ანზორ დიასამიძე
ქეთევან დოლიძე

ზოგადი ბუნებისმეტყველება



545(075.8)
დ-43

შოთა რუსთაველის სახელობის ბათუმის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

ანზორ დიასამიძე ქეთევან დოლიძე

ზოგადი გენეტიკა

ბიბლიოთეკა

სახელმძღვანელო უმაღლესი სასწავლებლის ბიოლოგიის სპეციალობის სტუდენტებისათვის

მოწონებულია და დამტკიცებულია ბათუმის სახელმწიფო უნივერსიტეტის საფაკულტეტო და საუნივერსიტეტო მეთოდსაბჭოების მიერ

ბათუმის სახელმწიფო უნივერსიტეტის გამომცემლობა
ბათუმი 2003

სახელმძღვანელო შედგენილია ზოგადი გენეტიკის საუნივერსიტეტო პროგრამის შესაბამისად. იგი ძირითადად განკუთვნილია უნივერსიტეტის ბიოლოგიის სპეციალობის სტუდენტთათვის. წიგნში შედარებით ფართოდაა წარმოდგენილი ადამიანის გენეტიკა, ევოლუციისა და ზოგადი სელექციის გენეტიკური საფუძვლები. ამდენად, იგი გამოადგებათ უმაღლესი სამედიცინო და სასოფლო-სამეურნეო პროფილის სტუდენტებსაც.

წიგნი გარკვეულ დახმარებას გაუწევს საშუალო სკოლის ბიოლოგიის მასწავლებლებსა და საერთოდ, თანამედროვე გენეტიკის პრობლემებით დაინტერესებულ მკითხველს.

სახელმძღვანელოში ყოველ თავს ერთვის საკონტროლო კითხვები და სავარჯიშოები. ბოლოს მოცემულია ძირითად ტერმინთა განმარტებითი ლექსიკონი და საჭირო ლიტერატურა.

რედაქტორი: სოფლის მეურნეობის მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი, პროფესორი *შ. გოლიაძე*

რეცენზენტები: საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი, სოფლის მეურნეობის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი, პროფესორი *პ. ნასყიდაშვილი,*
ბიოლოგიურ მეცნიერებათა კანდიდატები:
გ. დუმბაძე, რ. ხუხუნაიშვილი, ნ. გარნაძე, ნ. ლომთათიძე, მ. ჯაფარიძე, დ. ბარათაშვილი, ნ. ალასანია, ლ. ახელედიანი.

ISBN 99928-969-7-3

წინასიტყვაობა

მართალია, ქართულ ენაზე გენეტიკაში არის რამდენიმე სახელმძღვანელო: პ. ნასყიდაშვილის სერიული გამოცემა „გენეტიკა" (სასოფლო-სამეურნეო უნივერსიტეტის სტუდენტებისათვის), თ. ლეჟავას „ადამიანის გენეტიკა", დ. ჯოხაძის „მოლეკულური გენეტიკის შესავალი", არის რუსულიდან ნათარგმნი სახელმძღვანელოებიც, მაგრამ უნივერსიტეტის სტუდენტებისათვის სახელმძღვანელო ზოგად გენეტიკაში ქართულ ენაზე ჯერ არ შექმნილა. უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ შემდგომ დამუშავებას და დახვეწას საჭიროებს ქართულ ენაზე გენეტიკური ტერმინოლოგია, რომელთა უმეტესობა რუსული ან სხვა უცხო ენების კალკს წარმოადგენს. ამასთანავე საჭიროა, რამდენადმე გათვალისწინებული იქნას შესაბამისი მაგალითები ჩვენი სინამდვილიდან.

ამ მხრივ, ვფიქრობთ, ქართველ ახალგაზრდობას გარკვეულ სამსახურს გაუწევს ქართულ ენაზე დაწერილი წინამდებარე სახელმძღვანელო.

ნაწილში — „უჯრედი, როგორც მემკვიდრული მასალისა და სიცოცხლის კვლავწარმოქმნის საფუძველი",— გენეტიკური და საერთოდ, ზოგადბიოლოგიური კუთხით რამდენადმე ინტერპრეტირებული, შეჯამებული და განზოგადებულია ის ბიოლოგიური მასალა, რაც სტუდენტებმა რეპროდუქციულ პროცესებთან დაკავშირებით შეისწავლეს სხვა ბიოლოგიურ დისციპლინებში. ამგვარი შეჯამება, ვფიქრობთ, ახალგაზრდებში ხელს შეუწყობს სწორი მეცნიერულ-ბიოლოგიური აზროვნების ჩამოყალიბებას და სათანადოდ მოამზადებს მათ გენეტიკურ კანონზომიერებათა მექანიზმებში გარკვევისათვის.

გარდა ამისა, გავითვალისწინეთ რა ისიც, რომ გენეტიკის სპეციალობის სტუდენტების მიერ მთელი რიგი საკითხებისა დაწვრილებით შეისწავლება გენეტიკის ცალკეული დარგების გავლისას, თავი ავარიდეთ მათ სიღრმისეულ განხილვას. ზოგიერთი თავი კი, როგორიცაა: „ადამიანის გენეტიკა," „ გენეტიკური ანალიზის თავისებურებანი მიკროორგანიზმებში " და „პოპულაციური გენეტიკა და ევოლუციის გენეტიკური საფუძვლები" უფრო ვრცლადაა წარმოდგენილი. ეს შეგნებულად გავაკეთეთ, რადგანაც ვფიქრობთ, რომ შემოთავაზებული სახელმძღვანელო სამედიცინო და სხვა ფაკულტეტების სტუდენტებსაც გაუწევს გარკვეულ სამსახურს.

სახელმძღვანელო წარმოადგენს ჩვენს მიერ 1998 წელს გამოცემული წიგნის ახალ ვარიანტს. გასწორებულია რიგი უზუსტობები და შეძლებისდაგვარად გათვალისწინებულია შენიშვნები. დამატებულია ახალი მეცნიერული შედეგები.

ჩვენთვის დიდი სტიმულის მომცემი იყო საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტის, ივანე

ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის გენეტიკის კათედრის პროფესორ დ. ჯოხაძისა და ამავე კათედრის პროფესორ ა. შათირიშვილის მიერ წიგნის წინა გამოცემაზე გაზეთ „საქართველოს რესპუბლიკაში“ გამოქვეყნებული დადებითი და უაღრესად კეთილგანწყობილი რეცენზია. სახელმძღვანელოზე საფუძვლიანი რეცენზიები გამოქვეყნდა აგრეთვე ჟურნალ „ლიტერატურულ აჭარაში“ პროფესორების — რ. ზოსიძისა და მ. დავითაძის მიერ. მათივე ავტორობით დაიბეჭდა რეცენზია გაზეთ „აღორძინებაში“. გაზეთ „ აჭარაში“ დაისტამბა პროფესორ რ. ჯაბნიძისა და დოცენტ ა. ბაკურაძის გამოხმაურება. ორჯერ (შოთა რუსთაველის სახელობის ბათუმის სახელმწიფო უნივერსიტეტში და ქალაქ ბათუმის მასშტაბით) მოეწყო წიგნის დეტალური განხილვა. ჩვენ დიდად გვამხნევებს აღნიშნულ რეცენზიებსა და განხილვებში მოცემული სახელმძღვანელოს მეცნიერულ-აკადემიური, მეთოდურ-პედაგოგიური და ენობრივ-აზრობრივი ღირსებების დადებითი შეფასება.

უდიდესი კმაყოფილებითა და პატივისცემით ვაფასებთ საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტის, ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის ბიოქიმიის კათედრის გამგის, პროფესორ ნ. ალექსიძის მიერ გაწეულ წვლილს. მან დეტალურად დაამუშავა წიგნის წინა გამოცემა, მოგვცა ბევრი რჩევა და გამოთქვა საქმიანი შენიშვნები.

წინამდებარე გამოცემაში მაქსიმალურადაა გათვალისწინებული გამოთქმული შენიშვნები და სურვილები. შესაძლოა, არც ახალი გამოცემა იყოს დაზღვეული ხარვეზებისა და ნაკლოვანებებისაგან. ავტორები კვლავაც დიდი კმაყოფილებით მიიღებენ ყველა საქმიან შენიშვნას და წინადადებას, რისთვისაც წინასწარ გამოთქვამენ მადლობას.

გვინდა დიდი მადლობა გადავუხადოთ საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტს, საქართველოს სოფლის მეურნეობის მეცნიერებათა აკადემიის წევრს, პროფესორ პ. ნასყიდაშვილს, ბიოლოგიურ მეცნიერებათა კანდიდატებს: რ. ხუხუნაიშვილს, გ. დუმბაძეს, ნ. ზარნაძეს, ნ. ლომთათიძეს, დ. ბარათაშვილს, ზ. ჯაფარიძეს, ნ. თურმანიძეს, ნ. ალასანიას, თ. ვარშანიძეს და ლ. ახვლედიანს ცალკეული თავის რეცენზირების პროცესში საქმიანი წინადადებებისათვის..

განსაკუთრებული მადლიერება გვინდა გამოვხატოთ საქართველოს სოფლის მეურნეობის მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტის, პროფესორ შ. გოლიაძის მიმართ წიგნის რედაქტირებისას გამოთქმული შენიშვნებისა და გაწეული დახმარებისათვის.

გენეტიკის საგანი და ამოცანები

ცნება მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის შესახებ

გენეტიკა (ბერძნ. „genezis“ — წარმოშობა) არის მეცნიერება ცოცხალი ორგანიზმების მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის კანონზომიერებათა შესახებ.

მემკვიდრეობა არის ცოცხალ ორგანიზმთა მიერ თაობებში ნიშან-თვისებათა გადაცემის უნარი. სწორედ, ცოცხალისათვის დამახასიათებელი ეს უნიკალური თვისება განაპირობებს თავისივე მსგავსის წარმოქმნას ანუ თვითგანახლების პროცესს. აღნიშნული უნარის გარეშე სიცოცხლის შენარჩუნება შეუძლებელი იქნებოდა. ცოცხალი ორგანიზმები კვდებიან. ეს სიცოცხლის აუცილებელი თვისებაა, მაგრამ გარკვეულ თავისებურებათა მქონე ცოცხალ ორგანიზმთა დაჯგუფება მაინც ინარჩუნებს არსებობის შესაძლებლობებს. ყოველივე ეს შესაძლებელია ცოცხალის კვლავგანახლების უნარით, რაც სწორედ, მემკვიდრეობითაა განპირობებული.

თაობათა მსგავსება, პირველყოვლისა, ნიშან-თვისებათა მსგავსებით გამოიხატება, რაც დამკვიდრებული აზრის შესაბამისად, შთამომავლობას მემკვიდრეობით გადაეცემა. მაგრამ თუ უფრო ღრმად ჩავიხედავთ მემკვიდრეობის ბუნებაში, დავრწმუნდებით, რომ თაობებს მემკვიდრეობით უშუალოდ ნიშან-თვისებები არ გადაეცემა.

ცნობილია, რომ თაობათა შორის მატერიალური უწყვეტობა სასქესო უჯრედების — კვერცხუჯრედისა და სპერმატოზოიდის საშუალებით ხორციელდება. თუ ნიშან-თვისებები უშუალოდ მემკვიდრეობენ, მაშინ ისინი რაღაცნაირი სახით მოცემული უნდა იყოს სასქესო უჯრედებში. სასქესო უჯრედებიც და ზიგოტაც ჩვეულებრივი დიფერენცირებული უჯრედებია და მათში მსგავსი რამ არავის შეუმჩნევია.

ფაქტია, რომ შთამომავლობა, მართლაც, მშობლების მსგავსი ნიშან-თვისებებით ხასიათდება. თუ აღნიშნული თავისებურება თაობებს უშუალოდ არ გადაეცემა, მაშინ როგორ რეგულირდება ეს პროცესი?

ყოველი ინდივიდი ბიოლოგიურად ყალიბდება ონტოგენეზის

ანუ ინდივიდუალური განვითარების პროცესში, რომლის დროსაც ფორმირდება ორგანიზმისათვის დამახასიათებელი ნიშან-თვისებები. ამ პროცესებს საფუძვლად უდევს რთული მოლეკულურ-ბიოქიმიური გარდაქმნები.

ადამიანის თვალის ფერი, როგორც მემკვიდრული ნიშანი, თაობას უშუალოდ კი არ გადაეცემა, არამედ ყალიბდება ემბრიოგენეზის გარკვეულ ეტაპზე. მას საფუძვლად უდევს სათანადო ბიოქიმიური გარდაქმნები, რის შედეგადაც სინთეზდება პიგმენტი, რომელიც თვალს აძლევს შესაბამის ფერს.

გამოდის, რომ თაობებში მემკვიდრეობს არა თვალის ფერი, არამედ იმ რეაქციების განხორციელების შესაძლებლობა, რომლებიც ინდივიდუალური განვითარების პროცესში საბოლოოდ აყალიბებენ როგორც თვალის ფერს, ასევე ორგანიზმის ნებისმიერ ნიშანს ან თვისებას. მაშასადამე, თაობებში მემკვიდრეობენ არა ნიშნები და თვისებები, არამედ ონტოგენეზური განვითარების პროცესში მათი კვლავწარმოქმნისათვის საჭირო ბიოქიმიური გარდაქმნების პროგრამა.

აღნიშნული პროგრამა კოდირებულია ცოცხალ ორგანიზმთა მემკვიდრულ აპარატში, რომელსაც მემკვიდრული ინფორმაცია ეწოდება. მემკვიდრული ანუ გენეტიკური ინფორმაციის ძირითადი ერთეული არის გენი. გენში ჩაწერილი ინფორმაცია კოდირებულია დნმ-ას (დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას) მოლეკულებში. თაობებს მემკვიდრეობით სწორედ ეს ინფორმაცია გადაეცემა გენების სახით. შესაბამისად, მემკვიდრეობა არის გენთა გადაცემის უნარი და მის შემსწავლელ მეცნიერებას 1906 წელს ბეტსონმა გენეტიკა უწოდა.

გენეტიკა შეისწავლის ცოცხალი ორგანიზმების არა მარტო მემკვიდრეობას, არამედ ცვალებადობის კანონზომიერებებსაც.

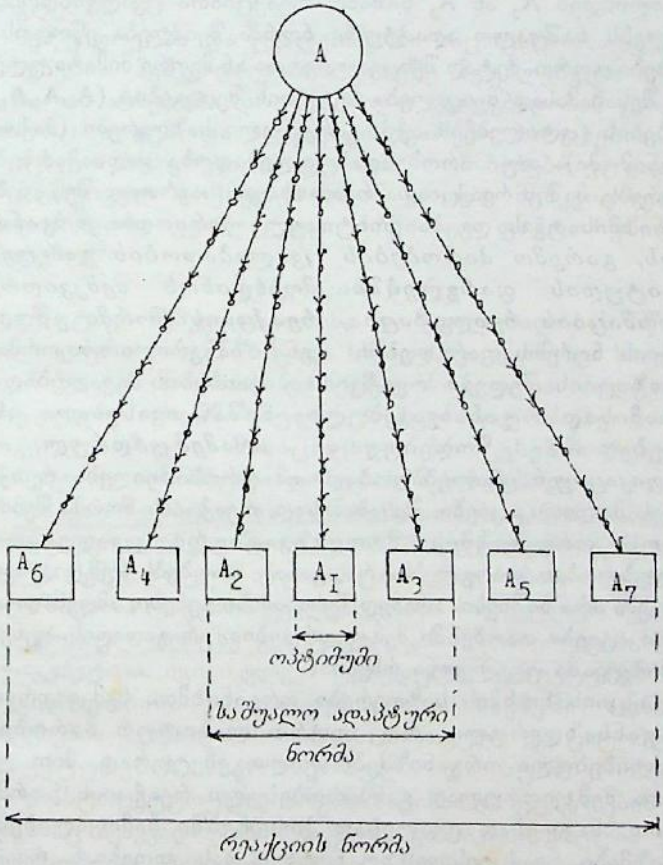
ცვალებადობის ქვეშ ესმით პროცესი, რომლის დროსაც შთამომავლობა მშობლებისაგან განსხვავებულ ნიშან-თვისებებს იძენს. იმის მიხედვით, ინდივიდი შეცვლილ ნიშან-თვისებას მემკვიდრეობით გადასცემს თუ არა შთამომავლობას, ცვალებადობა იყოფა ორ ჯგუფად: მემკვიდრულად და არამემკვიდრულად.

მემკვიდრული ცვალებადობის დროს ორგანიზმის ცვალებადობის მიზეზი არის ცვლილებები, რომლებიც ხდება უშუალოდ მემკვიდრულ აპარატში ან განპირობებულია გენთა კომბინაციებით.

არამემკვიდრული ცვალებადობის დროს ორგანიზმის მემკვიდრული ინფორმაცია არ იცვლება. ცვალებადობის მიზეზი ამ შემთხვევაში არის გარემო პირობების გავლენა მემკვიდრული ინფორმაციის რეალიზაციის პროცესში.

როგორც უკვე ითქვა, გენებში ჩაწერილია ინფორმაცია

ბიოქიმიური გარდაქმნების შესახებ, რომლის რეალიზაციაც იწვევს ნიშან-თვისებათა ჩამოყალიბებას. მაგრამ აღნიშნულ რეაქციათა ჯაჭვების განხორციელება მოითხოვს გარკვეულ გარემო პირობებს (სურ. 1):



სურ. 1. მოდიფიკაციური ცვალებადობის ფარგლების ამსახველი სქემა

ანუ ინდივიდუალური განვითარების პროცესში, რომლის დროსაც ფორმირდება ორგანიზმისათვის დამახასიათებელი ნიშან-თვისებები. ამ პროცესებს საფუძვლად უდევს რთული მოლეკულურ-ბიოქიმიური გარდაქმნები.

ადამიანის თვალის ფერი, როგორც მემკვიდრული ნიშანი, თაობას უშუალოდ კი არ გადაეცემა, არამედ ყალიბდება ემბრიოგენეზის გარკვეულ ეტაპზე. მას საფუძვლად უდევს სათანადო ბიოქიმიური გარდაქმნები, რის შედეგადაც სინთეზდება პიგმენტი, რომელიც თვალს აძლევს შესაბამის ფერს.

გამოდის, რომ თაობებში მემკვიდრეობს არა თვალის ფერი, არამედ იმ რეაქციების განხორციელების შესაძლებლობა, რომლებიც ინდივიდუალური განვითარების პროცესში საბოლოოდ აყალიბებენ როგორც თვალის ფერს, ასევე ორგანიზმის ნებისმიერ ნიშანს ან თვისებას. მაშასადამე, თაობებში მემკვიდრეობენ არა ნიშნები და თვისებები, არამედ ონტოგენეზური განვითარების პროცესში მათი კვლავწარმოქმნისათვის საჭირო ბიოქიმიური გარდაქმნების პროგრამა.

აღნიშნული პროგრამა კოდირებულია ცოცხალ ორგანიზმთა მემკვიდრულ აპარატში, რომელსაც მემკვიდრული ინფორმაცია ეწოდება. მემკვიდრული ანუ გენეტიკური ინფორმაციის ძირითადი ერთეული არის გენი. გენში ჩაწერილი ინფორმაცია კოდირებულია დნმ-ას (დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას) მოლეკულებში. თაობებს მემკვიდრეობით სწორედ ეს ინფორმაცია გადაეცემა გენების სახით. შესაბამისად, მემკვიდრეობა არის გენთა გადაცემის უნარი და მის შემსწავლელ მეცნიერებას 1906 წელს ბეტსონმა გენეტიკა უწოდა.

გენეტიკა შეისწავლის ცოცხალი ორგანიზმების არა მარტო მემკვიდრეობას, არამედ ცვალებადობის კანონზომიერებებსაც.

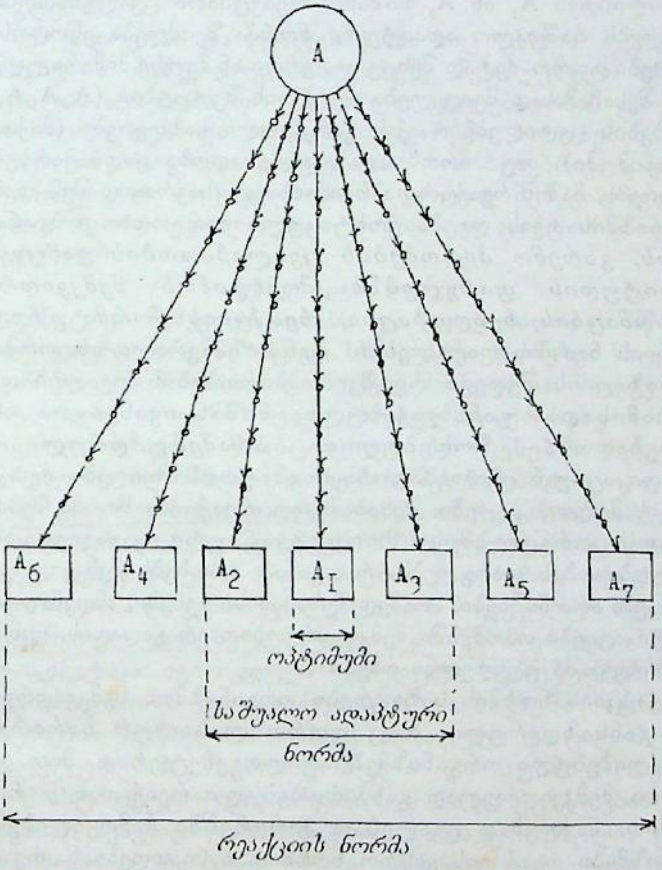
ცვალებადობის ქვეშ ესმით პროცესი, რომლის დროსაც შთამომავლობა მშობლებისაგან განსხვავებულ ნიშან-თვისებებს იძენს. იმის მიხედვით, ინდივიდი შეცვლილ ნიშან-თვისებას მემკვიდრეობით გადასცემს თუ არა შთამომავლობას, ცვალებადობა იყოფა ორ ჯგუფად: მემკვიდრულად და არამემკვიდრულად.

მემკვიდრული ცვალებადობის დროს ორგანიზმის ცვალებადობის მიზეზი არის ცვლილებები, რომლებიც ხდება უშუალოდ მემკვიდრულ აპარატში ან განპირობებულია გენთა კომბინაციებით.

არამემკვიდრული ცვალებადობის დროს ორგანიზმის მემკვიდრული ინფორმაცია არ იცვლება. ცვალებადობის მიზეზი ამ შემთხვევაში არის გარემო პირობების გავლენა მემკვიდრული ინფორმაციის რეალიზაციის პროცესში.

როგორც უკვე ითქვა, გენებში ჩაწერილია ინფორმაცია

ბიოქიმიური გარდაქმნების შესახებ, რომლის რეალიზაციაც იწვევს ნიშან-თვისებათა ჩამოყალიბებას. მაგრამ აღნიშნულ რეაქციათა ჯაჭვების განხორციელება მოითხოვს გარკვეულ გარემო პირობებს (სურ. 1):



სურ. 1. მოდიფიკაციური ცვალებადობის ფარგლების ამსახველი სქემა

ვთქვათ, A გენში ჩაწერილია ინფორმაცია რაღაც ნიშნის (A_1) ჩამოყალიბების შესახებ. თუ რეაქციათა მსვლელობისათვის პირობები ნორმალურია (ოპტიმალურია), ინფორმაციის რეალიზაციის შედეგად ყალიბდება A_1 ნიშანი. რეაქციათა პირობების შედარებით მცირე ცვლილებების შემთხვევაში ნიშანი უმნიშვნელოდ, მაგრამ მაინც იცვლება და შესაბამისად, შეიძლება ჩამოყალიბდეს A_2 ან A_3 ნიშანი. რეაქციათა ცვალებადობის ამ ფარგლებს *საშუალო ადაპტური ნორმა* შეიძლება ეწოდოს. თუ პირობები უფრო მეტად შეიცვალა ერთი ან მეორე მიმართულებით, მაშინ შესაბამისად შეიცვლება რეაქციის შედეგებიც (A_4,A_5,A_6,A_7). პირობების ცვლილებებს აქვს გარკვეული საზღვრები (მაქსიმუმი და მინიმუმი). თუ პირობების ცვალებადობა გადააჭარბებს ამ საზღვრებს, მაშინ რეაქციათა რეალიზაცია საერთოდ შეწყდება და ორგანიზმისათვის დგება კრიტიკული პერიოდი. *ორგანიზმის უნარს, გარემო პირობების ცვალებადობის გარკვეული ამპლიტუდის ფარგლებში მოახდინოს მემკვიდრული ინფორმაციის რეალიზაცია, რეაქციის ნორმა ეწოდება.* რეაქციის ნორმის ფარგლებში გენში ჩაწერილი ინფორმაციის რეალიზაციის შედეგი რეაქციის პირობების ცვალებადობის შესაბამისადაა განსხვავებული. ნიშან-თვისებათა ასეთი ცვალებადობა წოდებულია *არამემკვიდრულ ანუ მოდიფიკაციურ* ცვალებადობად. ამ დროს მიიღება რეაქციის შედეგის მოდიფიკაციები. შესაბამისად, რეაქციის ნორმა შეიძლება ეწოდოს ორგანიზმის მოდიფიკაციური ცვალებადობის შესაძლებლობის ფარგლებს. რადგანაც თაობებს მემკვიდრეობით გადაეცემა არა ნიშნები, არამედ შესაბამისი გენები, ამდენად, ასეთი მოდიფიკაციები თაობებში მემკვიდრეობით არ გადადის. გენები კი ამ შემთხვევაში უცვლელნი რჩებიან.

რეაქციის ნორმის საზღვრები ორგანიზმთა მემკვიდრეობით არის განსაზღვრული. რაც უფრო ლაბილურ პირობებშია ჩამოყალიბებული ორგანიზმები ფილოგენეტურად, მით უფრო ფართოა მემკვიდრულად განპირობებული რეაქციის ნორმა და პირიქით, ნაკლებად ცვალებად პირობებში ჩამოყალიბებული ორგანიზმები რეაქციის ვიწრო ნორმით ხასიათდებიან. რეაქციის ნორმის სიდიდეს უდიდესი შეგუებითი მნიშვნელობა აქვს. ფართო რეაქციის ნორმის მქონე ორგანიზმები იოლად იტანენ ცვლილებებს საარსებო გარემოში.

რამდენადაც რეაქციის ნორმის სიდიდე ორგანიზმთა მემკვიდრეობით არის განპირობებული, ხშირად შევხვდებით გამოთქმას, რომ თაობებში მემკვიდრეობს რეაქციის ნორმა.

როგორც ვხედავთ, თაობებში მემკვიდრეობს გენები. გენში ჩაწერილი ინფორმაციის შედეგის კონკრეტული გამოვლინება (მემკვიდრულობა) შეიძლება იცვლებოდეს რეაქციის ნორმის ფარგლებში.

მემკვიდრეობა და ცვალებადობა სიცოცხლის აუცილებელი თვისებებია. მემკვიდრეობის გარეშე შეუძლებელი იქნებოდა ცოცხალის არსებობა დროში, ხოლო ცვალებადობის გარეშე ვერ განხორციელდებოდა ადაპტაცია გარემო პირობებისადმი და სიცოცხლის პროგრესი. ამიტომაცაა, რომ ბუნებრივი გადარჩევის წარმმართველ მოქმედებასთან ერთად მემკვიდრეობა და ცვალებადობა ევოლუციის ძირითად ფაქტორებად არის აღიარებული.

გენეტიკის დარგები

გენეტიკა მემკვიდრეობასა და ცვალებადობას სწავლობს ბიოლოგიური ორგანიზაციის სხვადასხვა დონეზე. სიცოცხლის ორგანიზაციის ძირითად დონეებად მიჩნეულია: მოლეკულური, უჯრედული, ორგანიზმული, პოპულაციურ-სახეობრივი და ბიოგეოცენოზური. სასიცოცხლო პროცესების რეგულაცია თავისებურია აღნიშნული დონეების შესაბამისად.

მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის კანონზომიერებებს მოლეკულურ დონეზე შეისწავლის *მოლეკულური გენეტიკა*. იგი იკვლევს მემკვიდრული ინფორმაციის კოდირების, ორგანიზაციის, რეალიზაციისა და გენთა ცვალებადობის მოლეკულურ მექანიზმებს.

უჯრედულ დონეზე გენეტიკურ კანონზომიერებებს სწავლობს *ციტოგენეტიკა*. იგი იკვლევს უჯრედული სტრუქტურების როლს მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის საქმეში. აღნიშნული პროცესების შესწავლა მოითხოვს ბირთვული და ციტოპლაზმური სტრუქტურების მიკროსკოპული და სუბმიკროსკოპული (ულტრასტრუქტურული) ორგანიზაციისა და ფუნქციების კვლევას. რადგანაც მემკვიდრეობის საქმეში განსაკუთრებულია უჯრედის ქრომოსომური აპარატის როლი, ამდენად, უჯრედული გენეტიკა ძირითადად მაინც ქრომოსომურ ორგანიზაციას, მათი ქცევის თავისებურებებსა და ცვლილებებს იკვლევს.

თაობებში ნიშან-თვისებათა გადაცემის კანონზომიერებანი

ვთქვათ, A გენში ჩაწერილია ინფორმაცია რაღაც ნიშნის (A_1) ჩამოყალიბების შესახებ. თუ რეაქციათა მსვლელობისათვის პირობები ნორმალურია (ოპტიმალურია), ინფორმაციის რეალიზაციის შედეგად ყალიბდება A_1 ნიშანი. რეაქციათა პირობების შედარებით მცირე ცვლილებების შემთხვევაში ნიშანი უმნიშვნელოდ, მაგრამ მაინც იცვლება და შესაბამისად, შეიძლება ჩამოყალიბდეს A_2 ან A_3 ნიშანი. რეაქციათა ცვალებადობის ამ ფარგლებს *საშუალო ადაპტური ნორმა* შეიძლება ეწოდოს. თუ პირობები უფრო მეტად შეიცვალა ერთი ან მეორე მიმართულებით, მაშინ შესაბამისად შეიცვლება რეაქციის შედეგებიც (A_4,A_5,A_6,A_7). პირობების ცვლილებებს აქვს გარკვეული საზღვრები (მაქსიმუმი და მინიმუმი). თუ პირობების ცვალებადობა გადააჭარბებს ამ საზღვრებს, მაშინ რეაქციათა რეალიზაცია საერთოდ შეწყდება და ორგანიზმისათვის დგება *კრიტიკული პერიოდი. ორგანიზმის უნარს, გარემო პირობების ცვალებადობის გარკვეული ამპლიტუდის ფარგლებში მოახდინოს მემკვიდრული ინფორმაციის რეალიზაცია, რეაქციის ნორმა ეწოდება.* რეაქციის ნორმის ფარგლებში გენში ჩაწერილი ინფორმაციის რეალიზაციის შედეგი რეაქციის პირობების ცვალებადობის შესაბამისადაა განსხვავებული. ნიშან-თვისებათა ასეთი ცვალებადობა წოდებულია *არამემკვიდრულ ანუ მოდიფიკაციურ* ცვალებადობად. ამ დროს მიიღება რეაქციის შედეგის მოდიფიკაციები. შესაბამისად, რეაქციის ნორმა შეიძლება ეწოდოს ორგანიზმის მოდიფიკაციური ცვალებადობის შესაძლებლობის ფარგლებს. რადგანაც თაობებს მემკვიდრეობით გადაეცემა არა ნიშნები, არამედ შესაბამისი გენები, ამდენად, ასეთი მოდიფიკაციები თაობებში მემკვიდრეობით არ გადადის. გენები კი ამ შემთხვევაში უცვლელნი რჩებიან.

რეაქციის ნორმის საზღვრები ორგანიზმთა მემკვიდრეობით არის განსაზღვრული. რაც უფრო ლაბილურ პირობებშია ჩამოყალიბებული ორგანიზმები ფილოგენეტურად, მით უფრო ფართოა მემკვიდრულად განპირობებული რეაქციის ნორმა და პირიქით, ნაკლებად ცვალებად პირობებში ჩამოყალიბებული ორგანიზმები რეაქციის ვიწრო ნორმით ხასიათდებიან. რეაქციის ნორმის სიდიდეს უდიდესი შეგუებითი მნიშვნელობა აქვს. ფართო რეაქციის ნორმის მქონე ორგანიზმები იოლად იტანენ ცვლილებებს საარსებო გარემოში.

რამდენადაც რეაქციის ნორმის სიდიდე ორგანიზმთა მემკვიდრეობით არის განპირობებული, ხშირად შევხვდებით გამოთქმას, რომ თაობებში მემკვიდრეობს რეაქციის ნორმა.

როგორც ვხედავთ, თაობებში მემკვიდრეობს გენები. გენში ჩაწერილი ინფორმაციის შედეგის კონკრეტული გამოვლინება (მემკვიდრულობა) შეიძლება იცვლებოდეს რეაქციის ნორმის ფარგლებში.

მემკვიდრეობა და ცვალებადობა სიცოცხლის აუცილებელი თვისებებია. მემკვიდრეობის გარეშე შეუძლებელი იქნებოდა ცოცხალის არსებობა დროში, ხოლო ცვალებადობის გარეშე ვერ განხორციელდებოდა ადაპტაცია გარემო პირობებისადმი და სიცოცხლის პროგრესი. ამიტომაცაა, რომ ბუნებრივი გადარჩევის წარმმართველ მოქმედებასთან ერთად მემკვიდრეობა და ცვალებადობა ევოლუციის ძირითად ფაქტორებად არის აღიარებული.

გენეტიკის დარგები

გენეტიკა მემკვიდრეობასა და ცვალებადობას სწავლობს ბიოლოგიური ორგანიზაციის სხვადასხვა დონეზე. სიცოცხლის ორგანიზაციის ძირითად დონეებად მიჩნეულია: მოლეკულური, უჯრედული, ორგანიზმული, პოპულაციურ-სახეობრივი და ბიოგეოცენოზური. სასიცოცხლო პროცესების რეგულაცია თავისებურია აღნიშნული დონეების შესაბამისად.

მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის კანონზომიერებებს მოლეკულურ დონეზე შეისწავლის *მოლეკულური გენეტიკა*. იგი იკვლევს მემკვიდრული ინფორმაციის კოდირების, ორგანიზაციის, რეალიზაციისა და გენთა ცვალებადობის მოლეკულურ მექანიზმებს.

უჯრედულ დონეზე გენეტიკურ კანონზომიერებებს სწავლობს *ციტოგენეტიკა*. იგი იკვლევს უჯრედული სტრუქტურების როლს მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის საქმეში. აღნიშნული პროცესების შესწავლა მოითხოვს ბირთვული და ციტოპლაზმური სტრუქტურების მიკროსკოპული და სუბმიკროსკოპული (ულტრასტრუქტურული) ორგანიზაციისა და ფუნქციების კვლევას. რადგანაც მემკვიდრეობის საქმეში განსაკუთრებულია უჯრედის ქრომოსომური აპარატის როლი, ამდენად, უჯრედული გენეტიკა ძირითადად მაინც ქრომოსომურ ორგანიზაციას, მათი ქცევის თავისებურებებსა და ცვლილებებს იკვლევს.

თაობებში ნიშან-თვისებათა გადაცემის კანონზომიერებანი

ყველაზე საფუძვლიანად მაინც ორგანიზმის დონეზე შეისწავლება. *გენეტიკა* სწავლობს იმ ზოგად კანონზომიერებებს, რაც საერთოა ცოცხალი ორგანიზმებისათვის *(ზოგადი გენეტიკა)*, მაგრამ ფილოგენეტურად სხვადასხვა საფეხურზე მდგომი ორგანიზმები ზოგიერთი გენეტიკური თავისებურებითაც ხასიათდებიან. ასეთ კონკრეტულ შემთხვევაში გამოიყოფა *ცალკეულ ორგანიზმთა გენეტიკა* (მიკრობთა, მცენარეთა, ცხოველთა, ადამიანის და სხვა).

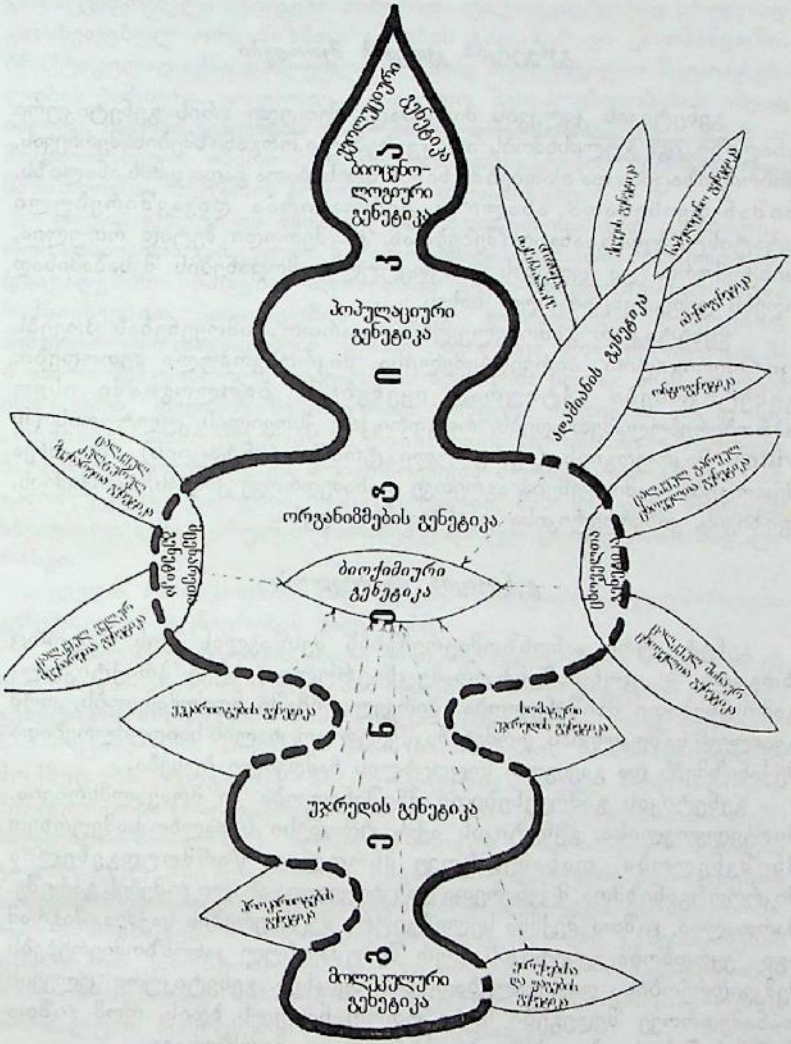
მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის საკითხები თავისებურად ვლინდება ორგანიზმზედა დაჯგუფების — პოპულაციის დონეზე. ამ კანონზომიერებებს *პოპულაციური გენეტიკა* იკვლევს. აქ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია შეჯვარების დროს პოპულაციათა შორის გენთა გადაჯგუფების (გენური ნაკადები) კანონზომიერებანი. არანაკლებ მნიშვნელოვანია პოპულაციის გენეტიკური სტრუქტურისა და არსებობის პირობებთან შესაბამისობაში მისი ცვალებადობის პრობლემები, რაც პირდაპირ გადადის *ევოლუციურ გენეტიკაში*.

ცალკე შეიძლება იქნას გამოყოფილი *ბიოცენოლოგიური გენეტიკაც*. იგი სწავლობს ბიოგეოცენოზში სახეობათა შორის გენთა გადაჯგუფების (გენური ინტროგრესიის) კანონზომიერებებს, ამასთანავე, არანაკლებ მნიშვნელოვანია დღევანდელი პირობებისათვის გენური ინჟინერიის გზით მიღებული ფორმების ბიოგეოცენოზში დამკვიდრებისა და მასზე გავლენის საშიშროების შესწავლა. სადღეისოდ ეს საკითხი ერთ-ერთი ყველაზე აქტუალურია.

ორგანიზმებში მიმდინარე მემკვიდრული ცვლილებები ყოველთვის ვერ პოვებს სათანადო ასახვას ნიშან-თვისებათა გარეგნული გამოხატულების სახით, მაგრამ ის ყოველთვისაა დაკავშირებული უჯრედისა თუ ორგანიზმის შინაგანი ქიმიური გარემოს ცვლილებებთან. ასეთ პრობლემებს იკვლევს *ბიოქიმიური გენეტიკა*.

როგორც ზემოთ აღინიშნა, ნიშან-თვისებათა მემკვიდრულობა განპირობებულია, ერთი მხრივ მემკვიდრეობით, ხოლო მეორე მხრივ, გარემო პირობების გავლენით. ორგანიზმთა ინდივიდუალური განვითარების პროცესში მემკვიდრეობისა და გარემოს ურთიერთობას და მის როლს ინდივიდის ფორმირების საქმეში სწავლობს *ონტოგენეტიკა*.

როგორც ვხედავთ, თანამედროვე გენეტიკური მეცნიერება მრავალდარგოვანია (სურ. 2):



სურ. 2. თანამედროვე გენეტიკის ძირითადი დარგები.

გენეტიკის კვლევის მეთოდები

გენეტიკის კვლევის ძირითადი მეთოდი არის გენეტიკური ანალიზი. იგი გულისხმობს შესაჯვარებელი ორგანიზმების შერჩევას, ჰიბრიდიზაციას და თაობებში ნიშან-თვისებათა გადაცემის ანალიზს. ნიშან-თვისებათა ანალიზი პირდაპირაა დაკავშირებული სტატისტიკურ გაანგარიშებებთან. ეს მეთოდი მეტად რთულია, სისტემურია და კვლევის კონკრეტული ამოცანების შესაბამისად იღებს დიფერენცირებულ სახეს.

გენეტიკურ გამოკვლევებში ფართო გამოყენებას პოვებს ციტოლოგიური, პირველყოვლისა, მიკროსკოპული მეთოდები. გენეტიკოსები აქტიურად იყენებენ ბიოლოგიაში ისეთ აპრობირებულ მეთოდებს, როგორიცაა: ქსოვილის კულტურის (in vitro), მიკრურგიის (უჯრედული ტრანსპლანტაციის) და სხვა მეთოდები. გამოიყენება აგრეთვე თანამედროვე ქიმიის, ბიოქიმიის, ფიზიკის, კიბერნეტიკისა და სხვა მეთოდები.

გენეტიკის მნიშვნელობა

გენეტიკური კანონზომიერებების შესწავლას აქვს როგორც ზოგადი — ფუნდამენტურ-მეცნიერული, ასევე პრაქტიკულ-გამოყენებითი მნიშვნელობა. პირველი იმაში მდგომარეობს, რომ გვაძლევს საშუალებას, ღრმად ჩავწვდეთ ცოცხალის საიდუმლოებათა მექანიზმებს და გავიგოთ სიცოცხლის ნამდვილი ბუნება.

გენეტიკის გამოყენებითი მნიშვნელობა კი მრავალმხრივია. პირველყოვლისა, გენეტიკას აქვს უდიდესი სახალხო-სამეურნეო მნიშვნელობა. თანამედროვე მსოფლიო წარმოუდგენელია მიკროორგანიზმთა, მცენარეთა და ცხოველთა ახალი ჯიშების გარეშე. მართალია, ჯიშთა შექმნა სელექციური მეცნიერების საქმეა, მაგრამ იგი ეყრდნობა გენეტიკის მიერ შემუშავებულ კანონზომიერებებს მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის შესახებ. გენეტიკური კვლევის თანამედროვე შედეგები სულ უფრო ნათელს ხდის, რომ ჯიშთა შექმნის შესაძლებლობები პრაქტიკულად ამოუწურავია.

დღეს უკვე მიკროორგანიზმთა შტამების შექმნით შესაძლებელი ხდება მათ მიერ ჩვენთვის საჭირო ნივთიერებების (საკვები, სამკურნალო, ბიოლოგიურად აქტიური) სინთეზი.

სულ უფრო აშკარად იკვეთება გენური ინჟინერიის

განსაცვიფრებელი შედეგები. მოხერხდა ფილოგენეტურად სრულიად განსხვავებულ ორგანიზმთა გენების გადანერგვა ერთმანეთში. პრაქტიკულად იქნა დაძლეული ამ მხრივ ბიოლოგიური შეუთავსებლობის ბარიერი. ყოველივე ეს ფართო შესაძლებლობების იმედს იძლევა, მაგრამ გვაყენებს დიდი პრობლემების წინაშეც. ამ გზით მოსალოდნელია ისეთი ბიოლოგიური ობიექტების შექმნაც, რაც საშიშროებას შეუქმნის სიცოცხლეს დედამიწაზე.

დიდია გენეტიკის მნიშვნელობა მედიცინისათვის. ცნობილია, რომ ადამიანთა გარკვეული ნაწილი სხვადასხვა სახის მემკვიდრული დაავადებით იბადება. ადამიანში გულ-სისხლძარღვთა და სიმსივნეებით დაავადების შემდეგ ლეტალური შედეგებით მემკვიდრული დაავადებები მესამე ადგილზეა. ყოველწლიურად 3-4 ახალი მემკვიდრული დაავადების აღმოჩენა ხდება. ამას ემატება ისიც, რომ დედამიწაზე საოცრად იზრდება რადიაციული ფონი. ადამიანის სამრეწველო საქმიანობით გარემოში გროვდება ნარჩენები. ყოველივე ეს ძლიერმოქმედი მუტაგენური (მუტაციის გამომწვევი) ფაქტორებია. რასაკვირველია, მას შედეგად მოჰყვება სხვადასხვა მემკვიდრულ თუ არამემკვიდრულ დაავადებათა მაღალი რისკი.

ყველა ამ საკითხის გადაწყვეტა პირდაპირ უკავშირდება გენეტიკური მეცნიერების მიღწევებს.

შეიძლება გენეტიკის კიდევ ერთ მნიშვნელობაზე საუბარი. ეს ეხება ადამიანის, როგორც პიროვნების ჩამოყალიბების საქმეში გენეტიკის მიღწევების გამოყენებას. ცნობილია, რომ ადამიანი ბიოსოციალური არსებაა. მისი პიროვნების ჩამოყალიბებაზე მოქმედებს როგორც ბიოლოგიური, ასევე სოციალური მემკვიდრეობა (რაც გამოცდილების სახით დაუგროვებია თაობებს საუკუნეთა მანძილზე). აღზრდის პროცესში მათი სწორი შეხამება გადამწყვეტ მნიშვნელობას იძენს ნორმალური პიროვნების ჩამოყალიბებისათვის. ამ საქმეშიც აშკარაა გენეტიკის მნიშვნელობა, რაც გამოიხატება ადამიანის ინდივიდუალური განვითარების გენეტიკურ კანონზომიერებათა და სოციალური მემკვიდრეობის როლის სწორად შეხამების საფუძველზე ბიოსოციალურად ნორმალური პიროვნების ჩამოყალიბებისათვის.

კითხვები და სავარჯიშოები:

1. განმარტეთ გენეტიკის საგანი და დაასახელეთ მეცნიერული კვლევის მეთოდები.

2. როგორ გესმით გამოთქმა: მემკვიდრეობა არის მატერიალური და ფუნქციური უწყვეტობა თაობებს შორის?

3. რა წარმოადგენს მემკვიდრეობის მატერიალურ საფუძველს?

4. ახსენით გამოთქმა: გენში ჩაწერილია ინფორმაცია ამა თუ იმ ნიშნის მემკვიდრეობის შესახებ.

5. განმარტეთ, რას ნიშნავს, რომ მემკვიდრეობს არა ნიშნები და თვისებები, არამედ ონტოგენეზში მათი კვლავწარმოქმნისათვის საჭირო ბიოქიმიურ გარდაქმნათა პროგრამა. რაში მდგომარეობს ამ პროცესში გარემო პირობების როლი?

6. დაახასიათეთ გენეტიკური ინფორმაციის სტრუქტურული და ფუნქციური მხარე.

7. როგორ გესმით გამოთქმა: მემკვიდრული ინფორმაცია ჩაწერილია გენებში ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის სახით?

8. რატომაა მემკვიდრეობის მოვლენის ანალიზი დაკავშირებული გენეტიკური ინფორმაციის ცნების გამოყენებასთან?

9. რა არის ცვალებადობა? რაში მდგომარეობს განსხვავება მემკვიდრულ და არამემკვიდრულ ცვალებადობას შორის. როგორ შეამოწმებთ, ნიშნის გარეგნული ცვლილება მემკვიდრულია თუ არამემკვიდრული?

10. რა არის რეაქციის ნორმა? ადაპტური ნორმა? რაში მდგომარეობს ორგანიზმისათვის მისი შეგუებითი მნიშვნელობა?

11. განასხვავეთ ცნებები: მემკვიდრეობა და მემკვიდრულობა.

12. დაასახელეთ თანამედროვე გენეტიკის ძირითადი დარგები და განმარტეთ თითოეული მათგანი. რამ განაპირობა დარგების ასეთი დიფერენცირება?

13. მოიტანეთ სათანადო არგუმენტები გენეტიკის მეცნიერული (თეორიული) და გამოყენებითი (პრაქტიკული) მნიშვნელობის შესახებ.

14. დაასაბუთეთ გენეტიკის მნიშვნელობა ადამიანის აღზრდის საქმეში.

უჯრედი, როგორც მემკვიდრული მასალისა და სიცოცხლის კვლავწარმოქმნის საფუძველი

მემკვიდრეობის პროცესში მონაწილე ძირითადი ორგანული ნაერთები

უჯრედი წარმოადგენს სიცოცხლის ძირითად სტრუქტურულ, ფუნქციურ, გამრავლებისა და განვითარების ერთეულს. ამასთანავე, უჯრედულ დონეზე რეგულირდება ცოცხალის კვლავწარმოქმნის, მემკვიდრული ინფორმაციის კოდირებისა და რეალიზაციის ძირითადი პროცესები.

ყოველ ცოცხალს დედამიწაზე უჯრედული ორგანიზაცია აქვს. მართალია, არსებობენ არაუჯრედული ფორმები — ფაგები და ვირუსები, მაგრამ მათ არ შეუძლიათ უჯრედის გარეშე ცოცხალისათვის დამახასიათებელი ძირითადი პროცესების განხორციელება. ამიტომაც, მათ სრულყოფილ ცოცხალ ობიექტებად არ მიიჩნევენ.

ცოცხალის საყოველთაო უჯრედული აგებულება დედამიწაზე სიცოცხლის ერთიანობაზე მიუთითებს. უჯრედი ცოცხალი სამყაროს ერთიანობის სტრუქტურული საფუძველია.

უჯრედი სიცოცხლის უმცირესი ფუნქციური სისტემაა. ამის მაგალითია ერთუჯრედიანი ორგანიზმების არსებობა. თუმცა, მრავალუჯრედიანებშიც უჯრედები ფუნქციურად გარკვეული თავისთავადობით ხასიათდებიან.

უჯრედი ცოცხალისათვის გამრავლებისა და განვითარების საფუძველია, რამეთუ ყოველი ახალი არსება საწყისს უჯრედისაგან იღებს. ამ ფუნქციას ძირითად შემთხვევაში სასქესო უჯრედები (ან სპორები) ასრულებენ. ისინი შემდგომ დასაბამს აძლევენ ორგანიზმების ინდივიდუალურ განვითარებას.

უჯრედის ბირთვში კოდირებულია ორგანიზმის მემკვიდრული ინფორმაცია, ციტოპლაზმაში კი ხდება მისი რეალიზაცია და სინთეზდება გენის პირდაპირი პროდუქტი — ცილა-ფერმენტი.

ზემოთქმულიდან გასაგები ხდება, რომ უჯრედი და მისი სტრუქტურები მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის საქმეში მთავარ

როლს ასრულებენ.

უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ ცოცხალში მიმდინარე ძირითადი სასიცოცხლო პროცესების, ზოგადად — ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლის, ხოლო კერძოდ — კვლავგანახლებადი მოლეკულური და უჯრედული ერთეულების კოპირების, მათი ფუნქციონირების, ფერმენტული და ენერგეტიკული პროცესების რეგულაციის საქმეში მთავარი მნიშვნელობა აქვს შესაბამის ბიომოლეკულებში კოდირებულ ინფორმაციას და ენერგიას. ამ თვალსაზრისით უჯრედში შემავალ ნივთიერებებს მეტ-ნაკლებად განსხვავებული როლი ეკისრებათ.

ცოცხალ უჯრედში შემავალი ნივთიერებები იყოფა ორგანულ (ნუკლეინის მჟავები, ცილები, ლიპიდები, ნახშირწყლები და სხვა) და არაორგანულ (წყალი და მინერალური მარილები) ნივთიერებებად.

მემკვიდრეობითი პროცესების რეგულაციის საქმეში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვთ ნუკლეინის მჟავებსა და ცილებს. ნივთიერებათა ეს ჯგუფები მაკრომოლეკულური პოლიმერებია.

ნუკლეინის მჟავები. დ ნ მ

1868 წელს 22 წლის შვეიცარიელმა ექიმმა ფ. მიშერმა დაჩირქებული ჭრილობის ლეიკოციტების ბირთვიდან პირველად გამოყო მანამდე უცნობი ახალი ნივთიერება და მას ნუკლეინი (რადგანაც ბირთვში შედიოდა. ლათ. „ნუკლეუს“ — ბირთვი) უწოდა.

1889 წელს ალტმანმა ამ ნივთიერებას მჟავური თვისების გამო ნუკლეინის მჟავა უწოდა. მალე დადგინდა, რომ ნუკლეინი წარმოადგენს სასქესო უჯრედების ძირითად შემადგენელ ნაწილს და განაყოფიერებაში რაღაც როლს თამაშობს. ამ ცოდნის საფუძველზე ჰერთვიგმა გააკეთა გაბედული დასკვნა, რომ „ნუკლეინი — ეს არის ნივთიერება, რომელიც მარტო განაყოფიერებას კი არ უდევს საფუძვლად, არამედ შესაძლებელია, მემკვიდრული თვისებების გადაცემასაც“.

შემდეგში ფ. მიშერმა ორაგულის სპერმატოზოიდიდან გამოყო ნუკლეინი და დაასაბუთა, რომ მას თან ახლავს ცილა პროტამინი (სახელწოდებაც მას ეკუთვნის), რომელიც ფუძე ტიპისაა. მანვე დაადგინა, რომ ნუკლეინში შედის 9% ფოსფატი, რაც შემდგომმა შესწავლამ დაადასტურა კიდეც.

მალე ეს აღმოჩენები მივიწყეს. მიშერი ისე გარდაიცვალა, რომ

არაფერი იცოდა ნუკლეინის ბიოლოგიური როლის შესახებ.

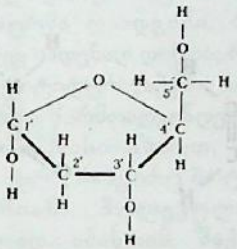
შემდგომისათვის დადგინდა, რომ ეს ნივთიერება არის დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა (დნმ).

ა. კოსელმა მე-19 და მე-20 საუკუნეების მიჯნაზე დაადგინა დნმ-ას ქიმიური ბუნება, კერძოდ ის, რომ მის შემადგენლობაში შედის შაქარი — დეზოქსირიბოზა, ოთხი ტიპის აზოტოვანი ფუძე (ადენინი, გუანინი, თიმინი, ციტოზინი) და ფოსფორმჟავას ნაშთი.

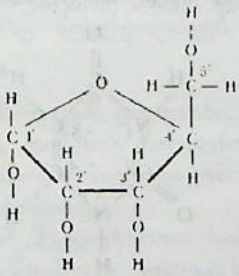
XX საუკუნის 20-იან წლებში ჰ. ლევენმა და უ. ჯონსონმა დაადგინეს, რომ არსებობს ორი ტიპის ნუკლეინის მჟავა: დნმ და რნმ (რიბონუკლეინის მჟავა).

1924 წელს ფიოლგენმა ჰისტოქიმიური ანალიზით აღმოაჩინა, რომ დნმ შედის ქრომოსომის შემადგენლობაში.

დნმ შეიცავს შაქარ დეზოქსირიბოზას:



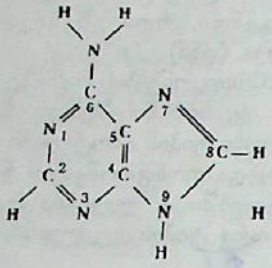
ხოლო რნმ — რიბოზას:



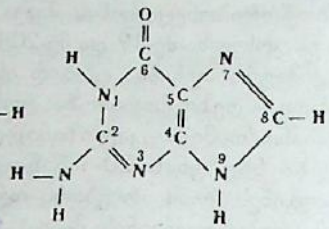
ნუკლეინის მჟავებში შედის აზოტოვანი ფუძეების ორი ჯგუფი — პურინები და პირიმიდინები.

ს. ხელვაჩაურის ისტორიის
ბიბლიოთეკა
№ ——

პურინის ფუძეები

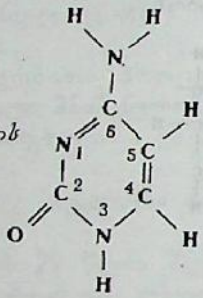


გუანინი

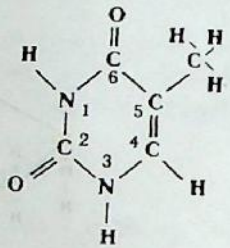


ადენინი

პირიმიდინის ფუძეები

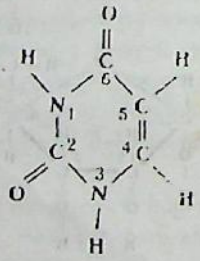


ციტოზინი



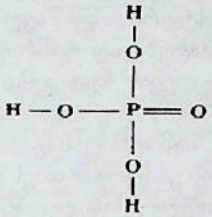
თიმინი

დნმ-ასაგან განსხვავებით, რნმ-ას მოლეკულებში აზოტოვან ფუძე თიმინის ნაცვლად შედის ურაცილი:



ურაცილი

ამ მჟავათა შემადგენლობაში მონაწილეობს აგრეთვე ფოსფორმჟავას ნაშთი:



ერთ-ერთი პირველი მკვლევართაგანი, რომელმაც გამოთქვა ზოგიერთი მოსაზრება დნმ-ას მოლეკულის სამგანზომილებიანი სტრუქტურის შესახებ, იყო ასტბიური. მან გამოიყენა რენტგენოსტრუქტურული ანალიზი ბიოლოგიაში მაღალმოლეკულური ნივთიერების სტრუქტურის შესასწავლად და 1904 წელს პირველად შემოიტანა ტერმინი „მოლეკულური ბიოლოგია.“ ასტბიურმა დაადგინა, რომ დნმ-ას გამომშრალი პრეპარატის სიმკვრივე იმდენად დიდია, რომ ნუკლეოტიდებს შორის მანძილი პოლინუკლეოტიდურ ჯაჭვში ძალზე მცირე უნდა იყოს და დნმ-ას პოლიმერი უნდა წარმოადგენდეს ერთმანეთზე განლაგებულ ნუკლეოტიდთა ხვიას. მისი აზრით, ცალკეული ნუკლეოტიდი განლაგებული უნდა იყოს, როგორც ბრტყელი თეფშები, რომლებიც მიმართულნი არიან მოლეკულის მთავარი ღერძის პერპენდიკულარულად. ამასთან, შაქრის რგოლი მდებარეობს პურინის ან პირიმიდინის ფუძეთა პარალელურად. ასტბიურის დნმ-ას რენტგენოგრაფია არ იყო სრულყოფილი და მან სრული წარმოდგენა ვერ შექმნა დნმ-ას ნატიფი სტრუქტურის შესახებ. თუმცა მის მიერ ჩატარებულმა გეომეტრიულმა გაზომვებმა ნათელყვეს, რომ ღერძზე ნუკლეოტიდები განლაგებულნი არიან 3,4 Å-ის დაშორებით.

1950 წელს ერვინ ჩარგაფმა დაადგინა, რომ დნმ-აში ადენინის რაოდენობა შეესაბამება თიმინის რაოდენობას, ხოლო გუანინისა — ციტოზინისას. ეს კანონზომიერება უნივერსალური აღმოჩნდა მთელი ცოცხალი სამყაროსათვის.

50-იანი წლებიდან მკვლევართა სამი ჯგუფი აგრძელებს ასტბიურის მიერ დაწყებულ კვლევას დნმ-ას რენტგენო-სტრუქტურული ანალიზის შესახებ. პირველი ჯგუფი პოლინგის ხელმძღვანელობით შეეცადა, რომ იმ დროისათვის ცილის

მოლეკულის მეორეული სტრუქტურის დასადგენად შემუშავებული მეთოდები დნმ-ას სტრუქტურის შესწავლისათვის გამოეყენებინა, მაგრამ მცდელობა წარუმატებლად დასრულდა და მის მიერ 1953 წელს გამოქვეყნებული კვლევის შედეგები მეცნიერთა მიერ მალე იქნა უარყოფილი. პოლინგის მიერ გამოთქმული იქნა ვარაუდი, რომ დნმ-ას მოლეკულა სამი ჯაჭვისაგან უნდა შედგებოდეს და აზოტოვანი ფუძეები ჯაჭვის გარეთა მხარეს უნდა იყოს მიმართული.

მეორე ჯგუფმა, რომელიც უილკინსის ხელმძღვანელობით მუშაობდა, მიაღწია მნიშვნელოვან მეთოდურ გადაწყვეტას: მათ მოამზადეს მაღალორიენტირებადი დნმ-ას პრეპარატი, რის მეშვეობითაც მიიღეს რენტგენოგრამა, რომელზედაც გაშუქებული იყო მანამდე უცნობი უამრავი დეტალი. ეს შესანიშნავი რენტგენოგრამა სამუშაოდ გამოიყენა როზალინ ფრანკლინმა, რომელმაც დაადასტურა ფაქტობრივად, რომ ასტბიურის მიერ დადგენილი ნუკლეოტიდთაშორისი მანძილი მუდმივად 3,4 Å -ის ტოლია.

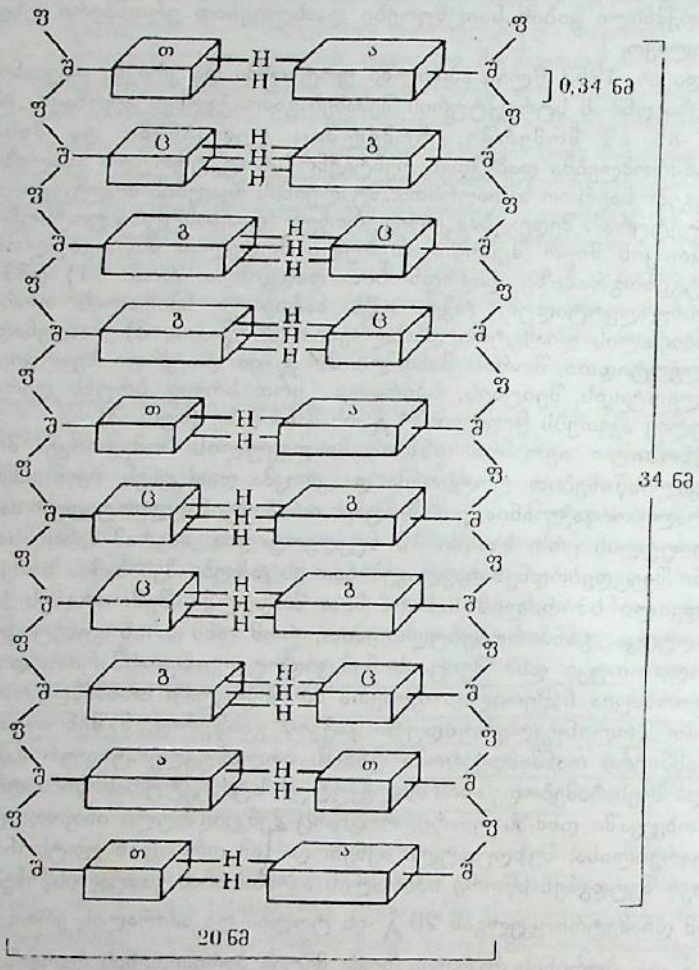
1952-53 წლების ზამთარში, ფრანკლინმა ზემოთ აღნიშნული რენტგენოგრამა უჩვენა მკვლევართა მესამე ჯგუფს — ჯეიმს უოტსონსა და ფრენსის კრიკს. მათ მუშაობა 1951 წლიდან დაიწყეს, როცა 22 წლის ამერიკელი სტუდენტი ჯეიმს უოტსონი სტაჟირებაზე მიავლინეს კემბრიჯის უნივერსიტეტში ფრენსის კრიკთან. კრიკი ბიოფიზიკაში სადოქტორო დისერტაციაზე მუშაობდა. მათ გადაწყვიტეს ერთად ემუშავათ ნუკლეინის მჟავების მოლეკულათა სტრუქტურის დასადგენად. კრიკსა და უოტსონს გადასინჯული ჰქონდათ დნმ-ას სტრუქტურის რამდენიმე შესაძლო ვარიანტი, მაგრამ რაიმე არსებითი დასკვნის გაკეთება ვერ შეძლეს. ფრანკლინის რენტგენოგრამა მათ დაეხმარა, შეეცნოთ აუცილებელი დეტალები და სულ რამდენიმე კვირის განმავლობაში საკითხი დნმ-ას სტრუქტურის შესახებ უკვე გადაწყვეტილი იქნა.

უოტსონი, როგორც ბიოლოგი, საკითხს მიუდგა ზოგადბიოლოგიური კანონზომიერებებიდან გამომდინარე. კერძოდ, გამოიყენა რა ფაქტი სქესობრივ პროცესში წყვილი ფაქტორის მონაწილეობისა და ე. ჩარგაფის მიერ დადგენილი აზოტოვანი ფუძეების წყვილადობის (კომპლემენტარობის) შესახებ მოსაზრება, თეორიულად ივარაუდა, რომ დნმ-ას მოლეკულაც ორი გასწვრივი ჯაჭვისაგან უნდა შედგებოდეს, ხოლო ჯაჭვებს შორის კავშირებს უნდა ამყარებდეს ურთიერთდაკავშირებული კომპლემენტური აზოტოვანი ფუძეები (ა-თ; გ-ც). აზოტოვანი ფუძეების დაკავშირება

ისეთი უნდა ყოფილიყო, რომ გვერდით ჯაჭვებს შორის მათ მიერ წარმოქმნილი კიბის საფეხურები დაახლოებით ერთნაირი უნდა ყოფილიყო.

და აი, 1953 წლის აპრილში უოტსონმა და კრიკმა თავიანთი დასკვნა დნმ-ას სტრუქტურის შესახებ გამოაქვეყნეს ჟურნალ „Nature"-ის იმ ნომერში, რომელშიც უილკინსმა და მისმა თანამშრომლებმა დაბეჭდეს რენტგენო-სტრუქტურული ანალიზის შედეგები საერთო სათაურით: „ნუკლეინის მჟავების მოლეკულური სტრუქტურა". შედეგებმა კიდევ ერთხელ დაადასტურა უოტსონისა და კრიკის მიერ შემოთავაზებული მოდელის მართებულობა. რენტგენოგრამაზე დაყრდნობით დადგინდა, რომ: 1) დნმ-ას პოლინუკლეოტიდურ ჯაჭვს აქვს ნამდვილი სპირალის ფორმა; 2) სპირალის დიამეტრი დაახლოებით 20 Å -ია; 3) რამდენადაც ნუკლეოტიდთა შორის მანძილი 3,4 Å -ია და ერთი ხვია კი 10 ნუკლეოტიდს შეიცავს, სპირალი ერთ სრულ ბრუნს ღერძის ირგვლივ აკეთებს ყოველი 34 Å -ის მანძილზე (სურ. 3).

ცნობილი იყო რა დნმ-ას მოლეკულის სიმკვრივე, მისი გათვალისწინებით უოტსონმა და კრიკმა დაასკვნეს, რომ დნმ-ას სპირალი ორჯაჭვიანია, ე.ი. შეიცავს ორ პოლინუკლეოტიდურ ძაფს, თითოეულის ერთ ხვიაში 10 ნუკლეოტიდია, მაგრამ მანამ, სანამ ისინი შეეცდებოდნენ დაელაგებინათ ეს ჯაჭვები შესაბამის ზომებში ნამდვილი სპირალის სახით, მათ მოდელში შემოიტანეს სხვა შეზღუდვა, განპირობებული იმით, რომ დნმ არის გენეტიკური მასალა. თუკი დნმ შეიცავს მემკვიდრულ ინფორმაციას და ეს ინფორმაცია ჩაწერილია ფუძეთა სპეციფიკური თანმიმდევრობის სახით პოლინუკლეოტიდური ჯაჭვის გასწვრივ, მაშინ ფუძეთა ნებისმიერი თანმიმდევრობა დნმ-ას პოლინუკლეოტიდურ ჯაჭვში უნდა შეესაბამებოდეს მის მოლეკულურ სტრუქტურას. წინააღმდეგ შემთხვევაში დნმ-ას უნარი, როგორც მემკვიდრული ინფორმაციის მატარებლისა, შეზღუდული იქნებოდა. ამ დროიდან უოტსონი და კრიკი შეუდგნენ სწორი სპირალის აგებას იმის გათვალისწინებით, რომ დიამეტრი ყველგან 20 Å -ის ტოლია და სპირალის ერთი ხვია 34 Å -ია. პურინის რგოლის ზომა მეტია პირიმიდინის რგოლზე და ორჯაჭვიანი დნმ-ას სპირალის დიამეტრი მუდმივია. ჩარგაფის მიერ დადგენილი იქნა ბიოქიმიური კომპლემენტარობა ორი პოლინუკლეოტიდური რიგის თითოეულ ფუძეთა შორის. ამასთან, დადგინდა, რომ ყოველ დონეზე ერთი ჯაჭვი ატარებს პურინის, მეორე — პირიმიდინის ფუძეს ან პირიქით.



სურ. 3. ათი წყვილი ნუკლეოტიდისაგან შემდგარი დნმ-ის მოლეკულის მონაკვეთის აგებულების სქემა.

შ – შაქარი, ფ – ფოსფატი, ა – ადენინი, თ – თიმინი, გ – გუანინი, ც – ციტოზინი, H – წყალბადური ბმები.

დაბოლოს, სპირალის თერმოდინამიკური სტაბილიზაციის უზრუნველყოფისათვის სტრუქტურას გააჩნია სავსებით საკმარისი შესაძლებლობა წყალბადური კავშირების წარმოქმნისათვის ამინო- ან ოქსიჯგუფის წყალბადის ატომებსა და კეტოჯგუფის ჟანგბადს, ან პურინისა და პირიმიდინის ამინოჯგუფის აზოტის ატომებს შორის.

აქედან გამომდინარე, დნმ-ას მოლეკულა ორჯაჭვიანია, ამასთან, ჯაჭვები ანტიპარალელურია ანუ მიმართულია ურთიერთსაწინააღმდეგოდ. ქიმიური აგებულების მიხედვით ფუძეები ორიენტირებულია სხვადასხვა მხარეს ანუ ერთ ჯაჭვში სტრუქტურას ...ფ-5' — შაქარი — 3' — ფ... შეესაბამება, მეორე ჯაჭვში კი ...ფ— 3' — შაქარი — 5' — ფ. თუკი აღვნიშნავთ ჯაჭვებში ნუკლეოტიდთა განლაგების მიმართულებას 5' — ბოლოდან 3' ბოლოსაკენ შემდეგნაირად: 5' → 3', მაშინ ერთ ჯაჭვში იგი განლაგდება ქვემოდან ზემოთ, ხოლო მეორე ჯაჭვში — ზემოდან ქვემოთ ანუ 3'→5' მიმართულებით.

დნმ-ას მოლეკულის უოტსონ-კრიკისეული სტრუქტურული მოდელი აკმაყოფილებს ამ ნივთიერებისადმი წაყენებულ მოთხოვნებს მემკვიდრული ინფორმაციის კოდირების სპეციფიკასთან დაკავშირებით. ამ მეცნიერთა მოსაზრებებმა და ძირითადმა დებულებებმა გაუძლეს დროის კრიტიკას და მათი სისწორე შემდგომში დაადასტურეს კიდეც ექსპერიმენტებმა.

უოტსონ-კრიკის მიხედვით:

— დნმ-ას მოლეკულა დიდი ზომის პოლიმერული სპირალია;

— იგი შედგება ორი გასწვრივი ჯაჭვისაგან;

— ჯაჭვების კიდეებს ქმნის დეზოქსირიბოზასა და ფოსფატის ურთიერთდაკავშირება;

— ჯაჭვებს შორის კავშირებს (კიბის საფეხურებს) ქმნის არამყარი წყალბადური ბმებით ურთიერთდაკავშირებული კომპლემენტური აზოტოვანი ფუძეები (ა-თ; გ-ც);

— აზოტოვანი ფუძეები მოლეკულის ჯაჭვში შაქარ-ფოსფატის ჯგუფებს უკავშირდებიან დეზოქსირიბოზასთან დაკავშირების გზით;

— ასეთი მოლეკულა დახვეულია ჰიპოთეტური ღერძის გარშემო;

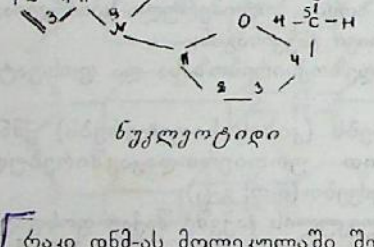
— დნმ-ას მოლეკულას სამგანზომილებიანი სივრცობრივი სტრუქტურა აქვს.

დნმ-ას მოლეკულაში ჩამოთვლილი კომპონენტების ასეთი ურთიერთდაკავშირების სისწორე შემდგომისათვის სავსებით დადასტურდა. დადგინდა კავშირების დეტალური ხასიათიც.

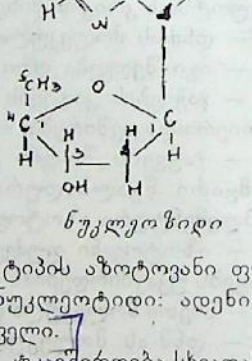
დეზოქსირიბოზა ნახშირბადის მე-5 და მე-3 მდგომარეობის ატომებით კავშირს ამყარებს ფოსფატებთან და იქმნება გასწვრივი ჯაჭვი, ხოლო პირველ მდგომარეობაში მყოფი ნახშირბადის ატომით კი ხდება დაკავშირება აზოტოვან ფუძესთან. შაქრის მეორე მდგომარეობაში მყოფი ნახშირბადის ატომით კავშირის დამყარება არ შეიძლება იმიტომ, რომ იქ არ არის ჟანგბადის ატომი.

ფოსფატის ორი OH-ის ხარჯზე კავშირი მყარდება ორ მეზობელ შაქართან, ხოლო მესამე OH რჩება თავისუფალ მდგომარეობაში და ის განსაზღვრავს სწორედ, ამ ნივთიერების მჟავურ თვისებას. ეს მოლეკულა დისოციაციასაც კი განიცდის და მის უარყოფით იონს ბაქტერიულ დნმ-აში ემაგრება კათიონები, ხოლო მცენარეებსა და ცხოველებში — ფუძე ტიპის ცილები — ჰისტონები და პროტამინები.

დნმ-ას ნაწილების ასეთი მოწესრიგებული დაკავშირებით იქმნება ძირითადი სტრუქტურული განმეორებადი ერთეული — მონომერი, რომელსაც *ნუკლეოტიდი* ეწოდება. მის შემადგენლობაში შედის: აზოტოვანი ფუძე, შაქარი და ფოსფორმჟავას ნაშთი. შაქრისა და აზოტოვანი ფუძის ურთიერთდაკავშირება კი წოდებულია *ნუკლეოზიდად*:



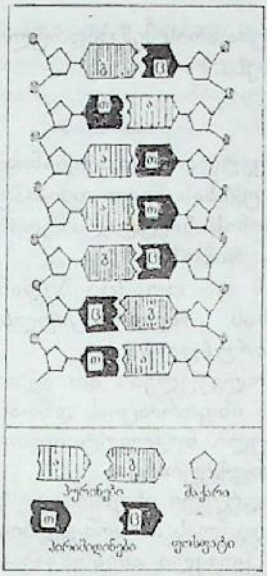
ნუკლეოტიდი



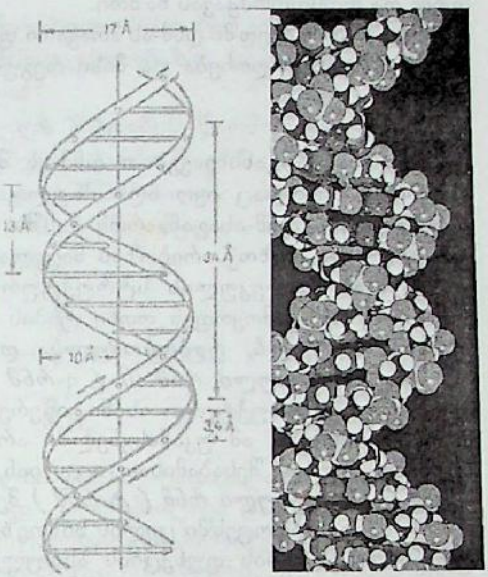
ნუკლეოზიდი

რაკი დნმ-ას მოლეკულაში შედის 4 ტიპის აზოტოვანი ფუძე, შესაბამისად, არსებობს ოთხი ტიპის ნუკლეოტიდი: ადენინის, გუანინის, თიმინის და ციტოზინის შემცველი.

შაქარი სხვადასხვა აზოტოვან ფუძეს უკავშირდება სხვადასხვა დახრილობის კუთხით. შესაბამისად, დნმ-ას ჯაჭვის ხვეულები სხვადასხვა სიგრძისაა. სწორედ ეს არის ღერძის გარშემო ჯაჭვების დახვევის მიზეზიც (სურ. 4, 5):



სურ. 4. ნუკლეოტიდების შეერთება ჰოლინუკლეოტიდურ ჯაჭვში.



სურ. 5. დნმ-ას მოლეკულაში ორი ჰოლინუკლეოტიდური ჯაჭვის ურთიერთკავშირის სქემა (უოტსონ-კრიკის მოდელი).

კომპლემენტური აზოტოვანი ფუძეების დაკავშირება ქმნის თითქმის თანაბარი ზომის წყვილებს (ა-თ-ის დროს სიგრძე 11,1 Å -ია, ხოლო გ-ც-ის შემთხვევაში კი — 10,8 Å), ამის გამო ჯაჭვის საფეხურები თითქმის ტოლია.

ადენინსა და თიმინს შორის ორმაგი წყალბადური ბმაა, ხოლო გუანინ-ციტოზინს შორის — სამმაგი. აღნიშნული და ისიც, რომ სხვადასხვა აზოტოვანი ფუძის შემთხვევაში წყალბადური კავშირების მანძილებიც თავისებურია, აზოტოვან ფუძეთა დაკავშირება ყოველთვის სპეციფიკური და კანონზომიერია (ა-თ და გ-ც).

მაშასადამე, დნმ-ას სახელწოდება გამომდინარეობს მასში შემავალი ქიმიური კომპონენტებიდან: დეზოქსირიბოზა, აზოტოვანი

ფუძე და ფოსფორმჟავას ნაშთი.

ცოცხალ უჯრედში დნმ-ას მთავარი ფუნქცია არის მემკვიდრული ინფორმაციის კოდირება და მისი რეგულირება.

რ ნ მ

დნმ-ასაგან განსხვავებით რნმ-ას მოლეკულა ერთჯაჭვიანია. როგორც ზემოთაც იყო აღნიშნული, ეს უკანასკნელი იმითაც განსხვავდება დნმ-ასაგან, რომ მასში თიმინის ნაცვლად შედის ურაცილი და დეზოქსირიბოზას ნაცვლად — რიბოზა.

რნმ-ას მოლეკულის სტრუქტურიდან და ფუნქციებიდან გამომდინარე, გამოყოფენ ოთხი ტიპის რნმ-ას: *ინფორმაციულს, ტრანსპორტულს, რიბოსომულსა და ვირუსულს.*

ინფორმაციული რნმ-ას (ი-რნმ) მოლეკულებს არ აქვთ სტაბილური სტრუქტურა. ისინი, იწერენ რა ინფორმაციას დნმ-ას მოლეკულისაგან, ამ უკანასკნელში არსებული ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის შესაბამისად იცვლიან სტრუქტურას.

ტრანსპორტული რნმ (ტ-რნმ) მემკვიდრული ინფორმაციის რეალიზაციის პროცესში ცილის სინთეზის ადგილას ამინომჟავების ტრანსპორტირების ფუნქციას ასრულებს. ყოველი ამინომჟავას შესაბამისი ტრანსპორტული რნმ-ას მოლეკულა სპეციფიკურია. მათში აზოტოვანი ფუძეებიც ქიმიურად ნაწილობრივ შეცვლილია. ტ-რნმ-ას მოლეკულებს მდგრადი სტრუქტურა ახასიათებთ.

რიბოსომული რნმ რიბოსომის შემადგენლობაში შედის და ასრულებს სტრუქტურულ ფუნქციას. ამასთან, ჯერ კიდევ მთლიანად არ არის დადასტურებული, აქვს თუ არა მას სპეციფიკური ფუნქცია ცილის ბიოსინთეზის პროცესში.

ზოგიერთ *ვირუსში* მემკვიდრულ ფუნქციას ასრულებს არა დნმ, არამედ *რნმ* (რეტროვირუსები). შესაბამისად, ასეთი მოლეკულები ხასიათდებიან ზოგიერთი თავისებურებით: ისინი ხშირად მოხრილნი არიან და გარკვეულად ემსგავსებიან დნმ-ას ორმაგ სპირალს.

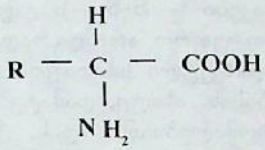
ც ი ლ ე ბ ი

ცილას *პროტეინს* (ლათ. „პროტეუს“ — პირველი, მთავარი) უწოდებენ, რაც მისი უდიდესი სასიცოცხლო მნიშვნელობიდან გამომდინარეობს.

ცილა პოლიმერია, რომლის მონომერებია ერთმანეთთან

პეპტიდური ბმებით დაკავშირებული 20 სახის ამინომჟავა. ცილის თვისებები ამინომჟავურ შემადგენლობაზეა (თანმიმდევრობა და რაოდენობა) დამოკიდებული.

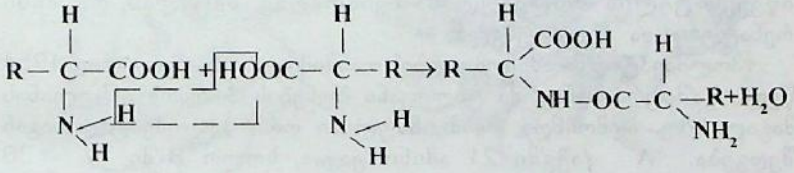
ამინომჟავები ორგანული მჟავების წარმოებულებია. მის ერთ-ერთ ბოლოზე მოთავსებულია კარბოქსილის (-COOH) ჯგუფი. უშუალოდ მის მეზობლად, ნახშირბადის მეორე ატომთან მოთავსებულია ამინოჯგუფი ($-NH_2$). ამინომჟავათა ზოგადი ფორმულა ასე შეიძლება წარმოვიდგინოთ:



სადაც R ნახშირწყალბადოვანი რადიკალია. ამინომჟავების მოლეკულაში ერთდროულად კარბოქსილისა და ამინოჯგუფების შემცველობა მათ ამფოტერულობას განაპირობებს.

გვხვდება მონოამინომონოკარბონული, მონოამინოდიკარბონული, დიამინოკარბონული, ჰიდროქსილშემცველი, გოგირდშემცველი, არომატული, ჰომოციკლური და ჰეტეროციკლური ამინომჟავები.

ცილის სინთეზის დროს ამინომჟავები ერთმანეთს უკავშირდებიან პეპტიდური ბმებით. NH_2-ის წყალბადისა და COOH-ის OH-ჯგუფის ხარჯზე ხდება წყლის გამოყოფა:



ცილები შეიძლება იყოს მარტივი და რთული. მარტივ ცილებს *პროტეინები* ეწოდებათ, რთულს — *პროტეიდები*. მარტივი ცილები — პროტეინები მხოლოდ ამინომჟავებისაგან შედგებიან, ხოლო რთულ ცილებში — პროტეიდებში ცილები დაკავშირებულია სხვადასხვა პროსთეტიკულ ჯგუფთან. როცა ცილებთან დაკავშირებულია ნახშირწყლები, მათ *გლიკოპროტეინები*

ეწოდებათ, ცხიმებთან დაკავშირებულს — *ლიპოპროტეინები*, ხოლო ნუკლეინის მჟავებთან დაკავშირებულ ცილებს — *ნუკლეოპროტეინები*.

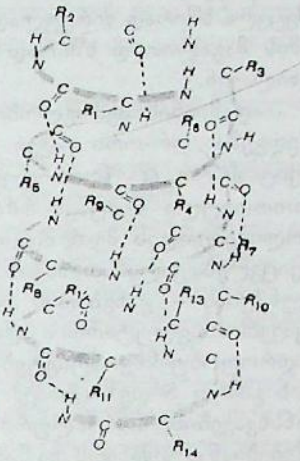
პოლიპეპტიდში ამინომჟავების განლაგების თანმიმდევრობა და რაოდენობა ქმნის ცილის *პირველად სტრუქტურას*. სპირალში ახლომდებარე ამინომჟავური ნაშთები ამყარებენ დამატებით კავშირებს, ამის გამო პოლიპეპტიდური ჯაჭვი ქმნის ნადრეკებს. მას ცილის *მეორეული სტრუქტურა* ეწოდება. (ცისტეინში შემავალი **SH** ჯგუფების ხარჯზე წარმოიქმნება დისულფიდური ხიდაკები — S-S —). *მესამეული სტრუქტურა* მყარდება შედარებით უფრო არამდგრადი ქიმიური კავშირების ხარჯზე, მრავალჯერ დახვეული სპირალის სხვადასხვა ამინომჟავას ურთიერთდაკავშირებისას. ახალი, დამატებითი ნადრეკები ცილის მოლეკულას სამგანზომილებიანს ხდის. ზოგჯერ მულტიმერული (მრავალპოლიპეპტიდიანი) ცილების შემთხვევაში ცალკეული სუბერთეულების (პოლიპეპტიდების) ერთმანეთთან დაკავშირებით ყალიბდება ცილის კიდევ ერთი ორგანიზაციული დონე, რომელსაც *მეოთხეულ* სტრუქტურას უწოდებენ (სურ. 6).

მიუხედავად ამისა, ცილის თვისებები მთლიანადაა განპირობებული მისი პირველადი სტრუქტურით ანუ ამინომჟავური თავისებურებებით. ეს გასაგები ხდება, რამდენადაც, პირველადი სტრუქტურა განსაზღვრავს მთლიანად დანარჩენი დონის სტრუქტურების თავისებურებებს. ამიტომაცაა, რომ პირველადი სტრუქტურის დარღვევამდე ცილის დენატურაცია ხშირად შექცევადი პროცესია, ხოლო პირველადი სტრუქტურის დარღვევა იწვევს ცილის მოლეკულის თვისობრივ შეცვლას და მისი რენატურაცია შეუძლებელია.

პოლიპეპტიდში ამინომჟავების თანმიმდევრობა პირველად 1954 წელს გაშიფრა სენჯერმა ცილოვანი ბუნების ჰორმონ ინსულინის მაგალითზე. აღმოჩნდა, რომ ინსულინი ორი პოლიპეპტიდისაგან შედგება. A ჯაჭვში 21 ამინომჟავაა, ხოლო B-ში კი — 30 (ინსულინის პოლიპეპტიდური ჯაჭვი ორი α სპირალისაგან შედგება, მაგრამ სპირალები განსხვავდებიან ამინომჟავათა რაოდენობით და ერთ ჯაჭვში S—S დამატებითი კავშირის არსებობით, რომელსაც საერთო არა აქვს მეორე ჯაჭვთან. ჯაჭვების განსასხვავებლად შემოტანილია ცნებები: A და B ჯაჭვები).

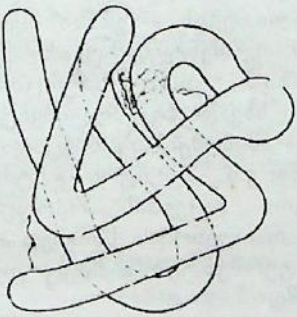
პოლიპეპტიდში ამინომჟავური თანმიმდევრობის (პირველადი სტრუქტურის) მნიშვნელობა იმდენად დიდია ცილის თვისების

ლიზ-გლუ-ტრე-ალა-ალა-ალა-ლიზ-ფენ
გლუ-არგ-გლნ-ჰის-მეთ-ასპ-სერ-ტრე-
სერ-ალა-ალა-სერ-სერ-სერ-ასნ-თირ-
ცის-ასნ-გლუ-მეთ-მეთ-ლიზ-სერ-არგ-
ასნ-ლეი-ტრე-ლიზ-ასპ-არგ-ცის-ლიზ-
პრო-ვალ-ასნ-ტრე-ფენ-ვალ-ჰის-გლუ-
სერ-ლეი-ალა-ასპ-ვალ-გლნ-ალა-ვალ-
ცის-სერ-გლნ-ლიზ-ასნ-ვალ-ალა-ცის-
ლიზ-ასნ-გლი-გლნ-ტრე-ასნ-ცის-ტრი-
გლნ-სერ-ტრი-სერ-ტრე-მეთ-სერ-ილე-
ტრე-ასპ-ცის-არგ-გლუ-ტრე-გლი-სერ-
სერ-ლიზ-თირ-პრო-ასნ-ცის-ალა-თირ-
ლიზ-ტრე-ტრე-გლნ-ალა-ასნ-ლიზ-ჰის-
ილე-ილე-ვალ-ალა-ცის-გლუ-გლი-ასნ-
პრო-თირ-ვალ-პრო-ვალ-ჰის-ფენ-ასპ-
ალა-სერ-ვალ

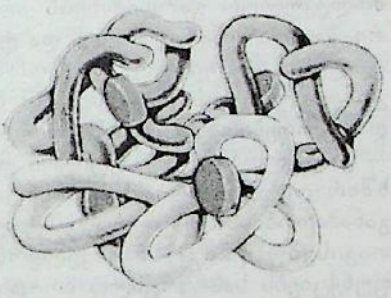


ცილა რიბონუკლეაზას ამინომჟავათა (124 ამინომჟავური რგოლი) თანმიმდევრობა – ჰირველადი სტრუქტურა.

ჰოლიჰეჰტიდური ჯაჭვი დახვეულია სპირალისებურად – მეორეული სტრუქტურა.



ცილა მიოგლობინის მესამეული სტრუქტურა.



მესამეული სტრუქტურის მქონე რამდენიმე ჰოლიჰეჰტიდური ჯაჭვი შეერთებულია და ქმნის მეოთხეულ სტრუქტურას (ჰემოგლობინის მოლეკულის მოდელი).

სურ. 6. ცილის სტრუქტურის ორგანიზაციული დონეები.

განსაზღვრაში, რომ მასში თუნდაც ერთი ამინომჟავას მორიგეობის შეცვლა ხშირად ძირეულად ცვლის ცილის მოლეკულის თვისებებს. ამის მაგალითად ხშირად ადამიანის ჰემოგლობინის ცვლილებას იხილავენ.

ადამიანის ჰემოგლობინი ოთხი პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან შედგება. ორ-ორი ჯაჭვი ერთმანეთის იდენტურია. მოლეკულა შეიცავს ორ α (თითოეული 141 ამინომჟავას შეიცავს) და ორ β (თითოეული შეიცავს 146 ამინომჟავას) ჯაჭვს. თუ ერთ-ერთი პოლიპეპტიდის მე-6 მდგომარეობაში მყოფი გლუტამინის მჟავა შეიცვლება ვალინით, მაშინ ჰემოგლობინი ძირითადად კარგავს თავის ფუნქციას — ჟანგბადის დაკავშირების უნარს. საქმე იმაშია, რომ იკავებს რა გლუტამინის ადგილს ჯაჭვში ვალინი, იგი იწვევს წებვადი ჰიდროფობური კონტაქტების წარმოქმნას მოლეკულის ზედაპირზე, რის გამოც S დეზოქსიჰემოგლობინის (შეცვლილი ჰემოგლობინია, განსხვავებით ნორმალური A ჰემოგლობინისაგან) მოლეკულები ეწებებიან ერთმანეთს და წარმოქმნიან ანომალურ გრძელ ძაფისებურ აგრეგატებს, რაც ერითროციტებს ნამგლისებურ ფორმას აძლევს. შესაბამის ანემიურ დაავადებას ნამგლისებურ ანემიას უწოდებენ.

მემკვიდრეობაში ცილის მთავარი მნიშვნელობა მისი ფერმენტული თვისებით განისაზღვრება. ცნობილია, რომ ფერმენტები ბიოკატალიზატორებია და ისინი უჯრედში მიმდინარე მოლეკულურ გარდაქმნებს არეგულირებენ — განსაზღვრავენ რეაქციათა მიმართულებას და ტემპს. ფერმენტული უნარის მქონე ცილები ნატივურ მდგომარეობაში ისეთ სივრცობრივ კონფიგურაციას იღებენ, რომ მასში სხვადასხვა პოლიპეპტიდის დაკავშირების უბნებში წარმოიქმნება ამინომჟავათა სპეციფიკური — განსაკუთრებული აქტიური უბნები, ე.წ. „აქტიური ცენტრები". ხშირად, აქტიური პოლიპეპტიდური ჯაჭვების რაოდენობა განაპირობებს აქტიური ცენტრების რაოდენობას. სწორედ ასეთი თავისებურება უზრუნველყოფს ფერმენტების სპეციფიკურ ფუნქციებს სასიცოცხლო პროცესებში.

რაკი ფერმენტები არეგულირებენ ცოცხალ უჯრედებში ყოველგვარ ბიოქიმიურ გარდაქმნებს, ხოლო ამ უკანასკნელის წყალობით ხორციელდება ორგანიზმის ინდივიდუალური განვითარებისას ნიშან-თვისებათა კვლავწარმოქმნა, გასაგები ხდება ცილა-ფერმენტების უმნიშვნელოვანესი როლი მემკვიდრეობაში.

1. როგორ გესმით: უჯრედი არის სიცოცხლის ელემენტარული სტრუქტურული, ფუნქციური, გამრავლებისა და განვითარების ერთეული?

2. რა იცით დნმ-ას აღმოჩენისა და მისი მოლეკულის მოდელის შექმნის ისტორიის შესახებ?

3. დაასახელეთ დებულებები, რომლებიც დაედო საფუძვლად დნმ-ას უოტსონ-კრიკისეულ სტრუქტურულ მოდელს?

4. რა განსხვავებაა მონონუკლეოტიდსა და პოლინუკლეოტიდს შორის? ნუკლეოზიდსა და ნუკლეოტიდს შორის? პურინსა და პირიმიდინს შორის? რიბოზასა და დეზოქსირიბოზას შორის?

5. შეიძლება თუ არა ვთქვათ, რომ მრავალუჯრედიან ორგანიზმთა უმრავლესობა შეიცავს უფრო მეტ a+t, ვიდრე c+g ?

6. თუ დნმ-ას ერთ-ერთი ძაფის მონაკვეთში ნუკლეოტიდების თანმიმდევრობა არის თ-თ-ც-გ-ა-გ-ც-თ, ნუკლეოტიდების როგორი თანმიმდევრობა იქნება ამ მოლეკულის მეორე კომპლემენტური ძაფის შესაბამის მონაკვეთში?

7. დაახასიათეთ დნმ-ას და რნმ-ას ქიმიური შემადგენლობა და მიუთითეთ მსგავსება-განსხვავებაზე მათ სტრუქტურულ ორგანიზაციაში.

8. დაასახელეთ რნმ-ას ტიპები და განსაზღვრეთ მათი ფუნქციები.

9. დაახასიათეთ ცილის პირველადი, მეორეული, მესამეული, მეოთხეული სტრუქტურები.

10. თვლით თუ არა შესაძლებლად, რომ სწორედ დნმ და არა ცილა ასრულებს გენეტიკური მასალის ფუნქციას? რატომ?

11. როგორია თქვენი აზრი იმის შესახებ, რომ დნმ მემკვიდრეობის ქიმიური საფუძველია, ცილა კი — გენის ფუნქციის ქიმიური საფუძველი?

მემკვიდრული მასალის უჯრედული ორგანიზაცია და თვისებები

ხშირად პოპულარულ ლიტერატურაში უჯრედს ადარებენ სახელმწიფოს, სადაც ბირთვი ასრულებს დედაქალაქის, ხოლო ციტოპლაზმა სახელმწიფოს დანარჩენ ფუნქციებს. ცნობილია, რომ დედაქალაქში პარლამენტი ფუნქციონირებს და კანონები იქმნება, პერიფერიები კი მოქმედებენ კანონების შესაბამისად და ასე ხდება

მთელი სახელმწიფოს ფუნქციონირება.

უჯრედის ბირთვში მემკვიდრული მასალაა ორგანიზებული და მასში კოდირებული „კანონების“ შესაბამისად ფუნქციონირებს ციტოპლაზმა. ყველა პროცესის მსვლელობისას უჯრედი მოქმედებს, როგორც სისტემა, სადაც მის ცალკეულ სტრუქტურას სპეციფიკური როლი განეკუთვნება.

უჯრედში მიმდინარე გარდაქმნათა შორის, რაც განსაკუთრებულ კავშირშია მემკვიდრეობასა და ცვალებადობასთან, საგანგებო მნიშვნელობა აქვს ისეთ საკითხებს, როგორიცაა: მემკვიდრული მასალის ორგანიზაციის თავისებურებანი, მისი თვითწარმოქმნა და შესაბამისად, უჯრედის კვლავწარმოქმნის პროცესი, მემკვიდრულ მასალაში გენეტიკური ინფორმაციის კოდირებისა და მისი რეალიზაციის პროცესში ცილა-ფერმენტების წარმოქმნის რეგულაცია, თვით უჯრედების როლი და მონაწილეობა სიცოცხლის კვლავწარმოქმნის პროცესში და ა.შ.

მემკვიდრული მასალა — დნმ ძირითადად უჯრედის ბირთვშია ლოკალიზებული, კერძოდ, ბირთვის ნივთიერებებში — *ქრომატინში* (ბერძ. „ ქრომა“— საღებავი, ფერი), რომლისგანაც შედგება ქრომოსომა. ისინი იღებებიან სპეციფიკური საღებავებით (ფლემინგი,1880). მასში დნმ-ას მოლეკულები უკავშირდებიან ჰისტონურ ცილებს და წარმოქმნიან რთულ ნაერთებს — ნუკლეოპროტეინებს. გარდა ამისა, მასში შეიძლება მცირე რაოდენობით არაჰისტონური (მჟავე) ცილები და რნმ-აც შედიოდეს.

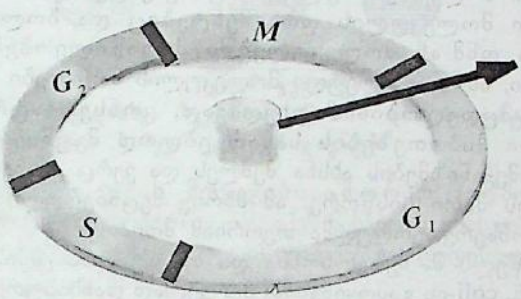
ბირთვში ქრომატინი უწესრიგოდ არ არის გაბნეული და მას საკმაოდ კარგად გამოკვეთილი ორგანიზებულობა ახასიათებს. დნმ-ას მოლეკულები თავისუფალი OH-ის ხარჯზე უკავშირდებიან ფუძე ტიპის ცილებს და წარმოქმნიან ელემენტარულ ფიბრილურ სტრუქტურებს (მათ ზოგჯერ ელემენტარულ ქრომოსომურ ძაფებს უწოდებენ).

ასეთ მდგომარეობაში მყოფი მემკვიდრული მასალა საჭიროების შემთხვევაში იოლად შორდება ცილის მოლეკულებს და იწყებს თავისი ფუნქციების შესრულებას. ამიტომაცაა, რომ მემკვიდრულ მასალას უჯრედში ასეთი ორგანიზაცია ახასიათებს ინტერფაზურ (აქტიურად ფუნქციონირებად) მდგომარეობაში.

გამოყოფენ უჯრედის ინტერფაზური მდგომარეობის ორ სახეს: ჰეტეროსინთეზურსა და ავტოსინთეზურს. ავტოსინთეზური ინტერფაზის გავლის შემდეგ უჯრედები კვლავ იყოფიან. ხოლო ჰეტეროსინთეზური ინტერფაზის დროს, როგორც ამბობენ,

„უჯრედები გამოდიან“ ციკლიდან, დიფერენცირდებიან და ასრულებენ თავიანთ სპეციალიზებულ ფუნქციებს. ხშირად, ამ დროს წარმოქმნილი უჯრედული პროდუქტები თვით უჯრედისათვის არ არიან საჭირო და ისინი მთელი ორგანიზმის ფუნქციონირებას ემსახურებიან. სწორედ, აქედან გამომდინარეობს ამ სახის ინტერფაზის სახელწოდებაც.

ავტოსინთეზური ინტერფაზის დროს უჯრედში თვითწარმოქმნისათვის საჭირო პროცესები მიმდინარეობს. მასში გამოყოფენ: სინთეზისწინა (G_1), სინთეზისა (S) და სინთეზისშემდგომ (G_2) პერიოდებს (სურ. 7) (ჰოვარდი, 1953; კუესტლერი, 1960).



სურ. 7. უჯრედული ციკლის სქემა. M – მიტოზი; G_1 – სინთეზისწინა; S – სინთეზის; G_2 –სინთეზის შემდგომი პერიოდი.

G_1 პერიოდში უჯრედი იმარაგებს მასალას მაკრომოლეკულებისა და უჯრედული სტრუქტურების კვლავგანახლებისათვის, სინთეზის (S) პერიოდში ხდება გაორმაგების პროცესი, სინთეზისშემდგომ (G_2) პერიოდში კი — უჯრედის გაყოფისათვის საჭირო ენერგიისა და ფერმენტების დაგროვება.

მემკვიდრეობის თვალსაზრისით ყველაზე მნიშვნელოვანია მემკვიდრული მასალის კვლავწარმოქმნის პროცესი. თავისივე მსგავსის წარმოქმნის (ავტოსინთეზის) ანუ ავტორეპლიკაციის უნიკალური უნარი გააჩნია მხოლოდ მემკვიდრულ მასალას — დნმ-ას.

მეცნიერებისათვის დნმ-ას მოლეკულების კვლავწარმოქმნის პროცესი ნათელი იყო გაცილებით ადრე, ვიდრე თვით ამ პროცესის მექანიზმებს შეისწავლიდნენ. მათი ვარაუდით ეს თვისება უცილობლად უნდა ახასიათებდეს მემკვიდრულ ნივთიერებას.

გამოთქმული იყო მოსაზრებები დნმ-ას მოლეკულების ავტორეპროდუქციის კონსერვატორული, მოზაიკური და ნახევრადკონსერვატორული მექანიზმების შესახებ.

კონსერვატორული ჰიპოთეზა ვარაუდობდა, რომ დედისეული დნმ-ას მოლეკულისაგან ფოტოგრაფირების პრინციპის მსგავსად წარმოიქმნება ზუსტად დედა მოლეკულის ასლი — შვილეული მოლეკულა. შვილეული მოლეკულის წარმოქმნაში მატერიალურად დედისეული მოლეკულა არ მონაწილეობს და ის უცვლელი (კონსერვატორული) რჩება.

კვლავწარმოქმნის *მოზაიკური ჰიპოთეზა* თვლიდა, რომ დედისეული მოლეკულა იგლიჯება ფრაგმენტებად, სინთეზირდება შვილეული მოლეკულის ფრაგმენტებიც და ბოლოს, ახლად აწყობილი დნმ-ას მოლეკულებში მონაწილეობენ როგორც დედისეული, ასევე შვილეული მოლეკულის ნაწილები.

დიდი მცდელობის მიუხედავად, კონსერვატორული და მოზაიკური ჰიპოთეზების სასარგებლოდ მეცნიერებმა ვერც სათანადო მექანიზმების ახსნა შეძლეს და ვერც ექსპერიმენტებით დაასაბუთეს მათი სისწორე. ამ მხრივ მეცნიერული საფუძველი ნახევრადკონსერვატორულმა თეორიამ მოიპოვა.

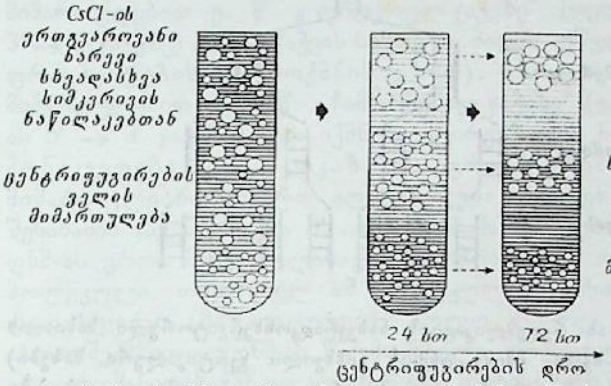
1957 წელს მ. მეზელსონმა და ფ. სტალმა ცდის ობიექტად ბაქტერია E. coli-ის გამოყენებით პირველად დაასაბუთეს, რომ დნმ-ას რეპლიკაციას აქვს *ნახევრადკონსერვატორული* ხასიათი.

ბაქტერიულ უჯრედებს 14 თაობის განმავლობაში ამრავლებდნენ საკვებ არეზე, სადაც ერთ ვარიანტში ამონიუმის ქლორიდი (NH_4Cl) აზოტს შეიცავდა მძიმე აზოტის იზოტოპის (^{15}N) სახით, ხოლო მეორე ვარიანტში — მსუბუქი აზოტის (^{14}N) სახით. ბუნებრივია, 14 გენერაციის განმავლობაში საწყის მასალად შესაბამისი იზოტოპური აზოტის გამოყენების გამო მათი დნმ-ას მოლეკულების ორივე ჯაჭვს აზოტი შესაბამის მდგომარეობაში ექნებოდათ (^{15}N ^{15}N და ^{14}N ^{14}N).

^{15}N ვარიანტზე გამოზრდილი ბაქტერია გადაიტანეს ^{14}N ვარიანტის საკვებ არეზე და ამყოფეს ერთი გენერაციის განმავლობაში. ქლორიანი ცეზიუმის სიმკვრივის გრადიენტში დნმ-ას მოლეკულების ცენტრიფუგირებით სინჯარაში წარმოიქმნა სამი ფრაქცია: ქვემოთ — მძიმე აზოტის (^{15}N ^{15}N), შუაში — შერეული (^{15}N ^{14}N), ხოლო ზემოთ — მსუბუქი (^{14}N ^{14}N).

შერეული ფრაქციის (^{15}N ^{14}N) დნმ-ას მოლეკულების დენატურაციის გზით (30 წუთის განმავლობაში ქლორიანი ცეზიუმის ხსნარში 100 °C-მდე გაცხელებით) მიიღეს დნმ-ას

იზოლირებული ჯაჭვები, სადაც ერთში აზოტი იყო მხოლოდ ^{15}N-ის, ხოლო მეორეში — მხოლოდ ^{14}N-ის მდგომარეობაში (სურ. 8):



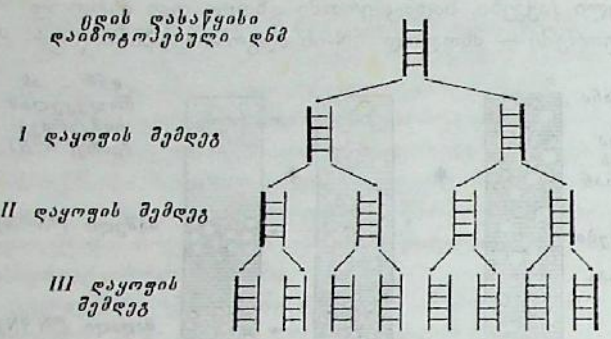
სურ. 8. სხვადასხვა სვედრითი წონის დნმ-ას ცენტრიფუგირება ქლორიანი ცეზიუმის სიმკვრივის გრადიენტში.

განხილული ცდის შედეგები აშკარად მოწმობენ, რომ ბაქტერიებში დნმ-ას რეპლიკაციას აქვს ნახევრადკონსერვატორული ხასიათი — შვილეული მოლეკულის ერთი ჯაჭვი დედისეულია, ხოლო მეორე ჯაჭვი ახლად სინთეზირებული.

უმაღლეს ორგანიზმებში დნმ-ას გაორმაგების მსგავსი მექანიზმი ცდებით დაასაბუთეს ჯ. ტეილორმა და პ. ვუდსმა 1957 წელს. მათი ცდის ობიექტს წარმოადგენდა მცენარე Vicia faba (ცერცვი), ხოლო კვლევის მეთოდს — რადიოგრაფია. რადიოაქტიური წყალბადით (^3H) ნიშანდებული იყო თიმიდინი, რომელიც ადენინთან ქმნის კომპლემენტურ წყვილს. დნმ-ას რეპლიკაციის დროს ჩვეულებრივი თიმინის ნაცვლად ადენინთან წყვილდებოდა რადიოაქტიური თიმიდინი, რომელიც ხასიათდება მცირე ენერგიის β-ნაწილაკების გამოსხივებით.

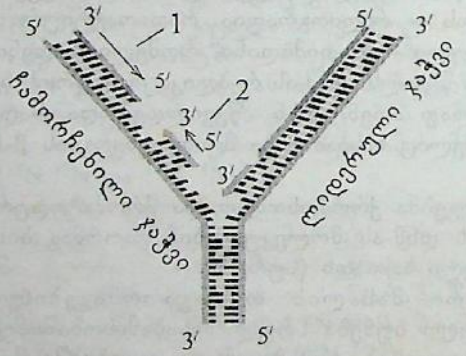
ცდის შედეგებმა ქრომოსომურ და ქრომატიდურ დონეზეც კარგად აჩვენეს დნმ-ას მოლეკულების გაორმაგების ნახევრადკონსერვატორული ხასიათი (სურ. 9).

გენეტიკური მასალის თვითგაორმაგების ნახევრადკონსერვატორული ბუნება სრულ შესაბამისობაშია მოლეკულის სტრუქტურის თავისებურებებთან და თაობებში მემკვიდრული ინფორმაციის გადაცემის კანონზომიერებებთან. მოლეკულურ დონეზე დნმ-ას გაორმაგების პროცესში მონაწილეობენ



სურ. 9. დნმ-ას რედუპლიკაციის ნახევრადკონსერვატორული ხასიათის სადემონსტრაციო სქემა. მძიმე დნმ-ას (მსხვილი ვერტიკალური ზოლები) ჯაჭვების გადაცემა პირველ, მეორე და მესამე თაობებში ნახევრადკონსერვატორული მექანიზმით (დნმ-ას მსუბუქი ჯაჭვები წვრილი ზოლებითაა აღნიშნული).

ფერმენტები — *დნმ-პოლიმერაზები* და *ლიგაზები*. ფერმენტების მოქმედებით დნმ-ას ჯაჭვებს შორის წყალბადური ბმები წყდება და ჯაჭვები შორდებიან ერთმანეთს. ეს პროცესი იწყება დნმ-ას მოლეკულის გარკვეული უბნიდან და მიდის ორივე მიმართულებით. განშორებული ჯაჭვები დნმ-ას აძლევენ ჩანგლის ფორმას (სურ. 10):



სურ. 10. დნმ-ას რეპლიკაციის "ჩანგლის" ("ორკაპის") სქემა. 1. „ოკაზაკის ფრაგმენტების" სინთეზის მიმართულება. 2. ჯაჭვში „ოკაზაკის ფრაგმენტების" ჩართვის მიმართულება.

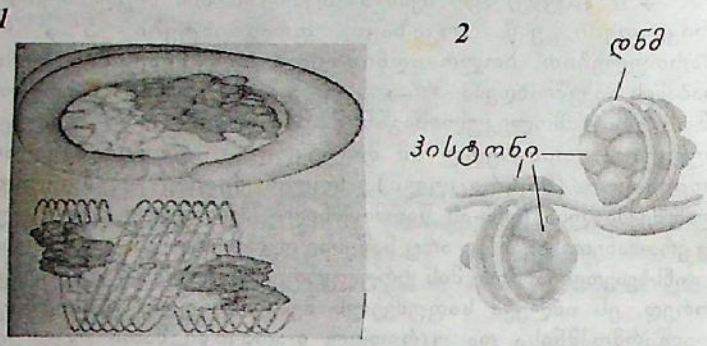
თითოეულ განშორებულ ჯაჭვზე კომპლემენტარობის პრინციპით აეწყობა ახალი ჯაჭვი. ერთზე ეს პროცესი მიმდინარეობს 5' → 3'-ის, ხოლო მეორეზე 3' → 5'-ის მიმართულებით. 5' → 3'-ის მიმართულებით ე. წ. „ლიდერულ ჯაჭვზე" (დედისეული დნმ-ას 3' → 5' ჯაჭვზე) ახალი ჯაჭვის სინთეზი მიდის უწყვეტად (მსხვილი ფრაგმენტების წარმოქმნის გზით), ხოლო 3' → 5'-ის მიმართულებით კი ე. წ. „ჩამორჩენილ ჯაჭვზე" (დედისეული დნმ-ას 5' → 3' ჯაჭვზე) ჯერ იქმნება მცირე ზომის ნუკლეოტიდური მონაკვეთები, ე.წ. „ოკაზაკის ფრაგმენტები" 5'→ 3'-ის მიმართულებით, ხოლო აღნიშნული ფრაგმენტების ჩართვა შესაბამის ჯაჭვში ხდება 3' → 5'-ის მიმართულებით. საბოლოოდ, დნმ-ას ერთი მოლეკულისაგან წარმოიქმნება ორი შვილეული მოლეკულა. თითოეულ ამ მოლეკულაში ერთი ჯაჭვი არის დედისეული (მატრიცული), ხოლო მეორე — შვილეული ახლადშექმნილია. დნმ-ას წარმოქმნილი შვილეული მოლეკულები არც ერთმანეთისაგან და არც საწყისი დედისეული მოლეკულისაგან არ განსხვავდებიან და მის სრულყოფილ ასლებს წარმოადგენენ სწორედ, ეს იძლევა საფუძველს მემკვიდრული ინფორმაციის კვლავწარმოქმნისა და უჯრედულ თაობებში მათი უცვლელად გადაცემისათვის.

მაშასადამე, ინტერფაზური პერიოდის გავლის შემდეგ დნმ-ას ავტორეპროდუქციის შედეგად უჯრედში მემკვიდრული მასალა მატერიალურად გაორმაგებულია, ე. ი. ორჯერ მეტია.

ახლად სინთეზირებული დნმ-ას მოლეკულები უკავშირდებიან ცილის მოლეკულებს და იღებენ ორგანიზებულ სტრუქტურას, რომლებიც მორფოლოგიურადაც კარგად გამოიკვეთებიან. ამ წარმონაქმნებს *ქრომატიდებს* უწოდებენ.

ქრომატიდების ჩამოყალიბების პროცესი ქრომოსომთა მორფოლოგიურ გაფორმებაში გამოიხატება. ჩვეულებრივ, როცა უჯრედი ფუნქციონირებს, მასში ქრომოსომური სტრუქტურები მორფოლოგიურად ჩამოყალიბებული არ არის. ეს გასაგებიცაა, რადგანაც ამ დროს მემკვიდრული აპარატი თავის ფუნქციას ასრულებს (განიცდის გაორმაგებას) და დნმ-ას მოლეკულები მაქსიმალურად თავისუფალი სახით გვხვდებიან. როგორც კი დასრულდება ინტერფაზა, რასაც შედეგად მემკვიდრული მასალის გაორმაგება ახლავს, დნმ-ას მოლეკულები შედარებით ინერტულ მდგომარეობაში გადადიან და უკავშირდებიან ცილის მოლეკულებს. ასეთი პირველადი ნუკლეოპროტეინული სტრუქტურების

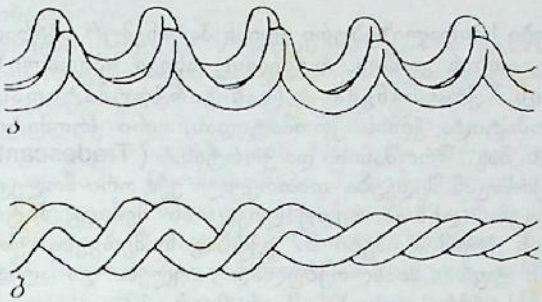
ორგანიზაციას *ნუკლეოსომური* ხასიათი აქვს — დნმ-ას მოლეკულები გარს ეხვევიან ცილოვან გლობულებს და მათი უწყვეტი თანმიმდევრობა აყალიბებს ელემენტარულ ფიბრილებს (სურ.11). წარმოქმნილი ნუკლეოპროტეინული ფიბრილები განიცდიან სპირალიზაციას, რის შედეგადაც მოკლდებიან და მსხვილდებიან. სპირალიზაციის მთავარ ელემენტს ცილის



სურ. 11. ელემენტარული ქრომოსომური ფიბრილის ნუკლეოსომური სტრუქტურა. 1. ნუკლეოსომის ორგანიზაცია. 2. ნუკლეოსომური ფიბრილა.

მოლეკულები წარმოადგენენ. ცნობილია, რომ სწორედ მათ ახასიათებთ შეკუმშვის უნარი, რაც განაპირობებს ძაფების დამოკლებას. რადგანაც ნუკლეოპროტეინების ცილოვანი კომპონენტები მოკლდებიან, მასთან დაკავშირებული დნმ-ას მოლეკულები წარმოქმნიან ნაკეცებს (სპირალებს). მიიღება ე. წ. *პარანემური და პლექტონემური სპირალები*, რომლებიც ყალიბდებიან ელემენტარული ძაფების კონებად შეკვრის შემდეგ ისე, რომ ან ერთი სპირალია მეორეში ჩასმული ურთიერთგადახლართვის გარეშე ან გადაეხლართებიან ერთმანეთს (სურ. 12).

ასე რომ, ერთი ან რამდენიმე ნუკლეოპროტეინული ძაფი ქრომოსომის ქიმიურ საფუძველს ქმნის. თითოეული ქრომოსომა შედგება ორი ქრომატიდისაგან. ნუკლეოპროტეინული ძაფები პირველად აღწერილი იქნა მცენარეულ უჯრედებში 1880 წელს ბრანეცკის მიერ, 1912 წელს კი ვეიდოვსკიმ მათ ქრომონემები უწოდა. შემდეგ, 1937 წელს ჩამოყალიბდა წარმოდგენა ქრომოსომის პოლინემურ ორგანიზაციაზე. თუმცა, ერთიანი აზრი ქრომონემების



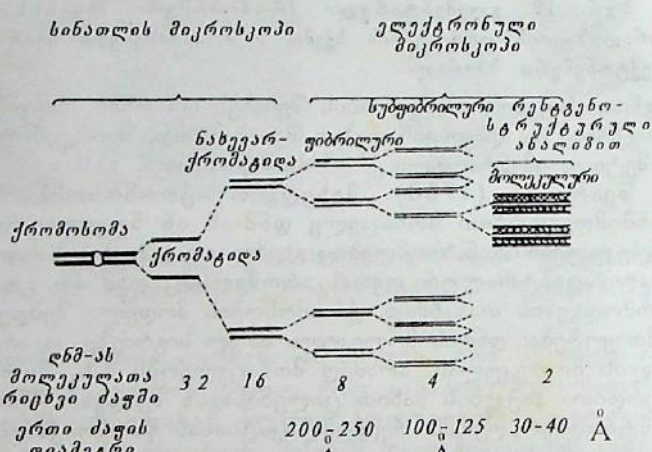
სურ. 12. ელემენტარული ქრომოსომური ძაფების შესაძლო სპირალიზაციის ორი ტიპის სქემა: ა – ჰარანემური სპირალი; ბ – ჰლექტონემური სპირალი.

შიგნით ძაფების რაოდენობის შესახებ არ არის. როგორც ჩანს, ობიექტისა და დაყოფის ფაზის შესაბამისად, შეიძლება იყოს 2, 4 ან მეტი ელემენტარული ქრომოსომური ძაფი.

შვარცის (1960) მიხედვით ქრომოსომა შედგება თანმიმდევრობით მონაცვლე დნმ-ას ან ნუკლეოპროტეინის მოლეკულებისაგან, რომლებიც გვერდითი ჯაჭვების სახით ეკვრიან მოკლე ცენტრალურ ღერძს, რომელსაც დნმ არ გააჩნია. ამ წარმოდგენის თანახმად, ქრომოსომის მოდელი შემდეგნაირად გამოიყურება: დნმ-ას მოლეკულა მთელ სიგრძეზე კი არ გასდევს ცილის მოლეკულას, არამედ მონაცვლეობს მას, შორდება რა გვერდითი ჯაჭვების სახით ცილებისაგან შემდგარ ქრომოსომის ცენტრალურ ღერძს. რედუპლიკაციისას წარმოიქმნება ახალი ქრომოსომური ძაფი.

