაქტოზას და ურონის მჟავებს. მისი ცილოვანი კომპონენტი მდიდარია ჰიდროქსიამინომჟავებით (ჰიდროქსიპროლინი, სერინი).

დამტვერვისა და განაყოფიერების პროცესში ლექტინ-რეცეპტორული ურთიერთობის განსაკუთრებულ როლზე მიუთითებს აგრეთვე ის ფაქტი, რომ როცა *Caryophyllaceae*-სა და *Iridaceae*-ს ოჯახის ზოგიერთი წარმომადგენლის დინგი დამუშავებულ იქნა ენზიმ პრონაზათი თავისუფალი სახით გამოიყო N-გლიკოპეპტიდები, შედეგად, შეკავდა სამტვრე მილის ჩაზრდა ბუტკოში (Heslop-

Harrison, 1978). ანალოგიური შედეგი იქნა მიღებული, როცა მცენარის დინგი დაამუშავეს შეუთავსებადი მცენარის მტვრიანის ექსტრაქტით.

განაყოფიერების მექანიზმებში ლექტინების როლი განსაკუთრებით მკვეთრად გამოვლინდა ქლამიდომონასის (*Clamydomonas*) მაგალითზე (**Wiese, 1974**). განაყოფიერების ერთ-ერთი წინაპირობაა საპირისპირო შეწყვილების ტიპის მქონე გამეტების შეცნობა და მათი შემდგომი აგლუტინაცია, რაშიც ლექტინებს წამყვანი როლი ენიჭება. შეწყვილების ტიპს განსაზღვრავს ერთი გენის ორი განსხვავებული ალელი. ყველა შემთხვევაში აღინიშნება „+“ და „-“ გამეტების აგლუტინაცია. აქ აშკარად გამოვლინდა არა მხოლოდ სქესის, არამედ სხვადასხვა სახეობის ქლამიდომონასის ურთიერთშეუთავსებლობაც. კერძოდ, აგლუტინაცია აღინიშნება მხოლოდ ერთი სახეობის სხვადასხვა „+“ და „-“ სქესის შეწყვილების ტიპის მქონე გამეტებს შორის (**Инге-Вегтомов, 2007**) (*C. eugametos*, „+“ + „-“ = აგლუტინაცია, „+“ + „+“ = აგლუტინაცია არ არის, „-“ + „-“ = აგლუტინაცია არ არის).

იმ შემთხვევაშიც კი როცა შერეული იყო განსხვავებული სახეობის შეთავსებადი შეწყვილების „+“ და „-“ გამეტები, მაგალითად *C. eugametos*-ის, *C. moewusii*-სა და *C. reinhardi*-ს სახეობის „+“ და „-“ გამეტები, აგლუტინაცია მაინც არ მოხდა, რაც განაყოფიერებაში მათ სპეციფიკურობასა და შეუთავსებლობაზე მიუთითებს. ამ პროცესში ლექტინების მონაწილეობაზე ეჭვი არავის ეპარება, მაგრამ დასაზუსტებელი იყო ლიგანდისა და რეცეპტორის განაწილების საკითხი ქლამიდომონას „+“ და „-“ გამეტებში. ამ მიზნით გამოიყენეს ლექტინი კონკანავალინი A, ენზიმი ტრიპსინი და α -მანოზიდაზა (ცხრილი V.7.1).

თუ გავიხსენებთ, რომ გამეტებს შორის აგლუტინაცია ხორციელდება ლიგანდ-რეცეპტორული პრინციპით, მაშინ, ცხრილიდან გამომდინარე, უნდა ვაღიაროთ, რომ „+“ გამეტაზე უნდა იყოს ლექტინის დამაკავშირებელი რეცეპტორი (გლიკოკონიუგატი), ხოლო „-“ გამეტაზე - ლექტინი. ლამიდომონას ორივე სახეობის შემთხვევაში, აგლუტინაცია კავდება მხოლოდ „+“ გამეტაზე

კონკანავალინ A-თი წინასწარი ზემოქმედებისას, ე. ი. რეცეპტორის ბლოკირების შედეგად, α -მანოზიდაზას ზემოქმედებით კი ხდება რეცეპტორის ტერმინალური დეტერმინანტული - მანოზას ჩამოცილება და რეცეპტორის აქტიური ცენტრის ინაქტივაცია, შედეგად, აგლუტინაცია კავდება. რაც შეეხება ტრიბსინს, ორივე სახეობის შემთხვევაში, მისი ზემოქმედების სამიზნეა შეწყვილების „-“ გამეტა, რომლის მემბრანაზე იმობილიზებულია ცილოვანი ბუნების ლექტინი (ცხრილი V.7.1).

ცხრილი V.7.1.

კონკანავალინ A-ს და ენზიმების გავლენა ქლამიდომონას ორი სახეობის „+“ და „-“ შეწყვილების ტიპის გამეტების აგლუტინაციაზე. S = აგლუტინაცია შეკავდა უჯრედებზე სხვადასხვა ზემოქმედების შედეგად. O = აგლუტინაციის უნარი შენარჩუნებულია (Wiese, 1974).

ზემოქმედება	<i>C. eugametos</i>		<i>C. moewusii</i>	
	„+“	„-“	„+“	„-“
კონკანავალინ A	S	O	S	O
ტრიბსინი	O	S	O	S
α -მანოზიდაზა	S	O	S	O

ბოლო ხანებში უაღრესად საყურადღებო შედეგები იქნა მიღებული ლექტინ-რეცეპტორული ურთიერთობების შესახებ ონტოგენეზის, განაყოფიერების, გას-ტრულაციისა და ლიფერენცირების პროცესებში (Луцик и др., 1989). ნახშირ-წყლებისადმი სხვადასხვა მგრძნობიარობის მქონე ლექტინების გამოყენებით ფართოდ იქნა შესწავლილი ნახშირწყალშემცველი ბიოპოლიმერების განაწილე-ბა და თვისობრივი ცვლილებები განაყოფიერების დროს. სხვადასხვა ცხოველებისა და ადამიანების სასქესო უჯრედებში აღმოჩენილ იქნა სპეციფი-კური გლიკოკონიუგატები და მათდამი შეთავსებადი ენდოგენური ლექტინები.

საგულისხმოა, რომ გამეტები, ისე როგორც საერთოდ სომატური უჯრედები, მკვეთრად განსხვავდებიან ლექტინებისადმი მგრძნობიარობით. ირკვევა, რომ გამეტოგენეზის დროს კვერცხუჯრედის გამჭვირვალე გარსის გლიკოკონიუგატების სინთეზს ფოლიკულოციტები განაპირობებენ. შედეგად, ოოციტების გლიკოკონიუგატების ბუნების რეცეპტორების მგრძნობიარობა იცვლება მომწიფების პარალელურად. მაგალითად, თავის ოოციტის განვითარებისას მატულობს ხორბლის ნასკვის ლექტინებისადმი მგრძნობიარე რეცეპტორების რაოდენობა (სპეციფიკურია **N-აცეტილ-D-გლუკოზამინისადმი**), ერთდროულად აღინიშნება არაქისის რეცეპტორებისადმი მგრძნობიარე რეცეპტორების რედუქცია (სპეციფიკურია **β,D-გალაქტოზისადმი**) (Волкова и др., 1987).

ადამიანის სპერმიდან გამოყოფილია **N-აცეტილგლუკოზამინისა და ლაქტოზის** მიმართ მგრძნობიარე ლექტინი და მისი დამაკავშირებელი გლიკოკონიუგატები, რომელთა ბლოკირებისას ხდება სპერმატოზოიდების მოძრაობის შეკავება (Mghebrishvili, bolotashvili, Aleksidze, 2005; bolotashvili, Mghebrishvili, Gagnidze, Kobeshavidze, Aleksidze, 2006).

სპერმატოზოიდების პლაზმურ მემბრანაზე წარმოდგენილი გლიკოკონიუგატები განსაკუთრებულ თვისობას ამჟღავნებენ **D-მანოზის, D-გლუკოზისა და N-აცეტილგლუკოზამინის** მიმართ. დადგენილ იქნა აგრეთვე, რომ ადამიანის სათესლე სითხიდან გამოყოფილი ლექტინის აქტივობა, ნორმოზოსპერმიისა და ქლამიდიოზის დროს, საკონტროლოსთან შედარებით, შესაბამისად 3-ჯერ და 4-ჯერ იზრდება, რაც პერსპექტივაში შეიძლება გამოყენებული იყოს როგორც სადიაგნოსიკო ტესტი (Bolotashvili, Mghebrishvili, 2006). როგორც ჩანს, ლექტინები განსაკუთრებულ მგრძნობიარობას ამჟღავნებენ ცხოველთა განაყოფიერების პროცესებშიც გამეტების მიმართ.

სპერმატოგენეზის დროს აგრეთვე იცვლება გლიკოკონიუგატების განაწილება სპერმატოზოიდებზეც, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს მათ გადაადგილებას.

ყველა სხვა შემთხვევაში, კერძოდ, სპერმატოზოიდის ზედაპირის დაზიანებისას, ხდება სასქესო გზებიდან მათი ელიმინირება. თავის მხრივ, თვით კვერცხუჯრედი, მასზე ლოკალიზებული რეცეპტორებით, აკონტროლებს ოოციტში სპერმატოზოიდის შეღწევას ოოლემის მკაცრად განსაზღვრულ უბანში. ცხადია ეს რეაქციები აგრეთვე ლიგანდ-რეცეპტორების ურთიერთობათა პრინციპზეა დამყარებული, რაშიც (სპერმატოზოიდით კვერცხუჯრედის შეცნობა) წამყვანი როლი ფუკოზილირებულ და სიალიზირებულ გლიკოკონიუგატებს (რეცეპტორები) ენიჭება.

სპერმატოზოიდის მიმართ ფუკოზასპეციფიკური აღმოჩნდა აგრეთვე ადამიანის კვერცხუჯრედის გარსი. ამ გზით ხდება შეცნობა და აღქმა, რაც განაყოფიერებისათვის ერთ-ერთი აუცილებელი წინაპირობაა. განაყოფიერებაში ლექტინ-რეცეპტორული ურთიერთობის წამყვანი როლი ნათლად იქნა დადასტურებული ცდებში **in vitro** ღორის ოოციტზე (Ivanova et al., 1986).

ხოზლის ნასკვის ლექტინით ღორის ოოციტების დამუშავების შედეგად შეკავდა განაყოფიერება, მაშინ, როცა სოიის ლექტინმა არავითარი გავლენა არ იქონია განაყოფიერებაზე. ეს შედეგები კიდევ ერთი დამამტკიცებელი ფაქტია, რომ ცხოველური ორგანიზმების განაყოფიერებაში, ისე როგორც მცენარეებში, ლექტინ-რეცეპტორულ ურთიერთობას წამყვანი, მაკონტროლებელი ფუნქცია ენიჭება.

აღნიშნულიდან გამომდინარე უნდა ვივარაუდოთ, რომ ლექტინების მონაწილეობის სფერო კიდევ უფრო გაიზრდება და მოკლე ხანში ჩვენ დიდი წარმატებების მოწმენი გავხდებით. ამჯერად, მხოლოდ წარმოდგენილი მცირე მოცულობის მასალით შემოვიფარგლოთ, რაც საკმარისია იმისათვის, რათა ნათლად დავინახოთ ლექტინების განსაკუთრებული ეკოლოგიური როლი მცენარეებისა და ცხოველების ისეთ უმნიშვნელოვანეს ფუნქციაში, როგორიცაა მავნებლებისაგან თავდაცვა და განაყოფიერება. როგორც ჩანს, ლექტინები მკაცრად აკონტროლებენ განაყოფიერებას გამეტების ურთიერთქმედების უკვე

საწყის სტადიაზე, ეს კი გამორიცხავს ახალი შემთხვევითი რეკომბინანტული დნმ-ის სინთეზს და ქმნის სახეობის გადარჩენის სტაციონალურ პირობებს.

ლექტინების მოქმედება და ფუნქცია მარტო ზემოთ აღწერილი ფაქტებით არ შემოიფარგლება. ლექტინებს ფართოდ იყენებენ იზოსეროლოგიაში, სისხლის ჯგუფების დასადგენად, მემბრანების გლიკოკალიქსის ზონდირების მიზნით, აფინურ ქრომატოგრაფიაში, ჰისტოქიმიურ კვლევებში, სატრანსპორტო მექანიზმებში და სხვ. ლექტინებს წამყვანი როლი ენიჭება მცენარეებსა და ბაქტერიებს შორის სიმბიოზური თანაცხოვრების ფორმირებაშიც, რაც განსაკუთრებით კარგად არის შესწავლილი კოჟრის, აზოტფიქსაციის უნარის მქონე ბაქტერიების მაგალითზე.

V.8. ლექტინების როლი სიმბიოზურ თანაცხოვრებაში

ჩვენ უკვე გავეცანით თანაცხოვრების გზით ურთიერთგადარჩენის მრავალ მაგალითს. კერძოდ, განვიხილეთ ის ბიოქიმიური რეაქციები, რომელთა მოქმედების შედეგად მცენარეები და ცხოველები ახერხებენ გადარჩენას ბიოქიმიური ადაპტაციის მექანიზმებით, რამაც ევოლუციის ხანგრძლივი პერიოდის მანძილზე თავისი ასახვა პპოვა გენოფონდშიც და დამკვიდრდა როგორც ბიოქიმიური ადაპტაციის გამოვლინების სასარგებლო ფორმა. თუ ამ კუთხით განვიხილავთ პარკოსან მცენარეთა და კოჟრის ბაქტერიების *Rizobium*-ის გვარის ცალკეულ წარმომადგენელთა სიმბიოზურ თანაცხოვრებისას აზოტის ფიქსაციის პრობლემას ცხადი გახდება თუ როგორი ორიგინალური, დედამიწაზე სიცოცხლის შენარჩუნების რა მძლავრი მექანიზმი შეიქმნა, რომელიც უზრუნველყოფს არამხოლოდ აზოტის ფიქსაციას, არამედ ატმოსფეროში მის ბრუნვას და წონასწორობას სისტემაში ნიადაგი — მცენარე — ცხოველი — ატმოსფერო.

დადგენილია, რომ პარკოსან მცენარეებთან სიმბიოზში მყოფი კოჟრის ბაქტერიებით ყოველწლიურად ერთ ჰექტარზე გადაანგარიშებით ატმოსფერო-

დან იბოჭება საშუალოდ 100-300 კგ აზოტი, მაშინ როცა ეს მაჩვენებელი, კოჟრის ბაქტერიების გარეშე, 1-3 კგ-ს არ აღემატება.

შლეგელის (Шлегель, 1987) მონაცემებით მარტო 1974 წელს მთელ დედამიწაზე ატმოსფეროდან შებოჭილ იქნა 175×10^6 ტ აზოტი, აქედან 90×10^6 ტ მოდის სასოფლო-სამეურნეო სავარგულებზე, ხოლო 40×10^6 ტ მრეწველობაზე. აქედან ჩანს, რომ აზოტის ფიქსაციის უდიდესი წილი *Rizobium*-ის გვარის ბაქტერიებით ხდება, რომლებიც სიმბიოზში არიან პარკოსან მცენარეებთან.

პარკოსანი მცენარეებით ნიადაგის აზოტით გამდიდრების ფაქტი მე-19 საუკუნიდანაა ცნობილი. გაირკვა, რომ პარკოსან მცენარეთა ნორმალური განვითარება, ნიადაგში აზოტის არსებობის გარეშე, შესაძლებელია მხოლოდ იმ შემთხვევაში თუ მის ფესვებზე აღინიშნება კოჟრის ბაქტერიების თანაობა. ასეთი ბაქტერიები აღმოჩნდა ე.წ. კოჟრის ბაქტერიები *Rizobium*-ის გვარიდან, რომელთა შორის განსაკუთრებით ფართოდ არის გავრცელებული *Rizobium leguminosarum*, *R. meliloti*, *R. trifolii*, *R. phaseoli*, *R. lupini*, *R. japonicum* და სხვ.

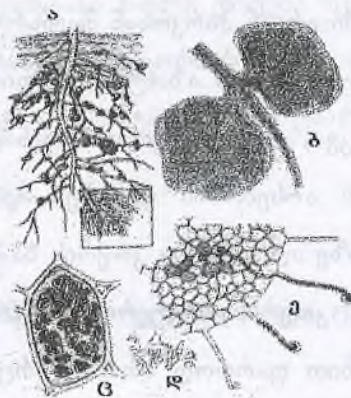
კოჟრის ბაქტერიებით პარკოსნების „დასენიანება“ ძირითადად ახალგაზრდა ფესვების ბუსუსებზე ხდება მისი ბოლოდან და „ინფექციური ძაფებით“ გრცელდება მის ფუძემდე.

კოჟრები მოწითალო ფერისაა, რაც განპირობებულია მასში მيوგლობინის მსგავსი ქრომოპროტეინ ლეგჰემოგლობინის არსებობით (Fe(II)). როგორც ირკვევა, მხოლოდ ლეგჰემოგლობინის შემცველი ბაქტერიებით ხდება მოლეკულური აზოტის ფიქსაცია.

პროსთეტიული ჯგუფი, პროტოჰემის სახით, სინთეზირდება ბაქტერიებში, ხოლო ცილა მატარებელი (ქრომოპროტეინის ცილოვანი კომპონენტი) - მცენარის ფესვებში. ლეგჰემოგლობინი უზრუნველყოფს ბაქტეროიდებს ჟანგბადით, რაც აუცილებელია აზოტის ფიქსაციისათვის საჭირო ენერგიის მოსაპოვებლად. თავისთავად აზოტფიქსაციის ბიოქიმიური მექანიზმი უალრესად საინტერესოა, მაგრამ ეკოლოგიური თვალსაზრისით ამჯერად ყურადღებას გავამახვილებთ

პარკოსან მცენარეთა და კოჟრის ბაქტერიების სიმბიოზურ თანაცხოვრებაში ლექტინების როლზე. თანაცხოვრების დაწყებისათვის უპირველესი პირობაა პარკოსანი მცენარის ფესვებთან კოჟრის ბაქტერიების დაკავშირება და მისი შემდგომი ინფიცირება.

გაირკვა, რომ ეს პროცესი ლექტინ-რეცეპტორული ურთიერთობის პრინციპით ხორციელდება (სურათი V.8.1.).



სურათი V.8.1. კოჟრის ბაქტერიებით აზოტის ფიქსაცია პარკოსანთა ფესვებზე. ა - ბარდას ფესვები კოჟრებით, ბ - მცენარის კოჟრის განივი ჭრილი, ც - მცენარეული უჯრედი ბაქტერიებით (*Rhizobium*), დ - ბაქტერიების არაბუნებრივი ფორმები მცენარის უჯრედში (ბაქტეროიდები, ინვოლუციური ფორმები), ე - ბაქტერიების ჩართვა ფესვის ბუსუსებში და ინფექციური ძაფების ზრდა (Шлегель, 1987).

როცა ბაქტერიის ქრომოსომაში არ არის გენი **Roa**, ის კარგავს პარკოსანი მცენარის ბუსუსთან დაკავშირების უნარს. სხვანაირად რომ ვთქვათ, ამ ტიპის ბაქტერიაში არ ხდება სპეციფიკური ნახშირწყლის შეცნობის უნარის მქონე ლექტინის სინთეზი. ეს ფაქტი ბრწყინვალედ იქნა დადასტურებული კოჟრის ბაქტერია *R. trifolii*-ს მაგალითზე.

R. trifolii-ს მემბრანის ზედაპირზე აღმოჩენილ იქნა გლიკოპროტეინული ბუნების ლექტინი ტრიფოლინი, რომლითაც უზრუნველყოფა მისი დაკავშირება

სამყურას ფესვების ბუსუსებთან, სადაც წარმოდგენილია ლიზობოლისაქარიდი (რეცებტორი) ტერმინალური შაქრით - 2-დეზოქსი-D-გლუკოზა. თავის მხრივ ეს უქანასკნელი აღმოჩნდა ლექტინ ტრიფოლიუმ A-ს პაპტენი. სპეციალურ ცდებში ექსპერიმენტულად იქნა დადგენილი, რომ *R. trifolii*-ს 2-დეზოქსი-D-გლუკოზასთან წინასწარი ინკუბაციის შემდეგ, ბაქტერიული ლექტინის აქტიური ცენტრის 2-დეზოქსი-D-გლუკოზით ბლოკირების გამო, არ ხდება სამყურას ფესვებთან კოჟრის ბაქტერიების დაკავშირება და მისი კოლონიზაცია. მეორე მხრივ, 2-დეზოქსი-D-გლუკოზათი ადვილად ხერხდება ფესვის ბუსუსებთან დაკავშირებული კოჟრის ბაქტერიების ჩამოცილება.

ამგვარად, თუ გავითვალისწინებთ ლექტინ (*trifoliumi A*) - რეცებტორული ურთიერთქმედების პრინციპს, გასაგები გახდება, რომ პარკოსანთა ფესვებზე არსებობს რეცებტორი, ხოლო კოჟრის ბაქტერიის ზედაპირზე ლექტინი. არსებობს აგრეთვე ნახშირწყლებისადმი განსხვავებული სპეციფიკურობის მქონე სხვა ლექტინებიც, რითაც უზრუნველყოფა პარკოსან მცენარეთა და კოჟრის ბაქტერიების განსხვავებული წყვილების არსებობა: *R. japonicum* - სოია, *R. leguminosarum* - ბარდა, *melitoti* - იონჯა.

წარმოდგენილი მონაცემებიდან ჩანს ლექტინების წამყვანი როლი პარკოსნებსა და კოჟრის ბაქტერიებს შორის სიმბიოზური თანაცხოვრების ფორმირებაში, რასაც განსაკუთრებული ეკოლოგიური მნიშვნელობა ენიჭება.

სამწუხაროდ, უშედეგოდ დამთავრდა აზოტფიქსაციის გენების (*nif*-გენები) გადატანა პროკარიოტებიდან (აზოტფიქსატორები) ეუკარიოტულ მცენარეებში. არის მცდელობა *nif*-გენების ბაქტერიებიდან პარკოსნების ქლოროპლასტებში გადატანის შესახებ. საგულისხმოა, რომ გენების ექსპრესია ქლოროპლასტებსა და პროკარიოტებში საკმაოდ მსგავსია.

პარკოსან მცენარეებთან მათი სიმბიოზის გასააქტივებლად უფრო პერსპექტიულად გვეჩვენება *nif*-გენების გამოყენებით ახალი აზოტფიქსატორი მიკროორგანიზმების შექმნა.

V.9. ნეიროლექტინები, ბიოქიმიური ღახასიათება და მათი როლი

ბოლო ხანებში ცხოველური ორგანიზმებიდან მოყოფილი იქნა მრავალი ცილა, რომლებიც მხოლოდ ნერვული ქსოვილისათვისაა დამახასიათებელი. მართალია, ზოგჯერ ანალოგიური ცილების თანაპოვნეობა აღინიშნება სხვა ქსოვილებშიც, მაგრამ რაოდენობრივად მათი შემცველობა იმდენად მცირეა, რომ ტრადიციული ტერმინი "ნეიროსპეციფიკური ცილები" კვლავ გამოიყენება. ეს მიუთითებს მხოლოდ სხვადასხვა ქსოვილში მათ რაოდენობრივ განაწილებაზე და არა თვით ცილის უნიკალურ თვისებაზე. ყველა სპეციფიკური ცილა მისთვის დამახასიათებელი ფუნქციის მატარებელია.

თანამედროვე ნეიროქიმიის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან მიღწევად უნდა მივიჩნიოთ ნერვულ ქსოვილში სპეციფიკური ცილების, აგლუტინაციის უნარის მქონე ე.წ. ნეიროლექტინების აღმოჩენა. ამან პრაქტიკულად განაპირობა ნერვული ქსოვილის დიფერენცირების მექანიზმებში ნეიროლექტინების როლის ფუნდამენტური შესწავლა.

მეთოდური სირთულეებისა და ნერვულ ქსოვილებში ლექტინების მცირე რაოდენობით შემცველობის გამო, ცხოველური წარმოშობის ლექტინების კვლევის საქმეში შედარებით მოკრძალებული შედეგებია მოპოვებული. აღნიშნულის მიუხედავად, ცხოველური ორგანიზმების სხვადასხვა ქსოვილებიდან გულიდან, ფილტვებიდან, ჩონჩხის კუნთებიდან და ღვიძლიდან გამოყოფილია: გალაქტოზისადმი მგრძნობიარე ლექტინი (1979), ლაქტოზის მიმართ მგრძნობიარე ლექტინი-I და II (კუნთი, ნაწლავი, ღვიძლი, 1977), ადამიანის ფილტვის გალაქტოზიდ ლექტინი (1985), ვირთაგვის ფილტვის ლექტინი RL-13,5, RL-14,5, RL-18, RL-29 (1985) და სხვა (Kobiler et al., 1978; Barondes, 1986.).

პირველი გალაქტოზა-სპეციფიკური ნეიროლექტინი გამოყოფილ იქნა 1975 წელს *Electrophorus electricus*-ის ელექტრული ორგანოდან (Teichberg et al., 1975) და მას გალექტინი უწოდეს. გალექტინი დიდი რაოდენობით აღმოჩნდა ელექტრული ორგანოს ჰომოგენატის მიკროსომულ (P_3) ფრაქციაში, რომელიც მიიღება 4°C -ზე 70 წუთი 100000 გ-ზე ცენტრიფუგირებისას. P_3 ფრაქციით ტრიპსინიზირებული ერითროციტების აგლუტინაციამ ჰომოგენატის საერთო აქტივობის 11% შეადგინა. 100°C -ზე გაცხელებისას P_3 ფრაქცია აგლუტინაციის უნარს კარგავს. აგლუტინაცია კავდება აგრეთვე გალაქტოზისა და N-აცეტილ-წარმოებულების თანაობისას (გალ-(1 $\rightarrow$ 4)-გლუ, N-აცეტილ-გალაქტოზამინი, გალ-(1 $\rightarrow$ 4)-N-აცეტილგლუკოზამინი და სხვ.), რომლებიც, როგორც ჰაბტენები, სპეციფიკურად უკავშირდებიან ლექტინების აქტიურ ცენტრს და იწვევენ მის ინაქტივაციას. გამოთვლილია, რომ 1 კგ ელექტრულ ორგანოში ნეიროლექტინის რაოდენობა 400 მგ-ია. ეს მაჩვენებელი საკმაოდ მაღალია, თუ მხედველობაში მივიღებთ, რომ ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ენზიმის, აცეტილქოლინესთერაზას რაოდენობრივი შემცველობა 1 კგ ნერვულ ქსოვილში 50-100 მგ/კგ-ს არ აღემატება, ხოლო აცეტილქოლინის რეცეპტორის რაოდენობა 5-10 მგ/კგ ფარგლებში მერყეობს.

გალაქტოზისადმი მგრძნობიარე მსგავსი ლექტინი გამოყოფილია აგრეთვე ღვიძლიდან, სადაც აქტივობის 81% აღმოჩნდა მემბრანაში, 37% - მიკროსომებში, 27% - გოლჯის აპარატში, 17% - ლიზოსომებში, საერთო აქტივობის მხოლოდ 9% გამოვლინდა პლაზმურ მემბრანაში.

წიწილას ემბრიონის თავის ტვინიდან გამოყოფილია ლაქტოზამგრძნობიარე ნეიროლექტინი (Kobiler, Barondes, 1979). ლექტინის სპეციფიკური ინჰიბიტორია ლაქტოზა. APL-სეფაროზა 4B-ს გამოყენებით ლაქტოზა-მგრძნობიარე ლექტინი გასუფთავებულ იქნა 1700-ჯერ. ასეთ პრეპარატში, პოლიაკრილამიდის გელში, ნატრიუმდოდეცილსულფატის თანდასწრებისას, გამოვლინდა ცილის დიდი (15kDa) და მცირე (13kDa) ფრაქცია.

წიწილას ღვიძლისა და კუნთებისაგან განსხვავებით, თავის ტვინში უპირატესად **13kDa** მოლეკულური მასის მქონე ლექტინის თანაპოვნირება აღინიშნა (Kobiler, Beier, Barondes, 1978). ლექტინის მსგავსი მოლეკულა **RL** გამოყოფილი იქნა 20 დღის ასაკის ვირთაგვის ნათხემიდან (Dontenwill et al., 1985.). ლექტინი განსაკუთრებულ მგრძნობიარობას ამჟღავნებს მანოზით მდიდარი გლიკოპროტეინების მიმართ. ის ძირითადად წარმოდგენილია ნეირონებში და დენდრიტების პლაზმურ მემბრანებში. შედარებით მცირეა მისი რაოდენობა ენდოპლაზმურ რეტიკულუმში და მულტივეზიკულურ სხეულებში. გლიურ უჯრედებში მისი თანაპოვნირება არ დამტკიცდა. ლექტინის აქტივობა აღინიშნება ყველა ასაკში, მაგრამ ჭარბია მისი შემცველობა მასიური სინაპტოგენეზის დროს.

ვირთაგვის თავის ტვინში აღმოჩნდა მემბრანებთან ასოცირებული ლექტინის მსგავსი ორი პოლიპეპტიდი (**f 21**, **f 23**) მოლეკულური მასებით **21** და **23kDa**, რომელთა საშუალებით ხორციელდება ნახშირწყლოვანი დომენების შეცნობა. ორივე პოლიპეპტიდი მცენარეული ფიტოჰემაგლუტინინის მსგავსია და მონაწილეობს უჯრედების ადჰეზიის მექანიზმებში.

1987 წელს ვირთაგვის და ხარის თავის ტვინიდან აფინური ქრომატოგრაფიით გამოყოფილი იქნა **D**-გალაქტოზიდ დამაკავშირებელი ხსნადი ლექტინი (Carin, 1987). **75°C**-ზე **30** წუთის განმავლობაში გაცხელებისას ლექტინი ინარჩუნებს აქტივობას. ლექტინის აქტივობაზე არ ახდენს გავლენას გაყინვა-გაღობა და ორვალენტიანი იონების ხელატორები. ლექტინის სპეციფიკური ინჰიბიტორებია გალაქტოზა და ლაქტოზა. ლექტინი იწვევს თავის ტვინის უჯრედების აგლუტინაციას, რაც კავდება ლაქტოზით და ასიალოფეტუინით.

ხარის თავის ტვინის **1** გ-დან მიღებულია **25** მკგ ლექტინი, ვირთაგვის თავის ტვინიდან - **110** მკგ. ეს მაჩვენებელი, ხსნადი ცილების მიმართ, შესაბამისად **0,13%** და **0,23%**-ს შეადგენს. გაირკვა, რომ ნატიური ლექტინების მოლეკულური მასა **30** (ხარი) და **32** (ვირთაგვა) **kDa**-ია, შედგება **2** სუბერთეულისაგან (**15** და

16 kDa). ცილები მჟავე თვისებისაა, რაც განპირობებულია გლუტამატისა და ასპარტატის მაღალი შემცველობით (ამინომჟავების საერთო რაოდენობის 26%).

განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს ჟანეტასა და მისი თანაავტორების მიერ (Zanetta et al., 1985) ვირთაგვის ნათხემიდან გამოყოფილი ლექტინის მსგავსი ცილა **R1** (რეცეპტორი 1).

ნატიური ლექტინ-რეცეპტორის მოლეკულური მასა **130 kDa**-ია და ამჟღავნებს სპეციფიკურ თვისებას მანოზის მიმართ. **R1**-ადმი გამომუშავებული ანტისხეულები ურთიერთქმედებენ **130** და **65 kDa** მოლეკულური მასის მქონე ცილებთან. აქედან დაასკვნეს, რომ **R1** გლიკოპროტეინი შედგება ორი სუბერთეულისაგან.

R1 ინტეგრალური ცილაა და მისი ექსტრაქცია ხდება დეტერგენტ ტრიტონ **X-100**-ით. **R1** ანტიგენი ლოკალიზებულია პლაზმურ და ხორკლოვან ენდოპლაზმურ მემბრანაზე, ლიზოსომებზე, მულტივეზიკულურ სხეულებზე, რაც მიუთითებს პლაზმური მემბრანის ციკლიზაციის მექანიზმებში მათ შესაძლო როლზე. ლექტინ-რეცეპტორი **R1** არ გამოვლინდა გლიურ უჯრედებში. ფიქრობენ, რომ **R1** ასრულებს რეცეპტორის ფუნქციას უჯრედგარე ლიგანდების რეცეპტორული ენდოციტოზის დროს.

იმავე ავტორებმა 1987 წელს ცენტრალური ნერვული სისტემის ოლიგოდენდროციტებში და კომპაქტურ მიელინში აღმოაჩინეს ლექტინი **CSL** (ნათხემის ხსნადი ლექტინი). იგი აღმოჩნდა აგრეთვე შვანის უჯრედებსა და კომპაქტურ მიელინში განვითარების როგორც ადრეულ, ისე პოსტნატალურ სტადიაზე, როცა აღინიშნება **CSL**-ის მიმართ რეცეპტორული თვისების მქონე გლიკოპროტეინების (**100, 50, 16 kDa**) თანაპოვნირება. რეცეპტორული გლიკოპროტეინები კონცენტრირებულია ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემის ოლიგოდენდროციტების, შვანის უჯრედებისა და აქსონის საკონტაქტო უბნებში (Zanetta et al. 1984; Zanetta et al. 1985; Zanetta et al. 1994).

ონტოგენეზში ნეირონების მიგრაციის დროს გამოვლენილი იქნა **CSL**-ის კონტაქტმეგზურის ფუნქცია. მიტოზურ სტადიაზე უჯრედებს წინასწარ ნიშნავდნენ რადიაქტიური თიმიდინით და ახდენდნენ კულტივირებას ანტი-**CSL**-ის **Fab** ფრაგმენტის თანდასწრებისას და მის გარეშე. აუტორადიოგრაფიით გაირკვა, რომ ანტი-**CSL**-ის **Fab** ფრაგმენტის თანდასწრებისას ნეირონების მიგრაცია კავდება.

აქედან დაასკვნეს, რომ ასტროციტების წანაზარდების ფონზე უჯრედთა მიგრაცია ხორციელდება **CSL**-ის მონაწილეობით, რასაც საფუძვლად უდევს კონტაქტ-მეგზურული მექანიზმი (Lehman, Kuchler, Thevendon, Janetta (<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?&artid=54553>)).

განსაკუთრებული ინტერესი გამოიწვია შრომებმა (Vincendon et al., 1990) რომლებშიც დეტალურადაა აღწერილი ზრდასრულ ცხოველებში სინაპტოგენეზში მონაწილე ლექტინების რეექსპრესია. დადგინდა, რომ ვირთავის ნათხემის მოლეკულური შრის პარალელური ბოჭკოების გადაკვეთისას აღინიშნება სპეციფიკური გლიკოპროტეინებისა და გლიკანების შემცნობი ენდოგენური ლექტინების რეექსპრესია, რაც პრაქტიკულად უზრუნველყოფს ახალი სინაპსების ფორმირებას განვითარების ისეთ სტადიაზე, როცა ნერვულ ქსოვილში პრაქტიკულად დამთავრებულია მასიური სინაპტოგენეზი. ამ ფაქტს დიდი მნიშვნელობა უნდა მივანიჭოთ ცხოველთა სწავლების დროს ახალი სინაპსების ფორმირების შესაძლებლობათა თვალსაზრისით. ბოლო ხანებში განსაკუთრებული ყურადღება მიიპყრო ფაქტმა, პრესინაპსურ უბანში ნეირომედიატორების სეკრეციაში ლექტინების მონაწილეობის შესახებ. ქათმის თავის ტვინის სინაპსური ვეზიკულებიდან გამოყოფილი იქნა ინოზიტოლ- და N-აცეტილ- -გლუკოზამინ-დამაკავშირებელი ლექტინური აქტივობის მქონე ორი ცილა. აღნიშნული ცილები გლიკოპროტეინებია და, როგორც გაირკვა, ისინი სინაპტოსომების მემბრანის შენებაში მონაწილე ინოზიტოლფოსფატიდებთან დაკავ-

შირების გზით აქტიურად მონაწილეობენ პრესინაპსური უბნიდან ნეირომედიატორების სეკრეციის მექანიზმებში (Алексидзе, Кошоридзе, 2000).

თუ შევაჯამებთ ყველა იმ მონაცემს, რომელიც დღეს ჩვენ მოგვეპოვება თავის ტვინის ლექტინების შესახებ, ალბათ არსებითია ის, რომ ყველა ავტორი დაბეჯითებით მიუთითებს ლექტინების სინაპტოგენეზში მონაწილეობაზე. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ლექტინების საშუალებით პირველ რიგში, ხდება სინაპსის წარმოქმნის უბნის შეცნობა და ფიქსაცია (ადჰეზია). სხვა მონაცემებთან ერთად, ამას ადასტურებს ის ფაქტიც, რომ სინაპტოგენეზის დროს ლექტინების რაოდენობის მატების პარალელურად აღინიშნება სიალის მჟავას, გლიკოზამინოგლიკანების, სხვადასხვა ლექტინის რეცეპტორებისა და შემოსილი ვეზიკულების რაოდენობის მატება, რომლებიც აქტიურად მონაწილეობენ სინაპსების ფორმირების მექანიზმებში. ამ პროცესში არსებითია აბსორბციული, ფაზურ-თხევადი და ლიგანდ-რეცეპტორული ენდოციტოზი, ინტერნალიზაცია და ნეიროსპეციფიკური ცილების ინტერნეირონული აქტიური ტრანსპორტი.

ლექტინების აქტიური ანტირეტროგრადული ტრანსპორტი დროში სრულ შესაბამისობაშია სინაპტოგენეზთან ნორმასა და რეგენერაციული პროცესების დროს. ლექტინების ტრანსნეირონული ტრანსპორტი ნაჩვენებია როგორც ღვინდრიტების, ისე აქსონის ტერმინალების დონეზე. პარალელურად აღინიშნება რეტროგრადული ტრანსპორტიც. ლექტინების აქსონური და ტრანსნეირონული ტრანსპორტი მთლიანად დამოკიდებულია მათ უნარზე დაუკავშირდნენ მემბრანული გლიკოპროტეინების ტერმინალურ ნახშირწყლებს, რომლებიც უკრედის ზედაპირზე ანტიგენების სახითაა წარმოდგენილი.

ლაქტოზა-სეფაროზის სვეტზე წიწილას თავის ტვინიდან გამოყოფილ იქნა ლაქტოზა-გალაქტოზა მგრძნობიარე ლექტინი **L-LG**, რომელიც აქტიურად მონაწილეობს ენზიმების აქტივობის რეგულაციურ მექანიზმებში. მისი გავლენით მნიშვნელოვნად იცვლება მთელი რიგი ენზიმების, მათ შორის **Na⁺, K⁺-ატფ-აზას**, **Ca²⁺-ატფ-აზას**, **HCO₃⁻-ატფ-აზასა** და ქოლინესთერაზას აქტივობა. გაირკვა,

რომ ენზიმების აქტივობის რეგულაცია ძირითადად ხორციელდება არა აქტიური ცენტრის, არამედ ალოსტერიული უბნის დონეზე (Koshoridze, Aleksidze et al. 1999; Кошоридзе, Алексидзе и др., 2007).

შესწავლილი იქნა აგრეთვე კომერციული ლექტინის ფიტოჰემაგლუტინინის იზოფორმის ერითროაგლუტინინისა და *Coriandrum sativum*-იდან გამოყოფილი ლექტინის გავლენა ადამიანის ერითროციტების ჩრდილების Ca^{2+} -ატფ-აზურ აქტივობაზე. ლექტინის თანაობისას Ca^{2+} -ატფ-აზას აქტივობა იცვლება ლექტინების კონცენტრაციისაგან დამოკიდებულებით. ლექტინების დაბალი კონცენტრაციისას აღინიშნება ენზიმის აქტივობის შეკავება, მაღალი კონცენტრაციისას - პირიქით, Ca^{2+} -ატფ-აზური აქტივობა 2-ჯერ იზრდება. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ერითროციტის ჩრდილის Ca^{2+} -ატფ-აზას აქტივობის რეგულაცია ლექტინ-რეცეპტორული ურთიერთობით ხორციელდება (დავითაშვილი, კოშორიძე, ალექსიძე, 1995). პირველადი ჰიპერტენზიით დაავადებული პაციენტებისაგან განსხვავებით, ფიტოჰემაგლუტინინის გავლენით მნიშვნელოვნად მცირდება ერითროციტებში Ca^{2+} რაოდენობა, რაც Ca^{2+} -ატფ-აზას გააქტივებითაა განპირობებული (Кипшидзе, Надирадзе, Адамия, Чапмчадзе, Давиашвили, Алексид-зе, Кавтарაძე, 1996).

ეკოლოგიური ადაპტაციის თალსაზრით დიდი ინტერესი გამოიწვია იმ ლექტინებმა, რომლებიც აქტიურად მონაწილეობენ ცხოველებისა და მცენარეთა თერმორეგულაციის პროცესებში.

თეთრი ვირთაგვის თავის ტვინის ქერქიდან, ქერქქვეშა თეთრი ნივთიერებიდან და ნათხემიდან, $5-10^{\circ}C$ -ის (ზამთარი) და $30-35^{\circ}C$ -ის (ზაფხული) ტემპერატურაზე 1-2 თვის განმავლობაში ექსპოზიციის შემდეგ, 0,05 მოლარობის გლიცინ- HCl -ის $pH3$ ბუფერული ხსნარით გამოყოფილი იყო ლექტინი $pH3$. ლექტინი გასუფთავებული იქნა გლუტარალდეჰიდით ფიქსირებული ტრიპსინიზირებულ ბოცვრის ერითროციტებისა და ტრის-აკრილ- N -აცეტილ- D -

გლუკოზამინის სვეტზე, რომლის მიმართ ის განსაკუთრებულ თვისობას აჩვენებს, N-აცეტილ-D-გლუკოზამინი ლექტინ **pH3**-ის ჰაბტენია.

ექსპერიმენტულად იქნა დადგენილი, რომ ლექტინი **pH3** თავის ტვინის ზველა სტრუქტურულ წარმონაქმნშია. ლექტინის მაქსიმალური აქტივობა აღინიშნება ცხოველების მხოლოდ დაბალი ტემპერატურის პირობებში ექსპოზიციისას. მაღალი ტემპერატურის პირობებში ექსპოზიციისას თავის ტვინში **pH3** ლექტინის აქტივობა არ ვლინდება (Чачуа, Балавадзе, Алексидзе, 1998), რაც იმაზე მიგვანიშნებს, რომ ლექტინი **pH3** უნდა მონაწილეობდეს თავის ტვინის თერმორეგულაციის პროცესებში.

ანალოგიური შედეგები იქნა მიღებული მცენარე ფიტრზე, ლექტინური აქტივობის გაძლიერება აღინიშნა მხოლოდ ზამთარში (Hinch et al., 1997). როგორც ჩანს, თერმორეგულაციის მიზნით, ცნობილი მექანიზმების გარდა, თავის ტვინში სხვა მექანიზმებიც მოქმედებენ, რაც ენერგეტიკული პროცესების რეპროგრამირების გზით სპეციფიკური ლექტინებით ხორციელდება.

ძუძუძუმწოვრების ცხიმოვანი ქსოვილიდან გამოყოფილი იქნა **32 kD** მოლეკულური მასის მქონე ლექტინი, რომელიც ორგანიზმის ტემპერატურას არეგულირებს მიტოქონდრიის სუნთქვის ჯაჭვის შუნტირებით (Brooks et al., 1980).

მეცნიერება ნეიროლექტინების შესახებ - ნეიროლექტინილოგია, სწრაფად განვითარებადი დარგია და მიუხედავად ცოცხალ ორგანიზმებში მრავალი ლექტინის აღმოჩენისა მოსალოდნელია, რომ უახლოეს მომავალში კიდევ მრავალი საინტერესო ფუნქციის მქონე ლექტინი იქნება აღმოჩენილი.

თავი მეთექვსე

VI. ჰორმონები, რომორც ეპოქობიური ფონაზჴორობის დამცავი ფაქტორები

ჰორმონები რთული შენების ბიოორგანული ნივთიერებები - სტეროიდები ან პეპტიდებია. ტერმინი ჰორმონი პირველად ბეილისა და სტარლინგის მიერ იყო შემოღებული 1905 წელს. ეს ტერმინი ბერძნული სიტყვა **hormao**-დანაა ნაწარმოები და ამოძრავებას ნიშნავს.

ცხოველურ ორგანიზმებში ჰორმონები გამომუშავდება სპეციალურ ჯირკვლებში და სისხლით გადაიტანება სამიზნე ქსოვილებამდე ან უჯრედებამდე. ჰორმონებით ხდება როგორც ბიოქიმიური ციკლების, რაც სწრაფ რეაგირებას ექვემდებარება, ისე გენეტიკური აპარატის მოქმედების რეგულაცია (დროში დაყოვნებული რეაქცია). ჰორმონების დეფიციტის პირობებში ცხოველებსა და ადამიანში აღინიშნება მრავალი ფუნქციური დარღვევა, რაც ხშირად სიკვდილით მთავრდება. პირველი ასეთი დაავადება აღწერილი იყო 1849 წელს ადისონის მიერ და მის საპათივცემულოდ ადისონის დაავადება უწოდეს. ადისონის დაავადება გამოწვეულია თირკმელზედა ჯირკვლის დაზიანებით, აღინიშნება კანის ქსოვილის სპეციფიკური პიგმენტაცია. დღეისათვის გამოვლენილია ცხოველური წარმოშობის 60-ზე მეტი ჰორმონი, რომელთა გარკვეული ნაწილის სტრუქტურა და მოქმედების მექანიზმი დღემდე არაა ბოლომდე შესწავლილი.

მცენარეებში ჰორმონების არსებობაზე ჯერ კიდევ დარვინის მოღვაწეობის პერიოდში მიუთითებდნენ, მაგრამ ჰორმონების არსებობა პირველად 1914 წელს ჰაალის მიერ იქნა აღმოჩენილი. მან მცენარის ზრდის კონუსის გადანაჭერი მია-მაგრა აღმონაცენის ერთ გვერდზე, მცენარის ზრდისას ის საწინააღმდეგო მხარეს გადაიხარა. როგორც გაირკვა ეს გამოწვეული იყო ზრდის კონუსში არსებული ჰორმონების გავლენით აღმონაცენის მიმდებარე კედლის უჯრედების ინტენსიური

დაყოფითა და გაძლიერებული ზრდით. დღეს უკვე დამტკიცებულია, რომ მცენარეთა ზრდა-განვითარება, კერძოდ, ღეროებისა და ფოთლების ზრდა, კვირტების ჩასასხვა და ნივთიერებათა ცვლა მცენარეული ჰორმონებით რეგულირდება. ისინი განსხვავდებიან სტრუქტურით.

მცენარეული ჰორმონების რაოდენობა უხვადაა ზრდის წერტილებში, ჭერისტემის უჭრედებსა და ენდოსპერმში. ჰორმონების უდიდესი ნაწილის საფუძველია პურინის ფუძეები (ციტოკინინები), ამინომჟავები (აუქსინები), ტერპენოიდები (დორმინები, გიბერელინები) და ეთილენი.

გასაოცარია, მაგრამ ფაქტია რომ, მაგალითად, ჰიანჭველა, საკუთარი თავის საკვებით უზრუნველსაყოფად, აჩქარებს სოკოების კოლონიის ზრდას აუქსინით. ახლა ძნელია იმის თქმა, ეს ინსტინქტია თუ ევოლუციურად ჩამოყალიბებული მიზანმიმართული მოქმედება, მაგრამ ერთი რამ ცხადია, რომ ეს არის ბიოქიმიური კოეოლუციის კიდევ ერთი მაგალითი, რომელიც მიმართულია საკუთარი თავის გადასარჩენად.

მცენარეებში გამოვლენილია აგრეთვე ცხოველური წარმოშობის სტეროიდული ტიპის ჰორმონებიც, რამაც მკვლევართა დიდი ინტერესი გამოიწვია. დაიწყო ინტენსიური კვლევა ეკოსისტემაში მცენარე — ცხოველი მათი როლის დადგენის მიზნით.

აღნიშნულ საკითხთან დაკავშირებით გამოთქმულია ორი მოსაზრება. ერთის მიხედვით უარყოფილია ადამიანის სასქესო ჰორმონების არსებობა მცენარეებში, მეორის თანახმად კი მცენარეებში წარმოდგენილი ადამიანის სასქესო ჰორმონები ცხოველური ორგანიზმებისათვის დამახასიათებელ ფუნქციას უნდა ასრულებდეს, რაც სამწუხაროდ ჯერ კიდევ არ არის სათანადოდ შესწავლილი.

როგორც ქვემოთ წარმოდგენილი ცხრილი VI.1-დან ჩანს, ცხოველური წარმოშობის თითქმის ყველა სასქესო ჰორმონი აღმოჩენილია სხვადასხვა მცენარეში და უნდა ვივარაუდოთ, რომ მათი რიცხვი უახლოეს მომავალში კიდევ უფრო გაიზრდება.

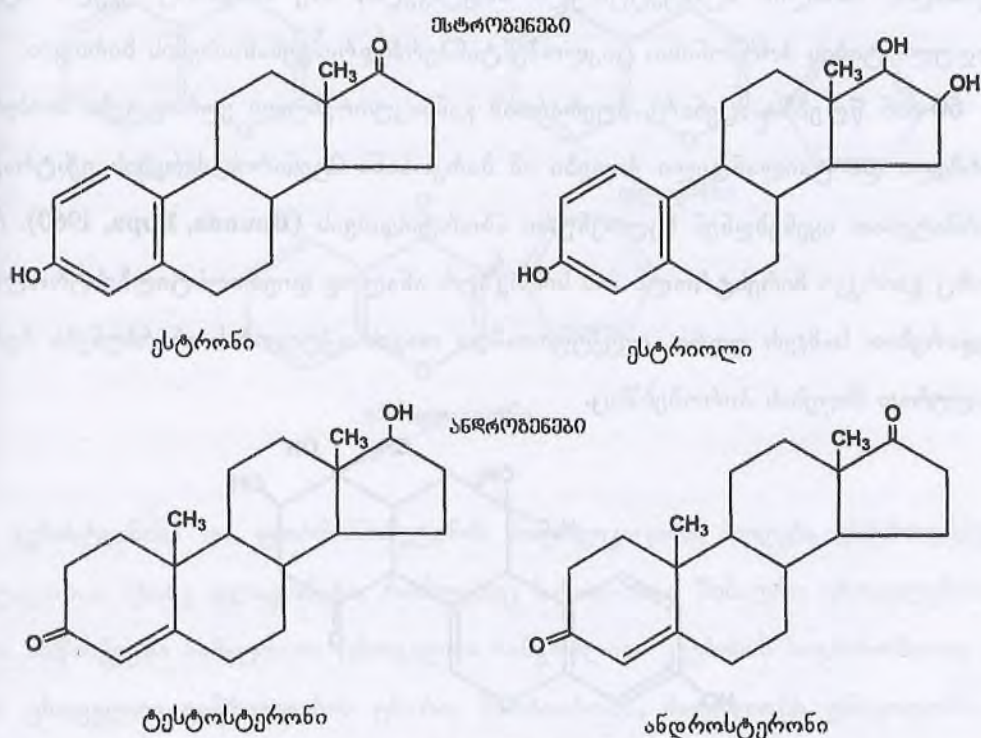
სხვადასხვა მცენარეებში აღმოჩენილი ადამიანის სასქესო ჰორმონები

(Heftmann, 1975; Young et al., 1978)

ნივთიერება	მცენარე	რაოდენობა მგ/კგ
ანდროსტანტრიოლი	ჰაპლოპაპუსი (<i>Haplopappus heterophyllus</i>)	-
ანდროსტენდიოლი	ფიჭვის (<i>Pinus sylvestris</i>)	0.08 - 0.59
ტესტოსტერონი	მტვრიანა	-
17-β-ესტრადიოლი	ლობიოს (<i>Phaseolus vulgaris</i>) თესლი	-
ესტრონი	ვაშლი (<i>Malus pumila</i>)	0.1
ესტრიოლი	ტირიფის (<i>Salix</i>) ყვავილი	0.11
ესტრონი	ფინიკის პალმის (<i>Phoenix dactylifera</i>) თესლი	0.40

ბოლო ხანებში მცენარეებში ცხოველური ტიპის სასქესო ჰორმონების არარსებობის შესახებ სერიოზული მოსაზრება გამოითქვა 1979 წელს (Van Rompuy, Zeevaar, 1979), მაგრამ თუ ცხრილში VI.1. წარმოდგენილი რაოდენობრივი მაჩვენებლების მიხედვით ვიმსჯელებთ, მაგალითად, ფინიკის პალმის თესლში, მდებარეობს სასქესო ჰორმონის ესტრონის შემცველობა საკმაოდ მაღალია, საშუალოდ მისი რაოდენობა კგ წონაზე 0.4 მგ-ია. უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ თვით ცხოველებიც არ გამოირჩევიან ჰორმონების მაღალი შემცველობით. მაგალითად, 1 მგ თირეოტროპინრილიზინგ-ფაქტორის მისაღებად საჭიროა ჰიპოთალამუსის 7 ტ ანუ 5 მილიონი ცხვარი. ასე რომ, მცენარეებში ცხოველებისა

და ადამიანისათვის დამახასიათებელი სასქესო ჰორმონების არსებობა ექვს არ უნდა იწვევდეს, თუმცა გასარკვევია მათი ბიოლოგიური როლი. მცენარეული წარმოშობის ესტრონებს ფიტოესტრონები ეწოდება.

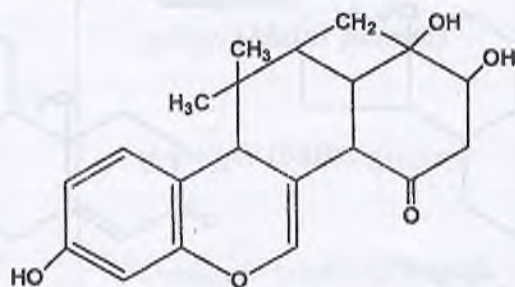


სურათი VI.1. მცენარეებში აღმოჩენილი ცხოველების სასქესო ჰორმონები.

მცენარეებში ცხოველური ტიპის ჰორმონების არსებობა და მათი ბიოლოგიური აქტივობა ექსპერიმენტულადაც იქნა დამტკიცებული. ჰეფტმანის (Heftmann, 1975) მიერ ნაჩვენები იქნა, რომ ეგზოგენურად დამატებული ესტროგენები აჩქარებენ მცენარეთა თესლების გაღივებას და ზრდას. როგორც ესტროგენები (მდედრობითი სასქესო ჰორმონები), ისე ანდროგენები (მამრობითი სასქესო ჰორმონები) აძლიერებენ კიტრში მდედრობითი ყვავილის წარმოქმნას, შვიტადან (*Equisetum*) გამოყოფილი ტესტოსტერონის გავლენით იზრდება მცენარის მდედრობითი წანაზარდების რაოდენობა. მცენარეებში ცხოველური წარმოშო-

ბის ჰორმონების არსებობა და მათი როლი მტკიცდება აგრეთვე მთელი რიგი არაპირდაპირი მონაცემებითაც. მაგალითად, პარკოსანი მცენარე პუერარიადან (*Pueraria mirifica*) გამოყოფილია ესტრონის თვისების მქონე ჰორმონი მირესტროლი, რომლის სტრუქტურული საფუძველი, ისე როგორც ყველა სტეროიდული ტიპის ჰორმონისა, ციკლოპენტანპერჰიდროფენანთრენის ბირთვია.

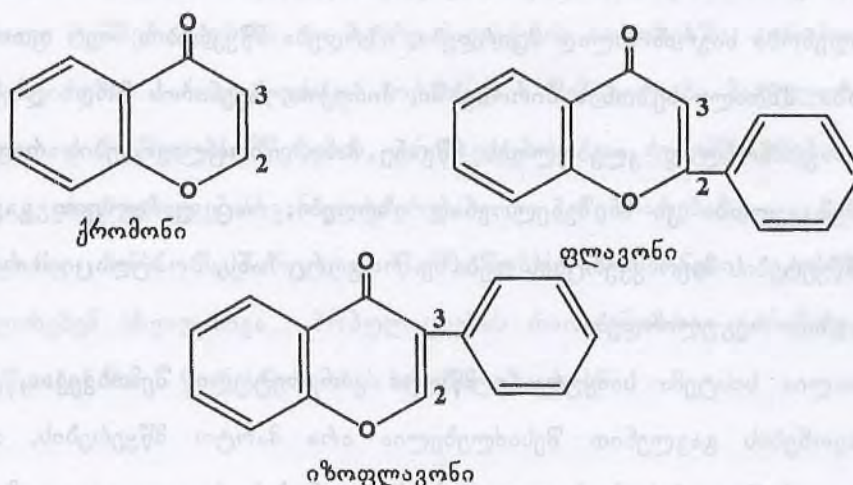
60-იან წლებში მცენარე პუერარიამ განსაკუთრებული ყურადღება მიიპყრო. ბირმელი და ტაილანდელი ქალები ამ პარკოსანი მცენარის ძირების ექსტრაქტს წარმატებით იყენებდნენ ხელოვნური აბორტისათვის (Bounds, Pope, 1960). როგორც გაირკვა მირესტროლი მის სინთეზურ ანალოგ დიეთილსტილბესტროლთან შედარებით სამჯერ უფრო ეფექტურია და თავის აქტივობას ინარჩუნებს პერორალურად მიღების პირობებშიც.



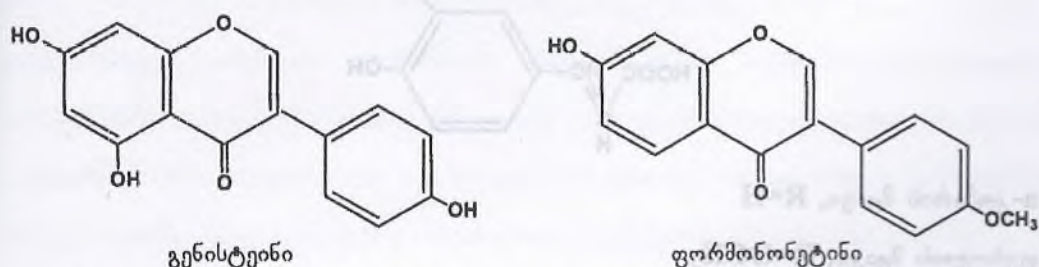
მირესტროლი

ჰორმონული აქტივობის მქონე გენისტეინი და ფორმონონეტინი გამოყოფილი იყო მიწისქვეშა სამყურადან (*Trifolium subterraneum*). მათი გავლენით ცხვრის დოლი 70%-მდე მცირდება (Bradbury, White, 1954). ეს ფაქტი შენიშნულ იქნა ავსტრალიაში მიწისქვეშა სამყურათი მდიდარ მდელოებზე ცხვრის ხანგრძლივი დროით ძოვებისას. მიწისქვეშა სამყურაში გენისტეინის და ფორმონონეტინის შემცველობა საკმაოდ მაღალია, მშრალ წონაზე გადაანგარიშებით ის 0.1%-ს აღწევს. ორივე ნივთიერება იზოფლავონების ჯგუფის წარმომადგენელია. გავიხსენოთ, რომ ფლავონი ქრომონისა და ფენილის ბირთვის წარმოებულია. თავის მხრივ, ქრომონი მიიღება ბენზოლის ბირთვისა და γ -პირონის ბირთვის კონდენსაციით, თუ ქრომონს ფენილის ბირთვი α (2) მდგომარეობაში დაუკავშირდა

მიიღება ფლავონი, β (3) მდგომარეობაში დაკავშირებისას - იზოფლავონი (Чичабин, 1954).



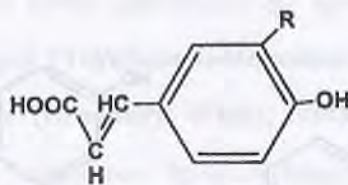
გენისტეინისა და ფორმონეტინის მოდიფიკაციით მიიღება ესტროგენული აქტივობის მქონე ფლავონები, რომლებიც სახიფათოა შინაური ცხოველებისათვის. მიწისქვეშა სამყურათი ცხოველთა ხანგრძლივი კვებისას საგრძნობლად ეცემა ცხოველთა გამრავლების უნარი, მშობიარობა, მატულობს უნაყოფობა. ეს ფენომენი "სამყურას დაავადების" სახელითაა ცნობილი.



აღსანიშნავია, რომ მსგავსი ეკოლოგიური მნიშვნელობის მოვლენები ბიოლოგიურად აქტიური სუბსტრატებითაა განპირობებული, რომელთა შემცველობა მცენარეებში იცვლება კლიმატური პირობებისაგან დამოკიდებულებით. დღეს უკვე დამტკიცებულია, რომ იზოფლავონების ესტროგენული მოქმედებით

რეგულირდება ფრინველების, კერძოდ, მწყერების პოპულაციის რიცხოვნობა. ნალექების სიჭარბისას, როცა პარკოსანი მცენარეების მწვანე მასა ინტენსიურად იზრდება, შესაბამისად, მშრალ წონაზე გადაანგარიშებით მათში იზოფლავონების რაოდენობა საგრძნობლად მცირდება, იზრდება მწყერების მიერ ფოთლების შეჭმადობა. მშრალი სეზონის პირობებში, პირიქით, მცენარის ზრდა დაქვეითებულია, საგრძნობლად კლებულობს მწვანე მასა, იზოფლავონების რაოდენობრივი შემცველობა კი მნიშვნელოვნად იზრდება, რაც უარყოფით გავლენას ახდენს მწყერების მიერ კვერცხის დებაზე. როგორც ჩანს, პოპულაციის რიცხოვნობა ამ გზით რეგულირდება.

მართალია სისტემა სამყურა - მწყერი კონკრეტული შემთხვევაა, მაგრამ იზოფლავონების გავლენით შესაძლებელია არა მარტო მწყერების, არამედ საერთოდ ფრინველების პოპულაციების რაოდენობის რეგულაცია. იზოფლავონების მსგავსად განაყოფიერების დაქვეითების უნარი აღმოაჩნდა შედარებით მარტივი სტრუქტურის მქონე მცენარეული წარმოშობის ფენოლურ ნაერთებსაც. ამ მხრივ განსაკუთრებული აქტივობით გამოირჩევა **n**-კუმარისა და ფერულის მჟავები, რომლებიც ფრინველების გარდა აკავებენ ბალახის მჭამელი მღრღნელების (*Microtus montanus*) გამრავლებასაც (Berger et al., 1977).



n-კუმარის მჟავა, **R=H**

ფერულის მჟავა, **R=OCH₃**

კუმარისა და ფერულის მჟავები აღმოჩენილ იქნა მცენარე *Distichlis stricta*-ში, რომლებიც მღრღნელების რაციონის 90%-ს შეადგენს. ფენოლური ნაერთების რაოდენობა მატულობს მცენარეთა ყვავილობისა და ნაყოფების მომწიფების დროს. მცენარეებში ჰორმონების რაოდენობრივი განაწილება მკვეთრად იცვ-

ლება გარემო ფაქტორებისაგან დამოკიდებულებით. მაგალითად, ზრდის ოპტიმალურ პირობებში, ნცენარეებში ჰორმონების შემცველობა მცირეა, რაც მცენარეჭამია ფრინველებისა და ძუძუმწოვრების გამრავლებას უწყობს ხელს.

დაბალი ტემპერატურისა და მცირე ნალექების პირობებში, პირიქით მწვანე მასის შემცირების პარალელურად, ჰორმონების შემცველობა მატულობს, ეს კი უარყოფითად მოქმედებს მწერების, ფრინველებისა და ძუძუმწოვრების გამრავლებაზე, კვერცხუჯრედების განაყოფიერებასა და განვითარებაზე.

როგორც ჩანს, მცენარეული წარმოშობის ჰორმონები ეკოსისტემებში არეგულირებენ სხვადასხვა პოპულაციების რაოდენობრივ განაწილებას და ხელს უწყობენ მათი წონასწორობის სტაბილიზაციას.

თავი მეშვიდე

VII.1. გენერალური წარმოშობის მწერების კანის ცვლის ჰორმონები

ბოლო ხანებში კოეგოლუციის შესწავლის მიზნით ფართოდ გამოიყენება მწერების განვითარების მოდელი მწერი-მცენარე. სისტემაში მწერი - მცენარე, ბიოქიმიური განვითარების ყველა ეტაპზე იდეალურად არის შეხამებული და ბიოქიმიურად უზრუნველყოფილი მწერის ნორმალური განვითარება. 50-60-იან წლებში ამ საკითხის შესწავლას მრავალი საინტერესო გამოკვლევა მიეძღვნა. ალბათ ერთ-ერთ დიდ მიღწევად უნდა მივიჩნიოთ მატლის სხვადასხვა სტადიების ნორმალურად გავლისა და ზრდასრულ ორგანიზმამდე ჩამოყალიბებისათვის საჭირო ჰორმონების აღმოჩენა, მათი სტრუქტურისა და ფუნქციის დადგენა. როგორც გაირკვა, მატლის ერთი სტადიიდან მეორე სტადიაზე გადასვლისას, რაც ზოგჯერ მწერის განვითარების რამდენიმე სტადიით განისაზღვრება (თუთის აბრეშუმმწვევია გადის განვითარების 5 ასაკს) საჭიროა მინიმუმ ორი ჰორმონი, იუვენილური და კანის ცვლის ჰორმონი.

იუვენილური ჰორმონები აციკლური სესკვიტერპენოიდებია. მათი განსაკუთრებული როლი უპირატესად ვლინდება პირველი სტადიიდან მეორე სტადიაზე გადასვლისას, თუმცა კანის ცვლის ჰორმონის თანაობა აუცილებელია ორგანიზმების განვითარების ყველა სტადიაზე ვიდრე არ ჩამოყალიბდება მისი ზრდასრული ფორმა. ეს საკითხი პრობლემური გახდა თუთის აბრეშუმმწვევიას ხელოვნური საკვებით გამოკვებისას, ვინაიდან გარდამავალ ასაკში მატლების მასიური ზოცვა სწორედ პირველიდან მეორე სტადიაში გადასვლისას აღინიშნება, როცა ისინი ვერ ახერხებენ კანის ცვლას, რაც საკვებში სათანადო ჰორმონების უკმარისობითაა განპირობებული.

მატლი-I სტადია → მატლი-II სტადია → ჭუპრი → ზრდასრული ორგანიზმი

მწერებში, გარდა კანის ცვლისა, იუვენილური ჰორმონებით რეგულირდება განვითარების მთელი რიგი ეტაპები, ფიზიოლოგიური აქტივობა, მეტამორფოზი, რეპროდუქცია, მდედრებში კვერცხების პროდუქცია და კვერცხების მომწიფება, ღიაპაუზა, პოლიფენიზმი (**polyphenisms**) და რა თქმა უნდა, კანის ცვლა, ზოგიერთ მწერში, მაგალითად, ფუტკარში - თავდაცვითი აგრესია. ფიზიოლოგიური მოქმედების მიხედვით მწერებში მრავალი სახის იუვენილური ჰორმონია აღმოჩენილი. დადგენილია, რომ იუვენილური ჰორმონების სინთეზი განსაკუთრებით ინტენსიურად მიმდინარეობს მუშა ფუტკრის პირველი 15 დღის განმავლობაში. ის ჭარბი რაოდენობით გროვდება ჰემოლიმფაში. ჰემოლიმფაში წარმოდგენილი იუვენილური ჰორმონებით კონტროლდება მწერების განვითარების ცალკეული სტადიები, განგურობა.

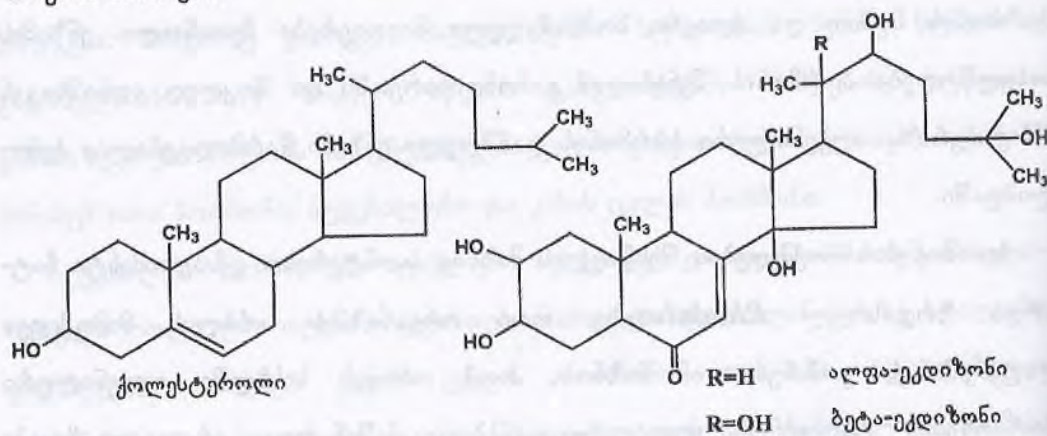
იუვენილური ჰორმონის დამშლელი ენზიმი იუვენილური ჰორმონის ესთერაზა, რომელიც ჰიდროლაზებს განეკუთვნება. რეაქციის შედეგად წარმოიქმნება ჰორმონის ნაშთი და ძლიერი მომწამვლელი ნივთიერება მეთანოლი. ენზიმის სახელწოდება ჰორმონის შენებიდან გამომდინარეობს და მოკლედ აღნიშნავენ **IH**-ესთერაზა. იუვენილური ჰორმონის დამშლელი ენზიმი წარმოდგენილია ჰემოლიმფაში.

ჰორმონების მოქმედების შესწავლის მიზნით საინტერესო ექსპერიმენტი ჩატარდა ზრდასრულ **Rhodnius**-ზე. ორი ორგანიზმის სისხლის მიმოქცევა დაუკავშირეს ეთმანეთს იმ მიზნით, რომ ორივეს სისხლში იუვენილური ჰორმონების რაოდენობა ყოფილიყო თანაბარი, მაშინ როცა ერთი იყო მესამე ასაკობრივ სტადიაზე, ხოლო მეორე - მეოთხე სტადიაზე. შემდგომში, განგურობისას, ორივე აღმოჩნდა მე-5 ასაკობრივ სტადიაზე.

დადგენილია აგრეთვე, რომ ფუტკრებში იუვენილური ჰორმონი ეკდისონი და ფიტელოგენინი კომპლექსურად მოქმედებს. თუ განვითარებისას საკმარისი რაოდენობითაა იუვენილური ჰორმონები, გამოთავისუფლებული ეკდისონით ზდება ლავრიდან ლავრაზე განგურობა. იუვენილური ჰორმონების სიმცირის პი-

რობებში ეკდისონით ჩქარდება დაჰუბრება. იუვენილური ჰორმონების არ-
არსებობის პირობებში აღინიშნება ზრდასრული მწერის ფორმირება. ძრდასრულ
მეთაფლია ფუტკრებში იუვენილური ჰორმონებისა და ფიტელოგენინის მოქმედე-
ბის შედეგად საწინააღმდეგო პროცესები ვითარდება.

1954 წელს ბატენანტმა და კარლსონმა (Butenant, Karlson, 1954) თუთის
აბრეშუმმხვევიას 500 კგ ჰუბრიდან გამოყო 25 მგ ბიოლოგიურად აქტიური ნივ-
თიერება, რომელიც ქიმიურად სტეროიდების ჯგუფის წარმომადგენელი აღმოჩ-
ნდა, იგი სტრუქტურულად ახლოს დგას ქოლესტეროლთან. ამ ტიპის ნაერთე-
ბიდან პირველად იქნა მიღებული ჰორმონული აქტივობის მქონე α - და β -ეკ-
დიზონი, რომელიც მცირე რაოდენობით თუთის ფოთოლშიც იქნა აღმოჩენილი
(მცენარეული ეკდიზონი). ორივე მათგანი გენეზისურად ქოლესტეროლთანაა
დაკავშირებული, რომლის ქიმიური საფუძველი ციკლოპენტანპერჰიდროფენან-
თრენის ბირთვია.



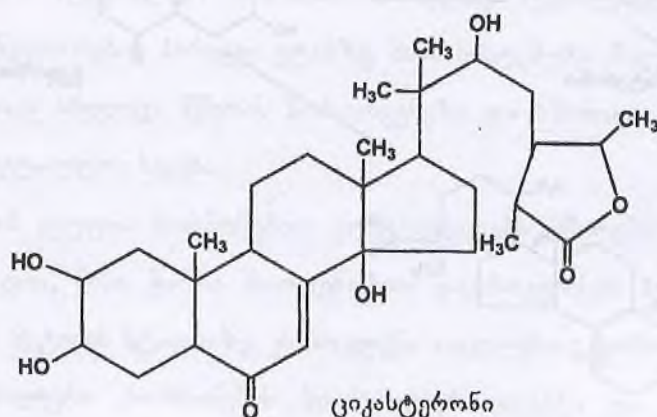
მოგვიანებით ფეხსახსრიანებიდან და კიბოსნაირებიდან კანის ცვლის კიდევ
რამდენიმე ჰორმონი იქნა გამოყოფილი. ამ ჯგუფის ნაერთებს ზოოეკდიზონები
უწოდეს.

ნაკანიშის (Nakanishi, 1968) მონაცემებით β -ეკდიზონი ჭარბი რაოდენობითაა
ურთხელის (*Taxus baccata*) ფოთლებში, რომლის შემცველობა 1 კგ მშრალ წო-

ნაზე გადაანგარიშებით დაახლოებით 1 გ-ს შეადგენს. ეკდიზონი კიდევ უფრო დიდი რაოდენობით აღმოჩნდა გვიმრების წარმომადგენელ კალამურას (*Polypodium vulgare*) ფესურებში (10 მგ ჰორმონი/კგ). როგორც მოგვიანებით გაირკვა ეკდიზონი ფართოდაა გავრცელებული გვიმრებსა და შიშველთეს-ლოვნებში. კერძოდ, გვიმრების 43 სახეობიდან 22 გამოირჩევა ეკდიზონის მაღალი შემცველობით, ხოლო შიშველთესლოვნებში - 8 ოჯახის 73 სახეობა ხასიათდება ეკდიზონის მაღალი შემცველობით.

როგორც იშვიათი გამონაკლისი ეკდიზონი გამოვლენილ იქნა აგრეთვე ფარულთესლოვან მცენარეებშიც. ბოლო მონაცემებით (1990 წლამდე) მცენარეებში გამოვლენილია 45-მდე ფიტოეკდიზონი, რომლებიც, β -ეკდიზონთან შედარებით, უფრო მაღალი აქტივობითა და მაღალი ნახევარდაშლის პერიოდით გამოირჩევა.

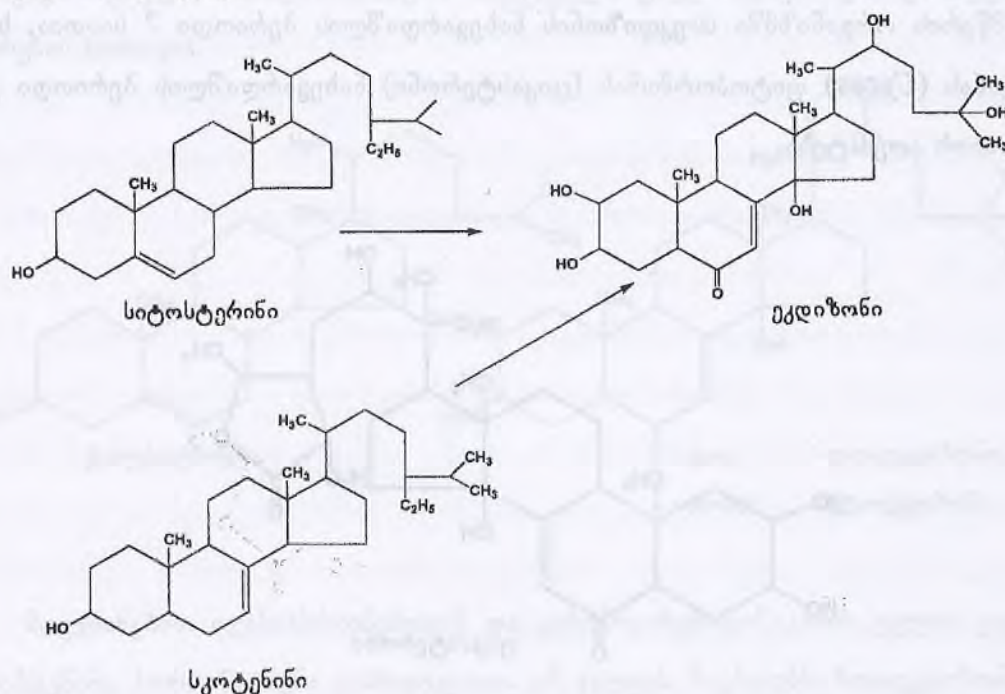
მწერის ორგანიზმში α -ეკდიზონის ნახევარდაშლის პერიოდი 7 საათია, საგვანას (*Cycas*) ფიტოჰორმონის (ციკასტერონი) ნახევარდაშლის პერიოდი კი 30 საათს აღემატება.



დროზოფილასა და კაქტუსის თანაარსებობა კოევილუციის კიდევ ერთი კარგი მაგალითია. აშშ-ში სონორას უდაბნოში აღმოჩენილ იქნა დროზოფილას ოთხი სახეობა, რომლის მატლები იკვებებიან კაქტუსების გარკვეული სახის დამ-

პალი ნაწილებით. საკვებისადმი სწრაფვა ატრაქტანტებითაა განპირობებული. ატრაქტანტების ქიმიური საფუძველია სტერინი. ვინაიდან მწერებში არ ხდება სტერინების სინთეზი, ამიტომ ამ ნივთიერებაზე მოთხოვნას მწერი მთლიანად მცენარეების ხარჯზე იკმაყოფილებს და ბუნებრივია, რომ ის კოევოლუციურად აღნიშნული ტიპის მცენარეებთან თანაცხოვრებაზეა დამოკიდებული, მით უმეტეს, რომ კანის ცვლის ჰორმონი აგრეთვე მცენარეული წარმოშობისაა.

ჰარბორნის მიხედვით (Харборн, 1985) დროზოფილებისათვის ტიპურია α -ეკდიზონის წარმოქმნა სკოტენინიდან, რაც სიტოსტერინთან შედარებით, მარტივი რეაქციებით ხორციელდება. საკვებ არეში სკოტენინის ნაცვლად სიტოსტერინის დამატებისას დროზოფილას განვითარების ციკლი კავდება. პრაქტიკულად ვერ ხერხდება სიტოსტერინიდან α -ეკდიზონის სინთეზი და ბუზების სრული მორფოგენეზი.



ამგვარად, დროზოფილასა და მცენარის ასეთი თანაცხოვრება სასარგებლოა როგორც მცენარის, ისე მწერისათვის. ერთი მხრივ, მცენარეში ხდება ატრაქტანტისა და კანის ცვლის ჰორმონის ეკდიზონის წინამორბედის (სკოტენინი)

სინთეზი, ხოლო მეორე მხრივ, მწერების საშუალებით ხორციელდება კაქტუსებიდან დამპალი ნაწილების მოცილება. ასე ჩამოყალიბდა კაქტუსი-დროზოფილას კოევილუცია, როგორც მიზეზი და შედეგი.

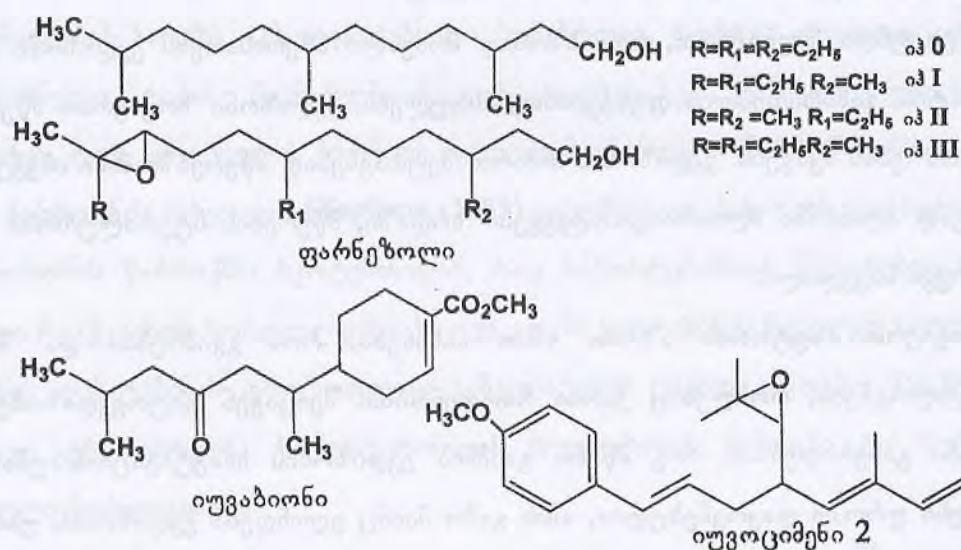
აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ ხშირად მრავალი მწერისათვის ეკდიზონი რეპელენტის, განმრიდებლის ფუნქციასაც ასრულებს. ეკდიზონი ზოგიერთი მწერის განვითარებას აკავებს. ეკდიზონის მიმართ შეუთავსებად მწერებში მისი ინექციის შედეგად აღინიშნა ძლიერი დარღვევები ზრდაში, მწერების სტერილურობა და ნაადრევი სიკვდილი.

ზოგიერთი ავტორის აზრით ამით აიხსნება, რომ გვიმრებსა და შიშველთესლოვნებს, რომლებიც ჭარბი რაოდენობით შეიცავენ ფიტოეკდიზონებს, მწერები განერიდებიან. რიგ მწერს გააჩნია ეკდიზონის ინაქტივაციის უნარი. პროცესი დროში დაყოვნებულია, ამის გამო მაინც ვლინდება ეკდიზონის უარყოფითი ეფექტი. სხვათა შორის, არ არის აუცილებელი ფიტოეკდიზონების ლეტალური მოქმედება მწერებზე. მათი მცირე გავლენაც კი საკმარისია იმისათვის, რომ საკვები გამოუსადეგარი გახდეს მავნე მწერებისათვის და განერიდონ მას.

რაც შეეხება იუვენილურ ჰორმონს, რომელიც აუცილებელია მწერის ემბრიონული განვითარების პირველ ეტაპზე, მისი სისტემური მიღების შემთხვევაში საგრძნობლად ირღვევა მწერის მორფოგენეზი და ხშირად, ეკდიზონის მსგავსად, ისიც ლეტალური ხდება.

ვინაიდან ამ ჯგუფის ჰორმონებით კონტროლდება მწერების განვითარების ადრეული სტადია, მისი ჭარბი რაოდენობით დაგროვებისას პირიქით, მწერის ზრდა ჩერდება მატლის სტადიაზე. ეს მოვლენა აიცილება ეკდიზონით, რომელიც აკავებს იუვენილური ჰორმონების ბიოლოგიურ ეფექტს და ხელს უწყობს მწერების მორფოგენეზს ზრდასრული ორგანიზმის ფორმირებისათვის. თავის მხრივ, ეკდიზონის სეკრეცია რეგულირდება აქტივაციური ანუ ეკდიზოტროპული პეპტიდური ბუნების ჰორმონით, რომელიც მწერის თავის ტვინის ნეიროსეკრეტორულ უჯრედებში გამომუშავდება. აღმოჩენილია იუვენილური ჰორმო-

ნის 4 ტიპი, რომლებიც განსხვავდებიან გვერდითი რადიკალებით, თუმცა საწყისი სტრუქტურა, ფარნეზოლი, ყველასათვის საერთოა (სურათი VII.1.1.).



სურათი VII.1.1. იუვენილური ჰორმონებისა (იპ) და მათი ანალოგების სტრუქტურა.

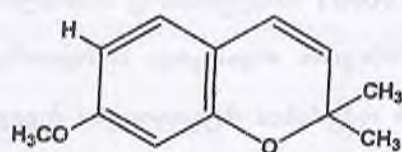
საინტერესო ფაქტი იქნა აღმოჩენილი პარიტჩისა და ნიჰჰოლტის მიერ (**Puritch, Nijholt, 1974**). სოჭის ერთ-ერთ სახეობაზე (*Abies grandis*) მწერი სოჭის ქერმესის დასახლების საპასუხოდ, თავდაცვის მიზნით, მცენარეში დაიწყო რეპელენტ იუვაბიონის გაძლიერებული სინთეზი. არის მონაცემები იმის შესახებ, რომ იუვენილური ჰორმონებითა და ანალოგებით ზემოქმედებისას შეინიშნება მორფოზი, კერძოდ, მწერების ნიმფასა და იმაგოს მახინჯი შუალედური ფორმების წარმოქმნა (**Bowers, Nishida, 1980**).

ფარნეზოლის და მისი მსგავსი ტიპის ჰორმონები გამოყოფილია ჩრჩილიდან (*Cecropia*), თამბაქოს ხატის პეპლიდან (*Manduca sexta* - იუვენილური ჰორმონი 0 და III) და აშშ-ში გამოშვებული გაზეთების ქაღალდიდან. ამ უკანასკნელში აღმოჩნდა ისეთი ნივთიერებები რომელთა გავლენით კავდება მწერების

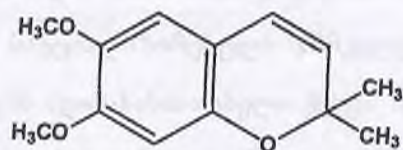
ნორმალური მეტამორფოზი. ეს დადასტურებულ იქნა მწერების განვითარების შესწავლისას როცა პეტრის ჯამზე საფენად გაზეთის ქაღალდი გამოიყენეს. ეს მოვლენა ბიოლოგიაში „ქაღალდის ფაქტორის“ სახელითაა ცნობილი და მასთან დაკავშირებულია ჰორმონ იუვაბიონის აღმოჩენა. ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ იუვაბიონი არ იქნა ნანახი ვატმანის ფილტრის ქაღალდში, რომელსაც წარმატებით იყენებენ პეტრის ჯამზე საფენად მწერების გრენის *Pirroborcoris apteris*-ის კულტივირებისას. იუვაბიონისაგან თავისუფალი აღმოჩნდა აგრეთვე ევროპული და იაპონური საგაზეთო ქაღალდებიც.

ვატმანის ფილტრის ქაღალდზე მწერი ნორმალურად ვითარდება. მოგვიანებით იუვაბიონის თვისების მქონე ნაერთები აღმოჩენილ იქნა სხვა მცენარეებშიც, მათმა რიცხვმა შესწავლილი მცენარეების საერთო რაოდენობის 12% შეადგინა.

მეცნიერთა შორის უდიდესი ინტერესი გამოიწვია მწერების მიმართ ტოლერანტულ რთულყვავილოვან მცენარეებში (*Ageratum houstoniatum*) აღმოჩენილმა ანტიიუვენილური ჰორმონ პრეკოცენ I და პრეკოცენ II-ემ (Maugh, 1976).



პრეკოცენი I



პრეკოცენი II

მწერების საკვებში მათი დამატებისას იუვენილური ჰორმონის მოქმედება ჭკვდება, ბალნინჯოს ნიმფა ვერ გადის განვითარების რამდენიმე სტადიას, რის გამოც ფორმირდება არასრულფასოვანი ზრდასრული ორგანიზმი. ეს პროცესი ჭანსაკუთრებით მწვავედ მიმდინარეობს მდედრებში და ყალიბდება მათი სტერ-
ლური ფორმები. როგორც გაირკვა მწერებში იუვენილური ჰორმონის სინთეზი

თავი მეოთხე

VIII. ფერომონები, როგორც საკომუნიკაციო ეკოლოგიური ფაქტორები

ცხოველთა ქცევაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება დაბალმოლეკულურ ნივთიერებებს ე.წ. ფერომონებს ანუ ტელერგონებს. ფერომონები სპეციალურ ჯირკვლებში გამოიშვადება, ხდება მათი გამოთავისუფლება, გარკვეულ მანძილზე გავრცელება და გამოიყენება როგორც შიგასახეობრივი (ჰომოტელერგონები), ისე სახეობათაშორისი (ჰეტეროტელერგონები) საკომუნიკაციო ეკოლოგიური საშუალება. ამ ტიპის ნაერთებს სასიგნალო მნიშვნელობა აქვთ გამრავლების, განგაშის, აგრესიის და თავდაცვის საპასუხო ქცევითი რეაქციების გამოვლინებაში (Мак-Фарლენდ. 1988). ისინი არეგულირებენ ცხოველთა ქცევას და საზღვრავენ მათ საარსებო ეკოლოგიურ ტერიტორიებს. ფერომონები, ორი ბერძნული სიტყვიდანაა ნაწარმოები, რაც შინაარსობრივად გადატანასა და აგზნებას გულისხმობს.

კარლსონის განმარტებით (1959) „ფერომონები არის ნივთიერებები, რომლებიც გამოიყოფა ცოცხალი ორგანიზმების სპეციალიზირებული ჯირკვლებიდან და იწვევენ სპეციფიკურ საპასუხო რეაქციებს (დამახასიათებელი ქცევა ან განვითარების პროცესი) იმავე ბიოლოგიური სახეობების მიმღებ ინდივიდებში“.

ფერომონებისაგან განსხვავებით იმ ნივთიერებებს, რომლებიც სხვადასხვა სახეობებს შორის საკომუნიკაციო ფუნქციას ასრულებენ ალომონები უწოდეს. აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ ასეთი დაყოფა პირობითია ვინაიდან როგორც ფერომონები, ისე ალომონები ხშირად ასრულებენ როგორც შიგასახეობრივ, ისე სახეობათაშორის საკომუნიკაციო ფუნქციას.

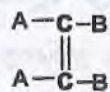
უახლესი მონაცემებით ფერომონების რიცხვი 600-ს აღემატება. ქიმიური შენების მიხედვით ფერომონები ორგანულ ნაერთთა სხვადასხვა კლასებს განე-

კუთვნება. მათ შორისაა ალიფატური და არომატული სპირტები, ალდეჰიდები, რთული ესთერები, ნახშირწყალბადები, კარბოციკლური და ჰეტეროციკლური ნაერთები და სხვ. გამონაკლისის სახით, ფერომონების ფუნქციას ხშირად სტეროიდული შენების მქონე ნაერთებიც ასრულებენ. ეს კარგად იქნა ნაჩვენები მდებრი თევზის *Lebistes reticulatus*-ის მაგალითზე, რომელიც მამრის მიზიდვის მიზნით გამოყოფს სტეროიდებს (Amourig, 1965).

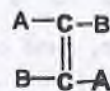
ფერომონების მოლეკულური მასა არსებითად იცვლება გავრცელების ხასიათის მიხედვით. მაგალითად, ჰაერში გავრცელებადი სასქესო ფერომონები ძირითადად დაბალმოლეკულურია. მათი მოლეკულური მასა 80-300 D-ს არ აღემატება და ის 5-20 ნახშირბადის შემცველია. წყალში გავრცელებადი ფერომონების მოლეკულური მასა 1000-ზე მეტია, იგი ცილოვანი ბუნებისაა და კარგად იხსნება წყალში (*Volvox chlorophyta*, *Balanus balanoides*).

მწერებში ფერომონების შემცველობა არ არის დიდი. გამოანგარიშებულია, რომ ბამბის ჩრჩილიდან 1.5 მგ ფერომონის მისაღებად 1 მილიონი გაუწყობიერებელი მწერია საჭირო.

ფერომონების უმნიშვნელო მოდიფიკაციაც კი საკმარისია იმისათვის, რომ მან სრულიად დაკარგოს ბიოლოგიური აქტივობა. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება მათ ცის- და ტრანს-იზომერებს, კეტო ჯგუფებისა და ორმაგი ბმების განლაგებას, მათ სტერეოიზომერიას. ცის-იზომერია გულისხმობს, რომ მაგალი სიბრტყის მიმართ **a** და **b** ჯგუფი ერთ მხარესაა (I), ტრანს-იზომერებში კი (II) თითოეული მათგანი ურთიერთ საპირისპირო მხარესაა განთავსებული.



ცისიზომერი (I)

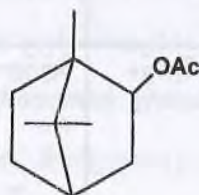


ტრანსიზომერი (II)

მაგალითისათვის შეიძლება მოვიყვანოთ კომბოსტოს ხვატარის (*Trichoplusia ni*) ბუნებრივი ფერომონი დოდეცენილაცეტატი, რომლის ცის-7 ფორმა

გაცილებით მაღალი აქტივობით ხასიათდება ვიდრე სინთეზური ტრანს-7-იზომერი, რომელიც ხშირად საერთოდ არ ავლენს აქტივობას.

ანალოგიური კანონზომიერება აღინიშნა **L-** და **D-**იზომერების შედარებისას. მაგალითად, შიშველთესლოვანი მცენარეებიდან გამოყოფილი **D-ბორნილაცე-ტატი** მის **L-**იზომერთან შედარებით 100-ჯერ უფრო აქტიურია.



D-ბორნილაცეტატი

ქიმიური მეთოდებით დღეისათვის უკვე მრავალი ფერომონია სინთეზირებული. მათ შორისაა პრაქტიკაში ფართოდ გავრცელებული ტრიმედლური და კუელური ატრაქტანტები, რომლებიც სპეციფიკურია ხმელთაშუა ზღვის დრო-ზოფილასა (*Dacus*) და გოგრის ბუზისათვის (*Dacus cucurbitae*). ფერომონების ბიოლოგიური მოქმედების სპეციფიკიდან გამომდინარე ისინი სამ ძირითად ჯგუფადაა დაყოფილი: 1. სასქესო ფერომონები, 2. კვალის ფერომონები და 3. განჯაშის ფერომონები.

VIII.1. სასქესო ფერომონები

სასქესო ფერომონების ჯგუფში გაერთიანებულია ნივთიერებები, რომლებიც იზიდავენ მამრებს ან მდედრებს და უზრუნველყოფენ შეწყვილებას (ატრაქტანტები). პეპლების (*Lepidoptera*) 60-მდე სახეობის მდედრსა და მამრში გამოვლენილია სხვადასხვა სტრუქტურისა და აქტივობის მქონე მრავალი ფერო-

მონი. მდედრისა და მამრის ტიპიური სასქესო ფერომონების ქიმიური სტრუქტურა მოცემულია ცხრილში, რომელიც ჰარბორნის (1985) მიხედვითაა შედგენილი.

ცხრილი VIII.1.1.

