დავით ბარათაშვილი მარინა ქორიძე

ე კ ო ლ ო გ ი უ რ ი გ ე ნ ე ტ ი კ ა

ბათუმი 2019

ბათუმის შოთა რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

ბიოლოგიის დეპარტამენტი

დავით ბარათაშვილი მარინა ქორიძე

ე კ ო ლ ო გ ი უ რ ი გ ე ნ ე ტ ი კ ა

პირველი გამოცემა

გამომცემლობა: ბათუმის შოთა რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

ბათუმი 2019

ISBN

სახელმძღვანელოში განხილულია ეკოლოგიური გენეტიკის ძირითადი დებულებები, რომელიც აერთიანებს ორგანიზმების ფიზიკურ გარემოსა და ერთმანეთთან ურთიერთქმედებისას აღმოცენებულ გენეტიკურ პროცესებს, მათ ურთიერთკავშირს. ათასწლეულების მანძილზე საცხოვრებელი გარემო მუდმივად იცვლებოდა, შედეგად გადარჩა ის ორგანიზმები, რომლებსაც რეაქციის ფართო ნორმა გააჩნდათ.

სახელმძღვანელოში მნიშვნელოვანი ადგილი აქვს დათმობილი იმ ფაქტორების (ბუნებრივი და ანთროპოგენური) ანალიზს, რომლებიც მნიშვნელოვან გავლენას ახდენენ ცოცხალი ორგანიზმების გენომის სტაბილობაზე და იწვევენ მასში სხვადასხვა სახის მუტაციების აღმოცენებას. სახელმძღვანელოში ბოლო თავი დათმობილი აქვს ბუნებრივი და აგროეკოსისტემების გენეტიკურ მონიტორინგს, სადაც დეტალურადაა განხილული ის მეთოდები და ტესტები, რომლებიც დღეისათვის გამოიყენება გარემოს გენეტიკური მონიტორინგისა და ბიოლოგიური კონტროლისათვის.

სახელმძღვანელო განკუთვნილია ეკოლოგიის სპეციალობის სტუდენტებისათვის, თუმცა ის დიდ დახმარებას გაუწევს ასევე ბიოლოგიისა და ეკოლოგიის მიმართულების მაგისტრანტებსა და დოქტორანტებს, მკვლევარებს, გარემოს დაცვის სპეციალისტებს.

რედაქტორი: ქეთევან დოლიძე
მარინა ნაგერვაძე

რეცენზენტები:
ნინო ლომთათიძე
ირინა ნაკაშიძე,
გუგული დუმბაძე,
მარინა ნაგერვაძე,
ჟანა ჭითანავა
ნინო ქედელიძე

სარჩევი

წინასიტყვაობა 6
თავი I. ეკოლოგიური გენეტიკის საგანი და ამოცანები, კვლევის მეთოდები 7
I.1. ელემენტარული ეკოლოგიურ-გენეტიკური მოდელები 12
I.2. ეკოლოგიური ურთიერთობის ტიპები 14
თავი II. ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედება ცოცხალ ორგანიზმებზე 17
II.1. კორპუსკულური მაიონიზებელი გამოსხივება 18
II.2. ელექტრომაგნიტური მაიონიზებელი გამოსხივება 19
II.3. კომპიუტერის ელექრომაგნიტური გამოსხივება 21
II. 4. ფიჭური ტელეფონების ელექტრომაგნიტური გამოსხივება 21
II.5. X - სხივები (რენტგენის გამოსხივება) 22
II.6. ულტრაიისფერი გამოსხივება 23
II.7. ულტრაიისფერი სხივების სამედიცინო გამოყენება 30
II.8. ტემპერატურა 31
თავი III. ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედება ცოცხალ ორგანიზმებზე 33
III. 1. ქიმიური კანცეროგენეზის სტადიები, მათი ძირითადი მახასიათებლები და ბიოლოგიური მნიშვნელობა 38
თავი IV. მუტაგენეზის ბიოლოგიური ფაქტორები 50
IV.1. დაბერება (მუტაგენეზი და ასაკი) 50
IV.2. იმუნური და ნეიროენდოკრინული სისტემის დარღვევები და მუტაგენეზი 53
IV.3. მუტაგენეზი და ბიორიტმები 55
IV.4. მცენარეთა, ცხოველთა და მიკროორგანიზმების მუტაგენეზი 57
IV. 5. ბიოლოგიური მუტაგენეზისა და ანტიმუტაგენეზის გამომწვევი ფაქტორები 57
თავი V. გენომის პოლიპლოიდური რეკომბინაცია. ევოლუცია და ფორმათწარმოქმნა 59
თავი VI. პოპულაციები და მათი წონასწორობის დამრღვევი ფაქტორები 70
VI.1. პოპულაციის ეკოლოგიური სტრუქტურა 73
VI.2. პოპულაციის სქესობრივი სტრუქტურა 75
VI.3. პოპულაციის ეკოლოგიური ერთიანობა 77
VI.4. ავტოგამური და ალოგამური პოპულაციები 77
VI.5. გენოტიპებისა და ალელების სიხშირე 78
VI.6. პოპულაციის გენეტიკური ერთიანობა 80
VI.7. გენომის პოლიპლოდური რეკომბინაცია, ევოლუცია და ფორმათაწარმოქმნა 80

თავი VII. გენოტიპისა და გარემო ფაქტორების ურთიერთდამოკიდებულება. ეკოლოგიური ფაქტორების როლი სხვადასხვა სახის მემკვიდრული პათოლოგიების აღმოცენებაში 84
VII.1. ეკოგენეტიკური დაავადებები 84
VII. 2. პოპულაციის გენოფონდის ცვლილება 90
VII.3. მემკვიდრული ქრომოსმური დაავადებები 91
VII.4. ქრომოსომური დარღვევები და მემკვიდრეობითი პათოლოგიები 97
VII.5. სასქესო ქრომოსომების ანომალიები 100
თავი VIII. საკვები და მუტაგენეზი 102
VIII.1. საკვები დანამატების მუტაგენური თვისებები 107
VIII.2. 10 ყველაზე საშიში საკვები დანამატის ჩამონათვალი 108
თავი IX. ორგანიზმის მდგომარეობა და მუტაგენეზი 120
თავი X. ციკლური ცვლილებები ბუნებაში და გენომის სტაბილურობა 125
თავი XI. სამკურნალო საშუალებები, როგორც გენეტიკური ტვირთის ზრდის წყარო ადამიანში 133
თავი XII. გენეტიკური ტოქსიკოლოგია 142
XII.1. გარემოს დაბინძურება სხვადასხვა ენერგეტიკული წყაროებით 143
თავი XIII. გენმოდიფიცირებული სასურსათო პროდუქტები 148
XIII.1. ტრანსგენური პროდუქტების მიღების მეთოდები 152
XIII.2. გენის გადანერგვის ოპერაცია 154
XIII.3. რატომ შეიქმნა ტრანსგენური (გენეტიკურად მოდიფიცირებული) მცენარეები. 156
თავი. XIV. გარემოს გენეტიკური მონიტორინგი 167
XIV.1. გენეტიკური მონიტორინგის განვითარების ისტორია 167
XIV.2. გენეტიკური მონიტორინგის მიზანი და ამოცანები 169
XIV.3. გენეტიკური მონიტორინგისადმი მიდგომები 171
XIV.4. გენეტიკურ მონიტორინგში გამოყენებული ტესტ-სისტემების დახასიათება მცენარეებზე ჩატარებული გენოტოქსიკური ტესტების საბაზისო პრინციპები 176
XIV.5. ცხოველებზე ჩატარებული გენოტოქსიკური ტესტების საბაზისო პრინციპები 180
XIV.6. გენეტიკური მონიტორინგის ტესტ-სისტემების შერჩევის კრიტერიუმები 187
XIV.7. მცენარეები, როგორც ტესტ-სისტემის ობიექტები 189
XIV.8. ბუნებრივი პოპულაციების გენეტიკური მონიტორინგი 192
დასკვნა 196
გამოყენებული ლიტერატურა 199

წინასიტყვაობა

ადამიანის ეკოლოგიური გენეტიკის კონცეფციის შემუშავება დაიწყო გასული საუკუნის 50-იან წლებში, მაშინ როდესაც პირველად იქნა გამოვლენილი გენეტიკურად დეტერმინირებული პათოლოგიური რეაქციები წამლების მოქმედებაზე. გერმანელმა გენეტიკოსმა ფ.ფოგელმა (1959) ასეთი მდგომარეობისთვის პირველმა შემოგვთავაზა ტერმინი ფარმაკოგენეტიკა.

ეკოლოგიური გენეტიკის, როგორც მეცნიერების განვითარების დაჩქარება დაკავშირებულია მრავალ ახალ ფაქტორთან მათ შორის ახალი სამკურნალ-წამლო პრეპარატების, პესტიციდების, საკვები დანამატების და სხვათა წარმოების ზრდასთან. ადრე ცოცხალი ორგანიზმების საარსებო გარემოში მსგავსი ნივთიერებების არ არსებობდა. ევოლუციის პროცესის განმავლობაში ორგანიზმებს არ უხდებოდათ მათთან კონტაქტი. რომელიმე ალელის პოპულაციაში გავრცელება ხდებოდა ან მისი სელექციური უპირატესობის ან გენეტიკური დრეიფის გამო, ხოლო შეცვლილ გარემოში აღნიშნული ალელი ავლენს პათოლოგიურ მოქმედებას. ეს განსაკუთრებით ეხება ე.წ. „მთვლემარე“ (მიძინებულ) გენებს, რომლებიც „იღვიძებენ“ და იწყებენ მოქმედებას გარემო პირობების შეცვლის შემდეგ. ამ მოვლენას უწოდებენ ფაქტორის ეკოგენეტიკურ მოქმედებას.

დღეისათვის არამხოლოდ ჩამოყალიბებულია შინაარსი ეკოგენეტიკის შესახებ, არამედ განსაზღვრულია კვლევის მიმართულებები მოცემულ სფეროში. აღმოჩნდა, რომ ორგანიზმების მხრიდან მუტაციური პროცესი მჟღავნდება რეაქციებში არამხოლოდ წამლებზე, არამედ ზოგიერთ საკვებ დანამატზე, ატმოსფეროს დაბინძურებაზე, ექსტრემალურ ტემპერატურებზე, ავტომობილების გამონაბოლქვზე, ატმოსფერულ წნევაზე, მძიმე მეტალებზე, ინსექტიციდებზე, სხვადასხვა სახის გამოსხივებაზე და ა.შ.

გარემოს ახალი მუტაგენური ფაქტორების ცოცხალ სამყაროზე ზემოქმედების შედეგად ხშირად ვლინდება არასასურველი ეფექტები:

1. მემკვიდრული სტრუქტურების ცვლილება (ინდუცირებული მუტაციური პროცესი);

2. გენების ექსპრესიის პათოლოგიური გამოვლინება გარემოს სპეციფიკური ფაქტორების ზემოქმედებაზე;

3. პოპულაციის გენოფონდის ცვლილება ძირითად პოპულაციურ პროცესებს შორის წონასწორობის დაკარგვის შედეგად (მუტაციური პროცესი, გენების დრეიფი, გადარჩევა, მიგრაცია).

ბიოლოგიურად სტაბილურ სახეობას ახასიათებს ძირითადი გენეტიკური პროცესების (მუტაციური პროცესი, გენების დრეიფი, გადარჩევა, მიგრაცია) წონასწორობა.

თავი I. ეკოლოგიური გენეტიკის საგანი და ამოცანები, კვლევის მეთოდები

ეკოლოგიური გენეტიკა არის მეცნიერება, რომელიც შეისწავლის ორგანიზმებს შორის ეკოლოგიური ურთიერთობებისა და გენეტიკური პროცესების ურთიერთგავლენას. იგი გენეტიკური მეცნიერების ერთ ერთი მიმართულებაა. აღნიშნული მეცნიერების მიზანია იმ მეთოდოლოგიის შემუშავება, რომელიც საშუალებას მოგვცემს გავაანალიზოთ ორგანიზმის მდგრადობა გარემოს მიმართ.

გარემოში ორგანიზმის მდგრადობას უზრუნველყოფს ყოველი ცოცხალისათვის დამახასიათებელი მექანიზმი, რომელსაც ჰომეოსტაზური მექანიზმი ჰქვია. ჰომეოსტაზური შესაძლებლობა ყოველი ცოცხალისათვის უსაზღვრო არ არის. როდესაც გარემოში პირობები ძლიერ ცვალებადობს ჰომეოსტაზის მექანიზმის საშუალებები იწურება, ასეთ შემთხვევაში ცოცხალი ორგანიზმი იღუპება.

როდესაც გარემო პირობების ცვალებადობა იმდენად მაღალია, რომ ორგანიზმები ვეღარ ინარჩუნებენ მდგრადობას, სტაბილურობას და პროცესები გამოდიან რეაქციის ნორმის ფარგლებიდან ამ დროს იწყება ევოლუციური პროცესების გააქტიურება, მუტაციების წარმოქმნა. მუტაციები ხშირ შემთხვევაში მავნებელი და სიცოცხლისათვის შეუთავსებელია, მაგრამ არსებობს დადებითი მუტაციები, ასეთი ტიპის მუტაციები ზრდიან ორგანიზმის ნაყოფიერებას და გარემოსთან ადაპტაციის შესაძლებლობებს.

ეკოლოგიური გენეტიკის კვლევის მიზანს წარმოადგენს გარემოს არახელსაყრელი ფაქტორების ცოცხალზე ზემოქმედების შედეგად ორგანიზმის გენეტიკური სტრუქტურების ცვალებადობის ხასიათის, სპექტრის, სიხშირისა და ბიოლოგიურ - გენეტიკური თავისებურებების შესწავლა.

ეკოლოგიურ გენეტიკას გააჩნია კვლევის საკუთარი მეთოდები და ხერხები, თუმცა იგი თავის კვლევებში იყენებს, როგორც გენეტიკის ისე ბიოქიმიისა და მოლეკულური ბიოლოგიის მეთოდებს. ეკოგენეტიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს შედარებითი ანალიზს (ერთი ეკოსისტემის მდგომარეობის შეფასების შედეგების შედარება სხვა რეგიონში არსებულ ანალოგიურ ეკოსისტემასთან).

ეკოლოგიურ გენეტიკის კვლევის ერთ-ერთი ელემენტი შეიძლება იყოს

ორგანიზმების განვითარების ტემპის შედარებითი ანალიზი, რადგანაც გარემო პირობების შეცვლის ადეკვატურად ხშირად ორგანიზმებში აღინიშნება ნორმისაგან გადახრები ზრდა-განვითარებასა და რეპროდუქციულ აქტივობაში. დღეს არსებული მდგომარეობის გათვალისწინებით მეცნიერები მრავალჯერადი დაკვირვების შედეგად მივიდნენ იმ დასკვნამდე, რომ მცენარეული ეკოსისტემის შესწავლა ცვალებად გარემოსთან მიმართებაში მართებულია დავიწყოთ მტვრის მარცვლის ანალიზით, რადგანაც მტვრის მარცვალი წარმოადგენს რეპროდუქციული ორგანოების ყველაზე მგრძნობიარე ნაწილს.

ანალოგიურად აწარმოებენ კვლევას ადამიანისა და ცხოველური ორგანიზმების მიმართაც ანუ ამ შემთხვევაში სწავლობენ გამეტოგენეზს. იმის შემდეგ როცა ცნობილი გახდება ეკოსისტემაში არსებული პრობლემა, რომელიც ახლოსაა გენეტიკის პრობლემატიკასთან, ეკოლოგიური გენეტიკის სპეციალისტები იწყებენ თავისი მისიის შესრულებას. მაგალითად, თუ ადამიანებში გაიზარდა უშვილობის მაჩვენებელი იწყებენ უშვილობის მიზეზის კვლევას, რომელშიც ერთვებიან ექიმი-რეპროდუქტოლოგები და სამედიცინო პროფილის გენეტიკოსები. თუ უშვილობის მიზეზია არაჯანსაღი გამეტების წარმოქმნა ან გამეტოგენეზის სხვა სახის დარღვევები, ასეთ შემთხვევაში შესწავლილი უნდა იქნას მეიოზის სრული პროცესი ორივე სქესში.

მცენარეულ ეკოსისტემებში როცა ერთი და იგივე სახეობის მცენარე აღმოსავლეთ საქართველოში ნორმალური ზრდა-განვითარებით გამოირჩევა და ნორმალურად ნაყოფმსხმოიარობს, ხოლო მეორე ზონაში იგივე სახეობის მცენარეს ამ მიმართებით პრობლემები აქვს, პირველ რიგში ეჭვი უნდა მივიტანოთ გარემოს დაბინძურებაზე, ნიადაგის შედგენილობაზე, რეპროდუქციული ორგანოების ფერტილობასა (მაგ. მტვრის მარცვალი) და სხვა.

მტვრის მარცვლის კვლევისას უნდა გავითვალისწინოთ ორი ფაქტორი: მტვრის მარცვლის სიცოცხლისუნარიანობა და ფერტილობა. თუ მტვრის მარცვალი ღივდება ხელოვნურ საკვებ არეზე, მაგრამ სპერმიების წარმოქმნა არ ხდება, ამ შემთხვევაში ამბობენ, რომ მტვრის მარცვალი არის სიცოცხლიუნარიანი, მაგრამ არაფერტილური. გაღივების შემდეგ მტვრის მარცვალში ნორმალურ შემთხვევაში უნდა წარმოიქმნას ორი ბირთვი - ვეგეტაციური და გენერაციული, ხოლო უკანასკნელისაგან - ორი სპერმა უჯრედი.

ამ ყველაფრის შესასწავლად გამოიყენება კვლევის ციტოგენეტიკური მეთოდი. იმისათვის, რომ დავრწმუნდეთ წარმოქმნილი გამეტების ფერტილობაში ან სტერილობაში ამავე მეთოდის გამოყენებით იწყება კვლევის მეორე ეტაპი იგი მდგომარეობს ქრომოსომათა, მორფოლოგიისა და სტრუქტურის კვლევაში დარღვევების სიხშირისა და სპექტრის იდენტიფიკაციაში და სხვა. ადამიანის შემთხვევაში მნიშვნელოვანია მუტაციისა და მემკვიდრეობითობის ტიპის დადგენა.

რა არის ეკოლოგიური გენეტიკა? რას სწავლობს იგი?

ეკოლოგიური გენეტიკის ამოცანას წარმოადგენს გენეტიკური პროცესებისა და ეკოლოგიური ურთიერთობების (აუტოეკოლოგიური და სინეკოლოგიური) ურთიერთგავლენის, ბიომრავალფეროვნების გენეტიკური საფუძვლების შესწავლა.

ეკოლოგიური გენეტიკის ჩამოყალიბებაში არსებითი მნიშვნელობა აქვს გენეტიკის, ეკოლოგიისა და ევოლუციური თეორიის მონაცემთა სინთეზს.

ტერმინი ეკოლოგიური გენეტიკა პირველად შემოიღო ედმუნდ ბრისკო ფორდმა 1964 წელს (Ford; 1964). მან ეს ტერმინი გამოიყენა, როგორც პოპულაციის გენეტიკა ბუნებრივ პირობებში. ამ წელს გამოიცა ფორდის კაპიტალური ნაშრომი „ეკოლოგიური გენეტიკა“, რომელშიც შესულია გენეტიკური პოლიმორფიზმის მრავალწლიანი კვლევის შედეგები პეპლების ბუნებრივ პოპულაციებში. თუ დავეყრდნობით გენეტიკის ბეტსონისეულ განმარტებას (ბეტსონი, 1906), რომ გენეტიკა არის მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის ფიზიოლოგია, მაშინ ეკოლოგიური გენეტიკის არსი შეიძლება ჩამოვაყალიბოთ შემდეგნაირად: „ეკოლოგიური გენეტიკა არის ცოდნის სფერო, რომელიც ეფუძნება ეკოლოგიური ურთიერთობებისა და გენეტიკური პროცესების ურთიერთგავლენის შესწავლას.

ეკოლოგიური გენეტიკა, როგორც ეკოლოგიისა და გენეტიკის ერთ-ერთი მიმართულება თავის კვლევაში იყენებს გენეტიკური ანალიზის მეთოდოლოგიას.

გენეტიკური ანალიზი გვაძლევს პასუხს კითხვაზე არამარტო ცვალებადობის მიზეზების შესახებ, არამედ იმაზეც თუ რატომ განსხვავდებიან ორგანიზმები ერთმანეთისაგან ან რატომ ემსგავსებიან ერთმანეთს. ეკოლოგიური გენეტიკის პოზიციებიდან ყველაზე მეტი კითხვა ისმება თუ რატომ იცვლებიან ორგანიზმები ცვალებად გარემოში, რა მიზეზები უდევს საფუძვლად მუტაციურ ცვალებადობას და რა მექანიზმები განაპირობებენ - გენეტიკური მასალის მემკვიდრულ ცვალებადობას.

გენეტიკური პროცესების ქვეშ იგულისხმება:

- რეპლიკაცია - გენეტიკური მასალის გაორმაგება;
- რეკომბინაცია - გენებისა და მათი ცალკეული უბნების ახალი კომბინაცია-გადაადგილება, რომელიც ჩვეულებრივ თან ახლავს თაობათა ცვლას;
- რეპარაცია - გენეტიკური მასალის საწყისი სტრუქტურის აღდგენა, რომელიც ხშირად და შეიძლება ითქვას მუდმივად ირღვევა, როგორც შინაგანი (ფიზიოლოგიური, მეტაბოლური) ისე გარეგანი (ტემპერატურა, გამოსხივება, ქიმიური ზემოქმედებები და ა.შ.) ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად.

სპონტანური და ინდუცირებული დარღვევები - ცვლილებები ამ ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად წარმოადგენენ მემკვიდრული ცვალებადობის (მუტაციური ცვალებადობის) მიზეზს.

გენეტიკურ პროცესებს მიეკუთვნება ასევე ტრანსკრიპცია (რნმ-ის სინთეზი დნმ-ის მატრიცაზე) და ტრანსლაცია (ცილების სინთეზი საინფორმაციო რნმ-ის მატრიცაზე).

ეკოლოგიური გენეტიკის განვითარებაში არსებითი მნიშვნელობა ჰქონდა დროზოფილაში ქრომოსომული პოლიფორმიზმის (ფ.დობჟანსკი, ნ.დუბინინი), ბაღის ლოკოკინაში დიზრუპტული გადარჩევისა (ფ.შეპარდი, ა.კეინი) და არყის ხის მზომელას პეპლებში ინდისტრიული მელანიზმის (ბ. კეტლუელი, ე. ფორდი) გამოვლენას და შესწავლას.

თავდაპირველად კლასიკური მეთოდებით იკვლევდნენ და აღნუსხავდნენ გადარჩევის მასშტაბებს ბუნებრივ პოპულაციებში, ცალკეულ პოპულაციებში ისეთ ფენოტიპურ ნიშნებს, რომლებიც მარტივ გენურ კონტროლს ექვემდებარებოდა. ამჟამად უახლესი მეთოდებით ეკოლოგიურ გენეტიკაში იკვლევენ პოპულაციის ზომასა და სტრუქტურას, პოპულაციების ურთიერთდამოკიდებულებას - მიგრაციებსა და ინბრიდინგის კორელაციას ბუნებრივ გადარჩევასა და გენთა დრეიფის მოქმედებასთან.

უკანასკნელ პერიოდში კონცეპტუალურმა (ფილოგენეტიკურმა ანალიზმა) და მეთოდოლოგიურმა მიღწევებმა (ციკლებისა და დნმ-ის მარკერების შემოღებამ) თვისობრივად მაღალ ეტაპზე აიყვანა ეკოლოგიურ-გენეტიკური კვლევები. ჩამოყალიბდა ახალი მიმართულება - „მოლეკულური ეკოლოგია“. შეიქმნა მეტაპოპულაციური თეორიის განვითარების ხელსაყრელი პირობები. მეტაპოპულაცია

ერთი და იმავე სახეობის დაშორებული პოპულაციების ჯგუფია, რომელთა ცალკეული წარმომადგენლები პერიოდულად კონტაქტშია ერთმანეთთან. მეტაპოპულაციას ხატოვნად „პოპულაციების პოპულაციას უწოდებენ“. მეტაპოპულაციური თეორიის მიხედვით, პოპულაცია გაცილებით მდგრადია იმ შემთხვევაში, თუკი ის დიდ არეალზე ჯგუფ-ჯგუფად მოსახლე, ლოკალურ გარემოსთან ერთად კარგად შეგუებული ადგილობრივი პოპულაციებისაგან შედგება. სადღეისოდ შესაძლებელია: მეტაპოპულაციებში გენების ნაკადის დეტალური ანალიზი; დნმ-ის მიმდევრობის და ცილოვანი მარკერების გამოყენება გენეტიკური ცვალებადობის შესაფასებლად. პოლიმორფული ლოკუსების გამოვლენის შესაძლებლობები დიდად გაიზარდა. ამჟამად მოლეკულურ-გენეტიკური მეთოდები ნებისმიერი სახეობისა და მათი პოპულაციების გენეტიკური სტრუქტურის შესასწავლად გამოიყენება. კომპიუტერულმა ტექნოლოგიებმა და პროგრამულმა უზრუნველყოფამ ხელმისაწვდომი გახადა დიდძალი ემპირიული მონაცემების უსწრაფესი დამუშავება.

ეკოლოგიური გენეტიკის კვლევის ერთ-ერთი მიმართულებაა ადაპტაციური დივერსიფიკაცია - ეკოლოგიური მრავალფეროვნების განვითარება სწრაფი გამრავლების უნარის მქონე ფილოგენეტიკურ ხაზებში, საწყისი პოპულაციის მომცრო ჯგუფებად - სუბპოპულაციებად დაშლა, რომლებიც სხვადასხვა ეკოლოგიურ ნიშას იკავებენ. ეკოლოგიური და გენეტიკური ანალიზის მეთოდების კომბინირებული გამოყენება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ამგვარ კვლევებში. ეკოლოგიური გენეტიკა იკვლევს სიმპატრიის მოვლენას - საერთო არეალში ერთი და იმავე სახეობის ორი და მეტი პოპულაციის თანაარსებობას.

სიმპატრიის სანიმუშო მაგალითია ჯვაროსანთა ოჯახში გაერთიანებულ რაფსის (Brassica napus) ჯიშებში ჩატარებული გამოკვლევა. რაფსი ფართოდ გავრცელებული კულტურული მცენარეა, რომლის თესლიდან ზეთს წურავენ. მას ენათესავება მრავალი ველური სარეველა და კულტურული სახეობა. გაირკვა, რომ სამხრეთ-აღმოსავლეთ ინგლისში 15 000კმ^2 ტერიტორიაზე თანაარსებობენ რაფსისა და მისი მონათესავე თალგამის (B.rapa) პოპულაციები. ციტომეტრიისა და ბირთვული დნმ-მარკერების კომბინირებული მეთოდების გამოყენებით გამოავლინეს სიმპატრული პოპულაცია. კვლევამ ცხადყო ამ ტიპის სამუშაოების ხელოვნურ (ჯიშებს) და ბუნებრივ (ველურ) პოპულაციებს შორის ჰიბრიდიზაციის დეტექციის შესაძლებლობა, ჰიბრიდული

ფორმების გამოვლენა.

ეს პრობლემა განსაკუთრებულ აქტუალობას იძენს ტრანსგენური ჯიშების დიდ ფართობზე გამრავლება-მოყვანის შემთხვევაში. მაგალითად, გენ-მოდიფიცირებულმა შხამ-ქიმიკატებისადმი მდგრადმა რაფსმა მტვრის მარცვლების გზით ეს ნიშანი მონათესავე სარეველებს გადასცა.

ეკოლოგიურ გენეტიკაში გამოკვლევები შემდეგი მიმართულებით ვითარდება:

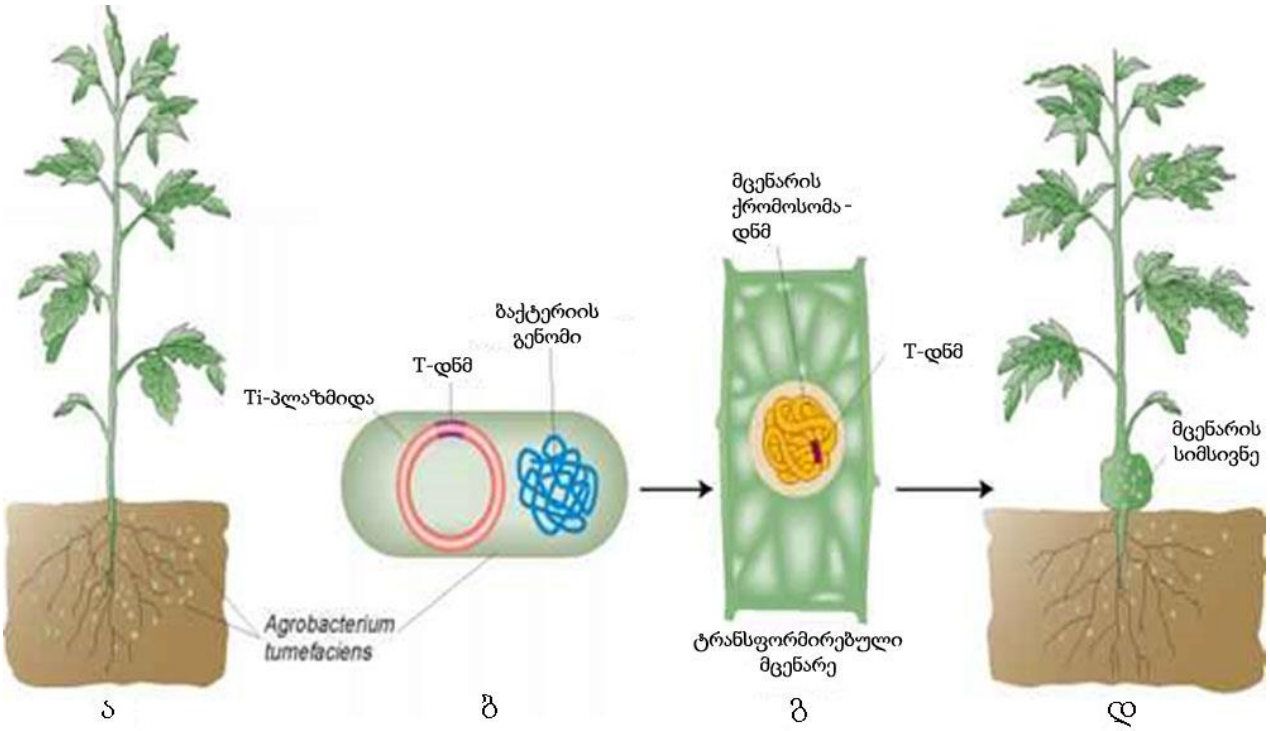
1. ელემენტარული ეკოლოგიურ-გენეტიკური მოდელების შექმნა;
2. ცვალებადობის ბიოტური ფაქტორების გამოკვლევა;
3. აბიოტური ფაქტორებისადმი ორგანიზმთა რეზისტენტობის შესწავლა;
4. გენეტიკურად აქტიურ ნივთიერებათა გამოვლენა (გენეტიკური ტოქსიკოლოგია).

I.1. ელემენტარული ეკოლოგიურ-გენეტიკური მოდელები

ეკოლოგიური სისტემა ძირითადად კვებითი ჯაჭვების მეშვეობით ყალიბდება. კვებით ჯაჭვში გაერთიანებულ სახეობებს შორის მყარდება ურთიერთობა - „პროდუცენტი - კონსუმენტი“. კონსუმენტები ცხოველქმედებისათვის აუცილებელ ენერგიას და ორგანულ ნივთიერებებს პროდუცენტისაგან იღებენ. კვებით ჯაჭვში ორგანიზმებს შორის რთული ეკოლოგიური კავშირია დამყარებული და გენეტიკური ანალიზით მისი შესწავლა რთულია. ამიტომ, ამ საკითხის შესასწავლად მარტივ ეკოლოგიურ-გენეტიკურ მოდელურ სისტემებს იყენებენ. ზოგჯერ პროდუცენტის მიერ სინთეზირებული მეტაბოლიტი აუცილებელია კონსუმენტის არსებობისათვის. ამ სახის ურთიერთობა მოდელური ეკოლოგიურ-გენეტიკური სისტემის კონსტრუირების საშუალებას იძლევა. შექმნილი სისტემის გამოყენებით იკვლევენ როგორც თეორიული, ისე პრაქტიკული მნიშვნელობის საკითხებს.

კლასიკური მაგალითია აგრობაქტერიასა (Agrobacterium tumefacines) და ყვავილოვან მცენარეებს შორის ჩამოყალიბებული ურთიერთობა. ბაქტერია მცენარის ფესვთა სისტემასთან მრავლდება. იგი შეიცავს 50-80 მკმ ზომის (მასა 1,3 x 10^8 Da (დალტონი), შეიცავს 200 000 ნ.წ. Ti- პლაზმიდას. პლაზმიდა იჭრება მცენარის უჯრედში და მისი მონაკვეთი (Ti-დნმ) ინტეგრირდება მცენარის ქრომოსომაში. ინფიცირებული უჯრედიდან ყალიბდება სიმსივნური წარმონაქმნი (გალა), ტრანსფორმირებული უჯრედი ასინთეზებს ფიტოჰორმონებსა (ციტოკინინები, აუქსინი) და ამინომჟავების წარმოებულებს. ამ უკანასკნელის ზოგადი სახელწოდებაა - ოპინინები. იგი

ასტიმულირებს აგრობაქტერიის გამრავლებას, ამასთანავე, ნახშირბადისა და აზოტის დამატებითი წყაროა. ბაქტერიებისა და მცენარეთა ამდაგვარ ურთიერთობას „გენეტიკური კოლონიზაცია“ ეწოდება (სურ 1).



სურ. 1. ბაქტერიის (A. tumefacines) მიერ უმაღლესი მცენარის „გენეტიკური კოლონიზაცია“. a. ბაქტერია გავრცელებულია მცენარის რიზოსფეროში; b.ბაქტერიას ქრომოსომის გარდა აქვს Ti- პლაზმიდა; C. მცენარის უჯრედში იჭრება Ti- პლაზმიდა და T - დნმ ინტეგრირდება მცენარის გენომში; d. მცენარეს უჩნდება სიმსივნე და ტრანსფორმირებული უჯრედები ახდენენ ოპინების სინთეზს. (ჰილტონი, 1983).

საილუსტრაციოდ კიდევ ერთ მაგალითს მოვიყვანთ. შექმნილია მოდელური სისტემა „საფუარი-დროზოფილა“. ამ სისტემაში დროზოფილა კონსუმენტია, საფუარი კი - პროდუცენტი. დროზოფილა იკვებება საფუარით და ითვისებს ორგანულ ნივთიერებებს, რომელთა შორის მნიშვნელოვანია მარტივი ლიპიდები - სტერინები. ამ ნაერთების სინთეზი დროზოფილას, ისევე, როგორც სხვა მწერებს, არ შეუძლია. სტერინები შუალედური მეტაბოლისტია, რომლიდანაც დროზოფილაში ჰორმონი ეკტიზონი წარმოიქმნება. ჰორმონი ეკტიზონი არეგულირებს როგორც მატლის კანს ცვლას, ისე მდედრში - ნაყოფიერებას. საფუარში მიიღეს მუტანტები, რომლებშიც

სტერინების ბიოსინთეზი იყო ბლოკირებული და ამ ნივთიერებას არ შეიცავდნენ. როდესაც დროზოფილები მუტანტური საფუარით გამოკვებეს, ყველა მდედრი სტერილური აღმოჩნდა. კვერცხებიდან გამოჩეკილი მატლების მუტანტური საფუარით გამოკვებისას ისინი კანს ვერ იცვლიდნენ და იღუპებოდნენ.

სოკოებისა და მწერების ამგვარი ურთიერთობა გვხვდება ველურ ბუნებაში. ზოგიერთი სოკო (მაგ., მიქლიო) არ ასინთეზებს სტერინებს, ამიტომაც მას ზრდასრული მწერები და მათი მატლები არ ეტანებიან. თბილსისხლიანებს, მათ შორის ადამიანს, მხოლოდ მდედრი ექტოპარაზიტი მწერები (ფლებოტომუსი, კოღო და სხვა) წოვენ სისხლს და ამ გზით მოიპოვებენ სტერინებს. შექმნილია მცენარეთა ისეთი ჯიშები, რომლებიც არ შეიცავენ სტერინებს, მათ მავნებელი მწერები ვეღარ აზიანებენ.

I.2. ეკოლოგიური ურთიერთობის ტიპები

ეკოლოგიური ურთიერთობები იყოფა ორ ჯგუფად: სინეკოლოგიური ურთიერთობები (ორგანიზმებს შორის ურთიერთობა) და აუტოეკოლოგიური ურთიერთობები (ორგანიზმების ურთიერთობა გარემოსთან).

სინეკოლოგია იკვლევს კავშირ-ურთიერთობებს, როგორც ერთი სახეობის ინდივიდებს შორის, ისე სხვადასხვა სახეობის ორგანიზმებს შორის, რომლებიც გაერთიანებული არიან ეკოსისტემებში. ხშირად ეს ურთიერთობები ვლინდება სახეობების ურთიერთდამოკიდებულებაში კვებითი ჯაჭვის სხვადასხვა ეტაპზე. ეკოსისტემებზე ყოველგვარი უარყოფითი ზემოქმედების პროგნოზირებისას აუცილებლად უნდა გავითვალისწინოთ ბუნებაში არსებული კვებითი ჯაჭვი. კარგად არის ცნობილი ის ფაქტი, თუ რა გამოიწვია კვებითი ჯაჭვის ფაქტორის უგულებელყოფამ კლარლეიკის ტბაზე (აშშ) კოღოების განადგურების მცდელობისას. ამ მიზნით ინსექტიციდ დდტ-ს გამოყენებისას აღინიშნა უკანასკნელის კონცენტრაციის 100 000-ჯერ გაზრდა კვებითი ჯაჭვის ბოლო სახეობაში: პალნქტონი → პლანქტონის მჭამელი თევზები → მტაცებელი თევზები → თევზის მჭამელი ფრინველები. ყოველივე ამას მოჰყვა ფრინველთა პოპულაციის რიცხოვნობის მნიშვნელოვანი შემცირება.

აუტოეკოლოგია განიხილავს ცოცხალი ორგანიზმების დამოკიდებულებას არაცოცხალ, აბიოტური წარმოშობის გარემო ფაქტორებთან. ასეთი ფაქტორები შეიძლება იყოს უპირატესად ბუნებრივი, რომლებთანაც ორგანიზმები შეგუებულია და

ევოლუციის პროცესში მრავალჯერ ურთიერთქმედებდა მათთან. მათ მიეკუთვნება სხვადასხვა ტემპერატურული ზემოქმედებანი დაწყებული ხილული სინათლის სპექტრით და დამთავრებული რენდგენის გამოსხივებით, ქიმიური აგენტებით და ა.შ. ევოლუციის პროცესში ასეთი სახის ზემოქმედების საწინააღმდეგოდ ორგანიზმებმა გამოიმუშავა ადაპტური რეაქციები - დაზიანების გამომწვევი ზემოქმედებისადმი გამძლეობა.

გაცილებით რთულია მდგომარეობა ახალი, როგორც ამბობენ ანთროპოგენური ფაქტორების მიმართ, რომლებთანაც ორგანიზმები ევოლუციის პროცესში არასოდეს არ ურთიერთქმედებდნენ. ასე მაგალითად, მრავალი ინსექტიციდი - ქლორირებული ნახშირწყალბადები არასოდეს არ არსებობდნენ ბუნებაში. ისინი არ ტრანსფორირდებიან კვებით ჯაჭვში და არ იშლებიან ბიოლოგიური გზით. მათ მიეკუთვნება დიქლორ-დიფენილ-ტრიქლორეთანი (დდტ). იგი შედიოდა აშშ სამხედრო შეიარაღებაში და რომელიც გამოყენებული იქნა ვიეტნამის ომის დროს.

დღეისათვის ყველაზე ძლიერ ანთროპოგენურ დამაბინძურებლებს (19 დასახელებიდან) წარმოადგენენ: 1. პესტიციდები; 2. მძიმე მეტალები; 3. გოგირდის დიოქსიდი და მისი ჟანგვის პროდუქტები; 4. ნახშირბადის დიოქსიდი; 5. ნავთობის დაღვრა, სამრეწველო საწარმოების ჩამდინარე წყლები. ამასთან რადიოაქტიური ნარჩენები, რომლებიც გამოირჩევიან მაღალი გენეტიკური აქტივობით, როგორც დამაბინძურებლები იმყოფებიან მხოლოდ მე-12 ადგილზე.

ბოლო წლებში გარემოს დაბინძურების თვალსაზრისით სიტუაცია ევროპაში თვისობრივად შეიცვალა - რადიაციული ფაქტორი ანთროპოგენური მუტაციების სპექტრში გახდა უფრო მნიშვნელოვანი და შესაძლებელია წამყვანიც.

1986 წლის 26 აპრილს უკრაინის ტერიტორიაზე, ბელორუსიის საზღვრის უშუალო სიახლოვეს, ჩერნობილის ატომური ელექტროსადგურის მე-4 ენერგობლოკზე მოხდა კაცობრიობის ისტორიაში ყველაზე დიდი ტექნოგენური ეკოლოგიური კატასტროფა, რომელმაც მოგვაყენა დიდი მატერიალური ზარალი და დაგვიტოვა უმძიმესი ეკოლოგიური, სამედიცინო და სოციალური შედეგები. ავარიის მიზეზი გახდა გეგმიური ექსპერიმენტი.

უკანასკნელი წლები ხასიათდება ეკოსისტემების დაჩქარებული ცვლილებებით. ყველაზე დასანანი ის არის, რომ ეს ცვლილებები გამოწვეულია, როგორც წესი ბუნებრივი

კანონების არ ცოდნით, რაც აისახა ადამიანის პოპულაციის გენოფონდზე.

უკანასკნელ ათწლეულში ადამიანის პოპულაციაში მიმდინარე პროცესები ცალსახად ადასტურებენ, რომ მდგომარეობა მრავალი მიმართულებით არასახარბიელოა. ადამიანის განაყოფიერებული კვერცხუჯრედების 50% ვერ მიდის განვითარების ბოლო სტადიამდე და ვერ გადაეცემა მომდევნო თაობებს, ზიგოტების ნაწილი იღუპება ნაყოფის სტადიაზე, ნაწილი ახალშობილის სტადიაზე და ა. შ.

ადამიანების 67% ამა თუ იმ ხარისხით განიცდის გენეტიკური ტვირთის ზემოქმედებას, რომელიც ვლინდება ბუნებრივ აბორტებში, განვითარების სხვადასხვა ანომალიებში, სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირებაში, ავადობის გაზრდაში და ა.შ. ყოველწლიურად მსოფლიოში 4 მილიონი ადამიანი იბადება თანდაყოლილი მანკებით.

ამგვარად, დღეს ყველაზე გადაუდებელ ამოცანას წარმოადგენს გარემოს ცვალებადობის ტემპებისა და ადამიანის მასთან შეგუების ადაპტური შესაძლებლობების ანალიზი - მონიტორინგი. სწორედ აღნიშნული და სხვა მსგავსი საკითხები წარმოადგენენ ეკოლოგიური გენეტიკის, როგორც მეცნიერების შედარებით ახალი დარგის შესწავლის საგანს. იგი შეისწავლის ასევე გარემოს ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ბიოცენოზებზე ზემოქმედების გენეტიკურ ასპექტებს.

ეკოლოგიური გენეტიკა თავის საქმიანობაში იყენებს ასევე კვლევის გენეტიკურ ანალიზს. აღნიშნულის ქვეშ იგულისხმება ციტოგენეტიკური ანალიზი. ყოველი ცოცხალი განიცდის რა იგი გარემოს ფიზიკური, ქიმიური ან სხვა სახის ფაქტორის ზემოქმედებას (მაგ. ბიოლოგიური ფაქტორი), იცვლება მათ შესაბამისად. აღნიშნული ცვლილება პირველ რიგში აისახება მიტოზური აქტივობის ბლოკირება - სტიმულირებაში, სხვადასხვა სახის მუტაციების (გენური, ქრომოსომური, გენომური) აღმოცენებაში. სწორედ ამ ცვლილებების აღრიცხვას ისახავს მიზნად კვლევის ციტოგენეტიკური ანალიზი.

თავი II. ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედება ცოცხალ ორგანიზმებზე

მუტაციებს იწვევს მუტაგენები - ფაქტორები, რომელთაც უნარი აქვთ შეცვალონ და დაარღვიონ ყველა ცოცხალის გენეტიკური სტრუქტურა, ამასთან გამოიწვიონ რაოდენობრივ და თვისობრივ ნიშანთა ცვლილების ინდუცირება.

ცვალებადობა შეიძლება იყოს, როგორც მემკვიდრული ისე არამემკვიდრული (მოდიფიკაციური). ორივე შემთხვევაში ცვალებადობა თავსდება გენომის მიერ განსაზღვრულ, დაპროგრამებულ ჩარჩოში: რაც უნდა კვებო ტარაკანა ის სპილოს ზომას ვერ მიაღწევს.

ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად წარმოქმნილი მოდიფიკაციების უმრავლესობა მემკვიდრეობით არ გადადის. თუმცა მათ გამოვლენას განსაზღვრავს მრავალი ფაქტორი: ორგანიზმის ყველა სტრუქტურულ დონეზე (მოლეკულურ-გენეტიკური, ორგანიზმული დონეებისა და საცხოვრებელი გარემოს ჩათვლით) რეპარაციული სისტემების აქტიური მუშაობა, გენომის თავისებურება და სხვა. ჩვეულებრივ ეს პროცესი წარმოადგენს გენეტიკური სისტემების სტაბილურობისა და არასტაბილურობის რთულ ანარეკლს. გენომის არასტაბილურობა კი ითვლება გარემოს მიერ ინდუცირებული მუტაციის ფიქსაციის წინაპირობად.

მრავალ ფიზიკურ მუტაგენურ ფაქტორთა შორის შეიძლება გამოიყოს მუტაციის გამომწვევი მრავალი ფაქტორი: უპირველესად უნდა აღინიშნოს მაიონიზებელი გამოსხივების სხვადასხვა სახე: მზის რადიაცია, ულტრაიისფერი გამოსხივება, ტემპერატურა (შოკური), რხევები (ხმაური), ატმოსფერული წნევა, ჟანგბადის ნაკლებობა და სხვა.

ჩვეულებრივ მაიონიზებელი რადიაციის ქვეშ ვგულისხმობთ კორპუსკულურ და ელექტრომაგნიტურ გამოსხივებას, ე.ი ისეთ გამოსხივებას, რომელსაც გააჩნია იონიზაციისა და ცოცხალი ორგანიზმების მოლეკულების ქიმიური კავშირების წყვეტის უნარი. გამოსხივების კვანტის ენერგია ძალიან მაღალია, ამიტომაც ადგილი აქვს წყვეტას ისეთ ქიმიურ კავშირებში, როგორიცაა CC, CN, CO და სხვა.

II.1. კორპუსკულური მაიონიზებელი გამოსხივება

ჩვენთვის ცნობილია მაიონიზებელი გამოსხივების ორი ტიპი: კორპუსკულური და ელექტრომაგნიტური.

კორპუსკულური მაიონიზებელ გამოსხივებას მიეკუთვნება სწრაფად მოძრავი ნაწილაკები:

პ რ ო ტ ო ნ ე ბ ი

პროტონები – დადებითად დამუხტული ნაწილაკებია, რომლებიც უხვად არიან კოსმოსში და წარმოადგენენ საშიშროებას კოსმონავტებისათვის.

ნ ე ი ტ რ ო ნ ე ბ ი

ნეიტრონები – პროტონის მასის მქონე დაუმუხტავი ნაწილაკებია, რომლებსაც გააჩნიათ ყველა სახის ნივთიერებაში მ.შ ქსოვილებში ღრმად შეღწევის (განჭოლვის) უნარი.

ე ლ ე ქ ტ რ ო ნ ე ბ ი

ელექტრონები – მსუბუქი უარყოფითად დამუხტული ნაწილაკებია, რომლებიც ხშირად წარმოიქმნებიან რადიოაქტიური დაშლის დროს, მათ უწოდებენ ბეტა-ნაწილაკებს.

ა ლ ფ ა – ნ ა წ ი ლ ა კ ე ბ ი

ალფა-ნაწილაკები – ჰელიუმის ატომების ბირთვია, რომელიც წარმოიქმნება ურანისა და რადიუმის მძიმე იზოტოპების რადიოაქტიური დაშლის დროს.

მ ძ ი მ ე ი ო ნ ე ბ ი

მძიმე იონები – ორბიტულ ელექტრონებს მოკლებული და მაღალი სიჩქარით მოძრავი ყოველი ატომის ბირთვია. მაგალითად, რადიოაქტიური რკინის ატომების ბირთვი, რომელიც ასევე წარმოადგენს საშიშროებას კოსმონავტებისათვის.

რადიაციის ყოველი ტიპის მოლეკულური მოქმედების ეფექტი დამოკიდებულია ლოკალიზაციის ადგილზე (ორგანიზმის შიგნით თუ ორგანიზმის გარეთ), გამოსხივების ტიპზე (ელექტრომაგნიტური ტალღები, დამუხტული თუ დაუმუხტავი ნაწილაკები), გამოსხივების ენერგიასა და მშთანთქმელ ქსოვილის თვისებაზე.

მაიონიზებელი გამოსხივების უნარი ახასიათებს როგორც ბუნებრივ, ისე ხელოვნურ რადიოაქტიურ იზოტოპებს. არსებობს ბუნებრივი მაიონიზებელი გამოსხივების ორი წყარო: კოსმოგენური და პირველადი (პრიმორდული). რადიაციული ფაქტორის შესწავლის ისტორია იწყება ვილჰელმ კონდრატ რენტგენის მიერ X სხივების აღმოჩენით (1895 წ).

პირველი ცნობები რენტგენის სხივების მუტაგენური აქტივობის შესახებ ცნობილი გახდა გ.ა.ნადსონის და გ.ფ.ფილიპოვის მიერ (1925) საფუარის სოკოებზე ჩატარებული კვლევების შემდეგ. სამწუხაროდ ამ უდიდესმა აღმოჩენამ ვერ ჰპოვა აღიარება მანამ, სანამ 1927 წელს ამერიკელმა მეცნიერმა გ.მიულერმა ხილის ბუზზე არ აღწერა რენტგენის სხივების მუტაგენური ეფექტი, რომელიც 150-ჯერ აღემატებოდა მუტაციის ბუნებრივ სიხშირეს. 1946 წელს აღნიშნული სამუშაოების გამო გ.მიულერმა მიიღო ნობელიის პრემია. ამგვარად, ნაჩვენები იქნა, რომ მაიონიზებელი რადიაცია ფლობს ძლიერ მუტაგენურ ეფექტს. 1955-1958 წწ რუსი მეცნიერის ნ.პ.დუბინინის მიერ დადგენილი იქნა რადიაციის გენეტიკური ეფექტი ადამიანის უჯრედებზე.

II.2. ელექტრომაგნიტური მაიონიზებელი გამოსხივება

ელექტრომაგნიტური ტალღების არსებობა პირველად, ჯეიმს კლარკ მაქსველმა იწინასწარმეტყველა და შემდეგ ჰაინრიხ რუდოლფ ჰერცმა დაადასტურა. მაქსველმა მიიღო ელექტრომაგნიტური ტალღური განტოლება, დაადგინა ელექტრომაგნიტურ ტალღაში ელექტრული და მაგნიტური ველების რხევების არსებობა და ამ ველების სიმეტრია ტალღაში ვინაიდან მის მიერ მიღებული ელექტრომაგნიტური ტალღის გავრცელების სიჩქარე დაემთხვა სინათლის სიჩქარეს მაქსველმა დაასკვნა, რომ სინათლე თავად არის ელექტრომაგნიტური ტალღა. ზოგადად ელექტრომაგნიტური გამოსხივება ტალღის სიგრძის მიხედვით კლასიფიცირდება: რადიოტალღების, ინფრაწითელი გამოსხივების, ხილული სინათლის, ულტრაიისფერი გამოსხივების, რენტგენული და გამა გამოსხივებისაგან. ელექტრომაგნიტური გამოსხივების შკალა მოიცავს არეს გრძელი რადიოტალღებიდან – გამა სხივების ჩათვლით. სხვადასხვა სიგრძის ელექტრომაგნიტური გამოსხივება პირობითად დაყოფილია სხვადასხვა დიაპაზონებად მათი თავისებურებების გათვალისწინებით (მათი წარმოშობის, რეგისტრაციის მეთოდების, ნივთიერებასთან ურთიერთქმედების თავისებურების მიხედვით).

ელექტრომაგნიტური გამოსხივება ადამიანის თვალისთვის უხილავია. თუ შევკრებთ დედამიწაზე არსებული მოწყობილობების (ტექნიკის) ელექტრომაგნიტურ გამოსხივებებს და შევადარებთ დედამიწის ბუნებრივი ელექტრო მაგნიტური ველს, მაშინ დედამიწის ელექტრო მაგნიტური ველი რამდენიმე მილიონჯერ გადააჭარბებს მას. ადამიანთა საყოფაცხოვრებო გარემოს ელექტრომაგნიტური გამოსხივებით დაბინძურება

იმდენად არსებითი გახდა, რომ ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციამ ეს პრობლემა შეიტანა ადამიანისთვის ყველაზე საშიშ პრობლემათა შორის, ხოლო მრავალი მეცნიერი განაკუთვნებს მას ძლიერ მოქმედ ეკოლოგიურ ფაქტორებს რომელიც კატასტროფულ ზეგავლენას ახდენს ყოველივე ცოცხალზე, მასში მუტაციების აღმოცენების რისკით.

ელექტრომაგნიტური გამოსხივების ენერგეტიკული ზეგავლენა ადამიანისათვის შეიძლება იყოს სხვადასხვა ხარისხის და ძალის, ადამიანისთვის შეუგრძნობლიდან (რომელიც ყველაზე ხშირია) მაღალი სიმძლავრის გამოსხივებისას, სითბურ შეგრძნებამდე. ზემძლავრმა ელექტრომაგნიტური გამოსხივების გავლენამ შეიძლება მწყობრიდან გამოიყვანოს აპარატურა. ზეგავლენის სიმძიმის მიხედვით ელექტრომაგნიტური გამოსხივება შეიძლება ვერ აღიქვას ადამიანმა და მიიყვანოს სრულ გამოფიტვამდე ტვინის მოქმედების ფუნქციური შეცვლით მომაკვდინებელ დასასრულამდე. კვლევებმა გვაჩვენა, რომ ელექტრომაგნიტური გამოსხივების ხანგრძლივმა დასხივებამ დაბალი დოზითაც კი შეიძლება გამოიწვიოს კიბოს დაავადებები, მეხსიერების დაკარგვა, პარკინსონი, ალცჰეიმერის დაავადებები, იმპოტენცია და თვითმკვლელობისადმი მიდრეკილების გაზრდაც კი განსაკუთრებით სახიფათოა ბავშვებისთვის და ორსული ქალებისთვის.

იზრდება თანდაყოლილი ანომალიების რიცხვი. უკანასკნელ წლებში ელექტრომაგნიტური გამოსხივების სხვადასხვაგვარი წყაროების რაოდენობა ყველა სიხშირის დიაპაზონში საგრძნობლად გაიზარდა და აგრძელებს ზრდას, ეს არის ფიჭური კავშირები, პოლიციის რადარები, ახალი ტელეარხები და მრავალი რადიომაუწყებელი სადგურები. განსაკუთრებულ პრობლემას წარმოადგენს შენობების ელექტრომაგნიტური მოწყობილობები (ტრანსფორმატორები, მაღალი ძაბვის ხაზები და ა.შ.) რომელიც მთელი წლის განმავლობაში ასხივებს საცხოვრებელ შენობებს რომლებშიც ამის გარეშეც არის მაცივრები, უთოები, მტვერსასრუტები, ტელევიზორები, კომპიუტერები და მრავალი სხვა საყოფაცხოვრებო ტექნიკა რასაც ჩვენ ვაერთებთ დენის წყაროში. ელექტრომაგნიტური გამოსხივება იწვევს მამაკაცებში ჰორმონალური სტატუსის შეცვლას, ქრომოსომური აბერაციის დონის გაზრდას, იწვევს ცვლილებებს რეპროდუქციულ სისტემებში. პრობლემის სირთულე მდგომარეობს არა მოსახლეობის ჯანმრთელობაზე ზეგავლენაში არამედ მომავალი თაობების ჯანმრთელობასა და ინტელექტზე ზეგავლენაში.

II.3. კომპიუტერის ელექრომაგნიტური გამოსხივება

გავრცელებული აზრი, რომ ადამიანი სხივდება მონიტორის ეკრანის მხრიდან არასწორია და არაფერი აქვს საერთო სინამდვილესთან, ანუ მონიტორს საზიანო გამოსხივება გააჩნია უკანა მხრიდან, ამიტომ მონიტორი უნდა იყოს კედელთან ახლოს ზურგით რათა არ მოხდეს თანამშრომლების თუ სხვა ადამიანების დასხივება. კიდევ ერთი მცდარი აზრი პორტატული პერსონალური კომპიუტერების (ლეპტოპების) შესახებ ელექტროსტატიკური ველი და რენტგენული გამოსხივება ნამდვილად არ გააჩნია თხევადკრისტალურ ეკრანებს მაგრამ ელექტროსხივური ყურმილიც არ არის ერთადერთი ელექტრომაგნიტური გამოსხივების წყარო. ველების გენერირება შეუძლიათ კვების ძაბვის გარდამქმნელს, მართვისა და ინფორმაციის ფორმირების სქემებს, დისკრეტულ თხევად-კრისტალურ ელემენტებს და აპარატურის სხვა ელემენტებს, ამასთანავე პორტატული კომპიუტერები როგორც წესი თავსდება მომხმარებლის სასიცოცხლო ორგანოებთან ახლოს შესაბამისად იზრდება მათი დასხივება, ამიტომ ვიდრე განათავსებთ პორტატულ კომპიუტერს თქვენს მუხლებზე დაფიქრდით შესაძლო შედეგებზე.

II. 4. ფიჭური ტელეფონების ელექტრომაგნიტური გამოსხივება

უკვე დიდი ხანია დავა მიმდინარეობს ფიჭურ ტელეფონებზე, მათი რაოდენობა ყოველდღე იზრდება ისინი გადავიდნენ ფუფუნების საგნებიდან ყოველდღიური მოხმარების საგნებში, ემუქრება თუ არა ადამიანის ჯანმრთელობას საფრთხე მობილური ტელეფონებისგან? ფიჭური ტელეფონების ელექტრომაგნიტური გამოსხივების კვლევების ცენტრმა გვაჩვენა, რომ ანტენიდან 5 სმ ის დაშორებით სიხშირემ შეადგინა 7 ვტ/სმ2 მდე რაც რამოდენიმე ათასჯერ აჭარბებს ნორმას და დაახლოებით 100 ჯერ სითბური ნაკადის სიმკვრივეს ევროპის განედებზე მზიან დღეს. ექიმების მიერ დადგენილია, რომ სხვა საყოფაცხოვრებო ტექნიკასთან შედარებით მობილური გაცილებით მეტ ზიანს აყენებს ადამიანს, გამოსხივების გამაძლიერებელ ანტენასთან ერთად. ელექტრომაგნიტური გამოსხივების საკმაოდ დიდი ნაკადი, რომელიც თავთან სიახლოვესაა საუბრის დროს, ასხივებს ტვინს 400- დან 1200 მეგაჰერცამდე სიხშირის ტალღებით. ენერგიის სიმკვრივე საკმაოდ დიდია, რამოდენიმე ასეული მიკროვატი სანტიმეტრ კვადრატზე. გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ როცა ადამიანი საუბრობს ტელეფონით მისი ტვინი განიცდის ლოკალურ გადახურებას, თავის ტვინის ქსოვილში

არის ცალკეული მიკროსკოპული უბნები რომლებსაც შეუძლიათ ჩაყლაპონ ძალიან დიდი დოზით ელექტრომაგნიტური ტალღები, რომლის ზემოქმედებითაც ხდება სითბური გადახურება, რაც იწვევს ტვინის კიბოს, ეს დაადასტურა ცხოველებზე ექსპერიმენტებმაც, მაღალსიხშირული გამოსხივების გაზრდისას მათ ტვინში აღმოჩნდა მკვდარი („მოხარშული“) უბნები.

II.5. X - სხივები (რენტგენის გამოსხივება)

ვილჰელმ კონრად რენტგენი გერმანელი ფიზიკოსი, მოღვაწეობდა ბიურცბურგის უნივერსიტეტში. 1895 წელს აღმოაჩინა X–სხივები (რენტგენის გამოსხივება), იკვლევდა მათ თავისებურებებს, რისთვისაც 1901 წელს ნობელის პრემია დაიმსახურა ფიზიკის დარგში. რენტგენის სხივები ელექტრომაგნიტური ტალღებია, რომლებიც გამოსხივდება ელექტრონების მკვეთრი დამუხრუჭების დროს. რენტგენის სხივები უხილავი სხივებია. მათ აქვთ გაუმჭვირვალე საგნებში შეღწევის უნარი. რენტგენის სხივების გამოყენება . რენტგენის სხივებს ბევრი მეტად მნიშვნელოვანი პრაქტიკული გამოყენება აქვს მედიცინაში ზუსტი დიაგნოზის დასადგენად. ყველასათვის ცნობილია, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია რენტგენოდიაგნოსტიკა სტომატოლოგიაში. ხშირად მას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს დიაგნოზის დასასმელად. ადამიანის ორგანიზმში გავლისას იგი შლის ზოგიერთ უჯრედს, მაგრამ როგორც ცნობილია, ორგანიზმში მუდმივად ხდება უჯრედების კვდომა და განახლება. ამიტომ თუკი რენტგენით დასხივება არ იქნება დასაშვებზე მეტი, დაზიანებულ უჯრედებს ორგანიზმი თავადვე აღადგენს. დაზიანების მასშტაბი დამოკიდებული რენტგენის გამოსხივების ინტენსივობაზე და დასხივების ხანგრძლივობაზე. სხვადასხვა გამოკვლევებით დადგენილია დენტალური რენტგენოგრამების დასაშვები დღიური რაოდენობა და მოზრდილებში იგი მერყეობს 15 დან 30 მდე. 15 სურათის გადაღების შემდეგ თქვენ კვლავ შეგიძლიათ განმეორებით გადაღება 1 კვირის შემდეგ.

ელექტრომაგნიტური ტალღების აღმოჩენის შემდეგ მისი გამოყენების აუცილებლობამ დიდი ადგილი დაიკავა ადამიანის ცხოვრებაში და დღესდღეობით შეუძლებელია ადამიანმა უარი თქვას რენტგენოლოგიურ გამოკვლევაზე, მობილურ ტელეფონებზე, ტელევიზიაზე, რადიოზე, სხვადასხვა სახის ელექტრომაგნიტურ ტალღებზე მომუშავე გადამცემებზე (GPS, Wi-fi და სხვა) რაც დიდ კომფორტს და დიდ

საფრთხეს უქმნის ადამიანის სიცოცხლეს მის მომავალს და საერთოდ დედამიწის ყველა ცოცხალ ორგანიზმს, საჭიროა ცნობიერების ამაღლება ელექტრომაგნიტური გამოსხივების თვისებების შესწავლა დამცავი ზომების მიღება დოზების ცოდნა და სტანდარტების დაწესება, ადამიანის ყველა გაუაზრებელი მოქმედება ანალოგიურად აისახება ისევ ადამიანზე და ცოცხალ ორგანიზმებზე, ირღვევა ეკოლოგიური ბალანსი გარემოში მაგალითად: ოზონის ფენის რღვევის შედეგად იმატებს ბუნებრივი ულტრაიისფერი გამოსხივების ფონი და რაც მხოლოდ და მხოლოდ დედამიწის ცოცხალი ორგანიზმების და პირველ რიგში ადამიანების პრობლემაა.

II.6. ულტრაიისფერი გამოსხივება

ცოცხალი ბუნება ძალიან რთული ობიექტია ულტრაიისფერი გამოსხივების გამოსაკვლევად, ვინაიდან წარმოადგენს არა ერთგვაროვანს, არამედ მრავალფეროვანი სახეობის უამრავ ერთობლიობას რომელიც შედგება დიდი რაოდენობით უჯრედებისაგან, დღემდე შეგროვებულია დიდი რაოდენობით ექსპერიმენტული მონაცემები ულტრაიისფერი გამოსხივების გავლენაზე: ბაქტერიებზე, სპორებზე, კულტურების ქსოვილებზე, სხვადასხვა ცილის და ქიმიურ ნაერთებზე, ცოცხალი ბუნების ობიექტებზე და ადამიანზე. ფოტო ბიოლოგიური რეაქციების მოლეკულური მექანიზმების გაშიფვრა შესაძლებელი გახდა იმის საფუძველზე, რომ უჯრედი გაიყო ფრაგმენტებად, გამოიყო მემბრანა, მაკრომოლეკულა (სუფთა სახით).

ულტრაიისფერი სხივების უჯრედზე ზემოქმედება, გამოსხივების დოზიდან გამომდინარე, ხარისხობრივად შეიძლება დაიყოს სამ ეტაპად: 1) აღგზნება და დაყოფის გაძლიერება; 2) უჯრედში დესტრუქციული ცვლილებების დაწყება დამარცვლის სახით; 3) დაღუპვა. ულტრაიისფერი სხივები ლეტალურად მოქმედებს ცხოველებზე, მცენარეებზე, მიკრობებზე და ერთუჯრედიან ორგანიზმებზე. ულტრაიისფერ გამოსხივებას ახასიათებს „შემდგომ მოქმედი“ ეფექტი. დღესდღეობით ეს ეფექტი გამოვლენილია ყველა ბიოლოგიურ ობიექტზე, დაწყებული ბაქტერიებიდან დამთავრებული ძუძუმწოვრების უჯრედებამდე. ლეტალური დოზის მიღება, უჯრედის დასხივებით სიკვდილის მომენტიდან მოგვიანებით, თავს იჩენს უმცირესი დოზით ხანგრძლივი მოქმედებით დაყოფაზე და სხვა ფუნქციებზე. ამგვარად, ერთუჯრედიანი ორგანიზმები იღუპებიან დასხივებიდან მხოლოდ 1 – 3 კვირის შემდეგ.

დადგენილია ინდივიდუალური და რასობრივი განსხვავებები ულტარიისფერი გამოსხივების რეაქციებზე. აღნიშნულის ერთ-ერთი მაგალითია პიგმენტური ქსეროდერმა. მზის სხივების პირდაპირი ზემოქმედების შედეგად ვითარდება დამწვრობა, შემდეგ კანის წყლულოვანი დაზიანებები და ბოლოს სიმსივნური ახალწარმონაქმნები. ამ მოვლენის მოლეკულურ-გენეტიკური მექანიზმი კარგად არის შესწავლილი. აღნიშნული დაავადების დროს დაქვეითებულია რეპარაციული სისტემა, რომელიც აღადგენს ულტარიისფერი სხივების ზემოქმედების შედეგად დაზიანებულ დნმ-ს. საქმე ეხება ერთდროულად დნმ-ს რამდენიმე ლოკუსში აღმოცენებულ მუტაციას, რომლის რეპარაცია ხდება შესაბამისიო ფერმენტების დახმარებით (ენდო- და ეგზონუკლეაზები, პოლიმერაზები, ლიგაზები).

ამ დაავადებით შედარებით უფრო იშვიათად ავადდებიან ნეგროიდები, ვიდრე ევროპეიდული რასის წარმომადგენლები.

ყოველ ზაფხულში ადამიანთა დიდი რაოდენობა ისწრაფვის გაირუჯოს ზღვებისა თუ მდინარეების სანაპიროებზე. ყოველთვის ითვლებოდა, რომ გარუჯული სხეული ჯამრთელობის მაჩვენებელია. ამასთან მრავალმა ადამიანმა არ იცის, რომ გარუჯვა ეს არის ადამიანის ორგანიზმის შეგუება გარემოსთან, ამ შემთხვევაში ულტრაიისფერი სხივებისაგან დასაცავად. დღეს გენეტიკამ სარწმუნოდ დაასაბუთა, რომ ულტრაიისფერი სხივები იწვევენ მუტაციებს, მუტაგენურად აქტიურები, კანცეროგენურები არიან.

ადამიანმა პრაქტიკულად დასახლდა მთელს დედამიწაზე, დაიკავა თითქმის ყველა ბუნებრივი ზონა. სხვადასხვა მიზეზების ძალით ევოლუციის პროცესში წარმოიშვა ადამიანთა სხვადასხვა რასები. ყველა რასა ფლობს იმ გენეტიკური მასალის ნაკრებს, რომელიც მას ეხმარება ამ ბუნებრივ ზონაში ადაპტირებისათვის. აღმოჩნდა, რომ ადამიანთა რასები ულტრაიისფერი სხივებისადმი მგრძნობელობის მიხედვით, განსხვავებულია.

ულტრაიისფერი სხივები. ის მზის სპექტრში შედის და მისი მაქსიმალური ბიოლოგიური ეფექტი შეიმჩნევა 280 – 320 ნმ ტალღის სიგრძეზე. ულტრაიისფერი სხივების შეღწევის უნარიანობა დიდი არაა. ისინი მთლიანად შთაინთქმებიან კანის ზედა ფენით. ადამიანის კანზე ულტრაიისფერი სხივების მუდმივი და ინტენსიური მოქმედების პირობებში მიიღება კანის ბრტყელი და ბაზალური უჯრედების

სიმსივნეები, ცხოველებში კი უმეტეს წილად ვითარდება სარკომები. ადამიანებს ულტრაიისფერი სხივების მოქმედებისას სიმსივნე უვითარდებათ ღია, დაუცველ ადგილებში, ხოლო ცხოველებს სხეულის შეუბანლავ ადგილებში. კანის სიმსივნის წარმოქმნის სიხშირე იზრდება შთანთქმული ენერგიის რაოდენობის გაზრდის ხარჯზე ე.ი. სიმსივნის განვითარებას წინ უსწრებს ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში კანის დესტრუქციული ცვლილებები ანთებითი პროცესები ე.წ. მზიური კერატოზი (გარქოვანება). ამ დროს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კოლაგენის დისტროფულ ცვლილებებს, რის შედეგადაც ირღვევა ნორმალური ურთიერთკავშირი დერმასა და ეპითელიუმს შორის.

კანის სიმსივნეები უფრო ხშირად გხვდება ქერა ადამიანებში ვიდრე შავგვრემნებში. როგორც ცნობილია შავგვრემნების კანის ეპიდერმისში არის დიდი რაოდენობით პიგმენტი მელანინი, რომელიც ხელს უშლის მზის სხივების კანცეროგენულ მოქმედებას. თვლიან, რომ მელანინი იცავს კანის, როგორც ეპიდერმისის ბაზალურ უჯრედებს, ასევე კანის შემაერთებელ ფენას. ულტრაიისფერი სხივების მოქმედებისას არსებობს პირდაპირი დამოკიდებულება ეფექტსა და დოზას შორის.

ულტრაიისფერ სხივებს გააჩნიათ კანცეროგენული მოქმედების უნარიც. ისინი დაბალი დოზებით, ვერ იწვევენ სიმსივნის განვითარებას, თუმცა შეუძლიათ ქიმიური ნივთიერებით გამოწვეული კანცეროგენეზის სტიმულირება. ულტრაიისფერი სხივები ისევე, როგორც მაიონიზებელი გამოსხივება ძლიერი მუტაგენური მოქმედებით ხასიათდებიან.

ულტრაიისფერი სხივების მოქმედების მექანიზმი ჯერ კიდევ დადგენილი არაა. ერთნი თვლიან, რომ ის მოქმედებს არაპირდაპირი (წარმოქმნილი მაღალაქტიური თავისუფალი რადიკალების საშუალებით) გზით. მეორენი თვლიან, რომ ადგილი აქვს ულტრაიისფერი სხივებით ვირუსების აქტივაციას ან იმუნური სისტემის დეპრესიას. დიდი ნაწილი მკვლევარების თლის, რომ ულტრაიისფერი სხივებით სიმსივნის წარმოქმნაში დიდ როლს ასრულებს წარმოქმნილი მაღალაქტიური თავისუფალი რადიკალები, რომლებიც უარყოფითად მოქმედებენ დნმ-ის მოლეკულაზე და იწვევენ დნმ-ის რეპარაციის ნგრევას. აღნიშნული პროცესის დროს ადგილი აქვს თიმინის დიმერების დამახინჯებული ფორმით წარმოქმნას, რომელიც შესაბამისად დნმ-ის ნორმალური კოდის დარღვევას იწვევს.

როგორია ულტრაიისფერი სხივების ზემოქმედების შემდეგ გავრცელებული გენეტიკური დეფექტები? ეს არის კანის სიმსივნეები. კანის სიმსივნეებისადმი ადამიანთა რასების დამოკიდებულების შედარებითმა ანალიზმა აჩვენა, რომ ნეგროიდული რასა სარწმუნოდ იშვიათად ავადდება ამ სახის სიმსივნეებით, ვიდრე ევროპეიდული რასა. კანის სიმსივნეების განვითარების მიზეზი შეიძლება იყოს, როგორც მიტოზის პროცესის მარეგულირებელი გენების მუტაციის, ასევე მარეპარირებელი ფერმენტების გენების მუტაციის შედეგი.

უკანასკნელ პერიოდში განსაკუთრებულ შეშფოთებას იწვევს ოზონის შრის რღვევა, რომელიც განლაგებულია ატმოსფეროს ზედა შრეებში და რომლის დაცვის ქვეშ მიმდინარეობდა ცოცხალი სამყაროს და მათ შორის ადამიანის ევოლუცია. დღეისათვის ატმოსფეროში აღმოჩენილია ნივთიერებათა ყველაზე მაღალი დონე, რომლებიც იწვევენ ოზონის შრის დაშლას. ამ მხრივ გამოირჩევა ფრეონი და ქლორორგანიკა. გამოანგარიშებულია, რომ ოზონის შრის 10-15%-ით შემცირება ზრდის სხვადასხვა ტიპის მუტაციების სიხშირეს და დამატებით იწვევს შინაგანი დაავადებების, კანის კიბოსა და კატარაქტის შემთხვევათა მნიშვნელოვან ზრდას.

აღმოჩნდა, რომ პიგმენტური ქსეროდერმით (რეცესიული მუტაციის შედეგად გამოწვეული კანის დაავადება) დაავადებულ ადამიანებში დაზიანებულია ის გენები, რომლებიც იწვევენ დნმ-ში მუტაციის მარეპარირებელი ფერმენტების კოდირებას.

გამოსხივების რაოდენობრივ მახასიათებელს ეწოდება დოზა და გამოისახება ქსოვილების მიერ შთანთქმული ენერგიის სიდიდეში. შთანთქმული დოზის ერთეულს წარმოადგენს გრეი (გრ), რომელიც შეესაბამება 1ჯ/კგ-ს. ადამიანის მიერ შთანთქმული საერთო დოზა 5 გრეი სასიკვდილოა.

გამოსხივების კონკრეტული ტიპის გათვალისწინებით შემოღებულია ექვივალენტური დოზა, რომელიც წარმოადგენს შთანთქმული დოზის (გრეი) ნამრავლს გადამყვან კოეფიცენტზე.

რენტგენის გამოსხივების 1 გრეი დოზა 1 ზივერტის ექვივალენტური დოზის ტოლია, ხოლო ნეიტრონული გამოსხივების 1 გრეი დოზა 10 ზივერტის ტოლია.

ბუნებრივი რადიაციის შექმნაში მონაწილეობს კოსმოსური სივრციდან შემოსული კოსმოსური სხივები და დედამიწის ქერქსა და საკვებში არსებული რადიოაქტიური ელემენტები.

კოსმოსური სხივები ჩვენამდე აღწევენ ,,ზემოდან" და მათი სიმძლავრე იცვლება გეოგრაფიული განედის და ზღვის დონიდან სიმაღლის მიხედვით.

კოსმოსური გამოსხივების სიმძლავრე შედარებით მუდმივია ეკვატორის ორივე მხარეს 150 – სა და 500 - ს შორის.