რისის (1961) აზრით, ქრომოსომის საფუძველს ქმნის ერთმანეთში წყვილ-წყვილად გადახლართული ნუკლეოჰისტონური ძაფების დიდი რიცხვისაგან შემდგარი კონა, სადაც დნმ-ას ყველა მოლეკულა ძაფების გრძელი ღერძის გასწვრივაა განლაგებული. კომპლექსი დნმ — ჰისტონი წარმოქმნის 40 Å დიამეტრის მქონე სპირალიზებულ უბნებს, რომლის ბოლოები შეერთებულია არა-ჰისტონური ცილებით გრძელ ძაფებად მთელი ქრომოსომის გასწვრივ. ისინი წყვილ-წყვილად არიან მიმაგრებული ერთმანეთზე ჰისტონური ხიდაკებით და ასე არიან სპირალიზებული, წარმოქმნიან რა 100 Å დიამეტრის მქონე ექძ-ს (ელემენტარული ქრომოსომური

ძაფი). ექძ-ები სპირალიზებური არიან პარანემურ სპირალებად და შეკრებილი არიან კონად, რომელიც ასევე სპირალიზდება და წარმოქმნის ქრომონემას (ნახევარქრომატიდას). ორი ნახევარქრომატიდა ქმნის ქრომატიდას, ორი ქრომატიდა კი — ქრომოსომას. მაგ., შროშანისა და ჭორტანას (Tradescantia) ასეთი კონები 8 ექძ-საგან შედგება. თითოეული ექძ ორი მოლეკულა დნმ-ასაგან შედგება. დნმ-ას რედუპლიკაციის შემდეგ მიტოზისა და მეიოზის წინ ქრომოსომები 32 ექძ-საგან შედგება. ეს მოდელი რეალურთან უფრო მიახლოებულად ითვლება და აღიარებულია ციტოლოგების უმრავლესობის მიერ (სურ. 13):



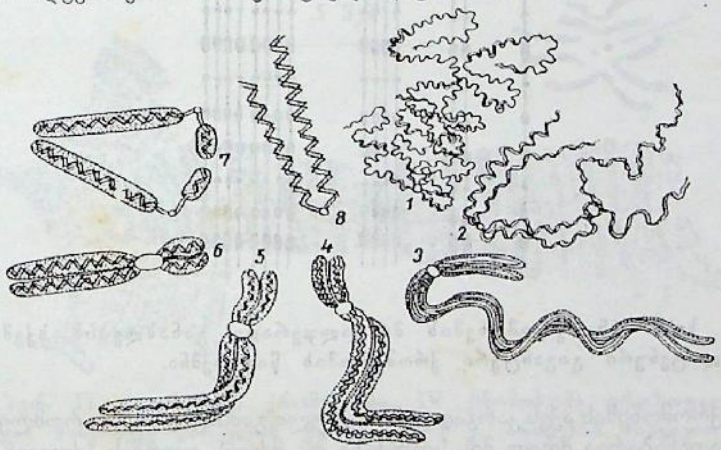
სურ. 13. ქრომოსომის მიკროსკოპული, სუბმიკროსკოპული და მოლეკულური ორგანიზაციის სქემა (მრავალძაფიანი მოდელი).

რაც შეეხება ტეილორის შეხედულებას (1963), ჩვეულებრივ მიკროსკოპში ხილული ქრომონემა შედგება დნმ-ას მოლეკულის გრძელი ორმაგი ძაფისაგან, რომელიც დაკავშირებულია ცილებთან. დნმ-ას ეს ორმაგი სპირალი მობრუნებულია კიბისებურად და უწყვეტად გრძელდება მთელი ქრომოსომის გასწვრივ. ამ მოდელის მიხედვით, ინტერფაზური ქრომოსომა შედგება ერთი ქრომონემისაგან, მაგრამ ასეთი წარმოდგენა არ შეესაბამება მიკროსკოპულ მონაცემებს, რომლის მიხედვითაც ინტერფაზური ქრომოსომა ჯერ კიდევ რედუპლიკაციამდე შედგება მინიმუმ ორი

ქრომონემისაგან.

უჯრედული ციკლის სხვადასხვა ფაზის განმავლობაში ქრომოსომის ორგანიზაცია პირდაპირდამოკიდებულებაშია მასში შემავალი გენეტიკური მასალის ფუნქციონირებასთან. ამ დამოკიდებულების გამოვლენას ემსახურება ქრომოსომთა სპირალიზაცია-დესპირალიზაციის პროცესი უჯრედული ციკლის სხვადასხვა ფაზაში. ქრომოსომები მაქსიმალურადაა დესპირალიზებური ყველაზე მაღალი ფუნქციური აქტივობის დროს ინტერფაზაში და მაქსიმალურად სპირალიზებურია მეტაფაზაში, როცა იწყება ქრომოსომთა განაწილება შვილეულ უჯრედებში.

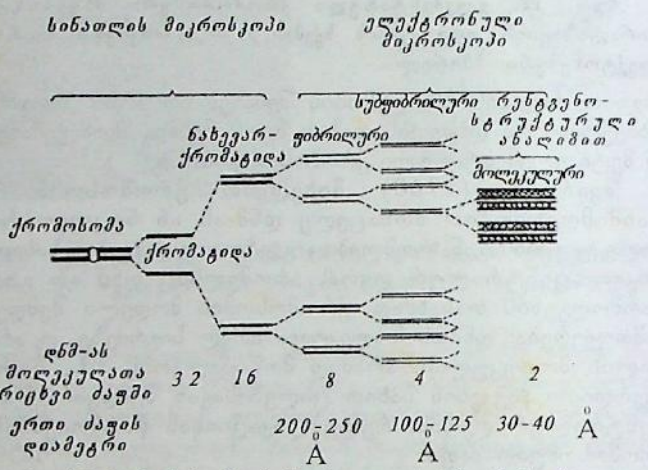
დღეისათვის დადგენილია, რომ ცალკეული ქრომონემის სპირალიზაციის გარდა, რომელიც იძლევა მცირე სპირალს, ქრომონემების კონა განიცდის მეორად სპირალიზაციას, რაც დიდ სპირალს წარმოქმნის. ამასთან, ორივე ტიპის სპირალიზაცია ერთდროულად ხდება. ქრომოსომთა სპირალიზაცია-დესპირალიზაციის მთელი პროცესი, რასაც ადგილი აქვს მიტოზში, წარმოადგენს კანონზომიერ ციკლს (სურ. 14):



სურ. 14. მიტოზურ ციკლში ქრომონემების სპირალიზაციის სქემა.

1- ინტერფაზა, ქრომოსომები სუსტადაა სპირალიზებური (ნარჩენი სპირალი); 2,3,4-პროფაზა, ქრომოსომების გაძლიერებული სპირალიზაცია და ორი ქრომატიდის წარმოქმნა; 5-პრომეტაფაზა, ოთხი ნახევარქრომატიდის წარმოქმნა; 6-მეტაფაზა, მაქსიმალური სპირალიზაცია და როგორც დიდი, ასევე მცირე სპირალის გამოჩენა; 7-ანაფაზა; 8-ტელოფაზა (ერთ-ერთი შვილეული ქრომოსომა), ქრომონემების დესპირალიზაცია.

ძაფი). ექძ-ები სპირალიზებური არიან პარანემურ სპირალებად და შეკრებილი არიან კონად, რომელიც ასევე სპირალიზდება და წარმოქმნის ქრომონემას (ნახევარქრომატიდას). ორი ნახევარქრომატიდა ქმნის ქრომატიდას, ორი ქრომატიდა კი — ქრომოსომას. მაგ., შრომანისა და ჰორტანას (Tradescantia) ასეთი კონები 8 ექძ-საგან შედგება. თითოეული ექძ ორი მოლეკულა დნმ-ასაგან შედგება. დნმ-ას რედუპლიკაციის შემდეგ მიტოზისა და მეიოზის წინ ქრომოსომები 32 ექძ-საგან შედგება. ეს მოდელი რეალურთან უფრო მიახლოებულად ითვლება და აღიარებულია ციტოლოგების უმრავლესობის მიერ (სურ. 13):



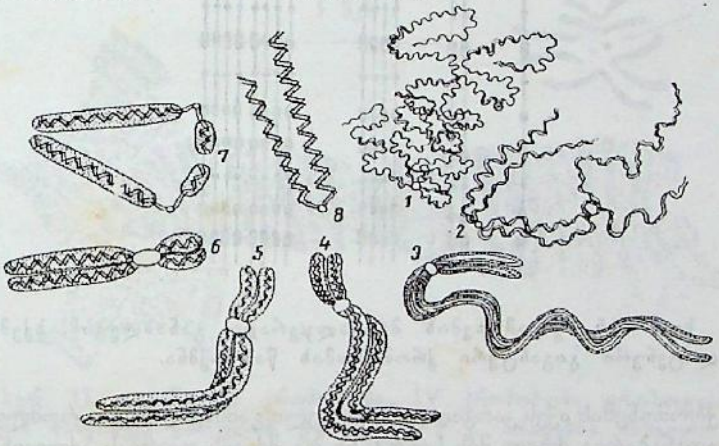
სურ. 13. ქრომოსომის მიკროსკოპული, სუბმიკროსკოპული და მოლეკულური ორგანიზაციის სქემა (მრავალძაფიანი მოდელი).

რაც შეეხება ტეილორის შეხედულებას (1963), ჩვეულებრივ მიკროსკოპში ხილული ქრომონემა შედგება დნმ-ას მოლეკულის გრძელი ორმაგი ძაფისაგან, რომელიც დაკავშირებულია ცილებთან. დნმ-ას ეს ორმაგი სპირალი მობრუნებულია კიბისებურად და უწყვეტად გრძელდება მთელი ქრომოსომის გასწვრივ. ამ მოდელის მიხედვით, ინტერფაზური ქრომოსომა შედგება ერთი ქრომონემისაგან, მაგრამ ასეთი წარმოდგენა არ შეესაბამება მიკროსკოპულ მონაცემებს, რომლის მიხედვითაც ინტერფაზური ქრომოსომა ჯერ კიდევ რედუპლიკაციამდე შედგება მინიმუმ ორი

ქრომონემისაგან.

უჯრედული ციკლის სხვადასხვა ფაზის განმავლობაში ქრომოსომის ორგანიზაცია პირდაპირდამოკიდებულებაშია მასში შემავალი გენეტიკური მასალის ფუნქციონირებასთან. ამ დამოკიდებულების გამოვლენას ემსახურება ქრომოსომთა სპირალიზაცია-დესპირალიზაციის პროცესი უჯრედული ციკლის სხვადასხვა ფაზაში. ქრომოსომები მაქსიმალურადაა დესპირალიზებური ყველაზე მაღალი ფუნქციური აქტივობის დროს ინტერფაზაში და მაქსიმალურად სპირალიზებურია მეტაფაზაში, როცა იწყება ქრომოსომთა განაწილება შვილეულ უჯრედებში.

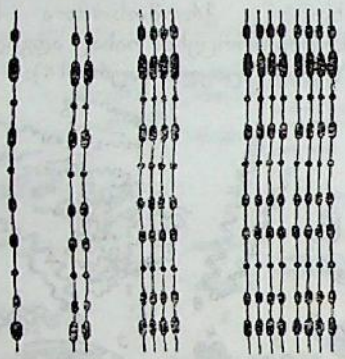
დღეისათვის დადგენილია, რომ ცალკეული ქრომონემის სპირალიზაციის გარდა, რომელიც იძლევა მცირე სპირალს, ქრომონემების კონა განიცდის მეორად სპირალიზაციას, რაც დიდ სპირალს წარმოქმნის. ამასთან, ორივე ტიპის სპირალიზაცია ერთდროულად ხდება. ქრომოსომთა სპირალიზაცია-დესპირალიზაციის მთელი პროცესი, რასაც ადგილი აქვს მიტოზში, წარმოადგენს კანონზომიერ ციკლს (სურ. 14):



სურ. 14. მიტოზურ ციკლში ქრომონემების სპირალიზაციის სქემა.

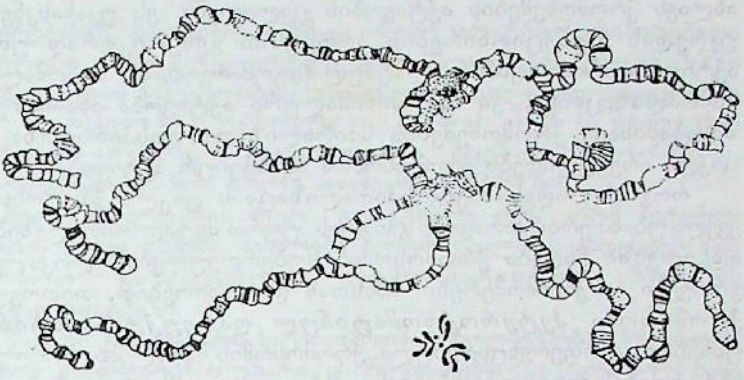
1- ინტერფაზა, ქრომოსომები სუსტადაა სპირალიზებური (ნარჩენი სპირალი); 2,3,4-პროფაზა, ქრომოსომების გაძლიერებული სპირალიზაცია და ორი ქრომატიდის წარმოქმნა; 5-პრომეტაფაზა, ოთხი ნახევარქრომატიდის წარმოქმნა; 6-მეტაფაზა, მაქსიმალური სპირალიზაცია და როგორც დიდი, ასევე მცირე სპირალის გამოჩენა; 7-ანაფაზა; 8-ტელოფაზა (ერთ-ერთი შვილეული ქრომოსომა), ქრომონემების დესპირალიზაცია.

ქრომოსომთა ნატიფი აგებულების შესწავლა მოხერხებულია გიგანტური ქრომოსომების მაგალითზე. ასეთი ქრომოსომები დროზოფილას მატლის სანერწყვე ჯირკვლის უჯრედებში წარმოიქმნება ენდორეპროდუქციის შედეგად. ამ დროს ადგილი აქვს ქრომოსომური სუბერთეულების რიცხვის გაზრდას ბირთვისა და უჯრედის დაყოფის გარეშე. ენდორეპროდუქციის კერძო შემთხვევაა *პოლიტენია (მრავალძაფიანობა)* — ქრომონემური ძაფების რეპროდუქცია ქრომოსომთა რიცხვის გაზრდის გარეშე, რის ხარჯზეც ადგილი აქვს ქრომატიდების მრავალგზის რედუპლიკაციას მათი განცალკევების გარეშე (სურ. 15, 16, 17). გარდა ორფრთიანებისა, მსგავსი ქრომოსომები ახასიათებს ზოგიერთ უმარტივესსა და მცენარეებს (ანტიპოდებში).

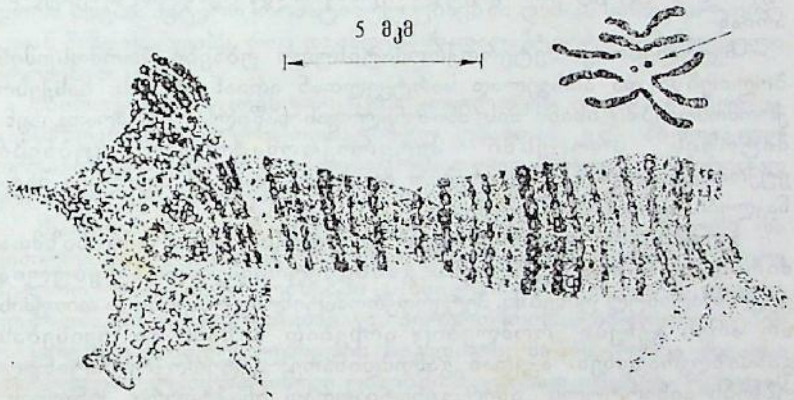


სურ. 15. ქრომონემის მრავალჯერადი განახლების სქემა – პოლიტენური გიგანტური ქრომოსომის წარმოქმნა.

ქრომონემას აქვს კარგად გამოხატული გამსხვილებები, რომლებიც არათანაბარია მთელ მის სიგრძეზე და მძივის ფორმას აძლევენ მას (სურ. 15, 17). ამ გამსხვილებებს *ქრომომერებს* უწოდებენ (ლათ. meros—ნაწილი). ისინი პირველად ბალბიანის მიერ იქნა აღმოჩენილი 1876 წელს, მაგრამ მათი ბუნების შესახებ ბევრი რამ დღემდე რამდენადმე სადაო რჩება. სრულყოფილი მიკროსკოპული მეთოდებითა და ციტოგენეტიკური ანალიზით დადგენილი იქნა, რომ ქრომომერები ქრომონემების მჭიდროდ სპირალიზებური უბნებია, რომლის ქრომომერული აგებულება განპირობებულია მისი



სურ. 16. გიგანტური ქრომოსომა დროზოფილას მატლის სანერწყვე ჯირკვლიდან.



სურ. 17. გიგანტური ქრომოსომა. IV ქრომოსომა დროზოფილას მატლის სანერწყვე ჯირკვლის უჯრედიდან (კ. ბრიჯესის მიხედვით).

ნაწილების დიფერენცირებული სპირალიზაციით.

სპირალიზაცია ქრომოსომის განსაკუთრებული თვისებაა და იგი მისი ძირითადი მაკრომოლეკულების — დნმ-ასა და ცილების ფიზიკო-ქიმიური თავისებურებებითაა განპირობებული. ეს პროცესი ექვემდებარება გენეტიკურ კონტროლს და დამოკიდებულია გარემო პირობებზეც.

დღეისათვის თვლიან, რომ ქრომოსომთა სპირალიზაციას თან

ახლავს ქრომონემების აქტივობის ცვლილება. ეს უკანასკნელნი უჯრედის ფუნქციონირების პროცესში გენეტიკურად უფრო აქტიურნი არიან დესპირალიზებულ მდგომარეობაში, მაქსიმალური სპირალიზაციისას კი მათ მინიმალური აქტივობა ახასიათებთ. შესაბამისად, ქრომონემების სპირალიზაცია-დესპირალიზაციის ციკლი არეგულირებს ქრომოსომთა ფუნქციურ აქტივობას.

როგორც აღვნიშნეთ, სპირალიზაციის ციკლს ქრომოსომის ყველა უბანი ერთნაირად არ გაივლის. უფრო მეტად სპირალიზებულ ადგილებში ჩნდება ქრომოსომის სუბერთეულების ლოკალური გროვები — ქრომომერები. ამასთან დაკავშირებით, თითოეული ქრომოსომა *ჰეტეროქრომატინულ* და *ეუქრომატინულ* უბნებადაა დიფერენცირებული. ქრომოსომის ნაწილებს, რომლებიც ინტერფაზის პერიოდში რჩებიან გამსხვილებული (სპირალიზებული), გეიტცმა (1928) *ჰეტეროქრომატინული* უწოდა. ისინი განსხვავდებიან *ეუქრომატინული* უბნებისაგან, რომლებიც ამ პერიოდში ფუნქციონირებენ და შესაბამისად, დესპირალიზებულნი არიან.

ჩვეულებრივ, ჰეტეროქრომატინული უბნები ქრომოსომის ბოლოებში და პირველად სარტყელთან არიან ახლოს. სასქესო ქრომოსომებში ისინი მის მნიშვნელოვან ნაწილს წარმოადგენენ. მიტოზის პროცესში ჰეტეროქრომატინული უბნები ეუქრომატინულთან შედარებით ძლიერად, მაგრამ შეიძლება მეტ-ნაკლები ხარისხით შეიღებოს.

გენების მთელი ძირითადი კომპლექსი, რაც ორგანიზმთა ძირითად ნიშან-თვისებებს განსაზღვრავს, მოთავსებულია ეუქრომატინულ უბნებში. ჰეტეროქრომატინულ უბნებში კი თითქმის არ არის გენები, რომლებიც არსებით ნიშანს ან თვისებას განსაზღვრავდნენ. აქედან გამომდინარე, ჰეტეროქრომატინულ უბნებს „ინერტული“ ანუ „გენეტიკურად ინაქტიური“ უწოდეს. თუმცა, უკანასკნელი წლების მონაცემებით, ჰეტეროქრომატინული უბნები რაღაც ფუნქციებს ასრულებენ და გენეტიკურად სრულიად ინაქტიურად შეუძლებელია ჩაითვალოს.

ჰეტეროქრომატინულ უბნებში ქრომოსომის ძაფების დესპირალიზაცია საკმაოდ დაბალია და მათში დიდი რაოდენობითაა დნმ. დნმ-ას შემცველობა ამ ადგილებში მრავალჯერადი გაორმაგებით ხასიათდება, მისი რაოდენობა ცვალებადია და ბევრ ფაქტორზეა დამოკიდებული. მაგალითად, ტემპერატურის შემცირება ამ უბნებში დნმ-ას მკვეთრ შემცირებას იწვევს. იგივეა შენიშნული უჯრედის

დაბერებისას. საერთოდ, დნმ-ას ასეთი არატრანსკრიბირებადი ნაწილები ანუ სატელიტური დნმ სხვადასხვა ორგანიზმში განსხვავებული შემცველობით ხასიათდება. მაგალითად, საფუვრებში მისი რაოდენობა უჯრედული დნმ-ას 30%-ს შეადგენს, მწერებში—67%-ს, ყვავილოვან მცენარეებში—69%-ს, ნემატოდებში—75%-ს, ხოლო ადამიანში—73-91%-ს.

ბევრი მკვლევარის მიერ დადგენილი იქნა, რომ ჰეტეროქრომატინული უბნები შეიძლება ძლიერ გავლენას ახდენდეს მათ გვერდით განლაგებული ეუქრომატინული ზონების ფუნქციონირებაზე.

წყვილი ქრომოსომის ჰეტეროქრომატინულ უბნებს აქვს ერთმანეთთან კონიუგირების უნარი. ეს მიუთითებს მათ იდენტურობასა და ჰომოლოგიურობაზე უჯრედის ბირთვის ფარგლებში.

დამახასიათებელი განსხვავება ეუ- და ჰეტეროქრომატინულ უბნებს შორის არის ისიც, რომ მათში დნმ-ას სინთეზი სხვადასხვა დროს ხდება. ჰეტეროქრომატინულ უბნებში დნმ-ას სინთეზი უფრო გვიან მიმდინარეობს, რაც დგინდება რადიოაქტიური ნიშანდებული ატომებით.

ბირთვაკის რეკონსტრუქცია ყოველთვის დაკავშირებულია განსაზღვრულ ჰეტეროქრომატინულ უბანთან, ე.წ. *ბირთვაკულ ორგანიზატორებთან*, რომლებიც უსათუოდ ბირთვაკის ძირითად კომპონენტებს ასინთეზებენ.

საინტერესოა მონაცემები იმის შესახებ, რომ ფიზიკური და ქიმიური ფაქტორების მოქმედებით ქრომოსომთა წყვეტის სიხშირე ჰეტეროქრომატინულ უბნებში განსაკუთრებით მაღალია, ვიდრე ეუქრომატინულში. ამასთანავე, ჰეტეროქრომატინული უბნების დაკარგვა არ იწვევს უჯრედის სიკვდილს, მაშინ, როცა მსგავსი დარღვევები ეუქრომატინულ უბნებში მკვეთრად აისახება უჯრედის ფუნქციონირებაზე.

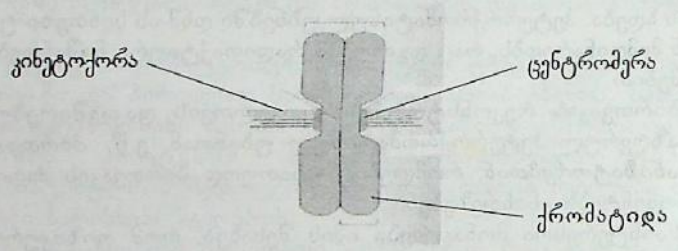
დასხივების გავლენის შესწავლამ ჰეტერო- და ეუქრომატინულ უბნებზე ჯერჯერობით ვერ გამოავლინა მათი ზეგავლენის სპეციფიკა, მაგრამ თვლიან, რომ ჰეტეროქრომატინული უბნები უფრო მეტი რადიომგრძნობელობით ხასიათდებიან.

გამოთქმულია საინტერესო ვარაუდი, რომ ჰეტეროქრომატინული უბნები წარმოადგენენ მატერიალურ ბაზას ახალი გენების წარმოქმნისათვის. რამდენადაც აღნიშნული უბნები გენეტიკურად ინაქტიურია, აქ მომხდარი მუტაციური ცვლილებები თითქმის არ ახდენენ გავლენას ორგანიზმის ცხოველმყოფელობაზე.

ამდენად, იქმნება შესაძლებლობა აქ თვისობრივად ახალი გენების წარმოქმნისათვის, რაც აქტიური გენების ცვლილებებით თითქმის შეუძლებელია. ეს იმიტომ, რომ მათი სერიოზული თვისობრივი ცვლილებები ხშირად ლეტალურ ეფექტთან არის დაკავშირებული.

ქრომოსომების დიფერენცირება ეუ- და ჰეტეროქრომატინულ უბნებად საინტერესო შეგუებულობაა, რომლის არსი ჯერჯერობით სრულყოფილად გარკვეული არ არის.

რადგანაც ქრომოსომთა ჩამოყალიბებას წინ უძღვის მემკვიდრული მასალის გაორმაგება, თითოეული ქრომოსომა შეიცავს ორმაგ, ზუსტად იდენტურ მორფოლოგიურ სტრუქტურებს — *ქრომატიდებს*. იმის აღსანიშნავად, რომ ეს ქრომატიდები ერთმანეთის ზუსტი ასლებია, მათ *დისეულ ქრომატიდებს* უწოდებენ. ისინი ერთმანეთთან ერთი ცენტრომერით არიან დაკავშირებულნი (სურ. 18):

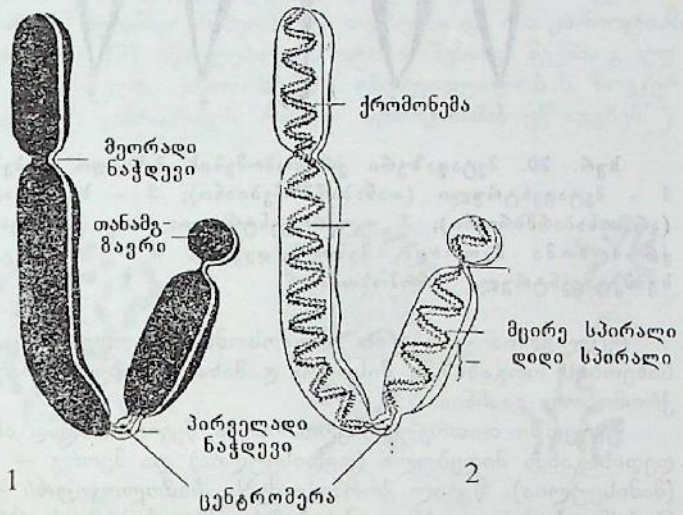


სურ. 18. ორი ქრომატიდისაგან შემდგარი მეტაფაზური ქრომოსომა.

ცენტრომერა (კინეტოქორა) მდებარეობს ქრომოსომის პირველად შემონაჭდევში, რომელსაც *ცენტრულ ანუ კინეტიკურ ნაჭდევსაც უწოდებენ*. იგი არის სტრუქტურა, რომელიც განსაზღვრავს ქრომოსომის გადაადგილებას მიტოზისა და მეიოზის დროს.

სპირალიზაციისა და კონდენსაციის შედეგად, რაც მაქსიმალურია მეტაფაზაში, ქრომოსომების სიმსხოც მაქსიმუმს აღწევს. ქრომოსომების გამსხვილება გამოწვეულია არა მარტო სპირალიზაციითა და კონდენსაციით, არამედ იმითაც, რომ სპირალიზებური ქრომონემები გარშემორტყმულია განსაკუთრებული ნივთიერებით — მატრიქსით და ზედაპირული გარსით, ე. ი. ქრომოსომის ფუნქციონირების პროდუქტებით. თუმცა, ზოგიერთი მეცნიერი ამ გარსისა და მატრიქსის არსებობას

არტეფაქტად მიიჩნევს, მით უმეტეს, რომ ელექტრონული მიკროსკოპით ისინი არ შეინიშნება (რისი, 1957), მაგრამ კობალტის მარილებით დადგენილი იქნა, რომ მატრიქსის წარმოქმნა ძირითადად ბირთვაკის ნივთიერების ხარჯზე ხდება და ტელოფაზამდე ინახება. მისი როლი ჯერ კიდევ დაუდგენელია (სურ.19):

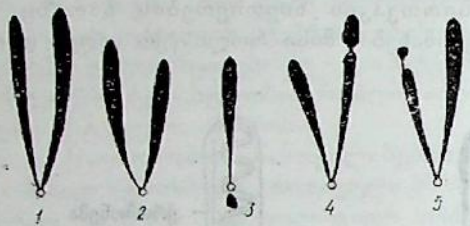


სურ. 19. მეტაფაზური ქრომოსომის აგებულების სქემა.
1– მორფოლოგია; 2 – ქრომატიდის შინაგანი სტრუქტურა.

უჯრედში თითოეული ქრომოსომა მუდმივ ფორმასა და სიდიდეს ინარჩუნებს. ეს თავისებურება უცვლელია უჯრედული თაობების განმავლობაში და სახეობრივ ნიშანს წარმოადგენს.

მეტაფაზური ქრომოსომის ფორმას ცენტრომერის (ან *პირველადი ნაჭდევის ანუ პირველადი სარტყლის*) მდებარეობა განსაზღვრავს. ამის შესაბამისად, გამოყოფენ: *მეტაცენტრულს* — თანაბარმხრიანს, *სუბმეტაცენტრულს* — არათანაბარი მხრებით, *აკროცენტრულს* — ერთი ძალიან მოკლე და მეორე — ნორმალური მხრებით. ქრომოსომაზე არჩევენ მეორეულ ნაჭდევს ანუ მეორეულ სარტყელსა და ქრომოსომის პატარა ნაწილს, ე.წ. *თანამგზავრს*,

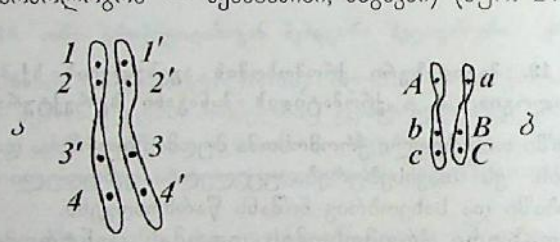
რომლებსაც ბირთვაკის წარმოქმნას უკავშირებენ და ამიტომაც ამ ზონას *ბირთვაკულ ორგანიზატორებსაც* უწოდებენ (სურ. 20):



სურ. 20. მეტაფაზური ქრომოსომების შესაძლო ტიპები: 1 – მეტაცენტრული (თანაბარმხრებიანი); 2 – სუბმეტაცენტრული (არათანაბარმხრიანი); 3 – აკროცენტრული; 4 – სუბმეტაცენტრული ქრომოსომა მეორადი შემონაჭდევით; 5 – თანამგზავრიანი სუბმეტაცენტრული ქრომოსომა.

უცვლელია უჯრედში ქრომოსომთა რაოდენობაც. ყოველი სახეობის ორგანიზმს მისთვის დამახასიათებელი რაოდენობის ქრომოსომა გააჩნია.

უჯრედში თითოეული ქრომოსომა წყვილია, რადგანაც ერთი დედისაგანაა მიღებული (დედისეულია) და მეორე — მამისაგან (მამისეულია). წყვილ ქრომოსომებს *ჰომოლოგიურს* უწოდებენ (ბერძნ. „ჰომოლოგოს" — შესაბამისი, მსგავსი) (სურ. 21):



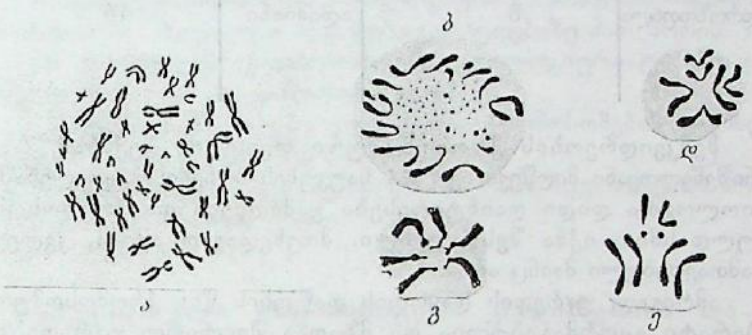
სურ. 21. ორი წყვილი ჰომოლოგიური ქრომოსომა. ა და ბ წყვილები არაჰომოლოგიურებია (ციფრებითა და ასოებით აღნიშნულია გენები).

ჰომოლოგიური ქრომოსომები ერთმანეთის მსგავსია ფორმით, ზომით, მათში მემკვიდრული ინფორმაციის ერთეულების (გენების) განლაგებით. მიკროსკოპში მათი ერთმანეთისაგან გარჩევა

შეუძლებელია.

როგორც ითქვა, ქრომოსომური წყვილების რაოდენობა სხვადასხვა სახეობის ორგანიზმთა უჯრედებში სხვადასხვაა. სხვადასხვა ქრომოსომური წყვილები ერთმანეთის მიმართ არაჰომოლოგიურებია, ე.ი. ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ფორმით, ზომით და გენების განლაგების თავისებურებებით.

ქრომოსომთა ინდივიდუალური თავისებურებანი (რაოდენობა, ზომა, ფორმა) მუდმივი, სახეობრივი თვისებაა და მას *კარიოტიპს* უწოდებენ (სურ. 22). სწავლება კარიოტიპის შესახებ შექმნა გ. ლევიტსკიმ 1924 წელს. ქრომოსომთა ინდივიდუალობას ზოგჯერ გრაფიკულადაც გამოსახავენ, რასაც *იდიოგრამას* უწოდებენ.



სურ. 22. სხვადასხვა ორგანიზმის კარიოტიპი:
ა – ადამიანის; ბ – ქათმის; გ – მცენარე კიჭკიჭას; დ – კოღოს; ე – დროზოფილის.

ყოველი ქრომოსომა ინდივიდუალობით ხასიათდება აგრეთვე ქრომომერების განლაგების მიხედვითაც. აღნიშნული წარმონაქმნები ქრომოსომის გასწვრივ ყალიბდება გენთა განლაგების უბნების ანუ ლოკუსების თავისებურებებითაც.

ქრომოსომების განხილული სტრუქტურა ევოლუციის პროცესში ჩამოყალიბებული მემკვიდრული მასალის ორგანიზაციის ყველაზე სრულყოფილი ფორმაა. ქრომოსომები აღმოჩენილი იქნა 1882 წელს ფლემინგის მიერ. ტერმინი *ქრომოსომა* (ლათ. „ქრომა“ — საღებავი, ფერი; „სომა“ — სხეული) კი ეკუთვნის ვალდეიერს (1888).

ქრომოსომთა რაოდენობა სხვადასხვა სახეობის ორგანიზმის სომატურ უჯრედში

ცხრილი 1

სახეობა	ქრომოსომთა დიპლოიდური რიცხვი	სახეობა	ქრომოსომთა დიპლოიდური რიცხვი
ქერი	14	ქათამი	78
შვრია	42	ბოცვერი	44
პომიდორი	24	თხა	60
კიჭკიჭა	6	შიმპანზე	48
დროზოფილა	8	ადამიანი	46

მემკვიდრეობის ქრომოსომური თეორიის შექმნამ, რაც მნიშვნელოვანი მიღწევა იყო XX საუკუნის ბუნებისმეტყველებაში, ბიოლოგთა დიდი დაინტერესება გამოიწვია და ქრომოსომა გულდასმით იქნა შესწავლილი. მიუხედავად ამისა, კვლევა დამთავრებული მაინც არაა.

ამრიგად, უჯრედის დაყოფის დაწყების წინ ქრომოსომური აპარატი გაორმაგებულია და მზადაა შვილეულ უჯრედებში განცალკევებისათვის.

კითხვები და სავარჯიშოები:

1. როგორ გესმით გამოთქმა, რომ გენეტიკური ინფორმაციის მატარებელია დნმ-ას მოლეკულა?

2. დაასახელეთ დნმ-ას ავტორეპროდუქციის შესაძლო მექანიზმები. ახსენით, რაში მდგომარეობს თითოეული ჰიპოთეზის არსი?

3. დაასაბუთეთ, რატომ არის აუცილებელი მემკვიდრული მასალისათვის ავტორეპროდუქციის (თვითწარმოქმნის) უნარი?

4. როგორ მიმდინარეობს დნმ-ას მოლეკულის ავტორეპროდუქცია? რას უწოდებენ „რედუპლიკაციის ჩანგალს"? რაში გამოიხატება ფერმენტების როლი აღნიშნულ პროცესებში?

5. როგორ იქნა დადასტურებული დნმ-ას რეპლიკაციის

ნახევრადკონსერვატორული ხასიათი? ახსენით ამ ექსპერიმენტების არსი.

6. თვლით თუ არა შესაძლებლად, რომ გენეტიკური ინფორმაცია შეიძლება ჩაწერილი იყოს რნმ-ში? მოიყვანეთ სათანადო მაგალითი.

7. რას ეწოდება უჯრედული ციკლი? განსაზღვრეთ, რა განსხვავებაა ავტოსინთეზურ და ჰეტეროსინთეზურ ინტერფაზებს შორის?

8. განმარტეთ, რას ეწოდება ჰომოლოგიური ქრომოსომები? დისეული და არადისეული ქრომატიდები? რა რაოდენობითაა ჰომოლოგიური ქრომოსომები უჯრედში?

9. შეადარეთ ერთმანეთს ჰომოლოგიური და არაჰომოლოგიური ქრომოსომები. მიუთითეთ მსგავსება-განსხვავებაზე მათ შორის.

10. დაასახელეთ ქრომოსომთა მორფოლოგიური ტიპები და ახსენით რით არის ის განპირობებული?

11. რაში გამოიხატება გიგანტური ქრომოსომების თავისებურებანი? რატომ ჰქვია მას პოლიტენური?

12. განმარტეთ სიტყვა „კარიოტიპი". რაში მდგომარეობს მისი არსი? მოიყვანეთ მაგალითები.

მემკვიდრული ინფორმაციის კოდირებისა და რეალიზაციის მოლეკულურ-უჯრედული საფუძვლები

მემკვიდრული ინფორმაციის კოდირება და მისი რეალიზაციის საფუძველზე ცილა-ფერმენტის სინთეზის პროცესის რეგულაცია უჯრედული ფუნქციონირების ერთ-ერთი მთავარი გამოხატულებაა. აღნიშნული პროცესების მოლეკულური მექანიზმების ცოდნის გარეშე შეუძლებელია ჩავწვდეთ მემკვიდრეობის ბუნებას. ამიტომაც, მიზანშეწონილად მიგვაჩნია, ჯერ ეს პროცესები იქნას განხილული.

1960 წელს კრიკმა შემოგვთავაზა ცილების სინთეზის მატრიცული თეორია. აღნიშნული თეორია ემყარება სამ ძირითად დებულებას:

1. ნუკლეინის მჟავათა აზოტოვანი ფუძეების კომპლემენტარობას;

2. მემკვიდრულ მოლეკულებში აზოტოვანი ფუძეების ხაზობრივი

განლაგების თანმიმდევრობას;

3. ე. წ. ცენტრალურ პოსტულატს, რომ გენეტიკური ინფორმაციის გადაცემა შეიძლება მოხდეს მხოლოდ ნუკლეინის მჟავადან ნუკლეინის მჟავაზე ან ნუკლეინის მჟავადან — ცილაზე.

დღეისათვის ეჭვს აღარ იწვევს იმის აღიარება, რომ მემკვიდრული ინფორმაცია დნმ-ას მოლეკულის გასწვრივ ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის წესით არის ჩაწერილი. ცილის სინთეზის დროს, ინფორმაციის ერთეულებში ჩაწერილი ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობა განსაზღვრავს პოლიპეპტიდში ამინომჟავურ თანმიმდევრობას (*კოლინეარობის პრინციპი*). ამ დროს ერთი სახის ინფორმაცია (ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის სახით ჩაწერილი) გარდაიქმნება მეორე სახის (ამინომჟავური თანმიმდევრობის სახით ჩაწერილ) ინფორმაციად.

აღნიშნული პროცესების რეგულაცია მეტად რთული და მრავალეტაპობრივი გარდაქმნებით ხორციელდება.

როგორც უკვე ვიცით, ცილის მოლეკულის სინთეზისათვის საჭირო ინფორმაცია ჩაწერილია მემკვიდრეობის ძირითად ერთეულებში — გენებში. გენის ფუნქციონირების დაწყება, ჩვეულებრივ, ციტოპლაზმის ქიმიური გარემოს გავლენით ხდება. ეს პროცესიც მემკვიდრულად დაპროგრამებულია და ყოველი მომდევნო გენის ფუნქციონირებას ძირითადად საფუძვლად უდევს წინამორბედი გენის პროდუქტების (ფერმენტების) მაინდუცირებელი გავლენა. აღნიშნული ცილა-ფერმენტები ააქტიურებენ გენის ინიციაციურ უბნებს და იწყება გენში ჩაწერილი ინფორმაციის რეალიზაცია.

ლღობის ტემპერატურამდე დნმ-ას გაცხელებითა და შემდეგ უეცარი გაცივებით ხდება მისი ჯაჭვების ერთმანეთისაგან განცალკევება. ასეთ არეში იმავე უჯრედში წარმოქმნილი ინფორმაციული რნმ-ას შეყვანისას ხდება დნმ-ას ერთ-ერთი ჯაჭვის ჰიბრიდიზაცია რნმ-ასთან. გამოდის, რომ უჯრედში შექმნილი ინფორმაციული რნმ იმავე უჯრედის შესაბამისი დნმ-ას ერთ-ერთი ჯაჭვის კომპლემენტურია, ე.ი. მისგან იწერს ინფორმაციას.

ინფორმაციის რეალიზაციის პირველი ეტაპია ტრანსკრიპცია (ლათ. trans-შორს, criptio-ვწერ). ამ დროს გენში ჩაწერილი ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობა კომპლემენტარობის პრინციპით გადაიწერება ინფორმაციული რნმ-ას მოლეკულაზე.

ტრანსკრიპცია ხორციელდება ფერმენტ რნმ-პოლიმერაზას მეშვეობით. ფერმენტის გავლენით დნმ-ას მოლეკულის ჯაჭვები

შორდებიან ერთმანეთს (წყალბადური ბმების დარღვევის ხარჯზე) და ინიციაციის ზონიდან ე.წ. მატრიცული ჯაჭვის ნულეოტიდური თანმიმდევრობის შესაბამისად აეწყობა ინფორმაციული რნმ-ას მოლეკულები.

ფერმენტი რნმ-პოლიმერაზა აღმოაჩინეს 1960 წელს, ხოლო სუფთა სახით იგი გამოყვეს 1968 წელს. აღნიშნული ფერმენტის სტრუქტურა და ბუნება შედარებით სრულყოფილადაა შესწავლილი E. coli - ის მაგალითზე. სრული ფერმენტი, ე. წ. ჰოლოფერმენტი შედგება α, β, β^1 და σ სუბერთეულებისაგან. ჰოლოფერმენტი ბიოქიმიური მეთოდებით 2 კომპონენტად იშლება: მინიმალური ფერმენტი (α, β, β^1 პოლიპეპტიდები) და სიგმა ფაქტორი (σ – პოლიპეპტიდი). ტრანსკრიპციის პროცესის ინიციაციისათვის აუცილებელია ჰოლოფერმენტი, ხოლო შემდეგ σ ფაქტორი სცილდება კომპლექსს და მინიმალური ფერმენტი აწესრიგებს პოლინუკლეოტიდური ჯაჭვის ზრდას.

ეუკარიოტულ უჯრედებში დადგენილია 3 სახის რნმ-პოლიმერაზას არსებობა (რნმ-პოლიმერაზა I, რნმ-პოლიმერაზა II, რნმ-პოლიმერაზა III). თითოეული მათგანის მოლეკულა ემაგრება გენების პრომოტორულ ნაწილს და უზრუნველყოფს განსხვავებული თანმიმდევრობის პოლინუკლეოტიდური ჯაჭვის ტრანსკრიპციის დაწყებას. რნმ-პოლიმერაზა I განსაზღვრავს რიბოსომული რნმ-ას მოლეკულების ტრანსკრიპციას, რნმ-პოლიმერაზა II განაპირობებს ინფორმაციული რნმ-ას ტრანსკრიპციას, ხოლო რნმ-პოლიმერაზა III კი უზრუნველყოფს ძირითადად ტრანსპორტული რნმ-ას მოლეკულების ტრანსკრიპციას. ასევე დადგენილია, რომ სხვადასხვა სახის რნმ-პოლიმერაზა განსხვავებული რაოდენობის პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს შეიცავს. ზოგიერთი მათგანი ერთმანეთის ჰომოლოგიურია.

ცნობილია, რომ დნმ-ას მოლეკულის ორივე ჯაჭვის კომპლემენტური უბნები ერთდროულად არ ატარებენ ცილის სინთეზისათვის საჭირო ინფორმაციას. არამატრიცული ჯაჭვი, რომელიც შეიცავს მატრიცული ჯაჭვის კომპლემენტურ ნუკლეოტიდურ თანმიმდევრობას, შესაძლოა, მატრიცული ჯაჭვის მასტაბილიზებელ ფუნქციას ასრულებდეს. მატრიცული ჯაჭვიდან ინფორმაციულ რნმ-აზე ინფორმაციის გადაწერა იწყება ინიციაციის ზონიდან და მთავრდება ტერმინაციის ზონაში. გამოდის, რომ ყოველ

გენს გააჩნია დასაწყისი და დასასრული.

ტრანსკრიპციის შემდეგ პროცესები პროკარიოტებსა და ეუკარიოტებში გარკვეული განსხვავებით მიმდინარეობს. კერძოდ, პროკარიოტებში იგი უწყვეტია, ეუკარიოტებში კი სინთეზირებული ინფორმაციული რნმ განიცდის რთულ გარდაქმნებს, რომელსაც *პროცესინგი* ეწოდება.

ეუკარიოტული გენი პოლიპეპტიდის შენების შესახებ შეიცავს წყვეტილ ინფორმაციას — აქვს უბნები, სადაც ჩაწერილია ასეთი ინფორმაცია და მოსდევს უბნები, რომლებშიც ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობა უშინაარსოა და არ შეიცავს ინფორმაციას პოლიპეპტიდის ან სხვა სახის გენური პროდუქტების სტრუქტურის შესახებ. გენის შინაარსიან უბნებს *ეკზონები* ეწოდება, ხოლო უშინაარსოს — *ინტრონები*. ეუკარიოტულ გენებში ტრანსკრიპციის დროს ინფორმაციულ რნმ-აზე უწყვეტად გადაიწერება მთელი ეკზონ-ინტრონული ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობა. ამ პროცესის საბოლოო პროდუქტს წარმოადგენს ე.წ. რნმ-ას წინამორბედი (პრო-ი-რნმ), რომელიც დნმ-ას მოლეკულის ზუსტი ასლია.

რომ არ მოხდეს წყვეტილობა პოლიპეპტიდის შენების დროს, ტრანსკრიბირებული პროინფორმაციული რნმ განიცდის გულმოდგინე „რედაქტირებას“ (*პროცესინგს*). სპეციალური ფერმენტებით რესტრიქტაზებით იგი იჭრება ეკზონ-ინტრონულ საზღვრებში, სადაც ხლეჩს ფოსფოდიეთერულ კავშირებს, ეკზონები გამოცალკევდებიან და ფერმენტ ლიგაზას („მკერავის“) მოქმედებით კვლავ დაუკავშირდებიან ერთმანეთს იგივე თანმიმდევრობით, როგორც დნმ-აში იყო. ინტრონები კი იშლებიან ნუკლეოტიდებად. ი-რნმ-ას მომწიფების აღნიშნულ პროცესს *სპლაისინგი* ეწოდება.

ასეთი „რედაქტირების“ შემდეგ ინფორმაციული რნმ-ას მოლეკულები შეიცავენ მხოლოდ სასარგებლო ინფორმაციას ანუ ინფორმაციას ამინომჟავების თანმიმდევრობის შესახებ.

დადგენილია ისიც, რომ ერთი და იგივე პირველადი ტრანსკრიპტის (ანუ პრო-ი-რნმ-ას) სპლაისინგი განსხვავებული ფერმენტების მოქმედებით შეიძლება განსხვავებულად წარიმართოს. ეს უზრუნველყოფს იმას, რომ ერთი და იგივე საწყისი ი-რნმ ზოგჯერ იწვევს განსხვავებული პოლიპეპტიდების წარმოქმნასაც. როგორც ჩანს, ამ პროცესს თავისებური ევოლუციური მნიშვნელობა აქვს.

XX საუკუნის 30-იან წლებში კასპერსონმა და ბრაშემ

იზოტოპური მეთოდით დაასაბუთეს, რომ ამინომჟავათა შორის პეპტიდური ბმების წარმოქმნა ხდება რიბოსომებში. ვირთაგვების ორგანიზმში შეჰყავდათ დანიშნული ამინომჟავები. ინიექციის შემდეგ დროის სხვადასხვა ინტერვალში იკვლევდნენ ცხოველთა ღვიძლის უჯრედებში დანიშნული ამინომჟავების განაწილებას. ინიექციიდან რამდენიმე წუთის შემდეგ იზოტოპებს უჯრედის რიბოსომულ ფრაქციაში აფიქსირებდნენ, ხოლო შემდეგ ეტაპზე — უჯრედულ წვენში ანუ საერთო ციტოპლაზმურ ფრაქციაში. შესაბამისად, გაკეთდა დასკვნა, რომ ამინომჟავებისაგან პოლიპეპტიდური ჯაჭვის შენება რიბოსომებში მიმდინარეობს, ცილის ბიოსინთეზის დამთავრების შემდეგ კი სცილდება მათ. ამიტომაცაა, რომ უჯრედებში, სადაც ცილების აქტიური სინთეზი ხდება, რიბოსომების რაოდენობაც მომატებულია.

ადრე ფიქრობდნენ (ბრენერი, ჟაკობი, მეზელსონი), რომ ყოველი გენი ასინთეზებს სპეციფიკურ რიბოსომას, ეს უკანასკნელი კი აშენებს სპეციფიკური ცილის მოლეკულას (ერთი გენი → ერთი რიბოსომა → ერთი ფერმენტი).

1961 წელს ჟაკობმა და მონომ უარყვეს ეს თეორია და დაასაბუთეს, რომ ცილის სპეციფიკურობა რიბოსომის სპეციფიკურობით არ არის განპირობებული. რიბოსომა არის ის „სახელოსნო“, სადაც დნმ-ას „პროექტის“ შესაბამისად ხდება ცილის მოლეკულის აწყობა. დადგინდა, რომ რიბოსომები ყველა ცოცხალში ერთიანი ორგანიზაციისაა და ფუნქციურადაც მსგავსად მოქმედებენ. ერთი ორგანიზმის უჯრედიდან მეორეში გადატანილი რიბოსომები ასინთეზებენ უკანასკნელის უჯრედისათვის დამახასიათებელ ცილებს. გამოდის, რომ რიბოსომას შეუძლია ნებისმიერი ტიპის ცილის მოლეკულის აწყობა. ამისათვის ინფორმაციას ის დნმ-ასაგან იღებს.

დნმ ბირთვშია, რიბოსომები კი ციტოპლაზმაში. ბირთვიდან ციტოპლაზმაში ინფორმაციის გადამტანის ფუნქციას ასრულებს ინფორმაციული რნმ.

პროკარიოტებში ტრანსკრიპციის შემდეგ — პირდაპირ, ხოლო ეუკარიოტებში — პროცესინგის შემდეგ — ინფორმაციული რნმ-ას მოლეკულები გადიან ბირთვის მემბრანის ფორებში, ხვდებიან ციტოპლაზმაში და ემაგრებიან მასში განლაგებულ რიბოსომებს.

ცნობილია, რომ ყოველი რიბოსომა დიდი და მცირე სუბერთეულისაგან შედგება. როცა მათ ემაგრება ინფორმაციული რნმ-ას მოლეკულები, რიბოსომის სუბერთეულები ერთმანეთს

უერთდებიან.

დიდი ხნის განმავლობაში სწავლობდნენ მეცნიერები იმას, დნმ-ში ჩაწერილი თუ რა მოცულობის ნუკლეოტიდური ინფორმაცია ესაჭიროებოდა ერთი ამინომჟავას ჩართვას ცილის სინთეზში. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, როგორი იყო ერთი ამინომჟავას შესაბამისი ინფორმაციული ერთეული (*კოდი*).

ამ მხრივ მეცნიერთა მიერ სხვადასხვა დროს გამოთქმული იყო სხვადასხვა ვარაუდი. ერთი ცხადი იყო, რომ დნმ-ას მოლეკულის ერთი ნუკლეოტიდი ვერ უზრუნველყოფდა ერთი ამინომჟავას ჩართვას პოლიპეპტიდში იმ უბრალო მიზეზის გამო რომ ნუკლეოტიდი სულ 4 ტიპისაა, ცილის ამგები ამინომჟავები კი — 20. დაიბადა აზრი კოდის დუპლეტური ბუნების შესახებ — რომ ორი ნუკლეოტიდი ერთად უნდა განაპირობებდეს 1 ამინომჟავას კოდირებას. 4 ტიპის ნუკლეოტიდის ორ-ორად დაჯგუფება იძლევა მხოლოდ 16 კომბინაციას. კოდის არც ამ რაოდენობას შეეძლო 20 ტიპის ამინომჟავას ჩართვა პოლიპეპტიდში:

მონონუკლეოტიდური კოდი = 4 ვარიანტი

ა	გ
თ	ც

დუპლეტური კოდი = 16 ვარიანტი

ნუკლეოტიდები	ა	გ	თ	ც
ა	აა	აგ	ათ	აც
გ	გა	გგ	გთ	გც
თ	თა	თგ	თთ	თც
ც	ცა	ცგ	ცთ	ცც

შემდეგ გაჩნდა მოსაზრება, რომ კოდს ტრიპლეტური ბუნება უნდა ჰქონდეს. ამ შემთხვევაში უკვე მიიღება 64 შესაძლო კომბინაცია. ეს ყოველმხრივ საკმარისია 20 ტიპის ამინომჟავას კოდირებისათვის (იხილეთ გენეტიკური კოდის ტაბულა):

პირველი ფუძე	მეორე ფუძე				მესამე ფუძე	
	უ(ა)	ც(გ)	ა(თ)	გ(ც)		
უ(ა)	ფენ	სერ	თირ	ცის	უ	(ა)
	ფენ	სერ	თირ	ცის	ც	(გ)
	ლეი	სერ	–	–	ა	(თ)
	ლეი	სერ	–	ტრი	გ	(ც)
ც(გ)	ლეი	პრო	ჰის	არგ	უ	(ა)
	ლეი	პრო	ჰის	არგ	ც	(გ)
	ლეი	პრო	გლი	არგ	ა	(თ)
	ლეი	პრო	გლი	არგ	გ	(ც)
ა(თ)	ილე	ტრე	ასნ	სერ	უ	(ა)
	ილე	ტრე	ასნ	სერ	ც	(გ)
	ილე	ტრე	ლიზ	არგ	ა	(თ)
	მეთ	ტრე	ლიზ	არგ	გ	(ც)
გ(ც)	ვალ	ალა	ასპ	გლი	უ	(ა)
	ვალ	ალა	ასპ	გლი	ც	(გ)
	ვალ	ალა	გლუ	გლი	ა	(თ)
	ვალ	ალა	გლუ	გლი	გ	(ც)

გენეტიკური კოდის ტაბულა (ტრიპლეტური კოდი – 64 ვარიანტი). ფრჩხილებში აღნიშნულია დნმ-ას ფუძეები (ი-რნმ-ას კომპლემენტური ნუკლეოტიდები).

ექსპერიმენტებით მოხერხდა როგორც კოდის ტრიპლეტური ბუნების დასაბუთება, ასევე კოდის შინაარსის გაშიფვრაც ანუ იმის დადგენა, თუ რომელი ტრიპლეტი რომელი ამინომჟავას ჩართვას განაპირობებს პოლიპეპტიდის შენების დროს. აღნიშნული საკითხების შესწავლაში დიდია კრიკის, ნირენბერგისა და სხვათა დამსახურება.

შესაძლებელი გახდა არაუჯრედულ არეში ცილის მოლეკულის სინთეზი. შექმნეს ყველა პირობა, რაც ცილის სინთეზს სჭირდება. როცა ასეთ პირობებში შეიყვანეს ხელოვნურად სინთეზირებული რნმ ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობით — უუუ და ა.შ., ე.ი.

პოლიურაცილი, დაიწყო პოლიპეპტიდის შენება, სადაც მხოლოდ ამინომჟავა ფენილალანინი მონაწილეობდა. ასე დადგინდა, რომ ფენილალანინის კოდი არის ტრიპლეტი უუუ. მსგავსი მეთოდით დადგინდა ყველა სხვა ამინომჟავას შესაბამისი გენეტიკური კოდი.

როგორც გენეტიკური კოდის ცხრილიდან ჩანს, ნუკლეოტიდების 64 ტრიპლეტური კომბინაციიდან ანუ 64 *კოდონიდან* მხოლოდ 61-ს შეესაბამება გარკვეული სახის ამინომჟავა. მათ *მისენს (შინაარსიან) კოდონებს* უწოდებენ. ამასთან, ერთ ამინომჟავას ხშირად რამდენიმე კოდონი — სინონიმი შეესაბამება, ისინი განაპირობებენ ერთი და იგივე ამინომჟავას ჩართვას პოლიპეპტიდში. კოდონ-სინონიმები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან მხოლოდ ტრიპლეტის მესამე ნუკლეოტიდით, პირველი ორი ნუკლეოტიდი მათ, როგორც წესი, ერთნაირი აქვთ. გამონაკლისს წარმოადგენს ამინომჟავა არგინინი, რომელსაც გარდა ოთხი კოდონ-სინონიმისა (ცგა, ცგც, ცგგ, ცგუ), აკოდირებს კიდევ ორი ტრიპლეტი აგა, აგგ.

სამი ტრიპლეტი — უაგ (ამბერ), უაა (ოხრა), უგა (ოპალი) ვერ აკოდირებს ვერც ერთ ამინომჟავას. მათ *ნონსენს — (უშინაარსო) კოდონებს* უწოდებენ. ისინი განაპირობებენ ცილის სინთეზის შეწყვეტას (დამთავრებას), ამიტომაც მათ ზოგჯერ *სტოპ-კოდონებს ანუ ტერმინაციის კოდონებსაც* უწოდებენ.

გენეტიკური კოდის სრულყოფილი გაშიფვრა თანამედროვე მოლეკულური ბიოლოგიის უდიდესი მიღწევა იყო.

გენეტიკურ კოდს აღმოაჩნდა მთელი რიგი ზოგადი თვისებები:

— კოდი ტრიპლეტური ბუნებისაა;

— კოდი უნივერსალურია მთელი ცოცხალი სამყაროსათვის;

— კოდი იკითხება მძიმეების გარეშე;

— კოდის გადაფარვა არ ხდება (ერთი და იგივე ნუკლეოტიდი არ შეიძლება ერთდროულად მონაწილეობდეს ორი კოდის შემადგენლობაში);

— კოდის შინაარსი შეიძლება შეიცვალოს ნუკლეოტიდის ამოვარდნის ან ჩამატების შემთხვევაში (მისენს-მუტაცია) ან გახდეს უშინაარსო (ნონსენს-მუტაცია), თუ ასეთი ცვლილების შედეგად წარმოიქმნა რომელიმე სტოპ-კოდონი.

— კოდს ახასიათებს გადაგვარება — რამდენიმე კოდონის შესაბამისობა ერთ ამინომჟავასთან (მესამე ფუძის შეცვლა კოდონში ყოველთვის არ იწვევს ამინომჟავას შეცვლას).

დადგინდა, რომ ინფორმაციული რნმ უკავშირდება რიბოსომის მცირე სუბერთეულს, ამის შემდეგ დიდი და მცირე სუბერთეულები უერთდებიან ერთმანეთს. ამ წესით ინფორმაციული რნმ-ას ერთ მოლეკულაზე რამდენიმე რიბოსომა აეწყობა (პოლირიბოსომა ან პოლისომა). ასეთ მდგომარეობაში ინფორმაციული რნმ და რიბოსომა მზად არიან პოლიპეპტიდის მოლეკულის აწყობისათვის.

ცილის მოლეკულის სინთეზისათვის აუცილებელია მისი მონომერები — ამინომჟავები. ისინი, როგორც ცნობილია, 20 ტიპისაა და გაბნეულია მთელ ციტოპლაზმაში. ცნობილია ისიც, რომ ამინომჟავები ქიმიურად ინერტული ნაერთებია, ამიტომაც მათ სპონტანურად ერთმანეთთან დაკავშირება არ შეუძლიათ.

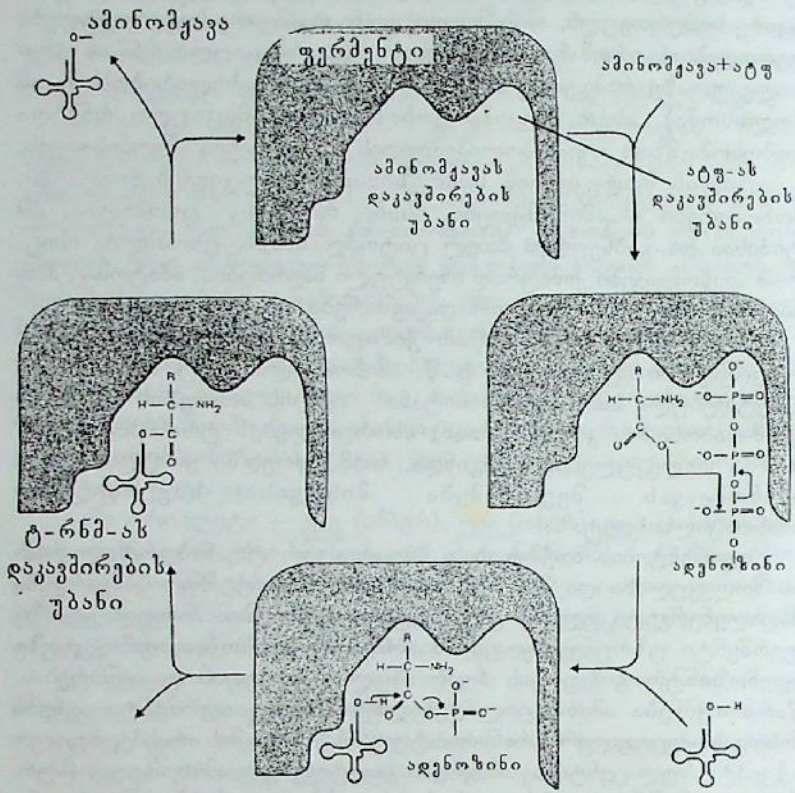
ამინომჟავების წინასწარ ქიმიურ გააქტიურებას ახდენს სპეციფიკური ფერმენტები, ე. წ. ამინოაცილსინთეტაზები, ხოლო გააქტივებული ამინომჟავას მიტანას ცილის სინთეზის ადგილას (რნმ-რიბოსომის კომპლექსთან) ახორციელებენ ტრანსპორტული რნმ-ას მოლეკულები. დადგინდა, რომ უჯრედში ყოველი ტიპის ამინომჟავას შეესაბამება მისთვის სპეციფიკური ამინოაცილსინთეტაზა.

ფერმენტების მოქმედებით სპეციფიკურ ტრანსპორტულ რნმ-ას მოლეკულასა და მის შესაბამის ამინომჟავას შორის მყარდება მაღალენერგეტიკული კოვალენტური კავშირები. პირველ ეტაპზე ფერმენტი უზრუნველყოფს ამინომჟავას კარბოქსილურ ჯგუფზე ადენოზინტრიფოსფატის ჰიდროქსილის ჯგუფთან დაკავშირებას. წარმოიქმნება ამინოაცილადენილატი. იგივე ფერმენტი აგნებს მისთვის სპეციფიკურ ტრანსპორტულ რნმ-ას და მის არასპეციფიკურ აქცეპტორულ ცენტრზე ამაგრებს გააქტივებულ ამინომჟავას (სურ. 23). აღნიშნული პროცესების თანმიმდევრობა შეიძლება სქემატურად შემდეგნაირად გამოისახოს:

ამინომჟავა + ატფ → ამინოაცილ-ამფ + პიროფოსფატი
ამინოაცილ-ამფ + ტ-რნმ → ამინოაცილ-ტ-რნმ + ამფ

ტრანსპორტული და რიბოსომული რნმ-ას მოლეკულებიც დნმ-ას სათანადო უბნებიდან ტრანსკრიპციის გზით სინთეზირდებიან. მიღებული პირველადი ტრანსკრიპტები განიცდიან რთულ პროცესინგს და ყალიბდება ტრანსპორტული რნმ -ასა და რიბოსომული რნმ-ას მოლეკულები.

ტრანსპორტული რნმ-ას მოლეკულებში პროცესინგის დროს



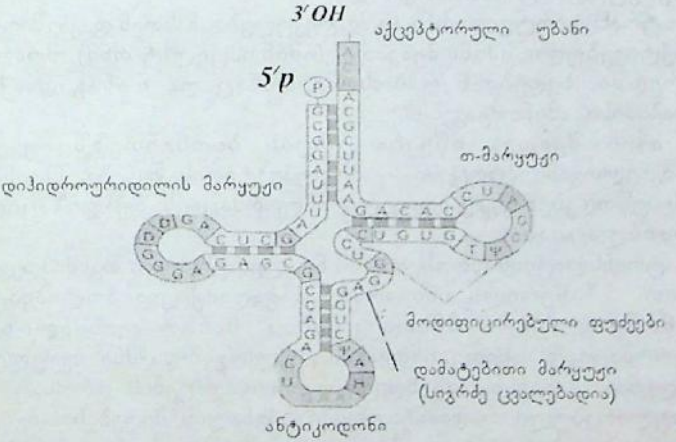
სურ. 23. ამინოაცილ – ტ-რნმ-სინთეტაზა ამინომჟავას უკავშირებს ტ-რნმ-ას.

ფერმენტში არის სპეციალური უბნები ტ-რნმ-ასთან, ამინომჟავასთან და ატფ-ასთან მიერთებისათვის. პირველ რეაქციაში ამინომჟავასა და ატფ-ას დაკავშირებით წარმოიქმნება ამინოაცილ-ამფ. შემდეგ ხდება ტ-რნმ-ასთან დაკავშირება და მასზე ამინომჟავას გადატანა. ამინოაცილ-ტ-რნმ-ასაგან მოშორების შემდეგ ფერმენტი შემდგომ ციკლში ერთვება. ყოველი ამინომჟავასათვის არსებობს შესაბამისი ამინოაცილ-ტ-რნმ-სინთეტაზები. ყოველ ფერმენტს გააჩნია ამინომჟავას რადიკალისა და შესაბამისი ტ-რნმ-ასათვის სპეციალური უბნები.

არა მარტო მოლეკულისათვის დამახასიათებელი სტრუქტურა ყალიბდება, არამედ ზოგიერთ ქიმიურ გარდაქმნას განიცდის თვით აზოტოვანი ფუძეებიც. საბოლოოდ ყალიბდება მდგრადი, ყოველი ამინომჟავას შესაბამისი, სპეციფიკური ტრანსპორტული რნმ-ას მოლეკულები.

უმეტეს შემთხვევაში ერთი ამინომჟავას გადატანას რამდენიმე ტ-რნმ აწარმოებს, რომელთაც *იზოაქცეპტორულ ტ-რნმ-ას* უწოდებენ. მათ ამოცნობას ემსახურება მხოლოდ ერთი, სპეციფიკური ამინოაცილ-ტ-რნმ-სინთეტაზა. შესაბამისად, იზოაქცეპტორულ ტ-რნმ-ას უნდა გააჩნდეს რაღაც ისეთი საერთო თვისებები, რაც ფერმენტს მისცემს საშუალებას, მოახდინოს მხოლოდ მოცემული ამინომჟავას შესაბამისი ტ-რნმ-ას ამორჩევა. ტ-რნმ-ას მთელი კომპლექტი 20 იზოაქცეპტორულ ჯგუფში ერთიანდება, რაც შეესაბამება ცილის ბიოსინთეზში მონაწილე ამინომჟავების რაოდენობას. ამასთან, თითოეული იზოაქცეპტორული ჯგუფი ხასიათდება უნიკალური თვისებებით, რაც უზრუნველყოფს მათ ამოცნობას სპეციფიკური სინთეტაზების მიერ.

საფუვრების მაგალითზე გაშიფრული იქნა ამინომჟავა ალანინის ტ-რნმ-ას მოლეკულის სტრუქტურა. მოლეკულა მეორეული სტრუქტურის მდგომარეობაში სამყურას ფოთოლს მოგვაგონებს (სურ. 24):



სურ. 24. ამინომჟავა ალანინის ტ-რნმ-ას მოლეკულის მეორეული სტრუქტურის სქემა.

ვარაუდობენ, რომ ტრანსპორტული რნმ-ას მოლეკულას 4 აქტიური ცენტრი უნდა გააჩნდეს. პირველია *აქცეპტორული*, რომელიც არასპეციფიკურია და საერთოა ყველა ტიპის ტრანსპორტული რნმ-ას მოლეკულისათვის. ამ ცენტრზე ტრიპლეტში ნუკლეოტიდების განლაგება ტ-რნმ-ას ყველა მოლეკულაში ერთნაირია — ცცა. სწორედ აღნიშნულ ცენტრზე ამაგრებს ფერმენტი ამინოაცილსინთეტაზა სპეციფიკურ ამინომჟავას. ისმის კითხვა: როგორ აგნებს ფერმენტი რნმ-ას მოლეკულებს და რა მექანიზმით აკავშირებს იგი ტ-რნმ-ას მოლეკულების არასპეციფიკურ (აქცეპტორულ) უბანს სპეციფიკურ ამინომჟავასთან?

გამოთქმულია ვარაუდი, რომ თითოეული ტრანსპორტული რნმ-ას მოლეკულა აქცეპტორულ ცენტრთან ახლოს უნდა შეიცავდეს სპეციფიკურ ცენტრს, სადაც ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობა თავისებურია ყველა ტიპის ტრანსპორტული რნმ-ას მოლეკულაში. სწორედ ტ-რნმ-ას ამ უბანს აგნებს სპეციფიკური ფერმენტი და მისი საშუალებით საერთო (არასპეციფიკურ, აქცეპტორულ) ცენტრს უკავშირებს სპეციფიკურ ამინომჟავას.

აქცეპტორული უბანი ტ-რნმ-ას მოლეკულის ერთ ბოლოზე მდებარეობს, მოლეკულის მეორე ბოლოზე კი არის მეორე სპეციფიკური უბანი, ე.წ. *ანტიკოდონი*, რომელშიც ნუკლეოტიდების თანმიმდევრობა სპეციფიკურია ყველა კონკრეტული ტ-რნმ-ასთვის.

ტრანსპორტული რნმ-ას მოლეკულები მასთან დაკავშირებული გააქტივებული ამინომჟავათი (ამინოაცილ-ტ-რნმ) მოძრაობენ უჯრედში, ხვდებიან რიბოსომებთანაც და თან გადააქვთ იქ შესაბამისი ამინომჟავები.

ამის შემდეგ იწყება ცილის ბიოსინთეზში ყველაზე მნიშვნელოვანი პროცესი — პოლიპეპტიდის შენება. სხვანაირად, ამას უწოდებენ მემკვიდრული ინფორმაციის რეალიზაციას ანუ *ტრანსლაციას*.

ტრანსლაციის დროს კოდში ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის სახით ჩაწერილი ინფორმაცია გადაიქცევა პოლიპეპტიდში ამინომჟავური თანმიმდევრობის სახით რეალიზებულ ინფორმაციად. ასეთი ინფორმაციული გარდაქმნა ჩვეულებრივი მოვლენაა. მსგავსი რამ ხდება რადიოგადაცემის დროსაც, როცა მოდულირებული რადიოტალღები სიგნალის მიღების ადგილებში სათანადო აპარატში დემოდულაციის შედეგად გადაიქცევიან ბგერებად და იძენენ ახალ შინაარსს. კიდევ უფრო დიდია შესაბამისობა მორზეს ტელეგრაფსა და პოლიპეპტიდის აწყობას

შორის. აქაც რამდენიმე პირობითი ნიშნით, სათანადო კოდის (წინასწარ შეთანხმებული პირობა — თუ რა ნიშანი შეესაბამება რომელ ასოს) გამოყენებით შეიძლება გადაცემული იქნას ნებისმიერ ენაზე ნებისმიერი ინფორმაცია.

რიბოსომაში ტრანსლაციის დროს მყარდება შესაბამისობა კოდონ-ანტიკოდონს შორის. თუ რიბოსომასთან მისული ტრანსპორტული რნმ-ას მოლეკულა ანტიკოდონურ ცენტრზე შეიცავს კოდონური ცენტრის კომპლემენტურ ტრიპლეტს, მაშინ ხდება კოდონ-ანტიკოდონის დაკავშირება. თუ ასეთი შესაბამისობა არ არის, ტ-რნმ მოტანილი ამინომჟავათი (ამინოაცილ-ტ-რნმ) კვლავ აგრძელებს მოძრაობას.

ცილის ბიოსინთეზში ი-რნმ რიბოსომის მცირე სუბერთეულებს უკავშირდება. ამ კავშირის წარმოქმნაში ჩართულია დაახლოებით 30 ნუკლეოტიდი (10 კოდონი), ამავდროულად აქ შეიძლება განთავსდეს ტ-რნმ-ას მხოლოდ ორი მოლეკულა. ამდენად, რიბოსომასთან დაკავშირებული ნუკლეოტიდებიდან ცილის სინთეზის პროცესში უშუალოდ მხოლოდ ორი კოდონი მონაწილეობს. ორივე ტ-რნმ რიბოსომის სხვადასხვა უბანშია განლაგებული, რომელთაც განსხვავებული ფუნქციური დატვირთვა აქვთ.

რიბოსომის უბანს, სადაც შეიძლება მოთავსდეს ყოველი ახალმოსული ამინოაცილ-ტ-რნმ, *აქცეპტორულ* ანუ A უბანს უწოდებენ. ამინოაცილ-ტ-რნმ-ას მოსვლამდე ამ უბანში შედის კოდონი, რომელიც განსაზღვრავს, თუ რომელი ამინომჟავა უნდა ჩაირთოს პოლიპეპტიდური ჯაჭვის შენების პროცესში.

პოლიპეპტიდურ ჯაჭვში უკვე ჩართული უკანასკნელი ამინომჟავას მაკოდირებელი ტრიპლეტი იმყოფება *დონორულ* ანუ P უბანში. ეს უბანი დაკავებული აქვს პეპტიდილ-ტ-რნმ-ას კომპლექსს. ამ კომპლექსში შედის ტ-რნმ და მასთან დაკავშირებული პოლიპეპტიდური ჯაჭვის ნაწილი (პეპტიდილი) ანუ ცილის მოლეკულის ის ნაწილი, რომელიც მოცემული მომენტისათვის არის აწყობილი.

როცა ორივე უბანი დაკავებულია ანუ A უბანში ამინოაცილ-ტ-რნმ-აა, ხოლო P უბანში — პეპტიდილ-ტ-რნმ, წარიმართება ტრანსპეპტიდაციის რეაქცია: პეპტიდილ-ტ-რნმ-ას კომპლექსის პოლიპეპტიდური ნაწილი გადაიტანება ამინოაცილ-ტ-რნმ-აზე. ეს რეაქცია რიბოსომის დიდ სუბერთეულზე მიმდინარეობს.

მაშასადამე, ტ-რნმ-ას ის ნაწილი, რომელზეც ამინომჟავაა დაკავშირებული, რიბოსომის დიდ სუბერთეულზეა განლაგებული,

ხოლო მისი მეორე — ანტიკოდონური ბოლო უკავშირდება მცირე სუბერთეულთან მიმაგრებულ ი-რნმ-ას. შესაბამისად, P და A უბნების წარმოქმნაში რიბოსომის ორივე სუბერთეული იღებს მონაწილეობას.

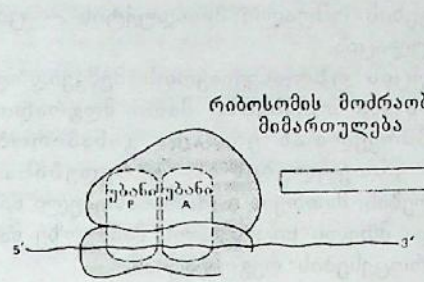
პოლიპეპტიდის გადატანის შემდეგ დეაცილირებული (ამინომჟავასაგან თავისუფალი) ტ-რნმ რჩება P უბანში, ხოლო ახლად ჩამოყალიბებული პეპტიდილ-ტ-რნმ აღმოჩნდება A უბანში. ის ერთი ამინომჟავათი გრძელი იქნება წინა მოლეკულასთან შედარებით. ამის შემდეგ რიბოსომა ერთი ტრიპლეტით გადაინაცვლებს ი-რნმ-აზე. დეაცილირებული ტ-რნმ გამოიდევნება რიბოსომიდან, ხოლო ერთი ამინომჟავათი დაგრძელებული პეპტიდილ-ტ-რნმ აღმოჩნდება P უბანში. A უბანში ახლა ახალი კოდონი დადგება, რომელიც ცილის სინთეზში ახალი ამინოაცილ-ტ-რნმ-ას ჩართვას განსაზღვრავს. ეს ციკლი მეორდება ცილის სინთეზის დასრულებამდე.

ასე გრძელდება ეს პროცესი, ვიდრე ინფორმაციულ რნმ-აზე არ გამოჩნდება ტერმინაციის ტრიპლეტი. რაც უკვე ნიშნავს პოლიპეპტიდის სინთეზის დასასრულს (სურ. 25).

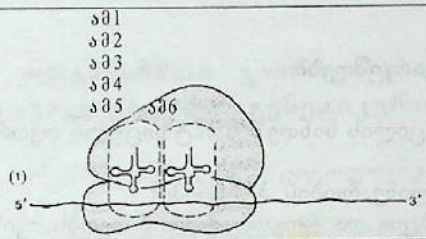
როგორც ითქვა, ინფორმაციულ რნმ-აზე მრავალი რიბოსომაა „ასხმული". ასეთი პოლისომა უზრუნველყოფს ერთ მოლეკულა რნმ-აზე ერთდროულად რამდენიმე ერთნაირი პოლიპეპტიდის შენებას. როცა ფერმენტის შემადგენლობაში მონაწილეობს განსხვავებული პოლიპეპტიდები, მაშინ მათი სინთეზი ერთდროულად ერთიანი რეგულაციური მექანიზმით ხორციელდება (ფორზაცი გარეკანზე). პოლიპეპტიდების პირველადი სტრუქტურიდან გამომდინარე, ხდება მეორეული, მესამეული და მეოთხეული სტრუქტურების ჩამოყალიბება და იქმნება გენის შესაბამისი ცილა-ფერმენტი.

გასაგები ხდება, რომ სათანადო ფერმენტი გენში ჩაწერილი გენეტიკური კოდის (გენეტიკური ინფორმაციის) შესაბამისად ყალიბდება. ეს უკანასკნელი კი განსაზღვრავს ბიოქიმიური გარდაქმნების მიმართულებას ინდივიდის ემბრიოგენეზის პროცესში. ყალიბდება შესაბამისი მემკვიდრული ნიშან-თვისება.

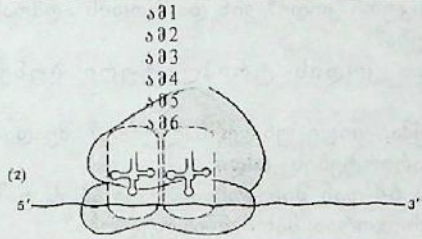
როგორც ვხედავთ, მემკვიდრულ მასალას (დნმ) ორი ძირითადი ფუნქცია გააჩნია. პირველი დაკავშირებულია ავტორეპროდუქციულ უნართან, რაც უზრუნველყოფს თვით მემკვიდრული მასალისა და მასში კოდირებული ინფორმაციის კვლავგანახლებას; მეორე კი, უკავშირდება გენებში კოდირებული ინფორმაციის რეალიზაციას,



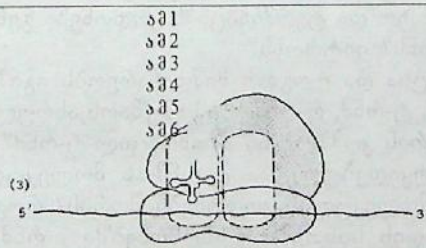
რიბოსომაში არის ორი უბანი ტ-რნმ-ის მოსაკავშირებლად. თითოეული უბანი მოიცავს რიბოსომის ორივე სუბერთეულს და ი-რნმ-ის მესაბამის წყვილ ტრიპლეტს.



ჰეჰტიდური კავშირის წარმოქმნისათვის A უბანში უნდა იმყოფებოდეს ამინოაცილ-ტ-რნმ, ხოლო P უბანში – ჰეჰტიდილ-ტ-რნმ



ჰეჰტიდური კავშირის წარმოქმნისას მიმდინარეობს ჰოლიჰეჰტიდის გადატანა A უბანში მოთავსებულ ტ-რნმ-ასთან დაკავშირებულ ამინომჟავაზე



ტრანსლაციისას რიბოსომა გადაინაცვლებს ერთი კოდონით, ტ-რნმ გამოთავისუფლდება და ჰეჰტიდილ-ტ-რნმ გადაიტანება P უბანზე. უბანი A მზადაა, მიიღოს შემდეგი ამინოაცილ-ტ-რნმ.

სურ 25. კონვეიერი ჰოლიჰეჰტიდური ჯაჭვის ასაწყობად.

რასაც შედეგად ახლავს გენის უშუალო პროდუქტის — ცილა-ფერმენტის სინთეზის რეგულაცია.

თუ პირველი ფუნქცია უზრუნველყოფს მემკვიდრული ერთეულების კოპირებასა და თაობებში მათი მდგრადობის შენარჩუნებას, მეორე პირველთან ერთად განაპირობებს სიცოცხლის ძირითადი ერთეულების — უჯრედებისა და ორგანიზმების კვლავგანახლებას, მათთვის დამახასიათებელი ნიშან-თვისებების მდგრადობას და მთელი სიცოცხლის მანძილზე მათში ძირითადი სასიცოცხლო პროცესების რეგულაციას.

კითხვები და სავარჯიშოები:

1. რაში მდგომარეობს ცილის სინთეზის მატრიცული თეორიის არსი?

2. როგორ გესმით კოლინეარობის პრინციპი?

3. რა არის ტრანსკრიპცია და როგორ მიმდინარეობს იგი?

4. რას ეწოდება გენეტიკური კოდი? ვინ და როდის აღმოაჩინა იგი? როგორია მისი ბუნება?

5. როგორ მოხერხდა კოდის ტრიპლეტური ბუნების დასაბუთება?

6. რას ნიშნავს გამოთქმა: კოდი უნივერსალურია? შეადარეთ რეტროვირუსებისა და ეუკარიოტების კოდი.

7. რამდენი ტრიპლეტია 64-დან შინაარსიანი? რა არის უაზრო (უშინაარსო) ტრიპლეტი? როგორია მათი მნიშვნელობა?

8. რას ეწოდება სასტარტო და ტერმინაციის კოდონები გენში?

9. რას უწოდებენ ეკზონს? ინტრონს?

10. რა არის ტრანსლაცია და როგორ მიმდინარეობს იგი?

11. დაახასიათეთ ი-რნმ, ტ-რნმ, რ-რნმ. რა სამუშაოს ასრულებს ტ-რნმ-ას მოლეკულა? რა არის კომპლექსი ამონოაცილ-ტ-რნმ?

12. რა ურთიერთდამოკიდებულებაა ტ-რნმ-ას მოლეკულის ანტიკოდონსა და ი-რნმ-ას მოლეკულის კოდონებს შორის? როგორ ხორციელდება პოლიპეპტიდის სინთეზი რიბოსომებში ი-რნმ-ასა და ტ-რნმ-ას მოლეკულის მონაწილეობით?

13. როგორია რიბოსომის როლი პოლიპეპტიდური ჯაჭვის სინთეზში? რატომ და როგორ წარმოიქმნება პოლისომა? რა როლი აქვს ციტოპლაზმას ცილის სინთეზში?

14. რას ეწოდება აქცეპტორული უბანი? რას ეწოდება

პეპტიდილური (დონორული) ცენტრი?

15. როგორია გენის ქიმიური ბუნება? რას წარმოადგენს გენი თანამედროვე გენეტიკის თვალსაზრისით?

16. განხილული თავების მიხედვით („ მემკვიდრული მასალის უჯრედული ორგანიზაცია და თვისებები“ და „მემკვიდრული ინფორმაციის კოდირებისა და რეალიზაციის მოლეკულურ-უჯრედული საფუძვლები“), გამოკვეთეთ მემკვიდრული მასალის (დნმ) ძირითადი ფუნქციები, გააანალიზეთ მათი მნიშვნელობა ცოცხალი სისტემისათვის.

ორგანიზმთა გამრავლების ციტოლოგიური საფუძვლები და გენეტიკური კანონზომიერებანი

უსქესო გამრავლების ციტოლოგიური საფუძვლები, მიტოზი

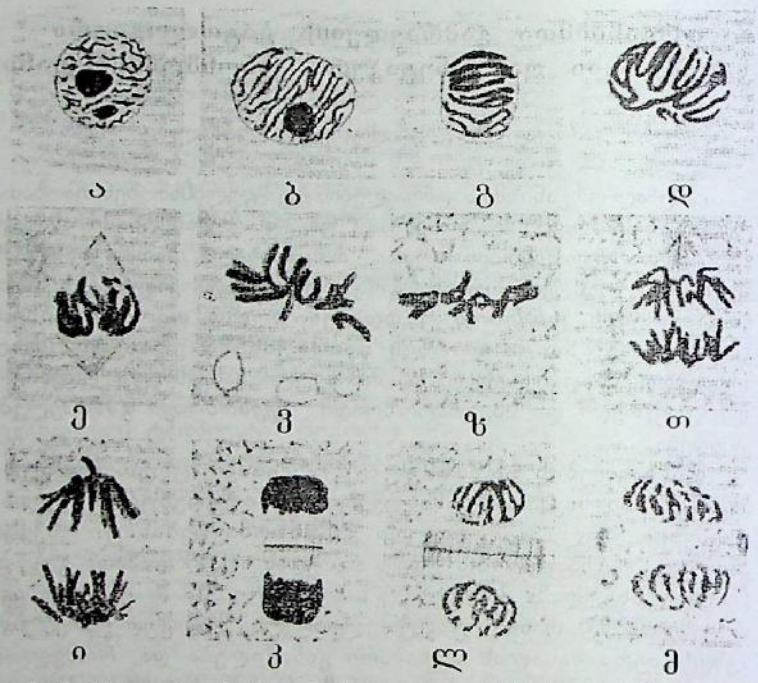
ცოცხალ ორგანიზმთა გამრავლების ქვეშ გულისხმობენ თაობათა წარმოქმნის პროცესს, რომელსაც უმეტეს შემთხვევაში ახლავს ინდივიდთა რაოდენობის ზრდაც. როცა ახალი თაობა დასაბამს იღებს მხოლოდ დედა ორგანიზმის უჯრედის ან ქსოვილისაგან, ასეთ გამრავლებას *უსქესოს* უწოდებენ, ხოლო თაობათა ისეთ განახლებას, როცა თაობის წარმოქმნაში ერთდროულად მონაწილეობს დედისეული და მამისეული სასქესო უჯრედები — კვერცხუჯრედი და სპერმატოზოიდი *სქესობრივი გამრავლება* ეწოდება.

გამრავლების აღნიშნული ფორმების ციტოლოგიური მექანიზმები საკმაოდ განსხვავებულია. თავისებურია მათთან დაკავშირებული გენეტიკური კანონზომიერებანიც. უსქესო გამრავლებას საფუძვლად უდევს უჯრედის არაპირდაპირი გაყოფა (გარდა სხეულის მარტივი გზით გაყოფისა — უმარტივეს ორგანიზმებში), რითაც უზრუნველყოფილია შვილეულ უჯრედებში გენეტიკური მასალის თანაბარი განაწილება და, რომელსაც შლეიხერმა 1878 წელს *კარიოკინეზი* (ბერძნ. karyon — ბირთვი, kinezis — მოძრაობა), ხოლო ვ. ფლემინგმა კი 1882 წელს *მიტოზი* (ბერძნ. mitos—ძაფი) უწოდა.

მიტოზი უჯრედული დაყოფის უნივერსალური სახეა. იგი მოიცავს საკუთრივ ბირთვის გაყოფას — კარიოკინეზსა და

ციტოპლაზმის გაყოფას — ციტოკინეზს. დაყოფებს შორის პერიოდი *ინტერფაზაა*. ინტერფაზა და მიტოზი, როგორც ადრე იყო აღნიშნული, შეადგენენ უჯრედულ ციკლს. ინტერფაზაში მიმდინარეობს ინტენსიური მეტაბოლური პროცესები. გარდა იმ ნივთიერებათა სინთეზისა, რომლებიც დაკავშირებულნი არიან უჯრედის სპეციალიზებულ მოქმედებასთან, ადგილი აქვს დაყოფისათვის აუცილებელ ნივთიერებათა სინთეზს.

როგორც ცნობილია, მიტოზს წინ უძღვის გენეტიკური მასალის გაორმაგება (სურ. 26,ა). მიტოზის დაწყებისთანავე, მის პირველ ფაზაში — *პროფაზაში* მემკვიდრული მასალა ქრომატიდურ-

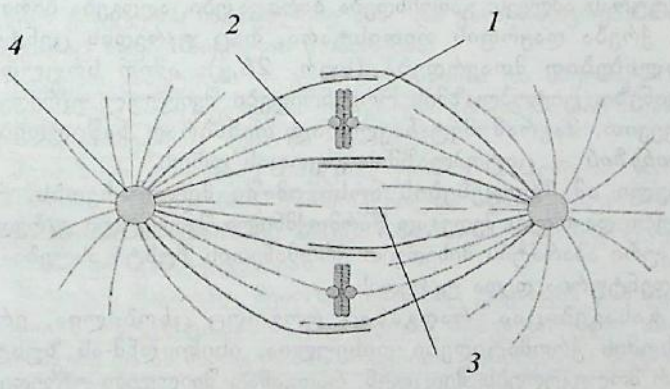


სურ 26. უჯრედის მიტოზური დაყოფა (ხახვის – Allium cepa ფესვის წვერის უჯრედებში).

ა – ინტერფაზა; ბ-დ – პროფაზა; ე– პრომეტაფაზა; ვ-ზ – მეტაფაზა; თ, ი – ანაფაზა; კ – ტელოფაზა; ლ, მ – ციტოკინეზი და ორი შვილეული უჯრედის წარმოქმნა.

ქრომოსომურ ორგანიზაციას იღებს. ქრომატინული სტრუქტურები სპირალიზაციის შედეგად ერთი ცენტრომერით გაერთიანებული, აბსოლუტურად იდენტური ორი სუბერთეულის— ქრომატიდების სახით ყალიბდებიან. სპირალიზაციისა და კონდენსაციის შედეგად ქრომატინული სტრუქტურები მოკლდებიან და მსხვილდებიან, რის გამოც უკეთ შესამჩნევნი ალმოჩნდებიან მიკროსკოპში (სურ. 26; ბ,გ,დ). ამის პარალელურად ქრება ბირთვაკი, ბირთვის გარსი, გამოჩნდება დაყოფის აპარატი — *აქრომატინული თითისტარა.*

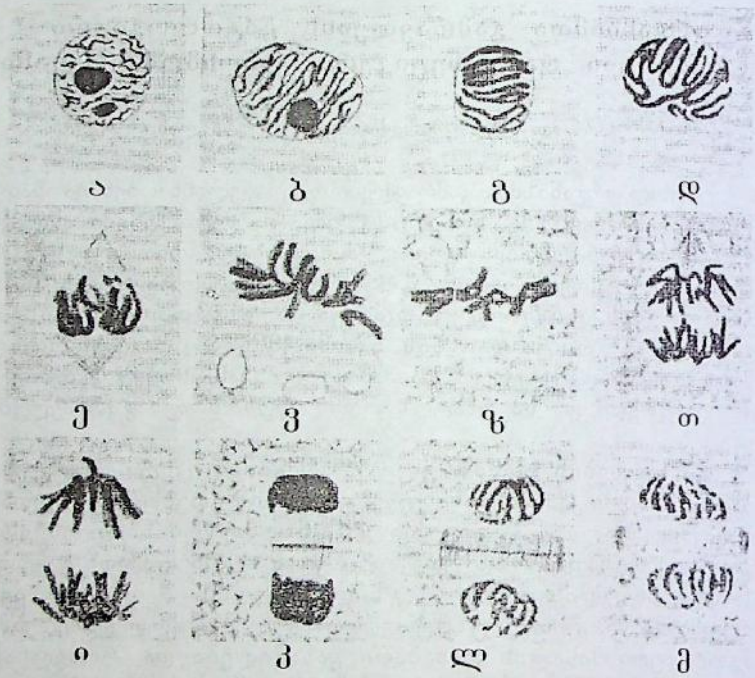
უჯრედი, რომელსაც აღარ აქვს გამოცალკევებული ბირთვი, შედის მომდევნო ფაზაში — *მეტაფაზაში* (სურ. 26; ვ,ზ). ქრომოსომები იწყებენ მოწესრიგებულ გადაადგილებას ეკვატორულ სიბრტყეში, სადაც ისინი ისე ლაგდებიან, რომ ყოველ ქრომოსომას ცენტრომერის უბანში ემაგრება ორივე პოლუსიდან გამოსული თითისტარას ძაფები. უკვე კარგად გაჭიმულ დაყოფის თითისტარაში კარგად ჩანს ე.წ. *ქრომოსომური გორგალი,* რომელიც ქრომოსომებთანაა დაკავშირებული და *ცენტრალური გორგალი,* რომელიც პოლუსებს აერთებს (სურ. 27). მეტაფაზური უჯრედის აღნიშნული წარმონაქმნები ერთიანი სისტემაა და მას *მიტოზურ აპარატს* უწოდებენ. მიტოზური აპარატის მთავარი ფუნქცია არის ქრომოსომთა კანონზომიერი განაწილება შვილეულ უჯრედებს შორის.



სურ 27. მიტოზური აპარატის სქემა (მეტაფაზა).
1 - ქრომოსომა; 2 - ქრომოსომური გორგლის ძაფები; 3 - ცენტრალური გორგლის ძაფები; 4 - ცენტრიოლები.

ციტოპლაზმის გაყოფას — ციტოკინეზს. დაყოფებს შორის პერიოდი *ინტერფაზაა*. ინტერფაზა და მიტოზი, როგორც ადრე იყო აღნიშნული, შეადგენენ უჯრედულ ციკლს. ინტერფაზაში მიმდინარეობს ინტენსიური მეტაბოლური პროცესები. გარდა იმ ნივთიერებათა სინთეზისა, რომლებიც დაკავშირებულნი არიან უჯრედის სპეციალიზებულ მოქმედებასთან, ადგილი აქვს დაყოფისათვის აუცილებელ ნივთიერებათა სინთეზს.

როგორც ცნობილია, მიტოზს წინ უძღვის გენეტიკური მასალის გაორმაგება (სურ. 26,ა). მიტოზის დაწყებისთანავე, მის პირველ ფაზაში — *პროფაზაში* მემკვიდრული მასალა ქრომატიდურ-

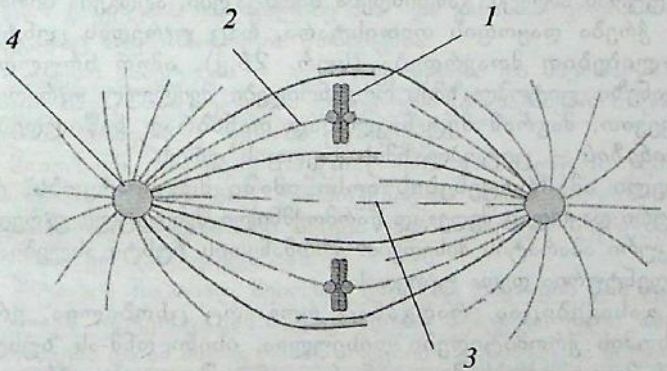


სურ 26. უჯრედის მიტოზური დაყოფა (ხახვის – Allium cepa ფესვის წვერის უჯრედებში).

ა – ინტერფაზა; ბ-დ – პროფაზა; ე– ჰრომეტაფაზა; ვ-ზ – მეტაფაზა; თ, ი – ანაფაზა; კ – ტელოფაზა; ლ, მ – ციტოკინეზი და ორი შვილეული უჯრედის წარმოქმნა.

ქრომოსომურ ორგანიზაციას იღებს. ქრომატინული სტრუქტურები სპირალიზაციის შედეგად ერთი ცენტრომერით გაერთიანებული, აბსოლუტურად იდენტური ორი სუბერთეულის— ქრომატიდების სახით ყალიბდებიან. სპირალიზაციისა და კონდენსაციის შედეგად ქრომატინული სტრუქტურები მოკლდებიან და მსხვილდებიან, რის გამოც უკეთ შესამჩნევნი აღმოჩნდებიან მიკროსკოპში (სურ. 26; ბ,გ,დ). ამის პარალელურად ქრება ბირთვაკი, ბირთვის გარსი, გამოჩნდება დაყოფის აპარატი — *აქრომატინული თითისტარა.*

უჯრედი, რომელსაც აღარ აქვს გამოცალკევებული ბირთვი, შედის მომდევნო ფაზაში — *მეტაფაზაში* (სურ. 26; ვ,ზ). ქრომოსომები იწყებენ მოწესრიგებულ გადაადგილებას ეკვატორულ სიბრტყეში, სადაც ისინი ისე ლაგდებიან, რომ ყოველ ქრომოსომას ცენტრომერის უბანში ემაგრება ორივე პოლუსიდან გამოსული თითისტარას ძაფები. უკვე კარგად გაჭიმულ დაყოფის თითისტარაში კარგად ჩანს ე.წ. *ქრომოსომური გორგალი,* რომელიც ქრომოსომებთანაა დაკავშირებული და *ცენტრალური გორგალი,* რომელიც პოლუსებს აერთებს (სურ. 27). მეტაფაზური უჯრედის აღნიშნული წარმონაქმნები ერთიანი სისტემაა და მას *მიტოზურ აპარატს* უწოდებენ. მიტოზური აპარატის მთავარი ფუნქცია არის ქრომოსომთა კანონზომიერი განაწილება შვილეულ უჯრედებს შორის.



სურ 27. მიტოზური აპარატის სქემა (მეტაფაზა).
1 – ქრომოსომა; 2 – ქრომოსომური გორგლის ძაფები; 3 – ცენტრალური გორგლის ძაფები; 4 – ცენტრიოლები.

ეკვატორულ სიბრტყეში განლაგებული ქრომოსომები მეტაფაზურ ფ.,რფიტას ქმნიან. მეტაფაზაში ქრომოსომები მაქსიმალურად არიან სპირალიზებული და კონდენსირებული, ამიტომაც მათი სიმსხო მაქსიმალურია.

ანაფაზაში, თითქოსდა ერთი ბრძანებით, იწყება ქრომოსომების გახლეჩა ცენტრომერის უბანში, მათი განზიდვა და ბიოელექტრული თუ სხვა ძალების ზეგავლენით (მექანიზმების შესახებ მხოლოდ მოსაზრებები არსებობს) გაორმაგებული ქრომოსომები შორდებიან ერთმანეთს (სურ. 26; თ,ი). რადგანაც ყოველ ქრომოსომას ორივე პოლუსიდან გამოსული თითისტარას ძაფები ემაგრება ცენტრომერის უბანში, ცალკეული ნახევარი (ქრომატიდა) პოლუსისაკენ ისე გადაადგილდება, რომ ცენტრომერით მისკენაა მიმართული, მხრები კი პასიურად მიჰყვებიან მათ. ქრომოსომთა ასეთი გადაადგილება ქრომოსომური გორგლის ძაფის დამოკლებისა და ცენტრალური გორგლის გაჭიმვის ხარჯზე ხდება. ასე რომ, ქრომატიდები დამოუკიდებელ ქრომოსომებად იქცევიან და ანაფაზის ბოლოსათვის თითოეულ პოლუსზე იმდენი ქრომოსომა მოიყრის თავს, რამდენიც იყო უჯრედში პროფაზამდე.

ტელოფაზა, როგორც ბოლო ფაზა, ხასიათდება პროფაზის საწინააღმდეგო პროცესებით, კერძოდ — ქრომოსომები განიცდიან დეკონდენსაციას და დესპირალიზაციას, რის შედეგადაც გრძელდებიან და წვრილდებიან, რაც ბირთვს ისევ ბადისებურ სტრუქტურას აძლევს; გამოჩნდება ბირთვაკები, აღდგება ბირთვის გარსი, ქრება დაყოფის თითისტარა, რაც უჯრედის ცენტრის ჩამოყალიბებით მთავრდება (სურ. 26,კ). ამით სრულდება კარიოკინეზი. ციტოპლაზმის ორგანოიდები შვილეულ უჯრედებში შემთხვევით, მაგრამ მეტ-ნაკლებად თანაბრად ნაწილდებიან *ციტოკინეზის* — ციტოპლაზმის გაყოფის დროს.

მთელი ამ პროცესების არსი იმაში მდგომარეობს, რომ მიტოზური დაყოფის შედეგად წარმოქმნილი შვილეული უჯრედები გენეტიკური აპარატის მიხედვით ერთმანეთის ზუსტი ასლებია და ასევე იდენტურია დედა უჯრედისა.

ეს გასაგებიცაა, რადგანაც როგორც ცნობილია, ერთი ქრომოსომის ქრომატიდები დისეულია, ისინი დნმ-ას ზუსტად ერთნაირ მოლეკულებს შეიცავენ. რადგანაც შვილეულ უჯრედებში მხოლოდ დისეული ქრომატიდები გადადიან, ამდენად, წარმოქმნილ უჯრედებში ქრომოსომური კომპლექტები ზუსტად ერთნაირები იქნება.

სწორედ ამაში მდგომარეობს მიტოზის გენეტიკური მნიშვნელობა. რადგანაც ცოცხალი ორგანიზმების უსქესო გამრავლებას ციტოლოგიურად უჯრედების მიტოზური დაყოფა უდევს საფუძვლად, ამიტომაც ასეთი გამრავლებისას წარმოქმნილი თაობები მემკვიდრულად დედა ორგანიზმის ასლებს ანუ კლონებს წარმოადგენენ.

მაშასადამე, უსქესო გამრავლება თაობათა მემკვიდრულ მდგრადობას და შესაბამისად, ერთფეროვნებას განაპირობებს. ამიტომაცაა, რომ ასეთი სახის გამრავლება ფართოდ გამოიყენება ხეხილოვან მცენარეებში. ვამრავლებთ რა მათ უსქესოდ (ვეგეტაციურად), ამით უცვლელად ვინარჩუნებთ ჯიშურ ნიშნებს და ვიღებთ მცენარეთა ერთფეროვნებას.

სქესობრივი გამრავლება, მისი ციტოლოგიური საფუძვლები. მეიოზი

უსქესოსთან შედარებით სქესობრივი გამრავლება ევოლუციურად უფრო სრულყოფილია და ბიოლოგიური თვალსაზრისით სასარგებლო. მას საფუძვლად უდევს გაცილებით უფრო რთული ციტოლოგიური პროცესები და განსაკუთრებულია მისთვის დამახასიათებელი გენეტიკური კანონზომიერებებიც.

სქესობრივი გამრავლება დაკავშირებულია დიფერენცირებული სასქესო გამეტების ჩამოყალიბებასა და განაყოფიერებასთან, რის შედეგადაც ხდება ზიგოტის წარმოქმნა.

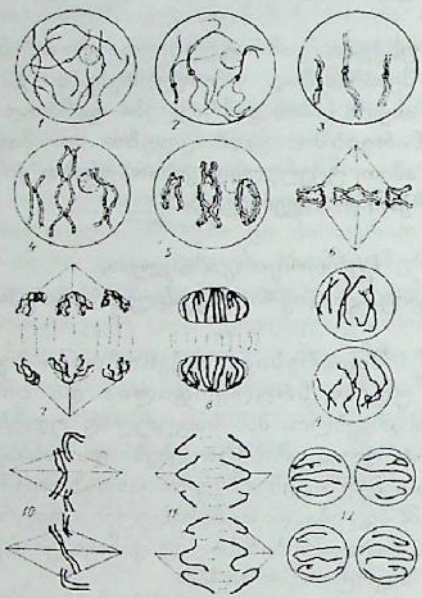
სასქესო გამეტების — კვერცხუჯრედისა და სპერმატოზოიდის ჩამოყალიბება ხორციელდება უჯრედული გარდაქმნების თავისებური ციკლით, რომელსაც *მეიოზს* უწოდებენ.

მეიოზურ დაყოფას სპეციალური გონიალური უჯრედები განიცდიან, რომლებიც წარმოქმნილნი არიან მიტოზურად და გენეტიკურად ორგანიზმის ამგები სხვა სომატური უჯრედებისაგან არაფრით არ განსხვავდებიან.

მიტოზის მსგავსად, მეიოზის დროსაც დაყოფის წინ უჯრედები გაივლიან ინტერფაზას. აქაც ხდება მემკვიდრული აპარატის გაორმაგება და ამ მხრივ რაიმე არსებითი განსხვავება მიტოზურ და მეიოზურ ინტერფაზებს შორის არ შეინიშნება.

მეიოზის დროს მემკვიდრული მასალა ერთჯერ ორმაგდება, მაგრამ ხდება უჯრედის ზედიზედ ორჯერადი გაყოფა. შედეგად ერთი საწყისი დედა უჯრედიდან მიიღება ოთხი შვილეული უჯრედი,

თითოეული — ქრომოსომთა განახევრებული (რედუქციული) რაოდენობით (სურ. 28):



სურ 28. უჯრედის მეიოზური დაყოფა. 1 – ლეპტონემა; 2 – ზიგონემა; 3 – პახინემა; 4 – დიპლონემა; 5 – დიაკინეზი; 6 – მეტაფაზა I; 7– ანაფაზა I; 8 – ტელოფაზა I; 9 – ინტერკინეზი; 10 – მეტაფაზა II; 11 – ანაფაზა II; 12 – ტელოფაზა II.

I მეიოზური დაყოფა იწყება უშუალოდ ინტერფაზის შემდეგ. აქაც გამოიყოფა ფაზები: პირველი დაყოფის პროფაზა, მეტაფაზა, ანაფაზა და ტელოფაზა. აღნიშნულ ფაზებს შორის განსაკუთრებით რთულად მიმდინარეობს პროფაზა.

I დაყოფის პროფაზაში გრძელდება დნმ-ას სინთეზი, რაც არ ხდება მიტოზურ პროფაზაში. ქრომოსომურ აპარატში მიმდინარე თავისებური გარდაქმნების საფუძველზე გამოიყოფა 5 ქვეფაზა. ესენია: ლეპტონემა, ზიგონემა, პახინემა, დიპლონემა და დიაკინეზი.

ლეპტონემის (წვრილი ძაფების) სტადიაზე კარგად ჩანს წვრილი (სუსტად სპირალიზებული) და გრძელი (მეტაფაზურთან შედარებით 2-5-ჯერ მეტად) ქრომოსომები. მათ ახასიათებთ პოლარობა და გარკვეული მოწესრიგებულობით განლაგება ისე, რომ თითქოს ბირთვის ერთი ნაწილიდან გამოდიოდნენ. ასეთ განლაგებას „თაიგულს" უწოდებენ (სურ. 28,1). ქრომოსომების ძაფები ამ დროს ძირითადად ერთეულია, მაგრამ ზოგან, განსაკუთრებით ბოლოებში შეიმჩნევა მათი გაორმაგება. მიკროსკოპში მოჩანს, რომ ქრომოსომები ორ-ორი ქრომატიდისაგან შედგება.

ზიგონემის (გაწყვილებული ძაფების) სტადიაზე ჰომოლოგიური ქრომოსომები სულ უფრო უახლოვდებიან ერთმანეთს, განეწყობიან ურთიერთპარალელურად და მსგავსი ლოკუსებით ემთხვევიან ერთმანეთს (სურ. 28,2). ჰომოლოგიური ქრომოსომების გაერთიანების შედეგად წარმოიქმნება ბივალენტები (დიადები). თითოეული ბივალენტი ფაქტიურად 4 ქრომატიდისაგან (უნივალენტისაგან) შედგება. აქედან ორი უნივალენტი დისეულია (ზუსტად ერთნაირებია, იმიტომ, რომ ისინი ერთი გაორმაგებული ქრომოსომის ერთეულებია), ხოლო ორიც — არადისეულია (სხვადასხვა ჰომოლოგიური ქრომოსომის ქრომატიდებია და ისინი იგივე მაჩვენებლებით განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან, როგორც ჰომოლოგიური ქრომოსომები). ჰომოლოგიურ ქრომოსომათა ამგვარი გაერთიანება დროებითი პროცესია და მას ქრომოსომთა *კონიუგაციას* უწოდებენ. ზოგან კონიუგაცია ხდება ბოლოებიდან ცენტრომერისაკენ, ზოგან — პირიქით.

ქრომოსომთა კონიუგაციას თან ახლავს რთული აპარატის — *სინაპსური* (ბერძნ. „სინაპსისი" — შეერთება, კავშირი) კომპლექსის ჩამოყალიბება. ეს უკანასკნელი უზრუნველყოფს ყველა იმ პროცესს, რაც ჰომოლოგიურ ქრომოსომთა კონიუგაციასთან, სათანადო გარდაქმნებსა და შემდგომ მათ განცალკევებასთან არის დაკავშირებული.

გამოდის, რომ ზიგონემის სტადიაზე ვიზუალურად ქრომოსომთა რაოდენობა ორჯერაა შემცირებული (ჰომოლოგიური ქრომოსომების გაერთიანების ხარჯზე), რეალურად კი ქრომოსომური მასალა ოთხმაგია.

პახინემის (მსხვილი ძაფის) სტადიაზე გრძელდება ქრომოსომთა სპირალიზაცია, ისინი მოკლდებიან და მსხვილდებიან. აქ კარგად ჩანს ქრომოსომთა ორმაგი ბუნება. განირჩევიან ქრომატიდებიც (სურ. 28,3). პახინემური ქრომოსომები

გადაეგრიხებიან ერთმანეთს, წარმოიქმნება გრეხილები — *ხიაზმები* (გადაგრეხილ უბნებს აქვს ბერძნული ასო χ—„ხი"-ს ფორმა და სახელწოდებაც ამასთანაა დაკავშირებული). ხიაზმები შეიმჩნევა მომდევნო ფაზაშიც — *დიპლონემაში*. ჰომოლოგიური ქრომოსომები ცენტრომერის უბნიდან იწყებენ განზიდვას, რაც ბოლოებისაკენ ვრცელდება. განზიდვის ძალა საკმაოდ ძლიერია, რაკი ამ დროს ადგილი აქვს ხიაზმათა გადანაცვლებას ბოლოებისაკენ — ხიაზმათა ტერმინალიზაციას, დაჭიმულობის ზრდის გამო შესაძლებელია მოხდეს ჰომოლოგიურ ქრომოსომთა წყვეტა, მათ შორის მონაკვეთების გაცვლა და ხელახალი მიერთება (*კროსინგოვერი* — ინგლ. „კროს" გადაჭრა). ასე რომ, ეს ფაზა ზიგონემის საწინააღმდეგოა. ფაზის ბოლოს ქრომოსომთა რაოდენობა ორჯერ მეტი გამოჩნდება, ამიტომაც უწოდებენ ამ ფაზას ორმაგი ძაფების სტადიას.

კროსინგოვერს სათანადო გენეტიკური შედეგი ახლავს მაშინ, როცა ის ხდება არადისეულ ქრომატიდებს (არაჰომოლოგიური ქრომოსომების ქრომატიდებს) შორის. კროსინგოვერის წყალობით ჰომოლოგიურ ქრომოსომებს შორის ხდება გენთა გადაჯგუფება. ორივე ჰომოლოგიურ ქრომოსომაში ირღვევა გენთა თავდაპირველი კომბინაცია. წარმოიქმნებიან ახალი რეკომბინანტი ქრომოსომები. ამ მოვლენის გენეტიკური შედეგი სერიოზულია (იხილეთ „ჭდომილება და გენთა რეკომბინაცია"), რაც გამოიხატება ცვალებადობით, რომელიც გამოწვეულია შთამომავლობაში ქრომოსომის შიგნით მომხდარი გენთა სხვადასხვაგვარი კომბინაციით გადაცემით.

დიაკინეზის („მოძრაობა შორს") დროს ხიაზმათა ტერმინალიზაცია გრძელდება, თუმცა I მეტაფაზის დაწყებამდე ქრომოსომები ერთმანეთთან დაკავშირებულნი რჩებიან ტერმინალური ხიაზმებით (სურ. 28,5). დიაკინეზი მთავრდება ქრომოსომთა მაქსიმალური დამოკლებით, ბირთვის გარსისა და ბირთვაკის გაქრობით და დაყოფის თითისტარას ფორმირებით. ქრომოსომები ორიენტაციას იღებენ უჯრედის ეკვატორული სიბრტყისაკენ.

I დაყოფის *მეტაფაზაში* ქრომოსომები მოწესრიგებულად ლაგდებიან ეკვატორულ სიბრტყეზე ისე, რომ ყოველ ჰომოლოგიურ ქრომოსომას მხოლოდ ერთი პოლუსიდან გამოსული თითისტარას ძაფები ემაგრება ცენტრომერის უბანში (სურ.28,6), რის შედეგადაც I დაყოფის *ანაფაზაში* ჰომოლოგიური ქრომოსომები

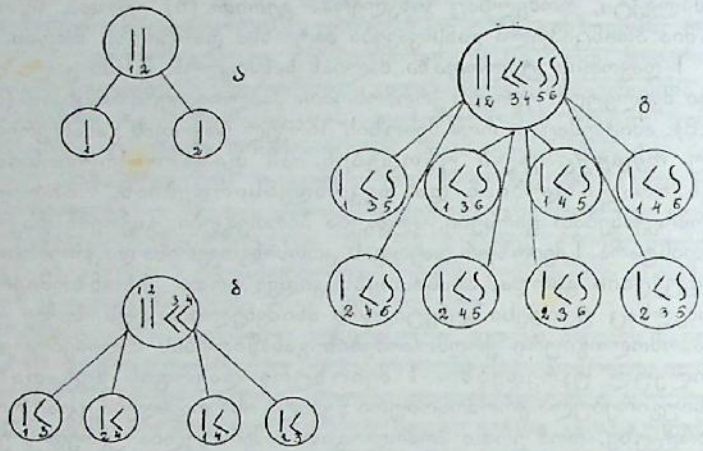
გადაადგილდებიან საწინააღმდეგო პოლუსებისაკენ (სურ. 28,7). ამის გამო შვილეულ უჯრედებში აღმოჩნდება ქრომოსომთა განახევრებული რაოდენობა, ქრომოსომთა არაჰომოლოგიური კომპლექტი, რომელსაც ვინკლერმა *გენომი* (n) უწოდა. სწორედ ამაშია პრინციპული განსხვავება მიტოზსა და მეიოზს შორის.

I დაყოფის *ტელოფაზა* ძალიან ხანმოკლეა. მასში ყალიბდება ორი შვილეული უჯრედი ქრომოსომთა ჰაპლოიდური რიცხვით (სურ. 28,8). ამიტომაცაა, რომ მეიოზის პირველ დაყოფას განახევრებითს ანუ *რედუქციულს* უწოდებენ. ამ ფაზაში ქრომოსომები დესპირალიზდებიან და დეკონდენსირდებიან, ბირთვებს წარმოექმნებათ გარსები, აღდგება ბირთვაკები, გაქრება დაყოფის თითისტარა. I მეიოზურ დაყოფას, კროსინგოვერისა და ქრომოსომთა რედუქციის გარდა, ახასიათებს კიდევ ერთი კანონზომიერება, რომელსაც უდიდესი გენეტიკური მნიშვნელობა აქვს. საქმე ეხება არაჰომოლოგიური ქრომოსომების განაწილების თავისებურებებს შვილეულ უჯრედებში. I მეიოზური დაყოფის მეტაფაზაში კონიუგირებული ქრომოსომური წყვილი ისე თავსდება ეკვატორულ სიბრტყეზე, რომ ერთი ჰომოლოგით მიმართულია უჯრედის ერთი პოლუსისაკენ, მეორეთი კი — მეორისაკენ. სხვანაირი განთავსება არ ხდება, მაგრამ სრულიად შემთხვევითია, თუ რომელი პოლუსისაკენ იქნება მიმართული დედისეული ან მამისეული ქრომოსომა. ეს კანონზომიერება შეეხება ნებისმიერ კონიუგირებულ ქრომოსომას. ამის გამო, ერთ შვილეულ უჯრედში პირველი წყვილიდან დედისეული ქრომოსომა აღმოჩნდება, მეორე წყვილიდან შეიძლება აღმოჩნდეს როგორც დედისეული, ასევე მამისეული ქრომოსომა. ასე რომ, ერთი წყვილი დედისეული და მამისეული ქრომოსომების განაწილება შვილეულ უჯრედებში სხვა წყვილებისაგან დამოუკიდებლად ხდება. ამას უწოდებენ *არაჰომოლოგიურ ქრომოსომთა დამოუკიდებელი განაწილების კანონს.*

აღნიშნული კანონზომიერება იძლევა შესაძლებლობას, ერთი და იგივე საწყისი უჯრედისაგან მეიოზის შედეგად არაჰომოლოგიურ ქრომოსომთა კომპლექტის მიხედვით ჩამოყალიბდეს უჯრედთა უამრავი ტიპი.

თუ უჯრედში არის ერთი წყვილი ქრომოსომა, მაშინ მეიოზური დაყოფის შედეგად მისგან მიიღება ორი ტიპის უჯრედი (სურ. 29,ა). თუ საწყის უჯრედში ორი წყვილი ქრომოსომაა, მაშინ არაჰომოლოგიურ ქრომოსომთა განაწილების ალბათობიდან

გამომდინარე, მისგან პოტენციურად შეიძლება წარმოიქმნას ოთხი ტიპის უჯრედი (სურ. 29,ბ); სამი წყვილის შემთხვევაში კი — რვა ტიპის უჯრედი (სურ. 29, გ) და ა. შ.



სურ. 29. 1, 2, 3-წყვილქრომოსომიანი საწყისი უჯრედიდან მეიოზის დროს არაჰომოლოგიურ ქრომოსომთა შესაძლო განაწილების სქემა.

როგორც ვხედავთ, რაც უფრო მეტია უჯრედში ჰომოლოგიურ ქრომოსომთა წყვილების რაოდენობა, მით უფრო პროგრესულად იზრდება მეიოზის შედეგად წარმოქმნილ უჯრედთა ტიპები არაჰომოლოგიურ ქრომოსომთა კომპლექტების მიხედვით. შეიძლება გამოყვანილი იქნას ზოგადი ფორმულაც: 2^n, სადაც n არის ქრომოსომთა წყვილების რაოდენობა.

ყოველივე აღნიშნულის გენეტიკური მნიშვნელობა რომ ნათელი იყოს, მოვიყვანოთ ადამიანის მაგალითი: ადამიანის კარიოტიპი შეიცავს 23 წყვილ ქრომოსომას. თითოეულ მამაკაცში ან ქალში მეიოზის შედეგად არაჰომოლოგიურ ქრომოსომთა კომბინაციების მიხედვით პოტენციურად შეიძლება ჩამოყალიბდეს იმდენი ტიპის უჯრედი, რაც 2^{23}-ის ტოლია. ეს კი დაახლოებით 8,5 მილიონს უდრის.

თუ გავითვალისწინებთ იმას, რომ მეიოზის შედეგად წარმოქმნილი უჯრედებისაგან შემდეგ ყალიბდებიან სასქესო უჯრედები, მაშინ გასაგები ხდება, რომ ყოველ ადამიანში თეორიულად მოსალოდნელია დაახლოებით 8,5 მილიონი ტიპის

გამეტის წარმოქმნა. თუ იმასაც მივიღებთ მხედველობაში, რომ თითოეულ ქალსა და მამაკაცში წარმოქმნილი გამეტების კომბინაცია განაყოფიერებისას თავისუფალი შეიძლება იყოს, გასაგები ხდება, რომ ერთ წყვილს — ცოლ-ქმარს დაახლოებით 70 მილიონზე მეტი შვილი უნდა ჰყავდეს, რომ რომელიმეს განმეორება მოხდეს. ყველა სხვა შვილი მემკვიდრულად ინდივიდუალური იქნება.