ზოგიერთი მწერის სასქესო ფერომონის სტრუქტურა (Харборн, 1985)

ფერომონის ქიმიური შენება	სქესი	ორგანიზმები
$\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_3-\text{COOH}$ ვალერიანის მჟავა	მდედ- რი	მატლი (<i>Limonium californicus</i>)
$\text{CH}_3-\text{CO}-(\text{CH}_2)_5-\text{CH}=\text{CH}-\text{COOH}$ ტრანს-9-ოქსი-2-დეცენოკის მჟავა	„	ფუტკარი (<i>Apis mellifera</i>)
$\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_3-\text{CH}=\text{CH}-(\text{CH}_2)_6\text{OAc}^*$ ცის-7-დოდეცენილაცეტატი	„	(<i>Trichopolusta ni</i>)
$\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_2-\text{CH}=\text{CH}-(\text{CH}_2)_7\text{OAc}$ ცის-8-დოდეცენილაცეტატი	„	აღმოსავლური ნაყოფჭამია (<i>rapholitha molesta</i>)
$\text{CH}_3-\text{CH}_2-\text{CH}=\text{CH}-(\text{CH}_2)_{10}\text{OAc}$ ცის-11-ტეტრადეცენილაცეტატი	„	(<i>Archips semiferranus</i>)
ტრანს-11-ტეტრადეცენილაცეტატი	„	„
$\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_{15}\text{OAc}$ ჰექსადეკანილაცეტატი	მამრი	(<i>Lycorea ceres ceres</i>)
$\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_4-\text{CH}=\text{CH}-(\text{CH}_2)_{10}\text{OAc}$ ცის-11- ჰეპტადეცენილაცეტატი	„	„
$\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_9-\text{CO}-(\text{CH}_2)_3-\text{CH}=\text{CH}-(\text{CH}_2)_4-\text{CH}_3$ ცის-6-გენეიკოზენ-11-OH	მდედ- რი	(<i>Orygia pseudotsugata</i>)

* Ac-აცეტატი

როგორც ცხრილიდან ჩანს ფერომონები ძირითადად ალიფატური უჯერი სპირტების, ძმრის მჟავასა და კარბოქსი მჟავებისაგანაა აშენებული.

ცხადია, ფერომონების რიცხვი მხოლოდ ცხრილში წარმოდგენილი ნივთიერებებით არ შემოიფარგლება, ეს მხოლოდ ნაწილია. მაგალითად, მარტო დედა ფუტკრის თავში 9-კეტოდეცენის მჟავას მსგავსი სტრუქტურის მქონე 32 ფერომონია აღმოჩენილი.

ყვითელი ფიჭვის (*Pinus ponderosa*) ხოჭოს (*Brevicomis*) გვარიდან გამოყოფილია მამრის ატრაქტანტული თვისების მქონე ალიფატური და ციკლური (ფზობრევიკონინი, ფრონტალინი) ფერომონები.

დიდი ცხვირგრძელადან (*Anthonomus grandis*) გამოყოფილია ციკლოპექსანიდან წარმოებული ფერომონები, რომელთაც არომატული და ფენოლის ტიპის შენება ახასიათებთ.

ფენოლი, ხშირ შემთხვევაში, ზოგიერთი ხოჭოს მატლისათვის მდედრის ფერომონის ფუნქციას ასრულებს. არის მოსაზრება, რომ მწერებში ფენოლი ამინომჟავა ტიროზინის დაჟანგვის შედეგად წარმოიქმნება.

პეპელა *Danaus chrisippus*-სათვის სასქესო ფერომონი აღმოჩნდა 3,7-დიმეთილ-2-ოქტენ-1,8-დიოლი, ხოლო პეპელა *Rhyacionia buoliana*-სათვის დოდეცენილაცეტატი.

აღინიშნება ისეთი შემთხვევებიც, როცა სასქესო ჰორმონის აქტივობის გამოსავლენად საჭიროა გარკვეული რაოდენობით მისი იზომერის დამატება. ეს ფაქტი აღწერილი იყო აღმოსავლური ნაყოფჭამიას (*Grapholitha molesta*) მაგალითზე, რომლის სასქესო ფერომონის 8-დოდეცენილაცეტატზე მისი იზომერის 9-დოდეცენილაცეტატის დამატებისას სრულად გამოვლინდა მისი ჰორმონული ეფექტი.

წიწვოვნების ფისებში აღმოჩნდა ალიფატური შენების აქროლადი ტერპენები (უჯერი ცხიმოვანი მჟავები სამი ორმაგი ბმით), რომლებიც ატრაქტანტის ფუნქციას ასრულებენ და იზიდავენ მამრ ხოჭოებს, კერძოდ - ლაფანჭამიებს (*Dendroctonus brevicomis*). ამ ტიპის ნაერთების ერთ-ერთი წარმომადგენელია ალიფატური ტერპენი მირცენი ($C_{10}H_{16}$), რომელიც სკიპიდარის სუნით ხასიათდება.

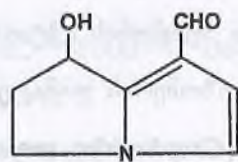
გაირკვა რომ მამრის მიზიდვის მიზნით მდედრი ხოჭოები (*Dendroctonus brevicomis*) ყვითელ ფიჭვზე (*Pinus ponderosa*) დასახლებისას ფიჭვის ფისებიდან ასინთეზირებენ მირცენს.

მირცენის პარალელურად, გამოყოფილი იქნა აგრეთვე ეგზობრევიკომინი და ფრონტალინი. ატრაქტანტებით მამრის მიზიდვის შემდეგ ხდება მდედრების განაყოფიერება, მიიღება ახალი თაობა, რომელიც ჰამს ფიჭვის ქერქს და საბოლოოდ ანადგურებს მას.

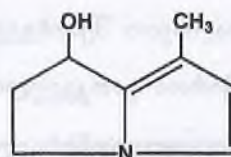
დიდი ინტერესი გამოიწვია იმ ფაქტმა, რომ *Danaus*-ის ფრთების ანდროკონიებში აღმოჩნდა პიროლ-2 და პიროლ-3 ალკალოიდის ტიპის ფერომონი, რომელიც პიროლიზიდინური ბუნებრივი ალკალოიდის ჯერ პიდროლიზური დაშლით, ხოლო შემდეგ მისი აღდგენითა და დაჟანგვით მიიღება.

ფიქრობენ, რომ ბუნებრივი ალკალოიდის წყარო საიდანაც წარმოიქმნება პიროლ-2 და 3 ფერომონი თავყვითელას (*Senecio*) ალკალოიდია.

ბუნებრივი ალკალოიდი $\rightarrow$ პიროლ-1 $\rightarrow$ პიროლ-2 $\rightarrow$ პიროლ-3



პიროლ-2



პიროლ-3

პიროლ-2 და პიროლ-3 ამგზავნი ნივთიერებაა და გამოიყენება მდედრების მიზიდვის მიზნით. მამრი დანაიდები თავს დასტრიალებენ მდედრებს, აფრქვევენ „სურნელოვან ფერომონს“ და ამ გზით ამზადებენ მათ შეწყვილებისათვის. როგორც ჩანს, პიროლიზიდინური ტიპის ალკალოიდი მამრებს „ქორწინებისთვის“ ესაჭიროებათ და მას ისინი უკვე მუხლუხოს სტადიაზე ინტენსიურად აგროვებენ მცენარეული საკვებიდან.

ფრიად საყურადღებო აღმოჩნდა ფაქტი იმის შესახებ, რომ თურმე ხშირად მცენარე იწვევს მწერების შეწყვილების გააქტივებას. მაგალითად, რიდი-ფორდისა და ვილიამსის მონაცემებით (Ridiford, Williams, 1967) *Antherea polyphemus*-ის შეწყვილება ხდება მოლოდ წითელი მუხის (*Quercus rubra*) ფოთ-ლებზე. როგორც გაირკვა, ეს ფოთლები გამოყოფენ აქროლად ტრანს-2-ჰექსანალს, რომელიც მდედრის ანტენის რეცეპტორზე მოხვედრისას ასტიმუ-ლირებს ფერომონების გამოყოფას. მათი ზეგავლენით ძლიერდება მამრის ლტოლვა შეწყვილებისადმი. სხვათა შორის ეს ერთეული შემთხვევა როდია, ლიტერატურაში აღწერილია მრავალი ფაქტი, როცა ასეთივე ქცევითი რეაქცია გამოწვეული იყო მცენარეული წარმოშობის სხვადასხვა, ჯერ კიდევ დაუდ-გენელი არაფერომონული, მაგრამ შეწყვილებისადმი ლტოლვის გაძლიერების უნარის მქონე ქიმიური ნაერთებით.

ჰაბლოიდური უჯრედების შერწყმაში ფერომონების განსაკუთრებული როლი აღინიშნა უმდაბლეს მცენარეებშიც. სასქესო ფერომონები (სასქესო ატრაქტან-ტები) აჩქარებენ განსხვავებული სქესის უჯრედების ურთიერთისადმი სწრაფვასა და განაყოფიერებას. *Allomyces chytridiomycete*-დან გამოყოფილი იყო მამრი გამეტების სასქესო ატრაქტანტი სირენინი ($C_{15}H_{24}O_2$), *Phodosporidium toru-roides*-დან S-ფარნეზილ-უნდეკაბებტიდი, რომელიც განაპირობებს მისი A და a ჰაბლოიდური უჯრედების კონიუგაციას.

ჰეტეროთალურ საქარომიცეტებში (*Sacharomyces cerevisiae*) კოპულაციის უნარს განსაზღვრავს ერთი MAT გენის ორი განსხვავებული a და α ალელი. ამ გენს გააჩნია პლეიტროპული ეფექტი. იგი აკონტროლებს და არეგულირებს კო-პულაციის, მეიოზისა და სპორულაციის გარკვეულ ეტაპებს. a და α ალელების მქონე უჯრედები გამოიძულებენ და გამოყოფენ განსხვავებულ a და α-ტიპის ფერომონს. მათი მეშვეობით გამოიცნობა ალტერნატიული ალელების მქონე უჯ-რედები და ხდება განსხვავებული „სქესის“ უჯრედების შერწყმა. გაირკვა, რომ G₁ ფაზაში ფერომონი იწვევს უჯრედების აგლუტინაციას. ჰაბლოიდური a და α

ალელების მქონე უჯრედების შერწყმით მიიღება დიპლოიდური a/α ზიგოტა. ჰეტეროზიგოტულ უჯრედებს ფერომონის სინთეზის უნარი არა აქვთ. ჰაპლოიდი უჯრედები შეიცავენ **ho** გენს, რის გამოც მათ სტაბილური შეწყვილება ახასიათებთ.

ჰომოთალურ საფუერებს კი აქვთ დომინანტი **HO** გენი, რომელიც შეწყვილების ტიპის ალელის ტრანსფორმაციას ახდენს, რის გამოც ჰაპლოიდური სტადია არაა სტაბილური. **HO** გენის ექსპრესიას **MAT** გენი ახორციელებს, ზოგჯერ კი, სოკოებში, შეწყვილების ტიპს ერთი გენის რამდენიმე ალელი აკონტროლებს (მაგალითად, *Schizosacharomyces pombe*) ან ორი განსხვავებული გენის ალელთა კომბინაცია. შეწყვილების ტიპის განმსაზღვრელი გენების მეშვეობით ხორციელდება სპეციფიკური ფერომონის სინთეზი, რაც გენოტიპურად განსხვავებული ჰაპლოიდური უჯრედების შერწყმას განაპირობებს (Захаров, 1984. Инге-Вечтомов, Карпова, 1993). აღმოჩნდა, რომ თუ კონიუგაციის წინ უჯრედებს საწინააღმდეგო მუხტის მქონე გლიკოპროტეინით დავამუშავებთ მაშინ **a** და **α** უჯრედების კონიუგაცია შეკავდება. თუ გავითვალისწინებთ, რომ კონიუგაცია განაყოფიერების აუცილებელი წინაპირობაა, მაშინ უნდა დაუშვათ, რომ **a** და **α** უჯრედებს შორის ბიოქიმიური ურთიერთობანი ლექტინ-რეცეპტორული ურთიერთობის პრინციპით რეალიზდება, სადაც აგლუტინაცია შეიძლება შეკავებული იქნას სათანადო ჰაპტენით ან რეცეპტორული ბუნების გლიკოპროტეინით, რაც ექსპერიმენტულად იქნა დამტკიცებული.

აქვე უნდა გავიხსენოთ ის ფაქტი, რომ დამტვერიანებისას გენეტიკურად შეთავსებადობისა და შეუთავსებადობის საფუძველი აგრეთვე ჰაპტენ-ინჰიბიტორული პრინციპია, რის შესახებაც ჩვენ უკვე გვქონდა საუბარი.

სტეროიდული ტიპის მდებრობითი და მამრობითი სასქესო ფერომონები, როგორც განაყოფიერების დაწყების ქიმიური სასიგნალო ნაერთები აღმოჩენილ იქნა წყლის სოკოში (*Achlya ambisexualis*). ეს ფერომონი, კერძოდ, ანტერიდიოლი, სინთეზირდება და გამოიყოფა მდებრი სოკოს ჰიფებიდან და იწვევს მამრი

სასქესო ორგანოების ზრდასა და დიფერენცირებას, ხოლო ოვოგონიოლა, რომელიც გამომუშავდება მამრობით სასქესო ორგანოებში, განაპირობებს მდედრობითი სასქესო ორგანოების ფორმირებას. მოგვიანებით აღმოჩენილ იქნა მათი რეცეპტორებიც. ზოგიერთი წყალმცენარის ფერომონი წარმოდგენილია ცხრილში VIII.1.2. ცხრილიდან ჩანს, რომ წყალმცენარეები, ისე როგორც ცხოველები, გამოირჩევიან ფერომონების საკმაოდ ფართო სპექტრით, რომელთა მიმართ მცენარეთა ცალკეული წარმომადგენლები განსაკუთრებულ მგრძნობეულობას იჩენენ მათი თუნდაც უკიდურესად დაბალი კონცენტრაციების პირობებშიც კი (10^{-8} - 10^{-10} მოლი/ლ).

ცხრილი VIII.1.2.

წყალმცენარეების ზოგიერთი სასქესო ატრაქტანტი (Телитченко, Остроумов, 1990)

წყალმცენარე	სასქესო ატრაქტანტი
<i>Ectocarpus siliculosus</i>	ექტოკარპენი
<i>Cutlera multifida</i>	მულტიფიდენი, აუკანტენი, ფუკოსერატენი
<i>Fucus vesiculosus</i>	ფუკოსერატენი
<i>F. serratus</i>	ფუკოსერატენი
<i>F. evanescens</i>	ფუკოსერატენი კვალის სახით, 2-მეთილ-1,3,5-ჰეპტატრიენი
<i>Pelvetia wrightii</i>	ფუკოსერატენი, 1-ტრანს-3-ტრანს-5-ოქტატრიენი
<i>Sargassum horneri</i>	ფუკოსერატენი (15%), 1-ტრანს-3-ტრანს-ოქტატრიენი (10%)
<i>Laminaria sp.</i>	ლამოკსირენი, ექტოკარპენი

სამწუხაროდ, ჯერ კიდევ ვერ მოენახა ახსნა ფაქტს, რომ სხვადასხვა ორგანიზმები, მაგალითად, გვარ ფუკუსიდან *F. Vesiculosus*, *F. serratus*, *F. evanes-*

cens და გვარ პელვეტიადან *Pelvetia wrightii* სხვადასხვა წარმომადგენლები რატომ არიან თანაბრად მგრძნობიარენი ერთი და იგივე ქიმიური სტრუქტურის მქონე სასქესო ატრაქტანების (მაგალითად, ფუკოსერატენი) მიმართ. ფერომონები ხშირად გამოიყენება როგორც თავდასხმის, ისე თავდაცვის ქიმიური „იარაღი“. მათი საშუალებით ირღვევა სხვადასხვა სახის პოპულაციების რეპროდუქციული ციკლი და მცირდება მათი რიცხოვნობა.

უმდაბლეს მცენარეებში აღმოჩენილი ფერომონები აგრეთვე სასიგნალო, მაგრამ განსხვავებული ფუნქციის მატარებელიცაა. მაგალითად, მიქსომიცეტებში, კერძოდ, დიქტიოსტელიუმის ოთხ გვარში, უჯრედთა აგრეგაციის ფსევდოპლაზმოდუიმის სახით გამოვლენილია ქემოატრაქტანტი ციკლური აღენოზინმონოფოსფატი (ც-ამფ), რომელიც უმაღლეს მცენარეებსა და ცხოველებში მეორადი მესენჯერის ფუნქციას ასრულებს პორმონებისა და ნეირომედიატორების ბიოლოგიური და მეტაბოტროპული ეფექტების რეალიზაციის პროცესში.

უჯრედთა ქემოტაქსისური რეაგირება აღწერილ იქნა ცდებში, როცა ც-ამფ-ის კონცენტრაცია 10^{-6} - 10^{-7} მოლი/ლ-ის ფარგლებში მერყეობდა. დიქტიოსტელიუმის ზოგიერთი წარმომადგენლისათვის ქემოტაქსისის ფუნქციის მატარებელია ფოლიუმის მჟავაც, ნანახია რამდენიმე ტიპის საიტი (A, B, C), რომლებიც სპეციფიკურად შეიცნობენ ფოლიუმის მჟავას და მის წარმოებულებს. მაგალითად, A საიტი შეიცნობს ფოლიუმის მჟავასა და 2-დიამინოფოლიუმის მჟავას, B და C საიტი ფოლიუმის მჟავასა და მეთილ-ფოლიუმის მჟავას. აღნიშნულ ნივთიერებებს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება უჯრედთა ონტოგენეზში. არის მონაცემები იმის შესახებ, რომ მათი გავლენით ინდუცირდება დიფერენციაცია. ამის გამო, მათ დიფერენციაციის მაინდუცირებელ ფაქტორს უწოდებენ და განიხილავენ როგორც მორფოგენებს.

ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, რომ განვითარების ნებისმიერ დონეზე მდგომი ცოცხალი ორგანიზმები ფერომონებს სპეციფიკური რეცეპტორებით შეიგრძნობენ. სამწუხაროდ, რეცეპტორთა ბიოქიმიური დახასიათება მასალის სიმცირის გამო

საკმაოდ გართულებულია. შედარებით მეტი ცნობები მოგვეპოვება ფერომონების ფიზიოლოგიური მოქმედების შესახებ, უპირატესად მწერებისათვის.

დადგენილია, რომ ფერომონების შეგრძნებისათვის მწერებს გააჩნიათ ანტენა-ლვაშები. მათ დაბოლოებებში წარმოდგენილია მგრძნობიარე ქემორეცეპტორები სპეციალური სენსილების სახით. სენსილებში სიგნალები ტრანსფორმირდება ელექტრულ პოტენციალად. ამ უკანასკნელის საშუალებით ქიმიური სიგნალი აღწევს თავის ტვინის სპეციფიკურ უბნებს და განაპირობებს ცხოველთა ქცევით რეაქციებს. სენსილები გამოირჩევიან ფერომონების მიმართ განსაკუთრებით მაღალი მგრძნობიარობით. ზოგიერთი მწერისათვის ფერომონის ერთი მოლეკულაც კი საკმარისია სიგნალის მისაღებად. მაგალითად, თუთის აბრეშუმხვევის მამრისათვის ეს სიდიდე 10^{-12} მკგ/მლ-ია, ტარაკანისათვის - 10^{-14} მკგ/მლ, რაც მლ-ზე გადაანგარიშებით, დაახლოებით, ფერომონის 25 მოლეკულის ტოლფასია.

დღეს ფართოდ გაიშალა კვლევა ახალი ფერომონების გამოსავლენად. მათი სტრუქტურიდან გამომდინარე ინტენსიურად წარმოებს ახალი ფერომონების ქიმიური სინთეზი. ბოლო ხანებში ფერომონებმა დიდი გამოყენება ჰპოვა მავნებლებთან ბიოლოგიური ბრძოლის საქმეში. პერსპექტივაში ეს საშუალებას მოგვცემს საგრძნობლად შევამციროთ სოფლის მეურნეობაში შხამ-ქიმიკატების გამოყენება.

ფერომონებით მავნე მწერებთან ბრძოლაში ორი ძირითადი მიმართულება გამოიკვეთა: 1. სატყუარას სახით ფერომონებით იზიდავენ მწერებს ხაფანგში და ანადგურებენ ფიზიკურად; 2. ანტიფერომონების გაფრქვევით ანეიტრალებენ მდებარი მწერების მიერ გავრცელებულ ფერომონებს, შედეგად, აღინიშნება მამრი მწერების შეწყვეილებისადმი დეზორიენტაცია და პოპულაციების გამრავლების შეწყვეტა.

ამერიკის შეერთებულ შტატებში პირველად იქნა გამოყენებული თელამუშის (*Ulmus elliptica*) მავნებელი ხოჭო ჭავლისებრი ცილაჭამიას (*Scolytus multi-*

striatus) მიმზიდველი ფერომონი მულტილური. მულტილური მოათავსეს მწერების საჭერ წებოვან ხაფანგში. პარალელურად, დეფოლიანტების საშუალებით ანადგურებდნენ მწერების საკვებს. ბრძოლამ შედეგი გამოიღო, მწერები განადგურდა, ტყე გადარჩა განადგურებისაგან.

1983 წელს ყოფილ სსრკ-ში წარმატებით გამოიყენეს ფერომონების ნარევი რომელიც „ატენოლის“ სახელითაა ცნობილი. შედეგად, ქლიავის, მსხლისა და ვაშლის მოსავლი 90%-ით იქნა შენარჩუნებული.

საკმაოდ ეფექტური გამოდგა ბუნებრივი ანტიფერომონები ანუ დისრაპტანები, რომელთა გავლენით კავდება მწერების ქემორეცეპტორებით ფერომონის სიგნალების შეგრძნება, შედეგად, ხდება მწერების დეზორიენტაცია.

1976 წელს აშშ-ში მავნებელი მწერების (პეპლები-*Heliothis zea*, *H. virescens*) რიცხოვნების შემცირების მიზნით გამოსცადეს სასქესო ფერომონების ნარევი (Z)-9-ტეტრადეცენალი, (Z)-11-ჰექსადეცენ-1-ოლი. მიღებული შედეგების თანახმად ყალბი შეწყვილების გამო მაქსიმალურად შემცირდა მწერების მიერ მიყენებული ზარალი და თვით მწერების რიცხოვნობა.

გვჩვენებს, რომ მწერებთან ფერომონებითა და ანტიფერომონებით ბრძოლა უდაოდ პერსპექტიულია და მცენარეთა დაცვაში ეს უნდა გახდეს კვლევის ერთ-ერთი ძირითადი მიმართულება, რათა მაქსიმალურად გამოვირიცხოთ ქიმიური შხამების გამოყენება, შევინარჩუნოთ მცენარეებისა და ცხოველების მრავალფეროვნება და ეკოლოგიურად სუფთა გარემო.

VIII.2. კვალის შემოწმება

რაც უფრო ღრმად ჩავიხედავთ ეკოსისტემების ფორმირებისა და ცოცხალი ორგანიზმების ურთიერთობათა რთულ ბიოქიმიურ მექანიზმებში, მით უფრო მეტად დავრწმუნდებით იმაში, თუ რა უნიკალური რეაქციები იქნა ფორმირე-

ბული ევოლუციის პროცესში, რამაც პრაქტიკულად განსაზღვრა დედამიწაზე ფლორისა და ფაუნის უდიდესი ნაწილის გადარჩენა.

ეს რთული მიზეზ-შედეგობრივი პროცესებია. სიკვდილი გარდუვალია, სიცოცხლისათვის კი ბრძოლაა საჭირო. სწორედ ასეთი სოციალური მოტივაცია უდევს საფუძვლად იმ რთულ და გადარჩენისათვის აუცილებელ პირობას, რაც კვალის ფერომონებით ხორციელდება საკვების მოპოვებისა და პოპულაციის გადარჩენის მიზნით.

სასქესო ფერომონების მსგავსად, კვალის ფერომონებიც ქიმიური შენების დიდი მრავალფეროვნებით გამოირჩევა. ჭიანჭველა *Atta texana*-ში გამოიშუშავებული 4-მეთილპიროლ-2-კარბოქსილატის მეთილის ესთერის 0.8 პგ საკმარისია იმისათვის, რომ ის შეიგრძნოს ჭიანჭველამ და გაიკვალოს გზა საკვებისაკენ.

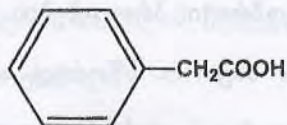
თავის მხრივ, ეს კონცენტრაცია 3.48×10^{-8} მოლეკულა/სმ ტოლფასია. ასეთი გაანგარიშებით, დედამიწის გარშემო სუნის კვალის დასატოვებლად საკმარისია აღნიშნული ნივთიერების 0.33 მგ.

როგორც ირკვევა ჭიანჭველების *Attini*-ს ტიპებიდან *Atta texana*-სათვის დამახასიათებელი ფერომონი სხვა ჭიანჭველებშიც გამოიშუშავდება და მასზე მრავალი წარმომადგენელი რეაგირებს.

აღბათ ბუნების საოცრებად უნდა მივიჩნიოთ ჭიანჭველა ფოთოლმჭრელის მიერ მისი საკვები სოკოს ზრდის რეგულაცია. ამ სახის ჭიანჭველა, გარდა ფერომონისა, მკერდუკანა ჯირკვალში დამატებით გამოიშუშავებს ინდოლილძმრის მჟავას, სოკოს ზრდის სტიმულატორს ანუ ჰორმონ აუქსინს. აუქსინის გავლენით აღიერდება მისთვის სასურველი საკვები სოკოს ზრდა, იზრდება ჭიანჭველას საკვები ბაზა. მეორე მხრივ, იმავე ჭიანჭველებში საკვები სოკოს დაცვის მიზნით გამოიშუშავდება მირმიკოცინი ($\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_6-\text{CHOH}-\text{CH}_2-\text{COOH}$), რომელიც თრგუნავს არასასურველი სოკოების სპორების ზრდას.

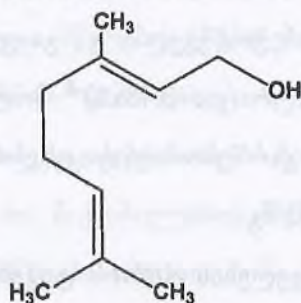
ფენილძმრის მჟავათი კავდება ბაქტერიების გამრავლება. ჭიანჭველა სამივე ნივთიერების ნარევს ანთხევს მასთან სიმბიოზში მყოფ სოკოს და ამით უზ-

რუნველყოფს მის დაცვას არასასურველი სოკოებითა და ბაქტერიებით დასენი-
ანებისაგან.



ფენილმჟრის მჟავა

დღეისათვის დაკვალიანების მრავალი ფერომონია გამოყოფილი. ტროპი-
კული ფარაონები (*Monomorium pharaonis*) კვალის მონიშვნის მიზნით იყენებენ
ბიციკლურ ალკალოიდებს, ფუტკრები (*Apis mellifera*) - გერანიოლს.



გერანიოლი

გერანიოლი მონოტერპენებს განეკუთვნება, მას ფუტკარი უშუალოდ მცენა-
რიდან მოიპოვებს. გერანიოლის წყაროა არომატული მცენარეების ეთერზეთები.
ის დიდი რაოდენობითაა გარდსა და ასკილის ზეთებში, ხასიათდება სასიამოვნო
სუნით.

ზოგიერთი ფუტკრისათვის (*Triga*) ნექტრის დასაკვალიანებელია ბენზალდე-
ჰიდი, რომელიც წარმოიშობა ციანოგენური გლიკოზიდ პრუნაზინიდან.

გამოვლენილია აგრეთვე ტერმიტების (*Reticulitermes virginicus*) სპირტული-
ბუნების კვალის ფერომონი, რომელიც 3-ცის-6-ტრანს-8-დოდეკატრიენ-1-ოლი
აღმოჩნდა. მრავალი სახის მამრი ზვლიკი ბარძაყის ფორებიდან გამოყოფილი
ფერომონებით მონიშნავს თავის საარსებო ტერიტორიას, რომელსაც ამავე
სახეობის სხვა მამრი ზვლიკი განერიდება.

კვალის ფერომონებზე საუბარი შეიძლება გაგვეგრძელებინა, მაგრამ აქ ამით დავკმაყოფილდეთ. კვალის ფერომონებზე დამატებითი ცნობები შეიძლება მიიღოთ ამ საკითხებისადმი მიძღვნილი სპეციალური ლიტერატურიდან (Beroza, 1970; Baker, Evans, 1980).

VIII.3. განგაშის ფერომონები

დასანანია, რომ განგაშის ფერომონების შესახებ არც თუ ბევრი რამაა ცნობილი, მაგრამ ის, რაც ჭიანჭველების მაგალითზე იქნა დადგენილი, განგაშის ნაწიელებით მტრის მონიშვნა და ბრძოლის ორგანიზაციაში ფერომონების მიზანმიმართული გამოყენება არა მარტო ჩვენ, არამედ გამოცდილ მხედართმთავრებსაც კი გააოცებს.

მტრის თავდასხმისას ჭიანჭველები გამოყოფენ განგაშის ფერომონებს. ჭიანჭველების განგაშის ფერომონები არ არის რთული აგებულების, ის მარტივი ნახშირწყალბადების ჯგუფს განეკუთვნება.

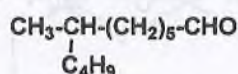
ჭიანჭველების განგაშის ფერომონებია: უნდეკანი, ტრიდეკანი და პენტადეკანი. სხვადასხვა სახეობებში ნანახია აგრეთვე აღნიშნული ნახშირწყალბადების ალდეჰიდური და კეტონური ფორმები.

განგაშის ფერომონებში ჟანგბადის შემცველობა, როგორც წესი, ოთხს არ აღემატება, თუმცა აღნიშნულის მიუხედავად ისინი მკვეთრად განსხვავდებიან აქროლადობით.

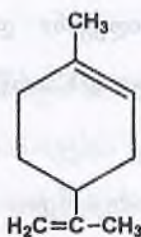
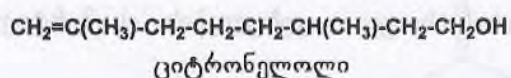
განგაშის გამოცხადების შემდეგ იწყება ჭიანჭველების მზადება საბრძოლველად, რაც აქროლადი ალდეჰიდური ტიპის ფერომონის 1-ჰექსანალის ($\text{CH}_3\text{-(CH}_2\text{)}_4\text{-CHO}$) ფონზე მიმდინარეობს. მტრისკენ სვლისა და მიახლოებისას, ჭიანჭველები აფრქვევენ არა 1-ჰექსანალს, არამედ 1-ჰექსანოლს, რომელიც ნაკლებად აქროლადი და ნაკლებად გავრცელებადია, რითაც აიცილება მტრის მიერ ფერომონის შეგრძნება. ეს განაპირობებს აგრეთვე ჭიანჭველების თავდასხმის

შენილბვას. მტერთან მიახლოების შემდეგ, მტრის „მონიშვნას“ ახდენენ სპეციალური სამიზნე მარკერით, 2-ბუტილ-2-ოქტენალით.

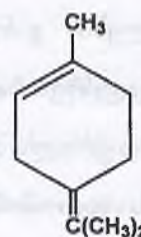
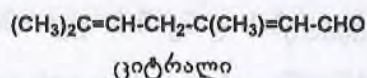
ფერომონი 2-ბუტილ-2-ოქტენალი ბრძოლის დაწყებასაც ასტიმულირებს. ამავე ეტაპზე აღინიშნება 3-უნდეკანონის ტიპის ფერომონის გამოყოფაც, რომლის მოქმედება მხოლოდ ახლო მანძილზე ვრცელდება. ასე ორგანიზებულად ჭიანჭველები თავს ესხმიან მტერს და ანადგურებენ მას. ჭიანჭველების მასიური მიგრაციისას, მათი მსხვერპლი შეიძლება გახდეს მწერები, ფრინველები, მღრღნელები და სხვ. ჭიანჭველების სხვადასხვა ოჯახის წარმომადგენლები ფერომონების მრავალფეროვნებით გამოირჩევიან (ციტრონელოლი, ციტრალი, α -პინენი, ტერპინოლენი, ლიმონენი) რომლებიც ხასიათდებიან სპირტების, ალდეჰიდებისა და სკიპიდარის სუნით.



2-ბუტილ-2-ოქტენალი



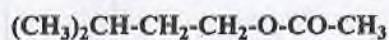
ლიმონენი



ტერპინოლენი

ჩრჩილიდან გამოყოფილია განგაშის ფერომონი, რომელიც ქიმიურად უჯერი ნახშირწყალბადებისაგან აშენებული მონოციკლური სესქვიტერპენია (პერმაკენი-A, $\text{C}_{15}\text{H}_{24}$). სესქვიტერპენები ფართოდაა გავრცელებული ეთერზეთებში. სესქვიტერპენები იზოპრენის ტრიმერიზაციის პროდუქტია. განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს ფუტკრის განგაშის ფერომონი. ფერომონი ფუტკრის ჯირკვალში გამომუშავდება და შხამთან ერთად გამოიყოფა. კრაზანების (*Vespa*) გვარის

ბზიკი, დანესტერისას, შხამთან ერთად ცხოველებში აფრქვევს განგაშის ფერომონს, ხოლო თაფლოვანი ფუტკარი კბენის კვალს იზოამილაცეტატით ტოვებს, ამით იგი ერთდროულად სხვა ფუტკრებსაც აკვლიანებს საერთო მტრის წინააღმდეგ. იზოამილაცეტატი (ძმრის მკვას იზოამილის ესთერი) მსხლის ესენ-
დიაა.



იზოამილაცეტატი

განგაშის ფერომონების დიდი ნაწილი მცენარეული წარმოშობისაა, ეროვდება მწერების უბისქვეშა ან ანალურ ჭირკვლებში და გამოიყოფა საკბენი აპარატიდან. განგაშის დროს, როგორც უკვე აღვნიშნეთ ზემოთ, მწერები მტერს მონიშნავენ ფერომონით. პარალელურად აფრქვევენ ფერომონს და ავრცელებენ სიგნალს მოსალოდნელი ხიფათის შესახებ, იწყება მზადება ბრძოლისათვის. საბრძოლო აღგილი აგრეთვე ფერომონებითაა მონიშნული. მრავალი თევზი (ვანსაკუთრებით ჯოგური ფორმები) დაზიანებისას გამოყოფს „შიშის ნივთიერებას“, რაც სხვა თევზებისათვის მოახლოებული საშიშროების გამაფრთხილებელი სიგნალია. მწერები განსაკუთრებით მაღალი მგრძნობიარობით გამოარჩევიან განგაშის ფერომონების მიმართ. სინთეზურ ფერომონებთან შედარებით, განგაშის ბუნებრივი ფერომონი 10000-ჯერ უფრო აქტიურია და მას თოლად შეიგრძნობენ მწერები ულვაშებში განლაგებული ქემორეცეპტორებით. ამით არსებითად განისაზღვრება მწერის შემდგომი ქცევითი რეაქცია. ამგვარად, სისქესო და კვალის ფერომონების მსგავსად, განგაშის ფერომონებიც საკომუნიკაციო, სასიგნალო მნიშვნელობისაა და მწერების გადარჩენის ერთ-ერთი ეკოლოგიური საშუალებაა.

VIII.4. ძუძუმწოვრების ფერომონები

ძუძუმწოვრებს, მწერების მსგავსად, გააჩნიათ ფერომონები. ძუძუმწოვარ ცხოველებშიც ფერომონები თავდაცვის, კვალისა და სექსუალური ლტოლვის

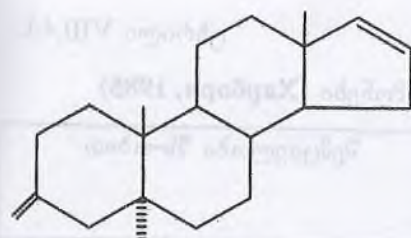
გაძლიერების მიზნით გამოიყენება. ამ ტიპის ფერომონები ძირითადად შარდთან და ფეკალიებთან ერთად გამოიყოფა. ისინი ქიმიურად შედარებით მარტივი შენებითა და მაღალი აქროლადობით ხასიათდებიან. აქროლადი ფერომონები სასქესო ჯირკვლების დანამატებსა და კანის ჯირკვლებში სინთეზირდება, საიდანაც ადვილად გამოიყოფა შიშის, თავდაცვის, თავდასხმისა და სექსუალური ლტოლვისას.

ფერომონების, როგორც თავდაცვის საშუალებას, ხშირად სკუნის ანუ მურალას (*Mephitis mephitis*) მაგალითზე განიხილავენ. შიშის ან განგაშის დროს მურალა ანალური ჯირკვლიდან გამოყოფს მურალი, არასასიამოვნო სუნის მქონე გოგირდის შემცველ მერკაპტანული ტიპის ნაერთებს. ესენია კროტილი, იზოპენტელმერკაპტანი და მეთილკრიტილსულფიდი. მერკაპტანები **R-SH** ტიპის სპირტების ანალოგი ნაერთებია, სულფიდებში კი უშუალოდ გოგირდია წარმოდგენილი.

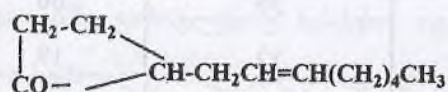
სტრესის პირობებში სუნის მქონე აქროლადი ფერომონების გამოყოფა მრავალი ცხოველისათვის არის დამახასიათებელი. როგორც წესი ეს უპირატესად ხდება სტრეს რეაქციის საპასუხოდ და შარდისა და ფეკალიების გამოყოფით მთავრდება. მაგალითად შიშის დროს, როგორც საპასუხო რეაქცია, შინშილა ადამიანის ნაკვალევს შარდით ფარავს, რაც პოპულაციისათვის გამაფრთხილებელია.

შედარებით მეტი ინფორმაციაა ლიტერატურაში ძუძუმწოვრების სასქესო ფერომონების შესახებ. მაგალითად, გარეული ღორის, ტახისათვის დადგენილია მუშკის სუნის მქონე ფერომონი რომელიც **5 α -ანდროსტ-16-ენ-3 α -ოლისა** და მისი მონათესავე **3-კეტონის** ნარეგია. როგორც სურათი VIII.4.1.-დან ჩანს, ქიმიური ბუნების მიხედვით ძუძუმწოვრების სუნის მქონე ზოგიერთი ფერომონი მამრის სასქესო ჰორმონების ანდროსტერონისა და ტესტოსტერონის ანალოგია. **7-ლაქტონის** ტიპის აქროლადი ფერომონი აღმოჩენილ იქნა შავკუდა ირემში და ცხვარში. შავკუდა ირემში ეს ნივთიერება გამოიყოფა ტარზალური ჯირკვლი-

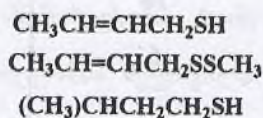
დან, γ -ლაქტონი კი აღმოჩენილ იქნა ნერბი ცხვრის შარდში. არის მონაცემები, რომ ორივე ეს ნივთიერება აძლიერებს ცხოველთა სექსუალურ ლტოლვას და ამზადებს ცხოველებს შეწყვილებისათვის.



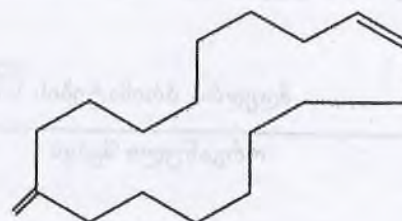
5-ანდროსტ-16-ენ-3-
(ტახი)



ირემი



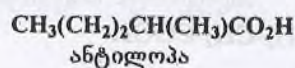
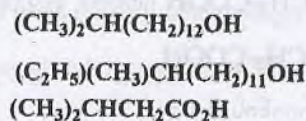
სკუნსი



ცივეტონი
(ცივეტა)



5-მეთილთიოპენტან-2,3-დიონი
(გიენა)



ანტილოპა

სურათი VIII.4.1. ძუძუმწოვრების სუნის მქონე ზოგიერთი ნივთიერება
(Харборн, 1985).

განსაკუთრებით აქტიურად შეიგრძნობს γ -ლაქტონის სუნს ვერძი. ეს ნერბის გასანაყოფიერებლად მზადყოფნაზე მიუთითებს და აქტიურად მიილტვის მისკენ. ნერბის შარდის სპეციფიკური სუნი განპირობებულია ბუნაობის (მძუნაობის) პროცესში შარდში მდებარეობითი სასქესო ჰორმონების ესტროგენების სიჭარბით.

შედარებით უკეთ არის შესწავლილი მდებარი პრიმატების სასქესო ფერომონები. მდებარი პრიმატების სასქესო ფერომონები უპირატესად დაბალმოლეკულური ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავებია. მათი ნარევი წარმოქმნის სპეციფიკურ სუ-

ნს და აძლიერებს მამრის სექსუალურ ლტოლვას. აღსანიშნავია, რომ სხვადასხვა პრიმატის ფერომონების თვისობრივი შედგენილობა პრაქტიკულად მსგავსია, მაგრამ, ხშირად, ისინი არსებითად განსხვავდებიან რაოდენობრივი მაჩვენებლების მიხედვით (ცხრილი VIII.4.1.) .

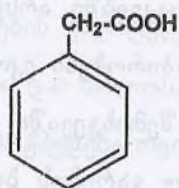
ცხრილი VIII.4.1.

მდედრი პრიმატების სასქესო ფერომონები (Харборн, 1985)

ორგანული მჟავა	შემცველობა %-ით	
	მაკაკა რეზუსი	ადამიანი
$\text{CH}_3\text{-COOH}$ ძმრის მჟავა	36	66
$\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-COOH}$ პროპიონის მჟავა	12	19
$(\text{CH}_3)_2\text{CH-COOH}$ იზოერბოს მჟავა	3	2
$\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-CH}_2\text{-COOH}$ ერბოს მჟავა	38	8
$(\text{CH}_3)_2\text{CH-CH}_2\text{-COOH}$ იზოვალერიანის მჟავა	6	4
$(\text{CH}_3)_2\text{CH-CH}_2\text{-CH}_2\text{-COOH}$ იზოკაპრონის მჟავა	5	1

თუ ცხრილის მიხედვით ვიმსჯელებთ და შევადარებთ მდედრი მაკაკა რეზუსისა და ადამიანის მდედრობითი სასქესო ფერომონების ნარევს, აშკარად დავინახავთ, რომ ადამიანში მხოლოდ ძმარმჟავაა ჭარბი რაოდენობით, ყველა სხვა შემთხვევაში, ფერომონების რაოდენობრივი შემცველობა მეტია მაკაკა რეზუსში. იზოკაპრონის მჟავას შემთხვევაში ეს მაჩვენებელი 5-ჯერ აღემატება ადამიანში მის შემცველობას. საშოში სასქესო ფერომონების საერთო რაოდენობა იცვლება მენსტრუალური ციკლისაგან დამოკიდებულებით და მაქსიმუმს აღწევს სქესობრივი აქტივობის დროს. ზოგიერთ ცხოველში, მაგალითად, მდედრ ანტილოპებში, სასქესო ფერომონების ფუნქციას ხშირად მაღალმოლეკულური სპირტებიც

ასრულებენ. მაღალმოლეკულური სპირტებისა და მოკლე ჯაჭვის მქონე ორგანული მჟავების ნარევით ანტილოპები ახდენენ საცხოვრებელი ტერიტორიის მონიშვნას, რაც შეეხება მექვიშებს (*Meriones unguiculatus*), ისინი ამას ფენილმარმჟავით ახორციელებენ.



ფენილმარმჟავა

ქალებში გამოვლენილ სასქესო ფერომონებს არ ენიჭება განსაკუთრებული როლი სექსუალური ლტოლვის გაძლიერებაში, თუმცა ზოგიერთ მამაკაცში აღინიშნება ფერომონების სუნისადმი განსაკუთრებული მგრძნობიარობა. ალბათ, არც ის არის შემთხვევითი, რომ, გადმოცემის თანახმად, ბრძოლიდან დაბრუნების წინ, ნაპოლეონმა შეუთვალა თავის მაუღლეს არ დაებანა ტანი, რათა შეენარჩუნებინა მისთვის დამახასიათებელი სპეციფიკური სურნელება.

თავი მეცხრე

IX. საკვები პოპულაციების გადარჩენისა და განსახლების ეკოლოგიური ფაქტორია

მცენარეული წარმოშობის საკვებში არსებული მრავალი ატრაქტანტი და რეპელენტი პრაქტიკულად განაპირობებს ეკოლოგიურ ზონებში ცოცხალი ორგანიზმების განსახლებას. რიგ შემთხვევაში ცოცხალი ორგანიზმები ეგუებიან მათი ყოფისათვის არასასურველ გარემოს ბიოქიმიური ადაპტაციის გზით, მაგრამ, ხშირად ადაპტაცია ვერ ხერხდება, რაც ცხოველების მუტაციას, იმულების მიგრაციას ან განსახლების ახალი, ეკოლოგიურად სასურველი ადგილების დაპატრონებას იწვევს. ბუნებრივია, ამას სახეობათაშორისი ბრძოლაც მოსდევს მკვიდრ და ახალ მობინადრე პოპულაციებს შორის. ამ შემთხვევაში ისინი ან ეგუებიან თანაცხოვრებას, ან ძლიერი იმარჯვებს. ალბათ, ასეთ რთულ ურთიერთობებს უნდა ვუმაღლოდეთ, რომ მიუხედავად მრავალი სახეობის განადგურებისა ან განადგურების პირამდე მიყვანისა, უახლესი მონაცემებით, მარტო მწერების საერთო რაოდენობა ორ მილიონს აღწევს, ხოლო ცალკეულ ტაქსონებში სახეობათა რიცხვი, მაგალითად, პეპლებისა (*Lepidoptera*) 15000 აღემატება. მწერების ასეთი მრავალფეროვნება და მათი გადარჩენის მექანიზმი ინდუცირებულ სასარგებლო გენთა რეკომბინაციასა და ბუნებრივი გადარჩევის მოქმედებაში უნდა ვეძიოთ. სამწუხაროდ, მცენარეებისა და მწერების განადგურების მიზნით გამოყენებული უცხო ნაერთების (ქსენობიოტიკები, პესტიციდები, ფუნგიციდები) რიცხვი დღითიდღე იზრდება, მათ შორისაა სასუქებიც.

1965-1985 წლებში, სოფლის მეურნეობაში გამოყენებული პესტიციდების რაოდენობა სამჯერ გაიზარდა, ხოლო სასუქებისა - ათჯერ. ასე, რომ სოფლის მეურნეობაში ქიმიზაციის პროცესებმა არასახარბიელო, მძიმე ეკოლოგიური პრობლემები შექმნა და თუ არა ბიოქიმიური ადაპტაცია და ადამიანთა გონიერი მოქმედება, ამან უახლოეს მომავალში შეიძლება დიდი საფრთხე შეუქმნას ბიომრავ-

ვალფეროვნებას. საჭიროა დროულად ამოქმედდეს მათი დამცავი მექანიზმები და შიგა ბუნებრივი რესურსები: ეკოლოგიური ფაქტორებისადმი მცენარეთა ბიოქიმიური ადაპტაცია, „ბიოინჟინრული“ მექანიზმების შედეგად მცენარეში სპეციალური ტოქსიკური ნივთიერებების, დეტერენტების გაძლიერებული სინთეზი, ანატომიური ტრანსფორმაციები (ეკლები, უხეში ეპიდერმისი, შხამი, მწვავე ბუსუსები და სხვ.), თესლების გავრცელება ახალ ბიოცენოზებში ქარის, წყლის, ცხოველების საშუალებით და ბოლოს, მცენარეთა და ცხოველთა გადარჩენის შინაგანი რეზერვების ამოქმედება თვითრეგულაციის გზით.

ცხოველების მიერ მცენარეების საკვებად გამოყენება განისაზღვრება ორი ძირითადი ფაქტორით: ატრაქტანტებითა და ქიმიური რეპელენტებით. მეორე საკითხია საკვების კვებითი ღირებულება (მცენარეთა ქერქი, ღერო, ფოთოლი, კვირტები, ფესვები), რაზედაც საპასუხო რეაქცია მოგვიანებით ვლინდება.

თუ მცენარეთა საკვების ქიმიური შედგენილობა თვისობრივად არაა სრულფასოვანი, მაშინ ცხოველები განერიდებიან მას ან სხვა მცენარეთა ხარჯზე შეივსებენ დანაკლისს. ამ თვალთახედვით გამოიყოფა მონო- და პოლიფაგი ცხოველები.

ფიტოფაგების მრავალ ათასეულ წარმომადგენელთა შორის ჭარბადაა ოლიგოფაგები (ბუგრები, მუხის ფოთოლმსვევია, ფიჭვის ქერქიჭამია და სხვ.). მონოფაგებიდან აღსანიშნავია თუთის აბრეშუმსვევია (*ომხეხ მორი*), რომელიც მხოლოდ შავი და თეთრი თუთის (*ორუს ნიგრა*, *ორუს ალბა*) ფოთლებით იკვებება.

რაც შეეხება პოლიფაგებს, მათი ჩამოთვლა შორს წაგვიყვანს, ვინაიდან ცხოველთა დიდი ნაწილი, რომლებიც ბალახეულობით, ხემცენარეებისა და ბუჩქნარების ფოთლებით იკვებება პოლიფაგებია. საგულისხმოა, რომ მონოფაგიის შემთხვევაში მცენარეებისა და მწერების კოევივოლუცია იმდენად ღრმა და შორს წასული ფენომენია, რომ მწერებს არ შეუძლიათ არსებობა მოცემული კონკრეტული მცენარის გარეშე და ისინი, როგორც წესი, იღუპებიან.

ყურადსაღებია ისიც, რომ მცენარისა და მწერის ასეთი ურთიერთობის პირობებში საკვებსა და ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებზე მწერების მოთხოვნილება სრულ შესაბამისობაშია იმ ბიოქიმიურ ცვლილებებთან, რომლებიც აღინიშნება მწერისა და მცენარის ფოთლების ასაკის ცვლილების შესაბამისად.

მაგალითად, თუთის ფოთლის ქიმიური შედგენილობის ცვლილება კარგად კორელირებს თუთის აბრეშუმხვევიას ასაკის მიხედვით იმ მოთხოვნებთან, რაც აუცილებელია კანის ცვლისათვისა და ნორმალური ზრდა-განვითარებისათვის. ეს მოთხოვნა ვრცელდება მთელი მორფოგენეზის პერიოდში იმაგოს სტადიამდე, ვიდრე თუთის აბრეშუმხვევია აახვევს პარკს და მოხდება მწერის დაჭუპრება.

ბუნებრივად ისმის კითხვა: რა განაპირობებს მწერების მიერ საკვების შერჩევას? საკითხის სრულყოფილად წარმოდგენის მიზნით ისევ თუთის აბრეშუმხვევიას დავუბრუნდეთ, რომელმაც აბრეშუმის ძაფის წარმოების გამო მკვლელობა დიდი ყურადღება მიიპყრო. ინტენსიური მრავალფეროვანი სამეცნიერო კვლევების შედეგად ლიტერატურაში დაგროვდა უაღრესად საინტერესო და დიდი მეცნიერული ღირებულების მქონე მონაცემები, რაც საკითხის განზოგადებისა და ყურადსაღები დასკვნების გაკეთების საშუალებას იძლევა (გ. ალექსიძე, 1964).

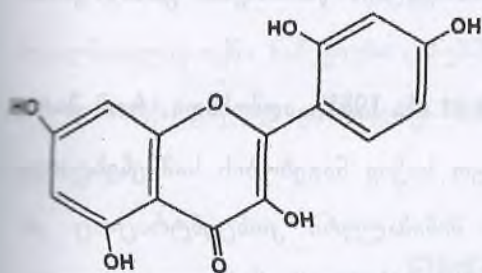
გაირკვა, რომ ცხოველთა რეაქცია საკვებზე ყნოსვით, კბეით და ყლაპვითაა განპირობებული. თუთის ფოთლის ყნოსვითი ატრაქტანტები მონოტერპენების ნარეგია, რომლებიც პრაქტიკულად განაპირობებენ აბრეშუმხვევიას მუხლუხოს ლტოლვას თუთის ფოთლის მიმართ. მონოტერპენების ყნოსვითი შეგრძნება შესაძლებელია 3 სმ რადიუსის მანძილზე. კვებითი ფაქტორებიდან არსებითია ფლავონოიდები, ტერპენოიდები და შაქრები, რომლებიც აძლიერებენ კბეის ფუნქციას. ისინი ურთიერთშეუწავლებლადი არიან და ასრულებენ კვების სტიმულატორის როლს. ამ მხრივ თუთის ფოთლისათვის ტიპურია მორინი და იზოგერციტრინი. ცალკეულ შემთხვევაში სტიმულატორი შეიძლება დეტერენტი ან ატრაქტანტი იყოს. ბოლოს, თუთის აბრეშუმხვევიას კვებაში დგება საკვების ყლაპვის სტადია. ამ პროცესს ასტიმულირებს მცენარის სხვადასხვა ნაწილებში

ფართოდ წარმოდგენილი პოლისაქარიდი უჯრედისი ანუ ცელულოზა (ცხრილი IX.1).

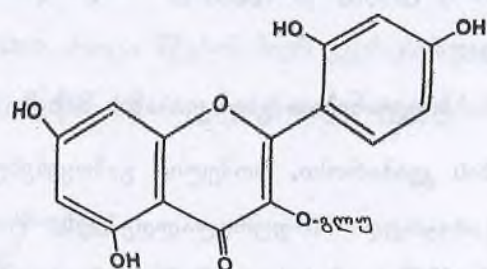
ცხრილი IX.1.

თუთის ფოთლის ქიმიური ნივთიერებები რომლებიც განაპირობებენ თუთის აბრეშუმხვევიას კვებას

ატრაქტანტები	კბეჩის ფეტორები	ყლაპვის ფაქტორები
ეთერზეთები: ტერპინილაცეტატი ციტრალი ლინალოლი ლინალინაცეტატი β,γ-ჰექსენოლი	ფლავონოიდები მორინი იზოკვერციტრინი სიტოსტეროლი ტერპენოიდები შაქრები საქაროზა ინოზიტოლი	არაორგანული ელემენტები ფოსფატები სილიკატები უჯრედის კედლის კომპონენტები ცელულოზა



მორინი (*Bombyx mori*)



იზოკვერციტრინი (*Bombyx mori*)

ცელულოზა პოლისაქარიდების იმ ჯგუფს განეკუთვნება, რომელთა მონელება პრაქტიკულად არ ხდება ცხოველური ორგანიზმების მიერ. ეს განპირობებულია იმით, რომ პოლისაქარიდ გლიკოგენის („ცხოველური სახამებელი“) და სახ-

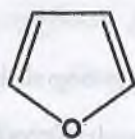
ამებლისაგან განსხვავებით ცელულოზა აშენებულია β -გლუკოზისაგან, ამის გამო იგი ვერ მოინელება და მისი კვებითი ღირებულება პრაქტიკულად ნულს უტოლდება, თუმცა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მისი თანაობა აუცილებელია, ვინაიდან ცელულოზის გავლენით ძლიერდება ნაწლავების პერისტალტიკა და შესაბამისად საკვების ყლაპვისა და მონელების პროცესი.

ცელულოზა ნაწილობრივ მოინელება იმ მიკროფლორის საშუალებით, რომელიც წარმოდგენილია ცხოველთა მსხვილ ნაწლავში. თუ მხედველობაში მივიღებთ იმასაც, რომ მრავალი ვიტამინის სინთეზი ცხოველთა მიკროფლორის დახმარებით ხორციელდება (ტოკოფეროლი, ვიტამინი B_{12}) და მათი შეწოვის შემდეგ ისინი ინტენსიურად ჩაერთვნენ მეტაბოლიზმში, მაშინ ენდოსიმბიოზურ მიკროფლორას კოევოლუციის თვალთახედვით არსებითი მნიშვნელობა უნდა მივანიჭოთ. ნაწლავების მიკროფლორის ნაწილობრივი დათრგუნვაც კი უარყოფით გავლენას ახდენს ორგანიზმის ფუნქციურ მდგომარეობაზე, რაც შესანიშნავად იქნა ილუსტრირებული თუთის აბრეშუმხვევიას მაგალითზე.

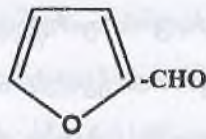
ამერიკელმა კოლონისტებმა ჯორჯიის შტატში მოინდომეს აბრეშუმის მრეწველობის განვითარება. ამ მიზნით საჭიეს შენობისათვის სამშენებლო მასალად გამოიყენეს ჭაობის კვიპაროსი (*Taxodium distichum*). ასეთ საჭიეში თუთის აბრეშუმხვევიამ შეწყვიტა ზრდა და მალე აბრეშუმის წარმოებამ კრაზი განიცადა.

მოგვიანებით გაირკვა ამის მიზეზი (Jones et al., 1981). აღმოჩნდა, რომ ჭაობის კვიპაროსი, რომელიც გამოყენებული იყო საჭიე ნაგებობის სამშენებლოდ, გამოყოფდა α -ფურილალდეჰიდს, რომლის მინიმალური კონცენტრაციაც კი ($1 : 10^{-6}$) საკმარისი აღმოჩნდა ჭიების ზრდის შესაჩერებლად. მართალია, თუთის აბრეშუმხვევიაზე α -ფურილალდეჰიდის უარყოფითი გავლენის ბიოქიმიური მექანიზმი ჯერ კიდევ არაა დაზუსტებული, მაგრამ არის აზრი, რომ ეს ნაწილობრივ თუთის აბრეშუმხვევიას ნაწლავის მიკროფლორაზე ფურფუროლის ძლიერი ბაქტერიციდული გავლენითაა გამოწვეული. ალბათ ეს ნაწილობრივ შეიძლება

აიხსნას ფურფუროლის ფორმალინის მსგავსი დეზინფექციის უნარით. სხვათა შორის ფურფუროლი, ფორმალინის ნაცვლად, გამოიყენება ფენოლფორმალდეჰიდური ფისების დასამზადებლად.

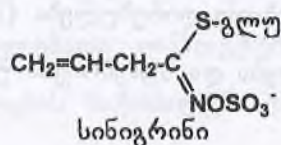


ფურანი



ფურფუროლი (ალფა-ფურილალდეჰიდი)

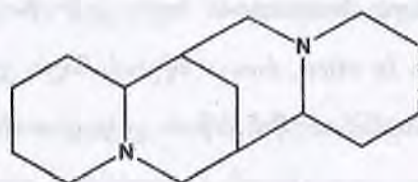
როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ერთი და იგივე ნივთიერებამ სხვადასხვა ცხოველებისათვის შეიძლება შეასრულოს ატრაქტანტის ან დეტერენტის ფუნქცია. ამ თვალსაზრისით საყურადღებოა სინიგრინი, რომელიც კომბოსტოს ფოთლებში თავდაცვით, ხოლო კომბოსტოს თეთრულას მიმართ კი ატრაქტანტის ფუნქციას ასრულებს და დაახლოებით 20%-ით ზრდის კომბოსტოს ფოთლის შეჭმადობას (Dethier, 1972). თუ კომბოსტოს ფოთლებზე გაზრდილი მწერის მატლი გადაყვანილ იქნა სინიგრინის გარეშე მომზადებულ ხელოვნურ საკვებზე, მატლი განერიდება მას და შიმშილისაგან კვდება. კიდევ მეტი, ზრდასრული მწერისათვის ის როგორც პორმონი აჩქარებს *Pieris brassicae*-ს მიერ კვერცხის დებას. ეს თვალნათლივ იქნა ნაჩვენები ცდებში *in vitro*, როცა მწერის მიერ კვერცხის დების დასაჩქარებლად გამოიყენეს სინიგრინით წინასწარ გაჟღენთილი ფილტრის ქაღალდი.



სინიგრინი ზოგიერთი მწერისათვის ფოთლის კვებითი ღირებულების მაჩვენებელიცაა და ის სინიგრინის და ფოთოლში თავისუფალი ამინომჟავების ფარდობით განისაზღვრება. თუ მცენარეულ ქსოვილში ჭარბი რაოდენობითაა სინიგრ-

ინი ან ძლიერ დარღვეულია სინიგრინსა და ამინომჟავებს შორის რაოდენობრივი ფარდობა, ასეთ ქსოვილებს ბუგრების მრავალი წარმომადგენელი განერიდება. ალბათ ამით აიხსნება ის ფაქტი, რომ კომბოსტოს ბუგრები უპირატესად საშუალო ასაკის ფოთლებს ეტანებიან, რომლებშიც სინიგრინის შემცველობა მათთვის სასურველი კონცენტრაციის ფარგლებშია.

ანალოგიურ შემთხვევასთან გვაქვს საქმე შხამიანი ალკალოიდის სპარტეინის შემთხვევაშიც. ამ ალკალოიდს ჭარბი რაოდენობით შეიცავს *Sarothamus scoparius*, რომელსაც ბუგრები წარმატებით იყენებენ საკვებად. აღმოჩნდა, რომ ბუგრებმა შეიძლება საკვებად აითვისონ ცერცვის ფოთლებიც (*Vicia faba*), თუ ფოთლებში წინასწარ მოვახდენთ სპარტეინის ინფილტრაციას. აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ ცერცვის ფოთლები ალკალოიდ სპარტეინს არ შეიცავს. როგორც ჩანს, კვებაში პირველადი მაინც ატრაქტანტი და გემოა, ხოლო კვებითი ღირებულება მოგვიანებით მჟღავნდება და ის თავის ასახვას პოულობს მოცემული პოპულაციის ცხოველმოქმედებაში, მათ ზრდასა და განვითარებაში. საბოლოო ჯამში, ეს განსაზღვრავს მოცემულ ბიოტოპში პოპულაციის დამკვიდრებას ან პოპულაციის გადასარჩენად სრულ განრიდებას ახალი, სასურველი საკვები ბაზის ძიების მიზნით.



სპარტეინი
(*Acyrtrosiphon spartii*)

ამგვარად, მცენარეთა კვებითი ღირებულება (ყუათიანობა, კალორიულობა) ასაკთან დაკავშირებით იცვლება და ბუნებრივია უნდა მოხდეს მწერისა თუ ძუძუმწოვრების ადაპტაცია.

ცვალებადია ფოთლებში, ღეროებსა და ნაყოფში ცხიმების, ცილების, ნახშირწყლებისა და სხვა, მეორადი წარმოშობის ნაერთების შემცველობაც, იცვლება აგრეთვე მცენარეთა ქსოვილის ანატომიურ-ციტოლოგიური აღნაგობა, რაც ხშირად გარკვეული სახის ცხოველების მიერ განსაკუთრებული სპეციფი-

კურობით აღიქმება და აძლიერებს ან ასუსტებს მათ კვებით აქტივობას. მაგალითად, ტანინები, რომლებიც ფართოდაა გავრცელებული მერქნიან მცენარეებში, დეტერენტის ფუნქციას ასრულებენ.

ბუნებრივი ტანინების ერთ-ერთი წარმომადგენელია ჩინური კაკლის ტანინი. ტანინები ცილებთან ქმნიან ისეთ კომპლექსებს, რომლებზეც ვერ მოქმედებენ პროტეოლიზური ენზიმები, ამის გამო ძალზე დაბალია მათი მონელების ხარისხი. მათ აქვთ მთრიმლავი თვისება და გამოირჩევიან მწკლარტე გემოთი. ყველა ეს თვისება განაპირობებს მათ დეტერენტულ ფუნქციას მწერების, ფრინველების, ჭეწარმავლების და საერთოდ, ცხოველებისათვის. არის გამონაკლისებიც, როცა მწერები ითვისებენ ფოთლებს ტანინის შემცველობის ცვლილებისაგან დაზოგადებულებით.

ჩრჩილის (*Operophtera brumat*) მუხლუხო, მხოლოდ გაზაფხულზე იკვებება მუხის ფოთლებით, როცა მასში ტანინების რაოდენობა დაბალია, ზაფხულის შუა პერიოდში, მუხის ფოთლებში ტანინების რაოდენობის მატების გამო, მწერის მუხლუხო ტოვებს მუხის ფოთლებს და საკვებად სხვა მცენარეზე გადადის (Feeny, 1970).

მოგვიანებით გაირკვა, რომ მუხის ფოთლებში ტანინების რაოდენობრივი მატების პარალელურად აღინიშნება მნიშვნელოვანი თვისობრივი ცვლილებებიც, კერძოდ, საგრძნობლად მატულობს ტანინების კონდენსირებული უხსნადი ფრაქცია. თუ გავითვალისწინებთ იმასაც, რომ კბეჩის დროს ფოთლის დაზიანებისას ადგილი აქვს სივრცობრივად ურთიერთდაცობილი ცილებისა და ტანინებისაგან ძნელად მონელებადი კომპლექსების წარმოქმნას და შედეგად ფოთლის კვებითი ღირებულების მაქსიმალურ დაქვეითებას, მაშინ მუხისაგან მწერების განრიდება გასაგები გახდება.

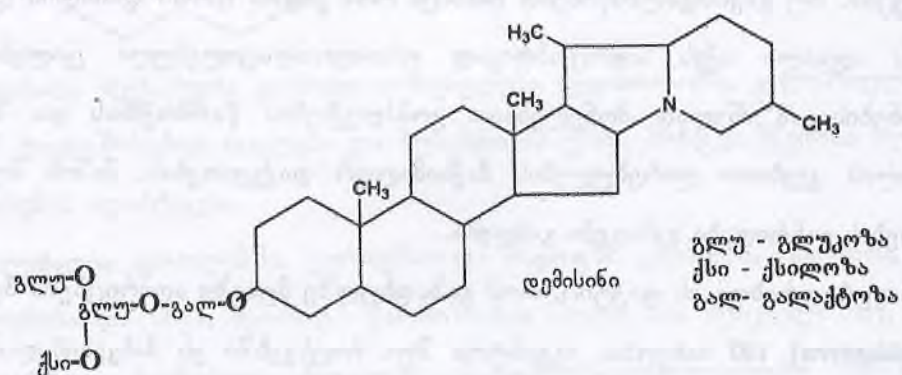
საყურადღებოა ის ფაქტიც, რომ გაზაფხულზე მუხაზე აღირიცხება პეპლების (*Lepidoptera*) 110 სახეობა, აგვისტოს შუა რიცხვებში ეს მაჩვენებელი 65-მდე მცირდება, რაც ჩვენი აზრით განპირობებული უნდა იყოს ერთი მხრივ ტანინე-

ბის, როგორც რეპელენტების რაოდენობის მატებით, ხოლო მეორე მხრივ, ფოთლის კვებითი ღირებულების დაქვეითებით.

კვებითი დეტერენტების ძიებამ, კოლორადოს ხოჭოს მაგალითზე, საინტერესო შედეგებამდე მიგვიყვანა. როგორც ცნობილია, კოლორადოს ხოჭო ძლიერი მავნებელია და ფოთლების დაზიანებით უდიდეს ზარალს აყენებს კარტოფილისა და პომიდვრის მოსავალს.

ეს მავნებელი პირველად ჩრდილოეთ ამერიკაში, მოგვიანებით კი ევროპის ქვეყნებში და სამწუხაროდ საქართველოშიც გავრცელდა. აღნიშნულიდან გამომდინარე დაიწყო კოლორადოს ხოჭოსადმი გამძლე კარტოფილის ჯიშების გამოყვანა. შედეგამაც არ დააყოვნა. კარტოფილის გარეული სახეობების შესწავლის საფუძველზე გამოვლენილ იქნა კოლორადოს ხოჭოსადმი გამძლე კარტოფილი (*Polanum demissum*), რომელშიც ჭარბი რაოდენობით აღმოჩნდა დეტერენტი ალკალოიდი დემისინი.

დემისინის მსგავსი რეპელენტური თვისება აღმოაჩნდა პომიდვრის ალკალოიდ ტომატინსაც. ექსპერიმენტულად იყო ნაჩვენები, რომ კარტოფილის ფოთლებში ტომატინის 3 მმოლი/კგ ინფილტრაცია იწვევს კოლორადოს ხოჭოს სრულ განადგურებას. ტომატინი, ისე როგორც დემისინი, ტეტრასაქარიდის წარმოებულია 5 მდგომარეობაში ორმაგი ბმის გარეშე (იხ. სოლანინი). როგორც ჩანს, ასეთი სტრუქტურა არსებითია მწერების თავდასხმისაგან კარტოფილის ფოთლების დასაცავად.



ფრიად საყურადღებოა ფაქტი, რომელიც ცოტა მოგვიანებით იქნა გამოვლენილი. გაირკვა, რომ კარტოფილზე კოლორადოს ხოჭოს თავდასხმის საპასუხოდ მცენარის თითქმის ყველა ნაწილში გროვდება პროტეინაზების ინჰიბიტორი (I, II), რომლებიც პრაქტიკულად საკვებად უვარგისს ხდის ფოთლებს და მწერი მას განერიდება. პროტეინაზების ინჰიბიტორების თანაობისას მწერის ორგანიზმში ითრგუნება ტრიპსინისა და ქიმოტრიპსინის მოქმედება და ცილების მონელება კავდება. გაირკვა ისიც, რომ ორივე ინჰიბიტორი ინდუცირებადი ცილაა. მიუხედავად იმისა, რომ ინდუქტორი ჯერ არ არის გამოვლენილი, დადგენილია მისი მოქმედების ხანგრძლივობა, რაც მწერის თავდასხმიდან 1 - 2 საათი გრძელდება, ხოლო პროტეინაზების ინდუქციური სინთეზი გრძელდება 24 - 48 საათის განმავლობაში.

გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ინდუქტორის გამოყოფის ან მისი სინთეზის გაძლიერების მიზეზი შეიძლება იყოს კბეჩის დროს მწერიდან მცენარეში გადასულ ნივთიერებაზე საპასუხო რეაქცია. დღეს უკვე არსებობს კოლორადოს ხოჭოს მიმართ გამძლე ტრანსგენური კარტოფილი, რომელიც შეიცავს ხოჭოს ცხოველყოფილობის დამთრგუნავ ტოქსინს. ავტორთა მტკიცებით ის არ მოქმედებს ადამიანებზე შესაბამისი რაციუტორის უქონლობის გამო.

რეპელენტური აღმოჩნდა აგრეთვე ეთანო (C_2H_6) ფიჭვის წიწვეებით მკვებავი *Monochamus alternatus*-ისათვის. ეთანო გამოიყოფა ფიჭვის წიწვეებიდან. მართალია, გამოყოფილი ეთანის რაოდენობა 1 გ ფიჭვის წიწვეზე გადაანგარიშებით 0.6 მკლ-ს არ აღემატება, მაგრამ ეს სრულიად საკმარისი აღმოჩნდა მწერების თავდასხმისაგან თავის დასაცავად. რეპელენტური თვისებით გამოირჩევა აგრეთვე მზესუმზირას (*Helianthus annuus*) ყვავილიდან გამოყოფილი ორი ღიტერპენი, კაურელისის და ტრაზილობანის მჟავები, რომელთა გავლენით სრულად ნადგურდება პეპლების მატლები.

განსაკუთრებული მწარე გემოთი და მძაფრი სუნით გამოირჩევა მცენარეთა მრავალი ტეტრაციკლური ტრიტერპენი, კერძოდ, კუკურბიტაცინები. კუკურბი-

ტაცილები ჭარბადაა კიტრსა და გოგრაში. კუკურბიტაცილები ძლიერი რეპელენტი აღმოჩნდა ფოთოლჭამია *Diabrotica*-სათვის.

ბოლო ხანებში დეტერენტები აღმოჩენილ იქნა მცენარის ფოთლების ჭირკვლოვან ბუსუსებშიც. მაგალითად, კულტურული პომიდვრის ჭირკვლოვანი ბუსუსიდან გამოყოფილ იქნა ალიფატური კეტონი 2-ტრიდეკანონი ($\text{CH}_3\text{-(CH}_2\text{)}_{10}\text{-CO-CH}_3$), რომელიც ძლიერი ტოქსინია *Arthips argyrospibus*-ისათვის და სხვა მრავალი პოტენციური მავნებლისათვის.

ზემოთ განხილული დეტერენტებისა და ატრაქტანტების ჯგუფის მრავალი წარმომადგენელი განსხვავდება ქიმიური შენებით, მცენარეებში განაწილებით და სპეციფიკურობით ცხოველების ცალკეული სახეობების მიმართ. განხილული მასალიდან კარგად ჩანს, აგრეთვე, რომ მიუხედავად ამ ნაერთების მრავალფეროვნებისა ტერპენოიდებიდან, ფენოლური და აზოტშემცველი ნაერთებიდან მაინც შეიძლება გამოიყოს ხუთი ძირითადი ჯგუფი, რომელთა მოქმედება განსხვავებული მექანიზმებით ხორციელდება: 1. დისბალანსი ჰორმონების განაწილებაში, 2. დეტერენტების ტოქსიკური გავლენა, 3. დეტერენტებით მოწამვლა, 4. საკვების გემოს გაუარესება და 5. კვებითი ღირებულების დაქვეითება. აქვე უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ მიუხედავად დეტერენტის მკაცრად განსაზღვრული ბუნებისა, ზოგიერთი მათგანი, თუმცა იშვიათად, მაგრამ მაინც გვევლინება ატრაქტანტის როლშიც. ეს ის შემთხვევაა, როცა ცხოველები თავად იმუშავებენ დეტოქსიკაციის მექანიზმებს და აკუმულირებულ შხამებსა თუ ტოქსინებს იყენებენ სხვა ცხოველებისაგან საკუთარი თავის დასაცავად. მეორე მხრივ, მწერების თავდასხმას თავად მოაქვს სარგებლობა მცენარეებისათვის. მაგალითად, კულტურებით ბოტელუას ფოთლების დაზიანებისას მკვეთრად აქტივდება ნივთიერებათა ცვლა და მწვანე მასის ზრდა.

საყურადღებო შედეგები იქნა მოპოვებული ფიტოპლანქტონის სხვადასხვა სახეობების ოჯახების განსახლებაში ეგზომეტაბოლიტების, კერძოდ, ბაქტერიაცილებისა და ანტიბიოტიკების განაწილებისა და მათი როლის შესწავლის შედეგად.

გად. ეგზომეტაბოლიტების გავლენით ხდება შეწყვილებული ორგანიზმებიდან ერთი ან ორივე წარმომადგენლის ზრდის ნაწილობრივი ან სრული შეკავება. ეს განსაკუთრებით კარგად იქნა დადასტურებული მყვარებისა და ცხოველთა სა-
შუალოს სხვა წარმომადგენელთა მაგალითზე. როცა ერთი და იგივე მოცულობის აკვარიუმში საკვების თანაბარი რაოდენობისას ერთში მოათავსეს ორჯერ მეტი თავკომბალა, მათი ზრდა შენედა. როდესაც აღნიშნული აკვარიუმიდან მეორეში, სადაც თავკომბალების რიცხვი ორჯერ ნაკლები იყო და ზრდის ტემპი საკმაოდ მაღალი, ჩაასხეს მცირე მოცულობის საინკუბაციო ხსნარი მეორე აკვარიუმიდან, თავკომბალების ზრდა თვალნათლივ შეკავდა, რაც ჭკუფის ეფექტით აიხსნება.

გაირკვა, რომ ზრდა-განვითარება რეგულირდება სპეციფიკური ქიმიური ნაერთებით, რომლებსაც გამოყოფენ თავკომბალები. ამ გზით ისინი არეგულირებენ პოპულაციის რაოდენობას (ნაწილი თავკომბალებისა იღუპება) და მაღალ დონეზე ინარჩუნებენ გადარჩენილთა სიცოცხლისუნარიანობას. აქედან გამომდინარეობს, რომ ეგზომეტაბოლიტებით რეგულაციის პრინციპი შეიძლება მიზნობრივად გამოვიყენოთ როგორც ზრდა-განვითარების პერსპექტიული მარეგულირებელი საშუალება. ამ პრინციპზე შეიქმნა, მაგალითად, ციანობაქტერიის ანტიბიოტიკი ($C_{22}H_{23}O_6Cl$), რომელიც შემოთავაზებული იყო როგორც ტიბური ალგიციდი. მეორე მხრივ, ზოგიერთ სოკოში გამომუშავებული ნივთიერება გამოიყენება როგორც ზრდის სტიმულატორი. ასეთი მიდგომით ბიოლოგიურად აქტიური ეგზო-მეტაბოლიტებით მცენარეთა და ცხოველთა ზრდა-განვითარების რეგულაციის დიდი პერსპექტივა ისახება.

რამდენიმე ათეული წელია, რაც ზრდის სტიმულატორებიდან ყურადღებას იპყრობს გიბერელინები, რომლებიც გამოყოფილი იყო ბრინჯის პათოგენური სოკო გიბერელადან (*Gibberela*). აქედანაა ნაწარმოები მისი სახელიც - გიბერელინი. გიბერელინების გავლენით ხდება ხემცენარეთა ღეროების ინტენსიური ზრდა. ბალახოვანებში კი პირიქით, მიღებულ იქნა უარყოფითი შედეგები. ინტენსიური

ზრდის გამო ხდება ბალახოვანი მცენარეების ჩაწოლა, მცენარეები სუსტდებიან და ადვილად ავადდებიან საპროფიტი სოკოებით. საპროფიტები ჰეტეროტროფებია, რომლებიც იკვებებიან გახრწნილი მზა ორგანული ნივთიერებებით (მრავალი სოკო და ბაქტერია).

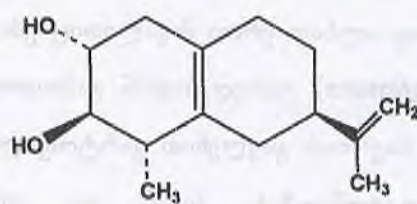
პოპულაციების განსახლების ეკოლოგიურ ფაქტორთა შორის დიდი ეფექტურობით გამოირჩევა ფიტოტოქსინები, რომლებიც სოკოებში გამოუმუშავდება და უარყოფით გავლენას ახდენს მცენარეებზე. ფიტოტოქსინები ანუ პათოტოქსინები უპირატესად გლიკოპროტეინებისა და ფენოლური ნაერთების ნარევი. მაგალითად, ფიტოტოქსინი I 19-ნახშირბადიანი პოლიალკოჰოლია ალდიდროპირონის რგოლით, რომელიც აზიანებს ციტრუსებს. ძლიერი პათოტოქსინი აღმოჩნდა ე. წ. ფოტოტოქსინები, რომლებიც თავის ტოქსიკურ გავლენას მცენარეებზე მხოლოდ განათების პირობებში ავლენენ (მაგალითად, ცერკოსპო-რინი). რეაქციის შედეგად წარმოიქმნება სინგლეტური ჟანგბადი და სუპეროქსი-დი, რომლებიც იწვევენ მემბრანული ლიპიდების ზეიანგვას, რასაც თან სდევს მცენარის ძლიერი დაზიანება და ბოლოს სრული განადგურება. არის მოსაზრება და უკვე გადაიდგა პირველი ნაბიჯები, რათა ფოტოტოქსინების მოქმედების პრინციპზე შეიქმნას მაღალეფექტური პერბიციდები.

მცენარეებზე „თავდასხმის“ მოხერხებული საშუალება გამოუმუშავდა ზოგიერთ სოკოს, რომელიც ასინთეზირებს პოლისაქარიდული ბუნების მქონე წებოებს ან ლორწოვან მასებს, რომელთა გავლენით ხდება მცენარეთა ჭურჭლების დახშობა. ასეთ პირობებში წყდება გამტარი ჭურჭლებით წყლისა და ორგანული ნაერთების ტრანსპორტი, მცენარე იღუპება. სოკო რიზოპუსის (*Rhizopus*) თანაობისას მცენარეთა ინტოქსიკაცია აღინიშნა ფუმარატის ჭარბი რაოდენობით დაგროვებისას, რომლისგანაც წარმოიქმნება ძლიერი ტოქსიკური ნაერთები ბოქსისუქცინატი. აქედან ჩანს, რომ მრავალი სოკო, მცენარეზე „თავდასხმის“ გზით, არეგულირებს უმაღლეს მცენარეებთან სიმბიოზში მყოფი სოკოების ქცევას. ირკვევა, რომ არც მცენარეები რჩებიან გულგრილნი „თავდამსხმელების“

მიმართ. საპასუხო რეაქციის სახით ისინი ინტენსიურად გამოიმუშავენ პრე- და პოსტინფექციურ თავდაცვით ნივთიერებებს. პრეინფექციური ნივთიერებები კონსტიტუციური ბუნებისაა და მუდმივადაა წარმოდგენილი მცენარეებში. პოსტინფექციური ნივთიერებები კი ინდუცირებადია და გამოიმუშავდება მხოლოდ მცენარეზე ფიტოტოქსინების ზემოქმედებისას.

პრეინფექციურ ნივთიერებებს შორის გამოყოფენ ორ ჯგუფს - პროჰიბიტინებს, რომლებიც მუდმივადაა მცენარეებში და ინჰიბიტინებს, რომელთა კონცენტრაცია სწრაფად მატულობს ინფექციის დროს. თავის მხრივ, პოსტინფექციურ ნივთიერებებში აგრეთვე ორ ჯგუფს გამოყოფენ: I. პოსტინჰიბიტინები რომლებიც წარმოიქმნებიან მცენარეებში არსებული არატოქსიკური ნაერთებიდან მათი ჰიდროლიზური დაშლის ან დაჟანგვის შედეგად და II. ნივთიერებები, რომელთა *de novo* სინთეზი იწყება ინფექციის შემდეგ და რელიზდება გენეტიკური აპარატის დონეზე (ინდუქციური სინთეზი).

ცალკე განხილვის საგანს შეადგენს სტრესული მეტაბოლიტები ანუ ე. წ. ალექსინები. ალექსინები გამოირჩევიან დიდი მრავალფეროვნებით და მათ ზშირად მცენარეებში იმუნურ სისტემასთანაც კი აიგივებენ. მაგალითად, კარტოფილის ფიტოალექსინია რიშიტინი, რაც ბერძნულად „დაცვას“ ნიშნავს.



რიშიტინი

ფიტოალექსინების ჯგუფში გაერთიანებულია იზოფლავონოიდები (პარკოსნები), პოლიაცეტილენები (რთულყვავილოვნები), ტერპენები, ტერპენოიდები და მათი წარმოებულები (რძიანები, ხვართქლასებრნი, ძალყურძენასებრნი), ფენან-

თრენის წარმოებულები (ჯადვარი), ბენზოის მჟავა (ვარდისებრი), იზოკუმარინები (ქოლგოსნები) და სხვა (Дьяков, 1983).

მცენარეებში აღმოჩენილია ფიტოალექსინების სინთეზის მასტიმულირებელი ნივთიერებები, რომელთაც ელისიტორები უწოდეს (*Elisit* - გამოვლენა). ელისიტორების ფუნქციის მატარებელია გლუკანები, ჰეპტა-β-გლუკოზიდები, გლუკო-მანანები, გლიკოპროტეინები, ცხიმოვანი მჟავები, მძიმე მეტალების მარილები, პესტიციდები, სხვადასხვა სახის დეტერენტები.

სოკოებში გამოვლენილია ელისიტორების საწინააღმდეგო, ე. წ. რეპრესორის თვისების მქონე ნივთიერებები. რეპრესორის გავლენით კავდება მცენარე მასპინძელში ფიტოალექსინების სინთეზი. ფიტოალექსინებისა და რეპრესორების თანაობა „თავდამსხმელს“ (სოკო) და „თავდამცველებში“ (მცენარე) კიდევ ერთხელ მიგვანიშნებს მათ შორის რთული ეკოლოგიური ურთიერთობის ფორმირებაზე, რაც ერთგვარად აწონასწორებს სოკოებისა და მცენარეების მოთხოვნას საკვებზე და მათ გადარჩენას კოევილუციის პროცესში.

ალექსინებისა და რეპრესორების მოქმედებიდან გამომდინარე, პერსპექტივაში შეიძლება მიზანმიმართულად ვარეგულიროთ თავდაცვისა და თავდასხმის პროცესები, შესაძლებელია ისეთი ნაერთების სკრინინგი, რომლებიც სოკო - მცენარის დონეზე რთული ეკოლოგიური ურთიერთობების მართვის საშუალებას მოგვცემს. ამის დასტურად ალბათ ერთი მაგალითიც კმარა: ნაჩვენებია ფიტოფტორას (*Phytophthora infestans*) უჯრედებიდან გამოყოფილი ლიპოგლიკოპროტეინული კომპლექსური ნაერთის გავლენით კარტოფილის გამძლეობის გაზრდა ფიტოფტოროზის, რიზოქტონიოზის, ქეცის და ალტერნარიოზის მიმართ (Дьяков, 1983). საზგასასმელია ის გარემოებაც, რომ სენსიბილიზატორებს ახასიათებთ ხანგრძლივი მოქმედება და მათი ეფექტი ვლინდება ახალ მოსავალშიც.

თუ ზემოთ აღწერილ ფაქტებს განვაზოგადებთ, ეკოლოგიური წონასწორობის შენარჩუნების მიზნით მცენარეთა და ცხოველთა განსახლებაში ნივთიერებათა ცვლის შედეგად წარმოქმნილ ეგზომეტაბოლიტებს განსაკუთრებული როლი

უნდა მივაკუთვნოთ. ისინი ყველა კონკრეტულ შემთხვევაში უნდა განვიხილოთ როგორც აგენტები, რომელთა საშუალებით რეგულირდება მცენარეთა და ცხოველთა განსახლება, სრულფასოვანი კვება და ეკოსისტემებში წონასწორობისა და მდგრადობის შენარჩუნება. ამასთან ერთად, უკვე გადადგმულია პირველი ნაბიჯები ისეთი პოლიფუნქციური ნაერთების სინთეზის მიზნით, რომლებიც თანაბრად დაიცავენ მცენარეს როგორც პათოგენური მიკროორგანიზმებისაგან, ისე მცენარეჭამია ფიტოფაგებისაგან.

დასასრულს უნდა აღვნიშნოთ, რომ ფლორისა და ფაუნის ცალკეული პოპულაციების ურთიერთობა მხოლოდ ზემოთ აღწერილი ბიოქიმიური ადაპტაციური მექანიზმებით არ შემოიფარგლება. ასევე გასათვალისწინებელია, რომ ნებისმიერი ადაპტაცია კონკრეტული საარსებო პირობებისათვის ყალიბდება, ამდენად, ნებისმიერი ადაპტაცია ფარდობით ხასიათს იძენს. ევოლუცია რთული, ხანგრძლივი პროცესია და ის შეიძლება შეიცვალოს ახალი ადაპტაციური მექანიზმებით მცენარეებისა და ცხოველების გადასარჩენად. ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებით საყურადღებოა ალელობათია, რაც უზრუნველყოფს ბიოცენოზის პომეოსტაზს.

თავი მათე

X. ალელოპათია

ჯერ კიდევ მე-18 საუკუნეში შენიშნულ იქნა მცენარეთა შორის ეკოლოგიური შეუთავსებლობა. როგორც გაირკვა, ეს განპირობებულია აქროლადი და წყალში ხსნადი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებით, რომლებიც თრგუნავენ შეუთავსებადი მცენარეების ზრდას და ხელს უწყობენ შეთავსებადი მცენარეების ინტენსიურ გამრავლებას. ეს მოვლენა კარგად ჩანს სუქცესიის პროცესში, როცა ერთი ბიოცენოზი თანმიმდევრულად იცვლება მეორე ბიოცენოზით. ამ მოვლენას ბიოქიმიური საფუძველი გააჩნია და მას მოლიშმა (**Molisch, 1937**) ბერძნული ტერმინის მიხედვით ალელოპათია უწოდა.

ალელოპათია განმარტებულია როგორც მცენარის მიერ გამოყოფილი ნივთიერების გავლენა სხვა ორგანიზმზე. აქედან, ალელოპათია შეიძლება გამოვლინდეს დადებითი ან უარყოფითი ეფექტების სახით. ალელოპათიის განხილვისას უპირატესად ალელოპათიურ ნივთიერებათა უარყოფით გავლენაზე მიუთითებენ, თუმცა მრავალი მაგალითი მოგვეპოვება მცენარეებზე ალელოპათიურ ნივთიერებათა დადებითი გავლენის შესახებაც. მაგალითად, ავშანის (***Artemisia capilaris Thunb***) ფოთლებიდან გამოყოფილი კაპილაროლომი ააქტივებს ბრინჯის ფესვთა სისტემის ზრდას (**Ueda et al., 1986**).

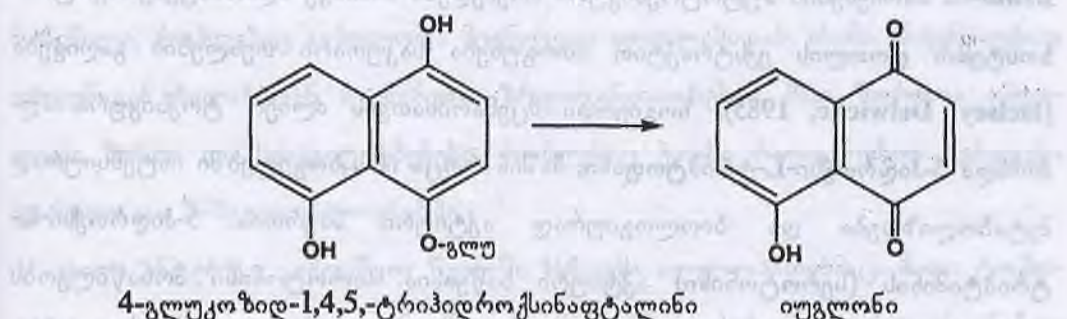
ალელოპათიური ნივთიერებები გამომუშავდება მცენარეებში და გამოიყოფა ფესვთა სისტემიდან, ფოთლებიდან, ღეროებიდან. ალელოპათიური ნივთიერებები უპირატესად მეორეული წარმოშობის ნაერთებია. მათ შორისაა: ფენოლები, ტერპენები, გლიკოზიდები, სხვადასხვა სახის მარილები, ამინომჟავები, ცხიმოვანი მჟავები, სპირტები და მათი წარმოებულები. ალელოპათიური თვისების მქონე ნივთიერებები შეიძლება წარმოიშვას მცენარეული ნარჩენების მიკრობიოლოგიური გადამუშავების პროცესში, მათი ლაზისას. ალელოპათიური ნივთი-

ერებები ინტენსიურად აკუმულირდება ნიადაგის ორგანული ნარჩენებით, უბი-
რატესად ჰუმუსით. ნიადაგშივე ხდება მათი ბაქტერიული ტრანსფორმაცია და
ნაწილობრივი ან სრული დეტოქსიკაცია.

ალელოპათია განსაკუთრებით ძლიერ ვლინდება ახალ ტერიტორიებზე სხვა-
დასხვა მცენარეთა ინტროდუქციებისას, კერძოდ, სახეობის ან ჯიშის შეტანისას
მისთვის უჩვეულო კლიმატური პირობების მქონე ქვეყანაში, მხარეში, სადაც აღ-
რე არ ყოფილა ის განსახლებული.

ალელოპათიის შედეგად მკვეთრად იცვლება ხე, ბუჩქოვანი და ერთწლოვანი
ბალახოვანი მცენარეების განაწილება ისეთი ძლიერი ალელოპათი მცენარეების
ინტროდუქციებისას, როგორიცაა: ევკალიპტი, კაკალი, გვიმრა, წიწვოვანი მცე-
ნარეები და სხვ.

ალელოპათიის კლასიკური მაგალითია შავი კაკლის (*Juglans nigra*) გავლენა
ბალახოვან მცენარეებზე, კერძოდ, პომიდორზე, კარტოფილზე, იონჯაზე.
დადგენილი იქნა, რომ შავი კაკლის ალელოპათიური ტოქსიკური ნივთიერება
ქიმიურად 5-ჰიდროქსი- α -ნაფტოქინონია (იუგლონი), რომელიც მიიღება ნია-
დაგში 4-გლუკოზიდ-1,4,5-ტრიჰიდროქსინაფტალინის ჰიდროლიზური დაშლისა
და დაჟანგვის შედეგად (სურათი X.1).



სურათი X.1. შავი კაკლის ალელოპათი იუგლონის სინთეზი 4-გლუკოზიდ-
1,4,5-ტრიჰიდროქსინაფტალინიდან.

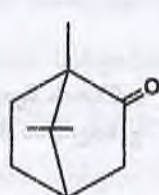
იუგლონი გამოიყოფა შავი კაკლის ფოთლებიდან, ფესვებიდან, ნაყოფის ჩენ-
ჩოდან და მაქსიმალურად თრგუნავს კარტოფილისა და პომიდვრის ზრდა-გან-
ვითარებას. ცხადია, რომ, ეს მხედვალობაში უნდა ვიქონიოთ მცირე საბაღე და
საბოსტნე ტერიტორიაზე კაკლის გაშენების დროს. სამწუხაროდ, ჯერ კიდევ
არაა დადგენილი იუგლონის ტოქსიკური მოქმედების სამიზნე.

ალელოპათიური თვისების აღმოჩნდა ზოგიერთი ამინომჟავაც. ტოქსიკური
ალელოპათიური ამინომჟავების უარყოფითი გავლენა მცენარეებზე სატრანსპო-
რტო რიბონუკლეინის მჟავებით (ს-რნმ) მათი შეუცნობადობითაა განპირობებუ-
ლი. მცენარე, რომელიც ასინთეზირებს ალელოპათიურ ნივთიერებებს, თავად
მათ მიმართ ტოლერანტულია. არატოლერანტული მცენარეებისაგან განსხვავე-
ბით მათი ს-რნმ დიდი სიზუსტით შეიცნობს ატიპურ ამინომჟავებს, შედეგად,
არ ხდება მათი გააქტივება და ცილებში ჩართვა. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ
ამ ტიპის ალელოპათიურ ნივთიერებებს შეიძლება სხვა სახის ეკოლოგიური
დატვირთვაც ჰქონდეს, კერძოდ, დაიცვას მცენარე ფიტოფაგებისაგან.

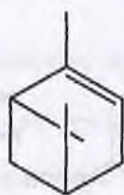
სამწუხაროდ, მცენარეთა დიდი ჯგუფი, რომლებიც ალელოპათიურ ნივ-
თიერებებს წარმოქმნიან ხშირად თავად ხდებიან მათი უარყოფითი ზემოქმედე-
ბის მსხვერპლი. დადგენილია ერთწლოვანი ბალახის *Trichostema lanceolatum*
Benth-ის ნარჩენების აუტოტოქსიკური მოქმედება მისსავე აღმონაცენებზე. ტრი-
ხოსტემას ფოთლის ექსტრაქტით ითრგუნება საკუთარი თესლების გაღივება
(Heisey, Delwiche, 1985). ზოგიერთი მცენარისათვის ძლიერ ტოქსიკური აღ-
მოჩნდა 5-ჰიდროქსი-L-ტრიპტოფანი, მაშინ როცა ის ცხოველებში ინტენსიურად
მეტაბოლიზდება და ბიოლოგიურად აქტიური ნაერთის 5-ჰიდროქსი-L-
ტრიპტამინის (სეროტონინი) აქტიური საწყისია. სეროტონინი მონაწილეობს
ცხოველთა ქცევისა (აგრესია, მკვლელობა, თვითმკვლელობა) და მეხსიერების
ფორმირების მექანიზმებში.