ეკვატორის ახლოს ზღვის დონეზე მყოფი რეგიონების მოსახლეობა წლის განმავლობაში ღებულობს 0,35 მილიზივერტ გამოსხივებას, დაახლოებით 500 განედზე, კოსმოსური გამოსხივების დოზა შეადგენს დაახლოებით 0,5 მილიზივერტს წელიწადში.

დღეისათვის რუსეთში რადიაციული უსაფრთხოების ეროვნული კომიტეტის მიერ მოსახლეობისათვის დადგენილია უსაფრთხოების ზედა ზღვარი

– 1,7 მილიზივერტი წელიწადში.

ამგვარად, კოსმოსური გამოსხივების დოზა ლონდონში, მოსკოვში, ნიუ-იორკში, ტოკიოსა და ტორონტოში შეადგენს 0,5 მილიზივერტს წელიწადში, ანალოგიური მაჩვენებლებია საქართველოშიც.

როგორც აღვნიშნეთ ზღვის დონიდან სიმაღლე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს კოსმოსური გამოსხივების სიმძლავრეზე. აშშ მაღალმთიან ქალაქ დენვერში მცხოვრები მოსახლეობა ყოველწლიურად ღებულობს 0,9 მილიზივერტ დოზას. ზღვის დონიდან შედარებით უფრო მაღალი რეგიონების (4500 მეტრი) მოსახლეობა წელიწადში ღებულობს 3 მილიზივერტ დოზას.

დედამიწის ქერქში არსებული რადიოაქტიური ელემენტები ქმნიან რადიოაქტიურ ფონს, რომელიც რამდენადმე აღემატება კოსმოსურ რადიაციას. როგორც წესი, რადიონუკლიდები კონცენტრირებულია გრანიტსა და ფიქლებში. კირქვის ზედაპირიდან 90 სმ სიმაღლეზე დოზის საშუალო სიმძლავრე შეადგენს 0,2 მილიზივერტს წელიწადში, ხოლო გრანიტის ზედაპირიდან იგივე სიმაღლეზე – 1,5 მილიზივერტს წელიწადში.

რადიაციის კიდევ ერთ მძლავრ წყაროს წარმოადგენს ბუნებრივი გაზი რადონი. ითვლება, რომ აშშ-ში ფილტვის სიმსივნით დაავადებულთა 50% რადონზე მოდის.

კუჭნაწლავის ტრაქტის გზით ადამიანის საერთო დასხივებაში ყველაზე დიდი წვლილი შეაქვს კალიუმს, რომლის კონცენტრაცია რეგიონების მიხედვით ძლიერ განსხვავებულია.

მსოფლიოს ზოგიერთ ოლქში დედამიწის რადიოაქტიური ფონი რამდენადმე მაღალია, ვიდრე სხვა რაიონებში. ასეთი ოლქი ხუთია: ბრაზილია, საფრანგეთი, ინდოეთი, წყნარ ოკეანეში ნიუეს კუნძული და ეგვიპტე. ბრაზილია: ოკეანის სანაპირო ზოლის გასწვრივ დაახლოებით 3000 ადამიანი ყოველწლიურად ღებულობს 5 მილიზივერტ დოზას. საფრანგეთი: მოსახლეობის 1/6, რომელიც ცხოვრობს გრანიტით წარმოდგენილი კლდის ქანების რაიონებში ყოველწლიურად ღებულობს 1,8-3,5 მილიზივერტ დოზას. ინდოეთი: ქერალასა და მადრასის შტატების 200კმ სიგრძის სანაპირო ზოლის მოსახლეობა (100000 ადამიანი) ყოველწლიურად ღებულობს 13 მილიზივერტ დოზას. საჭიროა აღინიშნოს, რომ პლანეტის საშუალო ბუნებრივი რადიაციული ფონი წელიწადში შეადგენს 0.95 მილიზივერტს.

ბუნებრივი რადიაციული ფონის გარდა კიდევ არსებობს ხელოვნური რადიაცია, რომელიც წარმოიქმნება ატომური იარაღის გამოცდითა და გამოყენებით, ატომურ ელექტროსადგურებზე მომხდარი ავარიების შედეგად. განსაკუთრებულ შეშფოთებას იწვევს მფრინავებისა და ზებგერითი თვითმფრინავების მგზავრების მიერ 10 კმ სიმაღლეზე ფრენისას მიღებული დასხივება (5 მილიზივერტი წელიწადში), უნდა აღინიშნოს, რომ დედამიწაზე ანალოგიური დასხივებისაგან მოსახლეობა დაცულია ატმოსფეროს დასხივების საწინააღმდეგო შემაკავებელი უნარის წყალობით.

რადიაციის მაღალი დოზები სასიკვდილოა, თუმცა დღემდე გაურკვეველია დასხივების შორეული და განსაკუთრებით გენეტიკური შედეგები: მაგალითად იაპონიის ქალაქ ნაგასაკის დაბომბვის შემდეგ გადარჩენილ მოსახლეობაში აღინიშნა ლეიკოზის მხოლოდ 400 შემთხვევა.

რადიაციული გენეტიკის მიმართულებით ვირთხებზე ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ძუძუმწოვრებში რადიაცია იწვევს ქრომოსომური და გენური

მუტაციების აღმოცენებას. მუტაციები აღმოცენდება, როგორც სომატურ ისე სასქესო უჯრედებში.

ცნობილ და დადგენილ ფაქტს წარმოადგენს ის, რომ ინდუცირებული მუტაციების 90% ელიმინირდება ემბრიონული განვითარების პერიოდში (ნახევარზე მეტი ჯერ კიდევ იმპლანტაციამდე). აღნიშნული გარემოების გათვალისწინებით პოსტემბრიონულ პერიოდში იზრდება ანეუპლოიდური ბავშვების რაოდენობა, თუმცა მათი გარკვეული რაოდენობა იღუპება ჯერ კიდევ მუცლად ყოფნის პერიოდში (ბუნებრივი აბორტები, მკვდრადშობადობა).

ხიროსიმასა და ნაგასაკის დაბომბვის შედეგად ცოცხლად დარჩენილი მოსახლეობის – შთამომავლობის ანალიზმა სქესთან მიმართებაში აჩვენა სარწმუნოდ განსხვავებული შედეგები. დედების დასხივების შემდეგ- მათში და მათ ქალიშვილებში ხშირად იბადებოდა გოგოები, ხოლო მამაკაცების დასხივების შემდეგ – ბიჭები. შემდგომისათვის ანალოგიური შედეგები დაფიქსირდა მშობლებში ანალური ქავილის დროს რენტგენო-თერაპიული მკურნალობისას.

რენტგენოთერაპიის დროს სქესის თანაფარდობის ცვლილების ანალოგიური შედეგი დაფიქსირდა საფრანგეთსა და ნიდერლანდებში. 10 - 15 წლის შემდეგ ხიროსიმასა და ნაგასაკის მსხვერპლთა მეორე თაობაში ლეთალური მუტაციების მატარებელი სასქესო უჯრედების ელიმინაციის გამო, სქესის თანაფარდობა აღსდგა.

ისმება კითხვა, როგორია მდგომარეობა იმ რაიონებში, სადაც რადიაციის მაღალი ფონია? რადიაციული ფონი მუდმივად არსებული მოვლენაა და ამას ვერსად გავექცევით. ამგვარად, ბიოლოგიური სისტემები და საკუთრივ, ადამიანი, შეგუებული, ადაპტირებული უნდა იყვნენ რადიაციულ ფონთან.

ქერალას შტატის (სამხრეთი ინდოეთი) 12918 ადამიანიდან მხოლოდ 12 –ში აღინიშნა დაუნის სინდრომი, ამდენივე გონებრივად ჩამორჩენილი და 11 განვითარების სხვადასხვა მანკებით ანუ სულ 33. 5939 საკონტროლო ადამიანიდან, რომლებიც ინდოეთის სხვა რეგიონებში, დაბალი ბუნებრივი რადიაციის ფონის პირობებში ცხოვრობდნენ, არც ერთი დაუნის სინდრომიანი არ აღმოჩნდა. მხოლოდ ერთს აღმოაჩნდა გონებრივი ჩამორჩენილობის მძიმე ფორმა.

ჩინეთში შესწავლილი იქნა 80000 ადამიანი, რომლებიც ცხოვრობდნენ სამჯერ მაღალ რადიოაქტიურ რაიონში, ვიდრე ჩინეთის სხვა რეგიონების მოსახლეობა.

მკვლევარებმა ვერ აღმოაჩინეს სარწმუნო განსხვავებები სიმსივნური დაავადებების ხარჯზე სიკვდილიანობის ზრდაში ან სხვა გენეტიკურ დეფექტებში ორი რეგიონის მოსახლეობას შორის. თუმცა აღმოჩენილი იქნა ქრომოსომური ანომალიების სარწმუნო ზრდა მაღალი რადიაციული ფონის პირობებში მცხოვრები მოსახლეობის პერიფერიული სისხლის ლიმფოციტებში.

დედამიწაზე სიცოცხლის განვითარება ყოველთვის მიმდინარეობდა გარემოს რადიაციული ფონის პირობებში. ამდენად სიცოცხლე დედამიწაზე მუდამ ეგუებოდა ამ ფაქტორს. ადამიანი, როგორც ახალგაზრდა სახეობა არსებობს მხოლოდ ნახევარი მილიონი წელია. რა თქმა უნდა, ადამიანი, როგორც დედამიწაზე არსებული ყველა სახეობა განიცდიდა და განიცდის ბუნებრივი რადიაციის ზემოქმედებას.

უკანასკნელ პერიოდში მოსახლეობა მუდმივად განიცდის ხელოვნური რადიოაქტიური იზოტოპების მცირე დოზების ზემოქმედებას. მაგალითად: კბილის რენტგენოსკოპირების დროს ან სხვადასხვა პროფესიის ადამიანების (სავაჭრო ქსელის მუშაკების, ექიმების, საბავშვო დაწესებულების მუშაკების, კოსმეტოლოგების და ა.შ.) ყოველწლიური ფლუროგრაფიული გამოკვლევა.

როგორია ადამიანის გენოფონდის შორეული შედეგები მსგავსი სახის დასხივების შემდეგ? აშშ მკვლევართა შეფასებების მიხედვით 0,01 გრეი დოზით დასხივებული ადამიანი ერთი თაობის განმავლობაში ღებულობს მუტაციის სიხშირის გაორმაგებულ რაოდენობას.

II.7. ულტრაიისფერი სხივების სამედიცინო გამოყენება

მედიცინის იმ დარგს, რომელიც იყენებს ინფრაწითელ, ხილულ და ულტრაიისფერ გამოსხივებებს სამკურნალო მიზნით ფიზიოთერაპია (სინათლით მკურნალობა) ეწოდება. ამ დროს გამოიყენება ჩამოთვლილი გამოსხივებების როგორც ხელოვნური აგრეთვე ბუნებრივი წყაროები, ხელოვნურის შემთხვევაში იყენებენ სითბურ და ლუმინესცენციურ სპეციალურ ნათურებს, ასევე რკალურ ბაქტერიციდულ ნათურებს. ოპტიკური გამოსხივების ზემოქმედება ადამიანის ორგანიზმზე განისაზღვრება ამ გამოსხივების ინტენსივობით, დასხივების ხანგრძლივობით (დოზით) ორგანიზმში გამოსხივების შეღწევის სიღრმის ტალღის სიგრძეზე დამოკიდებულებით.

ცნობილია, რომ ცოცხალ ორგანიზმში შეღწევის ყველაზე მეტი უნარით ხასიათდება ზემაღალი სიხშირის გამოსხივება, შემდეგ შედარებით ნაკლები უნარი გააჩნია ინფრაწითელ და შემდეგ ხილულ გამოსხივებებს. ყველაზე მინიმალური შეღწევის უნარი ულტრაიისფერ გამოსხივებას გააჩნია.

ულტრაიისფერ დასხივებას იყენებენ: ა) ულტრაიისფერი უკმარისობის კომპენსაციის მიზნით (განსაკუთრებით ჩრდილოეთის რაიონებში მცხოვრებთათვის ბ) როგორც ტკივილგამაყუჩებელი და ანთების საწინააღმდეგო საშუალება ნევრიტების, ნევრალგიის, რადიკულიტის, ბრონქიტის, პლევრიტის, კანის სხვადასხვა დაავადებების და ნივთიერებათა ცვლის მოშლის, რაქიტის პროფილაქტიკის და ა.შ. გ) სხვადასხვა ინფექციების (მაგალითად გრიპის) მიმართ წინააღმდეგობის უნარის გაზრდის მიზნით. აღსანიშნავია, რომ ზემოთ ჩამოთვლილი მეთოდები სრულიად საწინააღმდეგოდ მოქმედებს ტუბერკულოზის აქტიური ფორმის დროს თირკმელების დაავადებისას და ა.შ.

II.8. ტ ე მ პ ე რ ა ტ უ რ ა

გასული საუკუნის 30-იან წლებში გენეტიკოსებმა ნ.ვ. ტიმოფეევ-რესოვსკიმ და მ. დელბრიუკმა იწინასწარმეტყველეს, რომ მუტაციები წარმოიქმნებიან მოლეკულების სითბური მოძრაობის გაძლიერების შედეგად.

ტემპერატურა, როგორც ფაქტორი, უეჭველად აძლიერებს მუტაციის პროცესს მცენარეებში ცხოველებსა და ადამიანში. ჩვეულებრივი ტემპერატურისაგან განსხვავებით ტემპერატურის ყოველი 10 გრადუსით მომატება იწვევს წერტილოვანი (გენური) მუტაციების სიხშირის 5-ჯერ გაზრდას.

ადამიანთა დიდი რაოდენობა ზაფხულის განმავლობაში განიცდის ძალიან მაღალი ტემპერატურების ზემოქმედებას. მკვეთრად კონტინენტური კლიმატის ზონაში ჩრდილში ტემპერატურა აღწევს +36-38 გრადუსს, მზეზე - +50 გრადუსს. ბუნებრივია ამ ტემპერატურებისადმი ადამიანს გააჩნია ადაპტაციის მექანიზმები, რომლებიც დაკავშირებული არიან სხვადასხვა სახის ქცევებთან.

სითბური შოკის ძირითად შედეგს წარმოადგენს ცილების დენატურაცია, ოლიგომერული ცილოვანი კომპლექსების რღვევა. აღმოჩნდა, რომ აღნიშნული პროცესები მიმდინარეობს ქრომოსომებშიც, ანუ ეს ეხება ქრომოსომურ

ცილებსაც. ამიტომ დნმ-ში ჩნდება ძლიერ დეკონდენსირებული უბნები, საბოლოოდ კი ადგილი აქვს ქრომოსომათა აბერაციებს.

ცნობილია, რომ სითბური შოკის დროს ორგანიზმში გამომუშავდება სითბური შოკის ცილები. აღნიშნული ცილები სხვადასხვა სახის ცხოველებში მეტნაკლებად ერთნაირია. თუმცა გენეტიკურ ადაპტაციებში მათი კონკრეტული ფუნქციები დღემდე ნაკლებად შესწავლილია. ვარაუდობენ, რომ ისინი უერთდებიან (უკავშირდებიან) ქრომოსომებს და მონაწილეობენ უკანასკნელთა რეპარაციაში.

ქვანახშირისა და სხვა სახის წიაღისეულის წვის ხარჯზე ატმოსფეროში ყოველწლიურად ხვდება 5,5 მილიარდი ტონა ნახშირორჟანგა გაზი, რომელიც აძლიერებს სათბურის ეფექტს. ატმოსფეროში ნახშირორჟანგა გაზის კონცენტრაციის გაორმაგების შემთხვევაში ტემპერატურა დედამიწაზე გაიზრდება 2-5 გრადუსით, ხოლო აღნიშნულის შედეგად მსოფლიო ოკეანის დონე აიწევს ერთი მეტრით.

ამგვარად, ჩვენ განვიხილეთ მხოლოდ ზოგიერთი ფიზიკური ფაქტორი, რომლებსაც გააჩნიათ უნარი შეცვალონ ყოველი ცოცხალის სასიცოცხლო პროცესები, მ.შ. ადამიანის გენოფონდი, გაზარდონ მათში გენეტიკური ტვირთი, რომლის უარყოფითი შედეგების შესახებ ძნელია რაიმე ვიწინასწარმეტყველოთ.

ძლიერი რასობრივი განსხვავებები აღინიშნება სიცივის ფაქტორის ზემოქმედებაზე. მაგალითად, ნეგროიდული რასა ვიდრე კავკასიური (კავკასოიდური, ანუ ევროპეიდული).

თავი III. ქიმიური ფაქტორების ზემოქმედება ცოცხალ ორგანიზმებზე

ქიმიური მრეწველობის სწრაფმა განვითარებამ გამოიწვია დიდი რაოდენობის ქიმიური ნაერთების შექმნა, რის გამოც გარემოში ყოველწლიურად ხვდება 1 000-ზე მეტი ახლადსინთეზირებული ქიმიური ნაერთი, რომლებთანაც ადამიანს მთელი ევოლუციის პროცესში არ ჰქონია ურთიერთობა და მათდამი შესაძლებელია არ ჰქონდეს ადაპტაციაც - ეს არის ქსენობიოტიკები.

სინთეზურმა ქიმიამ კაცობრიობას მისცა არაერთი ახალი სინთეზირებული ქიმიური ნივთიერება. დღეისათვის მათი რაოდენობა 78 მლნ-ზე მეტია. ჯანმრთელობის დაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის მონაცემებით 6 მლნ საყოველთაოდ ცნობილი ქიმიური ნივთიერებიდან პრაქტიკულ საქმიანობაში გამოიყენება 500 000 ნაერთი (დანარჩენს ალბათ სამხედრო, თავდაცვითი თუ თავდასხმითი გამოყენება აქვს), მათგან 40 000 გამოირჩევა ადამიანისათვის მავნე თვისებებით, ხოლო 12 000 ითვლება ტოქსიკურად, მუტაგენურად.

ქიმიური ფაქტორები ფართოდაა გავრცელებული გარემოში. მიუხედავად იმისა, რომ ოფიციალურად აღნიშნული ქიმიური ნაერთების მხოლოდ 0,1 %-ზე ნაკლები ფლობს მუტაგენურ აქტივობას, პრაქტიკაში ცნობილია ასეულობით მაგალითები, რომლებიც ადასტურებენ სხვადასხვა სახის პესტიციდების, სამრეწველო შხამების, წამლების (ქიმიოთერაპიის საშუალებები), საკვები დანამატების, კოსმეტიკური საშუალებების და სხვა მუტაგენურ აქტივობას. ანალოგიური მუტაგენური აქტივობით ხასიათდებიან ასევე მჟავეები, სპირტები, მარილები, მძიმე მეტალების სხვადასხვა პოლიციკლური ნაერთები.

ქიმიური ნაერთების უნარი გამოიწვიონ გენეტიკური დაზიანებები დღეისთვის დადასტურებულია ყველა ცოცხალისათვის - დაწყებული პროკარიოტებიდან დამთავრებული ძუძუმწოვრებით. განსაკუთრებულ საშიშროებას წარმოადგენს არატოქსიკური ქიმიური ნაერთები, რომლებსაც უნარი აქვთ გამოწვიონ მაღალი სიხშირისა და ფართო სპექტრის მუტაციები (გენური, გენომური, ქრომოსომური) დაბალი დოზების შემთხვევაშიც კი. მათ მიეკუთვნება „სუპერმუტაგენები“, ისინი ავლენენ მრავალ ათეულ და ასეულ-ჯერ მეტ მუტაგენურ აქტივობას, ვიდრე რადიაცია (ი.ა.რაპაპორტი, 1966).

ქიმიური ნაერთების მუტაგენურობა პირველად აღწერილი იქნა შ. აუერბახის და

ჯ. რობსონის მიერ (1946) აზოტის იპრიტზე. შემდგომ წლებში მუტაგენური აქტივობის მქონე ქიმიურ ნაერთთა სპექტრი მნიშვნელოვნად გაიზარდა და მათი გამოყენებით მიღებული იქნა სასოფლო-სამეურნეო მცენარეთა მრავალი ახალი ჯიში.

კვლევების საკმაოდ დიდი რაოდენობა მიძღვნილია მძიმე მეტალების მუტაგენურ აქტივობაზე, რომელთა შემცველობა ჰაერში განსაკუთრებით სამრეწველო ქალაქებსა და მათ მიმდებარე ტერიტორიებზე საკმაოდ მაღალია. განსახვავებულად მაღალი მუტაგენური აქტივობით გამოირჩევა ტყვიის, ვერცხლისწყლის, თუთიის, ქრომის, კადმიუმის და სხვათა ნაერთები. ექვსვალენტიანი ქრომისა და მოლიბდენის ნაერთები იწვევენ მუტაციებს პროკარიოტულ და ეუკარიოტული ორგანიზმების ტესტ-სისტემებში, როგორც in vivo ისე in vitro კულტურებზე.

დღეისათვის სოფლის მეურნეობაში გამოიყენება დეფოლიანტების, პესტიციდების, ფტალაფოსის, ქლოროფოსის, ვალექსონის, კაპტანის და სხვათა ნარევები, ასევე დდტ-ს ცალკეული ნივთიერებები. შხამქიმიკატების გენეტიკური აქტივობის ანალიზმა აჩვენა, რომ მათი უმრავლესობა მუტაგენურია. 400 შესწავლილი პესტიციდიდან 262-მა (65%) აჩვენა მაღალი მუტაგენური აქტივობა.

მუტაგენურ აქტივობას ავლენს ასევე ციტოსტატისტიკური პრეპარატი, ნარკოზული გაზები, ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები (მაღალ დოზებში), ბუტადიონი, ასპირინი, ანალგინი, ამიდოპირინი, ფსიქოტროპული პრეპარატები (კოლოზეპინი, ქლოროდინი, ქლორპროპანამიდი), ჰორმონული პრეპარატები. განსაკუთრებული მუტაგენური აქტივობით გამოირჩევიან ციტოსტატიკები და ანტიმეტაბოლიტები, რომლებიც გამოიყენებიან სიმსივნური დაავადებების სამკურნალოდ, როგორც იმუნოდეპრესანტები.

კანცეროგენეზი, რომელიც გამოწვეულია ქიმიური ნივთიერებებით ქიმიური კანცეროგენეზის სახელითაა ცნობილი, თუმცა ქიმიური ნივთიერებები თავისთავად არ წარმოადგენენ კანცეროგენებს. მათ განიხილავენ როგორც პროკანცეროგენებს, რომლებიც განიცდიან რა მეტაბოლურ გარდაქმნებს, აქტივირდებიან და ხდებიან რეაქცი- ულები, რომლებიც შემდგომ შედიან ქსოვილოვან კომპონენტებთან ურთიერთ-ქმედებაში. ყველა კანცეროგენული ნივთიერება მიუხედავად სხვადასხვა ქიმიური სტრუქტურული აგებულებისა in vivo განიცდის მეტაბოლიზმს. შედეგად მიიღება

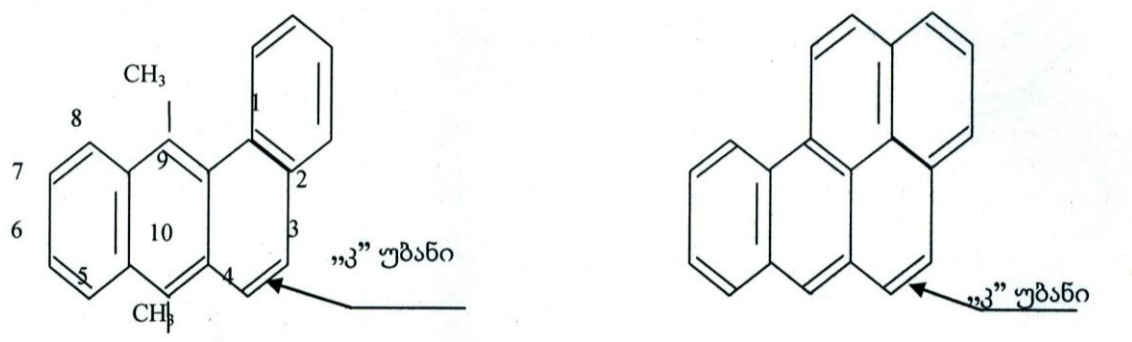
ძლიერი ელექტროფილური რეაგენტები, რომლებსაც პრინციპში გააჩნიათ ერთნაირი ელექტრონული სტრუქტურა და ისინი უფრო ახლოს დგანან საბოლოო რეაქციული ნივთიერების ფორმასთან, ვიდრე პრეკანცეროგენია.

კანცეროგენური ნივთიერებები შეიძლება დაიყოს აქტიურ ნივთიერებებად, რომლებიც ფერმენტული სისტემის გარეშე განიცდიან გარდაქმნას. (ამ ტიპის ნივთიერებების კანცეროგენურობას განაპირობებს უჯრედული სამიზნეების ნუკლეოფილურ ცენტრებთან, პირველ რიგში დნმ-თან, მაღალაქტიური, რეაქციის უნარის მქონე ელექტროფილური მეტაბოლიტების წარმოქმნა) და არა აქტიურ ნივთიერებებად (ამ ტიპის ნივთიერებები ორგანიზმში ფერმენტული სისტემის საშუალებით გარდაიქმნებიან ტოქსიკურ ან მუტაგენურ მეტაბოლიტებად).

მეტ-ნაკლებად აქტიურ და გავრცელებულ ანთროპოგენური წარმოშობის კანცეროგენურ ნივთიერებებს მიეკუთვნება.

- პოლიციკლური არომატული ნახშირწყალბადები;
- ჰეტეროციკლური არომატული ნახშირწყალბადები;
- არომატული ამინები და ამიდები;
- ამინოაზონაერთები;
- ნიტროზნაერთები;
- ჰეპატოტოქსიური ეპოქსიდები და სხვადასხვა ნივთიერებები, შხამები.

პოლიციკლურ არომატულ ნახშირწყალბადებს მიეკუთვნება ის ქიმიური ნივთიერებები, რომლებიც სამ და მეტ ბენზოლის ბირთვს შეიცავენ, მაგ. 9,10-დიმეთილ 1,2 ბენზ(ა)ანტრაცენი (სურ.2.ა.)

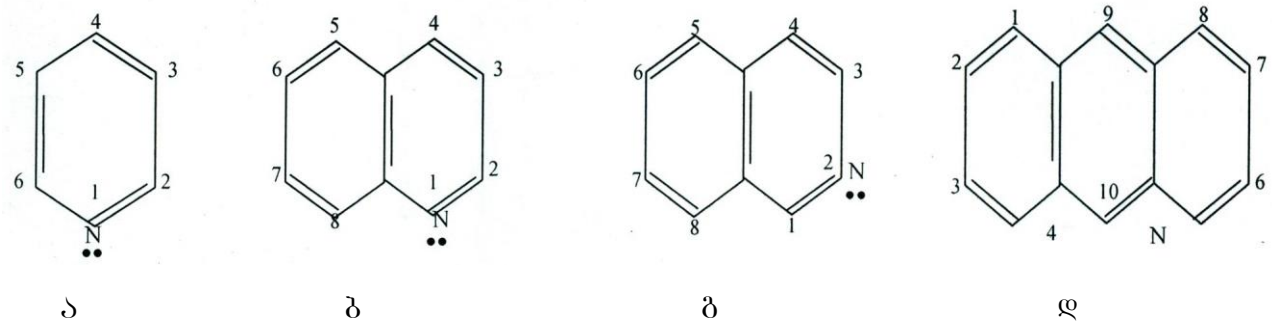


ა ბ

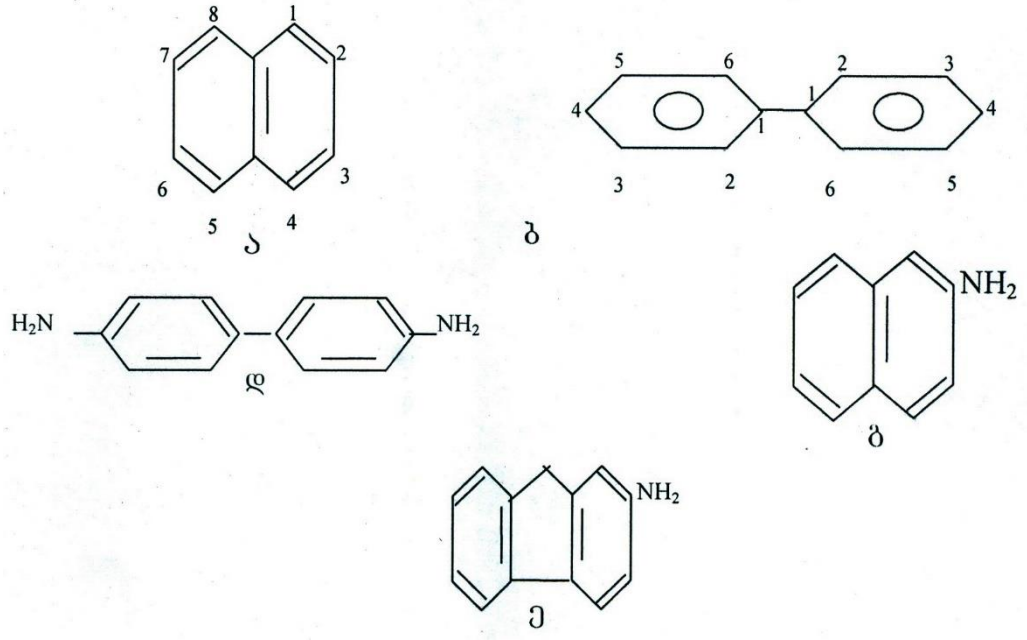
სურ.2. პოლიციკლური არომატული ნახშირწყალბადები. ა - 9,10-დიმეთილ1,2 ბენზ(ა)ანტრაცენი, ბ – 3,4 ბენზპირენი.

ჰეტეროციკლური ჰქვია იმ ნაერთებს, რომელთა ციკლის შემადგენლობაში გარდა ნახშირბადის ატომისა შედის ერთი ან რამოდენიმე სხვა ელემენტის ატომები (ჰეტეროატომები). ციკლის ზომები შეიძლება იყოს სხვადასხვა. ბუნებაში ყველაზე გავრცელებულია 5 და 6 წევრიანი ციკლები, რომელთა შემადგენლობაში ჰეტერო-ატომების როლში გამოდიან: აზოტი, ჟანგბადი, გოგირდი. ყველაზე გავრცელებული ნაერთებია ექვს წევრიან ჰეტეროციკლში ჩანაცვლებული

აზოტის ჰეტეროატომები: პირიდინი, ქინოლინი, იზოქინოლინი, აკრიდინი (სურ.3).



სურ.3. ექვს წევრიან ჰეტეროციკლში ჩანაცვლებული აზოტის ჰეტეროატომები ა. –პირიდინი; ბ. –ქინოლინი; გ. –იზოქინოლინი; დ. –აკრიდინი;

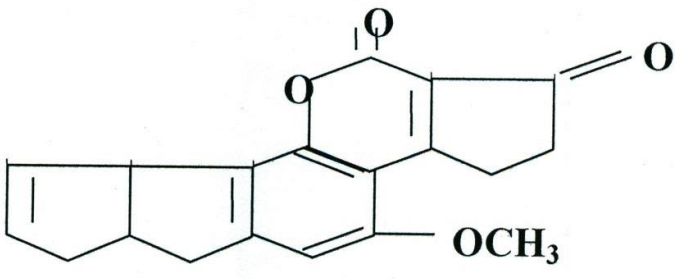


სურ.4. არომატული ამინონაერთები ა – ნაფტალინი; ბ – დიფენილი; გ – 2-ნაფტილამინი; დ – ბენზიდინი; ე – 2-ამინოფლუორენი;

არომატულ ამინონაერთებს მიეკუთვნება ის ნივთიერებები რომელთა სტრუქ- ტურა შედგება ან ნაფტალინისაგან ან დიფენილისაგან (სურ.4). არომატული ამი- ნონაერთების კანცეროგენული მოქმედების შეძენის ერთ-ერთი პირობა არის მათ ქიმიურ სტრუქ- ტურაში ერთი (სურ.4.ე.) ან ორი ამინის (სურ.4.დ.) და დასაშვებია ნიტროჯგუფის არსებობა, რომლიც დაკავშირებულია არომატულ სისტემასთან.

ნიტროზონაერთები წარმოიქმნება საკვებ პროდუქტებში მათი მომზადების თუ ხანგრძლივი შენახვის დროს, საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში მეორედი ამინების (ამიდების) და ნიტრიტების ურთიერთქმედების შედეგად. მათ აქვთ ფართო მოქმედების სპექტრი და შეუძლიათ სხვადასხვა ლოკალიზაციის სიმსივნეების გამოწვევა თითქმის ყველა სახის ცხოველებში. სიმსივნის ლოკალიზაცია იცვლება შეყვანის სახეობით და დოზით.

ანთროპოგენული წარმოშობის კანცეროგენების გარდა ცნობილია 20-ზე მეტი ბუნებრივი წარმოშობის კანცეროგენი, ესენია: უმდაბლესი ორგანიზმები (ობის სოკო) და უმაღლესი მცენარეების ცხოველმყოფელობის პროდუქტები. კანცეროგენულია აგრეთვე ეთიონინი, რომელიც ზოგიერთი ბაქტერიის პროდუქტია. აღნიშნული ნივთიერებები ვირთაგვებში იწვევენ ღვიძლის სიმსივნეებს. განსაკუთრებულ ყურადღებას მიქსოტოქსინები იმსახურებენ, რომლებიც ადამიანებზე კანცეროგენულ მოქმედებას ამჟღავნებენ. მათ შორის ყველაზე მნიშვნელო-ვანი ადგილი აფლატოქსინ B1–ს უკავია, რომელიც ობის სოკოს (Aspergillus flak) ცხოველ-მყოფელობის პროდუქტია (სურ.5). აფლატოქსინ B1-ით ვირთაგვების კვება ღვიძლის სიმსივნეებს, ხოლო ინექცია კი სარკომებს იწვევს. მუცლის ღრუში 4-6 მგ აფლატოქსინ B1 –ის შეყვანა იწვევს ფილტვის სიმსივნეს 20 კვირის შემდეგ.



სურ.5 აფლატოქსინ B1-ის სტრუქტურის სქემატური გამოსახულება

მიუხედავად იმისა, რომ მრავალი სიმსივნის წარმოქმნის მიზეზად ეგზოგენური ქიმიური ნივთიერებები გამოდის, რიგი სიმსივნეების განვითარების მიზეზად ასევე ენდოგენური კანცეროგენებიც (გენეტიკა, ჰორმონალური და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა) სახელდება.

III. 1. ქიმიური კანცეროგენეზის სტადიები, მათი ძირითადი მახასიათებლები და ბიოლოგიური მნიშვნელობა

კანცეროგენეზი მრავალეტაპობრივი პროცესია, რომელიც აერთიანებს ინიციაციის, პრომოციის და პროგრესირების სტადიებს, ანუ კანცეროგენეზის პროცესი რეალიზდება მხოლოდ ეგზო და/ან ენდოგენური კანცეროგენული ფაქტორების

განსაზღვრული თანმიმდევრული ზემოქმედების შედეგად, რომლებიც თავისთავად ცალ-ცალკე ვერ იწვევენ სიმსივნის განვითარებას. კანცეროგენები ან მათი მეტაბოლიტები პირდაპირი ან არაპირდაპირი გზით მოქმედებენ იმ გენების ექსპრესიასა და რეგულაციაზე, რომლებიც ჩართულნი არიან უჯრედული ციკლის კონტროლში, დნმ-ის რეპარაციაში, უჯრედის დიფერენცირებასა თუ აპოპტოზში.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ კანცეროგენეზის მაინიცირებელ ფაქტორებს წარმოადგენენ: ქიმიური კანცეროგენები, ბიოლოგიური ფაქტორი (ვირუსები), ფიზიკური ფაქტორები (მაიონიზებელი რადიაცია, ულტრაიისფერი სხივები და სხვა). აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ მარტო მაინიცირებელი ფაქტორების მოქმე- დება ვერ გამოიწვევს სიმსივნის სწრაფ წარმოქმნას. იმისათვის, რომ უჯრედის კონტროლი საკუთარ დაყოფაზე დაირღვეს, შემდგომ კი ეს დარღვევები გამტკიცდეს და უჯრედმა შეიძინოს მიდრეკილება არაკონტროლირებად გამრავლებაზე, საჭიროა კიდევ სხვა ფაქტორების მოქმედება, კერძოდ: სპეციფიური პრომოტორების არსებობა; ანთებითი პროცესები; ჰორმონალური დარღვევები;

ზოგიერთი კანცეროგენისათვის დამახასიათებელია მოქმედების გენოტოქსიური მექანიზმი რაც გამოიხატება მაგ. დნმ-ადუქტების წარმოქმნაში ან ქრომოსომული წყვეტების, დელეციების ან სეგრეგაციების ინდუცირებაში.. მაგ. კანცეროგენულ ნაერთებს როგორიცაა ნიკელი, კადმიუმი, დარიშხანი შეუძლიათ გამოიწვიონ ქრომოსომების სტრუქტურული და რაოდენობრივი აბერაციები. ის კანცეროგენები რომლებიც მოქმედების არაგენოტოქსიური მექანიზმით (სურ.6.ბ) ხასიათდებიან,

იწვევენ ანთებებს, იმუნოსუპრესიას, ჟანგბადის აქტიური ფორმების ინდუქციას. გარდა ამისა ააქტივებენ იმ რეცეპტორებს (როგორიცაა არილჰიდროკარბონის რეცეპტორი – ***AhR*** ან ესტროგენების რეცეპტორი - ***ER***) რომლებიც იწვევენ **epigenetic silencing**-ს. საერთო ჯამში როგორც გენოტოქსიური ასევე არაგენოტოქსიური მოქმედების მექანიზმები იწვევენ სიგნალების გადაცემის გზების ცვლილებას რაც შედეგად იწვევს უჯრედების ჰიპერმუტაბელობას, გენომის არასტაბილურობას, პროლიფერაციის კონტროლის მოშლას და აპოპტოზისადმი რეზისტენტულობას, რაც სიმსივნური უჯრედისათვის. დამახასიათებელ თვისებას წარმოადგენს.

ცნობილია, რომ უმეტესი კანცეროგენები პრაქტიკულად ითვლება პროკანცეროგენებად. პროკანცეროგენი ანუ არაპირდაპირი მოქმედების კანცეროგენები – ესაა ნივთიერებები, რომლებიც იძენენ მაინდუცირებელ უნარს მხოლოდ მეტაბოლიტური გარდაქმნის შემდეგ ანუ ბიოტრანსფორმაციის შემთხვევაში. აღნიშნული კანცეროგენები ნატიურ მდგომარეობაში ქიმიურად ინერტულები და ბიოლოგიურად არააგრესიულები არიან. ისინი მხოლოდ გარკვეული ფერმენტების ზემოქმედების შედეგად გარდაიქმნებიან და ქიმიურად აქტიურები ხდებიან, შესაბამისად მიიღება ბიოლოგიურად აგრესიული მეტაბო- ლიტები, რომლებსაც შესწევთ უნარი დაუკავშირდნენ ორგანიზმში უჯრედის გარკვეულ მაკრომოლეკულებს – დნმ-ს, რნმ-ს, ცილებს.

მედიცინაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ქსენობიოტიკების (ეგზოტოქსინები, სამკურნალო პრეპარატები, კანცეროგენები და სხვა) ბიოტრანსფორმაციას - მათ გარდაქმნას ორგანიმზში წყალში ხსნად მეტაბოლიტებად, რომლებიც ადვილად გამოიდევნებიან ორგანიზმიდან. უკანასკნელი დიდ როლს თამაშობს ორგანიზმების გარემოსთან ადაპტაციაში. არც თუ ისე იშვიათად ბიოტრანსფორმაციის შუალედური პროდუქტები შეიძლება უფრო ტოქსიკური, კანცეროგენური ან ტერატოგენური და მკვეთრად გამოხატული მუტაგენური აქტივობის აღმოჩნდეს, ვიდრე საწყისი ნივთიერებები და მრავალი დაავადებისა და პათოგენეზის მიზეზი გახდეს. შედარებით უფრო ტიპიურ ვარიანტში სხვადასხვა ქსენობიოტიკისაგან დაცვის სისტემა წარმოდგენილია სამ ფაზად:

ფაზა 1 - ქსენობიოტიკების აქტივაცია (ჟანგვის, აღდგენის და ჰიდროლიზის რეაქციები);

ფაზა 2 - ქსენობიოტიკების ნეიტრალიზაცია (კონიუგაცია) - მოიცავს ორი ტიპის რეაქციას. რეაქციის 1-ლი ტიპის დროს აქტიურდება ქიმიური ნივთიერება, რომელიც რეაქციაში შედის ქსენობიოტიკთან ანუ ურთიერთქმედებს მასთან. მე-2 ტიპის რეაქციის დროს აქტიურდება ქსენობიოტიკი, რომელიც ურთიერთქმედებს ქიმიურ ნივთიერებასთან.

ფაზა 3 - ქსენობიოტიკების გამოდევნა ორგანიზმიდან.

ამრიგად, ბიოტრანსფორმაცის ფერმენტთა თვისებების მრავალფეროვნება და მათი სუბსტრატული სპეციფიკურობა ორგანიზმს ეხმარება განსხვავებული აგებულების ნივთიერებათა მეტაბოლიზებაში - გარდაქმნაში. ამასთან, სხვადასხვა სახეობის ცხოველებსა და ადამიანში ქსენობიოტიკების მეტაბოლიზმი მიმდინარეობს არაერთნაირად, რამდენადაც უცხო ნივთიერებათა გარდაქმნა მკაცრად სპეციფიკურია.

თანამედროვე ცივილიზაციის შედეგად მიღებული ახალი ქიმიური პროდუქტები და ბიოსფერო მნიშვნელოვნად დაცილდა ერთმანეთს, რადგანაც უკანასკნელს უარყოფითი შედეგების გარეშე არ შეუძლია მათ ზემოქმედებაზე რეაგირება.

გარემოს გაჭუჭყიანების ზრდის ტემპების გათვალისწინებით წარმოიშვა გენეტიკური ეფექტების პროგნოზირების აუცილებლობა, რომლებსაც იწვევს ქიმიური ნივთიერებები. მიუხედავად იმისა, რომ მრავალრიცხოვანი სამეცნიერო-კვლევითი და სამედიცინო დაწესებულებებს ატარებს ახლადსინთეზირებული ქიმიური ნივთიერებების ადამიანსა და გარემოზე ზემოქმედების მონიტორინგულ კვლევას, მრავალი მათგანის ბიოლოგიური აქტივობა ჯერ კიდევ შეუსწავლელი და გასაანალიზებელია. ამის გარდა პრაქტიკულად შეუსწავლელია ამ ნივთიერებათა მოქმედების შორეული შედეგები.

გარემოს ქიმიური დაბინძურება ადამიანსა და ცხოველებში იწვევს მრავალი სახის უარყოფით შედეგს:

1. მოწამვლა (ტოქსიკური მოქმედება);
2. სიმსივნეების განვითარებას (კარცეროგენული მოქმედება);
3. ორგანოთა ფუნქციის შეცვლას (ტოქსიკური და მუტაგენური მოქმედება):
4. მუტაციების, სიმახინჯეების განვითარებას, სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირებას (მუტაგენური მოქმედება).

იმის მიუხედავად სად ცხოვრობს ადამიანი ან ბინადრობს ცხოველი –

სამხრეთში ან ჩრდილოეთში ის ასე თუ ისე ექცევა ანთროპოგენული წარმოშობის ქიმიური ნაერთების მოქმედების არეში. საკმარისია გავიხსენოთ ანტარქტიდის თავზე ატმოსფეროში დუსტის (დდტ – დიქლორდიფენილ ტრიქლორეთანი) აღმოჩენის სამწუხარო ფაქტი.

სუსტად განვითარებულ სამრეწველო რაიონებში გარემოს გაჭუჭყიანება სუსტად არის გამოხატული და ეკოსისტემებიც შედარებით უკეთესად გრძნობენ თავს. Aასე, რომ ქიმიური საფრთხე თავს იჩენს იმ ქვეყნებში, სადაც ძლიერ განვითარებული სამრეწველო ქალაქებია.

გასული საუკუნის 70-იან წლებში დედამიწის ბიოსფეროში ყოველწლიურად ხდებოდა 600 მლნ ტონა გაზისებრი ტოქსიკური ნივთიერება და რამდენიმე მილიარდი ტონა (5500 მილიარდი $მ^3$) ინდუსტრიული და საქალაქო ჩამდინარე წყალი. ქალაქი მილიონი მოსახლეობით ყოველწლიურად გარემოს აწოდებს 0,5 მილიონ ტონა ჩამდინარე წყალს და 2000 ტონა მყარ ნარჩენს.

დღეისათვის ადამიანის საარსებო გარემოში, ქიმიური საფრთხის მხრივ, პირველ ადგილზე დგას საჰაერო აუზის ქიმიური ნივთიერებები, მეორე ადგილზე – წყალსატევებისა და კვების პროდუქტების ქიმიური დამაბინ- ძურებლები, ხოლო მესამეზე – ლითოსფეროს, განსაკუთრებით ნიადაგისა (როგორც სოკოებისა და მცენარეების დამაბინძურებლები) და მიწისქვეშა წყლების (ადამიანისა და ცხოველთა დამასნებოვებლები) დამაბინძურებლები.

საცხოვრებელი გარემოს გარდა ადამიანების დიდ რაოდენობას, რომლებიც დასაქმებული არიან ქიმიურ საწარმოებში, დროის ნახევარზე მეტი ქიმიურ ნაერთებთან კონტაქტში იმყოფებიან.

მთლიანობაში ყოველდღიურად, დიდი სამრეწველო ქალაქების სამედიცინო დაწესებულებებს ათასობით ადამიანი მიმართავს პროფესიული მოწამვლის ნიშნებით. Mმოწამვლის გარდა, შხამიან ნივთიერებებთან (ჰერბიციდები, პესტიციდები, ლაქ- საღებავები) ასევე თითქოს და ნაკლებად ტოქსიკურ ნაერთებთან (ბენზინი, ფარმაკოლოგიური და მეტალურგიული მრეწველობის ნარჩენები) კონტაქტში მყოფ ადამიანებში აღინიშნება გენეტიკური მასალის ცვლილება.

ქიმიური წარმოების პროდუქტებისა და სათბობის არასრული წვის შედეგად წარმოქმნილი ნარჩენების გარდა, გარემოს დაბინძურებაში მნიშვნელოვან როლს

თამაშობს საწარმოებში მომხდარი ავარიები. ასე, მაგალითად, მხოლოდ მდინარე ვოლგის აუზზე (რუსეთის ფედერაცია) მოდის 5 მსხვილი სამრეწველო ავარია. ამას შეიძლება დაემატოს 1988-1989 წწ ქალაქ ჩერეპოვეცში (95000 ჰა რიბინის წყალსაცავის ფენოლით დაბინძურება) უფასა და ორიოლში მომხდარი ავარიები, რომლებსაც მოჰყვა 400-მდე ადამიანის დაღუპვა და 1000-მდე ადამიანის დასახიჩრება. ამ სიას შეიძლება მიემატოს 1986 წელს ჩერნობილში ატომურ ქარხანაზე მომხდარი ავარიაც, რადგანაც ვოლგის აუზის ორ ოლქში აღინიშნება მოწამვლა რადიოაქტიური ცეზიუმით (137). მარტო 1994 წელს რუსეთის ნავთობსადენებზე მოხდა 21303 ავარია.

ქიმიური ნივთიერებები მოქმედებენ რა როგორც მუტაგენები, მცენარეების, ცხოველების და ადამიანის პოპულაციებში იწვევენ მუტირების დონის ამაღლებას. მაგრამ ყველაზე ტრაგიკულს წარმოადგენს ის რომ ქიმიური საწარმოების პროდუქტები ხასიათდებიან სინერგიზმით – ერთმანეთთან ურთიერთქმედებისას რამდენჯერმე ზრდიან თავიანთ მუტაგენურობას. ამ ნივთიერებათა ზემოქმედების ქვეშ მყოფ ადამიანთა პოპულაციებში აღინიშნება ავადმყოფი ბავშვების დაბადების, ბუნებრივი აბორტების მაღალი სიხშირე, სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირება.

ცნობილია, რომ ქიმიურ მუტაგენთა დიდ ჯგუფს წარმოადგენს ალკილური აგენტები, ანილინური საღებავები, სხვადასხვა ნიტრატები, რომლებსაც მიაკუთვნებენ ასევე პოლიციკლურ წყალბადებს, ალდეჰიდებს, ზეჟანგებს, მძიმე ლითონთა მარილებს და ა. შ.

მუტაგენის ბიოლოგიური ეფექტი ამა თუ იმ ორგანიზმის მეტაბოლიზმისაგან დამოკიდებულებით იცვლება. მრავალი ნივთიერება, რომელიც ბაქტერიულ ტესტებზე არ ავლენს მუტაგენურობას, ადამიანის ორგანიზმში მოხვედრისას განიცდის მეტაბოლურ აქტივაციას და მოქმედებს, როგორც მუტაგენი. ზოგიერთი მათგანი მოქმედებს დნმ-ს მეტაბოლიზმზე, ზოგიერთი – ცილა რეგულიატორებზე, ნაწილი კი ურთიერთქმედებს მემბრანებთან და აინდუცირებენ მუტაციებს.

ქიმიური მუტაგენები იწვევენ ყველა არსებული ტიპის მუტაციების აღმოცენებას: წერტილოვანი (გენური); გენომური (გენომების რაოდენობის ჯერადი შეცვლა); ქრომოსომათა სტრუქტურული გარდაქმნები (დელეცია, დეფიშენსი, დუბლიკაცია, ინვერსია, ტრანსლოკაცია).

გარემოში სადაც რადიაცია და შოკური ტემპერატურაა ქიმიური მუტაგენების დონის

მომატება ერთმანეთთან ურთიერთქმედებისას იწვევს მუტაციების რაოდენობის მკვეთრ ზრდას.

ყველა ქალაქში ადამიანები მუდმივად განიცდიან მუტაგენების ზემოქმედებას. ეს კი იწვევს გენეტიკური ტვირთის ზრდას, რაც ჯანმრთელობისათვის საშიში ცვლილებების გარდა მნიშვნელოვნად ზრდის მკვდრადშობილი და მახინჯი ბავშვების რაოდენობას. მდგომარეობა გაცილებით მწვავეა ქალაქის მოსახლეობაში. სოფლის მოსახლეობა ამ მიმართებით შედარებით დაცულია. თუმცა, უკანასკნელ პერიოდში მდგომარეობა გაუარესდა სოფლის მოსახლეობაშიც. ამ მოვლენის მიზეზად მეცნიერები თვლიან გარემოს გლობალურ დაბინძურებას. კერძოდ, სამარის ოლქის საავადმყოფოს ექიმ-გენეტიკოსების და სამარის უნივერსიტეტის ეკოლოგების ერთობლივი კვლევების საფუძველზე დადგენილი იქნა პირდაპირი კორელაცია ნიადაგში მძიმე ლითონების მარილების შემცველობასა და სამარის ოლქის სხვადასხვა პოპულაციებში მუტირების დონეს შორის (Салезнев и др., 2005).

ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ექიმები და ემბრიოლოგები თვლიდნენ, რომ მჟავური წვიმები წარმოადგენენ ტერატოგენეზის გამომწვევ ფაქტორებს (მორფოლოგიური, სიმახინჯეების გამომწვევი ფაქტორები) მცენარეებსა და ცხოველებში.

უკანასკნელ წლებში წვიმების 40-ჯერ გაიზარდა, ხოლო წვიმის წყლის არის რეაქცია PH შემცირდა 4,1-მდე, ცალკეულ რეგიონებში – 2,2 – მდე. ე.ი ეს იმას ნიშნავს, რომ ციდან გვესხმება მჟავა (აზოტმჟავა გოგირდმჟავა და სხვა) (Оксенгендлер, 1991). ატმოსფეროს დამაბინძურებლებისა და მჟავური წვიმების ერთმანეთთან ურთიერთქმედებამ და ერთობლივად ადამიანზე ზემოქმედებამ უკანასკნელში ხელი შეუწყო ფილტვების ფიბროზების განვითარებას. ზოგიერთ რაიონებში აღინიშნა 2-4 წლის ბავშვების გამელოტება. საოცარია ის, რომ ყველაზე მეტად მელოტდებიან ცისფერ თვალებიანი და ღია ფერის თმიანი ბავშვები. ეს მიუთითებს იმაზე, რომ ასეთი ბავშვების გენოტიპები უფრო მგრძნობიარენი არიან ქიმიური დამაბინძურებლებისა და მჟავური წვიმების ერთობლივი ზემოქმედებისადმი, ან ამ ბავშვებში გააქტიურდა მთვლემარე (მიძინებული) გენები.

სილეზიაში გენეტიკური მონიტორინგის ჩატარების შემდეგ აღმოჩნდა, რომ ყველაზე მაღალი მუტაგენური აქტივობით გამოირჩეოდა ის სინჯები, რომლებიც

აღებული იყო ქვანახშირის საწვავზე მომუშავე პატარა ქარხნების მიმდებარე ტერიტორიებზე. ამ ექსპერიმენტებმა მეცნიერებს მიმართულება მისცა გამოეკვლიათ ადამიანების პერიფერიული სისხლი ლიმფოციტებში ქრომოსომური მუტაციების არსებობაზე, მეტალურგიული ქარხნის ცხელ ცეხებში მომუშავე ადამიანების პერიფერიული სისხლის ლიმფოციტებში, აღმოჩნდა ქრომოსომური ტრანსლოკაციები. ამის გარდა, აღმოჩნდა, რომ მეტალურგიული ქარხნისა და ალუმინის საწარმოს მახლობელი ტერიტორიის მოსახლეობის სისხლის ლიმფოციტები ასევე გამოირჩეოდნენ დეფექტური ქრომოსომებით, მაშინ როდესაც შედარებით დაშორებული ტერიტორიების მოსახლეობის სისხლის ლიმფოციტები არ შეიცავენ მსგავს ანომალიებს.

მკველვართა შრომებში (Дурнев, Середенин,1998) არაერთხელ იყო ნაჩვენები, რომ ქიმიური საწარმოების ფუნქციონირების პირობებში მუტირების ტემპი მუშებში ყოველთვის მაღალი იყო (ცხრილი 1).

ცალკეული მკვლევარების მიერ ერთჯერად ანალიზებში დადგენილი იქნა, რომ თითქოსდა უსაფრთხო ბენზინით მუშების მიერ ხელების დაბანა ან სხვადასხვა დეტალების გარეცხვა მათი პერიფერიული სისხლის ლიმფოციტებში იწვევს ქრომოსომური აბერაციების გამოჩენას.

რეზინისა და ლაქსაღებავების საწარმოებში მომუშავე ადამიანებში გამოვლინდა შარდის ბუშტის სიმსივნეები. აღმოჩნდა, რომ სიმსივნის ეს ფორმა უკავშირდება ღვიძლის N-აცეტილტრანსფერაზის ლოკუსში მომხდარ მუტაციას. ფერმენტი N-აცეტილტრანსფერაზა წარმოადგენს ფერმენტს, რომლის ზემოქმედების შედეგად ქსენობიოტიკები განიცდიან აცეტილირებას და ამ სახით გამოიდევნებიან ორგანიზმიდან (Бочков, 1997).

ჩეხოსლოვაკიაში ქიმიურ საწარმოებში დასაქმებული პირების გამოკვლევისას დადგენილი იქნა პერიფერიული სისხლის ლიმფოციტებში წარმოქმნილი ქრომოსომური ანომალიების სიხშირე (Серединин, 1998).

მკვლევარების მიერ სამარის ოლქში ჩატარებული იქნა გამოკვლევები ბავშვებში ფენილკეტონურიის მუტანტური გენის გავრცელების სიხშირეზე.

აღნიშნული დაავადების განვითარების მიზეზს წარმოადგენს ის, რომ მოცემული ავტოსომური რეცესიული მუტაციის მიხედვით ჰომოზიგოტი ბავშვების მიერ არ შეითვისება ამინომჟავა ფენილალანინი (დედის რძის ამინომჟავა) მისი ბავშვის

საკვებში არსებობის შემთხვევაში. ახალშობილების მიერ დედის რძის მიღების შემთხვევაში აღინიშნება გონებასუსტობის პროგრესირებადი ფორმა, რომელიც მკურნალობის გარეშე ადამიანებს აწუხებს მთელი ცხოვრების განმავლობაში.

ცხრილი 1.

ქიმიური საწარმოო პრეპარატების ზემოქმედება ქრომოსომური აბერაციების წარმოქმნის სიხშირეზე ადამიანში

(**Дурнев, Серединин, 1998**)

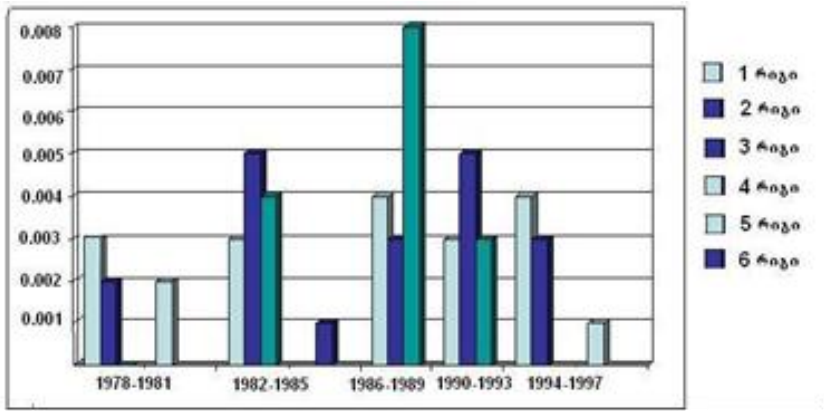
ქიმიური ფაქტორი, რომელიც დომინირებს წარმოებაში	ქრომოსომური აბერაციების სიხშირე	
	საწარმოს მუშებში, რომლებიც კონტაქტში არიან ქიმიურ ნივთიერებებთან	მოსახლეობაში, რომელსაც ქიმიურ ნივთიერებასთან კონტაქტი არ აქვს
სტიროლი, მეთილი, მეტაკრილატი	5,25	1,68
ვინილ ქლორიდი	4,80	2,50
აზბესტი (ქანსელი)	2,74	1,55
ფორმალდეჰიდი (მერქან ბურბუშელიანი, ნახერხიანი, ნაქლიბიანი დაფა)	3,68	1,78
მინის დამუშავებისას გამოყენებული მინერალური ზეთები	4,65	1,13
ელექტრული შედუღება	3,40	1.80
ფარმაკოლოგიაში ციტოსტატიკების წარმოება	3,90	1,50
ციტოსტატიკებთან მუშაობა	6,56	2,05
ღორების საკვები საწარმოო ფაბრიკები	4,20	1,31
ღორის სხვადასხვა სახის საკვების კუპაჟირება	4,71	2,0
შენიშვნა: მოსახლეობასა და საწარმოს სამუშაო პერსონალს შორის ცხრილში მოტანილი განსხვავებები სტატისტიკურად სარწმუნოა.		

ვოლგის, სტავროპოლისა და სიზრანსკის რაიონები გამოირჩევიან განვითარებული ქიმიური და მძიმე მრეწველობით, ამასთან გარემოს გაჭუჭყიანების მაღალი ფონით,

ხოლო სხვა სამი რაიონი კინელ-ჩერკასკი, ბეზენჩუკსკი და ისკალინსკი ეკოლოგიურად შედარებით სუფთა რეგიონებია.

1978-1997 წლებში ჩატარებულმა გამოკვლევებმა დაადასტურა, რომ ფენილკეტონურიის მუტაგენური გენის სიხშირე საკვლევი რაიონების მიხედვით მნიშვნელოვნად განსხვავებულია.

ფენილკეტონურიის მუტანტური გენის სიხშირე, %



ნახ. 1 ფენილკეტონურიის მუტაგენური გენის სიხშირე სამარის ოლქის 6 რაიონში, რომლებიც ანთროპოგენური პროდუქტებით გარემოს გაჭუჭყიანების სხვადასხვა ხარისხით: რიგი – 1 ვოლგის რაიონი; რიგი – 2 სტავროპოლის რაიონი; რიგი – 3 სიზრანსკის რაიონი; რიგი – 4 კინელ-ჩერკასკის რაიონი; რიგი – 5 ბეზენჩუკსკის რაიონი; რიგი – 6 ისკალინსკის რაიონი.

როგორც ნახ. 1-დან ჩანს ფენილკეტონურიის გენის მუტირების სიხშირე ძლიერ დამოკიდებულია ადამიანის საცხოვრებელი გარემოს დაბინძურებაზე.

გარემოს დაბინძურებასა და განვითარების მანკებს შორის პირდაპირი კორელაციის ნათელ მაგალითს დაბინძურებულ ქალაქებში ახალშობილების შესწავლა წარმოადგენს: ვოროშილოვგრადი (მანქანათმშენებლობა), ჩრდილოეთ დონეცკი (ქიმიური მრეწველობა), კადიევკა (ქვანახშირის მრეწველობა). დადგენილია, რომ განვითარების მანკებს ყველა ამ ქალაქში დაავადების სტრუქტურის მიხედვით უკავია მე-3, ხოლო სიკვდილიანობის მიხედვით მე-2 ადგილი (Дубинин, 1994).

ბავშვთა განვითარების მანკების ფონზე, როგორც სამარის ოლქში, ასევე რუსეთის სხვა ოლქებსა და საერთოდ მსოფლიოს დიდ სამრეწველო ქალაქებში (სადაც უგულებელყოფილია გამწმენდი ნაგებობები) მნიშვნელოვნად შემცირებულია

შობადობის მაჩვენებელი. ცნობილია, რომ ზიგოტის პათოლოგიების უმრავლესობას აქვს მუტაციური ხასიათი ანუ ისინი დეტერმინირებული არიან, როგორც გენური (მ.შ დომინანტური) ისე ქეომოსომური აბერაციებითა და ჰეტეროპლოიდიით. აღნიშნულის მიზეზს ნ.პ. დუბინინის (1994) აზრით წარმოადგენს:

1) გაჭუჭყიანების ფონზე გარემოს მუტაგენური აქტივობის ზრდა ფენილკეტონურიის მაგალითი ამის აშკარა დადასტურებაა;

2) მიგრაციული პროცესების გააქტიურებისა და სხვადასხვა ეროვნებებსა და ეთნოსებს შორის კონტაქტების ფონზე ახალი გენური კომბინაციების ზრდა;

3) ადრეულ ონტოგენეტიკურ სტადიაზე გადარჩევის ზეწოლის შემცირება.

მოსახლეობის რაოდენობის განუხრელი ზრდის ფონზე მნიშვნელოვნად იზრდება კვების პროდუქტების წარმოება, რომელიც ასევე მნიშვნელოვნად დაკავშირებულია სოფლის მეურნეობის ინტენსიფიკაციასთან, ჰერბიციდებისა და პესტიციდების მოხმარებასთან. აღნიშნულის გამო ანთროპოგენური მუტაგენური ფაქტორების ზემოქმედებას განიცდის აგრარულ სექტორში დასაქმებული სოფლის მოსახლეობაც. მათ ორგანიზმში ადგილი აქვს შხამქიმიკატების კონცენტრატების ზრდას, რომელიც კვებით ჯაჭვში შესაძლებელია არაპროგნოზირებად შედეგებამდე მივიდეს.

ცნობილია, რომ მავნე მწერების წინააღმდეგ ინსექტიციდ დდტ-ს (დუსტი) გამოყენება ყველა განვითარებულ ქვეყანაში აიკრძალა გასული საუკუნის 70-იან წლებში, თუმცა იგი 1989 წლამდე საბჭოთა კავშირისა და მრავალი სხვა ქვეყნისათვის ითვლებოდა ტკიპების წინააღმდეგ ბრძოლის ერთ-ერთ საშუალებად (Бесингалиев, 1991). ამ ნივთიერების 4 მილიონი ტონა, რომელიც გაიფანტა მინდვრებში არ გამქრალა. უფრო მეტიც გამოჩნდა მწერების დდტ-სადმი გამძლე მუტანტური რასები, დაიღუპა ათასობით ფრინველი და თევზი. დდტ აღმოჩნდა ანტარქტიდაზეც. მსხვერპლი გაიღო ადამიანმაც. დდტ აღმოჩნდა მეძუძური ქალების რძეშიც. ასეთ დედებში მკვდრადშობილი ბავშვების სიხშირე ორჯერ მეტი იყო, ვიდრე იმ დედებში ვის რძეშიც დდტ არ აღმოჩენილა.

ყველაზე საშიშ და მაღალტოქსიკურ ნაერთს წარმოადგენს დიოქსინი. მის 100 გრამს წყალმომარაგების სისტემაში მოხვედრისას შეუძლია 8 მილიონი ადამიანის მოწამლვა და დაღუპვა.

ვიეტნამის ომის დროს ამ ქვეყნის ტერიტორიაზე გამოყენებული იქნა 5 ტონა.

დიოქსინი. როგორც აღმოჩნდა ამ პრეპარატს გააჩნია კანცეროგენური, ტერატოგენური და მუტაგენური ეფექტი. 70-იანი წლების შუა პერიოდში ვიეტნამელი ბავშვების 6% იბადებოდა დაუნის სინდრომით, ჰიდროცეფალიით და კიდურების ანომალიებით. აღნიშნულის მიზეზს კი წარმოადგენდა ამერიკა- ვიეტნამის ომის დროს ამერიკელი ჯარისკაცების მიერ ამ ქვეყნის ტერიტორიაზე ჰერბიციდების გამოყენება, რომლის შემადგენლობაში შედიოდა დიოქსინი (Оксенгендлер, 1991). მდგომარეობა, რომელშიც აღმოჩნდა დღევანდელი პოპულაციები, რთულდება იმით, რომ მათ ყოველდღიურად უხდებათ კონტაქტი ისეთ ნივთიერებებთან, რომლებიც გამოირჩევიან განსხვავებული მუტაგენური აქტივობით. ქვემოთ მოცემულია ნივთიერებათა ჩამონათვალი, რომელთა მუტაგენურობა დიდი ხანია დადასტურებულია ძუძუმწოვრებზე. ამასთან, უნდა აღინიშნოს, რომ ეს არ არის საყოფაცხოვრებო ქიმიაში არსებული სრული ჩამონათვალი იმ ნივთიერებებისა, რომლებიც ხასიათდებიან გენოტოქსიკურობით (მუტაგენურობით) და რომლებთანაც ადამიანს ყოველდღიურად უხდება კონტაქტი.

ცხრილ 2-ში მოტანილი ქიმიური მუტაგენებისა და სხვა დამაბინძურებლების მიერ გარემოს გაჭუჭყიანების ფონზე ადამიანთა პოპულაციებში ცვლილებები საკმაოდ სწრაფად და არასახარბიელო მიმართულებით მიდის. ქალაქ კინელში 1999 წელს საერთაშორისო კონფერენციაზე რუსი ექიმის ა. კაცის მიერ საკმაოდ შემაშფოთებელი ინფორმაცია გაჟღერდა. ჯანმრთელი ბავშვების რაოდენობა სკოლაში მხოლოდ 40%-ია. 60% ავადმყოფი ბავშვი 7-10 წლის შემდეგ უკვე გენერაციას (შვილის გაჩენას) იწყებს და დასაბამს აძლევს არაჯანსაღ ბავშვებს და მათში ზრდის, ისედაც მაღალ გენეტიკურ ტვირთს. ასეთი ბავშვები ფაქტიურად ადაპტურად ვერ რეაგირებენ გარემოში არსებულ ცვლილებებს

ცხრილი 2

საყოფაცხოვრებო სექტორში გამოყენებული ქიმიური მუტაგენები და მათ მიერ ინდუცირებული მუტაციის ტიპები

გამოყენების სფერო	ნივთიერების დასახელება	მუტაციის ტიპი
ფოტოგრაფია	ჰიდროქინონი	ტრანსლოკაციები, ქრომოსომული წყვეტები, დელეციები ვირთხის სასქესო და სომატურ უჯრედებში ბირთვის პიკნოზი
,,----------“	კატექოლი	ყველა ტიპის ქრომოსომული ბერაციები
,,----------“	პროგალოლი	ყველა ტიპის ქრომოსომური აბერაცია ძაღლებსა და ვირთხებში
პარფიუმერია	რეზორცინოლი	ქრომოსომების დაზიანება [illegible]
,,----------“	კრეზოლი	ტრანსლოკაციები, ვირთხებში
,,----------“	კაპტანი	გენური ლეთალური მუტაციები, ქრომოსომური დარღვევები ვირთხებში.
ლაქსაღებავები	ეთილენქლორჰიდრატი	ტრანსლოკაციები, დელეციები ვირთხების სასქესო უჯრედების
,,----------“	ტოლუოლი	ქრომოსომური აბერაციები ვირთხებში
ინსექტიციდები	მიდრინი	მუტაციები ვირთხის სასქესო უჯრედებში.
,,----------“	ჰეპტაქლორი	დომინანტური ლეთალური მუტაციები ვირთხებში, ხასიათდება კუმულაციური ეფექტით.
,,----------“	ეთილენიმინი	ქრომოსომური აბერაციები ვირთხების სომატურ უჯრედებში.
,,----------“	დიხლოფოსი	ქცევის პათოლოგია, რომელსაც იწვევს გენური მუტაციები ვირთხებში.
,,----------“	ნაფტალინი	მრავლობითი ქრომოსომური აბერაციები ვირთხების სომატურ
ჰერბიციდები	2,4 დინიტროფენოლი	მოქმედება ვირთხებისა და თაგვების უჯრედულ ციკლზე.
,,----------“	დიქლორორთოპიანილიდი	ქრომოსომური აბერაციები ვირთხების სომატურ უჯრედებში.

თემა IV. მუტაგენეზის ბიოლოგიური ფაქტორები

გარემოს სხვადსხვა ფაქტორის პარალელურად არსებობს ბიოლოგიური ბუნების ფაქტორები, რომლებიც ასევე გამოირჩევიან მაღალი გენეტიკური აქტივობით - ესენია მუტაგენეზის ბიოლოგიური ფაქტორები. მათი მოქმედების გენეტიკური მექანიზმი ჯერ კიდევ სრულად შესწავლილი არ არის.

მუტაგენეზის ბიოლოგიურ ფაქტორებს მიაკუთვნებენ, იმუნური, ნეირო-ენდოკრინოლოგიური კონფლიქტების შედეგად წარმოშობილ ნივთიერებებს და მათ ზემოქმედებას ორგანიზმებზე, აგრეთვე სხვადასხვა ინფექციურ დაავადებებს, როცა ორგანიზმზე მათ ზემოქმედებას იმუნური სისტემა ვერ პასუხობს ადექვატურად და შესაბამისი ცილების გამომუშავებას ვერ ახორციელებს.

ორგანიზმში მიმდინარე სასიცოცხლო პროცესების შედეგად ხშირად ირღვევა ორგანიზმის ჰომეოსტაზი და წარმოქმნილი ფიზიოლოგიური ნივთიერებები მუტაგენურად მოქმედებენ ცალკეული უჯრედების გენეტიკურ მასალაზე, იწვევენ გარკვეულ დარღვევებს როგორც სისხლის ასევე სომატურ უჯრედებში. მაშასადამე ისინი ძლიერ გავლენას ახდენენ მცენარეული, ცხოველური და ადამიანის უჯრედების მუტაციურ „დანაგვიანებაზე“, მაგრამ ამავე დროს ამ ნივთიერებებს შეუძლია შეცვალონ რადიაციული და ქიმიური მუტაგენეზის შედეგები. გარდა ამისა ბიოლოგიური ფაქტორები ცოცხალ ორგანიზმებზე ზემოქმედებით ახორციელებენ მათ ევოლუციას.

დღეისათვის ეკოლოგიურ გენეტიკაში განიხილავენ მუტაგენეზის ბიოლოგიური ფაქტორების ოთხ ძირითად მიმართულებას:

- დაბერება (მუტაგენეზი და ასაკი);
- ორგანიზმში აღმოცენებული (წარმოქმნილი) იმუნური და ნეიროენდოკრინული დარღვევები;
- მუტაგენები და ბიორიტმი;
- ინფექციური ფაქტორები;
- მცენარეთა, ცხოველთა და მიკროორგანიზმების მუტაგენეზი

IV.1. დაბერება (მუტაგენეზი და ასაკი)

ასაკთან ერთად ორგანიზმებში გენეტიკური დარღვევების რაოდენობა იზრდება. გენეტიკურად დეფექტურ უჯრედებს არ შეუძლიათ შეასრულონ მათზე დაკისრებული

ფუნქციები, ამასთან ასეთი უჯრედების რაოდენობის ზრდა იწვევს დაბერებისათვის დამახასიათებელ მრავალფეროვან პათოფიზიოლოგიურ ცვლილებებს. ორგანიზმის დაბერების პროცესში ცვლილებები გამოვლენილია გენური რეგულატორული სისტემების ყველა დონეზე:

- დნმ-ს მეთილირების დარღვევა;
- დნმ-სა და ქრომატინის ცილებს შორის კავშირის მდგრადობის შეცვლა;
- ასაკოვანი ცხოველების უჯრედისა და ციტოპლაზმის ბირთვის ნუკლეაზების სხვადასხვა ფრაქციის აქტივობის ცვლილება. ამ ფერმენტებს უნარი აქვთ დააზიანონ გენომი;
- ბირთვაკის დაკარგვა;
- ქრომოსომური გარდაქმნების რაოდენობის ზრდა;
- დნმ-ას რეპარაციის პროცესების დარღვევა-დაქვეითება;
- დნმ-ში ერთძაფოვანი წყვეტების გამოჩენა;
- ჰისტონების აცეტილირებისა და მეთილირების ცვლილება;
- რეგულატორული და სტრუქტურული გენების დაზიანება.

ბიოლოგიურ ფაქტორებს შორის მნიშვნელოვანია ასაკი. 1934 წელს ნავაშინმა და გერასიმოვმა საფუძველი ჩაუყარეს მუტაციური ცვალებადობის ფიზიოლოგიურ თეორიას. მათ დაადგინეს, რომ ასაკოვანი მცენარეების თესლის ღივებში მკვეთრად იყო მომატებული ციტოგენეტიკური ცვლილებები, ამის განმაპირობებელ ფაქტორად დასახელდა ის ფიზიოლოგიური ნივთიერებები რომლებიც გამომუშავდებოდა ასაკოვან ორგანიზმებში. ამავდროულად დასვეს საკითხი ორგანიზმის შიგნით ამ ფაქტორების ძიებისათვის, ფართო გამოხმაურება ჰპოვა ჰიპოთეზამ ასაკის მატებასთან ერთად უჯრედის გენეტიკური ინფორმაციის რღვევის შესახებ. ასაკის მატებასთან ერთად გენეტიკური დეფექტების მქონე უჯრედებს, ან ახლად წარმოქმნილ დეფექტურ უჯრედებს არ შეუძლიათ მათზე დაკისრებული ფუნქციის შესრულება.

რაც უფრო მოკლეა სახეობრივი სიცოცხლის ხანგრძლივობა, ორგანიზმში მით უფრო სწრაფად მიმდინარეობს ციტოგენეტიკური პათოლოგიები. აშკარაა რომ დღეგრძელ ორგანიზმებს ევოლუციურად უნდა ჩამოყალიბებოდა განსაკუთრებული სისტემა, რომლებიც მოწოდებული იქნებოდა შეენარჩუნებინა ორგანიზმის გენეტიკური ჰომეოსტაზი უფრო სტაბილურად, ვიდრე ეს დამახასიათებელი იქნებოდა ხანმოკლე

სიცოცხლისუნარიანი ცხოველებისთვის.

შეიძლება ითქვას რომ, ევოლუცია წარიმართა ორი შტოს - ხანგრძლივი და ხანმოკლე სიცოცხლისუნარიანი ორგანიზმების ჩამოყალიბების მიმართულებით, მათ თავისი არსებობის მანძილზე არაერთხელ ჰქონდათ კონტაქტი მუტაგენურ ფაქტორებთან, რომელთაც ხელეწიფებათ მათი სიცოცხლისუნარიანობის და სიცოცხლის ხანგრძლივობის დაქვეითება. ეს რომ ასე არ მოხდეს ორგანიზმში წარმოიქმნება სისტემები, რომლებიც მოწოდებული არიან გააკონტროლონ გენეტიკური ჰომეოსტაზი.