აღნიშნული გაანგარიშებანი ეხება შემთხვევას, როცა არც ქალში და არც მამაკაცში გამეტების ჩამოყალიბებისას მეიოზის დროს კროსინგოვერი არ ხდება. თუ რომელიმე მათგანში მოხდება თუნდაც ერთი კროსინგოვერი, მაშინ მასში წარმოქმნილი გამეტების ტიპები ტოლი იქნება 2^{24}-სა, რაც ძალიან დიდი რიცხვია.

განხილული მაგალითიდან კარგად ჩანს I მეიოზური დაყოფის გენეტიკური მნიშვნელობა.

პირველი მეიოზური დაყოფის შემდეგ ციტოკინეზი ორგანიზმთა უმრავლესობაში მაშინვე არ ხდება. შვილეული უჯრედები გაივლიან *ინტერკინეზის* პერიოდს (სურ. 28,9). ამ დროს არ ხდება ქრომოსომური მასალის გაორმაგება, თუმცა რნმ-ას, ცილებისა და ზოგიერთ სხვა ნივთიერებათა სინთეზი შეიძლება მოხდეს. იწყება მეორე მეიოზური დაყოფა. აქაც გამოიყოფა ფაზები: II მეიოზური დაყოფის პროფაზა, მეტაფაზა, ანაფაზა და ტელოფაზა, რაც მთლიანად მიტოზური დაყოფის მსგავსია. მეიოზის II დაყოფას *გამათანაბრებელს ანუ ეკუაციურს* უწოდებენ. *პროფაზა II* ძალიან ხანმოკლეა — ხდება სპირალიზაცია, ბირთვის გარსისა და ბირთვაკის გაქრობა, დაყოფის თითისტარას ჩამოყალიბება, *მეტაფაზა II*-ში ქრომოსომები ეკვატორულ სიბრტყეში ლაგდებიან (სურ. 28,10) ისე, რომ ყოველ ქრომოსომას ორივე პოლუსიდან გამოსული თითისტარას ძაფები ემაგრება ცენტრომერის უბანში, ამიტომაც *ანაფაზა II*-ში ცენტრომერები იხლიჩებიან, ქრომატიდები დამოუკიდებელ ქრომოსომებად იქცევიან და გადაადგილდებიან საწინააღმდეგო პოლუსებზე (სურ. 28,11). *ტელოფაზა II*-ში მიმდინარეობს ქრომოსომთა დესპირალიზაცია და დეკონდენსაცია. ყალიბდება ბირთვაკები, ბირთვებს წარმოექმნებათ გარსები, გაქრება დაყოფის თითისტარა (სურ. 28,12). ასე რომ, ტელოფაზა II-ს ბოლოსათვის თითოეულ ბირთვში ქრომოსომთა ჰაპლოიდური რიცხვია, უჯრედში კი 4 ბირთვია.

საბოლოოდ, მეიოზური დაყოფის შედეგად ერთი საწყისი უჯრედისაგან წარმოიქმნება 4 შვილეული უჯრედი, რომლებიც გენეტიკურად ორი ტიპისაა (კროსინგოვერი არაა მხედველობაში

მიღებული).

როცა გაფასებთ მეიოზის გენეტიკურ მნიშვნელობას, უნდა გამოვკვეთოთ შემდეგი საკითხები:

1. მეიოზური დაყოფით განპირობებულია ქრომოსომთა რიცხვის რედუქცია. ეს კი საშუალებას იძლევა სქესობრივი გამრავლების პროცესში (რაც განაყოფიერებასთანაა დაკავშირებული) შენარჩუნებული იქნას სახეობისათვის მდგრადი ნიშანი — ქრომოსომთა დიპლოიდური ბალანსი სომატურ უჯრედში.

2. მეიოზური პროცესისათვის დამახასიათებელი არაჰომოლოგიურ ქრომოსომთა დამოუკიდებელი განაწილება შესაძლებელს ხდის, რომ სასქესო გამეტები ჩამოყალიბდნენ არაჰომოლოგიურ ქრომოსომთა მრავალფეროვანი კომპლექტებით, რაც თაობათა კომბინაციური მემკვიდრული ცვალებადობის ამოუწურავ შესაძლებლობას იძლევა.

3. მეიოზს თან ახლავს კროსინგოვერის პროცესი, რაც იძლევა საშუალებას, დედისეულ და მამისეულ ქრომოსომებში ლოკალიზებულმა გენებმა განიცადონ რეკომბინაცია და ახალი კომბინაციებით გადაეცნენ თაობებს. სწორედ ეს არის რეკომბინაციური მემკვიდრული ცვალებადობის წყარო.

4. ფაქტიურად მეიოზი ამზადებს წინაპირობას იმისათვის, რომ სქესობრივი გამრავლების დროს ერთ ორგანიზმში თავი მოიყაროს ორი მშობლიური ორგანიზმის მემკვიდრულმა პოტენციალმა. როგორც შემდეგში ვნახავთ, ამას მრავალმხრივი ბიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს.

სასქესო გამეტების ჩამოყალიბების თავისებურებანი მცენარეებსა და ცხოველებში

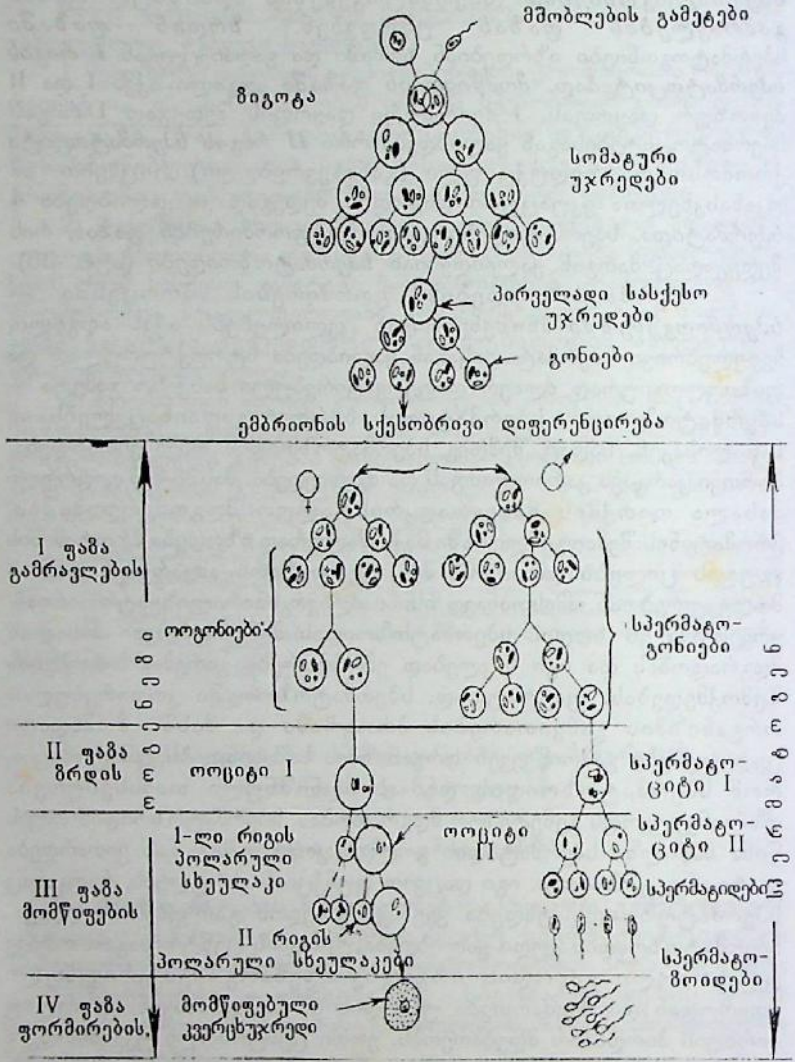
გამეტოგენეზი ცხოველებში

სასქესო გამეტების ჩამოყალიბების პროცესს *გამეტოგენეზი* ეწოდება. მამრობითი გამეტების ანუ სპერმატოზოიდების ჩამოყალიბება *სპერმატოგენეზის* სახელწოდებით არის ცნობილი, კვერცხუჯრედისა — *ოოგენეზის*. სპერმატოგენეზის დროს უჯრედები გაივლიან 4 ფაზას: გამრავლების, ზრდის, მომწიფებისა და ფორმირების.

მამრობით სასქესო ჯირკვლებში (სათესლე) გამოცალკევდებიან 1 რიგის გონიალური უჯრედები. ისინი მიტოზურად იყოფიან და

გადაიქცევიან მეორე რიგის გონიალურ უჯრედებად — *სპერმატოგონიებად*. სპერმატოგენეზის აღნიშნულ ფაზას *გამრავლების ფაზას* უწოდებენ. *ზრდის ფაზაში* სპერმატოგონიები იზრდებიან ზომაში და გადაიქცევიან *I რიგის სპერმატოციტებად*. *მომწიფების ფაზაში* ადგილი აქვს I და II მეიოზურ დაყოფას. I მეიოზური დაყოფის შედეგად I რიგის სპერმატოციტებისაგან ყალიბდება ორი *II რიგის სპერმატოციტი* ქრომოსომთა რედუქციული (განახევრებული) რიცხვით. ამ უკანასკნელთა ეკუაციური დაყოფის შედეგად კი ყალიბდება 4 *სპერმატიდა*. სპერმატიდები გაივლიან *ფორმირების ფაზას*, რის შედეგადაც მათგან ყალიბდებიან *სპერმატოზოიდები* (სურ. 30).

სპერმატოზოიდების ფორმირების პროცესში — *სპერმიოგენეზში* მნიშვნელოვან ცვლილებებს აქვს ადგილი. ჩვეულებრივი სპერმატიდისაგან ყალიბდება სტრუქტურულად და ფიზიოლოგიურად ძლიერ დიფერენცირებული სასქესო გამეტა — სპერმატოზოიდი. სპერმატიდის ბირთვი გადაინაცვლებს იმ ნაწილისაკენ, სადაც შემდეგ სპერმატოზოიდის თავი ვითარდება. ბირთვი კარგავს კარიოლიმფას და მკვრივდება. მასში მემკვიდრული მასალა თითქმის ნახევრადკრისტალურ მდგომარეობაშია. ქრომატინის შემადგენლობაში მაქსიმალურად იზრდება პროტამინის ჯგუფის ცილები და ისინი მტკიცე კავშირს ამყარებენ დნმ-ას მოლეკულებთან. ამასთანავე, ისინი ძლიერ სპირალიზებული არიან. ყოველივე ეს ზრდის სპერმატოზოიდის მემკვიდრული მასალის მდგრადობას და იგი ნაკლებად ემორჩილება გარემო პირობების ზემოქმედებას. ფაქტიურად, სპერმატოზოიდში კოდირებულია ორგანიზმის განვითარების პროგრამა და მასში მომხდარი ცვლილებები გამოიწვევენ ორგანიზმის სიმახინჯეებს. ამიტომაცაა, რომ სპერმატოზოიდის დნმ-ას აღნიშნული თავისებურება უზრუნველყოფს გენეტიკურ მდგრადობას. სპერმატოზოიდის თავის წინა ნაწილში სპერმატიდის გოლჯის კომპლექსისაგან ვითარდება *ფარი* ანუ *აკროსომა*. იგი დაცვით ფუნქციას ასრულებს, რადგანაც სპერმატოზოიდს უხდება კვერცხუჯრედის გარსებში შეღწევა. სპერმატოზოიდის კუდი ყალიბდება უჯრედის ცენტრისაგან. ორივე ცენტრიოლი გამოდის ირგვლივ მდებარე შემკვრივებული სფეროდან და მიემართება უჯრედის იმ ნაწილისაკენ, რომელიც ბირთვის პირდაპირ მდებარეობს. ერთი ცენტრიოლი უკავშირდება კუდის ღერძული ძაფების კონას, რომელსაც ტიპური შოლტის აგებულება აქვს. იგი აწესრიგებს სპერმატოზოიდის მოძრაობის



სურ. 30. მდედრობითი და მამრობითი სასქესო უჯრედების ჩამოყალიბების სქემა ცხოველებში.

უნარს. ბირთვთან უახლოესს *პროქსიმალური* ეწოდება, ბირთვიდან მოშორებით მდებარეს — *დისტალური*. ერთ-ერთი მათგანი ზიგოტის უჯრედის ცენტრის შექმნაში მონაწილეობს. ყელის არეში მიტოქონდრიებისაგან ვითარდება სპირალური მარყუჟი. იგი უზრუნველყოფს საჭირო ენერგიის გამომუშავებას.

ოოგენეზიც ძირითადად მსგავსად მიმდინარეობს. ოღონდ აქ ამოვარდნილია ფორმირების ფაზა (სურ. 30). საკვერცხის სომატური უჯრედები იყოფიან მიტოზურად და გონიალურ უჯრედებად — *ოოგონიებად* გარდაიქმნებიან (*გამრავლების ფაზა*). ისინი გაივლიან *ზრდის ფაზას*, შედეგად მათგან *I რიგის ოოციტები* წარმოიქმნებიან. აქ ორ პერიოდს გამოყოფენ: მცირე ზრდისა და დიდი ზრდის პერიოდებს. მცირე ზრდის პერიოდი მსგავსია სპერმატოგენეზის ზრდის პერიოდისა, დიდი ზრდის პერიოდში კი ხდება ყვითრის დაგროვება მარცვლების ან ჩხირების სახით. ამის გამო ზრდის პერიოდი ოოგენეზში რამდენადმე უფრო ხანგრძლივია, ვიდრე სპერმატოგენეზში. შემდეგ დგება მომწიფების პერიოდი. ამ დროს ისევე, როგორც სპერმატოგენეზის დროს, ადგილი აქვს მეიოზურ დაყოფას. I მეიოზური დაყოფის შედეგად I რიგის ოოციტისაგან ყალიბდება ორი ჰაპლოიდური, მაგრამ არატოლფასოვანი უჯრედი. ერთი მათგანი უფრო მოზრდილია და მას ***II რიგის ოოციტი***, ხოლო მეორე მცირე ზომისაა და I რიგის პოლარული ანუ ***I რიგის მიმმართველი სხეულაკი*** ეწოდება.

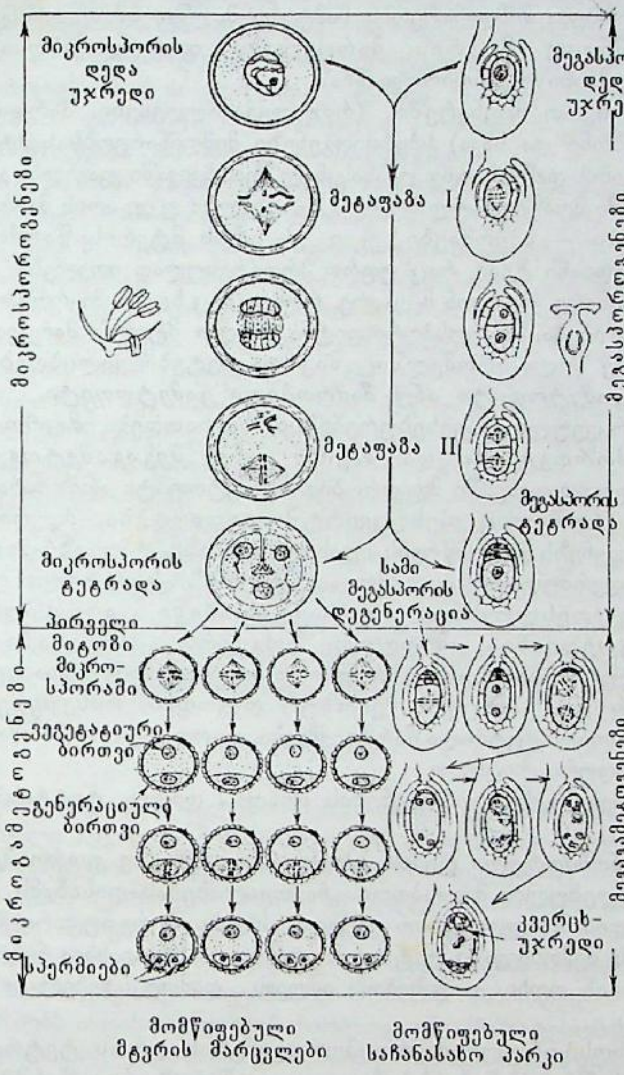
მომწიფების ფაზაში მეორე დაყოფის დროს II რიგის ოოციტისაგან ყალიბდება მომწიფებული *კვერცხუჯრედი* და ***II რიგის პოლარული სხეულაკი***. I რიგის პოლარული სხეულაკისაგან კი ორი *მეორე რიგის პოლარული სხეულაკი* წარმოიქმნება. ასე რომ, ერთი გონიალური უჯრედისაგან ყალიბდება ერთი კვერცხუჯრედი. ძუძუმწოვრებში გონიალური უჯრედები (ოოგონიები) დიფერენცირდებიან ჯერ კიდევ ჩანასახში. იწყება მეიოზი და უჯრედები უმეტესად ოოციტების სტადიაზე გადადიან მოსვენების მდგომარეობაში. პროცესები გრძელდება მხოლოდ სქესობრივი სიმწიფის პერიოდში. ამ ფაქტსაც უდიდესი ბიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს. საჩანასახო უჯრედები რომ არ გადავიდეს მოსვენების მდგომარეობაში, მათში მოხდებოდა უჯრედული თაობების მრავალჯერადი განახლება, რასაც შეიძლება მოჰყოლოდა შემთხვევითი ცვლილებები მემკვიდრულ მასალაში. რადგანაც ეს უჯრედები მომავალი ორგანიზმის მემკვიდრულ ბედს განაპირობებენ, მათში მომხდარი ცვლილებები ორგანიზმებში სიმახინჯეებს გამოიწვევდა.

ხაჭვხო გამეტების ჩამოყალიბების თავისებურებანი ყვავილოვან მცენარეებში

ყვავილოვან მცენარეებში სასქესო გამეტების ჩამოყალიბება ორ ფაზად მიმდინარეობს. ჯერ ყალიბდება სპორები, რასაც *სპოროგენეზი* ეწოდება და შემდეგ მათგან — გამეტები, ეს კი *გამეტოგენეზია*.

მამრობითი სასქესო უჯრედების ჩამოყალიბება ორ ეტაპად— *მიკროსპოროგენეზითა და მიკროგამეტოგენეზით* ხდება, მდედრობითი სასქესო უჯრედებისა კი — *მაკრო- ანუ მეგასპოროგენეზითა და მაკრო- ანუ მეგაგამეტოგენეზით* (სურ. 31).

ყვავილოვანი მცენარეების სამტვრე პარკის სუბეპიდერმულ შრეში ვითარდება სპეციალური სპოროგენული ქსოვილი — *არქესპორული ქსოვილი*, მისი ზოგიერთი უჯრედი გამოცალკევდება, იზრდება ზომაში და გადაიქცევა მტვრის მარცვლის დედა უჯრედად — *მიკროსპოროციტად*. ეს უჯრედები განიცდიან მეიოზურ დაყოფას და თითოეულისაგან ჩამოყალიბდება 4 უჯრედი — *მიკროსპორის ტეტრადა* (ერთლებნიან მცენარეებში მეიოზის დროს ბირთვის ყოველ დაყოფას მოსდევს ციტოკინეზი, ორლებნიანებში კი — უჯრედის ორივე დაყოფა ერთდროულად ხდება მეიოზის დამთავრებისთანავე). ეს უკანასკნელნი იკეთებენ გარსებს — *ექზინას* (გარეთას) და *ინტინას* (შიგნითას), რომლებიც უჯრედს იცავენ წყლის დაკარგვისაგან და გადაიქცევიან მტვრის მარცვლებად. გარეთა გარსი, როგორც წესი, უხეშია, კუტინიზებული. მისი ზედაპირი გლუვია ან ხორკლიანი. მტვრის მარცვლის ფორმა შეგუებულია დამტვერვასთან და ემსახურება ბუტკოს დინგზე მტვრის მარცვლის მიმაგრებას. მიკროსპორების წარმოქმნით მთავრდება მიკროსპოროგენეზი და იწყება მიკროგამეტოგენეზი. მიკროსპორის ანუ მტვრის მარცვლის ბირთვი მიტოზურად იყოფა, ჩამოყალიბდება ორი ბირთვი — *ვეგეტატიური* და *გენერაციული*. ვეგეტატიური უჯრედის ბირთვი მეტად აღარ იყოფა. მასში გროვდება სამარაგო საკვები ნივთიერებები, რომლებიც უზრუნველყოფენ მტვრის მილის ჩაზრდას ბუტკოს სვეტში. გენერაციული ბირთვის გაყოფით კი ორი სპერმია ყალიბდება — ზოგიერთ მცენარეში მტვრის მარცვალში, ზოგში კი — დამტვერვის შემდეგ, სამტვრე მილში. ისინი ნაკლები რაოდენობით შეიცავენ ციტოპლაზმას. რიგ ფარულთესლოვნებში მამრობითი გამეტების ფორმირება მთავრდება სამტვრე მილში,



სურ. 31. მამრობითი და მდედრობითი სასქესო უჯრედების ჩამოყალიბების სქემა ყვავილოვან მცენარეებში.

ზოგიერთში კი — მტვრის მარცვალში, თუმცა ხშირად სპერმიოგენეზი — მამრობითი გამეტების — სპერმიების ჩამოყალიბება მიმდინარეობს სამტვრე მილში. ამით აიხსნება ის, რომ მწიფე მტვრის მარცვლები ფარულთესლოვანთა უმრავლესობაში ორბირთვიანია.

ზოგიერთ მცენარეში (რთულყვავილოვნები, პარკოსნები, სელისებრნი და სხვა) სპერმიოგენეზი მიმდინარეობს სამტვრეში, ყვავილობის დაწყებამდე. უკანასკნელ შემთხვევაში ყვავილის გაშლის მომენტში მომწიფებულ მტვრის მარცვალში უკვე არის მამრობითი გამეტები — სპერმიები, ე. ი. ეს არის მტვრის წარმოქმნის სამუკრედიანი ტიპი, რაც უფრო პროგრესულად ითვლება. აქედან გამომდინარე, თვითონ მცენარე, რომელშიც ხდება მიკროსპორების ჩამოყალიბება, მიკროსპოროფიტია, ხოლო მტვრის მარცვალი ან სამტვრე მილი, რომელშიც მიკროგამეტები ყალიბდებიან — *მიკროგამეტოფიტი ანუ მამრობითი გამეტოფიტი*.

გარკვეული თავისებურებებით ხასიათდება *მაკრო-* ანუ *მეგასპოროგენეზი* და *მაკრო-* ანუ *მეგაგამეტოგენეზი*. ფარულთესლოვნებში მდედრობითი გამეტოფიტი არის საჩანასახო პარკი, რომელიც თესლკვირტში ვითარდება. მდედრობით გამეტოგენეზს წინ უსწრებს მეგასპოროგენეზი. ახალგაზრდა ნასკვის სუბეპიდერმულ შრეში გამოცალკევდება არქესპორული უჯრედი (ფარულთესლოვანთა უმრავლესობაში არქესპორიუმი ერთუჯრედიანია, მხოლოდ ზოგიერთ სახეობაშია იგი მრავალუჯრედიანი). იგი იზრდება და მაკროსპორის დედა უჯრედად გადაიქცევა, განიცდის მეიოზურ დაყოფას, რის შედეგადაც მაკროსპორის ტეტრადა წარმოიქმნება, თითოეული — ქრომოსომთა ჰაპლოიდური რიცხვით.

არჩევენ მაკროსპოროგენეზის მონო- , დი- და ტეტრასპორულ ტიპებს.

მონოსპორული ტიპის დროს, რაც ყველაზე უფრო მეტადაა გავრცელებული, მეგასპორის ჩამოყალიბებას დასაბამს აძლევს ტეტრადის მხოლოდ ერთი უჯრედი, სხვები კი რედუცირდება. სხვა ტიპების შემთხვევაში ტეტრადის უჯრედთა სხვადასხვა რაოდენობა — ორი ან ოთხი — დასაბამს აძლევს დამოუკიდებელ ჩანასახის პარკებს.

მონოსპორული მაკროსპოროგენეზის დროს ტეტრადული უჯრედის (მაკროსპორის) ბირთვი იყოფა მიტოზურად, წარმოქმნილი ბირთვები გადაინაცვლებენ საწინააღმდეგო პოლუსებზე. შემდეგ

თითოეული კვლავ ზედიზედ ორჯერ იყოფა და წარმოიქმნება რვა ბირთვი (ციტოპლაზმა არ იყოფა). ბირთვები, რომლებიც ქალაძის მხარესაა, *ანტიპოდების* სახელწოდებით არის ცნობილი, მიკროპილეს მხარეს კი (სადაც შემდეგ სპერმია შედის) ე.წ. *კვერცხის აპარატი* ვითარდება, რომელთაგან *ერთი კვერცხუჯრედია და ორიც — სინერგიდი.*

ორი ბირთვი გადაინაცვლებს ცენტრში, შეერთდებიან და წარმოიქმნება დიპლოიდური მეორადი ანუ პოლარული ბირთვი. ამის შემდეგ ჩანასახის პარკის ფორმირება სხვადასხვა მცენარეში სხვადასხვაგვარად მიმდინარეობს. მეგასპოროგენეზი იწყება მეგასპორის დედა უჯრედის პოლარული დიფერენცირებით და მისგან განსხვავდება ზრდისა და განვითარების სპეციფიკით. შენიშნულია, რომ ცილებისა და ნუკლეინის მჟავების სინთეზი ინტენსიურად მეგასპორის ზედა ნაწილში მიმდინარეობს. მეგასპოროში ნივთიერებათა ცვლის პოლარული განსხვავების გამო განსხვავებულია ცხოველმყოფელობა მიკროპილარულ და ქალაძალურ ბირთვებში. სინერგიდები განაყოფიერებისას მტვრის მილის კედლის დაშლას ხმარდება, ხოლო ანტიპოდები უზრუნველყოფენ თესლკვირტის ქალაძის ნაწილიდან ჩანასახის პარკისათვის საკვების მიწოდებას. ამ სახით ჩამოყალიბებულ წარმონაქმნს *ჩანასახის პარკი* ეწოდება. იგი შეესაბამება მაკროსპორას და რაკი მასში ვითარდება გამეტა — კვერცხუჯრედი, ამდენად, ჩანასახის პარკი *მდედრობით გამეტოფიტს* წარმოადგენს.

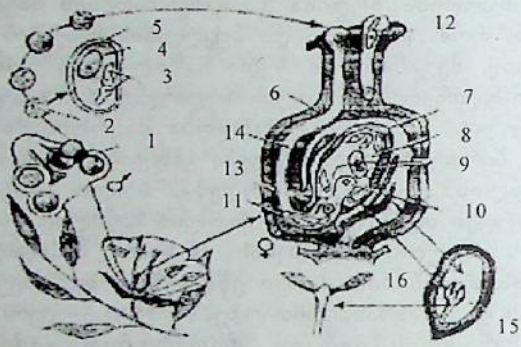
განაყოფიერება

სქესობრივი გამრავლების ციკლში განაყოფიერებას განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს. იგი უზრუნველყოფს ჰაპლოიდური სასქესო გამეტების შერწყმას (სინგამია), რის შედეგადაც ბირთვების გაერთიანების (კარიოგამია) ხარჯზე აღდგება ჩანასახის დიპლოიდური მდგომარეობა. ამით დასაბამი ეძლევა ახალ ჰიბრიდულ ორგანიზმს, რომელშიც მემკვიდრული პოტენციალის ნახევარი დედა ორგანიზმისაა, მეორე ნახევარი კი — მამის. ჰიბრიდული ბუნება ორგანიზმებს თავისთავად ბევრ ბიოლოგიურ უპირატესობას სძენს, მაგრამ ამას ისიც უნდა დაემატოს, რომ განაყოფიერებას თან ახლავს ძლიერი სტიმულაციური პროცესები, რაც ჩანასახის სწრაფი განვითარების მიზეზი ხდება.

კვერცხუჯრედისა და სპერმატოზოიდის შეხვედრის

შესაძლებლობა შემთხვევით ხასიათს ატარებს, თუმცა ზოგიერთ ორგანიზმში შენიშნულია *ამორჩევითი (სელექციური) განაყოფიერების პროცესიც.*

განაყოფიერების პროცესი თავისებურია ყვავილოვან მცენარეებში. აქ ხდება ე.წ. *ორმაგი განაყოფიერება.* ჩანასახის პარკში მტვრის მილით შესული ორი სპერმიიდან ერთი უერთდება კვერცხუჯრედს და წარმოიქმნება დიპლოიდური ჩანასახი, ხოლო მეორე სპერმია შეერწყმის მეორად ანუ ცენტრალურ უჯრედს და წარმოიქმნება ტრიპლოიდური უჯრედი, რომლისგანაც შემდეგ ენდოსპერმი ვითარდება (სურ.32):



სურ. 32. ორმაგი განაყოფიერების სქემა ყვავილოვან მცენარეებში. 1 – სამტვრე ბარკი მტვრის მარცვლებით; 2 – მტვრის მარცვალი; 3 – სპერმიები; 4 – ვეგეტატიური უჯრედი; 5 – მომწიფებული მტვრის მარცვალი ჯრილში; 6 – ბუტკო; 7 – თესლკვირტი; 8 – ჩანასახის ბარკი; 9 – ცენტრალური უჯრედი; 10 – კვერცხუჯრედი; 11 – სპერმიები სამტვრე მილში; 13 – ვეგეტატიური უჯრედი სამტვრე მილში; 14 – სამტვრე მილი; 15 – ენდოსპერმი; 16 – ჩანასახი.

ორლებნიან მცენარეებში ენდოსპერმი ადრევე გამოიყენება ჩანასახის კვებისათვის და სამარაგო საკვები ნივთიერება მეორეული სახით გროვდება ჩანასახის განვითარების პროცესში წარმოქმნილ პირველად ფოთლებში — ლებნებში, ამიტომაც ლებნები ჩანასახის ნაწილია. ენდოსპერმი კი ჩანასახისაგან (ზიგოტისაგან) განცალკევებულად ვითარდება და იგი ჩანასახის შემადგენლობაში არ შედის.

ჰაპლო- და დიპლოფაზური მდგომარეობა ცოცხალ სამყაროში და მათი მონაცვლეობა დიპლოფაზურ ორგანიზმთა სასიცოცხლო ციკლში.

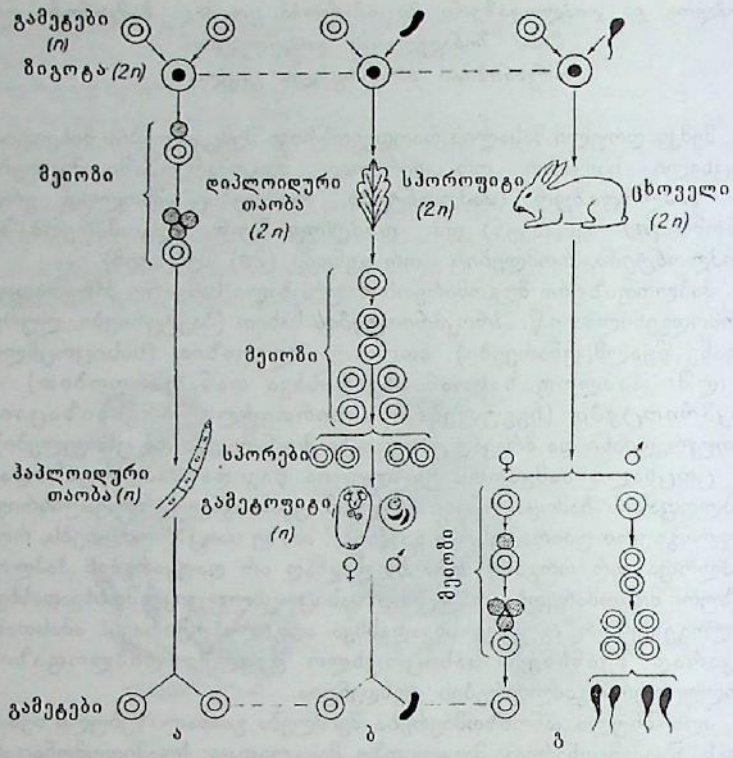
მემკვიდრული მასალის რაოდენობრივი შემცველობის მიხედვით ცოცხალი სამყარო ორ ძირითად მდგომარეობაში იმყოფება — *ჰაპლოფაზურ* (*ჰაპლონტები*, რომლებიც მხოლოდ ერთ გენომს *(n)* შეიცავენ) და *დიპლოფაზურ* მდგომარეობაში (*დიპლონტები*, რომლებიც ორ გენომს (2n) შეიცავენ).

ჰაპლოფაზური მდგომარეობით ცოცხალი სამყარო ძირითადად წარმოდგენილია ე.წ. *პროკარიოტების* სახით (ბაქტერიები, ლურჯ-მწვანე წყალმცენარეები), ხოლო დიპლოფაზით (სასიცოცხლო ციკლში ჰაპლოფაზასთან სხვადასხვა თანაფარდობით) — *ეუკარიოტები* (ჩვეულებრივი ბირთვული ორგანიზაციის ერთუჯრედიანი და მრავალუჯრედიანი მცენარეები და ცხოველები).

ცოცხალი სამყაროს ევოლუცია წავიდა ჰაპლოფაზიდან დიპლოფაზის ჩამოყალიბებისაკენ (ამ უკანასკნელს მრავალმხრივი ბიოლოგიური უპირატესობა გააჩნია). ამაზე ისიც მიუთითებს, რომ დიპლოფაზურ ორგანიზმებს მთლიანად არ დაუკარგავს ჰაპლოფაზური მდგომარეობა, რასაც მათ სასიცოცხლო ციკლში სხვადასხვა ფილოგენეტურ ჯგუფში სხვადასხვა ადგილი უჭირავს. ამასთან, აშკარად შეიმჩნევა სასიცოცხლო ციკლში დიპლოფაზის ევოლუციური გაძლიერების ტენდენცია.

აღნიშნული კანონზომიერება შეიძლება გაანალიზებული იქნას მწვანე წყალმცენარეთა მაგალითზე. მაგალითად: ქლამიდომონადას, ულოტრიქსის, ხარას, ვოშერიასა და სხვა წარმომადგენლებს სასიცოცხლო ფაზა ჰაპლოიდური აქვთ. ისინი მიტოზური დაყოფის გზით წარმოქმნიან ჰაპლოიდურ გამეტებს. ზიგოტაში აღდგება ქრომოსომთა დიპლოიდური რიცხვი. ზიგოტა გაივლის მოსვენების სტადიას, შემდეგ მასში მეიოზის შედეგად (*ზიგოტური მეიოზი*) 4 ჰაპლოიდური უჯრედი წარმოიქმნება, რომელთაგან თითოეული დასაბამს აძლევს ახალ ინდივიდებს (სურ. 33). ამრიგად, ამ ორგანიზებში მხოლოდ ზიგოტაა დიპლოიდური. ასევეა ზოგიერთ ობის სოკოსა (Neurospora crassa-სა) და საფუვრებში (Aspergillus-ში) (სურ. 34,35).

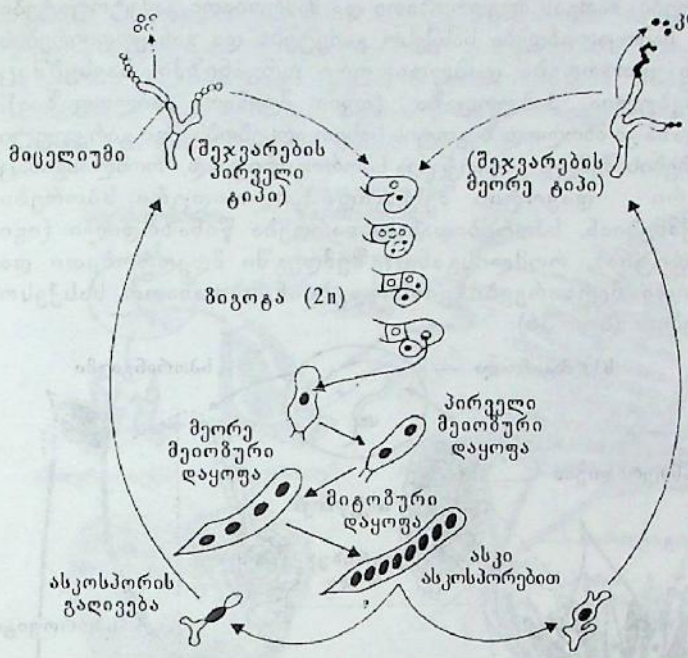
რაც შეეხება ზოგიერთ მცენარეს: ფუკუსს, კაულერპასა და სხვებს, ახასიათებთ *გამეტური* მეიოზი, რაც იშვიათია მცენარეებში. მეიოზი მათში გამეტების წარმოქმნით მთავრდება. გამეტური მეიოზი



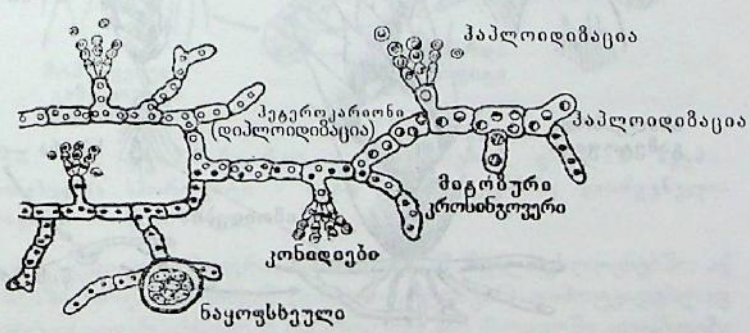
სურ. 33. მეიოზის ტიპების სქემა.
ა – საწყისი (ზიგოტური); ბ – შუალედური (სპორული); გ – საბოლოო (გამეტური).

ტიპურია ცხოველთა სამყაროში.

მცენარეთა სამყაროში ყველაზე მეტად გავრცელებულია *სპორული* მეიოზი. ამ შემთხვევაში მეიოზი შუალედურ როლს წარმოადგენს ჰაპლო- და დიპლოფაზას შორის. მცენარეები, რომელთაც მეიოზის ეს სახე ახასიათებთ, თავად დიპლოფაზას წარმოადგენენ. მათთვის დამახასიათებელია უსქესო და სქესობრივი თაობების ცვლა ანუ ჰაპლო- და დიპლოფაზის მორიგეობა მათი სხვადასხვა ხარისხით გაბატონებით სასიცოცხლო ციკლში. მაგ., უმდაბლეს მცენარე ლამინარიაში წარმოიქმნება ჰაპლოიდური

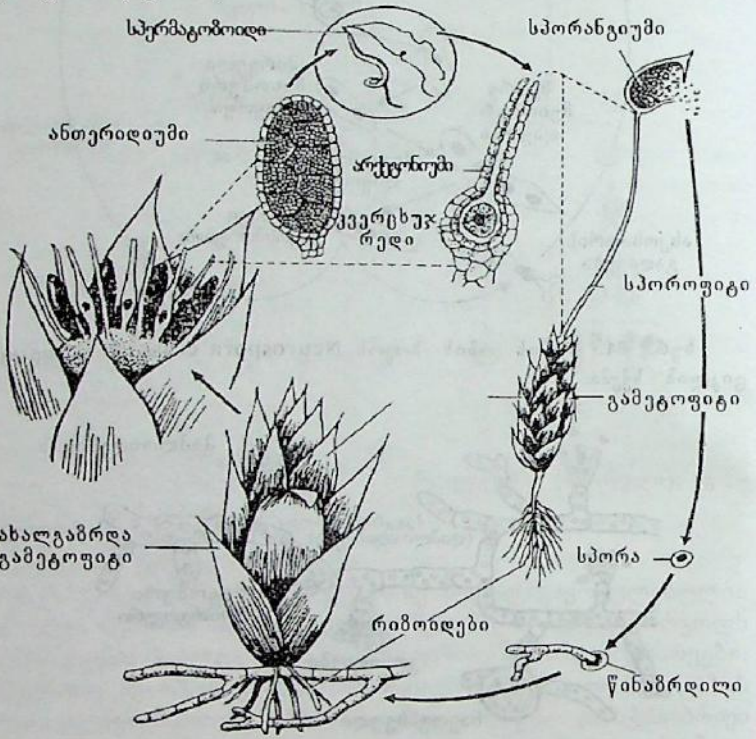


სურ. 34. ჰურის ობის სოკოს–**Neurospora crassa**-ს სახიცოცხლო ციკლის სქემა.



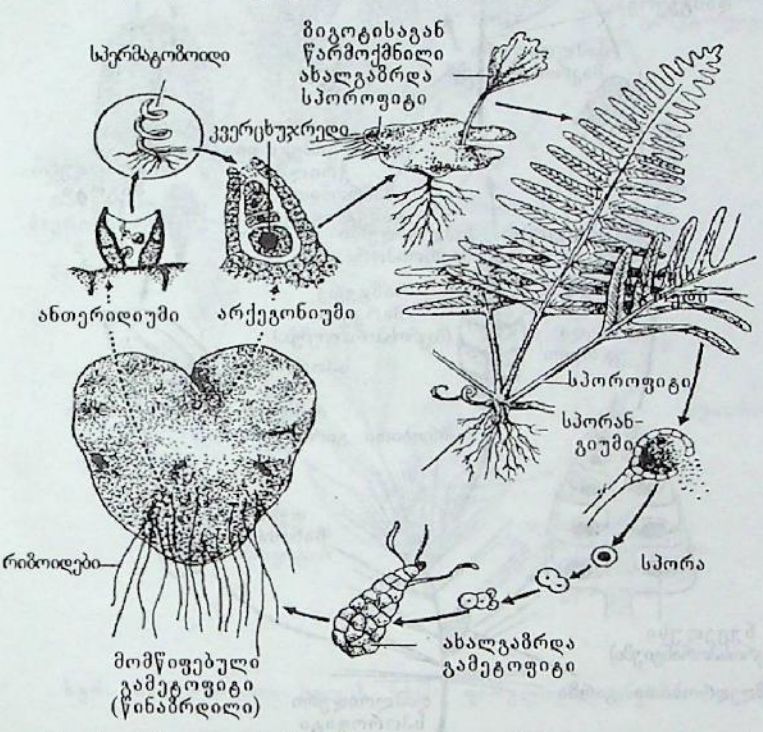
სურ. 35. ჰარასექსუალური ციკლის სქემა **Aspergillus**-ში. ჰეტეროკარიონის ანუ მიცელიუმის წარმოქმნა სხვადასხვა გენოტიპის ჰაპლოიდური ბირთვებით.

ზოოსპორები. მათგან მდედრობითი და მამრობითი გამეტოფიტები მიიღება. ჩამოყალიბდება სასქესო გამეტები და განაყოფიერების შედეგად ვითარდება დიპლოიდური ორგანიზმი. ხავსებშიც გაბატონებულია ჰაპლოფაზა (თვით მცენარე ჰაპლოფაზაა), დიპლოფაზა კი მხოლოდ ზიგოტის სახით არსებობს. იგი გარკვეული ცვლილებების შემდეგ გადაიქცევა სპოროგონიუმად, რომლისგანაც მეიოზური დაყოფის შედეგად ჰაპლოიდური სპორები წარმოიქმნებიან. სპორებიდან ვითარდება წინაზრდილი (იგი გამეტოფიტია), რომლისგანაც შემდეგში მდედრობითი და მამრობითი მცენარეები ვითარდებიან სათანადო სასქესო ორგანოებით (სურ.36):



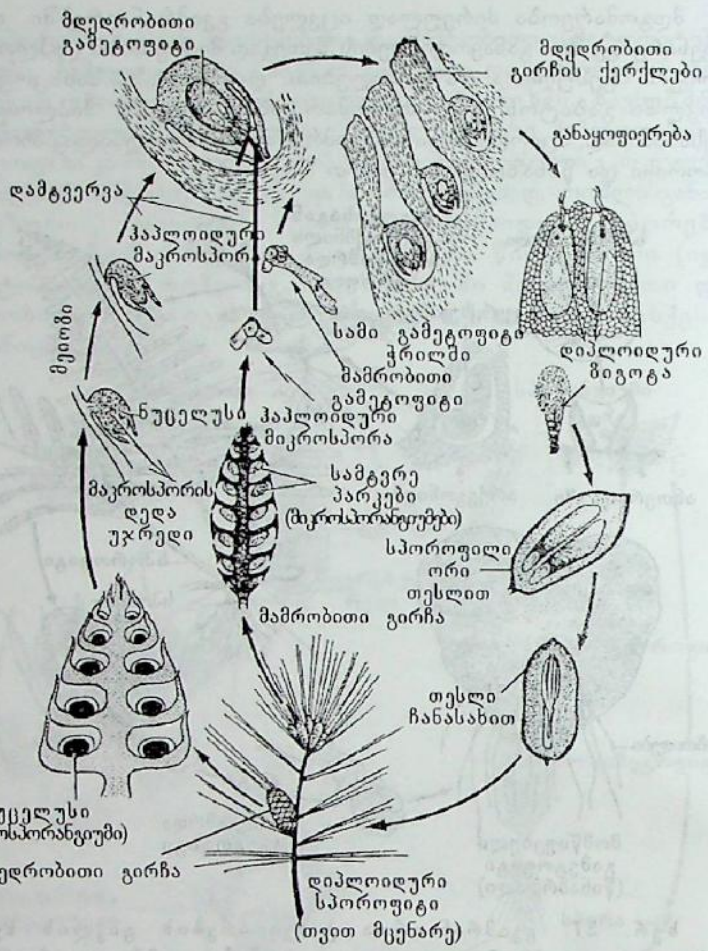
სურ. 36. თაობათა მორიგეობის სქემა ხავსებში.

მდგომარეობა ძირეულად იცვლება გვიმრანაირებში. თვით მცენარე გვიმრა განაყოფიერების შედეგად მიიღება. ის დიპლონტია ძლიერი ფესურითა და ფოთლებით. დიპლოფაზა სასიცოცხლო ციკლში გაბატონებულ მდგომარეობას იკავებს. ჰაპლოფაზა, შესაბამისად, მცირდება და ის გვიმრებში წარმოდგენილია მხოლოდ სპორისა და წინაზრდილის სახით (სურ. 37):



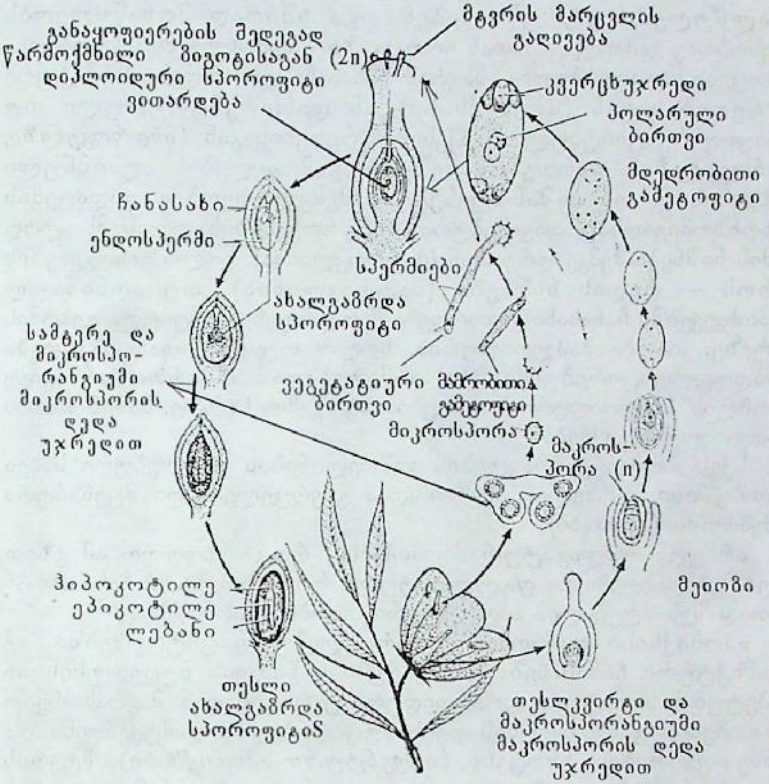
სურ. 37. გვიმრანაირთა განვითარების ციკლის სქემა. გაბატონებულია სპოროფიტი – თვით მცენარე გვიმრა, დათრგუნულია გამეტოფიტი – წინაზრდილი.

ეს პროცესი კიდევ უფრო ძლიერდება შიშველთესლოვნებში. აქ ჰაპლოფაზა ორგანიზმისაგან (დიპლოფაზისაგან) დამოუკიდებლად ფაქტიურად ვეღარ არსებობს და მხოლოდ მის ქსოვილში ვითარდება (სურ.38). ეს კანონზომიერება, როგორც უკვე განვიხილეთ, კიდევ უფრო სრულყოფილი ხდება ფარულთესლოვნებში. აქ მეიოზი



სურ. 38. თაობათა მორიგეობის სქემა შიშველთესლოვნებში.

სპორული ტიპისაა, რის შედეგადაც მიკრო- და მაკროსპორები ყალიბდებიან (სურ. 39):



სურ. 39. თაობათა ცვლის სქემა ფარულთესლოვნებში.

სქესობრივი გამრავლების სპეციფიკური გამოვლინებანი

ტიპური სქესობრივი გამრავლება გაბატონებულია ცოცხალ სამყაროში. მაგრამ არსებობს მისი სპეციფიკური გამოვლინებანიც. ეს ისეთი შემთხვევებია, როცა ჩანასახი ვითარდება განაყოფიერების გარეშე (*აპოგამია*. ბერძნ. „აპო“ — გან, გარეშე, შორს; შერწყმის, შერევის გარეშე). ასეთ გამრავლებას *პართენოგენეზურს*

(ქალწულებრივს) უწოდებენ. იგი ხშირად მონაწილეობს სქესობრივ გამრავლებასთან ერთად. ზოგ შემთხვევაში სქესობრივი პროცესი აუცილებელია, მაგრამ ჩანასახი ვითარდება სომატური უჯრედებისაგან (აპომიქსისი) ან დიფერენცირებული თუ არადიფერენცირებული სასქესო უჯრედებისაგან (*ანდროგენეზი, გინოგენეზი*). პართენოგენეზური გამრავლების აღნიშნული სახეების დროს ნიშან-თვისებათა მემკვიდრეობით გადაცემის კანონზომიერებაც თავისებურია. ანდროგენეზის დროს მხოლოდ მამის ნიშნები მემკვიდრეობენ (პატროკლინია), ხოლო გინოგენეზის დროს — დედის ნიშნები (მატრიკლინია). თუ აღნიშნულ შემთხვევებში ჩანასახი ვითარდება მხოლოდ რედუქციული გენომის ხარჯზე, თაობა ჰაპლოიდურია, ხოლო თუ განვითარება ხდება არადიფერენცირებული (2n) გამეტებიდან ან ერთი და იგივე მშობლის ჰაპლოიდური ბირთვების შერწყმის ხარჯზე, მაშინ თაობა დიპლოიდური იქნება.

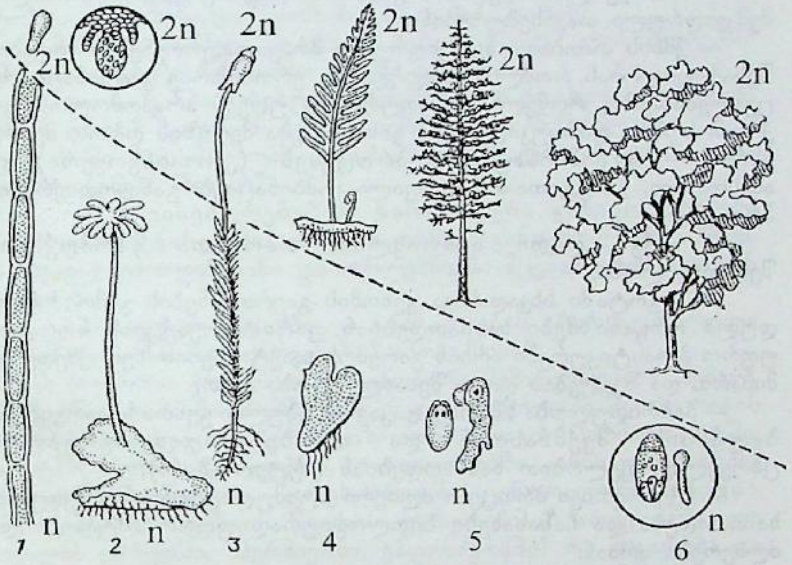
სქესობრივი გამრავლების გამოვლინების თავისებური სახეა *აპომიქსისი*, რომელიც ფართოდაა გავრცელებული მცენარეთა სამყაროში (7 ოჯახი).

არჩევენ *ობლიგატურ* აპომიქსისს, როცა მხოლოდ ამ გზით ხდება გამრავლება და *ფაკულტატურს*, როცა ზიგოტურ ჩანასახთან ერთად შესაძლებელია აპომიქტური თაობის წარმოქმნაც.

აპომიქსისი ფართოდაა გავრცელებული ციტრუსებში. აქ აპომიქტური ჩანასახები ვითარდებიან ნასკვის ნუცელუსის ან ტაპეტუმის სომატური დიპლოიდური უჯრედებიდან. მაგრამ ასეთი ჩანასახების განვითარებისათვის აუცილებელია დამტვერვისა და განაყოფიერების პროცესი (*ადვენტური აპომიქსისი*). მტვრის მილის შიგთავსი და ზიგოტა მაინდუცირებელ გავლენას ახდენენ თესლკვირტის სომატურ უჯრედებზე და მათგან ვითარდება დამატებითი ჩანასახები (*პოლიემბრონია*). უმეტესად თესლებში აპომიქტურ ჩანასახებთან ერთად გვხვდება ზიგოტური ჩანასახიც.

აქ აპომიქტური გამრავლება მეორეული მოვლენაა. ციტრუსებმა შეინარჩუნეს სქესობრივი გამრავლება (მისი ბიოლოგიური უპირატესობებით), მაგრამ ამასთანავე, აპომიქსისის გზით გაუჩნდათ შესაძლებლობა, რომ თესლით გამრავლებისას მთლიანად შეინარჩუნონ მხოლოდ დედა ორგანიზმისაგან მიღებული მემკვიდრული ინფორმაცია. ამას ძალიან დიდი ევოლუციური და სელექციური მნიშვნელობა აქვს. თესლით გამრავლებისას ზიგოტურ ჩანასახებში, აპომიქტურისაგან განსხვავებით გენთა სასარგებლო კომბინაციები, როგორც წესი, ირღვევა.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, დიპლოიდურ ორგანიზმთა სასიცოცხლო ციკლში ჰაპლო- და დიპლოფაზის მონაცვლეობის გარკვეული თანაფარდობაა. დიპლოფაზის ბიოლოგიურმა უპირატესობამ განაპირობა მისი თანდათანობითი ევოლუციური გაძლიერება (სურ. 40). თუმცა, ფილოგენეტურად ყველაზე უფრო სრულყოფილი ორგანიზმების სასიცოცხლო ციკლში, როგორც აუცილებელი, მაინც შემორჩა ჰაპლოფაზა. რა უნდა იყოს ამის მიზეზი?



სურ. 40. ფილოგენეტური დონეების შესაბამისად დიპლოიდური თაობის გაძლიერებისა და ჰაპლოიდური თაობის შემცირების სქემა მცენარეულ ორგანიზმთა სასიცოცხლო ციკლში.

1 – წუალმცენარე–**Oedogonium**; 2 – ღვიძლის ხავსი; 3 – ხავსი; 4 – გვიმრანაირები; 5 – შიშველთესლოვნები; 6 – ფარულთესლოვნები. (მარცხნიდან ზემოთ წრეში – მიკროსკოპული სპოროფიტი, მარჯვნივ ქვემოთ წრეში – მიკროსკოპული გამეტოფიტი. 1 – 3 დომინანტური თაობაა გამეტოფიტი, ხოლო 4–6 დომინანტური თაობაა სპოროფიტი).

ორგანიზმთა სასიცოცხლო ციკლში ჰაპლოფაზის გარეშე შეუძლებელი იქნებოდა ტიპური სქესობრივი გამრავლება. ეს პროცესი აუცილებლად მოითხოვს დიფერენცირებული სასქესო გამეტების არსებობას. მაღალგანვითარებულ ორგანიზმებში ჰაპლოფაზა იმ დოზითაა შენარჩუნებული, რომ დიპლო- და ჰაპლოფაზის ბალანსი სავსებით საკმარისია ნორმალური სქესობრივი გამრავლებისათვის. ყოველივე ეს სქესობრივი გამრავლების უპირატესობით არის უზრუნველყოფილი.

სქესობრივ გამრავლებას მრავალმხრივი ბიოლოგიური უპირატესობა გააჩნია, რაც შეიძლება შემდეგნაირად ჩამოვაყალიბოთ:

— მისი წყალობით ერთ ორგანიზმში თავს იყრის ორი მშობლის მემკვიდრული თავისებურებანი;

— ქმნის თაობათა მემკვიდრული მრავალფეროვნების მიღების შესაძლებლობას, რომლის საფუძველია, ერთი მხრივ, კომბინაციური ცვალებადობა, რომელსაც საფუძვლად უდევს არაჰომოლოგიურ ქრომოსომთა დამოუკიდებელი განაწილება მეიოზის დროს, მეორე მხრივ — რეკომბინაციური პროცესები (კროსინგოვერი) და ამასთანავე, გამეტათა თავისუფალი კომბინაციები განაყოფიერების პროცესში.

— აქვს დიდი სიმრავლით თაობათა წარმოქმნის შესაძლებლობა;

— ზიგოტაში სხვადასხვა გენომის გაერთიანების გამო ჰიბრიდული ორგანიზმები ხასიათდებიან ფართო რეაქციის ნორმით, უფრო პლასტიკურები არიან გარემოს ფაქტორების ზემოქმედების მიმართ და შეგუების დიდი შესაძლებლობა აქვთ;

— ჰიბრიდულობა ხშირად დაკავშირებულია გენთა სასარგებლო ბალანსის შექმნასთან და თაობები გაძლიერებული ცხოველმყოფელობით ხასიათდებიან (*ჰეტეროზისი*);

— სქესობრივი პროცესი ძლიერი სტიმულაციური მოქმედებით ხასიათდება და ჩანასახები ბიოლოგიურად უფრო ამტანები და ძლიერები არიან;

— სქესობრივ პროცესთან დაკავშირებულია დიპლოიდობა, ეს კი ჰიბრიდს აძლევს საშუალებას უარყოფითი რეცესიული გენების გამოვლინების შემცირებისა და ამით თავიდანაა აცილებული ლეტალურ (სიკვდილის გამომწვევ) რეცესიულ გენთა მოქმედება;

— სქესობრივი პროცესის დროს ცვალებადობის დამატებითი წყაროები ჩნდება პოპულაციებში გენური ნაკადებისა და სახეთაშორისი შეჯვარებისას გენების ინტროგრესიის სახით, რაც სქესობრივი პროცესის თანმხლებ სხვა მემკვიდრულ ცვლილებებთან ერთად ევოლუციურ პროგრესთან არის დაკავშირებული.

აღნიშნულმა და სხვა უპირატესობებმა განაპირობეს სქესობრივი გამრავლების ევოლუციური პროგრესულობა.

კითხვები და სავარჯიშოები:

1. რა განსხვავებაა პროკარიოტულ და ეუკარიოტულ უჯრედებს შორის? როგორია მათი ქრომოსომური ორგანიზაცია და მორფო-ფუნქციური თავისებურებანი?

2. მიტოზის რომელი ორი ფაზაა ერთმანეთის საწინააღმდეგო მათში მიმდინარე პროცესების მიხედვით და ახსენით რაში მდგომარეობს იგი?

3. დაახასიათეთ მიტოზის ფაზები. რაში მდგომარეობს მიტოზის გენეტიკური მნიშვნელობა?

4. რა განსხვავებაა მეიოზის I და II დაყოფის პროფაზებს შორის? მიტოზის ანაფაზასა და მეიოზის I ანაფაზას შორის?

5. მეიოზის რომელ სტადიაზე მიმდინარეობს კროსინგოვერი? რაში გამოიხატება მისი არსი და მნიშვნელობა?

6. რითაა განპირობებული ქრომოსომთა რიცხვის განახევრება მეიოზის დროს? შეაფასეთ მეიოზის გენეტიკური მნიშვნელობა.

7. რაში მდგომარეობს მსგავსება-განსხვავება ოოგენეზსა და სპერმატოგენეზს შორის?

8. რა თავისებურებებით ხასიათდება განაყოფიერება ყვავილოვან მცენარეებში? ახსენით ორმაგი განაყოფიერების არსი. განასხვავეთ ერთლებნიანი და ორლებნიანი მცენარეების თესლის აგებულება.

9. დაასახელეთ სქესობრივი გამრავლების არარეგულარული ტიპები? რა არის პართენოგენეზი? აპომიქსისი?

10. როგორია ქრომოსომთა გენომური შემადგენლობა შემდეგ უჯრედებში: ადამიანის მომწიფებულ კვერცხუჯრედში, მეორე რიგის პოლარულ სხეულაკში, სპერმატოზოიდში, I რიგის სპერმატოციტში, ოოციტში, ტვინის უჯრედებში, ლეიკოციტებში, კანის უჯრედებში? ყვავილოვან მცენარეთა კვერცხუჯრედში, ცენტრალურ ბირთვში, სინერგიდებში, ფესვის წვერის უჯრედებში? არქესპორული ქსოვილის უჯრედში, სპერმიებში, ენდოსპერმში? რა მსგავსება და განსხვავებაა გენეტიკურად ჩანასახის პარკის უჯრედების, მტვრის მარცვლის გენერაციულ და სპერმიის ბირთვებს შორის?

11. როგორია უსქესო გამრავლების ბიოლოგიური მნიშვნელობა? რაში მდგომარეობს სქესობრივი გამრავლების უპირატესობა? დაასაბუთეთ.

12. ახსენით, რაში მდგომარეობს ცოცხალისათვის დიპლოფაზის უპირატესობა ჰაპლოფაზასთან შედარებით? რატომ წავიდა ევოლუცია ცოცხალ ორგანიზმებში დიპლოფაზის გაძლიერების მიმართულებით?

გრეგორ მენდელის მიერ დადგენილი მემკვიდრეობის კანონზომიერებანი

გენეტიკა მეოცე საუკუნის მეცნიერებაა. მისი ოფიციალური დაბადება 1901 წელს მოხდა, მაშინ, როცა სამმა ბოტანიკოსმა ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად (უცნობი იყო რა მათთვის მენდელის შრომები) გაიმეორეს გ. მენდელის აღმოჩენები: ჰოლანდიელმა *ჰუგო დე ფრიზმა* ენოთერაზე, ყაყაჩოსა და სასტვენაზე, გერმანელმა *კარლ კორენსმა* სიმინდზე და ავსტრიელმა *ერიხ ჩერმაკმა* ბარდაზე.

მართალია, მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის საკითხებით კაცობრიობის დაინტერესება უძველესი დროიდან მომდინარეობს და არის კიდეც მთელი რიგი საყურადღებო მოსაზრებებიც, მაგრამ ნამდვილი მეცნიერული გამოკვლევების დასაწყისი გენეტიკაში მაინც გ. მენდელის სახელთან არის დაკავშირებული. ამიტომაც, სწორედ მას თვლიან გენეტიკის ფუძემდებლად.

გრეგორ მენდელი გენიალური მეცნიერი იყო. მართალია, ის ბრნოს სასულიერო სემინარიაში ასწავლიდა ფიზიკას და მათემატიკას, მაგრამ ამას მისთვის არ შეუშლია ხელი, რომ გენეტიკაში ეპოქალური მეცნიერული აღმოჩენები გაეკეთებინა.

მან სემინარიის პატარა ეზოში დათესა მცენარე ბარდა (Pisum satuvum L.) და განახორციელა მასზე ჰიბრიდიზაცია. მენდელმა მათემატიკური ანალიზი გაუკეთა თაობებში მშობლიურ ნიშან-თვისებათა დამემკვიდრებას და შედეგები გამოაქვეყნა 1865 წელს შრომაში „ცდები მცენარეულ ჰიბრიდებზე“.

მიუხედავად იმისა, რომ ჟურნალი, რომელშიც ეს შრომა გამოქვეყნდა, მსოფლიოს ბევრ ენაზე გამოდიოდა და ინახებოდა წამყვანი ქვეყნების ბიბლიოთეკებში, გ. მენდელის გამოკვლევები მაშინდელი მსოფლიოსათვის შეუმჩნეველი და შეუფასებელი დარჩა.

როგორც ხშირად ხდება ხოლმე, საზოგადოება იმ პერიოდისათვის მოუმზადებელი აღმოჩნდა იმისათვის, რომ გაეგო და სათანადოდ შეეფასებინა ამ გამოკვლევების მნიშვნელობა. თითქმის ნახევარი საუკუნე დასჭირდა იმას, რომ დაედასტურებინათ მენდელის აღმოჩენათა უნივერსალობა და შეეფასებინათ მისი გენიალობა.

გ. მენდელის სწორი მეცნიერული ორიენტაცია ცდის ობიექტად მცენარე ბარდის არჩევაშიც გამოიხატა. ბარდას გააჩნია მთელი რიგი ისეთი თავისებურებანი, რის გამოც ის გენეტიკური კვლევისათვის მეტად მოხერხებული ობიექტი აღმოჩნდა.

ბარდა, როგორც საერთოდ პარკოსნები, თვითდამმტვერავი მცენარეა. ეს კი ქმნის გენეტიკურად წმინდა ანუ სუფთა თაობების მიღების შესაძლებლობას. როცა დედ-მამა ერთი და იგივე ორგანიზმია, ჰომოლოგიური ქრომოსომები და მათში შემავალი გენებიც ზუსტად ერთნაირია. ბარდის სხვადასხვა ჯიში ერთმანეთისაგან მხოლოდ თითო-ოროლა ურთიერთგამომრიცხველი ანუ ალტერნატიული ნიშნით განსხვავდება (ყვავილის თეთრი და წითელი შეფერილობა, ყვითელი და მწვანე ფერის თესლები, მაღალი და დაბალი მცენარეები და სხვა), რაც აადვილებს თაობებში ნიშან-თვისებათა მემკვიდრულად გადაცემის ანალიზს. ხანმოკლეა ბარდის სასიცოცხლო ციკლი, რაც საშუალებას იძლევა, წელიწადში რამდენიმე (ორი ან სამი) თაობა იქნას მიღებული. თაობათა ცვლის რაოდენობა მემკვიდრულ კანონზომიერებათა შესწავლისათვის უაღრესად საჭირო პირობაა. მნიშვნელოვანია ისიც, რომ ერთი მცენარე საკმაოდ დიდი რაოდენობით ივითარებს თესლებს. ამასთან, ბარდა გარემო პირობებისადმი ნაკლებ მომთხოვნია.

მენდელის მეცნიერული ინტუიცია იმაშიც გამოიხატა, რომ მან უშუალოდ ცდის დაწყებამდე საანალიზოდ აღებული მცენარეებიდან 10-ზე მეტი თაობა მიიღო თვითდამტვერვით (ბუნებრივ პირობებშიც არ არის გამორიცხული თვითმმტვერავ მცენარეთა ჯვარედინი დამტვრევა. ამიტომაც, იგი თვითდამტვერვას ახორციელებდა იზოლირებულ პირობებში). როცა ყოველმხრივ დარწმუნდა, რომ საანალიზო მცენარეები გენეტიკურად სუფთა იყო, მხოლოდ ამის შემდეგ დაიწყო სათანადო ცდების ჩატარება.

მონოჰიბრიდული შეჯვარება

მენდელმა კვლევისას ძირითადად ჰიბრიდოლოგიური ანალიზის მეთოდი გამოიყენა. მან ერთმანეთს შეაჯვარა ბარდის ორი მცენარე, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებოდნენ მხოლოდ ერთი ალტერნატიული ნიშნით — ერთს ჰქონდა ყვითელი თესლები, მეორეს კი — მწვანე.

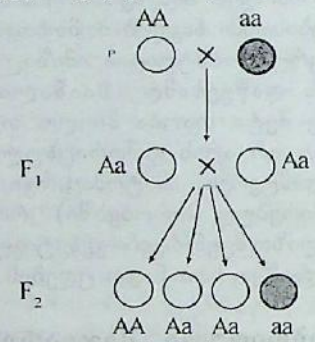
გენეტიკაში გამოყენებულია გარკვეული აღნიშვნები (სიმბოლიკა). მშობლებს აღნიშნავენ P—ასოთი (ლათ. parante—

მშობელი), შეჯვარებას გამოსახავენ X-ით, პირველი თაობის შთამომავლობას — F_1-ით (ლათ. fillies — შვილები), მომდევნო თაობებს კი შესაბამისად, აღნიშნავენ: F_2; F_3; F_4 და ასე შემდეგ; მდედრობითი სქესის ორგანიზმს— ♀ (ვენერას სარკე—ქალის სიმბოლო), მამრობითს — ♂ (მარსის ფარი და მახვილი—მამაკაცის სიმბოლო).

ერთი ნიშნით განსხვავებულ ორგანიზმთა შეჯვარებას *მონოჰიბრიდული* ეწოდება.

მენდელის პირველი კანონი

ბარდის ყვითელი და მწვანეთესლიანი მცენარეების შეჯვარებით მენდელმა F_1 თაობაში მხოლოდ ყვითელთესლიანი მცენარეები მიიღო, F_1 თაობის ინდივიდების ერთმანეთთან შეჯვარებისას კი F_2 თაობაში გამოვლინდა უჩვეულო შედეგი: მიღებული იქნა მცენარეები, როგორც ერთი, ასევე მეორე მშობლისეული ნიშნით, თანაც ზუსტი მათემატიკური თანაფარდობით: ყოველ 3 ყვითელთესლიანზე — 1 მწვანეთესლიანი მცენარე (სურ. 41):

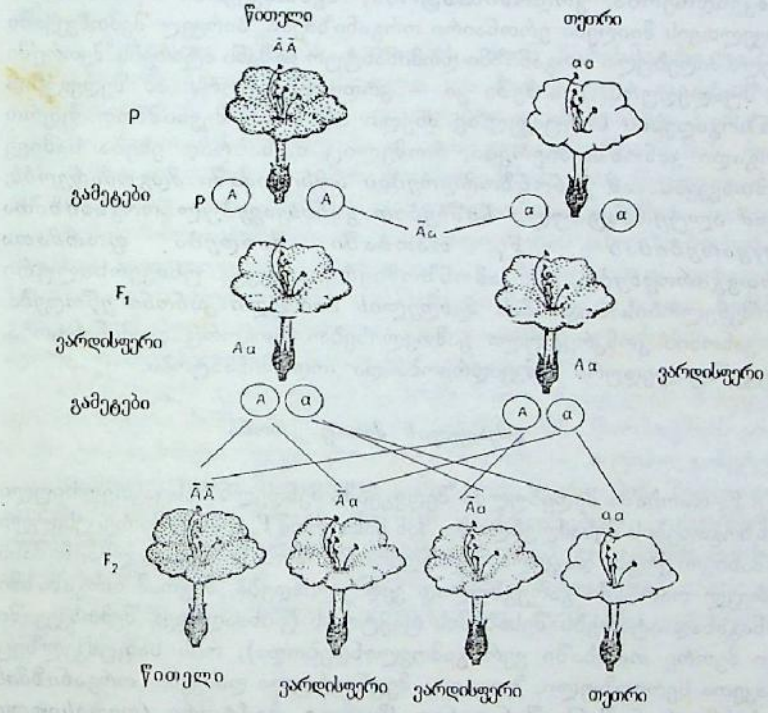


სურ. 41. მემკვიდრეობა მონოჰიბრიდული შეჯვარების დროს.

მენდელი სწორად მოიქცა, როცა არ დაკმაყოფილდა F_1 თაობაში მიღებული შედეგებით და ცდები გააგრძელა შემდეგი თაობების მისაღებად. F_2 თაობაში გამოვლენილმა მწვანეთესლიანმა მცენარემ მენდელი დაარწმუნა იმაში, რომ თესლის მწვანე შეფერილობა, რომელიც F_1 თაობაში არ გამოვლენილა, კი არ გამქრალა, არამედ იგი შენახულა F_1 თაობის ორგანიზმებში დათრგუნულ მდგომარეობაში და მხოლოდ F_2 თაობაში მიეცა გამოვლენის შესაძლებლობა. ნიშანს, რომელიც გაბატონდა F_1 თაობაში, მან

დომინანტური (ლათ. dominanttis — გაბატონებული) უწოდა, ხოლო ნიშანს, რომელიც არ გამოვლინდა, *რეცესიული* (ლათ. recessiv — დათრგუნული, დაჩაგრული). *F_1 თაობაში ერთი მშობლისეული ნიშნის გაბატონების კანონზომიერებას დომინანტობა ეწოდება.*

აღნიშნული კანონზომიერება მენდელმა შეამოწმა სხვა ბიოლოგიურ ობიექტებზეც. მან ყოველთვის ვერ მიიღო ერთნაირი შედეგი. შემდგომში აღმოჩნდა, რომ ღამის მშვენების თეთრ და წითელყვავილა მცენარეთა შეჯვარებით F_1-ში მიიღება შუალედური — ვარდისფერყვავილებიანი მცენარეები. ეს კანონზომიერებაც საფუძვლიანი აღმოჩნდა მთელი რიგი სხვა ორგანიზმებისათვის. ასეთ მემკვიდრეობას *შუალედური* უწოდეს (სურ. 42):



სურ. 42. ყვავილის შეფერილობის მემკვიდრეობა არასრული (შუალედური) დომინირებისას ღამის მშვენებაში (გულიხაბა - Mirabilis jalapa).

არსებობს კიდევ ერთი კანონზომიერება — ე.წ. *კოდომინანტობა*, როცა ორივე მშობლის ნიშანი თანაბარი სიძლიერით ვლინდება. ამის მაგალითია ადამიანში სისხლის ჯგუფების მემკვიდრეობა. თუ მშობლებს აქვთ A და B ჯგუფის სისხლი, შვილს შეიძლება ჰქონდეს AB ჯგუფის სისხლი.

გამოდის, რომ მენდელის მიერ დადგენილი დომინანტობის პრინციპი ცოცხალ სამყაროში არ არის უნივერსალური და მას არ შეიძლება ეწოდოს კანონი, ამიტომაც უწოდებენ დომინანტობის წესს. იგივე შეიძლება ითქვას შუალედური მემკვიდრეობისა და კოდომინანტობის შესახებაც.

სამივე კანონზომიერების (დომინანტობა, შუალედური მემკვიდრეობა, კოდომინანტობა) შემთხვევაში F_1 თაობაში ყოველთვის მიიღება ერთნაირი ორგანიზმები. პირველ შემთხვევაში ყველა მიღებული ორგანიზმი დომინანტურ ნიშანს ატარებს, მეორეში — შუალედურს, მესამეში კი — კოდომინანტურს. ამ შედეგების განზოგადების საფუძველზე ძნელი არ არის შევნიშნოთ უფრო ზოგადი კანონზომიერება, რომელიც თანაბრად ეხება სამივე შემთხვევას. *ამ კანონზომიერების არსი იმაში მდგომარეობს, რომ ალტერნატიული ნიშნებით განსხვავებულ ორგანიზმთა შეჯვარებისას* F_1 *თაობაში მიიღება ფორმათა ერთგვაროვნება.* ეს კანონზომიერება უკვე უნივერსალური მნიშვნელობისაა და მას *მენდელის პირველი კანონი ეწოდება.* ამ კანონის კონკრეტული გამოვლინებაა როგორც დომინანტობა, ასევე შუალედური მემკვიდრეობა და კოდომინანტობა.

მენდელის მეორე კანონი

F_2 თაობაში მიღებულმა შედეგებმა მენდელს მისცა თეორიული განზოგადების შესაძლებლობა. მან ნახა, რომ F_1 თაობაში რეცესიული ნიშანი არ ქრება და კვლავ ვლინდება F_2 თაობაში. მართალია, ნიშანი პირველ თაობაში გარეგნულად ვერ ვლინდება, მაგრამ ორგანიზმი შინაგანად ატარებს შესაბამის ფაქტორს (წინააღმდეგ შემთხვევაში იგი მეორე თაობაში ვერ გამოვლინდებოდა), რის საფუძველზეც გააკეთა სერიოზული, ზოგადი მეცნიერული დასკვნა: *ორგანიზმის ნებისმიერ ნიშანს შინაგანად წყვილი ფაქტორი (დედისეული და მამისეული) უნდა აკონტროლებდეს.* ეს ფაქტორი მან აღნიშნა ლათინური ალფაბეტის ასოებით: დომინანტური — A-თი, ხოლო რეცესიული — a-თი.

რადგანაც საცდელად აღებული მცენარეები (მშობლები) მას მიღებული ჰქონდა ხანგრძლივი თვითშეჯვარების შედეგად, ისინი რომელიმე ნიშნის განმაპირობებელ ერთნაირ ფაქტორებს მიიღებდნენ (რადგანაც თითოეულის დედაც და მამაც ერთი და იგივე მცენარე იყო). შესაბამისად, დომინანტური ნიშნის მქონე მშობელი ატარებდა AA ფაქტორებს, ხოლო რეცესიულის — aa-ს.

როცა ორგანიზმი მშობლებისაგან ერთნაირ ფაქტორებს იღებს, მაშინ ის ამ ფაქტორების მიხედვით გენეტიკურად სუფთაა და მას ვ. ბეტსონმა 1902 წელს *ჰომოზიგოტა* უწოდა. *თუ ჰომოზიგოტურ ორგანიზმს დომინანტური ფაქტორები აქვს, მას დომინანტური ჰომოზიგოტა (AA), ხოლო რეცესიული ფაქტორების მატარებელს — რეცესიული ჰომოზიგოტა (aa) ეწოდება.*

გ. მენდელი უშვებს ვარაუდს, რომ ნებისმიერი ნიშნის განმაპირობებელი დედისეული და მამისეული ფაქტორები გამეტოგენეზის პროცესში აუცილებლად სხვადასხვა გამეტაში ხვდება. ასეთი შესაძლებლობა გ. მენდელმა დაუშვა მაშინ, როცა ჯერ კიდევ არაფერი იცოდნენ ქრომოსომების, მისი წყვილადობისა და საერთოდ, ორგანიზმთა დიპლოიდობის, მეიოზის, სასქესო გამეტების ჩამოყალიბებისა და განაყოფიერების კანონზომიერებათა შესახებ. ყოველივე ამის მიუხედავად, გ. მენდელის ეს ვარაუდიც სრულიად საფუძვლიანი აღმოჩნდა და იგი ერთი ნიშნის განმაპირობებელი ფაქტორების წყვილადობის აღიარების შემდეგ მეორე უმნიშვნელოვანესი ზოგადი დასკვნა იყო.

აღნიშნული ლოგიკიდან გამომდინარე, მენდელის მიხედვით დომინანტური ჰომოზიგოტური ორგანიზმი AA წარმოქმნის ერთი — A ტიპის, ხოლო რეცესიული ჰომოზიგოტა — a ტიპის გამეტებს.

დედისეული და მამისეული გამეტების შეერთების შედეგად F_1 თაობაში მიიღება ორგანიზმი Aa ფაქტორებით. *ორგანიზმს, რომელიც ერთი ნიშნის განმაპირობებელ განსხვავებულ ფაქტორებს შეიცავს,* ვ. ბეტსონი *ჰეტეროზიგოტას* უწოდებს.

ყოველივე აღნიშნული შემდეგნაირად შეიძლება გამოვსახოთ სქემატურად:

P AA x aa

↙ ↘ ↙ ↘

გამეტები A A a a

F_1 Aa; Aa; Aa; Aa

მენდელის მიერ დადგენილმა კანონზომიერებებმა ნათელი მოჰფინეს F_2 თაობაში მიღებული შედეგების მიზეზებსაც.

F_1 თაობის ინდივიდებში თესლის შეფერილობას განაპირობებს არაერთნაირი წყვილი ფაქტორი — A და a. ასეთ ფაქტორებს შემდგომისათვის *ალელური გენები* უწოდეს.

მენდელის მიერ დადგენილი კანონზომიერების თანახმად, F_1 თაობის ორგანიზმებში გამეტების ჩამოყალიბების პროცესში ალელური ფაქტორები ნაწილდებიან სხვადასხვა გამეტაში. ჰეტეროზიგოტური ორგანიზმებიდან წარმოქმნილი გამეტები ერთი ნიშნის განმაპირობებელი ფაქტორებით განსხვავებული იქნება. ამიტომაც, ორივე მშობელი წარმოქმნის ორი ტიპის გამეტას:

F_1		Aa	x	Aa	
		↙ ↘		↙ ↘	
გამეტები		A	a	A	a

გამეტათა თავისუფალი კომბინაციის შედეგად F_2 თაობაში მიიღება განსხვავებული ორგანიზმები. აღნიშნულის გამოსახვისათვის პენეტმა შემოიღო მოხერხებული სქემა:

♀ \ ♂	A	a
A	AA	Aa
a	Aa	aa

გამეტათა კომბინაციების შედეგი გვიჩვენებს, თუ რატომ იყო F_2-ში შესაძლებელი, როგორც დომინანტური, ასევე რეცესიული ნიშნის მქონე ორგანიზმების გამოჩენა. ალელური ფაქტორები F_1 თაობის ორგანიზმებში ერთად იყვნენ, F_2-ში კი ისინი დაითიშნენ (დაშორდნენ და განიცადეს დამოუკიდებელი კომბინაციები).

მიღებული შედეგებიდან ჩანს, რომ სამი ორგანიზმი დომინანტური ნიშნის მატარებელია, ერთი კი — რეცესიულის. რეცესიული ნიშანი ვლინდება მაშინ, როცა რეცესიული გენი ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაშია.

დომინანტური ნიშნის მქონე ორგანიზმები ორი კატეგორიისაა: ერთი — დომინანტური ჰომოზიგოტა და ორი — ჰეტეროზიგოტა. გამოდის, რომ ორგანიზმები შეიძლება შინაგანი ფაქტორებით

განსხვავებულნი იყვნენ, ხოლო გარეგნულად — ერთნაირები. ამან გამოიწვია საჭიროება ახალი ტერმინების შემოტანისა.

ორგანიზმის შინაგანი ფაქტორების ერთობლიობას 1903 წელს ვ. იოჰანსენმა *გენოტიპი* უწოდა, ხოლო აღნიშნული *ფაქტორების გარეგნულ გამოვლინებას — ფენოტიპი.*

F_2 თაობაში გ. მენდელმა გენოტიპისა და ფენოტიპის მიხედვით მიიღო განსხვავებული ორგანიზმები. ამის მთავარი მიზეზი იყო F_1 თაობის ორგანიზმების ალელების განცალკევება (დათიშვა). აქედან გამომდინარე, F_2 თაობაში მიღებულ კანონზომიერებას *დათიშვას* უწოდებენ. დათიშვის კანონზომიერება სამართლიანი აღმოჩნდა მთელი ცოცხალი სამყაროსათვის, ამიტომაც მას დე-ფრიზმა 1900 წელს მენდელის მეორე ანუ *დათიშვის კანონი უწოდა.* აღნიშნულმა კანონზომიერებამ მენდელის II კანონის სახელწოდება მიიღო. ამრიგად, მენდელის II კანონი ანუ დათიშვის კანონი შეიძლება შემდეგნაირად ჩამოყალიბდეს: *F_1 თაობის ჰიბრიდების ერთმანეთთან შეჯვარებისას F_2 თაობაში ვლინდება დათიშვა: მიღებულ ინდივიდთა $^3/_4$ დომინანტური ნიშნის მატარებელია, $^1/_4$ კი — რეცესიული ნიშნისა, ანუ ყოველ 3 დომინანტური ნიშნის მატარებელ ინდივიდზე მოდის 1 რეცესიული ნიშნის მქონე ინდივიდი (3:1).*

დათიშვა გამოვლინდა როგორც ფენოტიპურად — 3 დომინანტური: 1 რეცესიული, ასევე გენოტიპურად: 1 AA — დომინანტური ჰომოზიგოტა; 2 Aa — ჰეტეროზიგოტა და 1 aa — რეცესიული ჰომოზიგოტა.

F_2 თაობაში მიღებული შედეგების ანალიზის დროს გ. მენდელმა კიდევ ერთი საინტერესო ვარაუდი გამოთქვა: მიუხედავად იმისა, რომ F_1 თაობის ორგანიზმები ჰეტეროზიგოტებია (Aa გენეტიკურად არ არიან სუფთა), მაინც, მათგან წარმოქმნილი გამეტები (A და a) გენეტიკურად *„სუფთაა“*, *„წმინდაა“*. გ. მენდელის ეს კანონზომიერება ცნობილია, როგორც *„გამეტათა სიწმინდის ჰიპოთეზა“*, რაც შემდგომისთვის სავსებით დადასტურდა ციტოლოგიურად.

გ. მენდელმა ცდები გააგრძელა F_3 და F_4 თაობების მისაღებად. დომინანტური ჰომოზიგოტა თვითშეჯვარებისას F_3 თაობაში აღარ ითიშება, ჰეტეროზიგოტა კი ითიშება შეფარდებით 3:1. რეცესიული ჰომოზიგოტაც კონსტანტურია. ე. ი. ითიშებიან მხოლოდ ჰეტეროზიგოტური ორგანიზმები, ჰომოზიგოტები კი დათიშვას არ ექვემდებარებიან (სურ. 43):

მენდელის მიერ დადგენილმა კანონზომიერებებმა ნათელი მოჰფინეს F_2 თაობაში მიღებული შედეგების მიზეზებსაც.

F_1 თაობის ინდივიდებში თესლის შეფერილობას განაპირობებს არაერთნაირი წყვილი ფაქტორი — A და a. ასეთ ფაქტორებს შემდგომისათვის *ალელური გენები* უწოდეს.

მენდელის მიერ დადგენილი კანონზომიერების თანახმად, F_1 თაობის ორგანიზმებში გამეტების ჩამოყალიბების პროცესში ალელური ფაქტორები ნაწილდებიან სხვადასხვა გამეტაში. ჰეტეროზიგოტური ორგანიზმებიდან წარმოქმნილი გამეტები ერთი ნიშნის განმაპირობებელი ფაქტორებით განსხვავებული იქნება. ამიტომაც, ორივე მშობელი წარმოქმნის ორი ტიპის გამეტას:

F_1		Aa	x	Aa	
		↙ ↘		↙ ↘	
გამეტები		A	a	A	a

გამეტათა თავისუფალი კომბინაციის შედეგად F_2 თაობაში მიიღება განსხვავებული ორგანიზმები. აღნიშნულის გამოსახვისათვის პენეტმა შემოიღო მოხერხებული სქემა:

♀ \ ♂	A	a
A	AA	Aa
a	Aa	aa

გამეტათა კომბინაციების შედეგი გვიჩვენებს, თუ რატომ იყო F_2-ში შესაძლებელი, როგორც დომინანტური, ასევე რეცესიული ნიშნის მქონე ორგანიზმების გამოჩენა. ალელური ფაქტორები F_1 თაობის ორგანიზმებში ერთად იყვნენ, F_2-ში კი ისინი დაითიშნენ (დაშორდნენ და განიცადეს დამოუკიდებელი კომბინაციები).

მიღებული შედეგებიდან ჩანს, რომ სამი ორგანიზმი დომინანტური ნიშნის მატარებელია, ერთი კი — რეცესიულის. რეცესიული ნიშანი ვლინდება მაშინ, როცა რეცესიული გენი ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაშია.

დომინანტური ნიშნის მქონე ორგანიზმები ორი კატეგორიისაა: ერთი — დომინანტური ჰომოზიგოტა და ორი — ჰეტეროზიგოტა. გამოდის, რომ ორგანიზმები შეიძლება შინაგანი ფაქტორებით

განსხვავებულნი იყვნენ, ხოლო გარეგნულად — ერთნაირები. ამან გამოიწვია საჭიროება ახალი ტერმინების შემოტანისა.

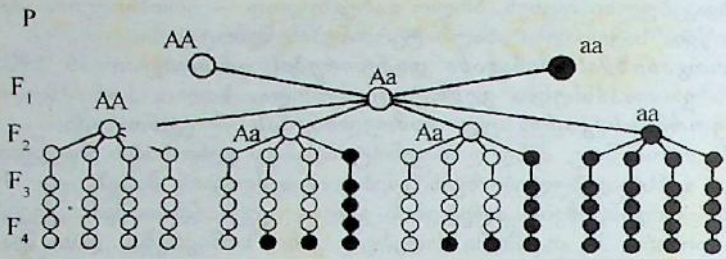
ორგანიზმის შინაგანი ფაქტორების ერთობლიობას 1903 წელს ვ. იოჰანსენმა *გენოტიპი* უწოდა, ხოლო აღნიშნული *ფაქტორების გარეგნულ გამოვლინებას — ფენოტიპი.*

F_2 თაობაში გ. მენდელმა გენოტიპისა და ფენოტიპის მიხედვით მიიღო განსხვავებული ორგანიზმები. ამის მთავარი მიზეზი იყო F_1 თაობის ორგანიზმების ალელების განცალკევება (დათიშვა). აქედან გამომდინარე, F_2 თაობაში მიღებულ კანონზომიერებას *დათიშვას* უწოდებენ. დათიშვის კანონზომიერება სამართლიანი აღმოჩნდა მთელი ცოცხალი სამყაროსათვის, ამიტომაც მას დე-ფრიზმა 1900 წელს მენდელის მეორე ანუ *დათიშვის კანონი უწოდა.* აღნიშნულმა კანონზომიერებამ მენდელის II კანონის სახელწოდება მიიღო. ამრიგად, მენდელის II კანონი ანუ დათიშვის კანონი შეიძლება შემდეგნაირად ჩამოყალიბდეს: *F_1 თაობის ჰიბრიდების ერთმანეთთან შეჯვარებისას F_2 თაობაში ვლინდება დათიშვა: მიღებულ ინდივიდთა $^3/_4$ დომინანტური ნიშნის მატარებელია, $^1/_4$ კი — რეცესიული ნიშნისა, ანუ ყოველ 3 დომინანტური ნიშნის მატარებელ ინდივიდზე მოდის 1 რეცესიული ნიშნის მქონე ინდივიდი (3:1).*

დათიშვა გამოვლინდა როგორც ფენოტიპურად — 3 დომინანტური: 1 რეცესიული, ასევე გენოტიპურად: 1 AA — დომინანტური ჰომოზიგოტა; 2 Aa — ჰეტეროზიგოტა და 1 aa — რეცესიული ჰომოზიგოტა.

F_2 თაობაში მიღებული შედეგების ანალიზის დროს გ. მენდელმა კიდევ ერთი საინტერესო ვარაუდი გამოთქვა: მიუხედავად იმისა, რომ F_1 თაობის ორგანიზმები ჰეტეროზიგოტებია (Aa გენეტიკურად არ არიან სუფთა), მაინც, მათგან წარმოქმნილი გამეტები (A და a) გენეტიკურად *„სუფთაა“*, *„წმინდაა“*. გ. მენდელის ეს კანონზომიერება ცნობილია, როგორც *„გამეტათა სიწმინდის ჰიპოთეზა“*, რაც შემდგომისთვის სავსებით დადასტურდა ციტოლოგიურად.

გ. მენდელმა ცდები გააგრძელა F_3 და F_4 თაობების მისაღებად. დომინანტური ჰომოზიგოტა თვითშეჯვარებისას F_3 თაობაში აღარ ითიშება, ჰეტეროზიგოტა კი ითიშება შეფარდებით 3:1. რეცესიული ჰომოზიგოტაც კონსტანტურია. ე. ი. ითიშებიან მხოლოდ ჰეტეროზიგოტური ორგანიზმები, ჰომოზიგოტები კი დათიშვას არ ექვემდებარებიან (სურ. 43):



სურ. 43. მონოჰიბრიდული შეჯვარების შედეგები F_1, F_2, F_3, F_4 თაობებში.

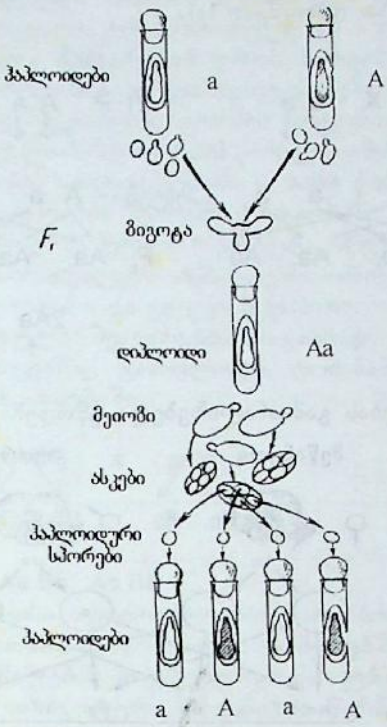
ისეთ ორგანიზმებში, რომლებიც ჰაპლოფაზის სახით არსებობენ, დათიშვა ხდება პირველსავე თაობაში.

ცნობილია, რომ ნეიროსპორების ჰიფები ჰაპლოიდურია. ისინი მიტოზური დაყოფის გზით წარმოქმნიან გამეტებს. განაყოფიერების შედეგად მიიღება დიპლოფაზა — ზიგოტა. მეიოზური დაყოფის გზით კი მაშინვე წარმოიქმნება სპორები, საიდანაც სოკოს ჰაპლოიდური ჰიფები ვითარდებიან.

სოკოს სპორის წითელ ფერს დომინანტური A გენი განაპირობებს, ხოლო თეთრ ფერს — რეცესიული a. განსხვავებულ — ფაქტორიანი ჰიფებისაგან წარმოქმნილი გამეტებიდან ერთი A-ს ატარებს, მეორე კი — a-ს. ზიგოტის გენოტიპი იქნება Aa. მეიოზის შედეგად წარმოიქმნება ტეტრადა. თითოეული მათგანი დამოუკიდებელ სპორას აძლევს დასაბამს. შესაბამისად, ორი სპორა იქნება წითელი, ორიც — თეთრი (სურ. 44).

გამაანალიზებელი შეჯვარება

როგორც ნაჩვენები იყო, დომინანტურ ჰომოზიგოტასა (AA) და ჰეტეროზიგოტას (Aa) სრული დომინანტობის დროს ერთნაირი ფენოტიპი აქვთ. ფენოტიპის მიხედვით შეუძლებელი ხდება გენოტიპის გარკვევა. თაობათა შემდგომი ანალიზისათვის გენოტიპის ცოდნა აუცილებელია. ასეთ შემთხვევაში გენოტიპის გასარკვევად გამოიყენება *გამაანალიზებელი შეჯვარება*. ამ დროს საძიებელი

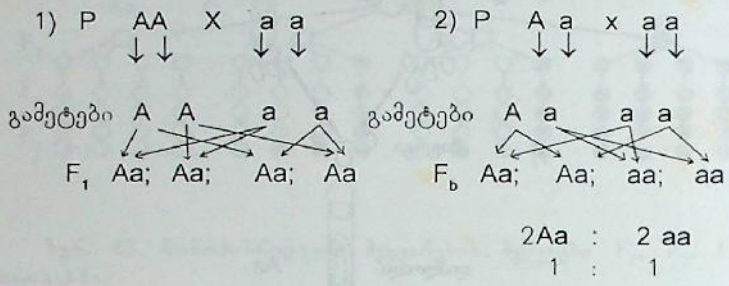


სურ. 44. ტეტრადული ანალიზი სპორის შეფერილობის მემკვიდრეობისას სოფუერებში – Saccharomycces: A – წითელი, a – თეთრი.

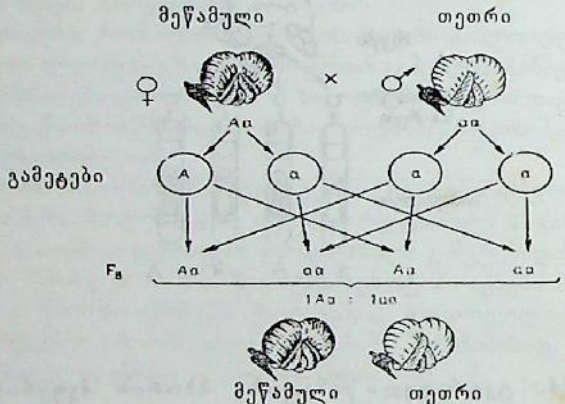
გენოტიპის მქონე ორგანიზმს აჯვარებენ რეცესიულ ჰომოზიგოტას (ამ უკანასკნელის გენოტიპის გარკვევა ყოველთვის შეიძლება ფენოტიპის მიხედვით).

ასეთი შეჯვარებისას მოსალოდნელია ორნაირი შედეგი: თუ საძიებელი ორგანიზმი გენოტიპურად დომინანტური ჰომოზიგოტაა, მაშინ F_1 -ში მიიღება ფენოტიპური ერთფეროვნება, ხოლო თუ ჰეტეროზიგოტაა, მაშინ რეცესიული და დომინანტური ნიშნების

მიხედვით მივიღებთ დათიშვას 1:1.



ასეთ შეჯვარებას გამაანალიზებელი ეწოდება (სურ. 45):



სურ. 45. გამაანალიზებელი შეჯვარების სქემა სურნელოვანი ბარდას მაგალითზე (უვავილის შეფერილობის მიხედვით).

დიჰიბრიდული შეჯვარება

მენდელის მეორე კანონი

გ. მენდელმა მის მიერ დადგენილ კანონზომიერებათა სისწორე შეამოწმა იმ შემთხვევებშიც, როცა საანალიზოდ აღებული მცენარეები ერთმანეთისაგან განსხვავდებოდნენ ორი და მეტი

წყვილი ალტერნატიული ნიშნით. შესაბამისად, ასეთ შეჯვარებებს ეწოდება დიჰიბრიდული, ტრიჰიბრიდული და ა.შ.

დიჰიბრიდული შეჯვარების დროს ბარდის დედა და მამა მცენარეები ერთმანეთისაგან განსხვავდებოდნენ ერთდროულად თესლის ფერისა და ზედაპირის ფორმის მიხედვით. ერთი მშობელი ყვითელი, გლუვთესლიანი იყო AABB (ორივე დომინანტური ნიშანი) და მეორე — მწვანე, ნაოჭათესლიანი — aabb (ორივე რეცესიული ნიშანია). მათი შეჯვარების შედეგად F_1 თაობაში მიიღება ორთავე გენის მიხედვით მხოლოდ ჰეტეროზიგოტური ორგანიზმები — AaBb. ფენოტიპურად მათ თესლებს ახასიათებთ ორივე დომინანტური ნიშანი — ყვითელი ფერი და გლუვი ზედაპირი.

მონოჰიბრიდული შეჯვარების მსგავსად, დიჰიბრიდული შეჯვარების შემთხვევაშიც გამოვლინდა დომინანტობა (ფორმათა ერთფეროვნება) F_1 თაობაში:

P	AABB	x	aabb		
გამეტები	AB	AB	ab	ab	

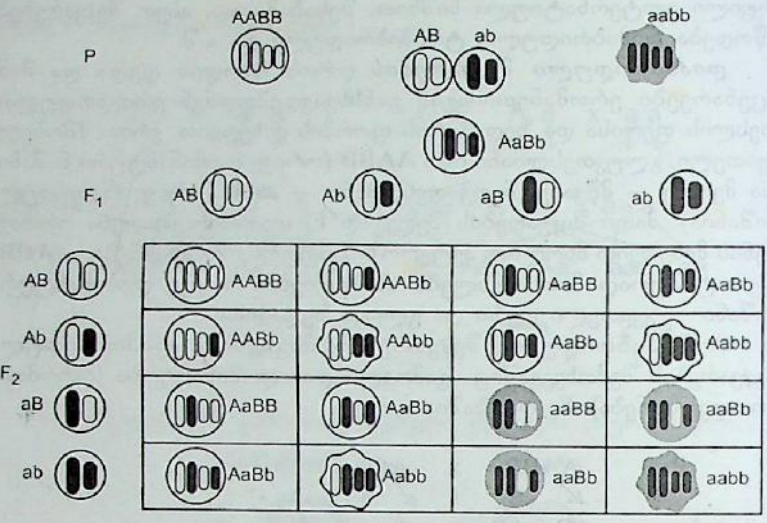
F_1 Aa Bb; Aa Bb

მენდელმა თავისი თეორიული ვარაუდით სრულიად სწორად განსაზღვრა F_1 თაობის ჰიბრიდთა გამეტებში მემკვიდრულ ფაქტორთა განაწილების თავისებურებანი. კერძოდ ის, რომ F_1 თაობის დიჰეტეროზიგოტური ორგანიზმი წარმოქმნის 4 ტიპის გამეტას:

	A a B b
გამეტები	AB; Ab; aB; ab.

აქ მთავარი იყო იმის დაშვება, რომ *ერთი ნიშნის განმაპირობებელი გენები (ალელები) ერთ გამეტაში ვერასდროს ვერ მოხვდებიან, სხვადასხვა ნიშნის განმაპირობებელი ფაქტორები კი (არაალელური გენები) დამოუკიდებელ განაწილებას ექვემდებარებიან.*

F_2 თაობაში მიიღება ფორმათა ფენოტიპური და გენოტიპური მრავალფეროვნება (სურ. 46):



სურ. 46. დიჰიბრიდული შეჯვარების სქემა.

აღნიშნული შეჯვარების დროს გენოტიპური დათიშვა იქნება: 1AABB:2AABb:1AAbb:2AaBB:4AaBb:2Aabb:1aaBB:2aaBb:1aabb

ანუ შემოკლებით: $(1:2:1)^3$, ხოლო ფენოტიპური დათიშვა ორივე წყვილი ნიშნის მიხედვით შემდეგნაირია:

9(A-B-): 3(A-bb): 3(aaB-): 1(aabb).

ყვითელი გლუვი, ყვითელი ნაოჭა, მწვანე გლუვი, მწვანე ნაოჭა

(„—“ ნიშნავს, რომ აქ იგულისხმება როგორც დომინანტური, ასევე რეცესიული ალელიც).

თუ ცალ-ცალკე ჩავატარებთ ანალიზს აღნიშნულ ნიშანთვისებათა დამემკვიდრების შესახებ, აღმოჩნდება, რომ ყოველ 3 ყვითელთესლიან მცენარეზე მოდის 1 მწვანეთესლიანი (ანუ დათიშვა არის 12 ყვითელი : 4 მწვანე) და ყოველ 3 გლუვთესლიანზე — 1 ნაოჭათესლიანი (12 გლუვი : 4 ნაოჭა), ანუ ორივე ნიშნის მიხედვით — $(3:1)^2$.

ტრიჰიბრიდული შეჯვარების დროს კი დათიშვა F_2 თაობაში იქნება: 27A-B-D-: 9A-B-dd: 9A-bbD-: 9aaB-D-: 3A-bbdd: 3aaB-dd: 3aabbD-: 1aabbdd.

საქმე იმაშია, რომ ცალკეული ნიშნის მიხედვით დათიშვა ფენოტიპურად 3:1 იქნება, ხოლო გენოტიპურად 1:2:1, შეჯამებულად კი სამივე ნიშნის მიხედვით გენოტიპური დათიშვა იქნება $(1:2:1)^3$, ფენოტიპური კი $(3:1)^3$, პოლიჰიბრიდული შეჯვარების დროს კი ფენოტიპური დათიშვა—$(3:1)^n$, ხოლო გენოტიპური დათიშვა — $(1:2:1)^{n+1}$. საქმე იმაშია, რომ სამი ნიშნით განსხვავებული F, თაობის ჰეტეროზიგოტას წარმოექმნება 8 ტიპის გამეტა: ABD, ABd, AbD, aBD, Abd, aBd, abD, abd. პოლიჰიბრიდული შეჯვარების დროს კი წარმოიქმნება 2^n ტიპის გამეტა.

მენდელის მიერ დადგენილი კანონზომიერებანი ერთი თუ მრავალი წყვილი ნიშნის მემკვიდრეობის შესახებ იმდენად ზუსტი აღმოჩნდა, რომ შესაძლებელი გახდა ზოგადი ფორმულების გამოყვანა, რომლებიც აზუსტებენ და ასაბუთებენ ამ კანონზომიერებათა სისწორეს:

ცხრილი 2.

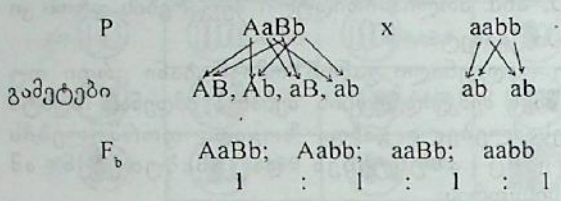
შეჯვარებაში მონაწილე საანალიზო გენთა რიცხვი	ჰიბრიდთა მიერ წარმოქმნილი გამეტების ტიპები	გენოტიპების რიცხვი	გამეტების კომბინაციათა შესაძლო რიცხვი	ფენოტიპების რიცხვი სრული დომინირებისას
1	2	3	4	2
2	4	9	16	4
3	8	27	64	8
...	...	...	...	...
n	2^n	3^n	4^n	2^n

დი- და პოლიჰიბრიდული შეჯვარების დროს ფენოტიპური დათიშვის მათემატიკური ანალიზის საფუძველზე გ. მენდელმა დაადგინა კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი კანონზომიერება, რომ *არაალელური გენები შემდეგ თაობებში დამოუკიდებელ კომბინაციებს განიცდიან, რასაც არაალელური წყვილების დამოუკიდებელი განაწილების ანუ მენდელის III კანონი ეწოდება.*

აღნიშნული კანონის მიხედვით, გამეტების წარმოქმნის პროცესში ერთი ალელური წყვილის განაწილება მეორე ალელური წყვილისაგან დამოუკიდებლად ხდება (სურ. 46, 49). კერძოდ, ეს

იმას ნიშნავს, რომ დიჰეტეროზიგოტაში (AaBb-ში) გამეტების წარმოქმნისას A და a გენების განაწილებაზე არაა დამოკიდებული B და b გენების განაწილება, ანუ გამეტაში A ფაქტორთან მოხვედრის თანაბარი შანსი აქვს როგორც B, ასევე b ფაქტორსაც.

რომ მართლაც, დიჰიბრიდული შეჯვარების დროს შესაძლებელია 4 ტიპის ფენოტიპის მიღება, ამის შემოწმება გამაანალიზებელი შეჯვარებით შეიძლება:

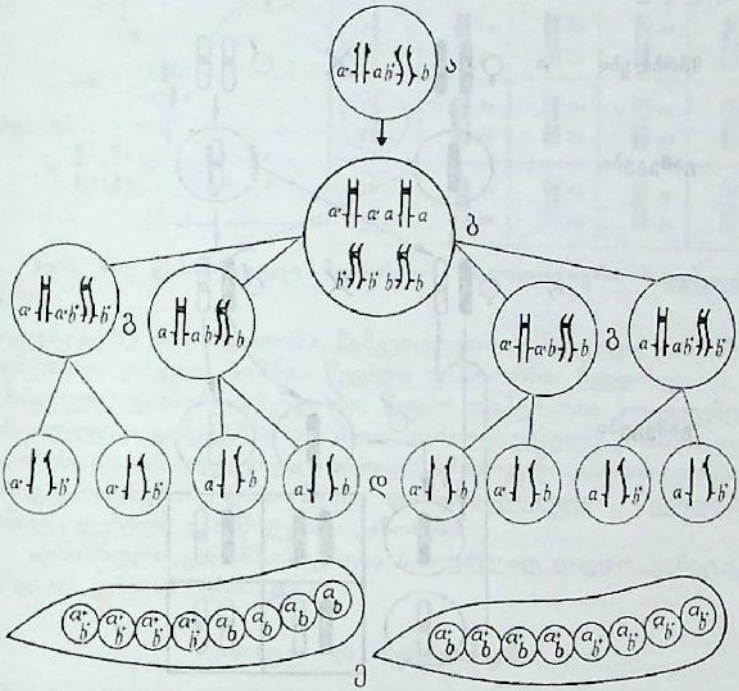


აღნიშნულის უშუალო დასაბუთების შესასაძლებლობას იძლევა აგრეთვე ტეტრადული ანალიზი Neurospora crassa-ს დიჰეტეროზიგოტურ უჯრედებში.

ორგანიზმების შესწავლა, რომელთაც ახასიათებთ მეიოზის ზიგოტური ტიპი, იძლევა საშუალებას, რომ თვალნათლივ დავაკვირდეთ ალელების განცალკევებას ჰეტეროზიგოტურ ინდივიდებში მეიოზის დროს. ამ შემთხვევაში მეიოზის შედეგად წარმოიქმნება ოთხი ჰაპლოიდური ბირთვი, რომლებიც ერთი მიტოზური დაყოფის შემდეგ იძლევიან საერთო გარსში — ასკაში ხაზობრივად განლაგებულ 8 სპორას. ასეთი განლაგება ასახავს მათში მეიოზური და დამატებით — მიტოზური დაყოფის პროცესს. მანიპულატორის მეშვეობით სპორებს გამოყოფენ ასკიდან და ადგენენ, რომელი ალელი რომელ სპორაში ხვდება, რაც იძლევა დათიშვის ხასიათის დადგენის საშუალებას. სპორების შემკვიდრული განსხვავების ასეთმა შესწავლამ ზიგოტური მეიოზის დროს მიიღო *ტეტრადული ანალიზის* სახელწოდება.

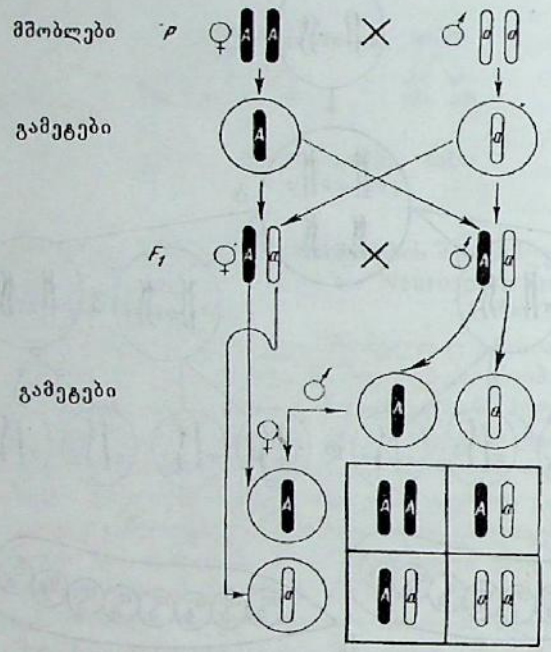
ტეტრადული ანალიზი იძლევა პირდაპირ მტკიცებულობას ორი და მეტი წყვილი ალელების დამოუკიდებელი განაწილების სისწორის შესამოწმებლად. გამოყენებულია ნეიროსპორების ზიგოტა, რომელიც დიჰეტეროზიგოტაა შეფერილობით და ვიტამინ B_{12}-ის სინთეზის უნარით: (b+) — ნორმალური შეფერილობა; b — ნარინჯისფერი; (a+)— B_{12}-ის ნორმალური სინთეზის უნარი, a—B_{12}-ის სინთეზის უუნარობა. ისინი წარმოქმნიან ორი ტიპის ასკას:

ერთში შერწყმულია ორი უჯრედი — ალელებით a+b+ და ალელებით ab, მეორეში — ორი უჯრედი ალელებით a+b და ალელებით ab+, ყველა — ერთნაირი თანაფარდობით (სურ. 47):



სურ. 47. ოთხი კატეგორიის სპორის წარმოქმნის სქემა ნეიროსპორის დიჰეტეროზიგოტურ უჯრედებში. ა – საწყისი ზიგოტა; ბ – ქრომატიდების წარმოქმნა; გ – პირველი მეიოზური დაყოფა; დ – მეორე მეიოზური დაყოფა, რაც განაპირობებს ჰაპლოიდური სპორების წარმოქმნას ასკებში; ე – ორი ასკა ოთხი ტიპის სპორით: a+b+; ab; a+b; ab+ ტიპის სპორებით.

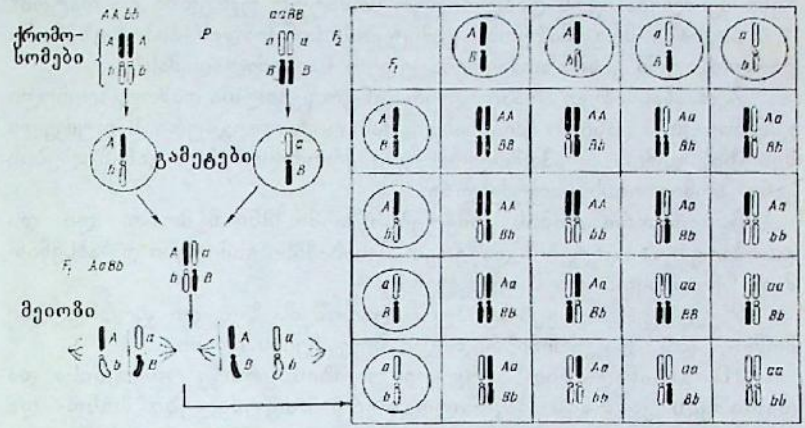
გ. მენდელის მიერ დადგენილი მემკვიდრული კანონზომიერებანი დაადასტურა შემდგომმა გენეტიკურმა გამოკვლევებმა და მას განუმტკიცა კიდეც საფუძვლები ციტოლოგიურად ქრომოსომურ დონეზე (სურ. 48,49):



სურ. 48. მონოჰიბრიდული შეჯვარების ციტოლოგიური საფუძვლების სქემა.

ახლა უკვე გასაგებია, რომ ერთი ნიშნის განმაპირობებელი მენდელისეული წყვილი ფაქტორები ალელური გენებია და ისინი ლოკალიზებული არიან ჰომოლოგიური ქრომოსომების მსგავს ლოკუსებში (ლათ. „ლოკუს“ — ადგილი). ჰომოლოგიური და არაჰომოლოგიური ქრომოსომების რეპროდუქციის, განაწილებისა და ქცევის კანონზომიერებანი მეიოზისა და განაყოფიერების დროს სრულ შესაბამისობაშია მენდელისეულ კანონებთან.

გამოდის, რომ გ. მენდელმა ჰიბრიდოლოგიური ანალიზის



სურ. 49. დიჰიბრიდული შეჯვარების ციტოლოგიური საფუძვლების სქემა.

საფუძველზე ჩამოაყალიბა მემკვიდრეობის ზოგადი კანონზომიერებანი: ყოველი ნიშნის წყვილი ფაქტორით (დედისეული და მამისეული) განპირობებულობა; წყვილ ფაქტორთა აუცილებელი განცალკევება გამეტებში და მათი დამოუკიდებელი კომბინაციები მეიოზისა და განაყოფიერების პროცესში; პირველი თაობის ფორმათა ერთგვაროვნების, დათიშვისა და არაალელური წყვილების დამოუკიდებელი განაწილების კანონები.

აღნიშნული კანონზომიერება საფუძვლად დაედო გენეტიკის შემდგომ განვითარებას.

კითხვები და სავარჯიშოები:

1. აღწერეთ გ. მენდელის მიერ გამოყენებული ჰიბრიდოლოგიური მეთოდის არსი.

2. რაში მდგომარეობს მენდელის მიერ დადგენილი დომინირების მოვლენა?

3. ჩამოთვალეთ და დაახასიათეთ თაობებში ალელურ გენთა გამოვლინების სახეები. ჩამოაყალიბეთ მენდელის პირველი კანონი.

4. რაში მდგომარეობს დათიშვის კანონი? რას ეწოდება გენოტიპი? ფენოტიპი? ჰომოზიგოტა? ჰეტეროზიგოტა?

5. რას ეწოდება ალელები? ალელთა ერთი სერიის რამდენი გენი შეიძლება იყოს დიპლოიდურ სომატურ უჯრედში და რატომ?

6. რაში მდგომარეობს გამეტების სიწმინდის ჰიპოთეზა? რა ბიოლოგიური კანონზომიერება უდევს საფუძვლად მას?

7. დაახასიათეთ არაალელურ გენურ წყვილთა დამოუკიდებელი განაწილების კანონი. მოუნახეთ მას ციტოლოგიური საფუძველი მეიოზის დროს არაჰომოლოგიური ქრომოსომების განაწილების კანონზომიერების საფუძველზე.

8. როგორი ტიპის გამეტებს წარმოქმნიან მონო-, დი- და ტრიჰეტეროზიგოტები? დაწერეთ შესაბამისი გამეტები და ახსენით მათი ქრომოსომური საფუძვლებიც.

9. დაწერეთ გენოტიპური დათიშვის ზოგადი ფორმულები მონო-, დი- და ტრიჰიბრიდული შეჯვარების დროს.

10. გააანალიზეთ პირველი თაობის ერთგვაროვნებისა და დათიშვის კანონის ციტოლოგიური საფუძვლები მონო- და დიჰიბრიდული შეჯვარების დროს.

11. რას ეწოდება გამაანალიზებელი შეჯვარება? რაში მდგომარეობს მისი არსი?

12. საჭიროა თუ არა გამაანალიზებელი შეჯვარების გამოყენება გენოტიპის დასადგენად არასრული დომინირებისას?

13. დაასახელეთ მენდელის მიერ დადგენილი კანონზომიერებანი, რომელთაც აქვთ ზოგადბიოლოგიური მნიშვნელობა.

14. რა არის ტეტრადული ანალიზი? რით განსხვავდება იგი ჩვეულებრივი ჰიბრიდოლოგიური ანალიზისაგან, რომლის დროსაც რიგ ნიშან-თვისებათა დამემკვიდრებისას მიღებულ ინდივიდთა შორის თანაფარდობას აქვს თავისებური სტატისტიკური ხასიათი?

15. როგორი შთამომავლობა მიიღება გლუვი და ნაოჭათესლიანი მცენარე ბარდის შეჯვარებისას F_2 თაობაში? დაწერეთ შეჯვარების სქემა, გენოტიპური და ფენოტიპური დათიშვის შედეგები.

16. წითელი შეფერილობის გრძელნაყოფა პომიდვრის შეჯვარებისას ყვითელი შეფერილობის მრგვალნაყოფა მცენარესთან F_1 თაობაში ყველა მცენარემ წითელი მრგვალი ნაყოფი განივითარა. განსაზღვრეთ, როგორი იქნება F_2. დაწერეთ მშობლებისა და შვილების გენოტიპები.

17. შავი შეფერილობის გრძელბეწვიანი წაულას შეჯვარებისას თეთრი ფერის მოკლებეწვიან ცხოველთან პირველი თაობა შავი და გრძელბეწვიანია. როგორ მემკვიდრეობენ აღნიშნული ნიშან-თვისებები? როგორი იქნება F_1 და F_2 ? დაწერეთ შეჯვარების სქემა.

განსაზღვრეთ მშობლებისა და შვილების გენოტიპები.

18. ღამის მშვენების თეთრი და წითელყვავილა მცენარეების ერთმანეთთან შეჯვარებისას F_1 თაობის ყველა მცენარე ვარდისფერყვავილა იყო. F_2-ში კი მიღებული იქნა მცენარეები შემდეგი თანაფარდობით: 51 წითელყვავილა; 98 ვარდისფერყვავილა და 49 თეთრყვავილა. როგორ მემკვიდრეობს აღნიშნული მიშანთვისება? შეჯვარება გამოსახეთ სქემატურად. შეიძლება თუ არა მივიღოთ ისეთი ვარდისფერყვავილა მცენარე, რომელიც მიძღვნო თაობებში თვითდამტვერვისას არ დაითიშება?

19. ბარდას მაგალითზე (თესლის შეფერილობა, თესლის ზედაპირის ფორმა, მცენარეთა ზომები—დიდი და პატარა) დაწერეთ ტრიჰიბრიდული შეჯვარების სქემა. გააანალიზეთ გამეტათა ჩამოყალიბების კანონზომიერებანი და მათი ტიპები F_1 და F_2 თაობებში. დაწერეთ F_2 თაობაში ფენოტიპური და გენოტიპური დათიშვის ფორმულები. აჩვენეთ მენდელის პირველი, მეორე და მესამე კანონის გამოვლენის შესაძლებლობა ტრიჰიბრიდული შეჯვარების მაგალითზე. სცადეთ პოლიჰიბრიდული შეჯვარებისას გენოტიპური და ფენოტიპური დათიშვის ზოგადი ფორმულების გამოყვანა.