ალელოპათიის შესწავლის დროს ყურადღება მიიპყრო კალიფორნიის მთიანი
ზონის ბუნებრივმა მდელოებმა, სადაც ბუჩქნარის სახით წარმოდგენილია

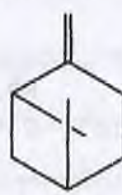
სალბი (*Salvia leucophylla*) და აბზინდა (*Artemisia californica*). შენიშნეს, რომ მათ ირგვლივ, დაახლოებით ორი მეტრის მანძილზე იყო „მკვდარი“, მცენარეებით დაუსახლებელი ზონა. გამოითქვა მოსაზრება, რომ ეს გამოწვეული უნდა ყოფილიყო ალელოპათიური ნივთიერებებით, რაც დადასტურდა ბიოქიმიურად. კერძოდ, როგორც მოგვიანებით გაირკვა, ისინი გამოყოფენ ისეთ აქროლად ტერპენებს როგორიცაა ქაფური, α და β -პინენი და 1,8-ცინეოლი, რომელთა გავრცელების არეალი დაახლოებით ორი მეტრია. ტოქსიკური ნივთიერებები ჭარბი რაოდენობით გროვდება ფესვთა სისტემის გარშემო.



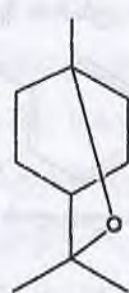
ქაფური



α -პინენი



β -პინენი



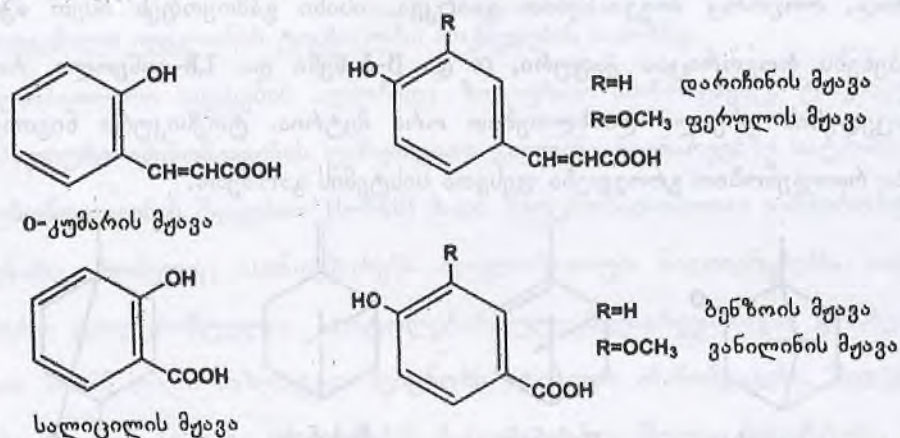
1,8-ცინეოლი

სალბისაგან განსხვავებით, 1,8-ცინეოლისა და ქაფურის გარდა, აბზინდაში აღმოჩნდა ტოქსიკური ნივთიერება ტუიონი და იზოტუიონი.

კიდევ მრავალი ალელოპათიური ბუნების აქროლადი ნივთიერება იქნა აღმოჩენილი, რომლებიც გამოიყოფა მცენარეთა ფოთლებიდან. ისინი ინტენსიურად თრგუნავენ ბალახოვან მცენარეთა ზრდა-განვითარებას. მათ შორისაა აქროლადი მონო- და სესკვიტერპენები, რომლებიც ჭარბი რაოდენობით გვხვდება ფარულ- და შიშველთესლოვნებში.

დიდი ინტერესი გამოიწვია წყალში ხსნადმა ალელოპათებმა. მათი ტოქსიკური გავლენა დადგენილ იქნა წყალმცენარეებზე. უპირველეს ყოვლისა ნაჩვენები იყო სხვადასხვა მცენარეების შეტუტთანებული წყლით გამონაწურების უარყოფითი გავლენა თესლების გაღივებაზე. გამონაწურების ბიოქიმიური ანალიზებით დადგინდა, რომ ალელოპათიური მცენარეების წყლის ექსტრაქტში წარ-

მოდგენილია ნეიტრალური ფენოლები, ჰიდროქსიბენზოის მჟავები, ჰიდროქსი-
დარიჩინის მჟავა და სხვ. მათ შორისაა გალის მჟავა, კუმარის მჟავა, დარიჩინის
მჟავა, ფერულის მჟავა, სალიცილის მჟავა, ბენზოის მჟავა, ვანილინის მჟავა და
სხვა (სურათი X.3.).



სურათი X.3. მცენარეული წარმოშობის წყალში ხსნადი ზოგიერთი ალელო-
პათიური თვისების მქონე ნივთიერება.

წყალმცენარე *Hydrilla verticillata*-ს მიმართ ალელოპათიური აღმოჩნდა
სალიცილისა და გალის მჟავები. აღნიშნული ალელოპათიური ნივთიერებებით
მკვეთრად ითრგუნება ბოლქვების გაღივება. ჩვეულებრივი ლერწმის ზრდის
ალელოპათიური დათრგუნვა შენიშნული იქნა ტბის შლამის ლერწმის, ჭაობის
ჭილის, ტბის ლელქაშის წყლის ზედა გამხმარი ნაწილების განახრწენის შემო-
ქმედებით. ეს იმაზე მიგვანიშნებს, რომ სწორედ ალელოპათიური ინჰიბირებით
უნდა ავხსნათ ნაზვერად ჩაყურსული მცენარეებით ტბების ფიტოცენოზის ფორ-
მირება.

ალელოპათიური ნივთიერებების გავლენა მცენარეებზე განსაკუთრებით
მკვეთრად ვლინდება მაღალი ტენიანობის კლიმატურ პირობებში, როცა იქმნება
მცენარის ფოთლებიდან მათი გამორეცხვის კარგი პირობები. ეს დამახასიათებ-

ლია როგორც უმაღლეს, ისე უმაღლეს მცენარეებისათვის. ასეთ პირობებში აღინიშნება აუტონიზიტიკური ეფექტებიც.

ამრიგად, ალელოპათიურ ფაქტორებს განსაკუთრებული როლი უნდა მივაკუთვნოთ მცენარეული თანასაზოგადოებების ფორმირებასა და სუქცესიის პროცესებში, ახალი ბიოცენოზების ფორმირებაში.

რაისის (Rice, 1974) თანახმად ეკოლოგიური მნიშვნელობის მქონე ალელოპათიური ნივთიერებების ხუთი ძირითადი ჯგუფი გამოიყოფა, რომელთა მოქმედებით ხორციელდება:

1. ერთი სახეობის მცენარეთა მეორე სახეობით შენაცვლება, 2. ერთი სახეობის მცენარის პირდაპირი ალელოპათიური დათრგუნვა მეორე სახეობით, რაც მცენარეთა ფესვთა სისტემითა და სხვა ქსოვილების ექსუდატებით (გამონადენი სითხე) ხორციელდება, 3. დომინირებადი მცენარეების კონკურენტი მცენარეებით შენაცვლების დათრგუნვა, 4. მცენარეების ნარჩენების დაშლის პროდუქტებით აზოტფიქსაციის ბაქტერიების მოქმედების ინჰიბირება და 5. ალელოპათიური ნივთიერებებით თანასაზოგადოებების ფორმირების შესაძლებლობათა პროგნოზირება.

აღნიშნულიდან გამომდინარეობს, რომ ბუნებრივი გადარჩევის პროცესში გათვალისწინებული უნდა იყოს ალელოპათიური ეფექტებიც: 1. მცენარეთა დიდი ნაწილი ამავე სახეობის მცენარეთა წარმომადგენლებთან შედარებით აცილებით ტოქსიკურია სხვა სახის მცენარეთა მიმართ, 2. მცენარეთა შორის კონკურენციის პირობებში დიდი ინტენსივობით სინთეზირდება ალელოპათიური ნივთიერებები, 3. მცენარეები, რომლებიც მრავალი წლის განმავლობაში თანაარსებობისას გარკვეულ ტოლერანტობას იჩენენ მათ მიერ გამოყოფილი ალელოპათიური ნივთიერებების მიმართ.

ალელოპათიური ურთიერთობა ვლინდება კულტურულ მცენარეებშიც, არა მარტო სხვადასხვა, არამედ ერთი და იგივე ჯიშებს შორისაც, რითაც აიცილება კონკურენცია მცენარეული საფარით ნიადაგის გადატვირთვაზე. მაგალითად,

ნაჩვენებია, რომ ყავის პლანტაციებში, ნიადაგის ზედა ფენაში კოფეინის რაოდენობა ერთ კვადრატულ მეტრზე წელიწადში 1-2 გ-ს აღწევს, რის გამოც ყავის ღივების ფესვებში საგრძნობლად კავდება მიტოზი. არაა მიზანშეწონილი სიმინდის თესვა ნასიმინდარზე, სოიას თესვა ბრინჯის შემდეგ და ა.შ.

მიზანშეწონილია, რომ ბიოტექნოლოგიური მეთოდებით რეკომბინანტული ღმწის ბაზაზე მივიღოთ ალელოპათიური ნივთიერებების მაღალი შემცველობის ჰიბრიდები, ტრანსგენური მცენარეები, რათა მიზანმიმართულად დავთრგუნოთ ნათესებში სარეველების გავრცელება.

უკვე გადაიდგა პირველი ნაბიჯები ალელოპათიური ნივთიერებების ქიმიური მეთოდებით სინთეზის მიზნით, რომელთა დიდი ნაწილი შეიძლება კოორდინირებულად იყოს გამოყენებული ჰერბიციდებთან ერთად. საკმაოდ პერსპექტიული აღმოჩნდა უჯრედული ბიოტექნოლოგიით ალელოპათიური ნივთიერებების ინდუსტრიული წარმოება.

თავი მეთერთმეტი

XI. ცხოველთა კვება როგორც ქვევის მამოძრავებელი ფაქტორი

ცხოველთა კვება და საკვებისადმი შერჩევითი დამოკიდებულება ოთხი ძირითადი ფაქტორით განისაზღვრება: სუნი, ფერი, გემო და კვებითი ღირებულება. ოთხივე ფაქტორი ერთ მთლიანობაში უნდა განვიხილოთ. ისინი როგორც ურთიერთგამომრიცხავი, ისე ურთიერთშემავსებელი ფაქტორებია. პირველ ფაქტორად სუნი და ფერი უნდა მივიჩნიოთ, ვინაიდან უპირველეს ყოვლისა მათ ცხოველი შეიგრძნობს ყნოსვისა და მხედველობის ორგანოებით, შემდეგ წინა პლანზე გამოდის გემო და ბოლოს საკვები პროდუქტის კვებითი ღირებულება, რაც პრაქტიკულად განსაზღვრავს ცოცხალი ორგანიზმების ზრდა-განვითარებას, გამრავლებას და საკვებისადმი დამოკიდებულებით მათ განსაზღვრებას.

სუნი. არსებობს ყნოსვითი შეგრძნების ორი ფორმა: პირველი რეაგირებს სპეციფიკურ სუნზე (ცხვირის ეპითელიური უჯრედების რეცეპტორები - ყნოსვის ნერვები - თავის ტვინი), ხოლო მეორე - არასპეციფიკურ სუნზე (ლბობის მძაფრი სუნი), რომელზეც პასუხისმგებელია სამწვერა ნერვი.

სუნი არის სასიგნალო შუამავალი გარე სამყაროსა და ცხოველის შემეცნებას შორის. სუნს, როგორც კომუნიკაციის ქიმიურ საშუალებას (ქემოკომუნიკაცია), ადამიანებთან შედარებით განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ცხოველთა სოციალურ ქცევაში, სწორედ ყნოსვითი ორგანოებით უზრუნველყოფა ცხოველთა ორიენტაცია დედამიწის რთულ და მრავალფეროვან სამყაროში.

სუნს საფუძვლად უდევს სპეციფიკური სტრუქტურის მქონე ნივთიერებების გავრცელება, რომელთა აქტივობის რეალიზაცია საბოლოოდ თავის ტვინის ნეირონებისა და ნეირონული ანსამბლების დონეზე ხორციელდება. ეს არის არამეკვიდრული რეაქცია, რომელიც პირობითი რეფლექსების სახით ყალიბდება

ცდისა და შეცდომის ბაზაზე. პრაქტიკულად, ნებისმიერი სუნის მქონე ნივთიერება ორგანიზმში იწვევს ემოციური მექანიზმების კვლავ წარმოებას (რეპროდუქცია) და ძველი გამოცდილების საფუძველზე ემოციური განწყობის ფორმირებას. დადგენილია, რომ ადამიანი და ცხოველი შეიგრძნობს შვიდ ძირითად პირველად სუნს, რომელთა შეხამებით ფორმირდება ჩვენთვის დღეისათვის შეგრძნებადი 33-მდე სხვადასხვა სუნი. ძალდი შეიგრძნობს რამდენიმე ათასამდე ნაირგვარ სუნს, რამაც განაპირობა მეცნიერების ახალი დარგის - ოდოროლოგიის განვითარება. არის მოსაზრება, რომ ყნოსვა არის შეგრძნების უძველესი პრიმიტიული ფორმა, რომელთა სიგნალების გადამუშავება თავის ტვინის ყველაზე პრიმიტიულ უბანში, ლიმბურ სისტემაში ხორციელდება. სწორედ ამ უბნებში აღიძვრის სხვადასხვა სახის ემოციები სუნზე (ცხრილი XI.1.).

ცხრილი XI.1.

ადამიანის მიერ შეგრძნებადი პირველადი სუნი და მისი მატარებელი ნივთიერებები (Ammooore, 1962)

ქაფურის	მძაფრი	ესთერის
ბორნეოლი, ბუტილის სპირტი, D-ქაფური, ცინეოლი, პენტამეტილეთილის სპირტი ყვავილოვანი	ძმარმუავა, ალილის სპირტი, ციანი, ფორმალდეჰიდი, ჰიანჰველას მუავა, მეთილიზოთიოციანატი პიტნის	აცეტილენი, ქლოროფორმი, დიქლორეთილენპროპილის სპირტი
ბენზილაცეტატი, გერანიოლი, α- და β-იონონი, ფენილეთილის სპირტი, ტერპინეოლი	ბუტილკარბინოლი, ციკლოჰექსანი, მენტოლი, პიპერიტოლი ლპობის	მუშკის ანდროსტეროლ-3α- ციკლოჰექსადეკანონი, 17-მეთილანდროსტანოლ- 3α
	ამილმერკაპტანი, კადავე- რინი, გოგირდწყალბადი, ინდოლი, სკატოლი	

სუნის მქონე ნივთიერებებს ოდორივექტორებს, ოდოროფორებს, ოსმოფორებს უწოდებენ. ოსმოფორი ბერძნული წარმოშობისაა და სუნს ნიშნავს.

ოსმოფორი უბირველეს ყოვლისა უნდა იყოს აქროლადი, რათა ყნოსვის ორგანოებამდე მიაღწიოს. ოსმოფორებისადმი წაყენებული მეორე მოთხოვნებია ის, რომ ნაწილობრივ მაინც უნდა იხსნებოდეს წყალში, რათა მოხვდეს ყნოსვითი ორგანოს ეპითელიუმიდან გამოყოფილ ლორწოში.

ლორწო ცილების, ნახშირწყლების და რთული გლიკოპროტეინების წყალხსნარია. აღნიშნულის მიუხედავად, ლორწოს საშუალებით შეიძლება შთაინთქას წყალში ხსნადი ნივთიერებები.

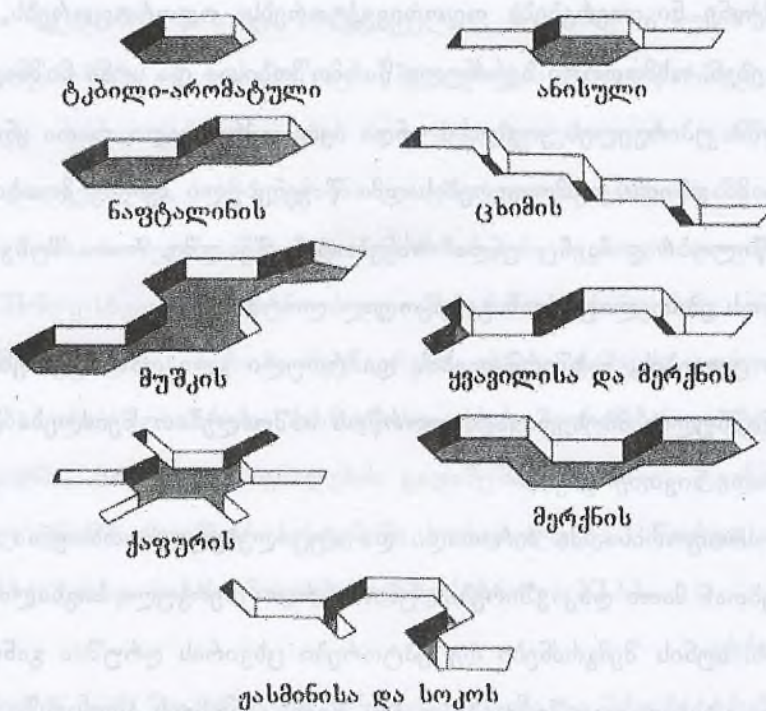
ყველა ოსმოფორისადმი ძირითადი და აუცილებელი მოთხოვნაა სათანადო რეცეპტორებთან მათი დაკავშირების უნარი, რათა ნერვული სიგნალი გადაეცეს თავის ტვინს. სუნის შემგრძნები რეცეპტორები ცხვირის ღრუშია განლაგებული და ნერვული გზებით უკავშირდება თავის ტვინს. ყნოსვის პროცესში დაახლოებით 50 მილიონი რეცეპტორი მონაწილეობს. გამოანგარიშებულია, რომ ცხვირის ღრუს 5 სმ²-ზე რეცეპტორთა რიცხვი მილიონს აღემატება.

ოსმოფორი სტრუქტურულად ისე უნდა შეესაბამებოდეს რეცეპტორს, როგორც გასაღები კლიტეს. ენზიმისა და სუბსტრატის მიმართ ფიშერის ეს ხატოვანი გამოთქმა სამართლიანი აღმოჩნდა სუნის მქონე ლიგანდისა და რეცეპტორის მიმართაც.

დღეისათვის დადგენილია ყნოსვის დაკარგვის ანუ ანოსმიის 30 ტიპი, რაც ყნოსვის 30 ტიპის რეცეპტორის არსებობაზე მიუთითებს.

თუ გავითვალისწინებთ იმასაც, რომ ოსმოფორის მოლეკულა შეიძლება ერთდროულად რამდენიმე რეცეპტორს დაუკავშირდეს ან მოხდეს მათი ნაწილობრივი ურთიერთგადაფარვა, მაშინ ყნოსვის ვარიაბელობა შეიძლება რამდენიმე რიგითაც კი გაიზარდოს.

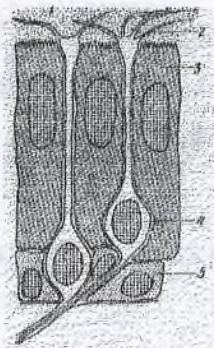
სპეციფიკურ სუნზე ადაპტირებული ზოგიერთი რეცეპტორის სტრუქტურა მოცემულია სურათზე XI.1.



სურათი XI.1. სუნის შემგრძნები სხვადასხვა ფორმის რეცებტორები

(Эткинс, 1991).

რეცებტორები ნაკეცფენოვანი სტრუქტურის ფორმისაა, აქვს მოკლე და გრძელი წამწამები. თითოეული წამწამი ჩაყურსულია ლორწოვან მუკოპოლისაქარიდებში, მუკოიდებში. ყნოსვის რეცებტორი სქემატურადაა წარმოდგენილი სურათზე XI.2.



სურათი XI.2. ყნოსვის რეცებტორის სქემატური გამო-
სახულება. 1 - ლორწოვანი საფარი; 2 - წამწამები; 3 -
საყრდენი უჯრედები; 4 - რეცებტორული უჯრედები; 5 -
ბაზალური უჯრედები.

რეცეპტორები განსაკუთრებით მაღალი აქტივობით გამოირჩევიან. სუნის შეგრძნებისათვის რამდენიმე ათეული მოლეკულაც კი საკმარისია. მაგალითად, მძაფრი სუნის მქონე მეთილმერკაპტოეთანოლის 30-40 მოლეკულა აქტიურად შეიგრძნობა. ზოგიერთი ორგანიზმი საერთოდ ვერ შეიგრძნობს ამა თუ იმ ნივთიერების სუნს, მაშინ როცა ამ ტიპის ნივთიერებების მეთასედი პროცენტიც კი საკმარისია ყნოსვითი ორგანოს სრული გალიზიანებისათვის. ქვემოთ, მოცემულია სპეციფიკური სუნის მქონე ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერება (ცხრილი XI.2.).

ცხრილი XI.2

სუნი და მისი განმსაზღვრელი ნივთიერებები (Harborne, 1985).

სუნი	ნივთიერება	სუნი	ნივთიერება
ნივრის	ნიტრობენზოლი	მეტალის	H-ნონილაცეტატი
არომატული	ბენზალდეჰიდი	პიტნის	მეთანოლი
დამწვრის	მეთილბენზოატი	მუშკის	ეკვალტოლიდი
გამხალისებელი	ქაფური	ხახვის	დიმეთილსულფიდი
დეზინფექციის	ფენოლი	ბენზინის	ბენზოლი
ფეკალის	სკატოლი	სასიამოვნო	ვანილინი
აყროლებული	ტრიმეთილამინი	მძაღვ	ვალერიანის მჟავა
თევზის		საპნის	სტეარინის მჟავა
ყვავილოვანი	ჰიდროქსიციტ-	მჟავე	ძმრის მჟავა
სურნელოვანი	რონელალი	თესლის	L-პიროლინი
ხილის	β-იონონი	სუნელის	ევგენოლი
მძიმე	ბენზილაცეტატი	ოფლის	იზოვალერიანის
ალაოს	კუმარინი		მჟავა
	იზოერბოს	ტკბილი	ვანილინი
	მჟავას ალდეჰიდი		

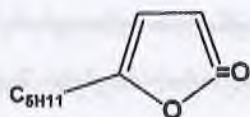
გარაუდობენ, რომ სუნის შეგრძნებაში წამყვანი როლი ენიჭება პიგმენტებს. პიგმენტები ხასიათდებიან ნახევარგამტარის უნარით. ისინი ადვილად უკავშირდებიან ოსმოფორებს და აღიძვრის სიგნალი სუნზე. ექსპერიმენტულად დამტკიცებულია სუნის შეგრძნების ცვალებადობა ან სრული დაკარგვა რეცეპტორის კონფორმაციული ცვალებადობის პირობებში. მაგალითად, **N-მეთილმალეიმიდით** სულფჰიდრილის ჯგუფების ბლოკირებისას ბაყაყი სრულიად კარგავს ოსმოფორების შეგრძნების უნარს. არის მონაცემები იმის შესახებ, რომ რეცეპტორებში სულფჰიდრილისა და დისულფიდური ბმების ფარდობის ცვლილებებით შეიძლება მიმართულებრივად შევცვალოთ რეცეპტორით ნივთიერებათა შეცნობის უნარი. მაგალითად, ქოლინორეცეპტორზე ჰექსამეთონიუმის შემაკავებელი გავლენა შეიძლება მის ამაგზნებელ მოქმედებაში გადაიზარდოს თუ რეცეპტორის დისულფიდურ ბმებს დითიოტრეიტოლით აღვადგენთ (ალექსიძე, 1993).

არის მონაცემები იმის შესახებ, რომ მეთილანტრანილატით (ხასიათდება მძაფრი სუნითა და არასასიამოვნო გემოთი) დასველებულ ბურთულის დაკენკვითი ერთჯერადი კონტაქტის შემდეგ, ახლად გამოჩეკილ წიწილებში მუშავდება კენკვისადმი განრიდების პირობითი რეფლექსი. წიწილა პრაქტიკულად აღარ ეკარება მეთილანტრანტალით დამუშავებულ სატყუარ „საკვებ“ ბურთულას (Alek-sidze, Rose et al., 1981).

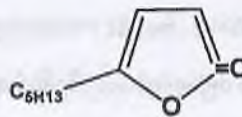
ბუნებრივად ისმის კითხვა იმის შესახებ, თუ რა განაპირობებს ნივთიერებათა სუნს. ლიტერატურაში არსებული მონაცემებიდან გამომდინარე ცხადი ხდება რომ სუნის განმსაზღვრელი არ შეიძლება იყოს ერთი რომელიმე ფუნქციური ჯგუფი. ამის დასტურია თუნდაც ის ფაქტი, რომ თუ ვალერიანისა და კაპ-რონის მჟავა ხასიათდება ოფლით გაჟღენთილი სპორტული გასახდელის სუნით, უმაღლესი რიგის ცხიმოვან მჟავებს სუნი საერთოდ არა აქვთ. როგორც ჩანს სუნის წარმოქმნაში არსებითია მოლეკულათა გეომეტრია, ფუნქციური ჯგუფების სიმეტრია და ნახშირწყალბადების ჯაჭვის სიგრძე. ზოგიერთი მკვლევარის აზრით

ნივთიერების სუნი დამოკიდებულია ინფრაწითელ სპექტრში დაბალი სიხშირის ზოლების განაწილებაზე. შემოთავაზებულია თეორია, რომლის მიხედვით ოსმოფორების მოლეკულური რხევებით აღიძვრის ყნოსვის რეცეპტორების სპეციფიკური რეზონანსი, შედეგად, აღმოცენდება და გავრცელდება ბიოპოტენციალი თავის ტვინის სასიგნალო ცენტრში.

ყურადღებას იმსახურებს აგრეთვე სტერეოქიმიური მოდელიც, რომელიც ეყრდნობა მოლეკულათა პროექციის ორთოგონალურ გამოსახულებას სპეციფიკური რეცეპტორების მიმართ. სტანდარტებად იყენებენ ცნობილ ოსმოფორებს, რომელთა სუნი და სტრუქტურა ცნობილია. ქვემოთ მოცემულია γ -ლაქტონების ორი წარმომადგენელი, მათთვის საერთოა ლაქტონური სტრუქტურა, თუმცა მკვეთრად განსხვავდებიან სუნით.



γ -ლაქტონის 5-*n*-პენტილწარმოებული
(ქოქოსის კაკლის სუნი)



γ -ლაქტონის 5-*n*-პექსილწარმოებული
(ატმის სუნი)

უახლესი მონაცემების თანახმად ხერხემლიანთა უმრავლესობის ცხვირის ღრუს ლორწოვან გარსში წარმოდგენილია ყნოსვის სპეციალიზირებული უჯრედები - ყნოსვითი ნეირონები, რომლებიც სენსორულ ეპითელიუმს ქმნიან. ისინი საკუთარი აქსონებით უკავშირდებიან ცენტრალურ ნერვულ სისტემას და უზრუნველყოფენ ყნოსვითი სიგნალების გადაცემას (Полторак, 1996).

თითოეულ ყნოსვით ნეირონს აქვს თავი ყნოსვითი შოლტებით. ისინი განლაგებული არიან ლორწოში და გარედან დაფარულია ამომფენი უჯრედებით, რომლის სტრუქტურაში წამყვანი როლი ბოუმენის ჯირკვლებს ენიჭება.

ნეირონის შოლტებზე განლაგებულია ცილა-რეცეპტორები, რომლებიც პასუხისმგებელია სუნის სიგნალზე. ყნოსვითი ეპითელიუმის ზედაპირზე წარ-

მოდგენილია ფოსფატაზური აქტივობის მქონე ცილები ($\text{pH } 7.5-9.0$, ტუტე ფოსფატაზები). ირკვევა, რომ ყნოსვითი ალქმის მთელი ბიოქიმიური ძვრები სპეციფიკური ცილების ფოსფორილირებასა და დეფოსფორილირებასთანაა დაკავშირებული. არსებობს ორი ტიპის ფოსფატაზა: ხსნადი, რომელიც უპირატესად ლორწოშია და იმობილიზებული ანუ სენსორული, ეპითელუმის გარემებრანასთან დაკავშირებული. ხსნადი ფოსფატაზას წყაროა ბოუმენის უჯრედები. ბოუმენის უჯრედების ცილებიდან ყურადღებას იპყრობს **T-ცილები**, რომელთა საშუალებით ხორციელდება სუნის მატარებელი უხსნადი ნივთიერებების (ოდორანტები) ტრანსპორტი (Полторак, 1996).

ახლა უკვე ეშვს აღარ იწვევს, რომ ყნოსვით რეაქციებში აქტიურად მონაწილეობს ადენილატციკლაზური სისტემა, რომელიც ც-ამფ-ით უზრუნველყოფს მთელი რიგი პროტეინკინაზების გააქტივებას და შედეგად მემბრანული ცილების ფოსფორილირებას, რაც, როგორც ჩანს, ყნოსვითი სიგნალის ერთ-ერთი გამაძლიერებელი საშუალებაა. მემბრანული ცილების ფოსფორილირების შედეგად იხსნება კათიონების არხები და წარმოიქმნება გავრცელებადი ნერვული იმპულსი, რომელიც აქსონის საშუალებით გადაეცემა ყნოსვით ბოლქვს. აქ ხდება ყნოსვითი "ხმაურიდან" სპეციფიკური სიგნალის გამორჩევა და მისი შემდგომი გადაცემა თავის ტვინში, რაც საბოლოოდ განაპირობებს ყნოსვით სიგნალზე ცხოველთა ქცევით პასუხს.

ამრიგად, ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, ნივთიერების სუნის შეგრძნება რთული ბიოქიმიური პროცესია და ის მკვეთრად იცვლება არომატული ბირთვების, ნახშირწყალბადების ფუნქციური ჯგუფებისა და მათი განმეორების მიხედვით.

სუნის მქონე ნივთიერებების რთული აღნაგობის გამო, მრავალი კომპიუტერული მოდელის დამუშავების მიუხედავად, ჯერ კიდევ ნაადრევია სუნის შესახებ რაიმე სერიოზული დასკვნის გაკეთება. მიუხედავად აღნიშნულისა დღეისათვის გამოვლენილია რამდენიმე გენი (Жимулев, 1997), რომელიც ალდეჰიდებისა და

ესთერების სუნის შეგრძნებას აკონტროლებენ (*olfB*, *olfC*, *olfD*, *olfE*, *sbl*). *olfE* გენი უკვე კლონირებულია, რომელიც გამოირჩევა მცირე ზომით (14000 წყვილი ნუკლეოტიდი).

ფართო მასშტაბით მიმდინარეობს სურნელოვან ნივთიერებათა ქიმიური სინთეზი და უკვე მოპოვებულია სერიოზული წარმატებებიც. ალბათ დადგა დრო, როცა ბევრი რამ, რასაც ბუნება გვთავაზობს, შევქმნათ ხელოვნურად, მცენარეებისაგან დამოუკიდებლად, გავუფრთხილდეთ მცენარეებს, გავუფრთხილდეთ გენეტიკურ ფონდს.

ფერი. სუნთან ერთად ფერი ერთ-ერთი ემოციური გამღიზიანებელია რომელიც განსაზღვრავს მწერების, ფრინველებისა და ძუძუმწოვრების საკვებ ობიექტებისადმი ლტოლვას. ყველა ცხოველი გამოირჩევა გარკვეული ფერისადმი მიდრეკილებით. ცნობილია, რომ ფერი როგორც ელექტრომაგნიტური ტალღები აღიქმება თვალით, სინათლის ხილული სპექტრის 380-დან 760 ნმ-ის დიაპაზონში. ტალღის სიგრძის ვიწრო ზოლში თვალი შეიგრძნობს მას ერთ ფერად, ხოლო რთული გამოსხივებისას, 380-დან 760-ნმ-მდე, როცა ყველა ტალღაა წარმოდგენილი - თეთრად. ხილულ ზოლში გამოიყოფა 7 ძირითადი ფერი. ტალღის სიგრძის ცვლილებისას ფერები გადადიან ერთმანეთში, რის გამოც წარმოიქმნება გარდამავალი ფერები. მათი კომბინაციით შეიძლება მიღებული იყოს ფერების დიდი მრავალფეროვნება (ცხრილი XI.3.).

ცხრილი XI.3.

ხილული სინათლის შემადგენელი ტალღების სიგრძე და ფერი

ფერი	ტალღის სიგრძე (ნმ)	ფერი	ტალღის სიგრძე (ნმ)
წითელი	760-620	ცისფერი	510-480
ნარინჯისფერი	620-590	ლურჯი	480-450
ყვითელი	590-510	იისფერი	450-380
მწვანე	575-510		

ადამიანის თვალი ფერის ცვლილებას 2 ნმ-ის ფარგლებში შეიგრძნობს. ნებისმიერი ნივთიერების თუ ობიექტის ფერი წარმოიქმნება სინათლის შერჩევითად შთანთქმის შედეგად. ამა თუ იმ ფერის შთანთქმისას ჩვენ აღვიქვამთ საწინააღმდეგო ფერს. მაგალითად, ვინაიდან ქლოროფილით ხდება წითელი სინათლის შთანთქმა, ჩვენ მას აღვიქვამთ მწვანედ. ნარინჯისფერის შთანთქმისას აღიქმება მომწვანო-ლურჯი ფერი, ხოლო ლურჯი ფერის შთანთქმისას - ნარინჯისფერი და ა. შ.

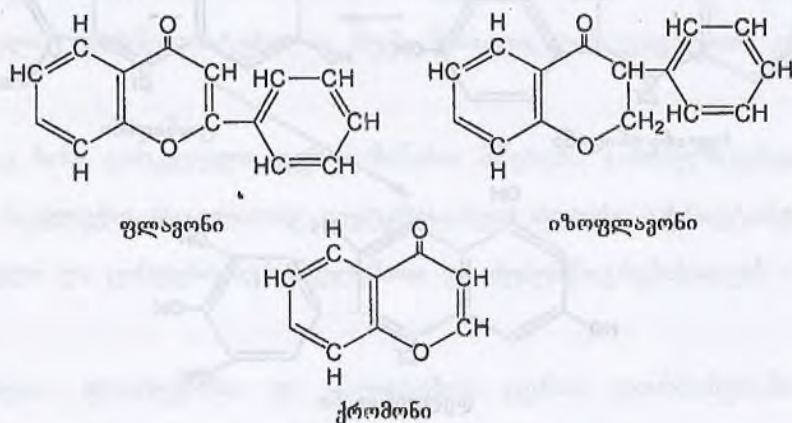
ადამიანის თვალი ვერ შეიგრძნობს ულტრაიისფერ და ინფრაწითელ გამოსხივებას. თვალი განსაკუთრებით მგრძნობიარეა იმ სხივებისადმი, რომელთა ტალღის სიგრძე 555 ნმ-ის ფარგლებში მერყეობს (ყვითელი-მწვანე). თუმცა ყველა ცხოველისათვის ეს არ არის ტიპური.

ფუტკრის თვალი, როგორც სხვა ბევრი მწერის თვალი, განსაკუთრებულ მგრძნობიარობას იჩენს სპექტრის მოკლე და ახლო ულტრაიისფერი ტალღებისადმი. ამის გამო, ადამიანებისაგან განსხვავებით, ფუტკარი კარგად არჩევს ყვითელ და ლურჯ ფერს, ზღვის ფრინველები მგრძნობიარენი არიან წითელი ფერისადმი, ძაღლებსა და კატებს სუსტად აქვთ განვითარებული ფერადი ხედვა, რაც შეეხება ხარებს, მათში წითელი ფერი ძლიერ აგრესიულობას იწვევს. მგელი - მხოლოდ შავთეთრად ხედავს, ვინაიდან ის მტაცებელია და მისთვის ფერს მნიშვნელობა არა აქვს, მთავარია, ნადავლი ჩაიგდოს ხელში. მტაცებელი თევზები კი, მაგალითად, სტავრიდა ადვილად ყლაპავს და ებმება მოძრავ თეთრ ანკესზე.

თვალში, კერძოდ თვალის ბადურაში, სინათლის მიმღები ორი ძირითადი რეცეპტორია წარმოდგენილი, ჩხირები და კოლბები. სუსტ განათებაზე დაახლოებით 1 მილიარდი ჩხირი რეაგირებს. ჩხირებით ვერ ხერხდება სინათლის ტალღის სიგრძის დიფერენცირება, მაგრამ ეს პროცესი, ძლიერი განათების დროს, ადვილად ხორციელდება კოლბების დონეზე, რომელთა საერთო რიცხვი 3 მილიონს აღემატება. არსებობს სამი ტიპის კოლბა, რომლებიც განსხვავდებიან ფერთა

შეგრძნებით. ჩხირებითა და კოლბებით სინათლის შეგრძნებაში მონაწილეობს ქრომოპროტეინი როდოპსინი (მხედველობის პურპური). როდოპსინი ცილა ოპსინისა და პიგმენტ რეტინალის რთული ქრომოპროტეინია. კოლბებში აღმოჩენილია ოპსინი, რომლის მეშვეობით შთაინთქმება წითელი, მწვანე და ცისფერი. რეტინალით შეიძლება შთანთქმულ იქნეს ულტრაიისფერი სხივებიც, მაგრამ ნორმაში ეს არ ხდება ვინაიდან ულტრაიისფერი სხივები წინასწარ შთანთქმება რქოვანათი, ამის გამო, მას დამცველი ფუნქციაც აკისრია. ალბათ ამით უნდა ავხსნათ ის ფაქტი, რომ კატარაქტით დაავადებისას რქოვანას მოცილების გამო აღამიანები შედარებით ადვილად ახერხებენ კითხვას ულტრაიისფერი სხივებით განათების პირობებში.

რეტინალი ვიტამინ A-ს აღდებია. აშენებულია β -იონონის ბირთვისა და იზოპრენის 2 ნაშთისაგან. რეტინალის ნახშირწყალბადების ჯაჭვი განაპირობებს განსხვავებული ენერგიის მქონე სინათლის ტალღის შთანთქმას და ელექტრონების სპეციფიკური განაწილების ფიქსაციას.



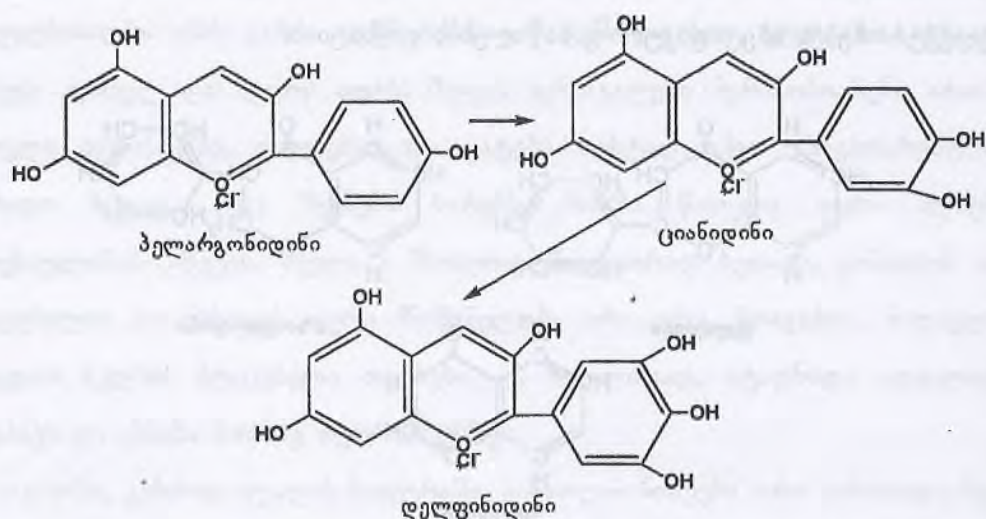
სურათი XI.3. მცენარეთა შეფერილობაში მონაწილე

ფლაკონი და იზოფლაკონი

როგორც სურთი XI.3-დან ჩანს ფლავონის ბირთვი აშენებულია ქრომონისა და ფენილის ბირთვისაგან. ქრომონი ბენზო- γ -პირონია, მიიღება ბენზოლისა და γ -პირონის ბირთვის კონდენსაციით. თუ ქრომონის α -მდგომარეობაში ფენილის ბირთვი დაკავშირდა წარმოიქმნება ფლავონი, β -მდგომარეობაში დაკავშირებისას - იზოფლავონი. ფლავონოლები მიიღება ფლავონის ჰიდროქსილირებით.

დღეს უკვე ეჭვს არ იწვევს ის ფაქტი, რომ მცენარეთა ფოთლების შეფერილობა ძირითადად ფლავონოიდებითაა განპირობებული, რომელთა შორის უმთავრესია ფლავონები, იზოფლავონი და ანტოციანიდინები.

ანტოციანიდინებიდან განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პელარგონიდინი, ციანიდინი და დელფინიდინი. ისინი, pH-ისაგან დამოკიდებულებით გადადიან ერთმანეთში, შესაბამისად იცვლება ფერი: პელარგონიდინი (ღია წითელი) (+ 3'-OH) $\rightarrow$ ციანიდინი (ჟოლოს ფერი) (+5'-OH) $\rightarrow$ დელფინიდინი (მეწაპული ფერი).



ანტოციანიდინების ჰიდროქსილირება სპეციფიკური ენზიმებით, წყალბადი-ონთა კონცენტრაციისაგან დამოკიდებულებით ხორციელდება, შედეგად, მკვეთრად იცვლება მცენარეთა ფოთლების შეფერილობა. მაგალითად, რუსული ლილილოს (*Centaurea cyanus*) ფოთლის ლურჯი ფერი ციანიდინის ტუტე მარ-

ილითაა განპირობებული, მისი ოქსონური მარილი იძლევა ვარდის და გერანის ფერს. ყაყაჩოს ფოთლის წვენი მეაგეა, ამ შემთხვევაში, ციანიდინი იერთებს წყალბადის ერთ ატომს და წარმოიქმნება წითელი ფერი. ფერის ცვალებადობა აღინიშნება მეთილირების შედეგადაც. დელფინიდინის მეთილირებით მისი მეწამული ფერი გადადის მოვარდისფრო-იისფერში (პეტუნიდინი, 3'-მეთილ-დელფინიდინი), ხოლო 5'-მდგომარეობაში დამატებითი მეთილირებით მიიღება მოწითალო-ლილისფერი (5'-მეთილპეტუნიდინი).

ფერებისადმი სპეციფიკური ლტოლვის გამო ფერების მიხედვით იცვლება მწერების, ფრინველებისა და ძუძუმწოვრების ქცევითი რეაქციები: ღამურები შეიგრძნობენ მკრთალ მწვანე და მკრთალ წითელს, ფუტკრები - ყვითელს, ცისფერს და თეთრს, შეუძლიათ შეიგრძნონ ულტრაიისფერი, არამგრძნობიარენი არიან წითელი ფერის მიმართ, ხოჭოები შეიგრძნობენ ნაცრისფერს და მომწვანოს, პეპლები - მკვეთრ წითელსა და მეწამულს, ჩრჩილი - წითელ, მეწამულ ტონებს, თეთრ და ღია ვარდისფერს, ბუზები - ნაცრისფერს, ყავისფერს, მეწამულ და მწვანეს, თაგვები - საკვებს შიდა თეთრი ნაწილით, რომელიც გარშემორტყმულია მუქი წითელი თანაყვავილით, კრაზანა - ყავისფერს.

როგორც ჩანს გარკვეული ფერის მიმართ მწერებს გამომუშავებული აქვთ პირობითი რეფლექსი. მაგალითად ფუტკრისათვის ძლიერი ატრაქტანტია ყვავილის ყვითელი და ცისფერი, ფრინველებისა და ძუძუმწოვრებისათვის - წითელი და მწვანე.

მცენარეთა ფოთლებისა და ნაყოფების ფერის ფორმირებაში გარდა ქლოროფილისა (მწვანე), მონაწილეობს სხვა პიგმენტებიც: კაროტინი, ქსანთოფილი (ყვითელი), ლიკოპინი (წითელი) და მრავალი სხვ. ფოთლისა და ნაყოფის ფერი უპირატესად ქლოროფილითაა მასკირებული. მაგალითად, პომიდვრის წითელი ფერი (ლიკოპინი) ვლინდება მხოლოდ ნაყოფის დამწიფებისას ქლოროფილის დაშლის შემდეგ. შემოდგომაზე, მუხის ფოთლის ყვითელი ფერი ქლორო-

ფილის დაშლის შემდეგ ვლინდება. მსგავს მოვლენებთან გვაქვს საქმე სხვა სახის შეფერილობის ცვლილებისას.

ფერებისადმი ასეთმა დიფერენციულმა დამოკიდებულებამ დიდი ეკოლოგიური დატვირთვაც მიიღო, ვინაიდან საკვების მოპოვების პროცესში მწერებს სარგებლობაც მოაქვთ, ისინი ხელს უწყობენ მცენარეთა ჯვარედინ დამტვერვას. მიმნიშნებელია ნექტარი, რომელიც შეიძლება იყოს წერტილოვანი ან ხაზოვანი. პიგმენტებით ნექტრის ინტენსიური შეფერილობის გამო ის ადამიანის თვალისთვისაცაა მისაწვდომი. ამგვარად, ყვავილის შეფერილობა და ნექტარი, როგორც ატრაქტანტი ფაქტორი, განსაზღვრავს გარემოში ცხოველთა ქცევით რეაქციებს და მათ განსაზღვრავს ეკოლოგიურად მათთვის სასარგებლო გარემოში.

გემო. გემო, ისე როგორც სუნის და ფერი, ცხოველთა კვებითი ქცევის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი მოტივაციური ფაქტორია. სასიამოვნო სუნისა და ფერის შეგრძნების შემდეგ, საკვების გემოს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ცოცხალი ორგანიზმების მიზიდვაში. ეს მოვლენა განსაკუთრებით კარგად გამოვლინდა მცენარეებისა და მწერების მაგალითზე. ამის დასტურია ისიც, რომ თუ საკვებიდან გამოვრიცხავთ მწერისათვის აუცილებელ გემოვნების ატრაქტანტს, ცხოველი მას არ გამოიყენებს საკვებად, რაც შეიძლება მისი დაღუპვის მიზეზიც გახდეს. ამის საუკეთესო მაგალითია მონოფაგი თუთის აბრეშუმხვევია, ფრინველებიდან - ჩიმბორასოს კოლიბრი.

სუნის მსგავსად გემოს შეგრძნებისათვის არსებობს სპეციფიკური რეცეპტორები, რომელთა უშუალო კონტაქტი საკვებთან განსაზღვრავს ამა თუ იმ საკვების გემოს შეგრძნებას.

გემოს შემგრძნები ქემორეცეპტორების განლაგება და ანატომიური აგებულება დიდი თავისებურებით ხასიათდება. თუ ძუძუმწოვრებში გემოს შემგრძნები რეცეპტორები პირის ღრუში ენაზეა განლაგებული, ზოგიერთი მწერი გემოს ფეხებით შეიგრძნობს. გემოვნების დგრილები ძვლოვან თევზებში წარ-

მოდგენილია პირის ღრუსა და ულვაშებზე, ზოგიერთ ცხოველში კი - მთელ სხეულზეა მიმოხვეული.

ადამიანის ენა კუნთოვან ქსოვილია, რომელზეც დაახლოებით 9000 გემოს დგრილია. თითოეულ მათგანზე არის 50-100 სპეციალიზებული ეპითელიური უჯრედი ნერვული დაბოლოებებით. ენაზე გემოს დვრილების რაოდენობა იცვლება ასაკის მიხედვით. თუ ბავშვის ენა მთლიანადაა დაფარული დვრილებით, ასაკის მატებასთან ერთად მათი რიცხვი ერთეულ ფართობზე საგრძნობლად მცირდება. ეს ტენდენცია განსაკუთრებით ძლიერდება 50 წლის ასაკიდან.

ისე როგორც სუნის და ფერის შეგრძნებისას, გემოს შეგრძნების დროსაც სპეციალურ რეცეპტორებში აღმოცენდება ელექტრული იმპულსები, რომლებიც საკვებისაგან დამოკიდებულებით განსხვავდებიან აღმოცენების სიხშირითა და ინტენსივობით. ეს ოსცილოგრაფიულად კარგად იქნა დამტკიცებული ენაზე 0.1 მოლარობის სხვადასხვა მარილის ხსნარის დაწვეთების პირობებში.

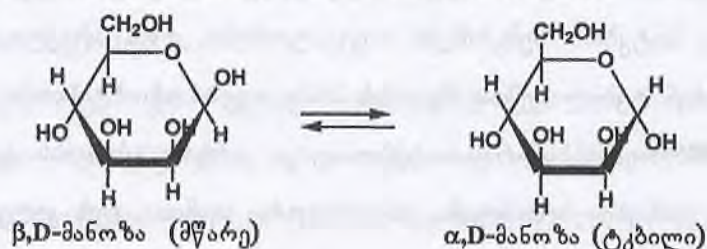
სამწუხაროდ, გემოს რეცეპტორები და გემოს შეგრძნები მექანიზმი ჯერ კიდევ არაა სათანადოდ შესწავლილი. არ არსებობს ტესტირების ობიექტური შეფასების ხელსაწყო. ამიტომ, გემოს ტესტირება დღემდე პირობითია და სპეციალისტ თეისტერების მიერ ენით წარმოებს, რაც ეჭვგარეშეა, დიდი ინდივიდუალობით გამოირჩევა და საბოლოო დასკვნა მხოლოდ მრავალი თეისტერის გასაშუალებული შეფასებით შეიძლება შეჯერდეს. გემოს შეგრძნების უნარი დიდად არის დამოკიდებული ადამიანის განწყობასა და ჯანმრთელობაზე. მაგალითად, გრიპით დაავადებისას ადამიანს ხშირად საერთოდ ეკარგება გემოს შეგრძნების უნარი. გარკვეული თავისებურებებით გამოირჩევიან კატები. კატების ენაზე იმდენად მცირეა სიტკბოს შეგრძნები რეცეპტორები, რომ პრაქტიკულად ისინი ვერ შეიგრძნობენ ტკბილ გემოს. მღვიმის ბრმა თევზი ანოპტიზთისი კი პირიქით, გლუკოზის 0.005%-იანი ხსნარის სიტკბოსაც კი კარგად გრძნობს. გემოს წარმოშობისა და შეგრძნების პრობლემა, ისე როგორც სუნისა, ჯერ კიდევ ჰიპოთეზების ღონეზეა. გემოს შეგრძნების ერთ-ერთი აუცილებელი პირობაა ნივთიერე-

ბათა წყალში ხსნადობა და რეცეპტორთან მისი დაკავშირების უნარი. ამ შემთხვევაშიც ძალაში რჩება პრინციპი გასაღები-კლიტე, სადაც გასაღების ფუნქციას ტკბილი გემოს გლუკოფორი (ტკბილი გემოს მქონე ნივთიერებათა ჯგუფი) ასრულებს, ხოლო რეცეპტორისას - რთული ცილა. გლუკოფორი, როგორც გასაღები, კარგად მოერგება კლიტეს (რეცეპტორი) თუ ატომებს შორის მანძილი დაახლოებით 3×10^{-8} სმ-ია და ხასიათდება ელექტრონაქცეპტორული თვისებით (ჟანგბადი, იშვიათად აზოტი) და წყალბადური ბმების წარმოქმნის უნარით. გემო დამოკიდებულია მოლეკულათა ქიმიურ შენებაზე, მათ სტერეოსპეციფიკურობაზე და რეცეპტორის მიმართ ფუნქციური ჯგუფების განთავსებაზე.

მწარე და ტკბილი გემოს რეცეპტორები შეიძლება 3-4 Å-ის მანძილზე იყოს დაცილებული. ტკბილი გემოს რეცეპტორის მიმართ მეთილ- α -D-მანოზიდი სტრუქტურულად შეთავსებადია, ხოლო მწარე გემოს რეცეპტორი მეთოქსი ჯგუფისა და ჟანგბადის ხიდის მიმართაა სტერიულ შესაბამისობაში (Birch, Lee, 1974; Birch, Mylvagan, 1976).

სავარაუდოა, რომ წარმოდგენილი მოდელის თანახმად ტკბილი გემოს მქონე ნივთიერება უნდა იყოს ჰიდროფილური და ახასიათებდეს წყალბადური ბმების წარმოქმნის უნარი.

გაირკვა, რომ გემოვნების დვრილებიდან გამოყოფილი ცილა-რეცეპტორები ადვილად წარმოქმნიან წყალბადურ ბმებს ტკბილი გემოს მქონე ნივთიერებებთან. ანომერული ნახშირბადის კონფორმაციული ცვლილებაც კი საკმარისია იმისათვის, რათა წარმოიქმნას სრულიად საწინააღმდეგო გემოს მქონე ნაერთი, მაგალითად, β -D-მანოზა - მწარეა, α -D-მანოზა კი ტკბილი.



ნახშირწყლების ჯგუფის წარმომადგენელთა დიდი ნაწილი ტკბილი გემოსია, მაგრამ დიდი განსხვავებაა მათ შორის სიტკბოს ხარისხის მიხედვით. განსხვავება აღინიშნება აგრეთვე მათი ფიზიკურ-ქიმიური მდგომარეობის მიხედვით, ხსნარში და კრისტალურ მდგომარეობაში (ცხრილი XI.5).

ცხრილი XI.5.

შაქრების სიტკბოს ხარისხი პირობით ბალებში წყალხსნარში და კრისტალურ მდგომარეობაში (Shallenberger, Acree, 1971)

შაქარი	სიტკბო ხსნარში*	კრისტალური ნივთიერების სიტკბო
β,D-ფრუქტოზა	100-175	180
საქაროზა	100	100
α,D-გლუკოზა	40-79	74
β,D-გლუკოზა	30-40	82
α,D-გალაქტოზა	27-67	32
α,D-მანოზა	59	32
α,D-ლაქტოზა	48	32
β,D-მალტოზა	32-46	-

ახლა ძნელია იმის მტკიცება, რომ ეს განსხვავებები ქიმიური სტრუქტურითაა განპირობებული თუ რეცეპტორებთან მათი სტერიული შეთავსებულობით ან პირობით, შეუთავსებლობით, ვინაიდან ტკბილი გემოთი ხასიათდება არა მარტო შაქრები, არამედ სრულიად განსხვავებული სტრუქტურის მქონე არაშაქრებიც (გლიკოლები), ამინომჟავები, პეპტიდები და ცილებიც კი.

სიტბოში განსხვავება მკვეთრად ვლინდება ცალკეული ამინომჟავების დონეზე. როგორც ცხრილი XI.6.-დან ჩანს ასეთი განსხვავება უპირატესად L- და D-იზომერებზეა დამოკიდებული.

ცხრილი XI.6.

ამინომჟავების გემო L- და D-იზომერული ფორმების მიხედვით

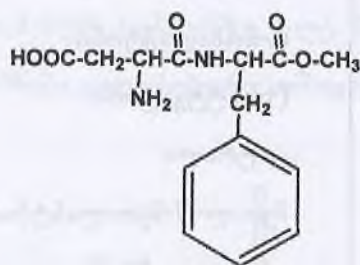
(Shallenberger, Acree, 1971)

ამინომჟავები	L-იზომერი	D-იზომერი
ალანინი	ტკბილი	ტკბილი
ასპარაგინი	უგემური	ტკბილი
გლუტამატი	რთული გემო	უგემური
გლიცინი	ტკბილი	ტკბილი
ჰისტიდინი	უგემური	ტკბილი
ლეიციანი	ოდნავ მწარე	ძლიერ ტკბილი
მეთიონინი	უგემური	ტკბილი
ფენილალანინი	ოდნავ მწარე	ტკბილი, ტოვებს მწარე გემოს
პროლინი	ტკბილი	—
სერინი	ტკბილი	ძლიერ ტკბილი
თრეონინი	—	ტკბილი
ტრიპტოფანი	უგემური	ტკბილი
ტიროზინი	მწარე	ტკბილი
ვალინი	ოდნავ ტკბილი, დაკრავს მწარე გემო	ძლიერ ტკბილი

ისე როგორც შაქრებში, ამინომჟავების, პეპტიდებისა და ცილების სტრუქტურიდან გამომდინარე გემოს განმსაზღვრელი სტრუქტურის შესახებ რაიმე

სერიოზული დასკვნა არ გაკეთებულა. საქმეს ართულებს ისიც, რომ ზოგიერთი დიპეპტიდი იმდენად მაღალი სიტკბოთი გამოირჩევა, რომ ის გამოიყენება შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა საკვებად. მაგალითად, **L-ასპარტილ-L-ფენილალანინი** (ასპარტამი) სიტკბოს მაჩვენებლის მიხედვით დაახლოებით **200-**ჯერ აღემატება საქაროზას.

ასპარტამის შემადგენელ ამინომჟავებს ცალცალკე პრაქტიკულად არ ახასიათებთ ტკბილი გემო. ასპარტამის აღმოჩენა დაუდევარი ქიმიკოსის სახელთანაა დაკავშირებული, რომელმაც მისი გემო რეაქციის პროდუქტით გაჭუჭყიანებული თითების გალოკვისას შეიგრძნო.



L-ასპარტილ-L-ფენილალანინის
მეთილის ესთერი

როდესაც **L-ასპარტილ-L-ფენილალანინის** მეთილესთერში **L-ასპარტატი** შეცვალეს მისი იზომერი **D-ასპარტატი**თა და **D-გლუტამატი**თ, მიღებული დიპეპტიდი უგემური აღმოჩნდა. მაგრამ, როცა დიპეპტიდში ციკლური ამინომჟავა ფენილალანინი შეცვლილ იქნა აციკლური ამინომჟავა მეთიონინით და ტიროზინით (ფენილალანინის დაჟანგვის პროდუქტი-ჰიდროქსიფენილალანინი) დიპეპტიდში შენარჩუნებულ იქნა ტკბილი გემო. სიტკბოს შემცირება აღინიშნა **L-ასპარტილ-L-ფენილალანინის** მეთილესთერში მეთილის ჯგუფის ეთილით შეცვლისას.

საკვების გემოს საკითხებზე მრავალი მოსაზრება გამოითქვა, ბევრი იწერება მათი რეცეპტორების შესახებაც, მაგრამ, როგორც ჩანს, არცერთი ჰიპოთეზა არ არის ჭეშმარიტებასთან ახლოს, რიგი მოსაზრება ურთიერთ საპირისპირო და

ხშირად ურთიერთგამომრიცხავია. თუმცა ექვს არ იწვევს ის ფაქტი, რომ ხილისა და ბოსტნეულის გემო გარკვეული სტრუქტურის მქონე ორგანული ნაერთებიდან განპირობებული (ცხრილი XI.7).

ცხრილი XI.7.

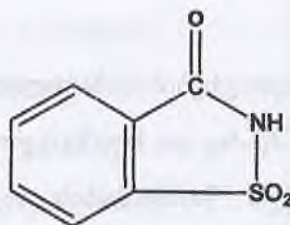
ხილისა და ბოსტნეულის გემოსი და არომატის განმსაზღვრელი ორგანული ნივთიერებები (Harborne, 1982)

მცენარე	სუნის მქონე იდენტიფიცირებული ნივთიერებები
ხ ი ლ ი	
ვაშლი	ეთილ-2-მეთილბუტირატი
ბანანი	ამილაცეტატი, ამილპროპიონატი, ევგენოლი
ქოქოსის კაკალი	α -ნონალაქტონი
გრეიფრუტი	(+)-ნუტკატონი
ლიმონი	ციტრალი
მანდარინი	მეთილ-N-მეთილანტრანილატი, თიმოლი
ატამი	უნდეკალაქტონი
ჟოლო	1-(n-ჰიდროქსიფენილ)-3-ბუტანონი
ვანილი	ვანილინი
ბ ო ს ტ ნ ე უ ლ ი	
შავი წიწაკა	2-იზობუთილ-3-მეთოქსიპირაზინი
კიტრი	$\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-CH=CH-CH}_2\text{-CH}_2\text{-CH=CH-CHO}$
ნიორი	დი-2-პროპენილდისულფიდი
ხახვი	დიპროპილდისულფიდი, პროპანთიოლი
ს ო კ ო ე ბ ი	ლენტიონინი

ტკბილი გემოს მქონე როგორც ნახშირწყალბადოვანი, ისე პეპტიდური ბუნების ნივთიერებებმა მათი მაღალი სიტკბოსა და დაბალი კალორიულობის გამო ფართო გამოყენება ჰპოვა საკონდიტრო მრეწველობაში.

განსაკუთრებული ინტერესი გამოიწვია ძლიერ ტკბილი ნივთიერების საქარონის აღმოჩენამ, რაც აგრეთვე დაუდევარი ქიმიკოსის სახელთანაა დაკავშირებული. მან ეს აღმოჩენა გააკეთა ტუჩებზე დაუბანელი ხელით შეხების დროს. შედეგად, როგორც ყველაზე ტკბილმა ნივთიერებამ, საქარინმა დიდი გამოყენება პპოვა პრაქტიკაში. სიტკბოს მაჩვენებლის მიხედვით ის დაახლოებით 300-ჯერ აღემატება საქაროზას. ადამიანები განასხვავებენ საქარინს საქაროზისაგან. ამ მხრივ განსაკუთრებით მგრძნობიარენი აღმოჩნდნენ ფუტკრები და პეპლები. მრავალი მეცნიერის ცდა შეეცვალა მწერების საკვებში საქაროზა საქარინით უშედეგოდ დამთავრდა.

საქარინის ინდუსტრიული წარმოება 1900 წლიდან დაიწყო და მან ფართო მასშტაბები მიიღო, მაგრამ ბუმი საქარინზე მალე შეწყდა. ხანგრძლივად მიღებისას ადამიანებში აღინიშნება ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარება.



საქარინი

საუკუნის საოცრებად იქნა მიჩნეული აფრიკაში გავრცელებულ მცენარეებში (*Dioscoreophyllum cumminsii* (Menispermaceae), *Thaumatococcus-dantellii* (Marantaceae)) „ტკბილი ცილების“, ე.წ. „ნაყოფსიურპრიზის“, „სუდანის შესანიშნავი ნაყოფის“ აღმოჩენა. „ტკბილი ცილა“ ლიტერატურაში რამდენიმე სახელით მოიხსენიება (მონელინი, სერენდიპი, ტაუმატინი I და II). აღნიშნულ მცენარეთა ნაყოფებს ადგილობრივი მოსახლეობა წარმატებით იყენებს საკვებად. „ტკბილი ცილა“ ბუნებრივი ამინომჟავებისაგანაა აშენებული. მის შენებაში მონაწილეობს თითქმის ყველა ამინომჟავა გარდა ჰისტიდინისა, შედგება ცილის ოთხი

სუბერთეულისაგან, თითოეული მათგანი აშენებულია 42, 52 ამინომჟავას ნაშთისაგან. ცილის სუბერთეულებად დაშლისას ტკბილი გემო იკარგება. სავარაუდოა, რომ ცილის ტკბილი გემოს ფორმირებაში, ასპარტამის მსგავსად, სხვა პეპტიდური კომბინაციების მონაწილეობაც. არც ის არის გამოკვლეული, რომ ცილის ეს თვისება განპირობებული იყოს მეორეული, მესამეული და მეოთხეული სტრუქტურით. ცილის ხსნარის 70-75°C-ზე გაცხელებისას, როცა ჯერ კიდევ შენარჩუნებულია პირველადი სტრუქტურა და აღინიშნება ცილის ნაწილობრივი დენატურაცია, ტკბილი გემო იკარგება. ცილის გემოს ფორმირებაში ცილის კონფორმაციის მნიშვნელობის საკითხი კვლავ ღიად რჩება. თუმცა, უნდა ვივარაუდოთ, რომ ცილის გემოს ფორმირებაში მეორეულ და მესამეულ სტრუქტურებთან ერთად არსებითი როლი უნდა ენიჭებოდეს ცილის პირველად სტრუქტურაში ამინომჟავების თანმიმდევრობას, ვინაიდან, ცილის, როგორც მეორეული, ისე მესამეული სტრუქტურა თავად ცილის პირველად სტრუქტურაშია დეტერმინირებული.

ტკბილი გემოს მქონე ნივთიერებების პარალელურად მცენარეებში ფართოდაა გავრცელებული მჟავე, მწარე და მლაშე გემოს მქონე ნივთიერებებიც, რომლებიც როგორც მეორეული წარმოშობის ნაერთები დიდი რაოდენობით გროვდება მცენარეთა სხვადასხვა ნაწილებში (ივანოვი, 1960).

მჟავე, მწარე და მლაშე გემოს რეცეპტორები ენის გვერდებზე და უკანა უბანშია ლოკალიზებული. ყველაფერი ის, რაც ზოგადად ითქვა გემოს შემგრძნები რეცეპტორების აგებულების შესახებ, მჟავე, მწარე და მლაშე რეცეპტორებზეც ვრცელდება. აქაც უპირველესი მოთხოვნაა წყალში ხსნადობა, მოლეკულის დაკავშირება რეცეპტორთან, ელექტრული იმპულსების აღმოცენება და თავის ტვინში მისი გავრცელება. მჟავე გემო შეიძლება განპირობებული იყოს აცეტატიტ, ნახშირმჟავათი, ფოსფორმჟავათი (კოკა-კოლა) და სხვ. არის მოსაზრება, რომ მჟავე ბუნების შემგრძნებ რეცეპტორებში ჭარბადაა მჟავე თვისების ცილები. ეს განპირობებულია ცილებში გლუტამატისა და ასპარტატის სიჭარ-

ბით. მათი თავისუფალი კარბოქსილის ჯგუფები პროტონიზებულია და მხოლოდ წყალბადის იონთან დაკავშირების შემდეგ იქმნება ისეთი პირობა, როცა ცილარეცეპტორის კონფორმაციული ცვლილებების შედეგად ხდება ელექტრული სიგნალის აღმოცენება და მისი გავრცელება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში.

ცხრილი XI.8.

მჟავე და მწარე გემოს მქონე ნივთიერებები (Эткинс, 1991)

მცენარეები	ნივთიერება	გემო
რევანდი	ოქსალოაცეტატი	მჟავე
ვაშლი	მალატი	მჟავე
ისპანახი	ოქსალოაცეტატი	მჟავე
ლიმონი	ციტრატი	მჟავე
ქინაქინის ხე	ქინინი	მწარე
სვია	გუმულონი	მწარე
წიწაკა	პიპერინი	მწარე
წიწაკა	კაპსაიცინი	მწარე
კოჭა	ცინგერონი	მწველი, არომატული
პიტნა	მენტოლი	სიცივის შეგრძნობა

მწარე გემო ძირითადად ალკალოიდებითაა განპირობებული. როგორც უკვე აღვნიშნეთ ბევრი მათგანი (სტრიქნინი, ნიკოტინი, კოფეინი) უხამს წარმოადგენს. არის მოსაზრება, რომ მათი შემგარძნები რეცეპტორები შორეულ წარსულში ჩამოყალიბდა როგორც თავდაცვის საშუალება. ზოგიერთი მკვლევარის აზრით დინოზავრების ამოწყვეტის ერთ-ერთი მიზეზი რეპტილიებში უხამის შემგარძნები რეცეპტორების უქონლობა იყო. თავის მხრივ, დინოზავრების ამოწყვეტა ალკალოიდებით მდიდარი ფარულთესლოვნების გავრცელების პერიოდს ემთხვევა. მიუხედავად იმისა, რომ რეპტილიებისაგან განსხვავებით ევოლუციის

პროცესში ცხოველებსა და ადამიანში ალკალოიდების მიმართ ტოლერანტობა გამოიწვევდა, ორგანიზმში მათი აკუმულირება მაინც სახიფათოა. მცირე დოზებით მიღებისას ისინი ერთგვარი საექვო „სიამოვნების“ მომგვრელნიც არიან, მაგალითად, ნიკოტინი (თამბაქო), კოფეინი (ყავა) და სხვ.

მლაშე გემო ძირითადად არაორგანულ ნივთიერებათა მარილებითაა განპირობებული, მაგალითად, სუფრის მარილი (ნატრიუმის ქლორიდი). სუფრის მარილს საკვების მომზადების შემდეგ უმატებენ. ნატრიუმის ქლორიდის თანაობისას კერძების დუდილის პროცესში ვიტამინების დიდი ნაწილი იშლება. მლაშე გემოს შეგრძნების რეცეპტორებთან სტრუქტურულად ასოცირებულია Na^+ -ის არხები. აღნიშნული არხის ამილორიდით ბლოკირებისას NaCl -სადმი ენის მგრძნობიარობა მცირდება და სავსებით იკარგება მლაშე გემოსადმი მგრძნობიარე უჯრედების პასუხები. ნატრიუმის არხის ღია მდგომარეობის გახანგრძლივებით, პირიქით, ადამიანის ენით მლაშე გემოს მქონე ნივთიერებების შეგრძნება მატულობს. ამილორიდ მგრძნობიარე Na^+ -ის არხების მდგომარეობაზე გავლენას ახდენს Ca^{2+} , pH და G-ცილა. აღრენალექტომიისას Na^+ -ის იონებისადმი ორგანიზმის მგრძნობიარობა მცირდება. ანტიდიურეტიული ჰორმონის გავლენით, პირიქით, NaCl -სადმი მგრძნობიარობა მატულობს, რის გამოც, ბუნებრივია, NaCl -შემცველი საკვები საკმაოდ მლაშედ და ნაკლებ სასიამოვნოდ მოგვეჩვენება.

ტკბილი, მლაშე, მჟავე და მწარე ნივთიერებების გემოს შეგრძნებაში აქტიურად მონაწილეობენ Na^+ , K^+ და Ca^{2+} -ის იონების არხები. ისინი განაპირობებენ მოქმედების პოტენციალის აღმოცენებას და პრესინაპსური უჯრედის მემბრანის დონეზე ნივთიერებათა ეგზოციტოზს (Lindermann, 1995). ყველა ნივთიერებას გააჩნია შეგრძნების მინიმალური დოზები. ადამიანში შაქრის შეგრძნების ზღურბლი 10 მმოლზე მეტია. შაქრის ეს დოზა საკმარისია, რომ პროცესში ჩაერთოს აღენილატციკლაზური სისტემა, რომელიც აქტივდება რეცეპტორის G-ცილით. ეს ექსპერიმენტულად იქნა დამტკიცებული ვირთაგვის ენის მაგალითზე. აღმოჩნდა, რომ გემოვნების დვრილებით მდიდარი ენის არედან მომზადებული მემ-

ბრანები ხასიათდება მაღალი ადენილატციკლაზური აქტივობით, რომელიც გტფ-ის თანაობისას აქტივდება შაქრებით, როცა მათი კონცენტრაცია 200 მმოლს აღემატება. საქაროზაზე საპასუხო რეაქცია აღინიშნა აგრეთვე 3',5'-ც-ამფ-ის თანაობისას. მიღებულია, რომ ც-ამფ ტკბილი გემოს შეგრძნებაში მეორადი მესენჯერის როლს ასრულებს. საქაროზაზე მორეაგირე თავისი გემოს მგრძნობიარე ბუტონების უჯრედებში გუანოზინ-3',5'-ციკლიური მონოფოსფატის, ც-ამფ-ის ან საქაროზის შეყვანისას აღინიშნა მემბრანის დეპოლარიზაცია. ტკბილი გემოს მქონე არაშაქრების გავლენით (საქარინი) არ ხდება ც-ამფ-ის რაოდენობის მატება, მაგრამ აღინიშნება ინოზიტოლ-1,4,5-ტრიფოსფატის რაოდენობრივი მატება და Ca^{2+} -ის, როგორც მეორადი მესენჯერის გამოთავისუფლება სუბუჯრედული სათავსოებიდან. აქედან გაკეთებულია დასკვნა, რომ მგრძნობიარე უჯრედებში არსებობს სიგნალის გადაცემის ორი გზა, ერთში მონაწილეობს ც-ამფ, ხოლო მეორეში - ინოზიტოლ-1,4,5-ტრიფოსფატი, რომლებიც თანაარსებობენ სიტკბოს შემგრძნებ უჯრედებში და არეგულირებენ ციტოზოლში Ca^{2+} -ის იონების განაწილებას.

საკვების კვებითი ღირებულება და სრულფასოვანი, რაციონალური კვება ერთგვარად აჯერებს ნივთიერებათა ყველა თვისებას, სუნს, ფერს, გემოს და უზრუნველყოფს ცოცხალ ორგანიზმებს აუცილებელი საკვები კომპონენტებით. მხოლოდ სრულფასოვანი საკვები განაპირობებს ცხოველთა თანასაზოგადოების დამაგრებას ეკოლოგიურად მკაცრად განსაზღვრულ არეალზე. სრულფასოვანი საკვების ქვეშ უპირველეს ყოვლისა იგულისხმება დაბალანსებული საკვები, რომელშიც წარმოდგენილია ყველა შეუცვლელი ამინომჟეა, სრულფასოვანი ცილები, ლიპიდები, ვიტამინები, ვიტამინური თვისების მქონე ნივთიერებები, ნახშირწყლები და მინერალური ნივთიერებები. სრულფასოვანი კვების აუცილებლობა ჯერ კიდევ მე-19 საუკუნეში იქნა შენიშნული. იაპონელი ექიმის ტაკაკას (1882) დაკვირვების თანახმად მეზღვაურთა ხანგრძლივი ნაოსნობისას ეკიპაჟის წევრთა 50% ავადდებოდა ბერი-ბერით, გარდაცვლილთა რაოდენობამ 8%

შეადგინა, მხოლოდ მჟადითა და ღორის ქონით კვებისას აღინიშნა ისეთი მძიმე დაავადება როგორიცაა პელაგრა (კანის დაავადება), რაც გამოწვეული იყო არასრულფასოვანი სიმინდის ცილა ზეინით კვების შედეგად. ცილა ზეინში ამინომჟავა ტრიპტოფანი არ არის. ტრიპტოფანი კი ნიკოტინის მჟავას წყაროა, რომლისგანაც სინთეზირდება ვიტამინი **PP** ანუ ნიკოტინის მჟავას ამიდი, რომელიც მონაწილეობს ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდის შენებაში (ნად⁺, ნადფ⁺).

ნად⁺ და ნადფ⁺ ოქსიდორედუქტაზების მრავალი წარმომადგენლის კონზიმიაცია, შესაბამისად, მრავალფეროვანია ავიტამინოზის დროს ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის სპექტრიც. მოუხარშავი თევზით, კერძოდ, სარკისებრი კობრით კვებისას მელიებში აღინიშნა ძლიერი პოლინევრიტი. გაირკვა, რომ ეს გამოწვეულია თევზებში არსებული მაღალი აქტივობის მქონე ენზიმ თიამინაზათი. მოუხარშავი თევზით კვებისას ენზიმ თიამინაზათი მაქსიმალურად იშლება **B₁** ვიტამინი, ვითარდება ავიტამინოზი, კავდება კეტომჟავების აგრობული დეკარბოქსილირება და მათი ჭარბი რაოდენობით დაგროვება იწვევს ნერვული ქსოვილის ძლიერ გაღიზიანებას. თევზის მოხარშვის შემდეგ თიამინაზას დენატურაციისა და ინაქტივაციის გამო ავიტამინოზით გამოწვეული პოლინევრიტი არ აღინიშნება. უნდა ვივარაუდოთ, რომ ხშირად ახალშობილთა ჭირვეულობა შეიძლება არასრულფასოვანი საკვებითაც იყოს განპირობებული.

ძლიერი ავიტამინოზი და ნივთიერებათა ცვლის მოშლა შენიშნულია უმი, თერმულად დაუმუშავებელი კვერცხით კვებისას. კვერცხის ცილაში წარმოდგენილია გლიკოპროტეინული ბუნების ცილა ავიდინი (ანტიავიტამინი), რომლის თანაობისას იბოჭება ვიტამინი ანუ ბიოტინი და ვითარდება ავიტამინოზი. ავიტამინოზის დროს შეიმჩნევა კანის ანთება (დერმატიტი), თმების ცვენა, ფრჩხილების დაზიანება, ტკივილები კუნთებში, დაღლილობა, ძილი, დეპრესია და სხვ. ამგვარად, ჩვენ გავეცანით სუნის, ფერის, გემოსა და საკვების როლს ცხოველთა კვებით ქცევაში და თანასაზოგადოებების ფორმირებაში. როგორც

ჩანს, ყველა ეს კომპონენტი ეკოლოგიური სისტემის უცილობო შემადგენელი ნაწილია და უზრუნველყოფს თანასაზოგადოებების ფორმირებას, ფლორისა და ფაუნის გაწონასწორებულ თანაარსებობას.

XI.1. გენმოდირიცირებული საკვები პროდუქტები და მათი გამოყენების პერსპექტივები

ბოლო 20 წელია, რაც მოსახლეობასა და მეცნიერებს აღელვებთ გენმოდირიცირებული პროდუქტების საკვებად გამოყენების საკითხები. აზრი გენმოდირიცირებული საკვები პროდუქტების შესახებ ორადაა გაყოფილი. მეცნიერების ნაწილს მიაჩნია, რომ გენმოდირიცირებული საკვები პროდუქტები საფრთხით უსაფრთხოა, ნაწილი კი კატეგორიულად ეწინააღმდეგება საკვებად მათ გამოყენებას. აღნიშნულის მიუხედავად ამერიკის შეერთებული შტატების ბაზრებზე გენმოდირიცირებული საკვები პროდუქტები ჯერ კიდევ 1995 წელს გამოჩნდა და დღეისათვის, სუპერმარკეტებში გასაყიდი პროდუქტების 2/3 გენმოდირიცირებულია. ამერიკელები უკვე რამდენიმე ათეული წელია მშვიდად მიირთმევენ გენმოდირიცირებულ საკვებ პროდუქტებს.

აღნიშნულის მიუხედავად ევროპა კატეგორიულად ეწინააღმდეგება ამ გადაწყვეტილებას და პრაქტიკულად კრძალავს ევროპის ქვეყნებში გენმოდირიცირებული საკვები პროდუქტების შეტანას, თუმცა, ევროპის ქვეყნების მოსახლეობის 21% თანახმაა გენმოდირიცირებული მცენარეული პროდუქტები გამოიყენონ საკვებად. ავსტრიაში, 2 მილიონი ხელმოწერა იქნა შეგროვილი გენმოდირიცირებული პროდუქტებით ვაჭრობის წინააღმდეგ. ნორვეგიის მთავრობამ კი აკრძალა იმ გენმოდირიცირებული ორგანიზმების გამოყენება, რომლებშიც ანტიბიოტიკებისადმი გამძლე მარკერული გენებია ჩართული.

მსოფლიოში პროდუქტების უმსხვილესი მწარმოებელი NESTLE, მოუწოდებს ევროპის სახელმწიფოების მეთაურებს, რომ არ გაუწიონ წინააღმდეგობა

ევროპის ქვეყნებში გენმოდიფიცირებული საკვები პროდუქტების იმპორტს, ვინაიდან, გენმოდიფიცირებული პროდუქტების გარეშე დღეს შეუძლებელია მსოფლიოს მოსახლეობის გამოკვება. ალბათ არც ის უნდა დავივიწყოთ, რომ დღეს ბუნებაში გავრცელებული მცენარეების არსებობა შორეული ჰიბრიდიზაციის და მუტაციის, მემკვიდრული ცვალებადობისა და სელექციის შედეგია.

წარმატებული მუტაცია, როგორც ცვლილებები ქრომოსომებში, მოსავლიანობისა და საკვებად მისი გამოყენების თვალსაზრისით, ხშირად გარკვეულ უპირატესობას ანიჭებს მას წინაპართან შედარებით, გენმოდიფიცირებული მცენარეებისა და საკვები პროდუქტების მოწინააღმდეგეებს უნდა შევახსენოთ:

1. თანამედროვე 42 ქრომოსომიანი ხორბალი სახეობათა და გვართა შორის რთული განმეორებადი შეჯვარების შედეგია, ის ალოპოლიპლოიდს წარმოადგენს.
2. ბანანი საკვებად უვარგისი ტრიპლოიდური ფორმის ჰიბრიდია;
3. რაფსი ველური კომბოსტოსა და რაფსის პროდუქტია;
4. მარცვლოვანები, ადრეული, საკვებად ნაკლებად ვარგისი შვრიისგან ყოველგვარი გენეტიკური ინჟინერიის გარეშე მიიღეს მექსიკელებმა.
5. ველური სოია განიხილება, როგორც კულტურული სოიის უახლოესი წინაპარი და მხოლოდ მისი ბუნებრივი ჰიბრიდიზაციის შედეგად იქნა მიღებული დღეს გავრცელებული სოია.
6. ბალის მარწყვი და თამბაქო აგრეთვე სახეობათაშორისი ჰიბრიდებია.

ხაზგასასმელია ის გარემოება, რომ დღეს არსებული მცენარეთა სახეობები იმდენად განსხვავდებიან მათი შორეული წინაპრებისაგან, რომ მეცნიერთა შორის მათი წარმომავლობის საკითხი ჯერ კიდევ სერიოზულ დავას იწვევს. აქედან ჩანს, რომ არსებობს ე.წ. „ბუნებრივი გენური ინჟინერია“ (დაყოვნებული სელექცია) და გენეტიკური აპარატის დონეზე გენეტიკურად დაჩქარებული გენმოდიფიცირება, გენური ინჟინერია - (მეცნიერულად დაჩქარებული სელექცია), რაც პრინციპულად არ განსხვავდება დროში დაყოვნებული სელექციისაგან.

არ შეიძლება არ აღვნიშნოთ, რომ თითქმის ყველა ქვეყანაში დიდი სიამოვნებით მიირთმევენ ისეთ გენმოდიფიცირებულ პროდუქტებს, როგორიცაა ბანანი, წიწაკა, სიმინდი, პომიდორი, კარტოფილი, სოია, მსხალი, საზამთრო, გაშლი და სხვა, რომელთაგან, ზოგიერთი წარმოდგენილია სურათის სახით და გამოირჩევიან დიდი ზომებით.



ბანანი



წიწაკა



სიმინდი



პომიდორი



მსხალი



საზამთრო



გაშლი

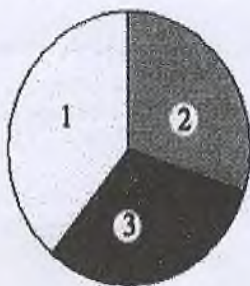


სხვადასხვა ხილი

სურათი XI.1.1. გაყიდვაში არსებული ზოგიერთი გენმოდიფიცირებული საკვები პროდუქტი.

უახლესი მონაცემებით მრავალ ქვეყანაში ვიტამინებითა და საკვები ნივთიერებებით გამდიდრებულ გენმოდიფიცირებულ პროდუქტებზე დიდი მოთხოვნაა, ხილით მდიდარ ისეთ ქვეყნებშიც კი როგორიცაა ინდოეთი, ჩილე და მექსიკა. საგულისხმოა ისიც, რომ აღნიშნულ ქვეყნებში გენმოდიფიცირებული პროდუქტების მიმართ პროტესტი მოსახლეობას არ გამოუთქვამს, რაც კარგათ ჩანს ქვემოთ წარმოდგენილი სურათიდანაც, სადაც მოცემულია ვიტამინებითა

და საკვები ნივთიერებებით გამდიდრებული გენმოდირებული პროდუქტების პოტენციალ მყიდველთა ნუსხა პროცენტობით.



სურათი XII.1.2. ვიტამინებითა და საკვები ნივთიერებებით გამდიდრებული გენმოდირებული პროდუქტების პოტენციალ მყიდველთა ნუსხა პროცენტობით. 1. ინდოეთი, 2. ჩილე, 3. მექსიკა.

არ შეიძლება არ აღვნიშნოთ, რომ რადიაციის საშუალებით მუტაციის დაჩქარების შემთხვევაში, რაც ხშირად გამოიყენება გენეტიკაში, ძნელად სავარაუდოა, თუ რა სახის ცვლილებები მოხდება ქრომოსომების დონეზე, ამიტომ შედეგი არაპროგნოზირებადია. გენური ინჟინერიის შემთხვევაში კი ვიცით, რა გენი შეგვყავს დნმ-ში და შესაძლებელია შედეგის წინასწარ განსაზღვრაც. პრაქტიკულად, ჩვენ მიზანმიმართულად ვახდენთ სასურველ ნივთიერებათა სინთეზის გაძლიერებას მოცემულ კონკრეტულ მცენარეში.

ბუნებრივად ისმის კითხვა თუ რატომ გახდა საჭირო გენმოდირებული მცენარეების დაჩქარებული წესით შექმნის აუცილებლობა? ალბათ უმთავრესია ის, რომ დღეს მსოფლიოს მოსახლეობის $2/3$ განიცდის შიმშილს, განსაკუთრებით ცილებზე. სამწუხაროდ, მძიმე ეკოლოგიური მდგომარეობის გამო (გაუდაბნოება, გვალვები, ტყეების არარაციონალური ჭრა, ხანძრები, კატასტროფები, მცენარეთა დაავადებები და სხვ.) სოფლის მეურნეობის პროდუქტების წარმოება შესამჩნევად ჩამორჩა მოსახლეობის რაოდენობის ინტენსიურ ზრდას. დედამიწაზე მნიშვნელოვნად დაირღვა ნივთიერებათა ბიოლოგიური წრებრუნვა. პრაქტიკულად კაცობრიობამ დაკარგა სავარგულების დიდი

ნაწილი, მაშინ როცა მთელი მსოფლიოს სახნავ-სათესი მიწების საერთო ფართობი არც თუ დიდია და ის 15 მლნ კმ²-ს არ აღემატება, დედამიწის 37% გაჭუჭყიანდა პესტიციდებით, ყოველწლიურად ბიოსფეროს კიდევ 11 მილიონ ჰექტარს ემუქრება გაუდაბნოება.

აღნიშნულთან ერთად, მცენარეთა დაავადებისა და სასოფლო-სამეურნეო პროდუქტების გაფუჭების გამო, მსოფლიოში საშუალოდ 50 ტრილიონი დოლარი უშედეგოდ იკარგება (<http://www.popmech.ru/part/?articleid=209D.ru.bricid=3>), მაშინ, როცა პლანეტის მოსახლეობის ნახევარი პრაქტიკულად არასრულფასოვნად იკვებება, მსოფლიოში კი რამდენიმე წამში შიმშილისგან ერთი ბავშვი იღუპება.

მრავალი მეცნიერი ვარაუდობს, რომ გარდა საკვები პროდუქტებისა, გენმოდირიცირებული მცენარეების მეშვეობით ბევრი ეკოლოგიური პრობლემა შეიძლება იქნეს გადაწყვეტილი ტყეების გადასარჩენად და ბიოსაწვავის ნედლეულის მოსაპოვებლად, უხვმოსავლიანი ჯიშების, ჰიბრიდებისა და მალაი პროდუქტიული ცხოველების შესაქმნელად, რომლებიც გამორჩეული იქნება დაავადების, მავნე მწერებისა და შხამ-ქიმიკატების, გვალვისა და სხვა სტრესფაქტორების მიმართ მაღალი ტოლერანტობით.

სწორედ ამ გარემოებამ უზიძგა მეცნიერებს, მცენარეთა დაზიანებისაგან დაცვისა და მოსავლიანობის გაზრდის მიზნით, გენეტიკისა და მოლეკულური ბიოლოგიის შესაძლებლობებზე დაყრდნობით დაემუშავებინათ ახალი სამეცნიერო ტექნოლოგიები, რომელთა საფუძველზე განვითარდა ისეთი სამეცნიერო მიმართულება როგორიცაა გენური ინჟინერია.

როგორც არ უნდა მივუდგეთ მსოფლიო მოსახლეობის შიმშილისაგან გადარჩენის პრობლემას, მისი დაძლევის გზა, მხოლოდ გენური ინჟინერიის უახლესი ტექნოლოგიების გამოყენებაზე გადის: გაიზრდება მოსავლიანობა, შემცირდება მცენარეთა დაცვის მიზნით გამოყენებული შხამ-ქიმიკატების რაოდენობა, შეიქმნება გაჭუჭყიანებისაგან გარემოს დაცვის რეალური პირობები. მაგალითისათვის

გავიხსენოთ, რომ ჰერბიციდებით, ინსექტიციდებითა და ცინებით სეზონზე მარტო შაქრის ჭარხალს დაახლოებით 10-ჯერ ამუშავებენ, ბანანებს კი ფუნგიციდებით წელიწადში 24-ჯერ წამლავენ.

დღეს სოფლის-მეურნეობაში გამოიყენება ადამიანისა და ბუნებისათვის მავნე 10000-მდე პესტიციდი, თუმცა, სამწუხაროდ, ბევრი მწერი, სოკო, ბაქტერია, ნემატოდები, ვირუსები, მავნებლები და პათოგენები ადვილად განიცდიან შხამ-ქიმიკატების მიმართ ადაპტაციას, ყალიბდება პესტიციდებისადმი რეზისტენტული ფორმები, რაც ადამიანის მიერ ახალი შხამ-ქიმიკატების შექმნის აუცილებლობას განაპირობებს. დღეს, პრაქტიკულად გამორიცხულია შხამ-ქიმიკატების გარეშე სასოფლო-სამეურნეო მოსავლიანობის გაზრდა, დადგა დრო გენური ინჟინერიის სწრაფი ტემპით განვითარებისა და პრაქტიკაში მისი დანერგვის აუცილებლობის საკითხი. ოცდამეერთე საუკუნე, მწერების, მავნებლებისა და პათოგენებისაგან მცენარეთა დაცვის საუკუნედ უნდა ვაღიაროთ, ჯერჯერობით სხვა გზა ჩვენ არ გაგვაჩნია. ალბათ ყველასათვის ცნობილია, რომ მხოლოდ ტრანსგენური კარტოფილით იქნა აცილებული კოლორადოს ხოჭოს მავნებლობა, კარტოფილის, როგორც კულტურის შენარჩუნება და შხამ-ქიმიკატების ზემოქმედებისაგან თავის დაღწევა. ნახევარი საუკუნეა, რაც *B. thuringiensis* კულტურას და მისგან გამოყოფილ ტოქსიკურ ცილას, როგორც „ეკოლოგიურად სუფთა“ ინსექტიციდს, წარმატებით იყენებენ პეპლებისაგან ბაღებისა და ტყეების დასაცავად.

კიდევ ერთი საინტერესო ტრანსგენი იქნა მომზადებული *streptomyces*-იდან, რომლის მეშვეობით სინთეზირდება ენზიმი ფოსფინოტრიცინაცეტილ-ტრანსფერაზა, რომელიც ინტენსიურად შლის ერთ-ერთ ძლიერმოქმედ ჰერბიციდ გლუფოსინატს.

2005 წელს იაპონელმა მეცნიერებმა შექმნეს ბრინჯის ჯიში, რომელიც მდგრადია სულ მცირე 14 ჰერბიციდის მიმართ. შესაძლებელი გახდა ბრინჯში,

ცხოველებსა და ადამიანებში არსებული შხამებისადმი ყველაზე მდგრადი ციტოქრომ **CYP2B6** სინთეზის შესაძლებლობა.

თუ სოფლის მეურნეობის ბუნებრივი საკვები პროდუქტების შეფასებას ისე მივუდგებით როგორც გენმოდიფიცირებულს, მაშინ ისინიც სახიფათო ალმონდებიან ადამიანის ჯანმრთელობისთვის. მაგალითად, კარტოფილი შხამიანი მცენარეა, ვინაიდან ის შეიცავს ისეთ ტოქსიკურ გლიკოპროტეინებს როგორიცაა სოლანინი და ხავონინი, რომელთა რაოდენობა მნიშვნელოვნად მატულობს კარტოფილის გამწვანებისას, მისი დაზიანებისა და არასწორად შენახვის დროს. ნახევარი მილიარდი ადამიანი საკმაოდ დიდი რაოდენობით მიირთმევს მანიჰოტს, რომელშიც ციანოგენური გლიკოზიდების შემცველობა **20-40** მგ-ის ფარგლებში მერყეობს. კგ წონაზე გადაანგარიშებით ის **50** გრ სუფთა ციანიდს შეიცავს, რაც ადამიანის სასიცვდილო დოზას **10**-ჯერ აღემატება. საკვების არასწორი მომზადების შემთხვევაში შესაძლოა მან ადამიანის სიკვდილიც კი გამოიწვიოს. ისეთი კულტურული მცენარეების ნაყოფები როგორც ციტრუსები, მარწყვი, თხილი, კაკალი, ბანანი და სხვა მაღალი ალერგიული თვისებით გამოირჩევა და ბუნებრივია, რომ ალერგიული ადამიანი მათ ექიმის რჩევით განერიდება. უმძიმესი მდგომარეობა იქმნება ისეთი დაავადებისას, როგორიცაა ცელიაკია, როცა ადამიანი ვერ ინელებს სიმინდსა და წიწიბურაში არსებულ ცილა გლუტენს (გარდა ბრინჯისა). ამის გამო ხშირია იყო ადამიანების სიკვდილი, სანამ ალერგოლოგებმა არ გაარკვიეს ამის მიზეზი და დიეტოლოგებმა არ შექმნეს უგლუტენო პროდუქტები. სამწუხაროდ, დაავადების სიხშირე ყოველ **1000** ევროპელზე არის ერთი.

პროექტები გენურ ინჟინერიაში ფუნდამენტური ბიოლოგიისა და მოლეკულური ბიოლოგიის მიღწევების ბაზაზე ჩორციელდება და ის დღეს წარმატებით გამოიყენება სოფლის მეურნეობაში, კვების მრეწველობაში, ფარმაცეპტიკაში, ბიოლოგიასა და მედიცინაში და სხვა მიმართულებების პრაქტიკულ დარგებში (**Куликов А.М.**http://derzava.com/art_desc.php?aid=29

6). გენმოდიფიცირებულ მცენარეებზე კვლევა ჯერ კიდევ 70-ან წლებში დაიწყო და 1995 წელს უკვე შეიქმნა პირველი გენმოდიფიცირებული სოია, რომელიც მდგრადი აღმოჩნდა მწერების მიმართ, რამაც განაპირობა მასზე გამოყენებული პესტიციდების რაოდენობის მნიშვნელოვანი შემცირება. მართალია ამერიკის შეერთებულ შტატებში სოიას „ფრანკენშტეინის საკვებსაც“ უწოდებენ იმის გამო, რომ რიგ ადამიანში ის ალერგიას იწვევს, მაგრამ მრავალი ალერგიული მცენარე, არც სოფლებში და არც ქალაქებში არავის გაუნადგუებია და არც მათი ნაყოფების საკვებად გამოყენება აუკრძალავთ (ხენდრო, თხილი, კაკალი, ციტრუსები და სხვ.). ალერგია ინდივიდუალური დაავადებაა, ალერგიული საკვები ყველა ადამიანისათვის არ აუკრძალავს ეჭიმება.