საზოგადოებაში პერიოდულად ჩნდებიან ადამიანი გიგანტები. მეცნიერთა აზრით ეს არის ორგანიზმთა ავადმყოფური მდგომარეობა, რომელსაც ეწოდება გიგანტიზმი, ეს ადამიანები ხანმოკლე სიცოცხლისუნარიანობით ხასიათდებიან. მათ სისხლში მომატებული აქვთ ციტოგენეტიკური დარღვევების მქონე უჯრედების რაოდენობა, გამოკვლეული იქნა 30000 ადამიანი რომელებიც ცხოვრობენ სემიპალატინის ოლქში, მიკროატომური იარაღის გამოცდის ველის მახლობლად. დადგენილი იქნა რომ გიგანტიზმი ამ ადამიანთა შორის დომინირებს. მათ ციტოგენეტიკური ცვალებადი უჯრედები უფრო მეტი ჰქონდათ ვიდრე, ტანმორჩილებს.

ადამიანებში შეინიშნება პროგერიის მოვლენა, არჩევენ ბავშვთა პროგერიას ანუ ჰატჩინსონ ჰილფორდის სინდრომს და მოზრდილთა პროგერიას ანუ ვერნერის სინდრომს.

დღეისათვის აღწერილია პროგერიის 70-მდე შემთხვევა ბავშვებში. მათში ადგილი აქვს ენდოკრინული ჯირკვლების დაზიანებას და რეპარაციული სისტემების დაქვეითებას. პათანატომები აღნიშნავენ, რომ ასეთ ადამიანებს აქვთ სხვადასხვა ორგანოთა სკლეროზული ცვლილებები. სიცოცხლის ხანგრძლივობა სხვადასხვა ფორმის შემთხვევაში არ აღემატება 7-27 წელს.

დღეისათვის კარგადაა შესწავლილი ვერნერის სინდრომი, რომელიც მიმდინარეობს დაჩქარებული დაბერების პროცესით მოზრდილი ასაკიდან. დადგენილია, რომ ავადმყოფთა უჯრედები ხასიათდებიან დნმ-ას მოლეკულების რეპარაციის უუნარობით, ან დაბალი უნარით, ამ მდგომარეობას თან ახლავს კატარაქტის ადრეული განვითარება, კანქვეშა კალციფიკაცია, ადრეული გაჭაღარავება, ათეროსკლეროზი, შაქრიანი დიაბეტი, ავთვისებიანი სიმსივნეების წარმოქმნის სიხშირე

მაღალია.

საყოველთაოდ ცნობილია რომ, ასაკოვან მშობლებს უჩნდებათ შვილები, სხვადასხვა გენეტიკური დაავადებებით, უმეტესწილად დაუნის სინდრომით (გამოიხატება 21-ე ქრომოსომის ტრისომიით) 35 წლის ასაკის ზემოთ დედებსა და აგრეთვე ასაკოვან მამებში იგივე სტატისტიკა აღწერილი იყო, მიუხედავად იმისა, რომ შთამომავლობას ახალგაზრდა დედა ჰყავს. აგრეთვე ორსულ ქალებს, რომელთა ნაყოფის მამა ასაკოვანია ემართებათ თვითაბორტი, რადგანაც ნაყოფი გაჯერებულია დომინანტური ლეთალური მუტაციებით.

ამგვარად, დაბერების პროცესში მიმდინარე გენომის ასაკობრივი დაზიანებები წარმოადგენენ მუტაგენეზის ბიოლოგიურ ფაქტორებს.

IV.2. იმუნური და ნეიროენდოკრინული სისტემის დარღვევები და მუტაგენეზი.

ნეიროენდოკრინული სისტემის ფუნქციის კვლევებმა აჩვენა, რომ თავისუფალ-რადიკალურმა ჟანგვითმა პროცესებმა, რომლის შუალედურ რგოლს წარმოადგენს ნეიროჰუმორული სისტემა, შეიძლება მნიშვნელოვანი როლი შეასრულოს მუტაგენეზის საერთო პროცესში. მაგალითად, ვირთხებზე ჩატარებულ კვლევებში ხანმოკლე და ხანგრძლივი სტრესის პირობებში აღმოჩენილი იქნა მნიშვნელოვანი განსხვავებები. ვარაუდობენ, რომ აღნიშნული განსხვავებანი გამოწვეულია ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის თავისებურებებით, რომელიც დეტერმინებულია გენეტიკურად.

ცნობილია, რომ ადამიანის სასქესო ჰორმონების უჯრედის კულტურაში შეყვანა აინდუცირებს ქრომოსომურ ანომალიებს. პროტესტერონის ხანგრძლივი ინფექცია სასქესო უჯრედებში ასევე ზრდის ქრომოსომთა ანომალიებს. მუტაციურ მოქმედებას ავლენენ ესტრადიოლი, ესტრიოლი და სხვა ჰორმონები (ტრიოქსინი).

ი.ი.ერკისისა და მ.ე.ლობაშევის მიერ ჩამოყალიბებული იქნა მუტაგენეზის ფიზიოლოგიური ჰიპოთეზა, რომლის თანახმად არსებობს სპონტანური მუტაგენეზის ორგანიზმისმიერი კონტროლი. გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ნერვულ, ჰორმონულ და იმუნურ სისტემებს ორგანიზმში შეუძლია შეცვალოს მოცემული ორგანიზმის უჯრედებში მუტაციური პროცესი.

ი. კერკისის მიერ დადგენილი იქნა რომ, მკვეთრი ხმოვანი სიგნალი აძლიერებს

ცხოველების მგრძნობელობას მაიონიზებელი რადიაციის მუტაგენური ზემოქმედების მიმართ, იგივე შეიძლება ითქვას ქიმიურ მუტაგენეზზეც, ამის დასადასტურებლად მოახდინეს ცალკეული ორგანოების დენერვაცია, (ნერვის ამოკვეთა) დადგინდა რომ თავის ტვინის დენერვაცია კატებში ზრდიდა ქრომოსომულ აბერაციებსა და მიტოზურ დარღვევებს. სათესლე ჯირკვლების დენერვაციას თან ახლავს სპერმატოგონიების რაოდენობის მატება ქრომოსომების პოლიპლოიდური რიცხვით.

თუკი თაგვის ერთ-ერთი თვალის დენერვაციას განახორციელებდნენ და დაასხივებდნენ მაიონიზებელი გამოსხივებით ამ თვალში უჯრედების ციტოგენეტიკური ცვლილებები უფრო შესამჩნევი იყო ვიდრე ჯანმრთელი თვალის უჯრედებში, ესე იგი ეს ფაქტი მიუთითებს იმაზე რომ ნერვული ქსოვილი ხელს უწყობს მუტაციური პროცესის დათრგუნვას, მაგრამ ეს სისტემა მუშაობს ენდოკრინულ სისტემასთან ერთად და მათი დაცალკევება არ შეიძლება, მაგალითად: სტრესირებულ თაგვებში მკვეთრი ხმოვანი სიგნალის დროს მათ ორგანიზმში გამომუშავდება გაცილებით დიდი რაოდენობით ადრენალინი, ვიდრე ნორმალურ შემთხვევაში. თაგვებში ადრენალინის შეყვანა ხელს უწყობს სხვადასხვა მუტაგენური ფაქტორების ინდუცირებას, ციტოგენეტიკური დარღვევების განვითარებას. ადრენალინექტომია (თირკმელზედა ჯირკვლის ამოკვეთა) თაგვებში ამცირებს რადიაციული მუტაგენეზით გამოწვეულ საფრთხეს, თუმცა თვითონ ჰორმონი შეიძლება იყოს ამ დარღვევის მაპროვოცირებელი ფაქტორი.

იმუნური კონფლიქტის დროს ადამიანისა და ცხოველურ ორგანიზმში ასევე აღინიშნება გენომის არასტაბილურობა. აუტოიმუნური დაავადებების (რევმატიული ართრიტი, სისტემური წითელი მგლურა) დროს ზიანდება შემაერთებელი ქსოვილი. ასეთ ადამიანების სისხლში აღინიშნება საკუთარი დნმ-ს ანტისხეული.

ბერნერის თეორიის თანახმად ორგანიზმში არსებობს განსაკუთრებული უჯრედები- ბუნებრივი ქილერები, რომლებიც მოწოდებულია თვალყური ადევნონ მოცემული ორგანიზმის უჯრედების გენეტიკურ მუდმივობას. აღმოჩნდა რომ გენეტიკურად დეფექტური უჯრედების უმრავლესობა ხასიათდება შეცვლილი ზედაპირით. ქილერები ადვილად შეიცნობენ მათ და აუვნებელყოფენ ანუ შლიან. თუმცა ზოგჯერ ისინი გენეტიკურად დეფექტური უჯრედების ნაცვლად კლავენ ჯანმრთელ უჯრედებსაც. გარდა ამისა ასეთ მდგომარეობაში იმუნოციტები

გამოიმუშავებენ ანტისხეულებს, რომლებიც ახორციელებენ საკუთარი ორგანიზმის უჯრედების დამარცხებას-დასნებოვნებას, ასეთი დაავადებები ცნობილია აუტოსომურ დაავადებათა სახელწოდებით. ცნობილია მთელი რიგი დაავადებები, რომლის საფუძველს წარმოადგენს აუტოიმუნური პათოლოგია. ეს განსაკუთრებით მკვეთრად ვლინდება წითელი მგლურას დაავადების შემთხვევაში. ამ პათოლოგიის დროს ავადმყოფებს უზიანდებათ შემაერთებელი ქსოვილი, სისხლში აქვთ საკუთარი დნმ-ას მიმართ ავტოანტისხეული, რომელიც იწვევს დნმ-ას დაშლას, ამ დროს აღინიშნება ბირთვის სხვადასხვა სახის დაზიანება სხვადასხვა ქსოვილის უჯრედებში. ხშირ შემთხვევაში, დედებს, რომელთაც ჰყავთ დაუნის სინდრომიანი შთამომავალი, აღენიშნებათ აუტოიმუნური პათოლოგია.

ექსპერიმენტი, რომელიც ჩატარდა იმუნოციტ-ქილერების მიერ გენეტიკურად დეფექტური უჯრედების მოსპობის მიმართულებით, დადგინდა, რომ ამფიბიებში, რეპტილიებში, განსაკუთრებით თევზებში გენეტიკურად დეფექტური უჯრედების აღმოჩენის უნარი ძალიან დაბალია და ქრომოსომური დარღვევების მოსპობის ალბათობა მინიმუმამდეა დაყვანილი. სავარაუდოა რომ ამ მიზეზის გამო თევზების ზოგიერთი სახეობის 30%-ს გააჩნია ანეუპლოიდური (არაბალანსირებული) ქრომოსომების კრებული.

IV.3. მუტაგენეზი და ბიორიტმი

ნებისმიერ ცოცხალ ორგანიზმს გააჩნია თავისი ფიზიოლოგიური პროცესების რიტმები, ექსპერიმენტებში ოქროსფერ თახვებზე, რომლებიც წარმოადგენენ ღამის ცხოველებს და დღისით სძინავთ, დადგენილი იქნა, რომ თუკი ასეთ ცხოველებს არ მისცემენ ძილის საშუალებას დღისით, მაშინ მათ ძვლის ტვინის უჯრედებში მნიშვნელოვნად მატულობს ციტოგენეტიკური დარღვევების მქონე უჯრედების რაოდენობა. აგრეთვე დადგენილი იქნა, რომ მუტაგენური ფაქტორები განსაკუთრებით ზემოქმედებენ იმ ორგანიზმებზე, რომელთაც დარღვეული აქვთ დღე-ღამური ბიორიტმი. ოქროსფერ თახვებში ძვლის ტვინის უჯრედების ციტოგენეტიკური ცვალებადობის შესწავლის ფონზე აღმოჩნდა, რომ მათ გააჩნიათ მგრძნობიარე პერიოდები და სხვადასხვა ეფექტით პასუხობენ დასხივებას, ამ უჯრედებში მაქსიმალური ცვალებადობა შეინიშნებოდა 03 : 00-სა და 15 : 00 საათზე.

ადამიანთა იმ კატეგორიის გამოკვლევამ, რომლებიც ღამის ცვლაში მუშაობენ

(მაგალითად: მენავთობეების, ტკიპის ენცეფალიტის საწინააღმდეგო ვაქცინით აცრის შემთხვევაში) აჩვენა, რომ მათში გაიზარდა ციტოგენეტიკური დარღვევების მქონე უჯრედების რაოდენობა იმ შემთხვევაში, როცა „ძილ-ღვიძილის“ რეჟიმი მიმდინარეობდა 8/8 თანაფარდობით, მაგრამ იმ ადამიანებში, რომელთა დღის რეჟიმი შეადგენდა 12 საათიანი სამუშაოს და 12 საათიანი დასვენების პერიოდებს ვაქცინის მუტაგენური ეფექტი ნაკლებად ვლინდება.

60-იანი წლების დასაწყისში და 70-იანის დასასრულს მეცნიერთა რამოდენიმე ჯგუფმა ერთდროულად აღმოაჩინა, რომ ვირუსი წარმოადგენს მუტაგენურ ფაქტორს, თუმცა აღნიშნული ფაქტი დასტურდება გასულ საუკუნის 30-იან წლებში ს.მ.გერშენზონის მიერ ჩატარებული ცდებით. შემდგომმა კვლევებმა ეს ფაქტი მრავალჯერ დაადასტურა და დღეს ყველა ცნობილ ვირუსს შეუძლია გამოიწვიოს ადამიანისა და ცხოველების უჯრედებში ციტოგენეტიკური ცვლილებები. მაგ. წითელას, გრიპის, წითურას, ქუნთრუშას, პოლიომიელიტის და სხვა დაავადების გამომწვევ ვირუსებს. მეცნიერთა განსაკუთრებული შეშფოთება გამოიწვია არა მხოლოდ იმან, რომ ვირუსებს შეუძლიათ მუტაციების ინდუცირება, არამედ იმანაც, რომ თვით ვაქცინებიც კი შესაძლოა მუტაგენეზის წყარო იყოს. გარდა ამისა, დროზოფილაზე ს.მ. გერშენზონის მიერ ჩატარებულმა ცდებმა დაადასტურა, რომ ვირუსებს შეუძლია გენური მუტაციების გამოწვევაც, ამასთან დროზოფილასათვის პათოგენური ვირუსები ადამიანის ორგანიზმში ხასიათდებოდნენ მკვეთრად გამოხატული მუტაგენური ეფექტით. მეცნიერებმა გამოთქვეს ვარაუდი, რომ ამ შემთხვევაში მუტაგენურ ეფექტს ავლენს ვირუსის ნუკლეინის მჟავა. განსაკუთრებული ყურადღება მიიქცია იმან, რომ უჯრედში არსებობდა ქრომოსომის სპეციფიკური უბნების განსაზღვრული ლოკუსების დაზიანება, მაგალითად: წითელას ვირუსი იწვევდა მე-2 ქრომოსომაში გარკვეული უბნის დაზიანებას. ხოლო გრიპის ვირუსი მე-6 და მე-9 ქრომოსომაში ონკოგენების ლოკალიზაციის ადგილების დაზიანებას, რომელთა არასწორი ფუნქციონირება იწვევს სიმსივნის განვითარებას.

ხილის ბუზზე ჩატარებულ ექსპერიმენტების შედეგად გამოვლენილი დნმ-ას მუტაგენური მოქმედების თავისებურებად ითვლება გახანგრძლივებული ეფექტი - მრავალი მუტანტი წარმოდგენილი იყო მოზაიკური ინდივიდის სახით, მუტაციები ჩნდებოდნენ არამარტო F1-ში, არამედ F2 თაობაშიც. ეფექტი მოიცავდა ათეულ

უჯრედულ თაობას. ასეთი ხანგრძლივი მოქმედება მანამდე აღწერილი არ ყოფილა არცერთი მუტაგენის შემთხვევაში.

ზოგიერთი კვლევის შედეგად დადგენილია მუტაგენური ეფექტი რნმ-ას მიმართაც. დნმ აინდუცირებს ხილულ და ლეთალურ მუტაციებს. მსხვილი ქრომოსომური ანომალიები ამ შემთხევაში არ აღინიშნება.

ვირუსული მუტაგენების არსებობით დამახასიათებელ მომენტს წარმოადგენს ის, რომ მათ უნარი აქვთ გამოიწვიონ წერტილოვანი მუტაციები.

IV.4. მცენარეთა, ცხოველთა და მიკროორგანიზმების მუტაგენეზი

მუტაგენურ ეფექტს შეიძლება ფლობდეს მრავალი ორგანიზმის ცხოველმყოფელობის პროდუქტი (მიკოტოქსინები).

ძლიერ მუტაგენებს წარმოადგენენ აფლატოქსინები - სოკოების Aspergillus flavus Link და A.parasitucus speare-ს ტოქსინები. სოკოებს შორის აფლატოქსინები გამოირჩევიან თავისი ტოქსიკური მოქმედებით და გავრცელების ფართო სპექტრით. ქიმიური სტრუქტურით ისინი წარმოადგენენ ფუროკუმარინებს. ოთხი ძირითადი აფლატოქსინის (B_1, B_2 C_1 დაG2) ცნობილია 10-ზე მეტი ნაერთი.

აფლატოქსინი B_1 წარმოადგენს ყველაზე ძლიერ მუტაგენურ და კანცეროგენურ ნაერთს განსხვავებით ყველა ცნობილი მიკოტოქსინისაგან. მუტაგენური ეფექტით ხასიათდებიან ციანობაქტერიის გვარში შემავალი სახეობებიც (Microcystis, Anabaena, Nodularia, Nostoc, Aphanizomenon, Oscillatoria).

ცნობილია ასევე, ენდოპარაზიტების (ეგზომეტაბოლიტების) ტოქსინების მუტაგენური თვისება. მათ რიცხვს მიეკუთვნება ჰელმინთები და უმარტივესები, რომლებიც პარაზიტობენ ადამიანისა და ცხოველთა ორგანიზმებში.

IV. 5. ბიოლოგიური მუტაგენეზისა და ანტიმუტაგენეზის გამომწვევი ფაქტორები

ნათელია, რომ ბიოლოგიური მუტაგენეზის დროს ცვალებადობა მიმდინარეობს არანორმალურად. ორგანოებსა და თვით უჯრედში უმეტესად არსებობს ფაქტორები, რომლებიც აინდუცირებენ ქრომოსომათა სტრუქტურულ ცვლილებებს ან აფერხებენ მიტოზურ დაყოფას და იწვევენ უჯრედების პოლიპლოიდიზაციას.

ცნობილია, რომ ინფექციური აგენტის ლიკვიდაციაში აქტიურად მონაწილეობს ლეიკოციტები – მაკროფაგები, ნეიტროფილები.

T და B ლიმფოციტები. ეს დაინფიცირებული უჯრედები ისწრაფვიან გაანადგურონ ინფექციური აგენტი ან სხვადასხვა "აქტიური" მოლეკულა – ზეჟანგები, ატომური ჟანგბადი, აგრეთვე ზოგიერთი ფერმენტი, რომლებიც იწვევენ დაინფიცირებული ორგანიზმების უჯრედებში გენეტიკური აპარატის ცვლილებებს, წყვეტებს.

მილიარდი წლების განმავლობაში დედამიწაზე სიცოცხლის ევოლუციურ განვითარებას, თან მოჰყვა დამცველობითი სისტემების ჩამოყალიბება, სხვადასხვა მუტაგენური ფაქტორების მიმართ. მათ შორის უძველესია ის სისტემები, რომლებიც პოტენციურ მუტაგენურ ნაერთებს (მაგ: ჟანგბადის აქტიურ ფორმებს) შლიან ატომგულებს და იწვევენ მათ სტაბილიზაციას. გარდა ამისა, ევოლუციის პროცესში ჩამოყალიბდა დნმ-ას რეპარაციული სისტემები, რომლებიც აღმოაჩენენ და აღმოფხვრიან დნმ-ას მოლეკულაში არსებულ დეფექტებს.

ცნობილია, რომ გენეტიკურად შეცვლილ უჯრედებს, რომლებსაც დაკარგული აქვთ ნორმალური ცხოველმყოფელობის უნარი, ახასიათებთ ავტოლიზი. მრავალუჯრედიან ორგანიზმებში ავტოლიზი იწვევს ორგანიზმის გაწმენდას დეფექტური უჯრედებისაგან.

ევოლუციის განსაკუთრებულ ეტაპად ითვლება ისეთი სისტემების ჩამოყალიბება, რომლებიც მოწოდებულია მოცემული ორგანიზმის ცალკეული ორგანოებისა და უჯრედების გენეტიკურ "კეთილმოსურნეობაზე".

ევოლუციის I ეტაპზე მრავალუჯრედიანი ორგანიზმების მეთვალყურეობით წარმოიქმნა განსაკუთრებული უჯრედები იმუნოციტები, რომლებსაც შეუძლიათ დაიცვან ორგანიზმი უცხო გენეტიკური მასალისაგან.

უჯრედული იმუნიტეტი პირველად აღმოჩენილი იქნა რუსი მეცნიერი ი. მეჩნიკოვის მიერ. როგორც აღმოჩნდა იმუნოციტები არის საფუძველი ორგანიზმის დამცველობითი სისტემისა, აგრეთვე უცხო სუბსტანციების შეჭრისაგან თავდაცვისა.

ცნობილი იმუნოლოგის ბერნეტის მიერ დამტკიცებული იქნა, რომ იმუნური სისტემა მოწოდებულია არამხოლოდ დაიცვას ორგანიზმი უცხო ინფექციის შეჭრისაგან, არამედ მათ შეუძლიათ გააკონტროლონ გენეტიკურად ნორმალური უჯრედების ფუნქციონირება და აუცილებლობის შემთხვევაში მოსპონ კიდევაც.

თავი V. გენომის პოლიპლოიდური რეკომბინაცია. ევოლუცია და ფორმათწარმოქმნა

მცენარეთა სელექციამ თანამედროვე ეტაპზე მნიშვნელოვან წარმატებებს მიაღწია. არსებითად გაიზარდა მრავალი სასოფლო-სამეურნეო კულტურის პროდუქტიულობა, გაუმჯობესებულია მათი ხარისხობრივი პარამეტრები. მაგრამ მაინც, მცენარეთა სელექციის შემდგომი განვითარება დაკავშირებულია მნიშვნელოვან სირთულეებთან.

მრავალ კულტურაში შეინიშნება სელექციის ტემპების მნიშვნელოვანი შემცირება. მოსავლის თითოეული ცენტნერი სულ უფრო რთულად მისაღები ხდება სელექციონერებისათვის. ამის ერთ-ერთი მთავარი მიზეზი არის სასარგებლო - სამეურნეო ნიშნების ხელმისაწვდომი გენოფონდის თითქმის სრული ამოწურვა. ამიტომ ხშირად ჩნდება სურვილი იმისა, რომ შეიქმნას და გამოყენებული იქნას სელექციაში ისეთი ნიშნები, რაც მოცემული სახეობის გენოფონდისთვის იშვიათია ან მასში სრულიად არ არსებობს.

მე-20 საუკუნეში არაერთხელ იყო სასარგებლო - სამეურნეო ნიშნების პოლიმორფიზმის გაფართოების მცდელობა მუტაგენეზის, პოლიპლოიდიისა და შორეული ჰიბრიდიზაციის ხარჯზე. ბოლო ათწლეულებში ამ პრობლემის გადასაწყვეტად დაიწყეს ბიოტექნოლოგიური მეთოდების გამოყენება.

მეორე მხრივ, ჩვენი გარემომცველი სამყარო სავსეა მცენარეთა უზარმაზარი სახეობრივი მრავალფეროვნებით. მრავალი მცენარეული სახეობისა და გვარის ფარგლებში ნიშნების ძალიან ფართო პოლიმორფიზმი მოწმობს როგორც ახალი ნიშნების, ისე ახალი ტაქსონომიური ერთეუბის წარმოშობის ბუნებრივი მექანიზმების არსებობას, თანაც მათი ჩამოყალიბების დროს ბუნებას არ გამოუყენებია თანამედროვე ბიოინჟინერული მეთოდები. ფორმათწარმოქმნის ძირითადი ფაქტორები, თანამედროვე წარმოდგენების მიხედვით, პირობითად შეიძლება დაიყოს გენურ და ქრომოსომულ მუტაციებად, პოლიპლოიდიად და ჰიბრიდიზაციად, პირველ რიგში, შორეულ ჰიბრიდიზაციად.

მუტაციის ევოლუციურ თეორიას შეუძლია ახსნას ნიშნების მრავალფეროვნება სახეობის, იშვიათად, გვარის ფარგლებში(ყვავილების შეფერილობა, ფოთლების ფორმა, ჯუჯა ფორმა და სხვ) (Sharma, 1994). ბუნებრივ პირობებში მუტაციები წარმოიშობა

საშუალოდ ერთი მემილიონედი სიხშირით ლოკუსზე. თან, როგორც წესი, ყოველი ახალწარმოქმნილი ნიშანი რეცესიულია და 99%-ზე მეტ მუტაციაში ახდენს უარყოფით გავლენას გენოტიპზე (შმალჰაუზენი, 1946; Russell, 1986). ჩვენი შეხედულებით, მუტაციური თეორია არ იძლევა დამაჯერებელ პასუხს სახეობების ფართო დივერგენციის მიზეზების შესახებ, რადგანაც, ამისთვის აუცილებელია მნიშვნელოვანი მუტაციური ცვლილება ბევრ ლოკუსში ან დიდ ქრომოსომულ მუტაციებში. ასეთ ცვლილებებს, როგორც წესი, მივყავართ სრულ ან ნაწილობრივ სტერილობასთან და ცხოველმოქმედების დაქვეითებასთან.

პოლიპლოიდია - ეს არის კვანტური ევოლუციის ფორმა, რადგან პლოიდურობის სხვა დონეზე გადასასვლელად მხოლოდ 1-2 თაობაა აუცილებელი. პოლიპლოიდები სწრაფად წარმოქმნიან დიპლოიდურ წინაპრებთან შეჯვარების ბარიერს ქრომოსომების რაოდენობაში განსხვავების გამო (ჟუკოვსკი, 1972; Sharma, 1994) და შემდგომში ევოლუციონირებენ ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად. ბუნებრივი პოლიპლოიდიზაციის ყველაზე სარწმუნო მექანიზმი არის არარედუცირებული გამეტები, როგორც გარეგანი ზემოქმედების - თერმოშოკის (სიცხე, ყინვა) ან ქსოვილების დაზიანების (მყნობა, დეკაპიტაცია) შედეგი (ბრესლ ავეცი, 1963; კოვილიანსკი, 1970; Sharma, 1994).

ბუნებრივი პოლიპლოიდების წარმოშობის სიხშირის სტატისტიკა არ არის სისტემატიზებული და ატარებს ფრაგმენტულ ხასიათს. ცნობილია, მაგალითად, რომ წითელ ჟოლოს სპონტანური პოლიპლოიდების წარმოშობის სიხშირე შეადგენს საშუალოდ $1:10^3$(კიჩინა, ოგოლცოვა, 1973).

ავტოპოლიპლოიდებში ვითარდება მეიოზში ქრომოსომების განაწილების დარღვევები მულტივალენტების წარმოქმნის გამო. ამასთან დაკავშირებით, პოლიპლოიდებს ხშირად აქვთ შემცირებული ფერტილობა (Russel,1986). დროთა განმავლობაში, პოლიპლოიდურ მცენარეებს გამოუმუშავდება მეიოზის ოპტიმიზაციის მექანიზმები, რომლებიც აკონტროლებენ I მეიოზის პროფაზა I -ში ბივალენტების წარმოშობას. ამ მდგომარეობის ილუსტრაციად გამოდგება სოია, რომელსაც აქვს 40 ქრომოსომა და ითვლება სტაბილურ დიპლოიდიზირებულ ტეტრაპლოიდად(Hymowitz, Singh, 1987).

რიგი მეცნიერების მიერ ითვლება, რომ დიპლოიდურ მცენარეთა შორის ავტოპოლიპლოიდების გარკვეული სიხშირით წარმოშობა ტაქსონომიური თვალსაზრისით არ იმსახურებს ყურადღებას. ასეთი პოლიპლოიდები არ წარმოადგენს ახალ სახეობას და შეიძლება იყოს აღიარებული მხოლოდ ჯიშობრივ დონეზე (Baker, 1991).

სახეობათაშორისი და გვართაშორისი ჰიბრიდიზაცია - უმაღლესი მცენარეების ფორმათა წარმოქმნის მესამე ძირითადი ფაქტორია. იგი შეიძლება დაიყოს ორ შემადგენელ ნაწილად: შორეული ჰიბრიდიზაცია ქრომოსომების გაორმაგების გარეშე და შორეული ჰიბრიდიზაცია ქრომოსომების გაორმაგებით. პირველი ტიპი შესაძლებელია მხოლოდ მონათესავე სახეობებს შორის, რომელთა შეჯვარება ადვილად მიმდინარეობს და მეიოზში წარმოქმნიან ბივალენტებს. ამ ტიპის სახეობათაშორის ჰიბრიდებს აქვთ შუალედური ხასიათი და ჩვეულებრივ, მიღებულია კულტურულ მცენარეთა და მათ ველურად მოზარდ წინაპრებს შორის. მაგალითისთვის გამოდგება კულტურულ სოიასა (Glycine max) და ველურად მოზარდ უსურიულ სოიას (G. soya) შორის ფერტილური ჰიბრიდები.

მეორე ტიპი-შორეული ჰიბრიდიზაცია F1-ში ქრომოსომების შემდგომი გაორმაგებით ანუ ალოპოლიპლოიდია (ამფიდიპლოიდია). კულტურულ მცენარეთა უმრავლესობა - ალოპოლიპლოიდებია (Baker, 1970; Zohary, 1970). ბეიკერის გამოთქმით(1970), ალოპოლიპლოიდია იმდენად კარგად არის ცნობილი, რომ კომენტარს არ საჭიროებს.

რეალურად, ალოპოლიპლოიდები შეიცავენ დიპლოიდური სახეობების შემადგენელ კარგად იდენტიფიცირებად (идентифицируемые) გენომებს. ასეთი სახეობები ხშირად გამოვლინდება ბუნებაში. მაგრამ, ამ გზის ფართო გავრცელების დამადასტურებელი ალოპოლიპლოიდური სახეობების რესინთეზის შემთხვევათა რაოდენობა საკმაოდ შეზღუდულია. პირველ რიგში, ეს არის გვარების Triticum, Brassica, Prunus და სხვ., ალლოპოლიპლოიდური სახეობები.

მთლიანობაში, უმაღლეს მცენარეებში ფორმათწარმოქმნის წყაროების შესახებ შეიძლება დავასკვნათ შემდეგი:

1. პოლიმორფიზმის ფორმათწარმოქმნისა და გაზრდის მექანიზმები ფორმათაწარმოქმნისა და ევოლუციის დღეისათვის ცნობილი თეორიების ფარგლებში

სრულად ვერ ხსნიან მცენარეთა არსებულ მრავალფეროვნებას. უფრო მეტიც, ლ. ზ. კაიდანოვის (1996) აზრით, სახეობათა წარმოქმნის გენეტიკური საფუძვლები დღემდე რჩება ევოლუციის თეორიაში მნიშვნელოვან გადაუჭრელ პრობლემად.

2. ცხადია, არსებობს ფორმათწარმოქმნის კიდევ ერთი ან რამოდენიმე ბუნებრივი გზა სხვადასხვა ტაქსონომიურ დონეზე, შესაძლებელია უკვე ცნობილი, მაგრამ გენეტიკური დივერგენ- 3 ციის გაუთვალისწინებელი მექანიზმების საფუძველზე.

3. მცენარეთა ბუნებრივი პოლიმორფიზმის გაფართოების მექანიზმები და მიზეზები უნდა მოიძებნოს მათი ბუნებრივი ფორმათწარმოქმნის ცენტრებში.

თავის შრომებში ნ. ი. ვავილოვი (1929, 1930) აღნიშნავდა, რომ კულტურული მცენარეების წარმოშობის ცენტრები ძირითადად განლაგებულია მთიან ან ბორცვიან რაიონებში, ხშირად არიდული კლიმატით. მთები უზრუნველყოფენ ნაწილობრივ იზოლაციას, ასევე, კლიმატისა და ნიადაგების ფართო ამპლიტუდას. ამან საშუალება მისცა რიგ მეცნიერებს, კერძოდ, ზოხარს (Zohary, 1970), გაეკეთებინა დასკვნა, რომ როდესაც პატარა პოპულაცია ნაწილობრივ იზოლირებულია მეორისაგან და თითოეულ მათგანს უკავია თავისი ეკოლოგიური ნიშა, მთები წარმოადგენენ იდეალურ სიტუაციას სწრაფი დივერგენციისათვის.

ერთი მხრივ, ეს დებულება ეთანხმება სახეობათა წარმოქმნის მუტაციურ თეორიას, რომლის მიხედვითაც ერთი სახეობის პოპულაციის ნაწილების იზოლაცია იწვევს მასში დროთა განმავლობაში დადებითი მუტაციების დაგროვებას, რომელიც უზრუნველყოფს გარკვეულ ეკოლოგიურ ნიშასთან უფრო მეტ შეგუებას. მეორე მხრივ, ასეთი მიდგომა არანაირი სახით არ ხსნის ალლოპოლიპლოიდების წარმოქმნას. კულტურული მცენარეების წარმოშობის ვავილოვის მიერ განსაზღვრულ ცენტრებში აღმოჩენილია მცენარეთა მთელი რიგი გვარების პოლიპლოიდური რიგები, რომლებიც აერთიანებენ კულტურულ სახეობებს: ხორბალი 2n-ით=20, 22, 24, 44, 64; პიტნა 2n=36, 48, 64, 72, 84, 108, 122, 128, 144; მზესუმზირა 2n= 34, 68, 102; კარტოფილი 2n=36,48,72 და სხვა(პაუშევა, 1980).

ამასთან, დადგენილი იქნა, რომ პოლიპლოიდები მიიწევენ მთიანი ოლქებისკენ (შმალჰაუზენი, 1946; სოკოლოვსკაია, სტრელკოვა, 1962; Tishler, 1935). სამწუხაროდ, მცენარეთა წარმოშობის ცენტრებში ბუნებრივი პოლიპლოიდიზაციის მიზეზების შესწავლამ შემდგომი განვითარება ვერ ჰპოვა. ძირითადი ძალისხმევა მიმართული იქნა

პოლიპლოიდების შესწავლასა, ხელოვნურად მიღებასა და მათ სტაბილიზაციაზე კვლევით ან სამეურნეო მიზნებით მათი შემდგომი გამოყენების მიზნით.

პოლიპლოიდების ციტოგენეტიკა შესწავლილია საკმაოდ სრულად. ცნობილია, რომ მეიოზი I -ის პროფაზა I-ში მათში, როგორც წესი, წარმოიქმნება ქრომოსომების მულტივალენტური კომპლექსები დიპლოიდებში ბივალენტური კომპლექსებისგან განსხვავებით. ამასთან, ირღვევა ჰომოლოგიურ ქრომოსომებს შორის შემდგომი კროსინგოვერი და შვილეულ უჯრედებში ქრომოსომების შემდგომი განაწილება (Darlington, 1931; Sharma, 1994).

მეიოზში ქრომოსომების კონიუგაციის დარღვევა შეიძლება გახდეს მათი სტრუქტურული ცვლილებების: დუპლიკაციის, დელეციის, ტრანსლოკაციის ან ქრომოსომების ცალკეული უბნების ინვერსიის მიზეზი. არცთუ ისე იშვიათად, ასეთი რეკომბინაციები განაპირობებენ ახალი ნიშნების ჩამოყალიბებას (ნავაშინი, 1957; Russell, 1986). თეორიულად შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ,,პირველად“ პოლიპლოიდებში მეიოზში ქრომოსომების ერთ-ერთი ჰომოლოგიური წყვილი განიცდის რეკომბინაციულ ცვლილებებს და ქრომოსომების სხვა წყვილისათვის სტრუქტურულად აღარ არის სრული ჰომოლოგი. ასეთ შემთხვევაში, მეიოზში ტეტრავალენტის ნაცვლად უფრო მეტად შესაძლებელია ბივალენტების ორი წყვილის წარმოშობა, რაც განაპირობებს ანაფაზა I-ში ჰომოლოგიური ქრომოსომების ნორმალურ დაშორებას (დაცილებას). მთელ პოლიპლოიდურ გენომზე ასეთი სახის რეკომბინოგენეზის გავრცელება ზრდის ფერტილური გამეტების წარმოქმნის ალბათობას. ყოფილ ჰომოლოგიურ ქრომოსომებში თვისობრივი ცვლილებები ვიზუალურად შეიძლება განურჩეველი იყოს, როგორც გვარ Glycine Willd. სახეობების შემთხვევაში. თუ ქრომოსომების რეკომბინაცია უფრო მნიშვნელოვანია და ამის ვიზუალურად დაფიქსირების შესაძლებლობაა (ქრომოსომული ნივთიერების მასის, ქრომოსომების ხაზური ზომების ცვლილება და ა.შ.), პოლიპლოიდური ფორმის შემადგენლობაში წარმოიშობა რაოდენობრივად და თვისობრივად ერთმანეთისგან განსხვავებული დიპლოიდური გენომები. ამასთან, ავტოპოლიპლოიდი გარდაიქმნება ალოპოლიპლოიდად! აღნიშნული მოვლენის თეორიული შესაძლებლობა ნავარაუდევი იყო რიგი მეცნიერების მიერ (ნავაშინი, ჩუკსანოვა,1970; ჟუკოვსკი, 1972; ჩუკსანოვა,1974; ფადეევა, ირკაევა, 1974). შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ,, პირველად“ პოლიპლოიდში ადგილი აქვს შემთხვევითი სახით და

სხვადასხვა ადგილზე მიმდინარე კროსინგოვერის დარღვევებს ქრომოსომების შემდგომი რეკომბინაციებით. მაშინ მოსალოდნელია, რომ პოლიპლოიდური ფორმის რიგი თაობების შემდგომ წარმოიქმნება შთამომავლობის მთელი სერია ქრომოსომების ყოფილ ჰომოლოგიურ წყვილებს შორის ორიგინალური თვისობრივი განსხვავებებით. ამის შედეგი იქნება ალოპოლიპლოიდიზირებული დიპლოიდების ერთმანეთისგან განსხვავებული სერია (ამფიდიპლოიდები).

მრავალრიცხოვანი კვლევების შედეგად დადგენილია, რომ ავტოპოლიპლოიდები, როგორც წესი, სტაბილურები არ არის. მომდევნო თაობებში მათგან ხშირად გამოითიშება მცენარეები პლოიდურობის უფრო დაბალი დონით - ანეუპლოიდები და უკუდიპლოიდები (მაგალითად, ჟუკოვსკი,1972). მკვლევართა ერთი ჯგუფი ამ მოვლენას ხსნის მცენარეთა ქიმერობით და ერთი მცენარის ფარგლებში როგორც პოლიპლოიდური, ისე დიპლოიდური ყლორტებისა და ნაყოფების არსებობით(ოდინცოვა, 1970; Kumar, Yadav, 1990). სხვანი (ჟუკოვსკი,1972; Sharma, 1994) თვლიან, რომ ამის მიზეზი შეიძლება იყოს ქრომოსომების არარეგულარული განაწილება მეიოზში დარღვევათა წარმოშობისა და პლოიდურობის შემდგომი რედუქციის გამო. პოლიპლოიდების დიპლოიდურ ფორმაში დაბრუნების მხოლოდ ერთეული შემთხვევები იწვევდა მკვლევართა ყურადღებას. 1963 წელს ლ.პ. ბრესლავეცმა მცენარე Oenothera gigas -ზე ნილსონის(1922) ნაშრომების ანალიზის საფუძველზე გააკეთა დასკვნა იმის შესახებ, რომ ტეტრაპლოიდებს შეუძლია არა მარტო დამოუკიდებელი რასების მოცემა, არამედ შეიძლება იყოს დიპლოიდური ფორმისკენ რევერსიის გზით ახალი ცვალებადობის წყარო. ჟუკოვსკი (1972) ასევე აქცევდა ყურადღებას ხელოვნურად მიღებული პოლიპლოიდების შთამომავლობაში მი- 5 ღებული დიპლოიდების შესწავლის აქტუალობას.

მაგრამ, პირველადი პოლიპლოიდების ფართოდ გავრცელებული მიქსოპლოიდურობის (ქიმერობის) შესახებ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში გაბატონებულმა წარმოდგენამ განაპირობა შექცევადი დიპლოიდების აღქმა, როგორც დასანანი დაბრკოლება სტაბილური და ფერტილური პოლიპლოიდების მიღებისას. ბრესლავეცისა და ჟუკოვსკის აზრები პრაქტიკულად არ იქნა შესმენილი. რიგი თაობების შემდეგ ავტოპოლიპლოდების სტაბილიზირება ხდება, რაც გამოიხატება

ფერტილურობის ამაღლებაში და რაც მოწმობს პოლიპლოიდების მეიოზში დარღვევების შემცირებას ან საერთოდ გაქრობას.

ზემოთ გადმოცემული ცნობების, წინადადებებისა და ვარაუდების შეჯამებით ვახდენთ შემდეგი დებულებების პოსტულაციას:

1. ბუნებაში გარკვეული სიხშირით მუდმივად ხორციელდება უმაღლესი მცენარეების სპონტანური პოლიპლოიდიზაცია.

2. პოლიპლოიდიზაცია განაპირობებს მეიოზში პოლივალენტების წარმოქმნას. ამასთან დაკავშირებულია ჰომოლოგიური ქრომოსომების კონიუგაციისა და კროსინგოვერის სხვადასხვა დარღვევა, რაც იწვევს მათ სტრუქტურულ ცვლილებებს.

3. ,,პირველად“ პოლიპლოიდებში მეიოზში შვილეული ქრომოსომების არარეგულარული განაწილება იწვევს გამეტების პლოიდურობის რედუქციას და ანეუპლოიდებისა და შექცევადი დიპლოიდების წარმოქმნას. შექცევადი ჯერადად შემცირებული პლოიდურობის ფორმების აღსანიშნავად შემოგვაქვს დამატებითი ტერმინი - ,,რეპლოიდი“.

შემოთავაზებული პოსტულატების საფუძველზე ჩამოვაყალიბოთ სამუშაო ჰიპოთეზის ძირითადი დებულებები:

1. ,,ადრეულ“ ავტოპოლიპლოიდებში მულტივალენტური კონიუგაციისა და კროსინგოვერის დროს შეიძლება მოხდეს ქრომოსომების ჰომოლოგიური უბნების ასიმეტრიული გაცვლა.

2. ქრომოსომების სტრუქტურულმა ცვლილებებმა შეიძლება განაპირობოს არსებული ნიშნების თვისობრივი და რაოდენობრივი ცვლილებები ან ახალი ნიშნების წარმოქმნა.

3. რეპლოიდური ფორმები წარმოიშობა პოლიპლოიდური გენომის შემადგენელი დიპლოიდური გენომის საფუძველზე, ქრომოსომების რეკომბინირებული ნაკრების ჩათვლით. ამასთან, წარმოქმნილი რეპლოიდები შეიძლება იყოს ჰომოლოგიური საწყისი დიპლოიდური ფორმისა ან განსხვავდებოდეს მისგან, შეინარჩუნოს პოლიპლოიდურ დონეზე წარმოქმნილი ახალი ნიშნები ან შეიძინოს ისინი მულტივალენტური კონიუგაციისა და არათანაბარი კროსინგოვერის დროს, რაც წინ უძღვის პლოიდურობის რედუქციას.

4. ,,პირველადი“ ავტოპოლიპლოიდები გადიან სტაბილიზაციის ეტაპს, რომელიც ხორციელდება ქრომოსომების ერთი ან ყველა შემადგენელი დიპლოიდური ნაკრების

თვისობრივი და რაოდენობრივი ცვლილებების (რეკომბინაციის) წარმოშობის ხარჯზე ,,დიპლოიდიზირებული“ ან ,,ალოპლოიდიზირებული“ ავტოპოლიპლოიდების წარმოქმნით, რომელთაც აქვთ გაზრდილი ან სრულად აღდგენილი ფერტილობა.

გენომის პოლიპლოიდური რეკომბინაციის ჰიპოთეზის პრაქტიკული შემოწმების სამუშაოები სოია Glycine max (L.) Merr. მაგალითზე დაწყებული იქნა 1998 წლიდან რუსეთის ზეთოვანი კულტურების სამეცნიერო - კვლევით ინსტიტუტში. კოლხიცინის ხსნარით კონცენტრაციებში 0,01; 0,05 და 0,1 % საველე პირობებში დამუშავებული იქნა სოიას მცენარის ჯიშების - ფორა, ვილანა -აპიკალური მერისტემები და ლ-16 ხაზები მესამეული ფოთლის ფაზაში. შემდგომში, 1999 წელს, აღნიშნულ ინსტიტუტში კოლხიცინირებული მცენარეების შთამომავლობაში გამოყოფილი და გამორჩეული იქნა ფორმები, რომლებიც მორფოლოგიურად და ფენოტიპურად განსხვავდებიან საწყისი დიპლოიდური მცენარეებისაგან. იმავე 1999 წელს თესლებისა და მცენარეების გაუმჯობესების ინსტიტუტის (SPII, ქ. კარაჯი, ირანი) ბაზაზე ნ. ი. ვავილოვის სახ. რუსეთის მემცენარეობის სამეცნიერო - კვლევითი ინსტიტუტის თანამშრომლებთან ერთად შესწავლილი იქნა სოიას ხელოვნური პოლიპლოიდიზაციის მეთოდური ასპექტები.

ჯიშებზე Williams და TNS-9S შეფასებული იქნა კოლხიცინის სხვადასხვა კონცენტრაციებისა და მცენარის დამუშავების სხვადასხვა ხერხების შედარებითი ეფექტურობა. ლაბორატორიაში სოიასთვის სპეციალურად ადაპტირებული და სტანდარტული ქრომოსომების შეღებვის მეთოდით თვლიდნენ მათ რაოდენობას თესლებში, რომლებიც შეგროვებული იყო კოლხიცინით დამუშავებული მცენარეებიდან. სოიას ყველა აღმონაცენს, რომელთა ქრომოსომული ნაკრები განსაზღვრული იქნა, როგორც ტეტრაპლოიდური ან მიქსოპლოიდური, რგავდნენ სათბურში თესლების შემდგომი თაობის მისაღებად, ასევე, სოიას ტეტრაპლოიდური ფორმების მორფოლოგიური ნიშნების აღსაწერად.

სოიას ჯიში Williams-ის C2 თესლები შეტანილი იქნა რუსეთში შემდგომი შესწავლისათვის. სოიას დიპლოიდებისა და პოლიპლოიდების შედარებითი მორფოლოგიური ანალიზის საფუძველზე დადგენილი იქნა მთელი რიგი განსხვავებანი ყვავილის ფორმულის 7 ნიშნის მიხედვით (გვირგვინის ფურცლებისა და მტვრიანების რაოდენობა; ფერტილურობის ხარისხი; ყვავილის და პარკის ფორმა და ზომები;

ფოთლის ფირფიტის ფორმა და ზომები; ყუნწის სიგრძე; სექტორალური ქლოროფილური უკმარისობის არსებობა; ფოთლის სიხუჭუჭე). გამოვლენილი მორფოლოგიური განსხვავებანი საშუალებას იძლევა მაღალი სარწმუნოებით გამოყოფილი იქნეს სოიოს მცენარეები ქრომოსომების პირდაპირი დათვლის გარეშე (ზელენცოვი, პენდინენი, 2000). ზემოთ აღნიშნულ კვლევით ინსტიტუტებში სოიოს C2 პოლიპლოიდებს შორის აღმოჩენილი იქნა სოიოსთვის ძალიან იშვიათი ნიშანი - ფოთლის 4-5-ნაკვთიანობა. ასევე დაფიქსირებული იქნა მცენარეები ღეროს სიმაღლისა და ფოთლის ფირფიტის წვეროს ფორმაში მორფოლოგიური განსხვავებით. პოლიპლოიდების ნაწილში მნიშვნელოვნად გაიზარდა ფერტილურობა წინა თაობასთან შედარებით. ხუთნაკვთიანი ფოთლების მქონე მცენარეთა თესლები დათესილი იქნა ხელოვნური კლიმატის კამერაში შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში. C3-ის ყველა მცენარემ, რომლებიც განვითარდა ასეთი თესლებისაგან, შეინარჩუნა 5-ნაკვთიანობა, რაც საშუალებას იძლევა გაკეთდეს დასკვნა ამ ნიშნის მემკვიდრული დეტერმინაციის შესახებ. ამავე თაობაში აღმოჩენილი იქნა, რომ ჯიში ფორას C2-ის ერთ-ერთი ტეტრაპლოიდიდან C3-ის ყველა მცენარე გამოირჩეოდა პრაქტიკულად სრულად აღდგენილი ფერტილობით, რომლებმაც შეიძინეს საწყისი დიპლოიდური ფორმისათვის დამახსიათებელი მორფოლოგიური ნიშნები. 2001 წელს შესწავლილი იქნა წინა წლის ზამთარში გამოყვანილი C3 და C4 მცენარეები. ფოთლის ხუთნაკვთიანობის ნიშნის მქონე ყველა პოლიპლოიდმა შემდგომ თაობებში შეინარჩუნა ეს ნიშანი. როგორც უკვე აღინიშნა, პოლიპლოიდური რეკომბინაციის ერთ-ერთი შესაძლო მექანიზმი შეიძლება იყოს ასიმეტრიული კროსინგოვერი, რომელიც წარმოადგენს დუბლიკაციისა და დელეციის მიზეზს როგორც ცალკეულ ლოკუსებში, ისე ლოკუსების ჯგუფებში. თუ დავუშვებთ, რომ ხუთნაკვთიანობა წარმოადგენს ლოკუსის დუბლიკაციის შედეგს, რომელიც აკონტროლებს ფოთლის ფირფიტების რაოდენობას, მაშინ შეიძლება მოსალოდნელი იყოს იმავე ლოკუსში დელეციისა ან დეფიშენსის შედეგად მცენარეთა ფორმების წარმოქმნა ფოთლის ფირფიტების რედუცირებული რიცხვით. 2001 წელს ჯიშების ვილანისა და ფორას C3-ის პოლიპლოიდურ ფორმებში აღმოჩენილი იქნა მცენარეები 1-2-ნაკვთიანი მარტივი ფოთლებით, რომლებიც ადრე ამ გვარში (Glycine Wild.) პრაქტიკულად არ იყო ცნობილი. სოიას ყველა სახეობას, როგორც Phaseolaceae სხვა გვარებს, ღეროს პირველ თესლლებნის ზედა კვანძზე აქვს ორი მარტივი, ე. წ.

პრიმორდიული ფოთოლი, რომლებიც ჩაისახება თესლებში. ასეთი პირველადი ფოთლები, მიულერ - ჰეკელის ბიოგენეტიკური კანონის მიხედვით განიხილება როგორც ფოთლების ნარჩენი ძველი ფორმა (ვასილჩენკო, 1961). სოიას რეპლოიდებში აღმოჩენილი რთული ფოთლის რედუქცია წარმოადგენს სწორედ ადრე დაკარგული ნიშნის აღდგენის შემთხვევას. მანამდე, ლუი დოლოს კანონის (ბიოლოგიურ ორგანიზმს, პოპულაციას, სახეობას არ შეუძლია ნაწილობრივ მაინც დაუბრუნდეს თავის პირვანდელ მდგომარეობას საარსებო გარემოში დაბრუნების შემთხვევაშიც კი) საწინააღმდეგოდ, ფილოგენეზის წინა საფეხურზე დაბრუნება (ჩვენს შემთხვევაში ეს არის რთული ფოთლის გამარტივება) ცნობილი იყო მხოლოდ ოჯახი Fabaceae-ს თეთრი აკაციის ერთნაკვთიანი ფორმისათვის Robinia pseudoacacia L. V. Monophylla Kirchn (კობრანოვი, 1929).

ცნობილია, რომ სოიას ტეტრაპლოიდებს და დიპლოიდებს შორის ჰიბრიდიზაცია არ ხორციელდება. ამიტომ დიპლოიდების წარმოშობა როგორც დიპლოიდური მცენარეებიდან მტვრის სპონტანური გადატანის შედეგი, გამორიცხულია. პოლიპლოიდურ მცენარეებზე თესლების ხელით შეგროვება ასევე გამორიცხავს ბიოლოგიურ დაბინძურებას.

ამრიგად, ტეტრაპლოიდების შიდაჯიშობრივ პოპულაციებში აღმოჩენილი დიპლოიდური მცენარეები მიკუთვნებული იქნა შექცევით დიპლოიდურ ფორმებს ანუ რეპლოიდებს. ყველა გამოყოფილი რეპლოიდი მორფოლოგიური ნიშნებით აშკარად განსხვავდებოდა ორი ექვივალენტური ნაწილით. პირველი ჯგუფი შეადგინა ფორმებმა, რომლებიც მორფოლოგიურად საერთოდ არ განსხვავდება საწყისი ჯიშებისაგან. ასე მაგალითად, ჯიში ფორას რეპლოიდურ შთამომავლობაში ასეთმა მცენარეებმა შეადგინა დაახლოებით 57%. რეპლოიდების მეორე ნაწილი მიეკუთვნებოდა რეკომბინირებულ ფორმებს და გააჩნდათ შესამჩნევი განსხვავება საწყისი დიპლოიდური ჯიშებისაგან მთელი რიგი რაოდენობრივი და თვისობრივი ნიშნებით. რეპლოიდურ ნიმუშებს შორის გამოვლენილია პარკების საგდულების შეფერილობის ნიშნის ექსპრესიის ცვლილების შემთხვევები, რომელიც განსხვავდება საწყისი ჯიშებისგან შეფერილობის ცვლილებით ღია ჩალისფერი ფერიდან ყავისფრამდე და მუქ ყავისფრამდე. ნიშნის ექსპრესიის ანალოგიურმა რეკომბინაციულმა ცვლილებებმა გამოიწვია ღეროსა და ყვავილების გვირგვინის შებუსვის, შეფერილობის, ასევე, თესლის გარსის, პიგმენტაციისა და თესლის

ნაჭდევის შეფერილობის პოლიმორფიზმი. საწყისი დიპლოიდური ფორმებისგან მორფოლოგიურად განსხვავებული ყველა რეპლოიდი წარმოქმნიდა მე-2 და მე-3 რიგის ტოტებს. ეს ნიშანი ტიპიურია სოიას ყველა ველურად მოზარდი სახეობისათვის, მათ შორის, ნახევრად კულტურული ფორმისათვის (G. Gracilis).

ამრიგად, ზემოთ მოცემულ ყველა შემთხვევაში აღინიშნება ნიშნების ექსპრესიის ცვლილება, რაც დაკავშირებულია რთული ფოთლის აგებულების, პიგმენტის სინთეზის ან დატოტვის ხასიათის თვისობრივ ცვლილებასთან. რიგ შემთხვევებში ხდება ისეთი ნიშან-თვისებების ჩამოყალიბება, რაც დამახასიათებელია ველურად მოზარდი წინაპრებისათვის და რაც არა აქვს საწყის ჯიშს, მათ შორის ონტოგენეზის ადრეულ საფეხურებზე. ერთი მხრივ, ეს მოვლენები ადასტურებენ ჯიშის ფილოგენეზში დაკარგული ნიშნის რესინთეზს, მეორე მხრივ, ეწინააღმდეგებიან დოლოს პრინციპს, ზოგ შემთხვევაში კი სუშკინის შესწორებასაც. ეს მოვლენები შეიძლება დაკავშირებული იყოს გენომების პოლიპლოიდური რეკომბინაციების ან გამეტების რედუქციის დროს შესაბამისი ცილების მაკოდირებელი ლოკუსების დუბლიკაციებთან ან დელეციებთან ანუ განისაზღვრება გენის დოზით.

სოიას გენომის პოლიპლოიდური რეკომბინაციის და მიღებული შედეგების საფუძველზე, ასევე თეორიული მოსაზრებებისა და ვარაუდების საფუძველზე ჩამოაყალიბებული იქნა კიდევ ერთი შესწორება დოლოს კანონზე: ,,ფილოგენეზის პროცესში დაკარგული ნიშნის დაბრუნება ან რესინთეზი შესაძლებელია თუ მისი ექსპრესია განისაზღვრება გენის დოზით“.

თავი VI. პოპულაციები და მათი წონასწორობის დამრღვევი ფაქტორები

ბიოლოგიის ნებისმიერ დარგში ზუსტი ანალიზის ჩატარება იმ შემთხვევაშია შესაძლებელი, როდესაც ხერხდება ელემენტარული ერთეულის გამოყოფა და შესწავლა, რომლის მონაწილეობით გარკვეული მოვლენა მიმდინარეობს. ბუნებრივია, ამგვარი ერთეული სიცოცხლის გარკვეული ორგანიზაციული დონისთვისაა ელემენტარული, ხოლო მისი შემადგენელი ნაწილები ამ თვისებას მოკლებულია. გენეტიკაში ასეთ ერთეულს წარმოადგენს გენი, სისტემატიკაში - სახეობა, ეკოსისტემაში - ეკოცენოზი და ა.შ. იგი სიცოცხლის დისკრეტულ ბუნებას გამოხატავს. საჭიროა ელემენტარული ერთეული, აკმაყოფილებდეს შემდეგ მოთხოვნებს:

1. აღარ უნდა ხდებოდეს მისი შემდგომი დაყოფა უფრო მარტივ ერთეულებად. ე.ი. უნდა წარმოადგენდეს ერთგვარ მთლიანობას დროსა და სივრცეში;

2. მას უნდა ჰქონდეს დროში ანუ ბიოლოგიური თაობების მანძილზე მემკვიდრული ცვლილების უნარი;

3. ბუნებრივ პირობებში იგი რეალურად და კონკრეტულად უნდა არსებობდეს. ასეთი ელემენტარული ერთეული არის პოპულაცია.

ყოველ სახეობას გარკვეული არეალი უჭირავს. ცხოველთა, მცენარეთა და მიკროორგანიზმთა ნებისმიერი სახეობის ინდივიდები მათ მიერ დაკავებულ არეალში სივრცობრივად არათანაბრად არიან განაწილებული. ეს გამოწვეულია ფიზიკურ-გეოგრაფიული და სხვა პირობების არაერთგვაროვნობით, რაც საკვები რესურსების, თავშესაფარის, ამა თუ იმ სქესის, ასაკის, მორფო-ფიზიოლოგიური ჯგუფებისთვის ხელსაყრელი ადგილების არაერთგვაროვან, შეზღუდულ განაწილებას განაპირობებს. ამდენად, არეალში მხოლოდ განსაზღვრული რაოდენობის ინდივიდებს შეუძლია არსებობა. რიცხოვნობა (ინდივიდთა რაოდენობა კონკრეტულ ტერიტორიაზე) პოპულაციის მნიშვნელოვანი მახასიათებელია. არეალის ფართობის შესაბამისად პოპულაციის რიცხოვნობა მნიშვნელოვნად შეიძლება შეიცვალოს. ნორმალურ პირობებში კონკრეტულ პოპულაციას რიცხოვნობის სპეციფიკური სიდიდე გააჩნია. მაგალითად, თბილისის მიდამოების ტერიტორიაზე მობინადრე ჩვეულებრივი ტრიტონის (Triturus vulgaris) რიცხოვნობა ასეულიდან - 1500-მდე ინდივიდს შეადგენს, ხოლო სავარცხლიანი ტრიტონისა (T. cristatus) - რამდენიმე ათეულს არ აღემატება

(თარხნიშვილი, 2004). ღია სივრცეებზე გავრცელებული ზოგიერთი მწერებისა და ერთწლოვანი მცენარის პოპულაციებში ინდივიდთა რაოდენობა ზოგჯერ ათეულ ათასს და მილიონსაც აღწევს.

პოპუცლაციის რიცხოვნობას უკავშირდება მინიმალური რიცხოვნობის პრობლემა. მინიმალური რიცხოვნობა ეს არის ის ზღვრული რაოდენობა რომლის შემდეგაც ინდივიდთა რიცხვის შემცირება, ეკოლოგიურ-გენეტიკური მიზეზების გამო, პოპულაციის გადაშენებას იწვევს. ეს მაჩვენებელი სხვადასხვა სახეობისათვის განსხვავებული და სპეციფიკურია. შეუძლებლადაა მიჩნეული ისეთი პოპულაციების ევოლუციურად ხანგრძლივად არსებობა,რომელთა წევრები რამდენიმე ასეულზე ნაკლებია. მაგ., ამურის ვეფხვი ერთი პოპულაციისაგან შედგება, რომელშიაც 400-მდე ინდივიდია. მიუხედავად დაცვის მკაცრი ზომებისა, შემთხვევითმა (სტოქასტურმა) ფაქტორებმა (ხანძარი, წყალდიდობა და სხვ.) შეიძლება ამ რიცხვის შემცირება გამოიწვიოს, ერთეულმა ინდივიდებმა გამრავლების პერიოდში საჭირო სიხშირით ერთიმეორე ვეღარ იპოვონ. დასაშვებია, მათი რიცხვი იმდენად შემცირდეს, რომ შობადობამ დანაკლისი ვეღარ დაფაროს და რამდენიმე თაობაში ამოწყდნენ. ამ მდგომარეობაში შეიძლება აღმოჩნდეს მრავალი იშვიათი მცენარე და ცხოველი.

პოპულაციები შეიძლება დასახლებული იყვნენ „კუნძულებრივად“ (ე.წ. იზოლატები) ან მჭიდროდ დასახლებული ტერიტორიები შედარებით მეჩხერად დასახლებულ ტერიტორიებს ცვლიდნენ (ე.წ. კონტინიუმი). ერთი სახეობის ინდივიდთა ერთობლიობები, რომლებიც ქმნიან ტერიტორიაზე (ხმელეთზე ან აკვატორიაში) მჭიდროდ დასახლებულ „ცენტრებს“, პოპულაციებს წარმოადგენენ. ერთი სახეობის ინდივიდთა ერთობლიობას, რომელიც ხანგრძლივად არსებობს გარკვეულ ტერიტორიაზე, შედარებით გამოცალკევებულია ამავე სახეობის სხვა ერთობლიობებისაგან, ხასიათდება მის ფარგლებში თავისუფალი შეჯვარებით და ერთიანი გენეტიკური სისტემით, აქვს თავისი სტრუქტურის შენარჩუნების უნარი, პოპულაცია ეწოდება.

ამ განმარტებიდან გამომდინარეობს, რომ პოპულაცია საკმაოდ მრავალრიცხოვანი ინდივიდებისაგან შემდგარი ისეთი ჯგუფია, რომელსაც გარკვეული ეკოლოგიური ნიში უკავია და არსებობს ხანგრძლივად - განუსაზღვრელ თაობათა მანძილზე. პოპულაციის წევრები სხვადასხვა სიხშირით - თავისუფლად ეჯვარებიან ერთმანეთს

(მიმდინარეობს პანმიქსია) და სივრცობრივად მეტ-ნაკლებად იზოლირებული არიან, ამავე სახეობის სხვა პოპულაციებისაგან. აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ ასეთი განმარტება არის ზოგადი და არსებობს გამონაკლისი. მაგ., ასექსუალური პოპულაციები (ამება, ქლორელა და სხვ).

ისმის კითხვა, რატომ ითვლება პოპულაცია ევოლუციის ელემენტარულ ერთეულად და არა სახეობა (როგორც ადრე თვლიდნენ) ან ცალკეული ინდივიდი (როგორც ზოგიერთ მეცნიერს მიაჩნდა). ცალკეული ინდივიდი ვერ აკმაყოფილებს იმ მოთხოვნებს, რომელიც ზემოთ იყო დასახელებული. პოპულაციაში ინდივიდი ევოლუციის მთავარი ფაქტორის - ბუნებრივი გადარჩევის მოქმედების ობიექტია, მაგრამ მას „საკუთარი ევოლუციური ბედი“ არ გააჩნია. ეს ნიშნავს, რომ ცალკეული ინდივიდი მცირე ხანს ცოცხლობს, მაშინ როდესაც ევოლუციური მასშტაბი გრანდიოზულია და ათასობით და მილიონობით წლებს ითვლის. ამა თუ იმ ინდივიდის სიცოცხლე, რაგინდ ხანგრძლივი უნდა იყოს ის, მაინც ერთი ბიოლოგიური თაობაა. მასში წარმოქმნილი ვარიაცია, მათ შორის მემკვიდრული, შესაძლოა ვერ გამოვლინდეს.

ალელთა დომინანტურ-რეცესიული ურთიერთდამოკიდებულების გამო მისი გამოვლენა სათუოა (შეიძლებაგამოვლინდეს ან არა) მომდევნო თაობებში. ამდენად, ევოლუციის ელემენტარული ერთეული უნდა იყოს ინდივიდთა რომელიმე ჯგუფი (ევოლუციას ექვემდებარება არა ინდივიდი, არამედ ინდივიდთა ჯგუფი). ელემენტარული ერთეული არაა ისეთი ჯგუფი, როგორიცაა: ოჯახი, ჯოგი და სხვ., ვინაიდან მისი არსებობაც დროში ეფემერულია. სახეობა ჩაკეტილი, რთული, ჰეტეროგენული სისტემა აღმოჩნდა, მართალია მას აქვს ევოლუციური ბედი, მაგრამ მეტად მრავალრიცხოვანი წევრებისაგან შედგება, არათანაბრად არის განაწილებული სივრცეში და შედგება მცირე ერთეულებისაგან - პოპულაციებისაგან, რის გამოც იგი არაა ელემენტარული ერთეული. ამით სახეობის როლი ევოლუციის პროცესში როდი კნინდება, იგი ამ პროცესის მნიშვნელოვან ეტაპს წარმოადგენს. ამრიგად, პოპულაცია დამოუკიდებელი ევოლუციური სტრუქტურაა. იგი წარმოადგენს უმცირეს, ელემენტარულ ჯგუფს, რომელიც ორგანიზებული ერთიანი სახით ხანგრძლივად არსებობს განსაზღვრულ არეალში, ექვემდებარება ევოლუციური ფაქტორების მოქმედებას და აღენიშნება დამოუკიდებლად ევოლუციის უნარი ამდენად, პოპულაცია ევოლუციის ელემენტარულ სტრუქტურულ ერთეულს წარმოადგენს.

VI.1. პოპულაციის ეკოლოგიური სტრუქტურა

დადგენილია, რომ პოპულაციის კანონზომიერ ცვლილებას გარკვეული წვლილი შეაქვს სიცოცხლის შენარჩუნებისა და ისტორიული განვითარების პროცესში. ისტორიულად პოპულაცია ფორმირდება კონკრეტულ ეკოლოგიურ პირობებში, ამიტომაც მის დახასიათებას ახდენენ: დაკავებული ტერიტორიით (სახეობის არეალის მონაკვეთი), რიცხოვნობით, ასაკობრივი და სქესობრივი შემადგენლობით, ასევე პოპულაციის დინამიკით.

ყოველ პოპულაციას სახეობის არეალში გარკვეული ტერიტორია უკავია და გააჩნია სივრცობრივი სტრუქტურა. დაკავებული ტერიტორია (არეალი)პოპულაციის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან კრიტერიუმს წარმოადგენს. იგი ასახავს პოპულაციის არეალში ცალკეული ინდივიდებისა და მათი დაჯგუფებების განაწილების ხასიათს. ერთი მხრივ, ეს განაწილება დამოკიდებულია პოპულაციის წევრებზე მოქმედ ნაირგვარ გარემო პირობებზე, მეორე მხრივ, პოპულაციის შემადგენელი ინდივიდების ბიოლოგიურ (გადაადგილებისა და აგრეგირების უნარი და მისთ.) თვისებებზე.

ნებისმიერ პოპულაციას ყოველთვის ახასიათებს წევრთა ინდივიდური გადაადგილების სპექტრი. ინდივიდთა ნაწილი მუდმივად რჩება გაჩენის ადგილზე, ნაწილი კი სხვადასხვა მანძილით განსახლდება. არეალის სიდიდე მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ინდივიდთა გავრცელების ხარისხზე - რეპროდუქციული აქტიობის რადიუსზე (ამ სიდიდით გამოხატავენ გაჩენის ადგილსა და კონკრეტული თაობის 95% ინდივიდების გამრავლების ადგილს შორის მანძილს). თუ ასეთი რადიუსი მცირეა, მაშინ პოპულაციის არეალიც მცირეა და პირუკუ.

პოპულაციას აქვს ასაკობრივი სტრუქტურა. ამრიგად პოპულაცია დიფერენცირებულია როგორც სივრცეში (არეალი), ისე დროში (შედგება სხვადასხვა ასაკის ინდივიდებისაგან).

ხშირად სახეობის შემადგენელ ცალკეულ პოპულაციას მისთვის ნიშანდობლივი ასაკობრივი თანაფარდობა ახასიათებს. ამ თანაფარდობაზე მოქმედებს ორგანიზმთა სიცოცხლის ხანგრძლიობა, გამრავლების ინტენსიობა, თუ როდის აღწევენ სქესობრივ სიმწიფეს და სხვ. სწრაფად მზარდი პოპულაციები ძირითადად ახალგაზრდა ინდივიდებისაგან შედგებიან. სტაციონარულ პოპულაციებში ყველა ასაკის ინდივიდები

გვხვდება და მათი თანაფარდობა თითქმის თანაბარია. კლებადი რიცხოვნობის პოპულაციებში ხანდაზმული ჯგუფები ჭარბობენ.

ნებისმიერი სტაციონარული პოპულაციისათვის ნიშანდობლივია სტაბილური ასაკობრივი სტრუქტურის შენარჩუნების ტენდენცია. მცენარეთა და ცხოველთა პოპულაციებში ძირითადად სამ ეკოლოგიურ ასაკობრივ ჯგუფს გამოყოფენ: პრერეპროდუქციულს, რეპროდუქციულს და პოსტრეპროდუქციულს. ადამიანში ასაკობრივი ჯგუფების თანაფარდობა თანაბარია და თითოეულის ხანგრძლიობა დაახლოებით 1/3-ს შეადგენს.

მეტად მარტივია ზოგიერთი პოპულაციის ასაკობრივი სტრუქტურა. მაგალითისათვის განვიხილოთ ეფემერული ძუძუმწოვრის ბიგას (Sorex) პოპულაცია. ისინი გაზაფხულზე ერთ ან ორ ნაყარს იძლევიან. ზრდასრული ინდივიდები მალე იღუპებიან. შემოდგომით პოპულაცია მხოლოდ სქესობრივად მოუმწიფებელი ინდივიდებისაგან შედგება. გაზაფხულზე ყველა გამოზამთრებული ინდივიდი სქესმწიფეა და ციკლი კვლავ მეორდება.

საკმაოდ რთული, მდგრადი ასაკობრივი სტრუქტურა გააჩნია ხანგრძლივად მცხოვრებ თანასაზოგადოებრივ ძუძუმწოვრებს. მაგალითად, ინდური სპილო (lephas maximus) ბინადრობს 10-20 ინდივიდისგან შემდგარ ოჯახურ ჯოგებში. სქესმწიფობას 8-12 წლის ასაკში აღწევს. ცოცხლობს 60-70 წელს. მდედრი ოთხ წელში ერთხელ შობს 1, იშვიათად 2 ნაშიერს. ჯოგში ზრდასრული სხვადასხვა ასაკის წევრები 80% შეადგენს, მოზარდები კი 20%-ს. გამრავლების მაღალი ინტენსიობის ზოოსოციალურ ძუძუმწოვრებში ასაკობრივი სტრუქტურა გაცილებით რთულია. მაგალითად, პოლარულ ზღვებში ბინადარ დელფინ თეთრანას (elphinopterus leucas) გუნდი რამდენიმე ასაკობრივი ჯგუფისაგან შედგება. პირველ ასაკობრივ ჯგუფში წლამდე ასაკის ნაშიერებია გაერთიანებული, მეორეში - წინა წელს დაბადებულები, მესამეში - 2-3 წლის სქესმწიფე ინდივიდები, მაგრამ ისინი არ მრავლდებიან; მეოთხეში - 4-20 წლის ასაკის ინდივიდები, რომლებიც მრავლდებიან და სხვადასხვა ასაკის ინდივიდები ერთმანეთს ეჯვარებიან. ასაკობრივი სტრუქტურა მკაფიოდაა გამოხატული მრავალ ხემცენარეში. მაგალითად, მუხნარში ერთდროულად სხვადასხვა ასაკის მცენარეები გვხვდება. ახალგაზრდა 20 წლის მცენარემ შეიძლება დაამტვერიანოს 1000 წლის (მშობელი) მცენარე.

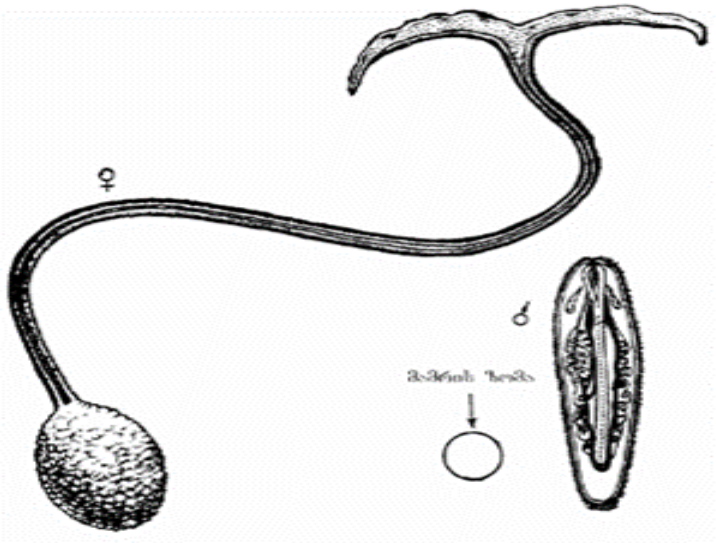
VI.2. პოპულაციის სქესობრივი სტრუქტურა

ერთი შეხედვით სქესის მიხედვით თანაფარდობის შესწავლა მნიშვნელოვანია მხოლოდ ცალსქესიან ცხოველებსა და ორსახლიან მცენარეების პოპულაციებში. თითქოს მას მნიშვნელობა არ უნდა ჰქონდეს აგამურ, ჰერმაფროდიტ და პართენოგენეზურ პოპულაციებისათვის. ასეთი შეხედულება მცდარია, რადგან აგამურ ფორმებში აღმოჩენილია სქესობრივი პროცესის თავისებური ვარიანტი, ჰერმაფროდიტებში ობლიგატური თვითგანაყოფიერება მეტად იშვიათია, ხოლო ზოგიერთ პართენოგენეზურ პოპულაციებში აღმოჩენილია მამრები. ყოველივე ეს იმაზე მიგვანიშნებს, რომ სქესთა თანაფარდობა პოპულაციის მნიშვნელოვანი მახასიათებელია. პოპულაციაში არჩევენ სქესის სამი სახის თანაფარდობას. პირველადი თანაფარდობა ზიგოტების წარმოქმნისას ყალიბდება. სქესის განსაზღვრას საფუძვლად უდევს ქრომოსომული მექანიზმი (ე.წ. ეპიგამური ანუ გენოტიპური ტიპი). მდედრი და მამრი ინდივიდები დაახლოებით თანაბარი რაოდენობით ჩაისახებიან (თანაფარდობაა დაახლოებით 1:1). მამრობითი და მდედრობითი სქესის განსხვავებული სიცოცხლის უნარიანობის გამო, მეორეული თანაფარდობა (დაბადებულ ან გამოჩეკილ ინდივიდებს შორის) განსხვავდება პირველადისაგან. მესამეული თანაფარდობა სქესმწიფე ინდივიდებისათვის არის დამახასიათებელი. მაგალითად, ადამიანებში ყოველ ახალშობილ 100 ქალზე 106 ვაჟი მოდის (მეორეული თანაფარდობა), 16-18 წლის ასაკში ეს თანაფარდობა, ვაჟების მაღალი სიკვდილიანობის გამო, თანაბრდება. 50 წლის ასაკში ყოველ 100 ქალზე 85 მამაკაცი მოდის, ხოლო 80-წლის ასაკში ყოველ 100 ქალზე - 50 მამაკაცი.