არაალელურ გენთა ურთიერთქმედება

როგორც ზემოთ აღინიშნა, ალელური გენები თავისებური ურთიერთგავლენით ხასიათდებიან. ეს ეხება ნიშნებს, რომლებიც მონოგენურად მემკვიდრეობენ ანუ ნიშანს, რომელსაც ერთი ალელური წყვილი ადეტერმინანტებს.

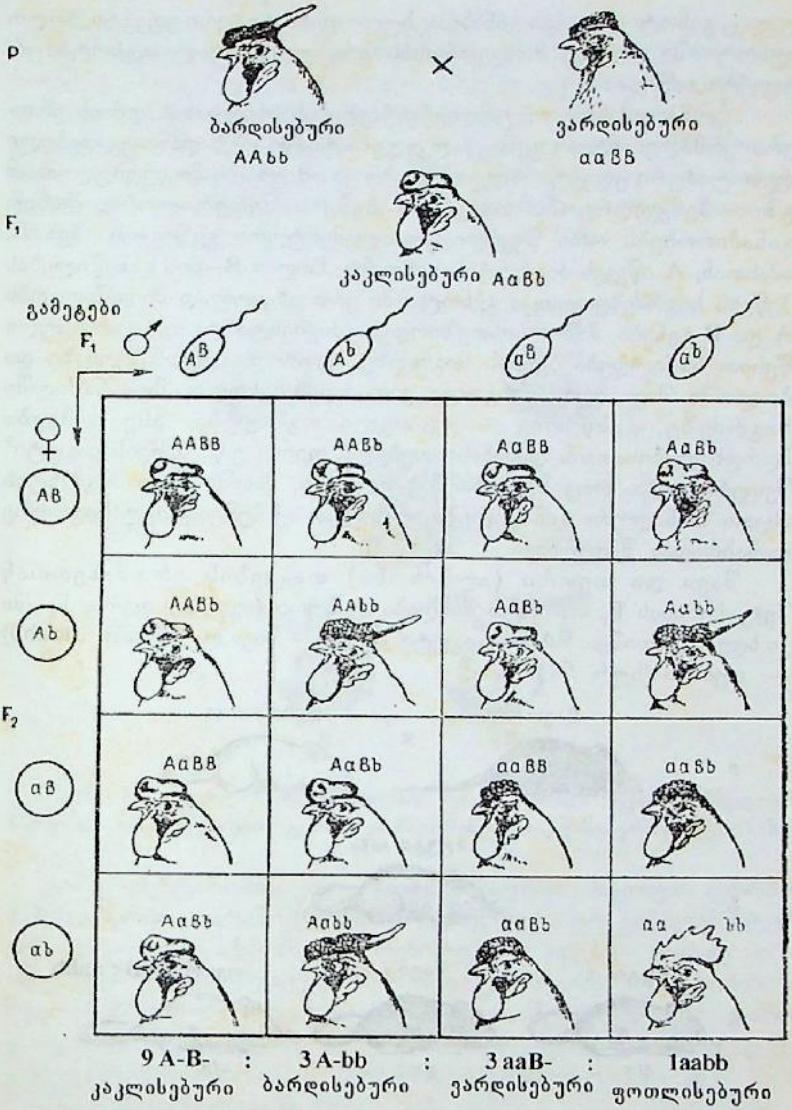
კიდევ უფრო რთული და მრავალფეროვანია არაალელურ გენთა ურთიერთქმედება, როცა ერთ ნიშანს სხვადასხვა არაალელური წყვილი განაპირობებს ან პირიქით, ერთი გენი მოქმედებს მრავალი ნიშნის ჩამოყალიბებაზე. ასეთ შემთხვევაში ირღვევა გ. მენდელის მიერ დადგენილი დომინირების თუ ფენო- და გენოტიპური დათიშვის კანონზომიერებანი.

გამოყოფენ არაალელურ გენთა ურთიერთქმედების შემდეგ ტიპებს: *კომპლემენტარობა, ეპისტაზი, პლეიოტროპია, გენთა პოლიმერული (პოლიგენური)* და *შეშოდიფიცირებელი გავლენა*.

კომპლემენტარობა ანუ დამატებითი ურთიერთგავლენა გენთა ისეთი ურთიერთქმედებაა, როცა ორი არაალელური წყვილი ერთდროულად მოქმედებს ერთი ნიშნის ჩამოყალიბებაზე. ეს მოვლენა XX საუკუნის დასაწყისში პირველად იქნა შენიშნული ვ. ბეტსონისა და რ. პენეტის მიერ ქათმებში ბიბილოს დამემკვიდრების შესწავლისას. ქათმის სხვადასხვა ჯიშს სხვადასხვა ფორმის ბიბილო აქვს. ლეგჰორნები უბრალო ანუ ფოთლისებური ბიბილოთი ხასიათდებიან, თეთრი ვიანდოტები კი — ვარდისებურით. ზოგიერთ ევროპულ ჯიშს ბარდისებური ბიბილო აქვს, ხოლო მალაიურ ჯიშებს — კაკლისებური.

ცალ-ცალკე შეჯვარებისას გაირკვა, რომ ბარდისებური და ვარდისებური ბიბილო დომინანტობს ფოთლისებურზე. როცა ერთმანეთს აჯვარებენ ორივე დომინანტური ბიბილოს მქონე (ბარდისებური და ვარდისებური) ქათმებს, F_1 თაობაში ვლინდება სრულიად განსხვავებული ფენოტიპი — კაკლისებური ბიბილო. F_2 თაობაში კი მოხდება დათიშვა შემდეგი თანაფარდობით: 9 კაკლისებური : 3 ბარდისებური : 3 ვარდისებური : 1 ფოთლისებური (სურ.50).

აქ საქმე გვაქვს გენთა კომპლემენტური ურთიერთქმედების ისეთ შემთხვევასთან, როცა არაალელურ კომპლემენტურ გენებს ცალ-

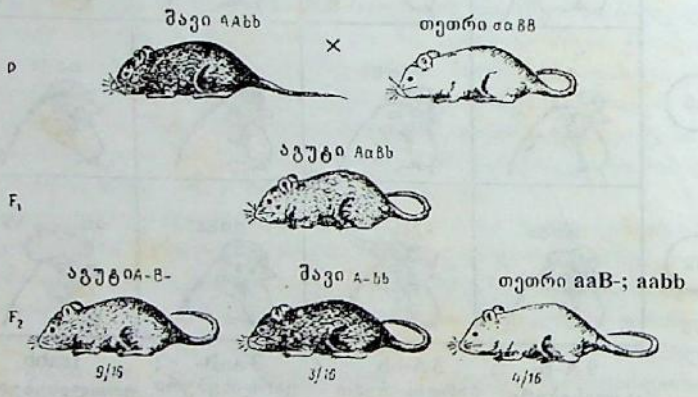


სურ. 50. ბიბილოს ფორმის მემკვიდრეობის სქემა ქათმებში ორი წყვილი გენის კომპლემენტური ურთიერთქმედებისას.

ცალკე გენოტიპში აქვთ განსხვავებული ფენოტიპური ეფექტი, ხოლო გენოტიპში ერთად მოხვედრისას სრულიად ახალ ფენოტიპურ ეფექტს იძლევიან.

კომპლემენტური ურთიერთქმედების სხვა სახის დროს ერთერთ კომპლემენტურ გენს ცალკე გენოტიპში აქვს დამოუკიდებელი ფენოტიპური ეფექტი, ხოლო მეორე კი ამ უნარს მოკლებულია. ამ გზით მემკვიდრეობს თაგვებში ბეწვის შეფერილობა, რასაც განაპირობებს ორი წყვილი კომპლემენტური გენი —A და B, ამასთან, A იწვევს პიგმენტის სინთეზს, ხოლო B—მის განაწილებას ბეწვის სიგრძეზე. როცა გენოტიპში ერთდროულად მონაწილეობს A და B გენები, მაშინ სინთეზირდება პიგმენტი და იგი გარკვეული წესით ნაწილდება ბეწვის სიგრძეზე. კერძოდ, ბეწვის ფუძეზე და ბოლოში შავი ფერის რგოლი ვითარდება, ხოლო შუა ნაწილში სიგრძეზე, გასწვრივ — ყვითელი რგოლები. ასე იქმნება მღრღნელებისათვის დამახასიათებელი ფერი, ე.წ. ბეწვის „აგუტი" შეფერილობა. რაც შეეხება შავ თაგვებს, მათში შავი პიგმენტის ასეთი ზონალური განაწილება არ ხდება. აქ ბეწვი მთელ სიგრძეზე თანაბრადაა შეფერილი.

შავი და თეთრი (ალბინოსი) თაგვების ერთმანეთთან შეჯვარებისას F_1 თაობაში მიიღება ტიპური (აგუტი) ფერი. F_2 -ში კი ხდება დათიშვა: 9A-B — აგუტი; 3A-bb — შავი და 4(3aaB-+1aabb) — თეთრი (სურ. 51):



სურ. 51. ბეწვის შეფერილობის მემკვიდრეობის სქემა თაგვებში.

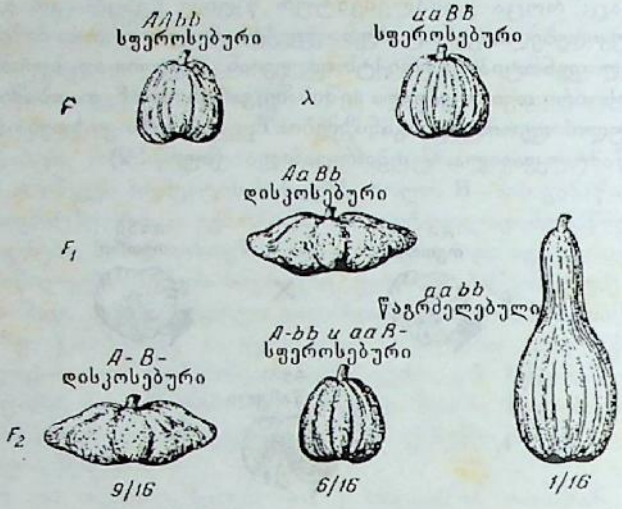
გამოყოფენ გენთა კომპლემენტური ურთიერთქმედების მესამე სახესაც: როცა კომპლემენტურ წყვილ გენებს არ გააჩნიათ დამოუკიდებელი ფენოტიპური ეფექტი, ხოლო ერთად მოხვედრისას კი ახალ ფენოტიპურ ეფექტს იძლევიან. მაგალითად, სურნელოვანი ბარდის ორი თეთრყვავილა ჯიშის შეჯვარებისას F_1 თაობაში მიიღება მეწამული ფერის ორგანიზმები. F_2 თაობაში კი ხდება დათიშვა: 9 მეწამულყვავილა: 7 თეთრყვავილა (სურ. 52):



სურ. 52. უყავილის შეფერილობის მემკვიდრეობის სქემა სურნელოვან ბარდაში ორი წყვილი გენის კომპლემენტური ურთიერთქმედებისას.

კომპლემენტარობის კიდევ ერთი მაგალითია ნაყოფის ფორმის მემკვიდრეობა გოგრაში (Cucurbita pepo), როცა ორ კომპლემენტურ გენს ცალ-ცალკე აქვს მსგავსი ფენოტიპური ეფექტი, ერთად კი — ახალ ფენოტიპურ ეფექტს ავლენენ. ერთნაირი ფენოტიპის — სფეროსებრი ფორმის ნაყოფიან მცენარეთა შეჯვარებისას F_1 თაობა დისკოსებურნაყოფიანია. F_2-ში კი მიიღება: 9 დისკოსებურნაყოფიანი; 6 სფეროსებურნაყოფიანი და 1 — წაგრძელებულნაყოფიანი (სურ. 53).

გენთა კომპლემენტური ურთიერთქმედების მაგალითია ადამიანში სმენის მემკვიდრეობა. ცნობილია, რომ ადამიანში ნორმალური სმენის ჩამოყალიბებისათვის საჭიროა მის გენოტიპში



სურ. 53. ნაუოფის ფორმის მემკვიდრეობის სქემა გოგრაში.

მონაწილეობდეს ორი დომინანტური, კომპლემენტური, არაალელური გენური წყვილი (D და E). D გენი განაპირობებს ლოკოკინას ნორმალურ განვითარებას, ხოლო E კი—სმენის ნერვის ჩამოყალიბებას. ასე რომ, რეცესიულ ჰომოზიგოტებს dd აქვთ არანორმალური ლოკოკინა, ee — არასრულყოფილი სმენის ნერვი. შესაბამისად, ადამიანები D-ee, ddE- და ddee გენოტიპებით ყრუები არიან.

გენთა ეპისტაზური ურთიერთქმედების დროს ერთი არაალელური წყვილი აფერხებს მეორე არაალელური წყვილის ფენოტიპურ გამოვლენას, რადგანაც ახშობს მის მოქმედებას. ასეთ ჩამხშობ გენებს *სუპრესორებს* ან ზოგჯერ—*ინჰიბიტორებსაც* უწოდებენ.

აქ შეიძლება გამოყოფილი იქნას ორი შემთხვევა: 1) როცა დომინანტური გენი ახშობს მეორე არაალელური დომინანტური გენის მოქმედებას (*ეპისტაზი*) და 2) როცა რეცესიული გენი ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში ახშობს არაალელური დომინანტური გენის მოქმედებას (*კრიპტომერია*). შესაბამისად,

გამოყოფენ დომინანტურ და რეცესიულ ეპისტაზს. დომინანტური ეპისტაზის მაგალითია ქათმებში ბუმბულის შეფერილობის მემკვიდრეობა.

ქათმის ზოგიერთ ჯიშს (თეთრი ლეგჰორნები, თეთრი პლემუტროკები) ახასიათებთ თეთრი ბუმბული, ზოგიერთს კი — ფერადი (ავსტრალორპი, ზოლებიანი პლემუტროკი). ლეგჰორნისათვის თეთრი ფერი დომინანტური ნიშანია, ხოლო პლემუტროკებისათვის — რეცესიული (ccii). დომინანტური გენი C განსაზღვრავს პიგმენტის სინთეზს, ხოლო დომინანტური გენი I ინჰიბიტორია. ამიტომაც, როცა გენოტიპში ერთადაა C და I გენები, პიგმენტი არ სინთეზირდება. რეცესიული გენი c ვერ ახდენს პიგმენტის სინთეზს.

თუ შევაჯვარებთ თეთრ ლეგჰორნებს (CCII) თეთრ პლემუტროკებთან (ccii), ჰიბრიდი იქნება თეთრი (CcIi), ხოლო F_2 თაობაში მოხდება დათიშვა:

თეთრი თეთრი
P CCII x ccii

თეთრი თეთრი

F_1 CcIi x CcIi

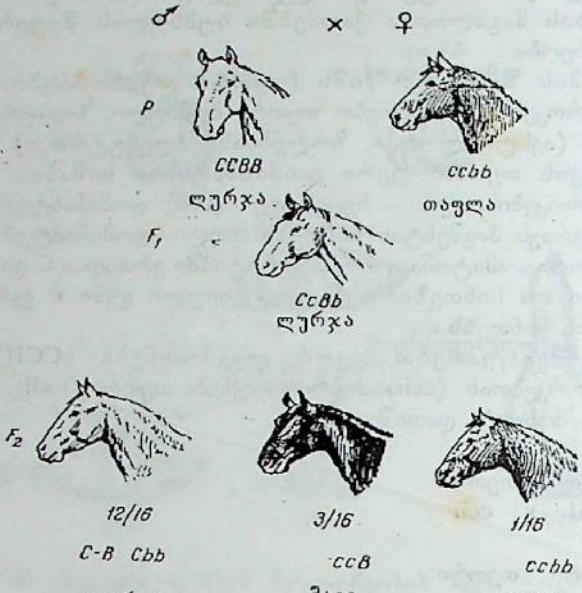
F_2 9C-I- (თეთრი) : 3C-ii (ფერადი) : 3ccI-(თეთრი) :1ccii (თეთრი)

ე.ი. მიიღება დათიშვა: 13 თეთრი : 3 ფერადი.

დომინანტური ეპისტაზის დროს დათიშვა შეიძლება იყოს 12:3:1. ეს მაშინ, როცა რეცესიულ ჰომოზიგოტას აქვს განსხვავებული დამოუკიდებული ფენოტიპი.

მაგალითისათვის შეიძლება განვიხილოთ ცხენებში ბალნის შეფერილობის დამემკვიდრება. ცხენის ლურჯა შეფერილობის განმაპირობებელი დომინანტური გენი (C) ახშობს ყველა სხვა შეფერილობის განმსაზღვრელ გენთა მოქმედების გამოვლენას, ხოლო მეორე დომინანტური გენი (B) განსაზღვრავს გარკვეულ, კერძოდ, შავ შეფერილობას. ამასთან, რეცესიულ ჰომოზიგოტას დამოუკიდებელი ფენოტიპური ეფექტი აქვს (სურ. 54).

რეცესიული ეპისტაზის მაგალითად შეიძლება განხილული იქნას დროზოფილაში (Drosophylla melanogaster) თვალის ფერის დამემკვიდრება. გენი scarlet რეცესიულ ჰომოზიგოტურ



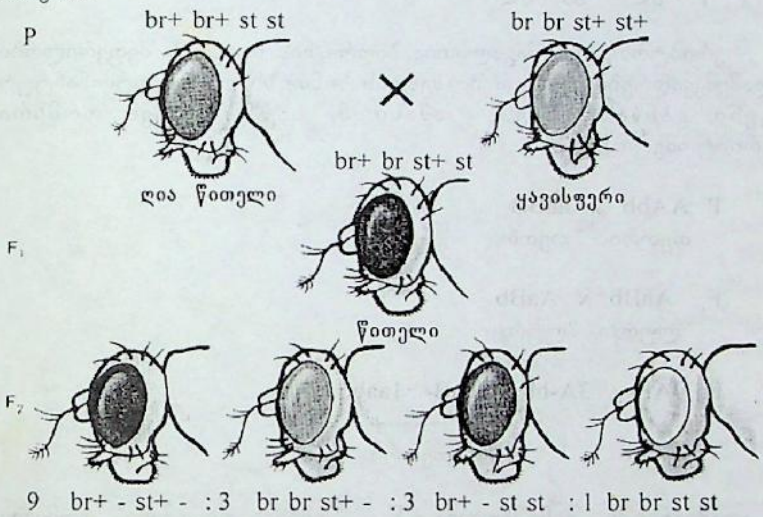
სურ. 54. ბალნის შეფერილობის მემკვიდრეობის სქემა ცხენებში ორი წყვილი გენის ურთიერთქმედებისას (ეპისტაზი). ეპისტაზურია ლურჯა შეფერილობა.

მდგომარეობაში განაპირობებს ღია წითელი ფერის თვალის ჩამოყალიბებას. მეორე გენის — brown-ის რეცესიული ჰომოზიგოტური მდგომარეობა იწვევს ყავისფერი თვალის ჩამოყალიბებას.

აღნიშნული გენების მატარებელი ორგანიზმების შეჯვარებით მიღებული F_1 თაობის ინდივიდებს აქვთ წითელი თვალები (ველური ტიპი). ორივე გენი რეცესიულ ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში იწვევს თეთრი თვალების ჩამოყალიბებას. დროზოფილას თვალის ნორმალურ წითელ ფერს განაპირობებს ერთდროულად სამი პიგმენტის (წითელი, ყავისფერი და ყვითელი) შეხამება. რეცესიულ ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში გენი scarlet ბლოკირებას (ინჰიბირებას) უკეთებს ყავისფერ პიგმენტს. ვერ ავლენს მოქმედებას დომინანტური გენი brown. ამიტომაც, scarlet-ით რეცესიულ ჰომო-

ზიგოტურ ორგანიზმებს აქვთ ღია წითელი თვალები (არ სინთეზირდება რუხი პიგმენტი, წითელი და ყვითელი ფერების შეხამებით კი ყალიბდება თვალის ღია წითელი ფერი). მეორე გენი Brown — რეცესიულ ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში ახშობს დომინანტურ გენ scarlet-ის მოქმედებას. ამიტომაც, არ სინთეზირდება წითელი და ყვითელი პიგმენტი. ასეთ ორგანიზმებს აქვთ ყავისფერი თვალები.

თუ შევაჯვარებთ scarlet-ისა და Brown-ის მიხედვით ჰომოზიგოტებს, F_1 თაობაში მიიღებიან ჰეტეროზიგოტები, აღარ მოხდება არც ერთი პიგმენტის სინთეზის ბლოკირება. წარმოიქმნება წითელი, ყავისფერი და ყვითელი პიგმენტები და მათი შეხამება განსაზღვრავს დროზოფილას ტიპურ წითელ თვალს (სურ. 55). აქ საქმე გვაქვს ორმხრივ კრიპტომერიასთან, როცა ერთი რეცესიული გენი ახშობს მეორე — არაალელური დომინანტური გენის მოქმედებას და, პირიქით.



სურ. 55. თვალის შეფერილობის დამემკვიდრების სქემა დროზოფილაში.

გენთა ურთიერთქმედების აღნიშნულ ტიპს ვხვდებით მცენარეთა სამყაროშიც. მაგალითად, რეცესიული გენი-სუპრესორი aa მდგომარეობაში ხახვის ბოლქვში პიგმენტის არარსებობას

განსაზღვრავს. ამასთან, A გენი დამოუკიდებლად ბოლქვის ყვითელ შეფერილობას განაპირობებს, მეორე დომინანტურ (B) გენთან ერთად (AB) კი განსხვავებულ ფენოტიპურ ეფექტს იძლევა (წითელი შეფერილობის ბოლქვს). თეთრბოლქვიანი (aabb) მცენარის შეჯვარებისას წითელბოლქვიანთან (AABB) F_1 წითელბოლქვიანია, F_2-ში კი ადგილი აქვს დათიშვას: 9 წითელბოლქვიანი : 3 ყვითელბოლქვიანი : 4თეთრბოლქვიანი. შეჯვარების სქემა შეიძლება შემდეგნაირად გამოვსახოთ:

P AABB x aabb
წითელი თეთრი
F_1 AaBb x AaBb
წითელი წითელი
F_2 9A-B- : 3A-bb : 3aaB- : 1aabb
წითელი ყვითელი თეთრი

კრიპტომერიის მაგალითია ბადრიჯნის ნაყოფის შეფერილობის დამემკვიდრებაც, როცა პიგმენტის სინთეზს ორივე დომინანტური გენი განსაზღვრავს, ამასთან, საქმე გვაქვს ორმხრივ კრიპტომერიასთან:

P AAbb x aaBB
თეთრი თეთრი

F_1 AaBb x AaBb
ლურჯი ლურჯი

F_2 9AB- : 3A-bb : 3aaB- : 1aabb
ლურჯი თეთრი

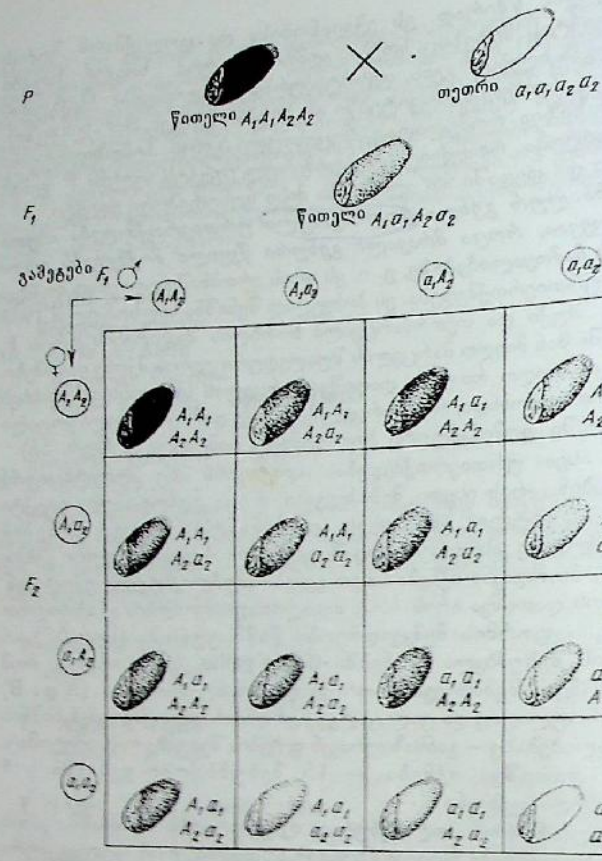
ადამიანებში შენიშნულია ე.წ. „ბომბეის ფენომენი“, რომელიც ეხება სისხლის A, B და O ჯგუფების მემკვიდრეობას. ინდოეთში აღწერილი იქნა შემთხვევა, როცა მშობლებს ჰქონდათ: ♂ IAIº და ♀ IºIº ჯგუფის სისხლი, მათ შვილებს — A და B ჯგუფის. ე.ი. დედას უნდა ჰქონოდა B ჯგუფის სისხლი ან B ჯგუფის სისხლის მქონე ბავშვი სხვა მამის (B ჯგუფის სისხლის მქონე) შვილი უნდა

ყოფილიყო. ხშირად, ეს ეჭვიანობისა და ცოლ-ქმარს შორის კონფლიქტის მიზეზიც ხდება. აღმოჩნდა, რომ ზოგჯერ ქალები დედისაგან იღებს I^B გენს, ფენოტიპურად კი ვლინდება O ჯგუფის სისხლი (მათ ერითროციტებში არ ხდება ანტიგენ B-ს სინთეზი). ამის მიზეზია რომელიღაც რეცესიული გენის ჰომოზიგოტური მდგომარეობა, რომელიც კრიპტომერულ ეფექტს ავლენს I^B გენის მიმართ და დედაში არ ვლინდება მისი ფენოტიპური ეფექტი.

არაალურ გენთა ტოლიშერული ურთიერთქმედება ისეთი შემთხვევაა, როცა მრავალი გენური წყვილი მოქმედებს ერთი ნიშნის ჩამოყალიბებაზე, ე. ი. ეს არის ერთმნიშვნელოვნად მოქმედ გენთა ურთიერთქმედება. ეს პირველად შენიშნა ნილსონ-ელემ 1908 წელს. მუქი და თეთრმარცვალა ხორბლის შეჯვარების დროს F_1 თაობაში მან მიიღო მარცვლის შუალედური ფერის მქონე ფორმები. F_2-ში კი მიიღო რთული დათიშვა მარცვლის სხვადასხვა ხარისხის სიმუქით. აღმოჩნდა, რომ მარცვლის სიმუქე დამოკიდებული ყოფილა გენოტიპში დომინანტური პოლიგენების სიმრავლეზე (სურ. 56). გენთა ასეთ ურთიერთქმედებას *ადიტიურს ანუ კუმულაციურს* უწოდებენ. არის ისეთი შემთხვევები, როცა ფენოტიპური ეფექტი დამოკიდებული არ არის დომინანტური პოლიგენების რაოდენობაზე. ასეთ შემთხვევაში ერთი თუ 4 დომინანტური გენით ფენოტიპი მსგავსი იქნება. ასეთ გენებს *დუბლიკატურს* უწოდებენ. ამ დროს დათიშვა არის 15:1. მაგალითად, შეიძლება განვიხილოთ ნაყოფის ფორმის მემკვიდრეობა წიწმატურაში (სურ.57) ან ფეხების შებუმბვლა ქათმებში Gallus gallus. საქმე იმაშია, რომ უკანასკნელ შემთხვევაში ორივე დომინანტური გენი (A და B) ერთდროულადაც და ცალ-ცალკეც ერთნაირად მოქმედებენ ნიშნის ჩამოყალიბებაზე — განსაზღვრავენ ფეხების შებუმბვლას. ამიტომაც, F_2-ში დათიშვა იქნება — 15 შებუმბვლილფეხიანი : 1 შეუბუმბლავფეხიანი.

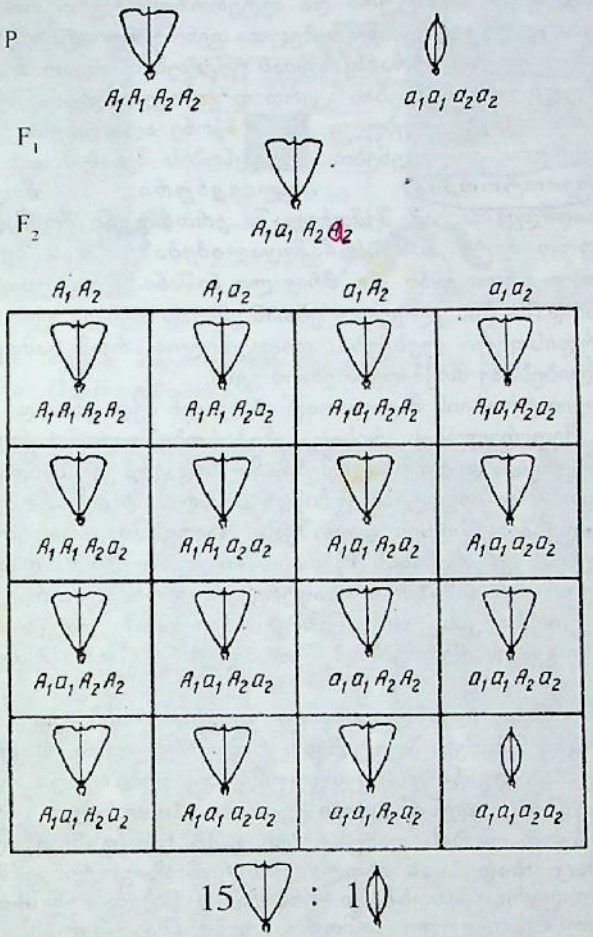
თვლიან, რომ პოლიგენურად მემკვიდრეობს ადამიანში კანის პიგმენტაცია. სამი წყვილი (ზოგიერთი თვლის, რომ ასეთი გენური წყვილი ხუთი შეიძლება იყოს) დომინანტური არაალელური გენი — $AAA_1A_1A_2A_2$ განაპირობებს შავკანიანობას, შესაბამისი რეცესიული გენები $aaa_1a_1a_2a_2$— თეთრკანიანობას. როცა აღნიშნული გენების მიხედვით ადამიანები ჰომოზიგოტებია $AAA_1A_1A_2A_2$ (შავკანიანი) და $aaa_1a_1a_2a_2$(თეთრკანიანი), მათი შთამომავლობა მულატებია $AaA_1a_1A_2a_2$.

მულატების შეჯვარებით ხდება დათიშვა და შეიძლება გამოჩნდეს შთამომავლობა ყველა პოლიგენის მიხედვით ჰომოზიგოტებიც —



ხურ. 56. ბარკლის მეფუნტიანის მემკვიდრეობის სქემა ხორბალში (პიტერსონი).

ბოლქვიან მემინდვრეში F_2-ში მიიღება სულ ფენოტიპური კლასი ფენოტიპური ნიშნების ხასიათით 1:4:6:4:1.



სურ. 57. ნაოფის ფორმის მემკვიდრეობის სქემა წიწმატურაში (Capsella bursa pastoris).

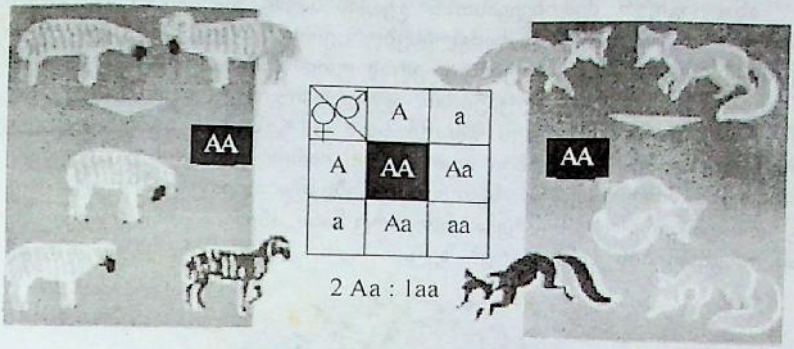
ზანგები ($AAA_1A_1A_2A_2$) ან თეთრკანიანები ($aaa_1a_1a_2a_2$) და სხვადასხვა ხარისხის ჰომოზიგოტური და ჰეტეროზიგოტური ორგანიზმები, რომლებიც უკვე გამოდიან მშობელთა ფენოტიპურ ფარგლებს გარეთ და ასეთ მოვლენას *ტრანსგრესიას* უწოდებენ. ასეთი შეჯვარებისას აღნიშნული ორგანიზმების გვერდით გამოვლინდებიან სხვადასხვა ხარისხით პიგმენტირებული კანის მქონე ადამიანები გენოტიპში დომინანტური პოლიგენების რაოდენობის შესაბამისად.

პლეიოტროპია *პოლიგენური მოქმედების საწინააღმდეგოა. ამ შემთხვევაში ერთი გენი მოქმედებს ორი და უფრო მეტი ნიშნის ჩამოყალიბებაზე.* ამას შეესაბამება პრინციპი: *ერთი გენი → მრავალი ნიშანი.* მენდელმაც შენიშნა, რომ ბარდაში წითელ ყვავილებთან ერთად თესლს აქვს რუხი კანი და ვარდისფერი ლებნები. დადგენილია, რომ სამივე ნიშნის ჩამოყალიბებაზე მოქმედებს ერთი გენი.

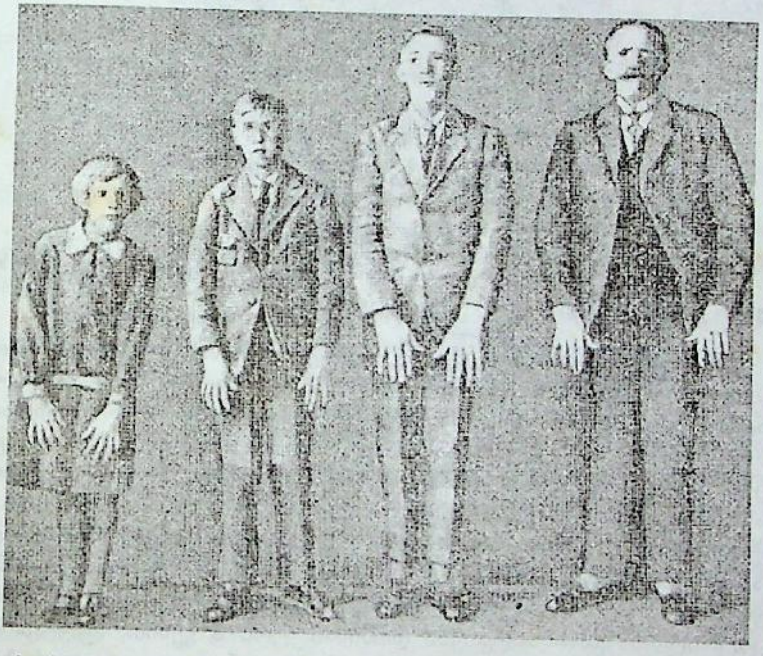
პლეიოტროპიის მაგალითად იხილავენ მელიებსა და ცხვრებში ბეწვის შეფერილობას, რასაც განაპირობებს დომინანტური გენი A. მეცნიერებმა დიდი მონდომების მიუხედავად ვერ მიიღეს ამ გენის მიხედვით ჰომოზიგოტები (წმინდა სისხლის ჯიში), რომლებიც არ დაექვემდებარებოდნენ დათიშვას. ცხვრებში კარაკულის ჯიშის მშობლების შეჯვარებისას F_2 თაობაში ვლინდებოდა დათიშვა 2:1, სადაც ერთი ორგანიზმი არასასურველი ფერის იყო. რაკი დათიშვა ხდება, ე.ი. საწყისი ორგანიზმები ჰეტეროზიგოტებია. მსგავსი შედეგები გვაქვს მელიებში ბეწვის პლატინისებური შეფერილობის მიხედვით.

აღმოჩნდა, რომ დომინანტური გენი, რომელიც მელიებში განსაზღვრავს ბეწვის პლატინისფერ შეფერილობას, იმავდროულად მოქმედებს ორგანიზმის ცხოველმყოფელობაზე და იწვევს მის დასუსტებას. აღნიშნული გენით ჰომოზიგოტები (AA) ცხოველმყოფელობის დასუსტების გამო ჩანასახშივე იღუპებიან, ამიტომაც იბადებიან მხოლოდ ჰეტეროზიგოტები (მელიებში პლატინისფერი, ცხვრებში კი — ნაცრისფერი) და აღნიშნული გენის მიხედვით რეცესიული ჰომოზიგოტები (შავი მელიები და შავი ბატკნები). მაშასადამე, დათიშვა არის 2:1 (სურ. 58).

პლეიოტროპიის წესით მემკვიდრეობს ადამიანში სინდრომი მარფანა (ტრიადი თვისება). ასეთ ადამიანებს ძლიერ ეზრდებათ კიდურები და თითები („ობობას თითები"). ეს გენი მოქმედებს აგრეთვე თვალის ბროლის ჩამოყალიბებაზე და იწვევს მის ანომალიებს, რის გამოც ასეთ ადამიანებს დეფექტური მხედველობა აქვთ, იწვევს აგრეთვე აორტის ანევრიზმას (სურ. 59).



სურ. 58. ბეწვის შეფერილობის მემკვიდრეობის სქემა ცხვრებსა და მელიებში (ჰლეიოტროპია).



სურ. 59. სინდრომი მარფანა ადამიანში (ჰლეიოტროპია).

ანალოგიურ შემთხვევასთან გვაქვს საქმე ადამიანში „ნამგლისებური“ ანემიის დროს. ნამგლისებურ ერითროციტებს (სურ. 60) განსაზღვრავს რეცესიული ლეტალური გენი. ჰომოზიგოტური ახალშობილები (aa) იღუპებიან, ჰეტეროზიგოტური მდგომარეობა კი (Aa) განსაზღვრავს ადამიანთა ამტანობას ტროპიკული მალარიისაგან (ასეთებია აფრიკის, სამხრეთ ევროპის, ინდოეთის ადამიანთა მილიონები). ასეთ ადამიანებს აქვთ დეფექტური ღვიძლი, გული და ნერვული სისტემა. როგორც ჩანს, ანემიის გენი მოქმედებს ამ ორგანოების განვითარებაზეც.



სურ. 60. ერითროციტების ნამგლისებური ფორმა შესაბამისი გენით ჰომოზიგოტურობის შემთხვევაში.

გენთა *მოდიფიცირებელი* გავლენა არაალელური გენების ისეთი მოქმედებაა, როცა მათ ფენოტიპური ეფექტი საერთოდ არ ახასიათებთ, მაგრამ ისინი მოქმედებენ სხვა გენებზე და იწვევენ მათ გაძლიერებას ან შესუსტებას. ამიტომაცაა, რომ ერთი და იგივე გენი სხვადასხვა გენოტიპში სხვადასხვა ფენოტიპური ეფექტით ხასიათდება ან საერთოდ ვერ ავლენს მას (პენეტრანტობა, ექსპრესირება). ასეთ გენებს გენი - *მოდიფიკატორები* ეწოდებათ. შავ-ჭრელი ჯიშის ძროხებში გვხვდება ერთიანი თეთრბეწვიანი, აგრეთვე სხვადასხვა ზომით თეთრლაქებიანი ცხოველები. ერთიანი შეფერილობა განისაზღვრება დომინანტური S გენით, ლაქიანობა — ss-ით. ლაქების ზომა განისაზღვრება გენი-მოდიფიკატორების მოქმედებით.

საერთოდ ცნობილია, რომ ნიშნის ან თვისების ჩამოყალიბება დამოკიდებულია როგორც მემკვიდრეობაზე, ასევე გარემო პირობებზეც. თავის მხრივ, ცნობილია ისიც, რომ *გენოტიპი მემკვიდრულ ფაქტორთა ერთობლიობაა*, მაგრამ რადგანაც ცალკეული გენი სხვადასხვა გენოტიპში ზოგჯერ განსხვავებულ ფენოტიპურ ეფექტს იძლევა ან საერთოდ ვერ ვლინდება, ან კიდევ, განსხვავებული გენოტიპური ფონის მიხედვით იცვლება გენთა ურთიერთგავლენის შედეგები, ამიტომაც ამბობენ, რომ გენოტიპი გენთა უბრალო მექანიკური ჯამი კი არაა, არამედ მათი ინტეგრალური მთლიანობაა.

კითხვები და სავარჯიშოები:

1. ჩამოთვალეთ არააღელლურ გენთა ურთიერთქმედების სახეები.
2. რას ეწოდება გენთა კომპლემენტური ურთიერთქმედება?
3. აღწერეთ გენთა ურთიერთქმედების ხასიათი ქათმებში ბიბილოს მემკვიდრეობისას. დაწერეთ შეჯვარების სქემა.
4. როგორ მემკვიდრეობს თაგვებში ბეწვის შეფერილობა? დაწერეთ შეჯვარების სქემა. განსაზღვრეთ მშობლებისა და შთამომავლობის გენოტიპები და ფენოტიპები.
5. გენთა ურთიერთქმედების როგორ ტიპს ეწოდება ეპისტაზი? როგორია დათიშვა F_2-ში ამ დროს? მოიყვანეთ მაგალითები.
6. რა არის კრიპტომერია და როგორი დათიშვა მიიღება გენთა ასეთი ტიპის ურთიერთქმედებისას F_2-ში? F_b-ში? მოიყვანეთ მაგალითები.
7. რაში მდგომარეობს გენთა პოლიმერული მემკვიდრეობის თავისებურება? რა არის ადიტიური ანუ კუმულაციური ეფექტი? მოიყვანეთ სათანადო მაგალითები.
8. რამდენი განსხვავებული გენოტიპი და ფენოტიპი მიიღება F_2-ში ხორბლის მარცვლის შეფერილობის მემკვიდრეობისას, რომელიც ორ წყვილ ადიტიურად მოქმედ გენზეა დამოკიდებული?
9. რაში გამოიხატება გენის პლეიოტროპული მოქმედება? მოიყვანეთ მაგალითები.
10. როგორ გენებს ეწოდებათ გენი-სუპრესორები, გენი-მოდიფიკატორები, დუპლიკატური გენები? როგორია მათი გენეტიკური მოქმედების გამოვლინება? დაასახელეთ სათანადო მაგალითები.
11. გოგრის ორი — თეთრნაყოფა და ყვითელნაყოფა — ჯიშის

შეჯვარებისას F_1-ში ყველა მცენარე თეთრნაყოფაა. F_2-ში მიიღება დათიშვა: 12 თეთრნაყოფა, 3 ყვითელნაყოფა, 1 მწვანენაყოფა. განსაზღვრეთ ნაყოფის შეფერილობის მემკვიდრეობის ხასიათი და ყველა ფორმის ნაყოფის მქონე მცენარეთა გენოტიპი. გენთა ურთიერთქმედების რომელ სახეს მიეკუთვნება განხილული მაგალითი?

12. შეიძლება თუ არა ზანგ ან მულატ მშობლებს გაუჩნდეთ მათზე უფრო ღია ფერის ან თეთრკანიანი შვილები? დაასაბუთეთ.

13. შავი ნორმალურბეწვიანი ბოცვერის შეჯვარებისას თეთრ მოკლებეწვიანთან F_1-ში ყველა ცხოველი შავი და ნორმალურბეწვიანია. F_2-ში ადგილი აქვს დათიშვას: 26 შავი, ნორმალურბეწვიანი; 9 ცისფერი, ნორმალურბეწვიანი; 11 თეთრი, ნორმალურბეწვიანი; 8 შავი, მოკლებეწვიანი; 3 ცისფერი, მოკლებეწვიანი; 4 თეთრი, მოკლებეწვიანი. დაწერეთ შეჯვარების სქემა. განსაზღვრეთ ბეწვის სიგრძისა და შეფერილობის მემკვიდრეობის ხასიათი.

14. ადამიანში თანდაყოლილი სიყრუე შეიძლება განისაზღვროს d და e გენებით. ნორმალური სმენისათვის აუცილებელია გენოტიპში ორივე დომინანტური ალელის არსებობა (DE). განსაზღვრეთ მშობლებისა და შვილების გენოტიპები ოჯახში: 1) ორივე მშობელი ყრუა, მათ 5 შვილს ნორმალური სმენა აქვს; 2) ყრუ მშობლებს ჰყავთ 4 ყრუ შვილი.

15. შავი შეფერილობის კარაკულის ჯიშის ცხვრების შეჯვარებით მხოლოდ შავი ფერის ბატკნები მიიღება. ნაცრისფერი ინდივიდების ერთმანეთთან შეჯვარებისას მიიღეს 22 ნაცრისფერი და 10 შავი შეფერილობის ბატკნები. ახსენით მიღებული შედეგები. ჩაწერეთ შეჯვარების სქემა. შეძლებს თუ არა სელექციონერი იმ მიზნის განხორციელებას, რომ მიიღოს ნაცრისფერი შეფერილობის ჯიშის წმინდა გენეტიკური ხაზი?

16. სიმინდში თესლის წითელი შეფერილობის ალეირონის განვითარება გამოწვეულია C და R გენების ურთიერთქმედებით. გენოტიპში მათი ცალ-ცალკე არსებობის ან არარსებობისას ალეირონი თეთრი შეფერილობისაა. P იწვევს ალეირონის მეწამულ შეფერილობას, რომლის ეფექტი ვლინდება გენოტიპში C და R გენებთან ერთად ან ცალკეული მათგანის ლოკალიზაციისას. დაადგინეთ შესაწყვილებელი ინდივიდებისა და მათ მიერ წარმოქმნილი შთამომავლობის ფენოტიპები:

1) CCRRPP x ccrrpp
2) CcRrPp x CcRrPp
3) CCrrPP x ccRRpp
4) CCRrpp x ccRrPp
5) ccRRPp x CcRrpp
6) ccrrPp x CcRrpp

ჭდომილება და კროსინგოვერი

გ. მენდელის მიერ დადგენილი კანონზომიერება ორი და მეტი წყვილი მემკვიდრული ფაქტორების თავისუფალი კომბინაციების შესახებ გარკვეულ შეზღუდვებთან არის დაკავშირებული.

თავისუფალ კომბინაციებს ექვემდებარებიან მხოლოდ ისეთი გენები, რომლებიც სხვადასხვა ქრომოსომურ წყვილში არიან ლოკალიზებულნი. ასეთ გენებს შემდეგნაირად გამოსახავენ: $\frac{A}{a}\,\frac{B}{b}$. აქ იგულისხმება, რომ გენთა ერთი ალელური წყვილი ერთ ჰომოლოგიურ ქრომოსომურ წყვილშია ლოკალიზებული, მეორე კი—მეორეში. ქრომოსომური წყვილების რაოდენობა კი ორგანიზმებში განსაზღვრულია და მდგრადი სახეობრივი ნიშანია. ორგანიზმში გენების რაოდენობა, როგორც წესი, ყოველთვის სჭარბობს ქრომოსომთა რაოდენობას.

ჯერ კიდევ XX საუკუნის 20-იან წლებში მორგანის სკოლის მიერ Drosophyla melanogaster-ში შესწავლილი იქნა ასობით გენი. დღეს ამ ორგანიზმში ითვლიან 7000-მდე გენს, მაშინ, როცა დროზოფილას სულ 4 წყვილი ქრომოსომა გააჩნია. ვარაუდობენ, რომ ადამიანს 40-50 ათასზე მეტი გენი აქვს, ქრომოსომთა კი მხოლოდ 23 წყვილი გააჩნია. გამოდის, რომ ყოველი ქრომოსომა შეიცავს არა მხოლოდ ერთ, არამედ გენთა მთელ ჯგუფს. *ერთ ქრომოსომაში ლოკალიზებულ გენებს ჭდომილს (შეჭიდულს)* უწოდებენ. ასეთ გენებს შემდეგნაირად გამოსახავენ: $\frac{AB}{ab}$.

ჭდომილი გენები მეიოზის დროს არ ექვემდებარებიან თავისუფალ კომბინაციებს, რადგანაც ამ დროს ქცევის ერთეული არის არა ცალკეული გენი, არამედ ქრომოსომა. შესაბამისად, ერთ ქრომოსომაში ჭდომილი გენები სასქესო გამეტებში ერთად აღმოჩნდებიან და ამავე წესით გადადიან თაობებშიც. ჭდომილი გენების მიხედვით დიჰეტეროზიგოტური ორგანიზმი $\frac{AB}{ab}$ წარმოქმნის არა ოთხ (როგორც მენდელის შემთხვევაში: AB; Ab; aB; ab)

არამედ მხოლოდ ორი ტიპის გამეტას: $\underline{AB}$; $\underline{ab}$. შესაბამისად, გამაანალიზებელი შეჯვარების დროს ასეთი დიჰეტეროზიგოტური ორგანიზმები წარმოქმნიან $\frac{\underline{AB}}{ab}$ და $\frac{\underline{ab}}{ab}$ გენოტიპების მქონე ორგანიზმებს. დათიშვა იქნება არა 1:1:1:1 (როგორც გენთა თავისუფალი კომბინაციების დროს ორი ნიშნით განსხვავებულ ორგანიზმთა გამაანალიზებელი შეჯვარებისას), არამედ 1:1, როგორც მონოჰიბრიდული შეჯვარების დროს.

ერთ ქრომოსომაში ჰდომილი გენები, ჩვეულებრივ, თაობებს ერთად გადაეცემიან და მორგანმა ამ მოვლენას *ჰდომილი მემკვიდრეობა* უწოდა.

XX საუკუნის დასაწყისში თ. მორგანმა ჩამოაყალიბა მემკვიდრეობის ქრომოსომური თეორია. მან დაადგინა, რომ ქრომოსომები შეიცავენ მემკვიდრეობის მატერიალურ ერთეულებს — გენებს, რომელთაც ქრომოსომაში გააჩნიათ მდგრადი განლაგების ადგილები — ლოკუსები. ამასთან, გენებს ქრომოსომაში ხაზობრივი განლაგება აქვთ, მათი თანმიმდევრობა და შედგენილობა ყოველი ქრომოსომისათვის დამახასიათებელი ნიშანია და ისინი ქრომოსომების გენეტიკურ თავისებურებებს (ინდივიდუალობას) განსაზღვრავენ.

ყოველ ორგანიზმს გენთა ჰდომილების იმდენი ჯგუფი აქვს, რამდენი წყვილი ქრომოსომაც გააჩნია მას. დროზოფილას აქვს ჰდომილების 4 ჯგუფი, ბარდას — 7, ხოლო ადამიანს — 23.

რადგანაც ჰდომილი გენები თაობებს ერთად გადაეცემიან, სპეციალური გენეტიკური ცდებით შეიძლება ჰდომილების ჯგუფების დადგენა. ამ დროს მარკერად (ნიშნულად), ჩვეულებრივ, იღებენ რომელიმე მუტანტურ (შეცვლილ) გენს და სწავლობენ გენთა ჯგუფს, რომელიც ამ გენთან ერთად გადაეცემა თაობებს.

ქრომოსინგოვერის გენეტიკური დასაბუთება

მორგანის სკოლამ ისიც დაასაბუთა, რომ გენთა ჰდომილება არ არის უცვლელი და იგი შეიძლება დარღვეული იქნას. ქრომოსომაში გენთა გადაჯგუფების (ჰდომილების დარღვევის) მიზეზი არის მეიოზის დროს ჰომოლოგიურ ქრომოსომთა შორის მსგავსი უბნების (ლოკუსების) გაცვლა, რასაც ქრომოსომურ

გადაჯგუფებას *ანუ კროსინგოვერს* უწოდებენ.

კროსინგოვერის დროს, ირღვევა რა ქრომოსომაში გენთა თავდაპირველი კომბინაცია, მიიღება გენთა ახალი წყობა. წარმოქმნილ გამეტებს კროსოვერულს უწოდებენ, ხოლო შესაბამის ორგანიზმებს (რომლებიც ასეთი გამეტების შეერთებით წარმოიქმნებიან) — რეკომბინანტებს.

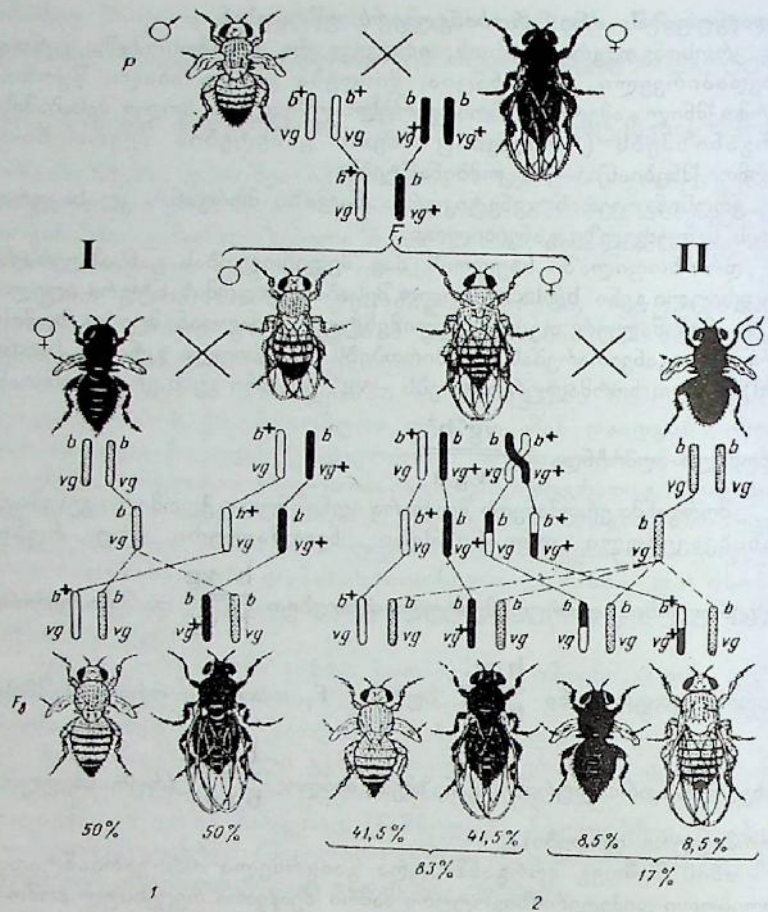
კროსინგოვერის გენეტიკური ანალიზი მორგანის კლასიკური ცდის საფუძველზე განვიხილოთ.

დროზოფილაში სხეულის შავ შეფერილობას განსაზღვრავს რეცესიული გენი b(black), ხოლო შესაბამისი დომინანტური ალელი b^+ — ნორმალურ ფერს. რუდიმენტული, ძალიან მცირე ზომის ფრთების განვითარებას განაპირობებს რეცესიული გენი vg (vestigial), ხოლო ნორმალურ ფრთებს —vg^+. ეს ორი გენი ერთმანეთთან ჰდომილი აღმოჩნდა — $\frac{vg^+b^+}{vgb}$.

მორგანმა ერთმანეთს შეაჯვარა აღნიშნული ჰდომილი გენებით განსხვავებული ორგანიზმები: ნორმალური ანუ რუხი შეფერილობისა და რუდიმენტული ფრთებით $\frac{b^+vg}{b^+vg}$ და შავი ფერის, ნორმალურფრთიანი $\frac{bvg^+}{bvg^+}$ ბუზები. F_1 თაობაში ორივე ნიშნის მიხედვით ნორმალური ორგანიზმები მიიღო: $\frac{b^+vg}{bvg^+}$ (რუხი სხეული, ნორმალური ფრთები).

ამის შემდეგ მორგანმა ცდა გააგრძელა ორ ვარიანტად: მიღებული დიჰეტეროზიგოტური მამრი შეაჯვარა რეცესიულ ჰომოზიგოტურ მდედრთან და ჩაატარა მისი რეციპროკული (შებრუნებული) ვარიანტი: დიჰეტეროზიგოტური მდედრი შეაჯვარა ორივე ნიშნის მიხედვით რეცესიულ ჰომოზიგოტურ მამრთან. ე.ი. ჩაატარა გამაანალიზებელი შეჯვარება ორივე რეციპროკულ ვარიანტში (სურ. 61).

როგორც სურათიდან ჩანს, ცდის პირველ და მეორე ვარიანტში განსხვავებული შედეგები მიიღება. როცა ორივე ნიშნის მიხედვით ჰეტეროზიგოტური ორგანიზმი იყო მამრი, F_2 თაობაში მოხდა



სურ. 61. ჭდომილი გენების მემკვიდრეობისა და კროსინგოვერის სქემა დროზოფილაში.

I – კროსინგოვერის არარსებობისას (ჰეტეროზიგოტურია F_1-ის მამრი); II – კროსინგოვერის შემთხვევაში (ჰეტეროზიგოტურია F_1-ის მდედრი); F_2-ში გამოსახულია მხოლოდ მდედრები, რადგანაც მამრები იხეთივე ფენოტიპისაა (b^+- სხეულის რუხი შეფერილობა, b – სხეულის შავი შეფერილობა; vg^+ – ნორმალური ფრთები, vg – ჩანასახოვანი ფრთები).

დათიშვა შეფარდებით 1:1. მწერების 50% იყო რუხი, რუდიმენტული ფრთებით $\left(\frac{b^{+}\,vg}{b\,vg}\right)$, ხოლო 50% — შავი, ნორმალური ფრთებით $\left(\frac{b\,vg^{+}}{b\,vg}\right)$.

როცა დიჰეტეროზიგოტური იყო მდედრი დროზოფილა, მაშინ F_1 თაობაში გამოითიშა 4 ფენოტიპური ჯგუფის ორგანიზმი. მიღებული ორგანიზმებიდან ორი იყო მოსალოდნელი (ისეთივე, როგორიც წინა შეჯვარებაში), ხოლო ორი ფენოტიპური ჯგუფი ახალწარმონაქმნი იყო. ერთი ატარებდა ორივე რეცესიულ ნიშანს (შავი ფერი, რუდიმენტული ფრთები $\frac{b\,vg}{b\,vg}$), მეორე კი— ორივე დომინანტურს (რუხი, ნორმალური ფრთები $\frac{b^{+}\,vg^{+}}{b\,vg}$).

ფენოტიპური ჯგუფების მიხედვით დათიშვა ტიპური დიჰიბრიდული შეჯვარების მსგავსია, მაგრამ ჯგუფებს შორის რაოდენობრივი თანაფარდობის მიხედვით შედეგები განსხვავებულია.

მიღებულ ორგანიზმთა საერთო რაოდენობიდან დაახლოებით 83% მოდის ორგანიზმთა მოსალოდნელ ჯგუფებზე, ხოლო 17%— ახალწარმონაქმნებზე. ამასთანავე, მოსალოდნელი ორგანიზმების ფენოტიპური ჯგუფები რაოდენობრივად თანაბარია (41,5% რუხი, რუდიმენტული ფრთებით და 41,5% შავი ფერის, ნორმალური ფრთებით). იგივე ეხება ახალწარმონაქმნებსაც (8,5% შავი, რუდიმენტული ფრთებით და 8,5% რუხი, ნორმალური ფრთებით).

მორგანის ცდის შედეგები აშკარად გვარწმუნებს, რომ ჰეტეროზიგოტურ მდედრში ადგილი აქვს კროსინგოვერს. მამრ დროზოფილაში კი კროსინგოვერი არ ხდება, ამიტომაც მიიღება მოსალოდნელი შედეგი.

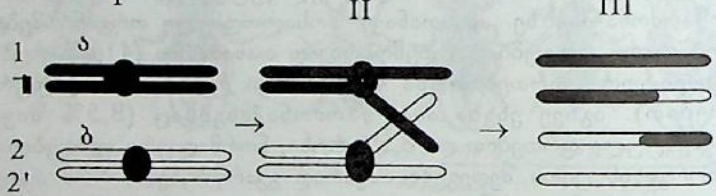
კროსინგოვერის შედეგად დედა ორგანიზმში სასქესო უჯრედების ჩამოყალიბებისას ჰომოლოგიურ ქრომოსომებს შორის მოხდა გადაჯგუფება და წარმოიქმნა გენთა ახალი კომბინაცია — ორივე დომინანტური და ორივე რეცესიული გენით, ე.ი. წარმოიქმნა კროსოვერული გამეტები.

ცდის შედეგებიდან გამომდინარე, ისმის ბუნებრივი კითხვა:

რატომ მიიღება კროსინგოვერის შედეგად ასეთი დიდი განსხვავება მოსალოდნელ და რეკომბინანტ ორგანიზმებს შორის პროცენტული თანაფარდობის მიხედვით?

ამ კითხვაზე პასუხს ორი ფაქტორი განსაზღვრავს: პირველი მდგომარეობს იმაში, რომ ექსპერიმენტის ჩატარებისას მხოლოდ ორი ინდივიდის შეჯვარებით ვერ შემოვიფარგლებით. აქ ერთდროულად უნდა ჩატარდეს აღნიშნული ტიპის შეჯვარება მრავალ წყვილს შორის. რაც უფრო მეტი ორგანიზმი მონაწილეობს ცდაში, მით უფრო მეტი განმეორებაა და მიიღება ორგანიზმთა დიდი რაოდენობა. შესაბამისად, მცირდება ცდომილება და იზრდება ცდის შედეგების სარწმუნოება. ამიტომაც, ყოველი ბიოლოგიური ცდის შედეგი საჭიროებს სტატისტიკურ დამუშავებას და თუ შედეგების სიმრავლე არ იქნა, მაშინ ცდომილება დიდი იქნება. ასე რომ, გონიალური უჯრედების უმეტესობისაგან წარმოიქმნება ნორმალური, არაკროსოვერული გამეტები, კროსინგოვერი კი ხდება ცალკეულ შემთხვევაში.

რეკომბინანტ ორგანიზმთა სიმცირის მეორე მიზეზი ის არის, რომ კროსინგოვერი ხდება ქრომატიდურ დონეზე. ერთმანეთს მსგავს ლოკუსებს უცვლიან ჰომოლოგიური ქრომოსომების არადისეული ქრომატიდები. კროსინგოვერი შეიძლება მოხდეს დისეულ ქრომატიდებს შორისაც, მაგრამ მათი გენური იდენტურობის გამო მას არ ახლავს სათანადო ფენოტიპური ეფექტი (სურ. 62):



სურ. 62. მონაკვეთების გაცვლის სქემა ჰომოლოგიური ქრომოსომების არადისეულ ქრომატიდებს შორის.

ა და ბ – ჰომოლოგიური ქრომოსომები; 1 და 1^1 (2 და 2^1) – დისეული ქრომატიდები; 1 და 2; 1 და 2^1; 1^1 და 2; 1^1 და 2^1 – არადისეული ქრომატიდები;

I – საწყისი ქრომოსომები; II – გადაჯვარედინება არადისეულ ქრომატიდებს შორის; III – ორი საწყისი და ორი რეკომბინანტი ქრომატიდა.

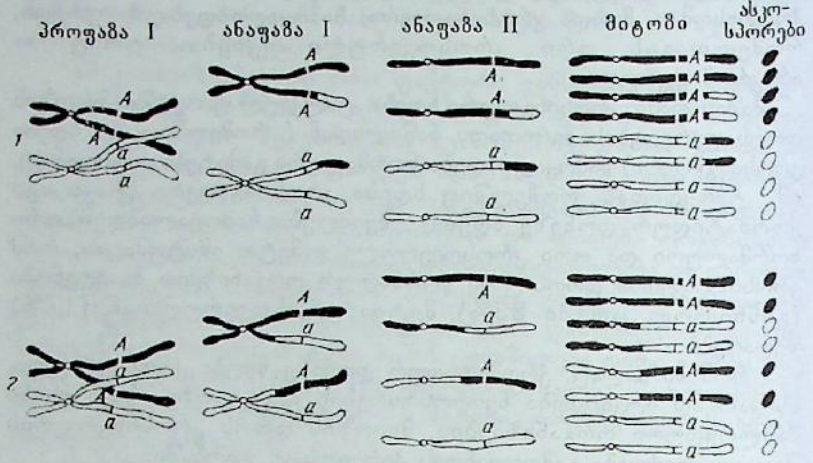
საბოლოოდ, უჯრედიდან, რომელშიც ვთქვათ ერთი წყვილი ქრომოსომაა, მოხდა კროსინგოვერი, ჩამოყალიბდება 4 უჯრედი, რომელთაგან ორი კროსოვერული იქნება, ორიც — არაკროსოვერული.

მაშასადამე, კროსინგოვერი ხდება ცალკეულ უჯრედში. მეიოზის დროს უჯრედების ძირითადი ნაწილიდან (რომელშიც არ ხდება კროსინგოვერი) ჩამოყალიბდება ნორმალური გამეტები. ამასთანავე, იმ უჯრედიდან, რომელშიც ხდება კროსინგოვერი (რაკი იგი ქრომატიდურ დონეზე ხდება), შეიძლება ჩამოყალიბდეს ორი ნორმალური და ორი კროსოვერული გამეტა. ამიტომაცაა, რომ კროსინგოვერის დროსაც კი ნორმალურ ორგანიზმთა რაოდენობა (განხილულ ცდაში 83%) მეტია კროსოვერულთან (17%) შედარებით.

რომ მართლაც, ქრომატიდურ დონეზე ხდება კროსინგოვერი, ეს კარგად მტკიცდება ნეიროსპორების მაგალითზე. რაკი ისინი ჰაპლოიდური ორგანიზმებია, მეიოზის დროს კროსინგოვერის შედეგი შეიძლება გამოვლინდეს პირველსავე თაობაში.

როგორც ადრე იყო აღწერილი, ტეტრადული ანალიზის დროს სპორების მიხედვით დათიშვა უნდა იყოს 1A :1a. ჩანთაში მომწიფებული სპორების თანმიმდევრობა უნდა იყოს: 4 წითელი, 4 თეთრი (AAAAaaaa). თუ კროსინგოვერის დროს ზიგოტის არადისეულ ქრომატიდებს შორის მოხდა სპორის წითელი ფერის განმსაზღვრელი დომინანტური A და თეთრი ფერის განმსაზღვრელი რეცესიული a გენების ურთიერთგაცვლა, ხოლო ტეტრადის ორი ქრომატიდი კი უცვლელი დარჩა, მაშინ მეიოზის შემდეგ წარმოქმნილი თითოეული ჰაპლოიდური უჯრედის მიტოზური დაყოფის შემდეგ წარმოიქმნება რა თავიანთი ზუსტი ასლი, ისინი შემდგომ ცალ-ცალკე აძლევენ დასაბამს სპორებს. ამიტომაც, ჩანთაში სპორების თანმიმდევრობა კროსინგოვერის დროს იქნება AAaa AAaa (სურ. 63).

სასიცოცხლო ციკლში დიპლოფაზის მქონე მთელი ცოცხალი სამყაროსათვის კროსინგოვერი საყოველთაო თვისება აღმოჩნდა. სრულიად სხვადასხვა ბიოლოგიური ობიექტის მაგალითზე დამტკიცდა კროსინგოვერის ზოგადი კანონზომიერებანი. კერძოდ: კროსინგოვერი ხდება მეიოზური დაყოფის I პროფაზაში; კროსინგოვერთან დაკავშირებულია ხიაზმების წარმოქმნა; მსგავსი ლოკუსების გაცვლა ხდება ჰომოლოგიური ქრომოსომების არადისეულ ქრომატიდებს შორის; კროსინგოვერის მექანიზმები ასაბუთებენ ქრომოსომაში გენთა ხაზობრივი განლაგების ფაქტს;

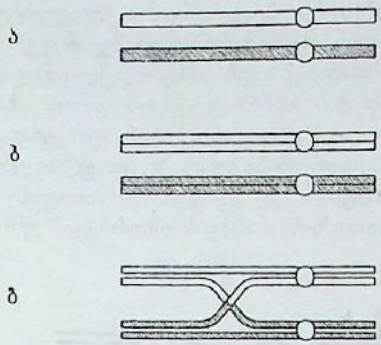


სურ. 63. ჰომოლოგიურ ქრომოსომთა ქცევის სხვადასხვა ტიპის სქემა Neurospora-ში ასკოსპორების წარმოქმნისას.
1 – კროსინგოვერი ხდება, მაგრამ არ ეხება საანალიზო გენს;
2 – კროსინგოვერის შემთხვევაში, როცა იგი ეხება საანალიზო გენსაც.

კროსინგოვერის სიდიდე დამოკიდებულია ქრომოსომაში შესაბამის გენთა ურთიერთდაშორებაზე; ერთსა და იმავე უჯრედში შეიძლება მოხდეს ერთჯერადი და მრავალჯერადი გადაჯვარედინება; კროსინგოვერი რეგულირდება ორგანიზმთა გენეტიკური თავისებურებებით, სქესის, ასაკის, გარემო ფაქტორების მოქმედებით და სხვა.

ჩამოთვლილ კანონზომიერებათა ნაწილს უკვე გავეცანით (როგორც ცნობილია, კროსინგოვერი ხდება მეიოზის I პროფაზაში, ლოკუსების გაცვლა ხდება არადისეულ ქრომატიდებს შორის).

რაც შეეხება კროსინგოვერის კავშირს ხიაზმების ჩამოყალიბებასთან, იგი საბოლოოდ ჯერ კიდევ არ არის შესწავლილი. ფაქტი ერთია, რომ კროსინგოვერს ყოველთვის ახლავს ხიაზმების აღმოცენება. ისინი პირველად ფ. იანსენის მიერ (1909) იქნა შენიშნული. ხიაზმები წარმოიქმნება ჰომოლოგიური ქრომოსომების უბნებს შორის ალაგ-ალაგ მათი დაკავშირებით (სურ.64):

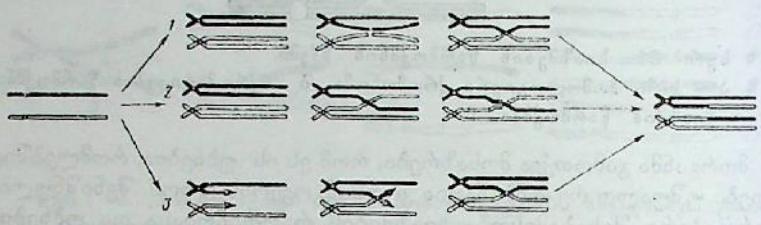


სურ. 64. ხიაზმების წარმოქმნის სქემა.
ა – ორი ჰომოლოგიური ქრომოსომა, ბ – ქრომატიდების წარმოქმნა, გ – ხიაზმის წარმოქმნა.

მორგანმა გამოთქვა მოსაზრება, რომ ეს ის უბნებია, რომლებშიც ხდება უშუალო რეკომბინაცია კროსინგოვერის დროს. შენიშნულია პირდაპირი შესაბამისობა ხიაზმების რაოდენობასა და უბნების გაცვლის სიხშირეს შორის. რამდენადაც აშკარაა კავშირი ხიაზმებსა და კროსინგოვერს შორის, იმდენად ჯერ კიდევ არ არის საბოლოოდ გარკვეული ხიაზმების აღმოცენების მექანიზმი. მეცნიერთა ერთი ჯგუფი (ფ. იანსენი, კ. დარლინგტონი) თვლის, რომ ჰომოლოგიურ ქრომოსომათა სინაპსების წარმოქმნის პროცესში ჰომოლოგიურ ქრომოსომათა ერთმანეთზე გადახვევასა და სპირალიზაციასთან დაკავშირებით წარმოქმნილი დაჭიმულობის გამო წყდება ერთ-ერთი ქრომატიდა, ირღვევა წონასწორობა ბივალენტში, დაჭიმულობა ვრცელდება სხვა ქრომატიდაზე, ისიც წყდება ზუსტად იმავე ადგილას. ერთი ქრომატიდის ნაწყვეტი უერთდება მეორეს და პირიქით, ანუ ხდება გაწყვეტილი ნაწილების რეციპროკული შეერთება. ამ მოსაზრების მიხედვით ხიაზმები არის კროსინგოვერის შედეგი (სურ. 65.1).

მეცნიერთა მეორე ჯგუფი (კ. საქსი) ვარაუდობს, რომ ჯერ ხდება ქრომოსომათა გადახვევა, წარმოიქმნება ხიაზმები, ხოლო შემდეგ, როცა ხდება ქრომოსომების განზიდვა ცენტრომერის ზონიდან, იზრდება მექანიკური დაჭიმულობა, რასაც ახლავს წყვეტა და შესაბამისი უბნების გაცვლის პროცესი. ამის შემდეგ ხიაზმები ქრება. ამ მოსაზრების მიხედვით კროსინგოვერი არის ხიაზმების შედეგი (სურ. 65.2).

მესამე მოსაზრების (დ. ბელლინგი, ი. ლედერბერგი) მიხედვით კროსინგოვერი არ არის დაკავშირებული მექანიკურ დაჭიმულობასა და წყვეტა-შეერთებასთან. აქ ხდება მატრიცული გადართვა დნმ-ას და შესაბამისად, ქრომოსომის რეპროდუქციის დროს. ახალი შვილეული მოლეკულები რეპროდუქციას განიცდიან ჯერ ერთი ქრომატიდის მატრიცაზე, შემდეგ გადაირთვება მეორეზე და კვლავ უბრუნდება საწყის ჯაჭვს. ამ გზით ხდება გენეტიკური მასალის რეკომბინაცია (სურ.65. 3). ამ ჰიპოთეზას „ ასლის ამორჩევა“ უწოდეს.



სურ. 65. ქრომოსომთა გადაჯვარედინების გამომსახველი მექანიზმების ჰიპოთეზების სქემა.

1 – წყვეტა გადაჯვარედინების შედეგად; 2 – ხიაზმების წარმოქმნას მოსდევს წყვეტა და უბნების გაცვლა; 3 – მატრიცული გადართვა გაორმაგების დროს განაპირობებს ხიაზმების წარმოქმნას.

ფაქტი ერთია, რომ კროსინგოვერი ხდება პირველი მეიოზური დაყოფის პროფაზაში, სადაც ქრომოსომა ტეტრადული სტრუქტურით ხასიათდება (4 ქრომატიდა). დნმ-ას რეპლიკაცია კი ხდება ინტერფაზაში. ამასთანავე, ისიც ძალიან ძნელი ასახსნელია, რომ კროსინგოვერი მხოლოდ მექანიკური დაჭიმულობით მომხდარი წყვეტა-შეერთების შედეგია. კროსინგოვერის რეგულაციას, ალბათ, უფრო რთული მექანიზმები უდევს საფუძვლად.

დადგენილია, რომ კროსინგოვერი ჰომოლოგიური ქრომოსომების კონიუგაციის შემდეგ ხდება. ეუკარიოტებში კონიუგაციის გამომწვევ ფაქტორთა შორის არის დნმ-ას სპეციფიკური უბნები (დაახლოებით 100 ნუკლეოტიდის ზომის), რომლებსაც უწოდებენ ზიგოტენურ დნმ-ას. ამ უბნებს მთელი დნმ-ას 3% უჭირავს. აღნიშნული უბნები რეპლიკაციას აგვიანებს ზიგოტენურ (ზიგონემურ) სტადიამდე. კონიუგაციის დროს ისინი

აგნებენ და უერთდებიან კიდეც ერთმანეთს. სპეციფიკური ფერმენტები აშორებენ დნმ-ას ჯაჭვებს (წყალბადური ბმების ადგილას) და ერთი ქრომატიდის ერთჯაჭვიანი დნმ-ას ძაფი კომპლემენტურ კავშირს ამყარებს მეორე ქრომატიდის დნმ-ას შესაბამის ერთჯაჭვიან ძაფთან. შემდეგ ხდება დნმ-ას ძაფების ფერმენტული დაჭრა და შეერთება. ამგვარად, ხდება ურთიერთრეკომბინაცია ქრომატიდური ძაფების უბნებს შორის და ვარაუდობენ, რომ კროსინგოვერის მოლეკულური მექანიზმები ამგვარ საფუძველს უნდა ემყარებოდეს.

სხვანაირად მართლაც ძნელი ასახსნელია კროსინგოვერის მოლეკულური მექანიზმები. ჯერ ერთი, იმიტომ, რომ გენთა გაცვლა ჰომოლოგიურ ქრომოსომებს შორის ისეთი ზუსტი კანონზომიერებით ხდება, რომ მისი მარტო მექანიკური დაჭიმულობით ახსნა არ იქნება სწორი. ხოლო, მეორე მხრივ, კროსინგოვერი გენეტიკურადაცაა განპირობებული. მას არეგულირებენ გარკვეული გენები, რომელთა მოქმედება იოლი ასახსნელია აღნიშნული მოლეკულური მექანიზმებით.

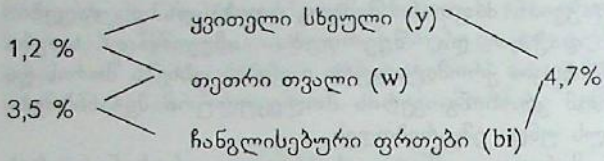
როგორც უკვე აღინიშნა, მორგანმა დაასაბუთა, რომ ქრომოსომაში გენებს აქვთ ხაზობრივი განლაგება. ეს იმას ნიშნავს, რომ ყოველ ქრომოსომაში გენთა გარკვეული წყობა და თავისებური დაშორებაა.

აღმოჩნდა, რომ რაც უფრო ახლოს არიან ქრომოსომაში გენები ერთმანეთთან განლაგებული, მით უფრო იშვიათია მათ შორის წყვეტა-შეერთება. დადგინდა, რომ კროსინგოვერის სიხშირე გენთა დაშორების პირდაპირპროპორციულია. აღნიშნული კანონზომიერება იმდენად საფუძვლიანი აღმოჩნდა, რომ იგი საშუალებას იძლევა, განსაზღვრული იქნას ქრომოსომაში გენთა დაშორება და თანმიმდევრობა.

ამის საილუსტრაციოდ შეიძლება განვიხილოთ მორგანის კლასიკური ცდა დროზოფილაში სამი ჭდომილი გენის კროსოვერული ანალიზის შესახებ.

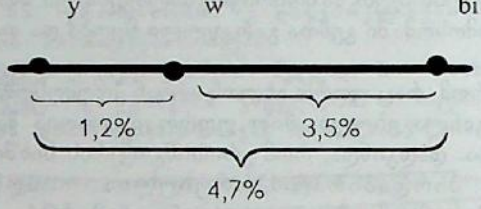
შესაჯვარებლად აღებული იქნა მდედრი დროზოფილა, რომელიც ჰეტეროზიგოტურია სამი ჭდომილი რეცესიული გენის მიხედვით (y — სხეულის ყვითელი ფერი, y^+ — რუხი სხეული, w თვალის თეთრი ფერი, w^+– წითელი თვალი, bi — ჩანგლისებური ფრთები, bi^+ — ნორმალური ფრთები). ის შეჯვარებული იქნა სამივე გენით რეცესიულ ჰომოზიგოტურ მამრთან. ცდის შედეგად მიღებული იქნა ორგანიზმები, რომლებშიც კროსინგოვერი იყო მომხდარი y და w

გენებს შორის (1,2%); w და bi გენებს შორის (3,5%) და y და bi გენებს შორის (4,7%). გენებს შორის გადაჯვარედინების %-ული მონაცემების თანაფარდობა შეიძლება გამოვსახოთ შემდეგნაირად:



ამ ცდის შედეგები მრავალჯერ იქნა გადამოწმებული და დადასტურებული.

აღნიშნული შედეგების ანალიზი გვარწმუნებს, რომ კროსინგოვერი არის გენთა დაშორების ფუნქცია. რაც უფრო დაშორებულია გენები ერთმანეთისაგან, მით უფრო ხშირად ხდება მათ შორის კროსინგოვერი. ქრომოსომაში კიდურა გენებს შორის კროსინგოვერის პროცენტი ტოლია შუალედურ გენებს შორის კროსინგოვერის პროცენტების ჯამისა (სურ. 66):



სურ. 66. გენის ლოკუსის განსაზღვრის სქემა ქრომოსომებში (ციფრებით აღნიშნულია კროსინგოვერის სიდიდე გენებს შორის).

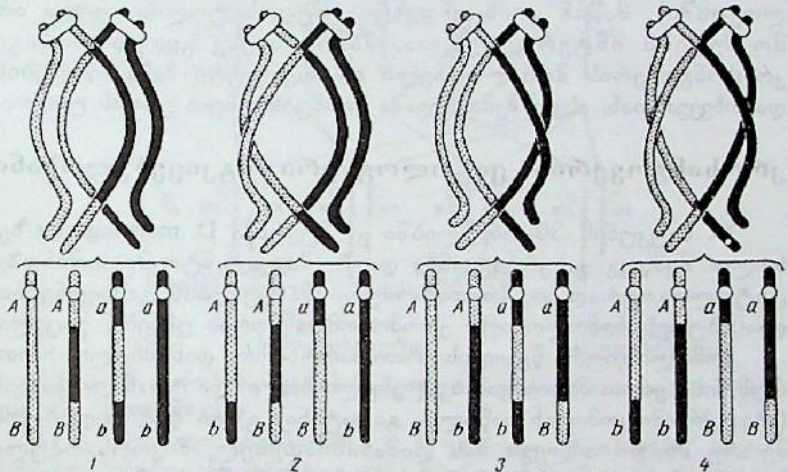
ასიდან ერთი კროსინგოვერის შემთხვევა (1%) ჩათვლილია კროსინგოვერის და ამასთანავე, გენთა დაშორების ერთეულად და მას *მორგანიდს* უწოდებენ. გამოდის, რომ გენთა შორის დაშორება იმდენი მორგანიდია, რასაც უდრის მათ შორის კროსინგოვერის პროცენტი.

ასეთი მეთოდით დგინდება გენთა განლაგების თანმიმდევრობა და მათი ურთიერთდაშორება ქრომოსომაში და დგება ქრომოსომური რუკები. გენთა განლაგების პირველი რუკა დროზოფილას ერთ-ერთი ქრომოსომისათვის შეადგინა სტერტევანტმა.

ქრომოსომაში გენთა ხაზობრივმა განლაგებამ და მასში გენთა სიმრავლემ მორგანს მისცა საფუძველი ევარაუდა, რომ შესაძლებელია ერთსა და იმავე ქრომოსომაში მოხდეს ერთჯერადი, ორჯერადი და მრავალჯერადი გადაჯგუფება.

ერთჯერადს უწოდებენ კროსინგოვერს, როცა ქრომოსომის წყვეტა ხდება ერთ ადგილას, ორჯერადის დროს — ორ და მრავალჯერადის დროს — მრავალ ადგილას.

საჭიროა გავითვალისწინოთ ისიც, რომ კროსინგოვერს ექვემდებარება ქრომოსომური ტეტრადის თითოეული ქრომატიდა (უნივალენტი). თანაც, შეიძლება ერთი ქრომატიდა რეკომბინაციას განიცდიდეს ორ სხვადასხვა ქრომატიდასთან ან ერთი და იგივე ქრომატიდის სხვადასხვა უბანთან. როცა რეკომბინაციას განიცდის ოთხივე ქრომატიდა, მაშინ მიღებული ოთხივე უჯრედი რეკომბინანტია (სურ. 67):



სურ. 67. ტეტრადების ქრომატიდებს შორის ორმაგი ხიაზმებისა და ორმაგი გაცვლის პროდუქტების სქემა.

1 – რეციპროკული ორმაგი გაცვლა არადისეულ (გაცვლა მოხდა ორი ძაფს შორის) ქრომატიდებს შორის; 2–3 – დიაგონალური გაცვლა სამ ქრომატიდას შორის (გაცვლა მოხდა სამ ძაფს შორის); 4 – კომპლემენტური გაცვლა უველა ქრომატიდას შორის (გაცვლა შეეხო ოთხივე ძაფს).

ხშირად ორჯერადი კროსინგოვერის ციფრობრივი მაჩვენებელი თეორიულად მოსალოდნელის შეუსაბამოა და მასზე მცირეა. ამის მიზეზი, როგორც ჩანს, ის არის, რომ კროსინგოვერი ქრომოსომის ერთ ლოკუსში ამცირებს გადაჯგუფების შესაძლებლობას მახლობელი ლოკუსისათვის. ამ მოვლენას *ინტერფერენცია* ეწოდება. თუ გავიანგარიშებთ ორ გენს შორის დაშორებას ყველა ერთჯერადი კროსინგოვერის ჯამის საფუძველზე, ყოველთვის უფრო მაღალ მაჩვენებელს მივიღებთ, ვიდრე ორჯერადი კროსინგოვერის პროცენტული მაჩვენებელი იქნება. ამიტომაც, მის სიდიდეს ანგარიშობენ ერთჯერადი კროსინგოვერის წარმოებულით. თუ ორ გენს შორის ერთჯერადი კროსინგოვერის სიდიდე არის 0,8%, ორჯერადის მოსალოდნელობა ტოლი იქნება 0,8% X 0,8%=0,64%.

შეფარდებას ორმაგი კროსინგოვერის რეალურ მდგომარეობასა და მის მოსალოდნელობას შორის *კოინციდენციას* უწოდებენ. როცა სრულ *ინტერფერენციასთან* გვაქვს საქმე (კროსინგოვერი ერთ ლოკუსში მთლიანად აბრკოლებს კროსინგოვერს მეზობელ ლოკუსში), მაშინ კოინციდენცია ნულის ტოლია. როცა არ მოქმედებს ინტერფერენცია, მაშინ საქმე გვაქვს ორმაგი კროსინგოვერის მოსალოდნელი და რეალური მაჩვენებლების დამთხვევასთან. ასეთ შემთხვევაში კოინციდენცია ერთის ტოლია.

კროსინგოვერის ციტოლოგიური მტკიცებულობანი

XX საუკუნის 30-იან წლებში კ. შტერნმა D. melanogaster-ზე, ხოლო შემდეგ გ. კრეიტონმა და ბ. მაკ-კლინტოკმა სიმინდზე ციტოლოგიურად — ქრომოსომური მარკერების გამოყენებით დაასაბუთეს ჰომოლოგიურ ქრომოსომთა შორის უბნების გაცვლა.

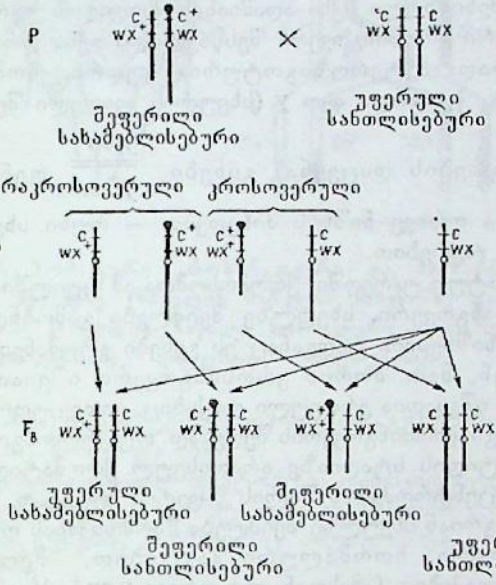
ჰომოლოგიური წყვილის ერთი პარტნიორი დანიშნულია იმით, რომ მისი ერთი მხრის გამსხვილებული ბოლო და ტრანსლოკაციის (სხვა ქრომოსომიდან ნაწილის გადატანა) გზით დაგრძელებული მეორე მხარი აძლევს მას დამახასიათებელ, მიკროსკოპული ხილვადობის თავისებურებას. მისი გამოცნობა შეიძლება უკრედულ თაობებში.

თუ ასეთი ქრომოსომა ატარებს ჭდომილ დომინანტურ (C⁺- შეფერილი ენდოსპერმი) და რეცესიულ (WX - სანთლისებური ენდოსპერმი) გენებს, ისინი როგორც წესი, თაობებს ერთად უნდა გადაეცეს. მაგრამ ასეთი ჰეტეროზიგოტური ორგანიზმის ანალიზური შეჯვარებისას მიღებული იქნა აღნიშნული მარკირებული

ქრომოსომის მატარებელი როგორც კროსოვერული, ასევე არაკროსოვერული თაობა.

ამასთან, ციტოლოგიურად დასაბუთდა, რომ მიღებულ კროსოვერულ ორგანიზმთა ნაწილში აღმოჩნდა ნიშნული ქრომოსომის გრძელი მხარი, მეორე ნაწილში კი გამსხვილებულბოლოიანი მხარი.

ამრიგად, ამ ცდამ კროსინგოვერი დაასაბუთა როგორც გენეტიკურად, ასევე ციტოლოგიურად (სურ. 68):



სურ. 68. კროსინგოვერის ციტოლოგიური დასაბუთების სქემა სიმინდში (**Zea mays**).

c' – შეფერილი ენდოსპერმი, c – უფერული ენდოსპერმი; wx+ – სახამებლისებური ენდოსპერმი; wx – სანთლისებური ენდოსპერმი.

სომატური კროსინგოვერი

გენეტიკურმა ექსპერიმენტებმა დაასაბუთეს, რომ არსებობს სომატური ანუ მიტოზური კროსინგოვერიც, რომელიც ხდება სომატური უჯრედის მიტოზური დაყოფის პროცესში.

ჩვეულებრივ, მიტოზის პროფაზაში ჰომოლოგიურ ქრომოსომთა

კონიუგაცია არ ხდება, მაგრამ შენიშნულია გამონაკლისები და მიტოზური სინაპსის წარმოქმნა.

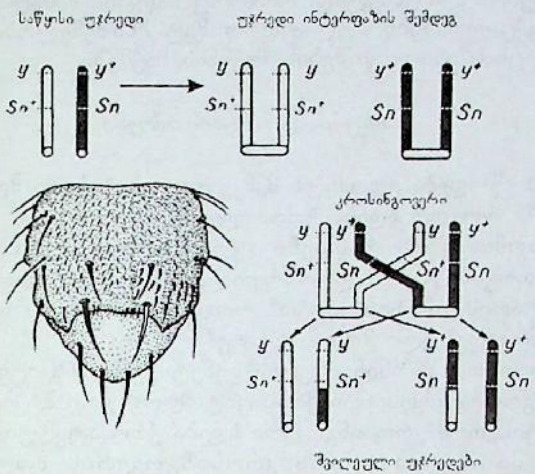
ბრიჯესმა შენიშნა დროზოფილას სხეულისა და თვალის ნიშნების მოზაიკური ცვლილება X ქრომოსომაში ჰდომილი გენების მიხედვით ჰეტეროზიგოტურ მდგომარეობაში. ამის მიზეზი სომატური კროსინგოვერი აღმოჩნდა. შემდგომისათვის სომატური კროსინგოვერი დროზოფილაზე დეტალურად შეისწავლა კ. შტერნმა (1936), მოგვიანებით კი იგივე მოვლენა სიმინდში აღწერა მ. ჯონსონმა, იგი შენიშნული იქნა ადამიანის ქსოვილის უჯრედებშიც.

მიტოზური კროსინგოვერი შესწავლილი იქნა დროზოფილაში შემდეგნაირად: ჰეტეროზიგოტური მდედრი, რომელშიც X ქრომოსომაში ჰდომილი იყო y (სხეულის ყვითელი შეფერილობა) და *sn* (ჯაგრების დაცვენა) გენები, $\frac{y\ sn^{+}}{y^{+}\ sn}$ ფენოტიპურად ნორმალურია ორივე ნიშნის მიხედვით — რუხი სხეულითა და ნორმალური ჯაგრებით.

თუ სომატურ უჯრედში ქრომოსომთა ამ წყვილში პროფაზაში ხდება კროსინგოვერი, სხეულზე შეიძლება გამოჩნდეს ლაქები რეცესიული ნიშნებით. რადგანაც ეს გენები ერთმანეთთან ახლოს მდებარეობენ, მათ შორის კროსინგოვერი იშვიათად ხდება, შესაბამისად, იშვიათია ერთეული ლაქებიც. კიდევ უფრო იშვიათია ლაქები ორმაგი კროსინგოვერის შედეგად. თუ კროსინგოვერი მოხდა ოთხი ქრომატიდის სტადიაზე არადისეულ ქრომატიდებს შორის *sn* გენსა და ცენტრომერას შორის წყვეტის შედეგად, ბუზის რუხ, ნორმალურჯაგრიან სხეულზე შეიძლება წარმოიქმნას ორმაგი ლაქა: ერთი—ყვითელი, ნორმალური ჯაგრებით, მეორე—რუხი, დაცვენილი ლაქებით (ამასთან, თუ ორივე $\underline{y\ sn^{+}}$ ქრომატიდა ერთ პოლუსზე წავა და ორივე $\underline{y^{+}\ sn}$ — მეორეზე). თუ ასეთი რამ მოხდება ემბრიონულ უჯრედში, მაშინ თითოეული აღნიშნული უჯრედიდან განვითარებული სხეულის ნაწილი ატარებს შესაბამის ნიშნებს, დროზოფილას სხეულზე გამოჩნდება ნიშანთა მოზაიკა (სურ. 69).

სომატური კროსინგოვერი შეიძლება მოხდეს არა მარტო სასქესო ქრომოსომებს, არამედ აუტოსომებს შორისაც, ამასთან, იგი შეიძლება მოხდეს როგორც მდედრებში, ასევე მამრებში.

ერთ ორგანიზმში გენეტიკურად განსხვავებული სომატური უჯრედების მოზაიკა არც თუ ისე იშვიათი შემთხვევაა: გენეტიკურად განსხვავებულმა უჯრედებმა ერთ ორგანიზმში შეიძლება თავი მოიყაროს მყნობის დროს (სანამყენისა და საძირის უჯრედების



სურ. 69. სომატური კროსინგოვერი და მოზაიკური უბნები დროზოფილას სხეულზე (სხეულის მარჯვენა ნახევარზე განვითარებულია უცითელი ფერის ქსოვილის ნაწილი ნორმალური ჯაგრებით, ნაწილი – რუხი *შეფერილობის, დაცვენილი ჯაგრებით).*

შერევის გამო), ცალკეულ უჯრედში გენების მუტაციის (ცვლილებების) დროს და სხვა.

კროსინგოვერი მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული. როგორც ითქვა, მას განაპირობებს გენეტიკური ფაქტორები, კერძოდ, არის სპეციალური გენები, რომლებიც აძლიერებენ ან ასუსტებენ კროსინგოვერს.

კროსინგოვერს ზოგჯერ განსაზღვრავს ორგანიზმის სქესი. როგორც ვნახეთ, მამრ დროზოფილაში კროსინგოვერი არ ხდება. მასზე მოქმედებს აგრეთვე ორგანიზმის ასაკი, ფიზიოლოგიური აქტივობა, გარემოს ტემპერატურული და სხვა ფაქტორები.

კროსინგოვერს აქვს უდიდესი ევოლუციური მნიშვნელობა. გენთა რეკომბინაცია, რომლის საფუძველიც კროსინგოვერია, თაობებში იძლევა მემკვიდრული ცვალებადობის ამოუწურავ შესაძლებლობებს. ასეთი ცვლილებები კი ძალიან ხშირად, პოპულაციის გენეტიკური სტრუქტურის გარდაქმნისათვის მასალის მიმწოდებლის როლში გამოდის.

დიდია კროსინგოვერის მნიშვნელობა სელექციური საქმიანობისათვის. რეკომბინანტი ორგანიზმები ხშირად გამოიყენება

ახალი ჯიშების შესაქმნელად, როგორც საწყისი მასალა. ამიტომაა, რომ სელექციონერები სულ უფრო მეტ მნიშვნელობას ანიჭებენ ჰიბრიდიზაციას ახალი ჯიშების შექმნის საქმეში.

კითხვები და სავარჯიშოები:

1. რას ეწოდება ჭდომილი მემკვიდრეობა? რაში მდგომარეობს მისი არსი? როგორ ხდება ჭდომილების დადგენა?

2. ჭდომილების რამდენი ჯგუფი ახასიათებს სხვადასხვა სახეობის ორგანიზმებს? დროზოფილას? ბარდას? ადამიანს?

3. რა არის კროსინგოვერი? როგორ და როდის ხდება ის და რაზეა დამოკიდებული მისი სიხშირე?

4. როგორია კროსინგოვერის გენეტიკური მტკიცებულობა?

5. როგორია კროსინგოვერის ციტოლოგიური მტკიცებულობა? დაასაბუთეთ, რომ კროსინგოვერი ხდება ქრომატიდურ დონეზე?

6. რაში მდგომარეობს კროსინგოვერის მოლეკულური მექანიზმი?

7. როგორ წარმოიშვა ქრომოსომაში გენების ხაზობრივი განლაგების იდეა და როგორ ადგენენ გენებს შორის მანძილს? რომელი გენეტიკური ფაქტები მიუთითებენ ქრომოსომაში გენების განლაგების ხაზობრიობაზე?

8. რას წარმოადგენს ქრომოსომის რუკა და როგორ ადგენენ მას?

9. ახდენს თუ არა გავლენას ერთ მონაკვეთში მომხდარი კროსინგოვერი იმავე ქრომოსომის მეზობელ უბნებში კროსინგოვერის სიხშირეზე? რა ეწოდება ამ მოვლენას?

10. როგორ გამოითვლება ინტერფერენციისა და კოინცინდენციის სიდიდე?

11. მოიყვანეთ სომატური კროსინგოვერის მაგალითი.

12. რაში მდგომარეობს კროსინგოვერის ევოლუციური და სელექციური მნიშვნელობა?

13. დროზოფილაში კროსინგოვერი b—vg გენებს შორის შეადგენს 20%-ს. განსაზღვრეთ, როგორი იქნება F_b შემდეგი შეჯვარებიდან: ♂ b vg x ♀ b^+ vg^+?

14. როგორი თანაფარდობით და როგორი ტიპის გამეტებს წარმოქმნის ჰეტეროზიგოტური მდედრი დროზოფილა—გენებით: rb (ძოწისფერი თვალი) და lz (პრიალა თვალი) 20% კროსინგოვერის დროს ამ გენებს შორის? რეცესიული გენები ლოკალიზებულია ერთ ქრომოსომაში.

15. ჰეტეროზიგოტური ტომატის AaBb შეჯვარებისას (სადაც A -ნორმალური ზრდის გენია, a—ჯუჯა; B— თანაბარი შეფერილობის განმსაზღვრელი, b — ლაქიანობისა) ჰომოზიგოტურ მცენარესთან —aabb, მიღებული იქნა შთამომავლობა: მაღალი, ნორმალური შეფერვით — 298; ჯუჯა, ლაქიანი — 290; ჯუჯა, ნორმალურად შეფერილი — 5 და მაღალი, ლაქიანი — 7. აქვს თუ არა აქ ადგილი ალელური წყვილების დამოუკიდებელ კომბინაციას? შთამომავლების რომელი კლასები მიუთითებენ ჭდომილებაზე და რომელი — კროსინგოვერზე? როგორია კროსინგოვერის სიდიდე A და B გენებს შორის?

16. შეჯვარებულია თაგვების ორი ხაზი: ერთ-ერთში ცხოველებს აქვთ ნორმალური სიგრძის ხვეული ბეწვი, მეორეში — გრძელი, სწორიბეწვი. F_1 -ის ჰიბრიდებს აქვთ ნორმალური სიგრძის სწორი ბეწვი. ანალიზური შეჯვარებისას მიღებულია დათიშვა: 27 ნორმალური, სწორბეწვიანი; 99 ნორმალური, ხვეულბეწვიანი; 98 გრძელი, სწორბეწვიანი და 24 გრძელი, ხვეულბეწვიანი. როგორ მემკვიდრეობს ეს ორი ნიშანი? დაწერეთ შეჯვარების სქემა. გამოიანგარიშეთ კროსინგოვერის %.

სქესის გენეტიკა და სქესთან ჭდომილი მემკვიდრეობა

სქესთან დაკავშირებული პრობლემები, კერძოდ ის, თუ რაზეა დამოკიდებული მდედრისა და მამრის დაბადება, რა მექანიზმებით რეგულირდება მათი თანაფარდობა, რატომ განსხვავდებიან მდედრი და მამრი პირველადი (სასქესო გონადებისა და ჯირკვლების აგებულების თავისებურებით) და მეორეული (გარეგნული) სასქესო ნიშნების მიხედვით და სხვა, — ეს ის საინტერესო კითხვებია, რომლებზედაც პასუხს ადამიანი ეძებდა ცივილიზაციის ყველა ეტაპზე.

გენეტიკურმა მეცნიერებამ დაასაბუთა, რომ სქესი ორგანიზმთა ჩვეულებრივი ბიოლოგიური თვისებაა და იგი დეტერმინირებულია ორგანიზმის გენეტიკური აპარატით.

სქესის ჩამოყალიბება დაკავშირებულია სქესობრივი გამრავლებისა და სპეციალიზებული სასქესო გამეტების წარმოშობის პროცესთან. ამიტომაც თვლიან, რომ სქესი არის ორგანიზმის იმ ნიშან-თვისებათა (მორფოლოგიური, ფიზიოლოგიური, ჰისტოლოგიური, ბიოქიმიური, ქცევითი) ერთობლიობა, რომელიც

უზრუნველყოფს ამ ორგანიზმის მონაწილეობას ახალი თაობის წარმოქმნაში სასქესო გამეტების მეშვეობით.

სქესობრივი დიმორფიზმი (განსხვავება მდედრსა და მამრს შორის) თავის ევოლუციურ საწყისებს ჯერ კიდევ ერთუჯრედიანებიდან იღებს. თუმცა, აქ უჯრედებს შორის სექსუალური განსხვავება შეფარდებითი და მხოლოდ ფიზიოლოგიურია და პირობითად აღინიშნება „ + "(მამრი) და „—"(მდედრი) ფაქტორებით.

სქესობრივი განსხვავების თავისებური სახეა ჰერმაფროდიტიზმი, როცა ერთი ორგანიზმი ატარებს ორივე სქესისათვის დამახასიათებელ ნიშნებს. ყველაზე სრულყოფილი ფორმა განსხვავებულსქესიანობაა, როცა მდედრი და მამრი სხვადასხვა ორგანიზმია. ფარულთესლოვან მცენარეებში გვხვდება ერთსახლიანობა — ორივე სქესის ყვავილების განვითარება ერთ მცენარეზე და ორსახლიანობა, როცა სხვადასხვა ინდივიდი განსხვავებული სქესის ყვავილების მატარებელია.

სქესის განსაზღვრა-ჩამოყალიბება ორგანიზმთა სხვადასხვა ჯგუფში განსხვავებულია. არის შემთხვევები, როცა სქესი კვერცხუჯრედის სიდიდეზე ან სხვა თვისებაზეა დამოკიდებული (ციბრუტელები — Rotatoria). სქესის განსაზღვრის ასეთ ტიპს *პროგამურს* (გამეტების შეერთებამდე) უწოდებენ. ზოგში სქესი დამოკიდებულია ინდივიდუალური განვითარების პირობებზე (ზღვის ჭია ბონელია — Bonellia viridis). ამას სქესის განსაზღვრის *ეპიგამურ* ტიპს უწოდებენ.

ყველაზე გავრცელებულია სქესის *სინგამური* განსაზღვრა (გამეტების შერწყმის დონეზე). აღნიშნულ შემთხვევაში სქესი განპირობებულია გამეტათა კომბინაციის თავისებურებით.

სქესის განსაზღვრის საკითხის ისტორია დასაბამს 1891 წლიდან იღებს, როცა ხ. გენკინგი სწავლობდა რა მეიოზს ტკიპა — Pyrrhocoris apterus-ის მამრში, აღმოაჩინა გაუწყვილებელი ქრომოსომა, რომელიც ინტენსიურად იღებებოდა. მან ეს ქრომოსომა აღნიშნა, როგორც x ელემენტი. რედუქციული დაყოფის შემდეგ აღნიშნული ელემენტი გამეტების მხოლოდ ნახევარში ხვდებოდა. 1902 წელს კ. მაკ-კლენგმა გამოთქვა აზრი, რომ x ელემენტის როლი სქესის დეტერმინაციაში მდგომარეობს, 1905 წელს კი ე. ვილსონმა შემოიტანა აღნიშვნა „x-ქრომოსომა".

გამოყოფენ სქესის ქრომოსომური განსაზღვრის სამ ძირითად ტიპს. მათ სახელწოდებას იმ ცხოველების მიხედვით უწოდებენ, რომელშიც მოცემული ტიპი პირველად იქნა აღწერილი.

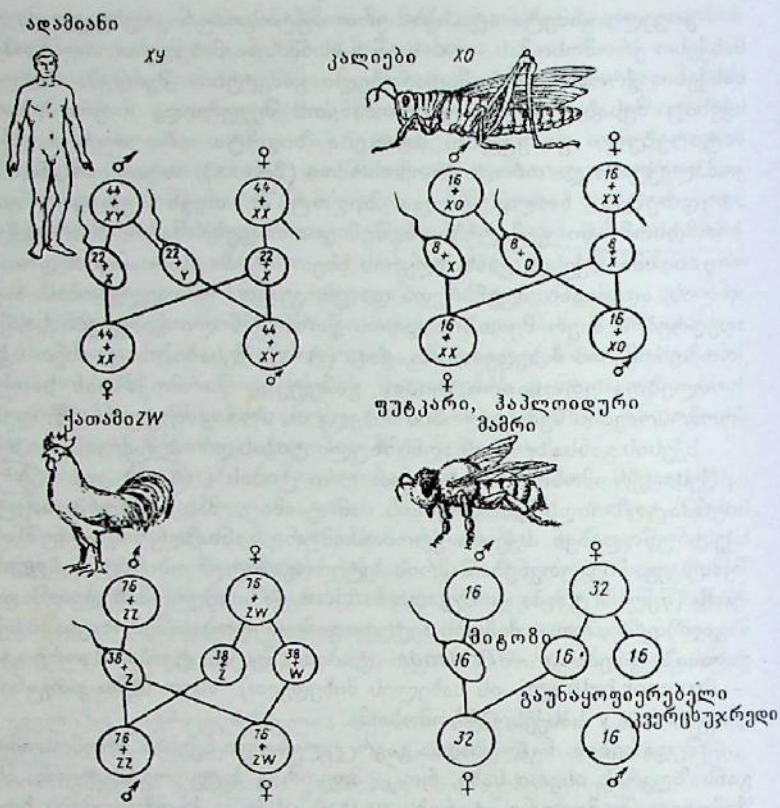
ყოველი გამეტა ატარებს ერთ აუტოსომურ კრებულს და ერთ სასქესო ქრომოსომას — x -ს ან y-ს. იმისდა მიხედვით, თუ რომელი სასქესო ქრომოსომის მატარებელი გამეტების შერწყმა მოხდება, სქესიც შესაბამისია. თუ ერთმანეთს შეუერთდა x ქრომოსომის მატარებელი გამეტები, მიიღება ზიგოტა ორი აუტოსომური კომპლექტით და ორი x ქრომოსომით (2A+xx). ასეთი ორგანიზმები მდედრებია. ხოლო როცა ზიგოტაში თავს იყრის x და y ქრომოსომიანი გამეტები, მაშინ ვითარდება მამრობითი სქესის ორგანიზმი. სქესის განსაზღვრის ასეთი ტიპი ახასიათებთ დროზოფილას, ადამიანს, მცენარეთა და ცხოველთა უმრავლესობას. ასეთი მდედრების მიერ მეიოზის დროს წარმოქმნილი გამეტები სასქესო ქრომოსომების მიხედვით მსგავსია (A+x). შესაბამისად, ისეთ სქესს, რომლებიც ერთნაირი ტიპის გამეტებს წარმოქმნიან სასქესო ქრომოსომების შემცველობის მიხედვით, *ჰომოგამეტურს* უწოდებენ.

სქესის განსაზღვრის აღნიშნული ტიპის დროს მამრობითი სქესი სასქესო ქრომოსომის მიხედვით ორი ტიპის ((A+x) და (A+y)) სპერმატოზოიდს წარმოქმნის. ამიტომაც, მას *ჰეტეროგამეტურ* სქესს უწოდებენ. სქესის ქრომოსომური განსაზღვრის აღნიშნული შემთხვევა მიეკუთვნება მამრის ჰეტეროგამეტურობის ***xy — Lyggaeus*** ტიპს (წყლის ტკიპა — Lygaeus turcicus-ის სახელის მიხედვით). არის მაგალითები, როცა მამრის ჰეტეროგამეტურობის შემთხვევაში სქესი განისაზღვრება ***xo — Protenor*** - ტიპით (წყლის ტკიპას მეორე გვარი — Protenor belfragei -ის სახელის მიხედვით). ასეთ მამრ ორგანიზმს არ გააჩნია y სასქესო ქრომოსომა.

შედარებით ნაკლებადაა გავრცელებული სქესის ქრომოსომური განსაზღვრის ისეთი სახე, როცა მდედრია ჰეტეროგამეტური. ასეთ შემთხვევაში მდედრი ატარებს zw (xy) სასქესო ქრომოსომებს, ხოლო მამრი zz (xx)-ს. ეს უკანასკნელი ახასიათებთ პეპლებს, ფრინველებს (ქათამს, ინდაურს და სხვა), ზოგიერთ თევზს, წყალხმელეთებს, ზოგიერთ ყვავილოვან მცენარეს და სხვა.

ნაკლებად გავრცელებულია სქესის განსაზღვრის მესამე ტიპი, როცა ჰეტეროგამეტური მდედრი ხასიათდება *zo (xo)* ტიპით (ჩრჩილი). ამ დროს სქესის განსაზღვრა ზემოაღნიშნული Protenor — ტიპის მსგავსია.

სქესის განსაზღვრის ძირითადი ტიპები ნაჩვენებია 70-ე სურათზე:



სურ. 70. სქესის ქრომოსომური განსაზღვრის ძირითადი ტიპების სქემა.

სქესის ქრომოსომური განსაზღვრის ყველა განხილული ტიპის დროს სქესის მიხედვით დათიშვა დაახლოებით არის 1:1. ეს გასაგებიცაა, რადგანაც ერთი მშობელი სასქესო ქრომოსომების მიხედვით წარმოქმნის ორი ტიპის გამეტას xy, ხოლო მეორე —



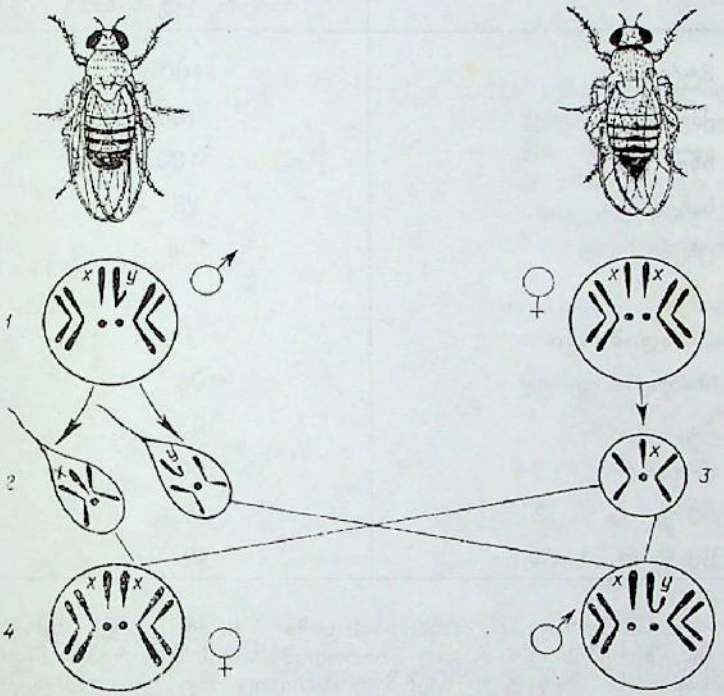
ერთი ტიპისას xx — გამეტათა ნებისმიერი კომბინაცია მოგვცემს

↓

(x)

მდედრისა და მამრის ტოლ თანაფარდობას (სურ. 71).

სქესის მიხედვით დათიშვის (1:1) საუკეთესო დასაბუთება არის ღვიძლის ხავსების მაგალითი (Sphaerocarpus). ამ ორგანიზმებში x და y ქრომოსომები ციტოლოგიურად კარგად განირჩევიან. ამასთანავე, რადგანაც ხავსები ჰაპლოიდური ორგანიზმებია,



სურ. 71. აუტოსომებისა და სასქესო ქრომოსომების განაწილება დროზოფილას მდედრებსა და მამრებში.

1 – სომატური უჯრედები; 2 – სპერმატოზოიდები; 3 კვერცხუჯრედი; 4 – შთამომავლობა.

მდედრობით მცენარეს ყოველთვის აქვს x ქრომოსომა, ხოლო მამრობითს — y. მათი თანაფარდობა კი ტოლია 1:1. სქესის მიხედვით დათიშვის აღნიშნული თანაფარდობა ძირითადად შენარჩუნებულია, თუმცა ზოგიერთ ორგანიზმში გვხვდება მცირედი ვარირებაც (ცხრილი 3):

ცხრილი 3

სქესის თანაფარდობა ზოგიერთ განსხვავებულსქესიან ორგანიზმში

ორგანიზმის სახეობა	მამრის სქესი 100 მდედრ ორგანიზმზე
მტრედი	100
ქათამი	100
იხვი	100
სახედარი	98
ცხენი	104
ადამიანი:	
ახალდაბადებული	106
ბავშვი	103
მოზარდი	100
50 წლის ასაკში	85
80 წლის ასაკში	50

ადამიანში ვაჟების დაბადების სიჭარბეს, მეცნიერები ხშირად იმას უკავშირებენ, რომ რაკი y ქრომოსომა x-თან შედარებით მცირე ზომისაა, მისი შემცველი სპერმატოზოიდიც მსუბუქია და უფრო აქტიურად მოძრაობს. შესაბამისად, ის უფრო სწრაფად აღწევს კვერცხუჯრედამდე ქალის სასქესო გზებში.

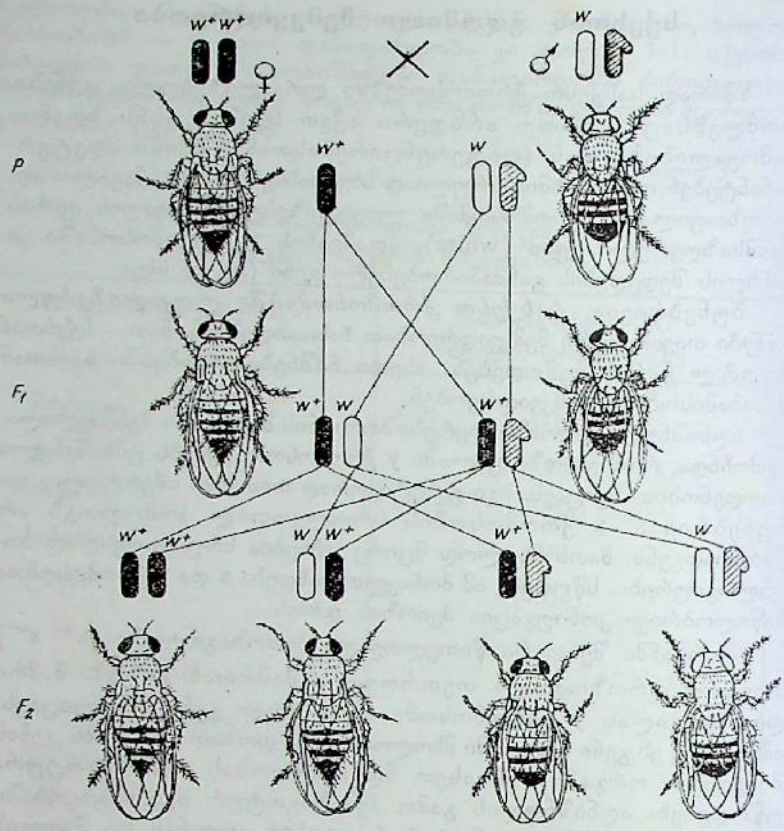
სქესთან ჭდომილი მემკვიდრეობა

ხშირად სასქესო ქრომოსომებში ლოკალიზებულია გენები, რომლებსაც საერთო არაფერი აქვთ სქესის განსაზღვრა-ჩამოყალიბებასთან (დიფერენცირებასთან). ისინი ადეტერმინანტებენ ორგანიზმის სრულიად სხვადასხვა ნიშანს. მაგალითად, დროზოფილას x ქრომოსომაში ლოკალიზებულია თვალის ფერის განმსაზღვრელი გენი (white), ადამიანის x ქრომოსომაში კი სისხლის შედედების განმაპირობებელი გენი (h) და სხვა.

ბუნებრივია, *სასქესო ქრომოსომებში ლოკალიზებული გენები* თავისებური მემკვიდრეობით ხასიათდებიან. მათ *სქესთან ჭდომილ გენებს* უწოდებენ. ასეთი ნიშნები თაობებში სქესთან შესაბამისობაში მემკვიდრეობენ.

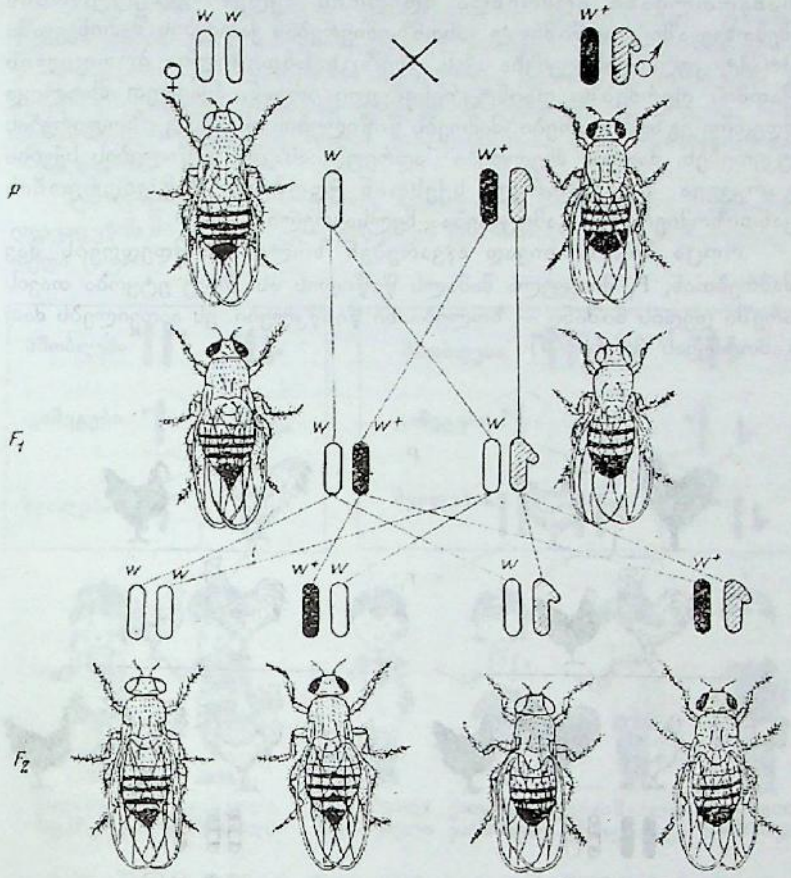
აღნიშნული კანონზომიერება მორგანის მიერ იქნა შესწავლილი. აღმოჩნდა, რომ დროზოფილაში y ქრომოსომა გენებს უმნიშვნელო რაოდენობით შეიცავს. იგი გენეტიკურად თითქმის ინერტულია და ბუნებრივია, x ქრომოსომის სრულყოფილ ჰომოლოგს არ წარმოადგენს. მათი მხოლოდ მცირე უბნებია სრულყოფილად ჰომოლოგიურები. სწორედ, ამ მონაკვეთში ხდება x და y ქრომოსომთა ნაწილობრივი კონიუგაცია მეიოზის დროს.

მორგანმა შეაჯვარა წითელთვალა ჰომოზიგოტური (x^{w+} x^{w+}) მდედრი დროზოფილა თეთრთვალა მამრთან (x^{w} y). მამრი დროზოფილას y ქრომოსომა აღნიშნულ გენს არ შეიცავს. ამიტომაც ეს გენი მამრებში მხოლოდ ერთი დოზით არსებობს. გენის მიხედვით ორგანიზმის ასეთ მდგომარეობას *ჰემიზიგოტურს* უწოდებენ. აღნიშნულის გამო ჰემიზიგოტურ მდგომარეობაში რეცესიული გენები ფენოტიპურ ეფექტს ავლენენ და შედეგის მიხედვით უტოლდებიან რეცესიულ ჰომოზიგოტებს. ასეთი მამრი რეცესიული გენით (x^{w} y) თეთრთვალაა, ხოლო დომინანტური გენით (x^{w+} y)— წითელთვალა. წითელთვალა ჰომოზიგოტური მდედრი დროზოფილა სასქესო ქრომოსომების მიხედვით წარმოქმნის ერთი ტიპის გამეტებს x^{w+}, ხოლო მამრები ორი ტიპისას — x^{w} და y. F_1 თაობაში მიიღება მხოლოდ წითელთვალა ორგანიზმები (♀$x^{w+}x^{w}$; ♂x^{w+}y). F_2 თაობაში კი მოხდება დათიშვა თვალის ფერის მიხედვით — 3:1, ხოლო სქესის მიხედვით — 1:1. ნიშანდობლივია ის, რომ ასეთი შეჯვარების დროს F_2 თაობაში თეთრთვალა ორგანიზმი ყოველთვის მხოლოდ მამრია (სურ. 72):



სურ. 72. სქესთან ჭდომილი ნიშნის (თვალის შეფერილობა) მემკვიდრეობის სქემა დროზოფილაში (W' – წითელი თვალი; W – თეთრი თვალი).