კანადელი ფერმერების მიერ გამოითქვა გარკვეული საყვედურები წიწიბურას მიმართ. საყვედურობდნენ, რომ გენეტიკოს-ინჟინერებმა შექმნეს წიწიბურას ისეთი ჯიში, რომელიც პრაქტიკულად არ იძლევა ნექტარს. ამას დიდი აჟიოტაჟი მოჰყვა, მაგრამ მალე გაირკვა მისი უმართებულობა. კერძოდ, წიწიბურაზე არავითარი სახის გენმოდიფიცირებადი სამუშაოები არ ჩატარებულა და, ცხადია, რომ ბუნებაში გენმოდიფიცირებული წიწიბურა საერთოდ არ არსებობს.

მიუხედავად გენური ინჟინერიის მეთოდების გამოყენებით მოპოვებული წარმატებებისა, დღეისათვის პერსპექტიულად გვეჩვენება ისეთი ტრანსგენური მცენარეებისა და შესაბამისად საკვები პროდუქტების წარმოება, რაც *ex vivo* ტექნოლოგიების პირობებში ერთი სახეობის მცენარიდან მიზანმიმართულ ხდება მეორე მცენარეში სასურველი გენის გადატანა. პრაქტიკულად ეს იქნება უახლესი ტექნოლოგიის გამოყენებით მეცნიერული სელექციის ხელოვნური მეთოდებით დაჩქარება, რაც აბსოლუტურად მისაღებ და ბუნებრივ პროცესად უნდა მივიჩნიოთ.

რა თქმა უნდა მსგავსი პროცესები ბუნებაში მიმდინარეობდა და დღესაც მიმდინარეობს. სასარგებლო თვისებების მქონე, მუტანტური თუ ჰიბრიდული მცენარეების ბუნებრივი და ხელოვნური შერჩევის გზით ათასეული წლების

განმავლობაში მრავალი მცენარე წარმოიქმნა, რომელთა შორის მრავალი სახეობათა და გვართაშორისი ჰიბრიდია.

მაგალითად ბანანი, ორი არაშეკმადი სახეობის ალოტრიპლოიდია (სტერილური და ტრიპლოიდური ჰიბრიდი), მის უჯრედებში სამი გენომია წარმოდგენილი. მრავალი კულტურული მცენარის ჯიშში ხშირად ტეტრა- ან უფრო მაღალი პლოიდობითაც გამოირჩევა და ბუნებრივია, რომ ის მუტანტია. მექსიკელებმა ისე შეცვალეს ველური თეოსინტე და ტრიპსაკუმი, რომ აბსოლუტურად განსხვავებული სახეობის მცენარე სიმინდი (**Zea**) მიიღეს. გარეული უსურიული სოია (**Glycine soja**) კულტურული სოიის (**G. max**) მონათესავეა, თუმცა ისინი აბსოლუტურად განსხვავებული სახეობებია, რომელთა შეჯვარება არ ხდება და არც შთამომავლობას არ იძლევა. მცენარეული მუტანტების მისაღებად სელექციის მიზნით ფართოდ იყენებენ ქიმიურ ნივთიერებებს (მაგალითად, ეთილენიმინი, ეთილმეთანსულფონაი) და რადიაციას, აგრეთვე სასქესო უჯრედების შერწყმის ტექნოლოგიას, რაც, სამწუხაროდ, შედეგზე ორიენტირებული არაპროგნოზირებადი ტექნოლოგიებია.

ხშირად ტრანსგენური მცენარეების მისაღებად გამოიყენება აგრეთვე ნიადაგის ბაქტერიის **Bacillus thuringiensis** T-ტოქსინის გენი. T-ტოქსინი უზამია მწერებისათვის, თუმცა სრულიად უსაფრთხოა ძუძუმწოვრებისა და ადამიანისათვის. ბალის მარწყვი, თამბაქო და ალუჩა სახეობათა და გვართაშორისი ჰიბრიდებია და მხოლოდ მოგვიანებით მოხდა თანამედროვე სახით მათი ფორმირება.

ვირუსული ინფექციის მიმართ გამძლე ტრანსგენური მცენარე თამბაქო, მიღებული იყო 1983 წელს ([file:///E:/genная инженерия, достижения генетической инженерии.htm](file:///E:/genная_инженерия_достижения_генетической_инженерии.htm)), რაც მის გენომში მიკროორგანიზმების გენის ჩართვით გან-ხორციელდა. გენმოდიფიცირებული მცენარე საველე პირობებში 1986 წელს აშშ-ში იქნა გამოცდილი. 1994 წელს აშშ-ში გასაყიდად პირველად გამოჩნდა გენმოდიფიცირებული პომიდორი (**Flavr Savr**) მას შემდეგ, რაც ის

გამოცდილი იქნა ტოქსიურობაზე, მუტაგენობასა და ალერგიაზე. ტრანსგენური პომიდორი შეიქმნა ფირმა „Calgen“-შიც, მოგვიანებით კი „Monsanto“-ში. ორი წლის შემდეგ ბაზარზე გამოჩნდა გენმოდიფიცირებული სიმინდის, კარტოფილის, სოიის, ბოლოკის, პომიდვრისა და რაფსის საკვები პროდუქტები.

მიუხედავად გარკვეული წინააღმდეგობებისა გენური ინჟინერია დღესაც ინტენსიურად ვითარდება, რაზეც ყოველწლიურად დაახლოებით 100 მილიარდზე მეტი ამერიკული დოლარი იხარჯება. 2004 წლის მონაცემებით ამერიკის შეერთებული შტატების ბაზრებზე რეალიზებული სოიის 80% გენმოდიფიცირებული იყო. ქვემოთ წარმოდგენილი სურათი XI.1.3.-დან ჩანს, რომ 2003 წელს გენმოდიფიცირებული მარცვლოვანების მოსავალმა სამხრეთ აფრიკაში (1) 1% შეადგინა, ჩინეთში (2) 4%, ბრაზილიაში (3) - 4%, კანადაში (4) - 6%, არგენტინაში (5) - 21%, აშშ-ში (6) - 63%.

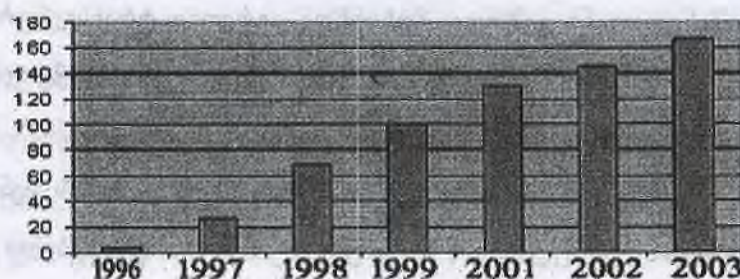


სურათი XI.1.3. 2003 წელს სხვადასხვა ქვეყნებში გენმოდიფიცირებული მარცვლოვანების მოსავალი პროცენტობით.

დღეს ამერიკის შეერთებულ შტატებში სოიის ნათესები 90 მილიონ ჰექტარზეა დათესილი. დიდ ბრიტანეთში ეს მაჩვენებელი 40 მილიონ ჰექტარს აღწევს. ამერიკაში, გენმოდიფიცირებული სიმინდისა და სოიის ნათესი საეთო სავარგულების 50%-ს შეადგენს. ბამბის ნათესები, ნათესების საერთო მოცულობის 30-40%-ს შეადგენს.

გენური ინჟინერიის მეთოდებით შექმნილი პირველი გენმოდიფიცირებული მცენარეების მიმართ ძირითადი მოთხოვნა იყო და რჩება ადამიანის ჯანმრთელობაზე მათი გავლენის დადგენა, უსაფრთხოება, დაავადებისა და მავნებლების მიმართ მცენარეთა გამძლეობა, საკვები პროდუქტების შენახვის ვადების

გახანგრძლივება, აბიოგენური და ბიოგენური სტრესის მიმართ ტოლერანტობა, რაც საბოლოოდ „მეტაბოლურ ინჟინერიაში“ აისახება. გენმოდულირებული მარცვლოვანების ნათესების ზრდის მაჩვენებლები წლების მიხედვით წარმოდგენილია სურათზე XI.14.



სურათი XI.14. გენმოდულირებული მარცვლოვანების ნათესების ზრდის მაჩვენებელი. ორდინატაზე - ნათესი ფართობები მილიონ აკრში.

ახლა მიზანმიმართულად ხდება მცენარეთა გენოფონდში ისეთი გენების ჩართვა, რომელთა მეშვეობით წარმოებს სამედიცინო, ქიმიური და სხვა სფეროებისათვის უაღრესად მნიშვნელოვანი ნივთიერებების სინთეზი (ცხიმოვანი მჟავები, სპეციფიკური ცილები, პოლისაქარიდები, ანტისხეულები, ვაქცინები, ჰორმონები (ინსულინი, ინტერფერონი), სამკურნალო წამლები და სხვ.). მსგავს კონკრეტულ შემთხვევებში, როცა ნივთიერების შენება მოლეკულური დონეზე იმიტირება ცოცხალი ორგანიზმებისათვის არავითარ საშიშროებას არ წარმოადგენს. ამის დასტურია თუნდაც პრაქტიკაში ფართოდ გამოყენებადი ჰორმონი ინსულინი.

არანაკლებ მნიშვნელოვანია ტრანსგენურ მცენარეთა სამარაგო ნაყოფებში სათანადო რაოდენობის ცილების სინთეზის გაძლიერება. პირველი ექსპერიმენტები ამ მიმართულებით ჩატარებულ იქნა აშშ-ში კემპომისა და ჰოლომის მიერ 1983 წელს. აგრობაქტერიის **Ti**-პლაზმიდის დახმარებით ფაზეოლინის გენი გადატანილ იქნა მზესუმზირაში. წარმოიქმნა ქიმიური მცენარე, რომელსაც სანბინი უწოდეს. შედეგად, მზესუმზირაში მოხდა იმუნოლოგიურად მონათესავე ფაზეოლინური პოლიპეპტიდების სინთეზი.

აღნიშნულიდან გამომდინარე გენური ინჟინერიის მეთოდების გამოყენებით დაიწყო სასოფლო-სამეურნეო კულტურათა ნაყოფებში სამარაგო ნივთიერებათა რაოდენობისა და ხარისხის გაუმჯობესებაზე მუშაობა. უკვე რეალიზებულია მარცვლოვანების ნაყოფის სამარაგო ცილებში ლიზინისა და თრეონინის შემცველობის მნიშვნელოვანი გაზრდა. მოხერხდა აგრეთვე ტრანსგენურ მცენარეებში ცხოველური წარმოშობის, მაგალითად, ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერების ენკეფალინის სინთეზი.

ორი მცენარის შეჯვარების შედეგად, რომელთა შორის ერთის გენომში ჩართული იყო γ -იმუნოგლობულინის γ -სუბერთეულის მასინთეზირებელი გენი, ხოლო მეორეში კაპა-სუბერთეულის მასინთეზირებელი გენი, ნაჯვარ ქიმერაში მოხდა ორივე სუბერთეულის სინთეზი და საბოლოოდ სრულყოფილი მონოკლონური ანტისხეულის ფორმირება, რომლის რაოდენობამ, ფოთლის საერთო ცილის 1,3% შეადგინა.

აღნიშნული ცილა გამოირჩევა ანტივირუსული მოქმედებით, რომლის ბაზაზე შეიქმნა ანტიკარიესული კბილის პასტა. სერიოზული წარმატებები იქნა მოპოვებული იმ უჯერი ცხიმოვანი მჟავების სინთეზში, რომლებიც შეუცვლელია და გამოირჩევიან ვიტამინური აქტივობით. მათ ბაზაზე შესაძლებელი გახდა დიეტური მარგარინის დამზადება.

არანაკლებ საყურადღებო აღმოჩნდა ტრანსგენური კარტოფილი, რომელიც გამოირჩევა სახამებლის მაღალი შემცველობით და, რაც მთავარია, განტოტვილი სახამებლის ამილოპექტინის მაღალი შემცველობით. ამ უკანასკნელზე დიდი მოთხოვნილებაა კულინარიაში სხვადასხვა საკვები ნარევების დასამზადებლად. ბოლო ხანებში შეიქმნა გენეტიკურად მოდიფიცირებული პლასტიდებისა და მიტოქონდრიების შემცველი მცენარეები, რის შედეგადაც მნიშვნელოვნად გაიზარდა მოსავლიანობა.

გენური ინჟინერიის მეთოდებით შექმნილია მავნე მწერების, მიკროორგანიზმებისა და ჰერბიციდების მიმართ მდგრადი, ტოლერანტული ტრანსგენური მცენარეები.

ნარეები. ამ მიზნის მისაღწევად, ჰერბიციდების შემთხვევაში, გამოყენებული იქნა გენური ინჟინერიის ტრადიციული ტექნოლოგიები: 1. ჰერბიციდების მიმართ ტოლერანტული მცენარეების გენების გამოყოფა; 2. ტოლერანტული ფუნქციის მატარებელი გენების კლონირება და 3. მათი ჩართვა კულტურული მცენარეების გენომში.

აქ გათვალისწინებული უნდა იყოს ჰერბიციდებისადმი მცენარეთა ტოლერანტობის რამდენიმე მექანიზმი: ჰერბიციდების ტრანსპორტი, როცა შეკავებულია მცენარის უჯრედებში მათი შეღწევა, ელიმინაციური, როცა ჰერბიციდების დაშლა ხდება უჯრედში კონსტიტუციური ან ინდუცირებადი ენზიმებით და რეგულაციური, როცა ხდება ჰერბიციდებთან დაკავშირებული ცილების გაძლიერებული სინთეზი. კონტაქტური სამიზნე ცილებისა თუ ენზიმების სტრუქტურული მოდიფიკაცია ჰერბიციდების მიმართ მცენარეთა ტოლერანტობას განაპირობებს.

დადგენილი იქნა, რომ ჰერბიციდების მიმართ გამძლეობა უპირატესად მონო-გენური ბუნებისაა, ეს კი მნიშვნელოვნად აადვილებს გენმოდიფიცირებული ჰერბიციდებისადმი გამძლე მცენარეების მიღებას რეკომბინანტული დნმ-ის გამოყენებით, რაც უზრუნველყოფს ამ თვისების მემკვიდრეობით გადაცემას. სხვათა შორის, წარმატებით გამოიყენება აგრეთვე ჰერბიციდებისადმი გამძლე მცენარეთა სელექცია, ჰერბიციდების დეტოქსიკაციური მექანიზმების გათვალისწინებით. დეტოქსიკაცია უპირატესად ხორციელდება ჰერბიციდების ჰიდროქსილირებით და ამ ჯგუფის შემდგომი გლიკოზილირებით.

ჰერბიციდებისაგან განსხვავებით, პათოგენებისა და მავნებლების მიმართ მცენარეთა გამძლეობა უპირატესად პოლიგენური ხასიათისაა, ეს კი საგრძნობლად ართულებს რამდენიმე ლოკუსის ერთდროულად გადაცემას და რეკომბინანტული დნმ-ის მიღებას. საბედნიეროდ, თავად მცენარე „ცდილობს“ დაიცვას თავი მავნებლებისაგან მეტაბოლური პროცესების რეპროგრამირების გზით, H_2O_2 -ის, ფიტოალექსინების, სალიცილატის, ლექტინებისა და სხვადასხვა

სახის ტოქსინების გაძლიერებული სინთეზის ხარჯზე, რომელთა გავლენით ძლიერდება მცენარეთა ტოლერანტობა პათოგენების მიმართ.

ბევრი რამ კეთდება პათოგენური ვირუსებისაგან თავის დასაცავად მცენარეთა იმუნიზაციის გზით. მართალია, ვირუსებისადმი ტოლერანტობის მექანიზმები ჯერ კიდევ არაა სათანადოდ შესწავლილი, მაგრამ ცნობილია, რომ იმუნიზაციის შედეგად ძლიერდება ვირუსის კაფსიდური ცილის სინთეზი, რის გამოც საგრძნობლად მცირდება ვირუსული რნმ-ით ვირუსის ცალკეული ნაწილების ბიოსინთეზი და მათი გამრავლება.

არის მოსაზრება, რომ ვირუსებისადმი მცენარეთა გამძლეობა შესაძლებელია განპირობებული იყოს ცხოველური წარმოშობის ანტივირუსული ფაქტორის ინტერფერონის მსგავსი ცილებითაც. მცენარეებში აღნიშნული ცილის სინთეზის გაძლიერების მიზნით ახლა სერიოზული კვლევები მიმდინარეობს.

საკმაოდ განსხვავებულ მიდგომას მოითხოვს მავნე მწერებთან ბრძოლა. ამ მიზნით ფართოდ გამოიყენება ინსექტიციდები, რომელთა მავნე გავლენა, სამწუხაროდ, ძუძუმწოვრებსა და სასარგებლო მცენარეებზეც აღინიშნება. ინსექტიციდები საგრძნობლად აჭუჭყიანებენ გარემოს.

დღეისათვის ინსექტიციდებისადმი გამძლე 400-მდე სახეობის მწერია აღწერილი. ამის გამო, რა თქმა უნდა, საჭიროა ინსექტიციდების მიზანმიმართული შერჩევა ცალკეული მცენარისათვის.

განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ისეთ ტოქსინებს როგორცაა მაგალითად **Bacillus thuringiensis Bt** ცილა, რომელიც მრავალი მწერისათვის ძლიერ ტოქსიკურია, თუმცა გავლენას არ ახდენს ძუძუმწოვრებზე.

გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ტოქსინები ძალზე სპეციფიკურია რეცეპტორების მიმართ, რის გამოც კიდევ უფრო რთულდება ინსექტიციდის შერჩევა სისტემაში მცენარე-ტოქსინი.

გამოვლენილია აგრეთვე კიდევ მრავალი ბაქტერია, რომელთა ტოქსინები სპეციფიკურად მოქმედებენ მხოლოდ კონკრეტული სახეობის მწერებზე და არ

ახდენენ გავლენას ადამიანებსა და საერთოდ ძუძუმწოვრებზე. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ამან საშუალება მისცა მკვლევარებს დელტა-ტოქსინის მასინთეზირებელი მოდიფიცირებული გენების გამოყენებით მიეღოთ მწერებისადმი გამძლე ტრანსგენური მცენარეები.

დღეისათვის უკვე შეიქმნილია კოლორადოს ხოჭოს მიმართ გამძლე ტრანსგენური კარტოფილი, ტრანსგენური თამბაქო, რომლებიც უშუალოდ ასინთეზირებენ ტოქსინს. მიღებულია აგრეთვე ბამბისა და სიმინდის **Bt** ჯიშები, რომლებიც მასიურად ითესება აშშ-ში.

განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს მცენარეული ფიტოტოქსინები. მათი თანაობისას კავდება მავნებელი მწერების, მიკროორგანიზმებისა და ვირუსების სპეციფიკური ცილების სინთეზი.

ამ მხრივ, დიდი სიფრთხილეცაა საჭირო. მაგალითად, **Ricinus communis** ტოქსინი რიცინი, იმდენად ძლიერი ტოქსინია ძუძუმწოვრებისათვის, რომ გენის კლონირების მიუხედავად მისი გამოყენება არაპერსპექტიული აღმოჩნდა. როგორც უკვე აღვნიშნეთ რიცინის მოქმედებით ცილის ბიოსინთეზი კავდება რიბოსომების დონეზე, ორგანიზმები იღუპებიან.

კიდევ ერთი საყურადღებო ტექნოლოგიაა ე.წ. ვირუსული პესტიციდების გამოყენება მავნებლების გასანადგურებლად.

ეს ტექნოლოგია გულისხმობს მწერების დაავადების გამომწვევი ვირუსების კლონირებას, რაც იმავე მავნებელი ვირუსის გასანადგურებლად გამოიყენება. როგორც წესი, ვირუსული პესტიციდები არ მოქმედებენ სასარგებლო მწერებზე, მცენარეებსა და ადამიანებზე, ბუნებრივ პირობებში სწრაფად იშლებიან. ამავე მიზნით, როგორც ბიოპესტიციდები გამოიყენება აგრეთვე სოკოებიც.

არ შეიძლება არ აღვნიშნოთ, რომ დაუშვებელია სხვადასხვა სახეობის მცენარეებიდან მიღებული გენმოდიფიცირებული საკვები პროდუქტების გამოყენება მკაცრი კონტროლის გარეშე, ცხოველების რამდენიმე თაობაზე ფუნდამენტური შესწავლის გარეშე, მითუმეტეს, რომ უკვე შესაძლებელი გახდა ერთ და

ორლებლიან მცენარეებს შორის გენების გადატანა და იქ მათი შესაძლო ექსპრესია, როგორც ეს ნაჩვენებია იყო მზესუმზირის მაგალითზე.

მზესუმზირის გენომში, შტამ აგრობაქტერიის **Ti**-პლაზმიდის დახმარებით განხორციელდა სიმინდის ცილა ზეინის მასინთეზირებელი გენის ჩართვა. ამით ექსპერიმენტულად იქნა დამტკიცებული ორლებლიან მცენარეებში ერთ-ლებლანი მცენარის მ-რნმ-ის ტრანსკრიპციის შესაძლებლობა.

XI.2. გენმოდიფიცირებული საკვები პროდუქტების უსაფრთხოება

მიუხედავად იმისა, რომ ყველა გენმოდიფიცირებული საკვები პროდუქტი სათანადო სერიოზულ გამოცდას გადის მთელი რიგი სახელმწიფოების კვების მრეწველობის ინსტიტუტებში, მათ შორის ამერიკის შეერთებული შტატების სპეციალურ სამეცნიერო ცენტრებში, ბევრი მაინც ნაკლებ სარწმუნოდ მიიჩნევს გენმოდიფიცირებული მცენარეებისა და პროდუქტების მიმართ არსებულ საკონტროლო ღონისძიებებს.

ამერიკის შეერთებულ შტატებში, რომელიც გენმოდიფიცირებული პროდუქტების ერთ-ერთ ყველაზე აქტიური მწარმოებელი და მომხმარებელია, გენმოდიფიცირებულ საკვებზე კონტროლი ხორციელდება ისეთ ავტორიტეტულ სამეცნიერო ცენტრებში როგორიცაა გარემოს დაცვის სააგენტო, ამერიკის სოფლის მეურნეობის სამინისტრო, საკვები პროდუქტების ხარისხის სანიტარული ზედამხედველობის სამმართველო და, რა თქმა უნდა, თავად მწარმოებელი ფირმები. ყველა გენმოდიფიცირებული საკვები პროდუქტი, როგორც წესი, სერიოზულ კონტროლს ექვემდებარება და მოპოვებულ შედეგებში ეჭვის შეტანა მართებულად არ მიგვაჩნია.

აღნიშნულის მიუხედავად, გამოქვეყნებული სამეცნიერო ანგარიშები საზოგადოებისათვის ჯერ კიდევ არაა სათანადოდ გამჭვირვალე, რაც კიდევ

უფრო მეტ უნდობლობას იწვევს მიღებული შედეგების მიმართ. აღნიშნულიდან გამომდინარე კვლავ დგება დღის წესრიგში გენმოდირეცირებული საკვები პროდუქტების უსაფრთხოების საკითხი, ვინაიდან ჯერ კიდევ არსებობს გარკვეული რისკები საკვებზე: 1. ტოქსიკური და ტრანსგენური ალერგენების მოქმედება; 2. ჰერბიციდებისა და სხვა მზამ-ქიმიკატების მიმართ გამძლე სასოფლო-სამეურნეო მცენარეების ნაყოფებში ჰერბიციდების დაგროვება; 3. ტრანსგენური სტრუქტურების ჰორიზონტალური გადატანა სარეველებზე და გავრცელება, მისი გავლენა ბიომრავალფეროვნებაზე და სხვ.

აღნიშნულიდან გამომდინარე მეცნიერების წინაშე დადგა ორი ძირითადი პრობლემა: რა გავლენას ახდენს გენმოდირეცირებული საკვები პროდუქტები ადამიანის ჯანმრთელობაზე და ბუნებაში მათი მასიურად დანერგვის შემთხვევაში რა გავლენას მოახდენს ბიომრავალფეროვნებაზე.

მართალია, ინტენსიური სანჰიგიენური კვლევები მიმდინარეობს გენმოდირეცირებული საკვები პროდუქტების უსაფრთხოების დასამტკიცებლად, მაგრამ, სამწუხაროდ, ჯერ კიდევ არ არსებობს სრულყოფილი ტესტები და ტექნოლოგიები მოდირეცირებული საკვები პროდუქტების უსაფრთხოების შესაფასებლად.

აშშ-ის მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის მცენარეთა ბიოქიმიის, ფიზიოლოგიისა და მოლეკულური ბიოლოგიის ინსტიტუტის მეცნიერების დასკვნით, არ არსებობს განსხვავება გენმოდირეცირებული მცენარეებისა და სელექციის ტრადიციული მეთოდებით მიღებული მცენარეების საკვებ პროდუქტებს შორის, თუმცა მიკროორგანიზმებისა და ცხოველების გენების გადატანა მცენარეებში და მიღებული ნაყოფების საკვებად გამოყენების უსაფრთხოება სერიოზულ აზრთა სხვადასხვაობას იწვევს. ახლა უკვე დასაბუთებულად უნდა მივიჩნიოთ, რომ მცენარის ტრანსგენური კონსტრუქციის გადატანა ძუძუმწოვრების გენომში პრაქტიკულად არ ხდება. ეუკარიოტებში წარმოდგენილია რამდენიმე საიზოლაციო ბარიერი, რომელთა მეშვეობით კავდება გენების ჰორიზონტალური

გადატანა. ტრანსგენის გადატანის შემთხვევაშიც კი არ მოხდება მათი გამრავლება და დნმ-ში ჩართვა. რაც შეეხება ტრანსგენური კონსტრუქციების სასქესო უჯრედებში ჩართვას, თუ გავითვალისწინებთ ჰემატოტესტიკულური ბარიერის მემბრანის სტრუქტურას, რომელიც დიდი ზომის მოლეკულებისათვის გაუწვდელია, ეს საკითხი თეორიულადაც კი გამოირიცხებულია. გამოირიცხებულია აგრეთვე გენმოდიფიცირებული ორგანიზმებიდან მემკვიდრული მასალის გადატანა დაავადების გამომწვევი ბაქტერიებითაც (Конов, 2002).

ახლა განვიხილოთ ის პრობლემები, რომლებიც გენმოდიფიცირებულ პროდუქტებს შეეხება, თუ რამდენად შეესაბამება კრიტიკა ჰემმარიტებას და არის ეს პოლიტიკურად მოტივირებული თუ შავი პიარი.

80-იანი წლებში, ამინომჟავა L-ტრიპტოფანი ძალზე პოპულარული საკვებდასამატი იყო ამერიკაში. მას, როგორც სეროტონინის წინამორბედს, ადამიანები იღებდნენ დღეში 1-3-ჯერ 100 მგ დოზით უძილობის, წინამენსტრუალური სინდრომისა და დეპრესიის სამკურნალოდ. ამ პერიოდში მომხმარებელთაგან 38 ადამიანი გარდაიცვალა, 1000-ს მოჰლაქეს კი საგანგებოდ შეერყა ჯანმრთელობა. პრეპარატის მიღების შეწყვეტის შემდეგ მათი მდგომარეობა გაუმჯობესდა. რა თქმა უნდა, ეჭვი მაშინვე გენმოდიფიცირებულ მიკროორგანიზმ *Bacillus amilolique faciens*-ით ფერმენტატორში წარმოებულ ტრიპტოფანზე აიღეს.

პრეპარატის დეტალური ანალიზით ამ მოვლენებში გენური ინჟინერიის უარყოფითი როლი გამოირიცხა. მიზეზი, სინთეზირებული პრეპარატის უსუფთაობა აღმოჩნდა. პრეპარატი ტრიპტოფანის სისუფთავემ 99% შეადგინა, ერთი პროცენტი კი აღმოჩნდა ძლიერ ტოქსიკური ნივთიერება 1,1'-ეთილიდენებისი, რაც ხანგრძლივი მკურნალობის დროს იწვევდა ადამიანის სიკვდილს.

განსაკუთრებით მწვავე მოსაზრებები გამოითქვა გენმოდიფიცირებული საკვები პროდუქტის სოიის მიმართ, რომელიც იწვევს ალერგიას, თუმცა არა ყველა

ადამიანში. როგორც დადგინდა, ამის მიზეზი სოიაში ჩანერგილი ალერგიული „ბრაზილიური კაკლის“ გენი აღმოჩნდა, რომელიც სოიის ცილის ამინომჟავა მეთიონინით გასამდიდრებლად იყო გამიზნული. თავად სოიის ცილა ძალზე მცირე რაოდენობით შეიცავს მეთიონინს.

ასე რომ, ალერგიის გამოწვევის მიზეზი აღმოჩნდა არა სოიის ფქვილი და თავად გენმოდირიცრებული მცენარე, არამედ ბრაზილიური კაკლის ფქვილი. ახლა მთელ რიგ ქვეყნებში საკმაოდ მასშტაბურად იყიდება გენმოდირიცრებული საკვები პროდუქტები, რომელთა ალერგიულობის შესწავლა საკმაოდ კვალიფიციურად ხდება. ალერგიული ადამიანების ჯანმრთელობის დასაცავად, მთავარია გენმოდირიცრებულ საკვებ პროდუქტების საბაზრო პროდუქციაზე მითითებული იყოს ალერგენის არსებობა და მისი ბუნება.

ალერგიის პრობლემა გენმოდირიცრებული საკვები პროდუქტების მიმართ საკმაოდ სადავო ხდება, ვინაიდან არაა გამორიცხული, რომ ის შეიძლება გამოწვეული იყოს აგრესიული ეკოლოგიური გარემოთიც, ტრადიციული კვების შეცვლით, როცა ადამიანები საუკუნეების მანძილზე იკვებებოდნენ მათთვის ადაპტირებული პროდუქტებით. სამწუხაროდ, უახლესი ტექნოლოგიებით შექმნილი კვების პროდუქტების მიმართ ყველა ეთნოსი არაა ტოლერანტული (ბოსტნეული, ბაღჩეული, ხილი).

ალერგია შეიძლება გამოიწვიოს საკვებში დაგროვილმა შხამ-ქიმიკატებმაც და იმ პათოგენდამოკიდებულმა ცილებმა, რომელთა დიდი ნაწილი ალერგიულია (Hoffman-Sommergruber, 2002).

არის მოსაზრება, რომ მსოფლიოში ალერგიით დაავადებულთა რიცხვი სწორედ გენმოდირიცრებული სოიის საკვებად გამოყენების გამო გაიზარდა, რაც სინამდვილეს არ შეეფერება. მართალია უკანასკნელ ხანებში ალერგიის მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად გაიზარდა, მაგრამ ეს მოვლენა იმ ქვეყნებშიც შეიმჩნევა, სადაც გენმოდირიცრებული სოია საერთოდ არ შეუტანიათ და ბაზრებზე არც დღეს მოიპოვება. ალერგიული დაავადებების მატება მსოფლიო

პრობლემა გახდა. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, ალერგენული პოტენციალის მიხედვით, არაქისის შემდეგ, სხვა ალერგენთა შორის, სოია მეორე ადგილზეა და მისი ალერგიული მოქმედება არაა დაკავშირებული გენმოდირეცირებასთან. ერთ-ერთი ჰერბიციდის, გლიფოსატის მიმართ მცენარეთა გამძლეობის გაძლიერების მიზნით შეიქმნა ტრანსგენური მცენარე ორი ტრანსგენით: **PSPS** (5-ენოლპირუვილშიკიმატ-3-ფოსფატ-სინთაზა) და **GOX** (გლიფოსატოქსიდორედუქტაზა), რომელთა ცილები არ არის არც ალერგენები და არც ტოქსინები.

ტრანსგენური სოიის (**RR-სოია**) მოდიფიცირებული ენზიმი **PSPS**, ისე როგორც ამ კლასის სხვა ენზიმები, რომლებიც გამოყოფილი იყო სოკოებიდან, მიკროორგანიზმებიდან და მცენარეებიდან, არ შეიცავენ იმ ჰომოლოგებს, რომლებიც დამახასიათებელია ტოქსინებისა და ალერგენებისათვის. კუჭის წვეთით ცილა **PSPS**-ის მონელება 10 წუთზე ნაკლებ დროში ხდება, ის სრულად იშლება მეხვე არეში (**pH5**).

გამოთქმული იყო მოსაზრება გენმოდირეცირებული პროდუქტებიდან ადამიანის ნაწლავში გენების ტრანსპოზიციის შესახებაც, რაც, ბუნებრივია, ვერავითარ დასაბუთებას ვერ პოულობს და თეორიულადაც კი გამორიცხულია. ადვილად წარმოსადგენია თუ რამდენი განსხვავებული დნმ ხვდება ადამიანის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ცხოველური ხორციით, თევზეულით, ბოსტნეულითა და ბალჩეულით კვების შედეგად, მაგრამ დღემდე, ნაწლავის ეპითელიუმში გენის გადატანის არცერთი შემთხვევა არ დაფიქსირებულა. ხშირად ტოქსიკურობის გამო, გამოითქმის საყვედურები გენმოდირეცირებული კარტოფილის მიმართაც. რომელიც მიღებული იქნა კარტოფილის დნმ-ში ბაქტერია **Bacillus thuringiensis** (Bt) გამოყოფილი გენის ჩანერგვით. ასეთი გენმოდირეცირებული კარტოფილი გამძლე აღმოჩნდა კოლორადოს ხოჭოს მიმართ. საგულისხმოა, რომ თავად **Bacillus thuringiensis** სპორებს აფრქვევენ მცენარეებზე მწერებისა და სხვა მავნებლების წინააღმდეგ, რაც გაცილებით სახიფათოა ადამიანისათვის.

ვინაიდან ის იწვევს ღიარეს და ღვიძლის დაშლას. აქედან ჩანს, რომ სავარგულებში **Bacillus thuringiensis** გაბნევა გაცილებით საშიშია, ვიდრე კარტოფილის გენომში არატოქსიკური ინდივიდუალური გენის ჩართვა. ამასთან, აღსანიშნავია ისიც, რომ აღამიანზე **Bacillus thuringiensis** ტოქსიკურობის გამო-სავლენად საჭიროა დღეში ერთ ჯერზე მივირთვათ სულ მცირე 500 კგ ნედლი კარტოფილი, რაც პრაქტიკულად შეუძლებელია.

ამასთან დაკავშირებით საყურადღებოა, რომ ინსექტიციდებისა და ჰერბიციდების მიმართ ტოლერანტული გენმოდიფიცირებული მცენარეების შექმნით მნიშვნელოვნად მცირდება გარემოს გაუქუყიანება, მცენარეებში მათი ჰარბი რაოდენობით დაგროვება (<http://74.6.239.67/search/ca-che?ei=UTF-8&p=rambler+ru+science+leqtins&y=Search&fr...11/13/2008>).

1998 წელს კიდევ ერთი გახმაურებული სკანდალი გახდა იმ ტრანსგენური კარტოფილის მიმართ, რომლის გენომში ჩართული იყო თეთრყვავილას გენი. კარტოფილი მდგრადი აღმოჩნდა მწერებისა და მავნებლების მიმართ. **Arpad Pusztai**-მ პოპულარულ ტელეგადაცემაში განაცხადა, რომ ის ხანგრძლივად კვებავდა ვირთაგვებს გენმოდიფიცირებული საკვები პროდუქტებით, კერძოდ, კარტოფილით, რამაც გამოიწვია გარკვეული პათოლოგიური ცვლილებები ცხოველებში, აღინიშნა ცალკეული ორგანოების ფუნქციის მოშლა. როგორც მოგვიანებით გაირკვა, **Arpad Pusztai**-ის მიერ არაკორექტულად იქნა ჩატარებული ექსპერიმენტები, კერძოდ, დიეტა შეიცავდა ნედლ კარტოფილს, რაც ვირთაგვებისათვის ბუნებრივი საკვები არაა. გასათვალისწინებელია ექსპერიმენტებში კვების არასწორი ფორმაც, დოზები და სხვ. ამ არაკვალიფიცირებული განცხადების შემდეგ **Arpad Pusztai** დათხოვნილ იქნა სამუშაოდან.

ტრანსგენური მცენარეების მიღება და პრაქტიკაში მათი დანერგვა აღიარებულია როგორც ერთ-ერთი წარმატებული რევოლუცია სასოფლო-სამეურნეო ბიოლოგიაში. ბევრი მცდარი შეხედულება გენმოდიფიცირებულ საკვებ პროდუქტებზე არაა გამყარებული სერიოზული, ექსპერიმენტულად

კარგათ დასაბუთებული ცდებით. ამასთან გასათვალისწინებელია ისიც, რომ საკვების სახით მიღებული ყველა ცილა კუჭ-ნაწლავში ბოლომდე იშლება ელემენტარულ ნაწილაკებად, ამინომჟავებად და მხოლოდ ამის შემდეგ, თავად ორგანიზმის მიერ ხდება მისთვის საჭირო ცილის თუ სხვა ბიოორგანული ნივთიერებების სინთეზი, რაც სისტემურად მოწმდება გენმოდულირებული საკვები პროდუქტების ყველა ცილის მიმართ.

2000-2001 წლებში ჩატარებული სამეცნიერო კვლევებით მალე გაირკვა **Starlink** სიმინდის ირგვლივ ატეხილი სკანდალის მიზეზი. აღნიშნული სიმინდი ტრანსფორმირებული იყო **Bacillus thuringiensis Cry9C** ცილა-ტოქსინით და რომელიც საკვებად დაშვებული იყო **1998 წელს**.

ზოგიერთი მკვლევარის მიერ ნაჩვენები იქნა აღნიშნული ცილა-ტოქსინის თერმოსტაბილურობა და პეპსინისადმი გამძლეობა. თუმცა, მოგვიანებით გაირკვა, რომ ექსპერიმენტები არასრულყოფილად იქნა ჩატარებული და დასკვნებიც, ცხადია, მცდარი აღმოჩნდა.

დადგენილი იქნა, რომ **Cry9C** და მისი მონათესავე ცილები (**Cry1Ab**) არ იწვევენ პათოგენურ მოქმედებას, ვინაიდან, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, კუჭ-ნაწლავში პროტეინაზების მოქმედების შედეგად ცილები სრულად იშლება ამინომჟავებად (**Okunuki H. et al., 2002**).

კარგათაა ცნობილი აგრეთვე „ბანანური ალერგია“, რაც ბანანში არსებული **ქიტინაზათია** განპირობებული. ქიტინაზა ჭარბი რაოდენობითაა ბანანსა და წაბლში. აღნიშნულის მიუხედავად მას დიდი სიამოვნებით მიირთმევენ ხანდაზმულები, ახალგაზრდები და ბავშვები და მის მიმართ პრეტენზიები არ გამოთქმულა.

1999 წელს ჟურნალ **'Nature'**-ში გამოქვეყნდა **Losey**-ის სტატია, სადაც წარმოდგენილი იყო მონაცემები პებელა მონარქზე ტრანსგენური მცენარე სიმინდის მტერის მარცვლებში არსებული (?) **Bt**-პროტეინის უარყოფითი გავლენის შესახებ.

მათი აზრით ტრანსგენური სიმინდის მტერის მარცვლების გავლენით პეპელა მონარქის პოპულაციის რიცხოვნება ორჯერ შემცირდა. ვინაიდან ამერიკელებისათვის პეპელა მონარქი ნაციონალურ სიმბოლოდაა მიჩნეული, ამ ფაქტმა დიდი აღელვება გამოიწვია მოსახლეობაში, თუმცა ეს პრობლემაც მალე იქნა გაქარწყლებული.

ჯერ ერთი, პეპელა მონარქის მატლები სიმინდის ნათესებში წარმოჩინდებიან სიმინდის დაყვავილების შემდეგ, რაც გამორიცხავს დროში მათ თანხვედრას და რაც მთავარია, **Bt** სიმინდის მრავალი სახეობა ისეა მოდიფიცირებული, რომ მათ მტერის მარცვლებში **Bt**-ცილა საერთოდ არ არის. მოგვიანებით, აშშ მეცნიერების ეროვნული აკადემიის მეცნიერთა კვლევის შედეგებით დადგინდა, რომ პეპელა მონარქის პოპულაციის შემცირება განპირობებული იყო შხამ-ქიმიკატებით, კერძოდ ციპლოტრინ-1-ინსექტიციდით ასე რომ გენმოდიფიცირებული საკვებისაგან გასხვავებით, გაცილებით სახიფათო აღმოჩნდა მავნებლის მიმართ გამოყენებული ინსექტიციდები. მწერების განადგურების პარალელურად აქტიურად ხდება ტოქსიკური ნივთიერებების ჭარბი რაოდენობით დაგროვება მცენარეებში, რაც გაცილებით სახიფათოა მწერებისა და ადამიანის ჯანმრთელობისათვის.

კიდევ ერთი სერიოზული სადაო პრობლემა აღმოჩნდა გენმოდიფიცირებულ მცენარეებში ინდუცირებული ტოქსინების შესაძლო დაყოვნებული მოქმედება. ზოგიერთი მკვლევარი ფიქრობს, რომ ტოქსინის მოქმედება შესაძლებელია 30 წლის შემდეგაც კი გამოვლინდეს.

მოჰყავთ მონაცემები, რომ გენმოდიფიცირებული სოიის მარცვლებში, ნორმალურთან შედარებით, ცილების შემცველობა 74%-ითაა შეცვლილი და ეს ცილები ბაქტერიული და მცენარეული წარმოშობის ცილების ჰიბრიდებია, რომლებიც სრულიად განსხვავებულ თვისებებს ამჟღავნებენ და არაა გამორიცხული ადამიანის ჯანმრთელობაზე მათი უარყოფითი გავლენის შორეული შედეგებიც.

მოსაზრება, რომ თითქოს გენმოდიფიცირებული სოიის ცილები არატრანს-ფორმირებულისაგან 74%-ით განსხვავდება, აბსოლუტურად მცდარია. თუ მო-ლეკულური ბიოლოგიის ელემენტარულ პრინციპს გავითვალისწინებთ: „ერთი გენი - ერთი ცილა“. 74% ცილებით განსხვავებული გენმოდიფიცირებული სოიის მისაღებად (ჰიბრიდული მცენარეული და მიკრობული ცილები) საჭიროა 35000 გენიდან ერთ უჯრედში 25900 გენი (74%) იქნეს შეცვლილი, რაც, პრაქტიკულად შეუძლებელია. ლიტერატურაში არსებული 2000-დე ექსპერიმენტული მონაცემის მიხედვით არსებობს სრული შესაბამისობა სოიის ტრანსგენური და არატრანს-ფორმირებული სოიის კვებით ღირებულებაში, ტრიპსინის ინჰიბიტორის, ლექტინების, ფიტოესტრაგენების, სტაქოზისა და ფიტაზას შემცველობაში.

ბევრი მითი არსებობს ტრანსგენური პროდუქტების შესახებ, ამიტომ ალბათ სასურველია განვიხილოთ ზოგიერთი მათგანი:

1. ტრანსგენები შესაძლებელია ჩაერთოს ადამიანის ქრომოსომებში, რამაც შეიძლება ახალშობილებში მუტაცია გამოიწვიოს. იქნებ არც ღირდეს ამაზე საუბარი და მისი განსჯა, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ ჩვეულებრივი საკვები პროდუქტებიდან თითოეული ჩვენგანის ორგანიზმში ყოველდღიურად ხვდება ათასობით უცხო დნმ და არც ჩვენი ფერი, არც ბიოქიმიური და ფიზიოლო-გიური პროცესები პრაქტიკულად არ შეცვლილა. ამ სახის ზემოქმედებით არა-ვითარი სახის მუტაცია ადამიანებში არ გამოვლენილა.

2. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ტრანსგენები შეიძლება ჩაერთონ ნაწლავის ბაქტერიების დნმ-ში და წარმოიქმნას ანტიბიოტიკების მიმართ გამძლე შტამები. ჯერ ერთი, ლაბორატორიულ პირობებშიც კი ურთულესი პროცედურების ჩატარებაა საჭირო მცენარეთა ქრომოსომებიდან მიკროორგანიზმების დნმ-ში გენის ჩასართავად, რაც აგრეთვე თეორიულად გამორიცხებულია. ამიტომ ეს არავითარ საფრთხეს არ შეუქმნის ადამიანს.

ცნობილია, რომ ხშირად სამკურნალოდ გამოყენებული ანტიბიოტიკების ზემოქმედებით თავად მიკროორგანიზმებში ხდება რეზისტენტული შტამების

ფორმირება. შევნიშნავთ, რომ მეოცე საუკუნის 50-ან წლებში თავად ბაქტერი-
ებში იქნა გამოვლენილი **RTF** პლაზმიდა, რომელიც შეიცავს ანტიბიოტიკე-
ბისადმი მდგრადობის გენებს. აქედან ჩანს, რომ ეს ფენომენი არ არის
დაკავშირებული საკვებად გენმოდიფიცირებული პროდუქტების გამოყენებასთან.

მართალია, რამდენიმე სამეცნიერო ჟურნალში გამოქვეყნდა გენმოდიფიცი-
რებული საკვები პროდუქტების მიმართ უარყოფითი ნაშრომები, მაგრამ ისინი
მალე იქნა გაბათილებული სერიოზული სამეცნიერო-კვლევით შედეგებზე დაყრ-
დნობით.

რეალურად სახიფათოა და ამის გამო ეს სერიოზულ სან-ჰიგიენურ და წინა-
კლინიკურ შესწავლას მოითხოვს ისეთი გენმოდიფიცირებული საკვები პროდუქ-
ტები, რომელთა გენომში ჩართულია ბაქტერიული, ცხოველური თუ ვირუსების
გენები.

მაგალითად, სახიფათოა ყინვაგამძლეობის გაძლიერების მიზნით პომიდვრის
გენომში არქტიკული თევზის თუ თეთრი ღათვის გენის ჩართვა, რაც
ადამიანებისათვის საკმაოდ დიდ რისკ ფაქტორად უნდა მივიჩნიოთ, ვიდრე არ
იქნება სარწმუნო შედეგები მათი უსაფრთხოების შესახებ.

აღნიშნულის მიუხედავად არ შეიძლება არ აღინიშნოს დახურულ სისტემებში
გენმოდიფიცირებული მიკროორგანიზმებით სამკურნალო პრეპარატების წარმო-
ებაში მოპოვებული წარმატებები. მხოლოდ გენური ინჟინერიის მეთოდების გა-
მოყენებით გახდა შესაძლებელი უნიკალური სამკურნალო პრეპარატების სინთე-
ზი და მილიონობით ადამიანის სიცოცხლის გადარჩენა (ბიოლოგიურად აქტი-
ური ნივთიერებები, ანტიბიოტიკები, ვიტამინები, ჰორმონები, მათ შორის ინსუ-
ლინი და სხვ.). განსაკუთრებით ხაზგასასმელია ის, რომ გენმოდიფიცირებული
საკვები პროდუქტებისაგან განსხვავებით, სამკურნალო პრეპარატების პრაქ-
ტიკაში დანერგვა გამკაცრებულია და პრეპარატების გამოცდა ხშირად რამ-
დენიმე ათეული წელი გრძელდება.

საზღვარგარეთის ქვეყნებს შორის გენმოდიფიცირებული საკვები პროდუქტების ექსპერტიზა, გარდა ამერიკის შეერთებული შტატებისა, ინტენსიურად მიმდინარეობს რუსეთის ჯანმრთელობის სათავო ინსტიტუტებში, ი. მეჩნიკოვის სახელობის შრატის ინსტიტუტში, ბიოინჟინერიისა და სამედიცინო-გენეტიკურ სამეცნიერო ცენტრში და სხვა, რომელთა გამოკვლევათა შედეგების მიხედვით, ზემოთ აღწერილი საწინააღმდეგო შედეგებისაგან განსხვავებით, აღნიშნული ცენტრების დასკვნით, გენმოდიფიცირებული საკვები პროდუქტები თავსდება ფიზიოლოგიურ ნორმებში. ალბათ საინტერესოა თუ რას ფიქრობენ ცნობილი საერთაშორისო ექსპერტები გენმოდიფიცირებული პროდუქტების საკვებად გამოყენებასთან დაკავშირებით (<http://kommentarii.ru/theme/551>):

ექიმი-კონსულტანტი, ცენტრ-მოდერნის წამყვანი სპეციალისტი სერგეი ღუმანოვსკი: „არ არსებობს არც ერთი დამაჯერებელი ფაქტი ადამიანის ჯანმრთელობაზე გენმოდიფიცირებული საკვები პროდუქტების მავნე ზემოქმედების შესახებ“.

ЮНЕП-ის (გაერთიანებული ერების ორგანიზაციის პროგრამა) ექსპერტი ალექსანდრე გოლიკოვი: „ყველაფერი რასაც ჩვენ მივირთმევთ გენეტიკურად მოდიფიცირებულს, რასაც ადგილი ჰქონდა ადამიანის არსებობის მთელი პერიოდის განმავლობაში“. მაგალითად, სიმინდი და ტრიტიკალე შეიქმნა ადამიანის ჩარევით. ხორბლის ძლიერი ჯიშები, რომელთაგანაც მზადდება მაკარონი ტრადიციული სელექციით იქნა მიღებული, რაც ფართოდ გამოიყენება მემცენარეობაში. საგულისხმოა აგრეთვე, რომ ცნობილი ფრანგული ყველების 90% მზადდება არა მაჭიკის, არამედ გენმოდიფიცირებული ბაქტერიული ენზიმის გამოყენებით.

რუსეთის მეცნიერებათა აკადემიის ბიოორგანული ქიმიის ინსტიტუტის პროფესორი ალექსანდრე გარკოვენკო: „ბიოლოგიის თვალსაზრისით ტერმინი „გენეტიკური უსაფრთხოება“ სრული აბსურდია, ვინაიდან დედამიწაზე არსებული კულტურული მცენარეების ყველა ჯიშში მიღებულია შეთავსებადი

გენოტიპის ბუ-ნებრივად შეცვლით, შეფვარების შედეგად, რადიაციული ან ქიმიური დამუშავების გზით.

მართალია არსებული მრავალი კულტურული მცენარე გენეტიკურად არსებითად განსხვავდება მათი წინაპრებისაგან, მაგრამ მათი პროდუქტები საკვებად სრულიად უსაფრთხოა.

რუსეთის მეცნიერებათა აკადემიის იმუნოლოგიის ინსტიტუტის პროფესორი დიმიტრი აბრამოვი: „რამდენადაც ჩემთვის ცნობილია, გენეტიკურად მოდიფიცირებული მცენარეული წარმოშობის საკვების ადამიანებზე უარყოფითი გავლენის შესახებ დამაჯერებელი მონაცემები არ მოგვეპოვება“.

რუსეთის მეცნიერებათა აკადემიის მოლეკულური ბიოლოგიის ინსტიტუტის პროფესორი ელენე ფილატოვა: „როგორც ადამიანი, რომელიც მუშაობს გენურ ინჟინერიაში და მაქვს სრული წარმოდგენა გენმოდიფიცირებული ორგანიზმების მიღების შესახებ, შემიძლია დარწმუნებით ვთქვა, რომ თავად ტექნოლოგია არავითარ საფრთხეს არ წარმოადგენს ადამიანისა და მისი შთამომავლებისათვის“.

ქიმიის მეცნიერებათა დოქტორი კონსტანტინე ბალაკინის (www.gmo.ru) აზრით „მთავარია გენმოდიფიცირებული პროდუქტების მიღებისა და მისი მომზადების წესი. ტრადიული სამრეწველო პროდუქტებიც კი, არასწორი მომზადების შემთხვევაში სახიფათოა ადამიანის ჯანმრთელობისათვის“.

რუსეთის დუმის ჯანმრთელობის დაცვისა და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის კომისიის თავმჯდომარე ლუდმილა სტებენკოვა: „სამწუხაროდ, ფედერალურ დონეზე ვხვდებით გენმოდიფიცირებული პროდუქტების მიმართ გულგრილობას. დღემდე არ არსებობს კანონი გენმოდიფიცირებული პროდუქტების ბიოლოგიური უსაფრთხოების შესახებ. არ არსებობს სახელმწიფოებრივი სტრატეგია და საკანონმდებლო აქტები. ხელმოწერილიც კი არ არის კარტახენის ოქმი ბიოლოგიური უსაფრთხოების შესახებ, რომელიც ერთდერთი საერთაშორისო

დოკუმენტია გენმოდირიცირებული პროდუქტების იმპორტისა და ექსპორტის დარეგულირების შესახებ".

თუ საქართველოში გენმოდირიცირებული საკვები პროდუქტების შემოტანა ნებადართული იქნება, აუცილებლად უნდა იქნეს მიღებული სამი ფუნდამენტური მნიშვნელობის გადაწყვეტილება: 1. გენმოდირიცირებული საკვები თუ საკვებდანამატი აუცილებლად უნდა იყოს მარკირებული ალერგენის მითითებით. 2. გენმოდირიცირებული საკვები პროდუქტები, ბუნებრივთან შედარებით, გაცილებით იაფი უნდა ღირდეს. 3. სხვადასხვა სახეობის გენებით შექმნილი ტრანსგენური მცენარეების თესლების შემოტანა, ვიდრე საბოლოოდ არ იქნება დადასტურებული მათი უსაფრთხოება ადგილობრივ პირობებში ჯიშთა გამოცდით, კატეგორიულად უნდა აიკრძალოს.

მართალია ბევრს განსაკუთრებით სახიფათოდ მიაჩნიათ თუ რა მოხდება გენმოდირიცირებულ მცენარეთა მტვრის მარცვლების სხვა მცენარეებში მოხვედრისა და განაყოფიერების შედეგად, მაგრამ უნდა შევახსენოთ მათ, რომ საბედნიეროდ, მცენარეებში არსებობს ამ მოვლენისადმი დამცავი მექანიზმი, რაშიც აქტიურად მონაწილეობენ ე. წ. გლიკოპროტეინული ბუნების ცილები, კერძოდ, ლექტინები, რომელთაც განსაკუთრებული როლი ენიჭება დინგსა და მტვრის მარცვლების ურთიერთშეთავსებულობის შეცნობის პროცესში.

გარკვეული სახეობის მცენარის დინგთან შეუთავსებადი მტვრის მარცვლების დაკავშირების შემთხვევაში სამტვრე მილში მტვრიანის განვლადობა კავდება, წარმოიქმნება სპეციფიკური კოჟრები, რომლებიც მტვრის მარცვალთან ერთად სცილდება ბუტკოს და განაყოფიერება არ ხდება. განაყოფიერება მოხდება მხოლოდ სელექციურად შეთავსებად მცენარეებს შორის, რაც პრინციპულად გამორიცხავს გენმოდირიცირებული მცენარეების მტვრის მარცვლების სხვა სახეობის მცენარეებთან ურთიერთქმედებას.

არ შეიძლება არ აღინიშნოს, რომ გენმოდირიცირებული მცენარეები ბუნებისათვის ნაკლებ სახიფათოა, ვიდრე შხამ-ქიმიკატებით მცენარეთა

მოწამვლა, რაც იწვევს მწერების ხოცვას, რომლებსაც მიირთმევენ ფრინველები და ახლა თავად ხდებიან შხამების მსხვერპლნი.

როგორც ჩანს, ბიომრავალფეროვნების დარღვევის მიზეზი შეიძლება უფრო შხამ-ქიმიკატები იყოს, ვიდრე ტრანსგენური მცენარეები, რომელთა მეშვეობით ხორციელდება მხოლოდ მცენარეთა ტოლერანტობა მავნებლებისა და მწერების მიმართ.

უნდა შევნიშნოთ აგრეთვე, რომ დაავადებებისა და მავნებლების მიმართ გამძლე მცენარეების სელექცია მთელი ათასწლეულების განმავლობაში ხდებოდა და დღესაც ხდება. საბედნიეროდ, ბუნებაში არსებობს მრავალი მექანიზმი, რომელიც ეწინააღმდეგება შეუთავსებად სახეობათა შეჯვარებას.

მაგალითად, კულტურული მცენარეები და გენეტიკურად მონათესავე სახეობის სარეველების ჰიბრიდები ან კვდებიან ან ხდება მათი გარდაქმნა გარეულ ფორმებად, ე.ი. იქმნება კიდევ ერთი სარეველა მცენარე, მაგრამ ეს არ იქნება კატასტროფა სოფლის მეურნეობისათვის. კარგადაა ცნობილი, რომ საუკუნეების მანძილზე ველური და კულტურული მცენარეების ჰიბრიდები მალე კარგავდნენ გამრავლების უნარს. ახლა თამამად შეიძლება ითქვას, რომ ჩვეულებრივი სელექციის მეთოდებს უნდა დაუკავშიროთ ახალი ტექნოლოგიები - გენური ინჟინერია.

და ბოლოს, დავუშვათ თუ არა საქართველოს ბაზრებზე გენმოდირიცირებული საკვები პროდუქტები? ეს პრობლემა საქართველოსათვის მიმდინარე ეტაპზე და მომავალშიც, ძალზე ძნელი გადასაწყვეტი იქნება. ან უნდა ვაღიაროთ ამერიკის შეერთებული შტატების კონვენცია და ნება დავართოთ იმპორტიორებს საქართველოში შემოიტანონ გენმოდირიცირებული საკვები პროდუქტები მარკირებით ან ვაღიაროთ ევროპის კონვენცია და კატეგორიულად აგკრძალოთ გენმოდირიცირებული საკვები პროდუქტების იმპორტი, თუმცა, სულ ახლახან ევროპამ შეიცვალა პოზიცია. სხვა არჩევანი ჩვენ არ გვრჩება. საქართველოში გენმოდირიცირებული საკვების რეალიზაციის შემთხვევაში პროდუქტმა მაინც

უნდა გაიაროს გარკვეული სახის სამეცნიერო კონტროლი, შეფუთვაზე უნდა იყოს მითითებული, რომ პროდუქტი გენმოდირებულია, მკვეთრად უნდა იყოს განმარტებული საკვები პროდუქტის ბუნება, მითითებული უნდა იყოს ალერგენის თანაობა და სხვ.

მხოლოდ ამ გზით იქნება დაცული ადამიანის უფლებები საკვების შერჩევისა და ყიდვის დროს.

2004 წლიდან რუსეთში მიღებულია გენმოდირებული საკვები პროდუქტების მარკირება ადგილობრივ თუ უცხოეთში წარმოებულ გენმოდირებული პროდუქტებზე. მართალია უკვე მრავალ პროდუქტზეა მითითებული, რომ ის გენმოდირებულია, მაგრამ არა მგონია, რომ ეს რაიმეს შემატებს მყიდველს. მაგალითად, ის ფაქტი, რომ საღებუ რეზინში წარმოდგენილია ცნობილი აცესულფამი და კონსერვანტი ბენზოის მჟავა, რომელიც, მხოლოდ სპეციალური მექანიზმებით ექვემდებარება დეტოქსიკაციას, უსაფრთხოების მიზნით არაფერს მატებს მომხმარებლებს.

დასასრულს მინდა აღვნიშნო, რომ მიუხედავად ჩვენი დიდი მცდელობისა, არსებული ეკოსისტემების შენარჩუნება საკმაოდ ძნელი იქნება. ჩვენ ვერ აღვუდგებით ბუნებაში მიმდინარე ცვალებადობის იმ პროცესებს, რასაც მოსდევს მიკრო თუ მაკრო დონის ეკოლოგიური ცვილებები მცენარეთა და ცხოველთა სამყაროში. როგორც ცნობილია დინოზავრები, ზოგიერთი ცხოველი თუ მცენარე ადამიანებს არ გაუნადგურებია, ეს ყოველივე ბუნებრივი გლობალური პროცესების შედეგია. უკანასკნელ ხანებში გლობალურ დათბობასთან დაკავშირებით უკვე აღინიშნება ხე და ბალახოვანი მცენარეების ვერტიკალურ ზონებში გადანაწილება. ჩვენი ვალია შესაძლებლობის ფარგლებში ვებრძოლოთ ბუნებაში ანომალურ გადახრებს რათა შევინარჩუნოთ თუნდაც დღეს არსებული ბუნებრივი ეკოსისტემები.

XII. მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის უხამებისა და ტოქსინების დეტოქსიკაცია

ბოლო ხანებში კაცობრიობა მძიმე ეკოლოგიური პრობლემების წინაშე აღმოჩნდა. სამეცნიერო-ტექნიკური რევოლუციის შედეგად იმდენად გაჭუჭყიანდა ბიოსფერო (სიცოცხლის გავრცელების არე დედამიწაზე, ის აერთიანებს ლითოსფეროს, ჰიდროსფეროს და ატმოსფეროს, რომლებიც ცოცხალი ორგანიზმებითაა დასახლებული), რომ ადამიანებს სიცოცხლისათვის ეკოლოგიურად საშიში გარემო შეექმნათ. საქმე იქამდე მივიდა, რომ ლიტერატურაში დამკვიდრდა ტერმინი ბიოტექნოსფერო, რაც არასრულყოფილი ტექნოლოგიური პროცესებით ატმოსფეროს გაჭუჭყიანებაზე მიუთითებს. დრო არ ითმენს, საჭიროა კარდინალური ღონისძიებების გატარება გლობალური მასშტაბით, რათა თავიდან ავიცილოთ მოსალოდნელი ეკოლოგიური კატასტროფები (ალექსიძე, 1997). ამ მიზნით აუცილებელია შემუშავდეს სტრატეგია, რაც მაქსიმალურად დაიცავს გარემოს ტექნოლოგიების უარყოფითი გავლენისაგან, უზრუნველყოფს გამაჭუჭყიანებელი ფაქტორების გაუვნებლობას და ბიოსფეროში ნივთიერებათა ბრუნვის წონასწორობის დაცვას. ეს საკითხი განსაკუთრებით მწვავედ დაისვა ჟანგბადის მიმართ. გამოთვლილია, რომ 1970 წელს მხოლოდ მრეწველობაზე 270 მილიარდი ტონა ჟანგბადი დაიხარჯა. ყოველწლიურად ჩვენი პლანეტის ბიოსფერო 10^{10} ტონა ჟანგბადს მოიხმარს, ეს კი ჟანგბადის კვლავწარმოების ზღვარზეა. მათემატიკური პროგნოზების თანახმად, თუ ჟანგბადის მოხმარება თუნდაც არსებული ინტენსივობით წარიმართა სათანადო დამცველი ღონისძიების გატარების გარეშე, უკვე 2020 წლისათვის 21%-ის ნაცვლად, ატმოსფეროში ჟანგბადის შემცველობა შესაძლებელია ადამიანის სიცოცხლისათვის საშიფათო ზღვარზე დავიდეს. ამას ემატება კიდევ სხვადასხვა სახის ქიმიური გამჭუჭყიანებლები,

რომელთა შორის სტრეს-ინდექსის მიხედვით (Korte, 1974) პირველ ადგილზეა პესტიციდები (140), მეორეზე - მძიმე მეტალები (90), მესამეზე - ნახშირბადის დიოქსიდი (75), ხოლო მომდევნო ადგილებზე წარმოების ნარჩენები და ნავთობით გაჯერებული ჩამდინარე წყლები და ა.შ.

ხაზგასასმელია, რომ 1945-86 წლებში მსოფლიოში 1500-დე ბირთვული იარაღის აფეთქება განხორციელდა, რამაც დედამიწის სხვადასხვა რეგიონში, მათ შორის საქართველოშიც, რადიაციული გამოსხივების ფონის საგრძნობი გაზრდა გამოიწვია, მნიშვნელოვნად შეიცვალა პლანეტის რადიოეკოლოგიური ფონი, რაც მრავალი დაავადების მიზეზი გახდა.

თუ მხედველობაში მივიღებთ იმასაც, რომ ქიმიური და ფარმაცევტული მრეწველობის ნარჩენების დიდი ნაწილი გამოირჩევა მუტაგენური აქტივობით, გარემოს ეკოლოგიური მდგომარეობა კიდევ უფრო დამძიმდება. მუტაგენები იწვევენ მემკვიდრულ ცვლილებებს გენებისა და ქრომოსომების დონეზე. მარტო ამერიკის შეერთებულ შტატებში 1970 წელს ბიოლოგიურად მავნე 10 მილიონი ტონა ქიმიური ნარჩენი დაგროვდა. მავნე ნარჩენების რაოდენობა ყოველწლიურად 5 - 10%-ით მატულობს.

გარემოს ხარისხის საბჭოს (აშშ) ყოველწლიური ანგარიშის თანახმად (1973) ატლანტისა და წყნარ ოკეანეში, მექსიკის ყურეს ჩათვლით, 11000000 ტ გამჭუჭყიანებელი მავნე ნარჩენი იქნა ჩაშვებული. როგორც სტატისტიკური მონაცემები მიგვანიშნებენ, უკანასკნელ წლებში ყოველწლიურად ოკეანეში ჩადინება დაახლოებით 15 მილიონამდე ტ ნავთობი. ამის შედეგად ნავთობპროდუქტების აბკით დაიფარა წყლების ფენის 1/5 ნაწილი, რამაც საგრძნობლად შეამცირა თავისუფალი ჟანგბადით ატმოსფეროს გამდიდრება, რომლის წილი ატმოსფეროში, ჟანგბადის საერთო მოცულობის დაახლოებით 30%-ს შეადგენს.

განსაკუთრებით მძიმე მდგომარეობა შეიქმნა ქალაქებსა და ტრანსპორტით გადატვირთულ ტრასებზე. საქმე იქამდე მივიდა, რომ ავტოგასამართ სადგურებზე ჟანგბადის ბალონებიც კი დადგეს, ზოგიერთ ქალაქში ტრანსპორტის

მოძრაობის მარეგულირებლები რესპირატორებით აღჭურვეს, რომ იტყვიან, „სულის მოსათქმელად“.

გერმანიის ფედერალური ხელმძღვანელობის მონაცემებით 1969 წელს ატმოსფეროში გამოყოფილი აზოტის ჟანგეულების რაოდენობამ 2 მილიონი ტონა შეადგინა, რომლის ნახევარზე მეტი ტრანსპორტზე მოდის. გერმანიის მთელ რიგ ქალაქებში ეს მაჩვენებელი 0.1 -1,4 მგ/მ³-ის ფარგლებში მერყეობს. აზოტის ჟანგეულების გარდა, ავტომობილების ძრავების გამონაბოლქვი აირებიდან ძალზე სახიფათოა მსუთავი გაზი (ნახშირჟანგი) (10%), ნახშირწყალბადები (0.5%) და ტყვია (45 მგ/მ³) (Wagner, 1972). ისინი იწვევენ ქრონიკულ ტოქსიკოზს, ფორმალდეჰიდი და ტყვია ძლიერი მუტაგენებია. ტყვიის ის რაოდენობა, რომელიც გამონაბოლქვშია, ადამიანებში იწვევს ქრომოსომულ აბერაციებს, ოლეფინები, რომლებიც აგრეთვე მანქანების გამონაბოლქვშია, აძლიერებენ ფოტოქიმიურ რეაქციებს. შედეგად, წარმოიქმნება გაცილებით ძლიერი ტოქსიკური ნაერთები ვიდრე ეს მათ ცალკეულ წარმომადგენლებს ახასიათებს (ოზონი, ჰიდროჟენ-ჟანგები, ორგანული ზეჟანგები, ოზონიდები, აცილნიტრონაერთები, ნიტრო-ოლეფინები და სხვ.).

უკანასკნელ ხანებში ბენზინში ტეტრაეთილტყვიის 0.4 მგ-მდე შემცირებით (გერმანია, 1972) გამონაბოლქვში მისი რაოდენობა 0.15 მგ/ლ-მდე შემცირდა, მაგრამ სამაგიეროდ ბენზინის ოქტანური რიცხვის გაზრდის მიზნით დაემატა არომატული ნახშირწყალბადები, ანტიდეტონატორად - ტრიმეთილფოსფატი, რომელიც 1 - 100 მმოლის ფარგლებში ლიმფოციტებში სხვადასხვა სახის ქრომოსომულ აბერაციებს იწვევს (Söderman, 1972).

არანაკლებ მძიმე შედეგებამდე მიგვიყვანა ნიტრიტებისა და ნიტრატების სასუქების უსისტემოდ გამოყენებამ. ამან განსაკუთრებით წყლების ძლიერი გაჟუჟყუანება გამოიწვია. ზოგიერთ რეგიონში საგრძნობლად გაიზარდა ბავშვებში მეთემოგლობინემია. ჰემოგლობინის რკინა ხდება სამეალენტისანი და კარგავს ჟანგბადთან დაკავშირების უნარს, ორგანიზმში ვითარდება ჰიპოქსიური მდგომარე-

ობა. პროცესის გაღრმავებისას ადამიანი იღუპება. მსგავსი ხიფათი ელის ყველა რეგიონის მოსახლეობას, სადაც ჭარბი რაოდენობით იყენებენ ნიტრატისა და ნიტრატის შემცველ სასუქებს. თუ ისევ სტატისტიკას მივმართავთ აშშ-ში ნიადაგში ყოველწლიურად შეაქვთ აზოტის ჟანგეულებით მდიდარი ორი მილიარდი ტ მეცხოველეობის ფერმების ნარჩენები, რომელიც 10 მილიონ ტ-დე აზოტს შეიცავს.

სამწუხაროდ, აზოტშემცველი ნაერთებით გარემოს გაჭუჭყიანების პრობლემა მართო ამით არ ამოიწურება. მათი ნიტრონაერთები, რომლებიც აბიოგენურად და ენზიმებით სინთეზირდება, ხასიათდებიან ძლიერი მუტაგენური და კანცეროგენული აქტივობით. ამ თვალთახედვით განსაკუთრებით სახიფათოა ნიტროზამინები, რომლებიც მეორეული წარმოშობის ამინების ნიტრატებთან ურთიერთქმედებით აღვილად წარმოიქმნიებიან კუჭში, მუცელში ან ნივთში. მაგალითად, დიმეთილნიტროზამინი იწვევს ძლიერ მუტაციებს ძუძუმწოვრებსა და მწერებში. ნიტროზამინი პოტენციური კანცეროგენია.

აზოტოვანი მჟავას მუტაგენური ეფექტი გამოვლენილ იქნა ჯერ კიდევ 50-იან წლებში. როგორც გაირკვა, აზოტის მჟავას უარყოფითი გავლენა ცოცხალ ორგანიზმებზე განპირობებულია ნუკლეინის მჟავების ნუკლეოტიდებში აზოტოვანი ფუძეების აღენინის, გუანინისა და ციტოზინის დეზამინირებით, რის გამოც, ნორმალურ დნმ-ში ა-თ წყვილი გარდაიქმნება გ-ც წყვილად (დეზამინირების შედეგი), იცვლება პირველადი სტრუქტურა, გენეტიკური კოდი და შედეგად, სინთეზირდება ანომალური რნმ და შესაბამისად „მახინჯი“ ცილები, რამაც შეიძლება სავალალო შედეგებამდე მიგვიყვანოს.

სამეცნიერო ლიტერატურაში ფართოდ გავრცელდა ტერმინი „სუპერმუტაგენები“ (იპრიტი, N-ნიტროზო-N-ეთილშარდოვანი, N-ნიტროზომეთილურეტანი, N-მეთილ-N'-ნიტრო-N-ნიტროზოგუანინი, დიმეთილნიტროზამინი და სხვ.). სუპერმუტაგენური თვისებით ხასიათდება აგრეთვე ალკილირების მაღალი უნარის მქონე წარმოების ნარჩენებიც (მეთილის, ეთილის, პროპილის და სხვა

რადიკალები), რომლებიც კოვალენტურად უკავშირდებიან დნმ-ის ნუკლეოტიდების ამინის ჯგუფს და იწვევენ მუტაციებს.

განსაკუთრებით გაამძაფრა ეკოლოგიური მდგომარეობა სოფლის მეურნეობაში პესტიციდების მასშტაბურმა გამოყენებამ. სიტყვა „პესტიციდი“ ლათინურიდან (*Pesticide*) წარმოსდგება და მავნებელთა მკვლელს ნიშნავს. პესტიციდების ჯგუფში გაერთიანებულია: ინსექტიციდები (გამოიყენება მავნე მწერების გასაანადგურებლად), ფუნგიციდები (გამოიყენება სოკოების წინააღმდეგ, რომლებიც პარაზიტობენ კულტურულ მცენარეებზე), ჰერბიციდები (გამოიყენება სარეველების გასაანადგურებლად), ზოოციდები (გამოიყენება მღრღნელების წინააღმდეგ) და ბაქტერიციდები (გამოიყენება ბაქტერიულ დაავადებათა წინააღმდეგ). დღესათვის პრაქტიკაში გამოყენებული 126 პესტიციდიდან 90 (75%) მუტაგენურია (Куринный, Пилинская, 1974), მათ შორის მიკროორგანიზმებისათვის 18, მცენარეების მიმართ - 59, მწერების მიმართ - 16, სხვადასხვა ცხოველების მიმართ - 17, ადამიანის მიმართ - 7. ბუნებრივია, ამ მასალის საფუძველზე ძნელია ყველა პესტიციდის მუტაგენური აქტივობის გაანალიზება ადამიანის მიმართ, ვინაიდან ჩვენთვის დღემდე ჯერ კიდევ უცნობია მათი მეტაბოლიზმი და იმ პროდუქტების ბუნება, რომლებიც მეორეული წარმოშობის ნივთიერებების სახით წარმოიქმნება.

ზემოთქმულს ემატება კიდევ მედიკამენტები, რომელთა რიცხვი სულ უფრო მატულობს და როგორც უკანასკნელ ხანებში გაიჩნდა მათ შორის მრავალი სინთეზური თუ მცენარეული წარმოშობის სამკურნალო წამალი (ტრანზენი, ენტურენი, ტანდერილი, ენტეროვიოფორმი, სიოსტერანი, კელფიცინი, ენტობექსი, ეზელინი, მუკოქსინი, ურეტანი, დიტრანოლი, ოქსინი, კოლხიცინი, მირაცილი, წყალბადის პეროქსიდი, იზონიაზიდი, ქლორპრომაზიდი და სხვ.) აგრეთვე მუტაგენური აღმოჩნდა (Дубинин, Пашин, 1978). ზოგიერთი სამკურნალო ნივთიერება, რომელთაც მუტაგენური აქტივობა ახასიათებთ (Bignami et al., 1974, Sutton, Harris, 1971) პიროლიზიდინის წარმოებული ალკალოიდებია

(თავყვითელა - **Senecio**, კროტალარია - **Crotalaria**, ჰელიოტროპი - **Heliotropium**). სამწუხაროდ, მუტაგენური აღმოჩნდა ზოგიერთი ანტიბიოტიკიც. მათ შორის ძლიერ მუტაგენური აქტივობით გამოირჩევა აზასერინი და ბიომიცინი. ამ მხრივ შედარებით სუსტია სტრეპტომიცინი. შეიძლებოდა ამაზე ასე მწვავედ არ გაგვემახვილებინა ყურადღება, მაგრამ მთავარია ის, რომ ამა თუ იმ დაავადებისას განსაკუთრებით ჭარბი რაოდენობით იყენებენ მუტაგენური თვისების მქონე სხვა ანტიბიოტიკებსაც. მუტაგენური აღმოჩნდა აგრეთვე თითქმის ყველა სადეზინფექციო საშუალება (ფორმალინი, ეთილენის ოქსიდი, ქლორამინი, დიქლორეთანი). ამგვარად, ტექნიკური რევოლუციისა და ურბანიზაციის შედეგად გარემო საკმაოდ ძლიერ ეკოლოგიურ დატვირთვის განიცდის. მიუხედავად იმისა, რომ ბუნება თავად არის უნარჩუნო ინდუსტრიული „წარმოება“ და ის ადვილად უმკლავდებოდა არასასურველ ეკოლოგიურ ზეწოლას.. დღეს სულ სხვა მოვლენებთან გვაქვს საქმე. როგორც ფლორა, ისე ფაუნა და ადამიანები პირისპირ აღმოჩნდნენ მათთვის არადამახასიათებელი, უჩვეულო ქიმიური ნაერთების წინაშე. სტატისტიკური მონაცემებით გარემოში მიმოფანტულია 2 მილიონზე მეტი არაბუნებრივი სხვადასხვა ქიმიური შენების ქსენობიოტიკი, ყოველწლიურად სინთეზირდება 300000-მდე ახალი ქიმიური ნაერთი. ყოველგვარი ალტერნატივის გარეშე არსებობს ერთი გამოსავალი, ან უნდა მოხდეს მათ მიმართ ცოცხალი ორგანიზმების ადაპტაცია, დეტოქსიკაციის სპეციფიკური მექანიზმების გამომუშავება, ან ყველა ცოცხალი ორგანიზმი უნდა დავიცვათ მათი ზემოქმედებისაგან.

თუ თვალს გადავაგვლებთ ევოლუციის პროცესებს, ნათელი გახდება, რომ დეტოქსიკაცია როგორც ბიოქიმიური ადაპტაციის ფორმა, ფლორისა და ფაუნის გადარჩენისა და მისი შემდგომი განვითარების თვალსაზრისით ევოლუციის უდიდესი მონაპოვარია. დღეს შეიქმნა ისეთი ვითარება, როცა ქიმიურად სინთეზირებული მთელი რიგი ნივთიერება პრაქტიკულად არ ექვემდებარება ბიოდეგრადაციას. სხვანაირად რომ ვთქვათ, მათი დაშლა და დეტოქსიკაცია გენე-

ტიკურ ფონდში ჩადებულ შესაძლებლობათა მიღმა რჩება და მათდამი ადაპტაცია მომავალში ევოლუციურად დროით და სივრცით განისაზღვრება.

ცოცხალ ორგანიზმებში დეტოქსიკაცია რთული მექანიზმებით ხორციელდება. ამ მხრივ არის პრინციპული განსხვავება მცენარეებსა და ცხოველებს შორის. ის მექანიზმები, რომლებიც ცხოველურ ორგანიზმებში კარგადაა წარმოდგენილი (ამონიაკის დეტოქსიკაცია შარდოვანას სახით, ამონიაკის აცილების მიზნით გლუტამინისა და ასპარაგინის სინთეზი, გლუკურონიდ კონიუგატების სინთეზი, შარდის მჟავას სინთეზი, ინდოქსილ და სკატოქსილ გოგირდის მჟავას სინთეზი და სხვ.), მცენარეებში სუსტად ან საერთოდ არ აღინიშნება. დეტოქსიკაციის მექანიზმებიდან მცენარეებისათვის ტიპურია ტოქსიკური ნივთიერებების მეტაბოლიზმი, გლუკოზიდების, პეპტიდებისა და ცილების კონიუგატების წარმოქმნა. ყველა პროცესი მოიცავს შუალედურ ეტაპებს, რომელთა შორის უმთავრესია: ნივთიერებათა დაჟანგვა, დეკარბოქსილირება, რთული ესთერების სინთეზი, კონიუგაცია და აცილირება. არაა გამორიცხული ორი ან რამდენიმე, ზოგჯერ მთელი ციკლების ერთდროული მოქმედება.

XII.1. მცენარეებით უცხო ნივთიერებების შთანთქმის

ბიოქიმიური მექანიზმები

დეტოქსიკაცია მაგნე, უცხო ნაერთების (ქსენობიოტიკები) გაუვნებლობას ნიშნავს (ბერძნულად *xenos*-უცხო). საყურადღებოა ის, რომ უცხო ნაერთების დაშლისა თუ დეტოქსიკაციის პროცესში შეიძლება წარმოიქმნას ცხოველებისა და ადამიანებისათვის არანაკლებ საშიში ტოქსიკური თუ კანცეროგენული ნაერთები. ეს მოვლენა ტოქსიფიკაციის სახელითაა ცნობილი. სამწუხაროდ, ასეთი პრობლემა უკვე მწვავედ დადგა ჩვენს ყოფაში და დაიწყო მისი ინტენსიური შესწავლა. უცხო ნაერთთა დეტოქსიკაციისა და მცენარეებში მათი მეტაბოლიზმის შესწავლის მიზნით დიდი სამუშაოები იქნა ჩატარებული. მიღებული შედე-

გები და პრაქტიკული რეკომენდაციები იმდენად საყურადღებოა, რომ ვფიქრობთ მისი ძირითადი დებულებების გაცნობა დიდ ინტერესს გამოიწვევს (Угрехелидзе, Дурмишидзе, 1984).

ქსენობიოტიკების მეტაბოლიზმი მცენარეებში გარკვეული თავისებურებებით გამოირჩევა და ეს პრობლემა ძირითადად პესტიციდებისა და მცენარეთა ზრდის სტიმულატორების ბიოქიმიური მოქმედების მექანიზმების შესწავლასთანაა დაკავშირებული.

ქსენობიოტიკები მცენარეებში ხვდება ატმოსფეროდან და ნიადაგიდან. მათი შთანთქმა და შეწოვა ყლორტებით, ფოთლებითა და ფესვებით დიფუზიურად ან აქტიური სატრანსპორტო მექანიზმებით ხორციელდება. ფოთლებით შთანთქმა ბაგეებისა და ეპიდერმისის კუტიკულით წარმოებს და გამოირჩევა სპეციფიკური დამოკიდებულებით ქსენობიოტიკის მიმართ, რაშიც გადამწყვეტი როლი მემბრანებს, როგორც ბიოლოგიურ ბარიერს ენიჭება. ფესვებიდან შთანთქმისას ერთ-ერთი ბარიერია გაუხეშებული ფესვთა სისტემის უჯრედები და ამიტომ შერჩევითობა ნაკლებად აღინიშნება. უცხო ნაერთები, ქსენობიოტიკები, წყალთან ერთად გადაადგილდება კაპილარებით ყოველგვარი დაბრკოლების გარეშე მოჩვენებით თავისუფალ სივრცეში, სადაც ხდება სწრაფი დიფუზიისა და ნივთიერებათა აკუმულაციის ფაზების გადაკვეთა. ეს უკანასკნელი კი ექსპოზიციის ხანგრძლივობითა და ნივთიერებათა წყალში ხსნადობის უნარით განისაზღვრება.

მცენარეებში ქსენობიოტიკების დაგროვებაზე გავლენას ახდენს ნიადაგის ტენიანობა, გარემოს ტემპერატურა და წყალბადიონთა კონცენტრაცია. ვანტ-ჰოფის თანახმად ტემპერატურის ყოველი 10°C -ით გაზრდისას ქიმიური რეაქციის სიჩქარე 2-3 ჯერ მატულობს. რაც შეეხება ბიოქიმიურ რეაქციებს, რომლებიც ენზიმებით ანუ ბიოკატალიზატორებით ხორციელდება, აგრეთვე ემორჩილება ვანტ-ჰოფის წესს, მაგრამ ტემპერატურის მხოლოდ გარკვეულ ფარგლებში, ვიდრე დაიწყება ცილა-ენზიმების დენატურაცია. გავიხსენოთ,

ყველა ენზიმი ცილოვანი ბუნებისაა და განსხვავდებიან ტემპერატურის მიმართ მგრძნობიარობით. მაგალითად, ზოგიერთი ბაქტერიის სპორები რამდენიმე წუთის განმავლობაში 150°C -საც კი უძლებენ. ფესვთა სისტემებში ნივთიერებათა განვლადობის მხრივ აგრეთვე აღინიშნება დიდი განსხვავება, რაც განპირობებულია ტრანსპორტირებად ნივთიერებათა მეტაბოლიზირების უნარით. ამის გამო ვანტ-ჰოფის რეაქციის სიჩქარის ტემპერატურული კოეფიციენტი ხშირად 1,5-ს არ აღემატება. ამ პროცესს თან ერთვის კიდევ მრავალი ფაქტორი, რომელთაც არსებითი კორექტივები შეაქვთ ნივთიერებათა როგორც პასიური დიფუზიის, ისე აქტიური ტრანსპორტისა და აკუმულირების პროცესში (პოლარობა, წყალსა და ლიპიდებში ხსნადობა, ნივთიერებათა ჰიდროფილური და ჰიდროფობული ბუნება, ფესვთა სისტემის მიდამოში მათი კონცენტრაცია, pH და სხვ.). მაგალითად, ცნობილია, რომ წყალბადიონთა კონცენტრაციისაგან დამოკიდებულებით არსებითად იცვლება ნივთიერებათა იონიზაციის ხარისხი და თვით ფესვთა სისტემის უჯრედების მემბრანების ზედაპირზე მუხტების განაწილება, რამაც არაოპტიმალურ pH-ზე შეიძლება შექმნას ელექტროსტატიკური, იონური ბარიერი, ცხადია, ნიადაგის ქიმიური შედგენილობისა და მისი ბუფერული ტევადობის გათვალისწინებით. ყურადსაღებია აგრეთვე ეგზოგენურ ნივთიერებათა ტოქსიკური ბუნება. როგორც ირკვევა, ძლიერ ტოქსიკური ჰერბიციდები იწვევენ მცენარეთა ფესვთა სისტემის რიგი უჯრედის ნეკროზს, რაც საგრძნობლად აკავებს დიფუზიას, უჯრედებში მათ აქტიურ ტრანსპორტსა და აკუმულაციას. ნეკროზის დროს ხდება ცალკეული ორგანოებისა თუ ქსოვილების ნაწილობრივი სიკვდილი, მაშინ როცა ორგანიზმი ჯერ კიდევ რჩება ცოცხალი.

ლიტერატურაში ხშირად დამოუკიდებლად განიხილავენ ნივთიერებათა შთანთქმას ფოთლებიდან და ფესვთა სისტემიდან. რა თქმა უნდა, ეს არასწორი მიდგომაა, ორივე მექანიზმი ერთ მთლიანობაში უნდა გავიაზროთ. ყველა ნაერთი (იშვიათი გამონაკლისის გარდა), რომელიც აძლიერებს ტრანსპირაციას ანუ მცენარის ფოთლებიდან წყლის აორთქლებას, დადებით გავლენას ახდენს ფესვ-

თა სისტემით ნივთიერებათა დიფუზიის სიჩქარეზე. მაგალითად, როცა შარდოვანას გავლენით ძლიერდება ტრანსპირაციის პროცესი და უჯრედშიგა მეტაბოლიზმი, ძლიერდება ტრიაზინური ტიპის ჰერბიციდების შთანთქმა (Minshall et al., 1977). ჯერ კიდევ სადავოა ფესვთა სისტემით ნივთიერებათა შთანთქმის დამოკიდებულება მათ მოლეკულურ მასებთან. არის ურთიერთსაწინააღმდეგო აზრები, მაგ-რამ ვფიქრობთ, თუ მხედველობაში მივიღებთ მცენარეებში პინოციტოზის მექანიზმის ხასიათს, მაშინ მოლეკულურ მასებს ალბათ პრინციპული მნიშვნელობა არ უნდა მივანიჭოთ, მით უმეტეს, რომ ზოგიერთი ავტორის მიერ ფესვთა უჯრედების ღონეზე ნაჩვენები იყო პინოციტოზური ბუშტუკების წარმოქმნა პლაზმალემის ინვაგინაციის გზით (Whaley et al., 1960).

მცენარეების ფოთლებიდან უცხო, ეგზოგენური ნაერთების შთანთქმა აგრეთვე რთულად მიმდინარეობს. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, პროცესი ბაგეებითა და ეპიდერმისის კუტიკულით ხორციელდება. ამიტომ ბუნებრივია, რომ ის დამოკიდებულია ბაგეების ფუნქციურ მდგომარეობაზე, კუტიკულის ქიმიურ შედგენილობაზე, უცხო ნაერთთა ბუნებაზე (ზედაპირულად აქტიური ნივთიერებები აადვილებენ განვლადობას) და მეტაბოლიზმზე. აღნიშნულის მიუხედავად ლიტერატურაში აღწერილია ისეთი ფაქტები, როცა ბაგეები ღიაა, არ ხდება წყლის შთანთქმა, მაგრამ აღინიშნება ორგანული გამხსნელების ჰარბი რაოდენობით შთანთქმა.

ისე როგორც ფესვთა სისტემის შემთხვევაში, ფოთლებით ქსენობიოტიკების შთანთქმისას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ტემპერატურას, წყლის რეჟიმს, pH-ს და შთანთქმული ნივთიერების ბუნებას. ტემპერატურაზე დამოკიდებულია ფოტოსინთეზისა და ტრანსპირაციის ინტენსივობა, თავის მხრივ კი ეს პროცესები გარკვეულწილად ბაგეების ფუნქციური მდგომარეობით (გაღება, დახურვა) რეგულირდება. რაც შეეხება ეპიდერმისს, როგორც ჩანს, ის თანაბრად განვლადია ლიპოფილური და ჰიდროფობული ბუნების ნაერთებისათვის. ნივთიერებათა შთანთქმის სიჩქარე დამოკიდებულია ფოთლის ზედაპირზე ცვილებისა და ექტო-

დესმების რაოდენობაზე. ცნობილია, რომ ცვილები გარკვეულ მდგრადობას იჩენენ როგორც ბიოლოგიური ზემოქმედების, ისე ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მიმართ. ფოთლის ზედაპირზე ცვილების რაოდენობრივი განაწილება იცვლება ასაკის, წყლით მომარაგებისა და ყლორტებზე მათი ექსპოზიციის მიხედვით.

მცენარეთა ფოთლებით სხვადასხვა ნივთიერებათა შთანთქმა და ფოთლებში მათი აკუმულაცია საგრძნობლად იზრდება მცენარეთა დაავადების დროს. პათოგენური სოკოებით მცენარის დასენიანებისას ძლიერდება კუტინის დამშლელი ენზიმების კუტინაზების ინდუქციური სინთეზი. კუტინი იშლება და იზრდება ფოთლის ზედაპირის განვლადობა. ეს პროცესი უპირატესად ახალგაზრდა ფოთლებში აღინიშნება. ფოთლის ასაკის შესაბამისად მატულობს ფოთლის ზედაპირზე ცვილების რაოდენობა, პარალელურად იზრდება მათი გამძლეობა დაავადების მიმართ. ამას არსებითი მნიშვნელობა ენიჭება, ვინაიდან სტატისტიკური მონაცემების თანახმად ყოველწლიურად მსოფლიოში წარმოებული მარტო ხორბლის მოსავლის დაახლოებით 10%, რაც აბსოლუტურ ციფრებში 50 მილიონ ტონას შეადგენს, ვერ გამოიყენება საკვებად ობის სოკოებით მათი დაავადების გამო (Барбье, 1978).

უცხო ნაერთების შთანთქმისა და ორგანიზმში აკუმულირების შემდეგ მცენარეებში იწყება მათი უჩრედშიგა მეტაბოლიზმი, რასაც პირობითად „დეტოქსიკაცია“ უწოდებენ, მხოლოდ იმ გაგებით, რომ ამ გზით ხდება ეკოგარემოს „გასუფთავება“. ამიტომ მცენარეებს განიხილავენ როგორც „მწვანე ფილტრს“ (უგრეხელიძე, დურმიშიძე, 1980). დურმიშიძისა და უგრეხელიძის მონაცემების თანახმად, გამაჭუჭყიანებელი ქიმიური ნივთიერებების შთანთქმის ინტენსივობა, მცენარეში მათი დაგროვება, დამოკიდებულია მცენარეთა სახეობაზე, ჯიშზე, გამაჭუჭყიანებლის წყაროდან მათი განთავსების მანძილზე და ექსპოზიციაზე. მაგალითად, მცენარეების ფოთლებში (ვაშლი, ალუბალი, კაკვასიური სოჭი, ატამი) გოგირდის შემცველობა წარმოების საკვამლე მილის მიმართულებით,

საპირისპირო მხარესთან შედარებით, დაახლოებით 30%-ით მეტია. არალელურად აღინიშნება ფოთლებში მავნე ნივთიერებათა აკუმულაცია და ის მაქსიმუმს აღწევს შემოდგომაზე ფოთლის ცვენის წინ. მართალია გოგირდის მიმართ გამოვლენილი კანონზომიერება კერძო შემთხვევას წარმოადგენს, მაგრამ ეს სამართ-ლიანი აღმოჩნდა სხვა პოლულანტების (გამაჭუჭყიანებლები) მიმართაც.

თუ აქროლადი ქსენობიოტიკები უშუალოდ ჩაერთვება მეტაბოლიზმში, მაშინ ბაგეები კარგავენ ფუნქციას, რაც იწვევს უკვე თვით მცენარეების ძლიერ ინტოქსიკაციას. მყარი ნაწილაკების ქიმიური გარდაქმნა ჯერ კიდევ ნიადაგში იწყება, რომელთა მეტაბოლიტების შეწოვა უშუალოდ ფესვთა სისტემით ხდება წყალში მათი ხსნადობისაგან დამოკიდებულებით. მცენარეებში ნაცრის ელემენტების დაგროვება დიდად არის დამოკიდებული გამჭუჭყიანებლის წყაროდან მცენარეთა დაცილების მანძილზე (ცხრილი XII.1.1).

ცხრილი XII.1.1.

ნაცრის შემცველობა %-ობით სამრეწველო ბრძმედიდან სხვადასხვა მანძილით დაშორებულ მცენარეებში (Иванова, Ивашина, 1976)

ბალახები	ბრძმედიდან დაშორება მეტრებში			საკონტ- როლო
	20	200	500	
კოინდარი (<i>Lolium perenne</i>)	16.84	11.63	7.09	5.22
მდელოს წივანა (<i>Festuca pratensis</i>)	14.48	12.74	8.88	7.90
წითელი წივანა (<i>Festuca rubra</i>)	14.40	12.78	7.93	6.23
კაპუეტა (<i>Agropyrum cristatum</i>)	13.90	10.44	6.41	5.70
უსუბი (<i>Hyssopus officinalis</i>)	12.32	9.77	11.09	7.26

ცხრილი XII.1.1-დან ჩანს, რომ ჭარხნის ბრძმედიდან 20-200 მეტრით დაცილუბულ მცენარეებში ნაცრის შემცველობა დაახლოებით 2-3-ჯერ აღემატება საკონ-

ტროლო მაჩვენებლებს. 500 მეტრზე დაცილებულ მცენარეებში ეს სიდიდე პრაქტიკულად საკონტროლო მცენარეების მაჩვენებელს უახლოვდება.

საგულისხმოა, რომ აღნიშნული კანონზომიერება ყველა პირობებზე ვრცელდება და ალბათ ამით აიხსნება, რომ სამანქანო ტრასებიდან 500 მ-ზე მიმდებარე ტერიტორია, დამცავი ხე და ბუჩქნარი მცენარეების განაწინების მიუხედავად, უცხოეთში არ გამოიყენება არც ცხოველთა საძოვრებად და არც ხილისა და ბოსტნეულის საწარმოებლად.

მცენარეები განსაკუთრებულ მგრძნობიარობას ამჟღავნებენ აგრეთვე ნახშირჟანგის მიმართ. ტრასების გასწვრივ ინტენსიური მოძრაობის პირობებში ნახშირჟანგის ჭარბი რაოდენობით დაგროვების გამო აღინიშნება ფოთლების და ნაყოფების ნაადრევი ცვენა.