ცხოველებისა და მცენარეების პოპულაციებში სქესის მეორეული და მესამეული თანაფარდობა ხშირად მნიშვნელოვან ფარგლებში ვარირებს. მაგალითად, დროზოფილაში სქესის თანაფარდობის ცვლილებას იწვევს მდედრის ნაყოფიერება, პოპულაციის სიმჭიდროვე, მამრების სიცოცხლისუნარიანობაზე მოქმედი სქესობრივი გადარჩევა. ზოგიერთ მწერებსა და რიგ კიბოსნაირებში სქესის მოდიფიკაციას ახდენენ ციტოპლაზმური სიმბიონტი ან პარაზიტი ბაქტერიები. ისინი იწვევენ ფემინიზაციას, პართონეგენეზს ან ანდროციდს რის გამოც შთამომავლობა მხოლოდ მდედრებისაგან შედგება. საზოგადოებრივ მწერებში (ფუტკრები, ჭიანჭველები და მისთ.) მდედრი ინდივიდების რაოდენობას სპეციფიკური საკვებით მუშა ინდივიდები არეგულირებენ.

ზოგიერთი პართენოგენეზური პოპულაცია (მწერები, ხვლიკები და სხვ.) მხოლოდ მდედრებისგან შედგება, სხვადასხვა პოპულაციებში პართენოგენეზული მდედრების რაოდენობა მნიშვნელოვნად ვარირებს.

სქესთა თანაფარდობაში მეორე უკიდურესი ფორმაა ევოლუციურად ჩამოყალიბებული სქესის განსაზღვრის ლაბილური (ე.წ. ეპიგამერი ანუ მოდიფიკაციური) სისტემა. მაგალითად, ზღვის ბინადარი ჭია ბონელიას (Bonellia viridis) ზიგოტიდან განვითარებული, თავისუფლად მცხოვრები ბისექსუალური ლარვა მდედრის ხორთუმზე მოხვედრისას, ჩადის საშვილოსნოში და მამრად ყალიბდება, ზღვის ფსკერზე მოხვედრისას - მდედრად (იხ. სურ. 6). მსგავს მოვლენას ვხვდებით მცენარე არესემაში (Arisaema Japonica). სქესი დამოკიდებულია მშობლის მიერ წარმოქმნილი ტუბერის ზომაზე. დიდი ზომის, საკვებით მდიდარი ტუბერიდან მდედრობითი, ხოლო პატარა, საკვებით ღარიბი (ფშუტე) ტუბერიდან, მამრობითი სქესის მცენარეები ვითარდებიან.



სურ. 6. მდედრი და მამრი ბონელია (Bonellia viridis). მდედრის სიგრძე 7 სმ-მდეა, გააჩნია 1მ-მდე სიგრძის ხორთუმი. მამრის სიგრძე 1-3 მმ-ია, რომელიც მდედრის საშვილოსნოში პარაზიტობს (ს. ინგე-ვეჩტომოვი, 1989).

VI.3. პოპულაციის ეკოლოგიური ერთიანობა

პოპულაციისთვის ნიშანდობლივია მაღალდიფერენცირებული სტრუქტურა, რაც ვლინდება მორფო-ფიზიოლოგიურად განსხვავებული ჯგუფების არსებობით. პოპულაციის სტრუქტურის დიფერენცირება ემყარება გენეტიკურ საფუძველს, რომელიც ტერიტორიის ოპტიმალურად ათვისებისა და საარსებო რესურსების ეფექტურ გამოყენებისკენაა მიმართული. იგი ჩართულია პოპულაციის რეგულაციის ისეთ მნიშვნელოვან პარამეტრებში, როგორიცაა რიცხოვნობა, ასაკობრივი და სქესობრივი შემადგენლობა. პოპულაციის სტრუქტურა გარკვეულ სივრცეში დიფერენცირდება. ამდენად, მის ძირითად თავისებურებას საკუთარი ეკოლოგიური ნიშის დიფერენცირება წარმოადგენს. მაშასადამე, კონკრეტულ პოპულაციას მისთვის ნიშანდობლივი ეკოლოგიური სტრუქტურა გააჩნია. ამ სტრუქტურის ცოდნა აუცილებელია პოპულაციის, როგორც ევოლუციის ელემენტარული ერთეულის ღრმად შესასწავლად.

VI.4. ავტოგამური და ალოგამური პოპულაციები

გამრავლება ავტოგამურ პოპულაციებში თვითგანაყოფიერებით (მცენ. ინცუხტი, ცხოვ. ინბრიდინგი) ხორციელდება. ვ. იოჰანსენმა თვითმტვერია მცენარეებში (ლობიო, ქერი, ბარდა) შეისწავლა რაოდენობრივი ნიშნები, რომლებიც ოლიგოგენებით განისაზღვრებოდა.მან დაადგინა, რომ თვითმტვერია მცენარეთა პოპულაციები შედგებოდა გენეტიკურად განსხვავებული ხაზებისაგან (ჰომოზიგოტური ინდივიდიდან მიღებული გენოტიპურად ერთგვაროვანი შთამომავლობა), რომლებიც ერთმანეთს ვერ ეჯვარებიან. ყოველ ასეთ ხაზში თვითდამტვერვით მიიღწევა ჰომოზიგოტურობის მაღალი დონე, რის გამოც ცალკეული მათგანი გენეტიკურად წმინდაა.

წმინდა ხაზებში ცალკეულ ნიშანსა და თვისებას შორის განსხვავება მოდიფიკაციური ანუ პარატიპური ცვალებადობის შედეგია. ამიტომ წმინდა ხაზებში, ნებისმიერი ნიშნის მიხედვით გადარჩევა არაეფექტურია.

სადღეისოდ მოგვეპოვება საკმაო ფაქტები, რომლებიც მეტყველებენ იმაზე, რომ აბსოლუტურად ავტოგამური ორგანიზმები ბუნებაში მეტად იშვიათია. ავტოგამური პოპულაციების ცალკეული ინდივიდები დაბალი სიხშირით მაინც ეჯვარებიან ერთმანეთს და შესაბამისად ცვლიან მემკვიდრულ ინფორმაციას. აგრეთვე თვითმტვერია მცენარეებს გააჩნიათ გენები, რომლებიც ზღუდავენ თვითდამტვერვას. ავტოგამურ ორგანიზმებში მაღალი სიხშირით ინდუცირდება სპონტანური მუტაციები, რაც მათ

ჰომოზიგოტურობას არღვევს.

ბუნებაში გვხვდება აგამური ორგანიზმები (ზოგიერთი პროტოზოა, სოკო, წყალმცენარე და მისთ.). მათ ევოლუციის პროცესში დაკარგეს სქესობრივი გამრავლების უნარი. აგამურ ინდივიდებს შორის არ მიმდინარეობს ინფორმაციის გაცვლა. ამ შემთხვევაში გადარჩევის ობიექტი არის ცალკეული კლონი (გენეტიკურად იდენტური შთამომავლობა). ვინაიდან განსხვავებული კლონური ინდივიდები ერთმანეთს ვერ ეჯვარებიან, ამიტომ პოპულაციის შემადგენელ კლონებს შორის გენეტიკური ერთიანობა (ინტეგრაცია) მეტად დაბალია. ბუნებაში აგამური პოპულაციების არსებობას განსაზღვრავს განსხვავებული გენოტიპების სიმბიოტურ დამოკიდებულებაზე დამყარებული გადარჩევა.

ალოგამური (ჯვარედინმტვერია მცენარეები, ცალსქესიანი ცხოველები) პოპულაციები გენეტიკურად განსხვავებული ინდივიდების თავისუფალი შეჯვარებით - პანმიქსიით ფორმირდება. ნაირგვარი გამეტების შემთხვევითი შეხვედრა განსაზღვრავს პოპულაციაში ყოველი მომდევნო თაობის გენოტიპური და შესაბამისად ფენოტიპური კლასების თანაფარდობას. მაშასადამე პოპულაციის გენეტიკური სტრუქტურა განსხვავებული გამეტების შემთხვევითი შერწყმით ყალიბდება. პოპულაციაში კონკრეტული გენოტიპის მფლობელი ინდივიდების რიცხოვნობა განსხვავებულ ალელთა სიხშირეზეა დამოკიდებული. ერთსა და იმავე პოპულაციის საარსებო პირობებთან უკეთ შეგუებულ ინდივიდებში დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება გამეტები, ვიდრე ნაკლებ შეგუებულებში. ამდენად პოპულაციაში ამა თუ იმ გენის შეხვედრის სიხშირეს ბუნებრივი გადარჩევა განსაზღვრავს. ალოგამურ პოპულაციებში მემკვიდრეობა დისკრეტული მემკვიდრეობის კანონზომიერების შესაბამისად ხორციელდება. ხშირად მათ „მენდელურ პოპულაციებს“ უწოდებენ. მართებულია ალოგამურ ერთობლიობებს ეწოდოს პანმიქტური პოპულაციები, ვინაიდან მათ არსებობას როგორც მენდელის კანონზომიერებები, ისე მიკროევოლუციის ყველა ფაქტორის ურთიერთქმედება განსაზღვრავს.

VI.5. გენოტიპებისა და ალელების სიხშირე

ინდივიდთა თავისუფალი შეჯვარების (პანმიქსიის) შედეგად პოპულაციაში იქმნება ერთიანი გენეტიკური სტრუქტურა - გენოფონდი. ამრიგად, პოპულაციის გენთა ერთობლიობას გენოფონდი ეწოდება. როდესაც პოპულაცია N რაოდენობის დიპლოიდი

ინდივიდებისაგან შედგება, მაშინ მას 2N რაოდენობის გენები გააჩნია, ასევე ცალკეული ალელების რაოდენობა 2N- ის ტოლია. გამონაკლისია სასქესო ქრომოსომაში ლოკალიზებული გენები. პოპულაციის უმნიშვნელოვანეს მახასიათებლად ალელებისა და გენოტიპების სიხშირე ითვლება. პოპულაციის გენეტიკურ შესწავლას გენების სიხშირისა და გენოტიპების თანაფარდობის განსაზღვრის გზით ახდენენ. პოპულაცია ღია გენეტიკური სისტემაა, რაც იმას ნიშნავს, რომ პოპულაციათა შორის ხდება მიგრაცია. შესაბამისად მათ შორის მიმდინარეობს გენეტიკური ინფორმაციის გაცვლა (ე.წ. გენთა ნაკადი).

მაშასადამე, ბუნებრივი პოპულაციები განსხვავდებიან ალელთა შეხვედრის სიხშირით და ამა თუ იმ გენოტიპის რაოდენობრივი თანაფარდობით. პოპულაციას აანალიზებენ არა უშუალოდ გენებისა და გენოტიპების, არამედ ფენოტიპების დისკრეტული ერთეულის - ფენის მიხედვით. ამ სახის ფენს ზოგჯერ მარკერულ ნიშანს უწოდებენ. პოპულაციათა შესწავლისა და ურთიერთშედარებისას მოსახერხებელი და საიმედოა მრავალი განსხვავებული ფენის მიხედვით მათი ანალიზი. ფენთა სიხშირის მიხედვით ადგენენ მათი განმსაზღვრელი გენების შეხვედრის სიხშირეს და წარმოქმნილ გენოტიპთა თანაფარდობას პოპულაციაში. ასევე ადგენენ პოპულაციის საზღვრებს, სხვადასხვა პოპულაციათა შორის მსგავსება-განსხვავების დონეს. ასევე შესაძლებელი ხდება ცალკეული პოპულაციის ისტორიული განვითარების შესახებ დასაბუთებული ჰიპოთეზის ჩამოყალიბება, სხვადასხვა ელემენტარული ფაქტორის მოქმედების დადგენა.

ჰარდი-ვაინბერგის კანონის თანახმად, უსასრულოდ დიდი პანმიქტური პოპულაციები, რომლებზეც არ მოქმედებს გარემო ფაქტორები, დინამიურ წონასწორობაშია, ანუ ალელთა და გენოტიპთა სიხშირე მასში თაობათა მანძილზე უცვლელია. ეს კანონი მოქმედებს იმ შემთხვევაში, თუ: 1. პოპულაცია არის მრავალრიცხოვანი; 2. შეჯვარება შემთხვევითი ხასიათისაა; 3. არ წარმოიქმნება ახალი მუტაციები; 4. ყველა გენოტიპი ერთნაირი სიცოცხლისუნარიანია და, მაშასადამე, გადარჩევა არ მიმდინარეობს; 5. თაობები ერთმანეთს არ ფარავენ; 6. არ მიმდინარეობს ემიგრაცია და იმიგრაცია (გენთა ნაკადი), ე.ი. პოპულაციათა შორის გენეტიკური მასალის მიმოცვლა არ ხდება.

თუ დაცულია ზემოთ ჩამოთვლილი პირობები, მაშინ სხვადასხვა ალელების სიხშირე

თაობათა მანძილზე (ე.ი. ხანგრძლივად) უცვლელი რჩება, პოპულაციაში გენეტიკური წონასწორობა მყარდება და მასში არავითარი ევოლუციური ცვლილება არ მიმდინარეობს. ბუნებაში ასეთი პოპულაციები მეტად იშვიათია. მეტწილად პოპულაციის გენეტიკური სტრუქტურის დინამიკაზე მოქმედ ფაქტორთა გავლენით თანაფარდობა ირღვევა.

VI.6. პოპულაციის გენეტიკური ერთიანობა

ჰეტეროგენულობის გამო ნებისმიერი პოპულაცია რთულ გენეტიკურ სისტემას წარმოადგენს, იგი დინამიურ წონასწორობაში იმყოფება. პოპულაცია ინდივიდთა ის უმცირესი ერთობლიობაა, რომელიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (თაობათა მანძილზე) არსებობის უნარს ინარჩუნებს. თავისუფალი შეჯვარების შედეგად მრავალი მუტაცია (მათ შორის ისეთიც, რომლებიც ორგანიზმის ცხოველქმედებას აქვეითებს) ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში გადადის და ვლინდება კიდეც. მხოლოდ გარკვეული რიცხოვნობის ბუნებრივ პოპულაციებს აქვს უნარი საჭირო დონეზე შეინარჩუნოს გენეტიკური სისტემის ნაირგვაროვნება და მთლიანობა.

პოპულაციის გენეტიკაში მოპოვებული მონაცემების განზოგადების საფუძველზე გამოტანილია მნიშვნელოვანი დასკვნა, კერძოდ დებულება პოპულაციის გენეტიკური ერთიანობის შესახებ: ნებისმიერი პოპულაცია მისი შემადგენელი ინდივიდების ჰეტეროგენულობის მიუხედავად დინამიურ წონასწორობაში მყოფ რთულ გენეტიურ სისტემას წარმოადგენს.

ამრიგად, პოპულაციის გენეტიკური მახასიათებელია: მუდმივი გენეტიკური ჰეტეროგენულობა, შიდაგენეტიკური ერთიანობა, ცალკეული ალელებისა და გენოტიპების დინამიკური წონასწორობა. ეს თავისებურებანი განსაზღვრავენ პოპულაციის, როგორც ევოლუციის ელემენტარული ერთეულის, ორგანიზაციას.

VI.7. გენომის პოლიპლოდური რეკომბინაცია, ევოლუცია და ფორმათაწარმოქმნა

თანამედროვე მსოფლიოში სელექციამ და გენეტიკურმა მეცნიერებებმა ფორმათა წარმოქმნის საქმეში ახალი ჯიშების მიღებაში მნიშვნელოვან წარმატებას მიაღწია, თუმცა ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ ცალკეულ კულტურაში როგორც სასოფლო-სამეურნეო, ასევე დეკორატიულად ახალი ჯიშების და ფორმების მიღებაში გაჩნდა პრობლემები. მიზეზი იმაში მდგომარეობს, რომ სასარგებლო სამეურნეო ნიშნების

რეზერვები სახეობისა და ჯიშის ფარგლებში უკვე ამოწურულია ანუ მათი გენოფონდი გაღარიბებულია.

მე-20 საუკუნის მთელი პერიოდის განმავლობაში მეცნიერთა მცდელობა ნიშანთა პოლიმორფულობის, პოლიპლოიდიის, მუტაგენეზისა და ბიოინჟინერიის ტექნოლოგიების გამოყენებით მიეღოთ თანამედროვე ჯიშები დასრულდა ახალი აღმოჩენებით. შეიქმნა ათასობით ახალი ჯიში, მარტო ინდუქცირებული მუტაგეზის გამოყენებით მსოფლიოში მიღებულია ათასზე მეტი ახალი ჯიში, რომელიც დღესაც წარმატებით გამოიყენება (ეს არის FAO-ს მონაცემები) ფორმათწარმოქმნის ძირითად ფაქტორებს ველურ ფლორაში წარმოადგენს გენური და ქრომოსომური მუტაციები-პოლიპლოიდია, ხოლო სასოფლო-სამეურნეო კულტურებში– ჰიბრიდიზაცია, უპირატესად შორეული ჰიბრიდიზაცია. ევოლუციის მუტაციური თეორია ნიშანთა მრავალფეროვნებას ძირითადად ხსნის სახეობის ფარგლებში, იშვიათად გვარის ფარგლებში ნიშანთა მრავალფეროვნებით, რომელიც ვრცელდება ფოთლის სიდიდეზე, ფორმაზე, ყვავილის ფორმაზე, შეფერილობაზე. მუტაციური თეორია, მიუხედავად მისი მრავალმხრივი განვითარებისა დღემდე ვერ იძლევა სახეობის დიფერენციაციის დამაჯერებელ არგუმენტებს. მიზეზი გახლავთ ის, რომ ლოკუსებში მიმდინარე მუტაციური ცვლილებები ე.წ. გენური მუტაციები და მსხვილი ქრომოსომური გარდაქმნები იწვევენ პოპულაციების ნაწილობრივ ან სრულ სტერილობას, რომელიც ასევე, მნიშვნელოვნად მოქმედებს პოპულაციის სიცოცხლისუნარიანობაზე.

პოლიპლოიდია – ეს არის კვანტური ევოლუციის ფორმა. საკმარისია ერთი-ორი შთამომავლობა (F_2-მდე), რომ სახეობა გადავიდეს პლოიდობის სხვა დონეზე. პოლიპლოიდები ქმნიან ე.წ. ბარიერებს მათი დიპლოიდური წინაპრებისათვის. მიზეზს წარმოადგენს ქრომოსომურ ნაკრებში არსებული ცვლილებები, ანუ განსხვავებები. შემდგომისთვის ასეთი პოლიპლოიდები ევოლუციას განიცდიან ცალკე მიმართულებით. რაც განპირობებულია მეიოზის დროს არარედუცირებული გამეტების წარმოქმნით.

1-ლი მეიოზური დაყოფის დროს აღინიშნება მულტივალენტების წარმოქმნა (ეს ყველაფერი ხდება ბუნებაში). ამ პოლიპლოიდების წარმოქმნის მიზეზს წარმოადგენს შეცვლილი გარემო პირობები, მაგალითად: ტემპერატურული შოკი,

ჟანგბადის ნაკლებობა, რადიაცია და სხვა ქიმიური ფაქტორები, ასევე ბიოლოგიური მუტაგენური ფაქტორები.

პოლიპლოიდები 2 სახისაა: ავტოპლოიდები და ამფიპლოიდები. ავტოპლოდებია ისეთი ორგანიზმები, რომლებიც წარმოიქმნებიან ერთი სახეობის (გენომის) ფარგლებში ენდომიტოზის შედეგად. ასეთი პოლიპლოიდები ხშირად დაბალი სიცოცხლისუნარიანი არიან. ავტოპოლიპლოიდია ახალი სახეობის წარმოქმნის მიზეზი ვერ გახდა. ზოგიერთი ავტორის აზრით, ისინი შეიძლება ჩამოყალიბდნენ ახალ ჯიშად. სხვა ავტორების (სტინგერი, 1991) აზრით, ავტოპოლიპლოიდია სახეობის წარმოშობის ერთ-ერთი მიზეზია.

სახეობის წარმოშობის ერთ-ერთი მთავარ ბუნებრივ მიზეზს მეცნიერთა აბსოლუტური უმრავლესობის აზრით, წარმოადგენს მუტაცია და გენომის პოლიპლოიდური რეკომბინაცია. გენომის რეკომბინაცია ანუ გენთა ახალი კომბინაცია აღინიშნება ამფიპლოიდიის ანუ ალოპლოიდიის შემთხვევაში. ძირითად მიზეზს აქაც წარმოადგენს ეკოლოგიური ფაქტორები, ამიტომაც პოლიპლოიდიის მოცემულ შემთხვევაში ჰიბრიდიზაცია ხორციელდება არა სახეობის შიგნით პოპულაციასა და ჯიშებს შორის, არამედ გვართა შორის.

როგორც რუსი მეცნიერი ნ. ვავილოვი ამბობდა კულტურულ მცენარეთა წარმოშობის გენეტიკური ცენტრები არის იქ, სადაც რადიაციის მაღალი ფონია. მან აღნიშნული დასკვნა გააკეთა მსოფლიოს ყველა კონტინენტზე ჩატარებული სამუშაოების შედეგად. ის აღნიშნავდა, რომ გენეტიკურად მონათესავე სახეობები განიცდიან ცვალებადობას ერთმანეთის მსგავსად, რომელსაც ნ. ვავილოვმა "ცვალებადობის ჰომოლოგიური რიგის კანონი" უწოდა. მთლიანობაში ფორმათწარმოქმნის საკითხი უმაღლეს მცენარეებში და ასევე, ცხოველთა პოპულაციებშიც მიმდინარეობს სხვადასხვა მექანიზმებით. მცენარეებში ფორმათწარმოქმნის პროცესი შეიძლება დავახასიათოთ შემდეგნაირად:

- ფორმათწარმოქმნის და ნიშანთა პოლიმორფიზმის მექანიზმები დღემდე სრულად შესწავლილი არ არის, იგი ეფუძნება მხოლოდ გარკვეულ თეორიულ არგუმენტებს და მოსაზრებებს;
- ბუნებრივი პოლიმორფულობის მიზეზი და მექანიზმები შეიძლება ვეძებოთ მცენარეთა წარმოშობის გენეტიკურ ცენტრებში;

- სახეობათა წარმოშობის მიზეზები შეიძლება ვეძებოთ მათი დივერგენციის გენეტიკურ მექანიზმებში.

თავის შრომებში ნ. ვავილოვი წერდა: კულტურულ მცენარეთა წარმოშობის გენეტიკური ცენტრები განლაგებულია მთიან, გაუვალ ადგილებში. მთები უზრუნველყოფენ სახეობის არსებობისათვის გარკვეულ კლიმატს. ამდენად, ისინი ქმნიან იდეალურ პირობებს, სახეობის დივერგენციისა და სხვა სახეობისაგან იზოლაციისათვის. ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ ვავილოვის მოსაზრებას სახეობის წარმოშობის შესახებ მრავალი მოწინააღმდეგე ყავდა და დღესაც განიხილება მრავალ მიმართულებაში და ასპექტში.

ვაჯამებთ რა ზემოთ აღნიშნულს, შეიძლება ჩამოვაყალიბოთ რამოდენიმე დებულება, რომელიც გარკვეულწილად აღწერს მცენარეთა სახეობების წარმოშობის ძირითად მომენტებს:

- ბუნებაში გარკვეული სიხშირით ხდება მცენარეთა პოლიპლოიდური ფორმების წარმოშობა (მაგალითად: წითელ მოცხარში 1000 პოპულაციაზე წარმოიქმნება ერთი პოლიპლოიდი);
- პოლიპლოიდია იწვევს პოლივალენტების წარმოქმნას მეიოზში. ამას უკავშირდება სხვადასხვა დარღვევები, რომელსაც ადგილი აქვს ქრომოსომათა კონიუგაციისა და კროსინგოვერის დროს;
- შვილეული ქრომოსომების მეიოზში არარეგულარული განაწილება, რომელსაც ადგილი აქვს განსაკუთრებით ავტოპოლიპლოიდიის დროს.

თავი VII. გენოტიპისა და გარემო ფაქტორების ურთიერთდამოკიდებულება. ეკოლოგიური ფაქტორების როლი სხვადასხვა სახის მემკვიდრული პათოლოგიების აღმოცენებასა და ეკოგენეტიკური დაავადებების განვითარებაში

VII.1. ეკოგენეტიკური დაავადებები

ევოლუციის პროცესში ადამიანის პოპულაციაში ჩამოყალიბდა ფართო მემკვიდრეობითი ბალანსირებული პოლიმორფიზმი. ნებისმიერი გენი ითვლება პოლიმორფულად, თუ იგი გვხვდება პოპულაციაში ორი ან მეტი ალელის სახით, ამასთანავე, იშვიათი ალელის სიხშირე შეადგენს მინიმუმ 1%. თანამედროვე ადამიანის პოპულაციაში გენთა პოლიმორფიზმი ფართოდაა გავრცელებული.კერძოდ, მინიმუმ 25%, ანუ ადამიანის დაახლოებით 8,000 გენი წარმოდგენილია პოლიმორფული სისტემით. პოლიმორფიზმის 99% არის მიძინებული და მხოლოდ 1% იმყოფება გარემოს ფაქტორების ზემოქმედების ქვეშ.

გენეტიკურმა პოლიმორფიზმმა, ისევე როგორც მუტაციებმა, შეიძლება გამოიწვიოს პათოლოგიური ცილის სინთეზი, მისი რაოდენობის შემცირება ან გაზრდა არ შეიძლება გავლენას არ ახდენდეს მისი ფუნქციაზე.

პოლიმორფიზმის გამო, თითოეული ადამიანი, მიუხედავად მისი სახეობის სხვა წარმომადგენლებთან მსგავსებისა, გენეტიკურად უნიკალურია. ფერმენტულ სისტემებში სატრანსპორტო ცილებში, ანტიგენებსა და უჯრედების რეცეპტორებში არსებული მრავალრიცხოვანი ვარიაციები განსაზღვრავენ ქიმიური ნივთიერებების მეტაბოლიზმის ინდივიდუალურ თავისებურებებს, ქიმიური, ფიზიკური და ბიოლოგიური ფაქტორების ზემოქმედებაზე კი-განსხვავებული ხასიათის მემკვიდრულ რეაქციებს.

დღეისათვის, არსებობს მრავალი ექსპერიმენტული მონაცემი და მაგალითი რომლებიც ცხადყოფენ ქსენობიოტიკებისადმი(უცხო ნივთიერებები) მაღალი მგრძნობელობის და ტოლერანტობის არსებობას ცალკეული ინდივიდებისათვის. გარემოში უცხო ფაქტორის გამოჩენისთანავე, „მიძინებული“ ალელები, იწყებენ ფუნქციონირებას, რამაც შესაძლოა გამოიწვიოს პათოლოგიური ეფექტების გამოვლენა.

ცნება „მიძინებული“ (ან ნეიტრალური) გენების შესახებ პირობითია.თუ როგორი იქნება ნებისმიერი ალელის პასუხი, დამოკიდებულია გარემო სპეციფიკურობაზე. აღნიშნულ ფენომენს უწოდებენ ფაქტორის ეკოგენეტიკურ მოქმედებას, ხოლო მუტანტური ალელის პათოგენურ გამოვლინებებს, გარემო ფაქტორის ზემოქმედებაზე - ეკოგენეტიკურ რეაქციას ან დაავადებას (ნახ.2).

ნახ. 2 ეკოგენეტიკური დაავადებების წარმოშობის პოპულაციურ-გენეტიკური საფუძველი

მემკვიდრულად განპირობებული განსხვავებები ადამიანის პოპულაციაში შესაძლოა გამოვლინდეს ატმოსფერული ჰაერის დაბინძურების, წამლების, ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების, საკვები დანამატების და სხვათა ადამიანის ორგანიზმზე ზემოქმედებისას.

ამასთან დაკავშირებით ეკოგენეტიკაში განისაზღვრა რამდენიმე მიმართულება. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, გარემო ფაქტორებისადმი მემკვიდრულად განპირობებული ტოქსიკური რეაქციების შესწავლის მიზნით გამოყოფილია მიმართულება, რომელსაც ეწოდა - ტოქსიკოგენეტიკური ან გენეტიკური ტოქსიკოლოგია. ადამიანის გენომის მონაცემთა ბაზები და თანამედროვე საინფორმაციო ტექნოლოგიები საშუალებას იძლევა წინასწარ განისაზღვროს გარემოს კონკრეტული ფაქტორის ტოქსიკური გამოვლინებები.

ადამიანებში გამოვლენილია ფიზიკური ფაქტორების მიმართ ინდივიდუალური რეაქციები. მიუხედავად იმისა, რომ კარგად არის ცნობილი ინდივიდუალური მგრძნობელობა სითბოსადმი, სიცივისადმი და მზის სინათლისადმი, მემკვიდრული ფაქტორების როლი აღნიშნული მგრძნობელობისადმი შესწავლილი იქნა მხოლოდ უკანასკნელ პერიოდში.

მკვეთრი რასობრივი განსხვავებები გამოვლინდა სიცივის ფაქტორების მიმართ. მაგალითად, ნეგროიდული რასის წარმომადგენლები უფრო მგრძნობიარენი არიან სიცივისადმი, ვიდრე ევროპეიდული. ეს აიხსნება სითბოს წარმოქმნისა და სისხლძარღვების გაფართოების განსხვავებული უნარით.

დადგენილია ინდივიდუალური და რასობრივი განსხვავებები ულტრაიისფერი სხივების ზემოქმედებაზე. აღნიშნულის ტიპიურ მაგალითს წარმოადგენს აუტოსომურ-რეცესიული თანდაყოლილი დაავადება პიგმენტური ქსეროდერმა (იხ.თავი II).

კარგად არის შესწავლილი პათოლოგიური რეაქციის შემთხვევები ატმოსფერული ჰაერის და საკვები პროდუქტების დაბინძურების დროს (ცხრილი 3).

ცხრილი 3.

ეკოგენეტიკური დაავადებების მაგალითები

ანომალური ცილა ან ფრაგმენტი	მაპროვოცირებელი ფაქტორი	დეტოქსიკაციის ფაზა	გამოწვეული პათოლოგიური მდგომარეობა
ატმოსფეროს დაბინძურება			
ინჰიბიტორი პროტეაზა	მტვერი, მოწევა	I	ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება (ემფიზემა)
არილჰიდროკარ-ბონჰიდროქსიდაზა	პოლიციკლური ნახშირწყალბადი	II	ფილტვის სიმსივნე
N-აცეტილ-ტრანსფერაზა	მოწევა, რეზინის, ლაქის, საღებავების წარმოება	III	შარდის ბუშტის სიმსივნე
საკვები ნივთიერებები			
ლაქტაზა	რძე (რძის შაქარი)	II	დისპეფსიური მოვლენები
ალკოჰოლ-დეჰიდროგენაზა	ალკოჰოლი	II	ტოქსიკური რეაქცია ალკოჰოლზე
მონოამინო-ოქსიდაზა	შოკოლადი	II	შაკიკი

ცილების მუტანტური ფორმის მქონე პირებში - პროტეაზის ინჰიბიტორი, რომელიც ფუნქციურად უმოქმედოა (წარმოების მტვრის ნაწილაკები და თამბაქოს მოწევა) იწვევს ფილტვების ქრონიკულ დაავადებას.

ფილტვის კიბო გვხვდება იმ მწეველებში, რომლებმაც მემკვიდრეობით მიიღეს არილჰიდროკარბონჰიდროქსილაზას გენი. ამ ფერმენტის სტრუქტურის ანომალიის გამო, ეპოქსიდები, რომლებიც წარმოიქმნებიან პოლიციკლური ნახშირწყალბადებიდან, არ იშლებიან და რჩებიან ფილტვებში როგორც მუდმივი კანცეროგენები.

წარმოების პირობებში, მუშებს კონტაქტი აქვთ ბენზპირენთან, არომატულ ნაერთებთან, ლაქის საღებავებთან, რეზინის ნაწარმთან, მძიმე მეტალების მარილებთან და სხვა მრავალ ფაქტორთან. უკანასკნელ პერიოდში აღმოჩენილი იქნა ავადობასა და საწარმოო ფაქტორებს შორის ურთიერთკავშირი იმ ადამიანებში, რომლებიც ატარებენ გლუტატიონ-S-ტრანსფერაზას და NAT2 (NAT2) გენების მუტაციას.

საკვებზე ორგანიზმის რეაქციის მემკვიდრულ ინდივიდუალურ განსხვავებს სწავლობს მეცნიერება ნუტრიგენომიკა. ნუტრიგენომიკის მისის ძირითადი პოსტულატებია:

- ნუტრიენტების უმეტესობა პირდაპირ ან ირიბად მოქმედებს გენომზე, ამასთან ცვლის გენის ექსპრესიას ან მის სტრუქტურას.
- გარკვეულ პირობებში, ზოგიერთი ინდივიდისათვის კვება შეიძლება იყოს სერიოზული რისკ-ფაქტორი მრავალი დაავადების განვითარებისათვის.
- საკვები ფაქტორებით რეგულირებადი გენები შესაძლებელია, თამაშობენ მნიშვნელოვან როლს მძიმე ქრონიკული დაავადებების წარმოშობასა და განვითარებაში.
- ჯანმრთელობასა და დაავადებას შორის კვების ბალანსზე საკვების ხარისხის გავლენა შესაძლოა დამოკიდებული იყოს ინდივიდუალურ გენოტიპზე.
- დიეტის კორექცია ეფუძნება საკვებზე მოთხოვნილებასა და ინდივიდის გენოტიპს (პერსონალიზებული კვება).

ნუტრიგენეტიკური დაავადებების კლასიკური მაგალითებია: ფენილკეტონურია, გალაქტოზემია, ლაქტოზის აუთვისებლობა, გლუტეინური ენტეროპათია, ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემია.

ნუტრიგენეტიკური მდგომარეობის ერთ-ერთი თვალსაჩინო მაგალითია ლაქტოზას აუთვისებლობა, რაც იწვევს დისკომფორტს ნაწლავში და რძის მიღების შემდეგ

დისპეფსიურ მოვლენებს. ნაწლავში არ გამომუშავდება ლაქტაზა, რის გამოც ცილა გლიკოგენი არ გარდაიქმნება ლაქტოზად და გალაქტოზად. ლაქტოზის გენის მუტანტური ალელები ფართოდაა გავრცელებული აღმოსავლეთის ხალხში (95-100%), ამერიკელ ინდიელებსა და აფროამერიკელებში (70-75%). ევროპელებში აღნიშნული მუტაციის ჰომოზიგოტის სიხშირე მცირეა (5-10%).

გარდა ამისა, ადამიანებში ცნობილია მულტიფაქტორული დაავადებები, რომლის მიზეზს წარმოადგენს გენების პოლიმორფიზმი, რომლებიც მონაწილეობენ ნუტრიენტების დაშლაში, აქტივაციაში, დეტოქსიკაციაში და საკვებთან ერთად ორგანიზმიდან გამოდევნაში. ითვლება, რომ საკვები ფაქტორების დაახლოებით 30%-ით იწვევს სიმსივნურ ახალწარმონაქმნებს. დიდია ასევე, მისი როლი 1-ლი და მე-2 ტიპის შაქრიანი დიაბეტის წარმოშობაში, გულის იშემიური დაავადების, გულის მანკისა და სხვა ფართოდ გავრცელებული დაავადებების განვითარებაში.

ზემოთ აღწერილი იქნა შედარებით უკეთ შესწავლილი პროცესები, რომელიც უკავშირდება ნუტრიენტების მიმართ ორგანიზმის ინდივიდუალურ რეაქციას. არსებობს საპირისპირო მოვლენაც - ნუტრიენტების გავლენა გენომზე. ცხიმოვანი მჟავები, ქოლესტერინი, გლუკოზა, ცხიმში ხსნადი ვიტამინები გენომზე მოქმედებენ მათდამი მგრძნობიარე ტრანსკრიპციის ფაქტორების მეშვეობით. ეს არის ე.წ. რეგულატორული რეცეპტორული ცილები, რომლებიც აკავშირებენ სტეროლებს (SREBs) და ნახშირწყლებს (ChREBP), ასევე ბირთულ რეცეპტორებს. ხოლინის, მეთიონინის, ფოლატოვის, ვიტამინების B_6 და B_{12} დეფიციტი გავლენას ახდენს დნმ-მეთილტრანსფერაზაზე, რომელიც მონაწილეობს დნმ-ის მეთილირების/ დემეთილირების პროცესში. ასეთმა ზეგავლენამ შეიძლება შეცვალოს რიგი გენების ექსპრესია, რასაც შედეგად მოყვება თანდაყოლილი დეფექტის ნერვული მილის შერწყმის, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების და ავთვისებიანი სიმსივნის რიცხვის ზრდა.

გარემო ფაქტორების გავლენა გენომზე მიმდინარეობს ეპიგენეტიკურ დონეზეც. როგორც ცნობილია, ეპიგენეტიკის ქვეშ გულისხმობენ გენების ექსპრესიის რეგულაციის საშუალებას მისი პირველადი სტრუქტურის ცვლილების გარეშე. ასეთი რეგულაციის ძირითად მექანიზმებს წარმოადგენს დნმ-ის მეთილირება და გენების (აცეტილირება, მეთილირება, ფოსფორილირება) მოდიფიკაცია. დადგენილია, რომ ფოლიუმის მჟავათი ან ბეტანით მდიდარი საკვების მიღება ორსულობის პერიოდში იწვევს დნმ-ის

მეთილირების გაზრდას. ასეთივე ეფექტს იწვევს გენისტეინის გადაჭარბებული გამოყენება (სოიოს კომპონენტი). პირიქით ხდება კომპონენტ ბისფენოლ A -ს შემთხვევაში, ის თრგუნავს მეთილირებას. აღნიშნული შემთხვევა შესაძლოა არანაირად არ აისახოს ორსულობის ან პოსტნატალურ პერიოდზე. თუ დნმ-ის მეთილირება მიმდინარეობს მნიშვნელოვან ან იმპრინტირებულ გენებში, მან შეიძლება პოტენციურად გამოიწვიოს ნაყოფის განვითარების დარღვევა და სოციალურად მნიშვნელოვანი, მრავალფაქტორული დაავადებების განვითარება ზრდასრულ მდგომარეობაში (გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები, მე-2 ტიპის დიაბეტი, გაცხიმოვნება და სხვა).

როგორც ვხედავთ გენების პოლიმორფიზმი, რომელიც უკავშირდება ნუტრიენტების მეტაბოლიზმს, მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ მრავალი დაავადებების წარმოშობაში, განვითარებასა და მიმდინარეობაში.

ფარმაკოგენეტიკა შეისწავლის წამლებზე ინდივიდუალურ, მათ შორის პათოლოგიური რეაქციების გენეტიკურ დეტერმინებას. მსგავსი მაგალითები ძალიან ბევრია. მაგალითად, გლუკოზა-6-ფოსტატი დეჰიდროგენაზას დაბალი აქტივობის მქონე ადამიანებში სულფანილამიდების (სტრეპტოციდი, ანტიბაქტერიული პრეპარატი) მოქმედებისას მიმდინარეობს ჰემოლიზი, ხოლო ზოგიერთი გენეტიკური დეფექტების მქონე დაავადებული გლუკოკორტიკოიდების მიღებაზე რეაგირებს თვალის შიგა წნევის მომატებით.

სპორტული გენეტიკა იყენებს მოლეკულურ-გენეტიკურ მეთოდებს, რათა გამოავლინოს ორგანიზმის ინდივიდუალური თავისებურებები. მაგალითად, ცნობილია გენები, რომლებიც განსაზღვრავენ ადამიანში გამძლეობას. ამასთან, გენეტიკური ტესტირება ნებისმიერ ეტაპზე ხელს შუწყობს მწვრთნელებს სპორტსმენის მომზადებისა და ფორმის აღდგენისათვის შეიმუშავონ ინდივიდუალური სავარჯიშო პროგრამა. მოლეკულურ-გენეტიკური ტექნოლოგიების გამოყენებას, თანამედროვე სპორტსმენები და მწვრთნელები უკავშირებენ სპორტულ მიღწევებს, სპორტული მეცნიერების მომავალ წარმატებებს. მსგავსი კვლევები დაეხმარება ადამიანის სასიცოცხლო საქმიანობის აღნიშნული სფერო აყვანილი იქნას უფრო მაღალ დონეზე.

VII. 2.პოპულაციის გენოფონდის ცვლილება

გენოფონდი ეს არის პოპულაციის გენთა ერთობლიობა. პოპულაციის გენოფონდი ყალიბდება ძირითადი ევოლუციური ფაქტორების ურთიერთმოქმედების პროცესში: მუტაციური პროცესები, გადარჩევა, მიგრაცია, გენთა დრეიფი. გარემოს სტაბილურ პირობებში პოპულაციაში აღნიშნულ პროცესებს შორის მყარდება წონასწორობა. ამასთან, პოპულაციაში გენეტიკური სტრუქტურა თაობიდან თაობაში რჩება უცვლელი.

პოპულაციის გენოფონდის ცვლილებას იწვევს აღნიშნული წონასწორობის დარღვევა. პოპულაციაში გენოფონდის ცვლილება ხანგრძლივი პროცესია და რეალიზდება ათეული და ასეული თაობების შემდეგ.

კაცობრიობის ისტორიის მანძილზე, ბუნებრივი მუტაციის პროცესის მეშვეობით დაგროვდა „გენეტიკური ტვირთი“, რომელიც გამოიხატება მემკვიდრული და გენეტიკურად დეტერმინებული დაავადებების ზრდით, რომლის ჩამონათვალი აჭარბებს 2000 (Sutton H.E.,1975).

მსოფლიო ლიტერატურის მონაცემების თანახმად და საერთაშორისო სამედიცინო სტატისტიკის მასალების მიხედვით (ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ექსპერტთა კომიტეტის მოხსენებები ადამიანის გენეტიკაში ჟენევა,1965,1971), თანამედროვე ადამიანთა პოპულაციის რეალური გენეტიკური ტვირთი დაახლოებით შეადგენს 7,0% და მოიცავს:

1. ყველა ახალშობილის 0,5-1%, რომელიც დაავადებულია სხვადასხვა სინდრომებით და საფუძვლად უდევს მიკროსკოპი საშუალებით იდენტიფიცირებულ გენომური და ქრომოსომური მუტაციები;

2. ბავშვების 0,5-1%, თანდაყოლილი დაავადებებით და ანომალიებით., რომლებიც გამოწვეულია გენების მუტაციებით. მათთვის მკაფიოდაა დადგენილი არამარტო მემკვიდრეობითობის ფაქტი, არამედ მემკვიდრეობის ტიპიც (დომინანტური, რეცესიული, სქესთან შეჭიდული);

3. ბავშვების 2,5%-ზე მეტი, თანდაყოლილი წინასწარგანპირობებული განვითარების მანკებით (კურდღლის ტუჩი, მგლის ხახა, გულისა და სიხლძარღვების მანკი და სხვა). მათი ნაწილი ვლინდება არა დაბადებისას, არამედ მოგვიანებით;

4. 2% დღევანდელი ადამიანების, რომლებიც დაავადებული არიან რთული მემკვიდრულ-ფსიქიკური პათოლოგიებით (შიზოფრენია, მანიაკურ-დეპრესიული სინდრომი და სხვა) და გონებაჩლუნგობით;

5. დედამიწის მაცხოვრებელთა 1% დატვირთულია გენეტიკური დეფექტებით, რომლებიც იწვევენ ქრონიკულ და დეგენერაციულ დაავადებებს (შაქრიანი დიაბეტი, ეპილეფსია, ფარისებური ჯირკვლის პათოლოგიის ზოგიერთი ფორმა და ნივთიერებათა ცვლა).

თანამედროვე პერიოდი ხასიათდება საარსებო გარემოს ცვალებადობის სწრაფი ტემპით. ადამიანი მუდმივად ეჯახება გარემოს ახალ ფაქტორებს და განიცდის დიდ სოციალურ და ეკოლოგიურ ზეგავლენას. გაიზარდა მუტაგენური გავლენა, გაფართოვდა პოტენციური ქორწინების პარტნიორების წრე, მოიმატა მოსახლეობის მიგრაციამ, ოჯახის დაგეგმვამ შეამცირა ბუნებრივი რეპროდუქცია. ამ ყველაფერმა შესაძლოა შეცვალოს ცალკეული პოპულაციების ან მთელი კაცობრიობის გენეტიკური სტრუქტურა.

თუმცა პოპულაციური გენეტიკური პროცესები ხასიათდებიან დიდი ინერციით, მაგრამ მემკვიდრეობა პოპულაციურ დონეზე სწრაფად მაინც ვერ შეიცვლება. ამიტომ არ უნდა ველოდოთ, რომ მუტაციური პროცესები და ეკოგენეტიკური რეაქციები ერთი ან ორი თაობის განმავლობაში გამოიწვევენ ადამიანის მემკვიდრეობაში საშიშ ცვლილებებს ან მემკვიდრულ დაავადებათა სიხშირის მკვეთრ ზრდას (Бочков Н.П.,2003).

VII.3. მემკვიდრული ქრომოსური დაავადებები

ქრომოსომები შედგება განსაზღვრული თანმიმდევრობით განლაგებული გენებისგან. ორგანიზმის ფენოტიპი დამოკიდებულია არა მხოლოდ კონკრეტულ გენზე, არამედ სხვა გენებთან მიმართებაში მათი განლაგების ხასიათზეც. ერთი შეხედვით, ეს მოსაზრება უცნაურად ჩანს. თუ ბირთვში ყველა ქრომოსომა გადანაცვლებულია, მაშინ გენის ადგილმდებარეობას რაიმე მნიშვნელობა არ აქვს. მთავარია, რომ ისინი არსებობენ. ამიტომ გენეტიკოსებს თავიდან გაუკვირდათ, როცა გაიგეს, რომ ქრომოსომების გარდაქმნამ შესაძლებელია სერიოზული ცვლილებები გამოიწვიოს გენების ექსპრესიაში. რატომ ხდება ეს, ჯერ კიდევ გამოცანად რჩება. ცნობილია, რომ გენების აქტივობის დადებითი, ან უარყოფითი რეგულაცია ხორციელდება დნმ-ს იმ უბნებით, რომლებიც

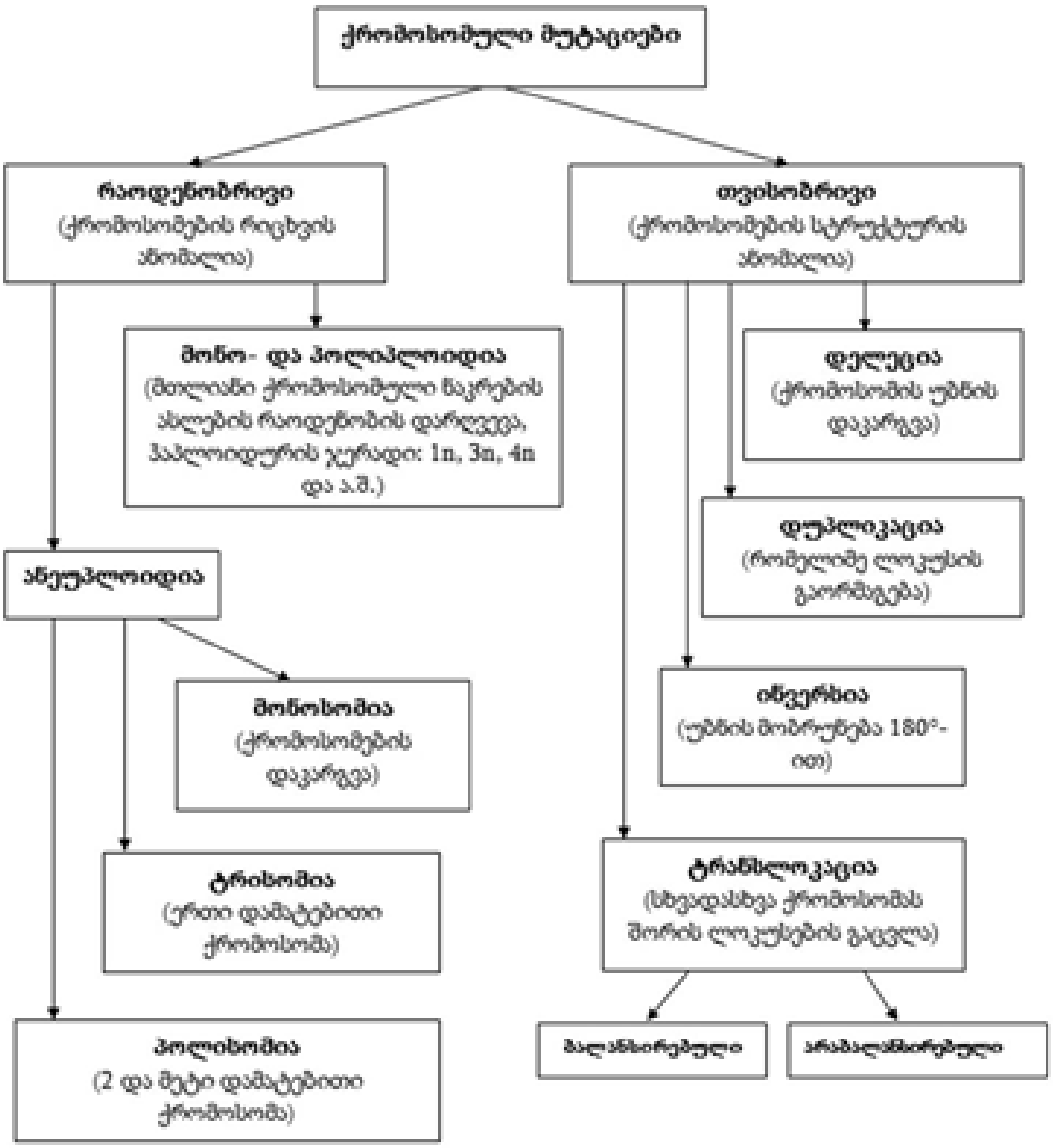
განლაგებულია რამდენადმე მოშორებით. ამიტომ გენის ადგილმდებარეობის ცვლილებამ შეიძლება ჩართოს ის სულ სხვა მარეგულირებელ სისტემაში. ნებისმიერ შემთხვევაში, დნმ თანმიმდევრობების გადანაცვლება მათი ამოვარდნის და ჩაშენების მსგავსად ზემოქმედებენ სასქესო უჯრედების განვითარებაზე და ორგანიზმის ზრდაზე.

ქრომოსომური ანომალების ჯგუფში გამოყოფენ გენომურ და ქრომოსომურ მუტაციებს. ქრომოსომური მუტაციები იწვევენ ქრომოსომის სტრუქტურის სხვადასხვაგვარ ცვლილებას. ქრომოსომური მუტაციები ხასიათდება მრავალფეროვნებით და შეიძლება ეხებოდეს ერთ, ან ორ ქრომოსომას – ერთ, ან რამდენიმე წყვილში. ყველაზე ხშირად ქრომოსომათაშორის გარდაქმნებში ერთვება ქრომოსომების 2 სხვადასხვა წყვილი, იშვიათად კი ქრომოსომურ გარდაქმნებში შეიძლება მონაწილეობდეს რამდენიმე წყვილი ქრომოსომა.

ქრომოსომური აბერაციები მიიღება ქრომოსომების ფიზიკური დახლეჩის და მათი ფრაგმენტების არასწორი კვლავ შეერთების შედეგად, რაც შეიძლება სხვადასხვა მუტაგენური ფაქტორების ზემოქმედებით იყოს გამოწვეული (სქემა 1). მაგალითად, დელეცია, ანუ ქრომოსომის უბნების დაკარგვა ხდება ორად გაწყვეტის, ან დაბოლოების მოწყვეტის ხარჯზე. თუ ამოვარდნილი მონაკვეთის ტოლი უბანი ჩაშენდება უკან თანმიმდევრობაში, ადგილი აქვს ინვერსიას. როცა ხდება ჰომოლოგიური ქრომოსომების სხვადასხვა უბნების ერთდროული მოცილება და ერთ-ერთი მათგანის ჩაშენება მეორე ქრომოსომაში, ადგილი აქვს ერთი ქრომოსომის დელეციას, ხოლო მეორე განიცდის დუპლიკაციას. და ბოლოს, მოწყვეტილი უბანი შეიძლება არ დაუკავშირდეს იმავე ქრომოსომას, ე.ი. ხდება ტრანსლოკაცია (ზოგჯერ ორი არაჰომოლოგიური ქრომოსომა ერთმანეთს უცვლის დაბოლოებებს. ასეთ შემთხვევაში ადგილი აქვს რეციპროკულ ტრანსლოკაციას.). ქრომოსომური აბერაციები არღვევენ მემკვიდრული ფაქტორების ბალანსს. ისინი არიან ორგანიზმის აგებულებასა და ცხოველქმედებაში მრავალი სახის ცვლილების მიზეზი, რაც ვლინდება ქრომოსომური დაავადებების სახით.

ქრომოსომის რაოდენობრივი ცვლილებები გენომური მუტაციების გამომწვევია (გენომი ქრომოსომების ჰაპლოიდური ნაკრებია მასში ლოკალიზებული გენებით). ქრომოსომების ნორმალურ რაოდენობასთან შედარებით, განსხვავებულ ქრომოსომურ კომპლექტს ჰეტეროპლოიდური ეწოდება. ქრომოსომების ჰაპლოიდური რაოდენობის (n) გაორმაგებულ რაოდენობას ეუპლოიდური, ხოლო ცალკეული

ქრომოსომების რაოდენობის ცვლილებას ანეუპლოიდია ეწოდება. კლინიკურად ყველაზე მნიშვნელოვანი და ყველაზე გავრცელებული ტიპია ანეუპლოიდია. იგი გამოვლინდება ცალკეული ქრომოსომების რაოდენობის ცვლილებით და ყოველთვის ასოცირებულია გონებრივ და ფიზიკურ ჩამორჩენილობასთან (სქემა 1).



სქემა 1. ქრომოსომათა სტრუქტურული ცვლილების სხვადასხვა სახე

ნორმალურ სომატურ უჯრედს ქრომოსომათა დიპლოიდური (2n) რაოდენობა ახასიათებს, თუმცა ლიტერატურაში აღწერილია შემთხვევები, როცა ემბრიონებში აღწერილია ორი სხვადასხვა ეუპლოიდური ქრომოსომული – 3n ტრიპლოიდური და 4n ტეტრაპლოიდური კომპლექტი. ერთი ჰაპლოიდური ნაკრების (1n) შემცველი კარიოტიპი – მონოპლოიდია. ქრომოსომების ნაკრების ამგვარი ცვლილებები იშვიათად

გვხვდება ცოცხლადშობილებში, რადგან ემბრიოგენეზში ასეთი სერიოზული დარღვევები განაპირობებენ განვითარების ადრეულ სტადიაზე ემბრიონის დაღუპვას. ტრიპლოიდიის ყველაზე ხშირი მიზეზია დისპერმია, რომლის გამომწვევი მიზეზი შეიძლება იყოს გამეტოგენეზის დროს მეიოზური გაყოფის დარღვევა.

ტრიპლოიდური კარიოტიპის ფენოტიპის გამოვლენა დამატებითი ქრომოსომური ნაკრების წყაროზეა დამოკიდებული. ტრიპლოიდებს, რომლებმაც დამატებითი ქრომოსომური ნაკრები მამისგან მიიღესნ აქვთ ანომალური პლაცენტა, ხოლო დედისეული დამატებითი ქრომოსომური ნაკრების შემთხვევაში ორსულობის ადრეულ სტადიაზე თვითნებური აბორტი ხდება. ტეტრაპლოიდური კომპლექტის გამომწვევი მიზეზი ზიგოტის ადრეული დაყოფისას მომხდარი დარღვევებია, ამიტომ ტეტრაპლოიდური კომპლექტი ყოველთვის არის 92 XXXX, ან 92 XXYY და არასოდეს XXXY ან XYYY.

სასქესო ქრომოსომებით ანეუპლოიდები გადარჩებიან და აქვთ ნორმალური ფენოტიპი. მაგრამ აუტოსომურ ქრომოსომებს იმდენად რთული და სუსტი სტრუქტურა აქვთ, რომ მათში ანეუპლოიდია იწვევს ლეტალურ შედეგს. მაგრამ იმ შემთხვევაშიც კი, თუ ზოგიერთი ანეუპლოიდური ემბრიონი გადარჩება, განვითარების დროს გამოვლინდება მკაფიოდ გამოხატული სიმახინჯეები.

პოლიპლოიდები როგორც წესი, სიცოცხლესთან შეუთავსებლები არიან და გვხვდება მკვდრადშობილებში და სპონტანური აბორტების შემდეგ. ახალშობილებში ყველაზე გავრცელებული გენომური მუტაციებია აუტოსომური და სასქესო უჯრედების ტრისომიები და X-ქრომოსომის მონოსომია.

არსებობს ანეუპლოიდიის აღმოცენების 2 ძირითადი მექანიზმი:

1. მეიოზში ჰომოლოგიური ქრომოსომების არასწორი დაცილება, რის შედეგადაც ერთ სასქესო უჯრედში ხვდება 2 ქრომოსომა (წარმოიქმნება ტრისომიური ზიგოტა), მეორეში კი არცერთი (მონოსომური ზიგოტა);

2. კონუგაციის დროს ჰომოლოგიური ქრომოსომების არასწორი დაცილება. ქრომოსომების კონუგაციის დარღვევა შეიძლება გამოიწვიოს რიგმა სტრუქტურულმა ცვლილებებმა ქრომოსომაში, მაგალითად, ესენია პარა- და პერიცენტრული ინვერსიები, ასევე ქრომოსომის ჰეტეროქრომატინული უბნების ზომის მატება.

ქრომოსომური გარდაქმნები შეიძლება აღმოვაჩინოთ ორგანიზმის ყველა

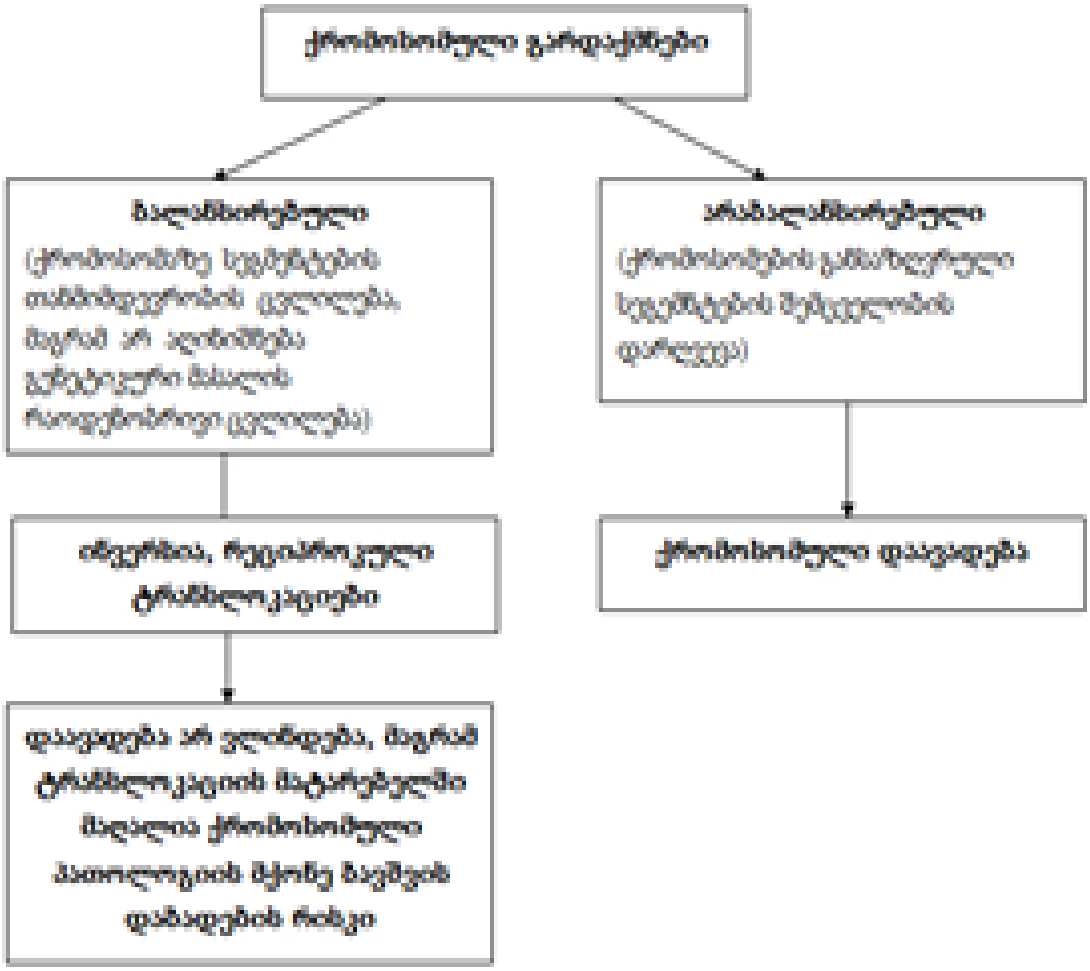
უჯრედში (ქრომოსომური სინდრომის სრული ფორმა), ან უჯრედების განსაზღვრულ კლონში (მოზაიკური). ქრომოსომური ანომალიები შეიძლება გადაეცეს მემკვიდრეობით კლინიკურად ჯანმრთელი მშობლებისგან, თუ ისინი არიან ქრომოსომური გარდაქმნების მატარებლები, ან აღმოცენდეს de novo მუტაცია ერთ-ერთ გამეტაში, რომელიც დასაბამს აძლევს ახალ ორგანიზმს. მოზაიციზმის წარმოქმნა განპირობებულია ზიგოტაში მუტაციის წარმოქმნით.

ქრომოსომური გარდაქმნები არის ორი სახის: ბალანსირებული და არაბალანსირებული (სქემა 2). ბალანსირებული ქრომოსომური გარდაქმნების მატარებელ ინდივიდში ფენოტიპური დარღვევები (გამოხატული გონებრივი და ფიზიკური პათოლოგიები) არ გვხვდება, მხოლოდ ზოგიერთ მათგანში ადგილი აქვს რეპროდუქციის ფუნქციის დარღვევას და ასეთი ადამიანები არიან ფერტილური, სუბფერტილური და ასევე მათ აწუხებთ პირველი ტიპის უნაყოფობა. ქრომოსომური აბერაციების მატარებელი ადამიანების ძირითადი პრობლემა არაბალანსირებული გამეტების წარმოქმნის მომატებული რისკია. ბალანსირებული გარდაქმნების მატარებელ ადამიანში თეორიულად პირველადი სასქესო უჯრედების გაყოფის (მეიოზი) დროს წარმოიქმნება 50% ბალანსირებული (25% ნორმალური და 25% ბალანსირებული) და 50% არაბალანსირებული გამეტა და მოსალოდნელია, რომ განაყოფიერების შემდეგ, ემბრიონის ნახევარი იყოს ნორმალური.

მაგრამ პრაქტიკულმა მონაცემებმა აჩვენა, რომ წარმოქმნილი ემბრიონების მხოლოდ 30%-ს გააჩნია ბალანსირებულ გარდაქმნებში ჩართული ქრომოსომები. გარდა ამისა, არსებობს გარდაქმნის გავლენა მეიოზში იმ ქრომოსომების დაცილებაზე, რომლებიც არ არიან ჩართული ქრომოსომების გარდაქმნაში (ქრომოსომათაშორისი ეფექტი). ამიტომ ქრომოსომური ცვლილებების მატარებელ ადამიანებში მომატებულია ისეთი გამეტების წარმოქმნის რისკი, რომლებშიც ქრომოსომები არაბალნასირებულია (ანეუპლოდია), მაგრამ არ არის ჩართული აბერაციებში (სქემა 2).

აბერაციების ნეგატიური გავლენის რისკი შთამომავლობაზე მნიშვნელოვანი ხარისხით დამოკიდებულია გარდაქმნის ტიპზე, ქრომოსომების წყვეტის წერტილზე, მატარებლის სქესზე და გენეტიკურ ფონზე. ამ პარამეტრებზე დამოკიდებულებით, მშობლებში არსებულ ბალანსირებულ აბერაციებს ნაყოფის განვითარებაზე შემდეგი გავლენა აქვთ: დაბადებული ბავშვები არაბალანსირებული ქრომოსომული ნაკრებით 1–

17%, მკვდრადშობილი, ან ადრეულ ასაკში დაღუპული ბავშვი 5–8%, ფეხმძიმობის სპონტანური შეწყვეტა 20–27%.



სქემა 2. ბალანსირებული და არაბალანსირებული ქრომოსომები

ქრომოსომულ აბერაციებს სწავლობენ მეტაფაზის (მეტაფაზური მეთოდი), ასევე ანაფაზისა და ტელოფაზის (ანა- და ტელოფაზური მეთოდი) სტადიებზე, რაც საშუალებას იძლევა დავადგინოთ მუტაგენური ფაქტორების აქტივობის ხარისხი, მისი სხვადასხვა რაოდენობის ზემოქმედების ძალა, განვსაზღვროთ მინიმალური კონცენტრაცია და რაოდენობაზე დამოკიდებული ეფექტი.

მეტაფაზური მეთოდი უფრო ზუსტია, რადგან ის იძლევა დიდი რაოდენობით სხვადასხვა ტიპის აბერაციის რეგისტრაციის საშუალებას, განსაზღვრავს გარდაქმნის ტიპს და რომელ ქრომოსომაში მოხდა ის. მაგრამ ეს მეთოდი გამოსადეგია

მხოლოდ იმ ობიექტებისთვის, რომლებშიც იდენტიფიცირებულია ყველა ქრომოსომა, განსაზღვრულია კარიოტიპი. მეტაფაზური ანალიზის მეთოდი რთულია. მას იყენებენ ადამიანში ქრომოსომური დაავადებების დიაგნოსტიკისთვის.

ანა- და ტელოფაზური მეთოდი მარტივია, ეკონომიური, არ საჭიროებს კარიოტიპის ცოდნას და დაზიანებული ქრომოსომების ტიპების იდენტიფიკაციას. ის იძლევა ნაკლები რაოდენობით სხვადასხვა ტიპის აბერაციების რეგისტრაციის საშუალებას, მაგრამ მისი მგრძნობელობა საკმარისია იმისთვის, რათა დავადგინოთ, ფაქტორი მუტაგენურია თუ არა.

VII. 4. ქრომოსომური დარღვევები და მემკვიდრეობითი პათოლოგიები

ქრომოსომის სტრუქტურული და რაოდენობრივი ცვლილებებით გამოწვეული კლინიკური ანომალიები ქრომოსომური დაავადებების სახელითაა ცნობილი. ქრომოსომური ანომალიის ფენოტიპური შედეგი დამოკიდებულია მის სპეციფიკურ ბუნებაზე, გენომის დაზიანებული ნაწილების დისბალანსზე, გენებზე, რომლებიც მონაწილეობენ ცვლილებების გამოწვევაში, ან არიან ცვლილების სამიზნე და თაობებში მათი გადაცემის ალბათობის წინასწარი განსაზღვრა შეუძლებელია.

ქრომოსომური დარღვევები, რომელიც დაკავშირებულა მთლიანი ქრომოსომის, ან მისი დიდი სეგმენტის დაკარგვასთან, ან დამატებასთან ლეტალური შედეგის გამომწვევია და ამიტომ ასეთი დარღვევები მხოლოდ აბორტულ მასალაშია ნანახი. სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებს მხოლოდ სამი არამოზაიკური ქრომოსომური დარღვევა: ტრისომია 21 – დაუნის სინდრომი, ტრისომია 13 – პატაუს სინდრომი, ტრისომია 18 – ედვარდსის სინდრომი. დაუნის სინდრომი. ყველაზე გავრცელებული და შესწავლილი ქრომოსომური დარღვევაა. დაუნის სინდრომის ციტოგენეტიკური ვარიანტები სხვადასხვაგვარია. პოპულაციური სიხშირე 1:800. ახალშობილებში სრული ტრისომია 21 არის 96%, დამოკიდებულია დედის ასაკზე და გამოწვეულია მეიოზში 21-ე ქრომოსომის განურიდებლობით. კარიოტიპი სრული ტრისომიისას 47,XX,+21, ან 47,XY,+21 (სურ. 7). დაუნების 2% მოზაიკური ფორმაა. 3-4%-ს იწვევს რობერტსონის ტრანსლოკაცია მე-14 და 21-ე ქრომოსომას შორის. მათ 45 ქრომოსომა აქვთ. ტრანსლოკაციური დაუნი კლასიკური ტრისომიური ფორმისგან არ განსხვავდება, კორელაციაშია დედის ასაკთან, ხასიათდება განმეორების მაღალი

სიხშირით ოჯახებში, სადაც დედაა ტრანსლოკაციის მატარებელი.

დამახასიათებელი ფენოტიპის გამო, დაუნის სინდრომის დიაგნოსტირება დაბადებისთანავე შეიძლება; ბრაქიცეფალია, ბრტყელი ცხვირი, მოკლე კისერი, ღია პირი, ფართო ენა, ყურის ნიჟარის ანომალია, ეპიკანტური ნაოჭი და მონღოლოიდური იერსახე, სიელმე, მოკლე და ფართო ხელის მტევანი, ხელისგულზე „სიმიანი ღარი“ – ეს დაუნების ტიპიური ფენოტიპია. ამ ანომალიის ძირითადი ნიშანი გონებრივი ჩამორჩენილობაა. სინდრომის მქონე ახალშობილების 1/3-ს გულის თანდაყოლილი მანკი აქვს, 15-ჯერ მომატებულია ლეიკემიით დაავადების რისკი, ხშირია ნაადრევი დემენცია, ნაწლავის ატრეზია და სხვა სახის მანკები. არიან ჰიპოტონიკები. დაუნის სინდრომის კლინიკური დიაგნოსტირება აღნიშნული ნიშნებით სირთულეს არ წარმოადგენს, თუმცა დიაგნოზის დადასტურებისთვის აუცილებელია კარიოტიპირება და გენეტიკური ანალიზი.

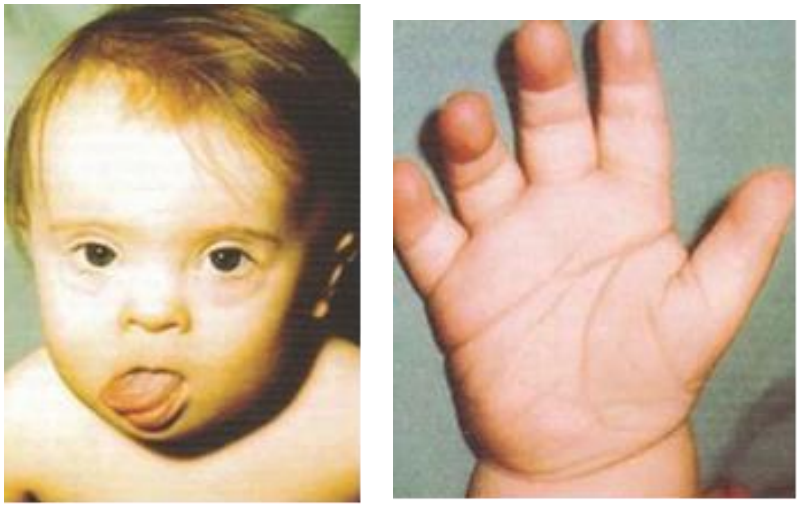
მე-13 ქრომოსომის ტრისომია (პატაუს სინდრომი): დაავადების შემთხვევათა სიხშირე 1:15000 – 25000. ტრისომია 13 კლინიკურად იმდენად მძიმეა, რომ ავადმყოფების ნახევარი პირველივე თვეში იღუპება. აღენიშნებათ ფსიქომოტორული განვითარების შეფერხება, ცენტრალური ნერვული სისტემის მძიმე დარღვევები, დამახასიათებელია მიკროცეფალია და ფართოდ გახსნილი ქალას ნაკერები. პოლოდაქტილია, მიკროოფთალმია ან ანაფთალმია, გაპობილი ტუჩი და სასა, „აკვნის ძირის“ ფორმის ტერფი, შეკრული მუშტი. ხშირია გულის თანდაყოლილი დეფექტები, შარდ-სასქესო სისტემის ანომალიები. პატაუს სინდრომით დაავადებულის დაბადების ალბათობა დედის ასაკთან ერთად იზრდება. მიზეზი დედის პირველ მეიოზში ქრომოსომების განურიდებლობა. კლინიკური დიაგნოსტირების დადასტურებისთვის აუცილებელია დაავადებული ახალშობილის, ან ნაყოფის კარიოტიპირება.

მე-18 ქრომოსომის ტრისომია – ედვარდსის სინდრომი. ეს ანომალია ყოველ 7500 ცოცხლადშობილთაგან ერთში გვხვდება. მის დროს პოსტნატალური სიცოცხლისუნარიანობის მაჩვენებელი დაბალია, ახალშობილები ძალიან იშვიათად ცოცხლობენ რამდენიმე თვე. ავადმყოფების 60% მდედრობითი სქესისაა. დედის ასაკი რისკ-ფაქტორია.

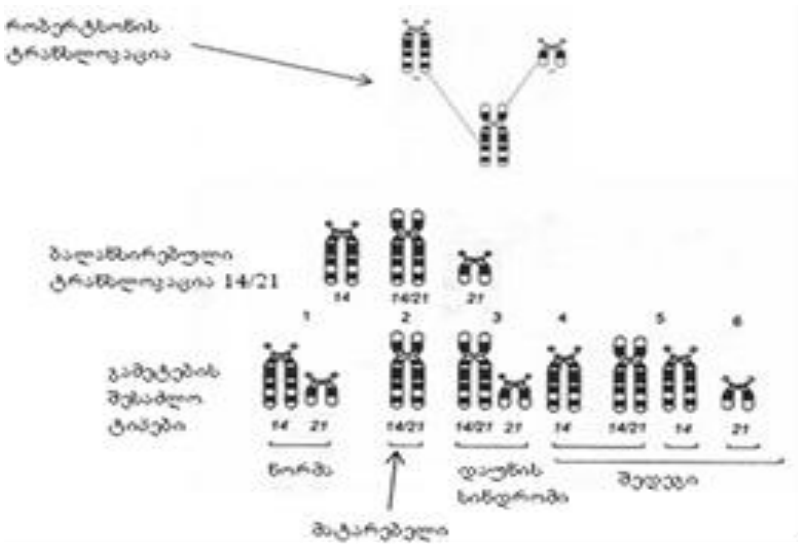
ავადმყოფებს აღენიშნებათ გონებრივი ჩამორჩენილობა, შეფერხება ზრდა-განვითარებაში, ჰიპერტონია, გულის მძიმე დეფექტები. ახასიათებთ ამოზნექილი კეფა,

შეწეული ყბა, მოკლე მკერდის ძვალი, დეფორმირებული ყურები, მუშტად შეკრული ხელი, „აკვნის ძირის“ ფორმის ტერფი, ჰიპოპლასტიკური ფრჩხილები. ედვარდსის სინდრომი შეიძლება გამოწვეული იყოს არა მარტო ტრისომიით, არამედ სხვა იშვიათი კარიოტიპითაც.

შემთხვევათა 20% ტრანსლოკაციას მოიცავს (სურ 8), რომელიც ან de novo, ან ბალანსირებული ტრანსლოკაციის მატარებელი მშობლისგან მემკვიდრეობით მიიღება. დიაგნოსტირებისთვის ახალშობილების, ან ნაყოფების კარიოტიპირებას მიმართავენ.