რეციპროკული (შებრუნებული) შეჯვარების დროს შედეგი იცვლება. თეთრთვალა მდედრისა ($x^w x^w$)და წითელთვალა მამრის (x^{w+} y) შეჯვარებისას F_1 თაობაშივე ხდება დათიშვა და მიიღება წითელთვალა მდედრები და თეთრთვალა მამრები თანაბარი რაოდენობით. F_2 თაობაში მდედრების ნახევარი თეთრთვალაა, ნახევარი წითელთვალა. ასეთივე თანაფარდობით მიიღებიან მამრებიც (სურ. 73).

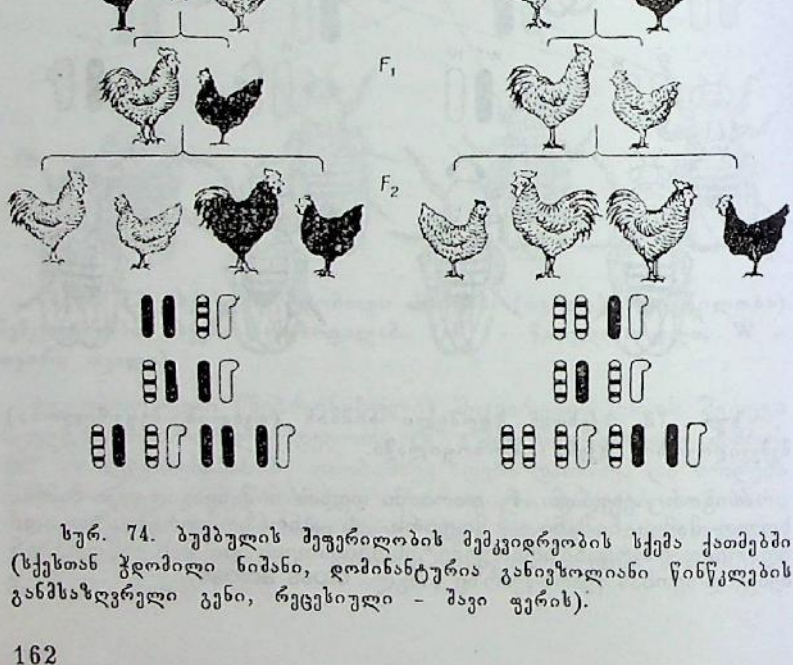


სურ. 73. სქესთან ჯდომილი ნიშნის (თვალის შეფერილობა) მემკვიდრეობის სქემა დროზოფილაში.

როგორც ვხედავთ, F_1 თაობაში დედის ნიშანი გადაეცა მამრს, ხოლო მამის ნიშანი — მდედრს. ეს კანონზომიერება ზოგადი აღმოჩნდა ორგანიზმთა უმეტესობისათვის და მას უწოდებენ მემკვიდრეობას ჯვარი-ჯვარზე (ინგლ. cross across).

სქესთან ჰდომილი მემკვიდრეობის განხილული კანონზომიერება სამართლიანი აღმოჩნდა მდედრის ჰეტეროგამეტურობის შემთხვევაშიც. აღნიშნულ კანონზომიერებას ქათმების შემთხვევაში პრაქტიკული გამოყენება აქვს. კვერცხისმდებელი პროფილის ქათმის ფერმებში დაინტერესებული არიან, ჰყავდეთ მხოლოდ მდედრი ეგზემპლარები, მამრებს წიწილების ასაკშივე იზოლირებას უკეთებენ, მაგრამ ძნელდება ადრეულ ასაკში წიწილების სქესის გარკვევა. აქ, სწორედ, სქესთან ჰდომილი მემკვიდრეობის კანონზომიერების გამოყენებაა ხელსაყრელი.

როცა მიზნობრივად აჯვარებენ ზოლებიან მდედრებს შავ მამრებთან, F_1-ში ყველა მამალს წიწილის ასაკშივე ეტყობა თავის არეში დედის ნიშანი — ზოლებიანი წინწკლები. ეს აადვილებს მათ გამორჩევას (სურ. 74):

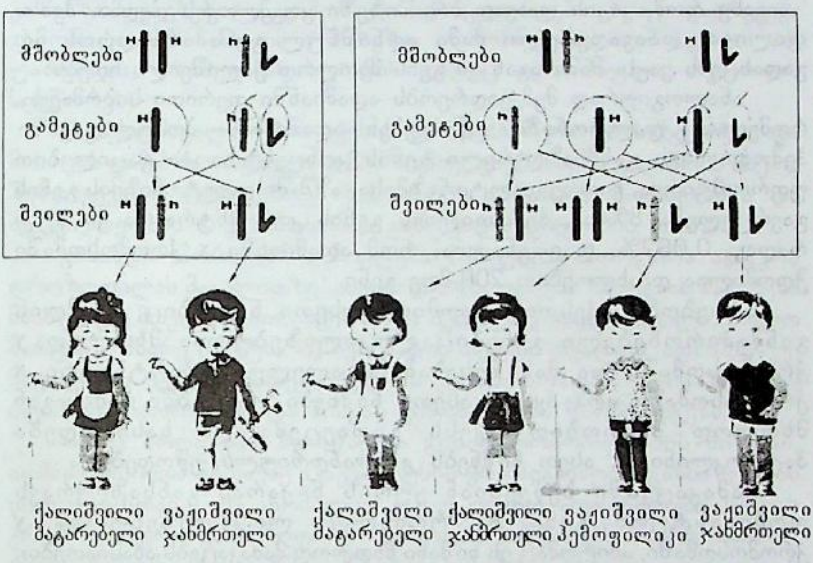


სურ. 74. ბუმბულის შეფერილობის მემკვიდრეობის სქემა ქათმებში (სქესთან ჰდომილი ნიშანი, დომინანტურია განივზოლიანი წინწკლების განმსაზღვრელი გენი, რეცესიული – შავი ფერის).

სქესთან ჭდომილი მემკვიდრეობის კანონზომიერებანი ვლინდება ადამიანშიც.

ადამიანში სისხლის ნორმალური შედედების უნარს განაპირობებს დომინანტური გენი H, რომელიც ლოკალიზებულია x ქრომოსომაში. შესაბამისი რეცესიული გენის (h) მოქმედება კი ადამიანში იწვევს სისხლის შედედების უნარის დაკარგვას, რაც სერიოზული მემკვიდრული დაავადებაა. მას *ჰემოფილიას უწოდებენ.*

ჰემოფილიით, ჩვეულებრივ, ავადდებიან მამაკაცები, რადგანაც დაავადების მიზეზი ყოველთვის არის შესაბამისი გენის მატარებელი დედა (სურ. 75):



სურ. 75. სქესთან ჭდომილი მემკვიდრეობის სქემა ადამიანში ჰემოფილიის მაგალითზე.

როგორც სურათიდან ჩანს, ჰემოფილიის გამომწვევი გენი x ქრომოსომაშია ლოკალიზებული. რადგანაც დაავადების გამომწვევი გენი რეცესიულია, დაავადებული ქალის გენოტიპი უნდა იყოს x^hx^h, მაგრამ ასეთი ჩანასახები (გარდა იშვიათი გამონაკლისისა) ბუნებრივი აბორტირების გზით იღუპებიან. ამიტომაც, ქალები ჰემოფილიით

არ ავადდებიან. ქალი x^Hx^h გენოტიპით ცნობილია, როგორც დაავადების მატარებელი, მაგრამ რასაკვირველია, თვითონ არ არის დაავადებული.

თუ მატარებელმა დედამ x ქრომოსომა h გენით გადასცა ვაჟს, მაშინ ბიჭის გენოტიპი აღნიშნული გენის მიხედვით იქნება x^hy. ადამიანის შემთხვევაშიც y ქრომოსომა არ წარმოადგენს x ქრომოსომის სრულყოფილ ჰომოლოგს და გენეტიკურადაც ნაწილობრივ ინერტულია. ამ მიზეზის გამო იგი არ შეიცავს აღნიშნული გენის შემცველ ლოკუსს. ამიტომაც, ვაჟი x^hy გენოტიპით ჰემოფილიის გენის მიხედვით იმყოფება ჰემიზიგოტურ მდგომარეობაში და დაავადებულია ჰემოფილიით.

ასე რომ, ვაჟის დაავადების მიზეზი ყოველთვის დედაა. ჰემოფილიით დაავადებული მამა აღნიშნულ გენს არასდროს არ გადასცემს ვაჟს. მამისაგან ამ გენს მხოლოდ ქალიშვილი იღებს.

ანალოგიურად მემკვიდრეობს ადამიანში ფერითი სიბრმავეც, რომელსაც *დალტონიზმს* უწოდებენ. ადამიანის პოპულაციებში ჰემოფილიის განმსაზღვრელი გენის კონცენტრაცია გაცილებით უფრო მცირეა, ვიდრე დალტონიზმისა. აშშ-ში დალტონიზმის გენის გავრცელება 8%-ია, ჰემოფილიის გენის კონცენტრაცია კი სულ რაღაც 0,002%. დადგენილია, რომ ადამიანში x ქრომოსომაში ჭდომილია დაახლოებით 200-მდე გენი.

არსებობს სქესთან ჭდომილი ისეთი ნიშნებიც, რომლის განმაპირობებელი გენებიც ლოკალიზებულია მხოლოდ y ქრომოსომაში და მას შესაბამისი ალელური პარტნიორი x ქრომოსომაში არა ჰყავს. ასეთი ნიშნები თაობებში მამისაგან მხოლოდ მამრობით სქესს გადაეცემა და ხასიათდება პატროკლინიით. ასეთ ნიშნებს *გოლანდრიულს* უწოდებენ.

მამაკაცებში ბეწვებიან ყურის ნიჟარას განსაზღვრავს დომინანტური გენი R, რომელიც ლოკალიზებულია y ქრომოსომაში, ამიტომაც ეს ნიშანი მხოლოდ მამაკაცებს ახასიათებთ. ადამიანში აღწერილია y ქრომოსომაში ჭდომილი 6 სხვადასხვა გენი. ამ წესით მემკვიდრეობს ადამიანში სინდაქტილია (ფეხის მეორე და მესამე თითების აპკისებური შეზრდა).

თუ სქესთან ჭდომილი გენები ალელურია (გვხვდება როგორც x, ასევე y ქრომოსომაში), მაშინ ისინი ისეთივე წესით მემკვიდრეობენ თაობებში, როგორც აუტოსომური ნიშნები და ექვემდებარებიან მენდელისეულ კანონზომიერებებს.

ადამიანში x და y ქრომოსომების ჰომოლოგიურ ლოკუსებში

მოთავსებულია გენები: პიგმენტური ქსეროდერმის (კანის დაავადება), ნეფრიტის, ფერების სრული სიბრმავისა და სხვა.

სქესთან ჰდომილი მემკვიდრეობის შესწავლამ პირველად გახადა შესაძლებელი, რომ გენების გადაცემა მშობლებიდან შვილებზე ქრომოსომების ქცევას დაკავშირებოდა. ეს იყო პირველი მყარი არგუმენტი ქრომოსომებში გენების ლოკალიზაციის ანუ მემკვიდრეობის ქრომოსომური თეორიის სასარგებლოდ.

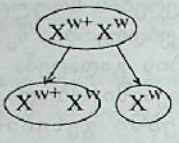
სქესის ქრომოსომური განსაზღვრის მექანიზმის გამონაკლისები, რომლებიც ასაბუთებენ ამ თეორიის სისწორეს

მეცნიერებაში ხშირად გვხვდება შემთხვევები, როცა რაიმე კანონზომიერებებიდან გამონაკლისები ვლინდება. როცა გაირკვევა გამონაკლისის ნამდვილი მიზეზი, აღმოჩნდება, რომ იგი კი არ უარყოფს, არამედ ასაბუთებს კიდეც აღნიშნული თეორიის სისწორეს.

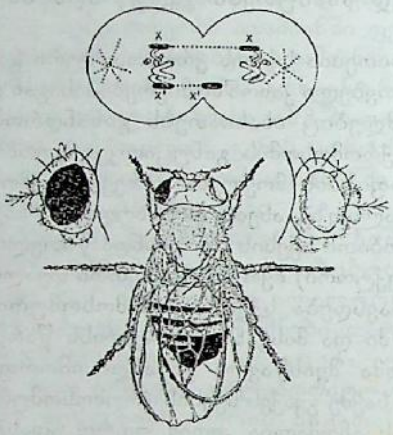
მსგავსი მაგალითებია სქესის ქრომოსომური განსაზღვრისა და მისთვის დამახასიათებელი კანონზომიერებებისაგან გადახრის ისეთი შემთხვევები, რომლებიც ახასიათებს გინანდრომორფიზმსა და მემკვიდრეობას x ქრომოსომის განუცალკევებლობის დროს.

გინანდრომორფიზმის მოვლენა პირველად მორგანმა აღწერა დროზოფილას მაგალითზე. ასეთი დროზოფილას სხეულის მარჯვენა მხარე იყო მდედრობითი სქესის და ჰქონდა წითელი თვალი, ხოლო მარცხენა მხარე (სექტორი) იყო მამრი თეთრი თვალით. აღნიშნული მაგალითი ვერ თავსდება სქესის ქრომოსომური განსაზღვრის თეორიის ჩარჩოებში და მისგან გამონაკლისს წარმოადგენს.

როცა მორგანმა შეისწავლა გინანდრომორფიზმის მიზეზი, აღმოჩნდა, რომ აქ საქმე გვაქვს სქესის ქრომოსომური განსაზღვრის დარღვევასთან. ეს ანომალია კიდევ უფრო ადასტურებს სქესის ქრომოსომური განსაზღვრის თეორიის სისწორეს. საქმე იმაშია, რომ გინანდრომორფიზმის მიზეზი არის ზიგოტის დაყოფის დროს მიღებული ორი ბლასტომერიდან ერთ-ერთში x ქრომოსომის ელიმინაცია (გაქრობა). დროზოფილას შესაბამისი ორგანიზმის ზიგოტის გენოტიპი იყო $x^{w+}\ x^{w}$. ზიგოტის დანაწევრებისას მიტოზური დაყოფის შედეგად უნდა წარმოიქმნას გენეტიკურად ორი იდენტური ბლასტომერი. რაღაც მიზეზის გამო ერთ ბლასტომერში x ქრომოსომა დომინანტური გენით (w^{+}) შეიძლება ჩაიშალოს. ასეთ შემთხვევაში მიიღება ბლასტომერები:



მიღებული ერთი ბლასტომერი დასაბამს მისცემს დროზოფილას სხეულის მარჯვენა მხარეს — მდედრს წითელი თვალით, მეორე ბლასტომერი კი — მარცხენას — მამრს თეთრი თვალით, რადგანაც Y ქრომოსომა დროზოფილაში სქესის განსაზღვრაში არსებით როლს არ ასრულებს და ორგანიზმი X0 გენოტიპით მამრია (სურ. 76). მორგანმა შემდგომ ხელოვნურადაც მიიღო დროზოფილაში გინანდრომორფები. რადიაციული დასხივების გავლენით მდედრ



სურ. 76. ლატერალური გინანდრომორფიზმი დროზოფილაში. ზემოთ – გინანდრომორფის წარმოქმნის სქემა, W' ელიმინირდება.

დროზოფილაში ჩამოყალიბდა კვერცხუჯრედი ორი ჰაპლოიდური ბირთვით (პრონუკლეუსი). დროზოფილას ახასიათებს პოლისპერმია— კვერცხუჯრედში ერთდროულად შეიძლება შევიდეს მრავალი სპერმატოზოიდი. ამ დროს, ჩვეულებრივ, ერთი მონაწილეობს განაყოფიერებაში, სხვები კი კვერცხუჯრედის მასტიმულირებელ ფუნქციას ასრულებენ (რადგანაც სპერმატოზოიდები მძლავრ სტიმულატორებს შეიცავენ).

ორბირთვიან კვერცხუჯრედში ზოგჯერ ნაყოფიერდება ორივე პრონუკლეუსი. თუ ერთი გაანაყოფიერა x ქრომოსომიანმა, ხოლო მეორე y ქრომოსომიანმა სპერმატოზოიდმა, მაშინ ზიგოტის გაყოფის შემდეგ მიიღება ორი ბლასტომერი სასქესო ქრომოსომების მიხედვით განსხვავებული გენოტიპებით — xx და xy. თუ ასეთი ბლასტომერები სხეულის სხვადასხვა ნაწილებს მისცემენ დასაბამს, შესაბამისად მათ განსხვავებული სქესი ექნებათ.

დროზოფილაში სქესის ქრომოსომური განსაზღვრისა და სქესთან ჭდომილი მემკვიდრეობის კანონზომიერებათა მსგავსი გამონაკლისები ხდება მეიოზის პროცესში x ქრომოსომის განუცალკევებლობის დროსაც.

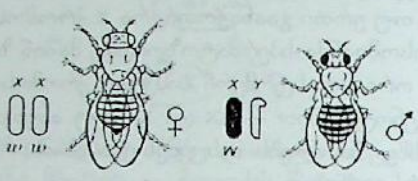
დროზოფილას თეთრთვალა ჰომოზიგოტური მდედრებისა ($x^w x^w$) და წითელთვალა მამრების ($x^{w+} y$) შეჯვარებისას ნორმალურ შემთხვევებში F_1 თაობაში მიიღება წითელთვალა მდედრები ($x^{w+} x^w$) და თეთრთვალა მამრები ($x^w y$). მაგრამ ასეთი შეჯვარებისას აღნიშნული კანონზომიერება 0, 1- 0,001% სიზუსტით ირღვევა და მიიღება თეთრთვალა მდედრები და წითელთვალა მამრები.

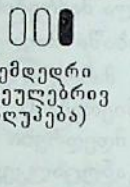
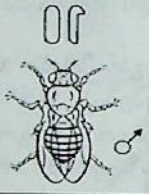
x ქრომოსომის განუცალკევებლობის შემთხვევაში მდედრი წარმოქმნის ორი ტიპის კვერცხუჯრედს — xx-სა და სასქესო ქრომოსომის გარეშე (0 ტიპის).

განაყოფიერებისას წარმოიქმნება ორგანიზმები: xxx (რომელიც იღუპება), მხოლოდ y- ით (ასევე იღუპება), ♀ $x^w x^w y$ -თეთრი თვალებით და ♂x^{w+}— წითელი თვალებით (როგორც ითქვა, y ქრომოსომა დროზოფილაში სქესის განსაზღვრაში არსებით როლს არ ასრულებს) (სურ. 77-78).

სქესის განსაზღვრის ბალანსური თეორია

აღნიშნული თეორია ჩამოაყალიბა ბრიჯესმა 1922 წელს. მან ბუნებაში აღმოაჩინა ტრიპლოიდური (3n -სამი გენომის მატარებელი) მდედრი დროზოფილა, რომელიც ფერტილური (ჰქონდა სქესობრივი გამრავლების უნარი) იყო (ჩვეულებრივ, ასეთი დროზოფილები სტერილურებია). მან ტრიპლოიდური მდედრი შეაჯვარა დიპლოიდურ ნორმალურ მამრს. F_1 თაობაში მიიღო ორგანიზმები სხვადასხვა ვარიანტის ქრომოსომური კომპლექტებით. საქმე იმაშია, რომ ტრიპლოიდებში (თითოეული ჰომოლოგიური ქრომოსომის სამი პარტნიორის არსებობის გამო) ირღვევა მეიოზის დროს ჰომო-

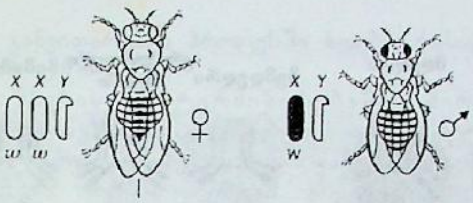


♀ / ♂	ნორმალური კვერცხუჯრედი	კვერცხუჯრედი 2X ქრომოსომით (განუცალკევებლობა)	კვერცხუჯრედი X ქრომოსომის გარეშე
		 ზემდედრი (ჩვეულებრივ იღუპება)	
			იღუპება

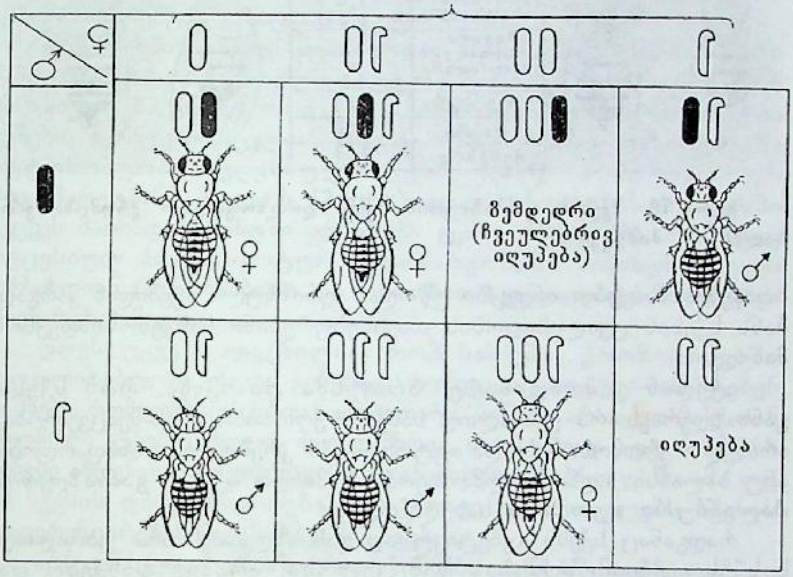
სურ. 77. სასქესო ქრომოსომების პირველადი განუცალკევებლობის სქემა მდედრ დროზოფილაში (იგი ჰომოზიგოტურია თეთრი თვალის გენით).

w – თეთრი თვალი; W – წითელი თვალი.

ლოგიურ ქრომოსომთა კონიუგაციის პირობები (ორი კონიუგირებს, ერთი თავისუფალი რჩება და ა.შ.), რასაც მოყვება რედუქციული დაყოფის შედეგად გამეტების წარმოქმნა სასქესო და აუტოსომური ქრომოსომური კრებულების სხვადასხვა თანაფარდობით. ასეთი კვერცხუჯრედების განაყოფიერება ნორმალური სპერმატოზოიდებით მოგვცემს ორგანიზმების საკმაოდ დიდ მრავალფეროვნებას აუტოსომების და სასქესო ქრომოსომების თანაფარდობის მიხედვით.

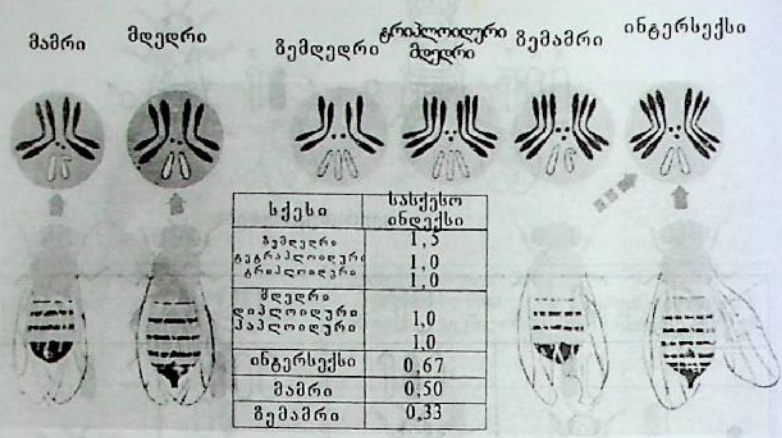


კვერცხუჯრედები



სურ. 78. სასქესო ქრომოსომების მეორადი განუცალკევებლობის სქემა მდედრ დროზოფილაში, რომელიც ჰომოზიგოტურია თეთრი თვალის (w) ალელით და აქვს y ქრომოსომა (xxy).

აღმოჩნდა, რომ x ქრომოსომისა და აუტოსომური კრებულების თანაფარდობის მიხედვით იცვლება ორგანიზმთა სქესი (სურ. 79). როცა ასეთი თანაფარდობა ერთის ტოლია (ერთი x ქრომოსომა მოდის ერთ აუტოსომურ კრებულზე), მაშინ მდედრები მიიღებიან. x ქრომოსომისა და აუტოსომური კრებულის თანაფარდობას



სქესი	სასქესო ინდექსი
ზემდედრი ტეტრაპლოიდური ტრიპლოიდური	1,5 1,0 1,0
მდედრი დიპლოიდური პენტაპლოიდური	1,0 1,0
ინტერსექსი	0,67
მამრი	0,50
ზემამრი	0,33

სურ. 79. სქესის განსაზღვრის სქემა დროზოფილაში ქრომოსომური ბალანსის მიხედვით.

ბრიჯესმა *სასქესო ინდექსი* უწოდა. აღნიშნული სქემიდან კარგად ჩანს სქესის ცვალებადობის თავისებურებანი სასქესო ინდექსის მიხედვით.

აქედან გამომდინარე, ბრიჯესმა დაასკვნა, რომ სქესს განსაზღვრავს არა უბრალოდ სასქესო ქრომოსომების შემცველობა, არამედ X ქრომოსომისა და აუტოსომური კრებულის თანაფარდობა ანუ ბალანსი. აღნიშნულმა თეორიამ მიიღო სქესის *განსაზღვრის ბალანსური თეორიის* სახელწოდება.

რადგანაც სქესს გენეტიკურად განსაზღვრავს არა უბრალოდ სასქესო ქრომოსომების შემცველობა, არამედ სასქესო და აუტოსომური ქრომოსომური კრებულების ბალანსი, ეს თავისთავად იწვევს ეჭვს, რომ სქესის ჩამოყალიბების საკითხში გარკვეულ როლს ასრულებს აუტოსომური გენებიც.

სქესის დიფერენცირება

სქესის განსაზღვრისას ქრომოსომური ბალანსი სქესის ჩამოყალიბებისათვის მხოლოდ საწყის გენეტიკურ საფუძვლებს განაპირობებს. სქესის ფორმირება კი — დამახასიათებელი პირველადი და მეორეული სასქესო ნიშნებით ორგანიზმის

ინდივიდუალური განვითარების პროცესში ხდება, რასაც *სქესის დიფერენცირებას უწოდებენ.*

სასქესო ნიშნების დეტერმინირებაში ძირითადად მონაწილეობენ აუტოსომებში ლოკალიზებული გენები. აუტოსომები კი მდედრსა და მამრს მსგავსი აქვთ. აქედან გამოდის, რომ ყოველი ორგანიზმი შეიცავს როგორც ერთი, ასევე მეორე სქესის ჩამოყალიბებისათვის საჭირო გენურ შემადგენლობას. ე.ი. ნებისმიერი ორგანიზმი გენეტიკურად ბისექსუალურია. სქესის დიფერენცირება კი იმაზეა დამოკიდებული, თუ რომელი სქესის გენური პოტენცია განიცდის რეალიზაციას.

ორგანიზმის ინდივიდუალური განვითარების დროს სქესის ჩამოყალიბება რომ მართლაც აუტოსომური გენების მოქმედებით ხორციელდება, ამაზე ის ფაქტიც მიუთითებს, რომ აღმოჩენილია გენები, რომლებიც ცვლიან ორგანიზმთა სქესს. დროზოფილაში აუტოსომური რეცესიული გენი tra(t) ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში მდედრს (2A+xx) დიფერენცირების პროცესში აქცევს მამრად. სიმინდში არსებობს გენი silkless(sk), რომელიც რეცესიულ ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში სიმინდს აქცევს ორსახლიან (მდედრობითი და მამრობითი ყვავილებით სხვადასხვა მცენარეზე) მცენარედ.

დღეს უკვე დადგენილია, რომ სასქესო ქრომოსომებში ლოკალიზებულია ისეთი გენებიც, რომლებიც ადეტერმინანტებენ ნიშნებს, რომლებსაც სქესთან არავითარი კავშირი არა აქვთ (სქესთან ჭდომილი გენები), ხოლო მეორე მხრივ, ძირითადად აუტოსომური გენები ახდენენ ინდივიდუალური განვითარების პროცესში ამა თუ იმ სქესის დიფერენცირებას. ყოველივე ეს ართულებს სქესის დიფერენცირების მექანიზმების გაგებას.

არჩევენ სქესით განსაზღვრულ ნიშნებს და სქესზე დამოკიდებულ ნიშნებს. სქესით განსაზღვრულია ისეთი ნიშნები, რომლის შესაბამისი გენები ორივე სქესში არსებობს, მაგრამ ფუნქციონირებენ მხოლოდ ერთში. მაგალითად, რძის ცხიმიანობის განმაპირობებელ გენებს თანაბრად შეიცავს მდედრი და მამრი პირუტყვი, მაგრამ ისინი მხოლოდ მდედრებში ფუნქციონირებენ. ანალოგიურია ქათმებში კვერცხისმდებლობის გენეტიკური საფუძვლების არსებობაც.

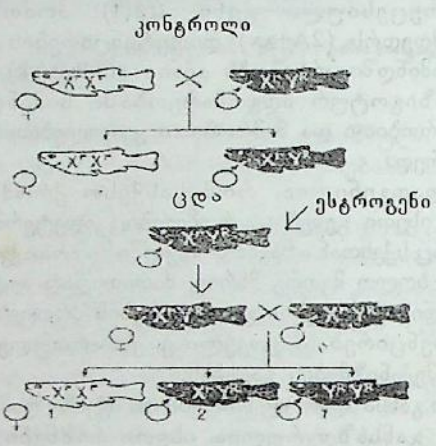
სქესზე დამოკიდებულია ისეთი ნიშნები, რომლებიც ერთ სქესში ვლინდებიან, მეორეში კი სუსტად ან საერთოდ ვერ ვლინდებიან.

მაგალითად, ადამიანში სიმელოტეს იწვევს დომინანტური გენი. მამაკაცებში აღნიშნული გენის მიხედვით დომინანტური ჰომო-

ზიგოტაც და ჰეტეროზიგოტაც მელოტდებიან. ქალებში კი მელოტდებიან მხოლოდ დომინანტური ჰომოზიგოტები, ისიც — ნაწილობრივ. ანალოგიურად მემკვიდრეობს ცხვარში რქიანობა.

გამოდის, რომ სხვადასხვა სქესში სასქესო თუ არასასქესო ნიშნების მემკვიდრეულობა დამოკიდებულია არა მარტო მათ გენეტიკურ საწყისებზე, არამედ ინდივიდუალური განვითარების პროცესში გენთა ფუნქციონირების რეგულაციაზე, ძირითადად კი ჰორმონულ გარემოზე.

რომ მართლაც ჰორმონების (განსაკუთრებით, სასქესო) მოქმედებით იცვლება გენთა დომინირება, ამას ადასტურებს იაპონელი მეცნიერის ტ. იამამოტოს მიერ (1953) ჩატარებული ცდა თევზებში (წითელი მედაკი — Oryzias latipes) (სურ. 80). მან



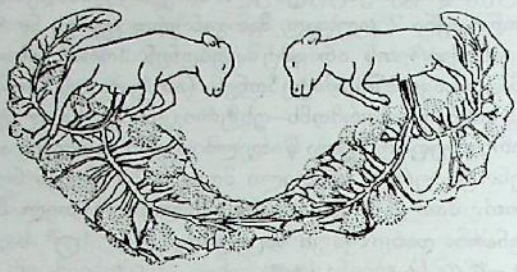
სურ. 80. სქესის მიზნობრივი შეცვლის სქემა თევზებში.

მოახერხა სქესის შეცვლა ქვირითებზე და ლიფსიტებზე ჰორმონების ზემოქმედებით. აღნიშნულ თევზში მხოლოდ მამრებია წითელი ფერის, რაც განპირობებულია Y ქრომოსომაში ლოკალიზებული დომინანტური გენით (R). ამდენად, მამრები x^ry^R მუდამ წითელია, ხოლო მდედრები x^rx^r — თეთრი. ცდაში ♀ x^rx^r x ♂ x^ry^R შეჯვარებიდან შთამომავლობაში მიიღება: თეთრი

მდედრები და წითელი მამრები. ვიდრე გამოჩეკილ ლიფსიტებში ჯერ კიდევ არ იყო დიფერენცირებული სასქესო გონადების ნერგები, ისინი გაყოფილი იქნა 2 ჯგუფად. მათგან ერთ ჯგუფს ნორმალურად კვებავდნენ (ან ქვირითს არ ამუშავებდნენ ჰორმონებით), ხოლო მეორე ჯგუფში კი საკვებში ამატებდნენ (ან ქვირითს ამუშავებდნენ) მდედრობით სასქესო ჰორმონს—ესტროგენს ან სტილბესტროლს. შედეგად, მეორე ჯგუფში ყველა წითელი თევზი, რომელთა გენოტიპი იყო $x^{r}y^{R}$, ფენოტიპურად წითელი მდედრები იყვნენ ნორმალური საკვერცხეებით. მათ ჰქონდათ ნორმალურ წითელ მამრებთან შეჯვარების უნარი. დათიშვა კი ნაცვლად 1♀ : 1♂-სა, მიიღება: 1 ♀ ($x^{r}x^{r}$) : 3♂ (2 $x^{r}x^{r}$ და 1 $y^{R}y^{R}$). ეს ცდა ნათლად ადასტურებს ორგანიზმთა გენეტიკურ ბისექსუალობას, ეს კი იძლევა ონტოგენეზში სქესის დიფერენცირების შეცვლის შესაძლებლობას. ამასთან, იგი ერთ-ერთი გზაა სქესის თანაფარდობის ხელოვნური რეგულირებისა. მსგავსი ცდები სქესის შეცვლაზე განხორციელდა ბაყაყებში, ტრიტონებში, ინდაურებში და სხვა.

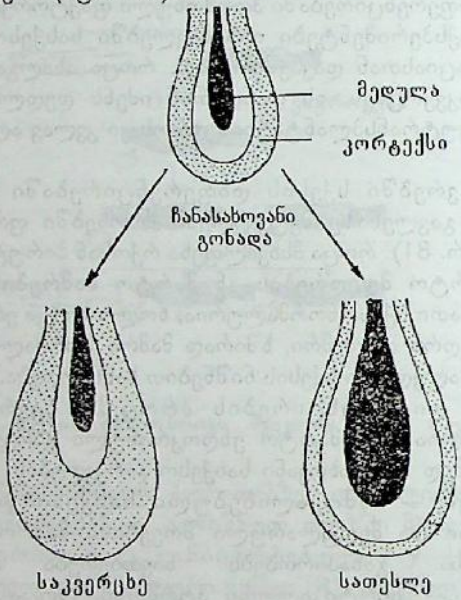
სქესის დიფერენცირებაში ჰორმონული ფაქტორების გავლენაზე მიუთითებს ექსპერიმენტები ფრინველებში სასქესო ჯირკვლების ტრანსპლანტაციასთან დაკავშირებით. როცა ახალგაზრდა მამალს უნერგავენ საკვერცხეს, ის თანდათან იძენს დედლის მთელ რიგ თვისებებს. უკუტრანსპლანტაციის დროს კი კვლავ აღდგება მამრის თვისებები.

ძუძუმწოვრებში სქესის დიფერენცირებაში ჰორმონული ფაქტორების გავლენაზე მეტყველებს ძროხებში ფრიმარტინების არსებობა (სურ. 81). როცა მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში იბადება ტყუპები, მარტო მდედრების ან მარტო მამრების დაბადების შემთხვევაში მათი სქესი ნორმალურია, ხოლო როცა ერთდროულად ჩაისახება მდედრი და მამრი, ხშირად მამრი ნორმალური იბადება, მდედრი კი შუალედური სქესის ნიშნებით ხასიათდება. საქმე იმაშია, რომ სქესის დიფერენცირების პროცესი ბევრ ცხოველში განპირობებულია არა მარტო ენდოკრინული ჯირკვლების ჰორმონებით, არამედ ჩანასახოვანი სასქესო ჯირკვლების — გონადების (შემდეგში კი — ჩამოყალიბებული სასქესო ჯირკვლების) კორტიკალური და მედულარული შრეებით. მამრობითი სქესის ჩამოყალიბებას განაპირობებს ნივთიერება მედულარინი, მდედრობითს — კორტიკალური ჰორმონი. როცა ორგანიზმის გენოტიპია xx, მაშინ ფუნქციონირებას იწყებს კორტექსი და ემბრიონიდან მდედრობითი სქესი ყალიბდება, ხოლო მედულის



სურ. 81. ფრიმარტინები მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში.

ფუნქციონირებისას, პირიქით — მამრობითი სქესი დიფერენცირდება (სურ. 82):



სურ. 82. გონადების დიფერენციაციის სქემა ემბრიოგენეზის პროცესში.

გამოდის, რომ ორგანიზმები ბისექსუალურია და სქესის ჩამოყალიბება დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელი სქესის მადიფერენცირებელი გენები დაიწყებენ ფუნქციონირებას. როგორც ჩანს, სწორედ აქ აქვს მთავარი მნიშვნელობა ორგანიზმის სასქესო ქრომოსომების შემადგენლობას. xx იწყებს კორტექსის ფუნქციონირებას, ხოლო xy — მედულისას.

აღნიშნულის ფონზე იოლი ასახსნელი ხდება მსხვილფეხა რქოსან პირუტყვში ფრიმარტინების დაბადება. დადგინდა, რომ მამრობითი სქესის დიფერენცირება რამდენიმე დღით ადრე იწყება, ვიდრე მდედრობითისა. როცა ერთ ორგანიზმში (დედა) ერთდროულად ორი ჩანასახი იწყებს განვითარებას (xx და xy გენოტიპებით), მამრობით ემბრიონში შესაბამისი ჰორმონების გამოყოფა ადრე იწყება. მართალია, დედისა და ჩანასახის სისხლის უშუალო შერევა არ ხდება, მაგრამ სისხლის კონტაქტის დროს დიფუზიურად მაინც გადადის მამრობითი ჩანასახიდან ჰორმონების მცირე ნაწილი დედის სისხლში და ამ უკანასკნელიდან მდედრ ჩანასახში. ამის გამო მდედრობით ჩანასახშიც სუსტად, მაგრამ მაინც იწყება მამრობითი სქესის მადიფერენცირებელი გენების ფუნქციონირება. შემდეგ, როცა ჩაირთვება მდედრი ჩანასახის გენეტიკური აპარატი, აქტიურ ფუნქციონირებას იწყებს მდედრობითი სქესის პოტენცია. ამიტომაც ამ უკანასკნელში რაღაც ფორმით ვლინდება მამრის ნიშნებიც.

სქესის დიფერენცირების განხილული კანონზომიერებანი იოლად გასაგებს ხდის, თუ რატომ უნდა გვქონდეს გარკვეული ანომალიები ადამიანებშიც სქესის მიხედვით.

შეიძლება ადამიანს გააჩნდეს მამრის გენოტიპი და მთელი რიგი პირველადი თუ მეორადი სასქესო ნიშნები — მდედრისა, ან შუალედური და — პირიქით.

სქესობრივი ანომალიების მთავარი მიზეზია ჰორმონული მექანიზმების მოშლა ინდივიდუალური განვითარების პროცესში. თუმცა, არც თუ იშვიათია შემთხვევები ანომალიებისა, რომლებიც დაკავშირებულია სასქესო ქრომოსომების შემცველობასთან (xxy; xxx და ა.შ.).

სქესის რეგულირება

როგორც აღნიშნული იყო, სქესის მიხედვით დათიშვა დაახლოებით არის 1♀:1♂. მიუხედავად იმისა, რომ ადამიანებში განაყოფიერების პროცესში ყოველ 100 მდედრ ზიგოტაზე მოდის

140 -160 მამრი ზიგოტა, მაინც ცოტა მეტი რაოდენობით იბადებიან ვაჟები—დაახლოებით 100 ქალზე — 106 ვაჟი. ამას უწოდებენ *სქესის პირველად (გენეტიკურ) შეფარდებას*. შემდგომში, ასაკის შესაბამისად სქესის მიხედვით თანაფარდობა იცვლება. ბავშვობის ასაკში ქალებისა და ვაჟების რიცხვი თანაბრდება (ბავშვობაში ბიჭები უფრო მეტად იღუპებიან), 50 წლის ასაკში ყოველ 100 ქალზე 85 მამაკაცი მოდის, ხოლო 65 წლის ასაკში კი მხოლოდ — 50 (ცხრ.3). ბიოლოგიურ ფაქტორებთან ერთად (რაკი y ქრომოსომა თითქმის ინერტულია, x ქრომოსომაში არსებული უარყოფითი რეცესიული გენები ყოველთვის ავლენენ მოქმედებას და აქვეითებენ ცხოველმყოფელობას ან იწვევენ ლეტალურ ეფექტს) აქ დიდ როლს ასრულებს სოციალური ფაქტორებიც (ავარიები, ომები, კონფლიქტები და სხვა).

ადამიანში სქესის რეგულირების საქმეში დიდია სქესის წინასწარი დიაგნოსტიკის მნიშვნელობა. ახლა უკვე იოლია ამის გარკვევა ექოსკოპიით ემბრიონული პერიოდის შედარებით გვიან სტადიებზე. თუმცა, ამ ასაკში აბორტირებაც საშიშია. უფრო ადრეულ ასაკში სქესის იდენტიფიკაცია შეიძლება ე.წ. *სასქესო ქრომატინის* საშუალებით.

1949 წელს იტალიელმა მეცნიერებმა ბარმა და ბერტრამმა მდედრი კატის ნეირონის ინტერფაზურ უჯრედებში, ბირთვის გარსთან ახლოს აღმოაჩინეს შეღებილი სხეულაკი, ე.წ. *სასქესო ქრომატინი,* რომელსაც *ბარის სხეულაკი* უწოდეს. აღმოჩნდა, რომ მდედრის ერთი X ქრომოსომა ინტერფაზაში არ დესპირალიზდება და კარგად იღებება. მამრ ინდივიდში ასეთი წარმონაქმნები შენიშნული არ ყოფილა.

აღნიშნული მეთოდით შეიძლება სქესის ნაადრევი დიაგნოსტიკა. არის მცდელობა იმისა, რომ დამუშავდეს მეთოდიკა, რითაც შეიძლება მოხდეს x და y ქრომოსომიანი სპერმატოზოიდების განცალკევება ერთმანეთისაგან. არის სქესის ნაადრევი ამოცნობის სხვა მეთოდებიც. მაგრამ აღნიშნული მეთოდების აფიშირება მაინცდამაინც სახარბიელო არ არის. ეს გამოიწვევს სქესის რეგულაციის საკითხებში ხელოვნურ ჩარევას (აბორტირების გზით). აღნიშნული, გარდა იმისა, რომ უარყოფითად მოქმედებს დედის ორგანიზმზე, დაარღვევს კიდეც სქესთა შორის თანაფარდობას, რაც გაუთვალისწინებელი სოციალური შედეგებით შეიძლება დასრულდეს.

1. რა ნიშნით გამოყოფენ სასქესო ქრომოსომებსა და აუტოსომებს?

2. რას ეწოდება ჰომოგამეტური და ჰეტეროგამეტური სქესი?

3. რა თავისებურებებით ხასიათდება სქესის განსაზღვრა ფრინველებში, პეპლებში, დროზოფილაში, ძუძუმწოვრებში, ადამიანში, რიგ მცენარეებში? რატომ უწოდეს სქესის ქრომოსომური განსაზღვრის Lygaus, Protenor — ტიპებს ასეთი სახელწოდებები?

4. როგორ მემკვიდრეობენ ნიშან-თვისებები, რომელთა განმსაზღვრელი გენები ლოკალიზებულია X ქრომოსომაში?

5. რას ნიშნავს სქესთან სრულყოფილი და არასრულყოფილი ჭდომილება? აღწერეთ, როგორ მემკვიდრეობს ნიშანი, რომლის განმსაზღვრელი გენი ლოკალიზებულია Y ქრომოსომაში და არ გააჩნია შესაბამისი ალელი X-ში. რა ჰქვია ასეთ ნიშნებს?

6. რას ნიშნავს გინანდრომორფიზმი? როგორ მიიღებიან გინანდრომორფები?

7. როგორია დათიშვა F_2-ში სქესთან ჭდომილების დროს, როცა საწყისი მშობლები (P) იყვნენ: დედა — ჰომოგამეტური სქესის, დომინანტური ჰომოზიგოტა (AA), მამა კი —ჰეტეროგამეტური სქესის, რეცესიული ალელით (a)? რით განსხვავდება დათიშვა ამ დროს ჩვეულებრივი მონოჰიბრიდული მენდელისეული დათიშვისაგან?

8. რა არის სასქესო ქრომოსომების განუცალკევებლობა? რას ეწოდება ზემდედრები და ზემამრები?

9. როდის შეიძლება ვნახოთ ჯვარი-ჯვარზე მემკვიდრეობა ინდივიდების შთამომავლობაში, რომლის დროსაც მამრები ჰომოგამეტურია (XX) და მდედრები ჰეტეროგამეტური (XY)?

10. რაში გამოიხატება სქესის განსაზღვრის ბალანსური თეორიის არსი?

11. შესაძლოა თუ არა ინდივიდის სქესის შეცვლა ჰორმონების ზემოქმედებით? მოიყვანეთ მაგალითები.

12. როგორ ნიშან-თვისებებს ეწოდება სქესით განსაზღვრული და სქესზე დამოკიდებული? როგორ მემკვიდრეობენ ისინი?

13. როგორ დეკეულებს ეწოდებათ ფრიმარტინები? რატომ არიან ისინი უნაყოფონი?

14. როგორი შთამომავლობა მიიღება წითელთვალა მდედრი დროზოფილას (XXY)შეჯვარებისას თეთრთვალა მამრთან?

15. როგორია დათიშვა F_2-ში შავი მამლის, რომელსაც აქვს

140 -160 მამრი ზიგოტა, მაინც ცოტა მეტი რაოდენობით იბადებიან ვაჟები—დაახლოებით 100 ქალზე — 106 ვაჟი. ამას უწოდებენ *სქესის პირველად (გენეტიკურ) შეფარდებას*. შემდგომში, ასაკის შესაბამისად სქესის მიხედვით თანაფარდობა იცვლება. ბავშვობის ასაკში ქალებისა და ვაჟების რიცხვი თანაბრდება (ბავშვობაში ბიჭები უფრო მეტად იღუპებიან), 50 წლის ასაკში ყოველ 100 ქალზე 85 მამაკაცი მოდის, ხოლო 65 წლის ასაკში კი მხოლოდ — 50 (ცხრ.3). ბიოლოგიურ ფაქტორებთან ერთად (რაკი y ქრომოსომა თითქმის ინერტულია, x ქრომოსომაში არსებული უარყოფითი რეცესიული გენები ყოველთვის ავლენენ მოქმედებას და აქვეითებენ ცხოველმყოფელობას ან იწვევენ ლეტალურ ეფექტს) აქ დიდ როლს ასრულებს სოციალური ფაქტორებიც (ავარიები, ომები, კონფლიქტები და სხვა).

ადამიანში სქესის რეგულირების საქმეში დიდია სქესის წინასწარი დიაგნოსტიკის მნიშვნელობა. ახლა უკვე იოლია ამის გარკვევა ექოსკოპიით ემბრიონული პერიოდის შედარებით გვიან სტადიებზე. თუმცა, ამ ასაკში აბორტირებაც საშიშია. უფრო ადრეულ ასაკში სქესის იდენტიფიკაცია შეიძლება ე.წ. *სასქესო ქრომატინის* საშუალებით.

1949 წელს იტალიელმა მეცნიერებმა ბარმა და ბერტრამმა მდედრი კატის ნეირონის ინტერფაზურ უჯრედებში, ბირთვის გარსთან ახლოს აღმოაჩინეს შეღებილი სხეულაკი, ე.წ. *სასქესო ქრომატინი,* რომელსაც *ბარის სხეულაკი* უწოდეს. აღმოჩნდა, რომ მდედრის ერთი X ქრომოსომა ინტერფაზაში არ დესპირალიზდება და კარგად იღებება. მამრ ინდივიდში ასეთი წარმონაქმნები შენიშნული არ ყოფილა.

აღნიშნული მეთოდით შეიძლება სქესის ნაადრევი დიაგნოსტიკა. არის მცდელობა იმისა, რომ დამუშავდეს მეთოდიკა, რითაც შეიძლება მოხდეს x და y ქრომოსომიანი სპერმატოზოიდების განცალკევება ერთმანეთისაგან. არის სქესის ნაადრევი ამოცნობის სხვა მეთოდებიც. მაგრამ აღნიშნული მეთოდების აფიშირება მაინცდამაინც სახარბიელო არ არის. ეს გამოიწვევს სქესის რეგულაციის საკითხებში ხელოვნურ ჩარევას (აბორტირების გზით). აღნიშნული, გარდა იმისა, რომ უარყოფითად მოქმედებს დედის ორგანიზმზე, დაარღვევს კიდეც სქესთა შორის თანაფარდობას, რაც გაუთვალისწინებელი სოციალური შედეგებით შეიძლება დასრულდეს.

1. რა ნიშნით გამოყოფენ სასქესო ქრომოსომებსა და აუტოსომებს?

2. რას ეწოდება ჰომოგამეტური და ჰეტეროგამეტური სქესი?

3. რა თავისებურებებით ხასიათდება სქესის განსაზღვრა ფრინველებში, პეპლებში, დროზოფილაში, ძუძუმწოვრებში, ადამიანში, რიგ მცენარეებში? რატომ უწოდეს სქესის ქრომოსომური განსაზღვრის Lygaus, Protenor — ტიპებს ასეთი სახელწოდებები?

4. როგორ მემკვიდრეობენ ნიშან-თვისებები, რომელთა განმსაზღვრელი გენები ლოკალიზებულია x ქრომოსომაში?

5. რას ნიშნავს სქესთან სრულყოფილი და არასრულყოფილი ჭდომილება? აღწერეთ, როგორ მემკვიდრეობს ნიშანი, რომლის განმსაზღვრელი გენი ლოკალიზებულია y ქრომოსომაში და არ გააჩნია შესაბამისი ალელი x-ში. რა ჰქვია ასეთ ნიშნებს?

6. რას ნიშნავს გინანდრომორფიზმი? როგორ მიიღებიან გინანდრომორფები?

7. როგორია დათიშვა F_2-ში სქესთან ჭდომილების დროს, როცა საწყისი მშობლები (P) იყვნენ: დედა — ჰომოგამეტური სქესის, დომინანტური ჰომოზიგოტა (AA), მამა კი —ჰეტეროგამეტური სქესის, რეცესიული ალელით (a)? რით განსხვავდება დათიშვა ამ დროს ჩვეულებრივი მონოჰიბრიდული მენდელისეული დათიშვისაგან?

8. რა არის სასქესო ქრომოსომების განუცალკევებლობა? რას ეწოდება ზემდედრები და ზემამრები?

9. როდის შეიძლება ვნახოთ ჯვარი-ჯვარზე მემკვიდრეობა ინდივიდების შთამომავლობაში, რომლის დროსაც მამრები ჰომოგამეტურია (xx) და მდედრები ჰეტეროგამეტური (xy)?

10. რაში გამოიხატება სქესის განსაზღვრის ბალანსური თეორიის არსი?

11. შესაძლოა თუ არა ინდივიდის სქესის შეცვლა ჰორმონების ზემოქმედებით? მოიყვანეთ მაგალითები.

12. როგორ ნიშან-თვისებებს ეწოდება სქესით განსაზღვრული და სქესზე დამოკიდებული? როგორ მემკვიდრეობენ ისინი?

13. როგორ დეკეულებს ეწოდებათ ფრიმარტინები? რატომ არიან ისინი უნაყოფონი?

14. როგორი შთამომავლობა მიიღება წითელთვალა მდედრი დროზოფილას (xxy)შეჯვარებისას თეთრთვალა მამრთან?

15. როგორია დათიშვა F_2-ში შავი მამლის, რომელსაც აქვს

140 -160 მამრი ზიგოტა, მაინც ცოტა მეტი რაოდენობით იბადებიან ვაჟები—დაახლოებით 100 ქალზე — 106 ვაჟი. ამას უწოდებენ *სქესის პირველად (გენეტიკურ) შეფარდებას*. შემდგომში, ასაკის შესაბამისად სქესის მიხედვით თანაფარდობა იცვლება. ბავშვობის ასაკში ქალებისა და ვაჟების რიცხვი თანაბრდება (ბავშვობაში ბიჭები უფრო მეტად იღუპებიან), 50 წლის ასაკში ყოველ 100 ქალზე 85 მამაკაცი მოდის, ხოლო 65 წლის ასაკში კი მხოლოდ — 50 (ცხრ.3). ბიოლოგიურ ფაქტორებთან ერთად (რაკი y ქრომოსომა თითქმის ინერტულია, x ქრომოსომაში არსებული უარყოფითი რეცესიული გენები ყოველთვის ავლენენ მოქმედებას და აქვეითებენ ცხოველმყოფელობას ან იწვევენ ლეტალურ ეფექტს) აქ დიდ როლს ასრულებს სოციალური ფაქტორებიც (ავარიები, ომები, კონფლიქტები და სხვა).

ადამიანში სქესის რეგულირების საქმეში დიდია სქესის წინასწარი დიაგნოსტიკის მნიშვნელობა. ახლა უკვე იოლია ამის გარკვევა ექოსკოპიით ემბრიონული პერიოდის შედარებით გვიან სტადიებზე. თუმცა, ამ ასაკში აბორტირებაც საშიშია. უფრო ადრეულ ასაკში სქესის იდენტიფიკაცია შეიძლება ე.წ. *სასქესო ქრომატინის* საშუალებით.

1949 წელს იტალიელმა მეცნიერებმა ბარმა და ბერტრამმა მდედრი კატის ნეირონის ინტერფაზურ უჯრედებში, ბირთვის გარსთან ახლოს აღმოაჩინეს შეღებილი სხეულაკი, ე.წ. *სასქესო ქრომატინი,* რომელსაც *ბარის სხეულაკი* უწოდეს. აღმოჩნდა, რომ მდედრის ერთი X ქრომოსომა ინტერფაზაში არ დესპირალიზდება და კარგად იღებება. მამრ ინდივიდში ასეთი წარმონაქმნები შენიშნული არ ყოფილა.

აღნიშნული მეთოდით შეიძლება სქესის ნაადრევი დიაგნოსტიკა. არის მცდელობა იმისა, რომ დამუშავდეს მეთოდიკა, რითაც შეიძლება მოხდეს x და y ქრომოსომიანი სპერმატოზოიდების განცალკევება ერთმანეთისაგან. არის სქესის ნაადრევი ამოცნობის სხვა მეთოდებიც. მაგრამ აღნიშნული მეთოდების აფიშირება მაინცდამაინც სახარბიელო არ არის. ეს გამოიწვევს სქესის რეგულაციის საკითხებში ხელოვნურ ჩარევას (აბორტირების გზით). აღნიშნული, გარდა იმისა, რომ უარყოფითად მოქმედებს დედის ორგანიზმზე, დაარღვევს კიდეც სქესთა შორის თანაფარდობას, რაც გაუთვალისწინებელი სოციალური შედეგებით შეიძლება დასრულდეს.

1. რა ნიშნით გამოყოფენ სასქესო ქრომოსომებსა და აუტოსომებს?

2. რას ეწოდება ჰომოგამეტური და ჰეტეროგამეტური სქესი?

3. რა თავისებურებებით ხასიათდება სქესის განსაზღვრა ფრინველებში, პეპლებში, დროზოფილაში, ძუძუმწოვრებში, ადამიანში, რიგ მცენარეებში? რატომ უწოდეს სქესის ქრომოსომური განსაზღვრის Lygaus, Protenor — ტიპებს ასეთი სახელწოდებები?

4. როგორ მემკვიდრეობენ ნიშან-თვისებები, რომელთა განმსაზღვრელი გენები ლოკალიზებულია X ქრომოსომაში?

5. რას ნიშნავს სქესთან სრულყოფილი და არასრულყოფილი ჭდომილება? აღწერეთ, როგორ მემკვიდრეობს ნიშანი, რომლის განმსაზღვრელი გენი ლოკალიზებულია Y ქრომოსომაში და არ გააჩნია შესაბამისი ალელი X-ში. რა ჰქვია ასეთ ნიშნებს?

6. რას ნიშნავს გინანდრომორფიზმი? როგორ მიიღებიან გინანდრომორფები?

7. როგორია დათიშვა F_2-ში სქესთან ჭდომილების დროს, როცა საწყისი მშობლები (P) იყვნენ: დედა — ჰომოგამეტური სქესის, დომინანტური ჰომოზიგოტა (AA), მამა კი —ჰეტეროგამეტური სქესის, რეცესიული ალელით (a)? რით განსხვავდება დათიშვა ამ დროს ჩვეულებრივი მონოჰიბრიდული მენდელისეული დათიშვისაგან?

8. რა არის სასქესო ქრომოსომების განუცალკევებლობა? რას ეწოდება ზემდედრები და ზემამრები?

9. როდის შეიძლება ვნახოთ ჯვარი-ჯვარზე მემკვიდრეობა ინდივიდების შთამომავლობაში, რომლის დროსაც მამრები ჰომოგამეტურია (XX) და მდედრები ჰეტეროგამეტური (XY)?

10. რაში გამოიხატება სქესის განსაზღვრის ბალანსური თეორიის არსი?

11. შესაძლოა თუ არა ინდივიდის სქესის შეცვლა ჰორმონების ზემოქმედებით? მოიყვანეთ მაგალითები.

12. როგორ ნიშან-თვისებებს ეწოდება სქესით განსაზღვრული და სქესზე დამოკიდებული? როგორ მემკვიდრეობენ ისინი?

13. როგორ დეკეულებს ეწოდებათ ფრიმარტინები? რატომ არიან ისინი უნაყოფონი?

14. როგორი შთამომავლობა მიიღება წითელთვალა მდედრი დროზოფილას (XXY) შეჯვარებისას თეთრთვალა მამრთან?

15. როგორია დათიშვა F_2-ში შავი მამლის, რომელსაც აქვს

140 -160 მამრი ზიგოტა, მაინც ცოტა მეტი რაოდენობით იბადებიან ვაჟები—დაახლოებით 100 ქალზე — 106 ვაჟი. ამას უწოდებენ *სქესის პირველად (გენეტიკურ) შეფარდებას*. შემდგომში, ასაკის შესაბამისად სქესის მიხედვით თანაფარდობა იცვლება. ბავშვობის ასაკში ქალებისა და ვაჟების რიცხვი თანაბრდება (ბავშვობაში ბიჭები უფრო მეტად იღუპებიან), 50 წლის ასაკში ყოველ 100 ქალზე 85 მამაკაცი მოდის, ხოლო 65 წლის ასაკში კი მხოლოდ — 50 (ცხრ.3). ბიოლოგიურ ფაქტორებთან ერთად (რაკი y ქრომოსომა თითქმის ინერტულია, x ქრომოსომაში არსებული უარყოფითი რეცესიული გენები ყოველთვის ავლენენ მოქმედებას და აქვეითებენ ცხოველმყოფელობას ან იწვევენ ლეტალურ ეფექტს) აქ დიდ როლს ასრულებს სოციალური ფაქტორებიც (ავარიები, ომები, კონფლიქტები და სხვა).

ადამიანში სქესის რეგულირების საქმეში დიდია სქესის წინასწარი დიაგნოსტიკის მნიშვნელობა. ახლა უკვე იოლია ამის გარკვევა ექოსკოპიით ემბრიონული პერიოდის შედარებით გვიან სტადიებზე. თუმცა, ამ ასაკში აბორტირებაც საშიშია. უფრო ადრეულ ასაკში სქესის იდენტიფიკაცია შეიძლება ე.წ. *სასქესო ქრომატინის* საშუალებით.

1949 წელს იტალიელმა მეცნიერებმა ბარმა და ბერტრამმა მდედრი კატის ნეირონის ინტერფაზურ უჯრედებში, ბირთვის გარსთან ახლოს აღმოაჩინეს შეღებილი სხეულაკი, ე.წ. *სასქესო ქრომატინი,* რომელსაც *ბარის სხეულაკი* უწოდეს. აღმოჩნდა, რომ მდედრის ერთი X ქრომოსომა ინტერფაზაში არ დესპირალიზდება და კარგად იღებება. მამრ ინდივიდში ასეთი წარმონაქმნები შენიშნული არ ყოფილა.

აღნიშნული მეთოდით შეიძლება სქესის ნაადრევი დიაგნოსტიკა. არის მცდელობა იმისა, რომ დამუშავდეს მეთოდიკა, რითაც შეიძლება მოხდეს x და y ქრომოსომიანი სპერმატოზოიდების განცალკევება ერთმანეთისაგან. არის სქესის ნაადრევი ამოცნობის სხვა მეთოდებიც. მაგრამ აღნიშნული მეთოდების აფიშირება მაინცდამაინც სახარბიელო არ არის. ეს გამოიწვევს სქესის რეგულაციის საკითხებში ხელოვნურ ჩარევას (აბორტირების გზით). აღნიშნული, გარდა იმისა, რომ უარყოფითად მოქმედებს დედის ორგანიზმზე, დაარღვევს კიდეც სქესთა შორის თანაფარდობას, რაც გაუთვალისწინებელი სოციალური შედეგებით შეიძლება დასრულდეს.

1. რა ნიშნით გამოყოფენ სასქესო ქრომოსომებსა და აუტოსომებს?

2. რას ეწოდება ჰომოგამეტური და ჰეტეროგამეტური სქესი?

3. რა თავისებურებებით ხასიათდება სქესის განსაზღვრა ფრინველებში, პეპლებში, დროზოფილაში, ძუძუმწოვრებში, ადამიანში, რიგ მცენარეებში? რატომ უწოდეს სქესის ქრომოსომური განსაზღვრის Lygaus, Protenor — ტიპებს ასეთი სახელწოდებები?

4. როგორ მემკვიდრეობენ ნიშან-თვისებები, რომელთა განმსაზღვრელი გენები ლოკალიზებულია x ქრომოსომაში?

5. რას ნიშნავს სქესთან სრულყოფილი და არასრულყოფილი ჭდომილება? აღწერეთ, როგორ მემკვიდრეობს ნიშანი, რომლის განმსაზღვრელი გენი ლოკალიზებულია y ქრომოსომაში და არ გააჩნია შესაბამისი ალელი x-ში. რა ჰქვია ასეთ ნიშნებს?

6. რას ნიშნავს გინანდრომორფიზმი? როგორ მიიღებიან გინანდრომორფები?

7. როგორია დათიშვა F_2-ში სქესთან ჭდომილების დროს, როცა საწყისი მშობლები (P) იყვნენ: დედა — ჰომოგამეტური სქესის, დომინანტური ჰომოზიგოტა (AA), მამა კი —ჰეტეროგამეტური სქესის, რეცესიული ალელით (a)? რით განსხვავდება დათიშვა ამ დროს ჩვეულებრივი მონოჰიბრიდული მენდელისეული დათიშვისაგან?

8. რა არის სასქესო ქრომოსომების განუცალკევებლობა? რას ეწოდება ზემდედრები და ზემამრები?

9. როდის შეიძლება ვნახოთ ჯვარი-ჯვარზე მემკვიდრეობა ინდივიდების შთამომავლობაში, რომლის დროსაც მამრები ჰომოგამეტურია (xx) და მდედრები ჰეტეროგამეტური (xy)?

10. რაში გამოიხატება სქესის განსაზღვრის ბალანსური თეორიის არსი?

11. შესაძლოა თუ არა ინდივიდის სქესის შეცვლა ჰორმონების ზემოქმედებით? მოიყვანეთ მაგალითები.

12. როგორ ნიშან-თვისებებს ეწოდება სქესით განსაზღვრული და სქესზე დამოკიდებული? როგორ მემკვიდრეობენ ისინი?

13. როგორ დეკეულებს ეწოდებათ ფრიმარტინები? რატომ არიან ისინი უნაყოფონი?

14. როგორი შთამომავლობა მიიღება წითელთვალა მდედრი დროზოფილას (xxy)შეჯვარებისას თეთრთვალა მამრთან?

15. როგორია დათიშვა F_2-ში შავი მამლის, რომელსაც აქვს

რეცესიული ალელი (a) x ქრომოსომაში, შეჯვარებისას დედალთან, რომელსაც აქვს x ქრომოსომაში ჭდომილი ზოლებიანი ბუმბულის განმსაზღვრელი დომინანტური (A) ალელი?

16. როგორ იყენებენ პრაქტიკულად სქესთან ჭდომილ ნიშნებს?

17. კატებში ბალნის ყვითელი შეფერილობა განისაზღვრება დომინანტური B გენით, შავი — b, Bb ჰეტეროზიგოტას აქვს კუსებური შეფერილობა. აღნიშნული გენი ჭდომილია სქესთან. როგორი შეიძლება იყოს კნუტები, თუ მამა შავია, დედა — ყვითელი? თუ მამა შავია, დედა — კუსებური? შეიძლება თუ არა მამრ კატას ჰქონდეს კუსებური შეფერილობის ბალანი? რატომ?

18. დროზოფილას წყვილებიდან მიღებულია 420 შთამომავალი. მათგან მხოლოდ 103-ია მამრი. როგორ ავხსნათ ეს მოვლენა?

19. მამა და ვაჟიშვილი ოჯახში ჰემოფილიკები და ყავისფერთვალაა. დედას აქვს ნორმალური შედედების უნარის მქონე სისხლი და იგი ცისფერთვალაა. შეიძლება თუ არა ვთქვათ, რომ ვაჟიშვილმა ყველა ნიშანი მამისაგან მიიღო?

20. დაწერეთ ჯანმრთელი ქალის გენოტიპი, თუ მისი მამა ჰემოფილიკი იყო, დედა კი — ალბინოსი (ალბინიზმს განსაზღვრავს რეცესიული აუტოსომური გენი).

21. ადამიანში y ქრომოსომაში ჭდომილია გენი, რომელიც ფეხის მეორე და მესამე თითებს შორის განსაზღვრავს აპკის განვითარებას. განსაზღვრეთ, როგორები იქნებიან შვილები და შვილიშვილები თითებს შორის აპკიანი მამაკაცისა და უაპკო ქალის ქორწინებისას.

22. როგორ გესმით გამოთქმა—„ სქესობრივი ბისექსუალობა“. ეხება იგი თუ არა ადამიანს? რაში მდგომარეობს ორგანიზმთა ბისექსუალობის გენეტიკური საფუძვლები?

23. რით შეიძლება იყოს განპირობებული ადამიანში სქესობრივი ანომალიები? გააანალიზეთ შესაძლო მიზეზები.

ციტოპლაზმური მემკვიდრეობა

როცა ვსაუბრობთ მემკვიდრეობაზე, ყოველთვის ვგულისხმობთ, რომ იგი ერთდროულად სამი მთავარი ურთიერთდაკავშირებული პროცესის ერთობლიობაა: მემკვიდრული ინფორმაციის კოდირება, მისი რეალიზაცია და გარემოსთან ურთიერთობაში შესაბამისი ნიშან-თვისებების ჩამოყალიბება.

მართალია, აღნიშნული პროცესების განხორციელებაში განსხვავებულია უჯრედული სტრუქტურებისა და ორგანიზმის ნაწილების ფუნქციები, მაგრამ მთლიანობაში იგი აუცილებლად მოითხოვს მთელი უჯრედისა და შესაბამისად, ორგანიზმის ერთობლივ მოქმედებას. ამიტომაც, საკმაოდ პირობითია გამოთქმები, რომ უჯრედში მემკვიდრული ფუნქცია გააჩნია ბირთვს, ქრომოსომებს, გენებს და ა.შ.

უჯრედის ყოველ სტრუქტურას მემკვიდრეობის საქმეში სპეციალიზებული ფუნქციები აქვს. მაგრამ მაინც მთავარია მემკვიდრული ინფორმაციის კოდირების, შენახვისა და თაობებში კანონზომიერი განაწილების ფუნქციები, რომლებიც ძირითადად ბირთვს განეკუთვნება. ამიტომაც ხშირად იხმარება გამოთქმა, რომ უჯრედში მემკვიდრეობის მთავარი ფუნქცია აქვს ბირთვს.

სწორედ, ბირთვულ სტრუქტურებს (ქრომოსომებს) ახასიათებთ ის მთავარი თვისებები, რაც აუცილებელია მემკვიდრეობის ფუნქციის მქონე უჯრედული სტრუქტურისათვის: 1. აუცილებელი არიან სიცოცხლისათვის; 2. ხასიათდებიან თვითგანახლების უნარით და 3. თანაბრად ნაწილდებიან უჯრედულ თაობებში.

ყველა ეს ფუნქცია ახასიათებთ არა მარტო ქრომოსომურ სტრუქტურებს, არამედ მათში არსებულ გენებსაც. მაგრამ აღნიშნულ ფუნქციათაგან ზოგიერთი მეტ-ნაკლები ხარისხით ახასიათებთ ციტოპლაზმურ სტრუქტურებსაც.

აუცილებელ სასიცოცხლო ფუნქციებს ასრულებენ რიბოსომები, მიტოქონდრიები, პლასტიდები და სხვა სტრუქტურები. ზოგიერთ მათგანს ახასიათებს კოპირების უნარიც. ზემოთ აღნიშნულ მოთხოვნებს მეტ-ნაკლებად აკმაყოფილებენ მიტოქონდრიები, პლასტიდები, ცენტრიოლები.

რაც შეეხება შვილეულ უჯრედებში ციტოპლაზმური სტრუქტურების კანონზომიერ განაწილებას, ამ თვისებით მხოლოდ ცენტროილები ხასიათდებიან.

გარდა განხილულისა, ბირთვს ახასიათებს მთელი რიგი სხვა ისეთი თავისებურებანიც, რაც ადასტურებს მის განსაკუთრებულ როლს მემკვიდრეობაში. ბირთვი შეიცავს განსაზღვრული რაოდენობის ქრომოსომებს და ეს ნიშანი უცვლელია სახეობის დონეზე. ციტოპლაზმური სტრუქტურების რაოდენობა კი უჯრედში არამდგრადია. ქრომოსომებს არ შეუძლიათ აღიდგინონ ცვლილებები (დეფექტები) და ისინი უჯრედულ თაობებში კვლავწარმოიქმნებიან ამავე სახით, ციტოპლაზმური სტრუქტურები კი განახლების შემდეგ

ნორმალურით შეიცვლებიან და ა.შ.

ბირთვისა და ციტოპლაზმის აღნიშნული თავისებურებანი განაპირობებენ მათ განსაკუთრებულ ფუნქციებს მემკვიდრეობის საქმეში. როგორც ადრე აღინიშნა, ბირთვი უჯრედში მემკვიდრული ინფორმაციის კოდირებისა და შენახვის ფუნქციას ასრულებს, ხოლო ციტოპლაზმაში ხდება ამ ინფორმაციის რეალიზაცია.

მაგრამ საყოველთაოდაა ცნობილი, რომ მემკვიდრული ინფორმაცია კოდირებულია დნმ-ას მოლეკულებში. ეს უკანასკნელი კი არა მარტო ბირთვშია, არამედ ზოგიერთ ციტოპლაზმურ სტრუქტურაშიც. თავისთავად, ამ ფაქტმა და იმანაც, რომ ზოგიერთი ნიშან-თვისების მემკვიდრეობა არ ექვემდებარება ბირთვული მემკვიდრეობის კანონზომიერებებს, დაბადა აზრი ციტოპლაზმური (არაბირთვული) მემკვიდრეობის არსებობის შესახებ.

ციტოპლაზმური მემკვიდრეობის შესწავლის ფუძემდებლად ითვლებიან გერმანელი მეცნიერები ე. ბაუერი და კ. კორენსი. მათ 1908 წელს მცენარე გულისაბაში რეციპროკული შეჯვარებისას ნახეს, რომ იცვლება თაობებში მცენარის ფოთლების შეფერილობის მემკვიდრეობის კანონზომიერებანი. მიზეზების ძიებამ ისინი დაარწმუნა, რომ აღნიშნული ნიშნის დამემკვიდრებაში ძირითად როლს ასრულებს ციტოპლაზმური სტრუქტურები, კერძოდ, პლასტიდები.

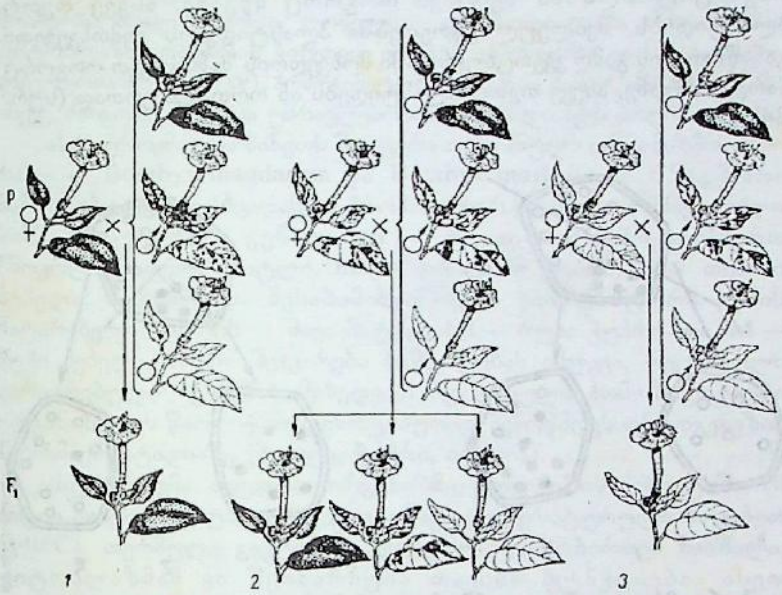
ამჟამად უკვე ცნობილია, რომ პლასტიდებსა და მიტოქონდრიებს აქვთ თავისებური ავტოგენეტიკური აპარატი. მათში არის დნმ-ას საკუთარი მოლეკულები და ისინი თავისებური კანონზომიერებებით გადასცემენ თაობებს მათთვის დამახასიათებელ ნიშნებს. შემჩნეულია ისიც, რომ დაზიანებული ქლოროპლასტები ნორმალურ მდგომარეობას ვეღარ აღიდგენენ.

რაკი ციტოპლაზმური მემკვიდრეობა თავისებური კანონზომიერებით ხასიათდება, მისი შესწავლისათვის საჭიროა სპეციფიკური მეთოდების გამოყენება. ასეთ მეთოდთა შორის მთავარია სამი: 1. რეციპროკული შეჯვარება; 2. ჰიბრიდის განმეორებითი შეჯვარება მამა ორგანიზმთან და 3. ბირთვების გადანერგვა (ტრანსპლანტაცია).

ციტოპლაზმური მემკვიდრეობის შესწავლა პირველად, სწორედ, *რეციპროკული შეჯვარების* შედეგად მოხერხდა.

კორენსმა და ბაუერმა (1909) შესაჯვარებლად გამოიყენეს გულისაბას (Mirabillis jalapa) ჭრელფოთოლა და მწვანეფოთოლა ორგანიზმები.

როცა დედად გამოყენებული იყო მწვანეფოთოლა მცენარე, ხოლო მამად — ჭრელფოთოლა, F_1 თაობაში ყოველთვის მიიღებოდა მხოლოდ მწვანეფოთოლა მცენარეები, ხოლო როცა განახორციელეს რეციპროკული შეჯვარება — ჭრელფოთოლა დედა მცენარე მწვანეფოთოლა მამა მცენარის მტვერით დაამტვერიანეს, მიიღეს როგორც მწვანე, ასევე ჭრელფოთოლა და ალბინოსი მცენარეებიც (სურ. 83):



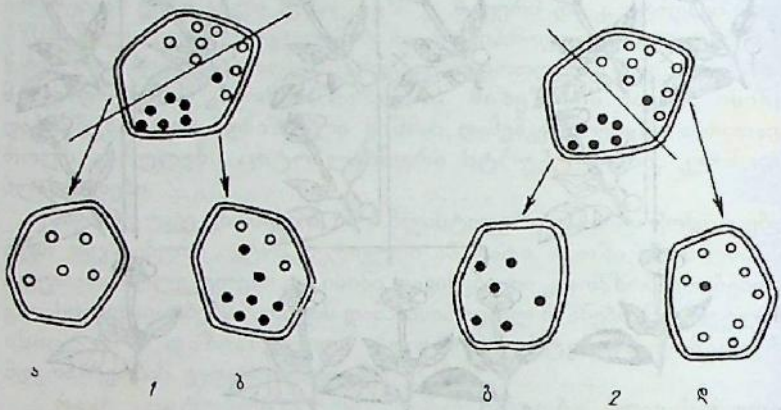
სურ. 83. ჯრელფოთლიანობის მემკვიდრეობის სქემა **Mirabilis jalapa**-ში.

დედა მცენარედ გამოყენებულია: 1 – მწვანეფოთოლა, 2 – ჯრელფოთოლა, 3 – ალბინოსი (თეთრფოთოლა) მცენარეები.

ამის მიზეზი ის არის, რომ ფოთლის შეფერილობა განპირობებულია ქლოროპლასტებით. აღნიშნულ მცენარეს ზრდის კონუსის სუბეპიდერმული შრის უჯრედებში აქვს როგორც ნორმალური, ასევე ისეთი პლასტიდებიც, რომლებიც არ შეიცავენ ქლოროფილს და თეთრია. ქლოროპლასტები თაობებს მხოლოდ დედის გზით გადაეცემიან (მატრიკლინურად), რადგანაც ისინი

მოთავსებული არიან ციტოპლაზმაში, ციტოპლაზმას კი შეიცავს კვერცხუჯრედი. სპერმიებში იგი უმნიშვნელო რაოდენობითაა. შესაბამისად, უმნიშვნელო რაოდენობითაა ქლოროპლასტებიც. ამის გამოა, რომ როცა დედა მწვანეფოთოლაა, თაობაც ყოველთვის მწვანეფოთოლა მიიღება.

დედის ჭრელფოთლიანობის შემთხვევაში კი ყოველივე დამოკიდებულია იმაზე, კვერცხუჯრედის ჩამოყალიბების დროს უჯრედების დაყოფისას ციტოპლაზმის რა ნაწილი მოხვდება მასში. რაკი ციტოპლაზმა შეიცავს როგორც მწვანე, ასევე თეთრ პლასტიდებს, შვილეულ უჯრედებში პლასტიდების შემთხვევითი განაწილების გამო კვერცხუჯრედში მოხვედრის შანსი აქვთ როგორც მარტო მწვანე, ასევე თეთრ პლასტიდებს ან ორთავეს ერთად (სურ. 84):



სურ. 84. თეთრი და მწვანე ფერის პლასტიდების შემთხვევითი განაწილების სქემა.

1 – ორი უჯრედის წარმოქმნა, რომელთაგან ერთი (ა) იძლევა კვერცხუჯრედებს თეთრი პლასტიდებით, მეორე(ბ) – ჯრელს, 2 – ორი უჯრედის წარმოქმნა, რომელთაგან ერთი (გ) იძლევა კვერცხუჯრედებს მწვანე პლასტიდებით, მეორე (დ) – ჯრელს.

თუ კვერცხუჯრედში აღმოჩნდა მწვანე პლასტიდები, შესაბამისად, ორგანიზმიც მწვანეფოთოლა იქნება. თუ კვერცხუჯრედში თავი მოიყარა მხოლოდ თეთრმა პლასტიდებმა, ორგანიზმი თეთრფოთოლა იქნება, ხოლო თუ კვერცხუჯრედში აღმოჩნდა ორთავე ტიპის

პლასტიდები, მაშინ თაობა ჭრელფოთოლა იქნება. გამოდის, რომ *პლასტიდური* ნიშნები თაობებს ციტოპლაზმური მემკვიდრეობის წესით გადაეცემათ.

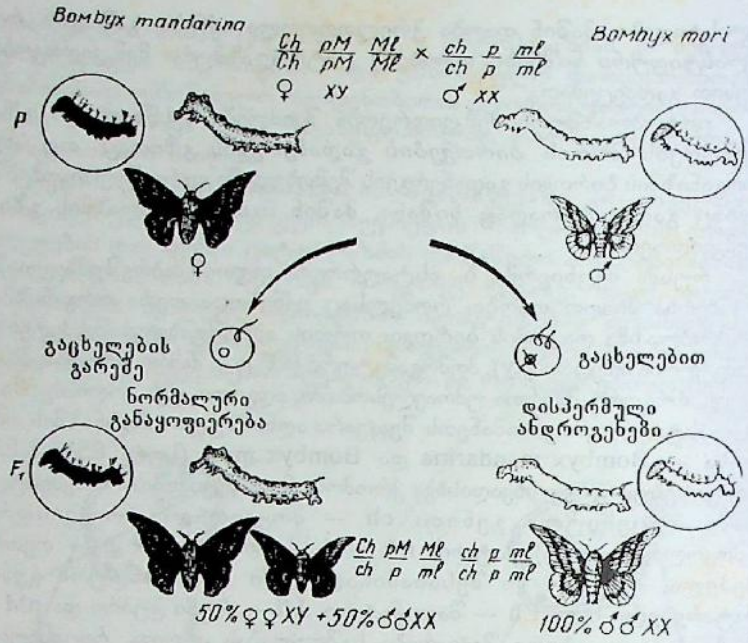
ციტოპლაზმური მემკვიდრეობა შეიძლება შესწავლილი იქნას უჯრედებს შორის *ბირთვების გადანერგვის* გზითაც. თუ სხვა ორგანიზმის ბირთვის გადანერგვის შემთხვევაში უჯრედულ თაობებში მაინც გადადის რაღაც ნიშანი, მაშინ იგი ციტოპლაზმის გზით მემკვიდრეობს.

რუსმა მეცნიერმა ბ. ასტაუროვმა თუთის აბრეშუმხვევიაში მოახერხა მიეღო თაობა, რომელსაც ექნებოდა დედა ორგანიზმის ციტოპლაზმა და მამის ბირთვი. თუთის აბრეშუმხვევიაში ჰეტეროგამეტურია მდედრი (xy), ჰომოგამეტური (xx)კი — მამრი. ამასთან, მასში ისევე, როგორც მწერთა უმრავლესობაში, ადგილი აქვს პოლისპერმიას.

ასტაუროვმა ერთმანეთს შეაჯვარა აღნიშნული ორგანიზმის ორი რასა — Bombyx mandarina და Bombyx mori (სურ. 85). მამრი მარკირებული იყო სხვადასხვა ქრომოსომურ წყვილში მოთავსებული სამი რეცესიული გენით: ch — მოყვითალო-მოყავისფრო (შოკოლადისფერი) მატლი, ml — რძისებრი ჭუპრი, p — თეთრი პეპელა, მდედრი კი შესაბამისად, სამი დომინანტური გენის მატარებელი იყო: Ch — შავი მატლი, Ml — რუხი ჭუპრი და pM — მუქი პეპელა. ასეთი შეჯვარება საშუალებას იძლევა, რეცესიული მარკირებული გენების მიხედვით რეცესიული ჰომოზიგოტური ორგანიზმების წარმოქმნა ფენოტიპურად შემოწმდეს ონტოგენეზის ნებისმიერ სტადიაზე (მატლი, ჭუპრი, პეპელა).

ასტაუროვმა მდედრი ორგანიზმი ოოგენეზის პროცესში (II რიგის ოოციტის სტადიაზე) დაამუშავა ტემპერატურული შოკებით (+40°C). თერმული გავლენით კვერცხუჯრედში ბირთვი ჩაიშალა, ციტოპლაზმამ კი შეინარჩუნა თავისი ფუნქციები. ასეთ კვერცხუჯრედში შესული ორი სპერმატოზოიდი ერთმანეთს შეუერთდა, წარმოიქმნა ზიგოტის დიპლოიდური ანდროგენული ბირთვი. ამ გზით მიღებული თაობა მხოლოდ მამრებია. ამასთან, ატარებენ რეცესიულ ნიშნებს. ეს უკანასკნელი ნათელყოფს, რომ მიღებული თაობა მამისეული გენომების გაერთიანების შედეგია (ნორმალურ შემთხვევაში კი უნდა წარმოქმნილიყო ჰეტეროზიგოტური ჰიბრიდი დომინანტური ნიშნებით).

თუ ბირთვების შეცვლის შემთხვევაშიც ნიშანი თაობებს დედის გზით გადაეცემა, მაშინ აშკარაა, რომ საქმე გვაქვს ციტოპლაზმურ მემკვიდრეობასთან. ეს ცდა პირდაპირი მტკიცებულობაა



სურ. 85. მემკვიდრეობაში ბირთვისა და ციტოპლაზმის შედარებითი როლის დამადასტურებელი ცდის სქემა (დიპლოიდური ანდროგენული ინდივიდების მიღება თუთის აბრეშუმხვევიაში).

Ch – მატლის შავი შეფერილობა, **ch** – მოყვითალო-მოყავისფრო მატლი, **pM** – მუქი შეფერილობის ჰეპელა, **p** – თეთრი ჰეპელა, **Ml** – ჯუჯრის რუხი ფერი, **ml** – თეთრი ჯუჯრი.

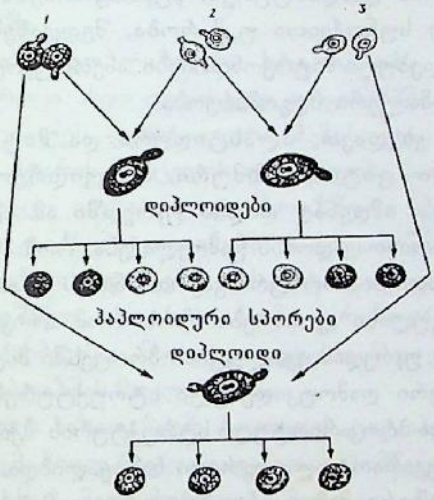
მემკვიდრეობის საქმეში ბირთვის წამყვანი როლისა.

ციტოპლაზმური მემკვიდრეობის შესწავლა ხდება აგრეთვე ჰიბრიდული ორგანიზმების რამდენჯერმე *განმეორებითი შეჯვარების გზით მამა ორგანიზმთან*. ასეთ შემთხვევაში თაობებში სულ უფრო მცირდება დედისეული ქრომოსომების რაოდენობა მამისეულის ზრდის ხარჯზე. ასეთი შეჯვარების რამდენჯერმე განმეორების შემთხვევაში შეიძლება ორგანიზმი მთლიანად გადავიყვანოთ მამისეულ ქრომოსომებზე. თუ ნიშანი თაობებში მაინც დედის გზით გადადის, მაშინ ის ციტოპლაზმური წესით მემკვიდრეობს.

ციტოპლაზმური გზით მემკვიდრეობს თაობებში *მიტოქონდრიებთან* დაკავშირებული ნიშან-თვისებებიც. ეს კარგად იქნა შესწავლილი ზოგიერთ სოკოში, რომელთა მაგალითზე დადგინდა, რომ თაობებს ამ წესით გადაეცემა მიტოქონდრიის ფერმენტების თავისებურებებიც.

ბ. ეფრუსიმ აღმოაჩინა საფუარის შტამი Saccharomyces cerevisiae, რომლებიც სპონტანურად წარმოქმნიან ჯუჯა ფორმებს სუნთქვითი უკმარობით. ისინი მიიღებიან საფუარის ჰაპლოიდური თაობისაგან ვეგეტაციური გამრავლების გზით და მათ ვეგეტატიურ ჯუჯებს უწოდებენ.

ასეთივე აღმოჩნდნენ სხვა ჯუჯა ფორმებიც. ისინი ფენოტიპით, ზრდითა და სუნთქვითი უკმარობით პირველის მსგავსნი არიან, მაგრამ ჯუჯა თვისების მიხედვით დათიშვას ექვემდებარებიან, თითქოს იგი განისაზღვრებოდეს ერთი ბირთვული გენით. ამიტომაც მათ დათიშული ჯუჯები უწოდეს (სურ. 86).



სურ. 86. გენეტიკური ანალიზის სქემა **Saccharomyces cerevisiae**-ს ვეგეტატიურ და დათიშულ ჯუჯა შტამებში.

1 – საწყისი შტამი; 2 – მუტაცია, რომელიც ჯუჯა კოლონიებს იძლევა (დათიშული ჯუჯა შტამები); 3 – ვეგეტატიური ჯუჯები.

აღნიშნულ სოკოებში შეჯვარების დროს ერთდებიან მთლიანი უჯრედები. რაც იძლევა საშუალებას, რომ ჯუჯა და ნორმალური ფორმების შეჯვარებისას გაირკვეს ბირთვისა და ციტოპლაზმის როლი ჯუჯა ფორმების წარმოქმნის საქმეში. რაკი დათიშული ჯუჯების ნორმალურთან შეჯვარებისას მიიღება დათიშვა 1:1. გასაგებია, რომ ეს თვისება მათში ბირთვული მემკვიდრეობით არის განპირობებული. ვეგეტატიური ჯუჯების ნორმალურთან შეჯვარებისას კი ფენოტიპურად ნორმალური ზიგოტა მიიღება, რომელშიც არის ნორმალური მიტოქონდრიები. მისგან განვითარებული თაობა ნორმალურია და არ ითიშება. ცხადია, რომ ვეგეტატიურ ჯუჯებსა და ნორმალურ ფორმებში გენომები ერთნაირია და მათში ჯუჯა თვისება ციტოპლაზმის თავისებურებებით არის განპირობებული, რაც მეიოზის დროს დათიშვას არ ექვემდებარება. ჯუჯაობა რომ მართლაც ციტოპლაზმური ნიშანია, პირდაპირმა ექსპერიმენტებმა დაადასტურეს. ჯუჯა ფორმებში, რომლებსაც ახასიათებდათ სუნთქვითი უკმარობა, შეიყვანეს ნორმალური საფუარიდან აღებული მიტოქონდრიები. ასეთი უჯრედების ნაწილმა აღიდგინა ნორმალური მდგომარეობა.

როგორც ვხედავთ, პლასტიდური და მიტოქონდრიული მემკვიდრეობა ციტოპლაზმური მემკვიდრეობის ნათელი დადასტურებაა. იმდენად დიდია უჯრედში ამ სტრუქტურების გენეტიკური თავისთავადობის გამოვლინება, რომ არის მოსაზრება უჯრედებთან მათი სიმბიოზური გაერთიანების შესახებ. ამერიკელი მეცნიერი მარგულისი ავითარებს აზრს, რომ პროკარიოტებისაგან ეუკარიოტული უჯრედის ევოლუციის პროცესში მიტოქონდრიული და პლასტიდური დამოუკიდებელი სტრუქტურები სიმბიოზურ კავშირში შევიდა პროკარიოტული სტრუქტურის მქონე ცოცხალთან და შედეგად ეუკარიოტული უჯრედი ჩამოყალიბდა.

ციტოპლაზმური მემკვიდრეობის გამოვლინებას წარმოადგენს აგრეთვე *მამრობითი ციტოპლაზმური სტერილობა.*

ეს ისეთი შემთხვევაა, როცა ციტოპლაზმური მემკვიდრული ცვალებადობის შედეგად არ ხდება მტვრის მარცვლის ნორმალური

განვითარება ან არასრულყოფილობის გამო მტვრის მარცვალი აღარ ღივდება საკუთარი მცენარის დინგის მიერ გამოყოფილ სითხეში.

ჩვეულებრივ, მტვრის მარცვლის გაღივება დინგის გამონაყოფში ფიზიოლოგიური შეთავსება-შეუთავსებლობით რეგულირდება. რამდენადაც ამ საქმეში დიდია მტვრის მარცვლის შიგთავსის ციტოპლაზმური თავისებურებების მნიშვნელობა, ამდენად, მასში მომხდარი ცვლილებები ხშირად დაკავშირებულია მტვრის მარცვლის არანორმალურ განვითარებასთან ან მისი ფიზიოლოგიური თავისებურებების გარკვეულ შეუსაბამობასთან დინგის ფერმენტულ აპარატთან. შედეგად არ ხდება მარცვლის გაღივება.

მტვრის მარცვლის ციტოპლაზმური სტერილობა შესწავლილი იქნა სიმინდის მაგალითზე. XX საუკუნის 30-იან წლებში სიმინდში იგი პირველად აღწერა რუსმა მეცნიერმა მ. ხაჯინოვმა, ხოლო შემდეგ დეტალები შეისწავლა ამერიკელმა მეცნიერმა მ. როდსმა. ამჟამად მსგავსი მოვლენები დადგენილია ბრინჯში, ქერში, ჭარხალში და სხვა კულტურებში.

მამრობითი ციტოპლაზმური სტერილობა დედის გზით მემკვიდრეობს. როცა ასეთ დედისეულ ორგანიზმში ქრომოსომები მთლიანად შეცვალეს ფერტილური მამისეული ორგანიზმის ქრომოსომებით, მტვრის მარცვლის ფერტილობა მაინც არ აღდგა.

როგორც უკვე ითქვა, *ციტოპლაზმური მემკვიდრეობა მატრიკლინურ ტიპს* მიეკუთვნება. ასეთი ნიშნები თაობებს მხოლოდ დედის გზით გადაეცემა. ამის ციტოლოგიური საფუძველი, როგორც აღვნიშნეთ, ის არის, რომ კვერცხუჯრედი შეიცავს ციტოპლაზმას, რომელსაც მხოლოდ დედისაგან იღებს. სპერმიები კი ტიპურ ციტოპლაზმას მოკლებულია.

ზოგჯერ დედის ხაზით (კვერცხუჯრედის ციტოპლაზმის გზით) თაობებს გადაეცემა მთელ რიგ დაავადებათა გამომწვევები (ვირუსები, ბაქტერიები და სხვა). მათი მოქმედება შედეგით ემსგავსება კიდეც ციტოპლაზმურ მემკვიდრეობას, მაგრამ ეს უბრალოდ ინფექციაა და მეტი არაფერი (მაგ., რძის ფაქტორი თაგვის ხაზებში, მამრის არარსებობა დროზოფილას ზოგიერთ ხაზში, პარამეცინის

მაპროდუცირებელი მიკრობის გადაცემა ქალამანებში და სხვა). ასეთ შემთხვევებში სპეციალური ანალიზების გაკეთებაა საჭირო სინამდვილის დასადგენად.

რადგანაც არსებობს ციტოპლაზმური მემკვიდრეობა, ბუნებრივია, არსებობენ ციტოპლაზმური გენებიც. გამოდის, რომ არსებობს პლაზმური გენომიც. ყოველივე ეს ორგანიზმის გენოტიპის ახლებურ გააზრებას მოითხოვს.

როცა ვსაუბრობთ გენოტიპზე, ბირთვულ გენეტიკურ აპარატთან ერთად უნდა გავითვალისწინოთ პლაზმაგენების ინტეგრალური ერთიანობა.

კითხვები და სავარჯიშოები:

1. რა ძირითადი თავისებურებები უნდა ახასიათებდეს უჯრედულ სტრუქტურებს, რომ შეასრულონ მემკვიდრული ინფორმაციის მატარებლის ფუნქცია?

2. ციტოპლაზმის რომელი ორგანელები აკმაყოფილებენ მსგავს მოთხოვნებს და ახასიათებთ შესაბამისი თვისებებით?

3. რით განსხვავდება ასეთი ციტოპლაზმური სტრუქტურების ქიმიური შედგენლობა სხვა ორგანელების ქიმიური შედგენლობისაგან? რით განსხვავდება ქლოროპლასტებისა და მიტოქონდრიების დნმ ქრომოსომური დნმ-ისაგან?

4. როგორ დაასაბუთებთ ციტოპლაზმური მემკვიდრეობის არსებობას? როგორი მეთოდებით შეისწავლება ციტოპლაზმური მემკვიდრეობა?

5. რითაა გამოწვეული ჰრელფოთლიანობა გულისაბაში?

6. რას ეწოდება მატრიკლინური მემკვიდრეობა? რით განსხვავდება იგი ბირთვული მემკვიდრეობისაგან?

7. რა სიძნელეები ართულებს მემკვიდრეობაში ციტოპლაზმური სტრუქტურების მემკვიდრული როლის საკითხის გადაწყვეტას?

8. რა არის მამრობითი ციტოპლაზმური სტერილობა? მოიყვანეთ შესაბამისი მაგალითები. რაში მდგომარეობს მისი სელექციური მნიშვნელობა?

9. განასხვავეთ ერთმანეთისაგან ციტოპლაზმური მემკვიდრეობა და ციტოპლაზმური ინფექციები. მოიყვანეთ მაგალითები.

ცვალებადობა და მისი სახეები

ცვალებადობა არის ორგანიზმის უნარი, შეიძინოს მშობლებისაგან განსხვავებული ნიშან-თვისებები. ცვალებადობა მემკვიდრეობის საპირისპირო თვისებაა. თუ მემკვიდრეობა ცოცხალში მსგავსებისა და მდგრადობის შენარჩუნებას განაპირობებს, ცვალებადობა პირიქით, უზრუნველყოფს თაობებში განსხვავების აღმოცენებას.

ცვალებადობა ორი ძირითადი ჯგუფისაა: მემკვიდრეობითი და არამემკვიდრეობითი. მემკვიდრეობითია ისეთი ცვალებადობა, რომელიც განპირობებულია ორგანიზმის გენეტიკურ აპარატში მომხდარი ყოველგვარი ცვლილებით (თვისობრივი, რაოდენობრივი, კომბინაციური, რეკომბინაციური). ისინი, ჩვეულებრივ, თაობებს მემკვიდრეობით გადაეცემიან.

არამემკვიდრეობითს უწოდებენ ცვლილებას, რომელიც ხორციელდება ორგანიზმის განვითარების ნებისმიერ ეტაპზე გარემო ფაქტორების გავლენით (ონტოგენეზური, მოდიფიკაციური). ასეთი ცვლილებები დაკავშირებული არ არის მემკვიდრული აპარატის ცვლილებებთან და ამიტომაც ისინი თაობებს მემკვიდრეობით არ გადაეცემიან.

მემკვიდრეობითი ცვალებადობა

ცოცხალ ორგანიზმთა მემკვიდრულ აპარატში მომხდარი ცვალებადობის ხასიათისა და ფენოტიპურად გამოვლინების კანონზომიერებათა გათვალისწინებით მემკვიდრეობითი ცვალებადობა იყოფა სამ ძირითად ჯგუფად: 1. კომბინაციური; 2. რეკომბინაციური და 3. მუტაციური ცვალებადობა. კომბინაციური (მეიოზის დროს არაჰომოლოგიურ ქრომოსომთა დამოუკიდებელი განაწილებითა და განაყოფიერებისას გამეტათა თავისუფალი კომბინაციებით გამოწვეული) და რეკომბინაციური (მეიოზის დროს კროსინგოვერის შედეგად ჰომოლოგიურ ქრომოსომებს შორის გენების გადაჯგუფების შედეგად) მემკვიდრეობითი ცვლილებების ბუნებაზე, მათი აღმოცენების უჯრედულ მექანიზმებზე და გენეტიკურ შედეგებზე ჩვენ საუბარი გვქონდა წინა თავების განხილვისას. ახლა უფრო დეტალურად განვიხილოთ მუტაციური ცვალებადობა.

მუტაციური ცვალებადობა

მუტაციებს უწოდებენ ორგანიზმის მემკვიდრულ აპარატში მომხდარ თვისობრივ და რაოდენობრივ ცვლილებებს. რამდენადაც მემკვიდრულ მასალას თვითწარმოქმნის უნარი გააჩნია, კვლავწარმოიქმნება მასში მომხდარი ყოველგვარი ცვლილებაც და უჯრედულ თუ ორგანიზმულ თაობებს ასეთივე სახით გადაეცემა. ამიტომაც მუტაციები მემკვიდრეობითი ცვლილებებია.

კლასიკური მუტაციური თეორია პირველად 1901-1903 წლებში შემოგვთავაზა ჰოლანდიელმა მეცნიერმა ჰუგო დე-ფრიზმა თავის შრომაში „მუტაციური თეორია". იგი 15 წლის მანძილზე მცენარე ენოთერაში სწავლობდა თაობებში ნიშან-თვისებათა გადაცემის კანონზომიერებებს. მან აღზარდა 50-ათასამდე ინდივიდი. მიღებულ მცენარეთა 0,5—0,07% აღმოჩნდა მშობლებისაგან მკვეთრად განსხვავებული. ისინი ამ ნიშნებს სტაბილურად გადასცემდნენ შთამომავლობას. დე-ფრიზმა 7 მცენარე გამოყო, რომლებიც იმდენად განსხვავებულნი იყვნენ, რომ მან ისინი ახალ სახეობებად მიიჩნია და მისცა ორმაგი (ბინარული) ლათინური სახელწოდება. ის მუშაობდა სხვა მცენარეებზეც და ჩათვალა, რომ ახალი ფორმები წარმოიშობიან ნახტომისებურად, ყოველგვარი შუალედების გარეშე. ასეთ უეცარ ცვლილებებს დე-ფრიზმა მუტაციები უწოდა.

დე-ფრიზის მიხედვით:

— მუტაციები აღმოცენდებიან უეცრად, ყოველგვარი გადასვლების გარეშე;

— მიღებული ახალი ფორმები კონსტანტურები არიან;

— მუტაციები ყოველთვის თვისობრივი ცვლილებებია;

— მუტაციები ხდება სხვადასხვა მიმართულებით და შეიძლება იყოს როგორც სასარგებლო, ასევე საზიანო.

— მუტაციების გამოვლენის შესაძლებლობა დამოკიდებულია საანალიზოდ აღებულ ორგანიზმთა რაოდენობაზე;

— ერთი და იგივე მუტაცია შეიძლება აღმოცენდეს განმეორებით.

დე-ფრიზის შეცდომა იმაში იყო, რომ მან გადააფასა თავისი თეორიის მნიშვნელობა და მუტაციები სახეობათა წარმოშობის ერთადერთ გზად გამოაცხადა. ამით იგი დაუპირისპირდა ჩ. დარვინის ბუნებრივი გადარჩევის თეორიას (გენეტიკური ანტიდარვინიზმი).

შემდგომში გენეტიკაში ახალი აღმოჩენების შესაბამისად დამუშავდა და შეივსო მუტაციური თეორია.

მუტაციათა კლასიფიკაცია საკმაოდ რთული საქმეა. იმისდა მიხედვით, თუ რას ავიღებთ კლასიფიკაციის საფუძვლად, მუტაციათა სხვადასხვაგვარ დაჯგუფებას მივიღებთ. ამასთან, იმის შესაბამისად, თუ რომელი ტიპის უჯრედში ხდება იგი, შეიძლება გამოიყოს *გენერაციული* და *სომატური* მუტაციები. გენერაციულს უწოდებენ მუტაციებს, რომლებიც ხდება სასქესო ან იმ უჯრედებში, საიდანაც შემდგომ სასქესო უჯრედები ყალიბდებიან. სომატური მუტაციები კი აღმოცენდებიან სხეულის ამგვარ ნებისმიერ სომატურ უჯრედში.

გენერაციულ და სომატურ მუტაციებს შორის არავითარი არსებითი განსხვავება არ არის. მათ შორის განსხვავებულია მხოლოდ თაობებში მემკვიდრეობით გადაცემისა და გამოვლინების კანონზომიერებანი. რამდენადაც სქესობრივად მამრავლ ორგანიზმებში სომატური უჯრედები თაობის წარმოქმნაში მატერიალურად უშუალოდ არ მონაწილეობენ, ამდენად, მათში აღმოცენებული მუტაციებიც თაობებს ვერ გადაეცემა. მაშინ, როცა გენერაციული მუტაციების თაობებში გადაცემის შესაძლებლობა ძალიან დიდია.

მაგრამ, როცა სომატური მუტაციები აღმოცენდებიან ვეგეტაციურად მამრავლ ორგანიზმებში, ისინიც თავისუფლად შეიძლება გადაეცეს თაობებს, რადგანაც ვეგეტაციური გამრავლების დროს ახალ თაობას დასაბამს, სწორედ სომატური უჯრედები აძლევენ.

მუტაციათა კლასიფიკაცია შეიძლება მოვახდინოთ იმის მიხედვითაც, თუ როგორი სახის ფენოტიპურ ცვლილებებს იწვევენ ისინი ორგანიზმებში. ამ მხრივ შეიძლება გამოიყოს: *მორფოლოგიური* (როცა იცვლება ორგანიზმის მორფოლოგიური ნიშნები — ფერი, ფორმა და ა.შ.), *ბიოქიმიური* (ორგანიზმში იცვლება ბიოქიმიურ გარდაქმნათა ჯაჭვი ან ბიოქიმიური შემადგენლობა, მაგრამ არ ტოვებს საგრძნობ ფენოტიპურ კვალს) და *ფიზიოლოგიური* მუტაციები (როცა ცვლილებები ხდება სასიცოცხლო პროცესების თავისებურებებში).

კლასიფიკაცია შეიძლება აგრეთვე მუტაციათა ადაპტური (შეგუებითი) ღირებულების მიხედვით. მუტაციები, რომლებიც შემთხვევითი ხასიათის ცვლილებებია, ხშირად გარემო ფაქტორების გავლენითაა გამოწვეული, მაგრამ გარემოთი დაპროგრამებული და

გარემო პირობების ადექვატური არასდროს არ არის. ამიტომაცაა, რომ მუტაციები, როგორც შემთხვევითი ცვლილებები, უმრავლეს შემთხვევაში არღვევენ ორგანიზმსა და გარემოს შორის ევოლუციურად ჩამოყალიბებულ ადაპტურ თანაფარდობას. ამის გამო მუტაციათა დიდი უმრავლესობა ბიოლოგიურად ანუ ადაპტური თვალსაზრისით საზიანოა. მიუხედავად ამისა, თვისობრივი თვალსაზრისით ჭეშმარიტად ახალი ცვალებადობა ცოცხალში მხოლოდ მუტაციური ცვალებადობის გზით წარმოიქმნება და სწორედ, მუტაციური ცვალებადობაა ევოლუციური გარდაქმნისათვის ელემენტარული მასალის მიმწოდებელი.

30-იან წლებში რუსმა გენეტიკოსმა ნ. დუბინინმა გამოთქვა საინტერესო მოსაზრება, რომ *მუტაბილობის* (მუტაციების წარმოქმნის) დონე სახეობის ადაპტურ ნიშანს წარმოადგენს. ეს დაახლოებით იმას ნიშნავს, რომ რაც არ უნდა უარყოფითი იყოს ადაპტურად მუტაციები, სახეობის დონეზე მასიურად აღმოცენებულ მუტაციათა სიმრავლეში შემთხვევითობის წესით გამოჩნდება ბიოლოგიურად სასარგებლო ცვლილებებიც. ამიტომაც, რაც უფრო ძლიერ ექვემდებარება სახეობა მუტაციებს, ცვალებადი გარემო პირობებისადმი შეგუების მით უფრო მეტი შესაძლებლობა ეძლევა მას. ასე რომ, მუტაციათა ძალიან მცირე ნაწილი შეიძლება იყოს ადაპტური ანუ *ბიოლოგიურად სასარგებლო. საზიანო* მუტაციები შეიძლება იყოს ისეთი ხარისხის, რომ ორგანიზმთა სიკვდილი გამოიწვიონ. ასეთ მუტაციებს *ლეტალურს* უწოდებენ. გამოყოფენ *ნახევრადლეტალურ* მუტაციებსაც, რომლებიც მართალია, ასუსტებენ ორგანიზმის ცხოველმყოფელობას, მაგრამ ხშირად ლეტალური ეფექტით მაინც არ ხასიათდებიან.

ბიოლოგიური სარგებლიანობის მიხედვით გამოყოფენ *პირობით საზიანო* მუტაციებსაც, რომლებიც გარემოს განსაზღვრულ პირობებში შეიძლება საზიანო იყოს, მეორეში — სასარგებლოც კი.

ადაპტური ღირებულების მიხედვით გამოიყოფა *ნეიტრალური* მუტაციებიც. ისინი მართალია, იწვევენ ორგანიზმის რაღაც ნიშან-თვისების ცვალებადობას, მაგრამ არ მოქმედებენ ორგანიზმის საერთო ცხოველმყოფელობაზე და არ ეხებიან ადაპტურ თავისებურებებს.

შეიძლება გამოვყოთ სამეურნეო თვალსაზრისით სასარგებლო და საზიანო მუტაციებიც. აქ საქმე ეხება იმას, თუ რამდენად აინტერესებს ორგანიზმის ამა თუ იმ ნიშან-თვისების მუტაციური

ცვალებადობა ადამიანს.

გამომწვევი ფაქტორების თავისებურებათა მიხედვით გამოყოფენ *სპონტანურ (ბუნებრივ)* და *ინდუცირებულ (ხელოვნურ)* მუტაციებს.

ყველაზე მთავარია მაინც მუტაციათა კლასიფიკაცია გენოტიპის ცვალებადობის ხასიათის მიხედვით. ამ მხრივ გამოიყოფა: *გენური, ქრომოსომური, გენომური და ციტოპლაზმური* მუტაციები.

გენური მუტაციები

გენური ეწოდება მუტაციებს, რომლებიც ეხება ცალკეულ გენში მომხდარ თვისობრივ ცვლილებებს. როგორც ვიცით, გენი მემკვიდრული ინფორმაციის ის უმცირესი ერთეულია, რომელშიც ჩაწერილია პოლიპეპტიდური ჯაჭვის სინთეზისათვის საჭირო ინფორმაცია. რამდენადაც ინფორმაცია დნმ-ას მოლეკულაში ჩაწერილია გასწვრივად ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის წესით, ამდენად, გენში მიმდინარე თვისობრივი ცვლილებები სწორედ აღნიშნული თანმიმდევრობის დარღვევას ეხება.

გასაგები ხდება, რომ ამგვარი მუტაციები ეხება ცალკეული ფერმენტის აქტივობის ცვლილებებს. ამდენად, ისინი ციტოლოგიურადაც (ქრომოსომურ დონეზე) და ფენოტიპურადაც (ვიზუალურად) ხშირად შეუმჩნეველი რჩებიან. ამიტომაცაა, რომ გენურ მუტაციებს ხშირად *ფარტილოვან*, უხილავ მუტაციებსაც უწოდებენ. თუმცა, არსებობს გენური მუტაციებიც, რომლებიც ყოველთვის ტოვებენ ფენოტიპის დონეზე სათანადო კვალს. ასეთ მუტაციებს *დომინანტურს* უწოდებენ.

დომინანტურისაგან განსხვავებით რეცესიული მუტაციები ფენოტიპურად გამოვლინდებიან მხოლოდ ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში. ასეთი მუტაციების მატარებელი ჰეტეროზიგოტური ორგანიზმები კი დომინანტური ალელის შესაბამის ფენოტიპს ატარებენ. გენური მუტაციები შეიძლება იყოს პირდაპირი, როცა გენი იცვლება ახალი მიმართულებით ($A \rightarrow A_1$) და უკუმუტაციები, როცა მუტანტური ალელი მუტაციის შედეგად კვლავ უბრუნდება საწყის მდგომარეობას ($A_1 \rightarrow A$). ჰეშმარიტი უკუმუტაციები (რევერსიები) ბუნებაში ძალიან იშვიათია. ხშირად უკუმუტაციური ფენოტიპური ეფექტი მიიღება სულ სხვა გენის მუტირების შედეგად

და გვგონია, რომ მოხდა უკუმუტაცია. ეს შესაძლებელია იმიტომ, რომ როგორც უკვე ვიცით, ნიშნის ფენოტიპური ჩამოყალიბება ძალიან ხშირად რეგულირდება არა მარტო მონოგენურად (ერთი გენის მოქმედებით), არამედ ერთდროულად მრავალი გენისა და, შეიძლება ითქვას, მთელი გენოტიპისა და გარემოს ერთობლივი მოქმედებით.

გენები შეიძლება შეიცვალოს როგორც დომინანტური, ასევე რეცესიული მიმართულებით. შესაბამისად, არჩევენ რეცესიულ და დომინანტურ მუტაციებს:

$a \rightarrow A_1$	$A \rightarrow a_1$
$A \rightarrow A_1$	$a \rightarrow a_1$
დომინანტური მუტაცია	რეცესიული მუტაცია

დომინანტურ და რეცესიულ მუტაციებს შორის განსხვავება ფენოტიპურად მათი გამოვლენის შესაძლებლობაშია. დომინანტური მუტაციები პირველსავე თაობებში ვლინდებიან, მაშინ, როცა რეცესიული გენის გამოვლენა შესაძლოა მხოლოდ რეცესიულ ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში, რადგანაც იგი ჰეტეროზიგოტურ მდგომარეობაში ინახება ხელსაყრელ შემთხვევამდე. გარდა ამისა, რეცესიული მუტაციები ვლინდებიან ჰემიზიგოტურ მდგომარეობაშიც (xy-შემთხვევაში, როცა a_1 გენს შესაბამისი ალელი არ აქვს მეორე ქრომოსომაში ან იმ შემთხვევაში, როცა ქრომოსომური აბერაციის გზით იკარგება გარკვეული გენი და გენოტიპში რეცესიული გენი რჩება შესაბამისი ალელის გარეშე).

გენური მუტაციების შედეგად წარმოიქმნებიან ალელური გენები. დადგინდა, რომ ერთ გენს შეუძლია შეიცვალოს სხვადასხვა, ზოგჯერ სრულიად განსხვავებული მიმართულებითაც. ამას შედეგად მოჰყვება ერთი გენის არსებობა სხვადასხვა ალელურ მდგომარეობაში. ასეთ მოვლენას *მრავალმხრივი ალელიზმი* ეწოდება. მრავალმხრივი ალელიზმის მაგალითები ბუნებაში უამრავია. საყოველთაოდ ცნობილია ძუძუმწოვრების ბეწვის სხვადასხვაგვარი შეფერილობა, ცხოველთა და ადამიანის განსხვავებული თვალის ფერი და სხვა. მრავალმხრივი ალელიზმის მაგალითია ადამიანში სისხლის ABO ჯგუფის არსებობა.

ადამიანები სისხლის ჯგუფების მიხედვით შეიძლება იყოს: A, B, AB და 0 ჯგუფის. ეს ნიშანი განპირობებულია ერთი გენის სამი ალელური მდგომარეობით. ერითროციტებში ანტიგენის განმაპირობებელი I გენი შეიძლება იყოს სამი ალელური

მდგომარეობის სახით: I^A, I^B და I^O. I^A და I^B ალელები I^O-ის მიმართ დომინანტური ეფექტით ხასიათდებიან, ხოლო ერთმანეთის მიმართ — კოდომინანტურით. რამდენი ალელიც არ უნდა გააჩნდეს გენს, დიპლოიდურ ორგანიზმებში ისინი მხოლოდ წყვილად გვხვდება. ამ მოვლენას *კომპაუნდი* ჰქვია. კომპაუნდის გამო ალელური გენები ორგანიზმებში ექვემდებარებიან სხვადასხვაგვარ კომბინაციას. ამ კომბინაციათა შესაძლო რიცხვი გამოითვლება ფორმულით: $\frac{n}{2}(n+1)$, სადაც n ალელთა რაოდენობაა. ადამიანში სისხლის ჯგუფის განმაპირობებელი ალელების მიხედვით მიიღება ალელთა შემდეგი დაჯგუფებები: I^AI^A და I^AI^O — A ჯგუფის სისხლით; I^BI^B და I^BI^O — B ჯგუფის სისხლით, I^AI^B — AB ჯგუფის სისხლით და I^OI^O — O ჯგუფის სისხლით (უფრო დაწვრილებით იხილეთ თავში „ადამიანის გენეტიკა“). გამოდის, რომ გენთა ალელური სიმრავლე ფორმათა ცვალებადობის დიდ შესაძლებლობებს იძლევა.

საერთოდ, მუტაციათა სიხშირე საკმაოდ მცირეა. ყოველი 10 ათასი შემთხვევიდან ერთჯერ ხდება გენის ცვალებადობა. დროზოფილაში გენის მუტაციის სიხშირე 0,01% -ია. ამ ორგანიზმებში ყოველი 100 გამეტიდან 1 ახალი მუტაციის მატარებელია.

სხვადასხვა გენი სხვადასხვა სიხშირით ექვემდებარება მუტაციურ ცვალებადობას. ზოგიერთი გენი მაღალი მუტაბილობით ხასიათდება და წარმოქმნის ალელების მთელ სერიას. სხვადასხვა გენი განსხვავებულ გენოტიპში სხვადასხვა სიმძლავრით ექვემდებარება მუტაციურ ცვალებადობას. ორგანიზმში არის გენი — მუტატორებიც, რომლებიც აძლიერებენ მუტაციების წარმოქმნის შესაძლებლობებს. ვარაუდობენ, რომ ეს ის გენებია, რომლებიც იწვევენ დეფექტური დნმ-პოლიმერაზას სინთეზს. ეს უკანასკნელი, რასაკვირველია, გამოიწვევს სათანადო შეცდომებს გენის გაორმაგების დროს, რადგანაც ირღვევა გენში ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობა.

მართალია, ევოლუციაში დიდ როლს ასრულებს ყველა ტიპის მემკვიდრული ცვლილება (კომბინაციური, რეკომბინაციური), მაგრამ გენური მუტაციის მნიშვნელობა მაინც პირველადი და განსაკუთრებულია, რაც იმაში გამოიხატება, რომ გენური მუტაციის დროს წარმოიქმნება თვისობრივად ახალი ტიპის ფენოტიპური ცვალებადობა. თანაც, გენური მუტაცია შეიძლება აღმოცენდეს ორგანიზმის ნებისმიერი ნიშნის განმაპირობებელ გენში, ამასთან — განუსაზღვრელი მიმართულებით. სხვა სახის მემკვიდრული

ცვლილებების დროს გენოტიპური ცვალებადობის შესაძლებლობა ყოველთვის განსაზღვრულია, რამდენადაც აქ საქმე გვაქვს გენთა გადაჯგუფებით ან ახალი კომბინაციებით გამოწვეულ გენეტიკურ ეფექტთან. ახალი გენური მუტაციები იძლევიან კომბინაციური, რეკომბინაციური თუ მდებარეობის ეფექტით გამოწვეული მემკვიდრული ცვალებადობის ახალ შესაძლებლობებს. ამიტომაც არის, რომ სწორედ გენური მუტაციებია აღიარებული გადარჩევისათვის ელემენტარული ევოლუციური მასალის მიმწოდებლად.

გენური მუტაციების აღრიცხვის მეთოდები

აღმოცენებული მუტაციების აღრიცხვა აუცილებელია გენის ბუნების, მისი ცვლილებების გამოკვლევისათვის, აგრეთვე მასზე გარემო პირობების ზემოქმედების მექანიზმისა და ამასთან დაკავშირებით ორგანიზმის ფიზიოლოგიური მდგომარეობის დადგენისათვის.

ცალკეული გენისა თუ ხაზის და საერთოდ, სახეობის პოპულაციაში მუტაციის სიხშირის გამოკვლევისათვის აუცილებელია ისეთი მეთოდების გამოყენება, რომლებიც მუტირების ტემპს რაოდენობრივ შეფასებას მისცემს. ასეთი მეთოდები დადგენილი იქნა ჯერ დროზოფილასათვის, შემდეგ კი მრავალი სხვა ორგანიზმისათვის, ადამიანის ჩათვლით.

როგორც ცნობილია, მუტაცია დროზოფილაში ისევე, როგორც ყველა სხვა ორგანიზმში, ეხება ნებისმიერ ნიშანს — სხეულის ან მისი ცალკეული ნაწილის ფორმას, ფერს, ფიზიოლოგიას, ბიოქიმიას, ქცევას და სხვა. მუტაციის მთელი სპექტრის ერთდროულად გათვალისწინება მუტაციის აღრიცხვისას შეუძლებელია. რაოდენობრივი ანალიზი ჯერჯერობით გამოიყენება მხოლოდ იმ მუტაციებისათვის, რომლებიც უფრო ადვილად და ობიექტურად შეიძლება იქნას რეგისტრირებული. ეს ეხება განსაზღვრულ ლოკუსში რიგ ხილულ მუტაციებს, აგრეთვე ლეტალურ მუტაციებს.