ფოთლების ცვენა და ნეკროზი აღინიშნება აგრეთვე ქლორის, ნატრიუმის ქლორიდის და ფტორის იონების თანაობისას. ბევრი მონაცემი არსებობს მცენარის მიმართ გოგირდოვანი ანჰიდრიდის (SO_2) და აზოტის ჟანგეულების (NO , NO_2) ძლიერი ტოქსიკურობის შესახებ. მათი უარყოფითი გავლენა განსაკუთრებით ფოთლოვან მცენარეებში აღინიშნება, წიწვოვანებში უარყოფითი ეფექტები შედარებით სუსტად არის გამოხატული. გოგირდოვანი ანჰიდრიდისა და აზოტის ჟანგეულების უარყოფითი გავლენა მცენარეებზე აიხსნება წყალში გახსნის შემდეგ შესაბამისი მჟავების წარმოქმნით. ამიტომ მცენარეებში ფუძე (NH_3) და მჟავა (HCl , HF , NO_2 , SO_2 , SO_3) ტოქსიკური არაორგანული ნაერთების ზემოქმედება და მათი დეტოქსიკაციის მექანიზმი მცენარეების ბუფერულ ტევადობასა და ტუტე-მჟავურ წონასწორობაში უნდა ვეძებოთ. ჯერ ერთი, მცენარეებში მოქმედებს ფოსფატური და ბიკარბონატული ბუფერი და კარგად გამოკვეთილი გამომყოფი ორგანოები (ბაგეები, ფესვები) რომელთა საშუალებით შეიძლება თავიდან იქნეს აცილებული ჭარბი მჟავები და ფუძე თვისების ნივთიერებები. როგორც გაირკვა ერთმწკრივიანი და ორმწკრივიანი მწვანე ნარგავებით, მცენარეთა სახეობებისაგან დამოკიდებულებით, მნიშვნელოვნად იცვლება ნახშირჟანგის

შთანთქმა და ფოთლებში მათი რაოდენობრივი დაგროვება (უგრეხელიძე, დურ-
მიშიძე, 1980).

მცენარეებში ერთ-ერთი დაცვითი მექანიზმია ფოთოლცვენა, რითაც ნაწი-
ლობრივ შეიძლება შესუსტდეს მცენარეებზე პოლულანტების უარყოფითი გავ-
ლენა, წინააღმდეგ შემთხვევაში, მცენარეების დაღუპვა გარდუვალია. საგუ-
ლისხმოა, რომ მცენარე განსაკუთრებულ მგრძნობიარობას იჩენს გამაჭუჭ-
ყიანებელი ნივთიერებების მიმართ. ახლახან გამოქვეყნდა საინტერესო ინფორმა-
ცია წყალსატევების გაჭუჭყიანების დადგენის უაღრესად საინტერესო მეთო-
დის შესახებ (Ц. Дувински, И. Пинхасон. File: F:/%ДО%АУ-%ДО%ВЕ %Д1-
%82%ДО%ВЕ%Д1%81%ДО%...).

მეთოდს საფუძვლად უდევს წყალმცენარეებში ფოტოსინთეზის სიჩქარის
ტესტირება. ავტორები წინასწარ ადგენენ ფოტოსინთეზის პოტენციალს, ნორ-
მისაგან უმნიშვნელო გადახრაც კი რეგისტრირდება როგორც დაბინძურების მა-
ნიშნობელი სიგნალი.

ამ მიზნით მცენარეს ასხივებენ ლაზერით. ფოტოსინთეზის ნორმალურად
მიმდინარეობის პირობებში ხდება სხივის ნაწილობრივი შთანთქმა და სითბურ
ენერგიად გარდაქმნა. ენერგიის გამოთავისუფლების შედეგად იცვლება წყლის
წნევა, ბგერის ტალღა, რაც რეგისტრირდება ჰიდროფონისა და სპეციალური
მიკროფონის საშუალებით. წყლის წნევისა და ბგერის ტალღის ნებისმიერი სახის
ცვლილება მცენარის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობასა და ტბორის დაბინძურე-
ბაზე მიგვანიშნებს. ვფიქრობთ ეს უაღრესად საყურადღებო ტექნოლოგიაა
ტბორების დაბინძურების შესასწავლად.

აღბათ ადვილად წარმოსადგენია თუ რა მძიმე ეკოლოგიურ პირობებში აღ-
მოჩნდება თვით საქართველოს მოსახლეობა, როცა ჩვენი ავტომაგისტრალები,
როგორც ევრაზიის საავტომობილო კორიდორი, მთელი დატვირთვით ამოქმედ-
დება, მით უმეტეს დღეს, როცა ქარსაცავი ზოლები და მწვანე ბუჩქნარები
ტრასების გასწვრივ პრაქტიკულად მთლიანადაა განადგურებული.

რაც შეეხება მოსახლეობას, მისი საკარმიდამო ნაკვეთები უშუალოდ ტრასების გასწვრივ არის განლაგებული არა უშორეს 50-100 მეტრისა. აღნიშნულიდან გამომდინარე, საჭიროა ტრასების გასწვრივ სასწრაფოდ აღდგეს მწვანე ნარგავები რომლებიც სპეციფიკურად შთანთქმენ ამა თუ იმ ტოქსიკურ ნივთიერებას, ხოლო მეორე მხრივ, კატეგორიულად აიკრძალოს უხარისხო საწვავის გამოყენება და ტრასებზე ტექნიკურად გაუმართავი ავტოტრანსპორტის მოძრაობა, გაძლიერდეს ეკონომიკური სანქციები აირის გამჟღავნებლების მიმართ. მომავალში, ალბათ ეს ღონისძიებებიც არ იქნება საკმარისი. რაც შეეხება ჭალაქებსა და მის შემოგარენს, გარკვეული სახეობის მცენარეთა განაშენიანება სერიოზულად შეუწყობს ხელს ატმოსფეროს გასუფთავებას.

XII.2. გენარეუბში უცხო ნივთიერებების დეტოქსიკაციის ბიოქიმიური მექანიზმები

ეკოლოგიური ბიოქიმიის ძირითადი პრინციპებიდან გამომდინარე მცენარეული მეორეული წარმოშობის მზამებისა და ეგზოგენური მავნე ნივთიერებების დეტოქსიკაცია რთული ბიოქიმიური პროცესია და ორი ძირითადი მექანიზმით, მეტაბოლიზმითა და მათი გამოყოფით განისაზღვრება. რაც შეეხება პირველს, ის უშუალოდ მცენარეთა ქსოვილებსა და უჯრედებში მიმდინარეობს, ხოლო მეორე ხორციელდება გამომყოფი ორგანოებით, კერძოდ, ფოთლებითა და ფესვთა სისტემით. გამოყოფა შეიძლება მოხდეს ქსენობიოტიკების გარდაქმნის გარეშე ან მათი ნაწილობრივი მოდიფიკაციის შემდეგ.

მაგალითად, ფენოლები, რომლებიც ძლიერ ტოქსიკური ნაერთებია, ფართოდ გამოიყენება როგორც დეზინფექციის საშუალება. ფენოლური ნაერთები ჰიდროქსილის ჯგუფის შემცველი არომატული რიგის ნახშირწყალბადებია, სადაც ბენზოლის ბირთვის წყალბადის ატომი ჩანაცვლებულია ჰიდროქსილის ჯგუფით (ჰიდროქსიბენზოლი, კარბოლის მჟავა). როდესაც წყლის წაბლში (*Scirpus lacustris*)

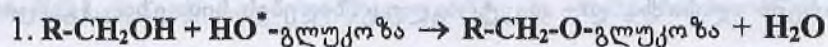
ფენოლი შეიყვანეს (60 მგ/მლ) ის გარდაქმნის გარეშე გამოიყო ბაგეებიდან (Seidel, Kickuth, 1965). ფოთლებზე მისი დატანის ან ინფილტრაციის შემდეგ მათი გამოყოფა აღინიშნა ფესვთა სისტემიდანაც. გამოყოფის სიჩქარე განისაზღვრება დატანილი ნივთიერების ექსპოზიციისა და ფოთლებზე დატანილ ნივთიერებათა კონცენტრაციით. სხვადასხვა მცენარეებში პროცესი განსხვავებული ინტენსივობით მიმდინარეობს და არ არის დამოკიდებული ქსენობიოტიკების მიმართ მცენარეთა მგრძნობიარობაზე. მცენარეებში უცხო ნაერთების დეტოქსიკაციის ყველაზე უფრო გავრცელებული ფორმაა დეტოქსიკაცია ნახშირწყლებით (გლიკოზილირება) და კონიუგატებით.

უცხო ნაერთების გლიკოზილირება პირველად აღმოჩენილ იქნა მილერის მიერ 1938 წელს. მან ჰმალას (*Gladiolus*) მაგალითზე აჩვენა ეთილენქლორობიდრინის ($\text{CH}_2\text{Cl}-\text{CH}_2\text{OH}$) გლიკოზილირება. რეაქციის პროდუქტი 2-ქლორეთილ- β ,D-გლუკოზა (გლუკოზა- $\text{O}-\text{CH}_2-\text{CH}_2\text{Cl}$) პრაქტიკულად არატოქსიკური აღმოჩნდა.

მოგვიანებით ნაჩვენები იქნა, რომ მცენარეებში უცხო ნაერთების დეტოქსიკაცია შეიძლება მოხდეს არა მხოლოდ სპირტული ჯგუფის ესთერიფიკაციით (O-გლუკოზიდი), არამედ არასპირტული, კარბოქსილისა და ამინის ჯგუფების დონეზეც. შესაბამისად წარმოიქმნება რთული ესთერის O- (გლუ-O-CO-) ან N-გლუკოზიდი.

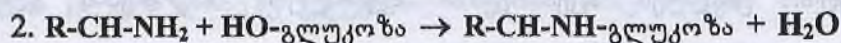
გლიკოზიდების სინთეზში უპირატესად გლუკოზა მონაწილეობს, იშვიათად - გალაქტოზა. შესაბამისად, გლუკოზიდების სინთეზი ურიდინდიფოსფატში გლუკოზის (უდფგ) გააქტივებით იწყება და ის ენზიმ გლუკოზილტრანსფერაზას კოენზიმის ფუნქციას ასრულებს. როგორც წესი, დეტოქსიკანტების უდიდესი ნაწილი ვაკუოლებში გროვდება და იქ ინახება. სავარაუდოა, რომ ცხოველებში საგან განსხვავებით, სწორედ სივრცითი დათიშულობით აიცილება მცენარეებში გლუკოზიდებზე გლიკოზიდაზების მოქმედება და დაშლის შედეგად მეორეულ წარმოშობის ტოქსიკური ნაერთების უარყოფითი ეფექტი. ცხოველებში პირიქე

ით, გლიკოზიდები ადვილად იშლებიან და არ აღინიშნება ტოქსიკური ნაერთების უარყოფით გავლენა. ქვემოთ მოცემულია სხვადასხვა სახის გლიკოზილირების ზოგადი რეაქციები:



სპირტი

O-გლუკოზიდი



|

COOH

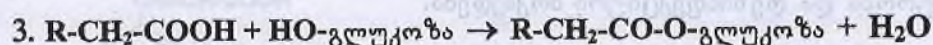
ამინომჟავა

(პეპტიდი, ცილა)

|

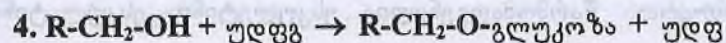
COOH

N-გლუკოზიდი



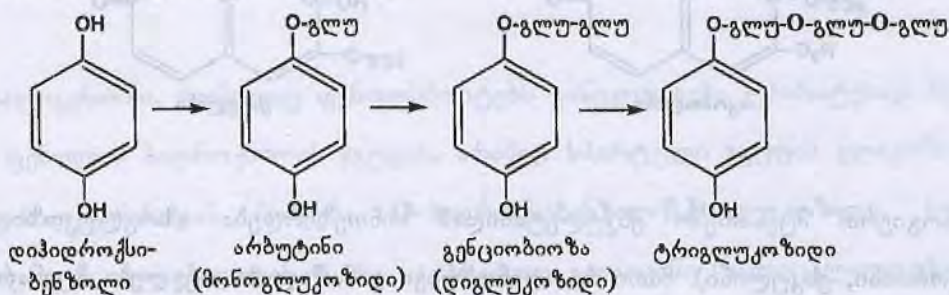
კარბონმჟავა

ესთერი



*-გლიკოზიდური ჰიდროქსილი

გლუკოზიდებიდან ყურადღებას იპყრობს ბიოლოგიურად აქტიური არბუტინი, გენციობიოზა და ტრიგლუკოზიდი. არბუტინი მედიცინაში გამოიყენება როგორც შარდმდენი საშუალება. არბუტინი აღმოჩენილია მსხლის ფოთლებში (*Pyrus*), გენციობიოზა და ტრიგლუკოზიდი კი - ხორბლის ჩანასახში, შიშველი ქერის ღივებში.



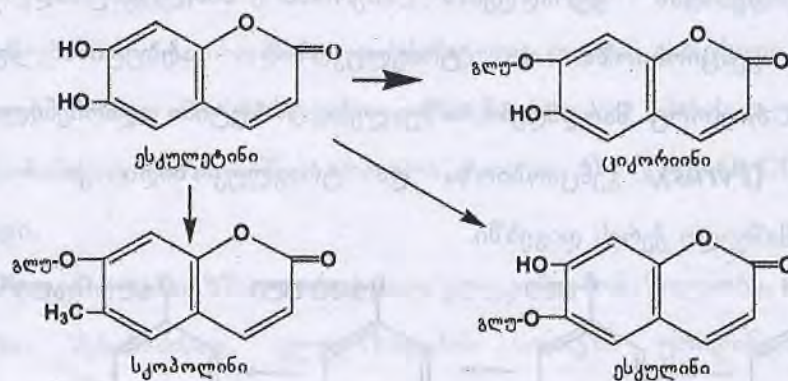
არბუტინის სინთეზი შესწავლილი იყო შიშველი ქერის (*Hordeum vulgare*) ფესვების ღივებში. 3 საათიანი ინკუბაციის შემდეგ ნიშანდებული ჰიდროქინონი 100%-ით ჩაერთო არბუტინში. ამ რეაქციას აკატალიზებს უდფგ-ფენოლ-

გლუკოზილტრანსფერაზა, რომელიც ხორბლიდან (*Triticum*) იყო გამოყოფილი (Yamaha, Cardini, 1960).

ამ ენზიმის საშუალებით რეაქცია გრძელდება ვიდრე მიიღება დიგლუკოზიდი. ზოგიერთ მცენარეში აღინიშნა დი- და ტრიგლუკოზიდების სინთეზიც (გენციოზოზა, ტრიგლუკოზიდი). ეს უპირატესად უმაღლესი მცენარეებისათვის არის დამახასიათებელი. უმაღლეს მცენარეებში ფენოლური ნაერთების გლუკოზილირებით დეტოქსიკაცია 95%-ს აღემატება.

ფენოლურ ნაერთთა დეტოქსიკაცია არ იქნა აღმოჩენილი ბაქტერიებში, სოკოებსა და წყალმცენარეებში. ამით აიხსნება მათ მიმართ ფენოლების ძლიერი ტოქსიკურობა და დეზინფექციური მოქმედება.

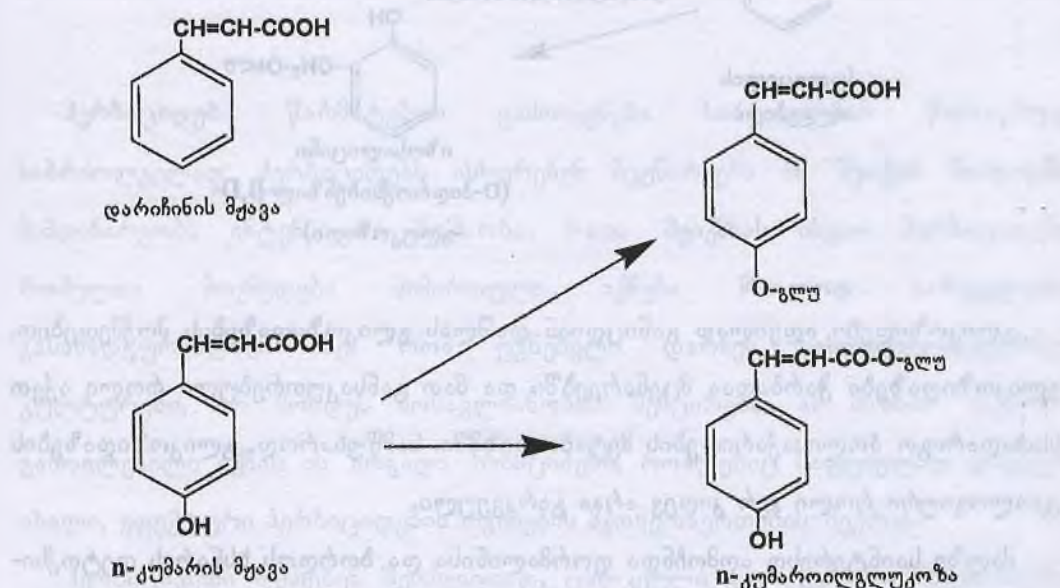
ყურადღებას იპყრობს მრავალბირთვიანი არომატული შენაერთების დეტოქსიკაცია, რომლის ერთ-ერთი წარმომადგენელია ესკულეტინი. ესკულეტინის ქიმიური საფუძველია ორი ბენზოლის ბირთვი საერთო ნახშირბადატომებით ანუ კონდენსირებული ბირთვებით. ესკულეტინი ქიმიურად ტრიოქსიდარიჩინის მჟავას ლაქტონია. ის აღმოჩენილია კეთილშობილი წაბლის ქერქში.



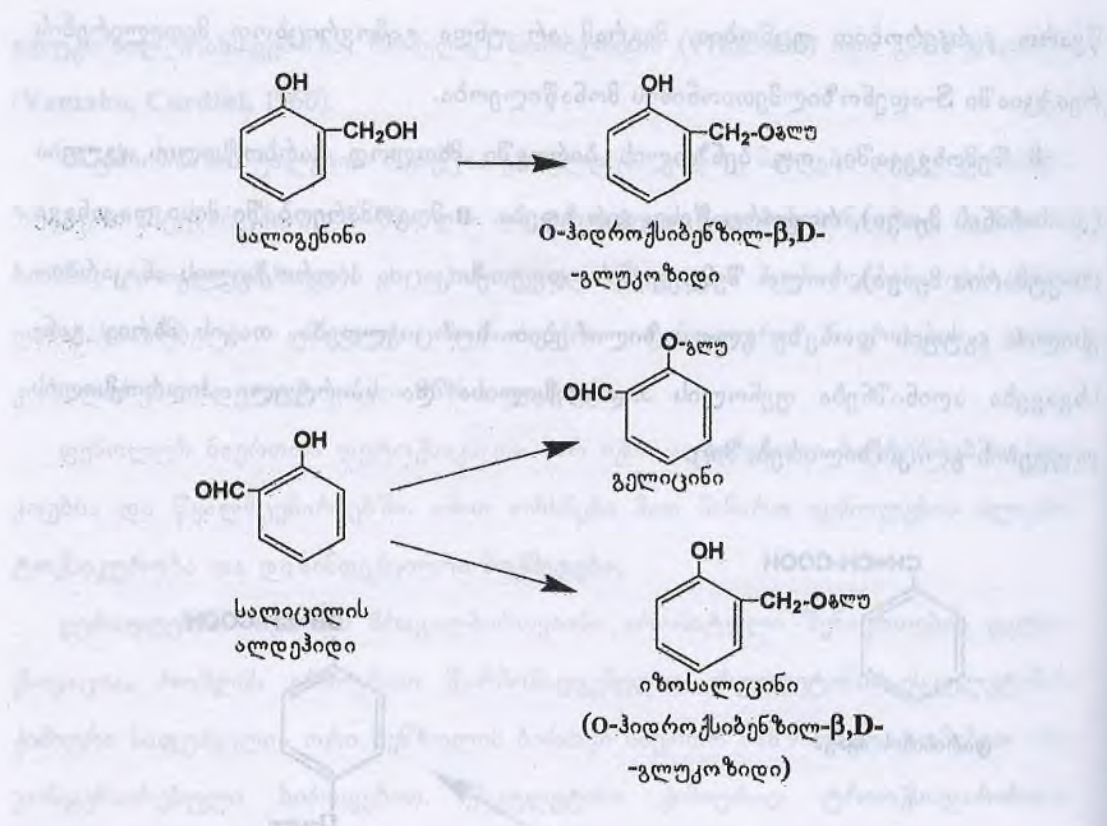
ზოგიერთ მცენარეში ესკულეტინიდან სინთეზირდება იზოგლუკოზიდები (ციკორიინი, ესკულინი). მათი რაოდენობრივი განაწილება იცვლება მცენარეთა სახეობის მიხედვით. თუ გლიკოზილირებას წინ უსწრებს ესკულეტინის მეთილირება მიიღება იზოგლუკოზიდი სკობოლინი. მართალია მეთილის ჯგუფის

წყარო ჯერჯერობით უცნობია, მაგრამ არ უნდა გამოვრიცხოთ მეთილირების რეაქციაში **S**-ადენოზილმეთიონინის მონაწილეობა.

იმ შემთხვევაში, თუ ბენზოლის ბირთვში მხოლოდ კარბოქსილის ჯგუფია (დარიჩინის მჟავა), როგორც წესი, ჯერ ხდება **n**-მდგომარეობაში მისი დაჟანგვა (**n**-კუმარის მჟავა), ხოლო შემდეგ, მისი დეტოქსიკაცია ჰიდროქსილის ან კარბოქსილის ჯგუფის დონეზე გლუკოზილირებით ხორციელდება. თავის მხრივ განსხვავება აღინიშნება ფენოლის ჰიდროქსილისა და სპირტული ჰიდროქსილის ჯგუფების გლიკოზილირებაშიც.



სალიგენინში, რომელიც ფენოლსპირტებს განეკუთვნება უპირატესად ხდება არა ფენოლის ჰიდროქსილის ჯგუფის, არამედ სპირტული ჯგუფის გლიკოზილირება. სალიგენინიდან მიიღება **O**-ჰიდროქსიბენზილ-**β**,**D**-გლუკოზიდი, ხოლო სალიცილის ალდეჰიდიდან - არა სავარაუდო გელიცინი (სალიცილალდეჰიდ-**β**-გლუკოზიდი), არამედ იზოსალიცინი (**O**-ჰიდროქსიბენზილ-**β**,**D**-გლუკოზიდი), რასაც წინ უსწრებს სალიცილის ალდეჰიდის ჯგუფის აღდგენა.



გლიკოზიდები ადვილად განიცდიან დაშლას გლიკოზიდაზების მოქმედებით. გლიკოზიდაზები ჭარბადაა მცენარეებში და მათ განსაკუთრებული როლი აქვთ სათადარიგო პოლისაქარიდების მეტაბოლიზმში. სამწუხაროდ, გლიკოზიდაზების ეკოლოგიური როლი ჯერ კიდევ არაა გარკვეული.

ძალზე საინტერესო აღმოჩნდა ფორმალინისა და ბორდოს ხსნარის დეტოქსიკაცია გლუკოზილირებით. ისინი ტრადიციული ფუნგიციდებია და ფართოდ გამოიყენება სოფლის მეურნეობაში პარაზიტი სოკოებისა და ნაწილობრივ ბაქტერიების წინააღმდეგ.

არსებობს განსაკუთრებული მოთხოვნა ფუნგიციდების მიმართ. ფუნგიციდი არ უნდა აზიანებდეს მცენარეს, ადვილად უნდა შეაღწიოს მცენარეებში და სპეციფიკურად იმოქმედოს მხოლოდ პარაზიტ სოკოებსა და ბაქტერიებზე.

ფუნგიციდებში გამოყოფენ სისტემური ფუნგიციდების ჯგუფს. სისტემური ფუნგიციდებით წინასწარ ხდება მცენარეთა თესლების დამუშავება. სისტემური

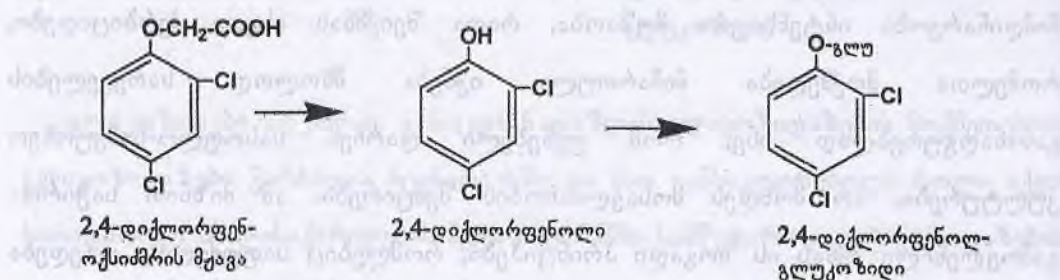
ფუნგიციდები გამოირჩევა სხვადასხვა ფაქტორებისადმი განსაკუთრებული მდგრადობით, რის გამოც მთელი ვეგეტაციის განმავლობაში ისინი უზრუნველყოფენ მცენარის რეზისტენტობას პარაზიტი სოკოების მიმართ. სისტემური ფუნგიციდები, ისე როგორც საერთოდ ფუნგიციდები, დეტოქსიკაციას აგრეთვე გლუკოზილირებით განიცდიან, მაგრამ აღნიშნულის მიუხედავად, სოკოებისა და ბაქტერიების მიმართ, მაინც ინარჩუნებენ ძლიერ ტოქსიკურობას.

XII.3. ჰერბიციდების უზრუნველყოფა მეტაბოლიზმი და დეტოქსიკაცია

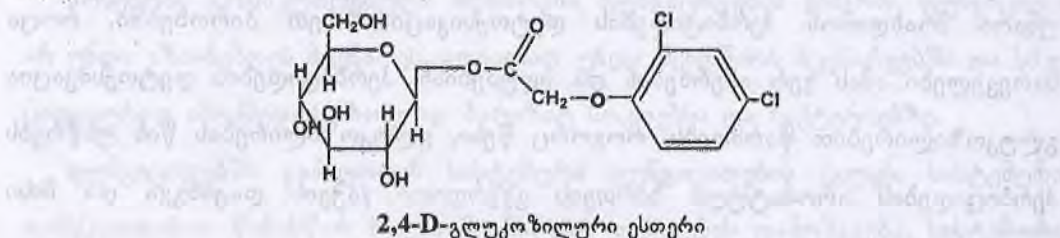
ჰერბიციდები წარმატებით გამოიყენება სარეველების წინააღმდეგ საბრძოლველად. ჰერბიციდებს ასხურებენ მცენარეებს ან შეაქვთ ნიადაგში. მიმდინარეობს ინტენსიური მუშაობა, რათა შეიქმნას ისეთი ჰერბიციდები, რომელთა მოქმედება მიმართული იქნება მხოლოდ სარეველების გასანადგურებლად ისე, რომ უვნებელი დარჩეს სასოფლო-სამეურნეო კულტურები, არ მოხდეს მოსავლიანობის შემცირება. ამ მიზნით საჭიროა გამოვლენილი იქნას ის ზოგადი პრინციპები, რომლებიც საფუძვლად დაედება ახალი, ეფექტური ჰერბიციდების თვისების მქონე ნაერთების შექმნას.

ჰერბიციდებს იყენებენ შერჩევითად, ცალკეული კულტურული მცენარეების ბიოლოგიური თვისებების გათვალისწინებით. შერჩევა განისაზღვრება იმ პირობით, რომ სარეველების განადგურების ფონზე მიღებულ იქნეს მაქსიმალური მოსავალი. ცხადია, ამას საფუძვლად უდევს ცალკეულ კულტურულ მცენარეთა უნარი მოახდინონ ჰერბიციდების დეტოქსიკაცია ისეთ პირობებში, როცა სარეველები ამას ვერ ახერხებენ და იღუპებიან. ჰერბიციდების დეტოქსიკაცია გლუკოზილირებით წარმოებს. როგორც წესი, გლუკოზილირებას წინ უსწრებს ჰერბიციდების არომატული ბირთვის გვერდითი ჯაჭვის დაჟანგვა და მისი შემდგომი ჰიდროქსილირება ან დეკარბოქსილირება.

ხორბლისა და ბარდის ნათესებში ფართოდ იყენებენ ჰერბიციდ **2,4-D-ს** (**2,4-დიქლორფენოქსიმრის** მჟავა), რომელიც განიცდის გვერდითი ჯაჭვის დეკარბოქსილირებას და დაჟანგვას. ჯერ მიიღება **2,4-დიქლორფენოლი**, ხოლო მისი შემდგომი გლუკოზილირებით არააქტიური დიქლორფენოლ-გლუკოზიდი. სარევე-ლებში **2,4-დიქლორფენოქსიმრის** მჟავას მეტაბოლიზმი დროში საკმაოდ დაყოვნებულია, რის გამოც აღინიშნება სარეველების ანომალურად ინტენსიური ზრდა, რაც უარყოფითად მოქმედებს სარეველების განვითარებაზე და საბოლოოდ ნე-ლა, მაგრამ ისინი მაინც იღუპებიან. **2,4-D-მ** შეიძლება განიცადოს გლუკოზილირება კარბოქსილის ჯგუფის დონეზეც, წარმოიქმნება ესთერი. ეს ჰერბიციდების დეტოქსიკაციის კიდევ ერთი ეფექტური გზაა გვერდითი ჯაჭვის გარდაქმნის გარეშე. დეტოქსიკაციის რეაქციის მიმართულება ძირითადად მცენარეთა ტიპებით განისაზღვრება.



ჩვეულებრივ ლობიოში (*Phaseolus vulgaris*) **2,4-D-ს** დეტოქსიკაცია ხდება გლუკოზიდების წარმოქმნით მისი დეკარბოქსილირებისა და ჰიდროქსილირების შემდეგ, ხოლო სიმინდში (*Zea mays*), პირიქით, **2,4-D** უშუალოდ განიცდის გლიკოზილირებას. **2,4-დიქლორფენოქსიმრის** მჟავას თავისუფალი კარბოქსილის ჯგუფთან ესთერული ჯგუფის წარმოქმნით.



აზოტშემცველი მეთილირებული ჰერბიციდების დეტოქსიკაცია გლუკოზილირებით კიდევ ერთი მაგალითია იმის დასამტკიცებლად, რომ ნებისმიერი ნაერთის დეტოქსიკაცია უპირატესად გვერდითი ჯაჭვის მოდიფიცირებისა და მისი შემდგომი გლუკოზილირებით მიმდინარეობს.

ამერიკული ბამბის ბუჩქის (*Gossypium hirsutum*) მაგალითზე ნაჩვენებია, რომ ჰერბიციდ მონურომის დეტოქსიკაციისას ჯერ ხდება N-მეთილის ჯგუფის დაჟანგვა ვიდრე მიიღება სპირტული ჰიდროქსილის ჯგუფი, ხოლო შემდეგ კი გლუკოზილირება, მიიღება 3(4-ქლორფენილ)-1-ჰიდროქსიმეთილ-1-მეთილშარდოვანას β-გლუკოზიდი. მასზე β-გლუკოზიდაზას და N-მეთილის ჯგუფის დაჟანგვის შედეგად შეიძლება წარმოიქმნას კიდევ ერთი 3-4-ქლორფენილ-ჰიდროქსიმეთილ-შარდოვანას β-გლუკოზიდი.

ლიტერატურაში არსებული მონაცემების ღრმა ანალიზი გვიჩვენებს, რომ ჰერბიციდების ტოქსიკურობის შესაფასებლად არსებითია ჰერბიციდების სტრუქტურა და სხვადასხვა მცენარეებში მიმდინარე მეტაბოლური პროცესების ხასიათი, ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალი.

70-იან წლებში აღმოჩენილ იქნა აზოტშემცველი უცხო ნაერთების დეტოქსიკაციის კიდევ ერთი მექანიზმი ამინო ჯგუფების გლიკოზილირებით. ჰერბიციდ 3-ამინო-2,5-დიქლორბენზონის მჟავას მაგალითზე ნაჩვენებია იყო მისი N-გლუკოზიდის სინთეზი სხვადასხვა მცენარეებში (Угрехелидзе, Дурмишидзе, 1984).

გამოვლენილ იქნა აგრეთვე ამიტროლის (β-ამინო-1,2,4-ტრიაზოლი), პირაზონის (1-ფენილ-4-ამინო-5-ქლორპირიდაზონ-6) და რიგი ნივთიერებების N-გლუკოზიდები. ამ რეაქციებს აკატალიზებს გლუკოზილ-ტრანსფერაზები, კოფაქტორის როლში ურიდინტრიფოსფატი გვევლინება, რომელიც წინასწარ ააქტივებს გლუკოზას (გ) უდფგ-ის სახით და ხასიათდება მაღალი სპეციფიკურობით. არის მოსაზრება, რომ კოფაქტორის ფუნქცია შეიძლება შეასრულოს თიმიდინფოსფოგლუკოზამაც. ამ შემთხვევაში რეაქცია დაბალი ინტენსივობით მიმდინარეობს (Угрехелидзе, Дурмишидзе, 1984). თანამედროვე შეხედულებით, და-

უანგვის მაღალი უნარის მქონე მცენარეები, სარეველებისაგან განსხვავებით, გაცილებით იოლად იტანენ ჰერბიციდების ტოქსიკურობას, გვერდითი ჯაჭვების სწრაფი და ეფექტური დაჟანგვის, ჰიდროქსილირებისა და მისი შემდგომი გლიკოზილირების გამო. აღნიშნულიდან გამომდინარე ცხადია, რომ ჰერბიციდების გამოყენების ყველა შემთხვევაში გათვალისწინებული უნდა იყოს მცენარის ბიოქიმიური ადაპტაციის უნარი მოცემული ჰერბიციდისადმი. რაც უფრო მაღალია მცენარეებში ოქსიდორედუქტაზული აქტივობა მით მაღალია ჰერბიციდების მიმართ გამძლეობა.

XII.4. ჰერბიციდების დეტოქსიკაცია ამინომჟავებითა და პეპტიდებით

ზემოთ უკვე ვისაუბრეთ მცენარეებში უცხო ნაერთების ამინომჟავებით დეტოქსიკაციის შესახებ. დეტოქსიკაცია შეიძლება მოხდეს ამინომჟავებისა და ეგზოგენური უცხო ნაერთის კარბოქსილის ჯგუფების კონიუგაციით ან პირიქით. კონიუგატების წარმოქმნის თვალსაზრისით განსაკუთრებული აქტივობით გამოირჩევა გლუტამატი და ასპარტატი. მცენარეებში აღმოჩენილია ამიდების **N-** და **CO-** კონიუგატებიც.

ჰერბიციდ **2,4-D**-ს მაგალითზე ნაჩვენები იყო სხვადასხვა მცენარეებში ალანინის, ვალინის, ლეიცილის, ფენილალანინის, ტრიპტოფანის, ასპარტატისა და გლუტამატის **2,4-D**-ს **N-**კონიუგატების სინთეზი. **-NH-CO-**ბმის სინთეზში მონაწილეობს ამინომჟავას ამინის და **2,4-D**-ს კარბოქსილის ჯგუფი. **2,4-D**-ს კონიუგატების სინთეზი ამინომჟავების მონაწილეობით ძირითადად ორლებნიანი მცენარეებისათვის არის დამახასიათებელი.

ლიტერატურაში აღწერილია ისეთი ფაქტებიც, როცა უცხო ნაერთების დეტოქსიკაცია ხდება ერთდროულად, როგორც გლიკოზიდური, ისე ამინომჟავური კონიუგატების წარმოქმნით. განსხვავება მხოლოდ რაოდენობრივ მაჩვენებლებ-

შია. მაგალითად, თეთრი სამყურას (*Trifolium repens*) სუსპენზიაში დამატებული 2,4-დიქლორერბოს მჟავას 47%-ის დეტოქსიკაცია ხდება გლუკოზილირებით, მხოლოდ 10% კონიუგირდება ამინომჟავასთან. მეორე მხრივ, სოიის (*Glycin hispida*) ლებანში აღინიშნა 2,4,5-ტრიქლორფენოქსიმრის მჟავას როგორც გლუტამატის (ჭარბი რაოდენობით), ისე ასპარტატის კონიუგატების ინტენსიური სინთეზი. გამოვლენილ იქნა აგრეთვე ბენზოის მჟავას კონიუგატები ასპარტატსა და მის ამიდთან, კერძოდ, ბენზოილასპარტატისა და ბენზოილასპარაგინის სახით (Svenson, 1971; Миташвили и др., 1978).

ჰერბიციდების დეტოქსიკაციაში ამინომჟავების მონაწილეობა აღწერილია პეპტიდების დონეზეც. ასეთ შემთხვევაში კონიუგაციის რეაქციაში მონაწილე ამინომჟავა განიხილება როგორც „მაღალმოლეკულური ამინომჟავა“, სადაც წარმოდგენილია კონიუგაციის უნარის მქონე თავისუფალი ამინო- და კარბოქსილის ჯგუფები. თუ თვალს გადავავლებთ მცენარეებიდან გამოყოფილი პეპტიდიკონიუგატების ამინომჟავურ შედგენილობას ადვილად დავრწმუნდებით იმაში, რომ დეტოქსიკანტ პეპტიდებში, სხვა ამინომჟავებისაგან განსხვავებით, აუცილებელია მონოამინოდიკარბონის (ასპარტატი, გლუტამატი) ან დიამინომონოკარბონის მჟავების (ლიზინი, არგინინი) თანაობა. მათი წყალობით, პეპტიდური ბმების შექმნის შემდეგ თავისუფალი რჩება კონიუგაციის უნარის მქონე ამინისა- და კარბოქსილის ჯგუფები.

ყურადღებას იპყრობს აგრეთვე ჰოდროქსიამინომჟავები (თრეონინი, სერინი) და ცისტეინი, რომლებიც განაპირობებენ ცილებში ჰიდროქსილისა და თავისუფალი სულფჰიდრილის ჯგუფების არსებობას. დასაშვებია მათ ხარჯზე უცხო ნაერთების კონიუგაცია კოვალენტური ბმით, რაც კარგად იქნა დასაბუთებული ექსპერიმენტულად (Миташвили и др., 1978). ჯერ ერთი, გამოვლინდა ერთი და იგივე უცხო ნაერთის კონიუგატების სინთეზი თვისობრივად და რაოდენობრივად განსხვავებული შედგენილობის მქონე პეპტიდებთან, ხოლო მეორე მხრივ, ასეთივე ცვლილებები აღინიშნა სხვადასხვა სახეობის მცენარეებშიც. მსგა-

ესი კანონზომიერება იქნა დადგენილი ცდებში, სადაც შესწავლილი იყო 2,4-D- C^{14} -ის მეტაბოლიზმი სიმინდისა და ლობიოს აღმონაცენების ღეროებში მისი ინფილტრაციის ან საკვებ არეში დამატების პირობებში.

სამწუხაროდ, დღეს ძნელია პეპტიდების არატერმინალური თავისუფალი ფუნქციური ჯგუფების კონიუგატების წარმოქმნაში მონაწილეობის შესახებ რაიმე განაცხადის გაკეთება სათანადო ექსპერიმენტული მონაცემების არ არსებობის გამო. მიუხედავად ამისა ეს შესაძლებლობაც არ უნდა გამოვრიცხოთ.

განსაკუთრებული ინტერესი გამოიწვია დეტოქსიკაციის მექანიზმებში ბუნებრივი ტრიპეპტიდის გლუტათიონის მონაწილეობის ფაქტმა (Lamoureux et al., 1970). გლუტათიონი აშენებულია გლუტამინის მეფავას, გლიცინისა და ცისტეინისაგან, რომლის აქტიური დაჯგუფებაა სულფჰიდრილის ჯგუფი. როგორც გაირკვა, მცენარე სორგოში (*Sorghum*) სწორედ ამინომეფავა ცისტეინის სულფჰიდრილის ჯგუფით ხდება ჰერბიციდ ტრიაზინში წარმოდგენილი ქლორის 2 დგომარეობიდან გამოდევნა და მის ხარჯზე კონიუგატის ფორმირება, შედეგად ჰერბიციდი კარგავს ტოქსიკურობას.

მოგვიანებით ეს საკითხი მცენარეთა 53 წარმომადგენელში შეისწავლეს და მივიდნენ იმ დასკვნამდე, რომ მსგავსი რეაქცია ტიპურია ყველა მცენარისათვის, რაც გათვალისწინებული უნდა იყოს მცენარეებში უცხო ნაერთების დეტოქსიკაციური მექანიზმების განხილვის დროს. ცნობილია, რომ უჯრედში საკმაოდ რაოდენობითაა გლუტათიონის თავისუფალი ფორმა რომელიც გამოირჩევა განახლების მაღალი სიჩქარით. რეაქციის შედეგად მიიღება S-(4-ეთილამინო-6-იზოპროპილ-ამინო-ტრიაზინილ-2-გლუტათიონი. რეაქციას აკატალიზებს გლუტათიონ-S-ტრანსფერაზა, რომელიც გამოირჩევა მაღალი სპეციფიკურობით სუბსტრატის მიმართ. ენზიმები განსაკუთრებულ მგრძნობიარობას იჩენს ჰერბიციდ ტრიაზინის, მის 2 მდგომარეობაში არსებულ Cl -ის მიმართ. თუ გავითვალისწინებთ ქლორარიალკილების გლუტათიონთან კონიუგატების წარმოქმნის ენერგეტიკულ შესაძლებლობას, მაშინ ტრიაზინგლუტათიონკონიუგატის არაენზი-

მური, სპონტანური სინთეზი, თერმოდინამიკის მეორე კანონის თანახმად, დასაშვებად უნდა მივიჩნიოთ.

საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ჰიდროფილური თვისების შეძენის შემდეგ კონიუგატები ადვილად გადაადგილდებიან ქსილემითა თუ ფლოემით. პეპტიდილკონიუგატების სინთეზი, იშვიათი გამონაკლისის გარდა, ძირითადად ლოკალური ხასიათისაა, კონიუგაციის რეაქციები ყველა ქსოვილში არ მიმდინარეობს.

გლიკოზილირების ყველა რეაქცია ინდუცირებადი ენზიმებით ხორციელდება. ინდუქტორის როლში თვით უცხო ნაერთები გვევლინება. ეს ფაქტები, კიდევ ერთი დადასტურებაა იმ აზრისა, რომ ცოცხალ ორგანიზმებში უცხო ნაერთების დეტოქსიკაცია მხოლოდ იმ შემთხვევაში განხორციელდება თუ ასეთი შესაძლებლობა უშუალოდ გენეტიკურ აპარატშია დეტერმინირებული.

ლიტერატურაში აღწერილია აგრეთვე შემთხვევები როცა ამინომჟავებით ჰერბიციდების დეტოქსიკაციას წინ უსწრებს მათი N-აცეტილირება. N-აცეტილირება, თავისთავად, უპირატესად ასუსტებს ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა ეფექტებს. სამწუხაროდ, მსგავსი მოვლენების შეფასება და დასკვნების გაკეთება ნაადრევია სათანადო დამაჯერებელი ფაქტების უქონლობის გამო.

XII.5. მცენარეებში უცხო ნივთიერებების დეტოქსიკაცია ცილებით

ამინომჟავებითა და პეპტიდებით უცხო ნივთიერებების დეტოქსიკაციის განხილვის შემდეგ დეტოქსიკაციაში ცილების მონაწილეობა ეჭვს არ უნდა იწვევდეს. მიუხედავად იმისა, რომ ამ საკითხის ირგვლივ მრავალი გამოკვლევა არსებობს, ცილებით ქსენობიოტიკების დეტოქსიკაცია კვლავ აქტუალურ პრობლემად რჩება და შემდგომ შესწავლას მოითხოვს. კერძოდ, დასადგენია ცილების დონეზე თავისუფალი ამინო და კარბოქსილის, სულფჰიდრილის, ჰიდროქს-

ილის ჯგუფების, იონური ძალის, წყალბადური ბმებისა და ჰიდროფილური და ჰიდროფობული ურთიერთობათა როლი. დეტოქსიკაციაში შეიძლება ჩაერთოს ერთი ან ერთდროულად რამდენიმე მექანიზმი. დეტოქსიკაცია შეიძლება იყოს შექცევადი ან შეუქცევადი. როგორც ირკვევა ცილებთან უცხო ნაერთების დაკავშირებაზე არ ახდენს გავლენას ცილების ჰიდრატაციის ხარისხი, დეტოქსიკაციაში არსებითია ტემპერატურა და წყალბადიონების კონცენტრაცია. უცხო ნაერთების დაკავშირებისას იცვლება ცილების სპირალიზაციის ხარისხი, რაც თავის მხრივ გავლენას ახდენს ენზიმების აქტივობაზე. დესორბციის შემდეგ, ცილების სტრუქტურა და ენზიმების აქტივობა კვლავ ნორმას უბრუნდება.

უგრესელიძისა და დურმიშიძის მონაცემებით (1980) ცილებთან ნიშანდებულ უცხო ნაერთების დაკავშირება საერთო მოცულობის 30-40%-ს შეადგენს, რაც საკმაოდ მაღალი მაჩვენებელია. განსაკუთრებით ეფექტური აღმოჩნდა ცილებთან ჰიდროფილური სპირტებისა და ფენოლების დაკავშირება. არის მონაცემები, რომ ჰერბიციდი 2,4-D-ს დეტოქსიკაცია წითელ წალიკაში (*Polygonum lapathifolium*), ტყის ჟუნჟრუკოში (*Stellaria media*) და მრავალძარღვაში (*Plantago major*) ძირითადად ცილებით ხორციელდება. ეს საკითხი კიდევ უფრო დაზუსტდა მარცვლოვანებზე და როგორც ავტორები მიუთითებენ, პროცესი ძირითადად რეალიზდება ციტოპლაზმური და მემბრანული ცილებით, წყალბადური ბმებით. ამაზე მეტყველებს ის ფაქტი, რომ მხოლოდ შარდოვანას თანაობისას აღინიშნა ცილა-2,4-D-ს კომპლექსის დეგრადაცია, როცა მოხდა ცილებში წყალბადური ბმების დაშლა.

ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, რომ ცილებით დეტოქსიკაციას, ისე როგორც დეტოქსიკაციის სხვა შემთხვევაშიც, წინ უსწრებს მონოოქსიგენაზებით უცხო ნაერთების დაჟანგვა, რაც შეიძლება გახდეს ალდეჰიდური დაჯგუფების წარმოქმნის მიზეზი. ეს უკანასკნელი ადვილად ურთიერთქმედებს ცილების როგორც ამინურ, ისე ამიდურ ჯგუფებთან. რეაქციის შედეგად კოვალენტური ბმის ხარჯზე მიიღება N-მეთილენ წარმოებულები. ეს პრაქტიკულად არის ფორმოლური ტი-

ტრაცია, როცა ფორმალდებიდით იბოჭება ამინის ჯგუფები. ჯერ კიდევ დასადგენია თუ რომელი ცილები მონაწილეობენ დეტოქსიკაციაში, რას უდრის იმ მინიმალური ცილის თუ პეპტიდის მოლეკულური მასა, რომელიც ინარჩუნებს უცხო ნაერთებთან კონიუგატების წარმოქმნის უნარს. იქნებ ეს ყველაფერი ერთ ამინომჟავამდე დაიყვანება, როგორ ურთიერთობაშია ეს პროცესი ცილების ნახევარდაშლის პერიოდთან, რამდენად მდგრადია წარმოქმნილი კომპლექსები ბიოლოგიური აგენტებისა და ენზიმების მიმართ და სხვ. ამ პრობლემის ირგვლივ კიდევ მრავალი კითხვა ღიად რჩება და შემდგომ შესწავლას მოითხოვს.

XII.6. უცხო ნივთიერებების დაშანგვა დეტოქსიკაციის წინაპირობაა

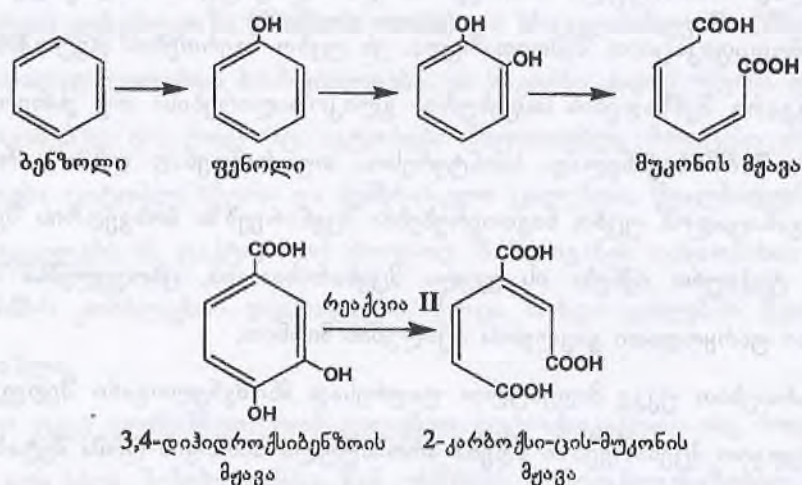
დეტოქსიკაციის მექანიზმები, რომლებსაც ჩვენ წინა თავებში გავეცანით, პრაქტიკულად არომატული ბირთვებისა და ალიფატური რადიკალების ნაწილობრივი მოდიფიკაციით შემოიფარგლა. ეს უცხო ნაერთების დეტოქსიკაციისათვის ერთგვარი შემზადების საფეხურია გლიკოზილირებისა თუ ესთერების კონიუგატების წარმოსაქმნელად. საინტერესოა თუ რამდენად ღრმა გარდაქმნები შეიძლება განიცადონ უცხო ნივთიერებებმა მცენარეებში მოხვედრის შემდეგ და რამდენად ტიპური იქნება ის ყველა მცენარისათვის, ცხოველებსა და ადამიანზე მათი უარყოფითი გავლენის აცილების მიზნით.

ამ მიმართებით უკვე მიღებულია უაღრესად მნიშვნელოვანი შედეგები, რომელთა მიხედვით მცენარეებში ხდება არომატული ბირთვის ღრმა მეტაბოლიზმი, მათი გახლეჩაც კი და შუალედი მეტაბოლიტების ჩართვა ორგანულ ენდოგენურ ნაერთებში.

ზოგიერთი შუალედური მეტაბოლიტი გამოიყენება როგორც ენერგიისა და ნახშირბადის შემცველი სხვადასხვა რადიკალების წყარო. ამ მხრივ დიდ ინტერესს იწვევს პოლიციკლური არომატული ნახშირწყალბადები (ბენზ-(α)-პირენი,

ბენზ(α)ანტრაცენი და სხვ.), რომლებიც გამოირჩევიან ძლიერი ტოქსიკურობითა და კანცეროგენული აქტივობით.

პოლიციკლური არომატული ნახშირწყალბადების გახლეჩისათვის ერთ-ერთი წინაპირობაა ბირთვის დაჟანგვა და შედეგად **O**-ჰიდროქსი ჯგუფის წარმოქმნა (Угрехелидзе, 1976). მხოლოდ ამის შემდეგ წარმოებს ბირთვის გახლეჩა და სათანადო ორგანული მჟავების წარმოქმნა. დასაშვებია არაპირდაპირი, გვერდითი თანაპროდუქტების წარმოქმნაც. ეს იდეა შესანიშნავად იქნა დადასტურებული ქსოვილთა კულტურის სუსპენზიაში ბენზოლის მაგალითზე. ცდების ამ სერიაში ბენზოლის მეტაბოლიზმი და მისი ბირთვის გახლეჩა ფენოლიდან იწყება (რეაქცია I) და მიიღება პიროკატეჩინი, ბოლოს მუკონის მჟავა. შარმასა და ვიადიანათანის მიერ (Sharma, Viadyanathan, 1975) აღმოჩენილ იქნა ენზიმი 2,3-ოქსიგენაზა რომელიც ხლეჩს 2,3-დიჰიდროქსიბენზოლის მჟავას არომატულ ბირთვს მისი წინასწარი მოდიფიკაციის გარეშე (რეაქცია II), შედეგად, მიიღება 2-კარბოქსი-ცის-მუკონის მჟავა.



შედარებით იოლად იჟანგება ალიფატური რადიკალები β მდგომარეობაში (β-დაჟანგვა, კნოპის წესი), თავისუფლდება აცეტილის ჯგუფი, რადიკალი მცირდება 2 ნახშირბადით. პროცესი მიტოქონდრიის შიდა მემბრანაზე მიმდინარეობს. რეაქციაში რამდენიმე ენზიმი მონაწილეობს, რომელთა კოენზიმი

დაჟანგული ფლავინადენინდინუკლეოტიდი (ფად) და ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდი (ნად⁺).

β-დაჟანგვის გარდა მცენარეებში გამოვლენილია α-დაჟანგვა ანუ ერთ ნახშირბადიანი ჯგუფის ჩამოცილება. პროცესი ხორციელდება α-ნახშირბადის წინასწარი ჰიდროქსილირებისა და მისი შემდგომი ჟანგვითი დეკარბოქსილირებით. α- და β-დაჟანგვა დამოკიდებულია მცენარეთა ტიპზე და ქსოვილზე, β-დაჟანგვას განიცდიან როგორც ენდოგენური წარმოშობის, ისე უცხო ნაერთები - ქსენობიოტიკები.

ზემოთ წარმოდგენილი მონაცემებიდან ჩანს, რომ ეკოლოგიური ფაქტორების გავლენით მცენარეებში ჩამოყალიბდა უცხო ნაერთთა დეტოქსიკაციის ფართო შესაძლებლობები, რაც მცენარეთა ტიპების გენეტიკური შესაძლებლობების ფარგლებში თავსდება. საბედნიეროდ, ასეთი შესაძლებლობები ფართო სპექტრს მოიცავს და საჭიროების შემთხვევაში აღინიშნება ინდუცირებადი ენზიმების გაძლიერებული სინთეზი. ინდუქტორის ფუნქციას თავად უცხო ნაერთები ასრულებენ.

XII.7. ცხოველურ ორგანიზმებში უცხო ნივთიერებების დეტოქსიკაციის ბიოქიმიური მექანიზმები

ცხოველურ ორგანიზმებში დიდი რაოდენობით ხვდება უცხო ნივთიერებები, რომელთა გავლენით ირღვევა ნორმალური მეტაბოლიზმი, აღინიშნება მოწამვლა და ხშირად სიკვდილიც. ამიტომ უჯრედში მოქმედებს ისეთი მეტაბოლური პროცესები, რომელთა დახმარებით აგრეთვე ხდება ტოქსიკური ნაერთების განეიტრალება. თავდაცვის მექანიზმები ძირითადად ღვიძლში წარმოებს. დეტოქსიკაციური ხასიათის პროცესები გამოვლენილია აგრეთვე კანში, თირკმელებში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, ფილტვებში და ნერვულ ქსოვილში, განსაკუთრებით გლიურ უჯრედებში (გლიური უჯრედების ტროფიკული ფუნქცია) (Алексидзе,

1988). როგორც უკვე აღვნიშნეთ, სამწუხაროდ, ზოგიერთი უცხო ნაერთის შთანთქმისა და შემდგომი მეტაბოლიზმის შემდეგ, ხშირად აღინიშნება ახალი ტოქსიკური ნივთიერებების წარმოქმნა (ტოქსიფიკაციის პროცესი). წარმოქმნილი ტოქსიკური ნაერთის გასანეიტრალებლად საჭირო ხდება დამატებითი მექანიზმების ამოქმედება. ერთ-ერთი ასეთი მექანიზმია მოწამლულ ორგანიზმებში ინჰიბირებული ენზიმების ინდუქციური სინთეზის გააქტივება სპეციფიკური რეცეპტორებისა და ადენილატციკაზური სისტემის მონაწილეობით გენეტიკური აპარატის დონეზე, რაც დადასტურებული იქნა ფოსფორორგანული ნივთიერებებით მოწამლული ცხოველების მაგალითზე (Алексидзе, Балавадзе, 1979).

ადამიანებში უცხო ნაერთები ხვდება მცენარეულ და ცხოველურ საკვებთან ერთად ან ატმოსფეროდან (შხამ-ქიმიკატები). უცხო ნაერთების ძირითადი წყაროა ადამიანის ტექნოგენური მოქმედება. რაც შეეხება ტოქსიკურ ნახშირწყალბადებს ისინი შეიძლება წარმოიქმნას როგორც აბიოგენური (გეოქიმიური, კოსმოქიმიური, ვულკანური წარმოშობა), ისე ბიოგენური გზით (მიკროორგანიზმები, უმდაბლესი და უმაღლესი მცენარეები), შესაბამისად არის ეგზოგენური და ენდოგენური წარმოშობის ტოქსიკური ნახშირწყალბადები. აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ ყველა ავტორი არ ეთანხმება პოლიციკლური არომატული ნახშირწყალბადების ენდოგენური წარმოშობის იდეას და თვლიან, რომ პოლიციკლური არომატული ნაერთების დიდი ნაწილი ნავთობპროდუქტების გადამუშავებისა და ვულკანური ამოფრქვევების დროს წარმოიშობა.

დღეს მოსახლეობა ფართოდ იყენებს სამკურნალო პრეპარატებს, რომელთა დეტოქსიკაცია (დეზინტოქსიკაცია) ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემად იქცა. მით უმეტეს, რომ ყველა სამკურნალო პრეპარატი ადამიანისათვის პრაქტიკულად უცხოა. ამიტომ უცხო ნივთიერებების გარდაქმნისას ადამიანში ვლინდება როგორც ტოქსიფიკაციის, ისე ინაქტივაციის პროცესები.

აქტიური მედიკამენტი ლუმინალი მხოლოდ ჰიდროქსილირების შემდეგ გარდაიქმნება არააქტიურ ნაერთად (პარაჰიდროქსიფენილ-ეთილბარბიტურის მჟავა)

და კარგავს სამკურნალო თვისებას. პრონზიტოლი (არააქტიური) მხოლოდ აღდგენის შემდეგ იძენს აქტიური მედიკამენტის სულფანილამიდის თვისებას, რომელიც ფართოდ გამოიყენება ბაქტერიული ინფექციების წინააღმდეგ (აქტივაცია). ბოლოს, პარატიონიდან (არააქტიური ინსექტიციდი) დესულფიდირების შემდეგ მიიღება აქტიური პარაოქსონი (ტოქსიფიკაცია).

გარდა აღნიშნულისა, უცხო ნივთიერებების (ქსენობიოტიკები, მედიკამენტები) მეტაბოლიზმის შედეგად, როცა ინგრედიენტებთან მსგავსობის გამო ორგანიზმები „ცდებიან“ და იწყებენ მათ არასტანდარტულ მეტაბოლიზმს, წარმოიქმნება მომწამვლელი ნივთიერებები (ლეტალური სინთეზი). ზოგიერთი ძნელად მეტაბოლიზებადი უცხო ნაერთი კი გავლენას ახდენს ენზიმების აქტივობაზე.

ნაჩვენებია უცხო ნაერთებით ცილებისა და ნუკლეინის მჟავების ალკილირება, არილირება, რაც ქრონიკული ზემოქმედების პირობებში შეიძლება ავთვისებიანი სიმსივნისა და ალერგიის გამოწვევის მიზეზი გახდეს.

XII.7.1. ცხოველურ ორგანიზმებში უცხო ნივთიერებების შეწოვის ბიოქიმიური საფუძვლები

მცენარეების მსგავსად ცხოველურ ორგანიზმებში უცხო ნაერთების ცვლა სამ ძირითად ეტაპს მოიცავს: შეწოვა, მეტაბოლიზმი და გამოყოფა (სეკრეცია). გამოვლენილია შეწოვის ოთხი ძირითადი მექანიზმი: დიფუზია, ფილტრაცია, პინოციტოზი და აქტიური ტრანსპორტი. ფიკის პირველი კანონის თანახმად დიფუზიის სიჩქარე (V) განისაზღვრება განტოლებით:

$$V=K \times A(C_1-C_2)/d$$

სადაც, **K** არის დიფუზიის კოეფიციენტი, **A** - სადიფუზიო ფართი, **C₁-C₂** - ნივთიერების კონცენტრაციული გრადიენტი, **d** - მემბრანის სისქე. დიფუზიის

კოეფიციენტი დამიკიდებულია ნივთიერების მოლეკულურ მასაზე, სივრცით კონფიგურაციაზე, იონიზაციის ხარისხსა და ლიპიდებში მათ ხსნადობაზე.

გავიხსენოთ, რომ იონიზირებულ მდგომარეობაში მემბრანებში ნივთიერებათა დიფუზია პრაქტიკულად არ ხდება, ამიტომ ის მკაცრად არის დამოკიდებული გარემოს წყალბადიონების კონცენტრაციაზე, ნივთიერების დისოციაციის მუდმივაზე (pK_a), რაც მიახლოებით შეიძლება გამოვითვალოთ ჰენდერსონის განტოლებით.

$$pK_a = pH + \lg C_m / C_i$$

სადაც C_m და C_i შესაბამისად ორგანული ელექტროლიტების მოლეკულური და იონიზირებული ფორმების კონცენტრაციებია, pK_a არის pH -ის ის მნიშვნელობა, როცა მჟავე ან ფუძე თვისების ნივთიერება ნახევრად დისოცირებულ მდგომარეობაშია.

ნივთიერების pK_a შეიძლება გამოვითვალოთ ან განვსაზღვროთ ექსპერიმენტულად (ალექსიძე, 1995). უცხო ნაერთების დიფუზია რომ მართლაც pK_a -ზეა დამოკიდებული კარგად ჩანს ცხრილიდან XII.7.1.1. დადგენილია, რომ მჟავე და ფუძე თვისების ნივთიერებათა შეწოვის პროცენტი კორელირებს pK_a -სთან. მჟავების შემთხვევაში pK_a -ს მატების შესაბამისად შეწოვის პროცენტი მატულობს, ფუძეების შემთხვევაში პირიქით, ეს მაჩვენებელი მცირდება.

ცხოველურ ორგანიზმებში უცხო ნივთიერებათა შეწოვა ხდება პირის ღრუდან, კუჭიდან, წვრილი და მსხვილი ნაწლავიდან, კანიდან, ტრაქეიდან და ფილტვებიდან. თითქმის ყველა შემთხვევაში საბოლოოდ აღინიშნება ნივთიერებათა ტრანსპორტი ღვიძლში, სადაც ძირითადად მიმდინარეობს მათი მეტაბოლიზმი და დეტოქსიკაცია.

აღნიშნულის მიუხედავად უცხო ნივთიერებების საკმაოდ დიდი ნაწილი ხვდება სხვადასხვა ორგანოებში, რისთვისაც მათ თვისობრივად განხვავებული ბარიერების გადალახვა უხდებათ.

ვირთაგვის ნაწლავით უცხო ნაერთების შეწოვის სიჩქარე (Парк, 1973)

ნივთიერებები	pKa	შეწოვის %
მ უ ა ვ ე ბ ი		
სულფოსალიცილის მჟავა	<1	0
5-ნიტროსალიცილის მჟავა	2.3	6
სალიცილის მჟავა	3.0	30
ფენოლი	9.9	60
ფ უ ძ ე ე ბ ი		
მეტანიტროანილინი	2.5	76
ანილინი	4.6	53
ქინინი	8.4	13
ეფედრინი	9.6	4
ტეტრაეთილენამონიუმის	>12	0
ჰიდროქსიდი		

სხვადასხვა ქსოვილებში ნივთიერებათა განვლადობა სპეციფიკური ბარიერებით რეგულირდება, რომელთა შორის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ჰემატოენცეფალურ (სისხლი-თავის ტვინი) და პლაცენტარულ ბარიერს.

ჰემატოენცეფალური ბარიერი გერმანელი მეცნიერის პაულ ერლიხის მიერ იქნა აღმოჩენილი. სხვა ორგანოებისაგან განსხვავებით ვენაში ზოგიერთი საღებავის შეყვანისას თავის ტვინი არ იღებება. ამის საფუძველზე გამოითქვა მოსაზრება ცენტრალური ნერვული სისტემის აუტონომიურობის შესახებ, რაც ჰემატოენცეფალური ბარიერით, კაპილარების არქიტექტონიკის თავისებურებებით არის განპირობებული. ელექტრონული მიკროსკოპით დადგინდა, რომ თავის ტვინის სისხლის კაპილარის კედლის უჯრედები ქმნიან მჭიდრო კონტაქტებს, რაც პრაქტიკულად გამორიცხავს სისხლიდან თავის ტვინში ნივთიერებათა

თავისუფალ დიფუზიას და უზრუნველყოფს მათ შერჩევით განვლადობას. თავის ტვინის ყველა მიკროკაპილარი არ ხასიათდება ბარიერის თვისებით. გარკვეულ უბნებში აღმოჩნდა არხები, რომელთა საშუალებით ადვილად ხდება სისხლიდან თავის ტვინის უჯრედგარეშე სითხეში და თვით ნეირონებში ნივთიერებათა შეღწევა. ამ ტიპის კაპილარები ნანახია ჰიპოფიზში და ჰიპოთალამუსის ზოგიერთ უბანში. როგორც გაირკვა, სწორედ ამ უბნებში ხდება სისხლში ცირკულირებადი მაღალმოლეკულური და პოლარული უცხო ნივთიერებების უჯრედებში შესვლა.

ჰემატოენცეფალური ბარიერის განვლადობა იცვლება მაიონიზებული რადიაციის ზემოქმედებისას, იშემიის, ჰიპოქსიის, დაღლის, ჰიპერტენზიის, ემოციური სტრესის დროს და სხვ.

ჰემატოენცეფალურ ბარიერში, ისე როგორც ყველა მემბრანაში, უცხო ნაერთების განვლადობა ლიპიდებში მათ ხსნადობაზეა დამოკიდებული. ეს კანონზომიერება ვრცელდება როგორც ორგანულ, ისე არაორგანულ ნაერთებზე.

ჰემატოენცეფალურ ბარიერში აღმოჩენილია აქტიური სატრანსპორტო მექანიზმები. ენერგიით მათი უზრუნველყოფა ხდება კაპილარების ენდოთელური უჯრედების მიტოქონდრიებში სინთეზირებული ატფ-ით.

ჰემატოენცეფალური ბარიერისაგან განსხვავებით პლაცენტარული ბარიერი სპეციფიკური ქსოვილია, რომელიც არეგულირებს ნივთიერებათა ცვლასა და სისხლის მიმოქცევას მშობელსა და ნაყოფს შორის. პლაცენტარულ ბარიერში უცხო ნაერთები მხოლოდ დიფუზიურად გადის. დიფუზირებადი ნივთიერებების მოლეკულური მასა 1000 D-ს არ უნდა აღემატებოდეს.

ბარიერის სპეციფიკის მიუხედავად ნაყოფში ადვილად აღწევენ ისეთი უცხო ნაერთებიც, როგორიცაა ალკოჰოლი, ნიკოტინი, ქლორალჰიდრატი, პარალდეჰიდი, ქლორპრომაზინი, აქროლადი ანესტეტიკები, სულფამიდის პრეპარატები, ანტობიოტიკები და სხვ. არის მონაცემები მორფინის, ჰეროინის და სხვა ნარკოტიკული ნივთიერების პლაცენტარულ ბარიერში განვლადობის შესახებ,

ამის გამო, ნარკომანი ქალების ახალშობილებში ხშირად აღინიშნება აბსტინენციის ნიშნები.

ორსულობის დროს ტალიდომიდის მიღების შედეგად ბავშვები იბადებიან დეფორმირებული კიდურებითა და სხვა პათოლოგიური ნიშნებით.

თუ უცხო ნაერთების შეწოვა ქსოვილების ხარჯზე შედარებით იოლად წარმოებს, გაცილებით რთულად მიმდინარეობს პინოციტოზი, რაც არადიფუზირებად ნივთიერებათა შთანთქმას ემსახურება.

ციტოზი ბიოლოგიური პროცესია. ციტოზით ხდება უჯრედებით დიდი და მცირე ზომის ნივთიერებების შთანთქმა, მათი გადამუშავება და გამოყოფა. ციტოზი პრინციპულად განსხვავდება ნივთიერებათა დიფუზიისა და მათი პასიური და აქტიური ტრანსპორტისაგან. ამ შემთხვევაში ნივთიერებათა შთანთქმა ხდება პლაზმალემის მონაწილეობით, რასაც თან სდევს მისი მორფოლოგიური ცვლილებები.

პინოციტოზში გამოიყოფა ოთხი ფაზა:

1. პლაზმალემით უცხო ნივთიერების აბსორბცია;
2. მემბრანის ტალღისებური მოძრაობა, რასაც თან სდევს კონტაქტის უბანში პლაზმალემის ინვაგინაცია;
3. მემბრანის გეზიკულირება, ენდოსომის (პინოსომა) წარმოქმნა;
4. გეზიკულის მოწყვეტა მემბრანიდან.

შთანთქმული ნივთიერების ტრანსფორმაციის მექანიზმებში გარკვეულ როლს ასრულებს სისტემა, რომელიც შედგება სამი სუბუჯრედული კომპონენტისაგან: გოლჯის აპარატი, ენდოპლაზმური რეტიკულუმი (მიკროსომა) და ლიზოსომა. დადგენილია, რომ ენდოციტოზის დროს ხდება ენდოსომების შერწყმა ერთმანეთთან და ლიზოსომებთან, მიიღება ენდოციტოზური ვაკუოლი ანუ მეორეული ლიზოსომა. მეორეულ ლიზოსომაში წარმოდგენილი მრავალრიცხოვანი ოქსიდაზების, ჰიდროლაზებისა და ტრანსფერაზების მოქმედებით აღინიშნება შთანთქმული უცხო ნაერთების მეტაბოლიზმი და დეტოქსიკაცია.

XII.7.2. უცხო ნივთიერებების დეტოქსიკაცია და დეტოქსიკაცია ღვიძლში

უცხო ნივთიერებების დეტოქსიკაცია მრავალ ორგანოსა და ქსოვილში მიმდინარეობს, მაგრამ ეს პროცესი უფრო მასშტაბურია ღვიძლში. ღვიძლში ხდება ცხიმში ხსნადი ტოქსინების წყალში ხსნად ნივთიერებად გარდაქმნა, რაც აადვილებს შარდისა და ნალვლის მუცლების მეშვეობით ორგანიზმიდან მათ გამოყოფას. საგულისხმოა, რომ ტოქსიკურ ნივთიერებათა უმეტესი ნაწილი ცხიმში ხსნადია, რის გამოც ისინი ხანგრძლივად რჩებიან ორგანიზმში. თოქსიკურ ნივთიერებათა გამოთავისუფლება ძლიერდება ფიზიკური დატვირთვის, სტრესისა და შიმშილის დროს.

ღვიძლის დამცავი ფუნქცია იწყება ღვიძლში სისხლის ფილტრაციით. ღვიძლში სისხლი შედის კარის ვენიდან და ხდება მისი გაწმენდა ბაქტერიებისაგან, სოკოებისაგან, ვირუსებისა და პარაზიტებისაგან.

ღვიძლის დაცვით ფუნქციაზე აქტიურ გავლენას ახდენს ნალვლის ბუშტი. ნალვლის ბუშტში ნალვლის კენჭების დაგროვების გამო, საგრძნობლად უარესდება ორგანიზმიდან უცხო, არასასურველი ნივთიერებების გამოყოფა.

სამწუხაროდ, მოსახლეობის დიდი ნაწილის (90%) ნალვლის ბუშტში აღინიშნება ნალვლის კენჭების არსებობა, 80% კი ნალვლის ბუშტის დაზიანებას პრაქტიკულად ვერ გრძნობს, რის გამოც, დაახლოებით 50000 ადამიანს მოგვიანებით ექვემდებარება ქირურგიულ ჩარევას და ნალვლის ბუშტის ამოკვეთას.

ღვიძლით დეტოქსიკაციაში გამოყოფენ I და II ფაზას. I ფაზაში ხდება ტოქსიკური ნივთიერებების ნაკლებად ტოქსიკურ ნივთიერებად გარდაქმნა, რასაც თან სდევს თავისუფალი რადიკალების წარმოშობა, რაც სერიოზულად აზიანებს თვიძლის უჯრედებს.

ხშირ შემთხვევაში უცხო ნივთიერებების, ქსენობიოტიკების გარდაქმნის შედეგად აღინიშნება კანცეროგენული ნივთიერებების წარმოქმნაც, რომელთა

დეტოქსიკაციის მექანიზმებში აქტიურად ერთვება დეტოქსიკაციის II ფაზა და ენზიმი P450. ტოქსიკურ ნივთიერებათა გავლენით საგრძნობლად ძლიერდება ციტოქრიმ P450-ის ინდუქციური სინთეზი და დეტოქსიკაციის I და II ფაზის მოქმედება. საკვები პროდუქტებიდან დეტოქსიკაციის გამააქტივებელია კომბოსტო, სატაცური კომბოსტო, რომლებიც ჭარბი რაოდენობით შეიცავენ ანტიანცეროგენულ ნივთიერება ინდოლ-3-კარბონილს. ეს ნივთიერება თავის მხრივ ააქტივებს ნაწლავებსა და ღვიძლში არსებულ დეტოქსიკაციაში მონაწილე ენზიმებს. აღნიშნულის გარდა, გამოვლენილია აგრეთვე დეტოქსიკაციის I და II ფაზის გამააქტივებელი ნივთიერება ლიმონენი.

დადგენილია, რომ დეტოქსიკაციის I და II ფაზა მკვეთრად განსხვავდება მათი გამააქტივებელი ნივთიერებების შემცველობით. მაგალითად, დეტოქსიკაციის I ფაზის გამააქტივებელია: სტეროიდები, ფენობარბიტალი, სულფონამიდება, ალკოჰოლი, შემწვარი ხორცი, ცილით მდიდარი დიეტა, ციტრუსები, ვიტამინი C და ვიტამინი B₁₂.

დეტოქსიკაციის I ფაზის ინჰიბიტორებია: ბენზოდიაზეპიმები, ანტიჰისტამინები, კუჭში მარილმჟავას პროდუქციის ბლოკატორები, სულფაფენაზოლი და სხვა ორგანული ნივთიერებები, საკვებიდან - გრეიფრუტის წვენი, წიწაკის კაპსაიცინი, სამყურას ზეთი ევგენოლი და ნივრის - კვერცეტინი.

ყურადსადება, რომ დეტოქსიკაციის I ფაზის შეკავება აღინიშნება დაბერებისას, რაც სერიოზულ გავლენას ახდენს ადამიანის ჯანმრთელობაზე. დეტოქსიკაციის II ფაზა ცნობილია როგორც I ფაზის დროს წარმოქმნილი ტოქსიკური ნივთიერებების გამანეიტრალებელი ფაზა, რაც კონიუგაციით, მეთილირებითა და აცეტილირებით ხორციელდება. როგორც უკვე აღვნიშნეთ დეტოქსიკაციის მექანიზმებში მონაწილეობს გლუტათიონიც. გლუტათიონით დეტოქსიკაციის შედეგად წარმოიქმნება წყალში ხსნადი მერკაპტანები, რომლებიც თირკმელებით გამოიყოფა. ამავე დროს გლუტათიონი, როგორც ძლიერი ანტიოქსიდანტი ამცლავნებს ანტიანცეროგენულ მოქმედებასაც.

ამინომჟავებით კონიუგაციის პროცესებში მონაწილეობს გლუტამინი, არგინინი, გლიცინი და ორნითინი. მათი მეშვეობით ხდება ტოქსინების განეიტრალება, უპირატესად დეტოქსიკაციის მეორე ფაზაში. კარგადაა ცნობილი ბენზოის მჟავას დეტოქსიკაცია გლიცინით. რეაქციის შედეგად წარმოიქმნება ჰიპურის მჟავა, რომელიც თირკმელებით შარდთან ერთად გამოიყოფა.

ტოქსინების მეთილირებით დეტოქსიკაციაში მეთილის ჯგუფების დონორებია **B₁₂** ვიტამინი - კობალამინი, **S**-ადენოზილმეთიონინი და **5**-მეთილტეტრაჰიდროფოლიატი.

ტოქსინების დეტოქსიკაცია ხორციელდება აგრეთვე გოგირდის შემცველი ნივთიერებებით, ამინომჟავა ტაურინითა და გლუტათიონით. სულფატირება კავდება მეთიონინით, ცისტეინით, მოლიბდენის ჭარბი რაოდენობით და ვიტამინ **B₆**-ით.

აცეტილირება დეტოქსიკაციის კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი ფორმაა. რეაქცია აქტიურად ხორციელდება აცეტილ-კოA-ს მონაწილეობით. აცეტილირება დამოკიდებულია ვიტამინ **C**-ს, პანტოთენის მჟავასა და თიამინის თანაობაზე.

დეტოქსიკაციის **II** ფაზის ენზიმების ინდუქტორებია: კომბოსტო, სატაცური კომბოსტო, კლიავის თესლები და ლიმონენი, ამინომჟავებიდან გლიცინი, მეთილის ჯგუფის დონატორებიდან ქოლინი, მეთიონინი, ბეტაინები, ფოლის მჟავა და ვიტამინი **B₁₂**, სულფატირებისათვის - ცისტეინი, მეთიონინი და ტაურინი (<file://c:\DocumentsandSettings\Administrator\desktop\LiverDetoxification.htm>).

დადგენილია, რომ ტოქსინების 25% დეტოქსიკაციას განიცდის ნაწლავებში, 75%-ის დეტოქსიკაცია კი ხდება ღვიძლში. პრაქტიკულად, დეტოქსიკაციის მიზნით ერთ წუთში ღვიძლში იფილტრება სისხლის 2/3. შედეგად, ღვიძლში ინტენსიურად ხდება ბაქტერიების, ჰორმონების, ტოქსინების, ნივთიერებათა ცვლის ნარჩენების, პროსტაგლანდინებისა და ტოქსიკური ნივთიერებების დეტოქსიკაცია. პარკის მიხედვით (Парк, 1973) ცხოველურ ორგანიზმებში მოქმედებს დეზინტოქსიკაციის 5 ძირითადი მექანიზმი:

1. უცხო ნაერთთა დაჟანგვა მიკროსომული ენზიმებით (აცეკლური, რომატული და ალიციკლური ნაერთების ჰიდროქსილირება, ეპოქსიდების წარმოქმნა, ამინების N-ჰიდროქსილირება, მესამეული ამინების N-დაჟანგვა, S-დაჟანგვა, დეზალკილირება, დეზამინირება და სულფირება).
2. მიკროსომული ფერმენტებით ნიტრო- და ამინონაერთების აღდგენა.
3. არამიკროსომული ჟანგვითი დეზამინირება, სპირტებისა და ალდეჰიდების დაჟანგვა, აციკლური ნაერთების არომატიზაცია.
4. ალდეჰიდებისა და კეტონების არამიკროსომული აღდგენა.
5. ესთერებისა და ამიდების ჰიდროლიზი მიკროსომული და არამიკროსომული ენზიმებით.

ცხოველურ ორგანიზმებში მოხვედრილი უცხო ნივთიერებების დეზინტოქსიკაცია ხდება ღვიძლში რიბოსომების არმქონე ენდოპლაზმურ ბადეში. გრანულურ, რიბოსომებით მოფენილ ენდოპლაზმურ ბადეში კი ხორციელდება დეტოქსიკაციაში მონაწილე ინდუცირებადი ენზიმების სინთეზი. *In vitro* პირობებში ენდოპლაზმური ბადე მიკროსომების სახითაა. მიკროსომა ენდოპლაზმური ბადის ფრაგმენტი, რომელიც ნალექის სახით მიიღება ენდოპლაზმური ბადის 100000 გ-ზე ცენტრიფუგირებით. ქვემოთ მოცემულია მიკროსომული ფრაგმენტებით უცხო ნივთიერებების დაჟანგვის რეაქციები:

1. აციკლური დაჟანგვა: $R-CH_3 \rightarrow R-CH_2-OH$
2. O-დეზალკილირება: $R-O-CH_3 \rightarrow R-O-CH_2OH \rightarrow R-OH + HCHO$
3. N-დეზალკილირება: $R-NH-CH_3 \rightarrow R-NH-CH_2OH \rightarrow R-NH_2 + HCHO$
4. დეზამინირება: $R-R'-CH_2NH_2 \rightarrow R-R'-CH(OH)-NH_2 \rightarrow R-R'-CH=O + NH_3$
5. სულფოდაჟანგვა: $R-S-R' \rightarrow R-S^+(OH)R' \rightarrow RSOR' + H^+$

უცხო ნივთიერებების მეტაბოლიზმი საკმაოდ დიდი ინტენსივობით მიმდინარეობს არამიკროსომული ენზიმებითაც. ორივე შემთხვევაში კოენზიმების როლში ნად⁺, ნადფ⁺ და ფად გვევლინება.

სპეციალურ განხილვას მოითხოვს პოლიციკლური არომატული ნახშირწყალბადების დეტოქსიკაციური მექანიზმები. პოლიციკლური არომატული ნახშირწყალბადები ძლიერი კანცეროგენული ნაერთებია. არის მოსაზრება, რომ პოლიციკლური არომატული ნახშირწყალბადების კანცეროგენული თვისება განპირობებულია ფენანთრენის ბირთვით, რის გამოც მას მოლეკულის „დარტყმის“ უბანს უწოდებენ. გამოვლენილია აგრეთვე ისეთი ნივთიერებებიც, რომელთაც არ გააჩნიათ "დარტყმის" უბანი (ანტრაცენი, მეთილკორანენი, 9,10-დიმეთილ-ანტრაცენი), მაგრამ მათ მაინც ახასიათებთ ძლიერი კანცეროგენული თვისება. ასე, რომ ეს საკითხი ჯერ კიდევ გაურკვეველი რჩება.

ბოლო ხანებში გარემო განსაკუთრებით ძლიერ გაჭუჭყიანდა პოლიციკლური არომატული ნახშირწყალბადებით. ამერიკის შეერთებულ შტატებში ყოველწლიურად ატმოსფეროში განიბნევა 1300 ტ კანცეროგენული ბენზ(α)პირენი. ილნიცკის მონაცემებით (Ильницкий, 1975) ყოველი ევროპელი ადამიანის წლის განმავლობაში საკვებთან ერთად იღებს 1117-1205 მკგ ბენზ(α)პირენს.

50-იან წლებში მიღებული იყო საყურადღებო ფაქტები ციკლური არომატული ნახშირწყალბადების (ნაფტალინი, ანტრაცენი, ფენანთრენი) უჯრედშიგა მეტაბოლიზმის შესახებ. არომატული ნახშირწყალბადების მეტაბოლიტები დიჰიდროდიოლებისა და ფენოლების სახით აღმოჩენილ იქნა შარდში.

პოლიციკლური არომატული ნახშირწყალბადების მეტაბოლიზმი რთული და მრავალმხრივია, ამიტომ ჩვენ კანცეროგენული ნაერთის ბენზ(α)პირენის და მისი ანალოგების მეტაბოლიზმით შემოვიფარგლებით, ვინაიდან ისინი საკმაოდ ჭარბი რაოდენობით გროვდებიან ატმოსფეროში სხვადასხვა გამონაბოლქვების ხარჯზე.

პოლიციკლური არომატული ნახშირწყალბადები განიცდიან ეპოქსიდირებას, ორმაგ ბმაში ჩაერთვება ერთი ატომი ჟანგბადი. რეაქცია კატალიზდება მონოოქსიგენაზებითა და პროსტაგლანდინენდოპეროქსიდსინთეტაზათი. ეპოქსიდები მიიღება აგრეთვე ბენზ(α)პირენის 3-,7- და 9-ჰიდროქსიწარმოებულებიდანაც (2,3-, 7,8- და 9,10-ეპოქსიდები).

რაც შეეხება კონიუგაციით დეტოქსიკაციას აქ უპირველესი მნიშვნელობა გლუტათიონ კონიუგატებს ენიჭებათ, რაშიც აქტიურად მონაწილეობს ციტოპლაზმური ენზიმი გლუტათიონ-ტრანსფერაზა. მიიღება ტიპური კონიუგატი S-(1,2-დიჰიდრო-2-ჰიდროქსი-1-ნაფტილ)-გლუტათიონი. გლუტათიონ-ტრანსფერაზა გვხვდება მიკროსომებში. გლუტათიონი კოვალენტურად იკავშირებს მავნე ელექტროფილურ ნაერთებს და ასეთი ფორმით გამოიყოფა ორგანიზმიდან.

პოლიციკლური არომატული ნახშირწყალბადების ნაწილობრივი დეტოქსიკაცია შეიძლება მოხდეს თიოქმარმუას ესთერების წარმოქმნითაც, რომლებიც ენანტიომერების დიდი მრავალფეროვნებით გამოირჩევიან და ადვილად განიცდიან კონიუგაციას და მეტაბოლიზმს. მაგალითად, ნაფთალინზე ვირთაგვის, ბოცვრისა და ღორის ღვიძლის მიკროსომული ფრაქციის ზემოქმედებისას უპირატესად წარმოიქმნება ტრანს-1,2-დიჰიდრო-1,2-დიჰიდროქსინაფთალინი.

არსებითად განსხვავდება ბენზ(α)პირენის მეტაბოლიზმი. სტერეოიზომერების ყველა შემთხვევაში ხდება ეპოქსიდების წარმოქმნა. რეაქცია მიმდინარეობს ინდუცირებადი და კონსტიტუციური ენზიმებით.

დადგენილია, რომ ბენზ(α)პირენიდან R,R-დიჰიდროდიოლ ენანტიომერების წარმოქმნა შეიძლება განხორციელდეს ღვიძლის მიკროსომებში ფენობარბიტალით, 3-მეთილ-ქლორანტრენით და აროქლორ-1254-ით ინდუცირებული მონო-ოქსიგენაზებით, როცა უპირატესად ხდება R,R-ენანტიომერების წარმოქმნა. გაირკვა, რომ ვირთაგვის ღვიძლის მიკროსომებში ბენზ(α)ანტრაცენის ფენობარბიტალით ან 3-მეთილ-ქლორანტრენით ინდუცირებადი ენზიმებით მეტაბოლიზმისას წარმოიქმნება პროკანცეროგენული ნაერთები.

გამოვლენილია სრულიად განსხვავებული მეტაბოლური გზებიც, რის შედეგად წარმოიქმნება ავთვისებიანი სიმსივნის გამომწვევი სხვადასხვა პოტენციის მქონე ნაერთები. უახლესი მონაცემებით ადამიანში ავთვისებიანი სიმსივნეები ძირითადად პოლულანტი პოლიციკლური არომატული ნახშირწყალბადებით ინდუცირდება. საბედნიეროდ ცხოველებს გააჩნიათ აღნიშნული ნაერთების

დეტოქსიკაციის უნარი. მაგალითად, ყველა ოქსიგენაზა არ განაპირობებს რეაქტიული პროდუქტების წარმოქმნას, პირიქით, ისინი ხშირად ამზადებენ სუბსტრატებს დეტოქსიკაციისათვის. ასეთ შემთხვევაში ინგრედიენტი ხვდება ენდოპლაზმური რეტikulumის არხებში, აქ ისინი უკავშირდებიან ალბუმინს, რომელიც ცხოველურ ორგანიზმებში აგრეთვე გვევლინება როგორც ერთ-ერთი ციტოპლაზმური დეტოქსიკატორი ცილა. დეტოქსიკატორი ცილის კომპლექსი ხვდება სისხლში და ბოლოს გამომყოფ ორგანოებში. ექსპერიმენტულად დასაბუთებულია, რომ მიკროსომულ სისტემაში ერთ-ერთი წამყვანი დეტოქსიკაციური ენზიმია **P450**. **P450** ოქსიგენაზებს შორის ვირთაგვის ღვიძლის მიკროსომებში ციტოქრომ **P450**-ის 10-მდე სხვადასხვა ფორმაა აღმოჩენილი. ისინი ინდუცირებადია, ინდუქტორის ფუნქციას ფენობარბიტალი სრულებს.

პოლიციკლური არომატული ნახშირწყალბადების ენზიმური მოდიფიკაცია ძირითადად შვიდი ენზიმით წარმოებს: ოქსიდაზები, ეპოქსიდრედუქტაზები, ნადფH-ციტოქრომ **P450** რედუქტაზა, ეპოქსიდჰიდრატაზა, გლუტათიონ-S-ეპოქსიდ-ტრანსფერაზა, უდფ-გლუკურონის მჟავას ტრანსფერაზა, სულფო-ტრანსფერაზა.

სამწუხაროდ, პოლიციკლური არომატული ნახშირწყალბადების საბოლოო პროდუქტების წარმოქმნის წინასწარი განსაზღვრა ძნელია ენზიმების თანმიმდევრული მოქმედების ცოდნის გარეშე.

მაგალითად, ღვიძლის მიკროსომული ოქსიდაზების მოქმედებისას პოლიციკლური არომატული ნახშირწყალბადებიდან წარმოიქმნება ეპოქსიდები **K**-უბანში, რომელიც გამოირჩევა მაღალი მუტაგენური და ავთვისებიანი სიმსივნის ინდუქციის უნარით. დაახლოებით 10-ჯერ იზრდება 7,8-დიჰიდრობენზ(α)პირენ-7,8-დიოლის კანცეროგენული აქტივობა ღვიძლის სრული მიკროსომული სისტემის თანაობისას. მისი შემდგომი გარდაქმნით მიიღება 7,8-დიჰიდრო-ბენზ(α)პირენ-7,8-დიოლ-9,10-ოქსიდი.

არის მოსაზრება, რომ ბენზ-(a)პირენის ასეთი ორსაფეხურიანი მეტაბოლიზმი აუცილებელია რათა მოხდეს ამ უკანასკნელის დაკავშირება ბიოსტრუქტურებთან და მათი ქეშიმარიტი კანცეროგენული ბუნების გამოვლენა. პარალელურად იზრდება კანცეროგენული ნაერთის „სიცოცხლის“ ხანგრძლივობა და პოტენციური ეფექტურობა. ამ თვალთახედვით განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება მიკროსომების მდგომარეობას, საინკუბაციო არეს და ინკუბაციის პირობებს.

აღნიშნულიდან გამომდინარე შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ კანცეროგენული ნაერთების მიმართ ორგანიზმების რეზისტენტობა განისაზღვრება ორგანოებისა და ქსოვილების ფუნქციური მდგომარეობით, მათი მგრძნობარობით კანცეროგენული ნაერთების მიმართ. მაგალითად, ზაზუნას ტრაქეის ეპითელიური უჯრედები გაცილებით მგრძნობიარეა პოლიციკლური არომატული ნახშირწყალბადების მიმართ, ვიდრე ვირთაგვისა. აღინიშნება სახეობრივი თავისებურებებიც მათ მეტაბოლიზმში. იმავე ზაზუნაში ბენზ(a)პირენიდან უპირატესად წარმოიქმნება 4,5-დიჰიდროდიოლი, ხოლო ვირთაგვაში - 9,10-დიჰიდროდიოლი. ბენზ(a)პირენის ზემოქმედებისას მაკე ვირთაგვებში ორჯერ ნაკლები მუტაციები აღინიშნა ვიდრე არამაკეებში.

თუ გავანალიზებთ ზემოთ წარმოდგენილ მონაცემებს ეკოტოქსიკოლოგიის პოზიციებიდან, მივალთ იმ დასკვნამდე, რომ ცხოველურ ორგანიზმებში უცხო ნივთიერებების მეტაბოლიზმი რთული და მრავალსაფეხურიანია და მათი დეტოქსიკაცია მთლიანად გენეტიკური აპარატის ექსპრესიის შესაძლებლობებზეა დამოკიდებული. თუ ნაერთის მუტაგენური მოქმედება დროში დაყოვნებულია და იქმნება დეტოქსიკაციაში მონაწილე ენზიმების ინდუქციური სინთეზის შესაძლებლობა, ასეთი ორგანიზმი თავს აღწევს პათოლოგიას და ამჟღავნებს გარკვეულ რეზისტენტობას კანცეროგენული ნაერთების მიმართ. ყველა სხვა შემთხვევაში, ორგანიზმი ვერ უძლებს პოლიციკლური ნაერთებისა და მათი მეტაბოლიტების უარყოფით ზეგავლენას და ვითარდება სხვადასხვა ფორმის ავთვისებიანი სიმსივნე. სად არის გამოსავალი, ცხადია, გამოსავალი უპირველეს

ყოვლისა ეკოლოგიურად სუფთა გარემო პირობების შექმნაში უნდა ვეძიოთ და იმ შესაძლო მექანიზმებში, რომელთა საშუალებით ხორციელდება უცხო ნაერთების დეტოქსიკაცია. მათ შორის მნიშვნელოვანია დეტოქსიკაცია კონიუგაციით და სისხლის გაწმენდა სხვადასხვა სახის აბსორბენტებით. სისხლის გაწმენდის მიზნით, ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმიდან ტოქსიკური ნივთიერებების და მძიმე მეტალების (ვერცხლიწყალი, ტყვია, დარიშხანი, ალუმინი, რადიაქტიური და სხვა ტოქსიკური ნივთიერებები) გამოსაყოფად უკანასკნელ ხანებში წარმატებით გამოიყენება უდაბნოს წითელი თიხა (**Red Desert Clay**, მონტმორილონიტის წითელი თიხა).

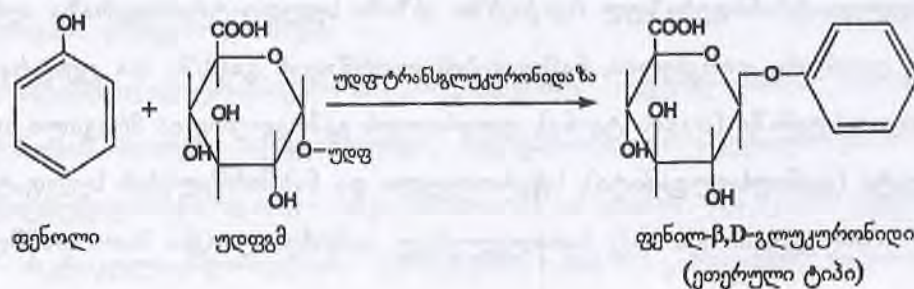
უდაბნოს წითელი თიხა 60 ელემენტს შეიცავს, მათ შორის მანგანუმს, ბორს, კალციუმს, მაგნიუმს, რომელთა შორის ფარდობა 10/6-თანაა. თიხაში კაჟმიწის რაოდენობა 55%-ია. თიხის ნაწილაკების 70%-ის განზომილება 2-3 მიკრონია (თმის დიამეტრი დაახლოებით 75 მიკრონია), რაც საგრძნობლად აადვილებს სისხლში მათ შეღწევას, თიხით ტოქსინების აბსორბციას და ორგანიზმიდან მათ გამოყოფას. ადამიანის გარე კანზე ბენტონიტების აპლიკაცია აგრეთვე ფართოდ გამოიყენება დეტოქსიკაციის მიზნით. ბენტონიტები ძრითადად ვულკანური წარმოშობის თიხებია და ფართოდაა გავრცელებული საქართველოშიც. თოქსიკურ ნივთიერებათა დეტოქსიკაციის მიზნით მათი გამოყენება საკმაოდ პერსპექტიულად გვეჩვენება. უდაბნოს წითელ თიხას, ისე როგორც ბენტონიტებს, ახასიათებს გაჯირჯვების, მძიმე მეტალებისა და ტოქსინების მაღალი აბსორბციის უნარი.