სურ. 7. დაუნის სინდრომი (21-ე ქრომოსომის ტრისომია)



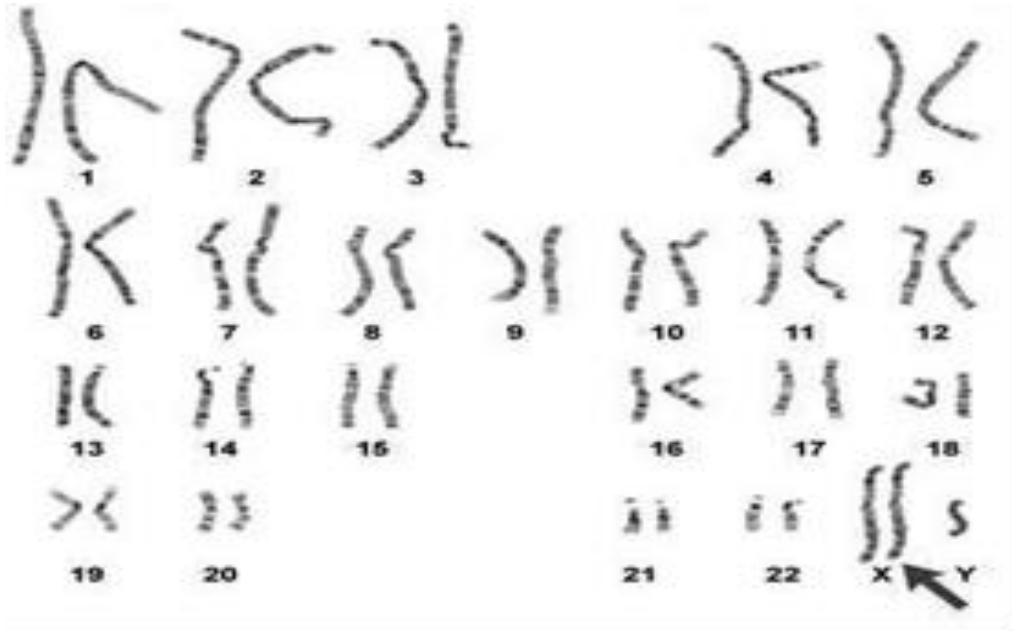
სურ. 8. რობერტსონის ტრანსლოკაცია მე-14 და 21-ე ქრომოსომას შორის

VII. 5. სასქესო ქრომოსომების ანომალიები

აუტოსომების მსგავსად, სასქესო ქრომოსომები განიცდის რაოდენობრივ და სტრუქტურულ ცვლილებებს. სასქესო ქრომოსომური პოლისომიები ადამიანის გენეტიკურ დარღვევებს შორის ყველაზე გავრცელებულია. ხშირია ცოცხლადშობილებში ტრისომიები (XXY,XXX,XYY) და მონოსომია (XO), შედარებით იშვიათია სასქესო ქრომოსომების სტრუქტურული ანომალიები. სასქესო ქრომოსომების ანეუპლოიდიიდან კარგადაა შესწავლილი კლაინფენტერის, ტერნერის და ტრიპლო X სინდრომები.

ტრიპლო X. ტრისომიის სიხშირეა1:1000.ამანომალიის მქონე ქალები საშუალოზე მაღალი, ნორმალური ფენოტიპისანი არიან, IQ მაჩვენებელი საშუალოზე დაბალია, იშვიათად აქვთ ფსიქოპათოლოგიური ქცევის ნიშნები. 30% უნაყოფოა, ისინი ვინც ნაყოფიერნი არიან, ატარებენ რისკს, რომ მათი შვილები ქრომოსომური ანომალიის მატარებლები იქნებიან. 47,XXX უჯრედებში ქრომოსომებიდან 2 ინაქტივირებულია. დაავადების მიზეზი დედისეულ უჯრედებში პირველი მეიოზური გაყოფის დარღვევაა. გარკვეულ ეფექტს იძლევა დედის ასაკიც. დიაგნოზის დასმა შეიძლება მარტივი სასქესო ქრომატინის აღმოჩენით – პირის ღრუს ლორწოვანის ეპითელურ უჯრედებში.

კლაინფენტერის სინდრომი – წარმოადგენს X ქრომოსომის პოლისომიას ვაჟებში. კლასიკური ფორმის კარიოტიპია: 47,XXY (სურ.9). არსებობს განსხვავებული ვარიანტებიც: 48,XXXY და 49,XXXXY. ამ ანომალიის სიხშირე დაბადებულ ვაჟებში 1:1000. სქესობრივი სიმწიფის ასაკამდე ისინი ნორმალურად ვითარდებიან, აქვთ ნორმალური ფენოტიპი, არიან გამხდრები, ტანმაღალები, გრძელი ქვედა კიდურები, შეინიშნება ჩამორჩენა ფსიქიურ განვითარებაში (IQ 85-90). სქესობრივი სიმწიფის ასაკი დროულად იწყება, მაგრამ სათესლეები და მეორადი სასქესო ნიშნები განუვითარებელი რჩება. არიან უნაყოფონი, აქვთ აზოსპერმია, ოლიგოსპერმია. 48,XXXY და 49,XXXXY კარიოტიპის შემთხვევაში მძიმე ფენოტიპური გამოვლინება გამოიხატება გამოკვეთილი დიმორფიზმით, სქესობრივი განვითარების სერიოზული დეფექტებით და მძიმე მენტალური დარღვევებით. სადიაგნოსტიკო ტესტს წარმოადგენს სასქესო ქრომატინი, რომლის შესწავლა შესაძლებელია პირის ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის, თმის ძირის და სისხლის უჯრედებში.



სურ. 9. კლაინფენტერის სინდრომი 47,XXY

ვერნერის სინდრომი – ქრომოსომური ანომალია, რომელიც აღენიშნებათ ქალებს და ხასიათდება ერთ-ერთი X ქრომოსომისა და შესაბამისად, სასქესო ქრომატინის არარსებობით, სასქესო ნიშნების განუვითარებლობით. კლინიკურად ვლინდება ტანდაბლობით, კისერზე ფრთისებრი ნაოჭებით, ყურის ნიჟარების დაბლა დგომითა და დეფორმაციით, ტერფებისა და მტევნების შეშუპებით, ფართო გულმკერდით, ფართოდ მდებარე ძუძუს დვრილებით, სქესობრივი ინფანტილიზმით, ამენორეით, სარძევე ჯირკვლების განუვითარებლობით, საკვერცხეებში პირველადი ფოლიკულების არარსებობით. შესაძლოა აღინიშნებოდეს აგრეთვე შინაგანი ორგანოების თანდაყოლილი ანომალიები, გონებრივი ჩამორჩენა და ფსიქოპათია.

თემა. VIII. საკვები და მუტაგენეზი

იმისათვის, რომ ვიარსებოთ უნდა ვიკვებოთ. ეს სიახლე არ არის, თუმცა ცოტა ვინმემ თუ იცის, რომ საკვები აუცილებელია არა მარტო სასიცოცხლო პროცესების ნორმალური მიმდინარეობის სრულყოფისათვის, არამედ გენების ნორმალური ექსპრესიისათვის, ნორმალური მუშაობისათვის. Rucker and Tinker (1986) აჩვენეს, რომ საკვების გავლენით განსაზღვრული გენური კომპლექსების ჩართვა ხდება ნერვული და ჰუმორული მექანიზმების საშუალებით. აქედან შესაძლებელია გავაკეთოთ საოცარი, მაგრამ მრავალრიცხოვანი ფაქტებით განმტკიცებული დასკვნა: თუ ვიკვებებით ევოლუციური გაგებით უჩვეულო საკვებით შესაძლებელია მუტაგენური პასუხი. ამგვარად, ყოველგვარი საკვები უსაფრთხო არ არის, თანაც ჩვენ ვსაუბრობთ საკვებზე და არა შხამზე.

შესაძლებელია უშედეგოდ ვიკამათოთ რამდენად სასარგებლო ან მავნებელია ესა თუ ის საკვები. უნდა გვახსოვდეს მხოლოდ ერთი, რომ ცვალებადობის ძალით ადამიანის პოპულაციაში წარმოიქმნებიან გენოტიპები, ინდივიდები, რომლებიც შეთავსებული აღმოჩნდებიან საკვების განსაზღვრულ ტიპთან.

ვისაუბროთ რძის შესახებ. ადამიანი წარმოადგენს ძუძუმწოვარ ცხოველს. თუმცა ცხოველები რძეს იყენებენ მხოლოდ სიცოცხლის განსაზღვრულ პერიოდში. კულტურული რევოლუციის პროცესში ადამიანი შეეჩვია რძის გამოყენებას მთელი ცხოვრების განმავლობაში. კაცობრიობა იყენებს არა მარტო უმ რძეს არამედ რძის პროდუქტებსაც – ყველს, ხაჭოს, მაწონს, კეფირს და სხვა. ამ პროდუქტების გამოყენების ხანგრძლივმა გამოცდილებამ ადამიანი მიიყვანა იმ აზრამდე, რომ რძე ძალიან სასარგებლო პროდუქტია.

ექიმებმა და ბიოლოგებმა დიდი ხანია იციან, რომ მრავალ ადამიანს 14-15 წლის ასაკის შემდეგ რძის მიმართ უვითარდება აუთვისებლობა, რომელიც ადამიანში იწვევს დიარეას.

არსებობენ ადამიანები, რომლებსაც სიცოცხლის პირველი წლის შემდეგ საერთოდ არ შეუძლიათ რძის მიღება. რატომ? აღმოჩნდა, რომ ამ ადამიანებში გამოთიშულია ფერმენტ ლაქტაზის გენი, რომელიც რძემჟავური დუღილის შედეგად

რძეს გარდაქმნის გლუკოზად და გალაქტოზად ან მუტაციის შედეგად ეს გენი საერთოდ ამოვარდნილია (Фогель, Мотульский, 1990). ასეთი ადამიანები თუ დალევენ რძეს, უკანასკნელი გახდება ნაწლავური ჩხირების ან ლპობის ბაქტერიების სუბსტრატი.

დადგენილი იქნა, რომ ევროპელებში ლაქტოზის მუტანტური გენის მიხედვით ჰომოზიგოტური გენოტიპების სიხშირე არც თუ ისე დიდია - 5-10%, აღმოსავლეთის ხალხებში – 95-100%, ამერიკელი ზანგებისა ინდოელებში– 70-75%. არსებობს საკვების აუთვისებლობის სხვა ტიპებიც. ზოგიერთი ბავშვი ავადდება, როგორც კი მათ გამოკვებავენ თავნაფქვი ბურღულის ქაშით. მათში ირღვევა საკვების შეწოვა ცილა გლუტეინის (ხორბლის და სხვა მარცვლოვნების ცილა) აუთვისებლობის გამო. აღნიშნული სახის საკვებში (ამ შემთხვევაში ხორბალში) ცილა გლიტეინი ჩანაცვლებულია ორი-სამი ამინომჟავით.

გლუკოზა -6–ფოსფატდეჰიდროგენაზას მაკოდირებელი მუტანტური გენის მქონე ადამიანების მიერ ცერცვის საკვებში გამოყენება იწვევს ერითროციტების ჰემოლიზს, ხოლო შემდეგ თირკმლების დაზიანებას. ჯერჯერობით დაუდგენელია რატომ არის, რომ იმ რაიონებში, სადაც გავრცელებულია მალარია, ამ გენის მატარებელთა სიხშირე 10%-ია, ხოლო სხვა რაიონებში ეს იშვიათია და ადამიანთა პოპულაციაში მისი სიხშირე შეადგენს 0,0001%-ს (Бочков,1997).

ზოგიერთ ადამიანში ყველის მიღება იწვევს შაკიკს – თავის ძლიერ ტკივილს, სხვებში ანალოგიური ეფექტით გამოირჩევა შოკოლადი. აღმოჩნდა, რომ პირველ ჯგუფში შემცირებულია თირომინის კონცენტრაცია, ხოლო მეორე ჯგუფში დაქვეითებულია მონოამინოოქსიდაზის აქტივობა.

მონღოლოიდების უმრავლესობაში ალკოჰოლის გამოყენება იწვევს მოწამვლას, რომელიც ვლინდება სახეზე სიწითლის არსებობით, ტაქიკარდიით, კუნთების სისუსტით და ა.შ. (Бочков, 1997). ეს თვისება მემკვიდრულია და არ არის დამოკიდებული ალკოჰოლთან შეჩვევაზე. აღმოჩნდა, რომ მოწამვლის მიზეზს წარმოადგენს ორგანიზმში ფერმენტ ალკოჰოლდეჰიდროგენაზას არსებობა (ALDH-1).

ალკოჰოლისადმი მიდრეკილება გენეტიკურად დეტერმინებულია. ამდენად თუ შთამომავლობაში ალკოჰოლიკები ანუ ლოთები გვყავდა ალკოჰოლს თავი უნდა ავარიდოთ.

არომატული ნივთიერებები, რომლებსაც შეიცავს ხახვი და ნიორი წარმოადგენენ მუტაგენს ადამიანის ნაწლავის მიკროფლორისათვის, სხვა მხრივ ისინი ადამიანზე მუტაგენურად არ მოქმედებენ. გამოკვეთილი მუტაგენური ეფექტით ხასიათდება საქარინი (Frasad, 1987; Suzuku, 1996). იგი იწვევს ქრომოსომურ აბერაციებს.

უკანასკნელ პერიოდში შეიქმნა ხელოვნური (სინთეზური) და ბუნებრივი ე.წ. საკვები დანამატების დიდი რაოდენობა. მათი ასეულობით დასახელება დღეისათვის წარმატებით გამოიყენება საკვები პროდუქტების წარმოებაში ცალკეული საკვები დანამატების სახით.

საკვები პროდუქტების მომზადების თანამედროვე ტექნოლოგიები ითვალისწინებენ საკვებ პროდუქტებში დანამატების გამოყენებას. ისინი არ წარმოადგენენ აუცილებელ კომპონენტს საკვების მომზადებისათვის, მაგრამ მათი გამოყენების გარეშე კვების პროდუქტების არჩევანი მნიშვნელოვნად ღარიბი იქნებოდა. მათ გარეშე პრაქტიკულად შეუძლებელია ნახევარფაბრიკატების, სწრაფი კვების კერძების მომზადება. ისინი ასევე, აუცილებელია შენახვის ვადის გასახანგრძლივებლად, ორგანოლეპტიკური მაჩვენებლების, სასაქონლო სახის გასაუმჯობესებლად, კალორიულობის შესამცირებლად, არომატის მისაცემად, პროდუქტების კონსერვირებისათვის და ა.შ.

დღეისათვის ცნობილია საკვები დანამატების 22 კლასი. ესენია: საკვები საღებავები, კონსერვანტები (საკონსერვო და საკონდიტრო მრეწველობისთვის), ჟანგვის საწინააღმდეგო საშუალებები, ემულგატორები, შემასქელებლები, დამატკბობლები, სტაბილიზატორები, გემოს გამაძლიერებლები, გამაფხვიერებლები, კონსისტენციის გასაუმჯობესებლები და სხვა.

საკვები დანამატების გამოყენება რეგულირდება საკანონმდებლო აქტებით. მთავარ პირობას წარმოადგენს მათი ტოქსიკური უსაფრთხოება, რომელიც დგინდება შესაბამისი კვლევების ჩატარების შემდეგ.

უნდა ითქვას, რომ დღემდე ნაკლები ყურადღება ექცევა საკვები დანამატების მუტაგენურობას. აღნიშნულის ქვეშ იგულისხმება სპონტანური მუტაციური პროცესის გაძლიერება საკვები დანამატების გამოყენების შემდეგ.

ზოგადთეორიული პოზიციებიდან გამოდინარე საკვები დანამატების გავლენა მუტაციურ პროცესზე შეიძლება განვიხილოთ სამი პოზიციიდან:

1. საკვებ დანამატს შეუძლია გააძლიეროს ბუნებრივი (სპონტანური) მუტაგენეზი, ანუ მოგვევლინოს როგორც მუტაგენი;

2. საკვებ დანამატს შეუძლია გააძლიეროს მუტაგენური ეფექტი იმ მუტაგენებისა, რომლებიც გავრცელებული არიან გარემოში (კვების პროდუქტებში, ჰაერში, ორგანიზმში და ა.შ.) ე.ი. გამოავლინონ კომუტაგენური ეფექტი;

3. საკვებ დანამატს გააჩნია ანტიმუტაგენური თვისება. აშკარად გამოკვეთილი მუტაგენური აქტივობით გამოირჩევიან შემდეგი საკვები დანამატები:

- ჟანგვის საწინააღმდეგო პროცესების მაინჰიბირებელი საშუალებები (ანტიოქსიდანტები) - არის გენეტიკური თვალსაზრისით საკვები დანამატების კარგად შესწავლილი ჯგუფი. მათ მიეკუთვნება ბუტილჰიდროქსილ-ტოლუოლი (E321) და ბუტილჰიდროქსიანიზოლი (E320);
- არომატიზატორები (გემოს გამაცოცხლებლები) - არომატის მიმცემი საკვები დანამატი ყავისფერი ალდეჰიდი, რომელიც გამოიყენება მრავალ ქვეყანაში, გამოირჩევა ძლიერი გენოტოქსიკურობით (დადასტურებულია ვირთხებზე ჩატარებული ცდებით). რაც შეეხება ნიორისა და ხახვის არომატიზატორებს ისინი საშიშია მხოლოდ ადამიანის ნაწლავური მიკროფლორისათვის;
- კონსერვანტები. კალას ქლორიდი (E 512) - გამოიყენება მრავალ ქვეყანაში, გენოტოქსიკურია მიკრობიოლოგიურ ტესტებზე;
- ფორმალდეჰიდი (E 240) - გენოტოქსკურია, ავლენს მუტაგენურობას მიკრობიოლოგიურ ტესტებზე, აინდუცირებს გენურ მუტაციებს ჩინური ზაზუნას და ადამიანის უჯრედულ კულტურებზე;
- ნატრიუმის ნიტრიტი და ნატრიუმის ბისულფიტი - წარმოადგენს ბაქტერიულ ინჰიბიტორს გამოიყენება უალკოჰოლო სასმელებისა და ღვინის წარმოებაში, გენოტოქსიკურია;
- ნიტროფურანის წარმოებული (AF-2) - წარმოადგენს იაპონური წარმოების კონსერვანტს, აკრძალულია გამოყენებისათვის ძლიერი გენოტოქსიკური ეფექტის გამო;
- სორბინის მჟავა და მისი მარილები (E200, E201, E202) - არ წარმოადგენენ გენოტოქსიკურ დანამატებს, თუმცა ჟანგვითი პროცესების შემდეგ მათ შუძლიათ გამოავლინონ მუტაგენური თვისება, კომუტაგენურობა;

- საღებავები - ეიმსის ტესტში (ბ .ნ. ეიმსის მიერ 1973-1975 წლებში შემუშავებული სწრაფი და იაფი ტესტი, ბაქტერიულ სისტემაში პოტენციური მუტაგენების გამოსავლენად) მუტაგენურობა გამოავლინა შემდეგმა საკვებმა დანამატებმა: მეთილის წითელი სუდანი 4, კონგოს წითელი, მეთილის ნარინჯისფერი, ალიზარული წითელი B, ერიოქრომი, ტრიფტოფანის ლურჯი, ევანსის ლურჯი, საკვები მწვანე S (E 142), „შაქრიანი კოლერი“ E 150a და E 150c გამოირჩევიან მუტაგენურობით ძუძუმწოვრების კულტივირებულ უჯრედებზე, პონსო (E 125) წარმოადგენს აკრძალულ საკვებ დანამატს, თუმცა დისათვისაც გამოიყენება კვების მრეწველობაში. ყვითელი საღებავი ტარტრაზინი, რომელმაც გამოავლინა მუტაგენური აქტივობა პერიფერიული სისხლის კულტივირებულ უჯრედებზე ფართოდ გამოიყენება უალკოჰოლო სასმელების წარმოებაში. ანალოგიური მიზნებისათვის გამოიყენება საკვები დანამატი - საღებავი ინდიგოკარმინი (E 132) , ყვითელი სანსეტი („მზის ჩასვლა“ E-110), აზორუბინი (E122).
- სინთეზური დამატკბობლები.

ცნობები საქარინისა და მისი ნაერთების (E 954) შესახებ საკმაოდ წინააღმდეგობრივია. ავტორთა ერთი ჯგუფი აღიარებს მათ მუტაგენურობას, ხოლო სხვა ავტორები საქარინის მუტაგენურ ეფექტს არ აღიარებენ. ეს ეხება როგორც საქარინს, ასევე მის ნაერთებს: ციკლამატი (E 952) და ასპარტამი (E 951), აცესულფამი (E 950) ფართოდ გამოიყენება ლიმონათებისა და სხვა გაზიანი სასმელების წარმოებაში, აუმჯობესებს პროდუქტის გემოს და ამცირებს თვითღირებულებას, მათგან ძალიან საშიშია ასპარტამი, კალიუმის აცესულფამი და სხვა საკვები დანამატები (E 120, E 129, E 414, E 202, E 338, E 621, E 200, E 600). ანალოგიური ეფექტით ხასიათდება ქრომის პიკოლინატი და კალიუმის ბრომატი (E 924).

მრავალი საკვები დანამატი უვნებელი ან სასარგებლოა. მაგალითად, იოდის დეფიციტით გამორჩეულ რეგიონებში აუცილებელია იოდის სპეციალური პრეპარატების გამოყენება საკვებ პროდუქტებში (მაგალითად მარილში), რომელიც თავიდან აგვაცილებს ბაზედოვის დაავადებას. ამასთან უნდა აღინიშნოს, რომ საკვები დანამატების ნაწილი, რომელიც გამოიყენება, როგორც კონსერვანტი,

წარმოადგენს საშიშროებას ადამიანის ჯანრთელობისათვის. დღეისათვის დადგენილია მრავალი მათგანის მაღალი მუტაგენურობა.

VIII.1. საკვები დანამატების მუტაგენური თვისებები

კომუტაგენური თვისება ახასიათებს საკვები დანამატების დიდ ჯგუფს:

ტანინები (E 181), ფორმალდეჰიდი (E 240) და ნიტროზომეთილშარდოვანა (სუპერმუტაგენი). ისეთი ფართოდ გამოყენებული ნაერთი, როგორიცაა ასკორბინის მჟავა (E 300) გამოავლინა კომუტაგენური აქტივობა ბლეომიცინის (გამოიყენება სათესლე და სალვერცხე ჯირკვლების სიმსივნური დაავადების სამკურნალოდ) და ზოგიერთი მეტალის მიმართ. ვიტამინი E აძლიერებს ბლეომიცინის მუტაგენურობას. ვიტამინი B_2 ფლობს იგივე ეფექტს ქრომის ნაერთების მიმართ, ხოლო ვიტამინი A აძლიერებს ეთილმეთანსულფონატის მუტაგენურ მოქმედებას.

საკვები დანამატების ანტიმუტაგენური თვისებები დღეისათვის ყველაზე მეტ მხარდაჭერას ღებულობს იდეა იმის შესახებ, რომ საკვებმა დანამატებმა ტექნოლოგიურ ფუნქციებთან ერთად შეასრულონ ქემოპრევენტორული ფუნქცია - გაზარდონ ცოცხალი ორგანიზმების მათ შორის, ადამიანის მედეგობა სხვადასხვა სახის მუტაგენური ზემოქმედების მიმართ. ასეთი ფუნქციის შესრულება შეუძლიათ ანტიოქსიდანტური თვისების მქონე მრავალ დანამატს: უტილჰიდრო-ქსილტოლუოლი (E 321), ბუტილჰიდროქსიანიზოლი (E 320), პროპილგალატინი (E 310), ეტოქსიხინი (E 324). ვიტამინი E ამცირებს ბენზო(ა)პირენის მიერ გამოწვეულ ქრომოსომური აბერაციების სიხშირეს, ვიტამინი A ამცირებს აფლატოქსინ B_1 - ის მუტაგენურობას.

ვანილინი და კუმარინი როგორც არომატიზატორები ამცირებენ მეთილმეთანსულფონატისა და ბენზო(ა)პირენის მუტაგენურ აქტივობას. იგივე შეიძლება ითქვას ანტიმუტაგენური თვისების მქონე საღებავების მიმართაც: კურკუმინები (E 160) და რიბოფლავინი (E 101).

ამგვარად, დღეისათვის საკვები დანამატების უკონტროლო გამოყენების ეპოქაში გადაუდებელ ამოცანას წარმოადგენს დაინერგოს მეთოდები, რომლებიც საშუალებას მოგვცემენ შევაფასოთ მათი მუტაგენური, კომუტაგენური და ანტიმუტაგენური თვისებები.

მრავალი საკვები დანამატი უვნებელი ან სასარგებლოა. მაგალითად, იოდის დეფიციტით გამორჩეულ რეგიონებში აუცილებელია იოდის სპეციალური პრეპარატების გამოყენება საკვებ პროდუქტებში (მაგ. მარილში), რომელიც თავიდან აგვაცილებს ბაზედოვის დაავადებას. ამასთან უნდა აღინიშნოს, რომ საკვები დანამატების ნაწილი, რომელიც გამოიყენება, როგორც კონსერვანტი, წარმოადგენს საშიშროებას ადამიანის ჯანრთელობისათვის. დღეისათვის დადგენილია მრავალი მათგანის მაღალი მუტაგენურობა.

ევროპის ქვეყნებისათვის, ყველა საკვებ დანამატს აქვს სამ და ოთხნიშნიანი კოდი, რომელსაც წინ უძღვის ასობგერა ,,E" მაგალითად E110ყვითელი საღებავი ,,მზის ჩასვლა", E300- ასკორბინის მჟავა (ანტიოქსიდანტი) და სხვა.

VIII.2. ათი ყველაზე საშიში საკვები დანამატის ჩამონათვალი

ვიცით, რომ თანამედროვე ადამიანი ისე აღარ იკვებება, როგორც მისი წინაპარი. ბოლო ასწლეულის მანძილზე გაჩნდა ისეთი პროდუქტები, რომლებიც კვების მრეწველობაში სრულიად ახალი ტექნოლოგიების შედეგია. არსებითად შეცვლილია საკვებ ინგრედიენტთა შენახვისა და გადაზიდვის პირობები, შესაბამისად, მთელ მსოფლიოში ადამიანებს ისეთი პროდუქტის ჭამა შეუძლიათ, რომელთაც მათი ბებია-ბაბუები არც კი იცნობდნენ.

აღსანიშნავია ისიც, რომ, კვების მრეწველობაში დადებითი ცვლილებების პარალელურად, ადამიანთა ცხოვრებაში უამრავი უარყოფითი მომენტიც გაჩნდა. პროდუქტების სამომხმარებლო თვისებების (გემო, შენახვის ვადა, იერსახე) გასაუმჯობესებლად მწარმოებლები მათ სპეციალურ ნივთიერებებს უმატებენ, მათ შორის, ადამიანის ორგანიზმისთვის საფრთხის შემცველსაც. მომხმარებელი კი ხშირად არც უკვირდება საკვების საიმედოობას და სახიფათო პროდუქტს რეგულარულად მოიხმარს.

ამჯერად თქვენს ყურადღებას გავამახვილებთ ყველაზე საშიში საკვები დანამატების ტოპათეულზე, რომლებიც ფართოდ გავრცელებული საკვებისა და კოსმეტიკური პროდუქციის შემადგენლობაში შედის:

1. **სინთეზური დამატკბობლები** ლიმონათისა და სხვა ტკბილი გაზიანი სასმელების წარმოებაში ფართოდ გამოიყენება შაქრის ხელოვნური შემცვლელები, რომლებიც არა

მხოლოდ აუმჯობესებს პროდუქტის გემოს, ამცირებს მათ თვითღირებულებასაც. დამატკბობლებიდან განსაკუთრებით სახიფათოა ასპარტამი და კალიუმის აცესულფამი. პირველს კანცეროგენული მოქმედება აქვს, რომელიც არაერთი კვლევითაა დადასტურებული (ხანგრძლივი გამოყენებისას იწვევს კანის პრობლემებს და აზიანებს კბილის მინანქარს). გარდა ამისა, ასპარტამის შემადგენლობაში შედის ნივთიერება ფენილალანინი, რომელიც ნეგატიურად მოქმედებს ფსიქიკაზე. ამ უკანასკნელის დაგროვება ორგანიზმში პანიკურ შეტევებსა და დეპრესიულ მდგომარეობათა განვითარებას უწყობს ხელს. კალიუმის აცესულფამი კი თირკმელების პათოლოგიებს იწვევს, მათ შორის - ავთვისებიან დაავადებასაც. საკვები პროდუქტების რეცეპტურაში ასპარტამი - "E 951", აცესულფამი კი "E 950" ან "Sunett" აღნიშვნით ფიგურირებს. ეს ორი ნივთიერება ფართოდ გამოიყენება არა მხოლოდ ლიმონათისა და საზოგადოდ, ტკბილი სასმელების, არამედ საკონდიტრო წარმოებაშიც. მეტიც, ზოგიერთი ფარმაცევტული ფირმა დამატკბობელ "E 950"-ს ამატებს აბების მფარავ მინანქარში.

2. **სიმინდის სიროფი** სიმინდის სიროფი თავისთავად არც სინთეზური და არც მაინცდამაინც მავნე პროდუქტია, თუმცა წარმოების პროცესში ფერმენტებითა და დამატებითი ფრუქტოზით გამდიდრების სტადიას გადის. შედეგად მიიღება დანამატი, რომელიც შაქართან შედარებით მავნე კომპონენტებითაა გაჯერებული. სამწუხაროა ის, რომ პრაქტიკულად ყველა ტკბილი გაზიანი სასმელი და საბავშვო "სასუსნავი" (საღეჭი რეზინი, საწუწნი კანფეტები და ა. შ.) ერთ-ერთ ძირითად ინგრედიენტად შეიცავს სიმინდის სიროფს. აღნიშნული პროდუქციის სისტემატურად მოხმარების შემთხვევაში კი ორგანიზმი იღებს ისეთ დატვირთვას, რომელსაც ვეღარ უმკლავდება, სისხლში შაქრის დონე მნიშვნელოვნად იმატებს. სიმინდის სიროფისა და მისი შემცველი პროდუქციის ჭარბად მოხმარება მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტის, გაცხიმოვნებისა და კვებითი დამოკიდებულების განვითარებას იწვევს.

3. ნატრიუმის გლუტამატი ნატრიუმის გლუტამატი გემოს გამაძლიერებელია. პროდუქტთა შეფუთვაზე აღნიშნულია როგორც "E 621" ან "MSG". ორგანიზმში დაგროვებისას შესაძლოა საჭმლის მომნელებელი სისტემის ორგანოთა ეროზიული დაზიანება გამოიწვიოს. თუმცა მთავარი საფრთხე, რომელიც ნატრიუმის გლუტამატის გამოყენებას უკავშირდება, ის არის, რომ ამ დანამატის შემცველი პროდუქტები მიჩვევას იწვევს. ადამიანებს, რომლებიც ხშირად მიირთმევენ ნატრიუმის გლუტამატის შემცველ

პროდუქტებს, სხვა საკვები უმარილო და უგემური ეჩვენებათ. ფაქტობრივად, ისინი ეჩვევიან ჯანმრთელობისთვის საზიანო საკვებს. რისკჯგუფში არიან ბავშვები და მოზარდები, რომლებსაც არ შეუძლიათ კვებითი ქცევის კონტროლი და პრაქტიკულად დამოკიდებულნი ხდებიან ჯანრთელობისათვის სახიფათო საკვებზე. “E621” დანამატს აქტიურად რთავენ სწრაფი კვების პროდუქტებში (ე.წ. “ფასტ-ფუდში”), ჩიფსების, ორცხობილების, კონსერვების, შებოლილი თევზეულისა და ხორცეულის შემადგენლობაში. ჩამოთვლილ პროდუქტებს მაქსიმალურად უნდა ერიდოთ, იშვიათად და მცირე რაოდენობით მიირთვათ. შეგახსენებთ, რომ მწარმოებლები შეგნებულად ასტიმულირებენ ამ ტიპის პროდუქციის ჭარბ მოხმარებას, რომ თავიანთი პროდუქცია ინტენსიურად გაასაღონ, განგებ რთავენ პროდუქტების შემადგენლობაში ასეთ დანამატს, რომ ადამიანი მათზე დამოკიდებული გახდეს, მხოლოდ ისინი შეიძინოს და სხვა საკვებზე უარი თქვას. ასე რომ, იფიქრეთ თქვენს ჯანმრთელობაზე, მწარმოებლები ხომ მხოლოდ გამდიდრებაზე ფიქრობენ!

4. **ტრანსცხიმები** ეს ნივთიერებები საკვებს არც აგემრიელებს და არც სასარგებლოა, სამაგიეროდ, საგრძნობლად აიაფებს მის წარმოებას. ტრანსცხიმები ცვლიან ცხოველური და მცენარეული წარმოშობის ნატურალურ ცხიმებს, რაც კარგად ხელეწიფებათ არაკეთილსინდისიერ მწარმოებლებს. საკვებში ტრანსცხიმების გამოყენება იწვევს “ცუდი” ქოლესტერინის დაგროვებას და ნეგატიურ ცვლილებებს სისხლში. ყოველივე ეს კი ზრდის გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიების განვითარების რისკს, იწვევს გაცხიმოვნებას, ნივთიერებათა ცვლის მოშლას (კერძოდ, შაქრიანი დიაბეტის აღმოცენებას), რეპროდუქციული სფეროს დარღვევებს, განსაკუთრებით მამაკაცებთან. მიუხედავად იმისა, რომ ბევრ ცივილიზებულ ქვეყანაში კანონი ავალდებულებს მწარმოებელს, გააფრთხილოს მომხმარებელი საკვებ პროდუქტებში ტრანსცხიმების შემცველობაზე, ვალდებულებას ყოველთვის არც იქ იცავენ. საქართველოში კი ამ კუთხით სრულიად დაუცველები ვართ.

5. **ხელოვნური საღებავები** ნატურალურ საღებავებს, ჩვეულებრივ, მცენარეული ნედლეულიდან გამოყოფენ. ისინი უსაფრთხოა, თუმცა თერმული დამუშავებისას ყოველთვის ვერ ავლენს მდგრადობას. თანაც ბუნებრივი, ნატურალური საღებავები მკვეთრ შეფერილობას ვერ ანიჭებს პროდუქციას. ამიტომაც მწარმოებლები უხშირესად ხელოვნურ საღებავებს იყენებენ. რაც უფრო კაშკაშა, მკვეთრი შეფერილობისაა საკვები

პროდუქტი, მით უფრო მეტია ალბათობა, რომ ის ხელოვნური საღებავებითაა გაჯერებული. სამწუხაროდ, ამ მავნე ნივთიერებებს ამატებენ საკონდიტრო ნაწარმს, ძეხვეულს, ყველს, თევზეულის დელიკატესებს, სასმელებს და უამრავ მზა პროდუქტს, ფართოდ იყენებენ მათ აგრეთვე პარფიუმერულ-კოსმეტიკურ წარმოებაშიც. ყველა ხელოვნური საღებავი სერიოზული ალერგენია. ალერგიული რეაქციების გარდა იწვევს საჭმლის მონელების დარღვევასაც. ზოგიერთი ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზეც მოქმედებს, რაც განსაკუთრებით საშიშია პატარებისათვის, ისინი ხომ კაშკაშა, თვალისმომჭრელი შეფერილობის პროდუქტთა - მარმელადების, კანფეტებისა და სხვა ტკბილეულის მოყვარულნი არიან. ხელოვნური საღებავები ბავშვებში მომატებულ აგზნებადობას, ყურადღების დაქვეითებასა და ინტელექტუალური განვითარების პრობლემებს წარმოშობს.

6. **გოგირდმჟავა ნატრიუმი** ეს არის შამპუნების, ბალზამებისა და თმის მოვლის სხვა საშუალებების (სავლებების) წარმოებაში ფართოდ დანერგილი კონსერვანტი და ემულგატორი (E 514). იწვევს ალერგიული რეაქციების (განსაკუთრებით კანის გამონაყარის), სუნთქვის გაძნელებისა და ძლიერი თავის ტკივილის პროვოცირებას.

7. **ნატრიუმის ნიტრიტი** ერთ-ერთი კონსერვანტია (E 250), რომელსაც ამატებენ საკვებ პროდუქტებს (ძეხვეულს, ხორცეულისა და თევზეულის გასტრონომიას) საღებავების ფიქსაციისათვის და ამჟავებისაგან (გაფუჭებისაგან) დასაცავად. ნატრიუმის ნიტრიტი მეტად ტოქსიკურია. მისი 2-6 გრამი იწვევს სიცოცხლისათვის საშიშ მოწამვლას. ორგანიზმში მოხვედრისას ერთვება ქიმიურ რეაქციებში, რომელთა შედეგადაც ძლიერი კანცეროგენები მიიღება. თავად ნატრიუმის ნიტრიტი იწვევს ალერგიულ რეაქციებს, ღვიძლისა და ნაწლავის პათოლოგიებს.

8. **გოგირდის დიოქსიდი** აირისმაგვარი კონსერვანტია (E 220). გამოიყენება ხილისა და ბოსტნეულის ე.წ. შებოლვა-შემოგარსვისათვის (რათა მათი შენახვის ვადა გაიზარდოს), წვენების, ჩირის და ღვინის წარმოებაში (ღვინის მომწიფების შეჩერებისათვის). გოგირდის დიოქსიდი ძლიერ ტოქსიკურია. ამ ნივთიერებით მოწამვლისას ვლინდება ხმის ჩახლეჩა, ხველა, ყლაპვის გაძნელება, ღებინება და სულხუთვა. შესაძლოა განვითარდეს ფილტვების შეშუპება. ასთმით დაავადებულებში ამ დანამატმა შესაძლოა სიცოცხლისათვის საშიში შეტევის პროვოცირება მოახდინოს. გოგირდის დიოქსიდით დამუშავებული ღვინის დალევის შემდეგ ზოგიერთებს ძლიერი

თავის ტკივილი, ფაღარათი, გულისრევა ეწყებათ ამ კონსერვანტით შებოლვა-შემოგარსვის შემდეგ ხილი კარგავს B ჯგუფის ვიტამინებს.

9. **კალიუმის ბრომატი** ფქვილისა და პურ-ფუნთუშეულის ნაწარმის ერთ-ერთი ცნობილი გამაფხვიერებელია. მას პროდუქციის ხარისხის გასაუმჯობესებლად იყენებენ. ექსპერიმენტულად დადასტურებულია, რომ ეს დანამატი (E 924a) ავთვისებიანი სიმსივნის პროვოცირებას იწვევს. გარდა ამისა, კალიუმის ბრომატი ტოქსიკურია, მისი ორგანიზმში მოხვედრა თირკმელების მწყობრიდან გამოყვანას ახდენს. დასახელებული დანამატი ოფიციალურადაა აკრძალული კანადაში, ევროკავშირის ქვეყნებში, რუსეთში, ცენტრალური და სამხრეთ ამერიკის ზოგიერთ ქვეყანაში, აზიასა და აფრიკაში. აშშ-ში კი ის ჯერ კიდევ გამოიყენება როგორც საკვები პროდუქტების, ასევე კოსმეტიკური საშუალებების წარმოებაში.

10. **სინთეზური ანტიოქსიდანტები (BHA და BHT**) ისინი ძირითადად ტუჩის საცხის (პომადის) წარმოებაში გამოიყენება როგორც ანტიდამჟანგველები და კონსერვანტები. ორგანიზმში მოხვედრისას იწვევს ალერგიულ რეაქციებს, უარყოფითად მოქმედებს ნერვულ სისტემაზე. არსებობს მონაცემები იმის თაობაზეც, რომ ისინი კანცეროგენებია (სიმსივნის პროვოცირებას ახდენს).

კანონი, საზოგადოდ, მწარმოებლებს ავალდებულებს პროდუქციის წარმოებაში გამოყენებული ინგრედიენტების ნუსხის გამოტანას (მითითებას) შეფუთვაზე. ასეთ შემთხვევაში მომხმარებლის უსაფრთხოება და კეთილყოფიერება დამოკიდებულია მის ყურადღებასა და დაკვირვებულობაზე. ნებისმიერი პროდუქტის საკვებად გამოყენებამდე თუ მოხმარებამდე, ასევე შეძენამდეც, აუცილებელია საგულდაგულოდ გავეცნოთ მის შემადგენლობას, ასევე აუცილებელია ვფლობდეთ ინფორმაციას ჩვენი ორგანიზმისათვის მავნე დანამატებზე. მხოლოდ ამ გზით შეიძლება ჯანმრთელობის შენარჩუნება და მძიმე გართულებათა თავიდან აცილება! ამიტომაც ვამახვილებთ თქვენს ყურადღებას ამ მავნე და სახიფათო ნივთიერებებზე!

ყველა საღადმოაზროვნე ადამიანს უფლება აქვს იცოდეს რა საკვები დანამატი გამოიყენება საკვებ პროდუქტებში. ამის შემდეგ თვითონ მიიღებს გადაწყვეტილებას გამოიყენოს თუ არა ლიმონათი, რომელიც დამზადებულია საქარინზე და სინთეზური საღებავის გამოყენებით.

საკვები დანამატების წარმოება ყოველწლიურად იზრდება. თითქმის ყველა მათგანს აქვს კანცეროგენური ან მუტაგენური მოქმედების უნარი, ამასთან, მრავალი მათგანი წარმოადგენს საშიშროებას, როგორც დღევანდელი ასევე მომავალი თაობებისათვის. აი ზოგიერთი მათგანი: E240, E131, E142, E330, E210, E213, E215, E216. ყველა ჩამოთვლილი საკვები დანამატი ხასიათდება აშკარად გამოხატული კანცეროგენური მოქმედებით და აკრძალულია გამოსაყენებლად.

ამრიგად, ჩვენ ჩამოვთვალეთ ადამიანის მიერ შექმნილი საკვები დანამატების მხოლოდ ნაწილი, ეხლა შევეხებით იმ საკვებ პროდუქტებს, რომლებსაც ადამიანი შედარებით ხშირად იყენებს.

ადამიანი ყველაფრის მჭამელი ცხოველია, ანუ ჩვენ საკვებად ვიყენებთ სხვადასხვა სახეობის ცხოველის ხორცს (უნდა გვახსოვდეს, რომ არსებობს რელიგიური აკრძალვა ამა თუ იმ სახეობის ხორცზე), მცენარეებს, სოკოს. ისიც უნდა გვახსოვდეს, რომ თანამედროვე ადამიანი გაცილებით ერთფეროვან საკვებს ღებულობს, ვიდრე მისი წინაპარი. ჩვენ ვღებულობთ ძირითადად ძუძუმწოვართა ორი, სამი სახეობისა და ამდენივე სახეობის ფრინველის ხორცს. რაც შეეხება თევზს, ეს ერთადერთი პროდუქტია, რომელიც გამოირჩევა დიდი, გასაოცარი მრავალფეროვნებით. ასეთივე მრავალფეროვანს წარმოადგენს მცენარეული საკვებიც.

ადამიანის საკვებ პროდუქტებს შორის მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს სოკოს. ადრე ადამიანი მიირთმევდა მხოლოდ საკვებ სოკოს, თუმცა, უკანასკნელ პერიოდში საკვებად იყენებენ ისეთივე სოკოსაც, რომლებიც ადამიანის ორგანიზმისათვის საკმაოდ სარისკოა, მუტაციის გამომწვევია. მაგალითად, Lactarium–ის გვარის სოკოები ფართოდ გამოიყენება, როგორც კვების პროდუქტი, მათი ექსტრაქტი კი 2- 6-ჯერ ზრდის მუტაციის ბუნებრივ დონეს.

მრავალი ობის სოკოს შემადგენლობაში შემავალი ნივთიერება ადამიანისათვის მუტაგენს წარმოადგენს. ასეთს მიეკუთვნება აფლატოქსინი.

კენიაში ჩატარებული კვების პროდუქტების მონიტორინგის შედეგად დადგინდა, რომ სხვადასხვა საკვებ პროდუქტებში აფლატოქსინის შემცველობა მერყეობს 0,20-0,35 მგ/კგ, ლუდში-0,05-0,16 მგ/ლ. აფლატოქსინი აღმოჩენილი იქნა ასევე აშშ – დან შემოტანილი ხორბლისა და სიმინდის ნიმუშებში (0,02-2,7 მგ/კგ).

საკვების მუტაგენური აქტივობა დამოკიდებულია მომზადების ხარისხზე. ხორცი, როგორც ასეთი არ წარმოადგენს მუტაგენს, თუმცა, მწვადად მომზადების (შეწვის) დროს მასში წარმოიქმნება ამინოიმიდაზოარენი-ძლიერი მუტაგენი. დიდ საშიშროებას წარმოადგენს თევზისა და ხორცის მომზადებისას მრავალჯერ გამოყენებული ცხიმის კვლავ გამოყენება. მასში აღმოჩენილია ჰეტეროციკლური ამინები (ასევე ძლიერი მუტაგენები).

დიდი ხნის განმავლობაში ითვლებოდა, რომ შემწვარ ხორცთან ერთად

ბოსტნეულის გამოყენება ამცირებს მის მუტაგენურობას ე.ი ბოსტნეული წარმოადგენს ანტიმუტაგენს, რომელიც ამცირებს ცილების პიროლიზის პროდუქტების მუტაგენურობას. მოგვიანებით აღმოჩნდა, რომ თუ ცილაში ბევრი ტრიპთოფანია ბოსტნეულის ანტიმუტაგენური თვისება არ ვლინდება.

ხორცის მოთუშვა საკუთარ წვენში და ამ ფორმით მისი მომზადება ზრდის მის მუტაგენურობას 50-ჯერ, თუმცა უკანასკნელის გაუვნებელყოფა შესაძლებელია თუ მასთან ერთად მივირთმევთ წითელ ღვინოს, რომლშიც მრავალი ანტიმუტაგენია. ფლავონოიდების მაღალი შემცველობის ბოსტნეულთან ან სტაფილოსთან ერთად ხორცის შეწვისას უკანასკნელის მუტაგენურობა ქრება.

მუტაგანები წარმოიქმნება საკვებში მისი მომზადებისას. მაგალითად, ხორცის შებოლვა ზრდის მასში მუტაგენური ციკლური ჰიდროკარბონების დაგროვება, ხოლო შეწვა - ნიტროზოამინების დაგროვებას.

დადგენილია, რომ ხორცის მომზადების თანამედროვე მეთოდები – 600^0- მდე ჩქარი გაცხელება ამაღლებს მასში მუტაგენების სხვა ნაერთების წარმოშობის ალბათობას. მკვეთრად იზრდება ხორცის პროდუქციის მუტაგენურობა მისი კონსერვაციის დროს გამოყენებული გამა დასხივებისას (აღნიშნული მეთოდი ხშირად გამოიყენება ნედლად შებოლილი მკვრივი ძეხვეულის დამზადებისას).

დ.ვარშავსკიმ კოლეგებთან ერთად დაადგინა, რომ თევზის შეწვისას მისი $100-200^0$- მდე 15 წუთით გაცხელება იწვევს მასში მრავალი მუტაგენური ნივთიერების წარმოქმნას. ამიტომ, შემწვარი და შებოლი თევზისა და საქონლის ხორცის მირღებისას უნდა მივირთვათ ბევრი სანელებელი და მწვანილი, რადგანაც მათ ახასიათებთ ძლიერი ანტიმუტაგენური ეფექტი. კვერცხის, არაჟნის, ზეთის და სხვა პროდუქტების

ხანგრძლივი შენახვის შემდეგ მათში არსებული ქოლესტერინი იძენს მუტაგენურ თვისებას.

კვების პროდუქტების ხანგრძლივი შენახვის დროს მათში წარმოიქმნება შხამიანი ნივთიერებები, მათ გამოყოფს ხორცის პროდუქტებზე დასახლებული ობის სოკოები. ამერიკელმა მეცნიერებმა ი.ბარტამ და დ.კონინგმა აჩვენეს, რომ ყველაზე დამანგრეველი ზემოქმედებით გამოირჩევა აფლატოქსინი B_1.

მრავალჯერ გამოყენებული მზესუმზირას ზეთის კვლავ გამოყენება საკვებად ადამიანის ნაწლავების ეპითელიუმში იწვევს ქრომოსომათა წყვეტას.

საქონლის ცხიმის დიეტაზე ვირთხების გამოცდისას აღმოჩნდა, რომ უკანასკნელთა ღვიძლში იზრდება უჯრედების რაოდენობა გენეტიკური ანომალიებით.

უკანასკნელ წლებში მრავალ ქვეყანაში ჭარბი წონის წინააღმდეგ გამოიყენება სხვადასხვა დიეტა. პარადოქსულია, რომ მსოფლიო მოსახლეობის თითქმის ნახევარი მშიერი ან ნახევრად მშიერია, ხოლო მეორე ნახევარი უჩივის ჭარბ წონას.

სამწუხაროდ, მრავალმა ადამიანმა არ იცის, რომ განსაზღვრული ტიპის ნივთიერებების მიმართ შიმშილობას (ამინომჟავეები, ვიტამინები, ნახშირწყლები) მივყავართ ორგანიზმის სახვადასხვა უჯრედში მუტაციების აღმოცენებამდე, რომლებსაც შეუძლიათ გამოიწვიონ არა მარტო ორგანოების ფუნქციონირების მოშლა, არამედ სიმსივნის განვითარება, სიცოცხლის ხანგრძლივობის შემცირება, სიკვდილი.

ყველა უჯრედში მ.შ. სასქესო გონადებში იწვევს მუტაციის აღმოცენებას – ანომალიური სპერმატოზოიდებისა და კვერცხუჯრედების ჩამოყალიბებას. საბოლოოდ კი სხვადასხვა გენეტიკური სინდრომების მქონე ბავშვების გაჩენას.

კვების გაუარესება ან კვების რაციონის არაგონივრული შეცვლა ცილოვანი შიმშილის დროს ადამიანში აღინიშნება უჯრედული მეტაბოლიზმის სხვადასხვა პათოლოგია (რადგანაც არ ყოფნის მარეპარირებელი ფერმენტები). ნაჩვენებია, რომ ცილოვანი შიმშილით დაუძლურებულ ბავშვებში, მკვეთრად იზრდება ქრომოსომური დარღვევების მატარებელი ლიმფოციტების რაოდენობა.

უკანასკნელ პერიოდში სპორტსმენების მიერ ხელოვნური პროტეინის გამოყენება მათთვის შესაძლებელია მომავალში სავალალო აღმოჩნდეს იმ უბრალო მიზეზის გამო, რომ ხელოვნური პროტეინი არ შეიცავს ყველა ამინომჟავას.

საკვებში ამინომჟავეების: ცისტეინის, თიროზინის, არგინინის, გლუტამინისა და ასპარაგინის არსებობის გამო ორგანიზმში იხშობა მიტოზური დაყოფა, ვითარდება ქრომოსომური ანომალიები.

კოფე, როგორც კვების პროდუქტი გამოკვლეულია მრავალი მეცნიერის მიერ არაერთჯერ და დადგენილია, რომ იგი არ წარმოადგენს მუტაგენს თუმცა, ეს ყოველთვის ასე არ არის. კოფეინის მუტაგენური თვისება დადგენილია ცხოველურ უჯრედებზე, თუმცა ჩაისა და კოფეში შემავალი სხვა ნივთიერებები ამცირებენ მის მუტაგენურობას. ეს არის მცენარეული ფენოლები და ფენოლური მჟავეები.

ვიტამინების სარგებლიანობაზე დღეს არავინ აღარ ლაპარაკობს. ცნობილია, რომ ადამიანს არ შეუძლია ვიტამინ C – სინთეზი და იგი აუცილებლად გარედან საკვებთან ერთად მუდმივად უნდა მიიღოს. ვიტამინი C – არეგულირებს ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლას. მისი ნაკლებობა ან სიჭარბე აქვეითებს უჯრედების პროლიფერაციულ აქტივობას. დადგინდა, რომ ნორმაში ვიტამინი C – უზრუნველყოფს ქრომოსომების დაცვას დაზიანებისაგან, რომელსაც იწვევს

ასპირინი ანუ იგი ავლენს ანტიმუტაგენურ თვისებას. ეს ვიტამინები „აუვნებელყოფენ“ საკვებში არსებულ მუტაგენებს.

ფოლიუმის მჟავას დეფიციტი ადამიანში აინდუცირებს ქრომოსომათა სტრუქტურულ დარღვევებს, ხოლო ასაკოვანი ადამიანების რაციონში E ვიტამინის დამატება იწვევს სისხლში იმუნოგლობულინების რაოდენობის გაზრდას.

ყველაზე მაღალი ანტიმუტაგენური აქტივობა დადგენილია რიბოფლავინის, რეტინოლის მიმართ.

ვიტამინების მსგავსად მოქმედებენ შავი და მწვანე ჩაი, კომბოსტო, ბადრიჯანი, ვაშლი, ხახვი, პიტნა, კოჭა. იტალიელმა მეცნიერებმა ს.დელა-კროჩემ და ე.მორიცეტიმ აჩვენეს, რომ ანტიმუტაგენური თვისებით გამოირჩევა იოგურთები.

ქართველი და უცხოელი მკვლევარების მიერ დადგენილია, რომ 230 ტესტირებული პესტიციდიდან ნახევარი მუტაგენურია. ზოგიერთი პრეპარატი, რომელიც გამოიყენება ცხოველთა მკურნალობისა და ზრდის სტიმულაციისათვის

შესაძლებელია მოხდეს კვების პროდუქტებში და დააზიანოს ადამიანის გენები. ეს განსაკუთრებით ეხება ანტიბიოტიკ დიოქსიდინს, ტრანკვილიზატორებს.

ანთროპოგენური ტოქსიკანტებით (პესტიციდები, დიოქსინური ქსენობიოტიკები, პოლიქლორირებული დიბენზოდიოქსინი, დიბენზოფურანები, ბიფენილები და სხვა) და მუტაგენებით გარემოს გაჭუჭყიანების გამო საკვები პროდუქტები იძენენ მეორად მუტაგენურობას. საქმე ეხება იმას, რომ ჩვენს მიერ საკვებად გამოყენებულ მცენარეულ და ცხოველურ პროდუქტებს, რომლებშიც დაგროვებულია (აკუმულირებულია) ტოქსიკური ნივთიერებები, მეტაბოლური აქტივაცია უკვე გავლილი აქვთ და თითქოსდა უვნებელი მუტაგენები ადამიანისათვის წარმოადგენენ დიდ საშიშროებას (И.М.Локутова, Г.Ю.Сажинов, 1958). მათ მიაკუთვნებენ სუპერტოქსიკანტებს, რომლებიც ძლიერ საშიშია განსაკუთრებით ბავშვებისათვის მცირე დოზებშიც კი. აღნიშნული სუპერტოქსიკანტები (სტ) ხვდებიან ორგანიზმში რძის, ხორცის, კვერცხის და თევზის პროდუქტებთან ერთად. მრავალ ქვეყანაში დიოქსინურ ქსენობიოტიკებზე (დქ) დაწესებულია მკაცრი ნორმები, განსაკუთრებით რძის პროდუქტებზე ბავშვთა კვებისათვის.

ადამიანის საკვები წარმოადგენს ცილის, ნახშირწყლების, ცხიმის, ვიატმინებისა და მინერალური ნივთიერებების წყაროს. ორგანიზმისათვის განსაკუთრებულ როლს თამაშობს შეუცვლელი საკვები ნივთიერებები. მათ რიცხვს მიეკუთვნება 10 დასახელების ამინომჟავა, 15 - ვიტამინი, დაახლოებით 20 მინერალური ნივთიერება. აღნიშნული ნივთერებების დეფიციტი მნიშვნელოვნად ამცირებს ორგანიზმის მდგრადობას დაავადების გამომწვევი როგორც ეკოლოგიური, ინფექციური, ისე სხვა ხასიათის ფაქტორების მიმართ.

რეფორმების წლებში სსრკ-ს რღვევის შემდეგ თითქმის ყველა პოსტსაბჭოურ რესპუბლიკაში მოსახლეობის კვების საკითხი მნიშვნელოვნად გაუარესდა. აღნიშნული პრობლემა მწვავედ დგას დღესაც, მათ შორის საქართველოშიც. რუსეთის ფედერაციაში მოსახლეობის აბსოლუტური უმრავლესობა კვების რაციონში იეყენებს 32-40%-ით ნაკლებ ხორცს და ხორცპროდუქტებს, 35-37%-ის ნაკლებ რძეს და რძის პროდუქტებს, 40-50%-ით ნაკლებ თევზს და ზღვის პროდუქტებს, 35-40%-ით ნაკლებს ხილს და კენკრას. შექმნილი მდგომარეობის გამო, 1992-2004 წწ სიკვდილიანობა 1,7-ჯერ აღემატებოდა შობადობას, აღნიშნული პროცესი გრძელდება დღესაც.

საქართველოში საკვების დაახლოებით 60% იმპორტირებულია. ქართულ რაციონში კალორიების მთავარი წყარო არის პური, რომელზეც მოდის ადამიანთა მიერ მიღებული კალორიების 63%. OXFAM-ისა და ელკანას მიერ საქართველოში ჩატარებული ნუტრიციის ეროვნული კვლევის მიხედვით, საქართველოში ოჯახებისა და ადამიანების უმეტესობას აქვს საშუალოდ დივერსიფიცირებული კვების რაციონი (Medium DD, ე. ი. ყოველდღიურად იღებს 4-5 კატეგორიის საკვებს. 10-17 წლის ბავშვების 50%-ზე მეტი, საშუალოდ, იღებს 5 კატეგორიის საკვებს (მარცვლეული, ზეთი და ცხიმები, ბოსტნეული, რძე და რძის პროდუქტები, ბოლქვნაყოფები). მხოლოდ მდიდარი ოჯახის ბავშვები (ოჯახების 33%) იღებენ 7 სხვადასხვა კატეგორიის საკვებს (დამატებით ხილსა და ხორცს). ამავე დროს, ქალების 50%-ზე მეტი იღებს საკვების 4 კატეგორიას (მარცვლეული, ზეთი და ცხიმები, ბოსტნეული, რძე და რძის პროდუქტები), ისეთ ოჯახებშიც კი, სადაც საშუალოდ 5 სხვადასხვა კატეგორიის საკვებს მოიხმარენ. ეს ნიშნავს, რომ ერთსა და იმავე ოჯახშიც კი საკვების განაწილება არათანაბარია და ქალის რაციონი ნაკლებად დივერსიფიცირებულია.

იგივე გამოკითხვის თანახმად, ქართველებს აქვთ აუცილებელი საკვები ნივთიერებების დეფიციტი. ადამიანებს საქართველოში არ აქვთ წვდომა ვიტამინებით მდიდარ ხილზე, პროტეინების, რკინისა და ა ვიტამინის შემცველ ხორცსა და თევზეულზე. მოსახლეობის მხოლოდ 35% იღებს რკინით მდიდარ ცხოველურ საკვებს, მოხმარება კიდევ უფრო დაბალია ქალებსა (33%) და მოზარდებში (34%). მიკრო და მაკრო-ელემენტებს ანაცვლებს ცხიმებისა და შაქრის ჭარბი მოხმარება.

საქართველოში 1990-იან წლებში მოსახლეობის შობადობა თითქმის ორჯერ შემცირდა. 2017 წლის პირველი ექვსი თვის მონაცემებით დავინახეთ, რომ შობადობა პირველად ჩამორჩა გარდაცვალებას ანუ გარდაცვლილთა რაოდენობამ შობადობას გადააჭარბა. ეს პროცესი არის სწორედ იმის გამოძახილი, რომ 1990-იან წლებში შობადობამ იკლო და ის მოსახლეობა და ახალგაზრდები, რომლებიც ფერტილურ ასაკში შედიან, განსაკუთრებით ქალები, მათი რიცხვი ფაქტობრივად განახევრდა". თუ 1980-იან წლებში დაახლოებით 450 ათასი გოგონა დაიბადა, 1990-იან წლებში ეს მაჩვენებელი 230 ათასი იყო. რათქმა უნდა საქართველოში შობადობის შემცირების მთავარი მიზეზი მოსახლეობის მიგრაცია და სელქტური აბორტებია, მაგრამ არ უნდა დაგვავიწყდეს, რომ

სოციალური პრობლემები და ეკოგენეტიკური დაავადებები მნიშვნელოვნად განსაზღვრავენ რეპროდუქციულ აქტივობას და შესაბამისად შობადობას.

ამრიგად, ჩვენ დავინახეთ, რომ არაჯანსაღი კვების პროდუქტები შესაძლებელია გახდეს ადამიანის პოპულაციაში გენეტიკური ტვირთის ზრდისა და ეკოპგენეტიკური პათოლოგიების ზრდის წყარო. უნდა გვახსოვდეს, რომ მუტაგენების ადამიანის ორგანიზმზე უარყოფითი ზემოქმედების შერბილება და შემცირება შესაძლებელია თუ შევცვლით კვების სტილს. მრავალმა კვლევებმა დაადასტურა, რომ დაბალკალორიული დიეტა მნიშვნელოვნად ამცირებს ორგანიზმში მიმდინარე ჟანგვით პროცესებს, რომლებიც იწვევენ მემკვიდრული აპარატის დაზიანებას. ზომიერად კალორიული დიეტის გამოყენება ხილის და ბოსტნეულისა და უჯერი ცხიმების ერთად ამცირებს მუტაციების რაოდენობას.

თავი IX. ორგანიზმის მდგომარეობა და მუტაგენეზი

სიახლეს არ წარმოადგენს ის რომ ერთი საათის განმავლობაში ადამიანები თავს ერთნაირად არ გრძნობენ. ისინი ღელავენ, განიცდიან, მხიარულობენ, ავადმყოფობენ, ტირიან და ა.შ. მათ მუდმივი კავშირი აქვთ გარემოსთან მ.შ. ისეთ გარემოსთან, რომელსაც შეუძლია მათში გამოიწვიოს მემკვიდრული პათოლოგიები.

თუ კი ყველაფერი რასაც ადამიანი განიცდის არ ახდენს გავლენას მის ჯამრთელობაზე, მემკვიდრეობაზე ვსაუბრობთ ამ ინდივიდის რეაქციის მძლავრ სისტემაზე. მაგრამ არიან ადამიანები, რომლებშიც სხვა ადამიანებისაგან განსხვავებით უმნიშვნელო განცდებს შეუძლიათ გამოიწვიონ ისეთი შეუქცევადი შედეგები, რომლებიც შეამცირებენ არა მარტო მოცემული ადამიანის სიცოცხლის ხანგრძლივობას, არამედ გავლენას მოახდენენ მის შთამომავლობაზეც.

განვიხილოთ ადამიანზე მოქმედი გარემო ფაქტორებიდან რომელია ყველაზე მეტად მაპროვოცირებელი გენეტიკური ანომალიების აღმოცენებასთან მიმართებაში.

დავიწყოთ მთავარიდან - ადამიანის ჯანმრთელობა. ეს არის იმუნური სისტემების უნარი ეფექტურად დაიცვას ორგანიზმი ინფექციური პათოლოგიების შეტევისაგან, ეს არის მოლეკულურ-გენეტიკური სისტემების უნარი წარმატებით მოახდინოს დნმ-ში გარემო ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად აღმოცენებული დაზიანების რეპარაცია.

რათქმა უნდა ჯანმრთელობის შენარჩუნებაში დიდ როლს თამაშობს ნერვიული სისტემა. უკანასკნელი მოქმედებს ენდოკრინული სისტემის გამართულ მუშაობაზე. ჰორმონებს, თავის მხვრივ შეუძლიათ გამოიწვიონ ცვლილებები ნერვული სისტემის მოქმედებაში. ამის გარდა, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლები ფუნქციონირებისას ერთმანეთთან მჭიდრო კავშირში არიან.

აღმოჩნდა, რომ ნერვულ-ენდოკრინული სისტემის ფუნქციის მოშლას შეუძლია გამოიწვიოს მუტირების დონის გაზრდა. (Дубовская, 1970; Поскребыщева, 1970).

ვირთხებზე ჩატარებული ექსპერიმენტებით დიდი ხანია დადგენილია, რომ ადრენალექტომია ამცირებს ქრომოსომური აპარატის პათოლოგიურ რეაქციას დასხივებაზე.

ნერვული სისტემის დაზიანებისას ძალიან ხშირად აღინიშნება გენომის არასტაბილობა ანუ არახელსაყრელი ფაქტორების უმნიშვნელო მოქმედებასაც შეუძლია გამოიწვიოს მუტაცია. მაგ. დაუნის სინდრომის დაავადებისას, რომელსაც თან ახლავს შიზოფრენული მოვლენები, წითელას წინააღმდეგ ვაქცინირებისას ლიმფოციტებში აღმოცენებული ქრომოსომური აბერაციების რაოდენობა სარწუმონდ იზრდება, ვიდრე ჯანმრთელი ადამიანების აცრისას (Илинских и.др. 1981).

ზოგიერთ ოლიგოფრენში: (დაუნის სინდრომი, შიზოფრენია, მიკროცეფალია, იდიოტია, სიდებილე) აღინიშნება X – ქრომოსომის მტვრევისადმი მაღალი მიდრეკილება, თუ ასეთ ავადმყოფებში ვახდენთ პრეპარატების: დრიმეტოპრინის (ანტიბიოტიკი), L - მეთიონინის ან ფტორდეზოქსიურიდინის ინექციას X ქრომოსომის მტვრევისადმი მიდრეკილება კიდევ უფრო იზრდება (Ильински и др. 1990).

მრავალი მკვლევარის მიერ დადასტურებულია, რომ შიზოფრენიის დროს ავადმყოფებში აღინიშნება ქრომოსომური აბერაციების მაღალი სიხშირე, თანაც მუტაციის დონე იზრდება სტრესისა და ინფექციური დაავადებების ადექვატურად.

სტრესი – ეს არის ორგანიზმის არასპეციფიკური დამცველი რეაქცია ყველა სახის საგანგებო ზემოქმედებაზე. რას ნიშნავს არასპეციფიკური რეაქცია? საერთოდ ორგანიზმზე ყოველგვარ ზემოქმედებას ახლავს სპეციფიკური რეაქცია. მაგალითად, თუ ადამიანი დაავადდა ინფექციური დაავადებით ორგანიზმში იწყება სპეციფიკური ანტიგენების გამომუშავება, თუ სიცხეა – ორგანიზმი ოფლიანობს, შიმშილობისას – ადამიანი მიირთმევს საკვებს და ა.შ.

თურმე, იმის მიუხედავად თუ უეცრად რატომ გავხდით ცუდად (მოვიწამლეთ, ვიღაცამ გვაწყენინა, უხეშად მოგვექცა ან ცუდი რამ გავიგეთ და ა.შ.) ორგანიზმს საგანგებო სიტუაციაში აქვს თავდაცვის სტერეოტიპური ხაზი. ეს არის მექანიზმებისა და შეგუებულობების ნაკრები, რომელიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის ნორმალური მდგომარეობის შენარჩუნებას, მანამ დაცვის სპეციფიკური მექანიზმები არ ამუშავდება.

სტრესის დროს სიგნალი საშიშროების შესახებ აღწევს ჰიპოთალამუსში, სადაც იწყება ცილა კორტიკოლიბერინის გამომუშავება, უკანასკნელი ხვდება ჰიპოფიზში, რომელიც უზრუნველყოფს ადრენოკორტიკოტროპული (აკტპ) ჰორმონის სინთეზს და გამოყოფას. უკანასკნელი სისხლთან ერთად აღწევს თირკმელზედა ჯირკვალში,

თავის მხვრივ სისხლში გადაისვრის კორტიკოსტეროიდებს და უზრუნველყოფს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქსა და ტვინის ნივთიერებაში ადრენალინის სინთეზს.

ყოველივე ზემოთ აღნიშნულის შედეგად მკვეთრად იზრდება ორგანიზმის ენერგეტიკული პოტენციალი, ძლიერდება გულის მოქმედება, იხშობა ქცევითი მოტივაციები, რომლებსაც შეუძლიათ პრობლემის მოგვარებისაგან ყურადღების სხვა რამეზე გადატანა. თუ ასეთი მდგომარეობა დიდხანს გაგრძელდება, ამასთან ორგანიზმი სუსტია, მაშინ სტრესი სიცოცხლისათვის სახიფათო გახდება.

როგორი სტრესებია ჩვენთვის ცნობილი? ეს არის შოკური ტემპერატურა, პოპულაციის სიხშირე, საკვების რაოდენობა და ხარისხი, ავადმყოფობა, სოციალური კონფლიქტი. ცნობილია, რომ სტრესების მიმართ ხელსაყრელი პირობები აქვთ ჰეტეროზიგოტებს. გენოტიპის ჰეტეროზიგოტურობა პოპულაციას საშუალებას აძლევს დაძლიოს არახელსაყრელი პირობები. ემოცია. ემოციური სტრესი, რომელიც განიცადეს მდედრმა თაგვებმა დაწყვილებამდე 20 დღით ადრე, გახდა უკანასკნელთა შთამომავლობაში რეკომბინანტების რიცხვის ზრდის მიზეზი.

არსებობს მონაცემები ტრამვის შედეგად მიღებულმა სტრესმა ადამიანის სისხლში გამოიწვია მუტანტური ლიმფოციტების რაოდენობის ზრდა. იგივე მდგომარეობა აღინიშნა ხმაურით გამოწვეული სტრესის დროსაც.

ამრიგად, ნეიროენდოკრინული სისტემის გამართული მოქმედება წარმოადგენს გენომის სტაბილობის შენარჩუნების მყარ გარანტიას.

ახალი არ არის იმის აღიარება, რომ ზოგიერთ დაავადებას შეუძლია ორგანიზმში გამოიწვიოს მუტაგენეზი. ეს პირველ რიგში ეხება ვირუსულ ინფექციებს. ვირუსების მუტაგენური თვისება პირველად აღწერილი იქნა პროკარიოტებში (იხ. თავი IV). შემდგომში დადგენილი იქნა, რომ ვირუსები ხასიათდებიან ვირუს-სპეციფიკურობით ანუ ყოველთვის ცვლიან ერთი და იგივე ლოკუსს. გენომის არასტაბილობის ლოკუს-სპეციფიკურობა აღწერილია ეუკარიოტებში (Альберт и др., 1994).

ვირუსები იჭრებიან რა ადამიანისა და ცხოველთა ორგანიზმში აძლიერებენ მათ სტრესულ მდგომარეობას, ზრდიან მუტაციების აღმოცენების სიხშირეს და რისკს, ამასთან ახშობენ რეპარაციული სისტემების აქტიურობას. არსებობს მონაცემები, როცა ეპიდემიების (წითელა, ქოლერა, შავი ჭირი და სხვა) შემდეგ ადამიანის პერიფერიული სისხლის უჯრედებში ქრომოსომური აბერაციების სიხშირე იზრდება. ამასთან

მიმართებაში განსაკუთრებულ შეშფოთებას იწვევს არაპათოგენური ვირუსები. მათი არსებობა უჯრედში ჩვეულებრივ არ ვლინდება, თუმცა უჯრედებში ისინი ქმნიან უცხო დნმ-ას ნაკადს, რომელიც მასპინძლის სიცოცხლის მანძილზე შეიძლება ამოქმედდეს, მოგვევლინოს, როგორც მუტაგენი, რაც მეტად სახიფათოა იმ უჯრედებისათვის, რომლებსაც დაქვეითებული აქვთ რეპარაციული სისტემა.

პათოგენური ვირუსების მუტაგენურ თვისებაზე ბევრი მონაცემი არსებობს. განსაკუთრებულ შეშფოთებას იწვევს არაპათოგენური ვირუსების ჯგუფი. უჯრედში მათი არსებობა არ ვლინდება, თუმცა, ისინი ქმნიან უცხო დნმ-ას მოლეკულების ნაკადს, რომელიც მასპინძლის სიცოცხლის გარკვეულ პერიოდში, შესაძლებელია ამოქმედდეს, როგორც მუტაგენი.

ცნობილია, რომ ადამიანის ორგანიზმის მგრძნობიარობა ინფექციური დაავადებებისადმი ცალკეული ქრომოსომებისადმი დამოკიდებულებით განსხვავებულია (Соловьев и др. 1979).

ადამიანის 21-ე ქრომოსომის როლის შესწავლამ, ანტიინფექციურ იმუნიტეტთან დამოკიდებულებაში, აჩვენა, რომ ამ ქრომოსომასთანაა დაკავშირებული ინტერფერონის პროდუქცია. ამიტომ 21-ე ქრომოსომის რაოდენობისაგან დამოკიდებულებით მიმდინარეობს ვირუსების რეპროდუქციის ინჰიბირება (De Clerg, 1978).

ინტერფერონი არა მარტო აყოვნებს ვირუსის გამრავლებას არამედ ავლენს აშკარა ანტიმუტაგენურ თვისებას. შესაძლებელია, რომ დაუნის სინდრომიანი ბავშვების დაბადება მნიშვნელოვნად დაკავშირებულია დედების ორსულობამდელ პერიოდში ვირუსული ჰეპატიტით დაავადებასთან.

ადამიანში გენეტიკურ დარღვევებს იწვევს არა მარტო ჰეპატიტის და წითურა, არამედ ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ვირუსიც. ტკიპისმიერი ენცეფალიტით დაავადებული ადამიანის პერიფერიული სისხლის ლიმფოციტებში აღმოჩნდა, სხვადასხვა ტიპის ანეოპლოიდური და ქრომოსომური გარდაქმნების მქონე უჯრედები.

ძალიან ცუდადაა შესწავლილი ბაქტერიული ტოქსინების მუტაგენური აქტივობა. დადგენილი იქნა, რომ ბაქტერიული ინფექციის (ტუბერკულოზი, ყივანახველა) დროს იზრდება უჯრედული ხაზი დელეციის ტიპის ქრომოსომური დარღვევით.

მუტაგენეზში დიდ როლს თამაშობს ტემპერატურა, ეს უკვე ჩვენთვის ცნობილია, თუმცა, ინფექციების დროს შესაძლებელია ორგანიზმის ტემპერატურის აწევა 40-42^0 –მდე, რომელიც აძლიერებს მუტაგენების აქტივობას და ზრდის მუტანტური უჯრედების რიცხვს (Paolino et. al, 1984), მხოლოდ ექსტრემალურ ტემპერატურებს შეუძლია გამოიწვიოს გენომის არასტაბილობა.

გენომის სტაბილობაზე მოქმედი ფაქტორების განხილვისას აუცილებელად უნდა გავითვალისწინოთ ასაკი, რაც უფრო ასაკოვანია ადამიანი, მით უფრო მეტი „შეცდომები“ აღინიშნება რეპარაციული სისტემის ფუნქციონირებაში. ექიმები თვლიან, რომ 35 წელი წარმოადგენს ერთ-ერთ მთავარ ფაქტორს მემკვიდრული დაავადებების პროფილაქტიკაში. ექსპერიმენტულად დადასტურებულია, რომ მუტაგენური მგრძნობელობა ასაკთან მიმართებაში იზრდება 60 წლის ასაკამდე, რის შემდეგაც იწყება სტაზისი ანუ ორგანიზმის სტაბილური მდგომარეობა.

მაღალი არტერიული წნევის მქონე ადამიანები მუტაგენების მიმართ უფრო მგრძნობიარენი არიან ვიდრე დაბალი არტერიული წნევის მატარებელი ადამიანები. მამაკაცები უფრო მგრძნობიარენი არიან მუტაგენების მიმართ, ვიდრე ქალები.

ამგვარად, ჩვენს მიერ განხილული ფაქტები მეტყველებენ, ორგანიზმის მდგომარეობისა და გენომის სტაბილობის ურთიერთკავშირზე.

თავი X. ციკლური ცვლილებები ბუნებაში და გენომის სტაბილობა

ყველა ცოცხალი ორგანიზმი წარმოადგენს თვითრეგულირებად სისტემას. ორგანიზმების ევოლუცია მიმდინარეობდა მუდმივად ცვალებად გარემოში. ზოგიერთი ეკოლოგიური ფაქტორი ჩნდება საკმაოდ იშვიათად, თუმცა მას შეუძლია ცოცხალ ორგანიზმებზე საკმაოდ ძლიერი გავლენა მოახდინოს, მაგალითად: კომეტების მოძრაობა, მზის დაბნელება, მიწისძვრა და ა.შ. არსებობს ისეთი ცვლილებები, რომლებსაც სხვადასხვა ხანგრძლივობა აქვთ: დღე-ღამე, მთვარიანი დღეები, სეზონი და ასე შემდეგ ამ დროს პერიოდულად მეორდება ისეთი ფაქტორების ცვლილება როგორიცაა; ტემპერატურა, ჰაერის ტენიანობა, მზის რადიაციის ინტენსიობა, მთვარის მიზიდულობა და ა. შ. ევოლუციის პროცესში გადარჩა ის ორგანიზმები, რომლებშიც ზოგიერთი ორგანოს ფუნქციის ცვლილება ექვემდებარებოდა გარემოს პერიოდულ ცვლილებებს. ამგვარად ორგანიზმში ჩამოყალიბდა ბიორითმები. აღნიშნული მოვლენა ახასიათებს ბიოქიმიური და ფზიილოგიური პროცესების უმეტესობას (უჯრედების გაყოფის სიხშირე, სხეულის ტემპერატურის ცვლილება, ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობა და ა.შ.). ადამიანს გააჩნია დაახლოებით 100 ფიზიოლოგიური ფუნქცია, რომელთაც ახასიათებს სადღეღამისო რითმები.

მეცნიერება, რომელიც სწავლობს ბიოლოგიურ რითმებს ჩამოყალიბდა მე-18 საუკუნის ბოლოს და მის ფუძემდებლად ითვლება ქრისტოფერ უილიამ გვილდენდი.