შედარებით იოლია ხილული დომინანტური მუტაციების აღრიცხვა პირველსავე თაობაში ჰეტეროზიგოტურ მდგომარეობაში და გაცილებით რთულია რეცესიული მუტაციის აღრიცხვა. უკანასკნელ შემთხვევაში საჭიროა სპეციალური გენეტიკური ანალიზის ჩატარება რიგ თაობებში. ამასთან, შედარებით ობიექტურად შეიძლება აღირიცხოს რეცესიული მუტაციები,

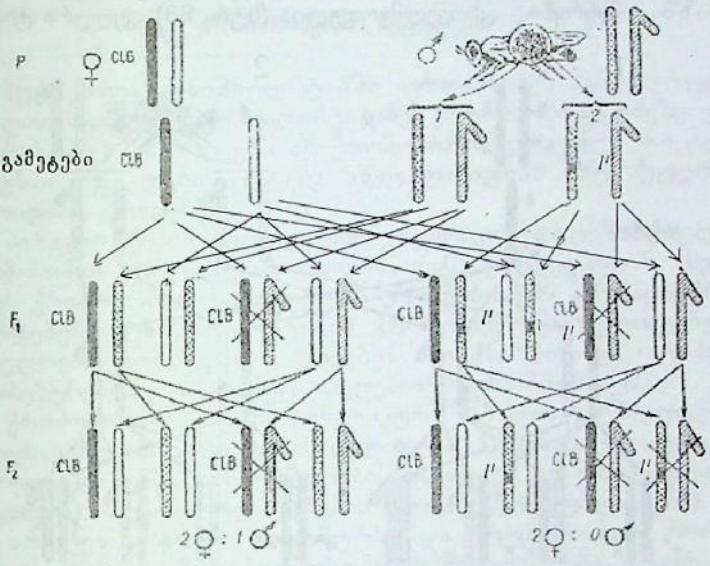
რომლებიც ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში ინდივიდის სიკვდილს იწვევენ. დროზოფილას სასქესო ქრომოსომაში ასეთი მუტაციების აღრიცხვისათვის გ. მიულერმა დაამუშავა და 1928 წელს გამოაქვეყნა მეთოდი — ClB.

ClB ხაზის გენეტიკური სტრუქტურა იმით ხასიათდება, რომ მდედრის ერთ-ერთი x ქრომოსომა მარკირებულია დომინანტური Bar— გენით (ზოლიანი თვალი). ამავე ქრომოსომაში მომხდარია ინვერსია, რომელიც C—თია აღნიშნული. ეს ინვერსია ეწინააღმდეგება კროსინგოვერს და ამასთან, აქვს ლეტალური ფენოტიპური ეფექტი l. ე.ი. ზიგოტა, რომელიც ორ ასეთ ქრომოსომას ატარებს, იღუპება. იგი იწვევს იმ მამრების სიკვდილსაც, რომლებიც ამ ქრომოსომას მიიღებენ, რადგანაც მათში ჰემიზიგოტურ მდგომარეობაში მოქმედებს ლეტალური (l) მუტაცია. ასე რომ, ამ სამი საწყისი ასოთი აღინიშნება ლეტალური მუტაციის ClB ხაზი — ანალიზატორი დროზოფილას სასქესო ქრომოსომაში.

იმ შემთხვევაში, თუ საანალიზო მამრის სპერმატოზოიდის x ქრომოსომაში წარმოიშვა ახალი ლეტალური (l^1) მუტაცია, ასეთი სპერმატოზოიდით მდედრის X-ClB ქრომოსომიანი კვერცხუჯრედის განაყოფიერებისას ვითარდება ამ ლეტალით ჰეტეროზიგოტური მდედრი (სურ. 87). F_1—ში (როგორც სურათიდან ჩანს) მიიღება ორი ტიპის მდედრები: ნორმალური (მრგვალთვალიანი) და ზოლიანი თვალით (Bar). ყოველი მდედრი შეიცავს თითო მამისეულ X ქრომოსომას. ClB ქრომოსომის მატარებელი მამრები კი არ ვითარდებიან, რადგანაც მათში ლეტალური გენი ჰემიზიგოტურ მდგომარეობაშია.ამიტომაც, F_1-ში მამრები მხოლოდ ნორმალურთვალიანია. Bar — გენის მატარებელი F_1-ის მდედრების შემდგომი ანალიზისათვის მათ ინდივიდუალურად აჯვარებენ ნორმალურ მამრთან (ცალკეულ წყვილს ათავსებენ ცალ-ცალკე სინჯარაში).

თუ F_1-ის მდედრმა მიიღო საანალიზო მამრის ლეტალურმუტაციანი x ქრომოსომა და იგი ამ გენით ჰეტეროზიგოტური გახდა, ასეთი მდედრის F_2 თაობაში მამრები არ გამოვლინდებიან. ისინი იღუპებიან. სქესის მიხედვით დათიშვა ასეთ კულტურაში იქნება: 2♀ : 0♂. ამასთან, მდედრების ნახევარი ნორმალურთვალიანია, ნახევარი კი — ზოლიანი თვალით მიიღება.

მართალია, ეს მეთოდიკა ძალიან მოხერხებულია ლეტალური მუტაციების რაოდენობრივი ანალიზისათვის, მაგრამ F_1-ის მდედრებში სასქესო ქრომოსომებს შორის შეიძლება მოხდეს ორმაგი



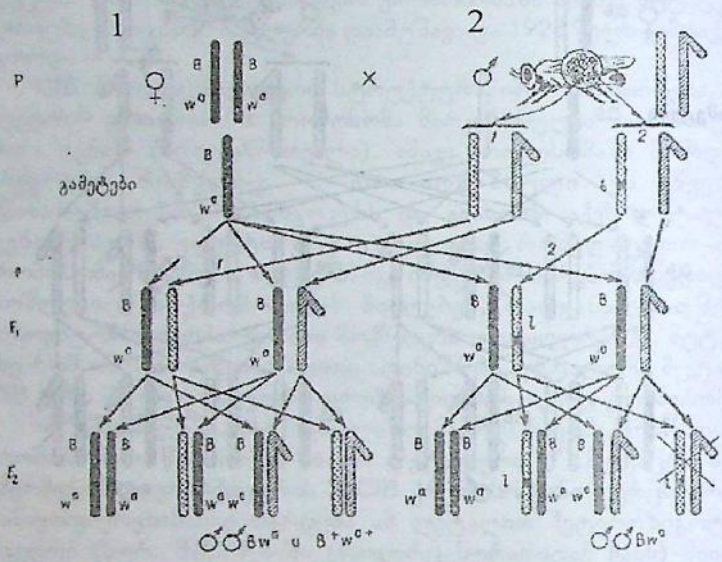
სურ. 87. სქესთან ჯდომილი რეცესიული ლეტალური მუტაციის აღრიცხვის მეთოდი დროზოფილაში (ClB – მეთოდი).

1 – შეჯვარების შედეგი მამრის სპერმატოზოიდის x ქრომოსომაში ლეტალური მუტაციის არარსებობისას; 2 – ამ მუტაციის არსებობისას; C – ინვერსია, l – ლეტალურობა; B – ზოლიანი თვალი.

კროსინგოვერი, რაც შეამცირებს ლეტალური მუტაციის ნამდვილ სიხშირეს.

დღეისათვის მამრის x ქრომოსომაში ლეტალური მუტაციის ანალიზისათვის გამოიყენება სხვა მეთოდიკა — ე.წ. *მიულერ-5* (M-5). ამ მეთოდიკაში გამოიყენება ხაზი — ანალიზატორი, რომლის უპირატესობა იმაშია, რომ მდედრის ორივე x ქრომოსომა შეიცავს ორ-ორ ინვერსიას, რომელიც არაა დაკავშირებული ლეტალურ მოქმედებასთან. ორი ინვერსიის არსებობის გამო ქრომოსომებს შორის გადაჯვარედინება გაძნელებულია. ამასთან, მდედრის ორივე x ქრომოსომა მარკირებულია 3 გენით: sc^8, B, w^a (B-ზოლიანი ფორმის თვალი, w^a —ჭერმისფერი თვალი, sc^8-აღნიშნავს ჯაგრების

არქონას და დაკავშირებულია კროსინგოვერის „აკრძალვასთან“). ამ ხაზში მამრები ცხოველმყოფელია (სურ. 88). ველური ტიპის



სურ. 88. სქესთან ჯდომილი რეცესიული ლეტალური მუტაციის აღრიცხვის მეთოდი დროზოფილაში (M-5 – მეთოდი).

1 – შეჯვარების შედეგი მამრის სპერმატოზოიდის x ქრომოსომაში ლეტალური მუტაციის არარსებობისას; 2 – ამ მუტაციის არსებობისას; B – ზოლიანი თვალი, w^a – ჯერმისფერი თვალი.

მამრების ანალიზისათვის M-5 მეთოდით F_2-ში მიიღება მდედრებისა და მამრების 2-2 ფენოტიპური კლასი. თუ გამოსაკვლევ მამრს საანალიზო x ქრომოსომაში წარმოეშვა ლეტალური მუტაცია, მაშინ F_2-ში მამრები ერთი ფენოტიპური კლასის მიიღება — sc^8, B, w^a. ველური ტიპის მამრები კი არ მიიღება. ამიტომაც, F_2 თაობის თითოეული ინდივიდუალური კულტურა, რომელიც F_1-ის ერთი მდედრის შთამომავალია, შეესაბამება P (მშობელი) მამრის ერთ გამოსაკვლევ x ქრომოსომას.

ლეტალური მუტაციები გენეტიკური ბუნებით შერეული ტიპის მუტაციებია, რომელთაც მიეკუთვნება როგორც სხვადასხვა სახის ქრომოსომური გადაჯგუფება, ასევე ცალკეული გენის ცვლილებები.

ქრომოსომური მუტაციები

მუტაციათა აღნიშნულ ტიპში აერთიანებენ მემკვიდრული მასალის გადაჯგუფების სხვადასხვა სახეს ქრომოსომთა დონეზე, ე.წ. ქრომოსომურ აბერაციებს ან ქრომოსომის ერთეული რიცხვის მატებას თუ კლებას, რასაც *ანეუპლოიდიას ანუ ჰეტეროპლოიდიას* უწოდებენ.

პირველი ტიპის ცვლილებები ყოველთვის დაკავშირებულია ქრომოსომთა სტრუქტურის (მთლიანობის) დარღვევასთან. ასეთი სახის ქრომოსომურ ცვლილებებს *ქრომოსომურ აბერაციებსაც* უწოდებენ. აღნიშნული ტიპის ქრომოსომური ცვლილებები ყოველთვის ღრმა კვალს ტოვებენ ორგანიზმის ფენოტიპურ თავისებურებებზე, ამიტომაც ითვლებიან ისინი მუტაციებად.

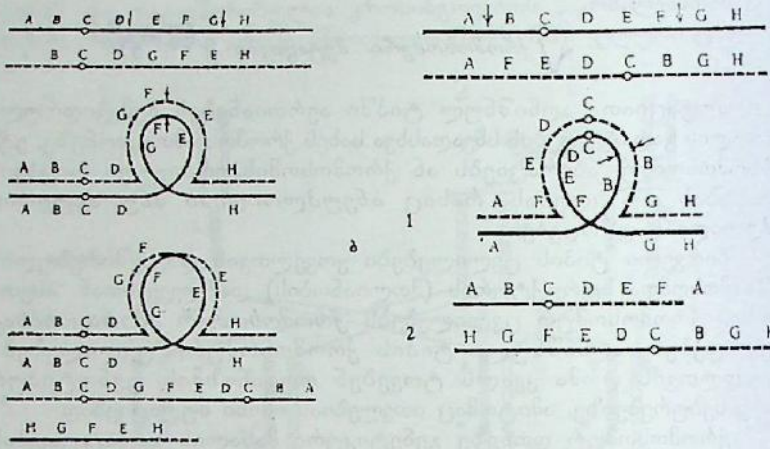
ქრომოსომურ დონეზე გენეტიკური მასალის გადაჯგუფებას ახლავს სამი ძირითადი ტიპის ცვლილება: 1. გენთა ჰდომილების დარღვევა და გენთა თანმიმდევრობის შეცვლა; 2. გენების უკმარობა (დაკარგვა); 3. გარკვეული გენების გაორმაგება (დუპლიკაცია).

არჩევენ შიდაქრომოსომურსა და ქრომოსომთა შორის გადაჯგუფებებს. შიდაქრომოსომურს მიეკუთვნება: ინვერსია, უკმარობა და დუპლიკაცია, ქრომოსომთაშორისს კი — ტრანსლოკაცია.

ინვერსიის დროს ქრომოსომის წყვეტა ხდება ორ ადგილას, შუა ნაწილი გადაბრუნდება 180° -ით და კვლავ ჩაეკერება თავის ადგილას. ამას შედეგად ახლავს ქრომოსომაში გენთა ადგილმდებარეობის შეცვლა და თანმიმდევრობის დარღვევა.

ქრომოსომაში გენთა ადგილმონაცვლეობა დაკავშირებულია გენთა ურთიერთგავლენის, მათი ფუნქციონირების რეგულაციის მოშლასთან. ამიტომაც ისინი ყოველთვის საკმაოდ გამოკვეთილი ფენოტიპური შედეგით ხასიათდებიან. როცა ინვერსიას ექვემდებარება გენთა მცირე ბლოკები (მიკროინვერსიისას), ხშირად ეფექტი რეცესიულია და ინახება ჰეტეროზიგოტურ მდგომარეობაში. როცა ინვერსია ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაშია, ის მნიშვნელოვნად ამცირებს ორგანიზმის ცხოველმყოფელობას, მაკროინვერსიის შემთხვევაში კი — იწვევს ლეტალურ ეფექტს.

თუ ინვერსია ეხება ქრომოსომის ცენტრომერულ ზონასაც, ასეთ ინვერსიას *პერიცენტრულს* უწოდებენ, ხოლო თუ ინვერსია მხოლოდ ქრომოსომის ერთ მხარში ხდება, მაშინ მას *პარაცენტრულს* უწოდებენ (სურ. 89):



სურ. 89. ჰომოლოგიურ ქრომოსომთა კონიუგაციის სქემა ინვერსიის დროს.

ა – პარაცენტრული ინვერსია; ბ – პერიცენტრული ინვერსია.

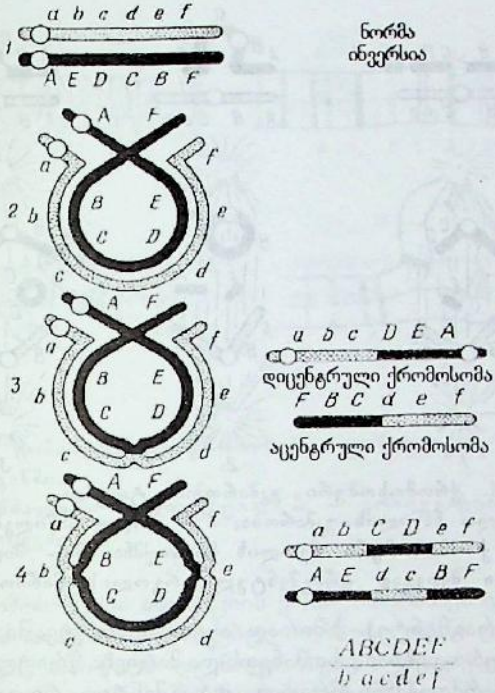
ინვერსიის შემთხვევაში ირღვევა მეიოზის დროს ჰომოლოგიურ ქრომოსომთა კონიუგაციის პირობები. ინვერსიის განხილული მაგალითების ჰეტეროზიგოტურობის შემთხვევაში კონიუგაციის დროს წარმოიქმნება მარყუჟი.

ჰომოზიგოტური ინვერსიის დროს ქრომოსომთა კონიუგაციაც და მეიოზიც ხშირად ნორმალურად მიმდინარეობს.

როცა ჰეტეროზიგოტური ინვერსიის დროს ქრომოსომთა კონიუგაციისას ხდება ერთჯერადი კროსინგოვერი, მაშინ წარმოიქმნება ერთი ჰომოლოგი დიცენტრული (ორი ცენტრომერით), მეორე კი ცენტრომერის გარეშე (იგი განიცდის ელიმინაციას). დიცენტრული ქრომოსომა პოლუსებზე გადაადგილებისას წყდება და წარმოიქმნება არაცხოველმყოფელი გამეტები (სურ. 90, 3).

ინვერსიის განხილულ შემთხვევაში ცხოველმყოფელი გამეტები შეიძლება ჩამოყალიბდეს მხოლოდ მაშინ, როცა არ ხდება კროსინგოვერი ან ხდება ორმაგი კროსინგოვერი, რაც ძალიან იშვიათია (სურ. 90, 2,4).

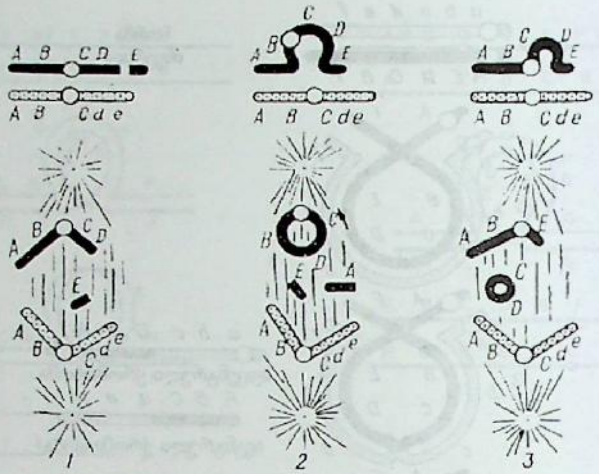
უკმარობის დროს ხდება ქრომოსომის გარკვეული ნაწილის ფრაგმენტაცია. ქრომოსომის ნაწილი, რომელსაც ცენტრომერა არ გააჩნია (აცენტრული ფრაგმენტი), კარგავს ორიენტაციის უნარს,



სურ. 90. კონიუგაცია და კროსინგოვერი ჰეტეროზიგოტური ინვერსიის დროს აკროცენტრულ ქრომოსომაში და მეიოზის ჰროდუქტები. 1 – ნორმალური და ინვერსიაგანცდილი ქრომოსომები კონიუგაციამდე; 2 – კონიუგაცია; 3 – ერთჯერადი კროსინგოვერი და მეიოზის ჰროდუქტები (დიცენტრული და აცენტრული ქრომოსომები); 4 – ორჯერადი კროსინგოვერი და მეიოზის ჰროდუქტები.

აღარ მიიზიდება დაყოფის დროს უჯრედის პოლუსისაკენ და ელიმინირდება (სურ. 91, 1,2).

არჩევენ უკმაროზის ორ სახეს: დეფიშენსს და დელეციას. როცა წყვეტა ხდება ქრომოსომის ერთ მხარეზე და იკარგება კიდურა ნაწილი, ასეთ უკმაროზას *დეფიშენსს* უწოდებენ, ხოლო როცა ქრომოსომა წყდება ორ ადგილას და იკარგება შუა ნაწილი, მაშინ საქმე გვაქვს *დელეციასთან*. შეიძლება ქრომოსომის ორივე მხარმა განიცადოს ფრაგმენტაცია და დაიკარგოს ორივე კიდურა ნაწილი



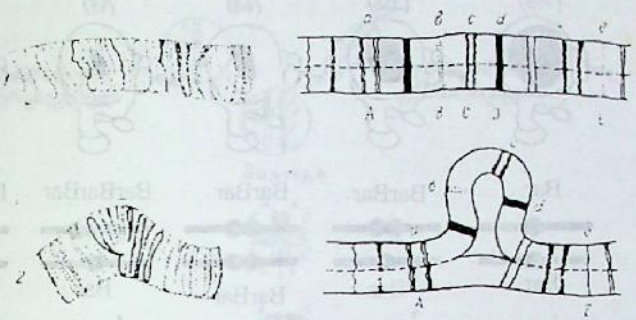
სურ. 91. ქრომოსომური უკმარობის ტიპები:
1 – ბოლო ნაწილის უკმარობა; 2 – ბოლო ნაწილების უკმარობები და შედეგად ქრომოსომური რგოლის წარმოქმნა; 3 – შიდაქრომოსომური უკმარობა და შედეგად ფრაგმენტული რგოლის წარმოქმნა.

(წყვილი ფრაგმენტი). ხშირად ასეთ შემთხვევაში ქრომოსომის ბოლოები უერთდებიან ერთმანეთს და მიიღება წრიული ქრომოსომა. შეიძლება წარმოიქმნას წრიული ფრაგმენტიც, როცა ქრომოსომის შუა ნაწილი—აცენტრული ფრაგმენტის ბოლოები უერთდება ერთმანეთს (სურ. 91, 3).

დელეცია შეიძლება იყოს მიკრო- (როცა ერთი ან ორი ქრომომერი იკარგება) და მაკრო- (როცა რამდენიმე ქრომომერი იკარგება). მაკროდელეცია ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში ლეტალურია, რადგანაც იგი არღვევს გენოტიპურ ბალანსს. დელეციები უმეტესად პლეიოტროპული ეფექტით ხასიათდებიან და იწვევენ ორგანიზმთა ცხოველმყოფელობის დასუსტებას.

ადამიანში აღწერილია სინდრომი „კატის კნავილი“, რომელიც გამოწვეულია მე-5 ქრომოსომის ბოლო ნაწილის უკმარობით. ასეთ ბავშვებში ადრეულ ასაკში ტირილი კატის კნავილს ჰგავს. ისინი გონებასუსტნი არიან, ფიზიკურადაც სუსტად ვითარდებიან, ახასიათებთ მიკროცეფალია და სხვა ანომალიები.

დელეციის მატარებელი ქრომოსომები მეიოზის დროს ქმნიან მარყუჟებს (სურ. 92):



სურ. 92. ჰომოლოგიურ ქრომოსომთა კონიუგაცია უკმარობისას ერთ-ერთ მათგანში.
1 – ნორმალური კონიუგაცია; 2 – კონიუგაციის დარღვევა უკმარობის შედეგად.

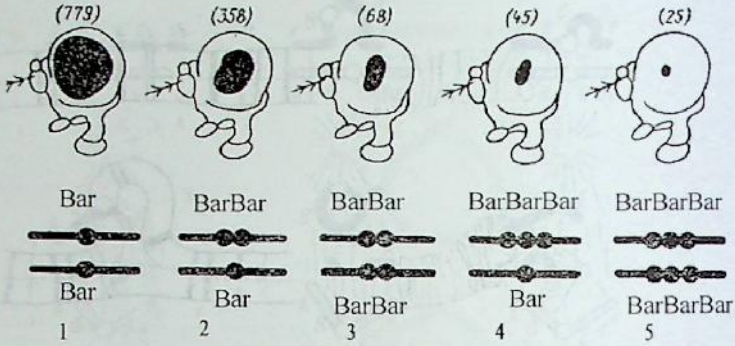
შიდაქრომოსომური აბერაციის ერთ-ერთი სახეა დუპლიკაცია. ამ დროს ქრომოსომაში გაორმაგებულია რაღაც უბანი და შესაბამისი გენები ორი დოზითაა წარმოდგენილი. ასეთი მუტაციები აღწერილია ადამიანში, თაგვში, სიმინდში, ნეიროსპორაში და სხვა.

ქრომოსომებში დუპლიცირებული შეიძლება იყოს ორი ან მეტი ლოკუსი და ამასთან, მათ ქრომოსომის სხვადასხვა უბანი ეკავოთ. ი. რაპაპორტმა შეძლო დროზოფილას ერთ-ერთ ქრომოსომაში მიეღწია გენ Bar-ის 8 განმეორებისათვის. ასეთ დროს დროზოფილას თვალში ფასეტების რაოდენობა ამ გენის დოზის მატების პროპორციულად მცირდებოდა (სურ. 93).

დუპლიკაციის მიზეზი არის ერთი ჰომოლოგიური ქრომოსომის ფრაგმენტის შეერთება მეორე ჰომოლოგთან ან კიდევ, არასრული კროსინგოვერი მეიოზის დროს.

ქრომოსომთა შორის გადაჯგუფებას მიეკუთვნება *ტრანსლოკაციები*. ამ დროს ერთი — არაჰომოლოგიური ქრომოსომიდან მეორეზე გადადის გარკვეულ გენთა ბლოკები. შესაბამისად, ირღვევა ქრომოსომაში გენთა ჭდომილება და საერთოდ, ორგანიზმის გენოტიპური სისტემა.

ტრანსლოკაციები შეიძლება იყოს სხვადასხვა ტიპის: ცალმხრივი, რეციპროკული და სხვა.

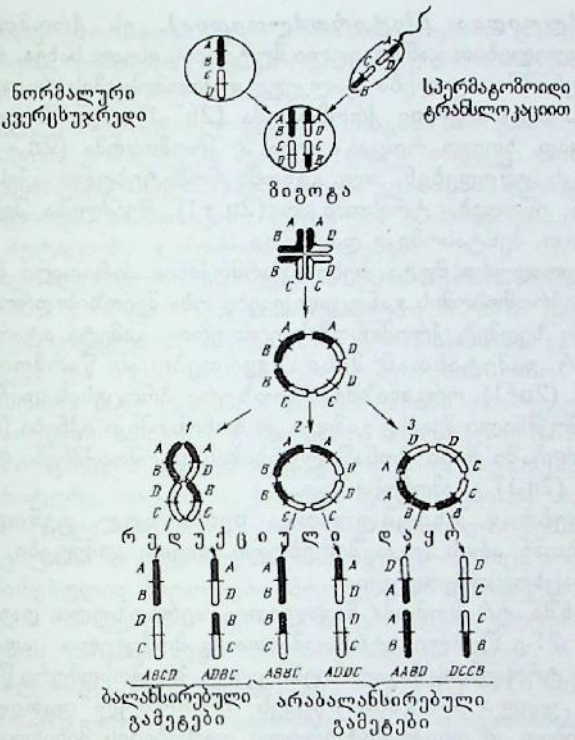


სურ. 93. Bar გენის მდგომარეობის ეფექტი დროზოფილაში.
ა – თვალის ფასეტების რიცხვის ცვლილება (ფრჩხილებში მითითებულია მათი რიცხვი); ბ – სქემა, რომელიც მიუთითებს Bar ლოკუსის რიცხვს ჰომოლოგიურ X-ქრომოსომებში. 1 – ველური ტიპი; 2 – ჰეტეროზიგოტა ერთ ქრომოსომაში ორი Bar-ით; 3 – ჰომოზიგოტა ორი Bar-ით; 4 – ჰეტეროზიგოტა ერთ ქრომოსომაში სამი Bar-ით; 5 – ჰომოზიგოტა სამი Bar-ით.

საინტერესო ქცევებით ხასიათდებიან ტრანსლოკაციური ქრომოსომები მეიოზის დროს. ტრანსლოკაციის ჰეტეროზიგოტურობის შემთხვევაში ჰომოლოგიური ქრომოსომების კონიუგაციისას წარმოიქმნება ე.წ. ტრანსლოკაციური ჯვარი (სურ. 94). ასეთი ფიგურა იმიტომ წარმოიქმნება, რომ ტრანსლოკაციის დროს ჰომოლოგიური უბნები არაჰომოლოგიურ ქრომოსომებშია ლოკალიზებული და ამ უბნებით ისინი იზიდავენ არაჰომოლოგებსაც. დიაკინეზის დროს ხიაზმათა დარღვევის გამო წარმოიქმნება რგოლისმაგვარი ფიგურები, რომლებიც ზოგჯერ 8-იანის ფორმასაც იღებენ. ამ შემთხვევებში ქრომოსომთა განაწილება პოლუსებისაკენ ცხოველმყოფელი გამეტების ჩამოყალიბებას იწვევს.

როგორც უკვე ითქვა, ქრომოსომურ აბერაციებს თითქმის ყოველთვის ახასიათებთ კარგად გამოკვეთილი ფენოტიპური ეფექტი. ეს კი განაპირობებს ამგვარი მუტაციების ევოლუციურ მნიშვნელობას.

ქრომოსომებში გენთა გადაჯგუფებებს ახლავს ე.წ. *„მდებარეობის ეფექტი“* (გენის მდებარეობა გავლენას ახდენს მის მოქმედებაზე).



სურ. 94. კონიუგაცია და მეიოზის ჰრომდუქტები ჰეტეროზიგოტური ტრანსლოკაციისას.

1 – ბალანსირებული გამეტების წარმოქმნა ქრომოსომთა განლაგებისას 8-ის მაგვარად; 2,3 – არაბალანსირებული გამეტების წარმოქმნა მეიოზში ქრომოსომთა რგოლისებურად განლაგებისას.

გენთა დაკარგვა, ზოგიერთ გენოტიპში — მომატება და სხვა სახის გენოტიპური ცვლილებებით გამოწვეული შესაბამისი ფენოტიპური თავისებურებანი, ექვემდებარებიან რა ბუნებრივი გადარჩევის მოქმედებას, იძენენ ევოლუციურ მნიშვნელობას. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ზოგჯერ ქრომოსომურ აბერაციებს არაცხოველმყოფელი გამეტების წარმოქმნის გამო მოყვება იზოლაციაც, რასაც ასევე თავისებური ევოლუციური მნიშვნელობა აქვს.

ანეუპლოიდია (ჰეტეროპლოიდია). ეს ქრომოსომთა რიცხვის ცვლილებით გამოწვეული მუტაციის ისეთი სახეა, რომლის დროსაც გენომში იცვლება ცალკეული ქრომოსომის რაოდენობა. თუ გენომს აკლია ერთი ქრომოსომა (2n -1), იგი წოდებულია მონოსომიკად, ხოლო როცა აკლია 2 ქრომოსომა (2n - 2), მას ნულისომიკს უწოდებენ. თუ გენომს მომატებული აქვს ერთი ქრომოსომა, იწოდება ტრისომიკად (2n +1). შეიძლება შეგვხვდეს ტეტრასომიკი, პენტასომიკი და ა.შ.

ანეუპლოიდური მუტაციების წარმოქმნის ძირითადი მიზეზია ცალკეული ქრომოსომის განუცალკევებლობა მეიოზის დროს. ასეთ შემთხვევაში ზედმეტ ქრომოსომას ერთ-ერთი გამეტა ატარებს და ნორმალურ გამეტასთან მისი შეერთებისას წარმოიქმნება ტრისომიკი (2n+1) ორგანიზმი. მეიოზური პროცესის დარღვევის დროს წარმოქმნილი მეორე გამეტა კი მონოსომიკი იქნება (n-1) და განაყოფიერებაში მისი მონაწილეობისას წარმოიქმნება ასეთივე ორგანიზმი (2n-1) — მონოსომიკი.

ჩვეულებრივ, ანეუპლოიდია სერიოზულ ფენოტიპურ ცვლილებებთან არის დაკავშირებული. ასეთი გამეტები ძალიან ხშირად არაცხოველმყოფელია.

ადამიანში ტრისომიის მაგალითია სერიოზული დაავადება დაუნი. იგი 21-ე წყვილის ტრისომიითაა გამოწვეული. ადამიანში აღწერილია ტრისომიის მაგალითები ყველა ქრომოსომური წყვილის მიხედვით. ყველა მათგანი იწვევს სერიოზულ დარღვევებს, განსაკუთრებით კი ფსიქომოტორული თვისებების მიხედვით.

ანეუპლოიდია უფრო მეტადაა გავრცელებული მცენარეთა სამყაროში. იგი აღწერილია ხორბალში, სიმინდში, ბამბაში, თამბაქოში, ჩაიში და სხვ. ანეუპლოიდი მცენარეები უფრო ცხოველმყოფელია, ვიდრე ასეთი ცხოველები.

ანეუპლოიდიას აქვს როგორც ევოლუციური, ასევე სელექციური მნიშვნელობაც.

გენომური მუტაციები

ყოველი ორგანიზმის უჯრედში ქრომოსომური კომპლექტი მდგრადია და სახეობის ფარგლებში ინარჩუნებს თავის რაოდენობას და ინდივიდუალურ თავისებურებებს. ორგანიზმთა სასიცოცხლო ციკლში ქრომოსომური სტაბილურობის უზრუნველყოფა ხდება მიტოზური და მეიოზური დაყოფის კანონზომიერებებითა და

განაყოფიერებით. აღნიშნულ კანონზომიერებათა დარღვევა იწვევს მუტაციებს, რომლებიც დაკავშირებულია ქრომოსომური კრებულის რაოდენობრივ ცვლილებებთან.

ჩვეულებრივი დიპლოიდური ორგანიზმი ქრომოსომთა ორ ჰაპლოიდურ კომპლექტს შეიცავს. როცა ირღვევა დიპლოიდობის მარეგულირებელი მექანიზმები, ხდება გენომების ჯერადი მატება — პოლიპლოიდია ან პირიქით, შემცირება — ჰაპლოდია. აღნიშნული ტიპის მუტაციებს *გენომურს* უწოდებენ.

პოლიპლოიდური უჯრედების წარმოქმნის რამდენიმე გზა არსებობს: 1) როცა ირღვევა ნორმალური მიტოზი (ენდომიტოზი, ენდორეპროდუქცია, ანაფაზაში ქრომოსომთა განაწილების დარღვევა და სხვა) და 2) როცა მეიოზის დროს არ ხდება ქრომოსომთა რედუქცია და წარმოიქმნება არარედუცირებული დიპლოიდური სასქესო გამეტები. პოლიპლოიდია ხშირადაა დაკავშირებული გარემო ფაქტორების ზემოქმედებასთან (ტემპერატურა, რადიაცია, ქიმიური ფაქტორები და სხვა).

გამომწვევი მიზეზების შესაბამისად პოლიპლოიდებში გენომების შემადგენლობა შეიძლება იყოს განსხვავებული. როცა პოლიპლოიდია დაკავშირებულია მიტოზური პროცესების დარღვევასთან, მაშინ გენომების რაოდენობის ჯერადი მატება ხდება უჯრედის საკუთარი გენომების ხარჯზე. ასეთ პოლიპლოიდიას *ავტო-* ან *მიტოზურ პოლიპლოიდიას* უწოდებენ: $(n^1+n^2) \rightarrow (n^1+n^1)+(n^2+n^2) \rightarrow (2n^1+2n^2) \rightarrow 4n$ (n^1 — აღნიშნავს ერთი ორგანიზმის გენომს, n^2 — მეორე ორგანიზმისას).

როცა პოლიპლოიდია დაკავშირებულია მეიოზური პროცესების დარღვევასთან, მაშინ გენომების მატება ხდება როგორც დედისეული, ასევე მამისეული ორგანიზმების გენომების მატების ხარჯზე. ასეთი ტიპის *პოლიპლოიდიას მეიოზურს (ალოპოლიპლოიდია)* უწოდებენ: მდედრი n^1+n^2 წარმოქმნის $\underset{\mp}{(n^1+n^2)}$ — კვერცხუჯრედს, მამრი n^3+n^4 წარმოქმნის (n^3+n^4) სპერმატოზოიდს. განაყოფიერების შედეგად მიიღება ორგანიზმი: $(n^1+n^2)+(n^3+n^4) \rightarrow 4n$. როცა უჯრედში 4 გენომია ($4n$), ასეთ პოლიპლოიდებს *ტეტრაპლოიდებს* უწოდებენ. არსებობს ტრი- ($3n$), პენტა- ($5n$), ჰექსა- ($6n$)და ა.შ. პოლიპლოიდები.

კენტპლოიდების წარმოქმნა ძირითადად დაკავშირებულია მეიოზური პროცესების დარღვევასთან. როცა ერთი მშობლის

არარედუცირებული დიპლოიდური (2n) გამეტა მეორის ნორმალურ ჰაპლოიდურ (n) გამეტას შეერწყმის, ზიგოტა ტრიპლოიდური იქნება n+2n → 3n.

ავტოპოლიპლოიდებში (AAAA) თავისებურად მიმდინარეობს მეიოზი. ქრომოსომთა კონიუგაციის შედეგად აქ შეიძლება წარმოიქმნას უნივალენტები, ტრივალენტები, ტეტრავალენტები და სხვა. ჰომოლოგიურ ქრომოსომთა რაოდენობრივი სიმრავლე არღვევს კონიუგაციის პირობებს.

ჰეტეროზიგოტური ავტოპოლიპლოიდიის (AAaa) დროს კი შეიძლება მოხდეს ქრომოსომთა შემდეგნაირი კონიუგირება: AAaa—0; AA—aa; AAa—a; A—Aaa; მიიღება დიპლოიდურ ცხოველმყოფელ გამეტათა 3 ტიპი: 1AA; 4Aa და 1aa. მათი შეთანწყობა F_2-ში იძლევა ზიგოტებს, რომელთა შორის ფენოტიპის მიხედვით დათვლა იქნება 35(A-):1aa.

პოლიპლოიდია საკმაოდ ფართოდაა გავრცელებული მცენარეთა სამყაროში. ფარულთესლოვან მცენარეთა 1/3 პოლიპლოიდებია.

ზოგჯერ მცენარეთა ცალკეულ ჯგუფში არსებობს პოლიპლოიდური რიგებიც. მაგალითად, ხორბალში სამი ჯგუფია ცნობილი: 14, 28, და 42 ქრომოსომით. ხორბალში გენომი 7 ქრომოსომისაგან შედგება.

პოლიპლოიდიას ყოველთვის ახლავს სათანადო ფენოტიპური ეფექტი. ასეთი ორგანიზმები გიგანტიზმით ხასიათდებიან. დიდია ზომით მათი უჯრედებიც. ეს განსაკუთრებით იგრძნობა ისეთ პოლიპლოიდებში, რომლებიც სხვადასხვა გენომების მატების ხარჯზე წარმოიქმნებიან. გამოდის, რომ აქ გიგანტიზმი მარტო საკუთრივ პოლიპლოიდიის შედეგი კი არ არის, არამედ თავს იჩენს გენთა სასარგებლო ბალანსის ეფექტიც (*ჰეტეროზისი*).

პოლიპლოიდიის დროს საკმაოდ იცვლება ორგანიზმთა ქიმიური შემადგენლობა და ფიზიოლოგიური თავისებურებებიც.

პოლიპლოიდიას თან ახლავს ორგანიზმთა ნაყოფიერების შემცირებაც. ამის მიზეზია მეიოზის ნორმალური მსვლელობის დარღვევის გამო ქრომოსომების შემცველობის მიხედვით არაბალანსირებული გამეტების ჩამოყალიბება.

პოლიპლოიდიას აქვს უდიდესი სელექციური მნიშვნელობა. ისეთ მცენარეებში, სადაც ჯიშური თვისებები ვეგეტატიურ მასაზეა დამოკიდებული, პოლიპლოიდებში მისი სერიოზული გაუმჯობესებაა შესაძლებელი (ჩაი, საკვები ბალახები, ძირხვენები, ეთერზეთოვანი კულტურები და სხვა). საყოველთაოდაა ცნობილი პოლიპლოიდურ

შაქრის ჭარხალში შაქრის გამოსავლიანობის ზრდა. ბევრი პოლიპლოიდური ჯიში მიღებულია სხვა კულტურებშიც.

პოლიპლოიდების მიღება შესაძლებელია დაყოფად უჯრედებზე ალკილურ ნაერთ კოლხიცინის მოქმედებით. ეს ნივთიერება (ალკალოიდი) მცენარე უცუნას (Colchicum speciosum Stev.) ბოლქვში გამომუშავდება. იგი განსხვავებული სინონიმების სახით გამოიყენება სხვადასხვა დაავადების (ნიკრისის ქარის, კანის კიბოსა და სხვ) სამკურნალოდ (მას ბათუმის კოფეინის ქარხანაც ამზადებს ფხვნილის, ტაბლეტისა თუ ომაინის მალამოს სახით). 1937 წელს ამერიკელმა მეცნიერებმა ეიგსტმა, ბლექსიმ და აივერმა აღმოაჩინეს, რომ კოლხიცინით დამუშავებული თესლიდან პოლიპლოიდური მცენარე ვითარდება. ამ ალკალოიდის ზეგავლენით პოლიპლოიდის წარმოქმნის მექანიზმი იმაში მდგომარეობს, რომ იგი მოქმედებს დაყოფადი უჯრედების აქრომატინულ გორგალზე და შლის თითისტარას ძაფებს, მაგრამ ქრომოსომური მასალის გაორმაგებაზე გავლენას არ ახდენს., ამის გამო ქრომატიდების პოლუსებზე გადაადგილება ვეღარ ხდება, უჯრედი აღარ იყოფა და ქრომოსომთა რაოდენობაც ორჯერ მეტი გახდება.

დიდია პოლიპლოიდიის ევოლუციური მნიშვნელობაც. ასეთი ფორმები უფრო მდგრადი არიან გარემო პირობების მიმართ და მაღალი ადაპტური თვისებებით ხასიათდებიან. ამაზე ისიც მეტყველებს, რომ დღეს შემორჩენილი ზოგიერთი რელიქტური ფორმა — ე. წ. „ცოცხალი ნამარხები“ პოლიპლოიდური ფორმებია (ქოქსაღიზი, ტაუ-საღიზი და სხვა). მათი დიპლოიდები გადაშენდნენ, შემორჩნენ მხოლოდ პოლიპლოიდები.

პოლიპლოიდების ძლიერ ადაპტურ შესაძლებლობებზე ისიც მიუთითებს, რომ არქტიკის უმკაცრეს პირობებში დღეს არსებული მცენარეების უმრავლესობა პოლიპლოიდებია (შპიცბერგენის მიწის კუნძულები).

ამ ორგანიზმთა ბიოლოგიური ამტანობა შესაძლოა სასარგებლო გენური ბალანსითაც იყოს განპირობებული. გენოტიპებში განსხვავებული ალელების სიმრავლე ჰეტეროზისური პროცესების გაძლიერებას იწვევს.

აღნიშნულს უნდა დაემატოს ისიც, რომ პოლიპლოიდებში ძლიერაა შემცირებული უარყოფითი რეცესიული გენების ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში გამოვლენის შესაძლებლობა. რადგანაც გადარჩევა ორგანიზმთა სარგებლიანობას აფასებს მხოლოდ ფენოტიპურ დონეზე, რეცესიული გენები ჰეტეროზიგოტურ

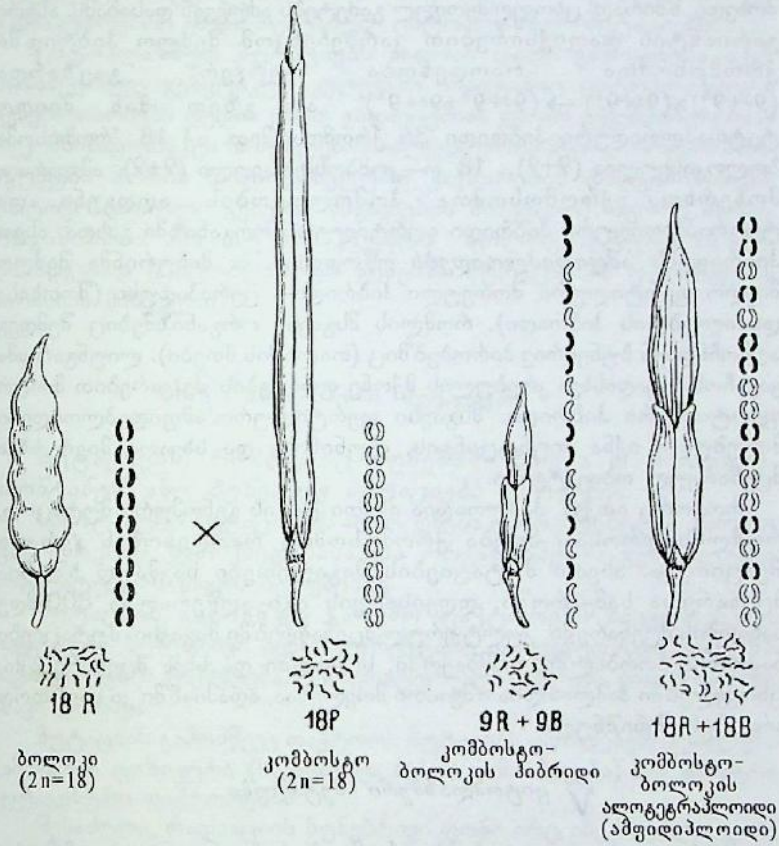
მდგომარეობაში გადარჩევის კონტროლის გარეშე რჩებიან და ინახებიან ცვალებადობის რეზერვის სახით.

პოლიპლოიდების ევოლუციური შესაძლებლობები იმითაც არის გაძლიერებული, რომ ხშირად არაცხოველმყოფელი გამეტების წარმოქმნის გამო ისინი ვეღარ ეჯვარებიან საწყის დიპლოიდებს. ამით ძლიერდება იზოლაცია, რაც განსაზღვრავს სწორედ მის ევოლუციურ მნიშვნელობას.

პოლიპლოიდიის შენარჩუნება მცენარეებში გამრავლების რიგი საშუალებებით შეიძლება, როგორიცაა: ვეგეტაციური, აპომიქტური, პართენოგენეზური და სხვა. რამდენადაც ცხოველები ასეთი გამრავლების შესაძლებლობებს, როგორც წესი მოკლებულია, ამიტომაც პოლიპლოიდია მათში დიდ იშვიათობას წარმოადგენს. თუმცა, ნიადაგის ჭიებში (პართენოგენეზურად მრავლდებიან) შენიშნულია პოლიპლოიდური რიგები (n=11; n=16; n=17; n=18; n=19). პოლიპლოიდია შესწავლილია ზოგიერთ ფეხსახსრიანში, თევზებსა და წყალხმელეთებში. დადგენილია, რომ წყნარი ოკეანის ყველა ორაგული პოლიპლოიდია. დადგენილია ისიც, რომ ადამიანში სპონტანური აბორტების ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზი პოლიპლოიდიაა. მსგავსი აბორტების 20% ტრიპლოიდებზე მოდის, 6% კი—ტეტრაპლოიდებზე. ასეთი აბორტების დიდი უმრავლესობა ფეხმძიმობის მესამე თვის ბოლოს ხდება.

პოლიპლოიდიის ევოლუციურ მნიშვნელობაზე მიუთითებს ამ გზით მცენარეთა ახალი სისტემატიკური ჯგუფების წარმოქმნის შემთხვევებიც. რუსმა მეცნიერმა გ. დ. კარპეჩენკომ მიიღო კომბოსტო—ბოლოკის ჰიბრიდი. მაგრამ როგორც ხშირად ხდება, შორეული ჰიბრიდები სტერილურები არიან (მაგ., ჯორი— ცხენისა და ვირის ჰიბრიდი). რაკი აქ ირღვევა ქრომოსომთა ჰომოლოგია, მეიოზის დროს აღარ ხდება მათი კონიუგაცია და არაცხოველმყოფელი გამეტები წარმოიშობა. კარპეჩენკომ მოახერხა კომბოსტო-ბოლოკის ჰიბრიდში (Raphano - brassica) აღედგინა ფერტილობის უნარი (სურ. 95).

ბოლოკსაც და კომბოსტოსაც გენომში 9-9 ქრომოსომა აქვთ, მაგრამ ისინი მკვეთრად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან. მათ ჰიბრიდს გააჩნია 9 ქრომოსომა ($n^{ბ} = 9$) კომბოსტოსი და 9-ც — ბოლოკისა ($n^{ბ} = 9$). მეიოზის დროს ქრომოსომთა განაწილება პოლუსებზე სრულიად შემთხვევით ხდება, რადგანაც არაჰომოლოგობის გამო დარღვეულია მათ შორის კონიუგაციის პროცესი.



სურ. 95. კომბოსტო-ბოლოკის ალოტეტრაპლოიდის მიღება ბოლოკისა (2n=18) და კომბოსტოს (2n=18) შეჯვარებისას.

შეიძლება პირველი მეიოზური დაყოფის დროს ერთ პოლუსზე წავიდეს 18-ივე ქრომოსომა (9 ბოლოკისეული და 9 კომბოსტოსეული), ხოლო მეორე უჯრედში — არცერთი. შეიძლება არსებობდეს მათ შორის ნებისმიერი სხვადასხვა ვარიანტი (17—1; 16—2 . . . 0—18).

აღმოჩნდა, რომ უჯრედები, რომლებშიც 18-ივე ქრომოსომა მოხვდა, ხშირად ცხოველმყოფელ გამეტებს აძლევენ დასაბამს. ასეთი ვარიანტის დაფიქსირებით კარპეჩენკომ შეძლო ჰიბრიდში ქრომოსომთა რაოდენობა ორჯერ გაეზარდა $(9ა+9ბ)x(9ა+9ბ) \rightarrow (9ა+9ბ+9ა+9ბ)$. ამ გზით მან მიიღო ტეტრაპლოიდური ჰიბრიდი 36 ქრომოსომით. აქ 18 ქრომოსომა ბოლოკისეულია (9+9), 18 კი—კომბოსტოსეული (9+9). ამგვარად, მოხერხდა ქრომოსომთა ჰომოლოგობის აღდგენა და ტეტრაპლოიდური ჰიბრიდი ფერტილური ორგანიზმი გახდა. ასეთ ჰიბრიდებს *ამფიდიპლოიდებს* უწოდებენ. ი. მიჩურინმა შეძლო მიეღო ფერტილური შორეული ჰიბრიდი— ცერაპადუსი (შოთხისა და ალუბლის ჰიბრიდი), რომლის მსგავსი ორგანიზმებიც შემდეგ აღმოჩნდნენ ბუნებრივ პირობებშიც (თალიშის მთები). ლიუნგარდმა ყაყაჩოს სხვადასხვა კრებულის მქონე ფორმების შეჯვარებით მიიღო ფერტილური ჰიბრიდი. მსგავსი ფერტილური ამფიდიპლოიდები მიღებული იქნა მიუნტცინგის, ლუნინისა და სხვათა მიერ სხვა მცენარეულ ობიექტებში.

როგორც ითქვა, ჰაპლოიდია ისეთი ტიპის გენომური მუტაციაა, რომლის დროსაც ხდება ქრომოსომთა რაოდენობის ჯერადი შემცირება. ასეთი მუტაციების მაგალითები საკმაოდ ხშირია მცენარეთა სამყაროში. დღეისათვის იგი აღწერილია 800-მდე სახეობის მცენარეში. კულტურულ მცენარეებში მსგავსი მუტაციები ნაპოვნია ხორბალში, თამბაქოში, სიმინდში და სხვა მცენარეებში. ცხოველებში ჰაპლოიდია იშვიათი მოვლენაა, ადამიანში კი საერთოდ არ არის შენიშნული.

V *ციტოპლაზმური მუტაციები*

მუტაციურ ცვლილებებს ექვემდებარებიან ციტოპლაზმური გენებიც (პლაზმაგენები). პლასტიდური გენების ცვლილებების დროს პლასტიდები ვეღარ იბრუნებენ ნორმალურ მდგომარეობას. შედეგი ანალოგიურია მიტოქონდრიების სუნთქვითი ფერმენტების შესაბამისი გენების შემთხვევაშიც.

ციტოპლაზმური მუტაციების იდენტიფიკაცია ძალიან ძნელია და მისი შესწავლის საქმეში ჯერ კიდევ ბევრი რამ გასარკვევია. ეს იმითაა განპირობებული, რომ ჯერ კიდევ კარგად არ არის ცნობილი ციტოპლაზმაში გენთა ლოკალიზაციის ზუსტი ადგილები. ამასთანავე, ციტოპლაზმური სტრუქტურების სიმრავლეც აძნელებს

მუტაციური ცვალებადობის საკითხების შესწავლას. ეს განსაკუთრებით ეხება რეცესიულ ციტოპლაზმურ მუტაციებს.

ციტოპლაზმურ მუტაციებს ძალიან დიდი გამოყენება აქვს თანამედროვე გენეტიკურ კვლევაში, რადგანაც ციტოპლაზმური გენები თაობებს დედის გზით გადაეცემიან და არ ექვემდებარებიან რეკომბინაციებს. ეს საშუალებას იძლევა, ერთი მხრივ, ორგანიზმთა ჯგუფებს შორის ფილოგენეტური კავშირების დადგენისათვის (მიტოქონდრიული გენების მსგავსების მიხედვით), მეორე მხრივ, ორგანიზმთა ამა თუ იმ ჯგუფის ფილოგენეტური ასაკის დასადგენად (ციტოპლაზმურ გენებში მუტაციების დაგროვების ხარისხის მიხედვით).

V სპონტანური მუტაციები

მუტაციებს, რომლებიც ბუნებაში ხდება თავისთავად, *სპონტანურ* ანუ *ბუნებრივ მუტაციებს* უწოდებენ.

სპონტანური მუტაციების აღმოცენება დამოკიდებულია გარემო ფაქტორების ზემოქმედებასა და ორგანიზმების გენეტიკური კონსტიტუციის თავისებურებებზე.

მუტაციის გამომწვევ გარემო ფაქტორებს მიეკუთვნება: რადიაციის ბუნებრივი ფონი, უჯრედგარე და უჯრედშიდა ქიმიური ნივთიერებების მოქმედება, ტემპერატურული გავლენა, ბიოლოგიური ასაკი და სხვა.

მუტაციის გამომწვევ ფაქტორს მუტაგენს უწოდებენ. შეიძლება გამოვყოთ ფიზიკური (სხვადასხვა სახის გამოსხივება) და ქიმიური მუტაგენური ფაქტორები.

შესაძლოა, რადიაციის ბუნებრივი ფონი არც ისე მაღალი იყოს, მაგრამ რადიაციის დაბალი დოზები აკუმულირდება ორგანიზმში და თანდათანობით აღწევს მუტაციისათვის ზღვრულ სიდიდეს (უფრო დეტალურად განხილული იქნება შემდეგ). თვლიან, რომ ადამიანში მუტაციათა 25% ამ გზით არის წარმოქმნილი.

მუტაგენურ ფაქტორებს წარმოადგენს აგრეთვე გარემოში არსებული არაორგანული და ორგანული ნივთიერებები. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ე.წ. *ავტომუტაგენებს* (თვით ორგანიზმში წარმოქმნილ ნივთიერებებს).

როგორც ადრე ითქვა, მუტაბილობა სახეობის ადაპტური ნიშანია. ცხადია, რომ თვით ცოცხალში უნდა გამომუშავებულიყო

რაღაც მექანიზმი, რომელიც არსებობის პირობების შეცვლის შემთხვევაში სახეობაში გააძლიერებდა ბუნებრივი მუტაციების წარმოქმნის უნარს.

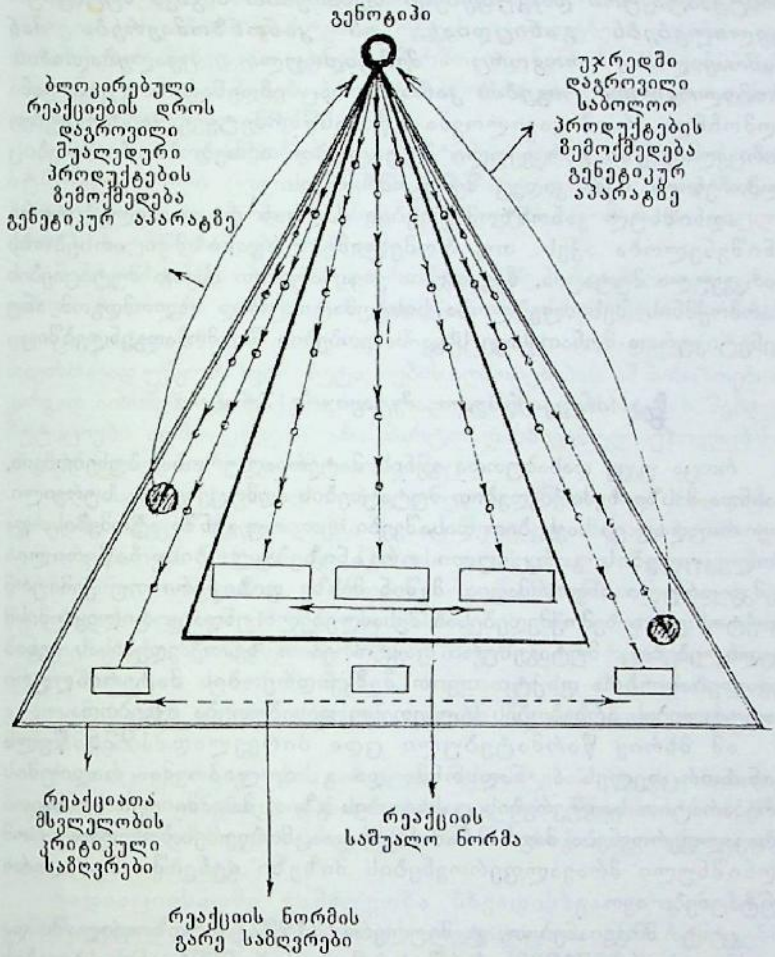
ერთ-ერთ ასეთ მექანიზმს უნდა წარმოადგენდეს სწორედ ავტომუტაგენების მოქმედება. როცა ორგანიზმები (განსაკუთრებით მცენარეული) ხვდებიან განსხვავებულ საარსებო გარემოში და მისი რეაქციის ნორმის ფარგლები არ იძლევა ნორმალური არსებობის შესაძლებლობას, სწორედ მაშინ ძლიერდება ავტომუტაგენური მოქმედება. როგორც ჩანს, ამ დროს გენეტიკურად განპირობებული რეაქციის ნორმის ფარგლები არ იძლევა საშუალებას, ნორმალურად წარიმართოს მემკვიდრული ინფორმაციის რეალიზაცია. ასეთ ვითარებაში ცალკეულ გენში ჩაწერილი ინფორმაცია ვერ რეალიზდება ბოლომდე, ხდება სათანადო ბიოქიმიური გარდაქმნების ბლოკირება სხვადასხვა ეტაპზე. ასეთი შუალედური პროდუქტები ვეღარ მოიხმარება უჯრედის მიერ, ისინი გროვდებიან უჯრედში და ზემოქმედებენ საკუთარი უჯრედის გენეტიკურ აპარატზე. რა თქმა უნდა, ასეთი ნივთიერებების მუტაგენური აქტივობა დაბალია, მაგრამ მათი კომპენსაცია ხდება მოქმედების ხანგრძლივობის ხარჯზე (სურ. 96). აღნიშნული მექანიზმის მიხედვით ცოცხალ ორგანიზმებში მუტაციების გაძლიერებული წარმოქმნა უჩვეულო გარემო პირობებისადმი თავისებური რეაქციის გამოვლინებად უნდა ჩაითვალოს.

ეჭვგარეშეა, რომ ბუნებრივი მუტაციის გამომწვევი საკმაოდ ძლიერი ფაქტორია გარემოში ტემპერატურული მერყეობა. ეს ზეგავლენა უფრო ძლიერია მცენარეებში და პოიკილოთერმულ (ცივსისხლიან) ცხოველებში (თბილსისხლიან ცხოველებს თერმორეგულაციის უნარი გააჩნიათ).

ასევე დადასტურებულია, რომ მუტაციების სიძლიერე დამოკიდებულია ორგანიზმის ასაკზე. ხანგრძლივად შენახული თესლების გაღივებისას (ნავაშინი) მუტაციების გამოსავლიანობა იზრდება.

ბუნებაში მუტაციების წარმოქმნის სიძლიერე ბევრად არის დამოკიდებული თვით ორგანიზმის მემკვიდრულ კონსტიტუციაზე. აქ შეიძლება გავიხსენოთ სპეციალური მუტატორული გენების არსებობის შესახებაც.

ბუნებაში ცვლილებები ორგანიზმების ბიოლოგიურ თავისებურებებზე რომაა დამოკიდებული, პირველად ჩ. დარვინმა შეამჩნია. ამ მხრივ ფუნდამენტური გამოკვლევები კი ნ. ვავილოვმა ჩაატარა. მან მარცვლოვნების მაგალითზე აჩვენა, რომ



სურ. 96. სპონტანური მუტაგენეზის ავტომუტაგენური მექანიზმის სქემა.

ბიოლოგიურად ერთმანეთთან ახლოს მდგომი სისტემატიკური დაჯგუფებები შედარებით მსგავს მუტაციურ ცვლილებებს განიცდიან. ეს კანონზომიერება მან ჩამოაყალიბა, როგორც მემკვიდრული ცვალებადობის ჰომოლოგიური რიგების კანონი, რაც იმდენად საფუძვლიანი აღმოჩნდა, რომ ვავილოვმა იწინასწარმეტყველა ზოგიერთ მარცვლოვანში გარკვეული მუტაციების არსებობა, რომლებიც აღმოჩენილი იქნა კიდეც შემდგომისათვის.

აღნიშნულ კანონზომიერებას ძალიან დიდი სელექციური მნიშვნელობა აქვს. თუ რომელიმე ორგანიზმში არსებობს გარკვეული მუტაცია, შეგვიძლია ვივარაუდოთ ასეთი მუტაციების წარმოქმნის შესაძლებლობა სისტემატიკურად ახლომდგომ ანუ გენეტიკურად მონათესავე სხვა სახეობების წარმომადგენლებშიც.

ინდუცირებული მუტაციური პროცესი

როცა უკვე დასაბუთდა გენის მატერიალურობა, ბუნებრივია, გაჩნდა მასზე ზემოქმედებით მუტაციების აღმოცენების სურვილი. თეორიულად ეს სავსებით დასაშვები იყო. თუ გენში ატომებისა და მოლეკულების გარკვეული ორგანიზებულობით ჩაწერილია მემკვიდრული ინფორმაცია, მაშინ მასზე ფიზიკური თუ ქიმიური ფაქტორებით ზემოქმედებისას შესაძლებელი უნდა ყოფილიყო მისი ცვლილებებიც. მუტაგენური ფაქტორებით ზემოქმედებისას გენის ცვალებადობის ფაქტი თვით მემკვიდრეობის მატერიალური საფუძვლების არსებობის საუკეთესო დასაბუთება იქნებოდა.

ამ მხრივ წარმატებული ცდა პირველად 1925 წელს განახორციელეს ა. ნადსონმა და გ. ფილიპოვმა. რადიუმის პრეპარატით საფუვრების დასხივების გზით მათ მიიღეს ფორმათა მრავალფეროვნება, მაგრამ მაშინ ვერ გააცნობიერეს ბოლომდე, რომ აღნიშნული მრავალფეროვნების მიზეზი გენებში მომხდარი მუტაციები იყო.

ცოტა მოგვიანებით, გ. მიულერმა (1927) დროზოფილაში და ლ. სტადლერმა (1928) ქერში დაასაბუთეს რენტგენის სხივების მუტაგენური ეფექტი.

შემდგომისათვის დადგინდა, რომ მაიონიზებელი რადიაციის სხვადასხვა სახე, ულტრაიისფერი სხივები და სხვა, ცოცხალ უჯრედებზე ზემოქმედებისას აინდუცირებენ მუტაციებს დასხივების დოზების პროპორციულად.

აღნიშნულმა კანონზომიერებამ დაბადა აზრი, რომ რადიაციული ენერგია პირდაპირი დარტყმით იწვევს ცვლილებებს გენებში. ამ მოსაზრების მიხედვით გენები წარმოადგენენ „სამიზნეებს“ და ამიტომაც დოზების მატება პირდაპირპროპორციულად ზრდის გენის ცვლილებების სიძლიერეს.

რადიაციის განმეორებითი დარტყმის შედეგად ქრომოსომის სტრუქტურული ცვლილებების სიხშირე დოზის კვადრატის პროპორციულად იზრდება. ესეც მეტყველებს, რომ რადიაციული დოზები აკუმულირდება უჯრედში.

შემდგომ გაჩნდა მოსაზრება, რომ გენებზე პირდაპირი გავლენის გარდა, რადიაცია იონიზაციის შედეგად იწვევს უჯრედის ბირთვსა და ციტოპლაზმაში დაცვითი რეაქციების დარღვევას, რაც თავისთავად უწყობს ხელს მუტაციების აღმოცენებას. ამ მოსაზრებით კარგად აიხსნება ის ფაქტი, რომ რადიაციული დასხივების შემდეგ მუტაციები აღმოცენდება არა მარტო დასხივებულ უჯრედებში, არამედ უჯრედთა შემდგომ თაობებშიც.

დღეისათვის საკმაოდ პოპულარულია აზრი, რომ რადიაცია უჯრედში იწვევს რადიოლიზს, რასაც შედეგად ახლავს ხანმოკლე პერიოდისათვის H^+-ისა და OH^--ის თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნა, რომლებიც გაერთიანებით წარმოქმნიან წყალს ან წყალბადის ზეჟანგს (H_2O_2). თუ დასხივების დროს უჯრედში არის ნივთიერებები, რომლებსაც აქვთ თავისუფალ რადიკალებთან დაკავშირების უნარი, მაშინ რადიაციის არაპირდაპირი გავლენისაგან გენური მოლეკულები შედარებით დაცული აღმოჩნდებიან.

რადიაციული გავლენის გარკვეულ შესუსტებას იწვევს ჟანგბადი. მაგრამ, როცა ჟანგბადი დაბალი პარციალური წნევის პირობებში მონაწილეობს დასხივების პროცესში, მაშინ პირიქით, იგი აძლიერებს რადიაციულ ეფექტს.

რადიაციისადმი გამძლეობა სხვადასხვა ორგანიზმში განსხვავებულია. ადამიანისათვის ლეტალურია 600 რენტგენი, თაგვისათვის — 900, ხოლო ამებისათვის — 100000 რენტგენი.

დადგენილია, რომ რენტგენის სხივების ერთი და იგივე დოზის პირობებში თაგვებში 10-ჯერ მეტი მუტაცია აღმოცენდება, ვიდრე დროზოფილაში და 1000-ჯერ მეტი, ვიდრე ბაქტერიებში.

ადამიანში რადიაციის ბუნებრივი ფონის გავლენით მთელი სიცოცხლის განმავლობაში გროვდება 3 რენტგენი, 10 რენტგენის შემთხვევაში კი მუტაციები ორმაგდება.

რადიაციისადმი განსხვავებული მგრძნობელობით ხასიათდება უჯრედის ბირთვი და ციტოპლაზმა. მაიონიზებელი რადიაციის მიმართ დაახლოებით 100 ათასჯერ უფრო მგრძნობიარეა ბირთვი, ვიდრე ციტოპლაზმა. ეს ალბათ, განპირობებულია იმით, რომ ქრომოსომები გაცილებით უფრო ძლიერ ექვემდებარებიან დაზიანებებს, ხოლო მეორე მხრივ, ეს დაკავშირებულია დნმ-ას უნიკალობასთან, რაც მისი გაძლიერებული მგრძნობელობის მიზეზიცაა. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ დნმ-ას რაოდენობა მკვეთრადაა განსაზღვრული უჯრედში. ციტოპლაზმური სტრუქტურები მრავალჯერადი განმეორებით ხასიათდებიან, რაც გარკვეულად ამცირებს რადიაციული ზემოქმედების საბოლოო შედეგს.

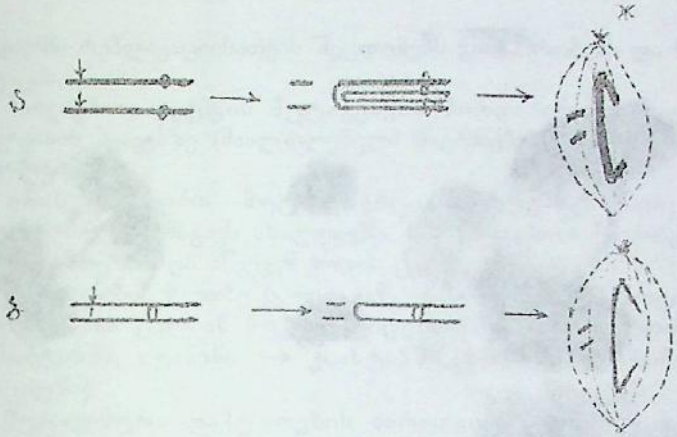
ასევე დადგენილია, რომ რადიაციის მუტაგენური მოქმედების ეფექტი დამოკიდებულია უჯრედის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე და საერთოდ, მთელ უჯრედულ ციკლზე. ამასთან, უჯრედული ციკლის სხვადასხვა სტადიაზე რადიაციის ზემოქმედებისას წარმოქმნილი ქრომოსომური აბერაციები გარკვეული თავისებურებებით ხასიათდებიან. როცა დასხივება ხდება მიტოზური ციკლის G_1 სტადიაზე (როცა ქრომოსომები ჯერ კიდევ არ არიან გაორმაგებული), უპირატესად ქრომოსომური ტიპის სტრუქტურული ცვლილებები წარმოიქმნებიან. სურათი განსხვავებულია, როცა რადიაცია მოქმედებს G_2 სტადიაზე. როგორც ცნობილია, ამ დროს თითოეული ქრომოსომა ორი ქრომატიდითაა წარმოდგენილი. წყვეტა-შეერთების თვალსაზრისით ქრომატიდები დამოუკიდებელ ერთეულებს წარმოადგენენ. ამიტომაც წარმოიქმნება ე.წ. ქრომატიდური აბერაციები (სურ. 97).

მიტოზური ციკლის S (სინთეზის) ფაზაში რადიაციული ზემოქმედებისას პირველ პერიოდში ქრომოსომური აბერაციები ჭარბობს, მოგვიანებით კი — ქრომატიდური.

მუტაგენური ფაქტორების ზემოქმედებისას ქრომოსომური მუტაციების სიხშირე და სპექტრი ციტოლოგიურად საკმაოდ იოლად შეიძლება იქნას შესწავლილი. სხვადასხვა ობიექტისათვის გამოყენებულია ქრომოსომური აბერაციების შესწავლის მეტაფაზური თუ ანაფაზური მეთოდები.

მცენარის თესლებს ან ახალგაზრდა ღივებს ამუშავებენ მუტაგენური ფაქტორებით და სწავლობენ ფესვის წვერის მერისტემულ უჯრედებში პირველი მიტოზის ფაზებს.

როგორც ცნობილია, ანაფაზაში ქრომოსომები გადაადგილდებიან პოლუსებისაკენ და ქრომოსომური დარღვევები



სურ. 97. ა – ქრომოსომური (ქრომოსომური ხიდაკი წუკილი ფრაგმენტებით) და ბ – ქრომატიდური (ქრომატიდური ხიდაკი ფრაგმენტებით) ტიპის დარღვევები.

თავის კვალს ტოვებენ უჯრედის ცენტრში.

ჩვეულებრივ, ანაფაზური მეთოდით შეიძლება შესწავლილი იქნას ქრომოსომური აბერაციების შემდეგი ტიპები: ერთი ფრაგმენტი, წყვილი ფრაგმენტი, ხიდაკები, ხიდაკი ფრაგმენტით, ორმაგი ხიდაკი, რგოლი აცენტრული ფრაგმენტით, წრიული ქრომოსომა და სხვა. ყოველი დასახელებული ტიპის აბერაცია შეიძლება იყოს როგორც ქრომოსომური, ასევე ქრომატიდური ტიპის. თუ აბერაცია ქრომოსომური ტიპისაა, მაშინ ზემოქმედება მომხდარა სინთეზის (S) პერიოდის დასაწყისში და მის წინ, ხოლო ქრომატიდური აბერაციების დროს — S-ის ბოლო პერიოდისათვის და შემდეგ (სურ. 97, 98).

ქიმიური მუტაგენეზი

რადიაციული მუტაგენეზის კვალდაკვალ იწყება ქიმიური ნივთიერებების ზემოქმედებით უჯრედებში მუტაციების აღმოცენების შესაძლებლობების შესწავლაც. პირველი ასეთი ექსპერიმენტები 30-იან წლებში დაიწყო (ვ. სახაროვი, მ. ლობაშევი).

თუმცა, ქიმიური მუტაგენეზი მყარ მეცნიერულ საწყისებს მას შემდეგ იღებს, რაც ი. რაპაპორტმა 1946 წელს აღმოაჩინა



სურ. 98. ქრომოსომური აბერაციის ტიპები ჩაის მცენარეში (დ. ბარათაშვილის მასალების მიხედვით).

ა – ქრომოსომური ხიდაკი; ბ – აცენტრული წრიული ქრომოსომა; გ – ქრომოსომური ხიდაკი ფრაგმენტებით.

ეთილენიმინისა და ფორმალდეჰიდის ძლიერი მუტაგენური აქტივობა. მალე მას მოჰყვა შ. აუერბახის გამოკვლევები იპრიტისა და მისი წარმოებულების მაინდუცირებელი მუტაგენური მოქმედების შესახებ.

ქიმიური მუტაგენების ძიების ტრიუმფალური შედეგი იყო ი. რაპაპორტის მიერ ზემძლავრი მუტაგენური ფაქტორების, ე.წ. სუპერმუტაგენების აღმოჩენა. ამ ჯგუფში შედის ნიტროზომეთილშარდოვანა, ნიტროზოეთილშარდოვანა, დიმეთილსულფატი, დიეთილსულფატი, 1,4 — ბიაზოაცეტილბუთანი და სხვა. ამ ტიპის მუტაგენების მოქმედებით დაძლეული იქნა მუტაციების აღმოცენების 100 % — იანი ბარიერი.

დღეისათვის აღმოჩენილია ქიმიურ ნივთიერებათა დიდი ჯგუფი, რომლებიც გენეტიკური აქტიურობით გამოირჩევიან. ყველა მათგანი იწვევს მემკვიდრული მასალის ცვლილებებს, მაგრამ დნმ-ას მოლეკულებზე მათი ზემოქმედება და ცვლილების გამოწვევის მექანიზმები მეტ-ნაკლებად განსხვავებულია.

ქიმიურ მუტაგენთა ერთი ჯგუფი მოქმედებს ნუკლეინის მჟავების წინამორბედთა წარმომქმნელ ფერმენტებზე და აბრკოლებენ ამ პროცესს. წინამორბედების დეფიციტი კი იწვევს დნმ-ას გაორმაგების დროს არატიპიური ნუკლეოტიდების ჩართვას, რაც

შემდგომი რეპლიკაციისათვის შეცდომებს განაპირობებს და ხდება მუტაცია.

ზოგიერთი ჯგუფის მუტაგენები პირდაპირ მოქმედებენ ნუკლეინის მჟავებზე (მაალკილებელი ნაერთები) და იწვევენ მათ ცვლილებებს.

არის ქიმიური მუტაგენები, რომლებიც შეიცავენ ნუკლეოტიდების მსგავს ანალოგებს. ხშირად, ისინი ჩაერთვებიან დნმ-ას სინთეზში და იწვევენ კოდის ცვლილებას.

მუტაგენების მეოთხე ჯგუფია ე.წ. დამჟანგველები (აზოტოვანი მჟავა). ისინი ცვლიან ნუკლეოტიდებს (ადენინი გადადის ჰიპოქსანტინში, გუანინი → ქსანტინში, ხოლო ციტოზინი → ურაცილში).

მუტაგენური ფაქტორების ძირითადი ტიპები და მათი მუტაგენური მოქმედების შესაძლო მექანიზმები მოცემულია ცხრილში (ცხრ. 4).

გამოდის, რომ შეიძლება გავარჩიოთ მუტაგენური მოქმედებისას დნმ-ას მოლეკულებში ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის ცვალებადობის სამი მთავარი მექანიზმი: 1) როცა მუტაგენი აზოტოვანი ფუძის ანალოგია, იგი ჩაენაცვლება ნორმალური ფუძის ნაცვლად და დნმ-ას შემდეგი რეპლიკაციისას იწვევს ფუძეების არასწორ შეუღლებას; 2) როცა მუტაგენი უშუალოდ ზემოქმედებს აზოტოვან ფუძეებზე, იწვევს მათ ქიმიურ ცვლილებებს და ტრანსფორმირებული ფუძე კარგავს ნორმალური კომპლემენტარობის უნარს; 3) როცა მუტაგენი აზიანებს აზოტოვან ფუძეებს და ამით ისინი ვეღარ ახერხებენ მკვეთრად განსაზღვრულ, თავისებურ დაკავშირებას, ხდება შეცდომები.

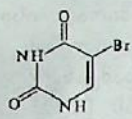
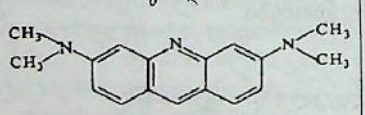
გენური მუტაციების მოლეკულური მექანიზმი

მემკვიდრული ინფორმაციის თავისებურება ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობით განისაზღვრება. ამიტომაც მუტაციის დროს სწორედ გენში არსებული ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობა იცვლება.

გენში ნუკლეოტიდური წყობის ცვლილება ორი ძირითადი გზით ხდება: 1. ფუძეების შეცვლა და 2. კოდირების ჩარჩოს გადაადგილება.

გენში *აზოტოვანი ფუძეების შეცვლა* ორნაირად მიმდინარეობს:

მუტაგენების ტიპები

მუტაგენი	ფორმულა	მოქმედების მექანიზმი	მუტაციის ტიპი
5-ბრომ ურაცილი		თიმინის შეცვლა, გუანინთან წყალბადური კავშირების აღმოცენება	ათ ⇄ გწ
აზოტოვანი მჟავა	HNO_2	ფუძის დეზამინირება	იგივე
ჰიდრო-ქსილამინი	NH_2OH	ციტოზინის ჰიდრო-ქსილირება	გწ → ათ
ეთილმეთან სულფონატი	$CH_2SO_3CH_2CH_3$	პურინების ალკილირება	გწ → ათ გწ → ცგ გწ → თა
N-მეთილ - N¹-ნიტრო- N- ნიტროზო- გუანიდინი	$HN=C-NH-NO_2$ $O=N-N-CN_3$	გუანინის ალკილირება რეპლიკაციურ ჩანგალში	იგივე
აკრიდინი 		აზოტოვანი ფუძეების ჩამატება ან დელეცია	კოდირების ჩარჩოს გადაადგილება
ულტრა-ისფერი სხივები (უის)	ტალღის სიგრძე 254 ნმ	უის-ფოტოპროდუქტების (6-4), ჰირიმიდინების დიმერების წარმოქმნა	შესაძლოა ფუძეების შეცვლის ყველა ტიპი
რენტგენის სხივები	ტალღის სიგრძე 5 ნმ	დნმ-ას ერთ- და ორჯაჭვიანი წყვეტა	იგივე

1) ერთი პურინის შეცვლა ხდება მეორე პურინით ან ერთი პირიმიდინის შეცვლა მეორე პირიმიდინით: ა⇄გ; თ⇄ც ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის ამგვარ ცვლილებას გენში *ტრანზიციას* უწოდებენ.

2) პურინის შეცვლა პირიმიდინით და პირიქით. პირველისაგან განსხვავებით აქ ცვლილების ორჯერ მეტი შესაძლებლობა არსებობს: ა⇄თ; ა⇄ც; გ⇄ც; გ⇄თ. აზოტოვანი ფუძეების ამგვარ ადგილმონაცვლეობას *ტრანსვერსიას* უწოდებენ.

გენში აზოტოვანი ფუძეების განხილული მექანიზმებით ცვალებადობა იწვევს გენეტიკური კოდის (ტრიპლეტების) ცვლილებას. ფუნქციური თვალსაზრისით ტრიპლეტებში შეიძლება განხორციელდეს ორი ტიპის მუტაცია: ერთ მათგანს უწოდებენ *მისენს-მუტაციას*. ეს ტრიპლეტში ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის ისეთი ცვლილებაა, როცა ხდება კოდის შინაარსის ცვლილება (თუ ტრიპლეტი აკოდირებდა რომელიმე ამინომჟავას, ცვლილების შემდეგ იგი სხვა ამინომჟავას კოდირებას გამოიწვევს), ე.ი. ერთი კოდი იცვლება მეორეთი.

მეორე ტიპის — ე.წ. *ნონსენს-მუტაციის* დროს ნუკლეოტიდური წყობის ცვლილების გამო კოდი მთლიანად კარგავს ამინომჟავას კოდირების უნარს და იგი უშინაარსო ტრიპლეტებად გადაიქცევა. მუტაციის დროს წარმოქმნილი უშინაარსო კოდი (ნონსენს—მუტაცია) იწვევს პოლიპეპტიდური ჯაჭვის შენების შეწყვეტას. ამიტომაც, ნორმალური პოლიპეპტიდები ამ ტიპის მუტაციების დროს აღარ წარმოიქმნებიან. ასეთი უშინაარსო კოდი, ჩვეულებრივ, გენის ფუნქციონირების პროცესში ტერმინაციურ როლს ასრულებს.

როცა გენური მუტაციების მიზეზი *კოდირების ჩარჩოს გადაადგილებაა*, მაშინ უმეტესწილად იცვლება მთელ გენში ჩაწერილი ტრიპლეტური წყობა ანუ გენეტიკური ინფორმაცია. აღნიშნულის მიზეზი არის ის, რომ კოდირების ჩარჩოს გადაადგილების დროს ხდება ერთი ან ორი ნუკლეოტიდის ამოვარდნა ან ჩამატება. რადგანაც გენეტიკური კოდის ერთ-ერთ ზოგად თვისებას წარმოადგენს ის, რომ იგი იკითხება მძიმეების გარეშე, ამიტომაც ცალკეული ნუკლეოტიდის ამოვარდნა ან ჩამატება გამოიწვევს შემდგომი ტრიპლეტების შინაარსის ცვლილებას. ამის გამოა, რომ ამ ტიპის მუტაციის დროს უმეტესად ნონსენს — მუტაციის ეფექტი მიიღება.

შედარებით უფრო ნაკლები სიძლიერისაა მუტაციის შედეგი

კოდირების ჩარჩოს გადაადგილებისას იმ დროს, როცა ამოვარდება ან ჩაემატება სამივე ნუკლეოტიდი (კოდი) ერთად. ამ დროს პოლიპეპტიდში ამოვარდება ან ჩაემატება შესაბამისი ამინომჟავა.

როგორც სპონტანური, ასევე ინდუცირებული მუტაგენეზის დროს გენური მუტაციების განხილული მექანიზმები ძირითადად მსგავსია. რადგანაც აღნიშნულ შემთხვევაში ზემოქმედი ფაქტორები განსხვავებული სიძლიერისაა და მოქმედების დოზა და ხანგრძლივობაც სხვადასხვა აქვთ, მუტაციის ტიპიც შესაბამისად იცვლება.

რეპარაცია და მისი გენეტიკური კონტროლი

მემკვიდრულ მასალას სხვა განსხვავებულ თავისებურებებთან ერთად ახასიათებს კიდევ ერთი — სტაბილურობის შენარჩუნების გამორჩეული უნარი. როგორც ადრე ითქვა, ამ ფუნქციას ემსახურება დნმ-ას მოლეკულის ორჯაჭვიანი სტრუქტურა. ერთი ჯაჭვი ინფორმაციის მატარებელია, ხოლო მეორე კი ქიმიური კავშირების ხარჯზე ძირითადად პირველის მდგრადობის შენარჩუნების ფუნქციას უნდა ემსახურებოდეს.

სტაბილურობის უნარის გარეშე დნმ-აში მოხდებოდა ხშირი სტრუქტურული და ქიმიური ცვლილებები, რაც ცოცხალის არამდგრადობისა და სიმახინჯეების ძლიერი წყარო იქნებოდა.

მემკვიდრული მასალის სტაბილურობის რეგულაცია ხდება მისი კიდევ ერთი უნიკალური უნარით — რეპარაციით ანუ დნმ-ას მოლეკულაში დაზიანებული ნაწილების აღდგენით. მუტაგენური ფაქტორის ზემოქმედებით დნმ-ას ცალკეულ ჯაჭვში მომხდარი ცვლილებები უჯრედში არსებული მუდმივმოქმედი კონსტიტუციური თუ ინდუცირებული ფერმენტების მოქმედებით ამოიკვეთება და პირვანდელი მდგომარეობა აღდგება. დადგენილია, რომ გენში აზოტოვანი ფუძეების ცვლილების 1000 შემთხვევიდან მხოლოდ ერთეული ხდება მუტაციის წყარო. ყველა სხვა დარღვევა აღდგება. როცა ვერ ხდება საწყისი მდგომარეობის სრულყოფილი აღდგენა, ხორციელდება ცვლილება. გამოდის, რომ დნმ-ას მოლეკულებში მუტაგენური ფაქტორების მოქმედებით მომხდარი პირველადი ცვლილებები მუტაციის ფიქსაციის მხოლოდ საწყისი ეტაპია. ასეთი პოტენციური ცვლილებები შეიძლება შემდგომში აღდგენილი იქნას.

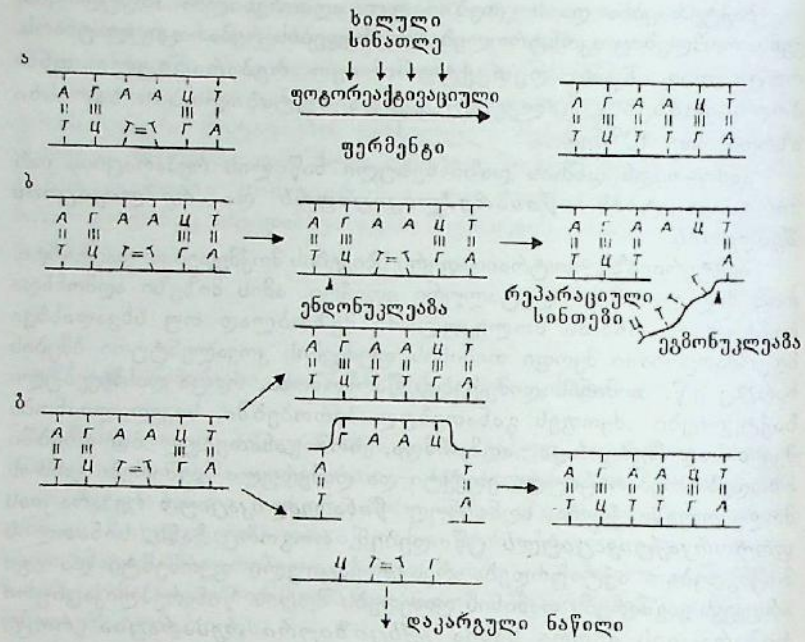
ბაქტერიებსა და სოკოებში უკვე აღმოჩენილია ათეულობით გენი, რომლებიც აკონტროლებენ უჯრედების რეპარაციულ უნარს. როცა ფაგ T_4-ში დეფექტური იყო რეპარაციული დნმ-პოლიმერაზები, ცალკეულ გენთა მუტაბილობის ხარისხი იზრდებოდა 10^3-ჯერ.

გამოყოფენ დნმ-ას დაზიანებული ნაწილის რეპარაციის ორ ძირითად ტიპს: *წინარეპლიკაციურს* და *რეპლიკაციის შემდგომს*.

ბაქტერიებზე ულტრაიისფერი სხივების მოქმედებით დადგინდა, რომ მაღალია მისი ლეტალური ეფექტი. ამის მიზეზი აღმოჩნდა ბაქტერიის დნმ-ას მოლეკულაში მეზობლად თუ სხვადასხვა მდგომარეობაში მყოფი თიმინის ფუძეების კოვალენტური ბმების ხარჯზე ე.წ. თიმინის დიმერების წარმოშობა. როცა დასხივებული ბაქტერიები ამყოფეს განათებულ პირობებში, სიკვდილიანობა მკვეთრად შემცირდა. აღმოჩნდა, რომ განათებულ პირობებში იზრდება რეპარაციული ეფექტი და დიმერული კავშირები დნმ-ას მოლეკულაში ქრება. აღნიშნულ *წინარეპლიკაციურ* რეპარაციას *ფოტორეაქტივაციურს* უწოდებენ. როგორც ჩანს, სინათლის მოქმედებით აქტიურდება რეაქტივაციული ფერმენტი და იგი არღვევს კავშირებს თიმინის დიმერებს შორის. წინარეპლიკაციური რეპარაციის მეორე სახეა *ექსციზიური რეპარაცია*, როცა მუტაგენის მიერ გამოწვეული მსგავსი დარღვევა აღმოიფხვრება სიბნელის პირობებში. რეპარაციის სიბნელის ეფექტი უფრო მრავალეტაპობრივია. ამ დროს ხდება სპეციალური ენდონუკლეაზური ფერმენტებით დნმ-ას დაზიანებული ნაწილების „ამოჭრა". შემდგომ დნმ-პოლიმერაზას საშუალებით ხდება დნმ-ას აღნიშნული უბნის რეპლიკაცია დნმ-ას მეორე ჯაჭვის მატრიცის ბაზაზე და ლიგაზების („მკერავი" ფერმენტები) საშუალებით ხდება მათი „ჩაკერება" დაზიანების ადგილას.

რეპლიკაციის შემდგომი რეპარაციის დროს დაზიანებული ნაწილის აღდგენა ხდება უშუალოდ რეპლიკაციის პროცესში. დისეული მოლეკულის შესაბამისი დაუზიანებელი ნაწილის მატრიცული რეკომბინაციის გზით (*რეკომბინაციური რეპარაცია*). ადგილი აქვს დაზიანებული ჯაჭვის ნაწილის შეცვლას (სურ. 99).

გამოყოფენ აგრეთვე **SOS** და *არაგენგმიანი რეპარაციის* მექანიზმებს. არაგენგმიანი სინთეზი ანუ შეფარდებით სუსტი სინთეზი ექსციზიური რეპარაციის დონის ერთ-ერთი მაჩვენებელია. ასეთი



სურ. 99. რეპარაციის სამი ტიპი: ა – ფოტორეაქტივაცია – TT დიმერის გახლეჩა; ბ – ექსციზიური რეპარაცია – ენდონუკლეაზით TT დიმერის ამოჭრა და სიცარიელის გაჩენა ახალდასინთეზებულ მოლეკულაში (მატრიცულ ძაფში) არსებულ სიცარიელეში სათანადო უბნის ჩაშენება; გ – ჰოსტრეკომბინაციური რეპარაცია ერთ-ერთ ქრომატიდაში.

სუსტი სინთეზი წარმოებს არა ნახევრადკონსერვატორული მექანიზმით, არამედ დნმ-ას ძველ ძაფში ხდება ახლადსინთეზირებული ნუკლეოტიდების ჩართვა. SOS რეპარაცია კი გულისხმობს უჯრედის მყისიერ პასუხს ისეთ ზემოქმედებაზე, რომელიც დნმ-ას დაზიანებას იწვევს. ამ დროს უჯრედში იწყება ერთ-ერთი ცილა ფერმენტის დიდი რაოდენობით სინთეზი და იწვევს უჯრედში მოქმედი მეორე, ე. წ. რეპრესორული ცილის გაჭრას და ინაქტივაციას. ჩვეულებრივ, უჯრედში ცილა-რეპრესორის ფუნქციას ე. წ. SOS ბლოკის რეპარაციული გენების რეპრესირება წარმოადგენს. ვინაიდან

გარემოს მაინდუცირებელი ზემოქმედების დროს წარმოებს ცილა-რეპრესორის გაჭრა და ინაქტივაცია, იგი ვეღარ ბლოკავს SOS რეპარაციულ გენებს და იწყება დნმ-ას აღდგენა. ჩვეულებრივ, SOS რეპარაცია რეკომბინაციური პრინციპით მიმდინარეობს. როგორც კი მოიხსნება უჯრედზე მაინდუცირებელი ზემოქმედება, წყდება შესაბამისი რეპრესორ-მაბლოკირებელი ცილა-ფერმენტის სინთეზი. უჯრედში კვლავ გროვდება ცილა-რეპრესორი, რომელიც ბლოკავს SOS გენებს და რეპარაციის პროცესიც წყდება.

რეპარაციული პროცესები უნივერსალური მნიშვნელობის აღმოჩნდა მთელი ცოცხალი სამყაროსათვის. მსგავსი ფერმენტები აღმოჩენილი იქნა მცენარეებში, ცხოველებში და ადამიანშიც.

ყოველივე ეს იმას ნიშნავს, რომ რეპარაცია გენეტიკურად კონტროლირებადი პროცესია.

მუტაციების გენეტიკური კონტროლი და ინდუცირებული მუტაგენეზის მართვის პრობლემა

ცოცხალი სისტემის არსებობა დროში აუცილებლად მოითხოვს ურთიერთსაპირისპირო თვისებების — მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის გარკვეულ თანაფარდობას.

მემკვიდრეობის გარეშე შეუძლებელი იქნებოდა სასიცოცხლო პროცესების მდგრადობა და შესაბამისად, თაობათა შორის მატერიალური და ფუნქციური უწყვეტობა. მემკვიდრეობის გარეშე წარმოუდგენელია გარემოსთან ცოცხალი ორგანიზმების ურთიერთობაში ჰომეოსტაზური პროცესების სტაბილიზაცია.

მაგრამ ასევე წარმოუდგენელი იქნებოდა ცოცხალი, რომ მას არ ჰქონდეს მუდმივად ცვალებადი გარემო პირობებისადმი ადაპტაციის უნარი. ეს უკანასკნელი აუცილებლად მოითხოვს გენეტიკურად მდგრადი სასიცოცხლო პროცესების რეგულაციის ცვლილებებს, რაც მემკვიდრული ცვლილებების (ძირითადად მუტაციებით) გზით ხდება.

გამოდის, რომ სიცოცხლის არსებობის ერთ — ერთი აუცილებელი პირობაა მემკვიდრეობასა და ცვალებადობას შორის აუცილებელი სასარგებლო ბალანსის შენარჩუნება. როგორც ჩანს, ცოცხალის ეს უნარიც მემკვიდრეობით არის განპირობებული.

რაც უფრო ღრმად ვწვდებით მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის საკითხებს, მით უფრო ნათლად ჩანს, რომ ორგანიზმთა აღნიშნული თვისებები რეგულირებადია და მათ

შესაბამისი გენეტიკური მექანიზმები უდევს საფუძვლად.

როგორც ადრე იყო აღნიშნული, კომბინაციური მემკვიდრული ცვლილებები შემთხვევითი კომბინაციების შედეგია (არაჰომოლოგიურ ქრომოსომთა დამოუკიდებელი განაწილება მეიოზის დროს და გამეტათა თავისუფალი კომბინაციები), მაგრამ მისი შესაძლებლობები მაინც გენეტიკურად რეგულირდება ჰდომილების ფარგლებში (კომბინაციები ხდება ქრომოსომების დონეზე). მაგრამ არც ჰდომილება აღმოჩნდა უცვლელი და ისიც რეგულირდება გენეტიკურად— კროსინგოვერით (რეკომბინაციური ცვალებადობა). რეკომბინაციის თავისებური წყაროა ქრომოსომის სტრუქტურული ცვლილებებიც.

მემკვიდრული ცვალებადობის დამატებითი წყარო გაჩნდა ე.წ. მოძრავი ანუ *ტრანსპოზური გენების* სახით. მათ შეუძლიათ გენომების ფარგლებში გადაადგილდნენ და „ჩაეკერონ" საჭირო ქრომოსომურ უბნებში. ასეთი ტრანსპოზური ელემენტები, ჯერ ერთი, თვითონ იწვევენ ცვლილებებს, მეორე მხრივ, თვით ახალი მუტაციების აღმოცენების მიზეზნი ხდებიან.

გენი-მუტატორების არსებობა, გენეტიკური აპარატის რეპარაციული სისტემა, ამასთან, მუტაციათა ჰომოლოგიური რიგების არსებობის შესაძლებლობა და სხვა, განხილულ კანონზომიერებებთან ერთად იძლევა საფუძველს დავასკვნათ, რომ მემკვიდრეობითი ცვალებადობა მისი შემთხვევითი ხასიათის მიუხედავად გარკვეულწილად გენეტიკურად რეგულირებადი პროცესია. ამასთან, მუტაბილობის დონე სახეობის ფარგლებში ადაპტურ ნიშანს უნდა წარმოადგენდეს.

მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის საკითხების ზოგადი კანონზომიერებების გათვალისწინებამ და ინდუცირებული მუტაგენეზის დარგში მიღწეულმა შედეგებმა დღის წესრიგში დააყენეს მუტაციური პროცესების მართვის გარკვეული შესაძლებლობის ძიება.

ინდუცირებული მუტაგენეზის ხაზით ფართოდ გაშლილმა ექსპერიმენტულმა საქმიანობამ აჩვენა, რომ მუტაგენური ფაქტორები ხასიათდებიან სპეციფიკურობით. განსხვავებული ფაქტორები უპირატესად აინდუცირებენ გენურ მუტაციებს (ქიმიური ფაქტორები) ან ქრომოსომურ გადაჯგუფებებს (რადიაციული ფაქტორები).სხვადასხვა მუტაგენის მიერ გამოწვეული გენური მუტაციებიც სპეციფიკური აღმოჩნდა. როგორც დავინახეთ, ისინი განსხვავებული მექანიზმებით იწვევენ დნმ-ას მოლეკულაში

ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის ცვლილებებს.

მყარად არის დადგენილი მუტაგენეზის დროს გენოტიპური თავისებურებების როლიც. სხვადასხვა გენოტიპი სხვადასხვა სიხშირისა და სპექტრის მუტაციებს აძლევენ საწყისს. ზოგჯერ მსგავსი მუტაგენური ფაქტორების მოქმედების დროსაც კი გენოტიპები განსხვავდებიან ე.წ. „ცხელი წერტილებით“, რომლებიც განსაკუთრებით ძლიერ ექვემდებარებიან მუტაციურ გარდაქმნებს.

ასევე, დადგენილია ორგანიზმების ონტოგენეზური ფაზებისა და ფიზიოლოგიური მდგომარეობის დიფერენცირებული დამოკიდებულება მუტაგენების ზემოქმედებისადმი.

ჩვეულებრივ, ორგანიზმებს მუტაგენური ფაქტორებით განსხვავებული მეთოდებით ამუშავებენ: ზემოქმედებენ მთელ ორგანიზმზე, სასქესო ორგანოებზე, სასქესო გამეტებზე, ახალგაზრდა ჩანასახებზე, სხეულის ნაწილებზე და სხვა. გამოკვლევებმა აჩვენეს, რომ ყველა ჩამოთვლილი მეთოდი განსხვავებული ტემპერატურული, pH-ის, ჟანგბადისა თუ სხვა პირობების შემთხვევაში თავისებურ შედეგებს იძლევა.

ყოველივე ზემოთ განხილულის გათვალისწინება იძლევა საშუალებას, გარკვეულად ვარეგულიროთ კიდეც მუტაციური პროცესი.

დღეს ასეთი მუშაობა ფართოდ გამოიყენება მცენარეთა, ცხოველთა და მიკროორგანიზმების სელექციაში.

√ მოდიფიკაციური ცვალებადობა

ცოცხალი ორგანიზმების ფენოტიპური ცვალებადობა გამოწვეულია, ერთი მხრივ, სათანადო მემკვიდრული საფუძვლების ცვლილებით, ხოლო მეორე მხრივ, მემკვიდრული ინფორმაციის რეალიზაციის პროცესში გარემო პირობების გავლენით. ეს უკანასკნელი არის სწორედ *მოდიფიკაციური ცვალებადობა*. როგორც შესავალში იყო ნათქვამი, მოდიფიკაციურ ცვალებადობას აქვს თავისი საზღვრები და იგი რეაქციის ნორმის სიდიდით განისაზღვრება.

მოდიფიკაციები განსაზღვრავს გარემო პირობებისადმი ორგანიზმის შეგუების შესაძლებლობას. რაც უფრო ფართო რეაქციის ნორმა ახასიათებთ ორგანიზმებს, მით უფრო მეტია მათი მოდიფიკაციური ცვალებადობის შესაძლებლობა. რადგანაც

გადარჩევა ფენოტიპის დონეზე აფასებს ნიშან-თვისებათა ადაპტურ სარგებლიანობას და რამდენადაც მოდიფიკაციები უმეტესად შესაბამისობაშია გარემოსთან, ამდენად მოდიფიკაციური ცვალებადობა ძირითადად ადაპტური ხასიათისაა. ასეთ ფენოტიპურ ცვლილებებს *ადაპტურ მოდიფიკაციებს* უწოდებენ.

ხშირად მოდიფიკაციური ცვლილებები გამოწვეულია გარემო ფაქტორების უჩვეულო ცვლილებებით. ასეთ შემთხვევაში ფენოტიპის მოდიფიკაციური გადახრაც უჩვეულოა და მას არა აქვს შეგუებითი მნიშვნელობა. ისინი *მორფოზებად* არიან წოდებული.

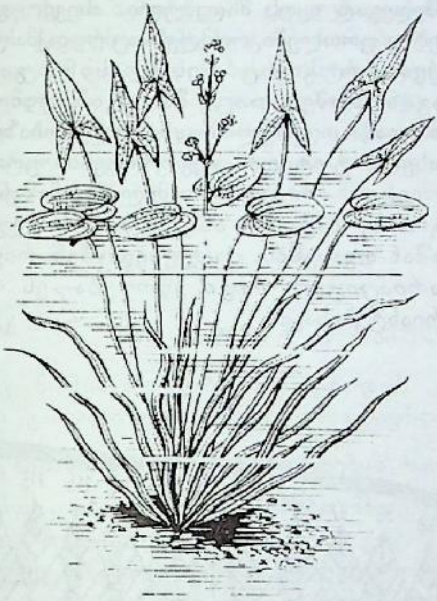
რამდენადაც რეაქციის ნორმა ორგანიზმთა მემკვიდრული თავისებურებებით არის განპირობებული, ამდენად გასაგები ხდება, რომ ორგანიზმთა ადაპტური, ფენოტიპური მოდიფიკაციები გენოტიპით კონტროლდება.

ჩვეულებრივ, მოდიფიკაციური ცვლილებები ქრება ინდივიდის სიკვდილთან ერთად. თუმცა, არსებობენ ე.წ. ხანგრძლივი მოდიფიკაციებიც. უკანასკნელ შემთხვევაში მოდიფიკაციური ნიშნები თაობებშიც შეიძლება განმეორდეს. ამის მიზეზი არის იგივე გენოტიპის მქონე ორგანიზმის ჩამოყალიბება მსგავს პირობებში. მსგავსი პირობები მსგავსი გენოტიპებისაგან მსგავსი მოდიფიკაციების განვითარებას გამოიწვევს.

მოდიფიკაციური ცვალებადობის კარგი მაგალითია მცენარე წყლის ისარფოთოლას (Sagittaria sagittifolia) ფოთლის ფირფიტის ცვალებადობა იმის შესაბამისად, თუ როგორ გარემოში ყალიბდება იგი. ეს მცენარე ცხოვრობს წყალსატევის ნაპირებზეც და შიგ წყალშიც. ერთი და იგივე მცენარის ფოთლების ნაწილი წყალშია ჩაძირული, ნაწილი ზედაპირზე ტივტივებს, ნაწილიც ჰაერშია. წყალში ჩაძირული ფოთლები ლენტისებურია, წყლის ზედაპირზე მოტივტივე — გულისებური, ხოლო ჰაერში მყოფი — ისრისებური (სურ. 100).

მსგავს შემთხვევასთან გვაქვს საქმე მიკროორგანიზმებშიც. მაგალითად, E. coli გლუკოზის არეში მისთვის გენეტიკურად კონტროლირებად კონსტიტუციურ ფერმენტებს წარმოქმნის, სხვა შაქარზე (მაგალითად, ლაქტოზაზე) გადატანისას კი შესაბამისი— ინდუქციური ფერმენტების სინთეზს ახდენს. გლუკოზიან არეში დაბრუნებისას იგი კვლავ აღიდგენს თავდაპირველ უნარს.

მოდიფიკაციურ ცვალებადობას ექვემდებარება ორგანიზმთა მთელი რიგი რაოდენობრივი ნიშნები. ამიტომაც, ისინი ვარიაბილობის დიდი უნარით ხასიათდებიან.

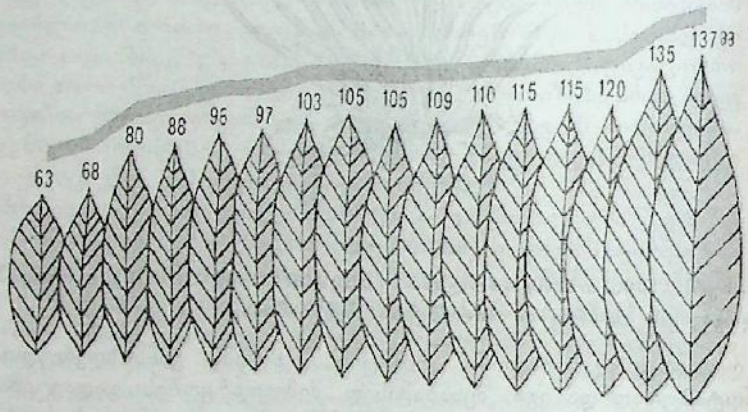


სურ. 100. ისარფოთოლაში (Sagittaria sagittifolia) ფოთლის მოდიფიკაცია საარსებო პირობების შესაბამისად.

როგორც ცნობილია, რეაქციის ნორმა განსაზღვრულია გენოტიპურად და იგი, შესაბამისად, მემკვიდრეობით გადაეცემა. რომელიმე ნიშნის მიხედვით ორგანიზმის მოდიფიკაციის ხარისხი დამოკიდებულია რეაქციის ნორმაზე. რიგი ნიშნები ხასიათდებიან მოდიფიკაციის მაღალი ხარისხით ანუ აქვთ რეაქციის ფართო ნორმა, სხვებს კი—მოდიფიკაციის დაბალი ხარისხი ანუ მცირე რეაქციის ნორმა ახასიათებთ.

მთელი სიცოცხლის განმავლობაში ორგანიზმი განიცდის გარემოს სხვადასხვა პირობების ზემოქმედებას. არ არსებობს ერთი სახეობის ორი მცენარე, რომლებიც იზრდება, მაგალითად, მდელოზე ან ტყეში და მათი სასიცოცხლო პირობები სრულიად ერთნაირი იყოს. ამიტომაც, მათი ფენოტიპებიც არ იქნება ერთნაირი. განსხვავებული იქნებიან ცალკეული ორგანიზმები მსგავსი გენოტიპის ფარგლებშიც კი, თუნდაც ისინი ვეგეტაციური

გამრავლების შედეგად იყოს მიღებული. ასევე, განსხვავებულია ერთი ხის ტოტებზე ფოთლები, რომლებსაც რა თქმა უნდა, ერთნაირი გენოტიპი აქვთ. როგორც წესი, ისინი განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ზომებითაც. მათთვის დამახასიათებელი თავისებურებანი დამოკიდებულია განათებულობაზე, ტენიანობაზე და სხვა. თუ ასეთი ტოტიდან შევაგროვებთ ფოთლებს და მათ განვალაგებთ ერთ რიგში რომელიმე ნიშან-თვისების (მაგალითად, სიგრძის) მატების ან კლების მიხედვით, მივიღებთ მოცემული ნიშან-თვისების ცვალებადობის რიგს (სურ.101), რომელსაც *ვარიაციული რიგი* ეწოდება. ეს რიგი შედგება ცალკეული ვარიანტებისაგან.



სურ. 101. წაბლის ფოთლების ვარიაციული რიგი (ციფრებით ნაჩვენებია ფოთლის სიგრძე).

თუ ვარიაციულ რიგში დავითვლით ცალკეული ვარიანტების რიცხვს, დავინახავთ, რომ მათი შეხვედრის სიხშირე ერთნაირი არ არის. ყველაზე უფრო ხშირად განმეორდება ვარიაციული რიგის შუა ვარიანტები, ხოლო რიგის ორივე ბოლოსკენ ვარიანტების შეხვედრის სიხშირე კანონზომიერად იკლებს.

მოდიფიკაციური ცვალებადობის კანონზომიერებათა შესასწავლად საჭიროა გამოსაკვლევი მასალა გენეტიკურად

ერთგვაროვანი იყოს. ამ შემთხვევაში ცვალებადობის სიძლიერე და ხასიათი გარემოს გავლენით იქნება განპირობებული.

მოდიფიკაციური ცვალებადობის კონტრასტული საზღვრები არ იძლევა საშუალებას, შევისწავლოთ აღნიშნული ცვალებადობის თავისებურებანი. ასეთ შემთხვევაში საჭიროა შესასწავლ ინდივიდთა სიმრავლე და სტატისტიკური მეთოდებით საშუალო მაჩვენებლის დადგენა. საშუალო მაჩვენებლიდან გადახრა მოგვცემს წარმოდგენას ასეთი ცვალებადობის ხასიათზე.

საშუალო მაჩვენებელს ხშირად ანგარიშობენ ფორმულით: $M = \frac{\sum xf}{n}$, სადაც x ცალკეული ინდივიდის რაოდენობრივ ნიშან-თვისებათა სიდიდის ციფრობრივი მაჩვენებელია, n -გაანალიზებულ ინდივიდთა საერთო რაოდენობა, $\sum$ -შეჯამების ნიშანი, ხოლო f -ვარიანტების რაოდენობა.

რაკი მოდიფიკაციური ცვლილებები მხოლოდ ინდივიდის კუთვნილებაა და თაობებს მემკვიდრეობით არ გადაეცემა, ამიტომაც ხშირად სათანადოდ არ ფასდება მათი ევოლუციური მნიშვნელობა.

საქმე ისაა, რომ ფენოტიპური თავისებურება ორგანიზმს გადარჩენის საშუალებას აძლევს. ამით ის უზრუნველყოფს გენოტიპის გადარჩენასაც, რომელიც უკვე შემდეგ თაობებს გადაეცემა. ფენოტიპის მფარველობის ქვეშ შესაძლებლობა იქმნება, შენახული იქნას გენოტიპში არსებული ფარული რეცესიული მუტაციები. ამასთანავე, გენოტიპს ეძლევა შესაძლებლობა, რომ განიცადოს სასარგებლო მემკვიდრული ცვლილებებიც.

ასევე დიდია მოდიფიკაციური ცვალებადობის სელექციური მნიშვნელობაც. ასეთი ცვალებადობის ფარგლები და მისი დამოკიდებულება გარემო პირობების ხასიათთან საშუალებას გვაძლევს სათანადო მოვლის პირობებში ორგანიზმში ვარეგულიროთ ჩვენთვის საინტერესო ნიშნების გარეგნულად გამოვლენის ხასიათი და ხარისხი.

კითხვები და სავარჯიშოები:

1. განმარტეთ ცვალებადობა. დაასახელეთ ცვალებადობის სახეები.
2. რა არის მუტაცია და როგორია მისთვის დამახასიათებელი

თავისებურებანი?

3. დაასახელეთ მუტაციის ძირითადი ტიპები და დაახასიათეთ ისინი მოკლედ.

4. როგორ მუტაციებს ეწოდება წერტილოვანი? როგორია მათი ბუნება და წარმოქმნის მექანიზმი? აქვს თუ არა ასეთი სახის მუტაციებს მნიშვნელობა ევოლუციაში ან სოფლის მეურნეობის პრაქტიკაში?

5. მოიყვანეთ პირდაპირი და უკუმუტაციების მაგალითები. რა განსხვავებაა სომატურ და გენერაციულ მუტაციებს შორის? მოიყვანეთ მაგალითები.

6. რაში მდგომარეობს მრავალმხრივი ალელიზმის არსი? როგორია მრავალმხრივი ალელიზმის ევოლუციური მნიშვნელობა?

7. ოჯახში სამ შვილს აქვს სისხლის ჯგუფები: A, B, O. რომელი ჯგუფის სისხლი შეიძლება ჰქონდეთ მათ მშობლებს?

8. ბავშვს აქვს AB ჯგუფის სისხლი. მასზე პრეტენზიას აცხადებს მშობელთა ორი წყვილი. ერთ წყვილში მამას აქვს A ჯგუფის სისხლი, დედას — B; მეორე წყვილში კი დედას აქვს AB, მამას — O ჯგუფის სისხლი. განსაზღვრეთ, მშობელთა რომელი წყვილის შეიძლება იყოს ბავშვი?

9. რომელ გენებს ეწოდებათ მუტაბილური გენები და გენი-მუტატორები?

10. აღწერეთ ლეტალურ მუტაციათა გამოვლენის სიხშირის აღრიცხვის მეთოდები დროზოფილაში ClB ქრომოსომის გამოყენებით. რას აღნიშნავს თითოეული ეს სიმბოლო?

11. რა თავისებურებით ხასიათდება მუტაციის აღრიცხვა M-5 მეთოდით?

12. დაასახელეთ ქრომოსომის სტრუქტურული მუტაციების (აბერაციების) ძირითადი ტიპები და დაახასიათეთ მათი თავისებურებანი.

13. რაში მდგომარეობს პარაცენტრული და პერიცენტრული ინვერსიის არსი? როგორ იცვლება ქრომოსომის სტრუქტურა ინვერსიისას?

14. რა თავისებურებებით ხასიათდება ჰომოლოგიურ ქრომოსომთა კონიუგაცია მეიოზში ქრომოსომური უკმარობისა (დელეციისა და დეფიშენსის) და ტრანსლოკაციის დროს?

15. გამოსახეთ კონიუგაცია შემდეგ ქრომოსომებს შორის:

1 2 3 6 5 4 7 8 9

1 2 3 4 5 6 7 8 9

(ნომრებით აღნიშნულია გენები).

16. გამოსახეთ კონიუგაცია შემდეგ ქრომოსომებს შორის:

1 2 3 4 5 6 7 8 9

1 2 3 7 8 9

(ნომრებით აღნიშნულია გენები).

17. რენტგენის სხივებით ადამიანის პერიფერიული სისხლის ლეიკოციტების კულტურის დასხივებისას შეინიშნება დიცენტრული ქრომოსომები და აცენტრული ფრაგმენტები. ახსენით მათი წარმოქმნის მიზეზები.

18. განმარტეთ, რას ნიშნავს „მდებარეობის ეფექტი“?

19. რა არის პოლიპლოიდია? როგორია მისი გენოტიპური და ფენოტიპური თავისებურებანი?

20. რა არის ანეუპლოიდია? რაში მდგომარეობს მისი მნიშვნელობა? რით განსხვავდება ანეუპლოიდია პოლიპლოიდიისაგან?

21. როგორია პოლიპლოიდების წარმოქმნის მიზეზები? რა მეთოდები გამოიყენება პოლიპლოიდების მისაღებად? რაში მდგომარეობს ალკალოიდ კოლხიცინის მოქმედების მექანიზმი?

22. როგორია ტრიპლოიდების, ტეტრაპლოიდების, ოქტაპლოიდების ქრომოსომური კომპლექტები?

23. როგორ მოახერხა კარპეჩენკომ დაეძლია უნაყოფობა კომბოსტო-ბოლოკის შორეულ ჰიბრიდში?

24. რით ხასიათდება ჰაპლოიდია? რა გამოყენება აქვს მას მეცნიერებაში და რატომაა იგი საინტერესო სელექციისათვის?

25. რაში მდგომარეობს პოლიპლოიდიის ევოლუციური და სელექციური მნიშვნელობა?

26. ფერადყვავილებიან ტეტრაპლოიდურ სამყურას (AAaa) აჯვარებენ თეთრყვავილიანთან (aaaa). როგორი იქნება შთამომავლობა?

27. როგორი ტიპის გამეტები წარმოექმნებათ ტეტრაპლოიდებს — Aaaa, AAAa? ტრიპლოიდებს — AAa, Aaa?

28. რით შეიძლება იყოს გამოწვეული ციტოპლაზმური მუტაციები?

29. რომელ მუტაციებს უწოდებენ ბუნებრივს და ინდუცირებულს?

30. აღმო ცენდება თუ არა სპონტანური მუტაციები ადამიანში? როგორია მისი გამოვლენის საშუალო სიხშირე გენზე შთამომავლობაში? აქვს თუ არა მნიშვნელობა ადამიანის მემკვიდრეობისათვის ბიოსფეროში მიმდინარე დარღვევებს?

31. რა შეგიძლიათ თქვათ მუტაციების, წარმოქმნის ავტომუტაგენური მექანიზმის შესახებ?

32. ჩამოაყალიბეთ ვავილოვის მემკვიდრეობითი ცვალებადობის ჰომოლოგიური რიგების კანონი. რაში მდგომარეობს ამ კანონის მნიშვნელობა? მოიყვანეთ მაგალითები.

33. როგორია მუტაგენეზის თავისებურებანი მაიონიზებელი გამოსხივების გამოყენებისას?

34. რაში ვლინდება ქიმიური მუტაგენეზის თავისებურება? დაახასიათეთ ქიმიური მუტაგენების ძირითადი ტიპები და მათი მუტაგენური მოქმედების შესაძლო მექანიზმები.

35. როგორია თანამედროვე წარმოდგენა მუტაციების წარმოქმნის პროცესზე? ახსენით გენური მუტაციების მოლეკულური მექანიზმი.

36. რას ეწოდება ტრანზიცია და ტრანსვერსია? როგორი ცვლილებები ხდება გენეტიკურ კოდში შესაბამისი მუტაციების დროს?

37. დნმ-ას საწყის მოლეკულაში არის კოდონი თ ა ა, რომელიც აკოდირებდა ამინომჟავა იზოლეიცინს. ტრანსვერსიის გზით იგი გადაიქცა კოდონად თ ა ც. რომელ ამონომჟავას აკოდირებს მუტანტური კოდონი?

38. რა არის მისენს- და ნონსენს- მუტაცია? როგორი მოლეკულური მექანიზმით წარმოიშობა კოდირების ჩარჩოს გადაადგილების მუტაცია?

39. რას ეწოდება ფოტორეაქტივაცია და რა მოსდევს ამ დროს დარღვევებს დნმ-ას სტრუქტურაში?

40. რაში მდგომარეობს სიბნელეში რეპარაციის არსი და როგორ ხდება ის?

41. როგორ გესმით SOS რეპარაცია? ახსენით მისი არსი.

42. როგორ მიგაჩნიათ შესაძლებლად მუტაციური პროცესის მართვა?

43. რაში გამოიხატება განსხვავება მუტაციურსა და მოდიფიკაციურ ცვალებადობას შორის? როგორ გამოითვლება მოდიფიკაციური ცვალებადობის საშუალო სიდიდე?

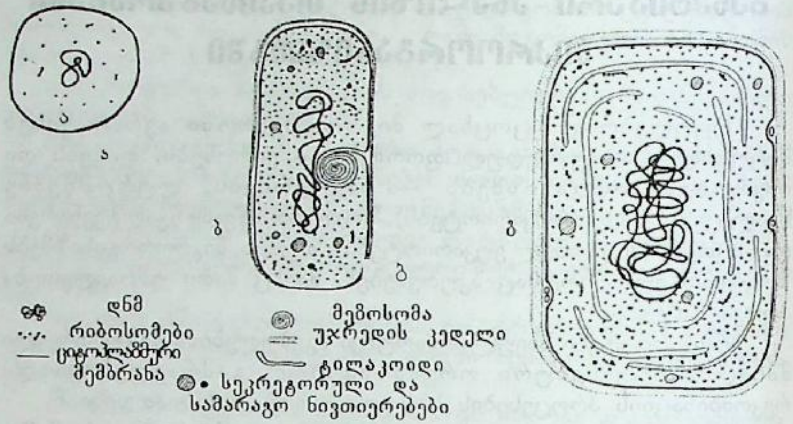
44. მოიყვანეთ სხვადასხვა მცენარისა და ცხოველის ნიშან-თვისების რეაქციის ფართო და ვიწრო ნორმის მაგალითები.

გენეტიკური ანალიზის თავისებურებანი მიკროორგანიზმებში

ჩვეულებრივ, ცოცხალ მიკროსამყაროში აერთიანებენ სიცოცხლის არაუჯრედულ ფორმებს — ვირუსებს, ფაგებს და მიკრობულ ორგანიზმებს — ბაქტერიებს, ლურჯ-მწვანე წყალმცენარეებს (პროკარიოტებს), ზოგიერთ მწვანე წყალმცენარესა და სოკოებს (მიკრობულ ეუკარიოტებს). თუმცა, მიკროორგანიზმებს ზოგიერთ ეუკარიოტსაც აკუთვნებენ, მაინც მათი უმრავლესობა პროკარიოტებია.

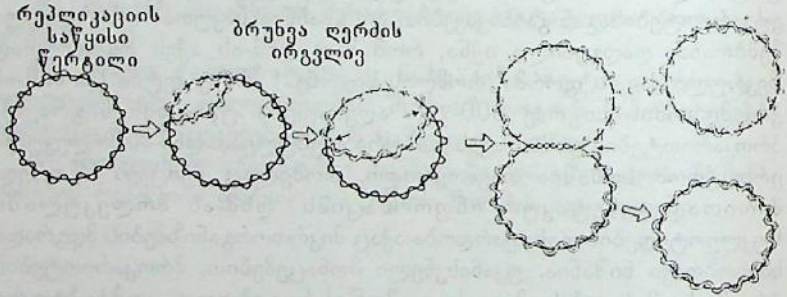
პროკარიოტები სხეულის მარტივი აგებულებით, მემკვიდრული მასალის თავისებური ორგანიზაციით, გამრავლებისა და რეკომბინაციის პროცესების სპეციფიკურობით ხასიათდებიან.