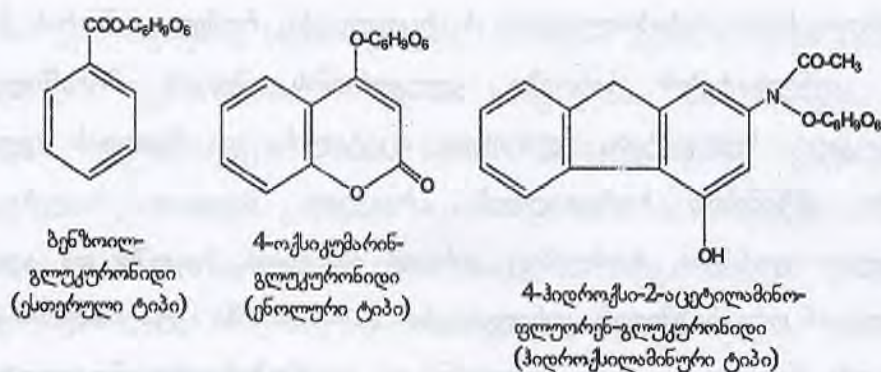
XII.7.3. ცხოველურ ორგანიზმებში უცხო ნივთიერებების დეტოქსიკაცია კონიუგაციის მექანიზმებით

მიუხედავად იმისა, რომ ჩვენ უკვე ვისაუბრეთ უცხო ნაერთების დეტოქსიკაციის შესახებ, აქ ერთხელ კიდევ უნდა გაუსვათ ხაზი იმ გარემოებას, რომ ცხოველურ ორგანიზმებში დეტოქსიკაცია კონიუგაციის გზით, ძირითადად ბუნებ-

რივი ენდოგენური მეტაბოლიტებით ხორციელდება, რომელთა შორის მასშტაბურია კონიუგატების სინთეზი გლუკურონის მჟავას მონაწილეობით, დეტოქსიკაცია სულფატით, გლიცინით, აცეტილისა და მეთილის ჯგუფებით. პროცესი ენზიმებით ხორციელდება, რეაქციის შედეგად მიიღება მათი პოლარული ფორმები, რომლებიც კარგად იხსნებიან წყალში და ადვილად გამოიყოფიან ორგანიზმიდან. კონიუგატების წარმოქმნაში აქტიურად მონაწილეობს ნად⁺, ნად⁺ და ფად, ურიდინ- და ადენოზინფოსფონუკლეოტიდები, კოენზიმიA და ბუნებრივი ტრიპეპტიდი გლუტათიონი. კონიუგატების ბიოსინთეზის მიხედვით აღინიშნება გარკვეული განსხვავებები მცენარეებს, მწერებსა და ძუძუმწოვრებს შორის. ძუძუმწოვრებში არ ხდება გლუკოზიდების ბიოსინთეზი, მაგრამ ინტენსიურად წარმოებს კონიუგაცია გლუკურონის მჟავათი. რეაქციას აკატალიზებს ტრანსგლუკურონიდაზა, რომლის კოენზიმი ურიდინდიფოსფატში გააქტივებული გლუკურონის მჟავა (ურიდინდიფოსფოგლუკურონის მჟავა - უდფგმ). იგი გადაიტანება უცხო ნაერთზე და სინთეზირდება ესთერული ბმა უცხო ნაერთის ჰიდროქსილის ჯგუფსა და გლუკურონის მჟავას გლუკოზიდურ ნახშირბადს შორის, მიიღება დეზინტოქსიკაციის პროდუქტი, ბიოლოგიურად არააქტიური გლუკურონიდი.

გლუკურონიდების ბიოსინთეზი წარმოებს ღვიძლში, შედარებით ნაკლები ინტენსივობით თირკმელებსა და თავის ტვინში (ალექსიძე, 1993). უდფგმ-ის მასინთეზირებელი ენზიმები აღმოჩენილია ციტოპლაზმაში, ტრანსგლუკურონიდაზები კი - მიკროსომულ ფრაქციაში.

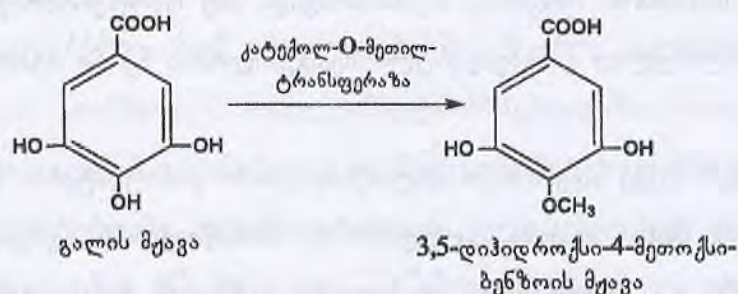




კონიუგაციის ხასიათის მიხედვით ცხოველებში გამოყოფენ **O-** და **N-გლუკურონიდებს**. თავის მხრივ **O-გლუკურონიდებში** გამოიყოფა ესთერული, ენოლური და ჰიდროქსიამინური ტიპები. ყველა შემთხვევაში აღინიშნება ნივთიერების ტოქსიკურობის სრული ნეიტრალიზაცია ან მისი ნაწილობრივი შესუსტება.

N-გლუკურონიდებში გლუკურონის მჟავა უკავშირდება ამინო - ანილინ-გლუკურონიდსულფამიდურ (სულფათიაზოლ-**N'**-გლუკურონიდი), კარბამიდულ ჯგუფს (მეპრობამატ-გლუკურონიდი) და ჰეტეროციკლში არსებულ აზოტს (სულფიზოქსაზოლ-**N^{2'}**-გლუკურონიდი). გამოვლენილია აგრეთვე თიოფენოლის მსგავსი ტიპის ნაერთების გლუკურონიდები. ურიდინუკლეოტიდ კონზიმისაგან განსხვავებით, ადენინუკლეოტიდ კონზიმი უპირატესად გოგირდმჟავას ესთერების ბიოსინთეზში მონაწილეობს. კერძოდ, ატფ-ის საშუალებით ხდება გოგირდის მჟავას ანიონის (SO_4^{2-}) გააქტივება, მიიღება ადენოზინ-5'-ფოსფოსულფატი (აფს), რომელიც ატფ-ის ხარჯზე რიბოზის მე-3 ნახშირბადის მდგომარეობაში განიცდის ფოსფორილირებას და სინთეზირდება აქტიური კონზიმი 3-ფოსფოადენოზინ-5'-ფოსფოსულფატი (ფაფს). ფაფს-ი უშუალოდ მონაწილეობს სულფო-ტრანსფერაზულ რეაქციებში. ენზიმი სულფო-ტრანსფერაზა აღმოჩენილია ღვიძლის, თირკმელის, ნაწლავების ლორწოვან გარსში და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში (თავის ტვინი). დღეისათვის გამოვლენილია მრავალი არილ-სულფატი (ფენილსულფამატი), სტეროიდული და ნახშირწყლების სულფატირებული პროდუქტები და სხვ. პარალელურად აღმოჩენილ იქნა მათი დამშლელი

ენზიმებიც, კერძოდ, სულფატაზები, რომლებიც იწვევენ გოგირდის მჟავას ესთერების ჰიდროლიზურ დაშლას. მეთილირებული კონიუგატებიდან ცნობილია **N**-, **O**- და **S**-მეთილკონიუგატები. რეაქციას აკატალიზებს **N**-მეთილ-ტრანსფერაზა, რომლის კოენზიმიცაა **S**-ადენოზილმეთიონინი. მაგალითისათვის გავიხსენოთ ნორადრენალინიდან ადრენალინის და გუანიდინძმარმჟავადან კრეატინის სინთეზი (ალექსიძე, 2005). მეთილირება შეიძლება განიცადოს ამინებმა, ფენოლებმა და თიოშენაერთებმა. შესაბამისად წარმოიქმნება **N**-, **O**- და **S**-მეთილკონიუგატები სპეციფიკური ბიოლოგიური აქტივობით, რომლებიც ხშირად ფსიქოაქტიური ნაერთების თვისებებს ამჟღავნებენ. **O**-მეთილირებას აკატალიზებს კატექოლ-**O**-მეთილ-ტრანსფერაზა (გალის მჟავა → 3,5-დიჰიდროქსი-4-მეთოქსი-ბენზოის მჟავა), ხოლო **S**-მეთილკონიუგატებს წარმოქმნას - ენზიმი **S**-მეთილ-ტრანსფერაზა.



ბიოქიმიიდან ცნობილია აცეტილირების მრავალი რეაქცია, რომლის აქტიური საწყისია **კოA**-ში გააქტივებული აცეტილის ნაწი (აცეტილ-**კოA**).

რთულია აცეტილ-**კოA**-ს მეტაბოლური გზა. ის აქტიურად მონაწილეობს ნახშირწყლებისა და ცხიმების მეტაბოლიზმში და ბიოლოგიურად აქტიური მრავალი ნივთიერების სინთეზში (აცეტილირებული ამინოჰაქრები, აცეტილქოლინი, აზოტოვანი ფუძეები და სხვ.).

არილამინაცილ-ტრანსფერაზას მოქმედებით, აცეტილ-**კოA**-ს თანაობისას, ანილინიდან მიიღება აცეტანილიდი, სტრებტოციდის აცეტილირებით - **N**⁴-აცეტილსულფანილამიდი და სხვ. მართალია ამ ტიპის რეაქციები აღმოჩენილ იქნა რეტრიკულოენდოთელურ უჯრედებში, მაგრამ პროცესი უპირატესად

ლვიძლში მიმდინარეობს. დეცეტილირების ყველა ენზიმი აღმოჩენილ იქნა ლვიძლსა და თირკმელში.

ცხოველურ ორგანიზმებში მრავალი პეპტიდური კონიუგატი იქნა აღმოჩენილი, მათ შორის ცნობილია გლიცინის კონიუგატი, ჰიპურის მჟავა და ქოლის მჟავას წარმოებული, გლიკოქოლის მჟავა და სხვა (ალექსიძე, 2005).

დეტოქსიკაციამ ფართო მასშტაბი მიიღო ცხოველებში. რეაქციაში აქტიურად მონაწილეობს ატფ და კოA.

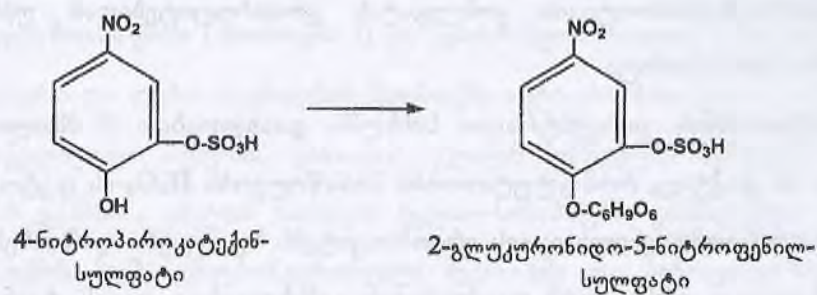
დადგენილ იქნა, რომ ბენზოის მჟავა ჯერ აქტივდება ატფ-ით, შემდეგ კოA-თი და ბოლოს, კოA-ში გააქტივებული ბენზოის მჟავა (ბენზოილ-კოA) ურთიერთქმედებს გლიცინთან და მიიღება ჰიპურის მჟავა.

პეპტიდილური კონიუგაცია დეტოქსიკაციის მიზნით განსხვავებულია ცხოველებსა და ადამიანში როგორც თვისობრივად, ისე რაოდენობრივად, ხშირად მიიღება პრინციპულად განსხვავებული შედგენილობის მქონე პეპტიდილ კონიუგატები.

ზემოთ ჩვენ უკვე აღვნიშნეთ დეტოქსიკაციაში კონიუგატების წარმოქმნაში გლუტათიონის მონაწილეობა. გლუტათიონი მონაწილეობს აგრეთვე ნიტრო-, სულფამიდური და ჰალოგენების ლაბილური ჯგუფების ჩანაცვლებით რეაქციებში.

გლუტათიონის კონიუგატები და მათი გარდაქმნის პროდუქტები ძირითადად შარდში გამოიყოფა (ფენილმერკაპტურის მჟავა, პარა-ბრომფენილმერკაპტურის მჟავა, S(ამინოფენილ)-გლუტათიონი, მისი შიდამოლეკულური გარდაქმნის პროდუქტი პარა-ამინოფენილმერკაპტურის მჟავა, ბენზილმერკაპტურის მჟავა, 4-ნიტროფენილმერკაპტურის მჟავა და სხვ.).

ლიტერატურაში აღწერილია აგრეთვე ისეთი შემთხვევა, როცა ლვიძლში 4-ნიტროპიროკატექინსულფატის ინექციის შედეგად წარმოიქმნა ორმაგად კონიუგირებული 2-გლუკურონიდ-5-ნიტროფენილსულფატი. შესაბამისად მიღებულია მათი მოდიფიკაციის პროდუქტები.



1989 წელს ევასთისა და სხვათა მიერ (Awasthi et al., 1989) ადამიანის ერითროციტებში აღმოჩენილ იქნა ქსენობიოტიკისა და გლუტათიონის კონიუგატი, რომელიც სინთეზირდებოდა ერითროციტებში არსებული გლუტათიონ-S-ტრანსფერაზით (გსტ). ცდებში *in vitro* მათ მიერ ნაჩვენები იყო 1-ქლორო-2,4-დინიტრობენზენისა (ქდნბ) და გლუტათიონის თანაობისას GSH-ქსენობიოტიკის სინთეზი. საგულისხმოა, რომ ერითროციტებში არ არის თიოლესტერის, GSH-ქსენობიოტიკის დამშლელი γ -გლუტამილტრანსპეპტიდაზა, რითაც პრაქტიკულად კავდება გლუტამილქსენობიოტიკის შემდგომი მეტაბოლიზმი და ის აქტიურად ტრანსპორტირდება ერითროციტებიდან. ავტორების მიერ ერითროციტებში გამოვლენილ იქნა K^+ , Na^+ -სა და Ca^{2+} -ზე დამოკიდებული ატფ-აზებისაგან განსხვავებული GSH-ქსენობიოტიკზე დამოკიდებული ატფ-აზა. მათი აზრით, ქსენობიოტიკით ატფ-აზას აქტივაცია გენერალიზებულია GSH-ქდნბ-ით და დინიტროფენილგლუტათიონით. პრაქტიკულად ისინი ააქტივებენ საკუთარ ტრანსპორტს უჯრედის გარეთ.

წარმოდგენილი მონაცემებით დასტურდება, რომ გლუტათიონით ქსენობიოტიკის დეტოქსიკაცია ადამიანის უცხო ნაერთებისადმი ბიოქიმიური ადაპტაციის საუკეთესო გამოვლინებაა, რაც ორგანიზმის გენეტიკურ შესაძლებლობების ფარგლებშია.

ამაზე მეტყველებს თუნდაც ის ფაქტი, რომ მხოლოდ გლუტათიონ-ქსენობიოტიკის თანაობისას აღინიშნება სპეციფიკური ატფ-აზას გააქტივება და

გლუტათიონ-ქსენობიოტიკის კონიუგატის ერითროციტებიდან უჯრედგარეშე სივრცეში ტრანსპორტი.

გლუტათიონის კონცენტრაცია სისხლში დაახლოებით 2 მმოლია. ყურადსაღებია ის ფაქტიც, რომ გლუტათიონი მონაწილეობს H_2O_2 -ის დეტოქსიკაციაში და როგორც აღმდგენელი იცავს ერითროციტებს ზეუანგური დაზიანებისაგან.

მიუხედავად იმისა, რომ ღვიძლისაგან განსხვავებით თავის ტვინი მკაცრად არის დაცული ჰემატოენცეფალური ბარიერით მრავალი ტოქსიკური ნაერთი მაინც აღწევს მასში, ამიტომ, დეტოქსიკაციის საკითხები დღეს ნეიროქიმიკოსების ყურადღების ცენტრშიც მოექცა.

ჩვენ უკვე აღვნიშნეთ, რომ ნერვული უჯრედებიდან დეტოქსიკაციის მექანიზმებში აქტიურად მონაწილეობენ გლიური უჯრედები, რომელთა საერთო რაოდენობა თავის ტვინში, ნეირონებთან შედარებით, 10-ჯერ მეტია. გლიური უჯრედები ასრულებენ „მწმენდავის“ როლს (ტროფიკული ფუნქცია) და უზრუნველყოფენ თავის ტვინში ნეიროდინამიკური პროცესების ნორმალიზაციას (ალექსიძე, 1988, 1993). ამ მხრივ განსაკუთრებით გამოირჩევა ნეიროგლია, რომელიც აქტიური სატრანსპორტო მექანიზმების წყალობით აწესრიგებს იონების (K^+), ნეირომედიატორებისა და უცხო ნაერთების მეტაბოლიზმს ნორმასა და პათოლოგიაში (Aleksidze, Blomstrand, 1968; Алексидзе, Бломстранд, 1969; Kometiani, Aleksidze, Klein, 1982).

ბიოლოგიურად აქტიური ნაერთების ინაქტივაცია შეიძლება განხორციელდეს როგორც უჯრედის გარე მემბრანის ზედაპირზე, ისე უჯრედის შიგნით გლიური უჯრედებით, მათი შთანთქმის, მეტაბოლიზმისა და კონიუგატების წარმოქმნის გზით (Алексидзе, Баханашвили, 1988). ნეირონი და ნეიროგლია განიხილება როგორც ერთიანი ნეირონ-ნეიროლიური ფუნქციური სისტემა, რომელიც განაპირობებს თავის ტვინის ნორმალურ მოქმედებას. სტრესული მდგომარეობის დროს, როცა ნერვულ დაბოლოებებში ჭარბი რაოდენობით გროვდება ნეირომედიატორები და იონები, უპირატესად ნეიროგლიური უჯრედებით ხდება

მათი უარყოფითი ეფექტების აცილება. აღინიშნება ნეირომედიატორების ინაქტივაცია უკუშთანქმით (შთანქმა I) და ექსტრანეირონულად (შთანქმა 2).

ენდოგენური და უცხო ნაერთების შთანქმა აქტიური პროცესია და ენერგიით უზრუნველყოფა ატფ-ით. ვინაიდან გლიურ უჯრედებს ნერვული დაბოლოებები არ გააჩნია, ამიტომ მათთვის (გლიო-სინაპსური კომპლექსი) ძირითადად შთანქმის მე-2, ექსტრანეირონული მექანიზმი და პინოციტოზია დამახასიათებელი.

ნივთიერებათა შთანქმა ხორციელდება მაღალი და დაბალი თვისობის მექანიზმებით. შთანქმაზე დიდ გავლენას ახდენენ როგორც ნეიროლეპტიკები, ისე ანტიდეპრესანტები (Алексидзе, Баханашвили, 1988). გლიურ უჯრედებში მოხვედრილი ნეირომედიატორებისა და უცხო ნაერთების დეტოქსიკაცია პრინციპულად არ განსხვავდება უკვე აღწერილი მექანიზმებისაგან. დღეისათვის გლიურ უჯრედებში კარგად არის შესწავლილი დეტოქსიკაცია შთანქმით (ამონიაკი, უცხო ნაერთები, იონები), მეთილირებით (კატექოლ-O-მეთილტრანსფერაზა), დეჰამინირებითა და დეჰამიდირებით, სულფოტრანსფერაზული რეაქციით, ჰიდროლიზური დაშლით და გლუკურონიდების სინთეზით. თავის ტვინში სეროტონინის დეტოქსიკაციის შესაძლებლობის შესახებ გამოითქვა მას შემდეგ, რაც ვირთაგვის თავის ტვინის ჰომოგენატში გლიურ უჯრედებსა და ადამიანის, ბოცვრისა და ვირთაგვის შარდში აღმოჩენილ იქნა სეროტონინის ბიოლოგიურად არააქტიური, კონიუგირებული ფორმა გლუკურონიდ-სეროტონინი. ეს განსაკუთრებით მკვეთრად გამოვლინდა იპრაზიდით და ტრანსამინით მონოამინოქსიდაზას ინჰიბირების ფონზე, როცა თავის ტვინში საგრძნობლად მატულობს ბიოგენური ამინების რაოდენობა.

მას შემდეგ, რაც დადგენილი იყო გლიური უჯრედებით სეროტონინის შთანქმა, წამოიჭრა აზრი სწორედ გლიურ უჯრედებში გლუკურონიდ-სეროტონინის ბიოსინთეზის შესახებ (Weeissbach et al., 1961; Алексидзе и др., 1983). ბიოლოგიურად არააქტიური სეროტონინ-გლუკურონიდის სინთეზი

ნაჩვენები იყო გლიური უჯრედებით გამდიდრებულ ფრაქციაში *in vitro* ცდებში. სეროტონინ-გლუტურონიდი აღმოჩენილ იქნა აგრეთვე ბოცვრის შარდში ტრიპტოფანით ცხოველის დატვირთვის პირობებში (ალექსიძე და სხვ., 1977).

გლუტურონიდ-სეროტონინი იშლება β -გლუტურონიდაზით. ენზიმი აღმოჩენილ იქნა ძუძუმწოვრების მრავალ ქსოვილში, მათ შორის ღვიძლში, თირკმელებში, ნაღვლის ბუშტში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, ენდოკრინულ, სასქესო ჯირკვლებში და ნერვულ ქსოვილში, კერძოდ, გლიურ უჯრედებში (Алексиевiдзе и др., 1983).

სამწუხაროდ, აღნიშნული ენზიმის ბიოლოგიური როლი ჯერ კიდევ გაურკვეველია, მით უმეტეს უცხო ნივთიერებების მიმართ. β -გლუტურონიდაზას მოქმედება შექცევადია. გლუტურონიდის ესთერების დაშლისას თავისუფლდება გლუტურონის მჟავა. ის შეიძლება ხელახლა იყოს გამოყენებული ალიფატური სპირტების კონიუგატების წარმოქმნის მიზნით. ფენოლურ ნაერთებზე ეს რეაქცია არ დადასტურდა.

უკანასკნელ ხანებში ნეირობიოლოგების მიერ ფართოდ შეისწავლება ნერვულ ქსოვილზე იმ აქროლადი, ტოქსიკური უცხო ნაერთების ზემოქმედება, რომლებიც გამოიყენება სპეციალური დანიშნულების საწარმოებში და საყოფაცხოვრებო მომსახურების სფეროებში (Rosengren, 1985).

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევების თანახმად, ორგანული გამხსნელების ხანგრძლივი ზემოქმედების შედეგად ხალიჩებისა და ლინოლიუმის დამგებლები, მღებავები, ქიმიწმენდავები, მრეცხავები, ლაქების წამსმელები ორჯერ უფრო ხშირად მიმართავენ ფსიქიატრებს, ვიდრე ის ადამიანები, რომელთა შრომითი საქმიანობა არ არის დაკავშირებული ორგანულ გამხსნელებთან.

ყურადღება მიიპყრო აგრეთვე იმ ფაქტმა, რომ ალკოჰოლის ხანგრძლივი და ჭარბი რაოდენობით მიღებისას ხდება ადამიანისა და ცხოველის თავის ტვინის ქერქის სპეციფიკური უბნებისა და ნათხემის ატროფია, რაც ძირითადად ნეირონების ნეკროზში გამოიხატება. პარალელურად, როგორც საპასუხო რეაქცია,

აღინიშნება ასტროგლიოზი, ნერვული უჯრედების დეგენერაცია, დემიელინიზაცია, ქსოვილთა მექანიკური დესტრუქცია და ინფექციურ დაავადებათა მიმართ რეზისტენტობის დაქვეითება. ამას ხელს უწყობს ის, რომ ცხოველებისა და ადამიანის ქსოვილებით, განსაკუთრებით ცხიმოვანი ქსოვილით, ადვილად ხდება ორგანული აქროლადი გამხსნელების შეთანქმე, რაც აიხსნება ორგანული გამხსნელების აპოლარული ბუნებით და ლიპიდებში კარგი ხსნადობით. საგულისხმოა, რომ მათი შემცველობა ქსოვილებსა და სისხლის პლაზმაში სწრაფად წონასწორდება. ორგანული გამხსნელების წყაროს მოცილების შემდეგ იწყება ორგანიზმიდან მათი გამოყოფა, რაც უპირატესად ფილტვებით, ღვიძლითა და თირკმელებით ხორციელდება, ერთდროულად ამავე ქსოვილებში მიმდინარეობს მათი დეტოქსიკაცია.

ორგანული გამხსნელების დესორბცია გაცილებით სწრაფად ხდება ვასკულარული ქსოვილებიდან. ჩვენ უკვე გავეცანით ორგანული ნაერთების ბიოტრანსფორმაციის მრავალ მაგალითს, როცა აღინიშნება ტოქსიფიკაცია, ტოქსიკური ეფექტის გაძლიერება. საბედნიეროდ, ორგანული გამხსნელების შემთხვევაში ეს პროცესი არ ხდება დიდი მოცულობით და მათი უდიდესი ნაწილი ტრანსფორმაციის გარეშე საწყის მდგომარეობაშივე გამოიყოფა.

სპეციალურ ცდებში შესწავლილი იყო ორგანული გამხსნელების გავლენა მექვიზიას (*Meriones unguiculatus*) გლიურ უჯრედებზე, კერძოდ, ასტროციტებზე. ამ მიზნით დაზიანების კრიტერიუმად შერჩეულ იქნა ორი ტესტი, ნეიროსპეციფიკური გლიური წარმოშობის ცილა S-100-ის (ცილა, რომელიც იხსნება ამონიუმის სულფატით (S) 100%-იანი (100) გაჯერების პირობებში) და ფიბრილური მუავე ცილის (გფმც) რაოდენობრივი განაწილება.

აგტორის აზრით, გლიურ უჯრედებში ორგანული გამხსნელების ზემოქმედების საპასუხო რეაქცია ცილა S-100-ისა და გფმც-ის რაოდენობრივ მატებაში გამოიხატა (Rosengren, 1985).

ეთანოლის **per os** ინექციისას **10** წუთი საკმარისი აღმოჩნდა სისხლსა და თავის ტვინში ეთანოლის წონასწორობის დასამყარებლად. ამ პერიოდში ალკოჰოლდეჰიდროგენაზის მოქმედებით აღინიშნა ისეთი ძლიერი ტოქსიკური ნაერთის წარმოშობა და დაგროვება, როგორიცაა აცეტალდეჰიდი და ჰიანჰველას მჟავა. ცნობილია, რომ აცეტალდეჰიდი ადვილად შედის რეაქციაში მაღალმოლეკულური ნაერთების თავისუფალ ამინოჯგუფებთან (ცილები, ნუკლეინის მჟავები) და იწვევს მათ სტრუქტურულ და ფუნქციურ მოდიფიკაციებს, რასაც ხშირად თან სდევს ძლიერი მუტაციები.

სისხლში ალკოჰოლის **10-20** მმოლი/ლ კონცენტრაციისას ადამიანებში აღინიშნება სუსტი სიმთვრალე და თავის ტვინის ფუნქციის ნაწილობრივი მოშლა, ხოლო **45** მმოლის პირობებში ინდივიდებისაგან განურჩევლად, სრული სიმთვრალე, როცა ქცევითი რეაქციები ინტელექტუალურ კონტროლს არ ექვემდებარება. ეთანოლის არეში სამი თვის განმავლობაში ქრონიკული ექსპოზიციისა და **4** თვის განმავლობაში ეთანოლის გარეშე მათი ექსპოზიციის შემდეგ თავის ტვინის სხვადასხვა უბნებში (ფრონტალური ქერქი, ნათხემი) მაინც აღინიშნა სერიოზული რაოდენობრივი ძვრები, ცილა **S-100**-ისა და **დნმ**-ის განაწილებაში. როგორც შემდგომ გამოკვლევებში იქნა ნაჩვენები, ორგანული გამხსნელების მაღალი კონცენტრაციისა და ხანგრძლივი ზემოქმედების პირობებში, მექვიშიეს თავის ტვინის სხვადასხვა უბნების ასტროგლიაშიც მკვეთრად გამოიხატა ცვლილებები ზემოთ აღნიშნულ ნივთიერებათა განაწილებაში (ფრონტალური ქერქი, ქერქის სენსომოტორული უბანი, ნათხემი).

ექსპოზიციის კიდევ უფრო გახანგრძლივებისას ხშირია ცხოველების სიკვდილი, განსაკუთრებით დიქლორმეთანით მოწმვლისას. საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ ასტროგლიის პასუხი, როგორც დაზიანების საპასუხო რეაქცია, შეიძლება გამოვლინდეს ორგანული გამხსნელის როგორც უშუალოდ გლიაზე, ისე ნეირონებზე ზემოქმედებისას. მაგალითად, თალამუსის ბირთვების დეგენერაციის შედეგად, გლიური უჯრედები განიცდიან ჰიპერტროფიას, პარალელურად დე-

გენერირებული ნეირონების სხეულის ირგვლივ მატულობს ცილა **S-100**-ის რაოდენობა. ცილა **S-100**-ის მატება და გლიური უჯრედების პროლიფერაცია აგრეთვე აღინიშნა ქსილენისა და **1,1,1-ტრიქლორეთანის** ზემოქმედებისას.

თავის ტვინის დაზიანების შედეგად ხშირად შეინიშნება ციტოპლაზმური ასტროციტების ფიბრილურ ასტროციტებად ტრანსფორმაცია. ახლა უკვე ეჭვს არ იწვევს ორგანული გამხსნელების უჯრედშიგა მეტაბოლიზმის დროს ბიოლოგიურად ტოქსიკური ნაერთების წარმოშობის შესაძლებლობა ლოკალურად, ვინაიდან ციტოქრომ **P450** მონოოქსიგენაზური სისტემა აღმოჩენილ იქნა ცენტრალურ ნერვულ სისტემაშიც. რადგან ცოცხალ ორგანიზმს განვიხილავთ როგორც ერთ მთლიან სისტემას, ბუნებრივია, ღვიძლში ტოქსიკური ნაერთების წარმოშობა თავის ასახვას პოულობს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაშიც.

მაგალითად, ღვიძლში დიქლორმეთანიდან წარმოქმნილი ნახშირის ჟანგი უკავშირდება ჰემოგლობინს და წარმოიქმნება ჟანგბადთან დაკავშირების უნარს მოკლებული კარბოქსიჰემოგლობინი სამგალენტოვანი რკინით.

სამგალენტოვანი რკინის წარმოქმნის გამო ორგანიზმში ვითარდება ჰიპოქსიური მდგომარეობა. ვინაიდან ნერვული ქსოვილი და კერძოდ, თავის ტვინი, განსაკუთრებით მგრძნობიარეა ჟანგბადის მიმართ, ამიტომ აღინიშნება ძლიერი და ხშირად შეუქცევადი სტრუქტურული დარღვევები, რაც სერიოზულად არღვევს ნერვული ქსოვილის ინტეგრალურ მოქმედებას.

ყურადღება მიიბჟრო აგრეთვე ქსილენის მეტაბოლიზმმა მას შემდეგ, რაც დადასტურდა არენოქსიდის და მისი ალდეჰიდის წარმოშობის შესაძლებლობა ისევ ციტოქრომ **P450** მონოოქსიგენაზური სისტემის მონაწილეობით. ეს აზრი კიდევ უფრო განმტკიცდა, როცა ნაჩვენები იყო ქსილენის გავლენით მიკროსომული სუპეროქსიდდისმუტაზას აქტივობის გაძლიერება ენზიმის ინდუქციური სინთეზის გზით (გენეტიკური კონტროლი).

როგორც ირკვევა, ნერვულ ქსოვილზე ორგანული ტოქსიკური ნაერთების ზემოქმედება შეიძლება აიხსნას პირდაპირი ან მათი ნაწილობრივი ტრანსფორ-

მაციის შედეგად წარმოქმნილი რეაქტიული მეტაბოლიტების გავლენით. ზამწუხაროდ, ექსპერიმენტული მონაცემების სიმცირის გამო საბოლოო დასკვნების გაკეთება ნაადრევია.

XII.7.4. ცხოველური ორგანიზმებიდან უცხო ნივთიერებების და მათი მეტაბოლიტების გამოყოფა

ცხოველური ორგანიზმებიდან უცხო ნივთიერებები ძირითადად შარდთან და ნაღველთან ერთად გამოიყოფა, ფილტვებიდან, ნერწყვით, რძით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტით, ოფლითა და ფეკალიებით. პროცესი არ არის დამოკიდებული ნივთიერებათა იონიზაციაზე და აქტიურად მიმდინარეობს კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგოდ. ანალოგიური მექანიზმებით ხორციელდება ნივთიერებათა სეკრეცია ღვიძლიდან, ნერვული ქსოვილიდან და თვალებიდან. ამ პირობებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება უცხო ნაერთების შრატის ცილებთან დაკავშირების უნარსაც. ცილებთან დაკავშირების შედეგად უცხო ნაერთების სეკრეციის სიჩქარე მცირდება. უცხო ნაერთებთან დაკავშირებაში უპირატესად მონაწილეობს სისხლის შრატის ალბუმინი. მაგალითად, ალბუმინთან დაკავშირებული ბილირუბინი გროვდება თავის ტვინში (ჰიპერბილირუბინემია), აზიანებს მას და იწვევს ბირთვების სიყვითლეს.

სულფჰიდრილის ჯგუფებით ალბუმინები შეიძლება კოვალენტურად დაუკავშირდნენ სულფიდწარმოებულ (ანტაბუსი) უცხო ნაერთებსაც, მიიღება შერეული დისულფიდები. ცილისა და უცხო ნაერთის დაკავშირებაზე დიდ გავლენას ახდენს წყალბადიონთა კონცენტრაცია, როგორც ცილების, ისე უცხო ნაერთების იონიზაციის ხარისხის ცვლილების გამო.

ცილებთან უცხო ნივთიერებების დაკავშირება განსხვავებულად ხდება სხვადასხვა ცხოველებში. მიუხედავად იმისა, რომ ცილებთან უცხო ნაერთების

დაკავშირებით მათი ტოქსიკურობა მცირდება (2,4-დინიტროქლორბენზოლი, პარა-ფენილენდიამინი, ფენილჰიდრაზინი), მეორე მხრივ, ის სახიფათო აღმოჩნდა ცხოველური ორგანიზმებისათვის, ვინაიდან მსგავსი ტიპის კონიუგატები ხშირად ანტიგენის როლში გვევლინებიან (ჰაპტენ-ცილოვანი მდგრადი კონიუგატი) და იწვევენ იმუნოლოგიურ სენსიბილიზაციას, ალინიშნება კანის რეაქცია, სისხლის დისკრაზი, რესპირატორული და კარდიოვასკულური სიმპტომები და სხვ.

ალბუმინებისა და უცხო ნაერთების არამდგრადი კომპლექსები და მათი მეტაბოლიტები ხშირად ძალზე ტოქსიკურნი არიან (ტოქსიფიკაცია). ცნობილია, რომ პენიცილინი, სულფამიდები და ფენოტიაზიდები იწვევენ სენსიბილიზაციას და შედეგად ალერგიას, რაც სერიოზულ იატროგენულ დაავადებად არის მიჩნეული. ყველა ნივთიერება, რომელიც ღვიძლში განიცდის მეტაბოლიზმს და დეტოქსიკაციას გადადის ნაღველში ან ხვდება თირკმელებში და ბოლოს შარდთან ერთად გამოიყოფა.

ფილტვებიდან უცხო ნივთიერებების გამოყოფა დიდად არის დამოკიდებული ტოქსიკური ნაერთების ფიზიკურ-ქიმიურ თვისებებზე. ადვილად აქროლადი ნივთიერებები, არომატული ბირთვის მქონე ნივთიერებები (ბენზოლი, ბენზოლის ჰალოიდ და ნიტროწარმოებულები, ანილინი და სხვ.) და ნაწილობრივ ალიფატური ნახშირწყალბადები (მეთანი, ეთანი, პროპანი, ბუტანი და სხვ.) ძირითადად ფილტვებიდან სასუნთქი გზებით გამოიყოფა.

გამოყოფას ძნელად ექვემდებარება ზოგიერთი ნივთიერება, რომელიც გამოირჩევა იონიზაციის მაღალი ხარისხით, ლიპიდებში კარგი ხსნადობით და აკუმულაციის მაღალი უნარით. ლიპიდებში კარგი ხსნადობის გამო ორგანიზმზე მათი ტოქსიკური მოქმედება დროში გახანგრძლივებულია. ამ ტიპის ნაერთებს განეკუთვნება დიბენამინი, დიბენზილინი, ჰექსაქლორბენზოლი, თიობარბიტურატები და პესტიციდების მრავალი წარმომადგენელი. ადამიანის ცხიმოვან ქსოვილში და საერთოდ ცხიმებში აღმოჩენილია პესტიციდები და მათი მეტაბო-

ლიტები (დღტ, 2,2-ბის-(პარა-ქლორ-ფენილ)-1,1-დიქლორეთილენი), ჰექსამინი და სხვ.).

ენტეროსორბცია არის კიდევ ერთი უმნიშვნელოვანესი პროცესი, რომლითაც უზრუნველყოფა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ენდოგენური და ეგზოგენური ტოქსიკური ნივთიერებების შებოჭვა და კომპლექსების სახით მათი გამოყოფა, პროცესი ენტეროსორბენტებით ხორციელდება.

არჩევენ ენდოგენური ინტოქსიკაციის შემდეგ ფორმებს:

1. რეტენციული - მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტების გამოყოფის შეკავება;
2. ნივთიერებათა ცვლა - ნივთიერებათა ცვლის შუალედი პროდუქტების დაგროვება;
3. ინფექციური - ნივთიერებათა ცვლისა და მიკრობული ტოქსინების შეწოვა.

ენტეროსორბენტები განსხვავდებიან სამკურნალო და ფიზიკური თვისებებით. ენტეროსორბენტები შეიძლება იყოს გრანულების, ფხვნილების, გელების, კოლოიდებისა და ინკაფსულირებული მასალების სახით. ენტეროსორბენტები განსხვავდებიან ქიმიური სტრუქტურით, მაგალითად, გააქტივებული ნახშირი, ცეოლიტები, კვებითი ბოჭკოები და სხვ. ენტეროსორბენტები განსხვავდებიან მექანიკური სორბციის უნარითაც (აბსორბენტები, იონცვლადი მასალები, კატალიზური უნარის მქონე სორბენტები) და სელექტიურობით (მონო-, ბი- და პოლიფუნქციური სელექციური ნივთიერებები). ენტეროსორბენტების მრავალი წარმომადგენელია ცნობილი, მათ შორისაა დაჟანგული სახამებელი, ოქსიდულულოზა, გააქტივებული ნახშირი, პოლიფენანი და სხვ. რა თქმა უნდა, ენტეროსორბენტების მოქმედება და მათი სამკურნალო ეფექტიც საკმაოდ განსხვავებულია. ენტეროსორბენტებიდან ყურადღებას იპყრობს მარცვლოვანების ქატო, მიკროკრისტალური ცელულოზა, ლიგნინი, ქიტინი და გააქტივებული ნახშირი. ლიგნინის ბაზაზე 1943 წელს შოლლერისა და მესლერის მიერ დამზადებული იყო სამკურნალო პრეპარატი, რომელსაც წარმატებით იყენებდნენ ზრდასრულ ადამიანებსა და ბავშვებში სხვადასხვა ეთიოლოგიის დია-

რეის დროს. ქვემოთ ცხრილში წარმოდგენილია ენტეროსორბენტების მოქმედება და მათი სამკურნალო ეფექტები.

ცხრილი XII.7.4.1

ენტეროსორბენტების მოქმედება და სამკურნალო ეფექტები

ენტეროსორბენტების მოქმედება	ენტეროსორბენტების სამკურნალო ეფექტები
შხამებისა და ქსენობიოტიკების სორბცია	ტოქსიკურ-ალერგიული რეაქციის მოხსნა ან დათრგუნვა
ლორწოვანი გარსის, ღვიძლის, კუჭქვეშა ჯირკვლის სეკრეტებისა და შხამების სორბცია	ეგზოტოქსიკოზის სომატოგენური სტადიის პროფილაქტიკა
სეკრეციისა და ჰიდროლიზის ენდოგენური პროდუქტების სორბცია	ექსკრეციისა და დეტოქსიკაციის დათრგუნვა
ნეირომედიატორების, პროსტაგლანდინების, სეროტონინისა და ჰისტამინის სორბცია	მეტაბოლური პროცესებისა და იმუნური სტატუსის კორექცია
პათოგენური ბაქტერიებისა და ბაქტერიული ტოქსინების სორბცია	ლორწოვანი გარსის განვლადობის აღდგენა
აირების შებოჭვა	ნაწლავების სისხლით მომარაგების გაუმჯობესება
კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის რეცეპტორული ზონების გაღიზიანება	ნაწლავის მოტორიკის გაძლიერება

XX საუკუნის 60-იან წლებში რუსეთში ლიგნინის ბაზაზე შეიქმნა ენტეროსორბენტი „სამედიცინო ლიგნინი“ და პოლიფეპანი. 1996 წელს დაპატენტებული იქნა ლიგნინის ტაბლეტირებული ფორმა, რომლის საპატენტო ნიშანია „ენტეგნინი“. ენტეგნინის დახმარებით მკურნალობისას ხდება პათოგენური ბაქტერიებისა და მათი ტოქსინების, სამკურნალო პრეპარატების, შხამების, მძიმე მეტალების, ალკოჰოლისა და ალერგენების შებოჭვა და გამოყოფა. ენტეგნინს არ ახასიათებს უარყოფითი მოქმედება და წარმატებით გამოიყენება დეტოქსიკაციის მიზნით.

დეტოქსიკაციის კიდევ ერთი უაღრესად მნიშვნელოვანი ბიოლოგიური პროცესია გულისრევა და ღებინება, რაც ორსული ქალების 60-85%-ისათვისაა დამახასიათებელი და რაც ცნობილია როგორც „ორსულობის ავადმყოფობა“, „ორსულობის ღებინება“.

ორსულ ქალებს, როგორც წესი, დილით აღენიშნებათ გულისრევა და ღებინება, რასაც, მიუხედავად საკმაოდ ძლიერი უსიამოვნო შეგრძნებისა, აქვს დიდი ბიოლოგიური მნიშვნელობა.

გულისრევას იწვევს ორგანიზმში მოხვედრილი ან საჭმლის მონელების დროს წარმოქმნილი ტოქსინები, სამკურნალო წამლები, ქიმიოთერაპია და ზოგადი ხასიათის ანესთეზიური საშუალებები. შედეგად, იწყება გულისრევა და ღებინება.

ჩანს, რომ გულისრევა და ღებინება მოწამვლისაგან ორგანიზმის დაცვის ერთ-ერთი ბიოლოგიური საშუალებაა.

გაირკვა, რომ თურმე საკვები პროდუქტები და ნივთიერებათა შუალედური მეტაბოლიტები, რომლებიც უსაფრთხოა ზრდასრული ადამიანებისათვის, ხშირ შემთხვევაში საკმაოდ სახიფათოა ჩანასახისათვის. ამიტომ გულისრევა და ღებინება, ჩანასახის დაცვის ერთ-ერთი აუცილებელი პირობაა, ეს არის ნაყოფის დაცვის ბიოლოგიური ფუნქცია. გულისრევისა და ღებინების გზით ხდება ჩანასახიდან მავნე ნივთიერებების გამოდევნა, დეტოქსიკაცია.

მართალია, პროცესის გამძაფრებისას ხშირად იყენებენ ემბრიონის რეცეპტორების მიმართ ანტაგონისტებსაც, მაგრამ მისი გამოყენება მაქსიმალურად უნდა იქნეს შეზღუდული ემბრიონის დამატებითი ინტოქსიკაციისაგან დაცვის მიზნით.

თავი მეთექვსმეტი

XIII. ცოცხალ ორგანიზმებზე მიმდინარე მეთაღების ტოქსიკური ზემოქმედების ბიოქიმიური საფუძვლები

ცოცხალ ორგანიზმებში ქიმიური ელემენტების ბიოქიმიური როლის სისტემური შესწავლა ჯერ კიდევ XIX საუკუნეში დაიწყო. მოპოვებული მასალების საფუძველზე მკვლევარები მივიდნენ იმ დასკვნამდე, რომ დედამიწის ქერქში მიმდინარე გეოქიმიური პროცესები თავის ასახვას პოულობს ცოცხალი ორგანიზმების ქიმიურ შედგენილობაში.

აღინიშნება გარკვეული სპეციფიკაც ბიოელემენტების თვისობრივ და რაოდენობრივ განაწილებაში. დედამიწის ქერქისაგან განსხვავებით, მცენარეებში, ცხოველებსა და ადამიანში მინერალურ ნივთიერებათა დაგროვება მათ ხსნადობაზეა დამოკიდებული. მაგალიად, ცოცხალ ორგანიზმებში ტიტანის, ალუმინის და სილიციუმის შემცველობა წყალში მათი დაბალი ხსნადობის გამო, დედამიწის ქერქთან შედარებით, დაახლოებით 3000-4000-ჯერ ნაკლებია, სპილენძისა და თუთიის შემცველობა თითქმის თანაბარია, ხოლო მიკროელემენტ იოდის შემცველობა პირიქით, მნიშვნელოვნად აღემატება დედამიწის ქერქში მის რაოდენობას.

ცოცხალი ორგანიზმების მოთხოვნილება მინერალურ ნივთიერებებზე საკმაოდ მაღალია და ცვალებადობს ორგანიზმის სახეობის, ჯიშის, ასაკისა და ფუნქციური მდგომარეობის მიხედვით (ორსულობა, მკეობა, კვერცხის დება, წველადობა, ფიზიკური და გონებრივი დატვირთვა და სხვ.). ცხადია, ასეთ პირობებში, თვისობრივი და რაოდენობრივი განსხვავებები ყოველი კონკრეტული სახის წარმომადგენლისათვის სპეციფიკურია.

მაგალითად, კვერცხისმდებელ ქათმებში იზრდება მოთხოვნილება ფოსფორსა და კალციუმზე, ახალშობილებში - რკინასა და სპილენძზე. დღეისათვის დადგენილია მინერალურ ნივთიერებათა დღიური საშუალო ნორმები ადამიან-

ნისათვის: ფოსფორი - 1.5-2.0 გ, რკინა - 0.008-0.01 გ, კალციუმი - 0.6-0.8 გ, კალიუმი - 2-3 გ, ნატრიუმი - 4-6 გ, ქლორი - 6-8 გ და ა.შ.

უკანასკნელ ხანებში, მინერალური ნივთიერებებიდან განსაკუთრებული ყურადღება მიიპყრო მძიმე მეტალებმა, რომლებიც, ცოცხალი ორგანიზმების მიმართ მაღალი ტოქსიკურობით გამოირჩევა. მიუხედავად იმისა, რომ ამ პრობლემას მრავალი მონოგრაფია და სტატია მიეძღვნა, კვლევა ამ მიმართულებით არ შენელებულა და ახალი მეთოდური მიდგომებით მათი მოქმედების მოლეკულური მექანიზმების შესწავლა სულ უფრო ფართო მასშტაბურ ხასიათს იძენს. ეს შეეხება როგორც მიკროორგანიზმებსა და მცენარეებს, ისე ცხოველებსა და ადამიანებს. განსხვავება იმაში მდგომარეობს, რომ თუ მცენარეებში დეტოქსიკაციური დამცველი მექანიზმები მკვეთრადაა გამოხატული (ვაკუოლიზაცია, ფესვებით აბსორბცია, დეფოლიენტაცია), ცხოველებში მძიმე მეტალების შებოჭვა თავისთავად იწვევს არასასურველ შედეგებს, რაც ხშირად მძიმე პათოლოგიების მიზეზი ხდება. აღსანიშნავია ისიც, რომ თუ მცენარეების სხვადასხვა წარმომადგენლების მიმართ მძიმე მეტალების უარყოფითი გავლენა სხვადასხვაგვარი ხასიათისაა, ცხოველებსა და ადამიანებში ისინი ერთი და იმავე ტიპის მექანიზმებით რეალიზდება. მძიმე მეტალების მრავალი წარმომადგენელი ადვილად იხსნება ლიპიდებში და ხდება მათი უჯრედშიგა დაგროვება.

მდინარეებსა და ტბებში მძიმე მეტალების მცირე რაოდენობით შემცველობის მიუხედავად წყალში მობინადრე ორგანიზმებში ვერცხლისწყლისა და ტყვიის დეპონირების გამო მათი რაოდენობა 5-ჯერ და მეტად მატულობს. მძიმე მეტალების გავრცელების სამი გზა გამოიკვეთა: აბიოტური (ქარისმიერი ეროზია, წყლის ცირკულაცია), ბიოტური (საკვებმონელება) და ანთროპოგენური (სასუქები, პესტიციდები, მანქანებისა და ქარხნების გამონაბოლქვი და სხვ.).

ლიტერატურაში არსებული მონაცემების მიხედვით ფინური ნერპის 1 კგ ცხიმში ვერცხლისწყლის შემცველობა 74-210 გ-ის ფარგლებში მერყეობს. ვარაუდობენ, რომ ჩრდილოეთის ზღვაში ზღვის ფრინველებისა და სელაპების

რიცხოვნობის შემცირების ერთ-ერთი მიზეზი შეიძლება ორგანიზმში ვერცხლისწყლისა და საერთოდ შხამების დიდი რაოდენობით დაგროვება იყოს. დადგენილია, რომ ყველა ენზიმის კატალიზური მოქმედება, რომლის აქტიურ ცენტრში ამინომჟავა ცისტეინის სულფჰიდრილის ჯგუფია წარმოდგენილი, მძიმე მეტალების გავლენით პრაქტიკულად კავდება. მძიმე მეტალებით, ენზიმის აქტიური ცენტრისაგან დაცილებულ უბანში სულფჰიდრილის ჯგუფების ბლოკირებაც კი აგრეთვე იწვევს კატალიზური მოქმედების დარღვევას.

აღმოჩენილ იქნა უადრესად საყურადღებო ფაქტი. მძიმე მეტალების საბადოების დამუშავების ნარჩენებზე სწრაფად მრავლდება მცენარე ნამიკრეფია (*Agrostis tenuis*) და ცხვრის წივანა (*Festuca ovina*). ნამიკრეფიის ზოგიერთი სახეობა ინტენსიურად იზრდება ისეთ ნიადაგზე, სადაც ტყვიის შემცველობა 1%-ს აღემატება. ციტოანატომიური გამოკვლევების საფუძველზე გაკეთებულ იქნა დასკვნა, რომ მძიმე მეტალების დეტოქსიკაცია პრაქტიკულად მცენარეთა ფესვთა სისტემის ზედაპირზე მიმდინარეობს. რეაქციაში მონაწილეობენ მჟავე ფოსფატაზების იზოფერმენტები.

სპეციალური ცდებით დადგენილ იქნა მძიმე მეტალებისადმი ტოლერანტულ მცენარეებში მჟავე ფოსფატაზების იზოფერმენტების ფართო სპექტრის არსებობა. სამწუხაროდ, ეს ჯერ კიდევ ფაქტად რჩება და მას ვერ მოენახა სათანადო ახსნა. უნდა ვივარაუდოთ, რომ ამ რეაქციაში აქტიურად მონაწილეობს თავისუფალი სულფჰიდრილის ჯგუფის მქონე ამინომჟავა ცისტეინის შემცველი ცილები. სულფჰიდრილის ჯგუფებსა და მძიმე მეტალებს შორის ქიმიური რეაქცია კარგად არის ცნობილი.

შესაძლებელია ამ კუთხით აიხსნას ზოგიერთი მცენარის თუთიის, კალის, ნიკელის, სპილენძისა და კადმიუმის მიმართ ტოლერანტობაც, იმ განსხვავებით, რომ სპილენძი და თუთია მონაწილეობს მეტაბოლურ პროცესებში, როგორც კოფაქტორები ან უშუალოდ არიან წარმოდგენილი ენზიმების პროსთეტიული ჯგუფის სახით. მაგალითად, სპილენძი წარმოდგენილია ტიროზინაზაში, ასე-

ორბინოქსიდაზაში, სუპეროქსიდდისმუტაზაში, პოლიფენოლოქსიდაზაში და სხვ. სპილენძი მონაწილეობს პიგმენტ ჰემოციანინის შენებაში. სპილენძის ნაკლებობისას საგრძნობლად ითრგუნება ჰემოგლობინისა და ქლოროფილის სინთეზი, ორგანიზმის ზრდა, ირღვევა ნერვული და კუნთოვანი ქსოვილის მოქმედება. ისე როგორც რკინის შემთხვევაში, მშობლის რძეში სპილენძის დაბალი შემცველობის გამო, ახალშობილები იბადებიან სპილენძის მარაგით (სპილენძპროტეინი).

სპილენძის ჭარბი რაოდენობით (10^{-2} - 10^{-4} M) შემცველობისას (ხავსები - *Cladonia rangiformis*), აღინიშნება წყალშემცველობის ძლიერი დაქვეითება. ატფაზას სულფჰიდრილის ჯგუფების სპილენძით ბლოკირების შედეგად აღინიშნა ფოსფორილირების შეკავება და ქლოროფილის სინთეზის დაქვეითება. თავის მხრივ, სულფჰიდრილის ჯგუფებთან სპილენძის ურთიერთობის შედეგად ხდება მემბრანის ლიპიდების ჟანგვითი დესტრუქცია და შედეგად, მემბრანის ლიპიდური შრის სრული რღვევა, რაც, ავტორთა აზრით, ქსოვილთა გაუწყლოების ერთ-ერთი მიზეზი უნდა იყოს (Chettri, Sawidis, 1997).

დღე-ღამეში სპილენძზე ადამიანის მოთხოვნილება 2 მგ-ია. სპილენძშემცველი პესტიციდები არ ახდენენ გავლენას მცენარეებში სპილენძის რაოდენობაზე. ახალ ბოსტნეულში და ხილში სპილენძი 1.5-3.0 მგ/კგ-ის ფარგლებში მერყეობს. სპილენძის ტოქსიკურობა მხოლოდ მაშინ მქონდა, როცა მისი შემცველობა მშრალ წონაზე გადაანგარიშებით 15-20-ჯერ აღემატება დასაშვებ ნორმას (10 მგ/კგ).

სამწუხაროდ, წყალში სპილენძის ჭარბი რაოდენობით შემცველობისას ხშირია ცხოველებისა და წყალში მობინადრეთა დაღუპვის შემთხვევები. 1965 წელს ნიდერლანდების სანაპიროზე გამოირიყა ათასეულობით თევზი. ამან დიდი შემფოთება გამოიწვია მოსახლეობაში. მიზეზი მალე გაირკვა. ეს განპირობებული იყო ერთ-ერთი ფირმის დაუდევრობით, ზღვაში სპილენძის შემცველი პესტიციდის ენდოსულფანის დიდი რაოდენობით ჩადინების გამო. ზღვის სანაპირო

ზოლის წყალში სპილენძის რაოდენობა ნორმასთან შედარებით 500-ჯერ გაიზარდა.

სპილენძით გატუჟყუანების ძირითადი წყაროა საკვები პროდუქტები, სპილენძის საოჯახო ჭურჭელი, საკონსერვო წარმოებაში გამოყენებული ქილები და სხვ.

სპილენძისაგან განსხვავებით, ზრდასრული ადამიანის მოთხოვნილება თუთიაზე 5-7-ჯერ მეტია და ის 10-15 მგ/კგ-ს შეადგენს, ბავშვებისათვის ეს ნორმა 4-5 მგ-ია. თუთია ფართოდ არის გავრცელებული როგორც მცენარეულ, ისე ცხოველურ ორგანიზმებში და მისი ტოქსიკური დოზები საკმაოდ დაშორებულია ნორმისაგან. თუთია მონაწილეობს კარბონატჰიდროლაზას შენებაში. ის თუთიაპროტეინია და იწვევს ნახშირმჟავას დაშლას, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლიდან ნახშირორჟანგის გამოთავისუფლებაში. თუთია უზრუნველყოფს ჰორმონ ინსულინის სუბერთეულების აგრეგაციას და შედეგად მის ჰორმონულ აქტივობას. თუთია დიდი რაოდენობითაა კუჭში, სასქესო ჯირკვლებში, სპერმაში, ღვიძლში, კუნთებსა და ძვლებში.

თუთიით გატუჟყუანების წყაროა საოჯახო ჭურჭელი, ინვენტარი, მანქანადანადგარები, აპარატურა და სხვ.

საკვებ პროდუქტებში თუთიის შემცველობის მინიმალური ნორმაა (მგ/კგ) თევზის პროდუქტებში - 40, პურ-პროდუქტებში - 25, ბოსტნეულში, ხილში, წვენებსა და სასმელებში - 10, რძის პროდუქტებში - 5.

მიღებულია მარცვლოვან მცენარეთა ჰიბრიდები, რომლებიც თანაბარი ტოლერანტობით ხასიათდება სპილენძისა და თუთიის მიმართ (Woolhouse, 1980).

მძიმე მეტალების მიმართ მცენარეთა სპეციფიკური მგრძნობიარობა ფართოდ გამოიყენება გეოლოგიური ხასიათის დაზვერვით სამუშაოებში. მაგალითად, ნიკელის ინდიკატორია *Hulanthus floribundus*-ი, ვერცხლის - *Eriogonum ovalifolium*-ი, ურანის - გლერძის (*Astragalus*) ზოგიერთი სახეობა, ხოლო ოქროსი - *Sedum lanceolatum*-ი და ა.შ. მძიმე მეტალების მიმართ მსგავსი თვისობით გა-მოირჩევა ზღვის ზოგიერთი მცენარე, ცხოველი, რომლებიც ბმულ

მდგომარეობაში აგროვებენ მძიმე მეტალებს. ზღვის ფაუნის ისეთ წარმომადგენლები, როგორცაა ასთაკვი (*Homaridae*) და მერლანგა შეთვისებულ დარიშხანს არსენობეტაინის სახით აგროვებენ $(\text{CH}_3)_3\text{As}^+\text{CH}_2\text{COO}^-$). სავარაუდოა, რომ ორგანიზმში დარიშხანის დაგროვება წყალმცენარეებით კვების შედეგია (Edmonds, Francesconi, 1981). დარიშხანით მოწამვლის შემთხვევები აღინიშნა გერმანიის ქალაქ ჰამბურგში, სადაც ქარხანა „ნოდლოზ აფინერი“-დან ნარჩენების სახით სანაგვე ადგილებში დიდი რაოდენობით იყრებოდა დარიშხანი, კადმიუმი და სხვა არაორგანული ნარჩენები (Хефлинг, 1990).

მცენარულ და ცხოველურ ორგანიზმებში დარიშხანის ბუნებრივი შემცველობა ნედლ წონაზე გადაანგარიშებით 12 მგ/კგ-ს არ აღემატება. ზღვის ფაუნის წარმომადგენლებში დარიშხანის შემცველობა გაცილებით მეტია. განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით შეიცავს დარიშხანს ისეთი დელიკატესი, როგორცაა კრევეტი (*Natantia*) (174 მგ/კგ).

სანიტარულ-ჰიგიენური ნორმების თანახმად საკვებ პროდუქტებში დარიშხანის შემცველობის დასაშვები ნორმაა (მგ/კგ): თევზში და თევზის პროდუქტებში - 1, ხორცში და ხორცის პროდუქტებში - 0.5, პურში და პურ-პროდუქტებში, ბოსტნეულში, ხილში, წვენებსა და სასმელებში - 0.2, რძესა და რძის პროდუქტებში - 0.05.

საგულისხმოა, რომ საქართველოში, სვანეთის სამთო-ქიმიური ქარხნის მიმდებარე ტერიტორიაზე დარიშხანის ჭარბი რაოდენობა აღმოჩენილი იქნა ნაირბალახოვნებში, რამაც კგ წონაზე 1500 მგ შეადგინა. დარიშხანი დიდი რაოდენობით აღმოჩნდა აგრეთვე სიმინდის ფოთლებში, მცენარეთა ფესვებსა და ტუბერებში. მაგალითად, კარტოფილში დარიშხანის რაოდენობამ 0.5 მგ/კგ შეადგინა, რაც საკმაოდ სახიფათო დოზაა ადამიანებისათვის.

დარიშხანი გავლენას ახდენს მცენარეთა რეპროდუქტიულობაზე. ამის ერთ-ერთი მიზეზია ქლოროპლასტების შემცირების ხარჯზე ფოტოსინთეზის დათრ-

გუნვა (15%), ფესვთა სისტემით მინერალურ ნივთიერებათა შეთვისების დარღ-
ვევა.

მცენარეები განსხვავებულად რეაგირებენ ტოქსიკურ ნივთიერებებზე. მაგა-
ლითად, გოგირდის აირების მიმართ განსაკუთრებულ მგრძნობიარობას იჩენენ
წიწვოვანი მცენარეები, რაც ძალზე სახიფათოა ზამთრის პერიოდში
ფოტოსინთეზის დროს ჟანგბადის გამოყოფის საგრძნობლად შემცირების გამო,
თუმცა არის მდგრადი მცენარეებიც (ქლიავი, მსხალი, ლილიები, ვარდისებრნი
და სხვ.), რომელთა მონაწილეობა ატმოსფეროში ჟანგბადის პროდუქციის
თვალსაზრისით არაა წონადი მათი არც თუ მაშტაბური გავრცელების გამო.

ტოქსიკური ნივთიერებების მიმართ არანაკლებ მგრძნობიარენი არიან ცხოვე-
ლები და ფრინველები. ცნობილია ბოლნისლის დროს ფრინველების მასობრივი
განადგურების ფაქტი.

ფუტკრისნაირები განსაკუთრებულ მგრძნობელობას იჩენენ დარიშხანის,
ფტორისა და სპილენძის მიმართ. ამის გამო, დარიშხანის საბადოების
ტერიტორიებიდან ფუტკარი საერთოდ ამოვარდა ბიოცენოზიდან. ასევე
სახიფათო აღმოჩნდა ისეთი ტოქსიკური ნივთიერება როგორცაა დღტ.
მიუხედავად იმისა, რომ მისი გამოყენება პრაქტიკულად აიკრძალა, მისი
ნახევარდაშლის დიდი პერიოდის გამო (>20 წელი) მის კვალს დღესაც
პოულობენ ნიადაგსა და წყლებში. ფიქრობენ, რომ სწორედ ამან განაპირობა
შევარდნებისა და ქორების გამრავლების დათრგუნვა, რაც განპირობებული
უნდა იყოს კვერცხების ნაჭუჭის სიმტკიცის შესუსტებით, ამის გამო კვერცხი
ადვილად მტვრევადი ხდება და ბარტყები ნაადრევად იღუპებიან.

უნდა აღინიშნოს, რომ ცხოველები და მცენარეები გამოირჩევიან ტოქსიკურ
ნივთიერებათა აკუმულაციის მაღალი უნარით. ამის გამო მცენარეებს იყენებენ
როგორც გაჭუჭყიანებისაგან დამცავებს პარკებსა და სამანქანო ტრასების
გასწვრივ, როგორც „მწვანე ფილტრს“, თუმცა ამით პრობლემა არ იხსნება,
ვინაიდან ფოთლებში აკუმულირებული მძიმე მეტალები და შხამ-ქიმიკატები,

შემოდგომაზე ფოთოლცვენის გამო, კვლავ აქუჭყიანებენ ნიადაგს, რაც მომდევნო სავგებეტაციო პერიოდში, კიდევ უფრო მძიმე პირობას უქმნის მცენარეთა ზრდა განვითარებას. რაც შეეხება ცხოველებს, ტოქსიკურ ნივთიერებათა გავლენით მნიშვნელოვნად ირღვევა ნივთიერებათა ცვლა, ცხოველთა ქცევითი რეაქციები. ვინაიდან მცენარეები და ცხოველები ბიოცენოზის ერთი რგოლია, ბუნებრივია, რომ მცენარეებში ტოქსიკური ნივთიერებების დაგროვება არსებით გავლენას ახდენს ცხოველებზეც. მაგალითად, როდესაც თელას ერთ-ერთი დაავადების წინააღმდეგ დღტ გამოიყენეს, ნიადაგში მისი მოხვედრის შემდეგ ის ჭიაყელებში აღმოჩნდა. ჭიაყელების საკვებად გამოყენების შედეგად კი მიმდებარე ტერიტორიაზე შაშვები მასიურად განადგურდა (90%). აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ცხოველებსა და ადამიანში განსაკუთრებით ძლიერ შეინიშნება მძიმე მეტალების ტოქსიკურობა იმის გამო, რომ როგორც თავისუფალი სახით, ისე ბმულ მდგომარეობაში, ისინი იწვევენ ცილებისა და ენზიმების სტრუქტურული და ფუნქციური მდგომარეობის მკვეთრ ცვლილებებს. ამ მხრივ განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს ტყვია, რომლის რაოდენობა ატმოსფეროსა და ნიადაგში სულ უფრო მატულობს.

ტყვიის მტერის ზემოქმედებით სტამბის მუშებში ხშირად აღინიშნებოდა კუჭში მჟავიანობის დაქვეითება, რაც იწვევდა ავთვისებიანი სიმსივნის განვითარებას. ტყვით გარემოს გამჭუჭყიანებელ ერთ-ერთ მძლავრ ფაქტორად კვლავ რჩება მანქანების გამონაბოლქვი. ცნობილია, რომ ტეტრაეთილტყვიის სახით იგი ფართოდ გამოიყენება ბენზინის მრეწველობაში რადიკალების ჯაჭვური რეაქციის ინიცირების მიზნით. წვის შედეგად ჭარბი რაოდენობით გამოიყოფა ტყვია. ეს ეფექტი კიდევ უფრო ძლიერდება და მავნე ხდება მანქანების გაუმართაობისა და ბენზინის უხარისხობის გამო.

უკანასკნელ ხანებში დეტალურად იქნა შესწავლილი ცოცხალ ორგანიზმზე ტყვიის ზემოქმედების მოლეკულური მექანიზმები. ტყვიის უარყოფითი გავლენა განსაკუთრებით გამოვლინდა ნერვულ ქსოვილში. ტყვიის უარყოფითი ეფექტი

ვლინდება მისი ბუნებრივი კონცენტრაციის პირობებშიც კი (<1 მკმოლი/კგ). მაღალი კონცენტრაციისას (>20 მკმოლი/კგ) სულფჰიდრილის ჯგუფების სრული შეზღუდვის გამო კავდება ერითროციტების მემბრანული Ca^{2+} -ატფ-აზას მოქმედება, Ca^{2+} -ის ტრანსპორტი (Mas-Oliva, 1989), ინტენსიურად მიმდინარეობს ერითროციტების ლიზისი.

ტყვიით მოწამვლის ფაქტები ჯერ კიდევ ჩვ. წ. აღრ. 150 წლის წინათ იყო ცნობილი. ძველი ბერძენი ექიმი და პოეტი ნიკანდრ კოლოფონსკის აღწერილი აქვს ტყვიით მოწამლულ ადამიანთა სიმპტომები: სწრაფი დაღლა, სისხლნაკლებობა, ჭვალეები ნაწლავებში, გაფერმკრთალება, ტყვიის არშია ღრძილების ირგვლივ. ზოგიერთი ისტორიკოსის აზრით სწორედ ტყვიის ჭურჭელმა ითამაშა გადამწყვეტი როლი რომის იმპერიის დაშლაში.

საკვებ პროდუქტებში ტყვია ხვდება ხელსაწყო-დანადგარებიდან, შესაფუთი მასალიდან, გარემოდან. ტყვიის წყარო შეიძლება იყოს აგრეთვე ტყვიით მოჭიმული კერამიკული ჭურჭელი, კონსერვებისა და სასმელების მეტალის ქილები, ტყვიის შემცველი თეთრი საღებავები და სხვ. ბუნებაში ტყვია ნიადაგში და მცენარეების ზედაპირზე ხვდება ატმოსფეროდან, მანქანების გამონახოლქვიდან და იმ თეთრი საღებავებიდან, რომლებშიც ტყვიის შემცველობა 50%-ს აღწევს და ფართოდ გამოიყენება ინტერიერების, ექსტერიერების, სათამაშოებისა და ავეჯის შესაღებად. დღეისათვის იმპორტულ თეთრ საღებავებში ტყვიის შემცველობა 0.06%-მდე შეამცირეს.

ძალზე საინტერესო კორელაცია იქნა გამოვლენილი ადამიანის სისხლსა და ბენზინში ტყვიის შემცველობას შორის. ბენზინში ტყვიის შემცველობის შემცირების პარალელურად საგრძნობლად მცირდება მისი რაოდენობა ადამიანის სისხლში. ტყვია განსაკუთრებით ინტენსიურად შეითვისება ტყვიის აცეტიტიდან ვიდრე სულფიდებიდან ან მიწის მტვერიდან. სისხლში ტყვიის 80 მკგ/დლ-ისას უკვე აღინიშნება ანემია, თუმცა ბავშვების სისხლში ჰემოგლობინის შემცირება ტყვიის უფრო დაბალი კონცენტრაციის პირობებშიც (40 მკგ/დლ) გამოვლინდა.

ტყვიით ქრონიკული მოწამვლისას ვითარდება ჰიპერტონია, რაც თირკმლის დაავადებითაა განპირობებული. ტყვიის ერთ-ერთი ყველაზე ძლიერი დეპონატორია ძვალი.

ტყვიის მაღალი კონცენტრაციისას ირღვევა გაძვლების პროცესი და ვიტამინ D-ს მეტაბოლიზმი. სისხლში ტყვიის ჰარბი რაოდენობით დაგროვებისას ცხოველებსა და ადამიანში აღინიშნება სტერილურობა, ნაადრევი მშობიარობა და ხშირად სიკვდილიც. სპეციალურად იქნა შესწავლილი სისხლში ტყვიის შემცველობის გავლენა ბავშვთა ნერვულ სისტემაზე. დადგენილ იქნა, რომ სისხლში ტყვიის გავლენით ქვეითდება მათი ინტელექტი, ირღვევა ხანმოკლე მეხსიერება, უარესდება კიბხვის უნარი და აღინიშნება დეფიციტი ანბანის დამახსოვრებაშიც კი (Daland et al., 1997).

დღეისათვის დადგენილია საკვებ პროდუქტებში ტყვიის შემცველობის სან-ჰიგიენური ნორმები (მგ/კგ): თევზის პროდუქტები - <1.0 , ხორცი და ხორცის პროდუქტები - <0.5 , ხილი, წვენები, სასმელები - <0.4 , პური და პურპროდუქტები - <0.2 , რძე და რძის პროდუქტები - <0.05 .

თითქმის შვიდი წელი დასჭირდა იაპონიაში ვერცხლისწყლით გამოწვეული დაავადების „მინამატას“ მიზეზის დადგენასა და სათანადო პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარებას. 1956 წელს იაპონიის ერთ-ერთ რეგიონში 292 ადამიანი დაავადდა „მინამატათი“, აქედან 62 გარდაიცვალა. დაავადებისას აღინიშნებოდა კიდურების პარალიზება, ავადმყოფს უჭირდა მოძრაობა, დაკარგული ჰქონდა ტკივილის შეგრძნების უნარი, დაუქვეითდათ მხედველობა. როგორც გაირკვა, ამის მიზეზი იყო ფირმა „ნიპპონ რისსო“-ს (იაპონია) წარმოების ვერცხლისწყლით მდიდარი ნარჩენები, რომლებიც ზღვის ნაპირზე ჩაედინებოდა. ფირმა აიძულეს წარმოების ნარჩენები ჩაეშვა მდინარე მინამატაში (აქედან წარმოიშვა დაავადების სახელი). საიდუმლო დაავადებამ ახლა მდინარისპირა მიდამოებში მცხოვრებ მეთევზეთა შორის იჩინა თავი. ქიმიური ანალიზებით საბოლოოდ დადგინდა, რომ დაავადება გამოწვეული იყო მეთილ-

ვერცხლისწყლით, რომლის რაოდენობამ ფირმა „ნიპპონ რისსო“-ს ნარჩენების წყალხსნარებში ყოველ მილიონ ორგანულ მასაზე ვერცხლისწყლის 100 წილი შეადგინა.

ვერცხლისწყლით გამაჭუჭყიანებელი წყარო ძირითადად ნიადაგია. გამოთვლილია, რომ დედამიწის ქერქიდან ყოველწლიურად ორთქლდება დაახლოებით 12500 ტ ვერცხლისწყალი. ვერცხლისწყლის მოპოვება და გადამუშავება მსოფლიოში ყოველწლიურად 10000 ტ-ს აღემატება. ვერცხლისწყალი გამოიყოფა მეტალებისა და ცემენტის წარმოებისას და ვერცხლისწყლის შემცველი ჰერბიციდების დამზადების პროცესში. ზოგიერთ ქვეყანაში, მაგალითად, შვედეთში, გამოვლენილია ვერცხლისწყლით გაჭუჭყიანებული ტბები, სადაც თევზებში ვერცხლისწყლის შემცველობა, გაუჭუჭყიანებელ ტბებში მობინადრე თევზებთან შედარებით, დაახლოებით 7-ჯერ მეტია (700 მკგ/კგ).

ვერცხლისწყალი განსაკუთრებით ტოქსიკურია ორთქლის სახით. ორთქლით მოწამვლა იწვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის მოქმედების მოშლას, კავდება ნერვ-კუნთოვანი მოქმედება, აღინიშნება მრავალი ენზიმის ინჰიბირება და მუტაციები. ვერცხლისწყლის ორთქლით მოწამვლისას ადამიანებში შეინიშნება კბილების ლაქიანობა და ცვენა, მენსიერებისა და საორიენტაციო რეაქციების დაქვეითება. ვერცხლისწყლის ორთქლით მწვავე ფორმით მოწამვლისას ადამიანს იმდენად უჭვეითდება მენსიერება, რომ ის ხშირად საკუთარ სახლსაც ვერ აგნებს. ატმოსფეროში ვერცხლისწყლის ორთქლის დაბალი დოზით შემცველობა მაინც სახიფათოა, ვინაიდან ქრონიკული ზემოქმედებისას ხდება მისი მიზანმიმართული დაგროვება რეპროდუქციულ ორგანოებში. მაგალითად, მაკე ვირთაგვებში 0.5-2.0 მგ ვერცხლისწყლის მეთილირებული სახით ორალურად შეყვანისას ის მალე აღმოჩნდა ნაყოფსა და პლაცენტაში, ახალშობილებში კი აღინიშნა სასის ანომალიები.

ორსულობის პერიოდში ვერცხლისწყლით დაბინძურებული თევზით კვებისას ახალშობილებში გამოვლინდა „მინამატა“-ს დაავადება. თვით მშობიარეს თმებში ვერცხლისწყლის შემცველობამ 293 წილი/მილიონი შეადგინა. როცა ექიმების რჩევით ფეხმძიმე ქალმა 5 წლით შეწყვიტა თევზით კვება, მეორე შვილი სრულიად ჯანსაღი დაიბადა.

სამწუხაროდ, ეკოლოგიური თვალთახედვით ეს არ არის გამოსავალი, როგორც ცნობილია, იაპონიის მოსაზღვრე წყლებში საკმაოდ მაღალია ვერცხლისწყლის შემცველობა, განსაკუთრებით ჭარბადაა მისი მეთილირებული ფორმა, რომელიც ინტენსიურად აკუმულირდება თევზებში. ამიტომ, გაკვირვებას არ იწვევს ის ფაქტი, რომ მძიმე მეტალების პრობლემა განსაკუთრებული ყურადღების ცენტრშია იაპონელ მკვლევართა შორის (Ochi, Tonomura, 1975).

იაპონელი მეცნიერების მონაცემებით ვერცხლისწყლის სხვადასხვა ალკილნაერთების კონცენტრაციისაგან და ექსპოზიციის დროისაგან დამოკიდებულიებით შეინიშნება ძლიერი გადახრები ქრომოსომების დონეზე. სპეციალურ ექსპერ-იმენტში ადამიანის ფიბრობლასტურ უჯრედებში გამოვლენილი იქნა პოლიპლოიდია, უჯრედების საერთო რაოდენობის 1% შეიცავდა 47 ქრომოსომას, მაშინ როცა საკონტროლო ცდებში, ვერცხლისწყლის ალკილნაერთების გარეშე, არცერთი მსგავსი შემთხვევა არ დაფიქსირებულა.

მძიმე მეტალების, როგორც სტრესული ანთროპოგენული ფაქტორის ზემოქმედებით გამოწვეული შიდაპოპულაციური გენეტიკური პოლიმორფიზმის საკითხები განსაკუთრებით კარგად არის შესწავლილი საფუვრების მაგალითზე, გამრავლების მაღალი ინტენსივობისა და მარტივი სასიცოცხლო ციკლის გამო. დადგენილ იქნა, რომ მძიმე მეტალებისადმი რეზისტენტობა კონტროლდება გენეტიკური აპარატით, რაც შეეხება მდგრადობის მემკვიდრულობას, ის დომინანტური ნიშანია და ერთი ან ხშირად რამდენიმე გენით განისაზღვრება.

უკანასკნელ ხანებში მცენარეებში აღმოჩენილი იქნა უაღრესად მნიშვნელოვანი ნივთიერება ფიტოხელატინი და, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, მეტალოთიონენი, რომლებიც მეტალების ხელატორებს წარმოადგენენ. მუტანტური **Arabidopsis** მაგალითზე ნაჩვენები იქნა, რომ ფიტოხელატინის თანაობა აუცილებელია მცენარეებში **Cd**-ის, **Pb**-ისა **Hg**-სადმი ტოლერანტობის ფორმირებისათვის. რაც შეეხება მეტალოთიონენის მისი თანაობა აუცილებელია **Cu**-ის, **Zn**-ისა და სხვა მეტალებისადმი ტოლერანტობის ფორმირებისათვის (**P. Goldsbrough**) (**E. Ashworth**, file:///Stress%20Phisiology%20.htm).

დასასრულს, აღწერილი ფრიად არასასიამოვნო ფაქტებიდან გამომდინარე, ყველამ უნდა იფიქროს გაჭუჭყიანებისაგან გარემოს დაცვაზე. მხოლოდ გარემოს დაცვის მიზნით გადადგმული ყველა ნაბიჯები იქნება იმის გარანტია, რომ დედამიწაზე იარსებებს სიცოცხლე და ცივილიზაცია.

თავი მეთოთხმეტი

XIV. სოციალური ეკოლოგიის პრობლემები

1869 წელს ერნსტ ჰაკელმა ეკოლოგიის მიზანი განმარტა როგორც „ცოცხალი არსებების ურთიერთობის შესწავლა ორგანული და არაორგანული სისტემების მიმართ“. აღნიშნულიდან გამომდინარე ფაქტიურად ეკოლოგია როგორც მეცნიერება შემოიფარგლა მცენარეთა და ცხოველთა სამყაროს შესწავლით, რაც ძირითადად ბიოლოგიის მეცნიერებას ეფუძნებოდა.

მეოცე საუკუნის 30-50 წლებიდან მან მულტიდისციპლინური სახე მიიღო და დაიწყო კვლევა საბუნებისმეტყველო, ჰუმანიტარული, პოლიტიკური და მრავალი დარგის მიმართულებით. 70-ანი წლებიდან ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი მიმართულების ცენტრში აღმოჩნდა ადამიანი და ჩამოყალიბდა ახალი ფუნდამენტური მიმართულება „სოციალური ეკოლოგია“, რომლის საფუძველია „ეკოლოგიური სოციოლოგია“. რა თქმა უნდა სოციალური ეკოლოგიის პრობლემურ საკითხებს შორის დადგა ისეთი გლობალური საკითხებიც როგორიცაა გარემოს გაჭუჭყიანება, რადიაცია, წყალი, აირი, გლობალური დათბობა, დარღვევები ოზონის სფეროში, დედამიწაზე მცენარეული საფარის მნიშვნელოვანი შემცირება, რამაც პრაქტიკულად განაპირობა ჰარმონიული გარემოს მნიშვნელოვანი დარღვევა.

გარკვეული პრობლემა შეიქმნა სოციალური ეკოლოგიის განმარტების თვალსაზრისით. ზოგიერთი ავტორის აზრით სოციალური ეკოლოგია უნდა განვიხილოთ როგორც მეცნიერული დისციპლინა, საზოგადოებისა და ბუნების ერთიანი სისტემა, რომლის მიზანია შესწავლოს: სოციალური ფენებისა და ჯგუფების ინტერესები, რომელთა მეშვეობით ხდება ბუნებრივი რესურსების ექსპლუატაცია; სოციალური ფენებისა და ჯგუფების მიერ ბუნების დაცვის ღონისძიებათა აღრიცხვა და პრაქტიკული რეალიზაცია; ეკოლოგიური პრობლე-

მების გათავისება და ბუნების გამოყენების ღონისძიებათა რეგულირების მექანიზმები, თუმცა, ამ პრობლემებს შორის არაა გათვალისწინებული სოციალური ეკოლოგიის ისეთ უმნიშვნელოვანესი მიმართულება, რომელიც ფართოდ განიხილავს სოციალური გარემოს გავლენას ადამიანის ჯანმრთელობასა და მის ფსიქოფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე (<http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%E%D/%86%20%B8%D0%BO%D0%BB...> 12/1/2008).

ზემოთ აღნიშნულის გათვალისწინებით, სოციალური ეკოლოგია უნდა განვიხილოთ როგორც ადამიანთა თანასაზოგადოების ზემოქმედება გარემოზე და პირიქით, სოციალური და ეკონომიკური მდგომარეობის გავლენა ადამიანების ფსიქოსოციალურ მდგომარეობაზე, რაც ბუნებაზე მათ ზემოქმედებაში აისახება.

თუკი რაიმე პრობლემა გვაქვს სოციალურ ეკოლოგიაში, ეს არის ბუნებრივი რესურსების არასწორი ექსპლუატაციის შედეგი, რამაც გამოიწვია მნიშვნელოვანი დარღვევები ბიოსფეროსა და თანასაზოგადოებათა წონასწორობაში. ეს არ იქნებოდა ტრაგედია, რომ არა ერთი ფუნდამენტური პრინციპი, ყოველი ცოცხალი ორგანიზმის ამოვარდნა ბუნებრივი გარემოდან იწვევს დარღვევებს ეკოცენოზებსა და თანასაზოგადოებებში. სწორედ ამან განაპირობა, რომ აშშ-ის სკოლებში ფართოდ შეისწავლება გარემოს გავლენა ადამიანის ჯანმრთელობაზე.

ამავე დროს უნდა ვაღიაროთ, რომ დედამიწისა და სოციუმის განვითარება არის ერთიანი ევოლუციური პროცესი და მხოლოდ შეგნებული, მიზანმიმართული მართვით უნდა უზრუნველყოთ საზოგადოებისა და ბუნების ჰარმონიული ურთიერთობა, ბუნებასთან სულიერი და ზნეობრივი ქმედებების შერწყმა.

დღეს, უცხოეთის მთელ რიგ უმაღლეს სასწავლებლებსა თუ საშუალო სკოლებში ინტენსიურად შეისწავლება სოციალური ეკოლოგია სრული საბაკალავრო და სამაგისტრო კურსებით: ეკოლოგია, როგორც სხვადასხვა დისციპლინათა

შორისი ცოდნა, ეკოლოგიური მდგომარეობა თანამედროვე სამყაროში, სოციალური ეკოლოგიის წარმოშობის წინაპირობები, გარემოს მენტალური სოციოლოგია; სოციალურ-ეკოლოგიური სისტემები, როგორც სოციალური ეკოლოგიის შესწავლის ობიექტი, სოციალურ-ეკოლოგიური სისტემის კონტროლი, ბუნების რეაბილიტაცია და ეკოსოციალური პროგნოზირება, სოციალურ-ეკოლოგიური პოლიტიკა, ეკოლოგიური მოძრაობა, ეკოლოგიური შემეცნება და ეკოლოგიური კულტურა, ეკოადამიანის ფორმირების საფუძვლები და განვითარების მდგრადობის კონცეფცია (<http://www.soc.pu.ru/inf/courses/5212000/soc ecol.shtml>)

აღბათ დადგა დრო, რათა გავითავისოთ, რომ სწორედ არასწორი მეთოდოლოგიით განვითარებადი საზოგადოების ტექნოლოგიური ცივილიზაცია აღმოჩნდა ეკოლოგიური კოლაპსის წინაშე, ამიტომ საჭიროა დროულად შემუშავდეს საზოგადოებაზე უარყოფითად მოქმედი ფაქტორების თავიდან აცილების თანამედროვე სოციალური ტექნოლოგიები, საჭიროა მოქმედი სტრატეგიებისა და სოციალური განვითარების პოზიციების გადასინჯვა, მოდერნიზაცია, ჩამოყალიბდეს თანამედროვე მსოფლმხედველობა ადამიანსა და სოციალურ გარემოს შორის წონასწორობის დამყარების მიზნით. ბუნებრივია, რომ ასეთი სტრატეგია მსოფლიოს წამყვანი, განვითარებული სახელმწიფოების პრეროგატივაა, ამ მიზნით საჭიროა აქტიურად განვახორციელოთ ეკოლოგიური სტრატეგიის სწავლება ახალგაზრდებში.

ბოლო წლებში ეკოლოგიური კრიზისი მკვეთრად გამოვლინდა ბიოსფეროში, გაძლიერდა ურბანიზაციის ზეწოლა საარსები გარემოსა და ადამიანებზე, შესაბამისად სოციალურ ეკოლოგიაში გამოიკვეთა მთელი რიგი ახალი მიმართულება: 1. ადამიანის ეკოლოგია, რომელიც სწავლობს ადამიანთა სამედიცინო ასპექტებს, 2. საინჟინრო ეკოლოგია, რომელიც იკვლევს გარემოს მიმართ ადამიანის დამოკიდებულების ტექნიკურ საკითხებს, 3. ურბოეკოლოგია, სამრეწველო ეკოლოგია, სოფლის მეურნეობის ეკოლოგია, გენდერული ეკოლოგია, ფემინისტური ეკოლოგია, პოლიტიკური ეკოლოგია და მრავალი სხვ.

სამწუხაროდ, დღეს კონფლიქტური სიტუაცია შეიქმნა გარემოსა და ადამიანებს შორის, რამაც განაპირობა ადამიანების აგრესია, კონფლიქტური ურთიერთობა, ადამიანები მოხვდნენ უდიდესი ფსიქოემოციური წნეხის ქვეშ, შედეგად, ბუნებრივია, აღინიშნება სერიოზული ფსიქოემოციური გადახრები, სტრესი, პათოლოგიური აგრესია, დაირღვა ადამიანთა ქცევითი რეაქციების ინტელექტუალური კონტროლის შესაძლებლობა. აღნიშნულთან დაკავშირებით ინსტრუმენტალისტ ეკოლოგებს მიაჩნიათ, რომ ადამიანი ბუნების მორჩილია, რაც ბუნების კანონებით ხორციელდება, მაგრამ უნდა აღვნიშნოთ, რომ აქტიურია სოციუმი და მთავარია ის თუ რამდენად უპირისპირდება ადამიანი გარემოს, რამდენად თანმხვედრია სოციალური ევოლუცია ბუნებასთან, რამდენად ადაპტირებულია ადამიანი გარემოში მიმდინარე ევოლუციურ პროცესებთან. არაა გასაკვირი, რომ წონასწორობის დარღვევის გამო, უკანასკნელ ხანებში აგრესიული გარემოს შექმნის შედეგად, მკვეთრად წარმოჩინდა სოციალური ეკოლოგიის პრობლემები, გახშირდა ადამიანთა შორის აგრესიული დამოკიდებულება, მნიშვნელოვნად გაიზარდა მკვლელობისა და თვითმკვლელობის შემთხვევები, რაც სერიოზულ მიდგომასა და გამომწვევი მიზეზების შესწავლას მოითხოვს. სამწუხაროდ, სოციალური ქცევების დარღვევების გამო სამთავრობო ორგანიზაციების, პრესისა და ტელევიზიის, განსაკუთრებით იურისტების მიერ გაკეთებული განცხადებები სადამსჯელო კანონების გამკაცრების შესახებ აბსოლუტურად გაუმართლებელია. გავიხსენოთ, რომ აღრე მკვლელობისათვის ადამიანები სიკვდილით ისჯებოდნენ, მაგრამ ამით არაფერი შეცვლილა. მკვლელობა, როგორც სოციალური ქცევის უმძიმესი გამოვლინება პათოლოგიაა. ამ დროს ადამიანის თავის ტვინში აღინიშნება ისეთი ფუნქციური დარღვევები, როცა ის ინტელექტუალურად ვერ აკონტროლებს ქცევით რეაქციებს და ბუნებრივია, მისი დარეგულირება სადამსჯელო კანონების გამკაცრებით არ მოხერხდება, ის მკურნალობას ექვემდებარება და საჭიროა გარკვეული პრევენციული ღონისძიებების დროული გატარება. დასანანია, რომ ამის შესახებ, არ საუბრობენ

ფსიქიატრები და ნევროპათოლოგები, რომელთაც არ გამოუთქვამთ პრესაში თავისი მეცნიერული წონადი სიტყვა. უმთავრესი და გამწყვეტია ის, რომ მკვლელობა ვადიაროთ როგორც ფსიქოფიზიოლოგიური დარღვევის შედეგი და ვიზრუნოთ პრევენციული ღონისძიებების გასატარებლად.

სამწუხაროდ ბუნებაში არიან ადამიანები, რომლებიც ყოველგვარი სოციალური ზეწოლის გარეშეც გენეტიკურად აგრესიულები არიან. ამიტომ საჭიროა მათი დროული გამოვლინება და მკურნალობა. უახლესი ციტოგენეტიკური გამოკვლევების თანახმად ასეთ ადამიანებში ხიზად აღინიშნება ქრომოსომული დარღვევები, ტრისომია, ქალებში - **XXY**, ხოლო მამაკაცებში - **XYY** სახით. ამერიკის ინფორმაციული ცენტრის მონაცემებით რეციდივისტთა 60%-ში ტრისომია იქნა გამოვლენილი.

ახლა უკვე ეჭვს არ იწვევს, რომ მკვლელი ორგანიზმების ფორმირების წინაპირობაა სოციალური პრობლემებით გამოწვეული ქრონიკული სტრესი, რასაც მოსდევს პათოლოგიური აგრესია და ბოლოს, კრიმინალური ქმედება (მკვლელობა). დადგენილია, რომ ასეთი ფსიქოპათოლოგიური დარღვევის საფუძველია სოციალური კრიზისი, უმუშევრობა, იძულებითი სამუშაო, პათიმრობა (სოციალური იზოლაცია), დაღატი, უკანონობა, გაკოტრება, ალკოჰოლიზმი, ნარკომანია, არასრულფასოვანი კვება, შიმშილი და სხვა, რასაც მოსდევს სერიოზული დარღვევები ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, თავის ტვინში და შედეგად, ქცევითი რეაქციების დეზინტეგრაცია, ინტელექტუალურად არარეგულირებადი ქმედებები.

აღნიშნულიდან გამომდინარე ჩანს, რომ სოციალური ეკოლოგია, ეკოლოგიური ფილოსოფია, ეკოსოფია, რომელიც ფართოდ იხილავს ეკოსოციალიზმის, სოციალისტური ეკოლოგიის, ეკოკაპიტალიზმის, ეკოფემინიზმისა და ეკოგენდერიზმის პრობლემებს. ბუნებრივია, რომ ყველა ეს მიმართულება დაკავშირებულია გლობალიზაციის პრობლემებთან და საზოგადოებათა დიფერენციულ სოციალურ პირობებთან. რა თქმა უნდა ეს ძალზე ფართო თემაა და

სცილდება მონოგრაფიის მიზნებსა და ამოცანებს. ჩვენი მიზანია მოლეკულურ დონეზე განვიხილოთ ის საკითხები, რომლებიც ეხება სოციალურად აგრესიულ გარემოს, ტოქსიკური და ნარკოტიკული ნივთიერებებით გამოწვეულ ფსიქობიოლოგიურ და ფსქოფიზიოლოგიურ დარღვევებს.

XIV.1. ნარკომანია და ტოქსიკომანია სოციალური გარემოს პროფუქტია

თავის ტვინში ბიოლოგიურად აქტიური მრავალი ნივთიერებაა გამოვლენილი, რომელთა შორის განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს ბიოგენური ამინები (ებინეფრინი, ნორებინეფრინი, სეროტონინი, დოფამინი), რომლებიც აქტიურად მონაწილეობენ ნარკოტიკული ნივთიერებებისადმი მიდრეკილების ჩამოყალიბებაში.

ნარკომანია ნატურალური ან სინთეზური ნარკოტიკული ნივთიერებებით (მორფი, მორფინის ტიპის ნივთიერებები) გამოწვეული პერიოდული ან ქრონიკული ინტოქსიკაციაა, რაც უპირატესად სოციალური გარემოს საპასუხო რეაქციაა. სამწუხაროდ, ბავშვებში ხშირად აღინიშნება ნარკოტიკული ნივთიერებებისადმი სწრაფვა, რაც აუტიზმის სახელითაა ცნობილი. მართალია აუტიზმი ფსიქიკური დარღვევების სახით ვლინდება, მაგრამ როგორც გაირკვა დაავადება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ნივთიერებათა ცვლის სერიოზული დარღვევითაა განპირობებული. კერძოდ, აუტიზმით დაავადებულ ბავშვებში საკვებმომწოდებელ ტრაქტში არ ხდება რძის ცილა კაზეინისა და მარცვლოვანების ცილა გლუტეინის (წებოვანა) სრულფასოვანი დაშლა, შედეგად წარმოიქმნება ოპიატები - ნარკოტიკები, რომელთა შეწოვის შედეგად აუტისტი ბავშვები ავლენენ ნარკომანებისათვის დამახასიათებელი ქცევით რეაქციებს (საზოგადოებასთან ურთიერთობის ინტერესის დაკარგვა, სირთულეები სწავლაში, აგრესია, აუტოსტიმულაცია), ვინაიდან ისინი მუდმივად ნარკოტიკული ნივთიერების ზემოქმედების

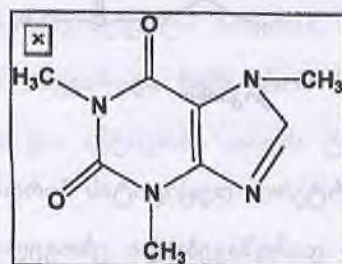
ქვეშ იმყოფებიან. სწორედ ესაა მიზეზი, რომ მათ პათოლოგიური მიდრეკილება ახასიათებთ რძისა და ხორბლის ცომეულის მიმართ. სამწუხაროდ, ჯერ კიდევ არ არსებობს ამ დაავადების მკურნალობის კონკრეტული ტექნოლოგია, სამკურნალოდ ერთადერთი გზა რჩება, დიეტა, საკვები პროდუქტებიდან ცილა კაზეინისა და გლუტენის გამოთიშვა.