ცოცხალ ორგანიზმებში მიმდინარე ციკლური პროცესების ბუნებისა და ფიზიკო-ქიმიური მახასიათებლების შესწავლის შედეგად აღიარებულ იქნა, რომ ბიორიტმოლოგიური ორგანიზაცია გვხვდება ბიოლოგიური სისტემების ყველა დონეზე (უჯრედულიდან - ორგანულამდე). ორგანიზმში მიმდინარე რიტმული ცვლილებები შეიძლება განხორციელდეს სხვადასხვა სიხშირით - ძალიან სწრაფად (1-ჯერ მილიწამში) ან, პირიქით, დიდი ინტერვალის შემდეგ (1-ჯერ რამდენიმე წელიწადში). დღეისათვის რეგისტრირებულია ადამიანის ორგანიზმის 300-მდე ფუნქცია და პროცესი, რომლებიც დღე-ღამური რიტმით ხასიათდება. არჩევენ დღე-ღამური რიტმების ენდოგენურ და ეგზოგენურ კომპონენტებს. ენდოგენურია ორგანიზმის გენეტიკურად განპირობებული რიტმები თითქმის 24 საათიანი (მაგრამ, არა ზუსტად 24 საათის ტოლი) პერიოდებით;

ასეთ რიტმებს უწოდებენ ცირკადულს. ზუსტად 24 საათიანი ცირკადული რიტმების ჩამოყალიბების პროცესს (გარეგანი „დროის გადამწოდების" ზეგავლენით) ეწოდება ცირკადული რიტმების სინქრონიზაცია, ხოლო თვით რიტმებს კი ცირკადული. ცირკადული და ცირკადული რიტმები ადამიანის ორგანიზმის ფუნქციონირების ყველა ცვალებად პროცესს აკავშირებს ერთიან, რთული ორგანიზაციის მქონე და იერარქიულად აგებულ მულტიოსცილატორულ სისტემაში. ამგვარი სისტემის დროით ორგანიზაციას უზრუნველყოფს ბიოლოგიური საათი.

ცირკადული რიტმის მარეგულირებელი მოლეკულური მექანიზმების აღმოჩენისთვის ამერიკელ მეცნიერთა ტრიოსჟ ჯეფრი სი ჰოლმსი, მაიკლ როსბაში და მაიკლ ვი იანგი ფიზიოლოგიის ან მედიცინის დარგში 2017 წლის ნობელის პრემიის მფლობელები გახდნენ. ნობელიანტმა მეცნიერებმა გამოიკვლიეს, რამდენად ძლიერია მცენარეთა, ცხოველთა და ადამიანთა ადაპტაციის უნარი თავიანთი ბიოლოგიურ საათის მიმართ და არის თუ არა ის თანხვედრაში დედამიწის ევოლუციურ და რევოლუციურ პროცესებთან.

დღე-ღამური პერიოდულობის კანონებს ემორჩილება ძილღვიძილის ციკლი, მოძრაობითი აქტივობა, სხეულის ტემპერატურა, ფიზიკური და გონებრივი მუშაობის უნარი, ენერგეტიკული ცვლა და ორგანიზმის სხვა არანაკლებ მნიშვნელოვანი ფუნქცია. გულ-სისხლძარღვთა სისტემისა და მასთან მჭიდროდ დაკავშირებული ვეგეტატიური მაჩვენებლების, სხეულის ტემპერატურის, სუნთქვის სიხშირის ცირკადული რიტმულობა დადასტურებულია მრავალი მკვლევარის მიერ. მათ უწოდებენ ორგანიზმის სამუშაო რიტმებს, ანუ რიტმებს, რომლებიც საშუალებას გვაძლევს შევაფასოთ ადამიანის ბიორიტმოლოგიური სტატუსი.

ბევრი მოზარდი, ტელეფონის გარეშე დასაძინებლად არ წვება, მიმოწერით ერთობა და ხშირად ღამით გვიან იძინებს, რაც აკადემიურ მოსწრებაზე უარყოფითად მოქმედებს. კვლევებმა აჩვენა, რომ თანამედროვე მოზარდები 8-დან 18 წლამდე, ყოველდღიურად, გაჯეტებს თითქმის 7,5 საათს უთმობენ. გაჯეტის ეკრანიდან წამოსული ცისფერი შუქი სიბნელეში ძლიერდება და ანელებს ჰორმონ მელატონინის (ეპიფიზის მთავარი ჰორმონი, ცირკადული რითმის მარეგულირებელი. უძილობის დროს, „ბიოლოგიური საათის" კორექტირებისთვის მას აბების სახით მიიღებენ) გამოყოფას, რის გამოც ადამიანი დიდხანს ვერ იძინებს. თვალების დახუჭვაც ვერ იცავს ამგვარი შუქის

ნეგატიური მოქმედებისაგან. შუქის ჩაქრობის შემდეგ, ძილი თანდათანობით გვერევა. თუ ადამიანები განაგრძობენ ტექსტური შეტყობინებების მიღებას, მათი ცირკადული რითმი ირღვევა.

სწრაფი დაძინების ფაზა მოზარდების მეხსიერების, სწავლისა და სოციალიზაციისათვის კრიტიკულად მნიშვნელოვანია. გაჯეტების გამო აღნიშნული ფაზა მცირდება, რაც ნეგატიურად აისახება მოსწრებაზე.

ამერიკელმა მკვლევრებმა განაცხადეს, რომ მელატონინის შემცირებას, გარდა ძილის დარღვევისა, შესაძლოა წონის მატება და მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტი მოჰყვეს, ხოლო სინათლის ხანგრძლივმა ზემოქმედებამ და ძილის ქრონიკულმა დარღვევამ, გამორიცხული არ არის, სარძევე ჯირკვლის კიბოც კი გამოიწვიოს. მართალია, მეცნიერები ნეგატიურ ეფექტებს მობილურ ტელეფონებსა და პლანშეტურ კომპიუტერებზე ამოწმებდნენ, მაგრამ არსებობს ვარაუდი, რომ ძილის დარღვევები შეიძლება გამოიწვიოს ნებისმიერმა სხვა გაჯეტმაც, რომელსაც ეკრანის უკანამხრივი განათება აქვს.

ბიოლოგიური საათი მოლეკულურ დონეზე წარმოდგენილია, ცირკადული გენების განსაკუთრებული ჯგუფის სახით და ამ გენების ცილოვანი პროდუქტებით. დღე-ღამის განმავლობაში უჯრედში, ცირკადული ცილების რაოდენობა კანონზომიერად იცვლება, რაც ასახავს რიტმის სხვადასხვა ფაზებს. ძუძუმწოვრებში საკვანძო ცირკადული გენებია Clock, Bmal1, Period (Per1, Per2, Per3) და Cryptochrome (Cry1, Cry2). ცირკადული გენები ორგანიზებულია ტრანსკრიპციულ-ტრანსლაციურ სარჭში, სადაც რეგულაცია ხორციელდება უკუკავშირის პრინციპით. ამ სარჭში პოზიტიურ რგოლს ასრულებს ორი გენი - Clock და Bmal1, რომელიც კოდირებს CLOCK და BMAL1 ტრანსკრიპციულ ფაქტორებს. ცირკადული ცილების ეს წყვილი აყალიბებს ტრანსკრიპციულ ჰეტეროდიმერს CLOCK/BMAL1-ს, რომელიც უერთდება E-ბოქსს სხვა ცირკადიანული გენების (Per და Cry) პრომოტორებს. E-ბოქსი წარმოადგენს ფუძეების განსაზღვრულ თანმიმდევრობას (CACGTG). E-ბოქსთან შეერთებული Per და Cry გენების პრომოტორებთან შეერთებული CLOCK/BMAL1 ტრანსკრიპციული დიმერი ააქტიურებს ამ გენების ექსპრესიას. PER და CRY ცილები შეადგენენ ტრანსკრიპციულ-ტრანსლაციურ ცირკადული რეგულაციის ნეგატიურ რგოლს. როცა ამ ცილების შემცველობა ციტოპლაზმაში აღწევს გარკვეულ დონეს, ისინი ქმნიან კომპლექსს, შედიან ბირთვში და

ურთიერთქმედებენ CLOCK და BMAL1 ცილებთან, ინჰიბირებენ საკუთარ ექსპრესიას. პარალელურად D და e-კაზეინკინაზები ახდენენ PER და CRY ცილების ფოსფორილირებას და მიმდინარეობს მათი დეგრადაცია. როცა PER და CRY ცილების დონე უჯრედში საწყის დონეს უბრუნდება, CLOCK/BMAL1 ტრანსკრიპციული დიმერი კვლავ ააქტიურებს მათ ექსპრესიას. უჯრედში ეს მოვლენები დაახლოებით 24 საათის განმავლობაში, რითმულად მეორდება.

ნაჩვენებია, რომ BMAL1 ცილის ტრანსკრიპცია რეგულირდება ბირთვული რეცეპტორებით: აქტივირდება ROR-a ცილებით, ინჰიბირდება REV-ERBa ცილებით. თავის მხრივ REV-ERBa გენის ექსპრესია აქტივირდება CLOCK/BMAL1 ტრანსკრიპციული დიმერით. ეს დამატებითი ტრანსკრიპციულ-ტრანსლაციური სარჭი განაპირობებს ძუძუმწოვრებში ცირკადული რიტმების მკვეთრ გამოვლენას.

განვიხილოთ როგორ მოქმედებს ორგანიზმზე ზოგიერთი ციკლური ცვლილება. დავიწყოთ დღე-ღამური რითმის ანალიზით. ამ სფეროში არსებული ცნობები ადამიანთან მიმართებაში ფრიად წინააღმდეგობრივია. ცირკადული ანუ დღე-ღამური რითმი აღწერილია მრავალი ორგანიზმისათვის. დღე-ღამური რითმი წარმოადგენს სიფხიზლისა და ძილის პერიოდების ჯამს. სამწუხაროდ დღემდე გადაუჭრელია სად იმყოფება დროის რეგულატორი – ორგანიზმის შიგნით თუ ორგანიზმის გარეთ, ამიტომაც ბიორითმების რეგულაციის სისტემის შესწავლასთან დაკავშირებული საკითხები დღემდე სრულად შესწავლილი არ არის.

ადამიანი, როგორც ყოველი „ღია სისტემა" ურთიერთქმედებს გარემოსთან და მისი ქცევა წარმოადგენს გარეგანი და შინაგანი ფაქტორების ერთობლივი მოქმედების შედეგს. გენეტიკური პოტენციის რეალიზაცია დამოკიდებულია საარსებო გარემოს პირობებზე.

არსებითია, რომ ერთი და იგივე ნივთიერებამ დღის განსხვავებულ მონაკვეთში (დროში), ორგანიზმზე შეიძლება იმოქმედოს სხვადასხვანაირად. შეიძლება ექსპერიმენტულად ვაჩვენოთ, რომ რომელიმე ნივთიერების ინექცია დღე-ღამური (ცირკადული) რითმის ფაზისაგან დამოკიდებულებით შეიძლება იყოს, როგორც წამალი ისე შხამი (Илинских и др., 1990). ამიტომ როდესაც ვაფასებთ რომელიმე პრეპარატის ტოქსიკურობას ან მუტაგენურობას უნდა გავითვალისწინოთ

საექსპერიმენტოდ აღებული ცხოველის არა მარტო ასაკი და სქესი, არამედ აქტიურობის რითმის ფაზა.

ძლიერი კანცეროგენის – ბენზ(ა)პირენის გამოყენებით პირველი ექსპერიმენტები ჩატარდა თაგვებზე. აღნიშნული ნივთიერებით საღამოს ზემოქმედებისას პაპილომის რაოდენობა იყო გაცილებით მეტი, ვიდრე დილით ზემოქმედებისას. აღნიშნული გარემოების გასარკვევად გამოიკვლიეს თაგვების პროლიფერაციული აქტივობა დღე-ღამის განმავლობაში. აღმოჩნდა, რომ უჯრედები შედარებით ინტენსიურად ასინთეზირებენ დნმ-ას 22-დან 24- სთ-მდე პერიოდში, შედარებით ნაკლებად ინტენსიურად 1-14 სთ- მდე. მიტოზები შუადღისას უფრო მეტი იყო, ვიდრე შუაღამისას.

არსებობს მონაცემები, რომ რადიოაქტიური იზოტოპები და ქიმიური მუტაგენები დღე-ღამური რითმისაგან დამოკიდებულებით ჩაის მცენარის მიტოზურ აქტივობაზე განსხვავებულად მოქმედებენ. ასევე მაღალია მუტაგენებისადმი ჩაის მცენარის მგრძნობიარობა დნმ-ას სინთეზის პერიოდში (ბარათაშვილი, 2004).

ყველაზე არსებითი ის არის, რომ სხვადასხვა ორგანიზმებში დღე-ღამის სხვადასხვა პერიოდში ინდუცირდება განსხვავებული ტიპის ქრომოსომური აბერაციები. შესაძლებელია ეს გამოწვეული იყოს უჯრედული ციკლის ხვადასხვა სტადიაზე მუტაგენებისადმი განსხვავებული მგრძნობიარობით.

მიტოზური აქტივობის დღე-ღამური ცვლილებების მიზეზს წარმოადგენს, როგორც გარეგანი ფაქტორები, ასევე ორგანიზმის რეგულატორული სისტემები. დღე-ღამური რითმების რეგულაციაში უდიდეს როლს თამაშობს კორტიკოადრენალური ჰორმონები.

მუტაგენური ფაქტორებისადმი განსხვავებული მგრძნობიარობის მიხედვით შესაძლებელია გამოიყოს მიზეზების სამი ჯგუფი:

1. გენეტიკური სტრუქტურების ორგანიზაციაში არსებული განსხვავებები დღე-ღამის განმავლობაში.

2.რეპარაციული სტრუქტურების აქტივობაში არსებული განსხვავებები დღე-ღამური ანუ ცირკადული რითმისაგან დამოკიდებულებით. 3.იმუნოლოგიური „ზედამხედველობის" მუშაობაში არსებული თავისებურებანი.

ნაჩვენებია, რომ იმუნომოდულიატორები პენტოქსილი და მეთილურაცილი თაგვებში ხანგრძლივად ინექცირებისას ავლენენ სუსტ მუტაგენურობას. ამ პრეპარატებს უნიშნავენ ინფექციურ ავადმყოფებს საკმაოდ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში. მკვლევარებმა ასევე დაადგინეს, რომ ამ პრეპარატის გამოყენება საღამოს 21 საათზე ხსნის წითურასა და პოლიმიელიტის ვირუსების მიერ გამოწვეულ მუტაგენურ ეფექტს. ამგვარად, პენტოქსილი და მეთილურაცილი 21 საათისათვის მოქმედებენ, როგორც ანტიმუტაგენები, ხოლო დილის 9 საათზე, როგორც სუსტი მუტაგენები. ამ პრეპარატების ღამის 3 საათსა და დღის 15 სთ-ზე თაგვებში შეყვანა ავლენდა ასევე ანტიმუტაგენურ ეფექტს.

ამჯერად განვიხილოთ, როგორ მოქმედებს გენომის სტაბილურობაზე სეზონური ბიორითმები. სეზონური ცვლილება მკვეთრად გამოხატულია გარეულ ცხოველებში, რადგანაც გარეული ცხოველების სიცოცხლე ყველაზე მეტადაა დამოკიდებული კლიმატის სეზონურ ცვლილებებთან. სეზონური ცვლილებები იწვევენ ღრმა ფიზიოლოგიურ და ფუნქციურ გარდაქმნებს ენდოკრინულ, სასქესო და სხვა სისტემების ფუნქციონირებაში.

ციკლურ ცვლილებებს ბუნებაში მივყავართ ისეთი ტიპის ფაქტორების მნიშვნელოვან ცვალებადობასთან (ტემპერატურა, სხივური ენერგიის ინტენსივობა და სხვა), რომლებიც ადამიანში შეიძლება გახდნენ მუტაციური ცვლილებების აღმოცენების მიზეზი.

აშშ ქ. დენვერში ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად ნაჩვენები იყო, რომ 33901 ჩვილი ბავშვიდან 96-ს ჰქონდა გენეტიკური ანომალია, მათ შორის 2/3 დაბადებული იყო მაისიდან ოქტომბრამდე პერიოდში, ხოლო 1/3 კი 31-ოქტომბრიდან აპრილამდე პერიოდში. თუ გავითვალისწინებთ ჩასახვის დროს აღმოჩნდება, რომ გენეტიკური ანომალიების მეტი წილის ჩასახვა მოხდა გაზაფხულზე, ზაფხულის დასაწყსსა და დასასრულს. ამგვარად, ჩასახვის დროც გავლენას ახდენს ახალშობილთა გენომის სტაბილურობაზე ანუ რაპარაციული სისტემების ეფექტურ მუშაობაზე.

საინტერესო ფაქტები გამოვლინდა ჰეპატიტით დაავადებულთა და ჯანმრთელი ადამიანის სისხლის ციტოგენეტიკურ კვლევის ანალიზისას. ნაჩვენები იყო, რომ ჯანმრთელი ადამიანების პერიფერიული სისხლის ლიმფოციტებშიც ადგილი

აქვს ქრომოსომური გარდაქმნებისა და პოლიპლოიდური უჯრედების წარმოქმნას.

უკანასკნელთა სიხშირე იზრდება შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში. ინფექციური ჰეპატიტით დაავადებულ დონორებს ლიმფოციტებში ქრომოსომური აბერაციების მაღალი სიხშირე (24-48%) აღინიშნება მაის-ივნისში, დაბალი-ზამთარში (0-15%).

ამგვარად, ადამიანში ბუნებრივი მუტირების დონე დამოკიდებულია წლის დროზე, ასავე ინფექციური დაავადების ციკლურობაზე.

როგორც მონაცემები ცხადყოფენ მუტაგენური მგრძნობიარობა განისაზღვრება ჰორმონალური სტატუსის სეზონური ცვალებადობით. ტემპერატურა და სინათლე იმუნიტეტზე ზემოქმედებენ კოსვენურად (ირიბად) ნეიროენდოკრინული სისტემების გავლენით. იმუნიტეტი სეზონურ კორელაციაშია სისხლში კორტიზონის შემცველობასთან. გარემოს დაბალი ტემპერატურა აძლიერებს კლუკოკორტიკოიდების სეკრეციას, ხოლო მაღალი- მინერალოკორტიკოიდებისა და ანდროგენების სეკრეციას. აღმოჩნდა, რომ ზამთარში ვაქცინაციის შემდეგ ორგანიზმის მიერ იმუნიტეტის გამომუშავება სუსტდება.

სიცოცხლე და ცოცხალი ორგანიზმების ევოლუცია მჭიდროდ არის დაკავშირებული მზესთან. ამის შესახებ ადამიანმა დიდი ხანია იცოდა და აღმერთებდა კიდევაც მას. უეჭველია, რომ მზის მოქმედება მემკვიდროებაზე განპირობებულია რამდენიმე „ჰელიოფაქტორით”: ქრომოსფერული ნათებით (მზის აქტივობის მომატება); იონოსფეროსა და მაგნიტოსფეროს აღგზნებით; დედამიწის მაგნიტური ველის შეცვლით.

დიდი ხანია ცნობილია, რომ მორფოლოგიური ტიპის გენეტიკური ანომალიების სიხშირე ბავშვებში იცვლება გეომაგნიტური განედის ცვლილების ადექვატურად.

ჰელიო – და გეომაგნიტური ფაქტორების ზეგავლენით შესაძლებელია ორგანიზმში წარმოიქმნას ისეთი ცვლილებები, რომლებსაც უნარი აქვთ დააზიანონ ცალკეული უჯრედების გენეტიკური სტრუქტურები.

„აქტიური მზის წლებში” – ყოველი 11 წლის შემდეგ იზრდება ინფექციური დაავადებების სიხშირე, რომლებიც აინდუცირებენ სხვადასხვა რაოდენობისა და ტიპის მუტაციებს. სავარაუდოა აღნიშნული გარემოება განპირობებული იყოს მოცემულ პერიოდში ადამიანის იმუნური სისტემის შესუსტებით. რატომ? აღმოჩნდა,

რომ მაგნიტური ველი მოქმედებს იმუნიტეტის T –სისტემის აქტიურობაზე, ხოლო უჯრედული იმუნიტეტის აქტივობის შემცირება კი იწვევს ადამიანის ორგანიზმში მუტანტური უჯრედების ინდუცირებას.

სამარის გუბერნიის მოსახლეობაში ჩატარებული ანალიზის შედეგად აღმოჩნდა, რომ ფენილკეტონურიით ავადობის სიხშირე მერყეობს მზის აქტივობისაგან დამოკიდებულებით.

კვლევის შედეგად ასევე დადგენილია, სასქესო ქრომოსომების რაოდენობის ცვლილება დამოკიდებული მზის აქტივობაზე, თუმცა დამოკიდებულების აღნიშნული ტიპი ოდნავ განსხვავებულია. მაგალითად, შერეშოვსკ-ტერნერისა და კლაინფელტერის სინდრომით დაავადებულთა სიხშირის ზრდა აღინიშნება მზის აქტივობის პიკიდან 6-8 წლის შემდეგ.

ამეიგად, არსებობს საკმაოდ დამაჯერებელი არგუმენტები იმისა, რომ გენოფონდის სტაბილობაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს გარემო ფაქტორების ციკლური ცვლილებები, რაც შესაძლებელია გახდეს არა მარტო ორგანიზმის ფუნქციური მდგომარეობის უნივერსალური მაჩვენებელი, არამედ მისი ასაკობრივი გარდაქმნის ეტაპებზე მოსალოდნელი დაავადებების პროფილაქტიკის ქმედითი საშუალებაც.

თავი XI. სამკურნალო საშუალებები, როგორც გენეტიკური ტვირთის ზრდის წყარო ადამიანში

თანამედროვეობის ერთ-ერთი მნიშვნელოვან და დამახასიათებელი ნიშანს წარმოადგენს მსოფლიოში სამკურნალო საშუალებების წარმოებისა და მოხმარების ტემპების ზრდა. წამალთა მოხმარების ინტენსიურობის ზრდა დაკავშირებულია რიგ მიზეზებთან:

1. მოსახლეობის რიცხობრივი ზრდა;

2 ბუნებრივი გადარჩევის მოქმედების შესუსტება;

3. სოციალური და სამედიცინო უზრუნველყოფის დონის ზრდა;

4.სიცოცხლის ხანგრძლივობის ამაღლება;

წამლების წარმოების უწყვეტი ზრდის მიუხედავად, მისი უმეტესობა წარმოადგენს მოსახლეობის ნაწილისათვის ხელმიუწვდომელს, თუმცა ადამიანთა ჯგუფი მთელი სიცოცხლის მანძილზე რეგულარულად ღებულობს წამლებს. მოსახლეობის უმეტესობა წამალს ღებულობს არა ექიმის დანიშნულებით, არამედ თვითნებურად, განსაკუთრებით სამწუხაროა ის ფაქტი, რომ თერაპიული ზემოქმედების გასაძლიერებლად ღებულობენ რამდენიმე პრეპარატს ერთდროულად მთელი სიცოცხლის განმავლობაში, რასაც შესაძლებელია მოჰყვეს არასასურველი შედეგი.

ფარმაკოგენეტიკურ კვლევებზე პასუხისმგებელ სპეციალურ კლინიკებთან ერთად ადგენენ წამალთა და პრეპარატთა ბიოშეღწევადობას, ორგანიზმზე ზემოქმედებას, პრეპარატის კონცენტრაციის დინამიკას, თერაპიულ ეფექტურობას და უსაფრთხო დონის შენარჩუნებას ორგანიზმში.

პრეპარატებისა და წამლების რაოდენობის დოზის განსაზღვრა ორგანიზმისათვის აუცილებელია მისი ტოქსიკური ზემოქმედების პროგნოზირებისა და მოწამვლის თავიდან აცილების მიზნით, ალერგიული ეფექტების, იმუნიტეტის შესუსტების, პათოგენური მიკროორგანიზმების გამრავლებისათვის ხელშემწყობი პროცესების, აგრეთვე ანტიბაქტერიული პრეპარატების მიმართ მდგრადობის მექანიზმების შესწავლა, რაც ნათელს ჰფენს სამკურნალო საშუალებების მიერ

გენეტიკური აპარატის დაზიანების მიზეზებს და საშუალებას პრევენციული ღონისძიებების დაგეგმარებისას.

წამლის არასასურველი ზემოქმედება ებრიონზე, რომელიც იწვევს თანდაყოლილ სიმახინჯეებს - ტერატოგენური ზემოქმედებაა, ხოლო წამლის მოქმედებით შთამომავლობის გენოტიპის შეცვლა კი მიუთითებს მის მუტაგენურ აქტივობაზე.

ქსენობიოტიკების მსგავსად სამკურნალო საშუალებები გაივლიან ქსოვილურ ბარიერს და ხვდებიან სისხლში, სისხლიდან კი ღვიძლში, სადაც ხდება მათი ბიოტრანსფორმაცია, შედეგად პრეპარატის მოქმედება ან ძლიერდება ან სუსტდება.

ზოგიერთი საკვები ნივთიერება სამკურნალო პრეპარატებთან შეხამებით ზოგჯერ აუარესებს ავადმყოფის მდგომარეობას და იწვევს სავალაო შედეგებს. მაგალითად იპრაზიდისა და ფტივაზიდის ერთდროული მიღება ყველთან, ლუდთან, შებოლილ თევზთან ერთად იწვევს ჰიპერტონიულ კრიზს. ყავით ან ჩაით წამლის მიღება იწვევს სერიოზულ ნეიროფუნქციონალურ დარღვევებს. მაგ: ანტიჰისტამინური პრეპარატების მიღება ჩაით იწვევს აღგზნებას, უძილობას, ბოდვას და ა.შ.

აუცილებელია აგრეთვე გათვალისწინებული იქნეს, რომ ადამიანთა პოპულაციებში არსებობს ისეთი გენოტიპები, რომლებიც სამკურნალო პრეპარატებზე მიღებაზე რეაგირებენ პარადოქსულად. მაგალითად, ადამიანებს, რომელთაც აქვთ გლუკოზო-6- ფოსფატდეჰიდროგენაზას მიმართ უკმარობა, სულფანილამიდების და სხვა სამკურნალო პრეპარატების მიღებისას ადგილი აქვს ერითროციტების ჰემოლიზს. ავადმყოფების 5% ში რომლებსაც თვალში უწვეთებენ გლუკოკორდიკოიდებს იწვევს თვალის შიდა წნევის ამაღლებას, ხოლო 66%-ში წნევა საერთოდ არ იცვლება.

მიუხედავად იმისა, რომ წამლების დანიშნულება დაავადებების მკურნალობა და შესაბამისად ადამიანის ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებაა, მათი მიღება შეიძლება გარკვეულ რისკებს უკავშირდებოდეს, რადგან ერთი და იგივე პრეპარატზე ადამიანები შეიძლება სხვადასხვაგვარად რეაგირებდნენ.

ეს ნორმალური მოვლენაა. მიზეზი შეიძლება წონაში სხვაობა იყოს: თუ დოზა ძალიან მცირეა, წამალი შეიძლება არაეფექტიანი იყოს, თუ ზედმეტად დიდი - მავნე. ზოგიერთი პრეპარატის ოპტიმალური დოზა დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელ

ჯგუფს მიეკუთვნება პაციენტი, შესაბამისად, დოზები სხვადასხვაა ბავშვისთვის, ზრდასრულისთვის და ასაკოვანი ადამიანისთვის.

ქალს და კაცს შორის ფიზიოლოგიური სხვაობაც ფაქტორია. თუ ადრე წამლების დოზას, როგორც წესი, პაციენტის წონის მიხედვით არჩევდნენ და ქალი განიხილებოდა როგორც „პატარა კაცი“, ახლა მეცნიერებისთვის ცხადი გახდა, რომ ქალები და კაცები სხვადასხვაგვარად რეაგირებენ ცალკეულ წამლებზე, და ეს სხვაობები ზოგჯერ დოზის შერჩევაზე აისახება. ისევე როგორც ადამიანების გენეტიკური თავისებურებები.

მრავალი კვლევის წყალობით, მეცნიერებმა დაადგინეს, რომ გენეტიკური თავისებურებები გავლენას ახდენს იმაზე, თუ რამდენად ეფექტიანი და უსაფრთხო იქნება ზოგიერთი წამალი კონკრეტული ადამიანისთვის. საქმე ის არის, რომ გენები ფერმენტების და ცილების მუშაობას განსაზღვრავს, რომლებიც ნივთიერებებს შლის, გარდაქმნის და ხელს უწყობს მათ ორგანიზმში გავრცელებას. გენებში გარკვეული მუტაციების გამო ფერმენტები და ცილები შეიძლება ცუდად გაუმკლავდნენ თავის ფუნქციას. ასეთი მუტაციის მქონე ადამიანებს წამლების მიღების დროს არასასურველი რეაქციების განვითარების რისკი მომატებული აქვთ. სხვა მუტაციები აჩქარებს ცილების და ფერმენტების მუშაობას. ამის შედეგად წამალი ორგანიზმიდან შეიძლება მალე გამოვიდეს და კონცენტრაციის სიმცირის შემთხვევაში მკურნალობა არაეფექტიანი იქნება.

გარდა ამისა, არსებობს მუტაციები, რომლის დროსაც მკურნალობის ეფექტი ჩვეულებრივზე გაცილებით მაღალია და საჭიროა პრეპარატის დოზის შემცირება. ასეთ მუტაციებს ავლენენ სპეციალური გენეტიკური ტესტების (მათ ფარმაკოგენეტიკურ ან ფარმაკოგენომურს უწოდებენ) დახმარებით იმის განსასაზღვრად, აქვს თუ არა წამლის მიღებას აზრი, რამდენად მაღალია არასასურველი რეაქციების განვითარების რისკი და რა არის ოპტიმალური დოზა. მაგრამ რადგან ფარმაკოგენეტიკური ტესტების ჩატარებას მხოლოდ გარკვეულ წამლებზე აქვს აზრი, უკეთესია ექიმთან კონსულტაცია, რომელიც გეტყვით, აუცილებელია თუ არა ტესტი მკურნალობის დაწყებამდე.

არსებობს ადამიანთა ჯგუფი, რომელსაც ახასიათებს ავთვისებიანი ჰიპერთერმია,რომელიც გამოწვეულია დომინანტური ავტოსომური მუტანტური ალელის არსებობით. ამ ადამიანთა მიერ ინჰალაციური ანესტეტიკების (ფტოროტანი, ეთილის ეთერი) გამოყენებისას მიმდინარეობს სხეულის ტემპერატურის მომატება

44 C^0 –მდე. ხოლო შემდეგ ტაქიკარდია, ჰიპოქსია და ჰიპერკაგემია. აღწერილია 180 ასეთი ავადმყოფი, რომელთა 60% გარდაიცვალა გულის გაჩერებით.

ზოგიერთ ოჯახში აღმოჩენილია რეზისტენტობა კუმარინების მეთჰემოგლობინემიის მიმართ, რომელიც ინდუცირებულია აცეტოფინჰიგიდინის მიერ. აღმოჩენილია მემკვიდრული პოდაგრიის გამოვლინება ეთანოლის ან ზოგიერთი დიურეტიკების მიმართ.

ბოლო პერიოდში ტენდენციური გახდა დიდი რაოდენობით წამლების დანიშვნა და გამოწერა ორსულთათვის, არადა ზოგიერთ წამალს აქვს უნარი გადავიდეს პლაცენტარული ბარიერის მიუხედავად ნაყოფში და წარმოქმნას ტერატოგენური და მუტაგენური მოქმედების გავლენით უკუშეუქცევადი პროცესები.

ყველაზე საშიში და სავალალოა ის, რომ სამკურნალო პრეპარატების უმეტესობა აკუმულირდება ნაყოფის ქსოვილებში. მაგალითად პენიცილინის 75% შესაძლებელია ცირკულირებდეს ნაყოფის სისხლში მაშინ, როცა ამ დროს დედის სისხლი შეიცავს ნახევარს. ვინაიდან ნაყოფი სწრაფად იზრდება და ქსოვილების დიფერენცირების პროცესები აქტიურად მიმდინარეობს პრეპარატების ზემოქმედებით, განსაკუთრებით დიდი დოზებით იცვლება ეს პროცესები, ითრგუნება განვითარება და ნაყოფში მიმდინარე ცვლილებები პათოლოგიური ხდება. გარდა ამისა წამლები იწვევს ცნობილი მუტაციების ფენოასლებს ნაყოფში.

ფენოასლები ეს არის სიტუაცია ანუ შემთხვევა, როცა გენეტიკური მასალა არ არის დაზიანებული, მაგრამ ექსპრესია ანუ გენების მუშაობა შეცვლილია და იხრება მუტანტური ფენოტიპის მხარეს ანუ ემსგავსება მუტაციის შემდეგ გამოვლენილ ფენოტიპს. მაგალითად ფენოთიაზინის წარმოებულების (ამინაზინი, ტოფრამინი, ტრიფტაზინი) ხანგრძლივად მიღებისას ვითარდება ფოკომელიის მუტაციის ფენოკოპიას - ფარფლისებური კიდურები, მარწუხისებრი მტევნები, ტვინის ანომალიები და სხვა. ამ მუტაციის ფენოასლები პირველად აღინიშნა ორსულ ქალების მიერ საძილე და დასამშვიდებელი საშუალების–თალიდომიდის (ანალოგები- კონტერგანი, ტოლიმოლი, სლიპანი) მიღების შედეგად სულ აღნიშნული პრეპარატების გამოყენებისას დაიბადა 10 000 მსხვერპლი, რომელთა მშობლები ჯამრთელები იყვნენ. თალიდომიდის მსხვერპლი ხასიათდება განუვითარებელი მხრებით, თეძოებით, წინამხრებით. მედიკოსებისა და ბიოლოგების განცვიფრება

იმდენად დიდი იყო, რომ დიდძალი თანხები იქნა გამოყოფილი ამ პრეპარატის მოქმედების შესწავლისათვის და მისი სავაჭრო ქსელიდან ამოღებისათვის. აღმოჩნდა, რომ თალიდომიდი ერთვება ნუკლეინის მჟავეების მიმოცვლაში და იწვევს სერიოზულ ცვლილებებს. ამიტომაც არაა გასაკვირი ამ პრეპარატის მოქმედების შედეგები.

ტერატოგენური ზემოქმედებით ხასიათდება ისეთი ცნობილი პრეპარატები, რომლებიც თითქოსდა კარგად არის შესწავლილი და მიჩნეულია უსაფრთხოდ ზრდასრული ადამიანებისათვის, როგორიცაა: დიმედროლი, პიპოლფენი, ტავეგილი ეს უკანასკნელი იწვევს სიყრუეს ხანგრძლივად მიღების შემთხვევაში. აღნიშნული პრეპარატები ზემოქმედებენ ორგანიზმზე, მაგრამ ამ ზემოქმედებას შერჩევითი ხასიათი აქვს, რადგანაც ორგანიზმები ხასიათდებიან სხვადასხვა ხარისხის სისტემური რეპარაციის უნარით, გენოტიპების მობილობის ხარისხიც სხვადასხვაა, რის გამოც მათი მუტაგენური ეფექტიც არაერთგვაროვანია. ზემოთ ჩამოთვლილი წამლები იწვევენ ნაყოფში პოლიდაქტილიას, გულის კუნთის დეფექტს, სათესლეები არ ლაგდება სათესლე პარკებში ან ბაგირაკებში, ფილტვების და თირკმლების ჰიპოპლაზიას. მაგალითად კორტიზონის მიღებამ შეიძლება გამოიწვიოს ნაყოფის მოშლა და თვითაბორტირება, თვითაბორტირებულ ნაყოფს აღენიშნებოდა ძალიან იშვიათი სინდრომი „მრეცხავის ხელები".

ჩვენს ქვეყანაში, მიუხედევად აკრძალვისა აფთიაქების უმრავლესობაში შესაძლებელია ანტიბიოტიკების თავისუფლად შეძენა. საზღვარგარეთ კი მათი შეძენა შეუძლებელია რეცეპტის გარეშე. ანტიბიოტიკების მიღება ორსულობის I ტრიმესტრში (განსაკუთრებით პენიცილინი, სტრეპტომიცინი, ტეტრაციკლინი, აზოსერინი და ბიომიცინი) იწვევს არა მარტო სიმახინჯეებს, არამედ სიყრუეს, სიბრმავეს, კიდურების დეფექტებს, პოლიდაქტილიას, განვითარებაში ჩამორჩენას და სხვა სახის მუტაციებს, რომელიც ვლინდება ნაყოფის სხვადასხვა ანომალიების განვითარებაში.

მაალკილირებელი ნაერთები (აზოტის იპრიტის და მისი ანალოგები) ხასიათდებიან ტერატოგენური ეფექტით, როგორც სომატურ ისე სასქესო უჯრედებში აინდუცირებენ სხვადასხვა ტიპის გენურ მუტაციებს. მუტაგენური

ეფექტით ხასიათდება თითქმის ყველა ციტოსტატიკი, რომელიც წარმოადგენს ქიმიოთერაპიის პრეპარატს (ციკლოფოსფამიდი, ვინკრისტინი და სხვა).

საკმარისია შევიდეთ ნებისმიერ მაღაზიაში მის თაროებზე, სადაც გვხვდება სხვადსხვა დასახელების კბილის პასტები ან საპნები მეტრონიდაზოლით. ამ საშუალებების მუდმივად მოხმარება იწვევს იმ მიკროორგანიზმების გამრავლებას, რომლებიც მდგრადია აღნიშნული პრეპარატის მიმართ და გააჩნიათ მუტაგენური ეფექტი.

ამავე დროს ბევრ ქვეყანაში გამოვლენილია ადამიანთა ჯგუფები, რომელთა გენოტიპები სპეციფიკურად პასუხობენ მეტრონიდაზოლის გამოყენებაზე. კერძოდ, დათრგუნული აქვთ ძვლის ტვინის სისხლმბადი ფუნქცია. მეთილის ლურჯი, როგორც ანტისეპტიკური საშუალება, იწვევს ემბრიონის თავის ქალას ტერატოგენურ ანომალიებს.

ლიზერგინის მჟავას დიეთილამიდი იწვევს სასქესო უჯრედებში ქრომოსომების დაზიანებას. ფოლის (იგივე ფოლიუმის მჟავა ვიტამინი B9) მჟავას ანტაგონისტები – ამინოპტერინი, ამეტოპტერინი ემბრიონის განვითარების ადრეულ სტადიაზე იწვევს გენების დაზიანებას და ნაყოფის თვითაბორტირებას, ისევე როგორც მრავალი დასახელების ნარკოტიკული საშუალებების გამოყენება.

ვიტამინები: კერძოდ A ვიტამინის ჭარბი რაოდენობა ორსულობაში იწვევს სიმახინჯეებს, ხოლო PP ვიტამინი - ნაყოფში სხვადასხვა მუტაციის აღმოცენებას.

ადამიანის ჯანმრთელობის მდგომარეობის შენარჩუნებაში განსაკუთრებულ ადგილს იკავებს ალკოჰოლის ზომიერი გამოყენება. არსებობს უამრავი მტკიცებულება ალკოჰოლიზმის მემკვიდრული გამოვლენის შესახებ. ანუ ეს არის ავადმყოფობა, რომელიც გადაეცემა თაობიდან თაობას. პოტენციური ლოთები ძალიან ხშირად უჩნდებათ ისეთ მშობლებს, რომელთაც აქვთ ალკოჰოლური ზემოქმედებით შეცვლილი ქრომოსომული აპარატი. კერძოდ, ქრომოსომაში არსებული ის ალელები, რომლებიც განსაზღვრავენ ეთანოლის გარდაქმნის ბიოქიმიურ მექანიზმებს. ამის დამადასტურებელი ერთ-ერთი მაგალითია იდენტური ტყუპების დადამოკიდებულება ალკოჰოლის მიმართ, მაშინაც კი როცა ისინი განსხვავებულ სოციალურ გარემოში ცხოვრობენ.

ეთანოლი ახორციელებს სპირტში ხსნადი წამლების ციტოპლაზმაში მოხვედრას კუჭის ლორწოვანი გარსიდან, ხოლო იქედან - სისხლში, ამასთან იზრდება მემბრანების განჭოლვადობის უნარი.

სპირტი აჩქარებს წამლების მოხვედრას კუჭ-ნაწლავიდან სისხლში. თუ მისი კონცენტრაცია კუჭში 10%-ზე მეტია მიმდინარეობს შემწოვი ფენის სპაზმი და ფერხდება კუჭიდან საკვები ელემენტებისა და წამლების ევაკუაცია. ეს გავლენას ახდენს წამლის მოქმედების ეფექტურობაზე, რადგანაც წამალი სისხლში არ ხვდება დროულად. მაღალი მჟავიანობა და ალკოჰოლი ხელს უწყობს წამლის მოდიფიკაციას და სამკურნალო თვისებები ეკარგება. ზოგადად ეთანოლი ზოგიერთი წამლისათვის ინჰიბიტორია, ხოლო ზოგიერთისათვის ბიო-ტრანსფორმაციის ინდიკატორი. მას შეუძლია მკვეთრად შეცვალოს უჯრედში მიმდინარე მეტაბოლიზმი. ამიტომაც ერთდროულად წამლისა და ალკოჰოლის მიღება სასტიკად აკრძალულია, ასევე დაუშვებელი წამლის მიღება წყლის ლუდით და ღვინით.

ხშირად ზოგიერთი წამლისა და საკვების შეხამება წამლის პათოგენურ და მუტაგენურ მოქმედებას სპობს. მაგალითად, სტაფილოს წვენის კაროტინოიდები აქვეითებენ ფსორალენის და ანგეცილინის გენოტოქსიკურობას.

არსებობს მრავალი მტკიცებულება იმისა, რომ ისინი მონაწილეობს ეუკარიოტების გენების აქტიურობის რეგულაციაში, ექსპრესიულობის შეცვლაში. ამიტომ, მათი სამკურანლოდ გამოყენება ფრთხილად მოპყრობას საჭიროებს.

ჰორმონები უჯრედის ბირთვში შეღწევისას ურთიერთქმედებენ არაჰისტამინურ ან ჰისტამინურ ცილებთან და შედეგად ცვლიან გენების ფუქნციონირების პროგრამირებულ პროცესს. ზოგიერთი ჰორმონი (ალდესტერონი და ტესტოსტერონი) პირდაპირ უკავშირდება დნმ-ას განსაზღვრულ უბანს და აინდუცირებს კონკრეტული გენების ჩართვას მემბრანულ რეცეპტორებთან დაკავშირების გვერდის ავლით.

ჯერ კიდევ გასული საუკუნის 40-იანი წლებში ი.კერკისმა და მ.ლობაშევმა გამოთქვეს ვარაუდი სპონტანური მუტაციური პროცესის ორგანიზმული კონტროლის არსებობის შესახებ. ამ კონტროლის ერთ-ერთ ფაქტორს წარმოადგენს ჰორმონული ბალანსი ორგანიზმში. აღმოჩნდა, რომ რიგი ჰორმონებისა ორგანიზმში

იწვევს ქრომოსომურ ანომალიებს, ამიტომ ორგანიზმში ჰორმონის ხელოვნურად შეყვანამ შეიძლება გამოიწვიოს სპონტანური მუტაციური პროცესების გააქტიურება.

საყოველთაოდ ცნობილი ჰორმონები: პროტესტორონი, ანდროსტენდიოლი, თიროქსინი, ესტრონები, კორტიზონი, ჰიდროკორტიზონი ძლიერი მუტაგენებია და აინდუცირებენ გენომური მუტაციების აღმოცენებას ძუძუმწოვრების, მათ შორის ადამიანის ლიმფოციტების უჯრედებში. ისეთი ჰორმონები როგორიცაა ადრენალინი, ნორადრენალინი, აცეტილქოლანი და სეროტონინი ასრულებენ მედიატორის ფუნქციას და მათ შეუძლიათ დაიცვან ორგანიზმი რენტგენული გამოსხივებით გამოწვეული მუტაციებისაგან.

თანამედროვე გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ უჯრედულ კულტურებზე გამოცდილი ჰორმონები, სრულიად განსხვავებულად იქცევიან ორგანიზმში. აქედან გამომდინარე, არ შეიძლება ერთმნიშვნელოვნად ვილაპარაკოთ ჰორმონთა მუტაგენურ თვისებაზე.

ცნობილია, რომ სამკურნალო მცენარეთა თვისებები და შესაბამისად მუტაგენურობა დამოკიდებულია იმაზე თუ სად იქნა შეგროვებული ეს კონკრეტული მცენარე, რომელ ფაზაში, როგორ ბიოტოპში და დღის რომელ მონაკვეთში. არც თუ ისე უმიზეზოდ უძველესი სამკურნალო ბალახების ცნობარებში მკაფიოდ იყო აღწერილი შეგროვების მეთოდები. განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობოდა მცენარეთა კონსერვაციის მეთოდებს: შრობას, ნედლეულის გამოყენებას, ნაყენისა (სპირტული, ზეთოვანი, წყალხსნარი) და ნახარშების მომზადებას.

ადამიანებმა, რომლებმაც არ იციან ეს წესები, შესაძლოა ზიანი მიაყენონ თავიანთ ჯანმრთელობას. ისინი სამკურნალო ბალახებს, როგორიცაა პიტნა, კრაზანა ქონდარი და სხვა ამზადებენ დღის მეორე ნახევარში, შედარებით დაბალი ტემპერატურის დროს. ზაფხულში ალკალოიდების შემცველობის გამო ზოგიერთი სამკურნალო მცენარე (კრაზანა, სამკურნალო ძიძო და სხვა) სპეციფიკურად მოქმედებენ ადამიანზე, ავლენს ტოქსიკურობას, აძლიერებს ულტრაიისფერი სხივების მუტაგენურ ეფექტს (კუმარინების შემცველობის გამო). ეს მცენარეები შემოდგომაზე გამოყენებისას ხსნიან ართრიტულ ტკივილებს.

სამკურნალო მცენარეების მუტაგენური ზემოქმედების ისტორია წიბააღმდეგობრივია. ეს ეხება განსაკუთრებით ალკალოიდების შემცველ მცენარეებს, რომლებსაც აზიისა და აფრიკის ქვეყნების განსაზღვრული რაიონების მოსახლეობაში უკავშირებენ ავთვისებიანი სიმსივნეებისადმი მიდრეკილებას.

განსაკუთრებით საშიშია ის სამკურნალო მცენარეები, რომლებიც შეგროვებულია ქარხნების მიმდებარე ტერიტორიებსა და ზონებში, ანთროპოგენური ზემოქმედების შედეგად მცენარეები თავიანთ ქსოვილებში ახდენენ ძლიერი მუტაგენური თვისების მქონე ნივთიერებების აკუმულაციას, რომელიც საშიშია ადამიანის ჯანმრთელობისათვის.

ამრიგად ხალხური მედიცინაში სამკურნალო საშუალებების გამოყენებისას აუცილებელია ადამიანის ფიზიოლოგიისა და სამკურნალო ბალახების თვისებების ცოდნა.

უკანასკნელ პერიოდში ხალხურ მედიცინაში წარმოიშვა სერიოზული მიმართულება – ურინოთერაპია (ადამიანის შარდით მკურნალობა). განსაკუთრებული თვისებებით გამოირჩევა ახალშობილთა შარდი, იგი წარმოადგენს ანტისეპტიკურ ნივთიერებას შარდმჟავას შემცველობის გამო. მდიდარია ვიტამინებით, ჰორმონებით და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერბებით, რის გამოც იგი გამოიყენება წყლულოვანი დაავადებების სამკურნალოდ. მკვლევარების მიერ ასევე დადგენილია, რომ შარდი ხასიათდება ძლიერი მუტაგენურობით (Селезнёв и др., 2005). მკურნალობის აღნიშნული მეთოდი დღეისათვის ფართოდ გამოიყენება ინდოეთსა და ჩინეთში.

თავი XII. გენეტიკური ტოქსიკოლოგია

XXI საუკუნის მთავარ ამოცანას წარმოადგენს ეკოლოგიური მდგრადობა და გარემოს დაბინძურების თავიდან აცილება. ფიზიკის, ქიმიის, ბიოლოგიის, ატომური და სითბური ენერგეტიკის და სხვა დარგებში მომხდარმა სამეცნიერო-ტექნიკურმა პროგრესმა საგრძნობლად გაზარდა ადამიანის ზემოქმედება ეკოსისტემაზე, რამაც გამოიწვია გარემოს დაბინძურება მძიმე ლითონებით, რადიონუკლიდებით, პესტიციდებით, აზოტისა და გოგირდის ოქსიდებით, ნახშირბად წარმოებულებით, წიდებით, მტვრით და სხვა ტოქსიკური შენაერთებით.

რადიკალურად შეიცვალა ატმოსფერული ჰაერის შედგენილობა, გაიზრდა მასში მეთანის, ნახშირორჟანგის კონცენტრაცია. გარემოს მნიშვნელოვანი დაბინძურება განაპირობა სასოფლო- სამეურნეო წარმოების პროცესში მინერალური და ორგანული სასუქების, მცენარეთა დაცვის ქიმიური საშუალებების, ჰერბიციდების, ზრდის სტიმულატორებისა და სხვა ქიმიური საშუალებების და მათში შემავალი მინარევების არასწორმა გამოყენებამ, რამაც საბოლოო ჯამში გამოიწვია ნიადაგის, ატმოსფეროს, მცენარეული პროდუქტების, სასმელი და სარწყავი წყლების დაბინძურება სხვადასხვა ტოქსიკური ნივთიერებებით, რაც ხშირად ადამიანისა და ცხოველების არა მარტო მოწამვლის და მძიმე დაავადებების, არამედ სიკვდილის გამომწვევი მიზეზიც ხდება.

გამაჭუჭყიანებელი ნივთიერებების მაღალი კონცენტრაცია ატმოსფეროსა და ლითოსფეროში, როგორც წესი გვხვდება დაბინძურების კერებთან ახლოს, მაგრამ ზოგჯერ ქარისა და წყლის მეშვეობით მათი გადატანა წარმოებს 100 და 1000 კმ მანძილზე, რის გამოც ბიოსფეროზე ადამიანის ზემოქმედება მთელ მსოფლიოში გლობალურ ხასიათს ატარებს. ცნობილია გერმანიისა და საფრანგეთის სამრეწველო რაიონებში გამოყოფილი გოგირდოვანი გაზისაგან და წყლისაგან წარმოქმნილი გოგირდმჟავას შემცველი წვიმის დამღუპველი გავლენა სკანდინავიის ქვეყნების, შვედეთისა და ნორვეგიის მცენარეულ და ცხოველთა სამყაროზე. ჩატარებული ანალიზის შედეგად გრენლანდიის ყინულებში აღმოჩენილი იქნა ტყვია, რომლის გაჩენის დრო ემთხვევა საავტომობილო მრეწველობის მძლავრი განვითარების პერიოდს. ანტარქტიდაში მცხოვრები პინგვინების ორგანიზმში აღმოჩენილი იქნა

შხამქიმიკატი დდტ, რომელიც ფართოდ გამოიყენებოდა მაღალგანვითარებული ქვეყნების სოფლის მეურნეობაში მავნე მწერების წინააღმდეგ საბრძოლველად.

ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, ეკოსისტემა დაბინძურებულად ითვლება მაშინ, თუ ადამიანის სამეურნეო მოღვაწეობის შედეგად მისი შედგენილობა შეიცვლება იმ დონემდე, რომ ის ნაკლებად ხელსაყრელი გახდება მცენარეული და ცხოველური ორგანიზმებისათვის.

XII.1.გარემოს დაბინძურება სხვადასხვა ენერგეტიკული წყაროებით

ეკოსისტემის დაბინძურება არის ბუნებრივ გარემოზე ნებისმიერი მყარი ან გაზისებრი ნივთიერების, მიკროორგანიზმის ან ენერგიის წყაროს (ელექტრო-მაგნიტური, რადიაქტიული, ხმაური, ბგერითი ტალღა) შეღწევა ისეთი რაოდენობით, რომელიც ბუნების კომპონენტების შედგენილობასა და თვისებებში არსებით ცვლილებას იწვევს და უარყოფითად მოქმედებს ადამიანზე, ფლორასა და ფაუნაზე. აქედან გამომდინარე, გარემოს (ატმოსფერო, ჰიდროსფერო, ლითოსფერო და დედამიწის ორგანული სამყარო) დაცვა დაბინძურებისაგან თანამედროვეობის უპირველეს პრობლემას წარმოადგენს.

ეკოსისტემაზე ზემოქმედების მიხედვით, გარემოს დაბინძურების შემდეგ სახეებს გამოყოფენ:

I.ანთროპოგენური - ადამიანის ზემოქმედებით გამოწვეული დაბინძურება-სამრეწველო და საყოფაცხოვრებო დანიშნულების ობიექტებით;

II. ბუნებრივი - (ვულკანური ამოფრქვევებით, ზვავებით, ნიაღვრებით, ტყის ხანძრებით, მიკროორგანიზმებით, მტვრით და სხვ.) მექანიკური, ფიზიკური, ქიმიური, ბიოლოგიური, რადიაქტიური, ელექტრომაგნიტური დაბინძურება.

გარემოს დაბინძურებას იწვევს: ატმოსფეროში მოხვედრილი ქიმიური ნაერთები და ნარევები, ჩამდინარე წყლებში არსებული საწარმოო, კომუნალური და ნავთობის პროდუქტების ნარჩენები, მინდვრების, მდელოების, ბაღების, ტყეების, წყლის ობიექტების გაჭუჭყიანება პესტიციდებით, მაღალი იონური რადიაცია, სითბოს დაგროვება ატმოსფეროში, მჟავე წვიმები და სხვ.

ზოგიერთ ბუნებრივ და ანთროპოგენულ ფაქტორს შეუძლია გააძლიეროს გარემოს დამაბინძურებელის მავნე მოქმედება. მაგალითად, ფერდობებზე ტყის გაჩეხვა

აძლიერებს მეწყერს, ზვავსა და ღვარცოფს, ფერდობების ვერტიკალური დამუშავება ხელს უწყობს ეროზიული პროცესების განვითარებას, რაც იწვევს სასმელი წყლების და წყალსატევების ფიზიკურ და ბიოლოგიურ დაბინძურებას. ადამიანის ხანგრძლივმა საწარმოო და სამეურნეო ზემოქმედებამ თანდათან გამოიწვია ანთროპოგენური ზემოქმედების გაძლიერება, რამაც გარემოს და მის ცალკეულ კომპონენტებს დიდი ზიანი მიაყენა.

XX საუკუნის სამეცნიერო - ტექნიკურმა რევოლუციამ კიდევ უფრო გაზარდა ადამიანის ზემოქმედება ბუნებაზე. ადამიანის განუზომელი სიძლიერე განაპირობა ბიოსფეროს პლასტიკურობამ, მისმა უნარმა აიტანოს თავისი სტრუქტურის ძლიერი ცვლილება, რომელიც საშუალებას აძლევს ადამიანს ფართო მასშტაბით გარდაქმნას ბიოსფერო და გამოიყენოს ზოგიერთი მისი ელემენტი თავისი მოთხოვნილებისამებრ, რამაც მიიყვანა ეკოსისტემის მნიშვნელოვანი ნაწილის დეგრადაციამდე, ნიადაგის ნაყოფიერებისა და მტკნარი წყლების მარაგის გამოლევამდე, მცენარეთა და ცხოველთა მრავალი სახეობის გაქრობამდე.

როგორც ცნობილია, მრეწველობისა და სოფლის მეურნეობის ინტენსიური განვითარება ფართო მასშტაბით, არღვევს გარემოს ბუნებრივ წონასწორობას. აქედან გამომდინარე, ხშირად გადაჭარბებულადაა შეფასებული მხოლოდ სასუქების გამოყენების ნეგატიური მხარეები, რომ ყველა სასუქი მავნეა ადამიანის ჯანმრთელობისათვის. მიუხედავად აღნიშნულისა, კარგადაა ცნობილი თუ რამდენად დიდია სასუქების დადებითი როლი მის უარყოფით მხარეებთან შედარებით. სამრეწველო სასუქები იძლევიან მოსავლის ნამატის თითქმის ნახევარს. გარდა ამისა, ისინი დადებითად მოქმედებენ ატმოსფეროზე, რაც განპირობებულია ფოტოსინთეზის პროცესის გაძლიერებით - ნახშირჟანგის ასიმილაციისა და ჟანგბადის გამოყოფის გაზრდით.

სწორი აგროტექნოლოგიის პირობებში, მინერალური სასუქები წარმოადგენენ ეკონომიკურად გამართლებულ და ეკოლოგიურად უსაფრთხო ღონისძიებას მემცენარეობის პროდუქტების წარმოების გადიდების საქმეში. მაგრამ, არარაციონალური გამოყენების შედეგად, საკვები ელემენტები სასოფლო- სამეურნეო ეკოსისტემაში შედიან უფრო მეტი რაოდენობით, ვიდრე პირველადი პროდუქტების მისაღებად არის საჭირო. ამ შემთხვევაში მიიღება, არა მარტო ეკონომიკური ზარალი,

არამედ ძლიერდება სასუქების უარყოფითი გავლენა მიღებული მოსავლის რაოდენობასა და ხარისხზე, წყალსატევების ევთროფიკაცია. ტოქსიკური ნივთიერებების დაგროვება მცენარეულ პროდუქტებსა და წყლებში ხშირად იწვევს ცხოველების, მათ შორის ადამიანის მოწამვლას, ზოგიერთ შემთხვევაში სიკვდილს.

მსოფლიოში გარემოს დაბინძურების მხრივ პირველი ადგილი უკავია სითბურ ენერგეტიკას, მეორე - ფერად და შავ მეტალურგიას, მესამე - საავტომობილო ტრანსპორტს, მეოთხე-ქიმიურ მრეწველობას. საქართველოში უკანასკნელი 20 წლის განმავლობაში განხორციელებული მოვლენების შედეგად დაიხურა ან დროებით გაჩერდა როგორც სითბური ენერგეტიკის, ისე შავი და ფერადი მეტალურგიის ქარხნები და სხვადასხვა საწარმოები. ამიტომ, პირველ ადგილზე გადაინაცვლა ავტოტრანსპორტმა, შემდეგ მოდის შავი და ფერადი მეტალურგია, სითბური ენერგეტიკა და ქიმიური მრეწველობა.

სამრეწველო საწარმოები ეკოსისტემაში ყოველწლიურად ნარჩენების სახით გამოყოფენ მილიონობით ტონა მძიმე ლითონს, რომლებიც გარემოში მოხვედრის ინტენსივობის მიხედვით ქმნიან შემდეგ რიგს: Cu, Pb, Co, Fe და Zn. 1980 წლიდან დღემდე საწარმოებისა და ავტოტრანსპორტის მიერ ატმოსფეროში გაფანტული იქნა უფრო მეტი რაოდენობით ტყვია, ვიდრე მთელი დანარჩენი ისტორიის არსებობის მანძილზე. ამჟამად არსებული დაბინძურების ყველა ბუნებრივი წყარო (ვულკანები, ტყის ხანძრები და სხვ), ადამიანის მოღვაწეობასთან შედარებით, გადასულია მეორე ადგილზე, ვინაიდან ისინი აფრქვევენ ტყვიას 18,3-ჯერ, კადმიუმს 8,8-ჯერ, თუთიას 7,2-ჯერ ნაკლები რაოდენობით.

მარტო სამრეწველო და სასოფლო-სამეურნეო საწარმოები ყოველწლიურად გარემოში გამოყოფენ მილიონობით ტონა ტოქსიკურ ნივთიერებას - პესტიციდებს, პოლიქლორდიოქსინებს, მძიმე ლითონებს - ვერცხლისწყალს, კადმიუმს, ტყვიას, ფტორს, გოგირდს და სხვ. უკანასკნელი 100 წლის განმავლობაში მთელ მსოფლიოში გავრცელდა 1,5 მილიონ ტონაზე მეტი დარიშხანი, 1 მილიონი ტონა ნიკელი, 0,9 მილიონი ტონა კობალტი, 0,6 მილიონი ტონა თუთია, 0,13 მილიონი ტონა ვერცხლისწყალი.

ყოველწლიურად დედამიწაზე იწვის 12 მილიარდი ტონა ნახშირბადის

შემცველი საწვავი - გაზი, ნავთობი, ქვანახშირი და მათი გადამუშავების პროდუქტები, რის შედეგადაც 1 კმ²-ზე ილექება 360 ტონა ტოქსიკური დამაბინძურებელი ნივთიერება.

თანამედროვე მეტალურგიული ქარხანა ყოველ მლ. ტონა ფოლადის წარმოებაზე გარემოში გამოყოფს: 100 000 ტონა მტვერს, 30 000ტ CO_2, 8 000 ტონა SO_2, 3 000ტ NOx, 1 000ტ – H_2S, 40ტ HCl; 800 000ტ წიდას და ა.შ. მეტალურგიული კომბინატები ნიადაგის ზედაპირზე ყოველწლიურად გამოაფრქვევენ 150 ათას ტონა სპილენძს, 120 ათას ტონა თუთიას, 90 ათას ტონა ტყვიას, 12 ათას ტონა ნიკელს, 1,5 ტ მოლიბდენს, 800 ტ კობალტს, 30 ტ ვერცხლისწყალს.

გარემოს დაბინძურების საქმეში ყველაზე დიდია თბოელექტროსადგურების როლი, რომლებიც აბინძურებენ ჰაერს არა მარტო აზოტისა და გოგირდის ოქსიდებით, არამედ ვერცხლისწყლით. მისი ნაცარი შეიცავს რადიაქტიური ელემენტების - ურანისა და თორიუმის მთელ ოჯახს, მილიონი კილოვატის სიმძლავრის თბოელექტროსადგური დღე-ღამეში ყოველი 1000ტ ნახშირის წვისას წელიწადში ატმოსფეროში გამოყოფს 840 000ტ CO_2, 140 000 ტონა SO_2, 45 000ტ სხვადასხვა აეროზოლს და სხვა.

ქიმიურ მრეწველობას გარემოს გაჭუჭყიანებაში მეოთხე ადგილი უკავია და მის ხვედრით წილზე მოდის საერთო დაბინძურების მხოლოდ 10-12%, აქედან სოფლის მეურნეობის წილი არის - 3%. ქიმიური მრეწველობა მრავალტონიან ნარჩენებთან ერთად, გარემოში გამოყოფს მცირე რაოდენობით ტოქსიკურ ორგანულ და არაორგანულ ნივთიერებებს, რომლებიც არ შეიძლება ჩაშვებული იქნას არა მარტო ბუნებრივ წყალსატევებში, არამედ ბიოქიმიური გაწმენდის სისტემაშიც. მათ მიეკუთვნებიან მძიმე ლითონების მარილები, ციანიდები, ზოგიერთი ორგანული შენაერთები, რომლებიც 0,1-1 მგ/ლ რაოდენობით დაგროვებისას იწვევენ მიკროორგანიზმების მოწამვლას და ანელებენ ფერმენტაციის პროცესს.

განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით ნარჩენები წარმოიქმნება ფოსფორიანი სასუქების წარმოების პროცესში. აქ ყოველ 1ტ ფოსფორმჟავასთან ერთად მიიღება 4,3-5,8 ტონა ფოსფორთაბაშირი, რომლის ნარჩენი მთელი წლის განმავლობაში ათეულობით მილიონ ტონას შეადგენს და სასოფლო-სამეურნეო სავარგულების დიდ ფართობებს იკავებს.

ამჟამად ფოსფორის მწარმოებელ ქარხნებთან მთლიანობაში დაგროვილია 120 მლ. ტონა ფოსფორთაბაშირი, რომლის გამოყენება შეიძლება მაღალი ხარისხის ცემენტის დასამზადებლად, ბიცობი ნიადაგების მოკირიანებისათვის, ამონიუმის სულფატისა და გოგირდმჟავას მისაღებად. მაგრამ ეს გზა არ არის ეკონომიკურად გამართლებული. თანამედროვე მეთოდების დანერგვა საშუალებას იძლევა ფოსფორთაბაშირისგან დამზადებულ იქნას გოგირდი, გოგირდმჟავა, ნატრიუმისა და კალიუმის სულფატები. ფოსფორიტები და აპატიტები 3% ფტორს შეიცავენ, რომელთა გადამუშავებისას ეს უკანასკნელი გადადის შესათვისებელ ფორმაში, რითაც იზრდება მისი მავნე გავლენა ცოცხალ ორგანიზმებზე. ფტორის მოცილებას ფოსფორმჟავადან აწარმოებენ აქროლებით და ტუტე ლითონების მარილებით დალექვის მეთოდით ძნელადხსნადი ფტორიდების მიღებით. ფტორის ექსტრაქციას ახდენენ აგრეთვე არა მარტო მადნებიდან, არამედ საკვებიდან და საკვები დანამატებიდან, რაც გამართლებულია ეკონომიკური თვალსაზრისითაც, ვინაიდან ფტორის მიღების თანამედროვე მეთოდი ვერ აკმაყოფილებს სახალხო მეურნეობის მოთხოვნილებას.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ქიმიური ნარჩენების თავიდან ასაცილებლად ეკონომიკურად უფრო გამართლებულია არა გამწმენდი ნაგებობების აგება, არამედ ნარჩენების შემდგომი გადამუშავება და ქიმიური პროცესების სრულყოფა. განსაკუთრებით საშიშია სუპერტოქსიკური ნივთიერება დიოქსინი, რომელიც წარმოიქმნება ტყის ხანძრების, საწარმოო ნარჩენების, მურა ნახშირის, შეშის, ტექნიკური ზეთების, მაზუთის, ავტომობილის ზეთების წვის დროს. მის წყაროს წარმოადგენს მეტალურგია, ნიკელისა და მაგნიუმის ელექტროლიზის მეთოდით წარმოება, ქაღალდის ქლორით გათეთრების პროცესი.

ანთროპოგენური ფაქტორების გავლენით, გარემოში მოხვედრილი დამაბინძურებლების მაჩვენებლები აღემატება მათ ზღვრულ დასაშვებ კონცენტრაციას (ზდკ). ასეთ ადგილებს ეწოდებათ ბიოგეოქიმიური პროვინციები, სადაც ტოქსიკურ შენაერთთა მაღალი შემცველობის გამო დარღვეულია მცენარის მინერალური კვება, ამიტომ კულტურული მცენარეები ხშირად იცვლება ველურად მოზარდი სახეობებით.

ბიოგეოქიმიური პროვინციების წარმოქმნის და გარემოს დაბინძურების თავიდან ასაცილებლად უნდა გატარდეს ყველა ღონისძიება, დაწყებული

დახურული საწარმოო ციკლით, მყარი და თხევადი ნარჩენების, გამონაბოლქვის გაწმენდისა და გადამუშავების ღონისძიებებათა სისტემით დამთავრებული.

თავი XIII. გენმოდიფიცირებული სასურსათო პროდუქტები

გენეტიკურად მოდიფიცირებული პროდუქტები ითვლებიან მე–20 საუკუნის ბიოლოგიის ერთ–ერთ უდიდეს მიღწევად. რა არის გენეტიკურად მოდიფიცირებული, ანუ ტრანსგენური პროდუქტი? ეს ნიშნავს იმას, რომ ამა თუ იმ ორგანიზმის გენების ბუნებრივ ნაკრებში, გენური ინჟინერიის მეთოდის გამოყენებით შეტანილი იქნა უცხო გენი (მაგალითად, გენეტიკურად მოდიფიცირებული კარტოფილი შეიცავს სათოვლიას გენს. ასეთი ოპერაციები გასული საუკუნის 80–იანი წლების შემდეგ უკვე აღარავის ჰგონია ფანტაზია, ის რეალობაა.

გენეტიკურად მოდიფიცირებული ორგანიზმების ინდრუსტრიას საფუძველი ჩაეყარა 1972 წელს. სტენფორდის (აშშ), უნივერსიტეტის მეცნიერმა, პოლ ბერგმა, ლაბორატორიულ პირობებში გააერთიანა ორი სხვადასხვა ორგანიზმიდან გამოყოფილი გენები, რის შედეგადაც მიიღო ხელოვნური გზით მიღებული რეკომბინანტული დნმ, ჰიბრიდი, რომელიც ბუნებაში არ გვხვდება. საკუთარი ქმედებით შეშფოთებულმა, სხვა მეცნიერებთან ერთად გამოაქვეყნა სტატია ჟურნალში „Science“, სადაც მიუთითებდა, რომ აუცილებელი იყო გენმოდიფიცირებული ორგანიზმების შექმნისას ტექნოლოგიური უსაფრთხოების წესების შემოღება და მკაცრი კონტროლი.

გენური ინჟინერიით მცენარეთა მიღების საქმეში მნიშვნეოვანი იყო 1977 წლის აღმოჩენა, როდესაც უკვე შესაძლებელი გახდა ნიადაგში მცხოვრები ბაქტერია Agrobacterium tumefacuiens გამოეყენებინათ როგორც „იარაღი“, პოტენციურად სასარგებლო და საჭირო უცხო გენების სხვა მცენარეში გადასატანად.

1983 წელს მცენარეთა სელექციის ინსტიტუტში ქ. კელნში მიიღეს პირველი გენმოდიფიცირებული (ტრანსგენური) მცენარე.

1987 წელს შეიქმნა ვირუსული დაავადებების მიმართ რეზისტენტული პომიდორი.

1992 წელს ჩინეთში დაიწყო ტრანსგენური თამბაქოს წარმოება, რომლის

პლანტაციებში ყველა მავნებელი მწერი განადგურდა შიმშილის გამო.

1993 წელს გენეტიკურად მოდიფიცირებული მცენარეების წარმოებამ მიიღო საკანონმდებლო ხასიათი.

1996 წლიდან ტრანსგენური კულტურების ნათესი ფართობების წილი გაიზარდა 50-ჯერ და 2005 წელს შეადგინა 90 მლნ ჰა (საერთო ფართობის 17%). 2012 წლისთვის ეს მაჩვენებლები გაიზარდა და შეადგინა 171 მლნ. ჰა (საერთო ფართობის 32,3%).

ბიოტექნოლოგიის ტრიუმფად უნდა ჩაითვალოს პომიდორის ყივნაგამძლე ჯიში, რომელიც გამოყვანილი იქნა ჩვეულებრივი პომოდორისა და ამერიკული ბრტყელი თევზის შეჯვარების შედეგად. თუმცა დღეს არავის შეუძლია პროგნოზის გაკეთება იმის შესახებ რა შედეგებს გამოიწვევს ასეთი ჯიში შემდგომში. ხომ არ განუვითარდებათ ლაყუჩები ადამიანებს, ასეთი პომიდვრის მირთმევის შემდეგ?

1994 წელს ამერიკის სუპერმარკეტების დახლებზე გაჩნდა პომიდორი, რომელიც ხასიათდებოდა კარგი სასაქონლო სახით და ტრანსპორტაბელობით, რომელშიც ჩანერგილი იყო არქტიკული კამბალას გენი. ამერიკელების შემდგომი საკვირველება გახდა გენმოდიფიცირებული კარტოფილი, რომელიც წარმოადენს ბაქტერიის გენის კარტოფილის გენეტიკურ მასალაში გადატანის შედეგს. ასეთი კარტოფილი არ ზიანდება ხოჭოსაგან. საქმე იმაშია, რომ ბაქტერიის გენი ასინთეზირებს მცენარეში ტოქსინს, რომელიც კლავს მავნებელს. აქედან გამომდინარე, უნდა ვივარაუდოთ, რომ ასეთი კარტოფილი არც ადამიანისათვის იქნება უსაფრთხო. დღეისათვის მიღებულია 120 სახეობაზე მეტი გენეტიკურად შეცვლილი მცენარე (სიმინდი, ცერცვი, ბრინჯი, ბამბა, გოგრა, კიტრი, პომიდორი, ნესვი, საზამთრო და სხვა). მიუხედავად გენეტიკურად მოდიფიცირებული პროდუქტების სიმრავლისა კვების მთლიან რაციონში ასეთი პროდუქტების წილი შეადგენს მხოლოდ 1% (მათგან 99% სოიოზე მოდის). მომხმარებლები დიდი სიფრთხილით ეკიდებიან ახალ საკვირველ მცენარეებს და არ ჩქარობენ ფრანკენშტეინის საკვებზე გადასვლას.

ტრანსგენური მცენარეების მომხრეები თავს იმართლებენ იმით, რომ მათგან მიღებული პროდუქტები იაფი, ამავე დროს მაღალი ხარისხის და მოსახლეობის ფართო მასებისათვის მისაწვდომი სიამოვნებაა, ამასთან ისინი ნაკლებად ავადდებიან და მათ მავნებლებიც ნაკლებად ერჩია

ტრანსგენურ პროდუქტებს აქვთ მრავალი უპირატესობა ბუნებრივ პროდუქტებთან შედარებით. პირველ რიგში ეს ეხება მათში მრავალფეროვანი ვიტამინების, ცილებისა და სხვადასხვა ქიმიური ელემენტების შემცველობას, რომლებიც ესეოდენ აუცილებელია ცხოველური ორგანიზმებისა და მათ შორის ადამიანისათვის. მაგალითად, ბრინჯი, როგორც ადამიანის ერთ–ერთი ძირითადი პროდუქტი შეიცავს (ანუ მასში მოდიფიცირებულია) ვიტამინი A და რკინას, რითაც ორგანიზმს იცავს მრავალი მძიმე დაავადებისაგან.

გენეტიკოსების ვარაუდით უახლეს პერიოდში შეიქმნება მცენარეები–ვაქცინა. ასეთი მცენარეთა საკვებად გამოყენების შემდეგ აღარ დაგვჭირდება სხვადსხვა დაავადების წინააღმდეგ წინასწარი ვაქცინირება ომუნური სისტემის გასაძლიერებლად.

დღეისათვის გადაჭრით ვერავინ ამბობს ხომ არ არსებობს ტრანსგენების საკვებში გამოყენების შერეული უარყოფითი შედეგების დადგომის საშიშროება, ხომ არა აქვთ ამ კულტურებს მუტაგენური ან კანცეროგენური ეფექტი, ყოველი საკვებად გამოყენებული „თევზპომიდორი“ხომ არ იმოქმედებს ჩვენი შვილებისა და შვილიშვილების ჯანმრთელობაზე?

რამდენი წელი დასჭირდება გენეტიკოსებს, იმის გასარკვევად სასარგებლოა თუ საზიანოა ტრანსგენური პროდუქტები ჯერ–ჯეროობით უცნობია.

მრავალი მეცნიერი წინააღმდეგია და უარს ამბობს „ფრანკენშტეინის პროდუქტების“გამოყენებაზე.

დიდი ბრიტანეთის აბერდინის სამეცნიერო–კვლევითი ინსტიტუტის მეცნიერმა არპადა პუშტაიმ ერთ–ერთი პირველი აღმართა ხელი ტრანსგენური პროდუქტების გამოყენების წინააღმდეგ. მან 1998 წელს სატელევიზიო ეთერში განაცხადა, რომ თაგვებზე ჩატარებული ცდების საფუძველზე მიიღო შედეგები, რომლებიც შემაშფოთებელია. კერძოდ, გენმოდიფიცირებული კარტოფილით თაგვების გამოკვების შემდეგ მათ ორგანიზმში აღინიშნა შეუქცევადი პროცესების განვითარება. ამ განცხადების შემდეგ ა. პუშტაი სამუშაოდან დაითხოვეს.

თითქმის ანალოგიური შედეგები მიიღეს რუსმა, მეცნიერებმა. მათი ექსპერიმენტების შემდეგ თაგვების მესამე თაობაში აღინიშნა სრული უშვილობა.

ა. პუშტაის სამუშაოდან გათავისუფლების შემდეგ ბრიტანეთის სამედიცინო ასოციაციამ მიიღო გადაწყვეტილება მისი ქვეყნის ტერიტორიაზე გენმოდიფიცირებული ორგანიზმებიდან მიღებული პროდუქტების გამოყენების აკრძალვის შესახებ. მიზეზი? მიზეზი იყო ის, რომ მეცნიერებას ამ ეტაპზე არა აქვს არგუმენტირებული და დასაბუთებული პასუხი გენეტიკის ამ უდიდესი მიღწევის– ტრანსგენური მცენარეების სარგებლიანობის ან მავნებლობის შესახებ.

კანადელი პროფესორის მოლეკულური მიკრობიოლოგის ჯ. ფეიგანის მეტაფორას თუ გამოვიყენებთ ტრანსგენური პროდუქტების გამოყენება იგივეა, რომ მთელ მსოფლიოს ეთამაშ რუსული რულეტკით.