ულტრანატიფი ანათლების ელექტრონოგრამაზე პროკარიოტების უჯრედში ჩანს ციტოპლაზმა და ნუკლეოიდი. ციტოპლაზმა არ შეიცავს ენდოპლაზმურ ბადეს, გოლჯის კომპლექსს, უჯრედის ცენტრს, მიტოქონდრიებსა და სხვა უჯრედულ სტრუქტურებს. მათი უმრავლესობა ანაერობული ფორმაა და ახასიათებს ენერგეტიკული ცვლის შესაბამისი თავისებურებანი. *ნუკლეოიდი პროკარიოტების გენეტიკურ აპარატს წარმოადგენს.* მისი ბუნება განსაზღვრა კერნსმა რადიოავტოგრაფირების მეთოდით. პროკარიოტების გენეტიკური მასალა წარმოდგენილია დნმ-ის მოლეკულით, რომელიც ციტოპლაზმაში განსაზღვრულ სივრცეს იკავებს, მაგრამ ეუკარიოტებისაგან განსხვავებით არ გააჩნია საკუთარი ბირთვული მემბრანა. დადგენილი იქნა, რომ მათ დნმ-ას აქვს რგოლურად შეკრული ძაფის ფორმა, რომლის სიგრძე 1 მმ-ზე მეტია (E. coli-ის ქრომოსომის სიგრძე 600-ჯერ აღემატება უჯრედის სიგრძეს). პროკარიოტების დნმ-ას აქვს ტიპური აგებულება. დნმ-ას მოლეკულა ერთ ქრომოსომაშია თავმოყრილი, რომელიც შეიცავს სწორედ, ძირითად გენეტიკურ ინფორმაციას. დნმ-ას მოლეკულაში ნუკლეოტიდების თანაფარდობა აქაც მიკროორგანიზმების მდგრადი სახეობრივი ნიშანია. უკანასკნელი მონაცემებით, პროკარიოტების ქრომოსომას აქვს მკაცრად მოწესრიგებული კომპაქტური სტრუქტურა, რომელიც 20-100 დამოუკიდებელი სუპერსპირალური მარყუჟისაგან შედგება(სურ. 102). პროკარიოტების გენომის ზომა,



სურ. 102. სხვადასხვა ჰროკარიოტის აგებულების სქემა.
ა – მიკოპლაზმა; ბ – ბაქტერია; გ – ლურჯ-მწვანე წყალმცენარე.

გენეტიკური ინფორმაციის სიმცირის შესაბამისად, მნიშვნელოვნად ნაკლებია ეუკარიოტების ზომაზე. ბაქტერიული ქრომოსომის რეპლიკაციისა და სეგრეგაციის მექანიზმი ჯერ კიდევ არ არის სრულყოფილად გარკვეული. თვლიან, რომ დნმ-ას მოლეკულა ერთი თავისი წერტილით ემაგრება ციტოპლაზმურ მემბრანას მეზოსომის უბანში, სადაც იწყება სპირალის გახსნა და რეპლიკაცია ნახევრადკონსერვატორული მექანიზმით (სურ. 103). შვილეული

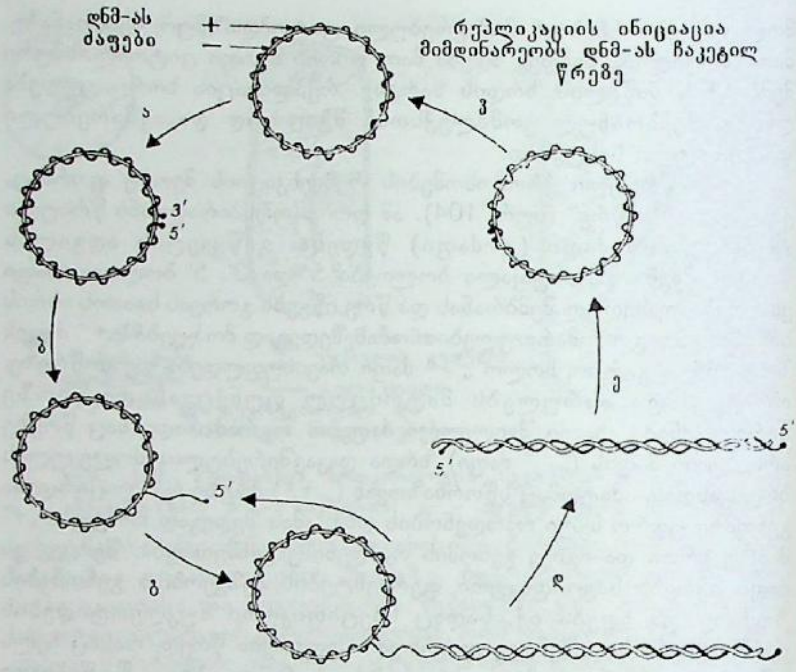


სურ. 103. დნმ-ას წრიული მოლეკულის რეპლიკაციის სქემა მისი სტრუქტურის შენარჩუნებით აუტორეპროდუქციის უკეთა სტადიაზე.

მოლეკულები რჩებიან მიმაგრებული ციტოპლაზმურ მემბრანაზე. მათი მოცილება შემდეგ ხდება მათ შორის მყოფი ციტოპლაზმური მემბრანის ნაწილის ზრდის ხარჯზე. რეპლიკაცია ხორციელდება დნმ-ას მემბრანულ კომპლექსთან მჭიდროდ დაკავშირებული ფერმენტული სისტემით.

არის წრიული ქრომოსომების რეპლიკაციის მეორე ფორმაც, ე.წ. „მგორავი წრე“ (სურ. 104). ამ დროს ორსპირალიანი წრიული ჯაჭვის ერთი ძაფი (+ძაფი) წყდება. გაწყვეტის ადგილას წარმოიქმნება თავისუფალი ბოლოები 5' და 3'. 5' ბოლოთი ძაფი ემაგრება უჯრედულ მემბრანას და წრე იწყებს გორვას საათის ისრის საწინააღმდეგო მიმართულებით. ამას შედეგად მოჰყვება „ + “ ძაფის ზრდა წრის გარეთ, ხოლო „ - “ ძაფი თავისუფლდება თვით წრეზე. ორივე ძაფი ასრულებს მატრიცულ ფუნქციას და მათზე წარმოიქმნება ახალი შვილეული ძაფები. მაგრამ რადგანაც წრეზე არსებული ძაფის („- “ ძაფი) ზრდა დაკავშირებულია მოლეკულის ბრუნვასთან, ამიტომაც სწორხაზოვან („ + “) ძაფზე რეპლიცირდება გენომზე უფრო მეტი რაოდენობის დნმ. ამას შედეგად მოჰყვება „+“ ძაფზე ერთი და იგივე გენომის რამდენიმე განმეორება. შემდეგ ეს ძაფი იჭრება სპეციფიკური ფერმენტების მეშვეობით გენომების ზომაზე. ეს ხდება იქ, სადაც სპეციფიკური ნუკლეოტიდების თანმიმდევრობაა. შემდეგ კი გენომი შეიკვრება წრედ, რასაც ხელს უწყობს ფერმენტის მიერ ძაფის ბოლო ნაწილებზე ე.წ. წებვადი ბოლოების წარმოქმნა. დნმ-ას დარჩენილი ფრაგმენტები, რომლებიც წრიული დნმ-ას წარმოქმნაში არ მონაწილეობენ, ხშირად დასაბამს აძლევენ პლაზმიდების წარმოქმნას და განიცდიან რეკომბინაციას ბაქტერიების კონიუგაციის დროს. ჩვეულებრივ, ბაქტერიული უჯრედის გაყოფა დნმ-ას რეპლიკაციის დამთავრებისა და შვილეული ქრომოსომების ჩამოყალიბების შემდეგ ხდება. ინტენსიურად მზარდ კულტურაში დნმ-ას რეპლიკაცია უსწრებს უჯრედის დაყოფას და არაიშვიათად, უჯრედი შეიცავს ქრომოსომის მასაზე 4-8-ჯერ მეტი რაოდენობით დნმ-ას. მემკვიდრული ინფორმაცია მათში ზუსტად არ ნაწილდება (რამდენადაც, აქ არ ხდება მიტოზი).

ქრომოსომის გარდა, ბევრ ბაქტერიულ უჯრედში აღმოჩენილია არაქრომოსომური გენეტიკური ელემენტები *პლაზმიდები*. მათ ზოგჯერ *ბაქტერიულ ეპისომებსაც* უწოდებენ. ისინი ბაქტერიული ქრომოსომის 1/100-ს შეადგენენ. პლაზმიდური დნმ ყოველთვის არ გვხვდება ბაქტერიული უჯრედის ციტოპლაზმაში. იგი სპეციფიკურ



სურ. 104. დნმ-ას ორჯაჭვიანი წრიული მოლეკულის „მგორავი წრის“ ტიპით რეპლიკაციის სქემა.

ა – „+“ ძაფის გაწევეტა ენდონუკლეაზით; ბ – ახალი ჯაჭვის სინთეზი 3′ - ბოლოზე, 5′- ბოლოს გამოყოფა ჰლაზმაში; გ – მწვანავი ბოლოების მქონე ქრომოსომის სიგრძის ტოლი ფრაგმენტის ამოჭრა რესტრიქტაზით; დ – ფრაგმენტის შეკვრა წრედ; ე – დნმ-ას ჩაშენება შესაბამის მონაკვეთზე ჰოლომერაზას მეშვეობით, ვ – ფრაგმენტების შეკერვა ლიგაზებით.

თვისებებს აკოდირებს. პლაზმიდი წარმოდგენილია დნმ-ას კოვალენტურ-დახშული მცირე ზომის რგოლური მოლეკულის სახით, რომელიც 1500-40000 წყვილ ნუკლეოტიდს შეიცავს. პლაზმიდებს ქრომოსომური დნმ-ასაგან დამოუკიდებელი რეპლიკაციის უნარი აქვთ. დღეისათვის პლაზმიდები აღწერილია 135 სახეობის (რომლებიც 40 გვარს მიეკუთვნება) ბაქტერიაში. პლაზმიდები აკონტროლებენ სქესობრივ პროცესს, სამკურნალო პრეპარატე-

ბისადმი მდგრადობას, ბაქტერიოციდების სინთეზს და სხვა.

ცოცხალ ორგანიზმთა მიკრობული ჯგუფის წარმომადგენლები გენეტიკური კვლევისათვის მეტად მოხერხებული ობიექტებია, რაც განპირობებულია მათი შემდეგი თვისებებით:

— ხასიათდებიან ხანმოკლე სასიცოცხლო ციკლით. თაობებს რამდენიმე წუთისა თუ საათების განმავლობაში იძლევიან, რითაც იქმნება შესაძლებლობა რომ თაობებში ნიშან-თვისებათა გადაცემის კანონზომიერებანი მოკლე დროში გაანალიზდეს.

— ახასიათებთ მაღალი ნაყოფიერება. სწრაფად მიიღება ინდივიდთა დიდი რაოდენობა, რაც ძალზე მნიშვნელოვანია მიღებული შედეგების სარწმუნოების თვალსაზრისით.

— ჰაპლოიდურ მდგომარეობაში არსებული მათი მემკვიდრული მასალა პირველსავე თაობაში იძლევა რეცესიული მუტაციების გამოვლენის საშუალებას, რაც აჩქარებს გენეტიკური ანალიზისათვის საჭირო პროცესების შესწავლას.

— მიკროორგანიზმები მცირე ზომისანი არიან. შეიძლება ერთდროულად დავაკვირდეთ დიდი რაოდენობით ინდივიდს. ამასთან, ისინი ნაკლებად მომთხოვნი არიან გარემო პირობებისადმი და ჩვეულებრივ, ვითარდებიან ხელოვნურ საკვებ არეზეც. რაც აადვილებს სწორედ, კვლევის ობიექტებად მათ გამოყენებას.

— გამრავლება უსქესოდ ხდება, უჯრედის მარტივი დაყოფის გზით. მაგრამ მიკრობთა გარკვეულ ნაწილს ახასიათებს უსქესო და სქესობრივი გამრავლების ცვლა სასიცოცხლო ციკლში (ჰაპლო — და დიპლოფაზის მონაცვლეობა), რაც აადვილებს რეკომბინაციის შედეგების შესწავლას. რეკომბინაციური პროცესები მათში არასტაბილურია და ხორციელდება მემკვიდრული მასალის ნაწილობრივი გადაჯგუფების ხარჯზე.

ეუკარიოტების მსგავსად პროკარიოტებსაც ახასიათებთ ცვალებადობის ორი ტიპი: ფენოტიპური (მოდიფიკაციური) და გენოტიპური (მემკვიდრული).

ფენოტიპური ცვლილებები, როგორც ცნობილია, ორგანიზმის საპასუხო რეაქციის გამოვლინებაა შეცვლილი გარემო პირობებისადმი. იგი არ ხდება გენეტიკურ აპარატში და უმეტესად ატარებს ადაპტურ ხასიათს. ბაქტერიებში მოდიფიკაციები ჩნდებიან დროებით და ქრებიან შესაბამისი გარემო პირობების შეცვლით. მაგ. Azotobacter აქტიურად ახდენს ატმოსფერული აზოტის ფიქსაციას ნიადაგში აზოტის სიმცირისას, მაგრამ აზოტოვანი სასუქის შეტანის შემდეგ მკვეთრად ეცემა მისი აზოტმაფიქსირებელი

მოქმედება. კალციუმის სიმცირე გარემოში იწვევს ციმბირის წყლულის ბაცილის ლორწოვანას ზრდას, მაგრამ კალციუმის დამატებით ლორწოს წარმოქმნა წყდება. E. coli გლუკოზის არეში მისთვის გენეტიკურად კონტროლირებად—კონსტიტუციურ ფერმენტებს წარმოქმნის, სხვა შაქარზე (მაგ. ლაქტოზაზე) გადატანისას შესაბამისი—ინდუქციური ფერმენტების სინთეზს ახდენს. გლუკოზიან არეში დაბრუნებისას იგი კვლავ აღიდგენს თავდაპირველ უნარს.

მოდიფიკაციები შეიძლება იყოს შედარებით სტაბილური ან ლაბილური. მაგ., ბაქტერიის კულტურაზე პენიცილინის ან ულტრაიისფერი სხივების ხანგრძლივი მოქმედებით წარმოიქმნებიან L-ფორმები, რომლებიც რამდენიმე თაობის მანძილზე შენარჩუნდებიან (L-ური ფორმის ბაქტერიებს უწოდებენ ისეთებს, რომელთაც არ გააჩნიათ უჯრედის კედელი, მაგრამ შენარჩუნებული აქვთ გამრავლების უნარი).

ბუნებაში არსებობის პირობების შესაბამისი ფენოტიპური ცვლილებები ხშირად მეორდებიან პროკარიოტების სიცოცხლეში. არაიშვიათად მათ ახასიათებთ ციკლური ხასიათი, რაც სეზონურ კლიმატურ ფაქტორთა ცვლასთანაა დაკავშირებული. მაგალითად, ზაფხულობით ნიადაგის ბევრ ბაქტერიას უვითარდება ლორწოვანი მატრიქსი, რომელიც მათ იცავს გამოშრობისაგან.

ფენოტიპური ცვლილებები უზრუნველყოფენ მიკრობთა პოპულაციის გადარჩენას შეცვლილ გარემო პირობებში.

მუტაციური ან რეკომბინაციური გენოტიპური ცვლილებები მიკრობებშიც გამოწვეულია გენეტიკურ აპარატში მომხდარი გარდაქმნებით. მათ აქაც არა აქვთ მიმართული ხასიათი და არ არიან გარემო პირობებისადმი ადექვატური. ბაქტერიებში ცნობილი მუტაციებია აუქსოტროფულობა (იხ. ქვემოთ) ამინომჟავების, პურინისა და პირიმიდინის ფუძეების, ვიტამინებისა და საკვები სუბსტრატის სხვა კომპონენტების მიმართ; ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის ან რეზისტენტულობის (ლათ. resisto — წინააღმდეგობა, გამძლეობა); ფერმენტული აქტივობის მიხედვით და სხვა. თუ მუტანტური უჯრედი გარემო პირობებისადმი უკეთ შეგუებული აღმოჩნდება, სწრაფი კლონირების გამო პოპულაციაში მათი რიცხვი სულ უფრო მატულობს.

მუტაციები პროკარიოტებშიც შეიძლება იყოს სპონტანური და ინდუცირებული. სპონტანური მუტაციები პროკარიოტების პოპულაციებში ხელოვნური ჩარევის გარეშე ხდება (ბუნებრივად).

სპონტანური მუტაციების მაგალითებია: ბაქტერიების მდგრადობა ფაგებისადმი, ანტიბიოტიკების მიმართ რეზისტენტულობა, აუქსოტროფულობა და სხვა. ცალკეული გენის სპონტანური მუტაციის სიხშირე მიკრობებში 10^{-} —10^{11} -ია, რაც ნიშნავს, რომ ბაქტერიების ნებისმიერი კულტურა, რომელშიც 10^{-} — 10^{11} უჯრედია, აუცილებლად შეიცავს მუტანტებს. სპონტანური მუტაციის ერთ-ერთი მიზეზი აქაც არის შეცდომა დნმ-ას რედუპლიკაციისას დნმ-პოლიმერაზას მუშაობაში. სპონტანური მუტაციები ბაქტერიების ცვალებადობის წყაროა და სწორედ ისინი წარმოადგენენ პროკარიოტების ევოლუციის საფუძველს (ისევე, როგორც ზოგადად — ეუკარიოტებში).

ინდუცირებული მუტაციები კი, როგორც ცნობილია, რომელიმე ფაქტორის ზემოქმედებით გამოიწვევა ექსპერიმენტულად — ქიმიური ან ფიზიკური (რენტგენის, ულტრაიისფერი, γ—სხივების) ფაქტორების ზემოქმედებით. როგორც ადრე იყო აღნიშნული, ინდუცირებული მუტაგენეზი სწორედ მიკროორგანიზმებზე (საფუარებზე) განახორციელეს პირველად (1925 წელს) გ. ნადსონმა და გ.ფილიპოვმა რადიუმის პრეპარატებით დასხივების გზით. ბაქტერიულ კულტურაში მუტაციების აღმოცენების ანალიზი და მუტანტების დაგროვება პირველად ლურიამ და დელბრიუკმა შეძლეს 1943 წელს. ამ შრომებით საფუძველი ჩაეყარა ბაქტერიების გენეტიკას.

აღსანიშნავია, რომ მიკროორგანიზმებში ნიშან-თვისებათა ანალიზი ვიზუალურად ყოველთვის შეუძლებელია და საჭიროებს სპეციალური მეთოდების გამოყენებას. მათში ბიოქიმიური მუტაციების აღმოჩენისა და ანალიზის სხვადასხვა მეთოდია ცნობილი (სელექციური არის მეთოდი, ანაბეჭდების მეთოდი და სხვა). ყველაზე ფართო გამოყენებას პოვებს *სელექციური (შერჩეული) არის მეთოდი* (გ. ბიდლი, ე. ტატუმი), რომლის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ მუტანტური კლონების გამოვლინებისათვის საანალიზო ნარევს ამრავლებენ ორგვარ საკვებ არეზე: მინიმალურ ანუ არასრულ და სრულ საკვებ არეზე. *მინიმალური საკვები არე* შეიცავს ნახშირწყლებსა და მინერალურ მარილებს. ნორმალური ანუ ველური ტიპის მიკრობებს უნარი აქვთ ნახშირბადის, აზოტისა და მინერალური ნივთიერებების თანაობისას (მინიმალურ არეზე) განვითარდნენ და წარმოქმნან ყველა ის ნივთიერება (ცილები, ვიტამინები და სხვა ორგანული ნივთიერებები), რაც საჭიროა მათი ნორმალური ცხოველმყოფელობისათვის. ასეთ

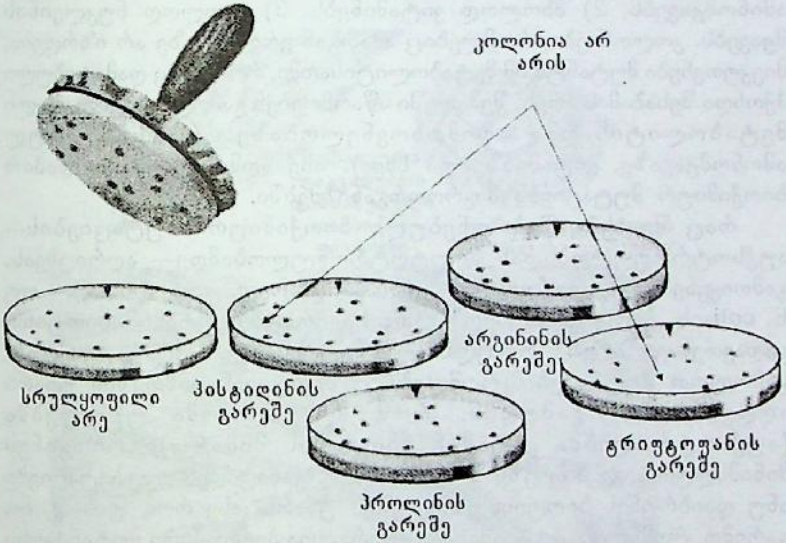
მიკროორგანიზმებს *პროტოტროფებს* უწოდებენ. მუტაციის დროს ზიანდება ბიოსინთეზის ესა თუ ის რგოლი. შესაბამისად, მიკრობი კარგავს მინიმალურ საკვებ არეზე მისთვის საჭირო ამ ნივთიერების წარმოქმნის უნარს. ასეთ ფორმებს ნორმალური ცხოველმყოფელობის უნარი აქვთ მხოლოდ ისეთ საკვებ არეზე, რომელზედაც დამატებულია შესაბამისი გენის მუტაციის გამო ბლოკირებული სასიცოცხლოდ აუცილებელი ნაერთი. მუტანტურმა ფორმებმა, რომელთაც უნარი აქვთ იარსებონ გარემოში მხოლოდ განსაზღვრული ნივთიერების დამატებისას, მიიღეს *აუქსოტროფების* (ბერძ. auxo—ზრდა, მოყვანა; trophe— კვება) სახელწოდება მოცემული ნივთიერების (რომელიმე ვიტამინის, ამინომჟავას, ამა თუ იმ ცილისა და სხვა ნივთიერებათა) მიმართ. ასე რომ, თუ საკვებ არეს დაუმატებენ იმ ნივთიერებას, რომლის მიმართაც აუქსოტროფია მოცემული მიკრობი ანუ დაკარგული აქვს მას კონკრეტული ნივთიერების სინთეზის უნარი, საკვები არედან ამ ნივთიერების მზამზარეულად შეთვისების შედეგად ეს მიკრობი იწყებს ნორმალურ განვითარებას. ყოველივე აღნიშნული იძლევა საშუალებას, შევისწავლოთ მიკროორგანიზმების აუქსოტროფულობა ამა თუ იმ ნივთიერების მიმართ სელექციური არის მეთოდის საშუალებით.

იმის დასადგენად, თუ რა სახის ბიოქიმიური მუტაცია განიცადა მიკრობმა, მინიმალური საკვები არის სხვადასხვა ვარიანტს უმატებენ სხვადასხვა ნივთიერებას, რომელიც აუცილებელია მიკრობის ნორმალური განვითარებისათვის. ყველა ვარიანტზე თესავენ აუქსოტროფს. რომელი ნივთიერების დამატების დროსაც განვითარდა მინიმალურ საკვებ არეზე მიკრობი, იგი აუქსოტროფი ყოფილა ამ ნივთიერების მიმართ. ამით შეიძლება გაკეთდეს დასკვნა, რომ მოცემული მიკრობის გენომის იმ გენმა განიცადა მუტაცია, რომელიც აღნიშნული ნივთიერების სინთეზს აკონტროლებს.

გაცილებით უფრო სწრაფად ხდება მუტანტური მიკრობების იდენტიფიკაცია, თუ გამოვიყენებთ პენიცილინს. ცნობილია, რომ პენიცილინი ხელს უშლის უჯრედული გარსის წარმოქმნას, ამიტომაც უჯრედები ვეღარ იყოფიან, შესაბამისად, არ მრავლდებიან და იღუპებიან. თუ მინიმალურ არეზე დათესილი მიკრობების სუსპენზიაზე ვიმოქმედებთ პენიცილინით, მაშინ ველური ტიპის მიკრობები სწრაფად განადგურდებიან და დარჩებიან მხოლოდ აუქსოტროფები (მუტანტები). აუქსოტროფები მინიმალურ არეზე ვერ მრავლდებიან, ველური ტიპის მიკრობები კი, მართალია

მრავლდებიან, მაგრამ რაკი გარსს ვერ წარმოქმნიან, იღუპებიან. ამიტომაც ხდება აუქსოტროფების კონცენტრირება. შემდეგ გულდასმით ჩამორეცხავენ მკვდარ უჯრედებსა და პენიცილინს, რომ მხოლოდ მუტანტური ფორმები დარჩეს და სელექციური არის მეთოდით ახდენენ მათ იდენტიფიკაციას.

სელექციური არის მეთოდით ცალკეული კოლონიის შემოწმება დიდ დროს მოითხოვს, რადგანაც ბიოქიმიური მუტაციები საკმაოდ იშვიათი მოვლენაა. 1952 წელს ჯ. ლედერბერგმა შემოგვთავაზა მიკროორგანიზმებში ბიოქიმიური მუტაციების გამოყოფის სრულყოფილი მეთოდი — *ანაბეჭდების ანუ რეპლიკაციის მეთოდი*. რომლის დროსაც კოლონიები გადაიბეჭდებიან (გადაითესებიან) სპეციალური „შტამპით“ (სურ. 105), მრგვალ-



სურ. 105. ანაბეჭდების მეთოდის გამოყენება არამიმართული სპონტანური მუტანტის აღმოჩენისათვის.

ზედაპირიან „შტამპს“, რომელსაც პეტრის ჯამის ფსკერზე ოდნავ ნაკლები დიამეტრი აქვს, გადააფარებენ სტერილურ ხავერდს. თავდაპირველად ამ ხავერდიან „შტამპს“ დაადებენ სრულ საკვებ არეზე გამოყვანილ გასაანალიზებელ კოლონიაზე. ეს კოლონია „შტემპელური ბალიშის“ ფუნქციას ასრულებს, ხავერდის ხაოებში

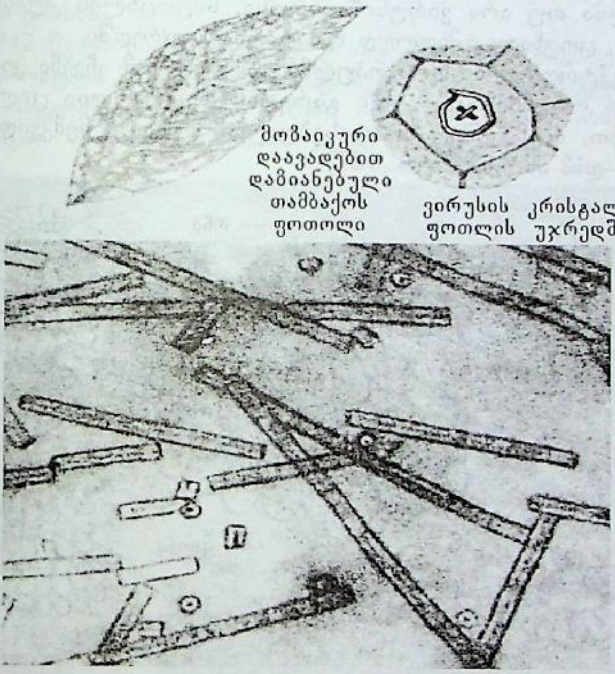
რჩება ცალკეული კოლონიის უჯრედები. თუ ახლა ამ ანაბეჭდს გადავიტანთ მეორე ჯამზე, რომელზედაც მინიმალური საკვები არეა, ხავერდის „შტამპზე“ დანალექი ბაქტერიების კოლონიები ისეთივე სახით გადავლენ მასზე და ისე განლაგდებიან, რომ საწყის ჯამზე მშობლიური კოლონიების შესაბამისი აღმოჩნდებიან. ასეთი ანაბეჭდების ინკუბაციის შემდეგ ერთმანეთს ადარებენ სრულ და მინიმალურ საკვებ არეზე გამოყვანილ კოლონიებს. სრულ არეზე აღინიშნება კოლონიები, რომლებიც არ გაიზრდებიან მინიმალურ არეზე. ეს იძლევა მინიმალურ საკვებ არეზე მუტანტური კოლონიების აღმოჩენის შესაძლებლობას. შემდეგში სრულ არეზე გამოზრდილი მუტანტური კოლონიიდან გააკეთებენ ამონათესებს სხვადასხვა სელექციურ არეზე, რომლებიც შეიცავენ: 1) მხოლოდ ამინომჟავებს, 2) მხოლოდ ვიტამინებს, 3) მხოლოდ ნუკლეინის მჟავებს. კოლონიები, რომლებიც ამათგან ერთ-ერთზე არ იზრდება, მიეკუთვნება მუტანტს იმ მეტაბოლიტისადმი, რომელიც დამატებული ჰქონდა შესაბამის არეს. შემდეგში აწარმოებენ გამოცდას ცალკეული მეტაბოლიტისადმი მომთხოვნელობაზე (განსაზღვრულ ამონომჟავაზე, ვიტამინზე და სხვა). ასე აღმოაჩენენ პირდაპირ ბიოქიმიურ მუტაციებს მიკროორგანიზმებში.

რაც შეეხება შებრუნებული ბიოქიმიური მუტაციების— აუქსოტროფულობიდან პროტოტროფულობამდე— აღრიცხვას, გამოიყენება *სელექციური არის მეთოდი*. მაგალითად, თუ E. coli-ის კულტურას, რომელიც საჭიროებს ვიტამინ ბიოტინს, გადავთესავთ არეზე, რომელსაც ეს მეტაბოლიტი აკლია, შეიძლება გამოვყოთ მუტაციები, რომლებშიც ბიოტინის სინთეზის უნარი აღდგენილია. გამოდის, რომ მუტანტურმა უჯრედებმა (აუქსოტროფებმა ვიტამინ ბიოტინის მიმართ) აღიდგინეს მინიმალურ საკვებ არეზე ზრდის უნარი, განიცადეს უკუმუტაციები ანუ დაიბრუნეს ბიოტინის სინთეზის უნარი. ასე რომ, უბიოტინო გარემო, რომელიც შესაბამისად, უვარგისია პირდაპირი მუტანტური ფორმების ზრდისათვის, შეიძლება გამოდგეს სელექციურ არედ უკუმუტაციების აღმოსაჩენად.

ამრიგად, სელექციური არის მეთოდის პრინციპი ემყარება მუტანტების გადარჩევის მეთოდს პროვოკაციულ ფონზე.

მიკროსამყაროში ყველაზე დაბალი ორგანიზებულობით ხასიათდებიან *ვირუსები* („ვირუს“ — შხამი) და *ფაგები*. ძველმა ბერძნებმა იცოდნენ, რომ ცოფს იწვევს რაღაც უხილავი საწყისი და მას ვირუსი უწოდეს.

ვირუსი პირველად აღმოაჩინა რუსმა მეცნიერმა ივანოვსკიმ 1892 წელს თამბაქოს მოზაიკური დაავადების გამომწვევი ვირუსის მაგალითზე. იგი იწვევს თამბაქოს ფოთლის მოზაიკურ დაავადებას (სურ. 106). ივანოვსკიმ დაავადებული ფოთლის გამონაწური გაატარა ბიოლოგიურ ფილტრში და დააწვეთა ნორმალურ ფოთოლს. მან შენიშნა, რომ ფოთოლი დაავადდა. აქედან დაასკვნა, რომ თამბაქოს მოზაიკურ დაავადებას იწვევს ვირუსი. შემდეგში დადგინდა, რომ ყველა ტიპის ვირუსი იმდენად მცირე ზომისაა, რომ თავისუფლად გადის ბიოლოგიურ ფილტრში. ვირუსოლოგიაში მიღებულია, რომ ვირუსები განხილული იქნას, როგორც ბიოლოგიურ ფილტრში გამავალ მიკრობთა განსაკუთრებული ჯგუფი.

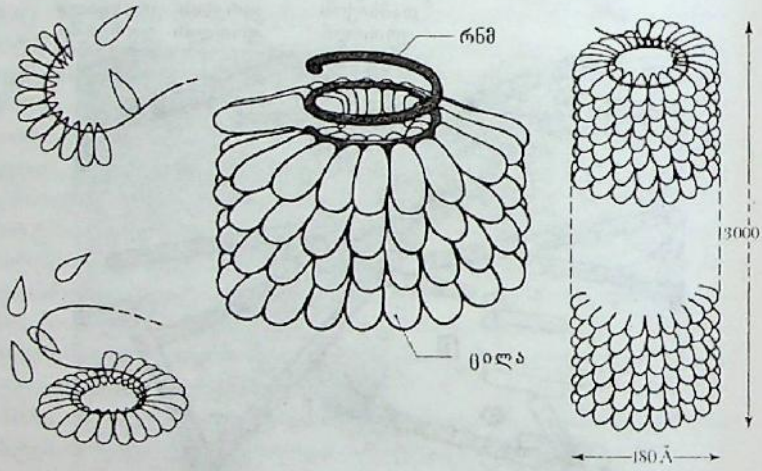


სურ. 106. თამბაქოს მოზაიკური დაავადების გამომწვევი ვირუსი.

ვირუსები ბუნებაში დამოუკიდებლად ვერ ავლენენ სიცოცხლისათვის დამახასიათებელ აუცილებელ ნიშნებს. ამიტომაც ისინი პარაზიტობენ ბაქტერიების, მცენარეებისა და ცხოველთა უჯრედებში. რაკი ვირუსს არ გააჩნია უჯრედული ორგანიზაცია, მას დამოუკიდებლად არ შეუძლია კვლავგანახლება (რეპლიკაციური აპარატის არარსებობის გამო). ასევე არ აქვს თავისი მემკვიდრული ინფორმაციის რეალიზაციისა და ძირითადი სასიცოცხლო პროცესების გამოვლენის უნარი. სწორედ ამიტომაა აუცილებელი მისთვის მეპატრონის უჯრედი.

გარემოში ვირუსი ზოგჯერ კრისტალურ მდგომარეობაშიც კი იმყოფება და უმოქმედოა ბიოლოგიურად. მაგრამ როგორც კი მოხვდება მეპატრონის უჯრედში, იგი თითქოს მაშინვე „ცოცხლდება“. ამიტომაცაა, რომ სპეციალისტებს უჭირთ პასუხი კითხვაზე: ცოცხალია თუ არა ვირუსი? ვირუსი, სიცოცხლის კლასიკური გაგებით, ცოცხალია მხოლოდ მეპატრონის უჯრედში.

ელექტრონულმიკროსკოპულმა გამოკვლევამ აჩვენა ვირუსის მარტივი ორგანიზაცია. იგი გარედან დაფარულია ცილოვანი შალითით, რომელშიც მოთავსებულია შიშველი მემკვიდრული მასალა—დნმ ან რნმ (სურ. 107):

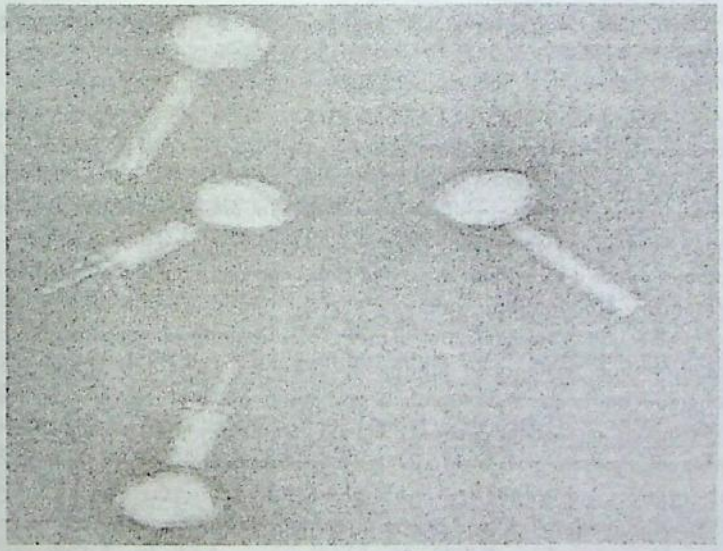


სურ. 107. თამბაქოს მოზაიკის ვირუსის სტრუქტურა (რნმ-ას ჯაჭვი შეიცავს 6600 ნუკლეოტიდს, რომელთანაც მიერთებულია ცილის 2200 მოლეკულა).

ზოგიერთ ვირუსში დნმ ორჯაჭვიანია, ზოგში კი — ერთჯაჭვიანი. არსებობენ ისეთებიც, რომლებშიც მემკვიდრულ ფუნქციას ასრულებს რნმ. ვირუსებს, რომლებშიც მემკვიდრული მასალა რნმ-ათია წარმოდგენილი, მაგრამ გამრავლებისათვის შუამავალს საჭიროებენ, *რეტროვირუსები* ეწოდებათ. მათი სახელწოდება (ლათ.retro-უკან) გამომდინარეობს იქიდან, რომ კაფსიდებში მათ გააჩნიათ საკუთარი გენომის ინფორმაციის შესაბამისი ტრანსკრიპციული უკუტრანსკრიპტაზები. მეპატრონის უჯრედში ასეთი ტიპის რნმ-ას შემცველი ვირუსების მემკვიდრული მასალის რეპლიკაცია სწორედ ამგვარი საკუთარი ტრანსკრიპტაზების მეშვეობით ხდება.

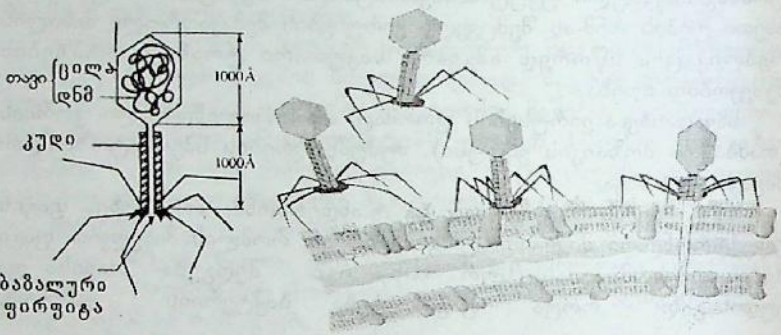
სხვადასხვაა ვირუსების ფორმაც. არის ცილინდრული ფორმის (თამბაქოს მოზაიკის ვირუსი), ძუძუმწოვრების სპერმატოზოიდის მსგავსი და სხვა.

1942 წელს ს. ლურიამ და ტ.ანდერსონმა მოახერხეს ფაგის ელექტრონული მიკროფოტოგრაფირება, რომლის მიხედვით ფაგი ჰგავს თავკომბალას (სურ. 108). იგი შედგება თავისა და კუდისაგან. როცა ფაგი ეხება ბაქტერიის უჯრედს,



სურ. 108. ბაქტერიოფაგ T^4-ის ელექტრონული მიკროფოტო.

ემაგრება მას მახვილი კუდის მეშვეობით და იგი წარმოადგენს სწორედ, ადსორბაციის ორგანოს. ფაგი მოცულობით ბაქტერიის უჯრედის 1/1000 ნაწილს შეადგენს. მისი მახვილი კუდი რთული აგებულებისაა. იგი შედგება 4 კომპონენტისაგან: გარეთა შალითისაგან, შიგა ღერძისაგან, ბაზალური ფირფიტისა და ექვსი ფიბრილისაგან. თავისებურია მეპატრონის უჯრედში



სურ. 109. ბაქტერიოფაგის აგებულებისა და მეპატრონის უჯრედში შეღწევის სქემა.

ვირუსების მოხვედრის მექანიზმიც(სურ. 109). ემაგრება რა ვირუსი მეპატრონის უჯრედის მემბრანის აქცეპტორულ უბანს, კუდის ღერძი ფიზიკურად არღვევს ბაქტერიის გარსს. ამ პროცესში მონაწილეობას იღებს სპეციალური ფერმენტი ლიზოციმი, რომელიც ხსნის ვირუსის კუდის გარსს და ამ უკანასკნელის მემკვიდრული მასალა ბაზალური ფირფიტის საშუალებით შიგა ღერძის გავლით ჩაესხმება მეპატრონის უჯრედში მთლიანად. ვირუსის ცილოვანი გარსი მეპატრონის უჯრედში არ გადადის ან მცირე რაოდენობით გადაყვება თან. მეპატრონის უჯრედში შესული ვირუსის გენომი თავს ესხმის უჯრედის ბირთვს. მეპატრონის უჯრედის ბირთვი და ქრომოსომები იგლიჯებიან ფრაგმენტებად და ხდება მათი ინაქტივაცია. მეპატრონის უჯრედის ციტოპლაზმა იწყებს ფუნქციონირებას „ახალი კანონების“ მიხედვით, რომელიც ვირუსის მემკვიდრული მასალის „მბრძანებლობას“ ექვემდებარება. ვირუსი, როგორც აგრესორი, იპყრობს „დედაქალაქს“ (ბირთვს), სადაც კანონებია ჩაწერილი და „სახელმწიფოს“ (ციტოპლაზმას) აამუშავებს ახალი, მისეული

კანონების შესაბამისად.

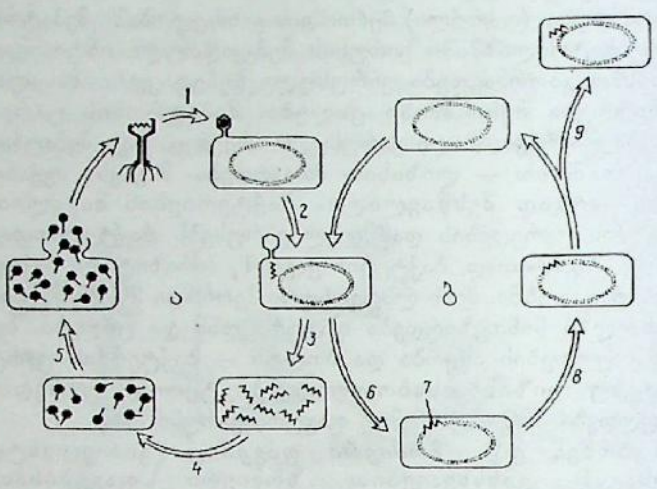
ლატენტური (ფარული) პერიოდის განმავლობაში მეპატრონის უჯრედის ციტოპლაზმაში ვირუსის მემკვიდრული ინფორმაციის შესაბამისად გაორმაგდება ვირუსული გენეტიკური მასალა და სინთეზირდება შესაბამისი ცილები. მეპატრონის უჯრედში ყალიბდება უამრავი ახალი ვირუსული სხეული, რაც მეპატრონის უჯრედის დაშლით — ლიზისით მთავრდება. მსგავსი მექანიზმი ყველაზე კარგად შესწავლილია ბაქტერიების მაგალითზე. ბაქტერიების უჯრედების დამშლელ ვირუსებს *ბაქტერიოფაგებს* უწოდებენ. მაგალითად, ბაქტერიოფაგი T_4 პარაზიტობს ბაქტერია E. coli-ის უჯრედებში. მისი ლატენტური პერიოდი 20-25 წუთია. ამ ხნის მანძილზე სინთეზირდება ფაგური დნმ და ცილები. ხდება ფაგური სხეულების აწყობა და ბოლოს — ბაქტერიის უჯრედის დაშლა ანუ ლიზისი. საბოლოოდ, ბაქტერიის უჯრედიდან თავისუფლდება 200 — 400-მდე ფაგური ვირუსი.

არსებობენ ე.წ. *ზომიერი ფაგებიც*. ვირულენტური ფაგებისაგან განსხვავებით ზომიერი ფაგებისათვის დამახასიათებელია განვითარების ორი ციკლი: *ლიზისური* და *ლიზოგენური*. პირველის დროს უჯრედში შესული ფაგი გადადის ვეგეტაციურ მდგომარეობაში, მრავლდება და მწიფდება ინფექციურ ფაგად, რასაც თან ახლავს ტიპური ვირულენტური ფაგისათვის დამახასიათებელი ქცევა, ე.ი. შედეგად ხდება ბაქტერიის უჯრედის ლიზისი.

განვითარების ციკლის მეორე ტიპის დროს ბაქტერიის უჯრედში შეჭრილი ფაგი გადადის პროფაგის მდგომარეობაში. ამ დროს იგი არ ხასიათდება ვირულენტობით, არ მრავლდება და შესაბამისად, არ იწვევს ბაქტერიის ლიზისს. იგი ჩაერთვება ბაქტერიული ქრომოსომის სპეციალურ საიტში და მასთან ინტეგრალურ მდგომარეობაში იმყოფება. ამ შემთხვევის მაგალითია ფაგი λ. ამ დროს ბაქტერიული უჯრედი აგრძელებს ცხოველმყოფელობას პროფაგთან ერთად. ასეთ ბაქტერიებს *ლიზოგენურს* უწოდებენ (სურ. 110). დროდადრო შეიძლება პროფაგი ისევ გადაიქცეს ფაგად. ბაქტერიული ქრომოსომისაგან მისი კვლავ გამოცალკევება და ფაგად გადაქცევა შეიძლება გამოიწვიოს მუტაგენურმა თუ გარემოს სხვა ფაქტორმა.

ზოგჯერ პროფაგის ფაგად გადაქცევა ხდება სპონტანურადაც— დაახლოებით, ყოველ 10000 გენერაციაზე, რასაც შედეგად ახლავს ბაქტერიის ლიზისი.

პროფაგების არსებობა ბაქტერიულ უჯრედს იმუნურს ხდის



სურ. 110. ზომიერი ფაგის განვითარების ციკლი: ა - ლიზისური ციკლი; ბ - ლიზოგენური ციკლი.

1 - ფაგის ადსორბცია უჯრედზე; 2 - ფაგის დნმ-ას შეღწევა უჯრედში; 3 - ფაგის დნმ-ას გამრავლება უჯრედში; 4 - მომწიფებული ფაგის ნაწილაკების წარმოქმნა; 5 - ბაქტერიის ლიზისი და ფაგის შთამომავლობის გამოსვლა; 6 - ფაგის დნმ-ას ინტეგრაცია ბაქტერიულ ქრომოსომასთან; 7 - პროფაგი; 8 - ლიზოგენური უჯრედის გამრავლება; 9 - ფაგის დნმ-ას სპონტანური გამოსვლა.

გენეტიკურად მსგავსი ფაგების მიმართ, ხოლო განსხვავებული ფაგები ბაქტერიულ უჯრედში თავისუფლად შედიან. ამიტომაცაა, რომ ზოგიერთ ბაქტერიაში შეიძლება ერთდროულად რამდენიმე განსხვავებული ტიპის პროფაგი შეგვხვდეს.

ბაქტერიულ უჯრედში განსხვავებული ფაგების არსებობისას ხდება ფაგთაშორისი რეკომბინაცია. E. coli-ის უჯრედებში ეს პროცესი პირველად დაასაბუთეს მეზელსონმა და სხვებმა იზოტოპური მეთოდის გამოყენებით. როცა სხვადასხვა ფაგის დნმ ორი სხვადასხვა იზოტოპით იყო ნიშანდებული, რეკომბინანტი ფაგის დნმ-აში აღმოჩნდა ორივე იზოტოპი. გამოდის, რომ რეკომბინაცია სიცოცხლის დასაწყისიდანვე იღებს სათავეს.

პროფაგები არა მარტო თვითონ ექვემდებარებიან რეკომბინაციას, არამედ ისინი მონაწილეობენ ბაქტერიებსა და უმაღლესი ორგანიზმების უჯრედებში გენთა გადატანის პროცესში.

მიკროორგანიზმების გენეტიკური მასალის რეკომბინაცია ხორციელდება ტრანსფორმაციის, ტრანსდუქციისა და კონიუგაციის მექანიზმებით.

ეუკარიოტებისაგან განსხვავებით, რომლებშიც ადგილი აქვს ორივე მშობლის გენეტიკური მასალის გაერთიანებას ზიგოტის წარმოქმნით, პროკარიოტებში სამივე შემთხვევაში შეიმჩნევა გენეტიკური მასალის მხოლოდ ნაწილობრივი გადასვლა უჯრედ-დონორიდან უჯრედ-რეციპიენტზე, რის შედეგადაც წარმოიქმნება არასრულყოფილი ზიგოტა — *მეროზიგოტა* (ბერძ. meros — ნაწილი). ასე რომ, პროკარიოტული უჯრედ-რეციპიენტი ნაწილობრივი დიპლოიდი ხდება, ინარჩუნებს რა რეციპიენტის გენოტიპს ძირითადად და მხოლოდ ცალკეული თვისება ახასიათებს უჯრედ-დონორისა.

რეკომბინაციაზე პასუხისმგებელია უჯრედ-რეციპიენტის სპეციალური გენები rec — გენები. რეკომბინაცია შემდეგ თანმიმდევრულ სტადიებს მოიცავს: რეციპიენტის დნმ-ას ძაფის გახლეჩა, უჯრედ-დონორიდან რეციპიენტის გენომში გადასული დნმ-ას ფრაგმენტის ჩაშენება და რეკომბინანტული დნმ-ას რეპლიკაცია, რაც საბოლოოდ დასაბამს აძლევს შთამომავლობას შეცვლილი გენომით. რეკომბინაციის ზემოთ აღნიშნული მექანიზმი დადასტურებული იქნა ექსპერიმენტულად კონიუგაციის შესწავლისას ნაწლავის ჩხირში უჯრედ-დონორში ნიშანდებული ფოსფორის (P^{32}) გამოყენებით.

ტრანსფორმაცია

პირველი აღმოჩენა, რომელმაც ექსპერიმენტულად დაასაბუთა დნმ-ას მემკვიდრული ფუნქცია, იყო ტრანსფორმაციის მოვლენა (ლათ. Transformatio — გარდაქმნა, გარდასახვა).

დნმ-ას მემკვიდრული როლის დასასაბუთებლად არსებობს მთელი რიგი არაპირდაპირი მონაცემებიც. მათგან შეიძლება დავასახელოთ შემდეგი:

— დნმ-ას შემცველობის უნივერსალობა დედამიწაზე არსებული ყველა ცოცხალისათვის;

— დნმ-ას რაოდენობა მდგრადია სახეობის დონეზე. ერთი სახეობის ფარგლებში მათი რაოდენობა ერთნაირია, ხოლო სხვადასხვა სახეობაში — განსხვავებული;

—სომატურ უჯრედში დნმ-ას რაოდენობა ორმაგია, სასქესოში კი — განახევრებული. განაყოფიერების დროს დნმ-ას ორმაგი რაოდენობა აღდგება;

— დნმ-ას მოლეკულებს ახასიათებთ თვითწარმოქმნის უნარი. შვილეული მოლეკულები დედისეულის ასლებს წარმოადგენენ;

— დნმ უჯრედის დაყოფის დროს ზუსტი კანონზომიერებით ნაწილდება შვილეულ უჯრედებში. მიტოზის დროს მთლიანადაა შენარჩუნებული დედისეული დნმ, ხოლო მეიოზის დროს კი ხდება მისი განახევრება;

— ყველა სხვა მაკრომოლეკულისაგან განსხვავებით დნმ გამოირჩევა მდგრადობით და სიდიდით;

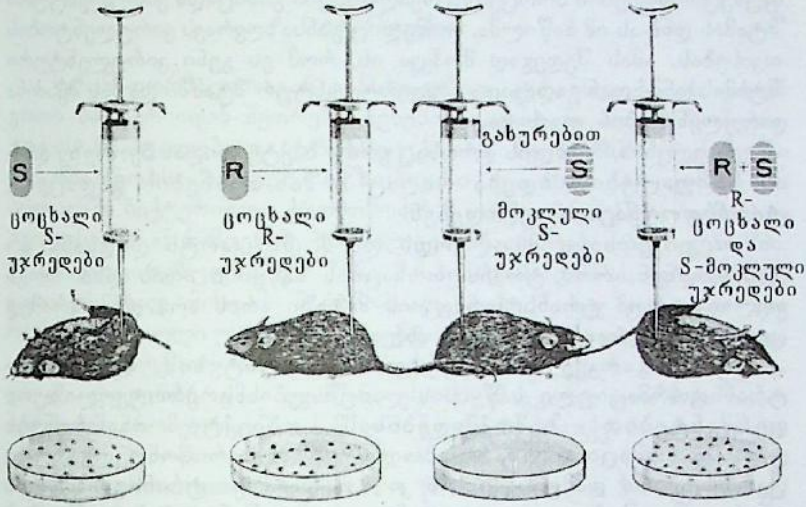
— დნმ მგრძნობიარეა რადიაციული ზემოქმედებისადმი, რასაც ცოცხალში, ჩვეულებრივ, ახლავს მუტაციური ცვლილებები.

ზემოთ აღნიშნული თავისებურებანი მეტ-ნაკლები ხარისხით ასაბუთებენ დნმ-ას მემკვიდრულ ფუნქციას. მაგრამ ვერც ერთი მათგანი ვერ ამტკიცებს უშუალოდ იმას, რომ მემკვიდრული ინფორმაცია დნმ-აშია ჩაწერილი. ეს უკანასკნელი დადგინდა სწორედ, ტრანსფორმაციის მოვლენის აღმოჩენით. 1928 წელს ფ. გრიფიტმა ცდები ჩაატარა პნევმოკოკებზე (Diplococcus pneumonia). მან გამოიყენა ვირულენტური (S III) შტამი ცელულოზოვანი კაფსულითა და გლუვი კოლონიით და უკაფსულო არავირულენტური (R II) შტამი — ხორკლიანი კოლონიით.

ინიექციის გზით თაგვის სხეულში მათი შეყვანა განსხვავებულ შედეგებს იძლეოდა. ვირულენტური შტამით დასნებოვნებისას თაგვი დაავადდა და დაიღუპა, ხოლო არავირულენტური შტამით ინფიცირებისას თაგვში არავითარი ცვლილებები არ შეინიშნებოდა. დაავადებული თაგვების გაკვეთისას მათ სხეულში უამრავი ვირულენტური შტამი აღმოჩნდა (სურ. 111).

ცდის მეორე ვარიანტში ვირულენტური შტამი გახურებით მოკლეს და ისე შეიყვანეს თაგვის სხეულში. თაგვი არ დაავადდა. ე.ი. შტამმა დაკარგა ვირულენტობა.

შემდგომ ვარიანტში გახურებით მკვდარი ვირულენტური შტამი შეურიეს არავირულენტური ცოცხალი შტამის უჯრედებს და თაგვის სხეულში ასეთი ნარევი შეიყვანეს. თაგვი დაავადდა და დაიღუპა. გაკვეთისას თაგვის სხეულში ცოცხალი ვირულენტური შტამი აღმოჩნდა.



სურ. 111. ტრანსფორმაცია მიკროორგანიზმებში.

ცდების შედეგების ახსნა ორი ვარაუდით შეიძლება, კერძოდ: 1) მკვდარი ვირულენტური შტამი რაღაც საშუალებით გაცოცხლდა; 2) არავირულენტური შტამი მუტაციის გზით გადაიქცა ვირულენტურად. მაგრამ ორთავე ვარაუდი გამორიცხულია. პირველი — იმიტომ, რომ მკვდარის გაცოცხლება შეუძლებელია და ეს ვარაუდი უდაოდ მიუღებელია. ხოლო მეორე ვარაუდი კი არ გამოდგება იმიტომ, რომ არავირულენტური შტამის მუტაციის გზით ვირულენტურად გადაქცევა ძალზე იშვიათია და თითქმის არ ხდება, პირიქით კი — საკმაოდ ხშირია.

აშკარაა, რომ გრიფიტს იმ დროისათვის გაუჭირდებოდა მიღებული შედეგების სათანადოდ ახსნა.

1944 წელს ცდა ტრანსფორმაციის შესახებ მოდიფიცირებული სახით გაიმეორა ო. ეივერმა. მან ვირულენტური შტამისაგან დაამზადა გამონაწური, რომელიც შეიცავდა დნმ-ას და ცოცხალ არავირულენტურ შტამთან ერთად ინიექციის გზით შეიყვანა თაგვის სხეულში. თაგვი დაავადდა და დაიღუპა. გაკვეთისას მის სხეულში აღმოჩნდა ტიპური ცოცხალი ვირულენტური შტამის უჯრედები.

ახლა უკვე ნათელი გახდა, რომ თაგვში ვირულენტური შტამის წარმოქმნის მიზეზი მისი დნმ-აა. არავირულენტური შტამის

ფუნქციონირების პროცესში რეალიზაცია განიცადა ვირულენტური შტამის დნმ-ას იმ ნაწილმა, რომელიც განსაზღვრავს ვირულენტობის თვისებას. ამას შედეგად მოჰყვა ის, რომ ეს გენი ვირულენტური შტამის დნმ-ადან გადავიდა არავირულენტურ შტამში და მას შესძინა ვირულენტობის თვისება.

მოვლენას, რომლის დროსაც ერთი ბაქტერიიდან მეორეზე დნმ-ას საშუალებით ხდება რაღაც ნიშან-თვისების გადაცემა, *ტრანსფორმაციას* უწოდებენ.

ო. ეივერს, კ. მაკ-ლეოდს და მ. მაკ-კარტს დიდხანს არ უჯერებდნენ, რომ ტრანსფორმაციის საწყისი არის დნმ. ზოგი თვლიდა, რომ ტრანსფორმაციის მიზეზი არის არა დნმ, არამედ ცილა, რომელიც ყოველთვის ახლავს დნმ-ას.

ამის გარკვევა მოხერხდა ფერმენტების მეშვეობით ტრანსფორმაციული საწყისის დამუშავებისას. პროტეოლიზური ფერმენტებით ზემოქმედებისას ობიექტი ინარჩუნებს ტრანსფორმაციის უნარს, ხოლო დეზოქსირიბონუკლეაზური ფერმენტებით დამუშავებისას კი მან დაკარგა ტრანსფორმაციის უნარი. ამით საბოლოოდ დადგინდა, რომ ნიშან-თვისებათა შესახებ ინფორმაცია ჩაწერილია დნმ-ას მოლეკულებში.

მალე ხაჩკისმა დაასაბუთა, რომ ტრანსფორმაციას ექვემდებარება არა მარტო ვირულენტობის თვისება, არამედ ცელულოზოვანი კაფსულის წარმოქმნა და ნებისმიერი სხვა ნიშანიც.

შემდგომ უკვე დადგინდა, რომ ტრანსფორმაცია შესაძლებელია არა მარტო პროკარიოტებში, არამედ ეუკარიოტულ უჯრედებშიც, მათ შორის მცენარეებსა და ცხოველებშიც.

საბოლოოდ უკვე გარკვეულია ტრანსფორმაციის მოვლენის მექანიზმი. არავირულენტური შტამის უჯრედებისა და ვირულენტური შტამის დნმ-ას ნარევის პირობებში არავირულენტური შტამის გამრავლებისას, მასში დნმ-ას რეპლიკაციისას ზოგჯერ ადგილი აქვს ვირულენტური შტამის დნმ-ას ერთჯაჭვიანი ძაფის ნაწილის პირდაპირ ჩართვას. ასეთი უნარი გააჩნია 500 ნუკლეოტიდიან ფრაგმენტებს. შემდგომი რეპლიკაციის დროს რეციპიენტი ბაქტერიის დნმ-ას ჯაჭვის შესაბამისი უბანი წარმოქმნის მის კომპლემენტურ გენს. იმის მიხედვით, თუ რომელ ბაქტერიულ უჯრედშიც აღმოჩნდება ეს ახალი ჯაჭვი გაყოფის შემდეგ, იგი შეიძენს შესაბამის თვისებას. ამ გზით ხდება ერთი ბაქტერიის გენების ჩართვა მეორე ბაქტერიის გენომში.

ეს ფაქტი პირდაპირ ასაბუთებს დნმ-ას მემკვიდრულ როლს.

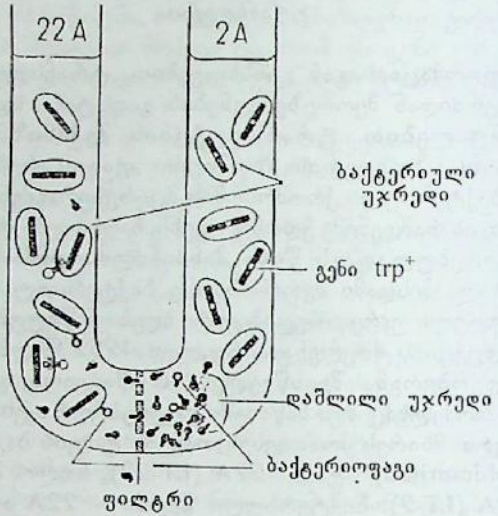
ტრანსფორმაციისაგან განსხვავებით, ტრანსდუქციის დროს ერთი ბაქტერიიდან მეორეზე გენების გადატანა ხდება ზომიერი ფაგის საშუალებით. ტრანსდუქციის მექანიზმი შემდეგში მდგომარეობს: ზოგიერთი ზომიერი ფაგის რეპროდუქციის პროცესში ბაქტერიული ქრომოსომის მცირე ფრაგმენტი, რომელიც შეიცავს ერთ ან რამდენიმე ჰდომილ გენს, ჩაირთვება ფაგის გენომში. ტრანსდუცირებულ ფაგს წინა მასპინძლის დნმ-ას ფრაგმენტი გადააქვს ახალ, მისდამი მგრძნობიარე ბაქტერიულ უჯრედში. ასე რომ, ბაქტერიული უჯრედ-რეციპიენტი ხდება ნაწილობრივი ზიგოტა.

ტრანსდუქციის მოვლენა პირველად 1952 წელს ნ. ცინდერმა და დ. ლედერბერგმა შეისწავლეს. U—მაგვარი ფორმის ზიარ ჭურჭელში, რომელსაც შუა ნაწილში გაკეთებული აქვს ბიოლოგიური ფილტრი, ერთ მხარეს მოათავსეს თაგვის ტიფის ბაქტერიის (Salmonella typhimurium) შტამი 22A (LT-22), ხოლო მეორე მხარეს — შტამი 2A (LT-2). ბაქტერიული შტამი — 22A აუქსოტორფია ამინომჟავა ტრიფტოფანის მიმართ (trp^-), ამიტომაც ზიარჭურჭლის ამ მხარეს საკვებ არეს დამატებული აქვს ტრიფტოფანი, ხოლო შტამი — 2A პროტოტროფია (trp^+) აღნიშნული ამინომჟავას მიხედვით. ბაქტერიებს ერთმანეთში შეღწევა არ შეუძლიათ, რადგანაც ისინი ფილტრში ვერ გადიან. როცა ზიარჭურჭელში შეიყვანეს აღნიშნული ბაქტერიის ფაგი და რამდენიმე ხნის შემდეგ აუქსოტროფული (trp^-) ბაქტერიები გადათესეს მინიმალურ საკვებ არეზე, გამოჩნდა ცალკეული კოლონია, რომლებიც ნორმალურად განვითარდნენ, ე.ი. ბაქტერიებმა შეიძინეს შესაბამისი გენი და გადაიქცნენ პროტოტროფებად (trp^+) (სურ. 112).

აქედან გამომდინარეობს დასკვნა, რომ ფაგის მეშვეობით პროტოტროფი ბაქტერიისაგან აუქსოტროფ ბაქტერიაში გადაიტანება შესაბამისი გენი. შემდეგ გაირკვა, რომ ამ გზით ფაგებს ერთდროულად შეუძლიათ გადაიტანონ ერთი ან ორი, იშვიათად— სამი გენი. ტრანსდუქციის მოვლენა დადგენილია მცენარეულ, ცხოველურ და ადამიანის უჯრედებშიც კი.

არჩევენ სამი ტიპის ტრანსდუქციას ბაქტერიებში: სპეციალიზებულს, ზოგადსა და აბორტულს.

სპეციალიზებული ტრანსდუქციის დროს ფაგის გენომში ჩაირთვებიან დონორის დნმ-ას მკაცრად განსაზღვრული გენები,



სურ. 112. ტრანსდუქციის მოვლენის სქემა Salmonella typhimurium-ში. 22A-ბაქტერიის შტამი, რომელსაც არ აქვს ტრიფტოფანის სინთეზის უნარი (trp^-); 2A-ბაქტერიის შტამი, რომელსაც ტრიფტოფანის სინთეზის უნარი აქვს (trp^+).

რომლებიც განლაგებულნი არიან ბაქტერიის ქრომოსომაზე უშუალოდ პროფაგთან. ეს გენები გამოითიშებიან ბაქტერიული ქრომოსომიდან, პროფაგის გენების ნაწილი კი რჩება მის შემადგენლობაში. დონორისაგან განთავისუფლებული ტრანსდუცირებული დეფექტური ფაგები იწვევენ რეციპიენტის ლიზოგენიზაციას. დეფექტური ფაგის დნმ ჩაირთვება რეციპიენტის ქრომოსომის შემადგენლობაში, თან მოიტანს დონორის გენებს.

ზოგადი ტრანსდუქცია სპეციალიზებულისაგან განსხვავდება იმით, რომ ფაგის დნმ-ას შემადგენლობაში ჩაირთვება დონორის დნმ-ას ნებისმიერი ფრაგმენტი. ასე რომ, ტრანსდუცირებული ფაგები დონორის ქრომოსომიდან გადაიტანენ ნებისმიერ გენს, რომლებიც აკონტროლებენ რეციპიენტში სხვადასხვა თვისებას.

აბორტული ტრანსდუქციისას დონორის ქრომოსომის ფრაგმენტი, რომელიც რეციპიენტში მოაქვს ტრანსდუცირებულ

ფაგს, მის ქრომოსომაში არ ჩაირთვება, არამედ ლოკალიზდება ციტოპლაზმაში და რეციპიენტის უჯრედის დაყოფისას გადადის მხოლოდ ერთ-ერთ წარმოქმნილ უჯრედში.

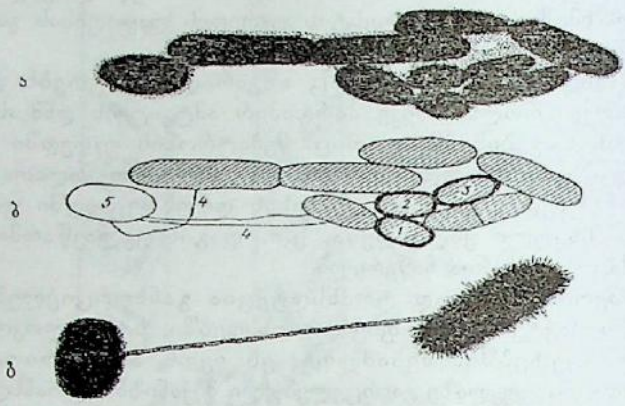
ტრანსდუქციის მოვლენაც აშკარად ასაბუთებს დნმ-ას მემკვიდრულ როლს. ასევე პირდაპირ ამტკიცებს დნმ-ას ასეთ ფუნქციას ფაგების მაგალითიც. მეპატრონის უჯრედში შედის მხოლოდ ფაგის მემკვიდრული მასალა, ცილოვანი შალითა რჩება გარეთ. მიუხედავად ამისა, ლიზისის დროს უჯრედში უამრავი ფაგური სხეული ყალიბდება, ე.ი. ფაგის კვლავწარმოქმნის ინფორმაცია დნმ-აშია ჩაწერილი.

ექსპერიმენტულად ტრანსდუქცია განხორციელებულია ნაწლავის ბაქტერიებში, ფსევდომონადებში, სტაფილოკოკებში, აქტინომიცეტებში. შესაძლოა, ეს იყოს პროკარიოტებში რეკომბინაციის ყველაზე გავრცელებული მექანიზმი. ტრანსდუქცია განსაზღვრავს ბაქტერიების მრავალფეროვნებას ისეთი თვისებებით, როგორიცაა: წამლებისადმი მდგრადობა, ფერმენტების, ამინომჟავების სინთეზი და სხვა.

ექსპერიმენტებში ტრანსდუქცია გენური ინჟინერიის გამოყენებისას ქმნის არამარტო სახეობათაშორისი, არამედ უფრო შორეული ტაქსონომიური ჰიბრიდების მიღების ფართო შესაძლებლობებს.

კონიუგაცია

ბაქტერიებში რეკომბინაციური პროცესები შედარებით უფრო სრულყოფილი სახისაა კონიუგაციის დროს. ცნობილია, რომ ბაქტერიული უჯრედების კონიუგაცია ხორციელდება მათ შორის კონტაქტის დამყარების შემდეგ დროებითი ციტოპლაზმური ხიდაკების აღმოცენებით (სურ. 113, 114). კონიუგაცია 1946 წელს აღწერეს ჯ. ლედერბერგმა და ე. ტატუმმა ნაწლავის ჩხირის (E. coli) K_{12} შტამზე. „შეჯვარებული“ წყვილის დონორი ბაქტერიიდან რეციპიენტში გადადის მემკვიდრული მასალის ნაწილი (ხშირად — პლაზმიდური). დონორი მემკვიდრული მასალის დანაკლისს აღიდგენს რეპლიკაციის გზით, ხოლო გადასული ნაწილი რეციპიენტის მემკვიდრულ მასალასთან განიცდის რეკომბინაციას. აქ საქმე გვაქვს მემკვიდრული მასალის ნაწილის გადატანასთან,

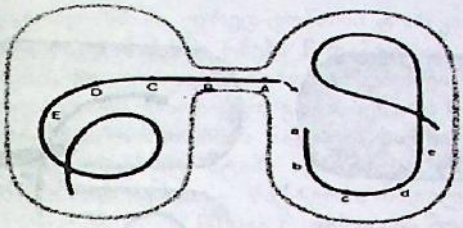


სურ. 113. კონიუგირებული E. coli-ის უჯრედები.

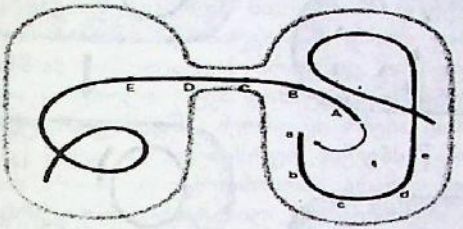
ა – შეჯვარებადი უჯრედების ელექტრონული მიკროფოტო (დონორისა და რეციპიენტის უჯრედები განსხვავდებიან ზომებით); ბ – ა-ში წარმოდგენილი პროცესების სქემატური გამოსახვა; 1-3 სქელკედლიანი მოკლე უჯრედები– F^--რეციპიენტები, თხელკედლიანი გრძელი უჯრედები–HFr- დონორები. 4–F- პილი, რომელიც ერთმანეთთან აკავშირებს კონიუგირებულ უჯრედებს. 5– არაიდენტიფიცირებული უჯრედები; გ – ორ ბაქტერიულ უჯრედს შორის წარმოქმნილი ჰლაზმური ხიდაკი, რომლის მეშვეობითაც გადაიტანება მემკვიდრული მასალა.

რის შედეგადაც წარმოიქმნება ნაწილობრივ დიპლოიდური ზიგოტა ანუ მეროზიგოტა.

1952 წელს ვ. ხეისმა, ხოლო 1955 წელს ფ. ჟაკობმა და ე. ვოლმანმა დაასაბუთეს, რომ ბაქტერიებს გააჩნიათ სქესობრივი პოტენცია. ეს განპირობებულია სქესობრივი F-ფაქტორით (ინგლ. Fertility—ნაყოფიერება), რომელსაც პლაზმიდური ბუნების წარმონაქმნად თვლიან. მამრობითი სქესობრივი ფაქტორი აღინიშნება F^+-ით, ხოლო მისი არარსებობა— F^--ით და მას ხშირად მდედრობით ფაქტორსაც უწოდებენ. სქესობრივი ფაქტორი (F^+), ჩვეულებრივ, ბაქტერიული ქრომოსომისაგან იზოლირებულ მდგომარეობაში იმყოფება და ციტოპლაზმურ სტრუქტურას წარმოადგენს. კონიუგაციის დროს მამრობითი ფაქტორი გადადის რეციპიენტში და ხშირად ჩაირთვება ბაქტერიულ ქრომოსომაში



8 წუთის შემდეგ



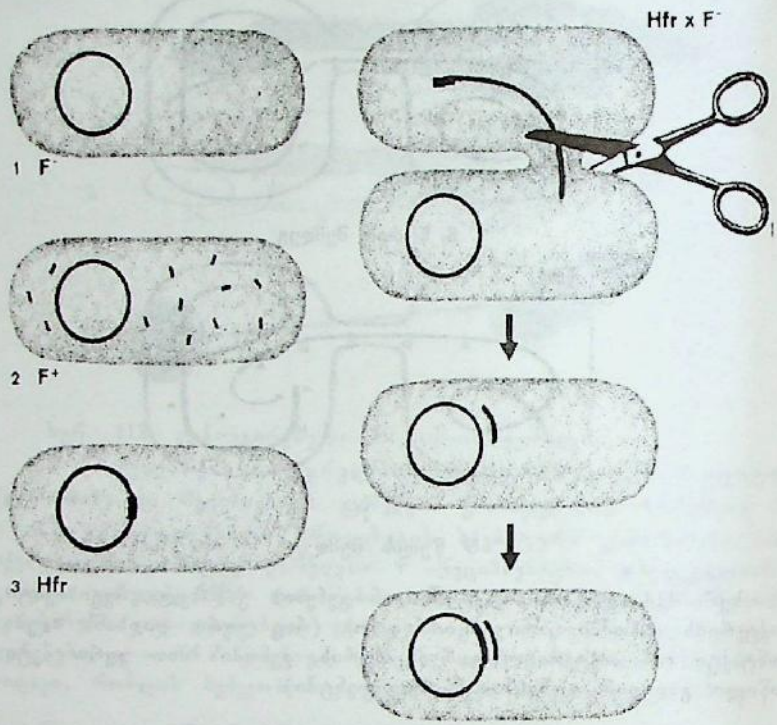
9 წუთის შემდეგ

სურ. 114. დონორი ბაქტერიიდან გენების გადასვლა რეციპიენტი ბაქტერიის გენომში კონიუგაციის დროს (რაც უფრო დიდხანს ხდება კონტაქტი ორ ბაქტერიულ უჯრედს შორის, გენომის მით უფრო მეტი ნაწილი გადადის დონორიდან რეციპიენტში).

ისე რომ, მას აღარ აქვს ეპისომური ორგანიზაცია.

F^+ უჯრედები სხვა უჯრედებისაგან განსხვავდებიან რიგი თვისებებით: შეცვლილი ზედაპირული მუხტით და დამატებითი, ზედაპირული სტრუქტურების F-პილის (სასქესო ძაბრის) სინთეზის უნარით.

კონიუგაციის პროცესი იწყება უჯრედ-დონორის F-პილის ბოლოს მიმაგრებით უჯრედ-რეციპიენტზე. რამდენიმე წუთში უჯრედ-დონორი და უჯრედ-რეციპიენტი უახლოვდებიან ერთმანეთს, შესაძლოა, F-პილის დამოკლების ხარჯზე და უშუალოდ ეხებიან ერთმანეთს ციტოპლაზმური ხიდაკის საშუალებით, დამოკლებული F-პილის არხით. 5 წუთზე ნაკლებ დროში ხდება სასქესო F ფაქტორის გადაცემა (ბაქტერიული ქრომოსომისაგან დამოუკიდებლად) F^+ უჯრედ-დონორის ციტოპლაზმიდან F^- უჯრედ-



სურ. 115. F ფაქტორის ქცევის სხვადასხვა ტიპის სქემა.

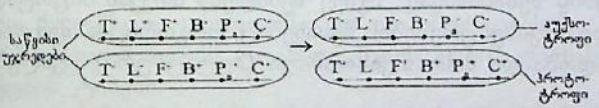
1 – F ფაქტორს არ შეიცავს; 2 – F ფაქტორს შეიცავს, მაგრამ არა გენომში, არამედ ციტოპლაზმაში – თავისუფლად, სადაც გენომისაგან დამოუკიდებლად მრავლდება. ერთი ან რამდენიმე F ფაქტორი შეიძლება გადატანილი იქნას F უჯრედში, რომელიც F'-ად გარდაიქმნება (გენომის ფრაგმენტი ამ დროს არ გადადის); 3 – უჯრედი Hfr; F ფაქტორი ჩართულია გენომში, ხლაზმაში კი F ფაქტორები არ არის; ამ შემთხვევაში F ფაქტორი არ შეიძლება გადატანილი იქნას F უჯრედში, სამაგიეროდ, F უჯრედში გადაიტანება გენომის ფრაგმენტი.

მარჯვნივ – შეჯვარება Hfr x F⁻; წრიული გენომი იხლიჩება და შედის F უჯრედში. ამ დროს ხდება გენომის ფრაგმენტის გადატანა. F ფაქტორი შეიძლება კვლავ განთავისუფლდეს გენომისაგან და გადავიდეს ციტოპლაზმაში, რის შედეგადაც უჯრედი F' უჯრედად გარდაიქმნება.

რეციპიენტის ციტოპლაზმაში. უჯრედ-დონორი კი არ კარგავს თავის დონორულ უნარს, რადგან მასში რჩება F ფაქტორის ასლი.

F^+ — უჯრედების პოპულაციებს შორის არსებობენ ბაქტერიები, რომელთაც კონიუგაციისას უნარი აქვთ, გადასცენ არა F— ფაქტორი, არამედ, ბაქტერიული ქრომოსომის ნაწილი. ბაქტერიის ამგვარ უჯრედებს და მისგან მიღებულ შტამს აღნიშნავენ Hfr-ით (ინგლ. high frequency of recombination — ბაქტერია მაღალი სიხშირის რეკომბინაციით). რეკომბინაცია Hfr და F^- უჯრედებს შორის ათასჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე F^+ და F^- უჯრედებს შორის. Hfr-უჯრედი F^+-საგან იმით განსხვავდება, რომ სასქესო F-ფაქტორი მასში ბაქტერიულ ქრომოსომაშია. კონიუგაციის დროს უჯრედ-დონორ Hfr-ში მიდის დნმ-ას რეპლიკაციის პროცესი, რის გამოც დნმ-ას ერთ-ერთი რეპლიცირებული ჯაჭვი კონიუგაციური ხიდაკის გზით აღწევს რეციპიენტ F^- უჯრედში, მეორე კი რჩება დონორ Hfr-ში, შემდეგ კი ორივე ჯაჭვი კომპლემენტურ ჯაჭვებს წარმოქმნის. ამ ხიდაკით გადადის არა მთელი ქრომოსომა, არამედ მისი მხოლოდ ნაწილი. Hfr-უჯრედიდან გადატანილ ქრომოსომურ ფრაგმენტსა და F^- უჯრედის ქრომოსომის შესაბამის უბანს შორის ხდება გენეტიკური მასალის გაცვლა. საბოლოო ჯამში დონორის დნმ-ას ნაწილი რეციპიენტის დნმ-აში ჩაშენდება. რეციპიენტის დნმ-ას შესაბამისი ნაწილი კი მისგან გამოითიშება (სურ. 115).

ბაქტერიებში რეკომბინაციური პროცესების შესაძლებლობა დადასტურებული იქნა E. coli-ის მაგალითზეც. ე. ტატუმისა და დ. ლედერბერგის მიერ შერეული იქნა შტამები, რომლებიც აუქსოტროფები იყვნენ: ერთი — ტრეონინის, ლეიცინისა და თიამინის ($T^-L^-F^-$), ხოლო მეორე — ბიოტინის, ფენილალანინისა და ცისტეინის ($B^-P_a^-C^-$) მიმართ. აღნიშნული შტამები მინიმალურ საკვებ არეზე ცალ-ცალკე ვერ ვითარდებიან. ხოლო, როცა მათი ნარევი ერთად მოათავსეს მინიმალურ საკვებ არეზე, 10^5-10^7 სიხშირით გაჩნდნენ უჯრედები, რომლებსაც შეეძლოთ მინიმალურ არეზე არსებობა. ე.ი. ბაქტერიულ უჯრედებს შორის მოხდა რეკომბინაცია და ერთ უჯრედში მოიყარა თავი ყველა ველურმა ალელმა (სურ. 116):



სურ. 116. რეკომბინაცია E. coli-ის შტამებში სამი ალელის მიხედვით.

ეუკარიოტულ მიკროორგანიზმებში, როგორიცაა: ერთუჯრედიანი მწვანე წყალმცენარეები, ერთუჯრედიანი სოკოები და სხვა, რეკომბინაციური პროცესები შედარებით უფრო მოწესრიგებულია და გარკვეულად კანონზომიერ ხასიათს ატარებს. მათგან ზოგიერთი ფორმა უსქესოდ მრავლდება (ქლორელა), ზოგიც — სქესობრივად (ქლამიდომონადა), ზოგში კი ამ მხრივ შეიმჩნევა გარკვეული მორიგეობაც (ზოგიერთი სოკო).

განხილულ შემთხვევებში გენეტიკური მასალის რეკომბინაცია ექვემდებარება შესაბამის კანონზომიერებებს.

ზოგიერთ სოკოში (ასპერგილუსი) რეკომბინაციური პროცესები გარკვეული თავისებურებებით ხასიათდება. აქ რეკომბინაცია ხდება არა მეიოზის, არამედ მიტოზის დროს. მასში მიცელიუმის ჰიფები მრავალბირთვიანია, რომელთა უმეტესობა ჰაპლოიდურია. როცა სხვადასხვა მუტანტური სოკოს მიცელიუმის ჰიფები ერთად იზრდებიან, მათ შორის აღმოცენდება ციტოპლაზმური ანასტომოზები, რომელთა საშუალებითაც ხდება ბირთვების გაცვლა (სურ. 35, გვ.89). ამ გზით მიიღება მიცელიუმი სხვადასხვა გენოტიპის ჰაპლოიდური ბირთვებით (ჰეტეროკარიონი). ზოგჯერ დაყოფის შედეგად ჰაპლოიდური ბირთვები კვლავ სხვადასხვა უჯრედში აღმოჩნდებიან ან ხდება ბირთვების შეერთება და მიიღება დიპლოიდური ჰეტეროზიგოტური ბირთვი, რომელიც იყოფა მიტოზურად და იძლევა დიპლოიდურ ჰიფებს. შემდეგ ხდება ჰაპლოიდიზაცია და იშვიათად — სომატური კროსინგოვერი, რომელიც დაკავშირებულია მიტოზთან. ასეთ მოვლენას *პარასექსუალობას* (სქესობრივის გვერდით) უწოდებენ.

როგორც ვხედავთ, მიკროსამყაროში რეკომბინაციური პროცესები საკმაოდ დიდი თავისებურებებით ხასიათდება, მაგრამ ფაქტი ერთია, რომ თავისი დიდი ბიოლოგიური სარგებლიანობის გამო, რეკომბინაციური პროცესები, როგორც ცოცხალის ცვალებადობის უმნიშვნელოვანესი წყარო, სათავეს სიცოცხლის ადრეული ფილოგენეტური დონეებიდან იღებს და მზარდი პროგრესულობით განიცდის ევოლუციას სიცოცხლის გრადაციული დონეების შესაბამისად. იგივე შეიძლება ითქვას სიცოცხლის ისეთი ზოგადი თავისებურებების შესახებაც, როგორიცაა: მემკვიდრეობითი მდგრადობა და მისი თვისობრივი (მუტაციური) ცვალებადობა.

კითხვები და სავარჯიშოები:

1. როგორი თავისებურებებით ხასიათდება მიკროორგანიზმების გენეტიკური მასალის ორგანიზაცია და ლოკალიზაცია უჯრედში?

2. შეადარეთ ბაქტერიული უჯრედის ქრომოსომა ეუკარიოტების ქრომოსომას.

3. როგორ მიმდინარეობს ბაქტერიის დნმ-ას რეპლიკაცია?

4. რას წარმოადგენენ პლაზმიდები?

5. რა თავისებურებები აძლევენ მიკრობებს სხვა ორგანიზმებთან შედარებით უპირატესობას გენეტიკური კვლევისათვის?

6. მოიყვანეთ მოდიფიკაციური ცვალებადობის მაგალითები მიკროორგანიზმებში.

7. რას ეწოდება პროტოტროფულობა და აუქსოტროფულობა? დაასახელეთ ბიოქიმიური მუტაციების აღმოჩენისა და ანალიზის მეთოდები.

8. რაში მდგომარეობს სელექციური არის მეთოდის არსი?

9. აღწერეთ ანაბეჭდების ანუ რეპლიკაციის მეთოდის არსი.

10. აღწერეთ ვირუსის აგებულება. რა თავისებურებებით ხასიათდება ბაქტერიოფაგები?

11. როგორ ფაგს ეწოდება ზომიერი? რაში გამოიხატება ლიზოგენიის არსი? რა არის პროფაგი და პროვირუსი?

12. როგორ ხდება ბაქტერიის უჯრედში ვირუსის (ფაგის) შეჭრა? როგორ ხორციელდება ბაქტერიის უჯრედში ვირუსული სხეულების შემდგომი გამრავლება?

13. როგორ ხდება მიკროორგანიზმებში გენეტიკური მასალის რეკომბინაცია?

14. რას ეწოდება მეროზიგოტა და რით განსხვავდება იგი ჩვეულებრივი ზიგოტისაგან?

15. რა არის ტრანსფორმაცია და რაში მდგომარეობს მისი არსი? როგორ ასაბუთებს ტრანსფორმაცია დნმ-ას მემკვიდრულ როლს? გაიხსენეთ დნმ-ას მემკვიდრული როლის არაპირდაპირი მტკიცებულობანი.

16. რით შეიძლება დადასტურება იმისა, რომ ტრანსფორმაცია გენეტიკური რეკომბინაციის ფორმაა და არა მუტაციისა?

17. რაში მდგომარეობს ტრანსდუქციის არსი? დაახასიათეთ ტრანსდუქციის ტიპები.

18. როგორ მიმდინარეობს კონიუგაცია ბაქტერიებში? ახსენით მისი არსი.

19. რა არის F — ფაქტორი. რა არის ეპისომები და რა მნიშვნელობა აქვთ მათ მემკვიდრეობის გადაცემისათვის ბაქტერიებში?

20. დაახასიათეთ ბაქტერიებში რეკომბინაციის პროცესებისათვის სქესობრივი ფაქტორის როლი F^+ და Hfr ფორმებში.

21. რას ეწოდება პარასექსუალობა?

22. ახსენით, რატომ იწყება რეკომბინაციური პროცესები სიცოცხლის უმდაბლესი ფილოგენეტური დონეებიდან? რატომ განიცდის ის ევოლუციას სიცოცხლის ორგანიზაციული დონეების შესაბამისად?

გენის სტრუქტურა და ფუნქციური რეგულაცია

წარმოდგენების ევოლუცია გენის შესახებ

გენის, როგორც მემკვიდრეობის დისკრეტული ერთეულის არსებობა პირველად გ. მენდელმა დაადასტურა. მისი აზრით, გენები ანუ მემკვიდრული ფაქტორები მემკვიდრეობის ის ერთეულებია, რომლებიც განსაზღვრავენ ორგანიზმის ამა თუ იმ ნიშანს ან თვისებას. ამასთანავე აჩვენა, რომ შეჯვარების პროცესში მემკვიდრული ფაქტორები თავისუფლად კომბინირებენ. მანვე დაასაბუთა, რომ ყოველ ორგანიზმში ერთი ნიშნის განმაპირობებელი ფაქტორი წყვილია, ამასთან, ერთი დედისეულია, მეორე — მამისეული. სასქესო გამეტებში კი ალელური ფაქტორები ცალ-ცალკე არიან წარმოდგენილი.

მორგანის სკოლამ დაადგინა გენების ლოკალიზაცია ქრომოსომურ სტრუქტურებში, სადაც მათ ხაზობრივი განლაგება აქვთ. ერთ ქრომოსომაში შეიძლება იყოს მრავალი გენი. ისინი ჭდომილ გენებს წარმოადგენენ. შეჯვარების დროს თავისუფალ კომბინაციებს ექვემდებარებიან არა გენები, არამედ ქრომოსომები (ჭდომილი გენები). ჭდომილი გენები კი განიცდიან რეკომბინაციებს მეიოზის დროს.

კლასიკურმა გენეტიკამ დაადგინა გენის ზოგადი თვისებები: ა) გენებს ახასიათებთ რედუპლიკაცია, ბ) გენები ინარჩუნებენ შედარებით მდგრადობას და გ) კანონზომიერად ნაწილდებიან შვილეულ უჯრედებში მიტოზისა და მეიოზის დროს.

კლასიკური გენეტიკის მიხედვით:

— გენი მიჩნეულია უმცირეს ფუნქციურ ერთეულად. ის ფუნქციონირებს, როგორც ერთი მთლიანი და განსაზღვრავს ორგანიზმის ერთ ელემენტარულ ნიშანს;

— გენი რეკომბინაციის ელემენტარული ერთეულია. ის არ ექვემდებარება დაყოფას. გადაჯგუფებას ექვემდებარება მთლიანობაში;

— გენი განიცდის ერთიან ცვალებადობას (მუტაციას). ის მუტაციის ელემენტარული ერთეულიცაა.

გენეტიკის განვითარების შემდგომი ეტაპებისათვის კლასიკურ შეხედულებებს გენის შესახებ საფუძველი რამდენადმე შეერყა და დადგინდა, რომ გენი გაცილებით უფრო რთული ბუნებისაა.

გენის რთული სტრუქტურის პირდაპირი დამამტკიცებელი საბუთია მრავალმხრივი ალელიზმის მოვლენა, როცა ერთი გენი არსებობს და ფუნქციონირებს სხვადასხვა მიმართულებით შეცვლილი სახით. ალელები ფაქტიურად ერთი და იგივე გენის სხვადასხვა მუტანტური მდგომარეობაა.

გენი დაყოფადია და იგი რთული სტრუქტურით ხასიათდება. ეს პოსტულატი პირველად დაასაბუთა რუს მეცნიერთა ჯგუფმა — აკადემიკოსმა სერებროვსკიმ და მისმა მოწაფეებმა (დუბინინი, სიდოროვი და სხვები).

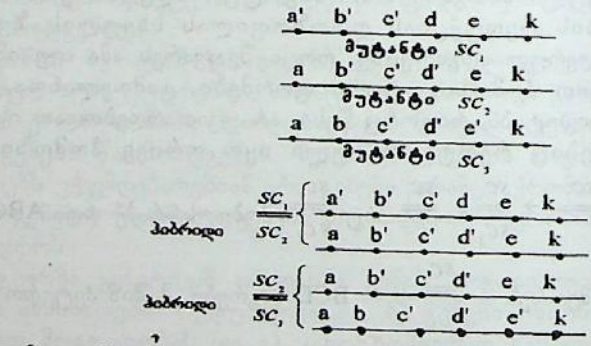
მათ შეისწავლეს დროზოფილას x ქრომოსომის ნულოვან მორგანიდზე ლოკალიზებული გენის scute-ის მრავალმხრივი ალელიზმი, კერძოდ, აღნიშნული გენ sc_1; sc_2; sc_3 და ა.შ. ალელები. თითოეული მათგანი ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში იწვევს ჯაგრების რედუქციას დროზოფილას სხეულის ზედაპირის განსაზღვრულ ადგილებზე. როცა შეაჯვარეს ამა თუ იმ ალელის მიხედვით ჰომოზიგოტური ფორმები, გამოვლინდა, რომ ჰეტეროზიგოტებს, როგორც წესი, არ უვითარდებოდათ ის ჯაგრები, რომლებიც რედუცირებული იყო ორივე ჰომოზიგოტაში:

$\frac{sc_1}{sc_1} \times \frac{sc_2}{} \rightarrow \frac{sc_1}{sc_2}$; $\frac{sc_1}{}$. თუ $\frac{sc_1}{sc_1}$-მშობელს არ ჰქონდა ABC ჯაგრები,

ხოლო მეორეს — $\frac{sc_2}{}$-ს — BCD ჯაგრები, მაშინ ჰეტეროზიგოტებს

$\frac{sc_1}{sc_2}$-ს არ გააჩნდათ B და C ჯაგრები, უვითარდებოდათ A და D

ჯაგრები. იქმნება შთაბეჭდილება, რომ აქ ადგილი აქვს საიტების ნაწილობრივ ჰეტეროზიგოტურობას, რადგან ამ დროს მუტანტური ალელების სხვა ნაწილი, რომლებიც ერთგვაროვან ფენოტიპურ ეფექტს განაპირობებენ, აღმოჩნდებიან ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში. შესწავლილი იქნა აღნიშნული ლოკუსის 13 მუტაცია და განხილული კანონზომიერება საფეხურებრივად ყველგან განმეორდა. ამიტომაც, ამ კანონზომიერებას *საფეხურებრივი ალელიზმი* უწოდეს. sc_1 ალელში შეცვლილია საიტები, რომლებიც აკონტროლებენ ABC ჯაგრების განვითარებას, sc_2 მუტანტში შეცვლილია ის საიტები, რომლებიც BCD ჯაგრების რედუქციას იწვევენ; sc_3-ში კი ის საიტები, რომლებიც CDE ჯაგრების რედუქციას განაპირობებენ და ა.შ. (a,b,c,d — ველური საიტები, a' ,b' ,c' ,d' —მუტანტური საიტები). როცა გვაქვს ჰიბრიდი ორთავე მუტანტური გენით $\frac{sc_1}{sc_2}$, აქ sc_2 გენის a ნორმალური საიტი გადაფარავს sc_1-ის მუტანტურ a' საიტს, ხოლო sc_1-ის d ნორმალური საიტის მიერ ხდება sc_2-ის d' მუტანტური საიტის კომპლემენტირება. შესაბამისად, ჰიბრიდში ვითარდება AD ჯაგრები და არ ვითარდება B და C და ა.შ. სქემატურად ეს შემდეგნაირად შეიძლება გამოვსახოთ:



ასე რომ, აღნიშნული ცდის ანალიზი საშუალებას იძლევა ვივარაუდოთ, რომ გენი რთული ბუნებისაა, ის დაყოფადია და მისი

ცალკეული ნაწილი ცალ-ცალკე განიცდის მუტაციურ ცვლილებას. sc_1 ალელის არსებობისას შეცვლილია scute გენის ერთი უბანი და ვერ ვითარდება ABC ჯაგრები. მეორე ალელის sc_2-ის შემთხვევაში შეცვლილია იმავე გენის სხვა უბანი, რომელიც განსაზღვრავს BCD ჯაგრების განვითარებას და ისინი რედუქციას განიცდიან, sc_3 -ის დროს კი — CDE ჯაგრები და ა.შ. აქედან გამომდინარეობს, რომ ერთი გენის სხვადასხვა უბანი ერთმანეთისაგან დამოუკიდებელ ცვლილებებს განიცდის და სწორედ ეს არის მრავალმხრივი ალელიზმის მიზეზი.

აღნიშნულ თეორიას ავტორებმა *ბაზიგენური თეორია* უწოდეს და დაასკვნეს, რომ გენი რთული (ბაზიგენური) სტრუქტურისაა და იგი შედგება ცალკეული ნაწილისაგან — ტრანსგენისაგან (გენის ცენტრული თეორია).

ამგვარად, კლასიკური გენეტიკის ერთ-ერთი მთავარი კონცეფცია — გენი დაუყოფადია და იგი მუტაციის ერთეულია, შეიცვალა ახლით, კერძოდ: *გენი რთულია, დაყოფადია და მუტაციებს ექვემდებარება შიდაგენური სტრუქტურები (საიტები).*

კლასიკური გენეტიკის მეორე ძირითადი კონცეფციაც — გენი რეკომბინაციის უმცირესი ერთეულია — დაექვემდებარა რევიზიას.

ცდებით დაასაბუთეს, რომ ერთი გენის ალელების სერიის მიხედვით ჰეტეროზიგოტამ $\frac{a_1}{a_2}$ უნდა მოგვცეს ორი ტიპის გამეტა: a_1 და a_2. ნებისმიერ ჰომოზიგოტურ მშობელთან ასეთი ჰეტეროზიგოტების შებრუნებული შეჯვარებისას ვითარდებიან მხოლოდ შესაბამისი მუტანტური ფორმები:

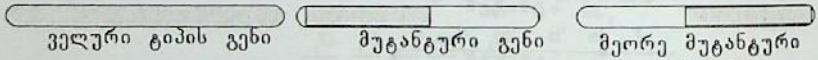
$$\frac{a_1}{a_2} \times \frac{a_1}{a_1} \rightarrow \frac{a_1}{a_1}; \frac{a_1}{a_2}$$

მაგრამ დიდი რაოდენობით მსგავსი შეჯვარების ჩატარებისას მცირე გამონაკლისის სახით მიიღება ველური ტიპის გენი.

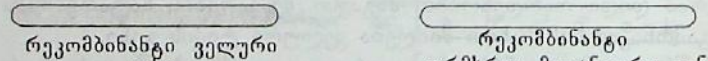
აღნიშნული მოვლენის არსი გარკვეული იქნა ბენზერის მიერ E. coli-ის ბაქტერიოფაგ T_4-ის მაგალითზე. ფაგ T_4-ით E. coli-ის უჯრედების დასნებოვნებისას 0,5 საათის შემდეგ ბაქტერიის ერთი უჯრედიდან თავისუფლდება ასამდე ფაგი. ბაქტერიის უჯრედის ლიზისში მონაწილეობს ბაქტერიოფაგ T_4-ის გენი r II (ინგლ. rapid

„სწრაფად"; მოცემულ შემთხვევაში „სწრაფად გამრავლებადი"). მუტაცია აღნიშნულ ლოკუსში ნორმალური გენის მატარებელ ფაგთან შედარებით ბაქტერიული უჯრედის ლიზისს არ იწვევს, ე.ი. ბაქტერიულ უჯრედში არ წარმოიქმნება ფაგური თაობები, ამიტომაც საკვებ არეზე სტერილური ლაქები არ აღინიშნება. შერჩეული იქნა r II ლოკუსის სხვადასხვა მიმართულების ფაგური მუტანტები. თითოეული მათგანი ცალ-ცალკე ვერ იწვევს ბაქტერიათა ინფიცირებას და შესაბამისად, ვერ უზრუნველყოფს ფაგური თაობების გამრავლებას. ეს უნარი მხოლოდ ველური ტიპის გენს გააჩნია. როცა ბაქტერიის უჯრედში შეიყვანეს ფაგები განსხვავებული მუტანტური ალელებით r II ლოკუსის მიხედვით, გამოვლინდა სტერილური ლაქების წარმოქმნის შემთხვევები, ე.ი. ადგილი აქვს ფაგის თაობათა გამრავლებას და ბაქტერიათა ლიზისს. შეიძლება ვიფიქროთ, რომ ეს განპირობებულია მუტანტური ალელის რევერსიით (ველური გენის აღდგენა უკუმუტაციის გზით). მაგრამ ამის შესაძლებლობა არსებობს მხოლოდ 0,0001%-ის ფარგლებში, ცდის შედეგებით კი ასეთი ფაგების წარმოქმნის ალბათობა შეადგენდა 0,01%-ს. გამოდის, რომ ცდის შედეგი რაღაც სხვა მექანიზმითაა განპირობებული.

ბაქტერიებსა და ბაქტერიოფაგებზე ჩატარებული ცდები შედეგების საკმაოდ მაღალი სიზუსტით მიღების შესაძლებლობას იძლევა. დადგინდა, რომ ბაქტერიოფაგ T_4-ის თაობის წარმოქმნა E. coli-ის უჯრედში მოხერხდა იმის წყალობით, რომ მუტანტებში შეცვლილი იყო სხვადასხვა საიტი და ფაგების მუტანტურ გენებს შორის მოხდა რეკომბინაცია, რის შედეგადაც წარმოიქმნა ველური ტიპის გენი და ორმხრივ მუტანტური გენი. სქემატურად ეს შემდეგნაირად შეგვიძლია წარმოვადგინოთ:



შიდაგენური რეკომბინაციის შემდეგ მიიღება:



ველური ტიპის გენის წარმოქმნა ერთ-ერთ ბაქტერიოფაგში უკვე აღადგენს ინფიცირების უნარს, რაც უზრუნველყოფს ფაგურ თაობათა გამრავლებას. ბაქტერიოფაგებში გაანალიზებული იყო 2400-მდე მუტაცია. აქედან მეცნიერთა მიერ იდენტიფიცირებული

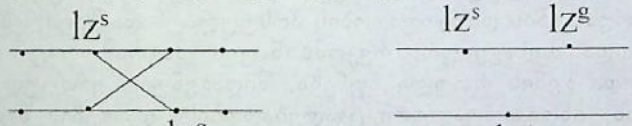
იქნა 304 მუტანტური საიტი. დადგინდა, რომ გენში საიტები განლაგებულია ხაზობრივად, გარკვეული დაშორებით. ეს კი განაპირობებს მათ შორის რეკომბინაციების შესაძლებლობებს. გაირკვა, რომ გენში საიტების და ქრომოსომაში გენების სწორხაზობრივ განლაგებას ერთნაირი პრინციპი უდევს საფუძვლად.

შიდაგენური რეკომბინაციის მოვლენა პირველად შეისწავლეს ვ. ოლივერმა, ე. ლუისმა და მ. გრინმა დროზოფილას მაგალითზე. ისინი იკვლევდნენ დროზოფილას X ქრომოსომაში ლოკალიზებულ გენ lozenge-ის ორ მუტაციას. აღნიშნული რეცესიული მუტაცია ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში იწვევს თვალის ზომის შემცირებას და ფასეტების შერწყმას. მუტაციები: lz^s და lz^g ითვლებოდნენ ერთი გენის ალელებად და სხვადასხვა გამოკვლევაში ისინი ქრომოსომის რუკაზე აღნიშნული იყო ერთსა და იმავე ადგილას.

შეაჯვარეს ორი მუტანტური ორგანიზმი: ჰეტეროზიგოტური მდედრი ატარებდა გენოტიპს lz^s lg^g, ხოლო მამრი lz^s ან lz^g-ს (n=10000). თაობაში მოულოდნელად გამოვლინდნენ მწერები ნორმალური თვალებით (0,2%-ის სიხშირით):

$$\frac{lz^s}{lz^g} \times \frac{lz^s}{\Rightarrow} \rightarrow \frac{lz^s}{lz^g}; \frac{lz^s}{lz^s}; \frac{lz^s}{\Rightarrow}; \frac{lz^g}{\Rightarrow} \quad \text{და} \quad \frac{lz^+}{lz^s} \ (0{,}2\ \%\ \text{სიზუსტით})$$

ეს ფაქტი არ აიხსნება lz ლოკუსში უკუმუტაციით, რადგანაც იგი 0,2%-ზე გაცილებით ნაკლები სიხშირით ხდება. ამასთანავე, ველურ ტიპში ყოველთვის მიმდინარეობს აღნიშნული გენის მარჯვნივ და მარცხნივ განლაგებული გენების, ე.წ. მარკერის რეკომბინაცია. გააკეთეს დასკვნა, რომ მუტაციები lz^s და lz^g ლოკუს lozenge-ში იკავებენ არა ზუსტად იდენტურ მდგომარეობას, არამედ — სხვადასხვას და იშვიათ შემთხვევაში, როცა მიიღება ველური ფენოტიპი, ადგილი აქვს მუტანტურ გენთა შორის რეკომბინაციას:



მ. გრინმა და ე. ლუისმა დროზოფილაზე ცდებით შეისწავლეს white გენის ალელების სერიათა მუტაცია და მიიღეს როგორც ორმხრივი მუტაციის მატარებელი, ასევე ველური ფენოტიპის მქონე ორგანიზმები. ზემოთ აღნიშნული მაგალითები ადასტურებენ, რომ

შიდაგენური რეკომბინაცია შეუთავსებელია მორგანის თეორიასთან (რადგანაც გენი ითვლებოდა რეკომბინაციის ერთეულად). ამიტომაც, ამ მოვლენას უწოდეს *ფსევდოალელიზმი*.

ცნობილია, რომ გარკვეული ფენოტიპური ნიშნის ჩამოყალიბებაზე ანუ მემკვიდრეობაზე მოქმედებს არა მარტო შესაბამისი ალელური გენები, არამედ არაალელური გენებიც (გენთა ურთიერთქმედების გამო). ამიტომაც, საკმაოდ ძნელდება იმის გარკვევა, ფენოტიპის ცვალებადობა ალელური გენის მუტაციის შედეგია თუ არაალელური გენის გავლენისა.

ამის გასარკვევად მორგანმა შემოგვთავაზა ალელიზმის *კრიტერიუმები*. *ფუნქციური ანუ კომპლემენტური კრიტერიუმი* ეფუძნება იმას, რომ, როცა მუტანტური გენები არაალელურია და მათ სხვადასხვა ქრომოსომური ლოკუსები უკავიათ, მაშინ მათი ჰიბრიდი ველური ფენოტიპისაა. ამ შემთხვევაში ხდება ნორმალური გენების მიერ მუტანტური ალელების გადაფარვა (კომპლემენტაცია):

$$\frac{ab^{+}}{ab^{+}} \times \frac{a^{+}b}{a^{+}b} \rightarrow \frac{ab^{+}}{a^{+}b}$$

მუტანტი მუტანტი ველური ფენოტიპი

როცა მუტანტური გენები ალელურია (ეხება ერთსა და იმავე გენურ ლოკუსს), მაშინ მუტანტების შეჯვარებით მიიღება მუტანტური ფენოტიპი:

$$\frac{a_1}{a_{-1}} \times \frac{a_2}{a_2} \rightarrow \frac{a_1}{a_2}$$

მუტანტი მუტანტი მუტანტური ფენოტიპი

მორგანის *ალელიზმის რეკომბინაციური კრიტერიუმი* ეფუძნებოდა გენის დაუყოფადობის პოსტულატს და შეუძლებლად ითვლებოდა შიდაგენური რეკომბინაცია. მაგრამ როცა უკვე დასაბუთდა გენის რთული ბუნება, შიდაგენური ერთეულების (საიტების) ინდივიდუალური ცვალებადობისა და გენის შიგნით რეკომბინაციის შესაძლებლობა, ბუნებრივია, გარკვეული ტრანსფორმაცია განიცადა ალელიზმის კრიტერიუმების მორგანისეულმა კონცეფციამ.

გენის რთული სტრუქტურის შესწავლის საქმეში დიდია ე. ლუისისა და ს. ბენზერის დამსახურება. მათ ბაქტერიოფაგ T_4-ის

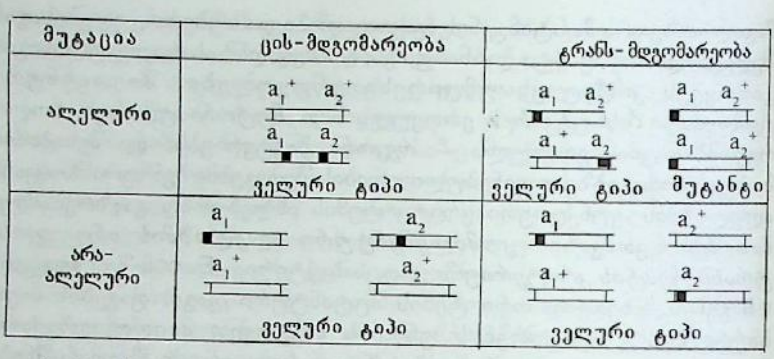
მაგალითზე არა მარტო გენის დაყოფადობა და სუბერთეულებისაგან შედგენილობის ფაქტი დაასაბუთეს, არამედ დნმ-ას მოლეკულისაგან გამოყვეს კიდეც ეს უმცირესი ერთეულები. შიდაგენური ცვალებადობის უმცირეს ერთეულს მათ *მუტონი* უწოდეს, ხოლო რეკომბინაციის ერთეულს — *რეკონი*. ბაქტერიებსა და შესაბამის ბაქტერიოფაგებზე დაყენებული ცდების შედეგებმა ბენზერი მიიყვანა ალელიზმის ფუნქციური კრიტერიუმის ახლებურად გააზრებამდე. მან შემოგვთავაზა *კომპლემენტური ალელიზმის ანუ ცის-ტრანს-ტესტის კრიტერიუმი*. როცა ბაქტერია E. coli-ში შეიყვანა r II გენის მიხედვით ორი ტიპის მუტანტური ფაგი, ფაგების მიერ ბაქტერიის ინფიცირების უნარის მიხედვით მიიღო ორგვარი შედეგი: ერთი, როცა არ ხდება ინფიცირება და არ წარმოიქმნება ფაგური თაობები და მეორე, როცა ხდება ტიპური ლიზისური პროცესი და წარმოიქმნება ფაგური თაობები.

რა არის განსხვავებული შედეგების მიზეზი? პირველ შემთხვევაში ორთავე მუტანტურ ფაგში შეცვლილი იყო r II გენის ერთი და იგივე საიტები (ალელური უბნები). ამის გამო შესაბამისი სრულფასოვანი გენური პროდუქტების წარმოქმნა არ მოხდა. ამან გამოიწვია ლიზისური პროცესების ბლოკირება (ვეღარ წარმოიქმნა ფაგური თაობები).

მეორე შემთხვევაში ორივე მუტანტური ფაგის r II გენში შეცვლილი იყო განსხვავებული საიტები (არაალელური უბნები). ამან შესაძლებლობა შექმნა, ბაქტერიულ უჯრედში ორივე მუტანტური ფაგის r II გენის განსხვავებულ უბნებს დამოუკიდებლად ეფუნქციონერა. გენის მოფუნქციონირე უბნების მიერ ხდება მეორე გენის მუტანტური უბნის გადაფარვა (კომპლემენტაცია), რის შედეგადაც საბოლოოდ ბაქტერიის უჯრედში სინთეზირდება r II გენის სრულფასოვანი პროდუქტი. ეს კი იძლევა ფაგური თაობების წარმოქმნისა და შესაბამისად, ბაქტერიული უჯრედის ლიზისის შესაძლებლობას.

მაშასადამე, ბენზერმა დაასაბუთა, რომ გენის განსხვავებული უბნების მუტირებისას მათი გადაფარვა შესაძლებელია მეორე გენის ნორმალური უბნით (საიტით) ანუ შესაძლებელია *გენთაშიდა კომპლემენტაცია*.

ლუისისა და ბენზერის მიერ ალელიზმის კრიტერიუმების განსაზღვრისათვის შემოთავაზებული იქნა კომპლემენტური ალელიზმის ანუ *ცის-ტრანს-ტესტის ფუნქციური კრიტერიუმი* (სურ. 117):



სურ. 117. ცის-ტრანს-ტესტი ალელიზმზე.

ცის-ტრანს-ტესტის მიხედვით მუტაციათა ფუნქციური ალელიზმის ასახსნელად რეცესიული გენები (a_1 და a_2) უნდა არსებობდეს ერთ უჯრედში ერთმანეთის მიმართ ორი კონფიგურაციიდან ერთ-ერთის სახით, კერძოდ: როცა ორგანიზმი ან უჯრედი ორ მუტაციას ატარებს ერთ ქრომოსომაში (ცის — მდგომარეობა), უწოდებენ *ცის-ჰეტეროზიგოტას*. როცა აღნიშნული მუტაციები ლოკალიზებულია სხვადასხვა ქრომოსომაში (ეუკარიოტებში) ან დნმ-ის სხვადასხვა მოლეკულაში (პლაზმიდებში, ერთ უჯრედში არსებულ სხვადასხვა ვირუსში), მაშინ ისინი არიან ტრანს-კონფიგურაციაში *ტრანს-ჰეტეროზიგოტის* მდგომარეობაში.

რაკი საქმე გვაქვს რეცესიულ მუტაციებთან, ცის-ჰეტეროზიგოტა გვექნება ველური ფენოტიპის, მიუხედავად იმისა, მუტაციები ერთი გენის სხვადასხვა საიტს მოიცავს, თუ სხვადასხვა გენს:

$$\frac{a_1\ a_2}{a_1^+\ a_2^+}$$ (ველური ფენოტიპი)

ტრანს-ჰეტეროზიგოტაში სხვადასხვა შემთხვევაა (სურ. 117). ა) თუ მუტაციები განლაგებულია სხვადასხვა გენში, ფენოტიპი ჩვეულებრივ, ველური იქნება:

$$\frac{a_1}{a_1^+}\ \frac{a_2^+}{a_2}$$ (ველური ფენოტიპი)

ბ) თუ მუტირებულია ჰომოლოგიური ქრომოსომების ერთნაირი ლოკუსები ან ერთი გენის, მსგავსი საიტები, მაშინ მიიღება მუტანტური ფენოტიპი:

$$\frac{a_1}{a_1}\frac{a_2^+}{a_2^+} \qquad \text{(მუტანტური ფენოტიპი)}$$

ცის-ტრანს-ტესტსაც აქვს თავისი შეზღუდულობანი: ის არ გამოდგება დომინანტური მუტაციების ანალიზისათვის; ისეთი ჰდომილი გენებისათვის, რომლებსაც ერთიანი ფუნქციური რეგულაცია ახასიათებთ; ალელთაშორისი კომპლემენტაციის შესწავლისათვის და სხვა.

როგორც უკვე ითქვა, კლასიკური გენეტიკის მესამე პოსტულატი გენის ბუნების გაგებისათვის იმაში მდგომარეობს, რომ გენი ფუნქციის ელემენტარული ერთეულია და იგი ადეტერმინანტებს ორგანიზმის რომელიმე ელემენტარულ ნიშანს. ეს შეესაბამება წარმოდგენას: ერთი გენი → ერთი ნიშანი.

1945 წლამდე გენი ითვლებოდა ფუნქციურ ერთეულად, მაგრამ სრულიად უცნობი იყო, თუ როგორია გენის მიერ შესრულებული თუ შესასრულებელი ფუნქციის მექანიზმი.

30-იან წლებში ბიდლიმ და ეფრუსიმ დაადგინეს, რომ დროზოფილას ნორმალური წითელი თვალი ვითარდება დისკრეტული სტადიების მიხედვით. აღნიშნული სტადიების სხვადასხვა ეტაპის ბლოკირება იწვევდა თვალის განსხვავებულ მუტანტურ შეფერილობას. მიუხედავად ამისა, დიდხანს მაინც გაურკვეველი რჩებოდა პიგმენტის ბიოსინთეზის მთელი გზა.

ჯ. ბიდლიმ და ე. ტატუმმა ნეიროსპორებში პიგმენტის სინთეზის სხვადასხვა ეტაპზე გადაარჩიეს ბლოკირების შედეგად წარმოქმნილი რადიომუტანტები. საკვებ არეზე მუტანტების შესწავლამ აჩვენა, რომ თითოეულ მუტანტს ბლოკირებული ჰქონდა პიგმენტის სინთეზის გარკვეული მეტაბოლიტური ეტაპი. აღმოჩნდა, რომ თითოეულ აღნიშნულ ეტაპს ველური ტიპის შტამში შეესაბამებოდა გარკვეული ტიპის ფერმენტი. ყოველ მათგანში ისეთი მეტაბოლიტური წინამორბედების დაგროვება ხდებოდა, რომელთა შემდგომ გარდაქმნას ესაჭიროებოდა შესაბამისი ფერმენტი.

ზემოთ განხილული აღმოჩენა საფუძველი გახდა ახალი კონცეფციის — „ერთი გენი → ერთი ფერმენტი“— შექმნისა, რომლის მიხედვითაც, მეტაბოლიტური პროცესების გარკვეულ ეტაპს

აკატალიზებს განსაზღვრული ფერმენტი, რომელსაც ასინთეზებს შესაბამისი გენი. მუტაცია ამ გენში იწვევს შესაბამისი ფერმენტის აქტივობის დაკარგვას. თუმცა გენში მომხდარი მუტაციის თავისებურებების შესაბამისად, ფერმენტის ფუნქცია შეიძლება შეიცვალოს ან საერთოდ დაიკარგოს.

აღნიშნული მექანიზმით შეიძლება აიხსნას რეცესიული მუტაციების ბუნება. ასეთი მუტაცია იწვევს გენის ფუნქციის ცვლილებას და წარმოიქმნება არასრულფასოვანი ფერმენტი. ჰეტეროზიგოტურობის შემთხვევაში კი ნორმალური ალელი უზრუნველყოფს ნორმალური ფერმენტის სინთეზს, რის გამოც ის დომინანტობს. როცა ნორმალური ალელი ვერ უზრუნველყოფს საჭირო რაოდენობის ფერმენტის სინთეზს, მაშინ უკვე შუალედური ეფექტი მიიღება.

ცნობილია, რომ ფერმენტები პოლიპეპტიდებისაგან შედგება. თუ ცილა ერთზე მეტი პოლიპეპტიდისაგან შედგება, მას *მულტიმერულს* უწოდებენ, ამასთან, თუ იგი ერთნაირი პოლიპეპტიდებისაგან შედგება, *ჰომომულტიმერული* ჰქვია. ისინი ერთი გენის მიერ სინთეზირდებიან. თუ ცილა განსხვავებული პოლიპეპტიდებისაგან შედგება, მაშინ მათ ასინთეზებენ სხვადასხვა გენები და მათგან რომელიმეს მუტაცია იწვევს ცილის ფუნქციის დაკარგვას.

ამდენად, ფორმულირება „ერთი გენი → ერთი ფერმენტი“ შეიცვალა უფრო ზოგადი, ნებისმიერი მულტიმერული ცილისთვისაც გამოსადეგი კონცეფციით: ერთი გენი → ერთი პოლიპეპტიდური ჯაჭვი.

აღნიშნული კონცეფციის მიხედვით, *გენი არის დნმ-ას მოლეკულის ის უბანი, რომელშიც ჩაწერილია ინფორმაცია ერთი პოლიპეპტიდური ჯაჭვის შენების შესახებ* (თუ როგორ ახერხებს გენი ამას, განხილულია თავში „მემკვიდრული მასალის კოდირებისა და რეალიზაციის მოლეკულურ-უჯრედული საფუძვლები“).

აქედან გამომდინარეობს, რომ გენი არც ფუნქციის ერთეული ყოფილა და შესაბამისად, ყოველ ფუნქციურ გარდაქმნებში, რომელთაც შედეგად ახლავს შესაბამისი ნიშნის ჩამოყალიბება, გენი მხოლოდ საჭირო ფერმენტის პოლიპეპტიდური ჯაჭვის შენებას აკონტროლებს.

ცოცხალ უჯრედებსა და ორგანიზმებში უამრავი გენი ფუნქციონირებს. ორგანიზმთა ინდივიდუალური განვითარების თავისებურებანი გენების რეგულირებადი ფუნქციური აქტივობით ხორციელდება. ორგანიზმში სხვადასხვა გენი სხვადასხვა დროს ფუნქციონირებს. ერთი და იგივე ორგანიზმის სხვადასხვა ქსოვილსა და ორგანოში განსხვავებული გენები ფუნქციონირებენ.

გენთა ფუნქციონირების რეგულირება შინაგანი გენეტიკური კონტროლით ხორციელდება, მაგრამ გარკვეულ როლს გარემო ფაქტორებიც ასრულებენ. ამის საუკეთესო მაგალითია E. coli-ის მიერ ლაქტოზურ არეში შესაბამისი ინდუქციური (გარემო ფაქტორების გავლენით) ფერმენტების წარმოქმნის, ხოლო გლუკოზის პირობებში კონსტიტუციური ფერმენტების (მისთვის გენეტიკურად კონტროლირებადი) სინთეზის რეგულაცია.

გენთა ფუნქციური აქტივობის გენეტიკური რეგულაცია ყველაზე რთული და ნაკლებად შესწავლილი საკითხია. ამ პრობლემის ბევრი დეტალი ჯერ კიდევ შეუსწავლელია.

გენთა ფუნქციური რეგულაციის მოლეკულური მექანიზმები პრინციპულად მსგავსი უნდა იყოს პრო- და ეუკარიოტულ ორგანიზმებში. მაგრამ მათში ბევრი თავისებურებაც შეიმჩნევა.

პროკარიოტებში ნუკლეინის მჟავებისა და ცილების ცვლის პროცესი უფრო უშუალოა და სწრაფი მექანიზმებით ხორციელდება. ეუკარიოტებში იგივე პროცესები გაშუალებულია, ეტაპობრივად მიმდინარეობს და მათი კონტროლი უფრო სისტემურ პრინციპებს ექვემდებარება.

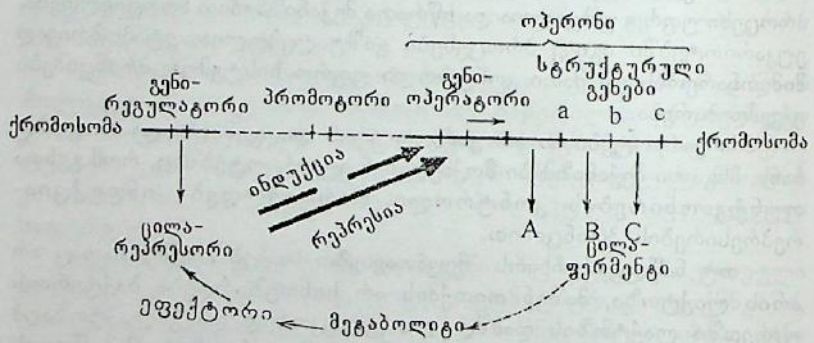
პროკარიოტებისათვის კარგად არის დადგენილი და როგორც ჩანს, მსგავსი მექანიზმები მოქმედებენ ეუკარიოტებშიც, რომ გენთა ფუნქციონირების კონტროლი ხორციელდება ინდუქცია-რეპრესირების პრინციპით.