ნარკომანიისაგან განსხვავებით, ტოქსიკომანია, იმ ნივთიერებების გამოყენების შედეგია, რომლებიც არაა შეტანილი ნარკოტიკების სიაში, ესენია: მორფინისა და ოპიუმის სინთეზური ანალოგები (პეროინი, კოდეინი, პრომედოლი), კოკაინი, პაშიში, ანაშა, პლანი, მარიხუანა, ძილის მომგვრელი ბარბიტურატები, ნოკსირონი, ბრომურალი, სტიმულატორები (კოფეინი, ეფედრინი, დოპინგი), ტრანკვილიზატორები (ანალგინი, ამიდოპირინი, ასპირინი, პარაცეტომოლი), ორგანული გამხსნელები და ნიკოტინი. მსგავსი მოქმედება აღინიშნება აგრეთვე კოკაინის, კოფეინისა და ამფეტამინის გავლენით ეპინეფრინისა და ნორეპინეფრინის თანაობისას.

ნარკომანიისა და ტოქსიკომანიის ჩამოყალიბების ერთიანი ბიოქიმიური მექანიზმი არ არსებობს, ის არსებითად დამოკიდებულია სოციალურ გარემოზე, პიროვნულ თვისებებზე (ინფანტილიზმი, პასიურობა, დემონსტრატიულობა, ემოციური არამდგრადობა, მიკროგარემო, დაბალი აღმზრდელობითი და სამედიცინო პროპაგანდა). სამწუხაროდ, ნარკომანია ახალგაზრდების კოლექტიური დაავადებაა, რის გამოც მასთან ბრძოლა საკმაოდ გართულებულია.

კოფეინი ერთ-ერთი პოპულარული სასმელის ყავის შემადგენელი კომპონენტია. ყავის მოყვარულთა საკმაოდ დიდი ნაწილი, ყავის ჭარბი რაოდენობით მიღების შემთხვევაში, უჩივის გულის აჩქარებას, კუჭ-ნაწლავის მოქმედების დარღვევას, აგზნებადობის მატებას, ტრემორის გაძლიერებას, სისხლის წნევის მომატებას და უძილობას. ჯერ კიდევ 70-ან წლებში, ყავის ფართო მოხმარების გამო, დაისვა საკითხი გენური ინჟინერიის მეთოდების გამოყენებით შეექმნათ კოფეინის დაბალი შემცველობის მცენარე. ბრაზილიასა და იაპონიაში მიღებული იქნა

გენეტიკურად მოდიფიცირებული მცენარე **Coffea canephora**, მაღალი მოსავლიანობის, მაგრამ კოფეინის ძალზე დაბალი (30%) შემცველობის ნაყოფით, რამაც ვერ დააკმაყოფილა მის ხარისხზე წაყენებული კომერციული მოთხოვნები. გენმოდიფიცირებული მცენარე მიღებული იქნა კოფეინის სინთეზში მონაწილე **N-მეთილ-ტრანსფერაზასა** და **თეობრომინსინთაზას** გენების ნაწილობრივი გამოთიშვით. კოფეინის სინთეზში მონაწილეობს **S-ადენოზილმეთიონინი**, **7-მეთილ-ქსანთოზინსინთაზა**, **მეთილნუკლეოტიდაზა**, **თეობრომინსინთაზა** და **კოფეინსინთაზა**.

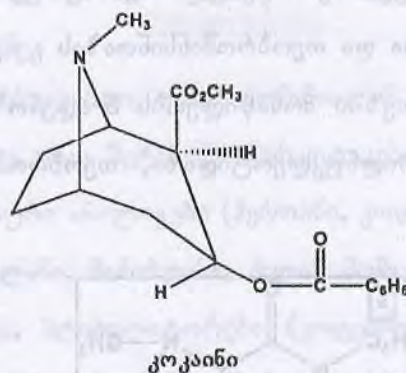


კოფეინი

კოკაინი აგრეთვე ლოკომოტორულ აქტივობის გამაძლიერებელია, იწვევს ეიფორიულ განწყობას. სამწუხაროდ, ზოგიერთ ქვეყანაში, მოსახლეობის 20% კოკაინს „წარმატებით“ იყენებს. კოკაინის მომხმარებელთა რიცხვი განსაკუთრებით მაღალია 25-35 წლის ასაკის ახალგაზრდებში.

კოკაინის მოხმარებამ ეპიდემიური ხასიათი მიიღო. ამერიკის მოსახლეობის 23 მილიონს გამოყენებული აქვს კოკაინი. ახლა უკვე დადგენილია, რომ კოკაინი იწვევს მემბრანული ტრანსპორტერების, ნეიროგადამცემების, კერძოდ დოფამინის შთანთქმის შეკავებას. კოკაინით გამოწვეული ლოკომოცია უპირატესად დოფამინ-ტრანსპორტერების ბლოკირებითაა განპირობებული. ნოკაუტირებულ (გენის გამოთიშვა) ცხოველებზე ჩატარებული ცდებით გაირკვა, რომ, კოკაინი „ჭუჭყიანი“ ნარკოტიკია და ერთდროულად მოქმედებს სხვადასხვა ტრანსპორტერზე. მისი ეფექტი განსაკუთრებით გლინდება დოფამინის, სეროტონინისა და

ნორეპინეფრინის ტრანსპორტერებზე. თავგები, რომლებიც მოკლებული არიან ნორეპინეფრინის ტრანსპორტერებს, სუბერმგრძნობიარენი არიან ფსიქოსტიმულატორების მიმართ.



ნორეპინეფრინის ტრანსპორტერის დეფიციტის პირობებში თავგები იქცევიან ისე, როგორც დეპრესანტებით დამუშავებული ცხოველები და ამჟღავნებენ ჰიპერმგრძნობიარობას კოკაინისა და ამფეტამინის მიმართ. აღინიშნება აგრეთვე კოკაინის ცენტრალური ეფექტებიც, კერძოდ, კორონარული ვაზოკონსტრიქციული მოქმედება, რაც შეიძლება მოხსნილი იქნეს α -ადრენერგული ანტაგონისტით, α -ფენტოლამინით.

კოკაინდამოკიდებული კლინიკური გამოვლინებაა ტკივილები მკერდში, რაც უპირატესად განპირობებულია კოკაინით ეპინეფრინისა და ნორეპინეფრინის რეაბსორბციის შეკავებით.

ნორეპინეფრინის სეკრეცია ძლიერდება ფსიქოაქტიური ნივთიერების კოფეინის გავლენით. შედეგად, თავის ტვინის მთელ რიგ უბნებში აღინიშნება ნეირონების გააქტივება. ფაქტიურად კოფეინით ხდება ადენოზინის რეცეპტორის პრესინაპსური ბლოკირება, რაც არეგულირებს ნეირომოდულატორების გამოთავისუფლებას.

კატექოლამინების ტრანსპორტი ატფ-ით რეგულირდება, მოქმედება კი სათანადო რეცეპტორებით ხორციელდება. დღეისათვის უკვე გამოყოფილია α_1 ,

α_2 , β_1 და β_2 ტიპის რეცეპტორები, რომელთა მიმართ ეპინეფრინსა და ნორეპინეფრინს მკვეთრად განსხვავებული თვისობა აღმოაჩნდა. ეპინეფრინი აღვილად რეაგირებს როგორც α -, ისე β -რეცეპტორებთან, მაშინ როცა ფიზიოლოგიური კონცენტრაციის პირობებში, ნორეპინეფრინის ეფექტის რეალიზაცია მხოლოდ α -რეცეპტორებით ხორციელდება.

კატეჟოლამინების სეკრეცია, ეგზოციტოზი, აქტივდება ქოლინერგული და β -ადრენერგული ნერვული უჯრედების აგზნებისას. პროცესი Ca -ის იონებზეა დამოკიდებული და კავდება β -ადრენერგული ინჰიბიტორებით. სისხლში კატეჟოლამინები ძირითადად თავისუფალი სახითაა, ნაწილი კი აკუმულირებულია ღვიძლსა და კუნთებში. ამგვარად, ჩანს, რომ ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების განაწილება და აქტივობა თავის ტვინის ფუნქციური მდგომარეობით განისაზღვრება.

XIV.2. ემოციის ბიოქიმიური საფუძვლები

უკანასკნელ ხანებში, სოციალური მდგომარეობის გართულების შედეგად, ადამიანებში სხვადასხვა ფორმით მწვავედ ვლინდება ემოციური დაძაბულობა, შედეგად, აღინიშნება სისხლძარღვების შევიწროვება, გაფითრება, კიდურების კანკალი, სისხლის წნევის გაზრდა, ადამიანი ვარდება სტრესულ მდგომარეობაში და ხდება აგრესიული, რამაც ის შეიძლება გაუცნობიერებლად არასასურველ ქმედებამდე მიიყვანოს. არსებობს ემოციურ მდგომარეობაზე ზემოქმედი მრავალი ფაქტორი, ასეთებია აგრესიული გარემო, სამსახურებრივი შეუთავსებლობა, შეუფერებელი პროფესია, იძულებითი სამუშაო, მძიმე სოციალური და ოჯახური მდგომარეობა, უკანონობა და სხვ.

ასეთ რთულ ვითარებაში ჩართულია ავტონომიური ნერვული და კუნთოვანი სისტემა, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ ემოცია, აგრესია და სტრესი ცენტრალური ნერვული სისტემის ერთიანი პროცესების სისტემური გამოვლინებაა, რაშიც

წამყვანი როლი თავის ტვინის სპეციფიკურ ნეირონებს, სინაპსებსა და ნეირომედიატორებს ენიჭება.

თავის ტვინის ქერქის მოცილების შედეგად საგრძნობლად მწვავედება ემოციური მდგომარეობა და ვლინდება თავდასხმითი ქცევითი რეაქციები. მსგავსი ქმედებები აღინიშნება ქერქქვეშა უბნების დაზიანების შემთხვევაშიც, როგორც ჩანს, ემოციური მდგომარეობა ქერქქვეშა უბნებთან ერთად, კონტროლდება ქერქით. თავის ტვინის სხვადასხვა უბნების დაზიანებისა და თუ ქირურგიული გზით მოცილების შედეგად მრავალი ემოციური სინდრომი იქნა გამოვლენილი: კლუვერ-ბუკის სინდრომი მაიმუნებში თავის ტვინის საფეთქლის წილის მოცილებისას ვლინდება, აღინიშნება არანორმალური ქცევები, სექსუალური აგრესია. პაპეზის ნეირონული ანსამბლის მიხედვით, ემოციურ გამოვლინებაში მონაწილეობს ლიმბური სისტემის სტრუქტურები, ჰიპოთალამუსი, კვირტის სხეულები, თალამუსის წინა წილი, ნუშისებრი სხეული და სარტყლის ქერქი, რომელთა უშუალო მონაწილეობით ფორმირდება „ემოციური ანსამბლი“. პაულ მაკლინის მიხედვით ემოციები დაკავშირებულია თავის ტვინში სპეციფიკური წარმონაქმნების დროში ფორმირებასთან.

ემოციური მდგომარეობა შეიძლება ადვილად იქნეს გამოწვეული ელექტრული გაღიზიანების პირობებში. მღრღნელებში ემოციური მდგომარეობა იოლად ყალიბდება თუნდაც სუსტი ელექტრული გაღიზიანების პირობებშიც კი. ემოციური დაძაბულობა აგრესიის განვითარების წინაპირობაა, რაც შეიძლება გამოწვეული იქნეს ბიოლოგიურად აქტიური მრავალი ნივთიერების მეტაბოლიზმის დარღვევით.

XIV.3. სტრესის ბიოქიმიური საფუძვლები

სოციალურ ეკოლოგიაში აგრესიული სოციალური გარემო სტრესის გამოწვევის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი ფაქტორია. სტრესი, ძლიერი გამღი-

ზიანების ზემოქმედების შედეგად, ორგანიზმში წარმოქმნილი მეტაბოლური პროცესების დარღვევებითაა განპირობებული, როცა პრაქტიკულად უნდა გაძლიერდეს დაცვითი რეაქციები - ადაპტაციური სინდრომი, რაც ძლიერი სტრესის გამო ხშირად ვერ ხორციელდება.

სტრესის თეორიის ფუძემდებელმა ჰანს სელიემ, მისი 40 წლიანი მოღვაწეობის შედეგად ჩამოაყალიბა ფუნდამენტური შეხედულებები „სტრესორებსა“ და სხვადასხვა დაავადების განვითარებას შორის კავშირის შესახებ, რასაც საფუძვლად დაედო „ზოგადი ადაპტაციური სინდრომი“, კერძოდ, განგაში → ადაპტაცია, რითაც უზრუნველყოფა ჰომეოსტაზი.

სტრესული მდგომარეობის გახანგრძლივების ან ხშირი განმეორების პირობებში ვითარდება ქრონიკული ფსიქოლოგიური სტრესი. შედეგად, ხშირად აღინიშნება მიოკარდიუმის ინფარქტი, ცერებროვასკულური და სიმსივნური დაავადებები, ნარკომანია, ალკოჰოლიზმი, პათოლოგიური აგრესია, გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი, იმპოტენცია, დეპრესია, დიაბეტი, ასთმა და სხვ.

სტრესული მდგომარეობა უარყოფით გავლენას ახდენს ადამიანთა შრომისუნარიანობაზე, ის იწვევს ხანმოკლე მეხსიერების დაქვეითებას, აბსენტეიზმს, კონცენტრირების უნარის გაუარესებას, გაზრდილ აგრესიულობას და სხვ.

პოსტტრავმატული სტრესული დარღვევებისას ბავშვებში აღინიშნება ჰიპოკამპის მოცულობის შემცირება. ასეთ მდგომარეობაში სისხლში შეიმჩნევა „სტრესული ჰორმონის“, კორტიზოლის სიჭარბე, რაც იწვევს ჰიპოკამპის უჯრედების დაშლას და სტრესის მიმართ ბავშვების ადაპტაციის უნარის დაქვეითებას, სერიოზულად ირღვევა მოზარდის ფიზიკური და ფსიქიკური მდგომარეობა.

სტრესის პირობებში პრობლემები იქმნება იმუნური სისტემის დონეზეც, ამის გამო, სტრესის ფონზე, იმუნური სისტემის ნორმალიზაცია მკურნალობის ერთ-ერთი აუცილებელი პირობაა. სტრესის დროს სისხლში მატულობს თავისუფალი ჰორმონების რაოდენობა. ლიმფოციტებზე წარმოდგენილი სპეციფიკური რეცეპტორების გამო, სტრესული მდგომარეობა აისახება ლიმფოციტების აქტივობა-

ზეც. სტრესის პირობებში, იმუნური სისტემის უჯრედებზე შეიმჩნევა ბუნებრივი მკვლელი (NK) უჯრედების ციტოტოქსიკურობის უნარისა და გლუკოკორტიკოიდებისადმი მგრძნობიარე იმ რეცეპტორების აქტივობის დაქვეითება, რომლებიც პასუხისმგებელი არიან ინტერლეიკინ-6-ისა და სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორის (TNF) გამოთავისუფლებაზე. სამწუხაროდ, ჯერ კიდევ არაა სათანადოდ შესწავლილი და არ არის შემუშავებული ქრონიკული სტრესის თანამედროვე მოდელი, რომლის საფუძველზე შესაძლებელი გახდება სხვადასხვა სახის ნეირობიოლოგიური და ფსიქონეიროიმუნოლოგიური გამოკვლევების ჩატარება.

აღნიშნულის მიუხედავად, დადგენილია სტრესის დროს ჰიპოფიზისა და თირკმელზედა ჯირკვლის გააქტივება იძულებითი ტრენირებით გამოწვეულ სტრესული მდგომარეობის პირობებში. პირველ ეტაპზე აღინიშნება სისხლში კორტიზოლის რაოდენობის მატება, რაც ტრენირებისადმი ადაპტაციისას ნორმას უბრუნდება (სტრესული ადაპტაცია). ხტომებზე ვარჯიშისას, კორტიზოლისაგან განსხვავებით, ტრენირების პირველ პერიოდში სისხლში მცირდება ტესტოსტერონის რაოდენობა, მოგვიანებით კი ის ნორმას უბრუნდება. შარდში აღინიშნება ეპინეფრინის, ნორეპინეფრინისა და ზრდის ჰორმონების მნიშვნელოვანი მატება.

როცა ჯარისკაცი თვითმფრინავიდან პირველად გადმოხტა პარაშუტით ენდოკრინული ჯირკვლების აქტივობა მნიშვნელოვნად გაიზარდა. სისხლში კორტიზოლის რაოდენობა 200%-ით გაიზარდა, ტესტოსტერონის რაოდენობა კი პირიქით, 85%-ით შემცირდა. როგორც მოსალოდნელი იყო სისხლში ეპინეფრინისა და ნორეპინეფრინის რაოდენობა დაახლოებით 200%-ით გაიზარდა. სოციალური სტრესის პირობებში, სისხლში ეპინეფრინისა და ნორეპინეფრინის რაოდენობა შესაბამისად, შვიდჯერ და ორჯერ იზრდება. გადაუჭრელი კონფლიქტებით გამოწვეული სტრესის ფონზე აღინიშნება მრავალი სახის ფსიქოსომატური დარღვევები: იზრდება წნევა, ზიანდება ორგანოები და ქსოვილები, შეინიშნება კუჭის მოქმედების მოშლა, კუჭის წყლული, მარილმჟავას სეკრეციის დაქვეითება, კუჭში სისხლის ღინების დაცემა და სხვ.

როგორც ჩანს, ეკოსტრესის დროს ყველაზე ძლიერი ძვრები სწორედ ენდოკრინული სისტემის დონეზე ვლინდება, ადამიანებში, ძლიერდება ენდოგენური „სტრესული იმუნიზაცია“, რაც სტრესის მიმართ ორგანიზმში გამოყოფილ რეზისტენტობას განაპირობებს.

სამწუხაროდ, ყველა ადამიანში არ ხდება მსგავსი საპასუხო რეაქციების ფორმირება და ემოციისა და სტრესის ფონზე ვითარდება მრავალი მძიმე დავადება, რაშიც აქტიურადაა ჩართული ფსიქოლოგიური ფაქტორებიც.

ფსიქობიოლოგიაში ეს მიმართულება „ფსიქოსომატური მედიცინის“ სახელითაა ცნობილი.

ხანგრძლივი დამძებული ემოციის ფონზე ყალიბდება პათოლოგიური აგრესია, რის გამოც მნიშვნელოვნად იცვლება თავის ტვინის სპეციფიკურ უბნებში ბიოგენური ამინების განაწილება.

დადგენილია, რომ ბუნებრივი და პილოკარპინით გამოწვეული აგრესიული ვირთაგვების თავის ტვინის სპეციფიკურ უბნებში, ნორეპინეფრინისა და ეპინეფრინისაგან განსხვავებით, სეროტონინის რაოდენობა ჰიპოთალამუსში - 3-ჯერ მცირდება, ჰიპოკამპში კი დაახლოებით 2-ჯერ, რაც ტიპური აღმოჩნდა აგრესიული ცხოველებისათვის.

როგორც ცხრილი XIV3.1.-დან ჩანს, საკონტროლოსთან შედარებით, პილოკარპინით გამოწვეული აგრესიის დროს სეროტონინის რაოდენობა შუატვინში 50%-ით მცირდება (Гогуадзе, Микиашвили, Чипашвили, Алексидзе, 2001).

ამას ემატება კიდევ ნეიროგლიური უჯრედებით სეროტონინის შთანთქმა („გლიური უჯრედების ტროფიკული“ ანუ „ღვიძლის ფუნქცია“) და ინაქტივაცია, რაც კიდევ უფრო მნიშვნელოვნად ამცირებს თავის ტვინში სეროტონინის რაოდენობას.

ნიშანდებული H^3 -დოფამინისა და C^{14} -სეროტონინის მაგალითზე ნაჩვენებია იქნა მათი ინტენსიური შთანთქმა ბოცვრის თავის ტვინის ქერქის გლიური უჯრედებით. კინეტიკური ანალიზით დადგინდა, რომ დოფამინისათვის Km 0.075

მკმოლია, სეროტონინისათვის კი - 0.083 მკმოლი (Баханашвили, Майсов, Алексидзе, 1980).

ცხრილი XIV.3.1.

ვირთაგვის თავის ტვინის სხვადასხვა უბნებში ბიოგენური ამინების
რაოდენობრივი განაწილება (მკგ/გ) ბუნებრივი და პილოკარპინით (12 მგ/კგ)
გამოწვეული აგრესიის დროს

თავის ტვინის უბნები	საკონტროლო	აგრესია	
		ბუნებრივი	პილოკარპინი
შუატვინი			
დოფამინი	0.32±0.04	0.80±0.13	0.52±0.03**
ნორეპინეფრინი	0.48±0.02	0.68±0.21**	1.20±0.18**
სეროტონინი	0.50±0.05	0.35±0.06**	0.25±0.02*
ჰიპოთალამუსი			
დოფამინი	0.58±0.05	0.95±0.07*	0.73±0.04*
ნორეპინეფრინი	1.45±0.08	2.24±0.13**	2.83±0.20*
სეროტონინი	1.12±0.09	0.62±0.02*	0.45±0.06*
ჰიპოკამპი			
დოფამინი	0.61±0.09	0.85±0.02**	0.74±0.04*
ნორეპინეფრინი	0.75±0.06	1.12±0.17**	1.18±0.12**
სეროტონინი	0.48±0.04	0.24±0.04**	0.28±0.06**

*P<0.01, **P<0.05 საკონტროლოს მიმართ

ფსიქობიოლოგიური ანალიზის საფუძველზე გამოვლენილი იქნა კიდევ ერთი მეტად საგულისხმო და შემაშფოთებელი ფაქტი. 90-ან წლებში, როცა საქართველოში მძვინვარებდა უშუქობა და სიცივე, მოსახლეობაში მკვეთრად გაიზარდა აგრესიული გამოვლინების ფაქტები. გახშირდა ოჯახის წევრთა მიმართ შინაური ცხოველების აგრესიულობა, რის გამოც, ხშირ შემთხვევაში, პატრონებს მოუხდათ მათი ლიკვიდაცია. ჩატარებული ბიოქიმიური გამოკვლევებით დამტკიცებული იქნა, რომ ერთი თვის განმავლობაში სიცივესა და სიბნელეში ცხოველების ექსპოზიციის შედეგად არამკვლელი ცხოველების 20%-ზე მეტი მკვლელები ხდებიან. ასეთ პირობებში თავის ტვინის სპეციფიკურ უბნებში აღინიშნება სერიოზული დარღვევები ბიოგენური ამინების განაწილებაში (ცხრილი XIV.3.2.),

ცხრილი XIV.3.2.

დაბალი ტემპერატურისა ($15-18^{\circ}\text{C}$) და სინათლის დეპრევიაციის პირობებში ბუნებრივად არააგრესიული და აგრესიული ვირთაგვების ერთთვიანი ექსპოზიციის შედეგად თავის ტვინის სხვადასხვა უბნებში სეროტონინის რაოდენობრივი განაწილება (მკგ/გ)

თავის ტვინის უბნები	არააგრესიული	არააგრესიული სიბნელეში	აგრესიული სიბნელეში
შუატვინი	0.889 ± 0.039	$0.823 \pm 0.083^*$	$0.418 \pm 0.066^*$
ჰიპოკამპი	0.465 ± 0.041	$0.432 \pm 0.068^*$	$0.195 \pm 0.049^*$
ჰიპოთალამუსი	1.212 ± 0.081	$1.140 \pm 0.115^{**}$	$0.302 \pm 0.088^{**}$
მხედველობის ბირთვი	0.598 ± 0.028	$0.581 \pm 0.089^*$	$0.143 \pm 0.056^*$

* <0.01 , ** <0.05 - არააგრესიულის მიმართ

როგორც ცხრილიდან ჩანს, პრაქტიკულად ექპერიმენტების ყველა ვარიანტში მნიშვნელოვნად მცირდება სეროტონინის რაოდენობა. მაგალითად, სა-

კონტროლსთან შედარებით, ბუნებრივად აგრესიულ ცხოველებში, სეროტონინის რაოდენობა შუატვინში 53%-ით შემცირდა, ჰიპოკამპში 58%-ით, ჰიპოთალამუსში - 77%-ით, მხედველობის ბირთვში კი 76%-ით (**Гогоадзе, Микиაშვილი, Чипაშვილი, Алексидзе, 2004**). ეჭვი არაა, რომ მსგავს ფსიქობიოლოგიურ მოვლენებთან უნდა გვქონდეს საქმე ადამიანებშიც, რაც კარგათ გამოჩნდა მოსახლეობის აგრესიულ ქცევებში. მიუხედავად იმისა, რომ სეროტონინის რაოდენობა მნიშვნელოვნად შემცირდა თავის ტვინის აღნიშნულ ყველა უბანში, სეროტონინის რაოდენობის განსაკუთრებით მკვეთრი შემცირება აღინიშნა სიბნელეში ექსპონირებული აგრესიული ვირთაგვების თავის ტვინის ჰიპოთალამუსსა და მხედველობის ბირთვში. სავარაუდოა, რომ ეს უბნები, სხვა სტრუქტურულ წარმონაქმნებთან ერთად, აქტიურად მონაწილეობენ აგრესიის ფორმირების პროცესებში.

გასათვალისწინებელია ისიც, რომ სეროტონინის დაბალი კონცენტრაციის პირობებში აღინიშნება ქოლინესთერაზას შეკავება, რაც კიდევ უფრო აძლიერებს ცხოველების აგრესიულ რეაქციებს (**Алексидзе и др., 1971**).

პარალელურად დადგენილ იქნა ხაზთაშორისი განსხვავებები სეროტონინის შემცველობაში. აღნიშნულთან დაკავშირებით თავგებში გამოყოფილია ხაზები, რომლებიც არსებითად განსხვავდებიან თავის ტვინსა და სისხლში სეროტონინის რაოდენობრივი შემცველობის მიხედვით.

როგორც ავტორები მიგვანიშნებენ, მსგავსი პრინციპული განსხვავებები გენეტიკურადაა დეტერმინირებული და სპეციფიკურად რეგულირდება ცოცხალი ორგანიზმების ცალკეულ ქსოვილებში (**Попова и др., 1978**). ეჭვგარეშეა, რომ სხვადასხვა ცხოველების ქსოვილებში სეროტონინის განაწილებაში მსგავსი გადახრები აგრესიული ცხოველების ერთ-ერთი მაპროვოცირებელი გენეტიკურად განსაზღვრული მიზეზი უნდა იყოს.

დიდ ინტერესს იწვევდა აგრეთვე თავის ტვინში აგრესიის დროს ნერვული ქსოვილისათვის ძლიერ ტოქსიკური ნივთიერების, ამონიაკის რაოდენობრივი გა-

ნაწილების ცვლილება ცხოველთა აგრესიული მდგომარეობის დროს, ბუნებრივად აგრესიულ და პილოკარპინით ცხოველების დამუშავების ფონზე. როგორც ცნობილია პილოკარპინი არსებით გავლენას ახდენს აზოტშემცველი ნივთიერებების, კერძოდ ამონიაკისა და ამიდური ჯგუფების რაოდენობრივ განაწილებაზე. დადგენილი იქნა, რომ აგრესიის პირობებში თავისუფალი ამონიაკის რაოდენობა საგრძნობლად მატულობს. მისი რაოდენობა არ კომპენსირდება მხოლოდ გლუტამინისა და ცილის სუმარული ფრაქციების ამიდური ჯგუფების მატებით. ამ რეაქციებში აქტიურად მონაწილეობენ ნუკლეოტიდები, კერძოდ, პურინის ფუძეები და მათი რეცეპტორები. ბუნებრივია, რომ აღნიშნული მექანიზმების დარღვევის პირობებში სერიოზული გადახრები აღინიშნება ცხოველთა აგრესიულ ქცევებშიც (მიქიაშვილი, გოგუაძე, ჭიპაშვილი, ალექსიძე, 1995; Goguadze, Mikiashvili, Chipashvili, Aleksidze, 1996).

ყურადსაღებია აგრეთვე კიდევ ერთი უაღესად მნიშვნელოვანი ფსიქობიოლოგიური მოვლენა, რაც აუცილებელად უნდა იქნეს მხედველობაში მიღებული პათიმრობასთან დაკავშირებით. ვინაიდან სოციალური იზოლაცია ციხეში თავად არის პათოლოგიური აგრესიის ფორმირების ერთ-ერთი აქტიური ფაქტორი. არაა გასაკვირი, რომ ციხიდან გამოსვლის შემდეგ, ყოფილი პატიმრები, განსაკუთრებული აგრესიულობით გამოირჩევიან, ამიტომ ციხიდან გამოსვლის შემდეგ, ყველა პატიმარი საჭიროებს ფსიქოთერაპიას, ფსიქომოციური მდგომარეობის რეაბილიტაციას. პოლიციაში გამოცხადება და რეგისტრაცია არავითარ შემდეგს არ იძლევა, ეს მხოლოდ დამატებითი გამლიზიანებელი ფაქტორია.

პათოლოგიურად აგრესიული და მკვლელი ცხოველების სადიაგნოსტიკო ტესტის დასადგენად მნიშვნელოვანი კვლევები იქნა ჩატარებული (ჩაჩუა, გოგუაძე, ჭიპაშვილი, ალექსიძე, 2002-2008). დადგენილი იქნა, რომ სტრესირებული ვირთაგვის ერითროციტების მემბრანასთან არაქისის ლექტინის დაკავშირება დაახლოებით 128-ჯერ მცირდება. ანალოგიური ცვლილებები აღინიშნა სხვა ლე-

ქტინების, კერძოდ, **NANA**, **VAL** და **WGA**-ის შემთხვევაშიც, თუმცა შედარებით მცირე სიდიდით (**Гогоадзе, Чачуа, Кебурия, Чипашвили, Г. Алексидзе, Н. Алексидзе, 2007**). ეს ყოველივე საშუალებას იძლევა, რომ ჯერ კიდევ აღრეულ ეტაპზე პრევენციის მიზნით მოვახდინოთ პოტენციური აგრესორის გამოვლენა და განვახორციელოთ სათანადო პრევენციული მკურნალობა (ცხრილი XVI.3.3.).

ცხრილი XIV.3.3.

დაბალი ტემპერატურისა და სინათლის დეპრივაციის პირობებში სტრესირებული ვირთაგვების ერითროციტების მემბრანის ტერმინალურ ნახშირწყალთან ლექტინების დაკავშირება პირობით ერთეულებში. კონტროლი - სინათლის დეპრივაციის გარეშე; გალ - გალაქტოზა, **NANA** - N-აცეტილნეირამინის მჟავა, **GlcNac** - N-აცეტილგლუკოზამინი, **Man** - მანოზა, **Glc** - გლუკოზა, **βDGal** - βD - გალაქტოზა

ლექტინის წყარო	ლექტინი	პაპტენები - სპეციფიკური ნახშირწყალები	სპეციფიკური აქტივობა	
			კონტროლი	სტრესი
1. <i>Viscum album</i> L. - ფითრი	VAL	Gal, NANA	533	33
2. <i>Arachis hypogaea</i> L. - არაქისი	PNA	βDGal, Galβ(1,4)Glc	1024	8
3. <i>Pisum sativum</i> L. - ჩვეულებრივი ბარდა	PSA	Man, Glc	64	64
4. <i>Triticum aestivum</i> L. - ხორბალი	WGA	GlcNac, GlcNac-NANA-oligomers	128	64
5. <i>Sambucus nigra</i> L. - დიდგულა	SNA	NANA	256	128

მიღებული შედეგებიდან გამომდინარე გაკეთებულია დასკვნა, რომ ერთი თვის განმავლობაში სიბნელესა და სიცივეში ექსპონირებული ცხოველების ფსი-

ქოემოციური მდგომარეობა თავის ასახვას პოულობს ერითროციტების მემბრანის სტრუქტურულ ორგანიზაციაშიც, რაც აგრესიული მდგომარეობის წინასწარი შეფასების საშუალებას იძლევა და, რაც უაღრესად მნიშვნელოვანია პრევენციის მიზნით.

სპეციალური ღონისძიებები ტარდება სტრესის სამკურნალოდ. სამკურნალო სელატიური საშუალებების გარდა, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება კვებას. როგორც ირკვევა, სტრესი ნაწილობრივ შეიძლება მოიხსნას სწორი კვებითაც. კარგი შედეგები მიიღება საკვებ დანამატის სახით ბარდას, ოსპის, ხაჭოს, შვრიის, მზესუმზირისა და კაკლის მიღებისას.

სტრესი სახიფათოა იმ მხრივაც, რომ ადამიანში ძლიერდება ჭამის სურვილი, რაც იწვევს გასუქებისადმი მიდრეკილებას. ასეთ პირობებში მიზანშეწონილია მიირთვათ სტაფილო ან კომბოსტოს სალათა, რაც არსებითად აუმჯობესებს ადამიანის ფსიქოემოციურ განწყობას.

სტრესის გამო, ხშირად, პირიქით, ადამიანი კარგავს მადას, ორგანიზმი იფიტება, განსაკუთრებით იგრძნობა დეფიციტი ცილასა და ვიტამინ A-ზე. ასეთ პირობებში აუცილებელია საკვებდანამატის სახით მივიღოთ თევზი, სტაფილო, ისპანახი, ვიტამინი **D**, უცხიმო რძე და კეფირი. გახანგრძლივებული სტრესის პირობებში ინტენსიურად მოიხმარება ვიტამინი **C**, ამიტომ სასურველია მენიუში შევიტანოთ ვაშლი, ოხრახუში და ციტრუსები.

სტრესის პირობებში დიეტოლოგების მიერ რეკომენდირებულია სამჯერადი კვება შემდეგი ძირითადი საკვები პროდუქტებით: 1. დილით: ბუტერბროდი ყველით ან ხაჭოთი, ერთი ჭიქა რძე ან კეფირი; 2. შუადღისას: ორი ვაშლი ან სტაფილო. ერთი საათის შემდეგ ბოსტნეულის სალათა ან ბახჩეული ერთი ნაჭერი პურით. დასაშვებია ორცხობილა, ბუტერბროდი ხილფაფით, მურაბით და ისევ ვაშლი; 3. საღამოს: ხორცის ნაჭერი ან თევზი ბოსტნეულით, უცხიმო სოუსი. ავტორთა აზრით კვების ასეთ პირობებში, რაც პრაქტიკულად ნორმის ფარგლებშიცაა, ხდება სტრესული მდგომარეობის მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება.

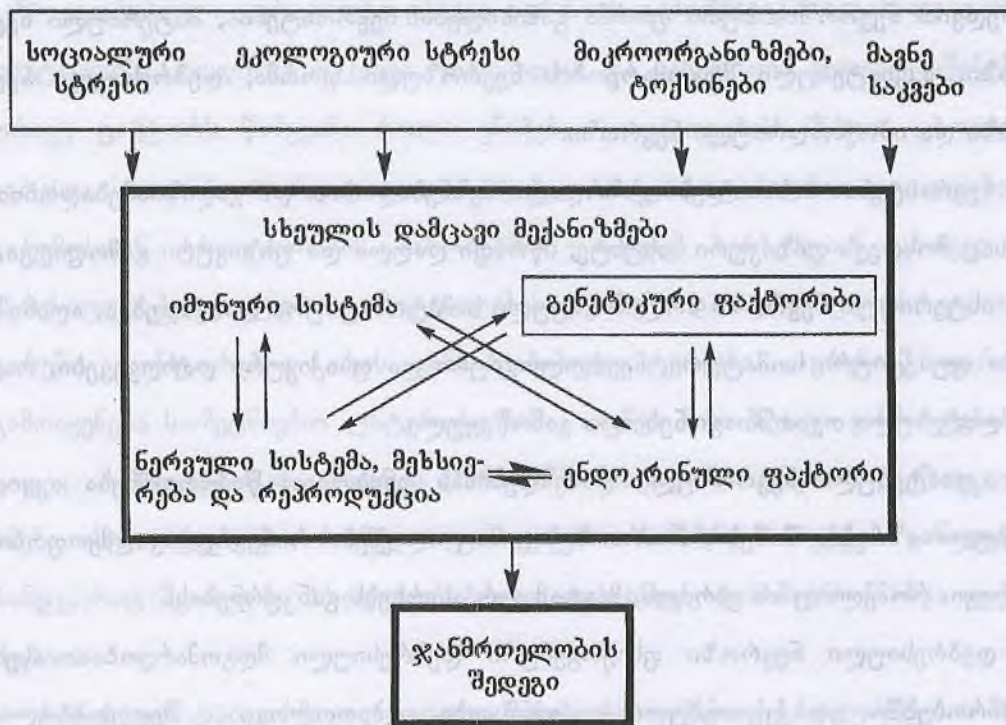
ექიმები გვირჩევენ აგრეთვე ფიზიკურ დატვირთვებს: ცურვას, სირბილს, აერობიკასა და სწრაფ სიარულს. ამ პირობების დაცვით უმოკლეს ვადებში ხდება სტრესის დაძლევა. მედიკამენტოზური მკურნალობის მიზნით გამოიყენება მედიკამენტი, ტერაპიტი, პერსელი, სომნარიცი და სხვ.

ბოლო ხანებში სულ უფრო მასშტაბურ ხასიათს იძენას ინფორმაციული სტრესი, რაც თანამედროვე აგრესიულ სოციალურ გარემოში ფსიქემოციური დატვირთვით, კერძოდ, ინფორმაციის სიჭარბითაა განპირობებული.

ასეთი მდგომარეობა „ინფორმაციული დაავადებაა“ და ის განიხილება როგორც ფსიქოგენური სტრესის ფორმა (ხანანაშვილი, 2008).

ხანანაშვილის მიხედვით „ინფორმაციული დაავადება“ ძირითადად 3 ფაქტორითაა განპირობებული: ინფორმაციის რაოდენობით, ინფორმაციის მიღებისა და გადაწყვეტილებისათვის საჭირო დროის უკმარისობით და გადაწყვეტილების მოტივაციის დონით. თუმცა არ უნდა დავივიწყოთ, რომ სტრესის პირველადი ფუნქცია, ვიდრე ქრონიკულში გადაიზრდება, რაც ორგანიზმის გამოფიტვას იწვევს, არის ძლიერი გამღიზიანებლებისაგან ორგანიზმის დაცვის ერთ-ერთი საშუალება, რაც სამწუხაროდ ხშირად არ რეალიზდება.

სელიეს მიხედვით სტრესზე პირველადი საპასუხო რეაქციაა „შფოთვის სტადია“, როცა აღინიშნება დარღვევები ფარისებრი ჯირკვლის დონეზე, კუჭის წყლული. მეორე ეტაპზე შეიმჩნევა ჰიპოფიზის, ჰიპოთალამუსის, ფარისებრი და თირკმელზედა ჯირკვლის გააქტივება, ძლიერდება კორტიკოსტეროიდების გამოყოფა, ჰიპოფიზში მცირდება ლიპიდებისა და ქოლესტეროლის რაოდენობა. სტრესის განვითარების მესამე ეტაპზე ვითარდება „ზოგადი ადაპტაციური სინდრომი“. თუ გავითვალისწინებთ სელიეს მოსაზრებებს აშკარაა, რომ ჩვენი საუკუნის ერთ-ერთი უმძიმესი დაავადება, „ინფორმაციული სტრესი“, სწორედ ინფორმაციული გადატვირთვის შედეგია, მისი აცილებისათვის საჭიროა დროული პრევენციული ღონისძიებების გატარება, ვიდრე ის პათოლოგიურ მდგომარეობაში გადაიზრდება.



როგორც წარმოდგენილი სქემიდან ჩანს, დაავადების გამომწვევი ფაქტორების მიხედვით ემოცია და სტრესი არის პასუხი გამლიზიანებელზე. დაავადება გამოწვეული იქნება სოციალური, ეკოლოგიური სტრესით თუ მიკროორგანიზმებით, ტოქსინებითა და საკვებით, ადაპტაციური სინდრომის ფორმირებაში მონაწილეობს მრავალრიცხოვანი სისტემა, რაც სომატური და ავტონომიური პასუხების სახით ფიზიოლოგიურ და ბიოქიმიური პროცესების დარღვევაში აისახება.

XIV.4. ნევროზი სოციალური და ფსიქიკური ტრავმების შედეგია

სოციალური ეკოლოგიის თვალთახედვით ერთ-ერთი უმძიმესი დაავადებაა ნევროზი, რაც ადამიანებში სოციალური გარემოს ზემოქმედებით ფსიქიკური ტრავმების სახით ფორმირდება, დაავადებას თან სდევს საერთო განწყობის დაქვეითება სომატოვეგეტაციური დარღვევებით. საერთაშორისო კლასიფიკაციის

მიხედვით ნევროზის ხუთი ფორმა განიხილება: ნევროსტენია, ისტერიული ნევროზი, აკვიატებული მდგომარეობის ნევროზული ფორმა, დეპრესიული ნევროზი და იპოქონდრიული ნევროზი.

ნევრასტენია ხასიათდება გაზრდილი აგზნებადობით და გაღიზიანებადობით, რასაც მოსდევს ფიზიკური სისუსტე, სწრაფი დაღლა და ფიზიკური გამოფიტვა.

ისტერიული ნევროზი პოლიმორფული სიმპტომატიური დაავადებაა, აღინიშნება ფუნქციური სომატური, ნევროლოგიური და ფსიქიკური დარღვევები, რაც გაძლიერებული თვითშთაგონებითაა გამოწვეული.

აკვიატებული ნევროზული დაავადებისას უნებლიეთ წარმოიქმნება აკვიატებული აზრები, შიშები, მოძრაობები, რაც აღიქმება როგორც ავადმყოფობის შედეგი, რომელსაც ის ებრძვის, მაგრამ ვერ ახერხებს განკურნებას.

დეპრესიული ნევროზი ფსიქოგენური დეპრესიული მდგომარეობაა. ასეთ პიპირობებში დაქვეითებულია განწყობა, პათოლოგია შეუღლებულია სომატურ დარღვევებთან.

იპოქონდრიული ნევროზის დროს ადამიანი საკუთარი ჯანმრთელობისადმი განსაკუთრებული, ამაღლებული ყურადღებითაა. პაციენტი დარწმუნებულია, რომ მას სჭირს განუკურნებელი ავადმყოფობა. სხვადასხვა დამამშვიდებელ საშუალებებთან ერთად, ასეთ შემთხვევაშიც მედიკოსები გვთავაზობენ ნევროზის ეფექტურ სამკურნალო პრეპარატებს (მელისალი, ტერავიტი, პერსენი, სომნარიცი და სხვ.).

XIV.5. აბრეშის ნეიროქიმიური საფუძვლები

აგრესია, როგორც სოციალური ეკოლოგიის ფუნდამენტური პრობლემა, ინტენსიურად შეისწავლება სოციოლოგების, ფსიქოლოგების, ფსიქიატრების, ფარმაკოლოგების, ზოოლოგების, ეთოლოგებისა და მეცნიერების სხვა დისციპლინა-თა წარმომადგენლების მიერ. აღნიშნული პრობლემის დამუშავებისას

განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა აგრესიის გამომწვევ შინაგან და გარეშე ფაქტორებს. როგორც ირკვევა, ინდივიდთა და სახეობათა გათვალისწინებით, ორივე ფაქტორს წამყვანი როლი ენიჭება. ეთოლოგების აზრით, ცხოველთა აგრესია, როგორც თანდაყოლილი რეაქცია, სტერეოტიპურია და ვლინდება გარემოსთან ურთიერთობის პირობებში. უმაღლეს ხერხემლიან ცხოველებში აგრესიული ქცევა უფრო გამოცდილებას ემყარება და აგრესიული სოციალური გარემო ფაქტორებით არის განპირობებული. ტერმინი „აგრესია“ ფართოდ გამოიყენება სა-მეცნიერო ლიტერატურაში, თუმცა მისი ზუსტი განმარტება ჯერ კიდევ არ მოგვეპოვება. მოერის (1968-1971) მიხედვით, აგრესიის ქვეშ იგულისხმება ისეთი ქცევები, რომელთაც მივყავართ სამიზნე ობიექტის განადგურებამდე, რაც შეიძლება პროვოცირებული იყოს ინდივიდის მიერ ან სხვა ფაქტორებით.

ბუნებრივი და ფარმაკოლოგიური აგრესიის ბიოქიმიური საფუძვლების შედარებითი ანალიზი გვიჩვენებს, რომ ბუნებრივი აგრესია გენეტიკურადაა დეტერმინირებული და ცენტრალური ნერვული სისტემის აქტივობის ერთ-ერთი სახის გამოვლინებაა.

ფარმაკოლოგიური ნივთიერებებით გამოწვეული ინდუცირებული აგრესია ადაპტაციური ხასიათისაა. მაგალითად, პილოკარპინული აგრესია მტაცებლური აგრესიის პათოლოგიური ფორმაა, ფენამინური აგრესია კი შერეული ტიპისაა (ალექსიძე, გოგუაძე, ჭიპაშვილი, ჩაჩუა, 2004).

ფიზიოლოგიური სტრესის ფონზე აგრესიული და მკვლელი ორგანიზმების ფორმირება ბიოქიმიურად ერთი მიმართულებისაა, განსხვავება აღინიშნება ორგანიზაციის დონის მიხედვით. სტრესი დაცლებულია ამ ორი ფენომენისაგან და ის იძლევა თავის დადწევის შესაძლებლობას.

აგრესიის თითქმის ყველა ფორმის კონტროლის მექანიზმებში მეტნაკლებად მონაწილეობს: ყნოსვის ბოლქვი, ლიმბური წილი, ჰიპოთალამუსი, ნუშისებრი სხეული, შუატვინი და პრეფრონტალური ქერქი. აგრესია ვლინდება როგორც

ერთი და იგივე, ისე განსხვავებული სქესის ცხოველებში, ადამიანებში, ახალგაზრდა ვაჟებსა და გოგონებში. ჰანიბალიზმის სახით აგრესია გამოვლენილი იქნა ცხოველთა ნაშვირებში. აგრესია შეიძლება გამოწვეული იყოს იზოლაციით, ელექტროშოკით და მეტაბოლური ჰომეოსტაზის დარღვევით, რაც საბოლოოდ განაპირობებს მკვლელი ცხოველების ფორმირებას. აგრესიის კიდევ ერთი საყურადღებო ფორმაა „გალიზიანებითი აგრესია“, რაც არაკონტროლირებადი ქცევითი რეაქციის შედეგია.

XIV.6. სოციალური იზოლაციით გამოწვეული აბრუსია

ჯგუფურად თანაარსებობის პირობებში ცხოველები იშვიათად ავლენენ სპონტანურ აგრესიას. ინდივიდუალურ საკანში იზოლაციისას ცხოველთა აგრესიულობა ძლიერდება და მაქსიმუმს აღწევს იზოლაციიდან რამდენიმე კვირის შემდეგ.

იზოლაციაში მყოფი ცხოველი, იმავე სახის ინდივიდთან შეხვედრისას, მაგალითად, ვირთაგვა, თაგვი, გამოირჩევა „კუდის ხმაურიანი მოძრაობით“, ობიექტის გარშემო წრიული მოძრაობით, ბეწვის აბურძგვნივით, ამჟღავნებს მუქარის რეაქციას.

ბოლოს, თავს ესხმის ობიექტს და აყენებს მას მძიმე ჭრილობებს გავაზე და კუდზე. მამრი თაგვის დიდი ხნით იზოლაცია იწვევს სტრესული მდგომარეობის გაღრმავებას, რაც „იზოლაციის სინდრომითაა“ ცნობილი.

XIV.7. აბრუსიის ფარმაკოლოგიური ანალიზი

სოციალური ეკოლოგიის პრინციპებიდან გამომდინარე ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მოქმედი ფარმაკოლოგიური ნაერთები ფართოდ გამოიყენება ცხოველთა აგრესიის შესწავლის მიზნით.

ცხოველთა აგრესიული ქცევა შეიძლება მიმართულებრივად ვცვალოთ:

1. ნეირომედიატორების სინთეზის შეკავებით (**α-მეთილპარათიროზინი** - აკავებს თიროზინჰიდროქსილაზას აქტივობას) ან გაძლიერებით (**დოფა** - კატექოლამინების წინამორბედი, იწვევს ნეირომედიატორების სინთეზის გაძლიერებას);

2. ნერვულ დაბოლოებებში ნეირომედიატორების რაოდენობის შემცირებით (**რეზერპინი** - ამცირებს ნერვულ დაბოლოებებში მონოამინების რაოდენობას);

3. პრესინაპსური უბნიდან ნეირომედიატორების გამოყოფის დაჩქარებით ან შეფერხებით (**ბოტულინის ტოქსინი** - აკავებს აცეტილქოლინის გამოყოფას, **ამფეტამინი** - ააქტივებს კატექოლამინების გამოყოფას);

4. ნეირომედიატორების შთანთქმის შეკავებით (**იმიპრამინი** - აფერხებს კატექოლამინების შთანთქმას);

5. ნეირომედიატორების დამშლელი ენზიმების მოქმედების ინჰიბირებით (**ფიზოსტიგმინი** - აკავებს აცეტილქოლინის დაშლას);

6. პოსტინაპსური რეცეპტორების ბლოკირებით (**სკოპოლამინი** - აკავებს რეცეპტორებთან აცეტილქოლინის დაკავშირებას);

7. ბუნებრივი ნეირომედიატორების მოქმედების იმიტაციით (**კარბოქოლი** - აცეტილქოლინის აგონისტი, აძლიერებს ქოლინერგული რეცეპტორების მოქმედებას).

უახლესი მონაცემებით ერთ-ერთ პერსპექტიულ ანტიაგრესიულ პრეპარატად აღიარებულია **ბასპირონი (4-5 მგ/კგ)**, რომელიც ფართო გამოცდებს გადის სხვადასხვა ფარმაკოლოგიურ ცენტრებსა და კლინიკებში. ფარმაკოლოგიური ნაერთების გამოყენებით შესაძლებელია მიზანმიმართულად ვცვალოთ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ნეირომედიატორების რაოდენობრივი განაწილება და, შესაბამისად, საპასუხო ქცევითი რეაქციები, მაგრამ არ უნდა დავივიწყოთ, რომ მათ ძალიან მცირე ნაწილს ახასიათებს ნეირომედიატორების

ცვლაზე სპეციფიკური გავლენა. ამიტომ ფსიქოფარმაკოლოგიურ გამოკვლევებში ეს საკითხი ყოველთვის უნდა იყოს გათვალისწინებული.

XIV.8. აბრეშვილი სოციალური ბარემო და მკვლელი ორგანიზმების ფორმირება

ადამიანების მსგავსად ცხოველების იზოლაციის შედეგად აღინიშნება მწვავე ხასიათის პათოლოგიური აგრესია, რაც იწვევს ორგანიზმების მკვლელობის ქმედებას, როგორც შიდასახეობრივ, ისე სახეობებს შორის. მაგალითად, თეთრი ვირთაგვები უტევენ და კლავენ თეთრ თაგვებს. ვირთაგვების დაახლოებით 80% თავს ესხმის და კლავს ბაყაყებს. მკვლელი ვირთაგვების რაოდენობა ნორმაში, საშუალოდ, 10-20%-ის ფარგლებში მერყეობს. აგრესია და მკვლელობა ვლინდება როგორც მამრ, ისე მდედრ ვირთაგვებში. ვირთაგვების აგრესია ძლიერდება აგრესიული ეკოგარემოს, შიმშილის ფონზე ან სხვა სახის გამღიზიანებლის საბასუხოდ. ლიტერატურაში აღწერილია შემთხვევები, როცა ვირთაგვები კლავდნენ თაგვებს არა მხოლოდ მშვიერ მდგომარეობაში, არამედ დანაყრების შემდეგაც.

XIV.9. ინდუცირებული ბრძოლის ნეიროქიმიური კორელატები

აგრესიული სოციალური გარემოსაგან დამოკიდებულებით ინდუცირებული ბრძოლის მექანიზმებში აქტიურადაა ჩართული კატექოლამინები და კატექოლამინერგული რეცეპტორები. კატექოლამინების მეტაბოლიზმის ბლოკირების პირობებში ცხოველთა ბრძოლის უნარი კლებულობს. ამ გზით გაირკვა ქლორპრომაზინის ანტიაგრესიული ბუნება. ანალოგიური შედეგები მიღებული იქნა ცდებში, სადაც ცხოველები წინასწარ იყო დამუშავებული α -ფენოქსიბენზამინითა (ფენტოლამინი) და β -ადრენერგული (პროპრანოლოლი)

რეცეპტორების ბლოკატორებით, როცა ცხოველთა მოტორული აქტივობა ნორმის ფარგლებში რჩება. კატექოლამინების სინთეზის შეკავებისას (α -მეთილპარათიროზინი), აგრეთვე აღინიშნა შეტევითი ქცევის შესუსტება. ბენზოდაზეპინის შემთხვევაში, შედარებით მაღალი დოზების დროს (ქრონიკული ცდები), აგრესია ძლიერდება, სუბნეიროტოქსიკური დოზის დროს, პირიქით, აღინიშნა შეტევითი ქცევის დაქვეითება. იზოლირებულ ცხოველებში ინდუცირებულ შეტევით ქცევაში კატექო-ლამინების წამყვანი როლი დამტკიცდა ცდებშიც, სადაც ნერვული ქსოვილის კატექოლამინებისაგან გამოფიტვის მიზნით, გამოიყენეს რეზერპინი და ტეტრაბენაზინი, ცხოველთა შეტევითი აქტივობა შემცირდა.

საინტერესო შედეგები იქნა მიღებული კატექოლამინების დამშლელი ენზიმის მონოამიდოოქსიდაზას ინჰიბიტორების გამოყენებით. ინჰიბიტორის შედარებით დაბალი დოზების დროს (პარგილინი) ცხოველთა აგრესია გაძლიერდა. აღნიშნულიდან გამომდინარე გაკეთებულია დასკვნა, რომ კატექოლამინების რაოდენობის მატებისას, მათი მაღალი ბიოლოგიური აქტივობის გამო, ინდუცირებული შეტევითი აქტივობა მატულობს. ინდუცირებულ თავდასხმებში განსაკუთრებული როლი ენიჭება სეროტონინს. სეროტონინის სინთეზის შეკავებისას (პარა-ქლორფენილალანინი) ინდუცირებული ბრძოლა ძლიერდება.

სეროტონინის წინამორბედის, ჰიდროქსიტრიპტოფანის წინასწარი შეყვანისას, როცა თავის ტვინში მატულობს სეროტონინის რაოდენობა, ცხოველთა ბრძოლის უნარი ქვეითდება მოტორული აქტივობის ცვლილების გარეშე. ბრძოლის უნარის დაქვეითება აღინიშნა აგრეთვე, როცა ცხოველი დამუშავებული იქნა უშუალოდ სეროტონინით. ვინაიდან სეროტონინი პრაქტიკულად ვერ გადის ჰემატონცეფალურ ბარიერში, დაასკვნეს, რომ ცდის ასეთ პირობებში სეროტონინით გამოწვეული ეფექტი შეიძლება აიხსნას ცხოველზე პერიფერიული ზემოქმედებით. სეროტონინი დიდი რაოდენობითაა სოკოებში,

მცენარეთა ნაყოფებსა და ბოსტნეულში. ის განსაკუთრებით ჭარბადაა ბერძნულ კაკალში (25-400 მგ/კგ), ბანანში, კივში და პომიდორში (3-30 მგ/კგ).

აგრესიის მექანიზმებში აქტიურად მონაწილეობს აგრეთვე აცეტილქოლინი, ანტიქოლინერგული აგენტები, აგონისტები და ანტიქოლინესთერაზული ნივთიერებები. აღნიშნულ ნივთიერებათა გავლენით იზოლირებულ ცხოველებში გამოვლინდა ინდუცირებული ბრძოლის გაძლიერება. ნაჩვენები იქნა, რომ აცეტილქოლინის რეცეპტორის ბლოკირებისას (ატროპინი, სკოპოლამინი, მენაქტიზინი) ცხოველებში ბრძოლის უნარი სუსტდება.

აცეტილქოლინესთერაზას მოქმედების შეკავებისას (ფიზოსტიგმინი, ეზერიინი) კი პირიქით, როგორც წესი, იზოლირებულ ცხოველებში აგრესიული ქცევები საგრძნობლად ძლიერდება. იზოლირებულ ცხოველებში საბრძოლო ქცევების ფორმირებაში ქოლინერგული სისტემის უშუალო მონაწილეობა ეჭვს არ იწვევს.

XIV.10. აბრეშოვლი სოციალური ბარემო და მკვლელი ორბანიზმების ფორმირების ნეიროქიმიური კორელატები

უახლესი მონაცემებით მკვლელი ცხოველების ჩამოყალიბებას საფუძვლად უდევს თავის ტვინში ნეირომედიატორების მეტაბოლიზმის დარღვევა. კვლევის სისტემური მეთოდების გამოყენებით გაირკვა, რომ ამ რთულ პროცესში მრავალი ნეირომედიატორი მონაწილეობს, რომელთა რაოდენობრივ შეფარდებას განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება.

უპირველეს ყოვლისა დადგენილი იქნა მკვლელი ვირთაგვების ჩამოყალიბების პროცესის შენელება კატექოლამინერგული რეცეპტორების ბლოკირების ფონზე. კატექოლამინერგული რეცეპტორების ბლოკირება დამამშვიდებლად მოქმედებს ცხოველებზე. ასეთივე კანონზომიერება აღინიშნა ცდებში, სადაც წინასწარ ხდებოდა კატექოლამინების სინთეზის შეკავება ქლორდიაზეპოქსიდით. აქედან ჩანს, რომ როგორც რეცეპტორების ბლოკირებისას, ისე

კატეჰოლამინების სინთეზის შეკავებისას ცხოველთა ქცევითი ხასიათი ერთი მიმართულებისაა, აგრესიული ვირთაგვების ფორმირება კავდება. აგრესიულ ვირთაგვებზე დამამშვიდებლად მოქმედებს აგრეთვე, რეზერპინი, რომელიც იწვევს ბიოგენური ამინებისაგან ცხოველთა გამოფიტვას. ცხოველთა ფარმაცოლოგიური ნაერთებით დამუშავების დროს მკვლელი ვირთაგვების რეაქცია საშუალოდ 24-48 საათი გრძელდება. რეაქციის აგრესიული ხასიათი მკვეთრად მჟღავნდება ფარმაცოლოგიური ნაერთების შეყვანიდან ნახევარი საათის შემდეგ (ფენამინი, პილოკარპინი). დროის ამ მონაკვეთში ცხოველთა დაახლოებით 15-20% ამჟღავნებს მკვლელის რეაქციას.

ბიოქიმიური ანალიზებით დამტკიცებულ იქნა, რომ ცხოველთა მიერ მკვლელობის ქმედება კორელირებს თავის ტვინის სხვადასხვა უბანში დოფამინისა და ნორეპინეფრინის რაოდენობრივ მატებასთან, მაშინ როცა სეროტონინის რაოდენობა, პირიქით, დაქვეითებულია. 24-48 საათის შემდეგ ცხოველთა აგრესიული რეაქცია კლებულობს და ნორმას უბრუნდება. პარალელურად აღინიშნება თავის ტვინში კატეჰოლამინების განაწილების ნორმალიზაცია.

არის მოსაზრება, რომ დოფამინთან შედარებით, ცხოველთა მკვლელობის ქმედებაში უბირატესი როლი ნორეპინეფრინს ენიჭება. რაც შეეხება სეროტონინს, P-ქლორფენილალანინით მისი სინთეზის შეკავება აძლიერებს ელექტროშოკით გამოწვეულ აგრესიას. ეს ეფექტი განსაკუთრებით მკვეთრად გამოვლინდა არამკვლელ ვირთაგვებში.

თავისუფლად მცხოვრები აგრესიული მაიმუნების ცერებროსპინალურ სითხეში ძლიერ შემცირებული აღმოჩნდა სეროტონინისა და მისი მეტაბოლიტის 5-ჰიდროქსინდოლაცეტატის კონცენტრაცია. მსგავსი ცვლილება აღინიშნა აგრესიულ, ალკოჰოლით გათიშულ ადამიანებსა და ცხოველებისადმი აგრესიულად განწყობილ ბავშვებში. ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ თვითმკვლელობის მცდელობა თუ თვითმკვლელობა სწორედ თავის ტვინში სერო-

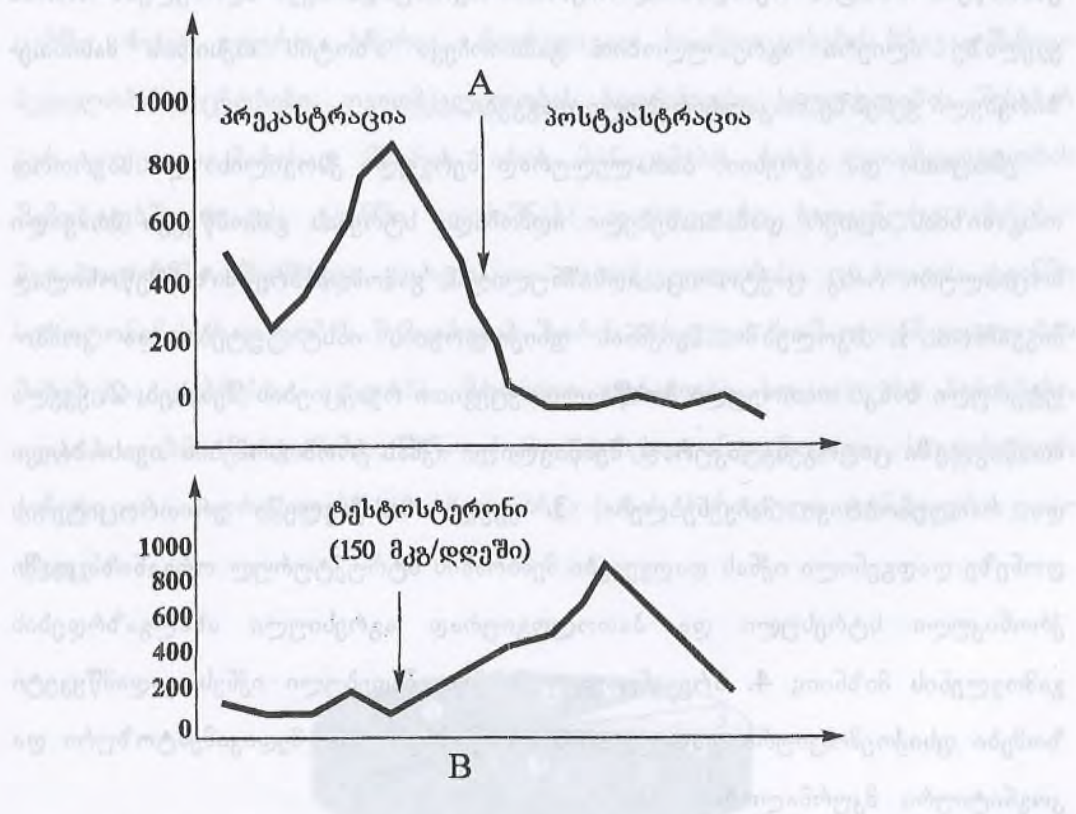
ტონინის რაოდენობის შემცირებასთანაა დაკავშირებული. ეს ფაქტი დამტკიცებული იქნა ფარმაკოლოგიური ნივთიერებების გამოყენებითაც. კერძოდ, იმობრამინი, რომელიც სპეციფიკურად უკავშირდება შუბლის წილის ქერქის სეროტონინერგულ ტერმინალებს ააქტივებს აგრესიულ ქცევით რეაქციებს. ახლა უკვე ეჭვს არ იწვევს, რომ აგრესია და შესაბამისად სეროტონინის რაოდენობრივი შემცირება, სხვა რისკ ფაქტორებთან ერთად, ხშირად აგრესიულ სოციალურ მდგომარეობასთანაა დაკავშირებული. როცა მაიმუნი კარგავს ჯოგში დომინანტურ სტატუსს, ნერვულ ქსოვილში სეროტონინის რაოდენობა საგრძნობლად მცირდება, ცხოველი განსაკუთრებით აგრესიული ხდება.

მკვლელობის ქმედება ძლიერდება აგრეთვე, არამკვლელი ვირთაგვების ყნოსვის ბოლქვის ელექტრული გაღიზიანებით, როცა ნუშისებრ სხეულში მცირდება სეროტონინის რაოდენობა. მკვლელობის რეაქციის გაძლიერება აღინიშნება რა-ფეს უჯრედების დაზიანებისას, როცა სეროტონინის რაოდენობა აგრეთვე მცირდება წინატვინში. ცხადია, ცხოველთა მკვლელობის ქმედების გაძლიერება არ შეიძლება აიხსნას მხოლოდ სეროტონინის რაოდენობის შემცირებით. ალბათ, აქ გათვალისწინებული უნდა იყოს ცვლილებები სხვა ნეირომედიატორების რაოდენობრივ განაწილებაშიც.

მოგვიანებით გაირკვა, რომ მკვლელი ვირთაგვების თავის ტვინში მატულობს ნორეპინეფრინის რაოდენობრივი შემცველობაც. ეს განსაკუთრებით კარგად გამოვლინდა მკვლელობის დროს. ანალოგიური კანონზომიერება იქნა დადგენილი დოფამინისთვისაც, მაგრამ იმ განსხვავებით, რომ დოფამინის რაოდენობის მატება შედარებით ნაკლებად იქნა გამოხატული. რაც შეეხება სეროტონინს, მკვლელი ვირთაგვების თავის ტვინში მისი რაოდენობრივი შემცველობა, როგორც წესი, დაბალია, აცეტილქოლინის რაოდენობა კი, პირიქით, მაღალი.

გამღიზიანებლების ზემოქმედებისას, აცეტილქოლინესთერაზას დაბალი აქტივობის გამო, როცა ჰარზად გროვდება აცეტილქოლინი, ირღვევა თავის ტვინის

ინტეგრალური მოქმედება, ქცევის ფსიქონერვული და ინტელექტუალური (ადამიანი) კონტროლის შესაძლებლობა და საპასუხო რეაქცია ვლინდება აგრესიის ფორმით, რაც ხშირად მკვლევლობით მთავრდება. აგრესია მკვეთრად იცვლება სასქესო ჰორმონების გავლენითაც, მაგალითად, მამრობითი სასქესო ჰორმონების, ანდროგენების სიჭარბისას ძლიერდება მამრის აგრესიულობა (სურათი XIV.10.1.).



სურათი XIV.10.1. კასტრაციისა და ტესტოსტერონის გავლენა აგრესიულ ქცევით რეაქციაზე. A. თავგების აგრესიული ქცევის სიხშირე (ქცევების სესია) კასტრაციამდე და კასტრაციის შემდეგ. B. ტესტოსტერონის გავლენა თავგების აგრესიული ქცევითი რეაქციის სიხშირეზე. ისრებით აღნიშნულია პოსტკასტრაციული პერიოდი და ტესტოსტერონის ინექციის მომენტი (ვაგნერისა და სხვათა მიხედვით მოდიფიცირებული სურათი, 1980).

კასტრაციის შემდეგ აგრესია პრაქტიკულად ნულს უტოლდება. მამრობით სასქესო ჰორმონის ტესტოსტერონის ინექციის შედეგად მკვეთრად იზარდება აგრესიული გამოვლინების სიხშირე. აგრესიის მოდულაციის მიზნით გამოიყენება ნორადრენერგული, γ -ამინომჟავაერგული და ნეიროპეპტიდური ბუნების ნივთიერებები. აგრესიულ მოვლენებთან დაკავშირებით დიდი ინტერესი გამოიწვია აზოტის ოქსიდის აღმოჩენამ. როგორც გაირკვა მღრნელებს შორის ყველაზე ძლიერი აგრესიულობით გამოირჩევა აზოტის ოქსიდის მასინთეზირებული გენებზე ნოკაუტირებული თაგვები.

ემოციისა და აგრესიის პარალელურად ნერვული ქსოვილისა და საერთოდ ორგანიზმის ძლიერ დამაზიანებელი აღმოჩნდა სტრესის გამომწვევი მრავალი სოციალური რისკ ფაქტორიც. აღნიშნულიდან გამომდინარე მიზანშეწონილად მიგვაჩნია: 1. სკოლებში შეიქმნას ფსიქოლოგიის ინსტიტუტები და კომპიუტერული ბანკი თითოეული მოსწავლის ქცევითი რეაქციების შესახებ; 2. ყველა მოსწავლეში ციტოგენეტიკურად შესწავლილი იქნას ქრომოსომების თვისობრივი და რაოდენობრივი მაჩვენებლები; 3. ყველა მოსწავლეში ერიტროციტების დონეზე დადგენილი იქნას დაღვევები მემბრანის სტრუქტურულ ორგანიზაციაში ქრონიკული სტრესული და პათოლოგიურად აგრესიული ახალგაზრდების გამოვლენის მიზნით; 4. პრევენციული მიზნით მიღებული იქნეს გადამწყვეტი ზომები ფსიქოემოციური დარღვევების მქონე ბავშვების მედიკამენტოზური და კოგნიტიური მკურნალობისათვის.

XIV.11. ეპოსოციალური ბაჰემო და თვითმკვლელობა

თვითმკვლელობის ფსიქობიოლოგიური პროცესების შესწავლა განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს შექმნილი უმძიმესი აგრესიული სოციალური გარემოს გამო. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ამ შემთხვევაშიც მრავალი სოციალური

რისკ ფაქტორია მაპროგოცირებელი. თვითმკვლელობის ყველაზე გავრცელებული ფორმა, როგორც ქალებში, ისე მამაკაცებში, არის თვითმკვლელობა ცეცხლ-სასროლი იარაღით, რაც საშუალოდ თვითმკვლელობის 60%-ს შეადგენს. თვითმკვლელობის 80% მოდის თეთრკანიან მამაკაცებზე.

მამაკაცებში თვითმკვლელობის კიდევ ერთი გავრცელებული ფორმაა ჩამოხრჩობა, ქალებისათვის, საწამლავის გადამეტებული დოზით მიღება. საგულისხმოა, რომ თვითმკვლელობა, ქალებთან შედარებით, ახალგაზრდა მამაკაცებში 4-ჯერ უფრო ხშირია. მიუხედავად ბიომედიკოსების მრავალმხრივი მცდელობისა, ცნობები, თვითმკვლელობის ბიოქიმიური საფუძვლების შესახებ ჯერ კიდევ საკმარისად მწირია. არის მონაცემები, რომ თვითმკვლელობის შემთხვევებში თავის ტვინში აღინიშნება დარღვევები ბიოგენური ამინების მეტაბოლიზმში. შეიმჩნევა კორელაცია თვითმკვლელობასა და თავის ტვინში სეროტონინის რაოდენობის შემცირებას შორის. ირკვევა, რომ თვითმკვლელობის მიზეზებია დეპრესია, ავადობა, შრომითი უუნარობა, სოციალური პირობები, ალკოჰოლიზმი, ნარკომანია, შიზოფრენია, აგრესია, ინტოქსიკაცია, საგვარეულო გენეტიკური მიდრეკილება და სხვადასხვა სახის პირადული ფუნქციური დარღვევები.



სურათი XIV.11.1. ეკოსოციალური გარემო და თვითმკვლელობის შემთხვევები: 1. ინტოქსიკაცია (40-60%); 2. შრომითი უუნარობა (5-10%); 3. ფსიქიატრიული დაღვევები, დეპრესია (2-15%); 4. ცუდი სოციალური პირობები (5-12%); 5. შიზოფრენია, აგრესია (6-15%); 6. ალკოჰოლიზმი, ნარკომანია (10-15%); 7. საგვარეულო დარღვევები (25-50%).

როგორც სურათი XIV.11.1.-დან ჩანს, თვითმკვლელობის შემთხვევები განსაკუთრებით მაღალია ინტოქსიკაციისა (1) და საგვარეულო დარღვევების გამო, რაც საშუალოდ 25-50%-ს შეადგენს. სოციალური პირობებით გამოწვეული სხვა მაჩვენებლები 2-15%-ის ფარგლებში მერყეობს. იმ პირთა ზურგის ტვინის სითხესა და თავის ტვინის სხვადასხვა უბნებში, რომელთაც ჰქონდათ თვითმკვლელობის მცდელობა ან გახდნენ თვითმკვლელობის მსხვერპლი, საკმაოდ შემცირებული აღმოჩნდა სეროტონინისა და 5-ჰიდროქსინდოლაცეტატის რაოდენობა. ეპრესიისა და თვითმკვლელობის შემთხვევაში აგრეთვე იზრდება სეროტონინის რეცეპტორთა აქტივობაც.

აღნიშნულიდან გამომდინარე დებრესიისა და თვითმკვლელობისადმი მიდრეკილების მქონე ადამიანთა მკურნალობა მიმდინარეობს სეროტონინის რეცეპტორთა დესენსიტიზაციისა და მათი დათრგუნვის გამოწვევი პრეპარატებით, კერძოდ, უპირატესად სეროტონინის უკუშთანქმის ინჰიბიტორებითა და მათი მოქმედების დამთრგუნავი პრეპარატებით, რომელთა მეშვეობით ხდება დებრესიული მდგომარეობის მოხსნა. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება კოგნიტურ თერაპიას. ასეთი სახით მკურნალობის შედეგად თვითმკვლელობის მცდელობა 50%-ით მცირდება.

XIV.12. შაკიკი - ჰემიკრანია

აგრესიული ეკოლოგიური გარემოს პირობებში ყალიბდება კიდევ ერთი მძიმე დაავადება შაკიკი ანუ ჰემიკრანია. შაკიკი ხასიათდება თავის ტვინის ნახევარსფეროებში მოვლითი ტკივილებით, რასაც თან სდევს ვეგეტაციური დარღვევები. შაკიკის განვითარების სიხშირე განსაკუთრებით მაღალია ქალებში, რაც მათ ფიზიოლოგიური თავისებურებებს უკავშირდება. აღნიშნულიდან გამომდინარე განასხვავებენ ქალისა და მამაკაცის შაკიკს.

ქალებში, შაკიკის განვითარება ფეხმძიმობასა და წინამენსტრუალურ სინდრომს უკავშირდება. ფეხმძიმობისას შაკიკი არაკანონზომიერად ვლინდება. როცა ორგანიზმში მრავალმხრივი ფიზიოლოგიური ძვრები აღინიშნება უარესდება ჭამის მადა, შეიმჩნევა დასვენებისადმი ძლიერი მიდრეკილება, ძლიერდება სექსუალური ლტოლვა, სტრესის ჰორმონული სტატუსი. ეს ყოველივე განსაკუთრებით ძლიერი სოციალური, ფსიქოლოგიური და ფიზიკური დატვირთვის პერიოდში შეიმჩნევა.

შაკიკის წინამენსტრუალური სინდრომი უპირატესად ემოციურ, ფიზიკურ და ქცევით დარღვევებში აისახება. ბიოქიმიკოსები მიიჩნევენ, რომ შაკიკის მოვლენები აგრეთვე თავის ტვინში სეროტონინის მეტაბოლიზმთანაა დაკავშირებული. სეროტონინი იწვევს გონებრივ დაძაბულობას, რაც წინამენსტრუალური სინდრომისათვისაა დამახასიათებელი.

ფეხმძიმობისაგან განსხვავებით, ქალთა ასეთ მდგომარეობაში ძლიერდება ჭამის მადა, ტკბილი, მარილიანი საკვებისა და ალკოჰოლისადმი მიდრეკილება, განმარტოვების სურვილი, შეიმჩნევა ფსიქოემოციური დაძაბულობა და სექსუალური ლტოლვა.

დამტკიცებულია, რომ ამ დროს მკვეთრად იცვლება ესტროგენების რაოდენობრივი განაწილება, სისხლში მცირდება პროჯესტერონისა და პროლაქტინის რაოდენობა, რაც თავის მხრივ იწვევს თავის ტვინში სეროტონინის რაოდენობის მკვეთრ შემცირებას. შაკიკის სამკურნალოდ გამოიყენება „ზომიგი“. „ზომიგის“ სამკურნალო ეფექტი თავის ტვინში სეროტონინის რაოდენობის ნორმალიზაციითაა განპირობებული. რაც შეეხება შაკიკს მამაკაცებში, ის არსებითად განსხვავდება ქალებში შაკიკის გამომწვევი ფაქტორებისაგან.

მამაკაცებში შაკიკის გამომწვევია თამბაქო, ალკოჰოლი, არანორმალური ფიზიკური, ფსიქოემოციური დატვირთვა და სოციალური გარემო. როგორც

მიუთითებენ შაკიკი ინტელექტუალური ადამინებისათვის დამახასიათებელი დაავადებაა, რაც უპირატესად სტრესთანაა დაკავშირებული.

ვინაიდან მამაკაცები გაცილებით ადვილად ექვემდებარებიან სტრესს და ძნელად ადაპტირებენ მძიმე ფიზიკურ და ფსიქოლოგიურ დატვირთვებსა და სოციალურ გარემოს, შაკიკი მამაკაცებში განსაკუთრებით აგრესიულად და მტკივნეულად მიმდინარეობს.

შაკიკის დროს ირღვევა თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევა, იგრძნობა გონებრივი გადაღლილობა, ყურადღების გაფანტვა. 5% შემთხვევაში, თავის ტვინის ინსულტს ხშირად წინ უსწრებს შაკიკი.

მამაკაცებში შაკიკის დიაგნოსტიკა საკმაოდ რთულია, ვინაიდან თავის ტკივილები ხშირად ატიპიურად მიმდინარეობს. ტკივილები აღინიშნება თავის ტვინის არა ერთ მხარეს, არამედ შუბლისა და კეფის არეში, რაც მოგვიანებით მთელ თავში ვრცელდება. ასეთი მდგომარეობისას არაეფექტურია ანალგეტიკებით მკურნალობა.

უკანასკნელი მონაცემების თანახმად, შაკიკის სინდრომი განსაკუთრებით გახშირდა ფსიქოემოციურად სისტემატურად დატვირთულ იმ პირებში, რომლებიც დღეში სულ მცირე 6 საათის განმავლობაში სარგებლობენ კომპიუტერით.

მიიჩნევენ, რომ ეს განპირობებულია თვალის კუნთების დაძაბულობით მონიტორზე გამოსახულების ფიქსაციის პროცესში, რაც შავთეთრი ან ფერადი, მაღალი სიხშირის იმპულსებითაა განპირობებული. ამ დროს ძლიერდება სამწვერა ნერვის აქტივობა, რასაც შაკიკის განვითარების ერთ-ერთ რისკ ფაქტორად მიიჩნევენ.

შაკიკის განვითარების აცილების მიზნით ყოველ თხუთმეტ წუთში უნდა მოხდეს კომპიუტერისაგან განრიდება, ხანმოკლე შესვენება.

მამაკაცებში შაკიკის სამკურნალოდ აგრეთვე „ზომიგი“ გამოიყენება, თუმცა აუცილებელია გავითვალისწინოთ, რომ ვინაიდან შაკიკი გენეტიკურადაა

განსაზღვრული, საჭიროა გამოირიცხოს შაკიკის გამომწვევი გენის/გენების მაპროვოცირებელი ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ აუტოაგრესიას.

მრავალი მეცნიერი აღიარებს, რომ არსებობს პირდაპირი კავშირი შაკიკის სინდრომსა და სტრესს შორის, რაც აგრეთვე სოციალურად მძიმე ეკოლოგიურ გარემოს უკავშირდება. სტრესული მდგომარეობის გახანგრძლივების შედეგად შესაძლებელია ჩამოყალიბდეს ინფარქტი, ინსულტი. ამიტომ, ამ პრობლემის თავიდან აცილების მიზნით, ადამიანმა უნდა გამოიყენოს მისი დაძლევის საშუალება: ნადირობა, თევზაობა, სპორტი. აღნიშნული ფაქტორებიდან ყველა ექიმში, როგორც ენერგიის მობილიზაციის ერთ-ერთ საუკეთესო საშუალებას, უპირატესობას ველოტრენაჟორებს ანიჭებს. ექიმები გვირჩევენ აგრეთვე ვიტამინურ თერაპიას, შრომისა და დასვენების სწორ ორგანიზაციას. სტრესის დაძლევის სტრატეგიული მოტივაციაა დასახული მიზნების სწრაფი გადაწყვეტა და მარცხისაგან განრიდება.

შაკიკის მკურნალობის მიზნით იყენებენ აგრეთვე ჰომეოთერაპიას, რაც სამწუხაროდ, ხშირად მკურნალობის დასაწყისშივე სერიოზულ გართულებებს იწვევს, ამიტომ, პაციენტთა დიდი ნაწილი წყვეტს ჰომეოპათიურ მკურნალობას და მიმართავს ტრადიციულ სიმპტომატურ მკურნალობას.

მართალია ნემსებით რეფლექსოთერაპიისას (აკუპუნქტურა) ნაკლებად აღინიშნება გართულებები, თუმცა მკურნალობის ეს მეთოდიც სერიოზული ეფექტურობით არ გამოირჩევა.

შაკიკის მკურნალობაში, მედიკამენტოზურთან ერთად, ერთ-ერთ წარმატებულ სამკურნალო მეთოდად მიჩნეულია ფსიქოთერაპია, ვინაიდან, დაავადების დროს, დარღვევებს შორის ყველაზე კრიტიკულია ადაპტაციის უნარის დაქვეითება. ფსიქოთერაპიის შემდეგ პაციენტების 90%-ში უმჯობესდება მოტივაციური საქმიანობა, 80%-მა შესძლო მარცხისაგან თავის განრიდება, რაც შესაძლებელი გახდა პასუხისმგებლობისაგან თავის შეკავების გზით. ამგვარად, შაკიკის პრობლემის დაძლევა მხოლოდ ფსიქომოციური დარღვევების თავიდან

აცილებათა და ის ქვეცნობიერად თითოეული ჩვენთაგანის ადაპტაციური უნარის შესაძლებლობებით განისაზღვრება. სოციალური ეკოლოგიის კიდევ ერთი მიმარ-თულებაა მუსიკა, რამაც შეიძლება სერიოზული გავლენა იქონიოს ადამიანის ფსიქოემოციურ მდგომარეობაზე.

XIV.13. ადამიანი, მუსიკა და ეკოლოგია

(მუსიკით მკურნალობა)

ადამიანი, მუსიკა და ეკოლოგია ის ტრიადაა, რომელიც უკანასკნელ ხანებში ფუნდამენტური დარგების მკვლევარ-მეცნიერთა ყურადღების ცენტრში მოექცა და ინტენსიურად შეისწავლება ბიოლოგების, მედიკოსების, ფსიქოლოგების, ნეიროქიმიკოსების, ფიზიოლოგების, ფიზიკოსების, მუსიკათ მცოდნეებისა და ეკოლოგების მიერ.

ახლა უკვე ეჭვს არ იწვევს, რომ მუსიკა შეიძლება გახდეს როგორც ერთ-ერთი სოციალური ფაქტორი, რიგი დაავადების გამომწვევი მიზეზი ან სამკურნალო საშუალება, რაც აგრეთვე სოციალური ეკოლოგიის პრობლემებს უკავშირდება.

აღნიშნულიდან გამომდინარე მიზანშეწონილია, რომ მედიკოსებმა კარგად გაითავისონ ის დამოკიდებულება, რომელიც არსებობს ადამიანს, მუსიკასა და ეკოლოგიას შორის. ვინაიდან მუსიკა თავის ტვინის შემეცნებითი აქტივობის უმაღლესი გამოვლინებაა და ძლიერ ემოციურ ზემოქმედებას ახდენს ადამიანზე, დადგა იმის აუცილებლობა, რომ დაზუსტდეს მუსიკის მოქმედების ფსიქო-ბიოლოგიური მექანიზმები.

არის სამუშაო ჰიპოთეზა, რომლის საფუძველზეც შესაძლებელია პრობლემის შემდგომი მეცნიერული კვლევა. ამოსავალ წერტილად უნდა მივიჩნიოთ კავშირი ადამიანის მოქმედებასა და მუსიკას შორის და ბიოლოგიურ სისტემებზე მუსიკის გავლენის ფიზიკური მახასიათებლების ბუნება, რათა

გამონახოს შეხების ის წერტილები, რომელთა ბაზაზეც შესაძლებელია განხორციელდეს ცოცხალ ორგანიზმებზე მუსიკის გავლენის ფენომენი.

ამგვარად, ორ, თითქოსდა ურთიერთისაგან დამოუკიდებელ სისტემაში, სამიზნე ობიექტია ადამიანი, ხოლო ეკოლოგიური ფაქტორი - მუსიკა, რომელთა შორის კავშირი უნდა ვეძიოთ გენეტიკურად განსაზღვრული ბიოლოგიური პროცესების სიხშირეებსა და მუსიკას შორის, რაც თავის მხრივ ადამიანის ფსიქომოციურ მდგომარეობაზე აისახება.

უახლესი მონაცემების თანახმად არსებობს მნიშვნელოვანი ფაქტები მუსიკალურ ბგერათა ბიოლოგიურობის შესახებ: 1. მუსიკა ადამიანის ემოციური მდგომარეობის ბგერებით გამოხატვის ერთ-ერთი საშუალებაა; 2. ბგერა მექანიკური რხევაა რომელიც ყურით შეიგრძნობა 20-დან 20000-დე სიხშირის ფარგლებში. რაც უფრო დიდია სიხშირე, მით უფრო მაღალია ბგერა. ბგერაში შედის სიხშირის ტონები, რაზეც დამოკიდებულია ტემბრი. ყველა ბგერას აქვს თავისი სპეციფიკური ძალა; 3. ბგერით ხდება ახალშობილის ემოციური აქტივობის გამოხატვა, მიუხედავად იმისა, რომ ის ჯერ კიდევ არ მეტყველებს; 4. ბგერით ხდება ცხოველთა აქტივობის ემოციური გამოვლინებაც ბუნიანობისას, როცა შეწყვეილების მიზნით სპეციფიკურ ბგერებს გამოსცემენ, უხმობენ პარტნიორს. ასევე მკაცრად არის განსაზღვრული მელოდიურობა მგლების ყმუილსა და მაიმუნების მიერ გამოცემულ ბგერებში მდელვარებისას.

სხვადასხვა ერებისა და ეთნიკური ტომების მელოდიებში მუსიკალურ ბგერებში განსხვავება, მუსიკის "ბიოლოგიურობასა" და ევოლუციურად მისი ფორმირების მსგავსობაზე მიგვანიშნებს.

სავარაუდოა, რომ პრიმიტიული მუსიკალური მელოდიები, როგორც ემოციური მდგომარეობის გამოხატვის ერთ-ერთი საშუალება არის ბგერათა მოქმედებით გამოწვეული განწყობა. პროცესი ხანგრძლივ გადარჩევას ექვემდებარება, ისე როგორც ეს ხდება ბუნებრივი გადარჩევის დროს, შედეგად,

ემოციური მდგომარეობის ბგერათა გამოხატვა იისახება გენეტიკური აპარატის დონეზე (გენეტიკური მეხსიერება).

ჩანს, რომ ემოციური მდგომარეობის ბგერითი გამოხატვა და დანიშნულება ცვალებადია და ექვემდებარება დარგინისეულ ბუნებრივ გადარჩევას. დღეს უკვე მრავალი მეცნიერი აღიარებს, რომ ყველა ერში მუსიკალური გამოსახვის შესაძლებლობა გენეტიკურ აპარატშია ჩაწერილი და დასტურად მოჰყავთ ის უარყოფითი შედეგები, რაც ყურსაცვამებიანმა ფლეიერებმა გამოიწვია თინეიჯერებში.

თინეიჯერები ფლეიერებით უპირატესად ჯაზურ და როკმუსიკას ისმენდნენ. შედეგად, ახალგაზრდებმა მასიურად მიმართეს ნევროპათოლოგებს თავის ტივილების, გონების დაკარგვის და გულისრევის გახშირების გამო.

თავად ეს მოვლენა არ მიიქცევდა ყურადღებას, რომ არა ერთი უაღრესად მნიშვნელოვანი ფაქტი, ფლეიერებით როკმუსიკის მოსმენამ უარყოფითი გავლენა მხოლოდ თეთრკანიანებზე იქონია, ე.ი. ბიოლოგიური თვალსაზრისით მოხდა ის, რაც თეორიული მოსაზრებებიდან გამომდინარე უნდა მომხდარიყო. დაირღვა გენეტიკური აქტივობის სიხშირესთან უცხო მუსიკის სიხშირის შეთავსებულობა, მოხდა სერიოზული დარღვევები ნერვული სისტემის მოქმედებაში.

დღეს უკვე აღიარებულია, რომ გენეტიკური ინფორმაციის მატარებელი დე-ზოქსირიბონუკლეინის მყავა (დნმ) სპეციფიკურ "ზმებს" გამოსცემს. ხმა იწვევს რხევას, რომელიც წარმოქმნის აკუსტიკურ ტალღებს. ფაქტიურად დნმ "მღერის". დნმ-ის მოლეკულების რხევა ზუსტად შეესაბამება სინათლის სპექტრის ფერს.

რუსი მეცნიერის გარიაევის მონაცემებით აღნიშნული ყველა ფენომენი იცვლება გენეტიკური ბიომოლეკულების ფუნქციური მდგომარეობის მიხედვით, განსაკუთრებით ტემპერატურისაგან დამოკიდებულებით.

მაგალითად, 36-37°C-ზე დნმ დაბალ სიხშირეზე ნორმალურად „მღერს“, 40-42°C-ის პირობებში კი დნმ-ის სიხშირეებში აღინიშნება დარღვევები, დნმ "ჩივის", რომ ის "ძალიან ცუდადაა", უფრო მაღალ ტემპერატურაზე კი იწყება

დნმ-ის ორმაგი სპირალის დაშლა და პრაქტიკულად კავდება გენეტიკური ნიშნების რეალიზაციის შესაძლებლობა.

ახლაჩან, ლონდონელმა მეცნიერმა ქალბატონმა, კომპიუტერული ტექნიკის გამოყენებით, დაამტკიცა, რომ "მღერიან" როგორც მცენარეული, ისე ცხოველური უჯრედები. იქმნება შთაბეჭდილება, რომ მუსიკაში სახეობის გარდასახვის საშუალებაა ბგერა, მუსიკის საფუძველი კი მელოდია, ხოლო მუსიკალური გამოსახვის უმნიშვნელოვანესი საშუალება კილო, რითმი, მეტრი და ჰარმონია, რაც მუსიკალური შესრულების პროცესში აღიქმება. სწორედ ამ ფიზიკურ მაჩვენებლებში უნდა ვეძიოთ თავის ტვინის ნერვული უჯრედებით მუსიკალური ბგერების აღქმის მექანიზმები და მისი გავლენა ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე, კუნთის ტონუსსა და შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების მოქმედებაზე.

ცნობილია, რომ ადამიანის ჩანასახის ემბრიონიც კი სპეციფიკურად რეაგირებს მუსიკაზე. მაგალითად, კლასიკური მუსიკის ფონზე ემბრიონში რეგისტრირებული იქნა „ღიმღილი“, როკმუსიკის ფონზე კი მოხდა ემბრიონის "შეკუმბუნა". როგორც ჩანს, გენეტიკური თვალსაზრისით, ასეთი მუსიკა არაადექვატურია ემბრიონისათვის. ფრანგი მკვლევარების თანახმად, თურმე, მუსიკით შესაძლებელია არა მარტო ჩანასახის ფორმირების მართვა, არამედ ნაყოფის განვითარების კორექციაც კი. დადგენილია, რომ არსებობს კავშირი ბგერის სიხშირესა და ნეირონების ჯამურ ელექტროაქტივობას შორის (ბიოპოტენციალის სიხშირეები, კუნთის ტრემორი, გულის მოქმედების რითმი), რაც კიდევ ერთხელ მიგვანიშნებს ბიოლოგიურ პროცესებზე მუსიკის მიზანმიმართული ზეგავლენის შესაძლებლობაზე.

აღნიშნულიდან გამომდინარე, სწორედ ამ მიმართულებით მიმდინარეობს ძიება იმ ძირითადი ბერკეტების დასადგენად, რომელთა მეშვეობით შესაძლებელია განვახორციელოთ ადამიანის მკურნალობა ფსიქოფიზიოლოგიური ზემოქმედების გზით. ცხადია, ამას საფუძვლად უნდა დაედოს ისეთი ფიზიკური მაჩვენებლები როგორიცაა ტალღის სიგრძე და ცალკეული "ბგერის ფერი": ღო -

მწვანე (52 ნმ), დო - რებემოლი - ცისფერი (490 ნმ), რე - ლურჯი (464 ნმ), რე - მიბემოლი - იისფერი (438 ნმ), მი - იისფერი (413 ნმ), ფა - იისფერი (391 ნმ), ფა - სოლბემოლი - წითელი - მეწამული (739 ნმ), სოლ - წითელი (695 ნმ), სოლ - ლაბემოლი - წითელი (657 ნმ), ლა - ნარინჯისფერი (620 ნმ), ლა - სიბემოლი - ყვითელი (585 ნმ) და სი - მწვანე (552 ნმ).

სხვათა შორის, სწორედ ამ პრინციპზეა აგებული ცნობილი და ფართოდ გავრცელებული "სვეტა მუზიკა", რაც სამწუხაროდ ხშირად მხოლოდ ფერთა ცვალებადობაზეა აგებული და არა მოცემული მელოდიის ბგერების სიხშირეებსა და შესაბამის ფერთა თამაშზე. ცნობილია, რომ მუსიკალური სისტემა არის ბგერების მიზანმიმართული წყობა ბგერის სიხშირისა და სიმაღლის მიხედვით. ყველა სახის ბგერითი სისტემა ერთი ოქტავის ფარგლებში თავსდება ინტერვალების ფარდობისა და დიაპაზონის მიხედვით.

ბუნებრივია, რომ ვინაიდან მუსიკალური ბგერის ტალღის სიგრძე სრულ შესაბამისობაშია ფერებთან, მუსიკა, ისე როგორც შესაბამისი ტალღის სიგრძის ფერი, რეალურად აისახება ადამიანის განწყობაზე.