ინგლისელი მეცნიერ–პათოლოგის ს. იჟენის (აბერდინის უნივერსიტეტის პროფესორის) მიერ, ა. პუშტაის ცდების განმეორებით ჩატარების შემდეგ დადგინდა გენმოდიფიცირებული კარტოფილის უარყოფითი გავლენა საცდელი ცხოველების ნაწლავებზე. ამის შემდეგ მრავალი სახელმწიფოს მთავრობამ უკვე ატეხა განგაში.

ყველაზე ცუდი მდგომარეობაა ჩინეთში, სადაც მოსახლეობა შეადგენს მსოფლიოს მოსახლეობის 20%–ს, ხოლო სახნავსათესი მსოფლიოს მთლიან წილში მხოლოდ 7%–ს. დღემდე, ქვეყანაში, სადაც ჭამენ ყველფერს, რაც დარბის,დაფრინავს, ცოცავს, დაცურავს, ბზუის, იზრდება მიწაზე და მიწის ქვეშ. ამ ქვეყანაში მოსახლეობის საკვებით უზრუნველყოფის საკითხი დგას ძალიან მწვავედ.

1997 წელს დაიწყეს ტრანსგენური პროდუქტების ინტენსიური გამოყენება, მათ შორის ბამბის, მარცვლეულის, ტკბილი (ბულგარული) პიმპილის, პომიდორის. 1999 წლისათვის აღნიშნული კულტურები მოჰყავდათ უკვე 40 0000 ჰექტარზე, ხოლო ს/ს მცენარეთა სახეობების რაოდენობამ მიაღწია 22–ს.

ჩინელმა მეცნიერებმა ეკოლოგებმა (ნანკინის ეკოლოგიის ინსტიტუტი) დაადგინეს, რომ ტრანსგენური მცენარეები აბინძურებენ გარემოს. ამის საფუძველი მათ მისცა გენეტიკურად მოდიფიცირებული ბამბის ბუჩქის ქვეშ ბამბის კოლოფის ბუნებრივი მტრის–პარაზიტი ფუტკრის ოჯახების რაოდენობის მკვეთრმა შემცირებამ.

იტალიაში, სადაც 1,5 მილიონ ჰექტარზე მოჰყავთ ტრანგენური ცენარეები, 2002 წლის მთავრობის მხრიდან დაწესდა მკაცრი კონტროლი. მთავრობამ გამოყო 50 მილიონი ევრო იმისათვის, რომ ფერმერებს არ გამოეყენებინათ ტრანსგენურ მცენარეთა

თესლები.

2004 წელს დიდ ბრიტანეთში მოიხსნა აკრძალვა გენეტიკურად მოდიფიცირებული პროდუქტების (გმო) გამოყენებაზე. 2004 წელს რუსეთში ნება დაერთო მცენარეთა 13 სახეობის პროდუქტის საკვებად გამოყენებას, მ.შ. 3–სოიო, 6–სიმინდი, 2–კარტოფილი, 1–შაქრის ჭარხალი და 1–ბრინჯი.

დღეისათვის, მიუხედავად გმპ–ის ფართო მასშტაბით გამოყენებისა ერთიანი აზრი, მიდგომა მათ სარგებლიანობაზე ან მავნეობაზე არ არსებობს.

XIII.1. ტრანსგენური პროდუქტების მიღების მეთოდები

გენმოდიფიცირებული მცენარეების შექმნა დღეს მეცნიერებისათვის არ წარმოადგენს რთულ ამოცანას. იგი მოიცავს რამდენიმე ეტაპს. პირველ რიგში უნდა გამოიყოს საჭირო გენები ცხოველური, მცენარეული, ან ბაქტერიული უჯრედებიდან და ეს გენები გადატანილი იქნას სხვა მცენარის დნმ-ში. პროცესი საკმაოდ რთულია. განსაკუთრებით საყურადღებოა გენების გადატანის მექანიზმები, რომლებიც ჯერჯერობით სრულყოფილი არ არის და ვერ იძლევა ორგანიზმების უსაფრთხოების და გენმოდიფიცირებული მცენარეების უვნებლობის გარანტიას. საქმე იმაში მდგომარეობს, რომ უცხო გენების გადატანა ცხოველური ან ბაქტერიული უჯრედებიდან მცენარის უჯრედებში ხდება ვირუსების, ტრანსპოზონების ან პლაზმიდების საშუალებით, რომელთაც აქვთ უნარი უჯრედების შიგნით არსებული ორგანული რესურსები გამოიყენონ საკუთარი დნმ-ის გასამრავლებლად, ან ჩაეკერონ უჯრედის გენომში და გამოიწვიონ ქრომოსომების სტრუქტურული ცვლილებები (World scientific statement, 2000).

ზოგიერთი მეცნიერი გენების გადატანას ერთი ორგანიზმიდან მეორეში განიხილავს, როგორც დაჩქარებულ სელექციას, მაგრამ მათ შორის არის მკვეთრი განსხვავება. სელექციის დროს ხდება ახალი ჰიბრიდების მიღება მხოლოდ მონათესავე ორგანიზმების შეჯვარების გზით. მაგალითად, კარტოფილის ახალი ჯიშების მიღება, არსებული ნიშან-თვისებების გაძლიერების მიზნით, ხდება უკვე არსებული ჯიშების შეჯვარებით. მაგრამ კარტოფილის და ვაშლის ან პომიდვრის და თევზის ჰიბრიდების მიღება შეუძლებელია. ბუნებაში შეჯვარება მცენარეებისა და ცხოველების სხვადასხვა

სახეობებს შორის, მით უმეტეს სხვადასხვა კლასებს შორის, ძალიან იშვიათი გამონაკლისების გარდა, არ ხდება. თუ ხდება ვღებულობთ უნაყოფო (სტერილურ) შთამომავლობას. მაგალითად, ჯორი (ცხენისა და ვირის ჰიბრიდი), ლომის და ვეფხვის, როჭოს და ხოხობის ჰიბრიდები და სხვ.

არსებობს რამდენიმე მეთოდი, რომლის მიხედვითაც ხდება მცენარის გენომში უცხო დნმ-ის გადანერგვა.

მეთოდი 1.

გენების გადატანა მცენარის უჯრედებში ხდება ბაქტერიული უჯრედების, პლაზმიდების, ან ვირუსების დახმარებით. რომელიც დღეს ფართოდ გამოიყენებ. ამ ორგანიზმებს აქვთ უნარი შეიტანონ თავისი დნმ მცენარის უჯრედში. ჯერ ახდენენ საჭირო გენის ჩასმას ბაქტერიის, პლაზმიდის ან ვირუსის დნმ-ში,ხოლო შემდეგ ასნებოვნებენ მცენარეს. ამის შემდეგ მცენარის ინფიცირებული უჯრედები იძენენ საჭირო თვისებებს. დღეისათვის ასეთი ინფიცირებული მცენარის თითეული უჯრედიდან მთლიანი მცენარის გაზრდა უკვე პრობლემას არ წარმოადგენს.

მეთოდი 2.

მცენარის უჯრედებს ამუშავებენ სპეციალური რეაგენტებით, რომელიც შლის სქელ უჯრედულ კედელს. ამის შემდეგ უჯერედებს ათავსებენ ხსნარში, რომელიც შეიცავს გადასანერგ დნმ-სა და ფერმენტებს. ეს ფერმენტები ხელს უწყობენ დნმ-ის შეღწევას მცენარის უჯრედებში. ამის შემდეგ, ისევე როგორც პირველ შემთხვევაში, ერთი უჯრედიდან ზრდიან მთლიან მცენარეს.

მეთოდი 3.

ბიობალისტიკური ტყვია - მცენარის უჯრედის „დაცხრილვა“ ოქროს ან ვოლფრამის „ტყვიებით“ - მიკრონაწილაკებით, რომლებზეც უჯრედში გადასანერგი „საჭირო“ გენებია მიმაგრებული. ამ დროს უჯრედს ზუსტად განსაზღვრული გენეტიკური მასალა გადაეცემა და მცენარე ასეთი გზით იძენს ახალ თვისებებს, ამასთან ეს ტყვიები მიკროსკოპული ზომების გამო მცენარის ნორმალურ განვითარებას ხელს არ უშლის, თუმცა იმის განსაზღვრა, გენომის რომელ უბანში რა ოდენობით გენები ჩაეკერება, ამ მეთოდის დროს შეუძლებელია.

ზოგჯერ უჯრედის მემბრანაზე აკეთებენ მიკროხვრელებს დიდი წნევის მოკლე იმპულსებით და ამ ხვრელებიდან შპრიცით მიკროსკოპის ქვეშ შეყავთ უჯრედში დნმ-

ის ფრაგმენტები.

XIII.2. გენის გადანერგვის ოპერაცია

ყველა ცოცხალ ორგანიზმს გააჩნია მისთვის დამახასიათებელი უნიკალური გენების ნაკრები (გენომი), რომელშიც ჩაწერილია ამ ორგანიზმის თანდაყოლილი ნიშან-თვისებები (მემკვიდრეობა): ფოთლების ფორმა, ფრთების ფერი, თათების რიცხვი, ნაყოფის ზომა და ა.შ. ეს ინფორმაცია ჩაწერილია მემკვიდრეობის სახით სპეციალურ მოლეკულებში - ნუკლეოტიდებში, როგორც სიტყვაში ასოთა განსაზღვრული თანმიმდევრობა. ეს უცნაურად შეიძლება მოგვეჩვენოს, მაგრამ თუ გავიხსენებთ მორზეს ანბანს, აქ მხოლოდ ორი სიმბოლოა - ტირე და წერტილი. მაგრამ ამ ორი სიმბოლოს მეშვეობით, მათი სხვადასხვა განსაზღვრული კომბინაციებით, ნებისმიერი ტიპის ინფორმაციის გადაცემაა შესაძლებელი. სწორედ მორზეს ანბანის მსგავსად, ნებისმიერ ორგანიზმს მისთვის სპეციფიკური გენები - ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობები გააჩნია, რომელიც ყველა ცოცხალი ორგანიზმისათვის მოლეკულურ დონეზე შემადგენლობით მსგავსია, განსხვავდება მხოლოდ ამ მოლეკულების თანმიმდევრული განლაგებები. თუ უჯრედში რაიმე გზით ხვდება უცხო გენი, ამ უჯრედის გენეტიკური აპარატი შიფრავს ახალ ინფორმაციას და იწყებს მისთვის ახალი, აქამდე უცნობი ცილის სინთეზს. მაგალითად, როდესაც გრიპის ვირუსი შეიჭრება ადამიანის უჯრედში, იგი იწყებს ვირუსული ცილების ინფორმაციის გაშიფვრას და სინთეზს, გამომუშავდება ფერმენტი ნეირამინიდაზა (N), რომელიც იწვევს გულისრევის შეგრძნებას და თავის ტკივილს.

უჯრედების ამ უნარის აღმოჩენის შემდეგ, მეცნიერებს გაუჩნდათ იდეა, შეექმნათ ახალი გენეტიკური კონსტრუქციები: გადაენერგათ ერთი ორგანიზმის გენები სხვა ორგანიზმის გენომში.

ამ მიზნით, ჩვეულებრივ, გამოიყენება ბუნებრივი ტრანსპორტიორები - ვირუსები და ბაქტერიული პლაზმიდები. პლაზმიდა არის დნმ-ის მცირე ზომის რგოლური მოლეკულა, რომელიც ბაქტერიულ უჯრედში მისი ძირითადი გენომისგან დამოუკიდებლად არსებობს. მას აქვთ უნარი შეაღწიოს ერთი უჯრედიდან მეორეში და გადაიტანოს თავისი გენეტიკური ინფორმაცია. სწორედ ამ უნარის გამო, პლაზმიდები გახდა გენური ინჟინერიისათვის საყვარელი ობიექტი.

მცენარის გენეტიკურ აპარატში უცხო გენების ჩასმის ყველაზე გავრცელებული მეთოდია Ti - პლაზმიდების გადატანა უჯრედში. ეს პლაზმიდები გამოიყოფა ნიადაგში მცხოვრები მცენარის სიმსივნის გამომწვევი ბაქტერიის Agrobacterium tumefaciens უჯრედებიდან. ამ ბაქტერიას აქვს უნარი დაინფიცირებული უჯრედის ქრომოსომაში ჩააწებოს თავისი დნმ-ის ნაწილი. უჯრედში შეყვანილი Ti - პლაზმიდა აიძულებს მცენარეულ უჯრედს დაასინთეზიროს ზრდის ჰორმონები, ამის შედეგად უჯრედები უკონტროლოდ იწყებენ გაყოფას და წარმოიქმნება ფაშარი სიმსივნური გალები, რომელშიც გროვდება მთელი რიგი ნივთიერებები, იქმნება ამ ბაქტერიისათვის ოპტიმალური საკვები არე და ბაქტერია იწყებს გამრავლებას. სიმსივნეების წარმოქმნა ხელს უშლის მცენარის უჯრედების სპეციალიზაციას.

გენური ინჟინერიისათვის სპეციალურად გამოყვანილია აგრობაქტერიის შტამი, რომელიც არ იწვევს სიმსივნის წარმოქმნას, მაგრამ შენარჩუნებული აქვს თავისი დნმ-ას მცენარის უჯრედში შეტანის უნარი. იმისათვის, რომ განსაზღვრონ ბაქტერიების რომელ უჯრედებში მოხდა ახალი გენების ჩაწებება, პლაზმიდაში „საჭირო“ გენებთან ერთად აწებებენ ანტიბიოტიკებისადმი მაღალი რეზისტენტობის მქონე გენს. ბაქტერიული უჯრედები ამ გზით პლაზმიდებიდან იძენენ ანტიბიოტიკებისადმი მდგრადობას. ამის შემდეგ ბაქტერიულ კულტურას რწყავენ ანტიბიოტიკებით. ყველა უჯრედი კვდება, საჭირო პლაზმიდის „მიმღები“ უჯრედები კი მრავლდებიან. ამის შემდეგ ამ ბაქტერიებით ასნებოვნებენ მცენარის ნებისმიერი ნაწილიდან აღებულ უჯრედებს. აქაც თავს იჩენს ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობა. გადარჩება მცენარის მხოლოდ ის უჯრედები, რომლებიც აგრობაქტერიის პლაზმიდადან იღებენ მდგრადობას. ეს იმას ნიშნავს, რომ უჯრედმა შეიძინა საჭირო გენები.

თუმცა ეს მეთოდი არ გამოდგება ყველა მცენარისათვის. მაგ.ალითად, აგრობაქტერია ვერ ასნებოვნებს ისეთ საკვებ მცენარეულ კულტურებს, როგორიცაა ბრინჯი, ხორბალი, სიმინდი და სხვ. ამიტომ ამ მცენარეთა გენმოდიფიცირებისათვის იყენებენ ქიმიური რეაგენტებით დამუშავების, ან ბიობალისტიკური ტყვიების მეთოდებს. ყველაზე ხშირად ქიმიურ რეაგენტად, მცენარის უჯრედის კედლის დაშლის მიზნით, გამოიყენება პოლიეთილენგლიკოლი. Ti - პლაზმიდები განსაკუთრებით იმით არის საინტერესო, რომ ისინი მცენარის უჯრედებში საკუთარი გენების შეტანასთან ერთად, ახდენენ ამ გენების ჩაწებებას უჯრედის გენომში.

გენური ინჟინერიაში საჭირო გენების ამოსაჭრელად „მაკრატლის“ ფუნქციას ასრულებს რესტრიქტაზები, რომლებიც ზუსტად კვეთენ დნმ-ას მონიშნულ მონაკვეთებს. რესტრიქტაზები - ფერმენტები, რომლებიც ანაწევრებენ დნმ-ას მოლეკულას ცალკეულ ფრაგმენტებად - გენებად. საჭირო გენის გამოყოფის შემდეგ ხდება მისი „შეფუთვა“ და კონვერტაცია უცხო უჯრედის შიგნით.

XIII.3. რატომ შეიქმნა ტრანსგენური (გენეტიკურად მოდიფიცირებული) მცენარეები:

დღეისათვის დედამიწის მოსახლეობამ 7 მილიარდს მიაღწია. 50 წლის მანძილზე ეს რიცხვი გაორმაგდება, ხოლო საუკუნის ბოლოს ეს რიცხვი მიაღწევს 19 მილიარდს. პლანეტის მოსახლეობის ზრდასთან ერთად იზრდება საკვებზე მოთხოვნა, მცირდება სასოფლო-სამეურნეო სავარგულების ფართობები. მცირე მიწიანობა ვერ აკმაყოფილებს მოსახლეობის მოთხოვნილებებს და საკვებით უზრუნველყოფა უფრო პრობლემატური ხდება. გაჩნდა შიმშილის საფრთხე და ამ საფრთხის თავიდან აცილების გზების მონახვის აუცილებლობა. თუ გავითვალისწინებთ იმ გარემოებას, რომ გმო-დან მიღებული პროდუქტები აქვეითებენ ორგანიზმების გენერაციულ აქტივობას, მაშინ საუკუნის ბოლოს ჩვენ გვექნება არა პროდუქტების სიმცირის, არამედ მოსახლეობის რაოდენობის ზრდის პრობლემა. უნდა ვაღიაროთ, რომ დღეისათვის მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში რეალურად დგას კვების პროდუქტების უკმარისობის პრობლემა.

ამ პრობლემის მოგვარება შესაძლებელია სწორედ ტრანსგენური მცენარეების გამოყვანით, რომლებიც იძლევა გაცილებით უხვს მოსავალს და აქვთ საუკეთესო თვისებები მავნებლების და დაავადებების რეზისტენტულობის მიმართ. ტრანსგენური მცენარეების გამოყვანის მიზანი იყო მიეღოთ დაავადებების და მავნებლების მიმართ მაღალი მდგრადობის მქონე სასოფლო-სამეურნეო კულტურები. ამ მიმართულებით მუშაობს სელექციაც, მაგრამ მას ჭირდება გაცილებით მეტი დრო, მაშინ, როდესაც ტრანსგენური მცენარეების გამოყვანა ხდება ძალიან მოკლე დროში და წარმოიქმნება ისეთი თვისებების მქონე მცენარეები, რომელთა ანალოგები ბუნებაში არ არსებობს. ამის მკაფიო მაგალითია ტრანსგენური მეთოდით მიღებული მცენარეთა გვალვაგამძლე ჯიშები. შეიქმნა გენეტიკურად მოდიფიცირებული მცენარეების ხაზები - ხილი,

ბოსტნეული, მარცვლეული და საწარმოო კულტურები და სხვ., რომელთაც აქვთ მავნებლებისა და სარეველებისაგან თავდაცვის უნარი, შესაბამისად იზრდება ამ მცენარეთა მოსავლიანობა, ნედლეულის ხარისხი, რაც ამცირებს პროდუქციის თვითღირებულებას. ვირუსული, ბაქტერიული და სოკოვანი დაავადებების მიმართ მდგრადობა, ყინვებისა და გვალვების მიმართ გამძლეობა, ზრდის ამ კულტურების გავრცელების არეალს. მაშინ, როდესაც, მათივე ანალოგი ბუნებრივი კულტურები მსგავს პირობებში მოსავალს ვერ იძლევა (ვერ ასწრებს სიცივის გამო დამწიფებას, ან გვალვის გამო მთლიანად ნადგურდება).

გენეტიკურად მოდიფიცირებული (გმ) მცენარეების გამოყვანა ხდება სხვადასხვა მიმართულებით:

- მიიღება სასოფლო-სამეურნეო კულტურების მაღალი მოსავლიანობის მქონე ხაზები, რაც გენმოდიფიცირებული ორგანიზმების წარმოების ერთერთი უმთავრესი ამოცანაა. დედამიწის მოსახლეობა იზრდება, მიწის სასოფლო-სამეურნეო სავარგულები კი (ფართობები, რომლებიც გამოიყენება საკვები კულტურების მოსაყვანად), მცირდება. გენმოდიფიცირებული მცენარეების გამოყვანა საშუალებას იძლევა სასოფლო-სამეურნეო სავარგულების გაზრდის გარეშე მნიშვნელოვნად გაიზარდოს მოსავლიანობა. ასეთი მცენარეების მიღება გაცილებით იაფია.
- მიიღება სასოფლო-სამეურნეო კულტურების სწრაფმზარდი და მოსავლიანი ხაზების. მაგალითად, რუსეთში გავრცელებულია მარწყვის რემონტატული ჯიშები, რომლებიც ორჯერ იძლევა მოსავალს. მიღებულია ვაშლის, მსხლის, ალუბლის, მარწყვის, სტაფილოს, ქრიზანტემის, მარცვლეული კულტურების, მზესუმზირის და სხვათა სწრაფმოზარდი ხაზები. მცენარეთა ზრდის დაჩქარება ხდება მათში ზრდის ჰორმონების მასინთეზებელი და მეტაბოლიზმის მარეგულირებელი გენების გადანერგვით.
- მიიღება ნაყოფ მაღალი გემური თვისებების მქონე ჯიშები. ვაშლის, მსხლის, მარწყვის და სტაფილოს გემური თვისებების გასაუმჯობესებლად ამ მცენარეებში გადანერგეს ტროპიკული მცენარის Thaumatococcus danielli-ს ზეტკბილი ცილა ტაუმატინი II (შაქარზე 6 000-ჯერ ტკბილი). ზოგიერთი ვაშლის და მსხლის კლონების ფოთლებში, აგრეთვე სტაფილოს და მარწყვის

ფესვნაყოფებში (ფესურები, ტუბერები) მოხდა გემოს შეცვლა გადანერგილი გენის ექსპრესიის შედეგად.

ტრანსგენური მცენარეების გამოყვანის ერთერთ ამოცანას წარმოადგენს თავდაცვის უნარის მქონე ხაზების გამოყვანა, რომლებიც მდგრადია მავნებლებისა და დაავადებების მიმართ (მიღებულია კარტოფილის ხაზი, რომლის ფოთლებიც ტოქსიკურია კოლორადოს ხოჭოსა და მისი მატლების მიმართ, ბამბა - მდგრადია მთელი რიგი მავნებლების მიმართ). ინსექტიციდები მავნებლებთან საბრძოლველად მთლად ეფექტური არ არის, რადგან ისინი ტოქსიკურია ადამიანისათვის და აქვს მეორე უარყოფითი მხარე - წვიმის დროს ირეცხება მცენარიდან. გენურმა ინჟინერიამ შესაძლებელი გახადა ინსექტიციდების მოხმარება შემცირებულიყო 40-60 % - ით. მწერების მიმართ მდგრადობის გაზრდის მიზნით საწარმოო კულტურებში შეყავთ ბაქტერიის Bacillus thuringiensis გენი, რომელიც გამოიმუშავებს ენდოტოქსინებს. ეს ტოქსინები სოფლის მეურნეობაში გამოიყენება როგორც ინსექტიციდები და ადამიანისთვის უვნებელია. დადგენილია, რომ გენმოდიფიცირებული კულტურები, რომლებიც მუდმივად ასინთზებენ ამ ტოქსინს, ესაჭიროებათ გაცილებით მცირე რაოდენობით ქიმიკატები, ვიდრე ბუნებრივ კულტურებს, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც მწერები მასობრივად არის გავრცელებული. ბაქტერიული და სოკოვანი ინფექციების მიმართ მდგრადობის გასაზრდელად ვაშლში, მსხალსა და სტაფილოში გადაიტანეს ბოლოკის მცენარეული დეფენზინები. ეს ანტიბიოტიკების მსგავსი ცილები ბუნებაში იცავს თესლებს აღმოცენების ფაზაში. მათი კლონირება მოახდინეს სასოფლო-სამეურნეო ბიოტექნოლოგიების ინსტიტუტში მოსკოვში.

გენური ინჟინერიის სამომავლო მიზნები კიდევ უფრო მრავალმხრივი და მრავალფეროვანია. მათ შორის უმთავრეს წარმოადგნეს:

- შეიქმნას მცენარეთა ხაზები, რომელსაც ექნება ცხოველური ცილების სინთეზის უნარი (მაგალითად, ჩინეთში მიღებულია თამბაქო, რომელიც ასინთეზებს ადამიანის ლაქტოფერინს);
- შეიქმნას სასოფლო-სამეურნეო კულტურების არახელსაყრელი კლიმატური პირობების მიმართ მდგრადი ხაზები. მაგალითად, მიღებულია მცენარეთა გვალვაგამძლე ფორმები, რომელთა გენომებში

ჩანერგილია მორიელის გენები. ყინვაგამძლეობის გასაზრდელად შექმნილია მცენარეში არქტიკული თევზების ანტიფრიზული გენები. მიღებულია ამ გენების მქონე ტრანსგენური მარწყვი, ალუბალი, პომიდორი და სხვ.;

- შეიქმნას ორგანიზმები, რომელთაგან მიღებულ პროდუქციას ექნება ხანგრძლივი შენახვის უნარი. მაგალითად, რძისა და ხორცის პროდუქტები, რომელთა კონსერვირებისათვის ფართოდ გამოიყენება გენმოდიფიცირებული მცენარეები;
- შეიქმნას ხე-მცენარეთა ხაზები (Poplar), რომელთაც აქვთ მძიმე მეტალებით დაბინძურებული ნიადაგების გაწმენდის უნარი;

დღეისათვის მეცნიერები მუშაობენ მსოფლიოს განვითარებადი ქვეყნებისათვის ისეთი პომიდვრის და კარტოფილის გამოყვანაზე, რომლებშიც იქნება სამკურნალო პრეპარატები და ვაქცინები. ასეთი მცენარეების მიღება გაცილებით იაფია, გასაზრდელად იოლი, ვიდრე სამკურნალო პრეპარატების წარმოება და შენახვის სპეციალური პირობების დაცვა. B ჰეპატიტის საწინააღმდეგო ვაქცინა შეიძლება მივიღოთ გენმოდიფიცირებულ პომიდორში.

დღეისათვის მსოფლიოს 32 ქვეყანაში გენეტიკურად მოდიფიცირებული ორგანიზმების წარმოება კანონით არის ნებადართული. სხვადასხვა ქვეყანაში ფართოდ გავრცელებულია 40 სახეობის მცენარის 320 ტრანსგენური ხაზი, რომლებიც აქტიურად იწარმოება სხვადასხვა ტიპის კვებითი თუ საყოფაცხოვრებო მიზნებისათვის. ეს რაც შეეხება ოფიციალურად დადასტურებულ მონაცემებს. რიგ ქვეყნებში, მათ შორის უკრაინაში, ბელორუსიაში, საქართველოში და ა.შ. გენეტიკურად მოდიფიცირებული მცენარეების მოყვანა ოფიციალურად არ ხდება, არ იკრძალება სხვადასხვა სათესი მასალების შემოტანა, არ არსებობს მაკონტროლებელი ბერკეტები. ამდენად, ოფიციალური ინფორმაციის მოძიება, ხდება თუ არა გენმოდიფიცირებული მცენარეების წარმოება და თუ ხდება, რა მასშტაბებით, შეუძლებელია.

გენმოდიფიცირებული ორგანიზმების 59%-ს ჩანერგილი აქვს ჰერბიციდების წინააღმდეგ მდგრადობის გენი, 26 % - ფოთლის მავნებლების წინააღმდეგ მდგრადობის გენი.

წარმოების მიხედვით წამყვანი ადგილები უჭირავს სოიოს, სიმინდს, ბამბასა და რაფსს. მზოფლიო ბაზარზე არსებული სოიოს 60% წარმოადგენს გენმოდიფიცირებულ პროდუქციას, რომლის უდიდესი ნაწილი - 90% იწარმოება აშშ-ში (ცხრილი 4,5).

მცენარეთა სახეობები, რომელთა გენეტიკურად მოდიფიცირებული ხაზები იწარმოება სხვადასხვა ქვეყანაში

ცხრილი 4.

1	სოიო	9	შაქრის ჭარხალი	17	მზესუმზირა	25	მიხაკი	33	გოგრა
2	სიმინდი	10	ბადრიჯანი	18	ვარდკაჭაჭა	26	მსხალი	34	ვარდი
3	რაპსი	11	სელი	19	პაპაია	27	ალუბალი	35	ყაბაყი
4	ბამბა	12	ნესვი	20	ზეთის პალმა	28	სტაფილო	36	პეტუნია
5	პომიდორი	13	ლობიო	21	ხორბალი	29	მარწყვი	37	ქრიზანთემა
6	კარტოფილი	14	ბარდა	22	მდელოს ნამიკრეფია (კოინდარი)	30	ჭარხალი	38	დევისპირა
7	ბრინჯი	15	ტკბილი წიწაკა	23	იონჯა	31	ქლიავი	39	ვერხვი
8	ტურნეპსი	16	თამბაქო	24	ვაშლი	32	ატამი	40	

ქვეყნები, სადაც ოფიციალურად ხდება გენეტიკურად მოდიფიცირებული მცენარეების მოყვანა

ცხრილი 5.

ქვეყანა	ფართობი მლნ. ჰა	წამყვანი გენმოდიფიცირებული კულტურები
აშშ	70	სიმინდი, სოიო, ბამბა, რაპსი, შაქრის ჭარხალი, პაპაია, იონჯა, ყაბაყი
არგენტინა	24	სოიო, სიმინდი, ბამბა
ბრაზილია	31	სოიო, ბამბა, სიმინდი
კანადა	11	სოიო, სიმინდი, რაპსი, შაქრის ჭარხალი
ინდოეთი	11	ბამბა
ჩინეთი	4	ბამბა, პაპაია, პომიდორი, პეტუნია, ტკბილი წიწაკა, ვერხვი,

პარაგვაი	3	სოიო
პაკისტანი	3	ბამბა
სამხრეთ აფრიკა	2,5	სოიო, სიმინდი, ბამბა
ურუგვაი	1,5	სოიო, სიმინდი
ბოლივია	0,9	სოიო
ავსტრალია	0,7	ბამბა, რაპსი
ფილიპინები	0,6	სიმინდი
ბურკინა-ფასო (დას. აფრიკა)	0,3	ბამბა
მიანმარის კავშირის რესპუბლიკა	0,3	ბამბა
მექსიკა	0,2	ბამბა, სოიო
კოლუმბია	< 0,5	ბამბა. მიხაკი
ჩეხეთის რესპუბლიკა	< 0,5	სიმინდი
საფრანგეთი	< 0,5	სიმინდი
ესპანეთი	0,1	სიმინდი
კოსტა რიკა	0,1	ბამბა, სოიო
კოლუმბია	0,1	ბამბა
სლოვაკეთი	< 0,1	სიმინდი
შვედეთი	< 0,1	პომიდორი
საბერძნეთი	< 0,1	სიმინდი, პომიდორი
პორტუგალია	< 0,1	სიმინდი
ჩილე	< 0,1	სოიო, სიმინდი, რაპსი
გონდურასი	< 0,1	სიმინდი
გერმანია	< 0,1	სიმინდი, პომიდორი
რუმინეთი	< 0,1	სიმინდი
პოლონეთი	< 0,1	სიმინდი
ეგვიპტე	< 0,1	სიმინდი

თითოეულ ორგანიზმს აქვს ძალიან რთული აგებულება - მუშაობს 50 ათასზე მეტი გენი, რომელთაგანაც შედარებით შესწავლილია 200-300. თითოეული მათგანი მარტო თავის მუშაობაზე არ აგებს პასუხს, ყველა გენი ერთმანეთთან ურთიერთმოქმედებს. ჩასმული უცხო გენი არა მარტო თავისთვის მუშაობს, არამედ ცვლის სხვა გენების

მუშაობას. დღეს ეს პროცესი არ არის შესწავლილი და ყველა მოსალოდნელი შედეგის განსაზღვრა შეუძლებელია. გენის ჩასმა დნმ-ის ჯაჭვში ხდება გადამტანი ბაქტერიების საშუალებით, მაგრამ წინასწარ შეუძლებელია იმის ზუსტად განსაზღვრა თუ რომელ უბანში ჩაერთვება უცხო გენი და შეიძლება მოხდეს სხვადასხვა ბაქტერიით გაბინძურება. გენმოდიფიცირებული კულტურების მოშენების შედეგად მავნებლები და ვირუსები განიცდიან მუტაციას და უფრო აგრესიულნი ხდებიან, რაც იწვევს სუპერმავნებლების წარმოქმნას, რომელთაც შეუძლიათ ტრადიციულ ჯიშებზე და კულტურებზე გადასვლა და მათი საფრთხის ქვეშ დაყენება.

გენურმა ინჟინერიამ უაღრესად სახიფათო მიმართულება მიიღო. უკანასკნელმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ გმ სოია იწვევს ალერგიას ბავშვებში, რის გამოც ევროკავშირმა აკრძალა მისი გამოყენება ბავშვთა კვებაში. კიდევ ერთი საშიშროება - ჩასმული უცხო გენი შეიძლება გადავიდეს ნაწლავის მიკროფლორაში. შედეგი: ახალი ბაქტერიების გავრცელება, ხოლო ნაწლავები შეიძლება მდგრადი აღმოჩნდეს ანტიბიოტიკების მიმართ. მეცნიერების მიერ ჩატარებული მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით ნაჩვენებია, რომ გმ საკვების (კარტოფილი, სიმინდი, სოია, ბოსტნეული, ხორცის კონსერვები) გავლენით ცხოველები სწრაფად ბერდებიან, აქვთ სუსტი იმუნიტეტი, უვითარდებათ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, ღვიძლის, ელენთის და თავის ტვინის ანომალიები, არ შეუძლიათ ჯანმრთელი შთამომავლობის გაჩენა და ანომალურად მაღალია სიკვდილიანობა.

გენმოდიფიცირებული კულტურები უარყოფით გავლენას ახდენს ბიომრავალფეროვნებაზე. გენური ინჟინერიას შეუძლია მოხსნას სახეობათაშორისი ბარიერები და ერთმანეთთან დაუკავშირებელ სახეობებს შეურიოს ინფორმაცია. ბუნებაში ყოველ სახეობას თავისი ბუნებრივი მტრები და პარაზიტები ჰყავს, რომლებიც საშუალებას არ აძლევს სხვა სახეობას, რომ მეტისმეტად გამრავლდეს. გმ მცენარეთა ტოქსინების ზემოქმედება თავისუფლად მცხოვრებ მტაცებელ და პარაზიტ მწერებზე გამოიწვევს ჩამოყალიბებულ ურთულეს ურთიერთობათა რღვევას ეკოსისტემებში. ასევე შესაძლებელია გმ კულტურები დაიმტვეროს ველური სარეველებით, რაც გამოიწვევს არაკონტროლირებად პროცესებს და ძველი ჯიშების ან სხვადასხვა ველური სახეობების გადაგვარების მიზეზი შეიძლება გახდეს. ზოგიერთი მაგალითი: ჭიამაიები, რომლებიც იკვებებოდნენ გმ კარტოფილის მატლებით, უნაყოფონი გახდნენ. მართალია, გმ

კარტოფილისგან კოლორადოს ხოჭო იღუპება, მაგრამ შენახვისას ასეთი კარტოფილი ლპება (ამიტომ ასეთ პროდუტს მაშინვე ამუშავებენ).

გენური ინჟინერია სავსეა გაუთვალისწინებელი, გვერდითი მოვლენებით. მაგალითად, როდესაც ორაგულში შეიყვანეს ნიანგის ზრდის ჰორმონის გენი, ორაგული ერთბაშად გაიზარდა, მაგრამ მწვანედ შეიფერა და ჯანმრთელობის პრობლემებიც გაუჩნდა.

ტრანსგენური ორგანიზმები აწარმოებენ უცხო ცილებს, რომლებიც წარმოადგენს შესაძლო ალერგენებს. გმ პროდუქტებს შეუძლია კიბოს პროვოცირება. ტრანსგენებს აქვს თვისება ჩაერთოს ნაწლავის მიკროორგანიზმების გენურ აპარატში, ეს კი უკვე მუტაციაა. როგორც ცნობილია, სწორედ უჯრედების მუტაცია იწვევს კიბოვანი უჯრედების წარმოქმნას.

გმ ორგანიზმების ინგრედიენტებს, პრაქტიკულად, უკვე ყველა სახეობის საკვებში უმატებენ: ნახევარფაბრიკატებში, ძეხვებში, საკონდიტრო და რძის ნაწარმში, ნაყინში, ჩიფსებში, სწრაფი მოხმარების პროდუქტებში, მაიონეზში, სოუსებში, გაზიან სასმელებში. ტრანსგენურ კომპონენტებს შეიცავს "ნესტლეს", "სიმილაკის" და "დანონის" კომპანიების პროდუქტები, შოკოლადი "მარსი", "სნიკერსი", "ტვიქსი", "კოკა-კოლას" პროდუქტები: "კოლა", "სპრაიტი", "ფანტა"... და ყველაფერ ამას ჭამენ და სვამენ ჩვენი შვილები!

ცნობილია შემთხვევები თუ როგორი ზიანი მიაყენა ადამიანებს გენეტიკურად შეცვლილმა პროდუქტებმა. მაგალითად, გენეტიკურად შექმნილი ელ-ტრიპტოფანის (საკვებდანამატი) გამო ათასობით ადამიანი გარდაიცვალა ან მძიმედ დაინვალიდდა სისხლის დაავადებით (ეოზინოფილია-მიალგიის სინდრომი).

გენურ ინჟინერიას შეუძლია ახალი მცენარის, ახალი ცხოველის, ახალი ადამიანის მიღება. უკვე აშენებენ ტრანსგენურ ტყეებს, მიმდინარეობს ცხოველებისა და ადამიანის კლონირება. რას უქადის ეს მსოფლიოს?

გენური ინჟინერია უკვე გამოიყენება კაცობრიობის რასის "გასაუმჯობესებლად" (პროექტი ცნობილია ევგენიკის სახელით). პენსილვანიის უნივერსიტეტის მკვლევრებმა დააპატენტეს ცხოველთა სპერმის გენეტიკურად შეცვლის მიღების მეთოდი, თაობიდან თაობაზე გადაცემული თვისებების შეცვლის მიზნით. ეს, ანალოგიურად, შესაძლებელია ადამიანების შემთხვევაშიც. როგორ მოგვაგონებს ეს ნაცისტების სურვილს

"სრულყოფილი" რასის შექმნისა. არის საშიშროება, რომ მცირე კორპორაციული ელიტა მალე გააკონტროლებს პლანეტის ყველა გენეტიკურ მემკვიდრეობას.

არსებობს გენეტიკურად შეცვლილი ბიოლოგიური იარაღის შექმნის საშიშროება. ასეთი იარაღი მოიცავს ყველა ანტიბიოტიკის მიმართ მდგრად ბაქტერიებს, ასევე ახალ ორგანიზმებს, რომელთაც შეეძლებათ ვაქცინის მოქმედების ანულირება ან ადამიანთა და მცენარეთა ბუნებრივი წინააღმდეგობის გაწევის უნარის დაქვეითება, ჰორმონული ბალანსის დარღვევით გამოწვეული უვნებელი ბაქტერიების (რომლებიც ბინადრობენ ადამიანის ნაწლავებში) ტრანსფორმაცია მკვლელებად.

ევროპისა და აფრიკის ბევრმა ქვეყანამ უარი თქვა გმ პროდუქტებზე. აკრძალვა შემოიღეს აზიასა და ლათინურ ამერიკაშიც. აფრიკის მთელი რიგი ქვეყნების მინისტრების მიმართვაში - "მოდით, კვლავაც მივიღოთ ბუნებრივი მოსავალი" - ნათქვამია: "ჩვენ გადაჭრით ვეწინააღმდეგებით იმ აზრს, რომ დაუშვებელია ღარიბი და მშიერი ხალხის მდგომარეობის გამოყენება ტრანსნაციონალური გიგანტური კორპორაციების მიერ ისეთი თავსმოსახვეული ტექნოლოგიებით, რომელიც არ არის უსაფრთხო და არც ეკონომიკური მოგება გააჩნია. მიგვაჩნია, რომ ეს გაანადგურებს მრავალფეროვნებას, ადგილობრივ ადათ-წესებს, ჩამოყალიბებულ აგრარულ სისტემას, რომელთაც ჩვენი გლეხები ათასობით წლის განმავლობაში ქმნიდნენ".

არსებობს გენური ინჟინერიის მიღწევების ანტიადამიანური მიზნით გამოყენების საფრთხეც. შეიძლება შეიქმნას ძალიან საშიში ბიოლოგიური იარაღი, წარმოიქმნას დედამიწისათვის უცნობი ახალი ორგანიზმები, რომელთა საწინააღმდეგო იმუნიტეტი ადამიანს არ გააჩნია. ჯერჯერობით უცნობია ისიც თუ რა გავლენას მოახდენს ორგანიზმზე გენური ვაქცინები. ამასთან ვირუსებმა თავიანთ "თანამოძმეებთან" შერწყმით შეიძლება ისეთი ჰიბრიდები წარმოქმნან, რომ შიდსი ბავშვურ თამაშად მოგვეჩვენოს. საშიშროებას წარმოადგენს ისიც, რომ გენეტიკურმა ინფორმაციამ შეიძლება ადამიანთა დისკრიმინაციის ახალი სახე წარმოშვას (გენეტიკური ნიშნების მიხედვით).

ამრიგად, გენური ინჟინერია აბსოლუტურად ახალი ტექნოლოგიაა, რომელიც არღვევს ბარიერებს არა მარტო სახეობებს შორის, არამედ ადამიანებს, ცხოველებს და მცენარეებს შორისაც. ცხოველთა და ადამიანის გენებსაც კი ამატებენ მცენარეთა ან ცხოველთა გენებს, რაც იწვევს წარმოუდგენელი ტრანსგენური სასიცოცხლო ფორმების

წარმოქმნას. გმ პროდუქტები მორწმუნეთათვის შეიძლება მარხვის დარღვევის მიზეზი აღმოჩნდეს. მცენარე, რომელშიც ხელოვნურად შეყვანილია ცხოველის გენი, იძენს მის გენეტიკურ თვისებებს და აუცილებლად შეიცავს ცხოველური ცილებს, რაც ნებით თუ უნებლიედ იწვევს მარხვის დარღვევას.

პერსპექტივა შემაშფოთებელია. გენურმა ინჟინერიამ წარმოშვა უპრეცედენტო ეთიკური და სოციალური პრობლემები, ასევე საფრთხის ქვეშ დააყენა გარემოს კეთილდღეობა, ადამიანთა და ცხოველთა ჯანმრთელობა და სოფლის მეურნეობის მომავალი.

გენური ინჟინერიის მოწინააღმდეგეა გამოჩენილი ბიოქიმიკოსი, მოლეკულური ბიოლოგიის მამა ირვინ ჩარგოფი. "ყველა ინოვაცია ყოველთვის როდი იწვევს პროგრესს. გენური ინჟინერია უფრო დიდი საფრთხის ქვეშ აყენებს მსოფლიოს, ვიდრე ბირთვული ტექნოლოგიები. მე ვგრძნობ, რომ მეცნიერებამ გადააბიჯა იმ ბარიერს, რომელიც ურღვევი უნდა დარჩეს", - წერდა იგი თავის ავტობიოგრაფიაში.

განსაკუთრებული სიფრთხილე გვმართებს ჩვილ ბავშვთა ასაკში გმო-ს გამოყენების დროს. დედის რძის შემცვლელი ნებისმიერი ადაპტირებული ნარევის შემადგენლობაში შედის მცენარეული ცხიმები (სოიო, სიმინდი, პალმა, ქოქოსი და ა. შ.). აქედან გამომდინარე, მეტი დაფიქრება გვმართებს, რადგან დღეისათვის მსოფლიოში ყველაზე მეტად სწორედ ამ პროდუქტების გენმოდიფიცირება ხდება.

ტრანსგენური (გენური ინჟინერიის შედეგად შექმნილი) ცილების უშუალო მოქმედებამ შეიძლება გამოიწვიოს შემდეგი პათოლოგიები:

- ალერგიული რეაქციები;
- იმუნიტეტის დაქვეითება;
- რეპროდუქციული პრობლემები (უნაყოფობა);
- კანცეროგენული (სიმსივნური) და მუტაგენური ეფექტები;
- კანის დაავადებები;
- მეტაბოლური დარღვევები;
- რეზისტენტობის გაჩენა ანტიბიოტიკების მიმართ, რაც ართულებს დაავადებების მკურნალობას;

- ნერვული სისტემის სხვადასხვა სახის დაზიანებები;

ჯერ კიდევ 2002 წელს გამოქვეყნებული ბრიტანელი მეცნიერების კვლევების შედეგების მიხედვით, ტრანსგენებს აქვთ თვისება დაყოვნდნენ ადამიანის ორგანიზმში და ე.წ. „ჰორიზონტალური გადატანის“ შედეგად ჩაშენდნენ ადამიანის ნაწლავების მიკროორგანიზმების გენეტიკურ აპარატში. ორგანიზმში უცხო გენის თითოეული ჩართვა არის მუტაცია და მას შეუძლია გენომში არასასურველი (კარცეროგენული) შედეგების გამოწვევა. http://www.theguardian.com/science/2002/jul/17/gm.science

უახლოეს წლებში გენმოდიფიცირებული პროდუქცია მთელ მსოფლიოში კიდევ უფრო დიდ მასშტაბებს შეიძენს. ბევრი რამ იქნება დამოკიდებული თითოეული სახელმწიფოს პოლიტიკაზე. თუმცა, ისიც ცხადია, რომ გმო პროდუქტები მაინც აღმოჩნდება ბაზარზე. მთავარია, ასეთ პროდუქციას ჰქონდეს შესაბამისი ნიშანი და მომხმარებელმა თავად მიიღოს გადაწყვეტილება, დააყენოს თუ არა საკუთარი და შვილების ჯანმრთელობა რისკის ქვეშ.

აუცილებლად მიაქციეთ ყურადღება პროდუქტის შეფუთვას. როგორც წესი, პროდუქტს რომელიც არ შეიცავს გმო-ს, შესაბამისი ნიშანი ან წარწერა („არ შეიცავს გმო-ს“) მითითებული აქვს შეფუთვაზე.

ზოგჯერ მწარმოებლები მიმართავენ მარკეტინგულ ხრიკს და მომხმარებლები შეყავთ შეცდომაში. ისინი ფართოდ არეკლამებენ, რომ მათი პროდუქციის რომელიღაც შემადგენელი კომპონენტი არ შეიცავს გმო-ს. თუმცა, ამავდროულად ამ პროდუქტის სხვა შემადგენელი კომპონენტი შეიძლება გმო-ს შემცველი იყოს. აუცილებლად მიაქციეთ ყურადღება, რომ მთლიანი პროდუქტი არ შეიცავდეს გმო-ს და არა მისი რომელიმე კომპონენტი.

ხშირ შემთხვევაში, რომელიმე სავაჭრო მარკის (ბრენდის) პროდუქციის მხოლოდ ცალკეული სახეობა არ შეიცავს გმო-ს, ხოლო სხვა სახეობები კი შეიცავს. შესაბამისად, ზოგიერთი მწარმოებელი სარეკლამოდ იყენებს მხოლოდ იმ პროდუქციას, რომელიც არ შეიცავს გმო-ს. ამით იქმნება ცრუ წარმოდგენა, თითქოს ამ ბრენდის ქვეშ არსებული ყველა პროდუქტი არ შეიცავს გმო-ს. ამიტომ, მომხმარებელი აუცილებლად უნდა დააკვირდეს ყოველ კონკრეტულ პროდუქტზე (კოლოფზე) არსებულ შესაბამის ნიშანს ან წარწერას.

თავი. XIV. გარემოს გენეტიკური მონიტორინგი

XIV.1.გენეტიკური მონიტორინგის, როგორც სამეცნიერო მიმართულების განვითარების ისტორია

გენეტიკური მონიტორინგი დაფუძნებულია გენეტიკის მიერ დაგროვილ ფუნდამენტურ ცოდნაზე. გენეტიკის, როგორც მეცნიერების ფორმირების პროცესში გამოიყოფა რამოდენიმე ეტაპი. XIX საუკუნის ბოლომდე ბიოლოგიაში არსებობდა სხვადასხვა ჰიპოთეზები მემკვიდრეობითობისა და ცვალებადობის შესახებ. აღნიშნული მოვლენებისადმი მეცნიერული წარმოდგენის ფორმირებისათვის წინაპირობას წარმოადგენდა მცენარეთა და ცხოველთა სქესობრივ გამრავლებაზე დაკვირვება, მცენარეთა ჰიბრიდიზაციის ცდების შედეგები და უჯრედის შესახებ სწავლების განვითარება. ორგანიზმთა მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის შესახებ თანამედროვე შეხედულებების ჩამოყალიბებას საფუძველი ჩაუყარა ჩეხმა მკვლევარმა გრეგოლ მენდელმა (G.J.Mendel) 1865 წელს. მან დაადგინა მშობელთა ნიშნების მემკვიდრეობის კანონზომიერება ჰიბრიდულ თაობებში და გააკეთა დასკვნა, რომ ყოველი მემკვიდრული ნიშნის ფორმირება განისაზღვრება მშობლიური წყვილის მემკვიდრული მონაცემებით, რომელთაგანც ერთს ორგანიზმი ღებულობს დედისაგან, ხოლო მეორეს - მამისაგან. კონკრეტული ნიშნის რეალიზაცია განისაზღვრება რეცესიულის და დომინანტურის ურთიერთდამოკიდებულებით დედისეულ და მამისეულ მონაცემებს შორის. სასქესო უჯრედების მომწიფებისას ცალკეულ უჯრედში ხვდება მხოლოდ თითო გენი ყოველი წყვილიდან. XX საუკუნის დასაწყისში ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად ჩატარებული ცდების შედეგებმა - ჰიუგო დე-ფრიზი ჰოლანდიაში, კ.კორენსი - გერმანიაში და ე. ჩერმაკი ავსტრიაში, აჩვენეს გ.მენდელის მიერ ფორმულირებული უნივერსალური თეორია ცოცხალი ბუნების და ადმიანის პრინციპების შესახებ.

გენეტიკის განვითარებაში უმნიშვნელოვანესი ნაბიჯი გადადგმული იქნა ტ.მორგანის (Th.H.Morgan) და მისი თანამშრომლების მიერ 1910-1915 წწ მემკვიდრეობის ქრომოსმური თეორიის შექმნით, რომლის თანახმადაც გენები ქრომოსომებში განლაგებულია სწორხაზობრივად და მათი აღწარმოება მიმდინარეობს უჯრედის გაყოფისას, ხოლო თვით ქრომოსომებს გააჩნიათ თავიანთი უბნების გადანაცვლების უნარი (კროსინგოვერი), რასაც მივყავართ გენეტიკური მასალის რეკომბინაციასთან.

შემდეგი ნაბიჯი იყო გენების ქიმიური შედგენილობის დადგენა. საბჭოთა მეცნიერმა ნ.კ.კოლცოვმა ერთ-ერთმა პირველმა განავითარა წარმოდგენა მემკვიდრული მასალის ფორმის არსებობის შესახებ (1927 წ), ხოლო ნ.ვ.ტიმოფეევ-როსევსკიმ თანაავტორებთან ერთად XX საუკუნის 30-იან წლებში გამოიანგარიშეს გენის სავარაუდო მოცულობა. 1944 წ. ო.ეივერმა (O.T.Avery) თანაავტორებთან ერთად აჩვენეს, რომ მემკვიდრული მასალის მატარებლები არიან დნმ-ას მოლეკულები. 1953 წ. ჯ.უოტსონმა (J.D.Watson) და ფ.კრიკმა (F.H.C.crick) წარადგინეს დნმ-ას მოლეკულის მოდელი, მისი რეპროდუქციისა და ცვლილების მექანიზმი, ხოლო მოგვიანებით შექმნეს უნივერსალური კოდის თეორია, რომლის თანახმად გენეტიკური ინფორმაცია, რომელიც დაშიფრულია დნმ-ას მოლეკულაში რეალიზდება ცილის სტრუქტურაში. ეს აღმოჩენები ნიშნავდა გენეტიკის გადასვლას ფუნდამენტური ბიოლოგიური პროცესების კვლევის მოლეკულურ დონეზე.

XX საუკუნის დასაწყისში ჰიუგო დე ფრიზის (H. de Vries) მიერ ჩამოყალიბებული იქნა მუტაციური თეორია, თუმცა ექსპერიმენტულად მუტაციათა ინდუცირება დიდი ხნის განმავლობაში ვერ მოხერხდა. 1925 წ გ.ა.ნადსონმა და გ.ს.ფილოპოვმა მოახდინეს უმდაბლეს სოკოებზე რენტგენული სხივებით მუტაგენური ზემოქმედება და აჩვენს, რომ დასხივების შემდეგ წარმოიქმნა სხვადასხვა ახალი რასა, რომელთა თვისებების კვლავწარმოქმნა მიმდინარეობს მომავალ თაობებშიც. 1927 წ გ.მელერმა (H.J.Muller) დროზოფილაზე ჩატარებული ცდებით დაადგინა, რომ მაიონიზებელ გამოსხივებას გააჩნია მუტაციების ინდუცირების უნარი. მოგვიანებით ი.ა.რაპოპორტმა და შ.აუერბახმა (Ch.Auerbach) აღმოაჩინეს ქიმიური ნივთიერებით გამოწვეული მუტაგენეზის მოვლენა. ამჟამად ცნობილია, რომ ჩვენი გარემოში გვხვდება მრავალი ბიოლოგიური, ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორი (მუტაგენები), რომელსაც შეუძლია გამოიწვოს მუტაციები ყველა ცოცხალ ორგანიზმში, მათ შორის ადამიანშიც. XX საუკუნის 80-იან წლების დასასრულს ადამიანებში გამოვლენილი იყო 4000-ზე მეტი მუტანტური ფენოტიპი. განსაკუთრებული მნიშვნელობა შეიძინა ადამიანის სისხლის ცილების მუტაციის ანალიზმა, რომელმაც საშუალება მისცა შეესწავლათ ცილა ჰემოგლობინის გენის სტრუქტურა და ასევე ადამიანის გენეტიკური მასალის აგებულების ფუნქციისა და ორგანიზაციის თავისებურებები.

XX საუკუნის დასაწყისში დანიელი გენტიკოსის ვ.იოჰანსენის (W.Johannsen) მიერ ჩამოყალიბებული იქნა ცნება „გენოტიპის“ და „ფენოტიპის“ შესახებ. რუსმა ბიოლოგმა

ი.ი.შმალჰაუზენმა შემოიტანა ცნება „გენოტიპის რეაქციის ნორმის“ შესახებ. 1944 წ. ამერიკელმა გენეტიკოსებმა გ.ბილმა (G.W.Beadle) და ე.ტეიტემ (E.L.Ta-tum) შეაჯამეს მიკროსკოპულ სოკოებზე ბიოქიმური მუტანტების ცდების შედეგები და შემოგვთავაზეს ჰიპოთეზა ფერმენტების სინთეზის გენებით რეგულაციის შესახებ, რომელიც გამოხატებოდა პრინციპით „ერთი გენი - ერთი ფერმენტი“, რამაც განაპირობა ფენოგენეტიკის გადაყვანა ჯერ ბიოქიმიურ, ხოლო შემდგომ მოლეკულურ დონეზე.

XX საუკუნის 20-იან წლებში პარალელურად, ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად სსრკ-დან ს.ს. ჩეტვერიკოვმა, ინგლისელმა რ.ფიშერმა (R.Fusher) და ჯ.ხოლდინმა (J.B.S.Haldane), ამერიკელმა მეცნიერმა ს.რაიტმა (S. Wright) საფუძველი ჩაუყარეს პოპულაციურ გენეტიკას. მათ ჩამოაყალიბეს წარმოადგენა პოპულაციის გენეტიკური ჰეტეროგენულობის, ასევე შეჯვარების სისტემის როლის, რიცხოვნობის მერყეობის, ორგანიზმთა მიგრაციის, მუტაციის, რეპროდუქციული იზოლაციის და ბუნებრივი გადარჩევის როლის შესახებ პოპულაციათა გენოტიპურ შედგენილობაში და მათ ევოლუციაში. მოგვიანებით პოპულაციურმა გენეტიკამ საფუძველი ჩაუყარა ევოლუციის სინთეზურ თეორიას.

გენეტიკის უპირველესი ამოცანა გახდა ქიმიკატების ზემოქმედების შესაძლო უარყოფითი გენეტიკური შედეგების შეფასება და ხანგრძლივი დინამიური დაკვირვება (მონიტორინგი) ასევე, გარემოში არსებული ფაქტორების ზეგავლენის გამოვლინების შესაძლებლობებზე როგორც ადამიანზე, ასევე ცხოველებზე, მცენარეებსა და მიკროორგანიზმებზე.

გარემოს ფაქტორების გენეტიკური მონიტორინგის მნიშვნელობა ძალიან დიდია, რადგან მუტაგენეზი ტერატოგენეზთან და კანცეროგენეზთან ერთად შეადგენს ძირითად კომპლექსს, რომელიც განაპირობებს ბიოსფეროში ბიოლოგიურად აქტიური ფაქტორების კონცენტრაციის ზრდას და შორეულ საფრთხის შემცველ შედეგებს.

XIV.2. გენეტიკური მონიტორინგის მიზანი და ამოცანები

გენეტიკური მონიტორინგი - არის მეცნიერების მიმართულება, რომლის ფარგლებშიც განიხილება გარემოში გენოტოქსიკური ნივთიერებების წარმოქმნისა და დაგროვების შეფასების მეთოდები, მათი მუტაგენური ზემოქმედების სპექტრისა და სხვადასხვა გენეტიკური დარღვევების ინდუცირების უნარის შესწავლა.

გენოტოქსიკანტებს მიაკუთვნებენ იმ ნივთიერებებსა და აგენტებს, რომელთაც გააჩნიათ სასქესო და სომატურ უჯრედებში მუტაციების ინდუცირების უნარი, რაც წარმოადგენს პირველ შემთხვევაში მემკვიდრული ცვლილებების წარმოქმნის მიზეზს და ბლასტომოგენეზისა - მეორე შემთხვევაში. გენეტიკური მონიტორინგი,როგორც ცალკე მეცნიერული მიმართულება ჩამოყალიბდა XX საუკუნის 70-80-იან წლების მიჯნაზე, რაც განაპირობებული იყო ტექნოგენური ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად ორგანიზმში წარმოშობილი მემკვიდრული ცვლილებების ანალიზის მეთოდების შესწავლის აუცილებლობით.

გენეტიკური მონიტორინგის ძირითად მიზანს წარმოადგენს ცოცხალ ორგანიზმთა პოპულაციაში გენეტიკური ტვირთის მოცულობისა და შემადგენლობის გამოვლენა და ასევე, მუტაგენეზის შედეგების რაოდენობრივი კრიტერიუმების შეფასება.

ტერმინი „მონიტორინგი“ (ლათ.–monitor-ის ნიშნავს, გახსენებას, გაფრთხილებას, ზედმხედველობას), გამოყენებული იქნა გარემოს დაცვის სპეციალისტების მიერ 1972 წ.,როდესაც გაეროს გარემოს დაცვის სტოკჰოლმის კონფერენციაზე, შეთავზებული იქნა წინადადება მონიტორინგის გლობალური სისტემის (Global Environmental Monitoring Systems - GEMS) შექმნის შესახებ. ტერმინი „გენეტიკური მონიტორინგი“ ადამიანთა პოპულაციასთან დაკავშირებით გამოიყენეს ნ.პ.დუბინინმა და ი.პ.ალტუხოვმა (1975 წ) და განსაზღვრეს ის როგორც ადამიანთა პოპულაციაში გენეტიკური ტვირთის დონეზე დაკვირვება.

გარემოს მუტაგენური აქტივობის მახასიათებელს წარმოადგენს გენეტიკური ცვლილებების არსებობა და მისი გამოვლენის ხარისხი, ხოლო გენეტიკური ცვლილებების შენარჩუნების შესაძლებლობას პოპულაციაში ასახავს ორგანიზმის დაცვითი სისტემები ფუნქციონირების ეფექტურობა. ნორმალურ პირობებში გენეტიკური ცვლილებების უმეტესობააღიქმება უჯრედი და ელიმინირდება უჯერდის მიერ, მაგალითად: რეპარაციის უჯრედშიდა სისტემის დახმარებით, აპოპტოზის ან იმუნური სისტემის მეშვეობით. ასეთი ცვლილებების სპონტანური დონის მომატება წარმოადგენს სტრესული ზემოქმედების ინდიკატორს. გენეტიკური ცვლილებები შეიძლება გამოვლინდეს გენურ, ქრომოსომურ და გენეტიკურ დონეებზე.

არასტაბილური ეკოლოგიური მდგომარეობა და ბიოსფეროს გაუარესებაქმნიან გენეტიკური მონიტორინგის მრავალმხრივი გამოყენების აუცილებლობას. გენეტიკური

მონიტორინგი საშუალებას იძლევა შევაფასოთ პოპულაციებში მიდმინარე მუტაციური პროცესები და მოვახდინოთ უარყოფითი შედეგების პროგნოზირება, ხოლო საჭიროების შემთხვევაში დავსახოთ ღონისძიებათა სისტემა მათი თავიდან აცილებისათვის. აქედან გამომდინარეობს მონიტორინგის ძირითადი მიზანი მემკვიდრული ცვლილებების შესახებ ინფორმაციის მიღება, რომელიც აუცილებელია გარემოს მუტაგენური ფაქტორებისაგან გენოფონდის დაცვისათვის.

განასხვავებენ გენეტიკური მონიტორინგის შემდეგ სახეებს:

1. ბუნებრივი გენეტიკური სისტემების მონიტორინგი;

2. გარემოს დაბინძურებასთან დაკავშირებული ტერიტორიული გენეტიკური მონიტორინგი;

3. ხელოვნური და ექსპერიმენტული გენეტიკური სისტემების მონიტორინგი.

მცენარეთა ადაპტურ სელექციაში ახალ მიმართულებას წარმოადგენს ჯიშ-პოპულაციების შექმნა, რომლებიც იმეორებენ (კოპირებას ახდენენ) ბუნებრივ პოპულაციებს. რიგი ავტორების აზრით ახალი აგროფიტოცენოზების შექმნაში წარმატებები დამოკიდებული იქნება მათ სტრუქტურაში მოდელირების სისრულეზე. აღნიშნულის გამო, აუცილებელია შემუშავებული იქნას გენეტიკური მონიტორინგის ორი ტიპი: ბუნებრივი და ხელოვნურ სისტემების მონიტორინგი.

XIV.3. გენეტიკური მონიტორინგისადმი მიდგომები

ბუნებრივ და აგროეკოსისტემებზე გარემო ფაქტორების ზემოქმედების შედეგები ძირითადად განისაზღვრება ბიოტის ორგანიზაციის იერარქიულობით. ბიოლოგიური ორგანიზაციის ყოველი დონე ხასიათდება ეგზოგენური სტრესებისაგან დაცვის სპეციფიკური საშუალებების არსებობით (რეპარაცია, რეპოპულაცია, რეგენერაცია, სახეობრივი შემადგენლობის და ბიოცენოზის სტრუქტურის ცვლილებები და სხვა). ამიტომ სტრესული ზემოქმედება ბიოლოგიური ორგანიზაციის მაღალ დონემდე ხშირად აღწევს დაგვიანებით და შერბილებულად.

გენეტიკური ტესტები აფიქსირებენ შედარებით ძლიერად დაბინძურებულ გარემოს, რომელიც მუტაგენურად მოქმედებს ბიოსფეროზე, ამასთან იზრდება კანცეროგენეზის გამომწვევი აგენტების რაოდენობა, მემკვიდრული დაავადებების სიხშირე და გენეტიკური ტვირთი ადამიანის და ცხოველთა პოპულაციებში. აღნიშნულ

ორგანიზმთა პოპულაციებში გენეტიკური დარღვევების ხანგრძლივად დაგროვებას მივყავართ ჯანმრთელობისა და რეპროდუქციული უნარის გაუარესებამდე. ამიტომ, სწორედ გენეტიკური ტესტ-სისტემები უნდა იქნას გამოყენებული იმ ცვლილებების ადრეული დიაგნოსტირებისათვის, რომელიც წარმოიშობა ადამიანის სამეურნეო საქმიანობის შედეგად.

გარემოში არსებული მუტაგენებისა და კანცეროგენების ოპერატიული გამოვლინებისათვის იყენებენ მოკლევადიან ტესტებს. დიდი ხანია ცნობილია, რომ ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერება იწვევს კიბოს ადამიანსა და ცხოველებში. ქიმიური ნივთიერებები ასევე იწვევენ მუტაციებს სასქესო უჯრედებში, რის შედეგადაც მატულობს მემკვიდრულ დაავადებათა სიხშირე. ათასობით ასეთი ქიმიური ნივთიერება, ფარმაკოლოგიური პრეპარატები, საყოფაცხოვრებო ქიმიური ნივთიერებები, საკვები დანამატები, პესტიციდები თუ ნავთობპროდუქტები უკვე არიან გარემოში და ყოველწლიურად ასინთეზებენ ახალ ქიმიურ შენაერთებს. გარდა ამისა, არსებობს ბუნებრივი ქიმიური ნივთიერებებიც, რომლებიც ხასიათდებიან მუტაგენური და კანცეროგენული აქტივობით (მაგალითად, მიკოტოქსინები, რომელსაც შეიცავს საკვები პროდუქტები). ამიტომ ადამიანები, რომლებიც ნებსით თუ უნებლიეთ ექცევიან ქიმიური ტოქსიკური ნივთიერებების ზემოქმედების ქვეშ (მაგალითად, საყოფაცხოვრებო ქიმიური და კოსმეტიკური საშუალებები და სხვა) არ შეიძლება წინაწარ განზრახვით ან გაუფრთხილებლობით გამოცდილი იქნან გენეტიკური დარღვევების (მუტაციები) ინდუცირების ტესტად.

მუტაგენური ქიმიური ნივთიერებები ურთიერთქმედებენ დნმ-თან და იწვევენ ცვლილებებს მის სტრუქტურაში. ამ ცვლილებებმა შეიძლება გამოიწვიოს ფუძეების დაკარგვა, გაორმაგება ან შეცვლა, რასაც შეიძლება შედეგად მოყვეს დნმ-ში გენეტიკური ინფორმაციის ცვლილებები.

ქიმიური ნივთიერებების კანცერგონური თვისებების გამოვლენა ექსპერიმენტებში ცხოველებთან მიმართებაში საკმაოდ რთული და ძვირადღირებული კვლევაა. მასში, როგორც წესი გამოიყენება მრავალი ასეულოი მღრღნელი, რომლებშიც შეჰყავთ სავარაუდო კანცეროგენი ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში. ამიტომ უკანასკნელ 30 3 ათეული წლის განმავლობაში აღნიშნება პრაქტიკაში შედარებით სწრაფი ტესტების დანერგვა. ეს ტესტები ეკონომიურია და საშუალებას იძლევა მივიღოთ შედეგები

რამოდენიმე კვირის განმავლობაში. თითქმის ყველა მოკლევადიანი ტესტი დაფუძნებულია ქრომოსომურ, გენურ მუტაციებზე ან დნმ-ის დაზიანებაზე ამასთან, ტესტების უმეტესობა წარმოადგენს in vitro ტესტებს (ანუ ტარდება ექსპერიმენტულ ბიოლოგიურ სისტემებზე მთლიანი ორგანიზმის გამოყენების გარეშე). ამ ტესტებში გამოიყენება ორგანიზმების ფართო სპექტრი ბაქტერიებით, საფუარათი და მწერებით დაწყებული მცენარეთა და ძუძუმწოვარ ცხოველთა კულტივირებული უჯრედების ჩათვლით. არსებობს ასევე მოკლევადიანი ტესტები, რომლებშიც ლაბორატორიული ცხოველები ექვემდებარებიან შესასწავლი ქიმიური ნივთიერებების ზემოქმედებას შედარებით მცირე დროით, კერძოდ, რამოდენიმე საათიდან კვირამდე. თუმცა ლიტერატურაში აღწერილია ასეულობით გენოტოქსიკურობის შესასწავლი ტესტ-სისტემები, რომლებიც ბიოლოგიური ორგანიზაციის სხვადასხვა დონეზე ქიმიური ნივთიერებების ზემოქმედების შესწავლის საშუალებას იძლევა დაწყებული ბაქტერიოფაგიდან ძუძუმწოვრებამდე. რეგულარულად გამოიყენება 20-მდე ტესტ-სისტემა, ხოლო ზოგიერთის გამოყენება შესაძლებელია მხოლოდ სპეციალიზირებულ ლაბორატორიაში.

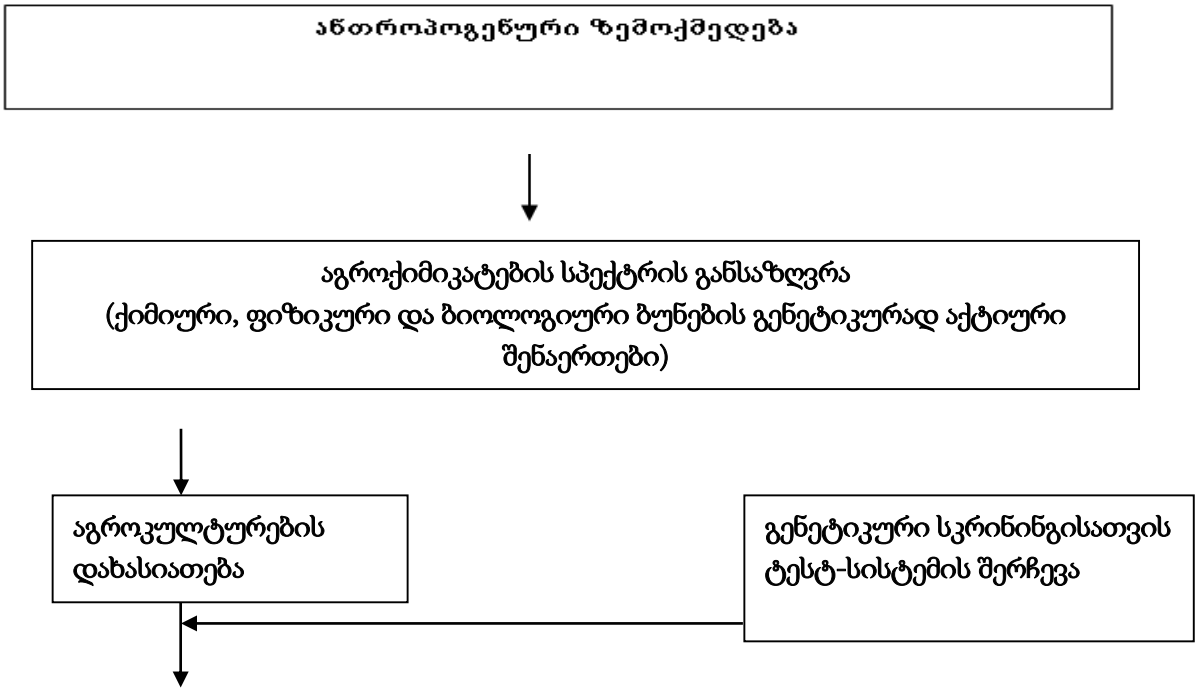
ცოცხალი ორგანიზმების სტრუქტურულ-ფუნქციონალური ორგანიზაციის იერარქია ვარაუდობს ბიოლოგიური ორგანიზაციის გენეტიკური ცვლილებების შეფასებას მათი განვითარების სხვადასხვა დონეზე. მაგალითად, აგროპოპულაციებში მიღებულია შემდგომი მიდგომების გამოყენება:

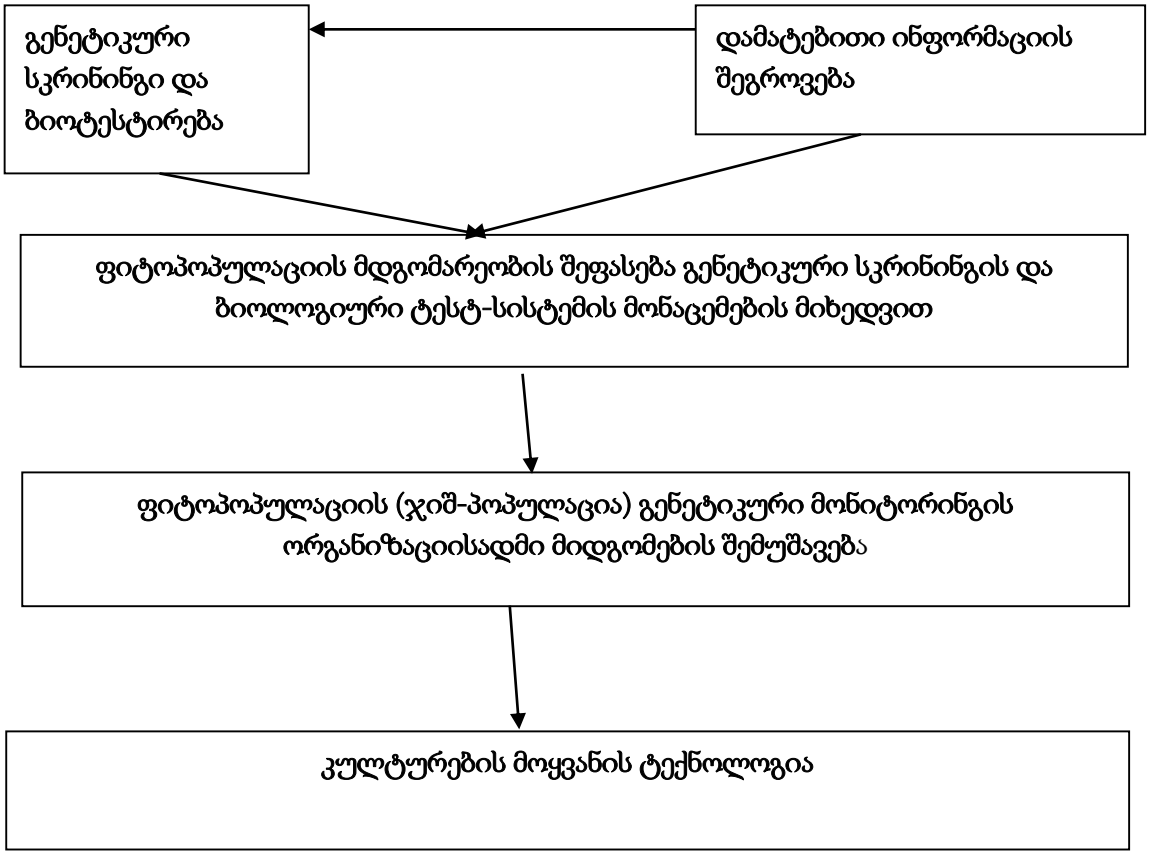
- უჯრედული დონე - ციტოგენეტიკური სკრინინგი. ციტოგენეტიკური ანალიზის უპირატესობა გამოიხატება იმაში, რომ ის გვაძლევს მთლიანი გენომის მდგომარეობის დახასიათებას. ეს შედარებით ერთ-ერთი მგრძნობიარე გენეტიკური ტესტია, რომელიც შეიძლება გამოყენებული იქნას ტექნოგენურად დაბინძურებული ტერიტორიის „ბიოლოგიურ დოზიმეტრად“.

  ძირითადი მცენარეული ტესტ-სისტემების მუტაგენების სკრინინგისა და მონიტორინგისათვის in situ პირობითად ყოფენ ორ ჯგუფად: პირველში გამოიყენებენ სპოროფიტებს, ხოლო მეორეში - გამეტოფიტებს. სპოროფიტების შესასწავლად ციტოლოგიური მეთოდების გამოყენება მოიცავს მცენარის ზედა და ქვედა მერისტემების (პირველადი ფესვები და

ყლორტები) ქსოვილებსა და ყვავილოვის კვირტებში მიტოზის და მეიოზის შესწავლას. გამეტოფიტების კვლევისათვის ციტოგენეტიკურ ტესტებს იყენებენ მიკროსპორას ტეტრადებზე და ასევე, სამტვრე მილებსა და მტვრის მარცვლებში მიტოზის მიმდინარეობას. სპოროფიტების მონოგენური ნიშნებისათვის შემუშავებულია სპოტ-ტესტები სოიოზე, თამბაქოზე, სიმინდზე და სხვა ობიექტებზე, ხოლო გამეტოფიტებისათვის - სპეციფიკური ლოკუსის ტესტები (ცალკეული ფერმენტების აქტივობის ანალიზის მეთოდი, ლოკუსის სისტემა waxy). ციტოემბრიოლოგიურ გამოკვლევებში ფართოდ გამოიყენება პოლიგენური ნიშნები: მტვრის მარცვლების გაღივება, მამრობითი სტერილურობა და სხვა. მტვრის მარცვლის, როგორც მონიტორინგის ტესტ-სისტემად გამოყენებისათვის, ასევე სკრინინგისა და მუტაგენების ტოქსიკური მოქმედების გამოსავლენად აუცილებელია მისი გენეტიკური მახასიათებლების გათვალისწინება: სახეობა, ფორმა, სტერილურობა და სიცოცხლისუნარიანობა, ცილების და სახამებლის შემცველობა.

- ორგანიზმულ დონეზე მიმდინარეობს დაკვირვებები „საგუშაგო“ ფენოტიპების სიხშირეზე. „გუშაგებად“ შეიძლება იყვნენ შერჩეული თავთავისა და თავთუნის ფორმის მუტანტური ფენოტიპები, ასევე სხვადასხვა სახის გადახრები მცენარეთა ზრდა-განვითარებაში - ტერატომორფები.





ნახ. 3. ფიტოპოპულაციაში გენეტიკური მონიტორინგის ჩატარების სქემა (საშემოდგომო ხორბლის მაგალითზე)

უნდა განვასხვავოთ გადახრები განვითარებაში, რომლებიც გამოწვეულია გენეტიკური და ეკოლოგიური ფაქტორებით.

- პოპულაციურ დონეზე აწარმოებენ იმ ელემენტების აღწერას, რომლებიც განსაზღვრავენ მცენარეთა პოპულაციების პროდუქტიულობას. კერძოდ, თავთუნებზე განვითარებული და განუვითარებელი ყვავილების რაოდენობას, 1000 მარცვლის მასას. საკვლევი ფორმების თესლის თაობის ჰეტეროგენულობის შეფასებას ახდენენ შემდეგი კრიტერიუმებით: თესლის გაღივების ენერგია, აღმოცენება, ნაზარდის სიცოცხლისუნარიანობა, აღმონაცენის რაოდენობა, მდგრადობის ინდექსი (ტოლერანტობა), რომელიც განისაზღვრება, დაბინძურებელ ხსნარში არსებული აღმონაცენის ფესვის ნაზარდის თანაფარდობით იგივე შედგენლობის ხსნარში დამაბინძურებლის გარეშე აღმონაცენის ფესვის ნაზარდთან; ამა თუ იმ გარემოსათვის

დამახასიათებელი გენოტიპების გამოვლენა, ტექნოგენური დატვირთვის დონისაგან დამოკიდებულებით.

გენეტიკური მონიტორინგის წარმატება დამოკიდებულია ტესტ-სისტემაზე, რომლისადმიც წაყენებულია სპეციფიკური მოთხოვნები: ასე მაგალითად, მარცვლოვანი თავთავიანი კულტურებისათვის ტესტების კრებული გენეტიკური მონიტორინგის მოიცავს ბიოლოგიური ორგანიზაციის ყველა დონეს (ნახ.3) მაგალითი მოყვანილია რბილი საშემოდგომი ხორბლისა და შვრიისთვის. ტესტების კრებული შეიძლება იცვლებოდეს ყოველი კულტურისათვის, რადგანაც ის დამოკიდებულია ორგანოგენეზის ინდივიდუალურ თავისებურებებზე.

XIV.4. გენეტიკურ მონიტორინგში გამოყენებული ტესტ-სისტემების დახასიათება მცენარეებზე ჩატარებული გენოტოქსიკური ტესტების საბაზისო პრინციპები

მუტაციები გენურ დონეზე მოიცავენ ფუძეების ჩანაცვლებას, ან გენების წაკითხვის ჩარჩოს გადაადგილებას. გენური მუტაციები იწვევენ ან გენის ინაქტივაციას, ან მისი ფუნქციის შეცვლას. კერძოდ, მამრობითი გამეტოფიტები შესაძლებელია ეფექტურად გამოყენებული იქნას მუტაგენების სკრინინგის პროგრამის ფარგლებში, რომელიც დაფუძნებულია დიდი რაოდენობის უჯრედების დათვალიერებაზე. აღნიშნული ტესტ სისტემის ერთ-ერთი უპირატესობა დაკავშირებულია მტვრის მარცვლების ჰაპლოიდურ მდგომარეობასთან. ამიტომ, ყველა სახის მუტაცია, რომელიც მტვრის მარცვლის განვითარებასთან არის დაკავშირებული, ადვილად ფიქსირდება. აბორტული მტვრის მარცვლების სიხშირის შეფასება ასახავ დარღვევებს პრაქტიკულად გენომის ყველა ნაწილში. აბორტული მტვრის მარცვლების გამოცნობის ძირითადი კრიტერიუმებია: ზომა ბევრად აღემატება ნორმას; ფორმა შეცვლილია; აბორტული მტვრის მარცვლები ცუდად იღებება. გარდა ამისა, WAXY და ალკოჰოლდეჰიდროგენაზა - გენებია, რომელთა მუტაციებიც იწვევს ფენოტიპის სხვადასხვა სახის ცვლილებებს.ეს ტესტ-სისტემები შეიძლება გამოიყენებული იქნას არა მარტო პოლუტანტებით გამოწვეული მუტაგენური

ეფექტების დიაგნოსტიკისათვის, არამედ ინდუცირებული მუტაციების ბუნების შესახებ ინფორმაციის მისაღებად.

მცენარეთა ქსოვილების (უმთავრესად პირველადი ფესვებისა და ღეროს ზედა მერისტემის ზრდის წერტილის) ციტოგენეტიკური ანალიზი არის ყველაზე ხშირად გამოყენებადი, მარტივი, საიმედო და იაფი მეთოდი. ციტოგენეტიკური მეთოდების გამოყენებით შესაძლებელია ჩატარდეს როგორც ქრომოსომების აბერაციის, ასევე გენომური მუტაციების ანალიზი. გენომური მუტაციები წარმოადგენენ უჯრედში ქრომოსომათა რაოდენობის ცვლილებას, რომელიც მდგომარეობს მთლიანად ქრომოსომების ჰაპლოიდური ნაკრების ასლების რაოდენობის ზრდაში (ჰოლიპლოიდია). სტრუქტურული ცვლილებების ანალიზი ყველაზე მარტივად შესაძლებელია ანაფაზასა და მეტაფაზაში. ციტოგენეტიკური ეფექტების ფორმირების კანონზომიერებები სომატურ უჯრედებში სასქესო ყჯრედების იდენტურია. ამიტომ სასქესო (მტვრის მარცვლები მეიოზისა და მიტოზის სტადიებზე) და სომატური უჯრედები (ფესვის აპიკალური მერისტემის ზრდის წერტილის უჯრედები) შესაძლებელია გამოყენებული იქნას ციტოგენეტიკური ანალიზისათვის.

ციტოგენეტიკურ დარღვევებს მრავალი წლის განმავლობაში მცენარეებში იყენებდნენ, როგორც საზომს მცენარეებში რეპროდუქტიული წარმატებების(მოსავლიანობის გაზრდის) მისაღწევად. ციტოგენეტიკური დარღვევების სიხშირე კორელაციაშია მცენარეების მორფოლოგიურ ცვლილებებთან, ფერტილობასთან, სტერილურობასთან და სხვა სახის გადახრებთან. სხვადასხვა სახის ციტოგენეტიკური დარღვევების სიხშირე, რომელიც გამოწვეულია განსხვავებული ბიოლოგიური მოქმედების მქონე აგენტების ზემოქმედებისაგან, შესაძლოა გაიზარდოს სხვადასხვანაირად. მაგალითად, იონიზირებული გამოსხივება ძირითადად ზრდის ქრომოსომების აბერაციის სიხშირეს, როდესაც ქიმიური აგენტების ზემოქმედების შედეგად ხდება გენური მუტაციების ინდუცირება, ან მიტოზური აპარატის დარღვევები (მულტიპოლარული მიტოზები, ჩამორჩენილი ქრომოსომები). დარღვევების სიხშირის შეფასებასთან ერთად, მიტოზურ და მეიოზურ უჯრედებში სასარგებლოა შეფასდეს ასევე მიტოზური ინდექსი და მიტოზური ციკლის სხვადასხვა ფაზაში უჯრედების წილი. მიტოზის სტადიების ხანგრძლივობა გვაძლევს დამატებით ინფორმაციას პოლუტანტების ბიოლოგიური მოქმედების კანონზომიერების შესახებ.

ყველაზე მეტად ინფორმაციულია ციტოგენეტიკური ანალიზი მეტაფაური მეთოდის გამოყენებისას. ამ დროს შესაძლებელია შეფასდეს არა მხოლოდ ქრომოსომების გარდაქმნების სიხშირე, არამედ მაღალი სიზუსტით განისაზღვროს ყველა სახის ქრომოსომური და ქრომატიდული დარღვევები. თუ კარიოტიპში ქრომოსომები ცოტაა და მორფოლოგიურად განსხვავდებიან, მეტაფაზური ანალიზის შედეგად ზუსტად განისაზღვრება რომელი ქრომოსომა არის დაზიანებული. ციტოგენეტიკური დარღვევების შეფასება გამარტივებულია ისეთი მცენარეების გამოყენებისას, რომლებსაც ქრომოსომების მცირე რაოდენობა აქვთ. მაგალითად, Crepis sapillaries (2n=6), Vicia faba (2n=12), Hordeum vulgare (2n=14), Allium cepa (2n=16), დიპლოიდური (2n=12) და Trodescantia-ს ტრიპლოიდური (2n=24) კლონები.

ფლუორესცენტური in situ ჰიბრიდიზაცია (FISH) გვაძლევს ახალ შესაძლებლობას ქრომოსომების აბერაციის შესასწავლად, რადგან იგი გვაძლევს საშუალებას რიგ უჯრედულ თაობებში აღმოჩენილი იქნას ისეთი მემკვიდრული ცვლილებები, როგორიცაა რეციპროკნული ტრანსლოკაციები, ინვერსიები და ინსერციები, რომელთა აღმოჩენაც საკმაოდ რთულია სტანდარტული ციტოგენეტიკური მეთოდებით. აღნიშნული მეთოდით საშულაებას იძლევა შედარებით ზუსტად განისაზღვროს მიტოზისა და მეიოზში ქრომოსომული გარდაქმნების ლოკალიზაცია. მასში გამოიყენება დნმ-ას სინჯები, რომელიც კომპლემენტარულია ქრომოსომის განსაზღვრული უბნის ან გენის მიმართ.

ნიშანდებული ფლუორესცენტური ანტისხეულების განსაზღვრა ხორციელდება ფლუორესცენტური მიკროსკოპის საშუალებით. ქრომოსომების გარდაქმნის დეტალური ანალიზი ინტერფაზულ ბირთვში FISH - ის მეთოდის საშუალებით განსაკუთრებით აქტუალურია ქსოვილებისათვის, რომლებშიც მუტაგენური მოქმედების შედეგად ქვეითდება უჯრედების დაყოფა.

გარემოს ხარისხის სწრაფი შეფასებისათვის გამოიყენება ანაფაზის მეთოდი ან მიკრობირთვული ტესტი. ანაფაზური ანალიზი ინფორმაციას გვაძლევს სხვადასხვა ტიპის ციტოგენეტიკური დარღვევების შესახებ: ქრომატიდული (ერთეული) და ქრომოსომური (ორმაგი) ხიდები და ფრაგმენტები, ასევე მიტოზური ანომალიები მულტიპოლარული მიტოზები და ჩამორჩენილი ქრომოსომები. ქრომოსომური აბერაციების წყაროს წარმოადგენს ქრომოსომების დაზიანებები, როდესაც მიტოზური

ანომალიები ჩნდება მიტოზის აპარატის დარღვევის შედეგად, კერძოდ, გაყოფის თითისტარაში. მიკრობირთვები წარმოადგენენ ექსტრაბირთვულ წარმონაქმნებს, რომელთა წყაროებია ქრომოსომების ნამტვრევები აწ მიტოზური აპარატის დარღვევები.

მიკრობირთვების სიხშირის შეფასება უფრო მარტივია, ვიდრე ქრომოსომური აბერაციის. რამდენიმე შედარებითმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ მიკრობირთვების ტესტი გენოტოქსიკური აგენტების მიმართ მგრძნობელობაზე, არ ჩამორჩება ქრომოსომების აბერაციაზე დაფუძნებულ ტესტებს. მიკრობირთვების ფორმირებისათვის საჭიროა უჯრედების გაყოფა, ამიტომ მიკრობირთვული ტესტი არ გამოიყენება მაშინ, თუ დათრგუნულია უჯრედების დაყოფა. ამიტომ მიკრობირთვული ტესტის პროტოკოლის მომზადების დროს ყურადღებაში მიიღება უჯრედული ციკლის ხანგრძლივობა და უჯრედების დაყოფის შესაძლო შეფერხება. ტრადესკანციაზე მიკრობირთვული ტესტში გამოიყენება მტვრის მარცვლების სპეციფიკური სტადია (ადრეული ტეტრადები), ამიტომ ინფორმაცია მტვრის მარცვლების დაყოფის დროისა და ხანგრძლივობის შესახებ, ჩართული უნდა იქნას ექსპერიმენტის გეგმაში. ფესვის მერისტემაში ციტოგენეტიკური ეფექტების შეფასებისას განსაზღვრული უნდა იქნას მერისტემის უბნის ლოკალიზაცია, სადაც ზემოქმედების შემდეგ, მიმდინარეობს უჯრედების დაყოფა.

სომატური რეკომბინაციები და დისეული ქრომატიდული გაცვლები წარმოადგენენ გენების ექსპრესიაზე მოქმედ ქრომატიდებში მიმდინარე ცვლილებების შედეგს. ეს მოვლენები არ იწვევენ გენეტიკური ინფორმაციის შეცვლას, მაგრამ ასახავენ მაღალი რეკომბინოგენური აქტივობით გამოწვეულ გენომის დესტაბილიზაციას. დისეული ქრომატიდები ხდებიან ხილული დნმ-აში ბრომდეზოქსიურიდინის ჩართვის შედეგად, ქრომატიდების სხვადასხვაგვარი შეღებვის გამო.

გარემოს გენეტიკური მონიტორინგის ჩატარების მიზნით აფასებენ დომინანტური და რეცესიული ემბრიონული ლეთალების სიხშირეს. ჰეტეროზიგოტების 1-ლ გენერაციულ თაობაში (M_1) ემბრიონული დომინანტური ლეთალები ახდენენ ემბრიონული განვითარების დარღვევებს და შესაძლოა გამოვლინდეს აღმონაცენის სტადიაზე. რეცესიული ლეთალური მუტაციები შესაძლოა გამოვლინდეს განვითარების ჰაპლოიდურ სტადიაზე და გამოიწვიოს ჰომოზიგოტების ლეთალობა M_2-ში. ემბრიონული ლეთალებს ყოფენ შვიდ ძირითად ჯგუფად: რომელთაგანაც Sicca, brerus,

vana და diffisa იწვევენ ემბრიონის განვითარების დარღვევას ლებნების დიფერენცირების სტადიის დასაწყისში, მომწიფებულ პარკებში ასეთი ემბრიონები შეიძლება გამოვლენილი იქნას მცენარეული ქსოვილების ყავისფერი პიგმენტაციის მიხედვით. Mucca, parva და fiscal - ტიპის ემბრიონული ლეთალები ვლინდება აღმონაცენის არასიცოცხლისუნარობაში. ქლოროფილური მუტაციების (Ialbina, lutea, xantha chlorine) რეგისტრირაცია შესაძლებელია ემბრიონულ ლეთალებთან ერთად.

მაფლუქტუირებელ ასიმეტრიას განსაზღვრავს ბილატერული ნიშნის ცვალებადობა. ის შესაძლოა გაიზარდოს ონტოგენეტიკურ განვითარებაზე გარე სტრესის შედეგად კონტროლის უნარის დაკარგვის გამო.

მაფლუქტუირებელი ასიმეტრია იზრდება გარემოს დაბინძურების ზრდასთან ერთად. გამონაკლისს წარმოადგენს დაბინძურების მიმართ მდგრადი სახეობები, როგორც Salix borealis. ორგანიზმები, რომლებსაც გააჩნიათ დიდი სიმეტრიულობა ავლენენ მაღალ შეგუებულობას და ითვლებიან გარემოს მავნე ზემოქმედების ინდიკატორებად.

ზოგიერთი მცენარე გვაძლევს საშუალებას გარემოს ზემოქმედებაზე ანალიზი განხორციელდეს ერთდროულად რამდენიმე ტესტ-სისტემის საშუალებით. ასეთი მიდგომა გვაძლევს შესაძლებლობას მივიღოთ პოლუტანტის მოქმედების რეალური სურათი. მაგალითად, შვრიის თესლების მუტაგენით დამუშავებისას ერთდროულად შეიძლება განისაზღვროს შემდეგი მაჩვენებლები: სპეციფიკურ და მრავლობით ლოკუსებში მუტაციის სიხშირე; მიტოზში და მეიოზში ქრომოსომების აბერაციის სიხშირე; მეიოზურ ტეტრდებში მიკრობირთვების სიხშირე; სტერილობა; ემბრიონული ლეთალების სიხშირე; დნმ-ას წყვეტების სიხშირე.

XIV.5. ცხოველებზე ჩატარებული გენოტოქსიკური ტესტების საბაზისო პრინციპები

ბუბუმწოვართა გამოყენებით ბოლო 25 წლის განმავლობაში მიღწეულია მნიშვნელოვან წარმატებები გენოტოქსიკოლოგიის სფეროში, რომელიც უფრო შესამჩნევი გახდა კვლევის მოლეკულური მეთოდების შემოღების შემდეგ. მსგავს კვლევებში ფართოდ გამოიყენება მცირე ზომის მღრნელები, ასევე, თაგვები და ვირთხები. ისინი მიჩნეული არიან „ოქროს სტანდარტად“ ადამიანზე მიღებული შედეგების ექსტრაპოლიაციის დროს. ითვლება, რომ თუ ნივთიერება თაგვების სასქესო

უჯრედებში ახდენს მუტაციის ინდუცირებას, მაშინ ის დიდი ალბათობით გამოიწვევს იგივე მუტაციებს ადამიანის სასქესო უჯრედებშიც. თუ ნივთიერება ავლენს მუტაგენურ აქტივობას თაგვების სომატურ უჯრედებში, მაშინ ის დიდი ალბათობით გამოავლენს კანცეროგენულ აქტივობას. აღნიშნული პრინციპი ეფუძნება მრავალრიცხოვან ფაქტებს და ფორმულირებულია როგორც „სობელსის პარალელოგრამის“ პრინციპი. გარემო ფაქტორების პოტენციური გენეტიკური საფრთხის შეფასებისათვის ტესტ-სისტემების ეტაპობრივი ტესტირების სქემების აგება დაფუძნებულია ამ მარტივ პრინციპს, რადგანაც არ არსებობს გარემო ფაქტორების ადამიანზე ზემოქმედების გენეტიკური აქტივობის პირდაპირი აღრიცხვის შესაძლებლობა. გარდა ეპიდერმიოლოგიური კვლევებისა თაგვებისა და ვირთხების გამოყენებით ჩატარებული ყველა ტესტი არის ვალიდიზირებული დიდ ექსპერიმენტულ მასალაზე, მათ შორის საერთაშორისო დონეზე. პერიოდულად იმართება ამ მეთოდების საერთაშორისო ჰარმონიზაციის პროცედურა, რომლის მიზანია შედეგების გაუმჯობესება, რომლებიც მიიღება სხვადასხვა ქვეყნების ლაბორატორიებში გარემოს ერთი და იგივე აგენტების შესწავლისას.

ძუძუმწოვრების გამოყენებით გენოტოქსიკოლოგიისაგან განსხვავებით, სადაც სამოდელო სახეობების რაოდენობა შეზღუდულია, ზღვის გარემოს მდგომარეობის შეფასება გენეტიკური ტესტ-სისტემების საშუალებით ნაკლებად არის კოორდინირებული და ამასთანავე ვითარდება ნელა და ფრაგმენტულად. ამავე დროს, ზღვის უხერხემლოებში მოლეკულურ დონეზე ადგილი აქვს დაზიანებების ინდუცირებას, რომლებიც თვისობრივად მსგავსია უმაღლეს ორგანიზმებში ინდუცირებული დაზიანებებსა (გენური მუტაციები, დნმ-ას ძაფების წყვეტები, ქრომოსომათა აბერაციები).

ზღვის უხერხემლოების მრავალი სახეობა (ორსაგდულიანი მოლუსკები, ნიჟარიანები, პოლიქეტური ჭიები და სხვა) პირდაპირ ან ირიბად დაკავშირებული არიან ადამიანის კვებით ჯაჭვთან. ამ ორგანიზმების უმრავლესობას უნარი აქვთ მოახდინოს ბიოლოგიურად აქტიური მეტაბოლიტების ტრანსფორმირება და დააგროვოს უჯრედებში და ქსოვილებში ტოქსიკანტები უფრო მეტი რაოდენობით, ვიდრე ეს მათ საცხოვრებელ გარემოშია.

უხერხემლოთა ცხოველები, რომლებიც ბიოსფეროს სახეობათა 90% შეადგენენ, მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ეკოსისტემების ფუნქციონირებაში. ზღვის გარემოში მონიტორინგული კვლევებისათვის განსაკუთრებით მოსახერხებელია უძრავი ცხოვრების ნირის სახეობები. დღეისათვის ადგილობრივ და საერთაშორისო პროგრამებში განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ზღვის მოლუსკებს (Mytilus spp). ორსაგდულიანი მოლუსკები, ძირითადად Mytilus edulis / Mytilus galloprouincialis ფართოდ გამოიყენება სანაპირო წყლებში ქიმიური პოლუტანტების მონიტორინგისა და აღმოჩენის მიზნით. წყლის ტოქსიკოლოგიაში ორსაგდულიანი მოლუსეკბის გამოყენების საინტერესო ასპექტი მდგომარეობს იმაში, რომ სხვა უხერხემლოებისგან განსხვავებით, კანცეროგენეზის სტიმულაციის მექანიზმი ანალოგიურია ძუძუმწოვრების იგივე მექანიზმისა.

ამ თავში ყურადღება ეთმობა ტესტებს, რომლებიც ბოლო 20-30 წლის განმავლობაში გამოიყენებიან ზღვის უხერხემლოების განვითარების ადრეულ სტადიაზე გენოტოქსიკურობის შესაფასებლად უჯრედის დონეზე. აღნიშნულის შესასწავლად სამიზნის ზომების მიხევდით ყველა მიდგომა დაყოფილია ორ კატეგორიად:

1) ხილული ეფექტები ქრომოსომულ დონეზე (მაკროდაზიანებები);

2) ცვლილებები ბიოქიმიურ და მოლეკულურ დონეებზე (მიკროდაზიანებები).

მეთოდების პირველი ჯგუფი ითვალისწინებს, რომ უჯრედები იმყოფება გაყოფის სტადიაში: ქრომოსომების სტრუქტურული და რაოდენობრივი აბერაციები, დისეული ქრომატიდული გაცვლები და მიკრობირთვები. მეორე მეთოდი გულისხმობს ინტერფაზაში უჯრედების პოვნას.

მაკროდაზიანებები. გენეტიკური ეფექტებიდან, რომლებიც ინდუცირებულია უჯრედსა და ორგანიზმზე გარემო ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად, ყველაზე მეტ ინფორმაციას იძლევა ქრომოსომათა სტრუქტურული და რაოდენობრივი აბერაციები. მიუხედავად იმისა, რომ მეტაფაზური აბერაციების აღრიცხვი მეთოდი გენეტიკური დაზიანებების იდენტიფიკაციის საუკეთესო მეთოდს წარმოადგენს, ამ ტესტის გამოყენების მთავარ დამაბრკოლებელად ზღვის უხერხემლოებთან მიმართებაში in vitro უჯრედული ხაზების არასაკმარის რაოდენობა ითვლება (ცხრილი 6).

ზღვის უხერხემლოებსა და ძუძუმწოვრების უჯრედბს შორის არსებული ფუნდამენტური განსხვავებები სერიოზულ შეზღუდვებს ქმნიან კვლევის ქრომოსომური

მეთოდების გამოყენებისათვის. პირველი განსხვავება მდგომარეობს in vitro-ში უჯრედული კულტურისა და უჯრედული ხაზების უკმარისობაში და ზრდის ფაქტორების არარსებობაში, რომლებიც უზრუნველყოფენ ზღვის უხერხემლოების უჯრედების დაყოფას.

ქრომოსომათა დიფერენცირებული შეღებვისას გამოყოფილი იქნა მათში სპეციფიკური უბნები, რაც ცალსახად მიუთითებს, რომ კარიოტიპის დიდი ნაწილი არ არის დიფერენცირებული. ამრიგად, დიფერენცირებული შეღებვის შეუძლებლობა არ გვაძლევს ინფორმაციას ქრომოსომების მორფოლოგიის შესახებ და შესაბამისად ხელს უშლის ქრომოსომების აბერაციის უფრო ზუსტ ანალიზს.

ანაფაზური ანალიზი პირველად რეკომენდირებული იქნა ძუძუმწოვრების გენოტოქსიკოლოგიაში ოცდაათი წლის წინ. აბერაციის ანაფაზური მეთოდი უკვე ოცი წელია გამოიყენება ზღვის უხერხემლოებში ქრომოსომული დარღვევების (ხიდები, ფრაგმენტები) იდენტიფიცირებისათვის.

განსხვავება ძუძუმწოვრებისა და ზღვის უხერხემლოების უჯრედებს შორის

ცხრილი 6.

ნიშნები	**ძუძუმწოვრები**	**ზღვის უხერხემლოები**
თერმორეგულაცია	ჰომოთერმული	პოიკილოთერმული
უჯრედის დაყოფის სიჩქარე	მაღალი	დაბალი
სისხლმბადი ორგანოები	ძვლის ტვინი და ა.შ.	არ აქვთ ან დიფუნდირებულია
მგრძნობელობა მიტოგენების* მიმართ	ცნობილია	არ არის
უჯრედის სტრუქტურა	მრავალი შენარჩუნებული უჯრედული ხაზები	არ არის უჯრედული ხაზები
კაროტიპები	კარგად შესწავლილია	ცუდად შესწავლილია
ქრომოსომური ჯგუფები	არის	არ არის
ქრომოსომათა საღებავები	არის	არ არის
რეპროდუქტიული გამოსავლიანობა	დაბალი	მაღალი, მაგრამ სეზონური

შენიშვნა: მიტოგენები - ნივთიერებები რომლებიც ხელს უწყობენ სხვადასხვა ტიპის იმუნოკომპეტენტური უჯრედების (კერძოდ, T და B ლიმფოციტების) პროლიფერაციულ აქტიურობას.

მიკრობირთვულ ტესტს ზღვის უხერხემლოების გამოყენებით აქვს მნიშვნელოვანი თავისებურებები და იგი უმთავრესად ეხება ორსაგდულიანთა სახეობებს. ამ მეთოდთან მიმართებაში ხშირად გამოიყენება ორსაგდულიანი მოლუსკების ლაყუჩები და ჰემოლიმფა (ჰემოციტები). ჰემოციტების გამოყენებას ახასიათებს რიგი თავისებურებები:

1. ეს უჯრედები მიეკუთვნება ღია სისტემებს და წარმოადგენენ ტოქსიკანტების მოქმედებისათვის მოსახერხებელ არეს;
2. ლაბორატორიულმა კვლევებმა დაადასტურეს, რომ ეს უჯრედები მგრძნობიარე არიან გენოტოქსიკანტების ზემოქმედების მიმართ;
3. ეს უჯრედები მიიღება ცხოველების განვითარების რეპროდუქციული ფაზებისაგან დამოუკიდებლად (ემბრიონული და ლარვული სტადიისაგან განსხვავებით);
4. მეთოდი შესაძლებელია სრულყოფილი იქნას დნმ-ას დაზიანების ხარისხის შესაფასებლად სხვა ციტოგენეტიკური და გენეტიკური მეთოდების გამოყენებით;
5. მეთოდის გამოყენება შესაძლებელია, როგორც ლაბორატორიულ ისე ბუნებრივ პირობებში კვლევების ჩასატარებლად.

მიკროდაზიანებები. ზღვის უხერხემლოებში მიკროდარღვევების დასაფიქსირებლად გენოტოქსიკოლოგიის მეთოდებიდან ყველაზე ხშირად გამოიყენება ცალკეული უჯრედების გელელექტროფორეზი ანუ კომეტა-ტესტი. უმეტესი სამუშაოები ტარდება მოლუსკზე M.edulis, ხოლო ზოგიერი მკვლევარი იყენებს Crossostrea virginica, Patunopecten yessoensis, Tapes japonica და Palaemonetas pugio სახეობებს. სხვა მეთოდებთან შედარებით კომეტა-ტესტმა გამოავლინა მაღალი მგრძნობელობა ტესტირებულ ძუძუმწოვრებზე. მიუხედავად მიღებული მონაცემებისა და ბუნებრივი ექსპერიმენტების სიმცირისა, ცალსახად ნაჩვენებია, რომ კომეტა-ტესტი შეიძლება გამოყენებული იქნას წყლის ქიმიური დაბინძურების, ასევე, ულტრაიისფერი გამოსხივების და პოლუტანტების სინერგიული ურთიერთმოქმედების გამოსავლენად. თუმცა ლაბორატორიულ და ბუნებრივ ექსპერიმენტებში დადასტურდა ინდივიდუალური უმნიშვნელო ცვლილებები, სეზონური განსხვავებების ჩათვლით. ეს მიუთითებს, იმაზე რომ განსაკუთრებული ყურადღება მიექცეს ექსპერიმენტის დაგეგმვას და საკონტროლო ვარიანტის შერჩევას. ხანგრძლივი ექსპერიმენტების დროს განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს საკონტროლო ვარიანტში განმეორებათა რაოდენობის შეფასებას.

კომეტა-ტესტი ასევე შეიძლება გამოიყენებული იქნას პოლიქეტას - P.lamarckii სპერმატოზოიდებში დნმ-ას დაზიანების ვიზუალიზაციისათვის. კომეტა-ტესტის ძირითადი უპირატესობა ნაჩვენებია ცხრილ 7-ში.

კომეტა-ტესტის ძირითადი უპირატესობა მდგომარეობს იმაში, რომ იგი არის მგრძნობიარე, ჩქარი და ამავე დროს შედარებით იაფი. მეთოდი შეიძლება გამოყენებული იქნას in vitro და in vivo სხვადასხვა სახის უჯრედებზე (ლაყუჩები, საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლები, ჰემოციტები, გენერაციული ორგანოები, ემბრიონები, ლარვები). კომეტა-ტესტი გამოიყენება ძუძუმწოვრების გენოტოქსიკოლოგიაში. ზღვის უხერხემლოების კვლევებისათის სტანდარტული მეთოდიკა არ არსებობს, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული მეთოდიკაში არსებულმა განსხვავებამ შეიძლება გამოწვიოს პრინციპული განსხვავებები შედეგებში.

გელ-ელექტროფორეზული ტესტი წარმოადგენს ოფიციალურად დამტკიცებულ ბიოტესტს. ძუძუმწოვრების უჯრედების მაგალითზე დემონსტრირებულია ზოგიერთი მისი შეზღუდვა, განსაკუთრებით ბუნებრივ პირობებში ტესტის გამოყენების დროს.

კომეტა-ტესტის უპირატესობები და ნაკლოვანებები

ცხრილი 7.

უპირატესობები	ნაკლოვანებები
დაბალი ღირებულება შედარებით სწრაფია სპეციალური კომპიუტერული პროგრამა გვაძლევს მაღალი воспроизводство საშუალებას მაღალი მგრძნობელობა მოლეკულური ანალიზისათვის საჭიროა მხოლოდ საბაზისო აღჭურვილობა. საკმარისია უჯრედების მცირე რაოდენობა (10^4 -10^5). შესაძლებელია ჩატარდეს სამუშაოები ნებისმიერი ტიპის უჯრედებზე. არ ესაჭიროება უჯრედების დაყოფა ან კარიოტიპის ცოდნა. გამოიყენება ავტონომიურ დონეზე, სამუშაოსათვის მნიშვნელოვან უჯრედებზე. ზოგჯერ მჟღავნდება ჰეტეროგენური პასუხი. ყოფს გენოტოქსინებსა და ციტოტოქსინებს ბუნებრივ პოპულაციებზე ნატურალურ ექსპერიმენტებში კარგი შედეგები.	არ არის სახელმძღვანელო რეკომენდაციები ზღვის ძუძუმწოვრების სამუშაოდ. ელექტროფორეზის ჩატარებისას მომთხოვნია ნიმუშების დაყენების დროის მიზნით. საბოლოო შედეგი არასპეციფიურია.

საბოლოო შედეგი არასპეციფიკურია (ბიომონიტორინგისათვის).	

გელ-ელექტროფორეზულ ტესტს კომეტა-ტესტისაგან განსხვავებით აქვს რიგი უპირატესობები. იგი მარტივია გამოსაყენებლად, შედეგებზე არ მოქმედებს პროცედურების ხანგრძლივობა და ნიმუშების კონსერვაცია. გელ-ელექტროფორეზის ტესტს აქვს მრავალი საერთო კომეტა-ტესტთან. გელ-ელექტროფორეზის ტესტი საკმაოდ მარტივია და შედგება ხუთი ეტაპისაგან:

1. ნიმუშების შერჩევა/ზემოქმედება,
2. კონსერვაცია,
3. დნმ-ას ექსტრაქცია,
4. ელექტროფორეზი,
5. რაოდენობრივი ანალიზი.

ტოქსიკოლიგიის თვალსაზრისით დნმ-ას დაზიანებების უმეტესობა, განსაკუთრებით ერთძაფოვანი წყვეტები არაეფექტურია, რადგანაც ისინი განიცდიან სწრაფ რეპარაციას. ორძაფოვანი წყვეტები უფრო სეროზული ზემოქმედების შედეგია. ისინი წარმოადგენენ ქრომოსომათა აბერაციის ძირითად სტრუქტურულ საფუძველს. ორძაფოვანი წყვეტები შესაძლებელია ვიზუალური გამოვლენილი იქნას ნეიტრალური pH-ის მქონე გელში.

ძუძუმწოვრების გენოტოქსიკოლოგიაში გამოიყენება ეტაპობრივი სკრინინგული მიდგომა, რომელიც აღიარებულია როგორც უნივერსალური in vitro ტესტებში გენოტოქსიკურობის დასადგენად.

XIV.6. გენეტიკური მონიტორინგის ტესტ-სისტემების შერჩევის კრიტერიუმები

მიუხედავად იმისა, რომ ბიოტესტირების პროგრამებში დღეისათვის გამოიყენება მრავალი ასეული ტესტ-სისტემა, მსგავსი კვლევებისათვის რეალურად რეკომენდებულია ტესტ-სისტემების შეზღუდული რაოდენობა. ეკოსისტემების შესაფასებლად გამოყენებული ტესტ-ობიექტები და ტესტ-სისტემები უნდა აკმაყოფილებდნენ რიგ მოთხოვნებს, რომელთაგანაც უმთავრესია მგრძნობელობა, ინფორმაციულობა და ტექნოლოგიურობა.

ზოგიერთი ტესტ-სისტემის ინფორმაციულობა ამაღლებს განსხვავებული მექანიზმებით აღმოცენებული ბიოლოგიური ეფექტების ერთდროული რეგისტრაციის შესაძლებლობას. მაგალითად, ტრადესკანციის სამტვრე ძაფების ბოჭკოების ანალიზის დროს, ერთდროულად შესაძლოა შეფასდეს მუტაგენური, ტოქსიკური და ტერატოგენური ეფექტებიც. აქედან გამომდინარეობს ტესტების კომპლექსურობის პრინციპი - გარე ზემოქმედების ანალიზის დროს, მიზანშეწონილია გამოვიყენოთ ტესტ-სისტემები, რომლებიც გვაძლევს საშუალებას ერთდროულად დავაფიქსიროთ სხვადასხვა მექანიზმებით წარმოქმნილი ბიოლოგიური ეფექტები.

კომბინირებული ტექნოგენური დაბინძურების პირობებში მნიშვნელობას იძენს მოქმედი ფაქტორების იდენტიფიკაციის პრინციპი. ტექნოგენური ფაქტორების წვლილი ეკოსისტემაში გამოვლენილ ცვალებადობაში ეფუძნება იმ ფუნდამენტურ ფაქტს, რომ არცერთს ცნობილი სტრესორებიდან (მუტაგენებიდან) არ შეუძლია შექმნას ახალი ბიოლოგიური ფენომენი, თუმცა სხვადასხვა მუტაგენური ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად აღმოცენებული მუტაციების სიხშირე იზრდება განსხვავებული ინტენსივობით. არსებობს ასევე, განსაზღვრული განსახვავებები სპონტანური და ინდუცირებული მუტაგენური ფაქტორების მიერ ინდუცირებულ მუტაციის სპექტრში.

მნიშვნელოვანია, რომ დამაზიანებელი აგენტების მოქმედება ყოველთვის არ იწვევს გენეტიკური დარღვევების სიხშირის გაზრდას. ამასთანავე, ქრომოსომათა აბერაციის ინდივიდუალური სიხშირის დისპერსიის გაზრდა პოპულაციებში ითვლება ერთ-ერთ ქრონიკული, დაბალდოზიანი გენოტოქსიკური მოქმედების მაჩვენებლად. ამიტომ, მიღებული ეფექტის საშუალო არითმეტიკული მნიშვნელობა, რომელიც მიიღება საკონტროლო და ექსპერიმენტული შერჩევების შედეგად, დაბალი დოზების და

კონცენტრაციის გამოყენების პირობებში, არ ჩაითვლება საკმარისად და საჭიროა მოხდეს მუტაციების სპექტრისა და დისპერსიის სიდიდის შედარება.

ბიოლოგიური ტესტ-სისტემები უნდა აკმაყოფილებდნენ შემდეგ მოთხოვნებს:

- შესაძლებელი იყოს ყველა ტიპის გენეტიკური დაზიენებების გამოვლენა: გენომური, ქრომოსომური და გენური მუტაციები;
- უნდა იყოს იმდენად მგრძნობიარე და სპეციფიკურები, რომ შესაძლებელი იყოს ეფექტის გამოვლენა მუტაგენების მცირე დოზების გამოყენების შემთხვევაშიც;
- უნდა იყოს საკმარისად ექსპრესიული, იაფი და იძლეოდნენ საიმედო შედეგებს;
- აღმოაჩინოს ის ნივთიერებები, რომლებიც უსაფრთხოდ ითვლებიან, მაგრამ ორგანიზმში მოხვედრისას იძენენ კომუტაგენურ თვისებას;

ციტოგენეტიკური ტესტების მნიშვნელოვანი უპირატესობაა ის, რომ ისინი ახასიათებენ მთლიანი გენომის მდგომარეობას, ითვლებიან საკმარისად მგრძნობიარე, და ფართოდ გამოიყენებიან გენეტიკური ფაქტორების შეფასებისათვის. ქრომოსომათა აბერაციის ანალიზი შესაძლებელია მეტაფაზისა და ანაფაზის სტადიებზე. დისეულ ქრომატიდებს შორის გაცვლების გამოსავლენად არსებობს მეთოდიკა 5-ბრომდეზოქსიურიდინის გამოიყენებით.

დღეისათვის ციტოგენეტიკური მონიტორინგის ჩასატარებლად რეკომენდირებულია შემდეგი მაჩვენებლები: მიტოზური აქტივობის დეპრესია (ბლოკირება), პათოლოგიური მიტოზები, ბირთვაკის აქტივობა, მიტოზში ნარჩენი ბირთვაკის გამოვლენა, მიკრობირთვული ტესტი.

მეიოზში ითვალისწინებენ ისეთ მუტაციებს, როგორიცაა ტრანსლოკაციები, დელეცია, დუბლიკაცია, ქრომოსომათა განურიდებლობა. მეიოზის შესწავლისას აანალიზებენ I და II მეიზოური დაყოფის მეტაფაზას და ანაფაზას, ტეტრადის სტადიას. ანაფაზაში ჩანს ქრომოსომური ფრაგმენტები; პოლუსებზე ქრომოსომათა არათანაბარი განაწილება, ქრომოსომური ხიდები; ტეტრადის სტადიაზე - უჯრედებში მიკრობირთვების, ტრიადების, პენტადების, ჰექსადების არსებობა მიკროსპორების ნორმალურ ტეტრადებთან ერთად.

კარიოტიპის დონეზე ციტოგენეტიკური დარღვევების მახასიათებლებად გამოიყენება მეიოზური ინდექსი და ქიაზმის წარმოქმნის სიხშირე, როგორც

კროსინგოვერის ციტოლოგიური გამოვლინება და გენეტიკური რეკომბინაციის მაჩვენებელი.

ფიტოპოპულაციებისათვის (მათ შორის აგროკულტურებისათვისაც) რეკომენდირებულია შემდეგი გენეტიკური ტესტები:

უჯრედულ დონეზე:

1. ანაფაზა-მეტაფაზას ანალიზი მერისტემალურ უჯრედებში;
2. I და II მეიოზური დაყოფის მეტაფაზის, ანაფაზისა და გენერაციული უჯრედების ტტეტრადების ანალიზი;
3. მტვრის მარცვლების ანალიზი.

ორგანიზმულ დონეზე:

1. ქლოროფილური მუტაციების ანალიზი;
2. მორფოლოგიური ცვლილებების ანალიზი;
3. სათესლე მასალის ხარისხის ანალიზი.

პოპულაციის დონეზე:

1. ჰეტეროზიგოტების ანალიზი;
2. გენომის ახალი ალელების ანალიზი;
3. პოპულაციის გენეტიკური სტრუქტურის ცვლილებების ანალიზი;
4. თესლის სამარაგო ცილების კომპონენტური შედგენლობის ანალიზი;
5. პოპულაციის პროდუქტიულობის და სიცოცხლისუნარიანობის ანალიზი.

XIV.7. მცენარეები, როგორც ტესტ-სისტემის ობიექტები

დღეისათვის მცენარეული ტესტ-სისტემები კარგად დასაბუთებულია და ფართოდ გამოიყენება გარემოს ხარისხის შესაფასებლად. რამდენადაც ნებისმიერ მცენარეები ყველა ლანდშაფტში დომინირებენ და დედამიწის ბიომასის 99%-ს შეადგენენ, მათზე ზემოქმედებამ შეიძლება გამოიწვიოს ეკოსისტემის სტრუქტურისა და ფუნქციის შეცვლა, პირველადი პროდუქტიულობის შემცირება, ამასთან ნიადაგის ეროზიისა და საცხოვრებელი გარემოს დეგრადაციის გაზრდა.

იმისათვის, რომ ორგანიზმის ტესტი იყოს კარგი ბიოინდიკატორი, ტესტ-სისტემა უნდა იძლეოდეს ინფორმაციას შესაძლო საფრთხის შესახებ უფრო ადრე, ვიდრე მოხდება მნიშვნელოვანი ეკოლოგიური დარღვევები. მცენარეები მაღალი მგრძნობიარობით

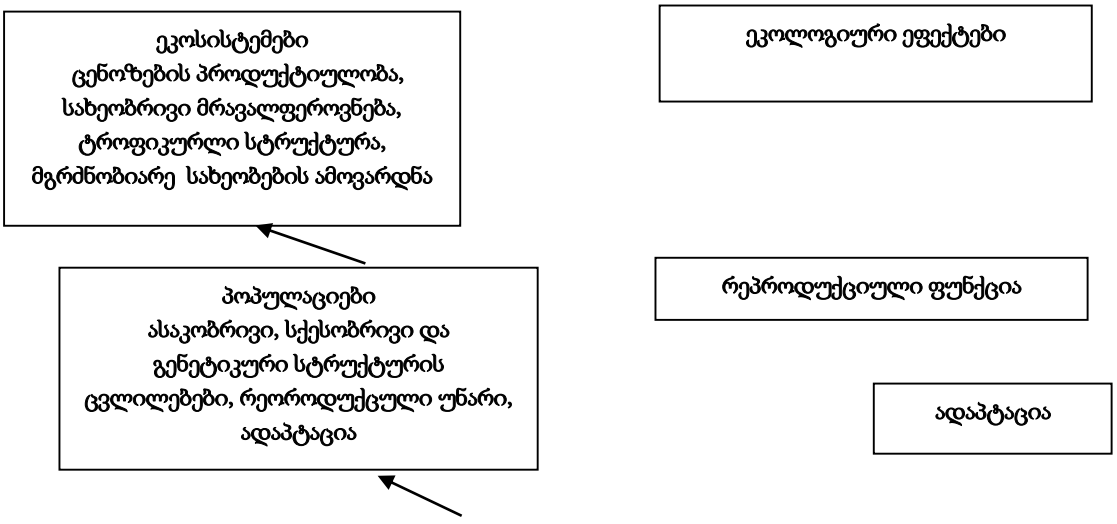
მუდმივად რეაგირებენ გარემოს მრავალ პარამეტრზე და შესაძლებელია მათი ეფექტური გამოყენება პოლუტანტების შესაფასებლად (სქემა 3).

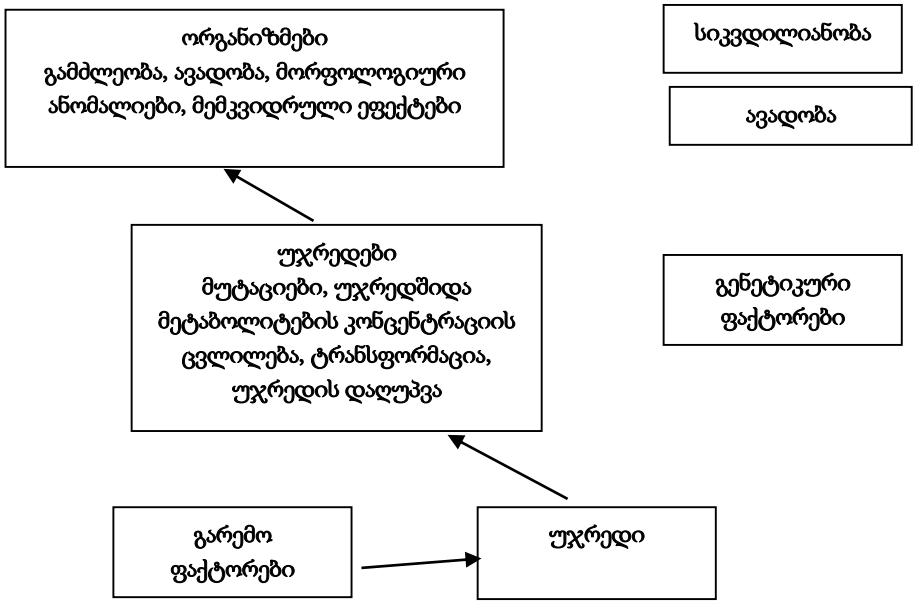
მცენარეების საპასუხო რეაქცია გარემოს ზემოქმედებაზე შეიძლება შეფასდეს ბიოლოგიური ორგანიზაციის სხვადასხვა დონეებზე დაწყებული დნმ-ასა და ქრომოსომიდან ორგანიზმითა და პოპულაციით დამთავრებული.

დაბინძურების ეფექტები უპირველესად ვლინდება მოლეკულურ დონეზე, რაც უჯრედის საპასუხო რეაქციის ანალიზს მოსახერხებელ ინსტრუმენტად აქცევს დაბინძურების ადრეული დიაგნოსტიკისათვის.

გარემოს მონიტორინგში კვლევის ძირითად ობიექტს წარმოადგენს პოპულაციები და ეკოსისტემები, ამიტომ გამოყენებული ტესტ-სისტემები მორგებული უნდა იყოს ყველა ორგანიზაციულ დონეებთან. ცხადია, რომ უჯრედში მიმდინარე ცვლილებები მოქმედებენ შესაბამისი დონის პოპულაციური ბიოლოგიურ პარამეტრებზე, როგორიცაა მაგალითად, ჯანმრთელობა და რეპროდუქტიული ფუნქციები. ამიტომ, გენეტიკური ტესტ-სისტემები გამოყენებული უნდა იქნას დარღვევების ადრეული და საიმედო დიაგნოსტიკისათვის.

მცენარე წარმოადგენს ნებისმიერი ეკოსისტემისათვის აუცილებელ შემადგენელ კომპონენტს. თავისი მიმაგრებული ცხოვრების წესის გამო, მცენარეები ხშირად ექვემდებარებიან გარემოში არსებული პოლუტანტების ზემოქმედებას და თავისი საარსებო გარემოს ეკოლოგიურ სიტუაციას ზედმიწევნით კარგად ახასიათებს.





სქემა 3. ბიოლოგიური მონიტორინგის სქემა ცოცხალი მატერიის ორგანიზაციის სხვადასხვა დონეზე

მცენარეები ფლობენ გარემოში არსებულ ნივთიერებათა ეფექტური კონცენტრირებისა და გარდაქმნის უნარს, რაც კიდევ უფრო ზრდის მათ მნიშვნელობას საარსებო გარემოს ხარისხის კონტროლისათვის. უმაღლესი მცენარეები შეიძლება გამოიყენებული იქნას ასევე, საველე პირობებში ჰაერის, ნიადაგისა და წყლის ხარისხის შესაფასებლად. უმაღლესი მცენარეების ტესტ-სისტემები შესაძლოა გაერთიანდნენ მიკრობიოლოგიურ ტესტებთან პრომუტაგენების გამოსავლენად. ეუკაროიტების ქრომოსომები და უჯრედული ბირთვი ერთმანეთის მსგავსია აგებულების, ფუნქციის და სასიცოცხლო ციკლის მიხედვით, მათ შორის მცენარეების და ძუძუმწოვრების. მცენარეული ტესტ-სისტემების გამოყენება შესაძლებელია გარემოს პირობების ფართო დიაპაზონში.

მცენარეებისათვის დამახასიათებელია ზრდის სწრაფი ტემპი, ონტოგენეზის ფაზების სწრაფი ცვლილება. ისინი წარმოქმნიან მემკვიდრული თაობების დიდ რაოდენობას, რაც კიდევ უფრო მეტ საშუალებას იძლევა მემკვიდრული ეფექტების გამოსაკვლევად. ბიოინდიკაციისათვის გამოყენებული მცენარეების გენეტიკური იდენტურობა მიიღება ვეგეტატიური გამრავლების გზით.

ტექნოგენური პოლუტანტების მოქმედების შესაფასებლად ბიოლოგიური ორგანიზაციის სხვადასხვა დონეზე შემუშავებულია მცენარეული ტესტ-სისტემების

მნიშვნელოვანი რაოდენობა. არსებობს შეზღუდვები მცენარეების ტესტ-სისტემების გამოყენების მონიტორინგში.

უმაღლესი მცენარეებიდან მუტაგენური ფაქტორების შესასწავლად ერთ-ერთ პერსპექტიულ მცენარედ გამოირჩევა ქერი (Hordeum vulgare L). ქერი მნიშვნელოვანი სასოფლო-სამეურნეო კულტურაა, ფართოდ გავრცელებულია მრავალ ქვეყანაში. ქერი თამამად შეიძლება მივიჩნიოთ გენეტიკურად ერთ-ერთ ყველაზე მეტად შესწავლილ მცენარედ, რომელიც ინტენსიურად გამოიყენება სხვადასხვა სახის კვლევებში. გვარი Hordeum მიეკუთვნება მარცვლოვანთა ოჯახს და განსხვავდება ამ ოჯახის სხვა მცენარეებისაგან თავთავის აგებულებით: მისი თავთავი ერთყვავილოვანია. ქერის უმეტესი სახეობები დიპლოიდურია (2n=14), ზოგიერთი ტეტრაპლოიდური (2n=28) ან ჰექსაპლოიდური (2n=42). კულტურული ქერი - დიპლოიდია ქრომოსომების შვიდი წყვილით. ქრომოსომების მცირე რაოდენობა და დიპლოიდურობა აიოლებს გენეტიკურ კვლევებს, ამიტომ შეიძლება ითქვას, რომ ქერი ხშირად გამოიყენება როგორც მცენარე - მოდელი. ამჟამად ქერისათვის დამახასიათებელია ასეულობით გენი სხვადასხვა თვისებებით და თავისებურებებით.

XIV.8. ბუნებრივი პოპულაციების გენეტიკური მონიტორინგი

ბუნებრივი პოპულაციების რაოდენობის სიმცირე, შიდაპოპულაციური პოლიმორფიზმი, საანალიზო ნიშნების მიხედვით განაპირობებენ ტექნოგენიური დაბინძურების დონეს, ამიტომ გენეტიკური მონიტორინგის ეფექტურობის გასაუმჯობესებლად საკონტროლო და ექსპერიმენტული პოპულაციები უნდა იმყოფებოდნენ ერთნაირ კლიმატურ, ჰიდროლოგიურ და ნიადაგის პირობებში.

პოპულაციებზე ტექნოგენური დაბინძურების მოქმედების ანალიზის დროს უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ბიოლოგიური ორგანიზაციის მაღალ დონეებზე, მათ შორის პოპულაციურზე ყალიბდება ეფექტები, რომლებიც არ შეესაბამება ტექნოგენური პოლუტანტების ბიოლოგიური მოქმედების მოლეკულურ-უჯრედულ მექანიზმებს.

ჰომეოსტაზის შენარჩუნება ბუნებრივ სისტემებში განპირობებულია არამარტო ზოგიერთი ორგანიზმის ადაპტაციური თავისებურებებით, გამოწვეული ბიოქიმიური და ფიზიოლოგიური პროცესების კორექციით, არამედ პოპულაციური მექანიზმებითაც.

ბუნებრივი პოპულაციების გენეტიკური მონიტორინგი მიმდინარეობს ორ მთავარ კითხვაზე პასუხების მისაღებად.

1. როგორია ტექნოგენური ზემოქმედების მუტაგენური ეფექტი?

2. როგორია შეცვლილ ეკოლოგიურ პირობებში ინდუცირებული მუტაციების ბედი?

გამომდინარე აქედან, ბუნებრივი პოპულაციების გენეტიკური მონიტორინგის ძირითადი მიმართულებებია:

- ბუნებრივ პოპულაციებში მუტაციური პროცესის ინტენსივობის შეფასება ტექნოგენური ზემოქმედებისაგან დამოკიდებულებით.
- სხვადასხვა ტიპის გენეტიკური დარღვევებისათვის (გენური, ქრომოსომური, გენომური მუტაციები და სხვა) შესაბამისად დამოკიდებული დოზების შექმნა.
- მუტაციური პროცესის დინამიკის შესწავლა ბუნებრივ პირობებში.
- პოპულაციებში ტექნოგენური დაბინძურების შედეგად ინიცირებული მიკროევოლუციური პროცესების ანალიზი.

პოპულაციურ დონეზე გენეტიკური ეფექტების გამოვლენის შედარებით უფრო მარტივი და გასაგები ხერხს წარმოადგენს მცენარეთა რამდენიმე გენერაციის შესწავლა.

მონიტორინგული კვლევების ჩასატარებლად მოსახერხებელი ობიექტია წყალმცენარე Chlorella Vulgaris. უშუალოდ ამ ობიექტზე 1960-1970-იან წლებში ნ.მ.დუბინინმა და ვ.ა.შევჩენკომ დაადგინეს მუტაციური პროცესების დინამიკის ძირითადი კანონზომიერებები პოპულაციებში, რომლებიც შემდგომ მისაღები გახდა მცენარეებისა და ცხოველებისათვის. კვლევები ჩატარდა რადიაქტიურად დაბინძურებული ნიადაგის ნიმუშებიდან გამოყოფილ წყალმცენარეებზე. პირველივე ექსპერიმენტებში აღინიშნა ხილული მუტაციების (პიგმენტური, მორფოლოგიური, ნაგალა) სიხშირე ქლორელაში იზრდება ნიადაგში რადიონუკლიდების კონცენტრაციის ზრდასთან ერთად, დამატებითმა γ - გამოსხივებამ მკვლევარებს საშუალება მისცა დაედგინათ, რომ რადიაქტიური დაბინძურების მაღალი მაჩვენებლის პირობებში წყალმცენარის პოპულაციის რადიორეზისტენტობა 1,5-2-ჯერ აღემატება საკონტროლო მცენარის მაჩვენებელს.

ქლორელაზე ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა მუტაციური პროცესების დინამიკის ძირითადი თავისებურებები ქრონიკულად დასხივებულ პოპულაციებში:

- მუტანტური ინდივიდების რიცხვის ზრდა;
- მუტანტური ინდივიდების რიცხვის სტაბილიზაცია, მუტაციურ პროცესებსა და შერჩევას შორის წონასწორობის დამყარება;
- პოპულაციის გენეტიკური სტრუქტურის ადაპტური გარდაქმნა, (დაბალი რადიორეზისტენტობის მქონე ინდივიდები იღუპებიან, ხოლო პოპულაციის მდგრადობა დასხივების მიმართ იზრდება;
- რადიორეზისტენტობის ახალ დონეზე პოპულაციის სტაბილიზაცია.

ამრიგად, საცხოვრებელ გარემოში მუდმივად მოქმედი ტექნოგენური ფაქტორების არსებობა იწვევენ გენეტიკური მექანიზმების ამოქმედებას, რომლის შედეგსაც წარმოადგენს ევოლუციის მოქმედი ფაქტორისადმი მდგრადობის გაზრდას.

მცენარეების მდგრადობის ხარისხის გაზრდა განისაზღვრება მათი სახეობრივი მგრძნობელობით. კვლევებმა აჩვენა, რომ მაღალი რადიაციული დაბინძურების პირობებში არსებული რადიაციისადმი მგრძნობიარე მცენარეების (Vicia angustifolia) რადიომდგრადობის მაჩვენებელი გაიზარდა 3-4 ჯერ, ხოლო რადიაციისადმი მდგრადი სახეობების (Trifolium montanum) მგრძნობიაროობა არ იცვლება.

მცენარეთა პოპულაციებში ტექნოგენური ზემოქმედების შედეგების შესაფასებლად ითვალისწინებენ, რომ ჩანასახოვანი უჯრედები ონტოგენეზში ფორმირდება უფრო გვიან, ვიდრე ცხოველებში. ამიტომ მუტაციების შემცველი სომატური უჯრედები შემდგომ დიფერენცირდებიან სასქესოში და გადაეცემიან მემკვიდრეობითი. ეს ფუნდამენტური თვისება საფუძვლად უდევს მცენარეთა გენოტიპურ და ფენოტიპურ პლასტიკურობას და მათ უნარს სწრაფად შეიცვალონ ახალი გარემოს პირობების შესაბამისად.

ბუნებრივი პოპულაციების გენეტიკური მონიტორინგი ტრადიციულად უკავშირდება მუტაციური ტვირთის დინამიკის კონტროლს, ანუ ინდუცირებული მუტაციების წარმოქმნისა და ელიმინაციის პროცესებს.

არანაკლებ მნიშვნელოვანია მონაცემები იმ პოპულაციების გენეტიკური ცვლილებების შესახებ, რომლებიც იმყოფებიან ტექნოგენური დაბინძურების პირობებში.

პოპულაციებში ალელური სიხშირეების გადანაწილება წარმოადგენს ბუნებრივი შერჩევის შედეგს, რომელიც მრავალი თაობის განმავლობაში არეგულირებს სპონტანურად წარმოქმნილ მუტაციურ ალელების სიხშირეს. პოპულაციებში არსებული ბიოქიმიური პოლიმორფიზმი არ ითვლება ნეიტრალურად და იგი დაკავშირებულია ფერმენტების როლთან, ე.ი. პოლიმორფული ლოკუსის სხვადასხვა ალელს შეუძლია განსხვავებულად იმოქმედოს ორგანიზმთა შეგუებულობაზე ახალ საარსებო გარემოში.

ტექნოგენური დაბინძურების მაღალი მაჩვენებელი, რომელიც იწვევს ყველაზე მგრძნობიარე ორგანიზმების სიკვდილს, აქვეითებს შიდა პოპულაციურ მრავალფეროვნებას. ზონებში, სადაც მცენარეების და ცხოველების არსებობა დეტერმინირებულია ინდივიდუალური ტოლერანტობის ხარისხით, აღინიშნება გენეტიკური მრავალფეროვნების შემცირება. გენეტიკური მრავალფეროვნების შემცირება ნიშნავს პოპულაციის მიერ გარემოს ცვლილებებზე ადეკვატური რეაქციის უნარის ნაწილობრივ დაკარგვას. ამგვარად, გენეტიკური მრავალფეროვნების ხარისხი დაბინძურებულ ტერიტორიაზე არსებულ ბუნებრივ პოპულაციებში, მნიშვნელოვნად განისაზღვრება სახეობრივი მგრძნობიარობით, ტექნოგენური მოქმედების ბუნებითა და ძალით.

არახელსაყრელ პირობებში არსებული პოპულაციები (მკაცრი კლიმატი, სახეობათა გავრცელების არეალის საზღვრები, ტექნოგენური დაბინძურება) ხასიათდებიან არა მარტო პოლიმორფიზმით, არამედ მაღალი ჰეტეროზიგოტურობით ოპტიმალურ პირობებში არსებულ ინდივიდებთან შედარებით. არსებობს მონაცემები, რომ ჰეტეროზიგოტები უფრო უკეთესად ეგუებიან ეკოლოგიური სტრესის პირობებს.

მთლიანობაში ტექნოგენურად დაბინძურებულ ტერიტორიებზე არსებული პოპულაციების გენეტიკური სტრუქტურის თავისებურება განისაზღვრება შემდეგი ფაქტორებით: გაზრდილი მუტაციური ზეწოლით, ონტოგენეზის სხვადასხვა სტადიაზე არახელსაყრელი გენოტიპების ნაწილობრივი ელიმინაციით, გადარჩევის ვექტორის ცვლილებით.

დასკვნა

ეკოლოგიური გენეტიკა წარმოადგენს სამეცნიერო დისციპლინას, რომელიც შეისწავლის ცოცხალი ორგანიზმების ერთმანეთთან და გარემოსთან ურთიერთობის პროცესში აღმოცენებულ გენეტიკურ ცვლილებებსა და მუტაციებს. ეკოლოგიური გენეტიკა მოლეკულურ დონეზე შეისწავლის დნმ-ს, ამასთან მუდმივად ატარებს ექსპერიმენტებს. ყველა ექსპერიმენტი ამ სფეროში მჭიდროდაა დაკავშირებული ეკოლოგიასა და გარემოს ცვლილებასთან. გენეტიკოსები იკვლევენ და შეისწავლიან გენეტიკური დონეზე ორგანიზმთა მიდრეკილებას პოლიმორფიზმის, მიმიკრიის, გვალვის მიმართ გამძლეობის და ა.შ. საკითხებს.. მეცნიერები გულდასმით იკვლევენ მწერების თაობებს, სიკვდილიანობის მიზეზებს ამა თუ იმ ტერიტორიებზე, ცვლილებებს პოპულაციების რიცხოვნობაში და ასე შემდეგ. ეს კი მათ საშუალებას აძლევს მათ შესწავლილი იქნეს ცალკეული რეგიონის ეკოლოგია და მოიძებნოს ამ რეგიონში არსებული არასასურველი ეკოლოგიური სიტუაციები..

ეკოლოგიური გენეტიკა ზოგადი გენეტიკის ერთ-ერთი უძველესი დისციპლინაა. მას პირველად საფუძველი ჩაუყარა მე-20 საუკუნის ოციან წლებში ინგლისელმა მეცნიერ-გენეტიკოსმა ე.ფორდმა.

ეკოლოგიურმა გენეტიკამ, მრავალმხრივი და ხანგრძლივი კვლევების წყალობით გენეტიკაში შექმნა ისეთი მიმართულებები როგორიცა ფარმაკოგენეტიკა და ტოქსიკოლოგია.

თანამედროვე ეპოქა ხასიათდება საარსებო გარემოს სწრაფი და გლობალური ცვლილებებით. ადამიანი მუდმივად აწყდება გარემოს ახალ ფაქტორებს, ამავდროულად განიცდის სოციალურ და ეკოლოგიურ დატვირთვას. გაიზარდა მუტაგენური დატვირთვა, გაფართოვდა პოტენციური საქორწილო პარტნიორების წრე, გაიზარდა მოსახლეობის მიგრაცია, ოჯახების დაგეგმვის წყალობით შემცირდა მოსახლეობის ბუნებრივი მატება. ყველაფერმა ამან შესაძლოა შეცვალოს ცალკეული პოპულაციების გენეტიკური სტრუქტურა ან კაცობრიობა მთლიანად.

ზოგადად პოპულაციათა გენეტიკური პროცესები ხასიათდება მაღალი ინერციით, თუმცა ადამიანის მემკვიდრეობა პოპულაციის დონეზე ასე სწრაფად შეუძლებელია შეიცვალოს. ამიტომაც არ უნდა ველოდოთ, რომ მუტაციური პროცესები და ეკოგენეტიკური რეაქციები ერთი ან ორი თაობის მანძილზე გამოიწვევენ ადამიანის

მემკვიდრეობის საშიშ ცვლილებებს ან მემკვიდრული დაავადებების სიხშირის მკვეთრ ცვლილებებს (Бочков Н.П.,2003).

საბოლოოდ შეიძლება ვთქვათ, რომ ეკოლოგიური გენეტიკა როგორც სამეცნიერო და გამოყენებითი (მედიცინაში) დისციპლინა აქტიურად განვითარდება. ეს კი დაკავშირებულია რამდენიმე მიზეზთან:

- დაგროვდა ახალი მონაცემები ეკოგენეტიკური დაავადებების, ამ დაავადებათა განმაპირობებელი გენების შესახებ, ამასთანავე სრულყოფილი ხდება კვლევის მეთოდოლოგია;
- ეკოგენეტიკურ პათოლოგიათა შედარებითი მნიშვნელობა თანდათანობით გაიზრდება სამედიცინო დახმარების გაუმჯობესებისა და გავრცელებული დაავადებების წინააღმდეგ წარმატებული ბრძოლის ადეკვატურად პროფილაქტიკის ჩვეულებრივი სამედიცინო ღონისძიებები ეკოგენეტიკური დაავადებების სიხშირეს ვერ შეამცირებენ;
- სამომავლოდ უნდა ველოდოთ ეკოლოგიური დაავადებებისა და პათოლოგიების გამოვლინების აბსოლუტურ ზრდას, რამდენადაც სამეცნიერო-ტექნიკური პროგრესის კვალობაზე სულ უფრო მეტად გამოვლინდება ახალი ფაქტორები, გაიზრდება ახალი სამრეწველო პირობების სპეციფიკურობა და ა.შ

მეცნიერული მონაცემები და მიდგომები, რომელსაც იყენებს თანამედროვე ეკოლოგიური გენეტიკა შეიძლება თითოეული ადამიანისათვის გახდეს ადაპტური გარემოს შექმნის საფუძველი. ინდივიდუალური დიეტისა და კლიმატის შერჩევა, პათოლოგიური რეაქციების მქონე წამლის მიღების გამორიცხვა და ა.შ. კიდევ უფრო გაზრდის ცვალებად გარემოსთან ადამიანის შეგუების შესაძლებლობებს. ამგვარი დამოკიდებულება ადამიანს აახლოვებს პერსონალიზებულ მედიცინასთან და მნიშვნელოვნად აამაღლებს ცხოვრების დონეს.

დასასრულს შეიძლება აღინიშნოს, რომ ადამიანის ეკოლოგიური გენეტიკა როგორც მეცნიერება და როგორც გამოყენებითი მიმართულება (მედიცინაში) აქტიურად ვითარდება, რასაც განაპირობებს რამდენიმე მიზეზი:

- გროვდება ახალი ინფორმაცია ეკოგენეტიკური დაავადებების და მათი განსამზღვრელი გენების შესახებ, იხვეწება კვლევის მეთოდები;
- ეკოგენეტიკური პათოლოგიების ფარდობითი მნიშვნელობის გაზრდა სამედიცინო დახმარების გაუმჯობესების და დაავადებათა გავრცელების წინააღმდეგ ბრძოლის შესაძლებლობების მიხედვით. ჩვეულებრივი სამედიცინო პროფილაქტიკური ღონისძიებები არ ამცირებენ ეკოგენეტიკურ დაავადებათა სიხშირეს;
- დროთა განმავლობაში მოსალოდნელია ეკოგენეტიკური პათოლოგიების გაზრდა, რამდენადაც სამეცნიერო-ტექნიკური პროგრესის გამო გაჩნდება ახალი ფაქტორები, გაიზრდება ახალი საწარმოო პირობების სპეციფიკურობა და სხვა.

მეცნიერული მიდგომები და მონაცემები, რომელსაც იყენებს თანამედროვე ადამიანის ეკოგენეტიკა შეიძლება გახდეს თითოეული ადამიანისათვის ადაპტური გარემოს შექმნის საფუძველი: ინდივიდუალური დიეტის და კლიმატის შერჩევა, პათოლოგიური რეაქციების მქონე წამლის გამორიცხვა, პროფესიონალური შერჩევის გამართლება და სხვა. ასეთი მიდგომა აახლოებს ადამიანს პერსონალიზირებულ მედიცინასთან და საგრძნობლად აამაღლებს მომავალში სიცოცხლის ხარისხს.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. დ.ბარათაშვილი. „მუტაციური ცვალებადობის თავისებურებანი ჩაის მცენარეში (კვლევის მეთოდებით), ბათუმის შოთა რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, ბათუმი, 2009, 244 გვ.
2. დ.ბარათაშვილი. დისერტაცია ბიოლოგიურ მეცნიერებათა დოქტორის ხარიხის მოსაპოვებლად. "ინდუცირებული და სპონტანური მუტაციური ცვალე-ბადობის კანონზომიერებანი ჩაის მცენარეებში (THEA SINENSIS L.)". თსუ, თბილისი, 2004
3. ა.შათირიშვილი, ნ.დვალი. ზოგადი გენეტიკა. ილიას სახელმწიფო უნივერსიტეტი, თბილისი. 2017. 366 გვ
4. ა.კორახაშვილი, მ. გაიდამაშვილი. აგრობიოტექნოლოგია. თბილისი.2012.147გვ
5. ლ.ვაშაკიძე. დისერტაცია სოფლის მეურნეობის მეცნიერებათა დოქტორის სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად. „ვაზის ქართული გენოტიპების იდენტიფიკაციისა და ზოგიერთი ფიტოტექნიკური ღონისძიების ოპტიმიზაციის მეცნიერული საფუძვლები. თბილისი, 2006
6. ,,საკვებდანამატების გამოყენების სანიტარული წესებისა და ნორმების დამტკიცების შესახებ" საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2001 წლის 16 აგვისტოს №311/ნ ბრძანება
7. ,,სასურსათო ნედლეულისა და კვების პროდუქტების ხარისხისა და უსაფრთხოების სანიტარული წესებისა და ნორმების დამტკიცების შესახებ" საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2001 წლის 16 აგვისტოს №301/ნ ბრძანება.
8. ეიმსის ტესტი - გოგიჩაძე გიორგი, ლექსიკონი ბიოლოგიური და სამედიცინო ტერმინები და ცნებები / გ. გოგიჩაძე, გ. კანდელაკი, თ. გოგიჩაძე. თბ. : [მერიდიანი], 2011. - 442გვ. ; 20სმ.. ყდაზე ავტ. მითით. არ არის. რეზ. რუს. და ინგლ.. ISBN: 978-9941-10-427-5[MFN: 146200]
9. Read more: https://sputnik-georgia.com/georgia/20171115/238179182/sagangaSo-statistika-saqarTveloSi-sikvdilianobam-Sobadobas-gadaaWarba.html მოსახლეობის შობადობა საქართველოში

10. Глушков А.Н. Общебиологические закономерности и механизмы канцерогенеза, Медицина №1, 2004, с. 3-9
11. Гераскин С.А., Сарапульцева Е.И., Цаценко Л.В. Биологический контроль окружающей среды. М: Издательский центр “Академия“, 2010, 208 с.
12. А. В. Ларионов, В. Г. Дружинин, С. Н. Яковлева. Экологическая генетика. Кемеровский государственный университет. 2015, 170 с.
13. Дружинин, В. Г. Количественные характеристики частоты хромосомных аберраций в группе жителей крупного промышленного региона Западной Сибири // Генетика. 2003. Т. 39. № 10. С. 1373-1380.
14. Е.С. Селезнева. Экогенетика человека. САМАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ» Издательство «Универс-групп» 2005. С. 104.
15. Селезнева Е.С., Неретина А.В., Прохорова Н.В., Ненашева С.А., Старых Л.М. Экопатологический анализ распределения некоторых врожденных пороков развития в Самарской области // Актуальные проблемы биологии. Сб.научн.работ. Томск.. 2004. V.3. С.62–63.
16. Иванов, В. И. (ред.). Генетика. Учебник для вузов. М.: Академкнига. 2006. 638 с.
17. Инге-Вечтомов, С. Г. Генетика с основами селекции. Спб.: НЛ. 2010. 720 с.
18. Инге-Вечтомов,С.Г. Экологическая генетика и теория эволюции /С. Г. Инге-Вечтомов // Вестник ВОГиС. 2009. Т.13. No2. С. 362–370.
19. Passarge, E. Color Atlas of Genetics. Thieme. 2007. 486 p
20. Willey, J. M. Prescott, Harley, and Klein’s microbiology, seventh edition / J. M. Willey, L. M. Sherwood, C. J. Woolverton, L. M. Prescott. New York: McGraw-Hill Higher Education. 2008. 1088 p
21. И.Б. Фахруденова. Учебно-методический комплекс по дисциплине "Экологическая генетика" Кокшетау, 2013. 97 с.
22. Бочков,Н.П. Клиническая генетика : учебник для вузов /Н.П.Бочков. М., 2002.
23. Бочков Н.П., Рослова Т.А., Якушина И.И. Медико-генетическое консультирование по поводу мутагенных и тератогенных воздействий. - Медицинская генетика. 2009. № 1. С. 3-8.

24. Бочков Н.П., Чеботарев А.Н. Наследственность человека и мутагены внешней среды. М.: Медицина, 1989. 272 с.
25. Спицын В.А. Экологическая генетика человека: эволюционная адаптация. Профессиональная деятельность. Спортивная геномика. Популяционная фармакогенетика. Мультифакториальные болезни. М.: Наука, 2008. 503 с.
26. Дубинин Н.П. Экологическая и космическая генетика. М. Наука. 2001. 437с.
27. Меньшиков В.В. Методы оценки загрязнения окружающей среды. Уч. пос. М. МНЭХПУ. 2000.
28. Крюков,В.И. Экологическая генетика животных — перспективное направление исследований в орловском государственном аграрном университете / В. И. Крюков // Вестник ОрёлГАУ 2006. No 1. С. 25–30.
29. Новиков Ю.В. Экология, окружающая среда и человек. Уч. пос.М.: ФАКР. пресс. 2000.
30. Прохорова И.М. Генетическая токсикология : учебное пособие / И.М.Прохорова, М.И.Ковалева, А.Н.Фомичева. Ярославль, 2005.
31. Кудряшева А.А. Влияние питания на здоровье человека. // ПИЩЕВАЯ ПРОМЫШЛЕННОСТЬ №12. 2004.
32. Медицинская экология: учебное пособие для студентов медицинских вузов/ под ред. А.А.Королева. М.:Академия, 2003.192 с.
33. Осипенко Г.Л.. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЭКОЛОГИЯ. КУРС ЛЕКЦИЙ.Гомельский государственный университет имени Франциска Скорины 2006. 100 с.
34. Dolinoy D.C., Jirtle R. Environmental Epigenomics in Human Health and Disease. - Environmental and Molecular Mutagenesis. 2008. V. 49. P. 4-8.
35. Andreas Luch. Nature and nurture – lessons from chemical carcinogenesis. Nature Reviews Cancer 5, 113-125 (February 2005)
36. Bhagavatula Moorthy, Chun Chu, and Danielle J. Carlin. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons: From Metabolism to Lung Cancer. Toxicol Sci. 2015 May; 145(1): 5–15.
37. Худолей В.В. Химические канцерогены, СПБ, 1999, с.
38. Keloglu G. Varshanidze N, Dolidze K, Turmanidze N,Khoridze M, Baratashvili D, Bakuridze A, Diasamidze V. “Das Golden vlies und seine volksmedizin heilpflanzen

und heilkunde in Georgien", Wissenschaftliche Monographie Geest, Vechta Printed in Germany, 2013, 601 p.