არის მოსაზრება, რომ წითელი ფერი სიცოცხლის, ენერგიის, სიხარულის, რისხვასა და საშიშროებაზე მიგვანიშნებს, ყვითელი - ოპტიმიზსა და ნიჭიერებაზე, ცისფერი - ჰარმონიულობასა და შემოქმედებაზე, მწვანე - ენერგიაზე, მშვიდობის მოყვარეობაზე, გაწონასწორებულობაზე, იისფერი - სულიერ ამაღლებაზე, ნარინჯისფერი - აქტიურობაზე, პასუხისმგებლობასა და ამბიციურობაზე, ყავისფერი - შრომისმოყვარეობაზე, სულიერ ჯანმრთელობასა და მიზანსწრაფულობაზე, რუხი - აზროვნების შეზღუდულობაზე, შავი - ბოროტებასა და მტრობაზე, ვარდისფერი - სიყვარულსა და ერთგულებაზე, თეთრი - ინტელექტუალობასა და მდგრადობაზე, მაღალ შეგნებულობაზე, ოქროსფერი - სიბრძნესა და მაღალშეგნებულობაზე, მოლურჯო - მწვანე გულმოწყალებასა და ადამიანებისადმი სიყვარულზე და ბოლოს, ინდიგო - სულიერებასა და გულწრფელობაზე. საინტერესოა, რომ როდესაც ბავშვები გაუცნობიერებლად

ხატავდნენ მუსიკის ფონზე, ისინი ძირითადად იყენებდნენ ყავისფერ საღებავებს, რითაც მუსიკის გავლენით გამოხატავდნენ საკუთარ სულიერ მოძრაობას, შრომის მოყვარეობასა და მიზანსწრაფულობას.

აღნიშნულიდან გამომდინარე, ვინაიდან მუსიკალური ბგერების საფუძველი ტალღის სიგრძე და სიხშირეებია, ბუნებრივია, რომ ამ ორი მაჩვენებლის მიხედვით შესაძლებელია ადამიანის ფიზიკურ მდგომარეობაზე მიზანმიმართული ზემოქმედება, ემოციური განწყობის რეგულაცია ნორმისა და პათოლოგიის დროს.

აქედან, მუსიკა გვევლინება როგორც ადამიანის ორგანიზმის მდგომარეობის ტესტირებისა და მკურნალობის ერთ-ერთი ფსიქოფიზიოლოგიური მეთოდი.

ადამიანსა და ცხოველებზე მუსიკის გავლენის შესახებ მრავალი ლიტერატურული და სამეცნიერო წყარო მოგვებოვება. მუსიკა ხომ ხელოვნებაა, რომელშიც ყოფილი სინამდვილე და ადამიანის განწყობა მხატვრულ გამომსახველობით ფორმაში აისახება. მართო შოთა რუსთაველის ხატოვანი გამოთქმა რად ღირს "სმენად მხეციც მოვიდინა". ვერავინ უარყოფს ადამიანებზე საეკლესიო საგალობლების დადებით, დამამშვიდებელ გავლენას, რაც ალბათ ყოველ ჩვენთაგანს განუცდია. არც ქართული სიმღერა "ბატონებო" არ შექმნილა შემთხვევით, ის ხომ სამკურნალო სიმღერაა. ნაჩვენები იქნა ელეგიის, ნოკტიურნისა და აკვნის ნაწიბის დადებითი გავლენა ადამიანის დებრესიასა და აგრესიაზე.

ახლახან გამოიცა „ქართული გალობა“-ნის მეორე ტომი (ერკვანიძე, 2008), რომელშიც შესულია მწუხრის, ცისკრის და ჟამისწირვის საგალობლები (ქართლ-კახური კილო).

ჩვენს მიერ, გალობათა ცალკეული მუსიკალური ფრაზების ბგერათა ტალღის სიგრძე და სიხშირეები სპეციალურად იქნა შეჯერებული შესაბამის ფერებთან. ასეთი მეთოდოლოგიური მიდგომით კიდევ ერთხელ დადასტურდა, რომ, როგორც წესი, საგალობლები დაწერილია ბგერათა ისეთ ტალღებზე, რომელთაც შეესაბამება მწვანე, ლურჯი და იისფერი. იშვიათად შეიმჩნევა წითელიც, ისიც ფრაზების შუა ნაწილში. აქედან ჩანს, რომ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე

საგალობლების დამამშვიდებელი ფსიქოპიოლოგიური ეფექტი ვლინდება მწვანე, ლურჯ და იისფერის ფონზე, რასაც 52, 391, 413 ნმ ტალღის სიგრძის ბგერა შეესაბამება. ცენტრალური ნერვული სისტემის გარდა მუსიკისადმი განსაკუთრებულ მგრძნობიარობას ამჟღავნებს აგრეთვე გული, სისხლძარღვები და კუნთები. სამკურნალო მუსიკალური მელოდიების გავლენით მნიშვნელოვნად ეცემა არტერიული წნევა, ფართოვდება სისხლძარღვები და მცირდება პულსის სიხშირე. საინტერესოა საფრანგეთის ნაციონალურ ინსტიტუტში ჩატარებული ცდების შედეგები: სპეციალურად შერჩეული მუსიკის ფონზე სისხლის გადასხმის დროს, გულისწასვლის არცერთი შემთხვევა არ დაფიქსირებულა.

გავიხსენოთ აგრეთვე ცნობილი ქართველი ფიზიოლოგის ი. თარხნიშვილის ბრწყინვალე ექსპერიმენტიც. მან შესანიშნავად დაასაბუთა კუნთის დაძაბულობის კავშირი მუსიკასთან. კერძოდ, დამამშვიდებელი კლასიკური მუსიკის ფონზე აღინიშნებოდა კუნთის მოდუნება, მუსიკალური რითმის სიხშირის გაზრდისას, კუნთის შეკუმშვა ძლიერდებოდა.

უთუოდ შეამჩნევდით თუ როგორ იცვლება წერის სიჩქარე მუსიკის ხასიათისაგან დამოკიდებულებით. წერის სიჩქარე საგრძნობლად მატულობს სწრაფი, ენერგიული მუსიკის ფონზე.

კიდევ ერთი საყურადღებო ფაქტია აკვნის ნანათი ძილის მომგვრელი ფენომენი, რაც ისეთ ბგერებსა და ფერებზეა აგებული, რომლებიც აგრეთვე დამამშვიდებლად მოქმედებენ ადამიანზე.

მართალია დიდი იუმორით ვუყურებდით კინოფილმ "უდიპლომო სასიძო"-ში ფერმის გამგის „სამეცნიერო მუშაობას“ ცხოველებზე მუსიკის გავლენის შესახებ, მაგრამ, ახლახან ცნობილი გახდა თუ როგორ იზრდება ცხოველთა წველადობა სპეციალურად შერჩეული მუსიკის ფონზე.

ბუნებრივია, რომ ასეთ პირობებში მუსიკას უნდა გამოეწვია კუნთოვან ქსოვილთა მოდუნება (რელაქსაცია) და წველადობის საგრძნობი გაზრდა, რაც სრულ შესაბამისობაშია მწველავის ქცევასთან. მწველავი, როგორც წესი, ჯერ

ხელის გადასმით ამშვიდებს ცხოველს, შეზილავს ჯიქანს და მხოლოდ ამის შემდეგ იწყებს წველას. ცხადია, ეს ყოველივე ხორციელდება ხელის ისეთი დამამშვიდებელი მოქმედებით, რაც ბიოლოგიურად შეთავსებადი რელაქსურ პროცესებთან.

საინტერესო მოსაზრება გამოითქვა მცენარეთა „სმენასა“ (?) და მათ ზრდა-განვითარებაზე მუსიკის გავლენის შესახებ. თურმე ადამიანების მსგავსად, მცენარეებიც საუცხოოდ შეიგრძნობენ მუსიკას (რხევებს?). ზოგიერთი ფერმერის განცხადებით, მშვიდი კლასიკური მუსიკალური ნაწარმოებების გავლენით მნიშვნელოვნად იზრდება ბოსტნეულის (კიტრი, წიწაკა) მოსავალი.

ჯერ კიდევ ძველი ეგვიპტელები წარმატებით იყენებდნენ ხალხურ გუნდურ სიმღერებს უძილობის სამკურნალოდ. ცნობილი რუსი ფიზიოლოგები, ი. სეჩენოვი და ს. ბოტკინი, მიუთითებდნენ მუსიკის სამკურნალო თვისებებზე. მათი აზრით მელოდიური მუსიკა იწვევს სასიამოვნო ემოციებს, აძლიერებს თავის ტვინის ქერქის აქტივობას, აღმჭობებს ნივთიერებათა ცვლას, ასტიმულირებს სისხლის მიმოქცევასა და სუნთქვით პროცესებს. აღნიშნულის გარდა ადამიანისათვის სასიამოვნო მუსიკის ზემოქმედებით ძლიერდება ყურადღება, ხდება ცენტრალური ნერვული სისტემის ტონიზირება, რაც საბოლოოდ დადებითად აისახება ადამიანების ფსიქოემოციურ მდგომარეობაზე.

ნორმაში, სხვადასხვა ბიოლოგიური რეაქციების ძირითადი დროებითი სიხშირეები არსებითად სამ, იისფერ - ცისფერ, მწვანე და ყვითელ - წითელ ზონაში ჩგუფდება, რომლებიც, ბგერათა სიხშირეებისა და ფერების აღქმის მიხედვით აღიარებულია როგორც განსაკუთრებით მდგრადი ბიოლოგიური ზონები. ეს არის ფერთა ის ზონა, რომელიც მუსიკაში შეესაბამება ბგერების სიხშირეებს რე, მი, ფა (ცისფერი), დო, სი (მწვანე), ლა-სიბემოლი (ყვითელი) და სოლ - ლა-ბემოლი (წითელი).

როგორც ვხედავთ ბიოლოგიური პროცესების სიხშირეთა ნორმალურ სისტემაში არ არის წარმოდგენილი მეწამული ზონა, სიხშირით 739 ნმ, ის

უპირატესად შეიმჩნევა ორგანიზმის პათოლოგიისას. მაგალითად, 739 ნმ სიხშირე ელექტროენცეფალოგრამაზე ვლინდება ადამიანის აღელვებისას, სიხშირეების ტონების სპეციფიკური დაჯგუფება შეიმჩნევა ემგ-ზეც დისტონიის პირობებში, იისფერ-ცისფერ ზონაში თავსდება ელექტროენცეფალოგრამის პარამეტრების მაქსიმუმი ღვიძლის, ხოლო ყვითელი - წითელი ზონა ძილის პირობებში.

ამ ფენომენის ახსნისას უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ძილის პროცესში ყვითელი და წითელი ზონის გამოვლენა არის მხოლოდ ორგანიზმის შინაგანი პასუხი ფუნქციურ მდგომარეობაზე და ის არ ასახავს ორგანიზმის საპასუხო რეაქციას ზემოქმედ ფაქტორზე (წითელი).

ამდენად, არაა გამორიცხული, რომ ყვითელი - წითელი ზონის გამოვლენა ელექტროენცეფალოგრამაზე ღვიძლის მდგომარეობის დამთრგუნველი მექანიზმების გააქტივებით იყოს გამოწვეული.

აქედან შეიძლება დავასკვნათ, რომ ოპტიკური დიაპაზონის პურპუროვანი ზონა შეესაბამება ფერთა მიმღებლობის არამდგრად უბანს, რომელიც ვლინდება პათოლოგიების დროს და პრაქტიკულად იწვევს ნეიროდინამიკური პროცესებისა და მთლიანად თავის ტვინის ინტეგრალური მოქმედების ისეთ დარღვევას, როცა დამთრგუნავ ფსიქომოციურ პირობებში ქცევითი რეაქციები ვერ კონტროლდება ინტელექტუალურად, რასაც ხშირად მძიმე კრიმინოგენული შედეგებიც მოსდევს.

აქედან ჩანს, რომ ადამიანზე დადებითი გავლენის პარალელურად, ბგერის ტალღის სიგძისა და შესაბამისი ფერის მიხედვით მუსიკა გვევლინება როგორც ეკოლოგიურად ძლიერ სახიფათო და ამავე დროს სოციალური ფენომენი. გავიხსენოთ თუნდაც კორიდა, სადაც ტორეადორი პურპუროვანი წინსაფრით აღიზიანებს ხარს და იწვევს მასში აგრესიას.

არც ის არის შემთხვევითი, რომ ისეთმა დიდმა კომპოზიტორმა, როგორიც პ. ჩაიკოვსკია, თავისი ცნობილი შიშის კვინტეტი, ოპერიდან პიკის ქალი, ფადიეზ მინორში დაწერა. ფადიეზ მინორშია დაწერილი აგრეთვე გ. ვენიავსკის პირ-

ველი კონცერტი, ი. ჰაიდნის 45-ე სიმფონია, რომლებშიც შესანიშნავადაა გამოყენებული აღელვებისა და შიშის გამომხატველი ბგერები და მათი შეთანხმებულობა.

წარმოდგენილი მონაცემებიდან გამომდინარე რადიოსა და ელევზიაში ბგერებისა და სიხშირეების არასწორად ან მისი მიზანმიმართულად გამოყენების შედეგად, ადამიანის ნერვულ ქსოვილზე ალფა რითმის ზემოქმედების გზით შესაძლებელია მძიმე ეკოლოგიური ფონიც კი შეიქმნას.

ფსიქობიოლოგიის პრინციპებიდან გამომდინარე უნდა ვაღიაროთ, რომ როკმუსიკის გავლენით ახალგაზრდების არაკონტროლირებადი ქცევა გამოწვეულია ბგერათა სიხშირის ზემოქმედებისას შემაკავებელი ნეირონების დათრგუნვით, როცა ვითარდება თავშეუკავებელი, ინტელექტუალურად არაკონტროლირებადი აგზნებული მდგომარეობა.

თანამედროვე მუსიკალური სისტემების დინამიკების სიმძლავრე რამდენჯერმე აღემატება რეაქტიული თვითმფრინავების მოტორის ხმაურსაც კი, რაც საკმაოდ აზიანებს თავის ტვინის ნერვულ უჯრედებს.

მაღალი ბგერები, ე.წ. "აკუსტიკური ნაგავი", იწვევს იმ ნეიროემას დაზიანებას, რომელთა მეშვეობით ხორციელდება თავის ტვინში ხმოვანი რხევების გადაცემა. ბგერის გამაძლიერებლის ერთმა აკორდმა შეიძლება გაანადგუროს რამდენიმე ასეული ნეირონი. შედარების მიზნით, საინტერესოა გავიხსენოთ, რომ მშვიდი საუბრისას ბგერის ზომა 50 დეციბალია, ადამიანზე ხმაურის ზემოქმედების საშიში ზღვარია 80 დეციბალი, მაშინ როცა, მაგალითად, მტვერსასრუტის ბგერა ხშირად 85 დეციბალს აღემატება, თვითმფრინავის ხმაური აფრენის დროს კი 110 დეციბალია.

ბგერათა უძლიერესი ზემოქმედების შედეგად პრაქტიკულად ირდევია ახალგაზრდების ფსიქოემოციური მდგომარეობა ისე, რომ არც გონება და არც სული არ ექვემდებარება ინტელექტუალურ კონტროლს, იკარგება ცნობიერება და ქვეცნობიერად იღვიძებს ცხოველური მისწრაფებები, სექსუალური ლტოლვა, აგ-

რესია, საზოგადოებრივი აზრის გაუთვალისწინებლობა, მცდარი თავისუფლება, რაც წუთიერ სასიყვარულო ქცევებში გადაიზრდება და რაც შეიძლება მძიმედ შეცნობადი აღმოჩნდეს.

სოციალური ეკოლოგიის თვალსაზრისით აქედან შეიძლება ერთი მნიშვნელოვანი დასკვნის გაკეთება: ადამიანის ყველა სახის ქცევითი რეაქცია ზუსტად უნდა შეესაბამებოდეს ბგერათა ზემოქმედებას, ეთნიკური ტომების ნერვული ქსოვილის გენეტიკური აპარატის რხევათა სიხშირეებს.

ამის კარგი მაგალითია თუნდაც ის ფაქტი, რომ ქართველების ყველა სახის ყოფითი ქცევა თუ სამეურნეო საქმიანობა სხვადასხვა ხასიათის მუსიკაში გამოიხატება. მაგალითად, მრავალჯამიერი სუფრის სიმღერაა და ის სუფრის წევრთა ერთიანობას, მათ სიახლოვეს, ურთიერთ კეთილგანწყობას გამოხატავს. სუფრის წევრები ხომ ერთად, კოლექტიურად მღერიან. ყანაში მუშაობის სიმღერას სულ სხვა ფორმა შეესაბამება. ურმული მართლაც რომ ნელა მოჭრიალე ურემზე უნდა შესრულდეს და ის მარტოობასა და ბინდის მშვენიერებაზე მიგვანიშნებს.

წარმოდგენილი მონაცემებიდან აშკარად ჩანს მუსიკის ბიოლოგიურობა, მისი გენეტიკური განსაზღვრულობა და ადამიანზე ზემოქმედი შესაძლო ნეიროფიზიოლოგიური სუბსტრატის ბუნება. ჩანს, რომ ყველა სახის გადახრა მუსიკაში, რომელიც ვერ თავსდება ეთნიკური ტომის ბიოლოგიური პროცესების რხევათა სისტემაში, ადამიანზე ხანგრძლივი ზემოქმედების პირობებში იწვევს ძლიერ ემოციურ დაძაბულობას, სტრესულ მდგომარეობას, რასაც ხშირად მძიმე პათოლოგიური შედეგები მოსდევს. საკმარისია დავასახელოთ მუსიკის გავლენით გამოწვეული გულის რითმის დარღვევა (ტახიკარდია), რაც შეიძლება ლეტალური შედეგითაც კი დამთავრდეს.

ამაზე მიგვანიშნებს აგრეთვე თავის ტვინის ნეირონული აქტივობისა და სინქრონიზაციის საშიში ფორმა და ნერვულ ქსოვილში გამოვლენილი სხვა მრავალი სახის დარღვევა, რომელიც მუსიკალურ ტონებსა და ფერებში აისახება. ასე, რომ არითმული, ბიოლოგიურ სიხშირეებთან შეუთავსებადი

მელოდიები, რომელთა რიცხვი დღითიდღე იზრდება საზოგადოებრივი თავშეყრის ადგილებში, საკმაოდ საშიში მოვლენაა და ის განსაკუთრებით მტკივნეულად მოქმედებს ახალგაზრდა ორგანიზმის პოსტნატალურ განვითარებაზე, კერძოდ თავის ტვინის სტრუქტურულ-ფუნქციური ორგანიზაციის ფორმირებასა და შედეგად, ინტელექტუალურ აქტივობაზე.

ახლა უკვე მოგვეპოვება მედიკოსების მიერ კარგად დასაბუთებული და აპრობირებული „ჯანმრთელობის მუსიკალური ფონოტეკა“ სხვადასხვა დაავადების სამკურნალოდ:

1. უძილობა - ბეთხოვენი - „მთვარის სონატა“; სიბელიუსი - „მწუხარე ვალსი“; ჩაიკოვსკი - „შემოდგომის სიმღერა“, „სენტიმენტური ვალსი“, „ბარკაროლა“; შუბერტი - „ავემარია“, „სერენადა“; შუმანი - „ოცნება“; სენსანსი - „გედი“.
2. გაღიზიანებადობა - ბახი - „კანტატა“; ბეთხოვენი - „მთვარის სონატა“ (პირველი ნაწილი).
3. მოუსვენრობა და შიშები - შოპენი - „მაზურკები და პრელუდიები“; შტრაუსი - „ვალსები“.
4. თავის ტკივილი - ბეთხოვენი - „ფიდელიო“; ლისტის - „უნგრული რაფსოდია 1“; ხაჩატურიანი - სიუიტა „მასკარადი“; გერშვინი - „ამერიკელი პარიზში“.
5. ჰიპერტონია - ბახი - „კონცერტი რე-მინორი ვიოლინოსათვის“; შოპენი - „ნოქტიურნი რე-მინორი“.
6. გაბოროტება - ბახი - „იტალიური კონცერტი“; ჰაიდნი - „სიმფონია“.

წარმოდგენილი მონაცემებიდან გამომდინარე ჩანს მუსიკის განსაკუთრებული ეკოლოგიური როლი, რომ აღმიანი და მუსიკა ორი ურთიერთზემოქმედი ფსიქოფიზიოლოგიური სისტემაა და ის შეიძლება მიზანმიმართულად იქნეს გამოყენებული როგორც ადამიანის საზიანოთ, ისე მკურნალობის მიზნით.

ზემოთ აღნიშნულ პრინციპებზე, ბგერის სიძლიერისა და სიზშირეების გათვალისწინებით, შესაძლებელია შეიქმნეს მრავალი ხელსაწყო, რომლებიც წარმატებით იქნება გამოყენებული სამკურნალოდ. გავუფრთხილდეთ ნერვულ სისტემას, ის ჩვენი ჯანმრთელობის საწინდარია. ჩამონათვალი მუსიკალური ნაწარმოებების მიზანმიმართულად გამოყენებით თქვენ შესძლებთ ჯანმრთელობის გაუმჯობესებას, აგრესიული სოციალური გარემოს ზემოქმედების თავიდან აცილებას.

ამის კარგი მაგალითია თუნდაც ის ფაქტი, რომ ჭარბწონიანობის მქონე ადამიანებისთვის, რომლებიც სწავლობენ სპორტს, უფრო ადვილად შეუძლიათ სწავლა, ვიდრე სხვებს. ამიტომ, თუ თქვენს ცხოვრებაში არ არის სპორტი, შეეცადეთ, რომ ის გახდეს თქვენს ცხოვრების ნაწილი. ეს არის ერთ-ერთი საუკეთესო გზა, რომელიც თქვენს სხეულს და გონებას დასვენების საშუალებას უზრუნველყოფს. თუ თქვენს ცხოვრებაში არ არის სპორტი, შეეცადეთ, რომ ის გახდეს თქვენს ცხოვრების ნაწილი. ეს არის ერთ-ერთი საუკეთესო გზა, რომელიც თქვენს სხეულს და გონებას დასვენების საშუალებას უზრუნველყოფს.

ტმ ჩანდლერის მიერ შემოქმედებული "მედიტაციის" მეთოდი, რომელიც თქვენს ცხოვრებაში შეიძლება გამოიყენოთ, არის ერთ-ერთი საუკეთესო გზა, რომელიც თქვენს სხეულს და გონებას დასვენების საშუალებას უზრუნველყოფს. თუ თქვენს ცხოვრებაში არ არის მედიტაცია, შეეცადეთ, რომ ის გახდეს თქვენს ცხოვრების ნაწილი. ეს არის ერთ-ერთი საუკეთესო გზა, რომელიც თქვენს სხეულს და გონებას დასვენების საშუალებას უზრუნველყოფს.

მონოგრაფიაში განხილული პრობლემები მეტ დაფიქრებასა და ზრუნვას მოითხოვს. ალბათ უნდა გავითავისოთ ერთი, უაღრესად საყურადღებო ზოგადი ხასიათის დასკვნა იმის შესახებ, რომ ბუნების ხელყოფისას თუნდაც მიკრომასშტაბურ ფარგლებში, ისევ ბუნების კანონებით უნდა ვისარგებლოთ. ბუნება თა-ნასაზოგადოებათა გადარჩენისა და წონასწორობის დაცვის საუკეთესო მაგა-ლითია, ბუნება შემოქმედია, რაც გარემოსა და ცოცხალ ორგანიზმებს შორის რთულ სისტემურ ურთიერთობებს ემყარება და რამაც პრაქტიკულად განსაზღვრა დედამიწაზე სიცოცხლის უწყვეტობა („ბუნებამ უკეთ იცის“, კომონორის მეგაეკოლოგიის „დიდი ეკოლოგიის“ ოთხი კანონი).

მაინც რა არის დღეს ყველაზე უფრო სახიფათო ბიოსფეროსათვის, რისი თავიდან აცილება შეიძლება სწორი, რაციონალური მოქმედების პირობებში? პირველ რიგში, სხვა, მრავალ სახიფათო ფაქტორებს შორის უნდა დავასახელოთ ქსენობიოტიკების (პესტიციდები, სამკურნალო და საყოფაცხოვრებო სინთეზური პრეპარატები, ტოქსიკური ქიმიური ნარჩენები და სხვ.) პრობლემა.

ქსენობიოტიკებით იმდენად გაჭუჭყიანდა ნიადაგი, წყალი და ატმოსფერო, რომ დედამიწაზე სიცოცხლეს საფრთხე შეექმნა, ამიტომ ნებისმიერი ეკოლოგიური პრობლემის გადაწყვეტისას ისევ ბუნებას უნდა მივმართოთ რჩევისათვის. სამწუხაროდ, ჩვენ ჯერ კიდევ ვერ ვფლობთ ბიოქიმიურ შესაძლებლობათა იმ პოტენციალს, რაც ყველა პრობლემის მოლეკულურ დონეზე გადაწყვეტის საშუალებას მოგვცემდა.

ეს შეეხება ქსენობიოტიკებსაც. თავის დროზე ქსენობიოტიკების სინთეზის დროს გათვალისწინებული რომ ყოფილიყო მათი სრული მეტაბოლიზმი წვის საბოლოო (წყალი, ნახშირორჟანგი) ან ბუნებრივ შუალედ მეტაბოლიტებამდე და ქსენობიოტიკების გარდამქმნელი ენზიმების ინდუქციური სინთეზის

გენეტიკური შესაძლებლობა, ექვი არაა, რომ დღეს ჩვენ ასეთ კრიტიკულ პირობებში არ აღმოგჩნდებოდით.

ახალი ქსენობიოტიკების სინთეზის დროს გათვალისწინებული უნდა იყოს ალელოპათიის პრინციპი და შევქმნათ „ბუნებრივი ქსენობიოტიკები“, რომლებიც უცხო და ტოქსიკური იქნება მოცემული მცენარისა თუ ცხოველისათვის, მაგრამ როგორც ბუნებრივი წარმოშობის ნივთიერება დაექვემდებარება მცენარეებითა და მიკროორგანიზმებით მეტაბოლიზმს.

დიდი სიფრთხილით უნდა მოვეკიდოთ ზრდის სტიმულატორების გამოყენებას სოფლის მეურნეობაში. არ უნდა დავივიწყოთ, რომ ზრდის სტიმულატორების უდიდესი ნაწილი პოტენციური კანცეროგენებია და მხოლოდ ფარმაკოლოგიური კომიტეტის მიერ ფართო მასშტაბით შესწავლისა და სათანადო დასკვნის შემდეგ ის შეიძლება გამოყენებული იყოს პრაქტიკაში როგორც სტიმულატორი.

უნდა დავნერგოთ მავნე მწერების წინააღმდეგ ბრძოლის ბიოლოგიური ტექნოლოგია, მოვიზიდოთ და გავამრავლოთ მათი მომსპობი ფრინველები, გამოვიყენოთ ფერომონები და ანტიფერომონები, რაც ხელს შეუწყობს მოსავლიანობის ზრდას და მაქსიმალურად შეამცირებს სოფლის მეურნეობაში მზამ-ქიმიკატების გამოყენებას.

განსაკუთრებული ყურადღება უნდა დაეთმოს კვლევას, სელექციის პრინციპების გათვალისწინებით, გენური ინჟინერიის მეთოდებით უსაფრთხო ტრანსგენური მცენარეების შესაქმნელად. ამ გზით მიზანმიმართულად ავცილებთ ერთის მხრივ მცენარეებზე მწერების, ვირუსების, ბაქტერიებისა და სოკოების მავნე გავლენას, ხოლო მეორე მხრივ, პესტიციდების მასიურ გამოყენებას.

გადაუდებელი სამუშაოები უნდა ჩატარდეს ტყეების, ქარსაცავი ზოლების აღდგენისა და განაშენიანებისათვის ქალაქების გამწვანებისა და საავტომობილო ტრასების გასწვრივ სათანადო დეტოქსიკატორი ხე და ბუჩქნარი მცენარეებით დამცველი ზონების შესაქმნელად. უნდა გვახსოვდეს, რომ ყოველი გახარებული

მცენარე კვებისა და სიცოცხლისათვის აუცილებელი დამატებითი ჟანგბადის წყაროა, „მწვანე ფილტრი“, რომელიც იცავს სიცოცხლეს დედამიწაზე.

უნდა დაჩქარდეს სოფლის მეურნეობაში მოსავლის პროგნოზირებადი ტექნოლოგიის დანერგვა მზის ენერგიის მაქსიმალური გამოყენების ხარჯზე მოსავლიანობის გაზრდის მიზნით.

აუცილებელია დაინერგოს მორწყვის კაპილარული მეთოდი, განსაკუთრებით ქალაქის მწვანე ზონებში. ქალაქების დასასვენებელ პარკებში მცენარეების მოსარწყავად კაპილარული წვეთოვანი მორწყვა გაცილებით ეფექტურია და მაქსიმალურად დაზოგავს წყლის ხარჯვას.

მართალია, ძვირად ღირებული იქნება, მაგრამ გადაუდებელ ამოცანად მიგვაჩნია ტბორების მეწყერული ფერდობების დაცვა სადრენაჟო ნაგებობებით. სამწუხაროდ, შაორის წყალსაცავის შექმნამ განაპირობა უნიკალური ისტორიული ძეგლის ნიკორწმინდას ტაძრის კედლების დანესტიანება და მისი დაზიანება, რაც მომავალში საგრძნობლად დააზიანებს მას.

განსაკუთრებით უნდა გაძლიერდეს პროპაგანდა ტოქსიკური ნივთიერებების გავრცელებისა და მათგან თავდაცვის შესახებ. კატეგორიულად უნდა აიკრძალოს ნარკოტიკული ნივთიერებების ცალკეულ მცენარეებში შემცველობისა და მათი დამზდების ტექნოლოგიების გაჟღერება ტელევიზიით, რასაც სამწუხაროდ, ხშირად აქვს ადგილი სატელევიზიო გადაცემებში.

ამასთან ერთად უნდა აღვნიშნოთ, რომ თუ ერთი პრობლემა აგრესიული გარემოს ჩამოყალიბების პირობებისაგან თავის დაცვაა, მეორე მხრივ, არანაკლები მნიშვნელობისაა აგრესიული სოციალური გარემოსაგან თავის დაღწევა, რაც საკმაოდ რთული და ძლიერ პრობლემატურია, ვინაიდან ამ შემთხვევაში საკმე გვაქვს ცენტრალური ნერვული სისტემის პათოლოგიებთან, რაც ხანგრძლივ სერიოზულ მკურნალობას საჭიროებს.

აგრესიული სოციალური გარემო ხშირად მკვლელობის, თვითმკვლელობის, ადამიანებისა და საზოგადოებრივი ფენების ურთიერთ დაპირისპირების მიზეზი

ხდება, რაც შეიძლება აგრესიულ შეტაკებებშიც გადაიზარდოს, ამიტომ მთავრობამ და საზოგადოებამ ყველაფერი უნდა გააკეთოს იმისათვის, რომ სოციალური გარემო გახდეს მდგრადი, საიმედო და მიმზიდველი, რასაც საფუძვლად დაედება სოციალურ-ეკონომიკური მდგომარეობის გაუმჯობესება, პიროვნების უფლებებისა და საკუთრების დაცვა.

დასასრულს, უნდა აღვნიშნოთ, რომ ყველა დასკვნა, რომელიც ბოლოსიტყვაშია მოცემული ზოგადი ხასიათისაა და დაკონკრეტებას მოითხოვს ცალკეულ რეგიონებში ეკოლოგიური მდგომარეობის გათვალისწინებით, მაგრამ ერთი რამ ექვს არ იწვევს, რომ დედამიწაზე სიცოცხლის გადარჩენა სახელმწიფოთა მთავრობებისა და ყველა მოქალაქის საზრუნავია, ეკოლოგიური კატასტროფები არ განარჩევენ სხვადასხვა რწმენის მქონე ხალხებს, ლარებებსა თუ მდიდრებს, ისინი ერთნაირად დამანგრეველია ყველასათვის, ეკოლოგიას არ გააჩნია არც გეოგრაფიული და არც პოლიტიკური საზღვრები, ან ჩვენ მოვსპობთ აგრესიულ სოციალურ გარემოს და ბუნებრივი რესურსების გამაჭუჭყიანებელ წყაროებს ან ისინი მოვსპობენ ჩვენ.

ლიტერატურა

1. ალექსიძე ნ. მენეჯმენტი - მოტივაციური ფაქტორები და მეცნიერული ბიზნესი. გამომცემლობა „ზედაშე“, თბილისი, 1992.
2. ალექსიძე ნ. ნეიროქიმიის საფუძვლები (I და II ტომი), თბილისი, თსუ, 1993.
3. ალექსიძე ნ. ბიოგაზი - მცირე საოჯახო ენერგეტიკა. გორი, 1994.
4. ალექსიძე ნ. ეკოლოგიური ბიოქიმიის საფუძვლები. თბილისი, თსუ, 1999.
5. ალექსიძე ნ. ზოგადი ბიოქიმიის საფუძვლები. თსუ, თბილისი, 2005.
6. ალექსიძე ნ. ადამიანი, მუსიკა და ეკოლოგია. გამომცემლობა „ნეკერი“, 2007.
7. ალექსიძე ნ. ნორმალური და პათოლოგიური ბიოქიმია მედიკოსებისათვის. გამომცემლობა „უნივერსალი“, 2008.
8. ალექსიძე ნ. გენმოდულიზირებული საკვები და მათი გამოყენების პერსპექტივები. გამომცემლობა „ნეკერი“, 2009.
9. ანანიაშვილი გ. კრწანისის ბიოენერგეტიკული დანადგარი. თბილისი, 1959.
10. დავითაშვილი ე., კოშორიძე ნ., ალექსიძე ნ. საქართველოს მეცნ. აკად. მოამბე, ტ. 151, №3, გვ. 505, 1995.
11. ელიავა ი., ნახუტკიშვილი გ., ქაჩია გ. ეკოლოგიის საფუძვლები. თსუ-ს გამომცემლობა, თბილისი, 1992.
12. ერქვანიძე მ. ქართული გალობა, ტომი II, 2008.
13. ივანოვი ბ. ვ. მეორეული წარმოშობის მცენარეულ ნივთიერებათა ქიმიის საფუძვლები. თბილისი, 1960.
14. მიქიაშვილი ნ., გოგუაძე რ., ჭიპაშვილი მ., ალექსიძე ნ., საქართველოს მეცნ. აკად. მოამბე, ტ. 152, .2, გვ. 387, 1995.
15. უგრეხელიძე დ., ღურმიშიძე ს. ბიოსფეროს ქიმიური გაჭუჭყიანება და მცენარე. „მეცნიერება“, თბილისი, 1980.
16. ქაჩია გ. ეკოლოგია (გამოყენებითი ეკოლოგიის საკითხები), თბილისი, 1999.
17. ქაჩია გ. გარემოს დაცვის ეკოლოგიური პრინციპები. გამომცემლობა

- „ინტელექტი“, თბილისი, 2008.
18. ხანანაშვილი მ. ინფორმაციული სტრესი. თბილისი, საქ. მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის გამომცემლობა, 2008.
 19. ცაგარელი ს. ბიოსოციოლოგია, თსუ-ს გამომცემლობა, თბილისი, 2004.
 20. შათირიშვილი ა., ჭუჭულაშვილი ი. მიკროვეოლუციის საფუძვლები. თბილისის უნივერსიტეტის გამომცემლობა, თბილისი, 2005.
 21. ჟორდანია რ. შხამიანი ფრინველები. „თბილისის უნივერსიტეტი“, №3, 1995.
 22. ჟორდანია რ. ზოგადი ორნითოლოგია. ხერხემლიანთა ზოოლოგია. თსუ-ს გამომცემლობა, თბილისი, 1997.
 23. ჟორდანია რ. ზოოტოქსიკოლოგია ტოქსიკოლოგიის საფუძვლებით. თსუ-ს გამომცემლობა, თბილისი, 2004.
 24. Алексидзе Г. Е. Биологические и кормовые свойства новых сортов шелковицы и их районирование в условиях Грузинской ССР, Док. дисс. Тбилиси, 1964.
 25. Алексидзе Г. Я., Санадзе Г. А., Лектиноподобные белки в хлоропластах листьев тритикале. Сообщ. АН ГССР, т. 137, № 3, с. 576, 1990.
 26. Алексидзе Г. Я., Санадзе Г. А. Эндогенные лиганды лектиноподобных белков хлоропластов листьев тритикале, выделение и некоторые свойства. Сообщ. АН ГССР, т. 138, № 1, с. 121, 1990.
 27. Алексидзе Г. Я., Гаидамашвили М. В., Литвинов А. И., Санадзе Г. А. Рибулозобисфосфаткарбоксилаза как гликофермент и как лиганд пигмент-лектинового комплекса. Сообщ. АН ГССР, т. 144, № 2, с. 305, 1991.
 28. Алексидзе Г. Я., Литвинов А. И., Санадзе Г. А. Влияние лектинов тилакоидов на активность рибулозо-1,5- бисфосфаткарбоксилазы. Сообщ. АН ГССР, т. 145, № 2, с. 394, 1992.
 29. Алексидзе Н., Бломстранд К. Влияние ионов калия на дыхание нейрона и нейроглии латерального вестибулярного ядра кролика. Докл. АН СССР, т. 186, с. 1429, 1969.
 30. Алексидзе Н. Г. и др. Сообщ. Акад. Наук Грузинской ССР, т. 62,

- №2, с. 441, 1971.
31. Алексидзе Н.Г. и др., Сообщ. Акад. Наук Грузинской ССР, т. 111, №3, с. 621, 1983.
32. Алексидзе Н.Г. Молекулярные и клеточные механизмы интегративной деятельности головного мозга. ТГУ, Тбилиси, 1988.
33. Алексидзе Н., Балавадзе М., Авторское свидетельство „Способ восстановления жизнедеятельности головного мозга животных при отравлении фосфорорганическими соединениями. N. 716555, 1979.
34. Алексидзе Н. Г., Рапава Е. и др., Сообщ. Акад. Наук Грузинской ССР, т. 129, №1, с. 161, 1988.
35. Алексидзе Н, Рапава Е, Двалишвили Е, Джохадзе Т, Лежава Т. Лектины из Грузинского сорта фасоли вызывающий бласттрансформацию лимфоцитов. Методические Рекомендации, ТГУ, 1988.
36. Алексидзе Н.Г., Кошоридзе Н. И., Нейрохимия, т. 17, №2, с. 104, 2000.
37. Артаманов В. И. Растения на страже. Человек и природа. №8, М. 1977.
38. Барбье Т. Введение в биохимическую экологию. М. „Мир". 1978.
39. Барабой В. А. Клеточный стресс, стрессовые белки и устойчивость живых систем. Материалы межуниверситетской школы – семинара на тему: „Устойчивость и надежность биологических систем". Кутаиси, с. 14, 1990.
40. Баханашвили Т. А., Майсов Н. И., Алексидзе Н. Г. Изв. Акад. Наук ГССР, т. 6, №3, с. 273, 1980.
41. Буестер У. и др. Биотехнологические агенты, технология, аппаратура. Рига, „Знание", 1987.
42. Волкова О. В. и др. Архив анатомии, гистохимии и эмбриологии. 92, N1, с. 62, 1987.
43. Гирусов Э. Б. Основы социальной экологии. М.1998.
44. Гоуадзе Р. и др. Бюлл. эксп. биол. и мед. т. 132. с. 170, 2001.
45. Гоуадзе Р. П., Чачуа М. В., Кебурия Н. Д, Чипашвили М.Д, Алексидзе Г. Я., Алексидзе Н. Г. Бюлл. экспер. биол. и мед. Изд. Рос. Акад. мед. наук., т. 141, N. 5, с. 519, 2006.
46. Голдовский А. М. Анабиоз. Ленинград, „Наука", 1981.

47. Голубовский М. Д. Некоторые аспекты взаимодействия генетики и теории эволюции. В кн: Методологические и философские проблемы биологии. Изд. „Наука“, Сибирское отделение, Новосибирск, 1981.
48. Гудман Т., Торхауз Ф. Органические молекулы в действии. Изд. „Мир“, М, 1977.
49. Доклад за 1982 г Генеральной Ассамблеи Научного Комитета ООН по действию радиации. Ионизирующее излучение: источники и биологические эффекты. Нью-Йорк, ООН, 1982.
50. Дурмишидзе С. В., Угрехелидзе Д. Ш. Физиол. растений, т. 22, с. 70, 1975.
51. Дубинин Н. П., Пашин Ю. В. Мутагенез и окружающая среда. Изд. „Наука“, Москва, 1978.
52. Дьяков Ю. Т. Физиолого-биохимические механизмы устойчивости растений к грибным болезням. Итоги науки и техники. Защита растений. М. ВИНТИ. т. 3, с. 3, 1983.
53. Жимулев И. Ф. Соросовский образовательный журнал, №1, с. 22, 1997.
54. Запрометов М. Н. Основы биохимии фенольных соединений. М. „Высшая школа“, 1974.
55. Засульский В., Кудрявцева Е. Грозит ли нам „озоновая“ смерть, Огонек, №2, Март, 1997.
56. Захаров И. А. Генетические механизмы эволюции грибов. Изд. „Наука“, Л., 1984.
57. Земская В., А., Ракитин, В., Черникова Л., М., Калиберная З. В. Физиол. растений, т. 24, с. 1234, 1977.
58. Ивашина А. П., Ивашина Л. Д. В сб.: Растения и промышленная среда. Киев, с. 78, 1976.
59. Игнатов В. В. Соросовский образовательный журнал, т. 2, с.14, 1997.
60. Ильина А. М., Тонких А. В. Физиол. Ж. СССР. т. 43, №2, 1957.
61. Идьницкий А. П. Канцерогенные углеводороды в почве, воде и растительности. В. кн.: Канцерогенны в окружающей среде. М., 1975.

62. Илькун Г. М. Газоустойчивость растений. Киев, 1971.
63. Инге-Вечтомов С. Г., Карпова Т. С. Частная генетика дрожжей сахаромицетов. СПГУ, 1993.
64. Кипшидзе, Н.И. Надирадзе, М.Ю. Адамия, З.В. Чапмчадзе, Е.М., Давиташвили, Н.Г. Алексидзе, В.Г. Кавтарадзе. Georgian Medical News. №11, р. 9, 1996.
65. Кометиани П., Алексидзе Н., Клеин Е. Нейрохимические аспекты памяти, Тбилиси, „Мецниереба“, 1980.
66. Конов А.Л., Экология и Жизнь, №2, с. 66, 2002.
67. Королев Н. П. Функции лектинов в клетке. Итоги науки и техники, М., 1984.
68. Кошоридзе Н., Менабде К., Сургуладзе Н., Вардиашвили Т., Соломония Р., Алексидзе Н., Укр. биохим. журн., т. 79, № 3, с. 12, 2007.
69. Кулаева О. Н. Соросовский образовательный журнал , №2, с. 5, 1997.
70. Куринный А. И., Пилинская М. Цитология и генетика, т. 8, №4, с. 342, 1974.
71. Лобашов М. Е. Генетика. Изд. ЛГУ, 1967.
72. Луцик А. Д., Детюк Е. С., Луцик М. Д. Лектины в гистологии. Изд. Львовь, 1989.
73. Марков Ю. Г. Социальная Экология. Новосибирск, 1986.
74. Маркович Д. Ж., Левин А. С. Введение в социальную экологию. Салламаз, 1999.
75. Митаишвили Т. И., Дурмишидзе С., Угрехелидзе Д. Ш., Чрикишвили Д. И. ДАН СССР, т. 242 с. 457, 1978.
76. Овчинников Ю. Биоорганическая химия. М., „Просвещение“, 1987.
77. Парк Д. В. Биохимия чужеродных соединений. М. „Медицина“, 1973.
78. Пианка Э. Эволюционная экология, М., 1981.
79. Полтарак О. М. Соросовский образовательный журнал , №11, с. 14, 1996.
80. Попова Н.К. и др. Генетика, т. XIV, №10, с. 1804, 1978.
81. Рапопорт И. В кн.: Супермутанты. М., „Наука“, 1966.
82. Свенсон К. В кн. : Разложение гербицидов (Ред. Керни П., Кауфман Д.). М., „Мир“, 290, 1971.

83. Сосунова И. А. Социальная экология. М. 1996.
84. Угрехелидзе Д. Ш. Метаболизм экзогенных алканов и ароматических углеводов в растениях. Тбилиси, „Мецниереба“, 1976.
85. Угрехелидзе Д. Ш., Дурмишидзе С. В. Поступление и детоксикация органических ксенобиотиков в растениях. „Мецниереба“, Тбилиси, 1984.
86. Телитченко М. М., Остроумов С. А. Введение в проблемы биохимической экологии. М., „Наука“. 1990.
87. Хефлинг Г. Тревога в 2000 году. М. „Мысль“, 1990.
88. Харборн Дж. Введение в экологическую биохимию. М., „Мир“, 1985.
89. Хочачка П., Сомеро Дж. Биохимическая адаптация. Изд. „Мир“, М., 1988.
90. Чачуа М. В., Балавадзе М. В., Алексидзе Н. Г.. Межд. научн. конф. по биологии и медицине, посвященная 80-летию со дня основания ТГУ, 24-25 мая, Тбилиси, с. 145, 1998.
91. Чичибабин А. Е. Основные начала органической химии. Госхимиздат, М., 1954.
92. Шлегель Г. Общая микробиология. М., „Мир“, 1987.
93. Эткинс П. Молекулы. Изд. „Мир“, М., 1991.
94. Яблоков А. В., Юсуфов А. Г. Эволюционное учение, Москва, „Высшая школа“, 1989.
95. Amoore J.E. Proc. Sci. Soc. Toilet Goods Assoc. Suppl. v.37, p. 1, 1962.
96. Amourig L. Compt. Rend. v. 260, p. 2334, 1965.
97. Aleksidze N. Blomstrand Ch. Brain Research, v. 11, p. 717, 1968;
98. Aleksidze N., Rose S.P. Int. simp. Neurochem. England, 1981.
99. Arimand M., Hamilton R.H., Mumma R.O. J. Agr. and Food Chem., v. 26, p. 1125, 1978
100. Atstt P.R., O'Dowd D.J. Plant defense guilds. Science, v. 193, p. 24, 1976.
101. Awasthi Y.C. et al., Molecular and cellular Biochemistry, v.91, p. 131, 1989.
102. Baker R., Evans D.A. Chemical mediation of insect behaviour. Chem, Brit., v. 16, p.412, 1980.
103. Baramidze V., Schuberts J., Aleksidze N., Bull. Georgian Nat. Acad. Sci. v.2,

- N.2, p.94, 2008.
104. Baramidze et al., *Annals of Agrarian Science, Agronomy and Agroecology*, v. 6, N.3, p.25, 2008.
 105. Barondes S. H. *Molecular Biology, The Lectins*. Acad. Press, 1986.
 106. Beidler L.M. Chemical excitation of taste and odor receptors in "Flavor Chemistry". *Adv. in Chem. Series*. R.E. Gould (ed.), 56, Am. Chem. Soc. Publications, Washington, 1966.
 107. Berger P.J., Sanders E.H., Gardner P.D., Negus N.C. *Science*, v. 195, p. 575, 1977.
 108. Berozoa M. (ed.). *Chemicals Controlling Insect Behaviour*. 170, Acad. Press. N.Y. 1970.
 109. Bignami M., Morpurgo G., Pagliani R., Carere A., Conti G., Gennaro G. *Mutant Res.*, v. 26, N 3, p. 159, 1974.
 110. Bolotashvili T., MghebriShvili N., Gagnidze N., Kobeshavidze M., Aleksidze N.. *Georg. Acad. Sci. Biol. series B*, v.4, p.12, 2006.
 111. Bolotashvili T., MghebriShvili N. *Bull.Georg. Acad. Sci.* v. 173, p. 582, 2006.
 112. Bounds D.G., Pope G.S.J. *Chem. Soc.* p. 3696, 1960.
 113. Bowers W.S., Nishida R. *Science*, v. 209, p. 1030, 1980.
 114. Bradbury R.B., White D.E. *Vitamins and Hormones*, v. 12, p. 207, 1954.
 115. Broekaert et al., *Science*, v. 245, p. 1100, 1989.
 116. Brooks G.T., Pratt G.E., Jennings R.C. *Nature, Lond.*, v. 281, p. 570, 1979.
 117. Brooks S.L. et al. *Nature*, v. 286, p. 274, 1980.
 118. Brooks S.L. et al. *Nature*, v. 286, p. 274, 1980.
 119. Brown W.V. *Amer. J. Bot.* v. 62, p. 395, 1975.
 120. Butenandt A., Karlson P.Z. *Naturforsch.*, v. 96, p. 389, 1954.
 121. Caron M. et al. *Biochimica et Biophysica Acta*, v. 925, p.290, 1987.
 122. Caron M. et al. *Biochimica et Biophysica Acta*, v. 10, p.227, 1994.
 123. Caron M. et al. *Lectins: Biochemistry, Clinical Biochemistry*, v.10, p.227, 1994.
 124. Ceri H. et al. *The Journal of Biochemical Chemistry*, v. 256, p. 390, 1981.
 125. Chettzi M.K., Sawidis T. *Ecotoxicology and Environmental Safety* v. 37, p. 103, 1997.

126. Clegg J.S. J. Cell Physiol. v. 94, N 2, p. 193, 1978.
127. Cooper-Driver G.A., Swain T. Nature, Lond., v. 260, p. 604, 1976.
128. Crawford R.M.M. Encyclopedia of Plant Physiology. New series, 13B, 1980.
129. Crespo H.M. et al. Planta, v. 147, p. 257, 1998.
130. Crowe J.H. Amer. Naturalist, v. 105, p. 563, 1971.
131. Czapla T.H., Lang B.A. J. Econ. Entomol., v. 83, p. 248, 1990.
132. Dahl L.K. Am. J. Cardiol., v. 8, p. 571, 1961.
133. Daland R. Juberg et al., Ecotoxicology and Environmental Safety, p. 162, 1997.
134. Dontenwill M. et al., Developmental Brain Research, v. 17, p. 245, 1985.
135. Dethier V.G., Sondeimer E., Simeone J.B. (eds.). Chemical Ecology, 83, Acad. Press, N.Y. 1972.
136. Edmonds J.S., Francesconi K.A. Nature, v.289, p. 602, 1981.
137. Faegri K., Van der Pijl L. Principles of Pollination Ecology. Pergamon Press, Oxford, 1979.
138. Feeny P. Biochemical coevolution between plants and their insect herbivores: In Gilbert L.F., Raven P.H. (eds.), Coevolution of animals and plants. 3, Texas Univ. Press, 1975.
139. Feeny P. Ecology, v. 51, p. 565, 1970.
140. Gatehouse et al., J. Sci. Food Agric., v. 35, p. 373, 1984.
141. Gatehouse A. et al., Patent International Publication, N.2, p. 21, 1991.
142. Gogvadze R., Mikiashvili N., Chipashvili M., Aleksidze N. Bull. Georgian Acad. Sci., v. 154, №2, 1996.
143. Gogvadze R., Chachua M., Keburia N., Chipashvili M., Alexidze G., Aleksidze N. Bulletin of Experimental Biology and Medicine, v.141, p.581, 2006,
GENERAL PATHOLOGY AND PATHOPHYSIOLOGY, USA.
144. Halligan J.P. Ecology, v. 56, p. 999, 1975.
145. Harborne J.B., Heywood V.H., Williams C.A. Phytochemistry, v. 8, p. 1729, 1969.
146. Heftmann E. Phytochemistry, v. 14, p. 891, 1975.
147. Heisey R., Delwiche C. J. Ecol. v. 73, p. 729, 1985.

148. Heslop-Harrison I. *Ann. Botany*, v. 41, p. 913, 1978.
149. Hilder et al. *Transgenic Res.* v. 4. p. 18., 1995.
150. Hinch D.K. et al. XVII Intern. Lectin Meeting. Germany, p. 24, 1997.
151. Hoffman-Sommergruber K. *Biochem. Soc. Trans.* v.30, pt. 6, p. 930, 2002.
152. Huesing J.E. et al., *Phytochemistry*, v. 30, p. 3565, 1991.
153. Jacobson M., Geen N., Warthen D., Harding C., Toba H.H. *Chemical controlling insect behavior*. 3, Acad. Press, N.Y. 1970.
154. Beroza M. (ed.), *Chemicals Controlling Insect Behavior*, 3, Acad. Press, N.Y., 1970.
155. Janzen D.H. *Ecology of plants in the tropics. Studies in Biology*, N. 58, Edward Arnold, Lond., 1975.
156. Janzen D.H., Juster H.B., Liener I.E. *Science*, v. 192, p. 795, 1976.
157. Jones C.G., Aldrich J.R., Blum M.S. *J. Chem. Ecol.*, v. 7, p. 89, 1981.
158. Jones D.A. Co-evolution and cyanogenesis. In: Harborne J.B. (ed.). *Phytochemical Ecology*, Acad. Press, London, 1974.
159. Jones D.A. Cyanogenic glycosides and their function. In: Harborne J.B. (ed.). *Phytochemical Ecology*, Acad. Press, London, 1972.
160. Jones D.A., Keymer R.J., Ellis W.M. In: Harborne J.B. (ed.), *Biochemical aspects of plant and animal coevolution*, 21, Acad. Press. London, 1978.
161. Jermyn M.A., Leon I.M. *Aust. J. Plant Physiol.*, v. 2, p. 501, 1975.
Keeler R.F. Toxins and teratogens of higher plants. *Lloydia*, v. 38, p. 56, 1975.
162. Keilin D. *Proc. Royal. Soc., Ser. B*, v. 150, p. 149, 1959.
163. Kinchin I. M.. *The Biochemist*, v.30, N4, p. 18, 2008.
164. Kobilier et al., *Vertebrate lectins: Properties and Functions*. p. 438, 1978;
165. Kobilier D. et al., *Developmental Biology*, v. 65, p. 266, 1978.
166. Kobilier D. Barondes S. *FEBS Lett.*, v.101, N.2, p. 257, 1979.
167. Kometiani P.A., Aleksidze N.G. and Klein E.E. *Progress in Neurobiology*. v. 18, n.2/3, pp.181, 1982.
168. Korte F. In: *Comparative Studies of food and environmental contamination*. Vienna, 3, 1974.

169. N. Koshoridze, N. Aleksidze et al. Proc. Georgian Acad. Sci. Biol. Ser. v. 25, №4-6, p. 367, 1999.
170. Kumar M.A. et al. J. Biol. Chem. v. 268, p.251, 1993.
171. Kvitsinidze N., Muradashvili M., Davitashvili E., Solomonias R., Alexidze G., Gogvadze M., Tsintsadze O., Managadze L., Karazanashvili M., Aleksidze N. Bull. Georgian Acad. Sci., v. 169, №2, p. 360, 2004.
172. Lamoureux G.L., Shimabukuro R.H., Swanson H.R., Frear D.S. J. Agr. and Food Chem, v. 18, p. 81, 1970.
173. Laphorn J., Price N.C.. The Biochemist, v. 30, N4, pp. 4, 2008
174. Leopold A.S., Erwin M., Oh J., Browning B. Science, v. 191, p. 98, 1976.
175. Levitt J. Responses of plants to environmental stresses. Acad. Press, N.Y., 1980.
176. Lindemann B. Sweet and Salty: Transduction in Taste. News in Physiological Sciences, v. 10, 1995.
177. Mangum C.P., Towle D.W. Amer. Sci, v. 65, p. 67, 1977.
178. Mas-oliva J. Mol. and Cell. Biochemistry, v. 89, p. 87, 1989.
179. Maugh T.S. Science, v. 192, p. 874, 1976.
180. Mello M.O., Filho M.C.S.. Braz. J. Plant Physiol. 14(2), p. 71, 2002.
181. MghebriShvili N., BolotaSvili T., Aleksidze N. Bull.Georg. Acad. Sci. v.172, p.133, 2005.
182. Milbozzow B.V., Noddle R.C. Biochem. J. v. 119, p. 727, 1970.
183. Minshall W.H., Sample K.C., Robinson J.R. Weed. Sci. v. 25, p. 460, 1977.
184. Mitchell J.C. Recent Adv. Phytochem., v. 9, p. 119, 1975.
185. Moss M.O. Aflatoxins and related Micotoxins. In: Harborne J.B. (ed.). Phytochemical Ecology, 125, Acad. Press, London, 1972.
186. Murdock L.L. et al., Phytochemistry, v. 29, p. 85, 1990.
187. Nagner G.M. Umweitschutz und öffentlichen Gesundheitsdienst. v. 38, p. 313, 1972.
188. Nakanishi K. Bio-Science, 18, 791, 1968.
189. Ochi H., Tonomura A. Mutant. Res., v. 31, N 4, p. 268, 1975.
190. Okunuki H. et al. Shokuhin Eiseigaky Zasshi. v. 43, №2, p. 68, 2002.
191. Oren A.. The Biochemist, v. 30, N4, p. 10, 2008

192. Partridge J., Shannon L., Gumpf D. *Biochim. Biophys. Acta*, v. 451, p. 470, 1976.
193. Phillips J., Bartels D. *The Biochemist*, v. 30, N 4, p. 14, 2008.
194. Prior A.M. et al., *The New England J. of Medicine*, v. 179, p. 515, 1968.
195. Puritch G.S., Nijholt W.W. *Can. J. Bot.*, v. 52, p. 585, 1974.
196. Pusztai et al. *Digestion*, v. 46, p. 308, 1990.
197. Raikhel N.V., Wilkins T.A. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, v. 84, p. 6745, 1987.
198. Reeves R. et al., *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, v. 78, p. 6704, 1981.
199. Rehr S.S., Feeny P.D., Janzen D.H. *J. Animal Ecol.*, v. 42, p. 405, 1973.
200. Robinson S.W., Moser J.C., Blum M.S., Amante E. *Insectes Soc.* v. 21, p. 87, 1974.
201. Rosengren L.E. *Astroglial reactions to organic solvent toxicity*. Inst. of Neurobiol., Univ. Göteborg, Sweden, 1985.
202. Riddiford L.M., Williams C.M. *Science*, v. 155, p. 541, 1967.
203. Rosenthal G.A., Janzen D.H., Dahlman D.L. *Science*, v. 196, p. 658, 1977.
204. Ryan C.A. *Proteinase inhibitors*. In: Rosenthal G.A., Janzen D.H. (eds.). *Herbivores: their interaction with secondary plant metabolites*. Acad. Press, N.Y., 1979.
205. Schlumbaum A. et al., *Nature*, v. 324, p. 365, 1986.
206. Seidel K., Kickuth R. *Naturwissenschaften*, v. 52, p. 517, 1965.
207. Selye H. *Stress. Acta. Inc. Montreal*, 1950.
208. Shallenberger R.S., Acree T.E., *Chemical structure of compounds and their sweet and bitter taste*. In: "Handbook of sensory physiology". v. IV., *Chemical Sense*, part 2, L.M. Beidler (ed.), Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg and N.Y., 1971.
209. Sharma M.P., Viadyanathan C.S. *Europ. J. Biochem.*, v. 56, p. 163, 1975.
210. Siegler D.S. *Phytochemistry*, v. 14, p. 9, 1975.
211. Singh T.N., Aspinall D., Paley L.G. *Nature, New Biol.*, v. 236, p. 188, 1972.
212. Smith J A S, Griffiths –editors; *Water deficits plant responses from cell to community*. Bios Sci. Publishers, 1993.
213. Sneath P.H.A. *Nature (London)*, v. 195, N 48, p. 643, 1962.
214. Söderman G. *Hereditas*, v. 71, N 2, p.335, 1972.
215. Sutton H.E., Harris M. J. *Mutagenic effects of environmental contaminants*.

- Bethesda, Acad. Press, 1971.
216. Tesler A. et al., J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. Suppl. 1. v. 5, 1979.
 217. Teichberg V. et al., 1975. Proc. Nat. Acad. Sci., v.72, p. 1383, 1975.
 218. Trenck Th., Sandermann H. Planta, v. 141, p. 245, 1978.
 219. Trenck Th., Sandermann H. FEBS Lett., v. 119, p. 227, 1980.
 220. Ueda J. et al., Agr. and Biol. Chem. v. 50, N 12, p. 3083, 1986.
 221. Unger E., Alexander A., Frtz T., Rosenberg N., Driesbach J. Radiology, v. 193, N2, p. 473, 1994.
 222. Van Damme E.J.M. et al., Phytochemistry, v. 30, p. 509, 1987.
 223. Van Parijs et ai., Planta, v. 183, p. 258, 1991.
 224. Whaley W.G., Mollehauer H.H., Leech J.H. Am. J.Bot., v. 47, p. 401, 1960.
 225. Weeissbach H. et al. Pharmac. Exp. Ther. v. 131, №1. p. 26, 1961.
 226. Wiese L. Nature of sex specific Glicoprotein agglutinins in *Chla mydomonas*. Ann. New York, Acad. Sci. v. 234, p. 283, 1974.
 227. Woolhouse H.W. Heavy metals in plants. Chem. Brit., v. 16, p. 72, 1980.
 228. Wright S.T.C., Hiron R.W.P. Nature (Lond.), v. 224, p. 719, 1969.
 229. Young I.S., Hillman J.R., Knights B.A. Z. Pflanzenphys., v. 90, p. 45, 1978.
 230. Yamaha T., Cardini C.E. Arch. Biochem. Biophys., v. 86, p. 133, 1960.
 231. Zanetta J.P. et al. J. Neurochem. v, 42, p.334, 1984.
 232. Zanetta J.P. et al. Developmental Brain Research, v. 17, p. 233, 1985.
 233. Zanetta J.P. et al. Histopath., v. 9, p. 385, 1994.



ნუგზარ გიორგის ძე ალექსიძე დაიბადა 1935 წელს ქ. სენაკში. 1953 წელს ოქროს მედალზე დაამთავრა თბილისის მე-8 ვაჟთა საშუალო სკოლა, 1959 წელს - თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის ბიოლოგიის ფაკულტეტი. იგი იყო გამოჩენილი ქართველი ფიზიოლოგის ი. თარხნიშვილის, სტალინის სახელობის სტიპენდიტი. 1963 წელს დაიცვა საკანდიდატო დისერტაცია, 1978 წელს სადოქტორო. 1979 წელს მიენიჭა პროფესორის წოდება. 1987-1988 წლებში სამეცნიერო მივლინებით იმყოფებოდა შვედეთში, 1983 წელს ინგლისში. 1988 წელს არჩეული იქნა საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის წევრად. ნ. ალექსიძე არის მედიკო-ბიოლოგიის (1994), ეკოლოგიის (1995), საბუნებისმეტყველო მეცნიერებათა და ევროპის (1996) აკადემიების აკადემიკოსი, თავის ტვინის შემსწავლელი საერთაშორისო ორგანიზაციის (IBRO, 1996) და ევროპის ნეიროქიმიკოსთა საერთაშორისო საზოგადოების (ENS, 1994) წევრი, საერთაშორისო ჟურნალ *Нейрохимия*-ს, *J. Biol. Physic. and Chem.*-ის, *Georgian Neuroscience*-ისა და საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის ჟურნალ *მაცნე*-ს სარედაქციო კოლეგიის წევრი. 1992 წლიდან საქართველოს ბიოქიმიკოსთა საზოგადოების პრეზიდენტი, 2002 წლიდან - საქართველოს ბიოქიმიკოსთა არასამთავრობო ასოციაციის პრეზიდენტი, 2008 წლიდან საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის ბიოლოგიის განყოფილების ბიუროს წევრი. 2001 წელს არჩეული იქნა ევრომეცნიერებათა საერთაშორისო ასოციაციის ნამდვილ წევრად. პროფ. ნ. ალექსიძეს გამოქვეყნებული აქვს 300-ზე მეტი სამეცნიერო ნაშრომი. მათ შორის სახელმძღვანელოები (8), მეთოდური მითითებანი (4) და მონოგრაფიები (6), არის 18 გამოგონების ავტორი. ნ. ალექსიძე მრავალი საერთაშორისო კონფერენციისა და სიმპოზიუმის მონაწილეა. ნ. ალექსიძის მიერ მომზადებულია ბიოლოგიის მეცნიერებათა 8 დოქტორი და 31 კანდიდატი. 1973 წლიდან 2007 წლამდე ხელმძღვანელობდა თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის ბიოქიმიისა და ბიოტექნოლოგიის კათედრას. 1997 წელს მიენიჭა თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის სახელობის სამეცნიერო პრემია ნაშრომისათვის: „ნეიროქიმიის საფუძვლები“ (1993), 2002 წელს - აკადემიკოს პ. ქომეთიანის სახელობის პრემია-ნაშრომისათვის: „მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის ლექტინები“, სახალხო მეურნეობაში, მეცნიერებისა და განათლების დარგში მიღწეული წარმატებებისათვის ნ. ალექსიძე დაჯილდოებულია ბრინჯაოს მედლით (1987), ორდენით „Знак Почета“ (1986), ივ. ჯავახიშვილის მედლით (1976, 1995), გამომგონებლის მედლით (1988), შრომის ვეტერანის მედლით (1990), ა. პალაძის და ევროპის ბიოქიმიკოსთა ფედერაციის საიუბილეო მედლით (1984), „ღირსების ორდენით“ (1996), საქართველოს საპატრიარქო სიგელით (2007). 1997 წელს შეყვანილ იქნა აშშ-ის ბიოგრაფიული ინსტიტუტის (ABI) ცნობარში „ვინ ვინ არის“, 1997 და 2005 წლებში აღიარეს როგორც „Man of the Year“, ხოლო 1999 წელს ნ. ალექსიძე კემბრიჯის ინტერნაციონალურმა ბიოგრაფიულმა ცენტრმა აღიარა საუკუნის აღამიანად და შეყვანილი იქნა მსოფლიოს გამოჩენილ 500 მეცნიერთა სიაში. 2005 წლიდან პროფესორი ნ. ალექსიძე არის საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნულ აკადემიასთან არსებული ბიოტერორიზმთან ბრძოლის და ქრისტიანული თეოლოგიისა და რელიგიის ისტორიის შემსწავლელი კომისიის წევრი, 2007 წლიდან ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის რექტორის მრჩეველთა საბჭოს წევრია.



გიორგი იავოს ძე ალექსიძე დაიბადა 1954 წელს. 1971 წელს დაამთავრა თბილისის 53-ე საშუალო სკოლა. 1972 წელს ჩაირიცხა ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის ბიოლოგიის ფაკულტეტზე. სწავლის პერიოდში სამეცნიერო-კვლევით მუშაობას ეწეოდა საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ზოოლოგიის ინსტიტუტში, მოგვიანებით - ფიზიოლოგიის ინსტიტუტის ნეიროქიმიის ლაბორატორიაში (1973-1975) აკადემიკოს პ. ქომეთიანის ხელმძღვანელობით, 1975 წლიდან მუშაობა გააგრძელა საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მცენარეთა ბიოქიმიის ინსტიტუტში, მოლეკულური გენეტიკის ლაბორატორიაში. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის ბიოლოგიის ფაკულტეტის დამთავრების შემდეგ, 1979 წელს, ჩაირიცხა რუსეთის მეცნიერებათა აკადემიის მცენარეთა ფიზიოლოგიის ინსტიტუტის ასპირანტურაში. 1985 წელს აკადემიკოს ა. კურსანოვის ხელმძღვანელობით დაიცვა საკანდიდატო, 1997 წელს - სადოქტორო დისერტაცია. 1999 წელს არჩეული იქნა მცენარეთა ანატომიისა და ფიზიოლოგიის კათედრის გამგედ. 2000 წელს მიენიჭა პროფესორის წოდება.

გ. ალექსიძეს გამოქვეყნებული აქვს 100-ზე მეტი სამეცნიერო ნაშრომი. მისი სამეცნიერო-კვლევითი სამუშაოები დაკავშირებულია მცენარეთა ფიზიოლოგიისა და ბიომედიცინის აქტუალურ საკითხებთან. მის მიერ პირველად იქნა გამოვლენილი მცენარის ქლოროპლასტებისა და ბირთვის ქრომატინის ლექტინური სისტემა. მიღებული შედეგების საფუძველზე შემოთავაზებულია ბირთვისა და კალვინის ციკლის უახლესი სარგულააციო მოდელი.

ფუნდამენტური კვლევების საფუძველზე მან შექმნა მცენარეული წარმოშობის ახალი ანტიკანცეროგენული იმუნომოდულატორული თვისებების მქონე სამკურნალო პრეპერატი **GA-40**, რომელიც წარმატებით გამოიყენება სამედიცინო პრაქტიკაში. მის მიერ შექმნილია აგრეთვე ინფექციურ-ანთებითი, ჰეპატიტი **C**-ს მაღალეფექტური სამკურნალო პრეპარატი - **GA-ჰეპატონინი**, ტუბერკულოზის სამკურნალო პრეპარატი - **GA-ტუბერნაკი** და სხვ.

2001 წელს გ. ალექსიძე დაჯილდოვდა ღირსების ორდენით. 2002 წელს მიენიჭა აკადემიკოს პეტრე ქომეთიანის სახელობის პრემია. 2007 წლიდან წმიდა ანდრია პირველწოდებულის სახელობის ქართულ უნივერსიტეტის სრული პროფესორია, ხელმძღვანელობს მცენარეთა ბიოლოგიისა და ბიოტექნოლოგიის მაგისტრატურის მიმართულებას. პარალელურად იგი მედიკო-ბიოლოგიური სამეცნიერო კვლევითი ცენტრის შპს <<ალქსის>>-ის მეცნიერ-ხელმძღვანელია.

საბნობრივი საძიებელი

ა

- ადაპტორული ცვლილებები - 12, 13, 23, 24, 49, 370, 379, 380, 396
- ალელოპათია - 19, 218-220
- ალილმდოგვის ზეთი - 92
- ალკალოიდები - 19-21, 75-79, 93-101, 113, 123, 248, 286
- ალოპოლიპლოიდი - 253
- α-ფენტოლამინი - 367-383
- α-ფურილალდეჰიდი - 207
- ამანიტინი - 77, 103
- ამიგდალინი - 83
- ამიტროლი - 304
- ანაბაზინი - 97
- ამფეტამინი - 363, 365, 382
- ანდროგენები - 168, 387
- α-პინენი - 197, 222
- ანტაბუსი - 339
- ანტერიდიოლი - 189
- ანტიფრიზული ცილის მაკოდირებელი გენი - 13, 50-52
- ანტრაცენი - 311, 323, 324
- ანჰიდრობიოზი - 29, 36
- ანჰიდრობიოზური მდგომარეობა - 31
- აპამინი - 130
- არაბინოგალაქტანური ცილები - 148
- არბუტინი - 298
- არგინაზა - 82
- ასპარტამი - 244, 247
- ატრაქტანტი - 92, 186-191, 203-209, 238, 239
- ატროპინი - 77, 97-99, 385
- აფლატოქსინი - 112, 118
- აცეტილსალიცილის მჟავა - 22
- აცეტალდეჰიდი - 42, 337
- აცეტანილიდი - 330
- აუტიზმი - 362

ბ

- ბატრახოტოქსინი - 79, 120, 121, 126

ბენზალდეჰიდი - 124, 195, 230
 ბენზ(α)ანტრაცენი - 308
 ბენზ-(α-)პირენი - 311 324
 ბენზო-γ-პირონი - 237
 ბენზოის მჟავა - 216 223 281 304 321 331
 ბენტონიტები - 327
 ბეტაინები - 47 48, 321
 ბრევეტოქსინი - 78
 ბუნგაროტოქსინი - 128
 ბუფოგენინი - 125

ბ

გალის მჟავა - 223, 330
 გაორმაგებული ხერხემლი - 95
 გელიცინი - 300
 გენი **Roa** - 155
 გენისტეინი - 169, 170
 გენციობიოზა - 298, 299
 გერანიოლი - 195, 227
 გეფიროტოქსინი - 121
 გველის შხამი - 76, 128, 129
 გიბერელინი - 165, 213
 გლიფოსატი - 271
 გლუკურონიდ-სეროტონინი - 334, 335
 გულის გლიკოზიდები - 110-112,

დ

D-ბორნილაცეტატი - 184
 დელფინიდინი - 237, 238
 დემისინი - 211
 დეტოქსიკაცია სულფატით, გლიცინით, აცეტილისა და მეთილის
 ჯგუფებით - 327
 დეტოქსიკაცია შთანთქმით - 333
 დეტოქსიკაციის I და II ფაზა - 319
 Dwarf ვირუსი - 147, 148
 დურინი - 87
 დინიტროფენილგლუტათიონი - 332
 დიქლორფენოლ-გლუკოზიდი - 303
 დიჰიდროდიოლი - 326

დოდეკანილატეტი - 184-186
დური - 87

დუკანოვანი - 153

დუკანები - 134-163, 188, 264, 275, 278, 374, 375

ევგენოლი - 230, 245, 330

ეზერინი - 99, 385

ეთანოლი - 20, 43, 43, 336, 337

ეთილენი - 21, 20, 35, 37, 166

ეთილენქლორჰიდრინი - 297

ეკდისონი - 175

ელისიტორები 217

ენანტოტოქსინი - 103

1-ქლორ-2,4-დინიტრობენზენი - 332

ესკულეტინი - 299

ესტრონი - 167-169

ეფედრინი - 95, 101, 316, 363

2,2-ბის-(პარა-ქლორ-ფენილ)-1,1-დიქლორეთილენი - 340

მეტილქლორი - 171

მეტილქლორი 194

ვალინომიცინი - 133

ვიტამინი B₁₂ - 207, 320, 321

ვინილის მეთილ - 92

ვინილინი - 93, 317, 362

ზამთრის ძილი - 67, 68

ზოგიერთი მწერის სასქესო ფერომონი - 184

ზომიგი - 392, 393

თერმოგენეზი - 69, 70

თერმული შოკის ცილები - 39, 40, 62-66

თიამინაზა - 251

თირეოტროპინრილიზინგ-ფაქტორი - 167

თიროქსინი - 23, 70

თიოგლუკოზიდები - 92

ნიკოტინის კერატინი - 319

იზოამილატეტი - 197

იზოთიოცინატი - 92

ი

ი

ი

ი

ი

იზოკაპრონის მჟავა - 200
 იზოკვერციტრინი - 117, 204, 205
 იზოკუმარინი - 216
 იზოტუიონი - 222
 იზოფლავონოიდები - 168-170, 215, 235, 236
 ინდოლილმრის მჟავა - 192
 ინდოლ-3-კარბონილი - 319
 ინოზიტოლ-1,4,5-ტრიფოსფატი - 249
 ინტერლეიკინ-6 - 368
 იპრაზიდი - 334
 იუგლონი - 220, 221
 იუვაბიონი - 117, 179, 180
 იუგენილური ჰორმონი - 117, 179, 180
 კალს მჟავა - 223, 330
 კალსმაგებელი ტერბენილი - 95
 კალიკინი - 300
 კადავერინი - 142
 kDa70-ადგ კომპლექსი - 63-65
 კალგინის ციკლი - 54-57, 59
 კალმოდულინი - 45
 კანტარიდინი - 126
 კალცინეირინი - 45, 46
 კარბოქსი-ცის-მუკონის მჟავა - 311
 კარბოქსიჰემოგლობინი 338
 კვერციტრინი - 117
 კოკაინი - 98, 363-365
 კოლხიცინი - 95, 101, 286
 კონიინი - 93-95, 101
 კონკანავალინი A - 147-149
 კონოტოქსინი - 129
 კოფეინი - 101, 225, 248, 249, 363-365
 კოჟრის ბაქტერიები - 153-156
 კროტამინი - 128, 129
 კროტილი - 199
 კუკურბიტაცინები - 212
 კუტინაზები - 292
 ლექტინი WGA - 138-139, 142, 144, 374, 375
 ლიზინი - 142, 26, 306

ლ

ლიზოგენური შხამი - 132

ლიმონენი - 196, 320, 321

ლინამარინი - 77, 86

ლეგემოვლობინი - 153

ლექტინები - 134-163, 188, 264, 275, 278, 374, 375

ლუმინალი - 313

მანიოკას ფესვები - 84

მდედრი პრიმატების სასქესო ფერომონები - 200

მდოვგის ზეთი - 84

მეთილანტრანილატი - 231, 245

მეთილ-ვერცხლისწყლი - 353

მეთილკრიტილსულფიდი - 199

მეთილმერკაპტოეთანოლი - 230

მელიტინი - 130

მიზეროტოქსინი - 84

მინერალური ნივთიერებები, მძიმე მეტალები - 344

მირესტროლი - 171

მირმიკოცინი - 194

მიროზინი - 92

მირცენი - 187

მოგვიანო ემბრიოგენული ცილები - 27, 28

მორინის მჟავა - 92

მორფინი - 93, 317, 362

მულტილური - 191

მუტაგენები, მუტაგენეზი - 24, 39, 259, 283-287, 325, 326

მწვანე ფილტრი - 292, 350, 410

ნაფტალინი - 220, 323, 324

N-აცეტილ-D-გალაქტოზამინი - 136, 140, 144, 145, 150, 161, 163

N-აცეტილმურამის მჟავა - 145

nif-გენები - 156

n-კუმარის მჟავა - 171, 223, 300

N-მეთილმალეიმიდი - 230

ნივრის კვერცეტინი - 319

ნიკოტინი - 96, 97, 101, 247-250, 316, 362

ნიტროპროპანოლის β-გლუკოზიდი - 84

ნეიროტოქსინი II - 76, 123, 128, 129,

ნეოკურტრინი - 117, 204, 205

ნეოკურტრინი - 218

ნეოტოქსინი - 222

4-გლუკოზიდი-1,4,5-ტრიპიდროქსინაფტალინი - 219

ონკოფაგები - 66

ოგონიოლა - 189

2-ბუტილ-2-ოქტენალი - 195, 196

2-ტრიდეკანონი - 213

ორნიტინი - 117, 142, 321

ოსმოპროტექტორული გენები - 34

2,4-დიქლორერბოს მჟავა - 306

2,4-დიქლორფენოქსიმზრის მჟავა - 303, 305

2,3-დიპიდროქსიბენზოის მჟავა - 310

4-ნიტროპიროკატექინსულფატი - 330

2-ქლორეთილ-β,D-გლუკოზა - 296

2,2-ბის-(პარა-ქლორ-ფენილ)-1,1-დიქლორეთილენი - 342

2,2-ბის-(პარა-ქლორ-ფენილ)-1,1-დიქლორეთილენი - 342

კალციტინი - 34-37, 39

კალციტინი - 45

პარა-ბრომფენილმერაპტურის მჟავა - 332

პარაოქსონი - 314

პარატიონი - 314

პედერინი - 124, 125

პელარგონიდინი - 238

პეტუნიდინი - 238

პიკრინის მჟავა - 88

პიპერიდინული ალკალოიდები - 123

პირაზონი - 304

პიროლიზიდინური ალკალოიდები - 95, 96, 115

პიროლ-2 - 188, 195

პიროლ-3 - 188, 195

პლაცენტარული ბარიერი - 318, 319

პოლისტიმულინი K - 38, 39

პოლიტენური ქრომოსომები - 62

პოლიფეხანი - 341, 342

პომიდორში vo133 - 23, 387

პრეკოცენი I - 180, 181

პრეკოცენი II - 180, 181

პრონაზა - 149

ო

პ

პრონზიტოლი - 314
პუმილიოტოქსინი B - 123
პუტრესცინი - 142, 143

რ

რეზერპინი - 99, 100, 384, 385, 388
რეპელენტი - 20, 76, 84, 92, 94, 101, 102, 179, 180, 207-213
8-დოდეცენილაცეტატი - 186, 187
რიცინი - 80, 105, 107-110, 145, 258, 300, 301
როდანწყალბადის მჟავა - 84
როდოპსინი - 32, 237
რუტინი - 117

ს

S-ადენოზილმეთიონინი - 299, 320, 329, 363
სალიგენინი - 300
სალიცილის მჟავა - 222, 263, 299, 315
3'-მეთილდელფინილინი - 237
3-მეთილქლორანტრენი - 323
3,4-დიჰიდროქსიფენილალანინი - 80
3-ცის-6-ტრანს-8-დოდეკატრიენ-1-ოლი - 194
3-უნდეკანონი - 196
საქარინი - 246, 250
საქსიტოქსინი - 77, 78
სელენცისტეინი - 20
სენსილები - 191
სეროტონინი - 98, 220, 268, 333, 334, 341, 361, 368-372, 385-391
სინიგრინი - 77, 92, 207, 208
სიტოსტერინი - 176, 205
სკოტენინი - 170, 176
სოლანინი - 95, 101, 210, 257
სპარტეინი - 209
სტეროგენები - 183
სტრიქნინი - 76, 99, 100, 248
სუბერიტინი - 79
სუპერმუტაგენები - 285

ტაურინი - 322

ტ

ტერატოგენული ეფექტი - 97

ტეტრაეთილტყვია - 283, 350

ტეტროდოტოქსინი - 122, 123

ტბილი ცილები - 246

ტრანს-2-ჰექსანალი - 188

ტრიაზინი - 307

ტრიაზინგლუტათიონკონიუგატი - 307

ტრიგლუკოზიდი - 297, 298

ტრიოქსიდარიზინის მჟავა - 299

ტრიფოლინი - 156

ტრიფოლიუმ A - 156, 169, 306

ტერპინოლენი - 197

ტოკოფეროლი - 207

ტუიონი - 222

უდაბნოს წითელი თიხა - 327

უცხო ნივთიერებების დაჟანგვა - 323

ფაზენის მჟავა - 35

ფაზოლინის გენი - 263

ფალოიდინი - 104, 105

ფარნეზოლი - 35, 180

ფარული სიცოცხლე - 38

ფენანტრენი - 112, 117, 217, 324

ფენილმერკაპტურის მჟავა - 332

ფენილძმრის მჟავა - 195

ფენობარბიტალი - 320, 324

ფენოლი - 30, 172, 173, 187, 216-231, 297-317, 324, 331, 336

ფერომონები - 7, 77, 183-202

ფერულის მჟავა - 172, 173, 224

ფიტელოგენინი - 174, 175

ფიტოალექსინები - 119, 217, 218, 265

ფიტოჰემაგლუტინინი - 79, 106, 107, 139, 140, 145, 160-164

ფოლიუმის მჟავა - 192

ფორმონეტინი - 170, 171

ფოტოტოქსინები - 215

ფუკოსერატენი - 191, 192

ფურანოკუმარინი - 118
ფუტკრის შხამის, ფუტკარი - 76, 130

ქ

ქაოტოტროპული ეფექტი - 75
ქაფური - 119, 223, 228, 231
ქიტინაზა - 21, 141, 274
ქიტინი - 21, 144-147, 274, 342
ქრომონი - 171, 237, 238
ქსეროანაბიოზი - 38-43

ყ

შაკიკი - 391-394
7,8-დიჰიდრობენზ(α)პირენ-7,8-დიოლი - 327
7,8-დიჰიდრობენზ(α)პირენ-7,8-დიოლ-9,10-ოქსიდი - 327

ჩ

ჩაპერონები - 42, 63-67

ც

CDeT6-19 - 30
ციანიდინი - 91, 92, 238, 239
ციანოგენური გლუკოზიდები - 77, 79, 84-93, 196, 259
ციკასტერონი 176
ცილა S-100 - 337, 338
ციტოქრომები - 85, 258, 326, 339
ციტრალი - 197, 206, 345
ციტრონელოლი - 197
C₄-ტიპის მცენარე - 24
ციპალოტრინ-1-ინსექტიციდი - 275
9-კეტოდეცენის მჟავა - 187

ფ

წყალმცენარეების სასქესო ატრაქტანტები - 191

ტერატოგენული ეფექტი - 97

ტერატოგენულობა - 283, 390

ტერატოგენოქსინი - 123, 123

ტიანშეგელას მუცა - 90, 91, 127, 166

ტიანს-2-ჰექსაილი - 188

ტიანსი - 307

ტიანსი-2-ჰექსაილი-კონიუგატი - 307

ტიანსი-2-ჰექსაილი-კონიუგატი - 297, 298

ტიანსი-2-ჰექსაილი-კონიუგატი - 299

5α-ანდროსტ-16-ენ-3α-ოლი - 198

5-ჰიდროქსი-L-ტრიპტოფანი - 219

5-ჰიდროქსი-L-ტრიპტამინი (სეროტონინი) - 222

ტიკოფროლი - 207

ტიკონი - 222

ჰემატოენცეფალური ბარიერი - 317, 318, 334, 385

ჰენდერსონის განტოლება - 315

ჰერბიციდები - 216, 226, 258, 264-271, 287-292, 303-310, 355

ჰერმაკრენი-A - 197

ჰეტჩისა და სლეკის ციკლი - 58

1-ჰექსანალი - 188, 196

1-ჰექსანოლი - 196

ჰიდროქინონი - 127, 298ჰრ

ჰიპოთირეოზი - 25, 70

ჰიპურის მუცა - 321, 331

ჰისტრიონიკოტოქსინი - 121

ჰისტრიონიკოტოქსინი - 121

ჰისტრიონიკოტოქსინი - 112, 117, 217, 324

ჰისტრიონიკოტოქსინი - 322

ჰისტრიონიკოტოქსინი - 195

ჰისტრიონიკოტოქსინი - 320, 324

ჰისტრიონიკოტოქსინი - 30, 172, 173, 187, 216-231, 297-317, 324, 331, 336

ჰისტრიონიკოტოქსინი - 7, 77, 183-202

ჰისტრიონიკოტოქსინი - 172, 173, 224

ჰისტრიონიკოტოქსინი - 174, 175

ჰისტრიონიკოტოქსინი - 119, 217, 218, 263

ჰისტრიონიკოტოქსინი - 79, 106, 107, 133, 140, 145, 160-164

ჰისტრიონიკოტოქსინი - 192

ჰისტრიონიკოტოქსინი - 170, 171

ჰისტრიონიკოტოქსინი - 215

ჰისტრიონიკოტოქსინი - 191, 192

ჰ

ბ

ბ

ჰ

ბ

ბ

ბ

ბ

ბ

შინაარსი

წინასიტყვა.....	3
შესავალი.....	11
თავი პირველი	
I. ეკოლოგიური ადაპტაციის ბიოქიმიური საფუძვლები.....	14
თავი მეორე	
II. გარემო პირობებისადმი მცენარეთა, ცხოველთა და მიკროორგანიზმების ადაპტაცია.....	26
II.1. ცოცხალი ორგანიზმების ადაპტაცია წყლის დეფიციტის მიმართ.....	26
II.2. წყლით დატბორვის პირობებში მცენარეთა ადაპტაციის ბიოქიმიური საფუძვლები.....	41
II.3. დამლაშებული ნიადაგებისადმი მცენარეთა ადაპტაცია.....	44
II.4. მინერალურ ნივთიერებებზე უკმარისობით გამოწვეული სტრესი.....	49
II.5. დაბალი ტემპერატურისადმი მცენარეთა გამძლეობის ბიოქიმიური საფუძვლები.....	50
II.6. მცენარეთა ადაპტაცია მაღალი ტემპერატურისადმი.....	53
II.7. ცხოველთა ადაპტაცია ტემპერატურისადმი.....	60
II.8. ტემპერატურული სტრესი - თერმული შოკის ცილები.....	62
II.8.1. თერმული შოკის ცილების ბიოსინთეზი მაღალი ტემპერატურის პირობებში.....	62
II.9. თერმული შოკის ცილების ანტიკანცეროგენული თვისება.....	65
II.10. ცხოველების ადაპტაცია დაბალი ტემპერატურისადმი.....	67

II.11. ნატრიუმის იონების გავლენა ცხოველურ ორგანიზმებსა და მიკროორგანიზმებზე.....	71
თავი მესამე	
III. ცოცხალ ორგანიზმებს შორის ეკოლოგიური ურთიერთობის საკომუნი- კაციო საშუალებები.....	75
III.1. აზოტშემცველი არაცილოვანი ამინომჟავური შხამები.....	81
III.2. ციანოგენური გლიკოზიდები.....	83
III.3. თიოგლუკოზიდები.....	92
III.4. აზოტშემცველი ალკალოდები.....	94
თავი მეოთხე	
IV.1. მცენარეული წარმოშობის პეპტიდური და ცილოვანი შხამები.....	103
IV.1.1. რიცინი - აზოტშემცველი მცენარეული წარმოშობის შხამი.....	105
IV.2. მცენარეული წარმოშობის უაზოტო შხამები.....	111
თავი მეხუთე	
V.1. ცხოველური წარმოშობის დაბალმოლეკულური აზოტშემცველი ტოქსინები.....	121
V.2. ცხოველური წარმოშობის უაზოტო ტოქსინები.....	127
V.3. ცხოველური წარმოშობის ტოქსიკური პეპტიდები.....	129
V.4. ბაქტერიული წარმოშობის ტოქსინები.....	131
V.5. ლექტინები, როგორც ტოქსინები და მავნებლებისაგან მცენარეთა	

თავდაცვის საშუალება.....	134
V.6. ლექტინები, როგორც ანტიბაქტერიული, ანტისოკოვანი და ანტივირუსული ფაქტორები.....	146
V.7. ლექტინების როლი განაყოფიერების პროცესებში.....	150
V.8. ლექტინების როლი სიმბიოზურ თანაცხოვრებაში.....	154
V.9. ნეიროლექტინები, ბიოქიმიური დახასიათება და როლი.....	159
თავი მეექვსე	
VI. ჰორმონები, როგორც ეკოლოგიური წონასწორობის დამცავი ფაქტორები.....	166
თავი მეშვიდე	
VII.1. მცენარეული წარმოშობის მწერების კანის ცვლის ჰორმონები.....	174
თავი მერვე	
VIII. ფერომონები, როგორც საკომუნიკაციო ეკოლოგიური ფაქტორები.....	183
VIII.1. სასქესო ფერომონები.....	185
VIII.2. კვალის ფერომონები.....	194
VIII.3. განგაშის ფერომონები.....	197
VIII.4. ძუძუმწოვრების ფერომონები.....	200
თავი მეცხრე	
IX. საკვები პოპულაციების გადარჩენისა და განსახლების ეკოლოგიური ფაქტორია.....	204

თავი მეათე	
X. ალელობათია.....	220
თავი მეთერთმეტე	
XI. ცხოველთა კვება როგორც ქცევის მამოძრავებელი ფაქტორი.....	227
XI.1. გენმოდიფიცირებული საკვები პროდუქტები და მათი გამოყენების პერსპექტივები.....	253
XI.2 გენმოდიფიცირებული საკვები პროდუქტების უსაფრთხოება.....	268
XII. მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის შხამებისა და ტოქსინების დეტოქსიკაცია.....	283
XII.1. მცენარეებით უცხო ნივთიერებების შთანთქმის ბიოქიმიური მექანიზმები.....	289
XII.2. მცენარეებში უცხო ნივთიერებების დეტოქსიკაციის ბიოქიმიური მექანიზმები.....	297
XII.3. ჰერბიციდების უჯრედშიგა მეტაბოლიზმი და დეტოქსიკაცია.....	303
XII.4. ჰერბიციდების დეტოქსიკაცია ამინომჟავებითა და პეპტიდებით.....	306
XII.5. მცენარეებში უცხო ნივთიერებების დეტოქსიკაცია ცილებით.....	309
XII.6. უცხო ნივთიერებების დაჟანგვა დეტოქსიკაციის წინაპირობაა.....	311
XII.7. ცხოველურ ორგანიზმებში უცხო ნივთიერებების დეტოქსიკაციის ბიოქიმიური მექანიზმები.....	313
XII.7.1. ცხოველურ ორგანიზმებში უცხო ნივთიერებების შეწოვის ბიოქიმიური	

საფუძვლები.....	315
XII.7.2. უცხო ნივთიერებების მეტაბოლიზმი და დეტოქსიკაცია ღვიძლში.....	320
XII.7.3. ცხოველურ ორგანიზმებში უცხო ნივთიერებების დეტოქსიკაცია კონიუგაციის მექანიზმებით.....	328
XII.7.4. ცხოველური ორგანიზმებიდან უცხო ნივთიერებების და მათი მეტაბოლიტების გამოყოფა.....	340
თავი მეცამეტე	
XIII. ცოცხალ ორგანიზმებზე მძიმე მეტალების ტოქსიკური ზემოქმედების ბიოქიმიური საფუძვლები.....	345
თავი მეთოთხმეტე	
XIV. სოციალური ეკოლოგიის პრობლემები.....	358
XIV.1. ნარკომანია და ტოქსიკომანია სოციალური გარემოს პროდუქტია.....	363
XIV.2. ემოციის ბიოქიმიური საფუძვლები.....	367
XIV.3. სტრესის ბიოქიმიური საფუძვლები.....	368
XIV.4. ნევროზი სოციალური და ფსიქიკური ტრავმების შედეგია.....	379
XIV.5. აგრესიის ნეიროქიმიური საფუძვლები.....	380
XIV.6. სოციალური იზოლაციით გამოწვეული აგრესია.....	382
XIV.7. აგრესიის ფარმაკოლოგიური ანალიზი.....	382
XIV.8. აგრესიული სოციალური გარემო და მკვლელი ორგანიზმების	

ფორმირება.....	384
XIV.9. ინდუცირებული ბრძოლის ნეიროქიმიური კორელატები.....	384
XIV.10. აგრესიული სოციალური გარემო და მკვლელი ორგანიზმების ფორმირების ნეიროქიმიური კორელატები.....	386
XIV.11. ეკოსოციალური გარემო და თვითმკვლელობა.....	390
XIV.12. შაკიკი - ჰემიკრანია.....	392
XIV.13. ადამიანი, მუსიკა და ეკოლოგია (მუსიკით მკურნალობა).....	396
ბოლოსიტყვა.....	409
ლიტერატურა.....	413
ავტობიოგრაფიები.....	425
საგნობრივი საძიებელი.....	427
შინაარსი.....	437

N. G. ALEKSIDZE

G.I. ALEXIDZE

FOUNDATIONS OF ECOLOGICAL BIOCHEMISTRY

Н. Г. АЛЕКСИДЗЕ

Г. И. АЛЕКСИДЗЕ

ОСНОВЫ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ БИОХИМИИ



TBILISI - 2010 - ТБИЛИСИ

ფარგონი	384
XIV.9. ინტეგრირებული პოლიტიკის ნეოორგანიზაციის კორელაციები	384
XIV.10. ანტიკორუპციული სტრატეგიის გადართვა და მკვლევარი ორგანიზაციების	386
ფორმირების ნეოორგანიზაციის კორელაციები	390
XIV.11. გლობალიზაციის გავლენა ადგილობრივი კონსტიტუციის	392
XIV.12. შიდა - გარე - პოლიტიკის	396
ბიოლოგიური	409
ლიტერატურა	413
ავტორიზაციები	425
საგარეო სახელმწიფო	427
ინტერნეტ-პორტალი	437



გამომცემლობა „უნივერსალი“

თბილისი, 0179, ი. ჯავახიშვილის გამზ. 19, ☎: 22 36 09, 8(99) 17 22 30

E-mail: universal@internet.ge

UNIVERSAL - 2010 - TBILISI