თუ ნაწლავის ჩხირს მოვათავსებთ საკვებ არეზე, სადაც არ არის ლაქტოზა, მაშინ თითქმის არ სინთეზირდება ბაქტერიის უჯრედში ლაქტოზის დამშლელი (გლუკოზად და გალაქტოზად) ფერმენტი. თუ საკვებ არეს დავუმატებთ ლაქტოზას, 2-3 წუთის განმავლობაში ბაქტერიის უჯრედში დიდი რაოდენობით სინთეზირდება შესაბამისი ფერმენტი. საკვები არედან ლაქტოზის მოშორებისას ლაქტაზების სინთეზი მაშინვე წყდება. გენთა

ფუნქციური რეგულაციის მსგავს მექანიზმს *ინდუქციას* უწოდებენ, ხოლო შესაბამის ნივთიერებას — *ინდუქტორს*. უჯრედში საჭირო ნივთიერების არსებობის პირობებში შესაბამისი ნივთიერებების სინთეზის უწყვეტობის რეგულაციაც მსგავსი მექანიზმით ხდება. მაგალითად, უჯრედში ამინომჟავა ტრიფტოფანის სინთეზი ხდება მაშინ, როცა უჯრედში არის ფერმენტი ტრიფტოფან-სინთეტაზა. მაგრამ თუ უჯრედის საკვებ არეში არის საკმარისი რაოდენობის ტრიფტოფანი, მაშინ ბაქტერიულ უჯრედში ხდება ტრიფტოფან-სინთეტაზას სინთეზის შეწყვეტა. ამ პროცესს არეგულირებენ ნივთიერებები — *რეპრესორები*, ხოლო პროცესს *რეპრესირება* ეწოდება.

სწორედ, ეს პრინციპი დაუდეს საფუძვლად ფრანგმა მეცნიერებმა ფ. ჟაკობმა და ჟ. მონომ 1961 წელს E. coli-ში ლაქტოზის შეთვისების განმაპირობებელი ლოკუსის ოპერონულ რეგულაციურ მოდელს.

გენთა რეგულაციის შემოთავაზებული სქემა შედგება ოპერონისაგან, რომელიც თავის მხრივ შეიცავს გენ-ოპერატორსა და სტრუქტურულ გენებს. გენი ოპერატორი არეგულირებს სტრუქტურული გენების მოქმედებას. სტრუქტურულ გენებში (abc) ჩაწერილია ინფორმაცია პოლიპეპტიდური ჯაჭვების შენების შესახებ. გენი ოპერატორი ყოველთვის ჭდომილია სტრუქტურულ გენებთან (სურ. 118). ასე რომ, გენი ოპერატორი და სტრუქტურული გენები



სურ. 118. რეგულატორ-ოპერონის სისტემის მუშაობის მაილუსტრირებელი სქემა.

(რომლებიც ასინთეზებენ ფუნქციურად დაკავშირებული ფერმენტების პოლიპეპტიდებს — ABC) ერთ ტრანსკრიპციულ ერთეულს წარმოადგენს და მას *ოპერონს* უწოდებენ. სტრუქტურული გენებისაგან ინფორმაციის ტრანსკრიპციას გენი ოპერატორი არეგულირებს. ხშირად ოპერატორი ესაზღვრება პრომოტორს (რნმ-პოლიმერაზას მიმაგრების ადგილი) და მდებარეობს პრომოტორსა და სტრუქტურულ გენებს შორის. იქმნება ჯგუფი: პრომოტორი — ოპერატორი — სტრუქტურული გენები.

როცა ოპერატორი დაკავშირებული არ არის განსაკუთრებულ ცილა რეპრესორთან, მაშინ რნმ-პოლიმერაზა გასცდება ოპერატორს და იწყებს ინფორმაციული რნმ-ას სინთეზს. თუ ოპერატორი დაკავებულია ცილა-რეპრესორით, ტრანსკრიპცია არ ხდება. ცილა-რეპრესორის სინთეზი ხორციელდება გენ-რეგულატორის კოდის მიხედვით. რეგულატორი შეიძლება იყოს ოპერონთან ახლოს ან სულ სხვა ქრომოსომაში მოთავსებული.

რეგულატორსა და ოპერატორს შორის კავშირი ეფექტორების საშუალებით მყარდება, რომელთა მოქმედებას განსაზღვრავს უჯრედში არსებული მეტაბოლიზმის აღნიშნული ეტაპის შესაბამისი კონსტიტუციური ფერმენტები.

სათანადო გენური პროდუქტების დეფიციტის შემთხვევაში სპეციალური ოპერონული ფერმენტები წარმოქმნიან დაშლის პროდუქტებს, რომლებიც უერთდებიან ცილა-რეპრესორებს და აიძულებენ მათ მოშორდნენ ოპერატორს. ამ გზით ჩაირთვება ტრანსკრიპციული მექანიზმი. გამოდის, რომ თვით გენური პროდუქტები ხდებიან ამ საქმის ეფექტორები. ეს არის რეგულატორის მიერ ოპერატორის ამოქმედების ინდუქციური პრინციპი.

რეპრესირების პრინციპის დროს გენური პროდუქტების დაგროვება იწვევს ფერმენტების სინთეზის შეჩერებას და თვით ეს ბიოპროდუქტები — მეტაბოლიტ-ეფექტორები უერთდებიან რეპრესორებს და აიძულებენ მათ იმოქმედონ ოპერატორზე, რითაც წყდება ტრანსკრიპციის პროცესი.

გამოდის, რომ ბიოსინთეზის საბოლოო პროდუქტების დაგროვება არეგულირებს კატალიზური პროცესების მსვლელობას. ეფექტორების (საბოლოო პროდუქტების) არარსებობისას ოპერონი ტრანსკრიბირებს, მაშინ, როცა ეფექტორის არსებობა იწვევს ოპერონის ინჰიბირებას.

გენთა მოქმედების ოპერონული სქემა ეუკარიოტულ ორგანიზმებში ჯერჯერობით მთლიანად დასაბუთებული არ არის, თუმცა სხვადასხვა ობიექტის მაგალითზე ნაჩვენებია, რომ გენთა მოქმედებას მსგავსი პრინციპი უნდა ედოს საფუძვლად.

საქმე იმაშია, რომ ეუკარიოტებში, განსაკუთრებით კი უმაღლეს ორგანიზმებში გენთა დიდი სიმრავლეა. თავისებურია მათში გენომური ორგანიზაცია, რთულია და ხანგრძლივია მათი სასიცოცხლო ციკლი, უფრო სრულყოფილია მათში ფუნქციური ურთიერთკავშირი. ყოველივე ეს გენთა მოქმედების რეგულაციას განსაკუთრებულ თავისებურებებს სძენს, იგი უფრო კასკადურია და სისტემური ხასიათისაა.

კითხვები და სავარჯიშოები:

1. როგორი იყო მენდელის შეხედულება გენის ანუ მემკვიდრული ფაქტორების შესახებ?

2. რაში მდგომარეობს კლასიკური შეხედულება გენისა და მისი თვისებების შესახებ? რამ განაპირობა გენის თეორიის ძირითადი დებულებების გადასინჯვის აუცილებლობა?

3. რაში მდგომარეობს სერებროვსკისა და დუბინინის მიერ აღმოჩენილი საფეხურებრივი ალელიზმის მოვლენის არსი? როგორია მათ მიერ შემოთავაზებული შეხედულება გენის სტრუქტურის შესახებ?

4. რაში მდგომარეობს ბაზიგენური თეორიის არსი? რას ეწოდება ტრანსგენი?

5. როგორ გესმით გამოთქმა: გენი რეკომბინაციის, მუტაციისა და ფუნქციის ერთეულია?

6. რა არის ფსევდოალელიზმი? რას ეწოდება ცისტრონი? მუტონი? რეკონი? საიტი?

7. როგორ გესმით შიდაალელური კომპლემენტაცია? ახსენით ცის-ტრანს-ტესტის ფუნქციური კრიტერიუმი.

8. როგორ მოქმედებს გენი ნიშან-თვისების განვითარებაზე მიკროორგანიზმებში? რა არის ოპერონი? გენი-ოპერატორი?

ინდუქტორი? რეპრესორი? სტრუქტურული გენი? რა განსხვავებაა გენ-ოპერატორისა და გენ-რეგულატორის მოქმედებას შორის?

9. რას წარმოადგენს გენი ქიმიურად? როგორ არიან განლაგებული გენები პროკარიოტების დნმ-ას მოლეკულაში?

10. რას წარმოადგენს გენი თანამედროვე გენეტიკის თვალსაზრისით?

11. აღწერეთ ცდა, რითაც დადგინდა გენის რთული სტრუქტურა ბაქტერიოფაგ T_4-ის r II უბნის მაგალითზე.

ონტოგენეზის გენეტიკური საფუძვლები

ონტოგენეზი (ბერძნ. ontos — არსებული, არსება, genesis— წარმოშობა, განვითარება) არის ორგანიზმის ინდივიდუალური განვითარება ზიგოტიდან სიკვდილამდე. მას ყოფენ ორ ძირითად პერიოდად: ემბრიონულ და პოსტემბრიონულ პერიოდებად. თუმცა, ზოგიერთ რთული გარდაქცევის ცხოველში იგი უფრო მეტი ეტაპითაც შეიძლება იყოს წარმოდგენილი.

როგორც ადრე იყო ნათქვამი, ყოველი ინდივიდი მისთვის დამახასიათებელი ნიშან-თვისებებით ონტოგენეზური განვითარების პროცესში ყალიბდება. აქ ერთდროულად მოქმედებს როგორც ორგანიზმის გენეტიკური აპარატი, ასევე ის პირობებიც, რომელშიც მიმდინარეობს ემბრიოგენეზი თუ პოსტემბრიონული განვითარება.

ინდივიდუალური განვითარების მთელი ეს პროგრამა ჩაწერილია ორგანიზმის მემკვიდრულ აპარატში, რომელშიც დაპროგრამებულია გენთა სპეციფიკურობა, მოქმედების დრო, ადგილი და თანმიმდევრობა. მემკვიდრეობის რეალიზაცია კი მოითხოვს გენების ეტაპობრივ, დიფერენცირებულ ფუნქციონირებას. გამოდის, რომ გენეტიკურად დაპროგრამებულია არა მარტო ცალკეული ნიშნის მადეტერმინანტებელი ინფორმაცია, არამედ შესაბამისი გენების ფუნქციონირების რეგულაციაც. აქედან გამომდინარე, შეიძლება ითქვას, რომ ონტოგენეზი არის ორგანიზმის გენეტიკურად წინასწარ განსაზღვრული ბიოლოგიური ბიოგრაფია.

ონტოგენეზის პროცესში გენეტიკურად დაპროგრამებული ინფორმაციის რეალიზაციის მექანიზმებსა და მის შედეგებს, რომლებიც გამოხატულია ნიშნებისა და თვისებების სახით, სწავლობს გენეტიკის დარგი — *ონტოგენეტიკა*.

თუ როგორი ნიშან-თვისებების მატარებელი ინდივიდი ვითარდება ონტოგენეზური განვითარების პროცესში, ეს ძირითადად განპირობებულია ჩანასახის გენოტიპური თავისებურებით. ეს უკანასკნელი ყალიბდება გამეტების გაერთიანების საფუძველზე, მაგრამ გამეტების ინდივიდუალობა დიდადაა დამოკიდებული მათი ჩამოყალიბების თავისებურებებზეც. აქედან გამომდინარე, ორგანიზმის ბიოლოგიურ ბედს ჯერ კიდევ სასქესო გამეტების

ჩამოყალიბებით ეყრება საფუძველი და იგი მთავრდება განაყოფიერების პროცესით. ამიტომაცაა, რომ ზოგიერთი მეცნიერი ონტოგენეზში გამოყოფს პრედემბრიონულ სტადიასაც.

ონტოგენეზის პროცესში გენთა ფუნქციური რეგულაციის მექანიზმების გარკვევა გენეტიკის ერთ-ერთი ყველაზე რთული პრობლემაა და ბევრი რამ ჯერ კიდევ შესასწავლია. მაგრამ ერთი კი ცხადია, რომ ყველა ეტაპობრივი პროცესი ზიგოტის დაყოფიდან ინდივიდის ბიოლოგიურ სიკვდილამდე გენეტიკურად დაპროგრამებულია.

კვერცხუჯრედული დიფერენციაცია

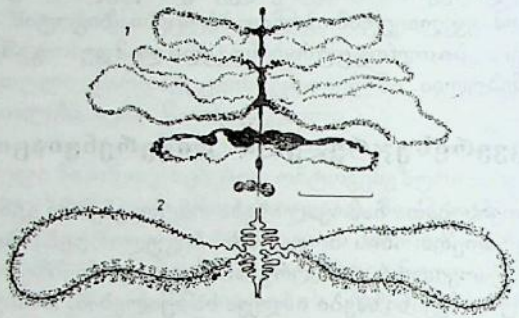
ნიშან-თვისებათა ჩამოყალიბება ონტოგენეზში გენოტიპისა და გარემოს ურთიერთობის პროცესში რეგულირდება მოლეკულურ, უჯრედულ, ქსოვილურ და ორგანიზმულ დონეებზე. აღნიშნული რეგულაციური მექანიზმები იძლევა საშუალებას, რომ ერთადერთი საწყისი უჯრედიდან (ზიგოტა) დიფერენციაციის შედეგად ჩამოყალიბდეს ორგანიზმი (მაგალითად, ადამიანი—100-მდე სხვადასხვა ტიპის უჯრედით, ორგანოებისა და ორგანოთა სისტემების მრავალფეროვნებითა და ინდივიდუალური თავისებურებებით).

სადღეისოდ ეჭვს აღარ იწვევს აზრი იმის შესახებ, რომ ასეთი დიფერენცირების პროცესები მოლეკულურ დონეზე იწყება ჯერ კიდევ კვერცხუჯრედის ჩამოყალიბების პროცესში.

ოოგენეზის დროს პირველი რიგის ოოციტების წარმოქმნა მაღალგანვითარებულ ცხოველებში საკმაოდ გახანგრძლივებულად მიმდინარეობს. ცდებით დასაბუთებულია, რომ ამ პერიოდში ადგილი აქვს ინფორმაციული რნმ-ას მოლეკულების ინტენსიურ წარმოქმნას. ტრიტონებში და სხვა ცხოველებშიც შემჩნეულია ამ ეტაპზე ქრომოსომების გარკვეული უბნების ფუნქციური გააქტიურების პროცესი. შესაბამის უბნებში ქრომოსომებზე წარმოიქმნება გარკვეული გამობერილობანი (პუფები), ამ გამსხვილებებს (ქრომომერებს) მისი პირველი აღმომჩენის პატივისცემის ნიშნად *ბალბიანის სხეულაკებს* უწოდებენ. ასეთი გამობერილობანი ქრომოსომების სხვადასხვა უბანზე აღმოცენდება უჯრედული სპეციალიზაციის გარკვეულ ეტაპზე. ეს კი ქრომოსომური უბნების დიფერენცირებულ აქტივობაზე მიუთითებს.

ოოციტებში შემჩნეულია „ლამპის" ჯაგრისის მსგავსი

ქრომოსომების არსებობაც. ასეთი წარმონაქმნები ყალიბდება ქრომოსომის ორივე ქრომონემის ერთსა და იმავე ლოკუსში ინტენსიური დესპირალიზაციის შედეგად (სურ. 119):



სურ. 119. ტრიტონის „ლამპის ჯაგრისის“ ტიპის ქრომოსომა ტრიტონის I რიგის ოოციტიდან.

1 – ქრომოსომის მონაკვეთი მარყუჟისებური დესპირალიზებული ქრომონემებით; 2 – ცალკეული მარყუჟის აგებულების სქემა.

რადიოავტოგრაფირების მეთოდით დადგენილია, რომ ასეთი ტიპის ქრომოსომურ უბნებში ხდება ინფორმაციული რნმ-ას მოლეკულების ინტენსიური სინთეზის პროცესი. დადგინდა ისიც, რომ შესაბამისი ლოკუსების მიხედვით ჰომოზიგოტური ორგანიზმების ჰომოლოგიური ქრომოსომების მსგავს უბნებში წარმოიქმნება იდენტური ინფორმაციული რნმ-ას მოლეკულები, ჰეტეროზიგოტურ ორგანიზმებში კი აღნიშნული მოლეკულები არაიდენტურია. ყოველივე ეს თვალნათლივ ასაბუთებს, რომ დიფერენცირების პროცესში ფუნქციონირებენ განსხვავებული ქრომოსომური უბნები (გენები) და ამ წესით ხდება ბირთვში ჩაწერილი ინფორმაციის თანდათანობითი რეალიზაცია.

ოოციტების სტადიაზე ქრომოსომური უბნების ინტენსიური აქტივობა მიუთითებს იმაზე, რომ აქ ხდება მემკვიდრული ინფორმაციის გაძლიერებული ტრანსკრიპციის პროცესი.

ოოციტებში ინფორმაციის ინტენსიური ტრანსკრიპცია, როგორც ჩანს, ხდება სხვა გზითაც. ხერხემლიანთა ოოციტებში

შემჩნეულია ე.წ. გენთა მოჭარბებული რაოდენობა. ეს არის ქრომოსომებიდან გამოსული მიკროწრიული დნმ-ას მოლეკულები (გენები), რომლებიც ქმნიან უამრავ არაქრომოსომურ ბირთვაკს. დნმ-ას მოლეკულების ასეთი არაქრომოსომური მიკროწრიული ფორმით გამრავლებას გენთა *ამპლიფიკაციას* უწოდებენ.

გენთა ამგვარი ამპლიფიკაციის მოლეკულური მექანიზმი ჯერ კიდევ არ არის სრულყოფილად შესწავლილი, მაგრამ გამოთქმულია ვარაუდი, რომ იგი უნდა მიმდინარეობდეს ე.წ. „მგორავი წრის“ მსგავსად, რასაც ადგილი აქვს ბაქტერიებში და გენთა მოჭარბებული რაოდენობა ეპისომური გენების მსგავსად უნდა წარმოიქმნებოდეს.

ზემოთ განხილული მექანიზმების წყალობით კვერცხუჯრედში მემკვიდრული ინფორმაციის ინტენსიური რეალიზაციის უდიდესი პოტენცია არსებობს. მარტო ი-რნმ-ას მოლეკულები აქ სომატურ უჯრედთან შედარებით 1000-ჯერ და უფრო მეტადაა მომატებული.

ინფორმაციული რნმ-ას კონცენტრაციის მატებასთან ერთად ამ პროცესში იზრდება რიბოსომული სხეულაკებისათვის საჭირო რიბონუკლეინის მჟავასა და ცილების სინთეზიც. ამიტომაცაა, რომ ოოციტის უჯრედები შესამჩნევად იზრდებიან ზომაშიც.

ინფორმაციული რნმ-ას მოლეკულები უკავშირდებიან ცილის მოლეკულებს და წარმოიქმნება გრანულოვანი სხეულაკები, რომლებსაც *ინფორმოსომებს* უწოდებენ. ინფორმოსომებში ტრანსკრიბირებული ინფორმაცია მასთან დაკავშირებული ცილის მოლეკულებით ბლოკირებულია და აღარ ხდება მისი შემდგომი რეალიზაციის ანუ ტრანსლაციის პროცესი. ამიტომაც, ინფორმოსომებში ხდება ნახევრადრეალიზებული ანუ ტრანსკრიბირებული ინფორმაციის დროებითი სტაბილიზაცია — შენახვა.

აღნიშნულის გარდა, კვერცხუჯრედის ციტოპლაზმაში ხდება რეგიონული ცვლილებებიც, რომელსაც *ციტოპლაზმურ სეგრეგაციასაც* უწოდებენ. კვერცხუჯრედის ციტოპლაზმის სხვადასხვა უბანში (განსაკუთრებით—ანიმალურ და ვეგეტატიურ პოლუსებზე) მეტ-ნაკლებად განსხვავებული ფერმენტული გარემოც არსებობს. როგორც ჩანს, ისინი ლოკალიზებულია ციტოპლაზმის შიდა მემბრანულ სტრუქტურებზე.

განაყოფიერების შემდეგ ზიგოტაში იწყება რთული პროცესები. ცნობილია, რომ მამრობითი გამეტები შეიცავენ ბიოლოგიურად საკმაოდ აქტიურ ნივთიერებებს. ამ ნივთიერებათა მასტიმულირებელი გავლენით ზიგოტაში განაყოფიერებისთანავე

იწყება მძლავრი „ფეთქებადი“ ციტოპლაზმური გარდაქმნები, რომლებსაც *კორტიკალურ რეაქციებს* უწოდებენ.

განაყოფიერებასთან დაკავშირებული აქტივაციის პროცესები იწვევენ თითქოსდა წინასწარ დამუხტული პოტენციური შესაძლებლობების განმუხტვას და იწყება ზიგოტის სწრაფი დიფერენცირება. კვერცხუჯრედში ტრანსკრიბირებულ მდგომარეობაში მყოფი ინფორმაცია განიცდის დებლოკირებას, ხდება მისი ტრანსლაცია და ფაქტიურად მხოლოდ დედა გენოტიპის ინფორმაციის ხარჯზე იწყება ჩანასახის განვითარება.

ასეთი პროცესები მიმდინარეობს ბლასტულის ბოლო სტადიამდე. ამის შემდეგ ჩაირთვება ზიგოტის ბირთვის ინფორმაცია.

ბაყაყის ჩანასახში ზიგოტის გენების ფუნქციონირება იწყება მაშინ, როცა ჩანასახი 1000 უჯრედის დონეზეა, რაც ბლასტულის შუა პერიოდს შეესაბამება. აქ ი-რნმ-ას მოლეკულების სინთეზი იწყება ბლასტულის ბოლოს, ხოლო გასტრულის სტადიაზე ხდება ახალი რიბოსომებისა და რიბოსომული რნმ-ას სინთეზი.

მამა ორგანიზმის გენომი ჩანასახის განვითარების მართვაში მხოლოდ ამის შემდეგ იწყებს მონაწილეობას. ამიტომაც არის, რომ შორეული ჰიბრიდიზაციის დროს (როცა სისტემატიკურად განსხვავებულ ორგანიზმებს აჯვარებენ) ჩანასახების განვითარება ბლასტულის ბოლომდე ხშირად ნორმალურად მიმდინარეობს, ხოლო შემდეგ, როცა ჩაირთვება ჰიბრიდის გენოტიპი, თავს იჩენს შეუთავსებლობა გენომებს შორის და ჩანასახიც იღუპება.

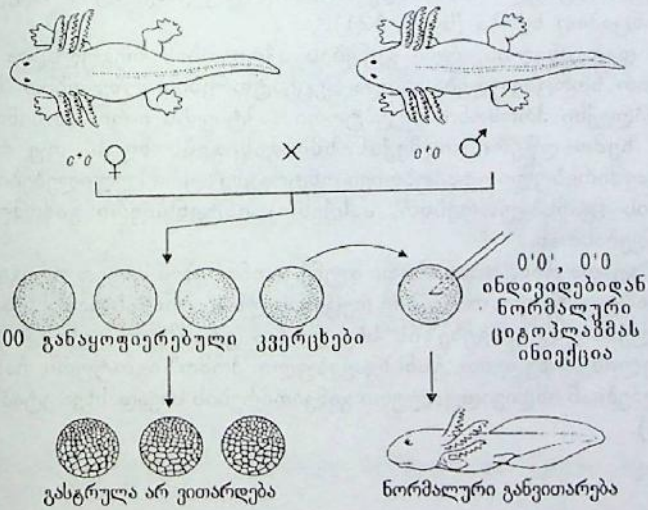
ასე რომ, კვერცხუჯრედული ინდუქცია ანუ დედისეული ეფექტი ონტოგენეზური პროცესების მოლეკულურ-უჯრედული რეგულირების საუკეთესო დასაბუთებაა.

ონტოგენეზის დროს გენთა დერეპრესია-რეპრესიის კანონზომიერებები

ცნობილია, რომ ცოცხალი ორგანიზმები გენთა დიდი სიმრავლით ხასიათდებიან. ადამიანის გენოტიპში დაახლოებით 40-50 ათასამდე სტრუქტურული გენი უნდა იყოს. ამიტომაც მასში ამდენივე ტიპის გენის პროდუქტი ანუ ცილა წარმოიქმნება. აღნიშნული ცილის მოლეკულები იქმნება არა ერთდროულად, არამედ თანდათანობით, ინდივიდუალური განვითარების ეტაპის შესაბამისად. ეს მოწმობს, რომ შესაბამისი გენებიც ონტოგენეზში გარკვეული მოწესრიგებული თანმიმდევრობით ფუნქციონირებენ.

ეს პროცესებიც გენეტიკურადაა დაპროგრამებული და რეგულირებადია.

გენები რომ მართლაც ონტოგენეზის სხვადასხვა ეტაპზე ფუნქციონირებენ, ექსპერიმენტებითაც არის უშუალოდ დასაბუთებული არა მარტო პროკარიოტებში, არამედ უმაღლეს ორგანიზმებშიც. მექსიკურ აქსოლოტლში (Amblystoma mexicanum) აღმოჩენილი იქნა რეცესიული ლეტალური მუტაცია (0). ასეთი მუტაციის მატარებელი რეცესიული ჰომოზიგოტური ორგანიზმი (00) იღუპება გასტრულის სტადიაზე. ამ დროს საერთოდ წყდება ი-რნმ-ას მოლეკულის სინთეზი. გენები განიცდიან სრულ რეპრესირებას (წყვეტენ ფუნქციონირებას). აღნიშნულის მიზეზი აღმოჩნდა ამ ეტაპზე ციტოპლაზმაში მომხდარი დეფექტური ცვლილებები. თუ განვითარების ამ სტადიაზე ასეთ უჯრედში მოვახდენთ ნორმალური გენის მატარებელი ჩანასახის (0^+0^+ ან 0^+0) უჯრედის ციტოპლაზმის, თუნდაც 2%-ის ინიექციას, დაიწყება ჩანასახის ნორმალური განვითარება და მიიღება ზრდასრული ორგანიზმი (ხდება დერეპრესია) (სურ. 120). გამოდის, რომ რეცესიული გენი 0 ემბრიოგენეზის შესაბამის ეტაპზე ციტოპლაზმაში ვერ უზრუნველყოფს ისეთი ცილა-ფერმენტის წარმოქმნას,



სურ. 120. გენთა მოქმედების დამოკიდებულება O გენით ინდუცირებულ დეფექტურ ციტოპლაზმაზე Amblystoma mexicanum-ში.

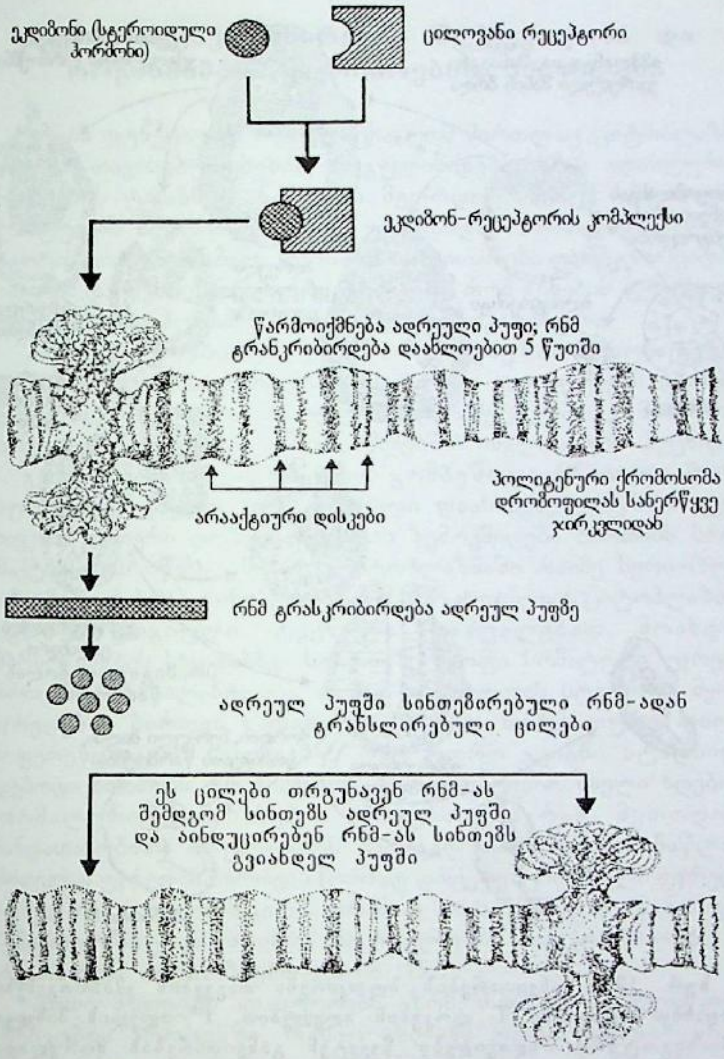
რომელსაც შეეძლება ემბრიოგენეზის შემდგომი ეტაპისათვის საჭირო გენების დერეპრესირება ანუ ჩართვა. ძირითადად, აღნიშნული ფერმენტ-მოლეკულური მექანიზმებით უნდა ხდებოდეს გენთა ფუნქციონირების თანდათანობითი რეგულაცია. უმაღლეს ორგანიზმთა ონტოგენეზში გენთა რეპრესია-დერეპრესიის რეგულაციის განმსაზღვრელი ფაქტორები ძირითადად უცნობია, მაგრამ ამ პროცესების ჰორმონული რეგულაცია დადასტურებული იქნა მწერებში (დროზოფილაში, თუთის აბრეშუმხვევიაში და სხვა) ზრდის ჰორმონ ეკდიზონის გავლენით, რომელიც განსაზღვრავს მატლის დაჭუპრებას.

ცდებმა დაადასტურეს, რომ მწერის ონტოგენეზის პროცესში მატლის დაჭუპრების სტადიაზე ამ ჰორმონის გავლენით სანერწყვე ჯირკვლის გიგანტური ქრომოსომის შესაბამის უბანში (რომელშიც ლოკალიზებული გენები მატლიდან ჭუპრის სტადიაზე გადასვლას განსაზღვრავენ) შეიმჩნევა „პუფების" წარმოქმნა (ცალკეული დისკის დესპირალიზაციის გამო). ჰორმონის გავლენით ამ ადგილებში იწყება შესაბამისი გენების ფუნქციონირების გააქტივება და მათგან ი-რნმ-ას გაძლიერებული ტრანსკრიპცია. ი-რნმ-ას შემდგომი ტრანსკრიპცია და გენების ფუნქციონირება მიმდინარეობს მოწესრიგებული თანმიმდევრობით, რაც კასკადური რეგულაციის პრინციპით ხდება (სურ. 121).

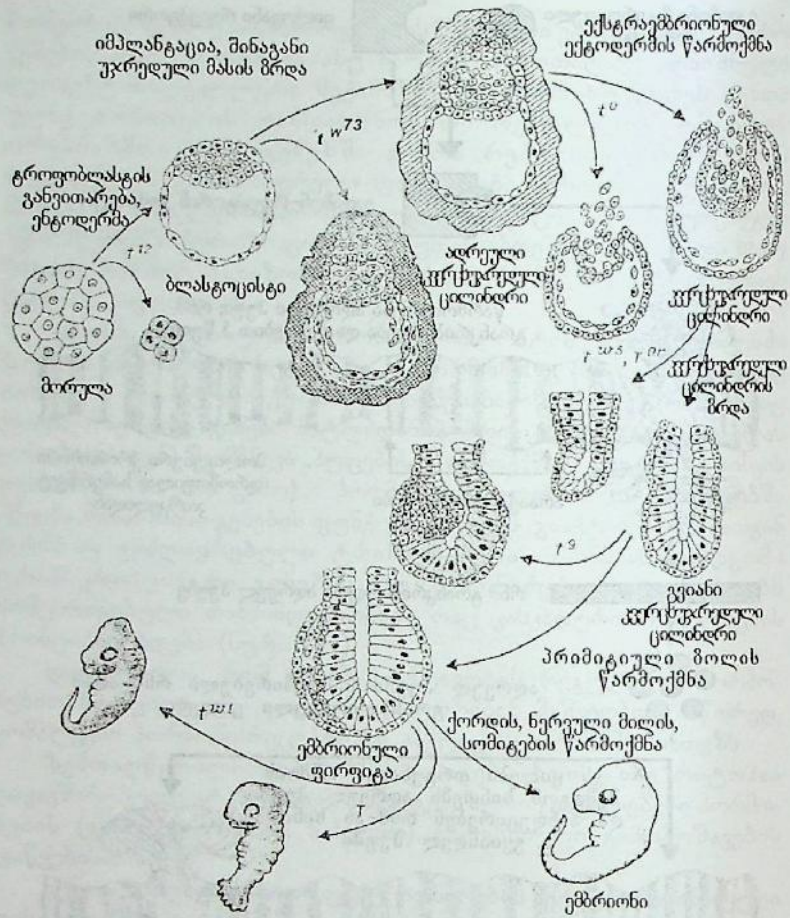
დადგენილია, რომ გენების აქტივობის რეგულაცია ჰორმონებით ხორციელდება ცილა-რეცეპტორების მეშვეობით. სწორედ, კომპლექსი ჰორმონი-რეცეპტორი ააქტივებს ი-რნმ-ას სინთეზს.

ზემოაღწერილი მექანიზმი გასაგებს ხდის, თუ რატომაა დაკავშირებული ეტაპობრივი ონტოგენეზური ცვლილებები ჰორმონების (განსაკუთრებით, სასქესო) ინტენსიური გამომუშავების დაწყებასთან.

გენთა თანდათანობითი ფუნქციონირების მეტად ორიგინალური დასაბუთება იყო თაგვებში რეცესიული t გენის სხვადასხვა ალელის გავლენა ემბრიოგენეზის სხვადასხვა ეტაპზე. t გენის სხვადასხვა ალელის მიხედვით განსხვავებული ჰომოზიგოტური ჩანასახები იღუპებიან ინდივიდუალური განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე (სურ. 122).



სურ. 121. ეკდიზონის მოქმედება ადრეული და გვიანი პუფების წარმოქმნის თანმიმდევრობაზე.



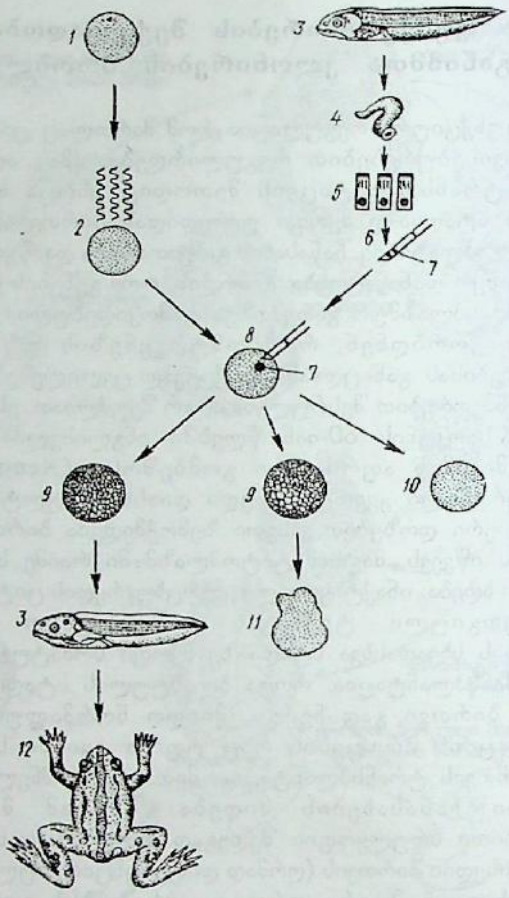
სურ. 122. განვითარების ბლოკირება თაგვების ემბრიოგენეზის სხვადასხვა სტადიაზე T ლოკუსის ალელებით. t^{12} ალელის მიხედვით ჰომოზიგოტური ინდივიდები წყვეტენ განვითარებას მორულიდან ბლასტულაზე გარდამავალ სტადიაზე. t^{w73} ალელის მიხედვით ჰომოზიგოტები ცოცხლობენ საშვილოსნოში იმპლანტაციის მომენტამდე, შემდეგ კი იღუპებიან. t-ს სხვა ალელები კი ემბრიონის განვითარებას აფერხებენ ემბრიოგენეზის სხვადასხვა სტადიაზე.

გენთა ფუნქციონირების შექცევადობა და ორგანიზმთა კლონირების პრობლემა

გენთა ფუნქციური რეგულაცია რომ მართლაც ციტოპლაზმის ქიმიური თავისებურებებით რეგულირდება, ამას ადასტურებს ბირთვების ტრანსპლანტაციის მეთოდიც. როცა ამფიბიებში ბლასტულის სტადიაზე მყოფი უჯრედიდან ბირთვი გადაიტანეს ზიგოტის ციტოპლაზმაში, ჩანასახის განვითარება დაიწყო თავიდან— ზიგოტამ დაიწყო დანაწევრება. გამოდის, რომ გენების ფუნქციური აქტივობა ციტოპლაზმურ გარემოზეა დამოკიდებული.

ადრე ფიქრობდნენ, რომ ონტოგენეზის დროს გენები ფუნქციონირებისას განიცდიან შეუქცევად ცვლილებებს და იგივე ფუნქციის განმეორებით შესრულება აღარ შეუძლიათ. ეს მოსაზრება უარყო მე-XX საუკუნის 60-იან წლებში ინგლისელმა მეცნიერმა დ. გერდონმა. მან აფრიკული გომბეშოს (Xenopus leavis) გაუნაყოფიერებელი კვერცხუჯრედი დაასხივა ულტრაიისფერი სხივების ძლიერი დოზებით. ასეთი ზემოქმედება ბირთვის სრულ ინაქტივაციას იწვევს, მაგრამ ციტოპლაზმაში რაიმე სერიოზული დაზიანება არ ხდება. ინაქტივებული კვერცხუჯრედის ციტოპლაზმაში მიკროქირურგიული ტექნიკის საშუალებით მოახდინა ემბრიოგენეზის სხვადასხვა სტადიაზე მყოფი სომატური უჯრედის ბირთვის ტრანსპლანტაცია. როცა ბლასტულის სტადიაზე მყოფი უჯრედების ბირთვი გადანერგა, მიიღო ნორმალური თაობა. დიფერენციაციის პროცესის რაც უფრო გვიანი სტადიიდან ხდებოდა ბირთვის ტრანსპლანტაცია, მით უფრო ძნელი ხდებოდა ნორმალური ჩანასახების მიღება. მაგრამ მეთოდიკის თანდათანობითი სრულყოფის შედეგად თავკომბალას ნაწლავის ეპითელის უჯრედის ბირთვის (ღრმად დიფერენცირებული უჯრედია, რომელიც ძალიან მცირე დროით არსებობს) გადანერგვის შემთხვევაშიც კი მიიღო ნორმალური თავკომბალები და ზრდასრული ორგანიზმებიც (სურ. 123).

ასეთი შედეგები ადასტურებს აზრს, რომ გენთა ფუნქციური აქტივობის პროცესში, რასაც ახლავს ღრმა უჯრედული და ქსოვილური დიფერენციაცია, გენებში არ ხდება შეუქცევადი გარდაქმნები. ამიტომაც, შეგვიძლია ვამტკიცოთ, რომ ორგანიზმის ნებისმიერი სომატური უჯრედი (თუნდაც ღრმად დიფერენცირებული) შეიცავს ორგანიზმის მთელ გენეტიკურ პოტენციალს.



სურ. 123. Xenopus leavis-ის კლონირება – მოზრდილი ინდივიდის განვითარება კვერცხუჯრედიდან, რომლის ბირთვი შეცვლილია თავკომბალას ნაწლავის ეპითელის სომატური უჯრედის ბირთვით:

1 – გაუნაყოფიერებელი კვერცხი; 2 – ულტრაიისფერი სხივის გავლენა; 3 – თავკომბალა; 4 – თავკომბალას ნაწლავი; 5 – ნაწლავის ეპითელის უჯრედები; 6 – მიკროპიპეტი; 7 – ეპითელური უჯრედის ბირთვი; 8 – ბირთვი-რეციპიენტი; 9 – ბლასტულა; 10 – დაუოფადი უჯრედი; 11 – არანორმალური ემბრიონი; 12 – ზრდასრული ბაყაყი.

ამ მოვლენის გენეტიკური მექანიზმები უჯრედულ დონეზე იოლად გასაგებია. რამდენადაც ზრდისა და დიფერენცირების პროცესში ახალი უჯრედების წარმოქმნას მიტოზური დაყოფა უდევს საფუძვლად, ამდენად ამ დროს წარმოქმნილი ყველა უჯრედი გენეტიკურად ერთნაირია და ზიგოტის გენოტიპს უნდა ატარებდეს.

აღნიშნული კანონზომიერება ორგანიზმთა კლონირების (ასლების მიღების) საშუალებას იძლევა (იგივე გენოტიპის მქონე ორგანიზმების კვლავწარმოქმნისათვის).

ეს პროცესები იოლი განსახორციელებელია მცენარეებში. აქ ვეგეტაციური გამრავლებით შეიძლება ცალკეული სომატური უჯრედისაგან ან ქსოვილებისაგან კულტივირების მეთოდით მივიღოთ ახალი მცენარეები.

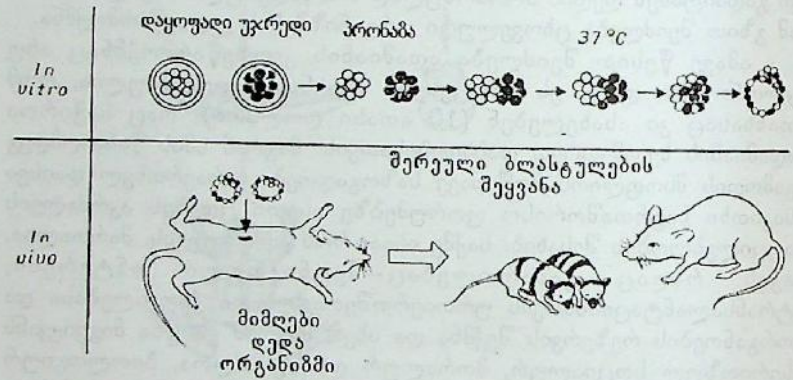
ცხოველებში კი ასეთი პროცესები უფრო გართულებულია, თუმცა, აქაც დამუშავდა ბირთვის ტრანსპლანტაციის მეთოდი. ლაბორატორიულ პირობებში სომატური უჯრედის ბირთვს გადანერგავენ იგივე სახეობის ორგანიზმის კვერცხუჯრედში, შემდეგ კი გადაიტანენ დედის ჰორმონულად მომზადებულ საშვილოსნოში. ამ გზით შეიძლება ცხოველური ორგანიზმების კვლავწარმოქმნა.

ამავე წესით შეიძლება ადამიანის კვლავწარმოქმნაც ანუ *კლონირება*. დღეს ეს პროცესები იმდენად გაიოლებულია, რომ თანხასაც კი ასახელებენ (10 ათასი დოლარი), რაც საჭიროა ადამიანის ხელმეორედ დაბადებისათვის. მაგრამ ამის წინააღმდეგ გამოდის მსოფლიოს მოწინავე საზოგადოება. არაერთხელ დაისვა საკითხი საერთაშორისო ფორუმებზე ასეთი ცდების აკრძალვის აუცილებლობის შესახებ. საქმე ისაა, რომ ამ პროცესს, მართალია, აქვს რაღაც გამართლებაც—მეცნიერული ინტერესი, ტრანსპლანტაციისათვის ურთიერთშეთავსებადი ქსოვილებისა და ორგანოების რეზერვის შექმნა და სხვა, მაგრამ ეს გზა მიგვიყვანს სერიოზულ სოციალურ, მორალურ და შესაძლოა, ბიოლოგიურ კატაკლიზმებამდეც. ასეთი გზით ინდივიდთა რიცხვის ზრდა გამოიწვევს ადამიანთა პოპულაციებში გენეტიკური მრავალფეროვნების წარმოქმნის შესაძლებლობის შემცირებას. ყოველივე ეს მიგვიყვანს ადამიანის ბიოლოგიური თუ გონებრივი შესაძლებლობების ევოლუციურ შეზღუდვამდე და სხვა.

უჯრედული და ქსოვილური ინდუქციის როლი დიფერენცირების პროცესში

ემბრიოგენეზის პროცესში, როცა უკვე სრულყოფილად ჩაირთვება ჩანასახის გენოტიპი, იწყება გენთა ე.წ. კასკადური ფუნქციონირება, რასაც შედეგად მოჰყვება აქტიური დიფერენციაციის პროცესი და ჩნდება ღერძული უჯრედები. ესენი კი თავის მხრივ დასაბამს აძლევენ ქსოვილებსა და ორგანოებს. უჯრედებისა და ქსოვილების დიფერენციაციის შემდეგ თავს იჩენს რეგულაციის კიდევ ერთი ახალი ტიპი — ე.წ. უჯრედშორისი და ქსოვილთაშორისი ინდუქცია.

ჩანასახის განვითარებისას უჯრედშორისი გავლენის ცდისეული დასაბუთება მოგვცა ბ. მინცმა თაგვებზე. მან დაამუშავა მეთოდიკა ე. წ. ალოფენური ანუ საჩანასახო (ბლასტულის) ქსოვილების მექანიკური შერევით ისეთი ორგანიზმების მიღებისა, რომლებიც გენეტიკურად სხვადასხვა ქსოვილებს შეიცავენ (სურ. 124):



სურ. 124. ალოფენური თაგვების მიღების სქემა.

გენეტიკურად განსხვავებული ტიპის უჯრედებისაგან ახდენენ ბლასტულის კონსტრუირებას და მის იმპლანტაციას წინასწარ ჰორმონულად მომზადებული მდედრის საშვილოსნოში. ვითარდება ქიმერული ორგანიზმები (რომელშიც შერეულია გენეტიკურად განსხვავებული ტიპის უჯრედები). ასეთი ცდებით დადგინდა, რომ დომინანტური გენის პროდუქტები მეზობელი უჯრედების მიმართ ორნაირი მოქმედებით ხასიათდებიან: ერთი, როცა დომინანტური

გენური პროდუქტი ავტონომიური მოქმედებით ხასიათდება და არავითარ გავლენას არ ახდენს მეზობელ უჯრედებში შესაბამისი ალელური რეცესიული გენის ფუნქციონირებაზე. მოქმედების მეორე, ე.წ. არაავტონომიური ტიპის დროს დომინანტური გენის პროდუქტი შედის მეზობელ უჯრედებში და ცვლის შესაბამისი ალელური რეცესიული გენის ეფექტს და ამ უკანასკნელში ვლინდება დომინანტური სახით.

აღნიშნულ მექანიზმს გარკვეული სიცხადე შეაქვს ე.წ. „ვეგეტატიური ჰიბრიდების" წარმოქმნის საკითხში.

ცნობილია, რომ ბევრი მეცნიერი (მათ შორის საქართველოშიც) უშვებდა ვეგეტატიური ჰიბრიდების არსებობის შესაძლებლობას. ისინი ამყნობდნენ კულტურულ ციტრუსოვან მცენარეთა სანამყენეს ტრიფოლიატის (Poncirus trifoliata) საძირეზე და იღებდნენ ორგანიზმებს, სადაც ერთად შეზრდილი იყო როგორც საძირის, ასევე სანამყენის ქსოვილები. ცალკეული ტოტი სხვადასხვა მცენარის თვისებებით ხასიათდებოდა. წარმოიქმნებოდა ისეთი ტოტებიც, რომლებშიდაც სანამყენისა და საძირის თვისებები გარკვეულად შერწყმული იყო ისევე, როგორც ჰიბრიდში. მაგრამ აქ არ ხდება განსხვავებულ მემკვიდრულ ფაქტორთა გაერთიანება ერთ გენოტიპში. ამიტომაც, მისი თვისებების თაობებში გადაცემა ვერ ხორციელდება. ასეთი ჰიბრიდების არსებობა აუხსნელია მემკვიდრეობის ქრომოსომური თეორიის საფუძველზე. პროფესორი ფ. მამფორია თვლიდა, რომ სანამყენისა და საძირის უჯრედებს შორის მეტაბოლიზმის შედეგად ყალიბდება, თითქოსდა, რაღაც შუალედური მემკვიდრეობა. ამიტომაც, ასეთ ტოტებსა და მათგან მიღებულ ორგანიზმებს იგი ჰიბრიდებს უწოდებდა.

როგორც ვხედავთ, მართლაც შესაძლებელია გენოტიპურად განსხვავებული უჯრედების გენთა უჯრედშორისი გავლენა, მაგრამ ეს ვერასოდეს ვერ მიგვიყვანს ჭეშმარიტი ჰიბრიდების წარმოქმნამდე. საქმე იმაშია, რომ ერთი ქსოვილის უჯრედის გენურ პროდუქტებს შეუძლიათ შეცვალონ მეორე ტიპის უჯრედში გენის დომინირების ხასიათი პირველის სასარგებლოდ. ამიტომაც, ფენოტიპური შედეგი მართლაც იცვლება, მაგრამ შემდეგში გენერაციულ თაობებში, როცა გენთა შორის ასეთი გავლენის ეფექტი მოიხსნება, შესაბამისი ფენოტიპური გამოვლინებაც ქრება.

უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ არის ისეთი გენებიც, რომლებიც არ ექვემდებარებიან სხვა გენური პროდუქტების გავლენას და ყოველთვის დამოუკიდებელ ფენოტიპურ ეფექტს ავლენენ. თუ

მოკლეფეხებიანი გენოტიპის მქონე (C_pC_p) ქათმის უჯრედულ ნერგს გადავუნერგავთ ნორმალურფეხიანი ქათმის ჩანასახს, ტრანსპლანტისაგან მიღებულ ორგანიზმს მოკლე ფეხები განუვითარდება.

ემბრიონული დიფერენციაციის პროცესში გენთა უჯრედშორისი გავლენით წარმოქმნილი პროდუქტის ზემოქმედებას, ცხადია, მივყავართ ქსოვილთაშორისი ინდუქციის აღიარებისკენ. ეს დასაბუთდა კიდეც საფუძვლიანი ექსპერიმენტებით.

დადგენილია, რომ ხერხემლიანებში ქორდის მეზობელი ექტოდერმული შრის ქსოვილისაგან ყოველთვის ნერვული სისტემა ვითარდება. თუ ჩანასახს ამოვკვეთთ ქორდის ნერგს და გადავუნერგავთ მას მუცლის მხარეს, მაშინ ნერვული სისტემაც მუცლის მხარეს (ქორდის გვერდით) განვითარდება. გამოდის, რომ ქორდის ქსოვილი აინდუცირებს ექტოდერმისაგან ნერვული ქსოვილის დიფერენცირებას. ამ მოვლენის გენეტიკური საფუძველი უდაოდ ისაა, რომ რაკი ერთი ორგანიზმის ყოველი უჯრედი ერთნაირ გენებს შეიცავს, ქორდის ქსოვილის გენების პროდუქტი იწვევს მეზობელი ქსოვილის უჯრედებში იმ გენების ფუნქციონირებას, რომლებიც ნერვული სისტემის ჩამოყალიბებას განაპირობებენ.

ამით უკვე გასაგები ხდება, რომ სხვადასხვა ტიპის ქსოვილის დიფერენცირება ერთი გენოტიპის სხვადასხვა გენის ფუნქციონირებით ხორციელდება.

ონტოგენეზი, როგორც გენოტიპისა და გარემოს ერთობლივი მოქმედების შედეგი

როგორც ადრე იყო აღნიშნული, ინდივიდის განვითარების მთელი პროგრამა კოდირებულია მის გენოტიპში. მისი რეალიზაცია ხდება თანდათანობით, გარკვეული შინაგანი და გარეგანი ფაქტორების მოქმედებით, რომლებიც თავისებურ გავლენას ახდენენ ინდივიდის ჩამოყალიბებაზე.

ინდივიდის ფორმირებაზე დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე გენთა ურთიერთგავლენასაც. არის ისეთი შემთხვევები, როცა ერთი და იგივე გენი ერთ გენოტიპში იძლევა გარკვეულ ფენოტიპურ ეფექტს, მეორეში კი საერთოდ ვერ ავლენს მოქმედებას. გენის ასეთ თვისებას *პენეტრანტობას* უწოდებენ. არის ისეთი გენებიც, რომლებიც სხვადასხვა გენოტიპში განსხვავებული გარემო

პირობების გავლენით სხვადასხვა სიძლიერის მოქმედებას ავლენენ. გენების ასეთ მოქმედებას *ექსპრესირებას* უწოდებენ.

გენოტიპური გავლენა იმაშიც გამოიხატება, რომ გენთა დიდი უმრავლესობა ჩანასახის განვითარების დროს პლეიოტროპული ეფექტით ხასიათდება. ემბრიოგენეზის რაც უფრო ადრეულ ეტაპზე ფუნქციონირებენ ასეთი გენები, მით უფრო ღრმა უარყოფითი კვალის დატოვება შეუძლიათ მათ მუტაციებს ჩანასახის განვითარებაზე.

გასაგებია ისიც, რომ გენთა ურთიერთქმედების ყველა სახე თავის გავლენას ახდენს ჩანასახის განვითარების თავისებურებებზე. ამიტომაც სხვადასხვა გენოტიპში ამ მხრივ გენთა ურთიერთგავლენის ეფექტიც განსხვავებულია. ყოველგვარ ზემოთ განხილულ ეფექტს თავისებურად ცვლის გენოტიპში გენი-მოდიფიკატორების მოქმედებაც.

რადგანაც გენის ფუნქციონირების პროცესში გარემო პირობების გავლენით რეაქციის ნორმის ფარგლებში იცვლება გენის პროდუქტი, ამდენად, გასაგები ხდება გარემოს გავლენის დიდი მნიშვნელობაც ორგანიზმის ინდივიდუალურ თავისებურებებზე.

რამდენადაც გარემო პირობები მეტ-ნაკლებად ცვალებადია ემბრიოგენეზის პროცესშიც, ამიტომაც ორგანიზმებს ჩამოუყალიბდათ ე.წ. ემბრიონული შეგუებები. ემბრიონული შეგუების უნარის არსებობა დასაბუთებულია არა მარტო ორგანიზმის, არამედ ქსოვილის დონეზეც. ქსოვილის კულტურაზე (in vitro) დაყენებულმა ცდებმა აჩვენეს, რომ იგი ეგუება ტემპერატურულ მერყეობებს, ტოქსიკურ ნივთიერებებს და სხვა. .

რა თქმა უნდა, აშკარაა ინდივიდების შეგუების შესაძლებლობა პოსტემბრიონულ პერიოდშიც. ორგანიზმის წვრთნა, შეძენილი იმუნიტეტი, პირობების გავლენით გამოწრთობის პროცესი და სხვა — პოსტემბრიონული შეგუებებია.

ორგანიზმის უნარს, ონტოგენეზის პროცესში შეეგუოს გარემო პირობების ზემოქმედებას, *ონტოგენეზურ ადაპტაციას* უწოდებენ.

ცხოველურ ორგანიზმებში რთული ქცევითი უნარის გამომუშავებაც ონტოგენეზურ შეგუებას წარმოადგენს. უპირობო რეფლექსები გენეტიკურად დეტერმინირებული ნიშნებია, პირობითი რეფლექსები კი — ონტოგენეზური შეგუების მაგალითებია. მაგრამ რამდენადაც პირობითი რეფლექსების ვარიაბილობაც გენის რეაქციის ნორმით რეგულირდება, ამდენად შეიძლება ითქვას, რომ პირობითი რეფლექსების გამომუშავების შესაძლებლობებიც

გენეტიკურადაა განპირობებული.

ორგანიზმებს შორის სიგნალური ინფორმაციის გაცვლის უნარიც ძირითადად პირობითი რეფლექსების გზით გამომუშავდება. ასეთი უნარი თაობებს გამოცდილების გზით გადაეცემათ და გარკვეულ ჩვევებად გადაიქცევა. დაახლოებით იგივე პრინციპებს ემყარება ადამიანში სწავლა-აღზრდის პროცესიც.

ცოდნა, რომელიც კაცობრიობამ დააგროვა მთელი ცივილიზაციის მანძილზე, ადამიანებს სოციალური მემკვიდრეობის გზით გადაეცემა. ცივილიზაციის პირობების შესაბამისად კი ადამიანები ამ თვისებების მიხედვით საკმაოდ განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან და ამასთან, გარკვეული ეროვნული თავისებურებებით ხასიათდებიან.

ასე რომ, ონტოგენეზის პროცესში ინდივიდის ჩამოყალიბებაზე მოქმედებს გენოტიპისა და გარემოს ერთობლივი კომპლექსი. თუ კარგად გვეცოდინება თითოეული ამ ფაქტორის როლი, გარკვეულად შეგვეძლება ვარეგულიროთ კიდეც ორგანიზმის ინდივიდუალური განვითარების პროცესი.

ამის ცოდნას განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს სასოფლო-სამეურნეო მცენარეებსა და ცხოველებში. ონტოგენეზის პროცესში გარემო ფაქტორების ზემოქმედებისადმი განსაკუთრებით მგრძნობიარე ეტაპების, ე.წ. კრიტიკული პერიოდების ცოდნას, გარემოს გავლენის ხასიათის დადგენას და საჭიროებისამებრ მათ რეგულირებას შეუძლია საგრძნობლად აამაღლოს მცენარეთა და ცხოველთა ჯიშების პროდუქტიულობა.

კითხვები და სავარჯიშოები:

1. რას ეწოდება ონტოგენეზი? გენეტიკის რომელ განყოფილებას უწოდებენ ონტოგენეტიკას?
2. როგორია დედისა და თვით ზიგოტის მემკვიდრული მასალის როლი ემბრიონის განვითარების ადრეულ სტადიებზე?
3. როდის და როგორ წარმოიქმნება პუფები და „ლამპის“ ჯაგრისის მსგავსი ქრომოსომები? რაზე მიუთითებს მათი წარმოქმნა?
4. რას ეწოდება გენთა ამპლიფიკაცია? როგორ ხორციელდება ეს პროცესი?
5. რა პროცესებით ხასიათდება კორტიკალური რეაქციები?
6. რაში მდგომარეობს ონტოგენეზის პროცესში გენთა

რეპრესია-დერეპრესიის კანონზომიერებანი?

7. როგორ იქნა დადასტურებული, რომ განაყოფიერებამდე კვერცხში გენთა ძირითადი ნაწილი რეპრესირებულია?

8. როგორ დაასაბუთებთ გენთა ფუნქციონირების შექცევადობას? რაში მდგომარეობს ორგანიზმთა კლონირების პრობლემა?

9. რა არის გენთა კასკადური რეგულაცია და როგორია მისი როლი ონტოგენეზში?

10. გენის მოქმედების როგორი თავისებურება შეიმჩნევა ალოფენური თაგვების მაგალითზე?

11. როგორ ხორციელდება ცილის სინთეზის რეგულაცია უმაღლეს ორგანიზმთა დიფერენცირებულ უჯრედებში? რა ფაქტორები მონაწილეობენ მასში?

12. რა არის გენოტიპი და ფენოტიპი თანამედროვე თვალსაზრისით? როგორია მათი ურთიერთდამოკიდებულება?

13. როგორ გავლენას ახდენს გარემო თვისობრივ და რაოდენობრივ ნიშან-თვისებათა განვითარებაზე? მოიყვანეთ მაგალითი.

14. როგორია ჰორმონების როლი უმაღლეს ორგანიზმთა ონტოგენეზში გენთა ფუნქციონირებაზე? დაასაბუთეთ მაგალითით.

15. რას ეწოდება ონტოგენეზური ადაპტაციები?

16. რა გამოყენება შეიძლება ჰქონდეს ორგანიზმთა ონტოგენეზური კანონზომიერებების საფუძვლიან ცოდნას საჭიროების შესაბამისად მცენარეთა, ცხოველთა და ადამიანის ინდივიდუალური განვითარების რეგულირებისათვის?

გენეტიკური ინჟინერიის საფუძვლები

გენეტიკური ინჟინერიის ცნების ქვეშ იგულისხმება პროცესების ერთობლიობა, რომლის შედეგადაც შესაძლებელია ორგანიზმებს შორის მემკვიდრული მასალის ხელოვნური გადაჯგუფება (რეკომბინაცია).

რეკომბინაცია ხორციელდება ბუნებაშიც. ამის საფუძველია ჰიბრიდიზაცია (რაც ყველაზე სრულყოფილი ფორმაა) და მისი მსგავსი პროცესები (კონიუგაცია, ტრანსფორმაცია, ტრანსდუქცია და სხვა). ამ დროს, მართალია, ხდება მემკვიდრული მასალის გადაჯგუფება, მაგრამ მისი შესაძლებლობები საკმაოდ განსაზღვრულია. საქმე იმაშია, რომ ჰიბრიდიზაციული პროცესები, რომელთაც თან ახლავს მემკვიდრული მასალის რეკომბინაცია, შეიძლება განხორციელდეს მხოლოდ განსაზღვრულ ორგანიზმებსა თუ მიკრობებს შორის. ამ პროცესების შესაძლებლობა სახეობრივი სპეციფიკურობით განისაზღვრება. ცნობილია, რომ სხვადასხვა სახეობის ორგანიზმები, ჩვეულებრივ, ერთმანეთს არ ეჯვარებიან ან არ იძლევიან ნაყოფიერ შთამომავლობას. ასევე, მკაცრად განსაზღვრულია სახეობათაზედა დონეზე გენთა გადაჯგუფების სხვა შესაძლებლობებიც. აღნიშნულის ძირითადი მიზეზი არის სისტემატიკურად განსხვავებულ ორგანიზმთა გენეტიკური შეუთავსებლობა გენომების დონეზე. ამის გამო იშვიათი გამონაკლისების გარდა ბუნებრივ პირობებში არ ხდება შორეულ ტაქსონომიურ ჯგუფებს შორის გენეტიკური მასალის რეკომბინაცია.

ამ მხრივ ამოუწურავ შესაძლებლობებს იძლევა გენეტიკური ინჟინერია. ამ გზით შეიძლება ნებისმიერი ორგანიზმის მემკვიდრული მასალა გადავიტანოთ ჩვენთვის სასურველ ორგანიზმში.

გენეტიკური ინჟინერია გულისხმობს ხელოვნური მანიპულაციის გზით მემკვიდრული მასალის რეკომბინაციას უჯრედის, ცალკეული ქრომოსომისა და გენების დონეზე.

გენეტიკური ინჟინერია უჯრედის დონეზე ნიშნავს სხვადასხვა ორგანიზმის ცალკეულ უჯრედს შორის მემკვიდრული მასალის გადაჯგუფების მანიპულირებას. ამ მხრივ ძირითად მიმართულებად რჩება სომატური უჯრედების ჰიბრიდიზაცია.

უჯრედული ტექნოლოგიის მეთოდებით ადამიანის, ცხოველებისა და მცენარეთა სომატური უჯრედების ჰიბრიდიზაციის გზით

გენეტიკური ინფორმაციის გადაცემის შესაძლებლობა პირველად 1960 წელს დაასაბუთეს ბ. ეფრუსიმ და გ. ბარსკიმ.

დადგინდა, რომ სხვადასხვა ორგანიზმის სომატური უჯრედების გაერთიანება შესაძლებელია შესაბამისი უჯრედული პროტოპლასტების (გარსდაშლილი) შერწყმით. ეს პროცესი შესაძლებელია სპეციალური ფერმენტებით უჯრედების დამუშავებით ან უჯრედზე ვირუსული მოქმედებით. აღმოჩნდა, რომ პარაჯგუფ სენდალის ინაქტივებულ ვირუსულ ვექტორებს შეუძლიათ გააქტიურონ სრულიად სხვადასხვა საწყისი უჯრედის გაერთიანება.

ბიოტექნოლოგიის სხვადასხვა მეთოდით დღეისათვის უკვე განხორციელებულია სომატური უჯრედების ჰიბრიდიზაცია სისტემატიკურად ისეთ დაშორებულ ორგანიზმებს შორის, როგორიცაა: ადამიანი x თაგვი; ადამიანი x ვირთაგვა; ადამიანი x კოღო; ადამიანი x მაიმუნი; ადამიანი x სტაფილო; ადამიანი x თამბაქო; თაგვი x ქათამი; თაგვი x მაიმუნი; სოია x სიმინდი; სტაფილო x აზოტობაქტერი და მრავალი სხვა.

სომატური უჯრედების ჰიბრიდიზაციის მეთოდი გამოიყენება ორგანიზმის ონტოგენეზური განვითარების კანონზომიერებათა დადგენისათვის. აღნიშნული მეთოდის დროს იცვლება გენთა ექსპრესია-დეპრესიის პირობები. დადგენილია, რომ ქათმის ერითროციტების დნმ-ას არ შეუძლია ინფორმაციული რნმ-ას ტრანსკრიპცია. მაგრამ როცა ახდენენ ასეთი უჯრედების ჰიბრიდიზაციას ადამიანის არადიფერენცირებულ უჯრედებთან, მაშინ ქათმის ერითროციტების დნმ განიცდის ექსპრესირებას და იწყებს შესაბამისი ინფორმაციული რნმ-ასა და ცილების სინთეზს. მსგავსი შედეგებია მიღებული ადამიანის არაიმუნოგენური უჯრედების თაგვის იმუნოგენურ უჯრედებთან ჰიბრიდიზაციისას. ასეთი ჰიბრიდული უჯრედები იწყებენ არა მარტო თაგვის, არამედ ადამიანის იმუნოგლობულინების სინთეზს.

აღნიშნული მეთოდი გამოიყენება აგრეთვე იმის დასადგენად, თუ რომელ ქრომოსომაშია ლოკალიზებული ავთვისებიანი სიმსივნის გამომწვევი ფაქტორები. აწარმოებენ ადამიანის სიმსივნის უჯრედის ჰიბრიდიზაციას სხვა ორგანიზმის ნორმალურ უჯრედებთან. ასეთი ჰიბრიდები მრავლდებიან, მაგრამ უჯრედული თაობების განმავლობაში ადამიანის ქრომოსომები თანდათან განიცდიან ელიმინაციას და მიიღება უჯრედული თაობები შემცირებული ქრომოსომებით. როცა ელიმინირდება ადამიანის ის ქრომოსომა, რომელიც განაპირობებს სიმსივნეს, სიმსივნის თვისებაც ქრება. ამით

დგინდება, თუ რომელი ქრომოსომა ატარებს სიმსივნის ფაქტორს.

სომატური უჯრედების ჰიბრიდიზაციის მეთოდს გაცილებით მეტი პერსპექტივა აქვს მცენარეთა სამყაროში. როგორც ცნობილია, აქ უჯრედების კულტივირების გზით შეიძლება მივიღოთ ზრდასრული მცენარეც. სომატური ჰიბრიდები ხშირად ივითარებენ კალუსს (პროლიფერაციის შედეგად მიღებულ არადიფერენცირებულ უჯრედთა გროვა), საიდანაც სპეციალურ საკვებ არეზე შეიძლება მივიღოთ ახალი მცენარე. ადგილი აქვს კალუსური ქსოვილის დაბრუნებას მერისტემულ მდგომარეობაში, რასაც ახლავს ღეროსეული ან ფესვური ზრდის კონუსების ან ემბრიონული სტრუქტურების დიფერენცირება. ასეთი გზით მცენარეებში შეიძლება მიღებული იქნას ისეთი შორეული ჰიბრიდები, რომელზედაც ფიქრი არ შეიძლება სქესობრივი ჰიბრიდიზაციის გზით. მსგავსი სომატური ჰიბრიდების მიღება შესაძლოა ცხოველებშიც, მაგრამ საწარმოო თვალსაზრისით მათი გამრავლება შეუძლებელია, მცენარეებში კი ეს ბარიერი მოხსნილია ვეგეტაციური გამრავლების გამოყენების შესაძლებლობის გამო.

ბოლო პერიოდში დადგინდა ისიც, რომ მცენარის ნებისმიერი ქსოვილის უჯრედის კლონური გამრავლების გზით ხშირად ხდება მემკვიდრული ცვლილებები. როგორც ჩანს, აქ საკმაოდ მაღალია საკვები არის გავლენა მუტაციურ ცვალებადობაზე. ასეთ ცვალებადობას *სომაკლონური* ეწოდება.

გენეტიკური ინჟინერია ქრომოსომურ დონეზე ხორციელდება ქრომოსომთა სხვადასხვაგვარი მანიპულირებით. დღეს უკვე შესაძლებელია ცალკეული მეტაფაზური ქრომოსომის გადატანა სხვა ორგანიზმის უჯრედში. მაგალითად, ჩინური ზაზუნას ქრომოსომა გადაიტანეს თაგვის შემაერთებელქსოვილოვან უჯრედში.

გენეტიკური ინჟინერიის ყველაზე პერსპექტიული მიმართულება არის გენური ინჟინერია. ამ შემთხვევაში მანიპულირება ხდება სხვადასხვა ორგანიზმის ცალკეული გენის დონეზე.

გენური ინჟინერია სათავეს იღებს 1972 წლიდან, როცა პ. ბერგის ჯგუფმა აშშ-ში შექმნა დნმ-ას პირველი რეკომბინანტი მოლეკულა **in vitro** არეში. მათ მიერ კონსტრუირებული დნმ-ას მოლეკულა აერთიანებდა ერთდროულად მაიმუნის ონკოგენური ვირუსის SV 40 მთლიან გენომს, ზომიერი λ ბაქტერიოფაგის გენომის ნაწილს და E. coli-ის გალაქტოზური ოპერონის გენებს. მათ არ შეუმოწმებიათ მიღებული რეკომბინანტის ფუნქციური აქტივობა იმის შიშით, რომ ამ გზით შესაძლებელი იყო ადამიანისათვის საშიში

მიკრობების წარმოქმნა. შემდგომისათვის დამუშავებული იქნა მეთოდები, რომლებიც თავიდან აგვაცილებს ამგვარ საშიშროებას და გენებზე მანიპულირებასაც ფართო ასპარეზი მიეცა.

თითქმის ამავე პერიოდისათვის ს. კოენის, დ. ხელინსკის, გ. ბოიერისა და სხვათა მიერ დამუშავდა კონსტრუირებული დნმ-ას მოლეკულის ფუნქციური აქტივობის შესწავლის მეთოდები. მათვე განახორციელეს დნმ-ას ასეთი მოლეკულების კლონირება (მრავალჯერადი რეპროდუცირება). ამით ახალი ერა დაიწყო გენურ ინჟინერიაში.

გენების გამოყოფა. გენური ინჟინერია მოითხოვს იზოლირებული გენების მიღების აუცილებლობას. მხოლოდ ამის შემდეგ შეიძლება მათი გადატანა სხვა ორგანიზმში.

დღეისათვის გენთა იზოლირების სამი გზა არსებობს: ერთერთი გენის ხელოვნური ქიმიური გზით სინთეზია. ასეთი ექსპერიმენტი პირველად განახორციელა გ. ქორანამ 1969 წელს. მან მეცნიერთა ჯგუფთან ერთად ქიმიური სინთეზის გზით მიიღო საფუვრებში ალანინის ტრანსპორტული რნმ-ას გენი. ამ გენის სტრუქტურა სრულყოფილად გაიშიფრა. დადგინდა, რომ ეს გენი 77 ნუკლეოტიდისაგან შედგებოდა, მაგრამ მოკლებული იყო რეგულატორულ ნაწილს და არ გააჩნდა ფუნქციონირების უნარი. მოგვიანებით ავტორთა იგივე ჯგუფმა ასევე ქიმიური სინთეზის გზით შექმნა უკვე ფუნქციურად აქტიური E. coli-ის თიროზინული ტრანსპორტული რნმ-ას სუპრესორული გენი. გენის სიდიდე 200-მდე ნუკლეოტიდით განისაზღვრებოდა.

გენის ქიმიური სინთეზისათვის აუცილებელია მისი პირველადი სტრუქტურის ცოდნა. ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის დადგენა ხდება უშუალოდ დნმ-ას ნუკლეოტიდური დაშლით, გენის მიერ პროდუცირებული ინფორმაციული რნმ-ას ან ცილის მონომერული თანმიმდევრობის გარკვევით. დღეისათვის გაშიფრულია E. coli-ის, თაგვის, ადამიანისა და სხვა ორგანიზმთა გენების უმრავლესობის ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობა.

ხელოვნურად დასინთეზებული გენები შეჰყავთ მიკრობში. ისინი იქ იწყებენ ფუქციონირებას და ასინთეზებენ შეყვანილი გენის შესაბამის პროდუქტს. პირველი ასეთი ექსპერიმენტი განახორციელეს კ. იტაკურამა და გ. ბოიერამ ავტორთა ჯგუფთან ერთად. მათ E. coli-ის უჯრედებში შეიყვანეს ძუძუმწოვრების ჰორმონ სომატოსტატინის შესაბამისი ქიმიურად დასინთეზებული გენი. გენის სტრუქტურა დადგენილი იქნა შესაბამისი პოლიპეპტიდის ანალიზის

დგინდება, თუ რომელი ქრომოსომა ატარებს სიმსივნის ფაქტორს.

სომატური უჯრედების ჰიბრიდიზაციის მეთოდს გაცილებით მეტი პერსპექტივა აქვს მცენარეთა სამყაროში. როგორც ცნობილია, აქ უჯრედების კულტივირების გზით შეიძლება მივიღოთ ზრდასრული მცენარეც. სომატური ჰიბრიდები ხშირად ივითარებენ კალუსს (პროლიფერაციის შედეგად მიღებულ არადიფერენცირებულ უჯრედთა გროვა), საიდანაც სპეციალურ საკვებ არეზე შეიძლება მივიღოთ ახალი მცენარე. ადგილი აქვს კალუსური ქსოვილის დაბრუნებას მერისტემულ მდგომარეობაში, რასაც ახლავს ღეროსეული ან ფესვური ზრდის კონუსების ან ემბრიონული სტრუქტურების დიფერენცირება. ასეთი გზით მცენარეებში შეიძლება მიღებული იქნას ისეთი შორეული ჰიბრიდები, რომელზედაც ფიქრი არ შეიძლება სქესობრივი ჰიბრიდიზაციის გზით. მსგავსი სომატური ჰიბრიდების მიღება შესაძლოა ცხოველებშიც, მაგრამ საწარმოო თვალსაზრისით მათი გამრავლება შეუძლებელია, მცენარეებში კი ეს ბარიერი მოხსნილია ვეგეტაციური გამრავლების გამოყენების შესაძლებლობის გამო.

ბოლო პერიოდში დადგინდა ისიც, რომ მცენარის ნებისმიერი ქსოვილის უჯრედის კლონური გამრავლების გზით ხშირად ხდება მემკვიდრული ცვლილებები. როგორც ჩანს, აქ საკმაოდ მაღალია საკვები არის გავლენა მუტაციურ ცვალებადობაზე. ასეთ ცვალებადობას *სომაკლონური* ეწოდება.

გენეტიკური ინჟინერია ქრომოსომურ დონეზე ხორციელდება ქრომოსომთა სხვადასხვაგვარი მანიპულირებით. დღეს უკვე შესაძლებელია ცალკეული მეტაფაზური ქრომოსომის გადატანა სხვა ორგანიზმის უჯრედში. მაგალითად, ჩინური ზაზუნას ქრომოსომა გადაიტანეს თაგვის შემაერთებელქსოვილოვან უჯრედში.

გენეტიკური ინჟინერიის ყველაზე პერსპექტიული მიმართულება არის გენური ინჟინერია. ამ შემთხვევაში მანიპულირება ხდება სხვადასხვა ორგანიზმის ცალკეული გენის დონეზე.

გენური ინჟინერია სათავეს იღებს 1972 წლიდან, როცა პ. ბერგის ჯგუფმა აშშ-ში შექმნა დნმ-ას პირველი რეკომბინანტი მოლეკულა in vitro არეში. მათ მიერ კონსტრუირებული დნმ-ას მოლეკულა აერთიანებდა ერთდროულად მაიმუნის ონკოგენური ვირუსის SV 40 მთლიან გენომს, ზომიერი λ ბაქტერიოფაგის გენომის ნაწილს და E. coli-ის გალაქტოზური ოპერონის გენებს. მათ არ შეუმოწმებიათ მიღებული რეკომბინანტის ფუნქციური აქტივობა იმის შიშით, რომ ამ გზით შესაძლებელი იყო ადამიანისათვის საშიში

მიკრობების წარმოქმნა. შემდგომისათვის დამუშავებული იქნა მეთოდები, რომლებიც თავიდან აგვაცილებს ამგვარ საშიშროებას და გენებზე მანიპულირებასაც ფართო ასპარეზი მიეცა.

თითქმის ამავე პერიოდისათვის ს. კოენის, დ. ხელინსკის, გ. ბოიერისა და სხვათა მიერ დამუშავდა კონსტრუირებული დნმ-ას მოლეკულის ფუნქციური აქტივობის შესწავლის მეთოდები. მათვე განახორციელეს დნმ-ას ასეთი მოლეკულების კლონირება (მრავალჯერადი რეპროდუცირება). ამით ახალი ერა დაიწყო გენურ ინჟინერიაში.

გენების გამოყოფა. გენური ინჟინერია მოითხოვს იზოლირებული გენების მიღების აუცილებლობას. მხოლოდ ამის შემდეგ შეიძლება მათი გადატანა სხვა ორგანიზმში.

დღეისათვის გენთა იზოლირების სამი გზა არსებობს: ერთერთი გენის ხელოვნური ქიმიური გზით სინთეზია. ასეთი ექსპერიმენტი პირველად განახორციელა გ. ქორანამ 1969 წელს. მან მეცნიერთა ჯგუფთან ერთად ქიმიური სინთეზის გზით მიიღო საფუვრებში ალანინის ტრანსპორტული რნმ-ას გენი. ამ გენის სტრუქტურა სრულყოფილად გაიშიფრა. დადგინდა, რომ ეს გენი 77 ნუკლეოტიდისაგან შედგებოდა, მაგრამ მოკლებული იყო რეგულატორულ ნაწილს და არ გააჩნდა ფუნქციონირების უნარი. მოგვიანებით ავტორთა იგივე ჯგუფმა ასევე ქიმიური სინთეზის გზით შექმნა უკვე ფუნქციურად აქტიური E. coli-ის თიროზინული ტრანსპორტული რნმ-ას სუპრესორული გენი. გენის სიდიდე 200-მდე ნუკლეოტიდით განისაზღვრებოდა.

გენის ქიმიური სინთეზისათვის აუცილებელია მისი პირველადი სტრუქტურის ცოდნა. ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის დადგენა ხდება უშუალოდ დნმ-ას ნუკლეოტიდური დაშლით, გენის მიერ პროდუცირებული ინფორმაციული რნმ-ას ან ცილის მონომერული თანმიმდევრობის გარკვევით. დღეისათვის გაშიფრულია E. coli-ის, თაგვის, ადამიანისა და სხვა ორგანიზმთა გენების უმრავლესობის ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობა.

ხელოვნურად დასინთეზებული გენები შეჰყავთ მიკრობში. ისინი იქ იწყებენ ფუქციონირებას და ასინთეზებენ შეყვანილი გენის შესაბამის პროდუქტს. პირველი ასეთი ექსპერიმენტი განახორციელეს კ. იტაკურმა და გ. ბოიერამ ავტორთა ჯგუფთან ერთად. მათ E. coli-ის უჯრედებში შეიყვანეს ძუძუმწოვრების ჰორმონ სომატოსტატინის შესაბამისი ქიმიურად დასინთეზებული გენი. გენის სტრუქტურა დადგენილი იქნა შესაბამისი პოლიპეპტიდის ანალიზის

საფუძველზე. ბაქტერიაში შექმნილი ჰორმონი ხასიათდებოდა ყველა თავისი ბიოლოგიური თავისებურებით. ამჟამად უკვე ასეთი გზით შექმნილი მრავალი გენი ფუნქციონირებს ბაქტერიების უჯრედებში და ქმნის შესაბამის პროდუქტებს.

ამ მხრივ განსაკუთრებული აღნიშვნის ღირსია ადამიანის ზრდის ჰორმონ სომატოტროპინის გენი, რომელიც ყველაზე დიდია ქიმიურად დასინთეზებულ გენებს შორის (შედგება 584 ნუკლეოტიდისაგან). E. coli-ის უჯრედებში ამ გზით დასინთეზებული ჰორმონი ინარჩუნებს ყველა ბიოლოგიურ თავისებურებას— მისი ბიოლოგიური აქტივობა იდენტურია ჰიპოფიზიდან გამოყოფილი ჰორმონისა.

ამავე გზით აწარმოებენ დღეს ადამიანის ინსულინსაც. ამან დიდად გააიოლა შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა მკურნალობა.

გენების იზოლირებულად გამოყოფის მეორე გზა არის გენის ფერმენტული სინთეზი. გენთა მიღების ამგვარ გზას 1970 წელს დაუდო სათავე ფერმენტ უკუტრანსკრიპტაზას აღმოჩენამ. ფერმენტი გამოყოფილი იქნა ონკოგენური (კიბოს გამომწვევი) ვირუსისაგან.

გენის ფერმენტული სინთეზის აუცილებელი ეტაპია გენის მიერ ტრანსკრიბირებული ინფორმაციული რნმ-ას მოლეკულის გამოყოფა. აღნიშნული მოლეკულის 3' ბოლოზე ათავსებენ ფერმენტ ტრანსფერაზას. მას უნარი აქვს, მოლეკულის ბოლოს დაუკავშიროს ადენინის შემცველი ნუკლეოტიდი. ამ უკანასკნელის დაკავშირება თიმინის შემცველ ნუკლეოტიდთან წარმოქმნის ა-თ წყვილს, რომელიც ინიციაციურ როლს ასრულებს და ინფორმაციული რნმ-ას ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის შესაბამისად მასზე აეწყობა მისი კომპლემენტური დნმ-ას ჯაჭვი. საბოლოოდ, უკუტრანსკრიპტაზას მოქმედებით მიიღება რნმ-დნმ-ას ჰიბრიდი. შემდეგ ტუტის ან რნმ-აზას მოქმედებით იწვევენ ჯაჭვების დაშორებას და წარმოიქმნება ერთჯაჭვიანი დნმ-ას ძაფი. მის მატრიცაზე აეწყობა მეორე ჯაჭვიც და მიიღება დნმ-ას ორჯაჭვიანი მოლეკულა, რომელიც მთლიანად შეესაბამება სათანადო ქრომოსომურ გენს.

ამ გზით უკვე მიღებულია ვირთაგვას ინსულინის, ადამიანის ინტერფერონის, ადამიანის, ბოცვერის, თაგვის, იხვის, მტრედის გლობულინებისა და სხვა მრავალი გენი. ბევრი მათგანი უკვე ფუნქციონირებს ბაქტერიულ უჯრედებში.

ა. ოვჩინიკოვმა და გ. დებაბომ თანამშრომლებთან ერთად

ფერმენტული გზით შექმნილი ადამიანის ინტერფერონის გენის შეყვანით E. coli-ში გამოარჩიეს ისეთი უჯრედები, რომლებიც ეფექტურად ასინთეზებენ ადამიანის ინტერფერონს. 1 ლიტრი ბაქტერიული სუსპენზია ასინთეზებს დაახლოებით 5 მგ ინტერფერონს. ეს რაოდენობა 5000-ჯერ მეტია დონორის 1 ლიტრ სისხლში მის შემცველობაზე.

გენური ინჟინერიისათვის საჭირო გენების მიღების მესამე გზა არის თვით სასურველი გენის მატარებელი გენომის მანიპულირება— ფიზიკური, ქიმიური და სხვა მეთოდებით გენების ამოჭრა ქრომოსომებისაგან. ტექნიკური თვალსაზრისით ამის შესრულება საკმაოდ ძნელია, მაგრამ აქაც არის მიღწეული საკმაო შედეგები.

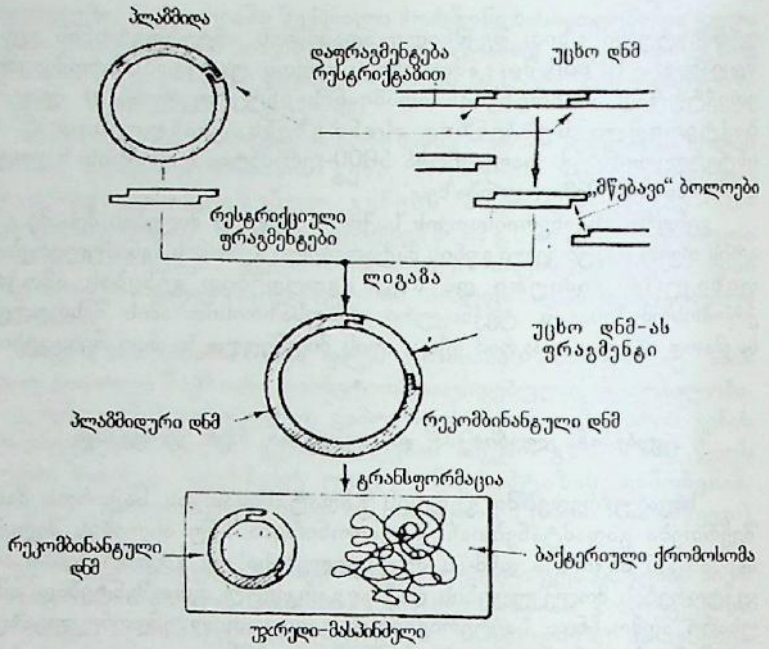
გენების კლონირება და გადატანა სხვა უჯრედებში

სხვა უჯრედებში გენების გადატანისათვის საჭიროა მათი შეერთება გადამტანებთან და კლონირება ანუ ასლების მიღება. ამისათვის საჭიროა დნმ-ას მოლეკულებისა და გადამტანების ანუ ვექტორების მოლეკულების დაჭრა გარკვეულ ფრაგმენტებად. ამის უნარი აღმოაჩნდა ბაქტერიებიდან გამოყოფილ ენდონუკლეაზურ ფერმენტებს ე.წ. რესტრიქტაზებს (სურ. 125).

რესტრიქტაზები პირველად გამოყოფილი იქნა E.coli-ის უჯრედებიდან 1968 წელს. შესწავლილია ენდონუკლეაზების სამი ტიპი: ენდონუკლეაზა-I (რომელიც ახდენს დნმ-ას გარკვეული საიტების რესტრიქციას); ენდონუკლეაზა-II (რომელიც გამოიცნობს უცხო დნმ-ას სარესტრიქციო საიტებს) და ენდონუკლეაზა-III (რომელიც ჭრის დნმ-ას გამოცნობილი საიტების სიახლოვეს). როგორც ჩანს, ენდონუკლეაზებს ბაქტერიებისათვის შეგუებითი მნიშვნელობა აქვთ. ისინი ევოლუციის პროცესში გამომუშავდა ბაქტერიებისათვის უცხო დნმ-ას ინაქტივაციისათვის და მისთვის იმუნურ ფუნქციას ასრულებს.

დღეისათვის ცნობილია 100-მდე სხვადასხვა სახის რესტრიქციული ფერმენტი, რაც სპეციფიკური მიზნებით მათი გამოყენების შესაძლებლობას ქმნის.

რესტრიქტაზები დნმ-ას მოლეკულებს ჭრიან მხოლოდ სპეციფიკურ უბნებში — აზოტოვანი ფუძეების გარკვეული თანმიმდევრობის ადგილებში. მაგალითად, ენდონუკლეაზა $EcoR_1$ დნმ-ას ჭრის სამ ადგილას, სადაც ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობა



სურ. 125. გენეტიკური ინჟინერიის მსვლელობის ძირითადი სქემა.

ასეთია: გ ა ა თ თ ც . რესტრიქტაზული ფრაგმენტაციის შედეგად მიიღება დნმ-ას ნაწილები რამდენიმე ასეულიდან რამდენიმე ათასეული ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობით. შეიძლება ფრაგმენტები ელექტროფორეზის გზით გამოცალკევდეს და გაანალიზდეს ცალ-ცალკე.

დნმ-ას გადამტანი ვექტორების როლს ასრულებს ბაქტერიული პლაზმიდები, ბაქტერიოფაგები, ვიროიდები და სხვა. ვექტორები ასრულებენ ორგვარ ფუნქციას: 1) გადააქვთ საჭირო დნმ-ას ფრაგმენტები (გენები) სხვა უჯრედებში; 2) უზრუნველყოფენ მათ რეპლიკაციას (კლონირებას), რის უნარიც რესტრიქტირებულ გენებს დამოუკიდებლად არ გააჩნიათ.

ბაქტერიული პლაზმიდები უჯრედების გამრავლების დროს კვლავწარმოიქმნებიან და ისინი მონაწილეობენ ბაქტერიების მიერ ანტიბიოტიკებისა თუ სხვა არახელსაყრელი პირობების მიმართ გაძლეობაში.

ეპისომის დნმ-ას წინასწარ ამუშავებენ რესტრიქტაზებით და მას ურევენ ასევე ფრაგმენტირებულ, წინასწარ მომზადებულ დნმ-ას მოლეკულებს. ამასთანავე, ნარევს ამუშავებენ ბაქტერიული წარმოშობის ფერმენტებით — ლიგაზებით. ლიგაზები აგნებენ ფრაგმენტირებული დნმ-ას მოლეკულების ე.წ. მწებავ ბოლოებს და რამდენიმე წუთში უერთებენ (კერავენ) ერთმანეთს ისე, რომ ხშირად კვალიც კი არ რჩება. ამ გზით წინასწარ გამზადებული დნმ-ასა და ვექტორის დნმ-ას მოლეკულების ფრაგმენტების გაერთიანებით წარმოიქმნება ჰიბრიდული მოლეკულები.

ჰიბრიდული მოლეკულები შეჰყავთ ბაქტერიულ უჯრედებში. აქ ისინი განიცდიან კლონირებას რამდენიმეჯერადი რეპლიკაციის ხარჯზე.

თუ განხორციელდა ბაქტერიის უჯრედში შეტანილი გენის ჩართვა ბაქტერიულ გენომში, მაშინ ასეთი ბაქტერიები ასინთეზებენ იმ ნივთიერებებს, რომლის შესაბამისი გენიც შეიტანა ვექტორმა მის უჯრედში. ამ გზით ბაქტერიულ უჯრედში ასინთეზებენ 67 ტიპის სიმსივნის საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკს (სულ ასეთი ანტიბიოტიკი 70-მდეა ცნობილი).

ერთლებნიანი მცენარეები განსაკუთრებულ გამძლეობას ავლენენ პლაზმიდების მიმართ. ამიტომაც აქ ვექტორის ფუნქცია შეიძლება შეასრულოს ე.წ. ტრანსპოზურმა ელემენტებმა. ეს ელემენტები სიმინდში მე-XX საკუნის 40-იან წლებში პირველად აღწერა ბ. მაკ-კლინტოკმა. შემდეგ იგი აღმოჩნდა სხვა ორგანიზმებშიც.

ტრანსპოზური ელემენტები დნმ-ას ისეთი სეგმენტებია, რომლებიც აკონტროლებენ საკუთარ გენომში ცალკეული საიტის ამოკვეთას და ქრომოსომის ახალი საიტის ჩართვას. არის მოსაზრება, რომ ისინი აქტიურად შეიძლება იქნას გამოყენებული გენების გადატანის პროცესში. ინტენსიური მუშაობა მიმდინარეობს პლასტიდური და მიტოქონდრიული წრიული გენომის ვექტორული ფუნქციის შესამოწმებლად.

ვექტორის ფუნქცია შეიძლება შეასრულონ *ვიროიდებმაც*, რომლებიც თავისუფლად გადადიან უჯრედებში. ისინი შეიცავენ სულ რაღაც 270—300 ნუკლეოტიდისაგან შემდგარ რნმ-ას წრიულ მოლეკულას, რომელიც დამოუკიდებლად ვერ რეპლიცირდება და საჭიროებს ვირუს-დამხმარეებს. გამოდის, რომ ვიროიდების მემკვიდრული მასალა ვირუსულ გენომზე უფრო ნაკლებია. ისინი ყველაზე მცირე ვირუსზეც კი 3-ჯერ ნაკლები ზომის მემკვიდრულ მასალას შეიცავენ. ვირუსებისაგან განსხვავებით მათ არ გააჩნიათ

ცილოვანი შალითა. ვიროიდები იწვევენ სერიოზულ ინფექციებს. ისინი მუდმივად არიან მეპატრონის უჯრედში და თაობებს გადაეცემიან მეპატრონის სასქესო უჯრედების გზით. ასეთი ინფექციები განკურნებას თითქმის არ ექვემდებარებიან. ვიროიდები შეიძლება ნებისმიერ დროს გამოიყოს დაავადებული ორგანიზმიდან. ისინი აავადებენ, მაგალითად, კარტოფილს, პომიდორს, კიტრს, ვაზს, ქოქოსის პალმას და სხვ.

გენების გადატანა ერთი უჯრედიდან მეორეში შეუძლიათ აგრეთვე ბაქტერიოფაგებს. ცნობილია, რომ ტრანსდუქციის გზით 1971 წელს მერილმა, გიორენმა და პეტრიჩინმა შეძლეს განეკურნათ ადამიანის სომატური უჯრედი, რომელიც დაავადებული იყო გალაქტოზემიით (არ შეეძლო გალაქტოზო-1 ფოსფატურიდილ-ტრანსფერაზას სინთეზი). ამისათვის გამოიყენეს ფაგ λ -ას ტრანსდუქცია. ეს ფაგი გამოზრდილი იყო Gal^+ არეში. ამ გენს ატარებდა E. coli . ასეთი ბაქტერიოფაგი შეყვანილი იქნა ადამიანის ქსოვილის (ფიბრობლასტების) კულტურაში, რომლის გენოტიპი იყო Gal^-. ადამიანის ფიბრობლასტების უჯრედებმა აღიდგინეს ნორმალური გენი Gal^+. მაშასადამე, ფაგმა ეს გენი ბაქტერიიდან გადაიტანა ადამიანის უჯრედში.

მეცნიერება იმ დონეზე მივიდა, რომ დღეს უკვე შესაძლებელია მუტირებული (დაავადების გამომწვევი) გენებისაგან ადამიანის ორგანიზმის განკურნება. მაგალითად, აშშ-ში ოთხი წლის გოგონას ჰქონდა კომბინირებული იმუნოდეფიციტი (პირველადი). იგი გამოწვეული იყო მუტაციით ADA (ადენოზინდეზამინაზას მადეტერმინანტებელ) გენში. გოგონა ოთხივე წლის განმავლობაში იზრდებოდა სტერილურ ბოქსში (სხვა შემთხვევაში ის გახდებოდა ნებისმიერი ინფექციის მსხვერპლი). მისგან აიღეს T ლიმფოციტები და ქსოვილის კულტურაში გამოიწვიეს მათი გამრავლების სტიმულირება. შემდეგ in vitro არეში ასეთ ლიმფოციტებში ვირუსული ვექტორების გამოყენებით მოახერხეს ნორმალური ADA გენის შეყვანა. გენური ინჟინერიის გზით მიღებული ასეთი ლიმფოციტები დააბრუნეს ავადმყოფი გოგონას ორგანიზმში. ორგანიზმმა აღიდგინა ნორმალური ადენოზინდეზამინაზას სინთეზის უნარი. ეს განხორციელდა 1990 წლის 14 სექტემბერს. ეს დღე გამოცხადდა გენური თერაპიის დაბადების დღედ და დაწესდა კიდეც ჟურნალი „ გენური თერაპია“.

გენების გადატანა სხვა უჯრედებში, გარდა ვექტორებისა, ხორციელდება პირდაპირი გზითაც, კერძოდ: მიკროინიექციით,

ელექტროფორაციით, ლიპიდებში შეფუთვით, პირდაპირი ტრანსფორმაციითა და სხვა.

ცხოველურ უჯრედებში გამოიყენება მიკროინიექცია. ამ გზით შეყვანილი დნმ ხშირად უჯრედულ გენომთან ინტეგრირებულ მდგომარეობაში შედის.

ელექტროფორაცია გულისხმობს უჯრედში დნმ-ას შეყვანას მაღალი ძაბვის ელექტრული იმპულსების საშუალებით. ელექტრული შოკების გავლენით უჯრედის მემბრანული ფორები ხშირად განვლადი ხდება დნმ-ას მოლეკულისათვის.

დნმ-ას მოლეკულებს ახვევენ ფოსფოლიპიდებში. ასეთ მდგომარეობაში მათი შეღწევა მემბრანებში ადვილდება. ამ მეთოდს ის უპირატესობა აქვს, რომ უჯრედში დნმ დაცულია უჯრედშიდა ფერმენტების დამშლელი მოქმედებისაგან.

პირდაპირი ტრანსფორმაციის დროს ახდენენ პროტოპლასტების კულტივირებას ისეთ ბაქტერიებთან, რომლებსაც საინტერესო გენი გააჩნიათ. ასეთ დროს ზოგჯერ ხდება ბაქტერიული გენების გადასვლა პროტოპლასტში. ამ მეთოდს ხშირად *კოკულტივირების* მეთოდსაც უწოდებენ.

დღეისათვის დნმ-ას პირდაპირი გადატანის ყველა დასახელებული მეთოდის გამოყენებით მიღებულია კონკრეტული შედეგები.

გენური ინჟინერიის შესაძლებლობები ძალიან დიდია. ამაზე მეტყველებს უკვე მიღწეული შედეგები.

1983 წელს გენური ინჟინერიის გზით მიღებული იქნა ჯერ კალუსი, შემდეგ კი — მცენარე -„სანბინი“ (ინგლისური სიტყვების შემოკლებული კომბინაცია „სანფლაუერ“ — მზესუმზირა და „ბინ“ — ცერცვი). ასეთი მზესუმზირის გენომში თავმოყრილია ცერცვის გენი, რომელიც ასინთეზებს ცერცვისათვის ძვირფას სპეციფიკურ ცილას — ფეზეოლინს და, რასაკვირველია, მზესუმზირის ასევე ძვირფასი თვისებების განმაპირობებელი გენები. ბოლო პერიოდში მიღებულია მცენარეები, რომლებიც გამძლეა ჰერბიციდებისა და მავნე მწერების მიმართ.

ფირმა „ჯენერალ ელექტრიკი“ თხოვნით შევიდა მეცნიერების წინაშე, რომ შეემუშავებინათ ნავთობპროდუქტებისაგან წყალსატევების გასუფთავების ბიოლოგიური მეთოდები. ნავთობპროდუქტების სხვადასხვა ქიმიური ფრაქციისაგან წყალსატევებს ასუფთავებს სხვადასხვა მიკრობი. ოთხი ასეთი ბაქტერიის შესაბამისი გენები მეცნიერებმა ერთ ბაქტერიაში

შეკრიბეს და მიიღეს ე.წ. „ზებაქტერია“. იგი თითქმის მთლიანად ასუფთავებს წყალსატევებს ნავთობპროდუქტებისაგან.

1996 წელს გენური ინჟინერიის გზით შეიქმნა ძროხის ჯიში, რომელშიც შეყვანილია ადამიანის გენი და იგი რძეში შეიცავს ადამიანისათვის საჭირო ამინომჟავური შემადგენლობის ცილას. ასეთივე მეთოდით შექმნილია ცხვრის ჯიში, რომელშიც ხდება ისეთი ცილის სინთეზი, რომელიც აძლიერებს სისხლის შედედებას. ასეთი ცხვრის რძით კვებავენ ჰემოფილიით დაავადებულ ადამიანებს. გენური ინჟინერიის გზით კარტოფილში გადაიტანეს კოლორადოს ხოშოსადმი ძაღლყურძენასებრთა ოჯახის სხვა წარმომადგენელთა გამძლეობის გენი. სიმინდში გადატანილია ჰერბიციდებისადმი გამძლეობის გენი და ა.შ. ასე რომ, მიღებულია ტრანსგენურ კულტურულ მცენარეთა მთელი რიგი ჯიშები.

ზემოთ განხილული მაგალითები ნათელყოფენ გენეტიკური ინჟინერიის საგრძნობ შედეგებს და უდიდეს პერსპექტივებს.

თუმცა, ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ გენებით მანიპულირება დიდ სიფრთხილესაც მოითხოვს. აქაც შეიძლება ატომური ენერგიის გამოყენების მსგავსი შედეგი მივიღოთ. ატომური ენერგია ენერგიის უძვირფასესი წყარო აღმოჩნდა, მაგრამ მან კაცობრიობა განადგურების საშიშროების წინაშეც დააყენა ატომური იარაღის გამოყენებისა თუ მის წარმოებასთან დაკავშირებული გამოსხივების სახით. გენური ინჟინერიის გზითაც შეიძლება შეიქმნას ისეთი მიკრობი, რომელიც შესაძლოა ადამიანს და საერთოდ სიცოცხლეს დაემუქროს დედამიწაზე. ამიტომაცაა, რომ არაერთ საერთაშორისო ფორუმზე დაისვა საკითხი გენური ინჟინერიის აკრძალვის შესახებ.

უდიდესია გენური ინჟინერიის მნიშვნელობა თვით მეცნიერების განვითარებისათვის. სწორედ ამ გზით განხორციელდა ფუნდამენტური გამოკვლევები მოლეკულურ ბიოლოგიაში. მისი საშუალებით ისწავლება სხვადასხვა გენომის აგებულება, ცალკეული გენი და მათ მიერ კოდირებული პროდუქტები. ასეთმა ძიებამ განაპირობა ეუკარიოტების გენების ეკზონ-ინტრონული ბუნებისა და ტრანსპოზური ელემენტების აღმოჩენა. ამავე გზით განხორციელდა პრინციპულად ახალი აღმოჩენები ონტოგენეზისა თუ მემკვიდრული დაავადებების გენეტიკური საფუძვლების, ცოცხალი ორგანიზმების ზოგიერთ დაჯგუფებათა წარმოშობისა და ევოლუციური განვითარების, გენური ბანკების (ბიბლიოთეკების) შექმნის შესაძლებლობისა და სხვათა შესახებ.

კითხვები და სავარჯიშოები:

1. რა არის გენეტიკური ინჟინერია?

2. რატომაა შეზღუდული გენთა გადაჯგუფების საქმეში ჰიბრიდიზაციისა თუ სხვა სახის რეკომბინაციური პროცესების შესაძლებლობები? როგორ გვეხმარება აქ გენეტიკური ინჟინერია?

3. გენეტიკური ინჟინერიის რომელი მეთოდი გამოიყენება უჯრედულ დონეზე მანიპულირებისათვის? რაში მდგომარეობს სომატური უჯრედების ჰიბრიდიზაციის არსი და რა გამოყენება აქვს მას?

4. მოიყვანეთ სომატური უჯრედების შერწყმით მიღებული ცალკეული ჰიბრიდის მაგალითი.

5. რა თვალსაზრისით აქვს სომატური უჯრედების ჰიბრიდიზაციის მეთოდს უფრო მეტი პერსპექტივა მცენარეთა სამყაროში? რა არის კალუსი?

6. რაში მდგომარეობს გენური ინჟინერიის არსი? რა განსხვავებაა გენურ და გენეტიკურ ინჟინერიას შორის? როდის და როგორ განხორციელდა იგი პირველად?

7. რა მეთოდებით შეიძლება იქნას გამოყოფილი გენი გენომებიდან? აღწერეთ ამ პროცესის არსი.

8. მოიყვანეთ ბაქტერიაში წარმატებით განხორციელებული უმაღლესი ორგანიზმის გენის შეყვანისა და მასში ადამიანისათვის საჭირო ცილის სინთეზის მაგალითი.

9. როგორ ხდება გენის კლონირება და გადატანა სხვა უჯრედებში? მოიყვანეთ მაგალითები. რაში მდგომარეობს რესტრიქტაზების როლი ამ საქმეში? რა არის ვექტორი? რას შეუძლია შეასრულოს ასეთი ფუნქცია? რაში მდგომარეობს პლაზმიდებისა და ტრანსპოზური ელემენტების ვექტორული ფუნქცია?

10. როგორ ხორციელდება გენების გადატანა ბაქტერიოფაგებითა და პირდაპირი გზით?

11. რაში მდგომარეობს გენეტიკური ინჟინერიის პერსპექტივა სოფლის მეურნეობისა და მედიცინისათვის?

12. როგორ გესმით გამოთქმა: „გენთა ბანკი“? რა მნიშვნელობა აქვს მას მეცნიერებისა და პრაქტიკისათვის?

ადამიანის გენეტიკა

ადამიანის გენეტიკის შესწავლის მეთოდები

ადამიანი ცოცხალი სამყაროს ნაწილია და ბუნებრივია, მას როგორც ბიოლოგიურ არსებას, ახასიათებს ყველა ძირითადი სასიცოცხლო თავისებურება. ამ მხრივ გამონაკლისს არც მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის კანონზომიერებები წარმოადგენს. ამასთან, ადამიანი სოციალური არსებაც არის. მას გააჩნია როგორც ბიოლოგიური (გენებში კოდირებული), ასევე სოციალური (ცოდნის სახით დაგროვილი და თაობებში გამოცდილებით გადაცემული) მემკვიდრეობაც. თითოეულ მათგანს ადამიანის, როგორც ბიოსოციალური არსების ჩამოყალიბებაში აქვს მეტ-ნაკლები, მაგრამ აუცილებელი მნიშვნელობა. ყოველივე ეს სერიოზულ თავისებურებებს სძენს ადამიანს, როგორც გენეტიკის ობიექტს.

ეს თავისებურება, პირველყოვლისა, გამოიხატება იმაში, რომ ადამიანში გენეტიკური კანონზომიერებების შესასწავლად არ გამოდგება რეგულირებადი გენეტიკური ანალიზის მეთოდი. აქ შეუძლებელია თავისუფალი მიზნობრივი შეჯვარება, რაც გარკვეულად ზღუდავს ადამიანის გენეტიკის შესწავლის შესაძლებლობებს.

ამას ემატება ისიც, რომ საკმაოდ ხანგრძლივია ადამიანის სასიცოცხლო ციკლი და დიდი დრო სჭირდება თაობათა ცვლას. გასათვალისწინებელია ოჯახში შთამომავალთა სიმცირე და ინდივიდუალური განვითარების პირობების არაერთგვაროვნებაც, ამასთან, ქრომოსომთა საკმაოდ დიდი რიცხვი, გენეტიკური ინფორმაციის სიდიდე (გენების სიმრავლე) და სხვა, ადამიანის გენეტიკის შესწავლას სერიოზულ სიძნელეებს უქმნის.

მიუხედავად ამისა, დღეისათვის ადამიანი გენეტიკური თვალსაზრისით ყველაზე ინტენსიურად შეისწავლება. ამას განაპირობებს თვით ადამიანის არსებობის ინტერესებიდან გამომდინარე, გენეტიკური კანონზომიერებების საფუძვლიანი ცოდნის აუცილებლობა. აქ პირველყოვლისა, პრიორიტეტულია მემკვიდრეობითი დაავადებების პრობლემა. დადგენილია, რომ ახალდაბადებულთა 4-5 % მემკვიდრული დეფექტებით ხასიათდება.

ყოველწლიურად 3 -4 ახალი მემკვიდრეობითი დაავადების აღმოჩენა ხდება. ამას ემატება გარემოში მუტაგენური ფაქტორების ზრდის კვალობაზე ადამიანში მუტაციების აღმოცენების საკმაოდ მაღალი რისკი, რაც ყოველთვის არის დაკავშირებული მემკვიდრულ სიმახინჯეებთან.

გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ადამიანის, როგორც პიროვნების ჩამოყალიბების სწორად წარმართვისათვის ძალიან დიდია ბიოლოგიური და სოციალური მემკვიდრეობის შეხამების მნიშვნელობა. ყოველივე ეს სათანადო შესწავლას მოითხოვს. ადამიანის გენეტიკის შესწავლის გაძლიერებულმა საჭიროებამ განაპირობა, სწორედ, გასული საუკუნის 80-იან წლებში საერთაშორისო კონსორციუმის („ადამიანის გენეტიკა“) შექმნა. აღნიშნული პროგრამის მთავარი მიზანია ადამიანის გენომის გაშიფვრა. ეს პროგრამა 15 წლის განმავლობაში უნდა განხორციელებულიყო. სადღეისოდ პროგრამის I ეტაპის ფარგლებში უკვე დადგენილია, რომ ადამიანის გენომი 3 მილიარდ ნუკლეოტიდურ წყვილს შეიცავს. თუ 4 ტიპის ნუკლეოტიდს წარმოვიდგენთ ასოების სახით, მაშინ მათი საშუალებით შეიძლება დაიწეროს „ბრიტანული ენციკლოპედიის“ მოცულობის 134 ტომი. ადამიანის გენომში გენთა რაოდენობა დაახლოებით 30000-მდეა. ადამიანსა და ბაქტერიებს 200-მდე გენი აბსოლუტურად ერთნაირი აქვთ. H. sapiens-ის წარმომადგენლები 99,9% იდენტურ დნმ-ას შეიცავენ. უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ მუტაციის დონე მამაკაცებში ორჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე ქალებში. დადგენილია აგრეთვე ისიც, რომ ადამიანის თითოეულ გენზე სხვა ცოცხალისაგან განსხვავებით ცილების საკმაოდ დიდი მრავალფეროვნება მოდის (1 გენზე— ცილის სამი ნაირსახეობა). აღნიშნული პროგრამის შესწავლის საბოლოო შედეგები ახალ შესაძლებლობებს მოგვცემს ადამიანის დაავადებათა დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის საქმეში.

ამასთანავე, ისიც უნდა ითქვას, რომ ყველა სხვა ცოცხალთან შედარებით ადამიანი ბიოლოგიურად ყველაზე კარგად შესწავლილი ობიექტია. ეს იძლევა საშუალებას, მოხდეს ყოველგვარი ინდივიდუალური თავისებურების (ბიოქიმიური, ფიზიოლოგიური, იმუნური, მორფოლოგიური თუ ზოგადად — ვიზუალური) საკმაოდ ზუსტი იდენტიფიკაცია.

ზემოთქმულიდან გასაგები ხდება, რომ გარკვეულ თავისებურებათა გამო ადამიანის გენეტიკის შესწავლა დაკავშირებულია კვლევის სპეციალური მეთოდების გამოყენებასთან.

ადამიანის გენეტიკის შესწავლის ერთ-ერთი ყველაზე ძველი მეთოდი არის გენეალოგია ანუ შესწავლა საგვარტომო ნუსხის შედგენით (ბერძ. genos- გვარი, წარმოშობა). იგი შემოთავაზებული იქნა ფ. გალტონის მიერ. გენეალოგიური მეთოდის გამოყენება გულისხმობს ნათესაურად დაკავშირებულ თაობათა შესწავლას ამა თუ იმ ნიშნის ან მემკვიდრული დაავადების მიხედვით.

გენეალოგიური ანუ საგვარტომო ხე (ნუსხა) დგება როგორც დედის, ასევე მამის მხრიდან. გენეალოგიის საწყის წინაპარს *პრობანდს* უწოდებენ, ხოლო თაობებში დებსა და ძმებს — *სიბსებს.*

გენეალოგიური სქემის შედგენა ერთი ან რამდენიმე ნიშანთვისების მიხედვით ხდება. სასურველია, რომ პირობით გენეტიკურ სიმბოლოებთან ერთად ციფრებით — ასაკი და ასოებით — შესაძლო ანომალიები ან დაავადებები იყოს აღნიშნული.

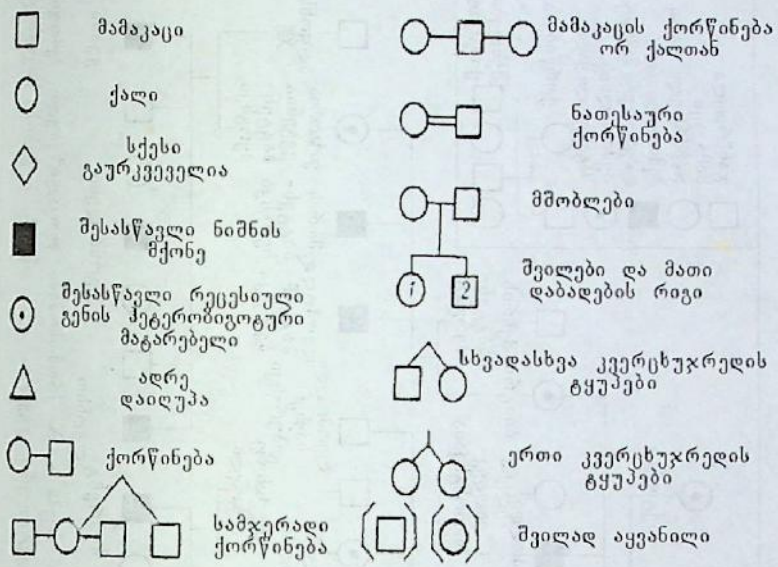
თაობათა თავისებურებების ამდაგვარი ანალიზი საშუალებას იძლევა, დადგინდეს ამა თუ იმ გენის მემკვიდრეობის თავისებურებანი—მათი დომინანტური, რეცესიული თუ სხვა სახით მემკვიდრეობის ხასიათი, ნიშნის მემკვიდრეობა აუტოსომური თუ სქესთან შეჭიდული სახით, როგორია ამა თუ იმ გენის ექსპრესირების სიძლიერე და პენეტრანტობის ხასიათი სხვადასხვა გენოტიპში და სხვა.

ყოველივე ამის ცოდნას დიდი მნიშვნელობა აქვს არა მარტო ზოგადგენეტიკური კანონზომიერებების დასადგენად, არამედ მომავალ თაობებში საზიანო გენების მემკვიდრეობის პროგნოზირებისა და შესაბამისად, მედიკო-გენეტიკური კონსულტირებისათვის.

გენეალოგიური სქემის შედგენისათვის გამოიყენება სპეციალური აღნიშვნები (სურ. 126). მაგალითისათვის შეიძლება განვიხილოთ ჰემოფილიის გენის (სქესთან ჭდომილი რეცესიული ნიშანი) მემკვიდრეობის გენეალოგიური სქემა (სურ. 127).

ციტოგენეტიკური მეთოდი

ადამიანის გენეტიკის კვლევაში ფართო გამოყენება აქვს ციტოგენეტიკურ მეთოდს. იგი გულისხმობს ადამიანის კარიოტიპის დეტალურ შესწავლას და ქრომოსომური ხასიათის დარღვევების ანალიზს. ანალიზი უკეთდება როგორც ჰეტეროპლოიდიის



სურ. 126. გენეალოგიური ხეების შედგენისათვის გამოყენებული სიმბოლოები.

(ანეუპლოიდიის), ასევე მიკროსკოპში ხილვადი ქრომოსომური აბერაციების სხვადასხვა სახეს და მათ გენეტიკურ შედეგებს ფენოტიპის დონეზე.

ეს მეთოდი ფართოდ გამოიყენება რადიაციისა თუ სხვა მუტაგენური ფაქტორების გავლენით ადამიანის ორგანიზმში მომხდარი რთული გენეტიკური შედეგების შესასწავლად. ცნობილია, რომ აღნიშნული ფაქტორები იწვევენ რთულ გარდაქმნებს ადამიანის ქრომოსომურ აპარატში.

პირველად ადამიანის კარიოტიპი სრულყოფილად გაშიფრული იქნა 1956 წელს ტ. ტიიოსა და ა. ლევენის მიერ. დადგინდა, რომ ადამიანის ნორმალური კარიოტიპი შედგება 22 წყვილი აუტოსომისა და ერთი წყვილი სასქესო ქრომოსომისაგან. ზოგჯერ ქრომოსომთა ინდივიდუალობას (ზომას, ფორმას) გამოსახავენ გრაფიკულად და მას *იდიოგრამას* უწოდებენ.

ადამიანის ქრომოსომური კომპლექტი — კარიოტიპი ანუ

სურ. 127. ფსიხიატრიის სამეცნიერო ინსტიტუტის ბიბლიოთეკა – X ქრომოსომაში ლოკალიზებული ჰემოფილიის მემკვიდრეობა (ალელს აქვს ნახევრადლეტალური ეფექტი, ის იწვევს ბიჭების სიკვდილს ადრეულ ასაკში)

ქრომოსომთა რიცხვის, ზომის, ფორმისა და სტრუქტურის შესახებ მონაცემების ერთობლიობის საკითხი სადღეისოდ საკმაოდ საფუძვლიანად არის შესწავლილი. 1960 წელს დენვერში, 1963 წელს ლონდონში, 1965 წელს ჩიკაგოში და 1971 წელს პარიზში ჩატარებულ სპეციალურ კონფერენციებზე შემუშავებული იქნა ადამიანის ქრომოსომების საერთაშორისო კლასიფიკაცია. აღნიშნული კლასიფიკაციის მიხედვით 1-დან 22 წყვილის ჩათვლით აღინიშნება ორი, მორფოლოგიურად მსგავსი (ჰომოლოგიური) ქრომოსომა. გამონაკლისია 23-ე წყვილი, რომელიც ქალის კარიოტიპში წარმოდგენილია ორი მსგავსი X ქრომოსომით, ხოლო მამაკაცში ერთი X-ითა და მეორე — Y ქრომოსომით, რომლებიც ერთმანეთის მიმართ არასრულყოფილი ჰომოლოგებია და განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ზომითა და ფორმით.

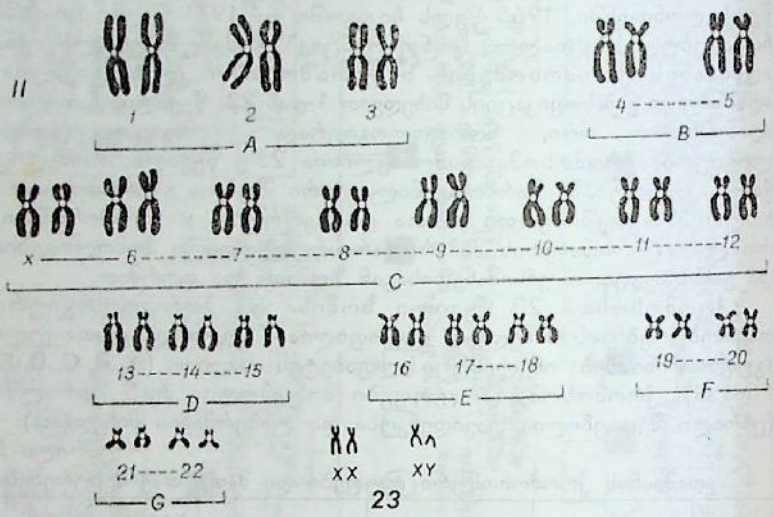
ქრომოსომთა 23 წყვილი ზომისა და მორფოლოგიური თავისებურებების მიხედვით დაყოფილია 7 ჯგუფად. თითოეული ჯგუფი აღინიშნება ინგლისური ალფაბეტის ასოებით (A, B, C, D, E, F და G). ქრომოსომური ჯგუფები მოცემულია მე-5 ცხრილში (ცხრილი შედგენილია დავიდენკოსა და ლიბერმანის მიხედვით):

ცხრილი 5

ადამიანის ქრომოსომური ჯგუფები და მათი თავისებურებები

ქრომოსომთა ჯგუფი	ქრომოსომური ჯგუფი ზომის მიხედვით	ქრომოსომის მორფოლოგიური ტიპი	ქრომოსომთა რაოდენობა	ჯგუფში შემავალ ქრომოსომთა წყვილების ნომერი
A	დიდი	მეტაცენტრული	6	1 - 3
B	დიდი	სუბმეტაცენტრული	4	4 - 5
C	საშუალო	სუბმეტაცენტრული	16 (ქალებში)	6 - 12 და ორი X ქრომოსომა
			15(მამაკაცებში)	6-12 და ერთი X ქრომოსომა
D	საშუალო	აკროცენტრული	6	13-15
E	საშუალოზე მცირე	სუბმეტაცენტრული	6	16-18
F	მცირე	მეტაცენტრული	4	19-20
G	მცირე	აკროცენტრული	4 (ქალებში)	21-22
			5 (მამაკაცებში)	21 - 22 და Y ქრომოსომა

მამაკაცისა და ქალის ქრომოსომური აპარატი შემდეგნაირად გამოიყურება (სურ. 128):



სურ. 128. ადამიანის კარიოტიპი.

პარიზის (1971) გენეტიკური კონგრესის რეკომენდაციის შესაბამისად, ადამიანის კარიოტიპური დარღვევების აღსანიშნავად გარკვეული სიმბოლიკაა შემოთავაზებული. დამატებითი ქრომოსომების აღსანიშნავად აუტოსომებისა და სასქესო ქრომოსომების შემდეგ დაისმება ნიშანი „ + “, ხოლო ნაკლებობისას „— “. ასე მაგალითად, ქალის გენოტიპში 21-ე აუტოსომის ტრისომია ჩაიწერება შემდეგნაირად: 47 xx + 21; მამაკაცებში x ქრომოსომის ტრისომია ჩაიწერება ასე: 47 xxy. ასო q-თი აღინიშნება ქრომოსომის გრძელი მხარი, ხოლო p-თი—მოკლე მხარი. მაგალითად, ჩანაწერი: 46, xy, 1q + მიუთითებს №1 ქრომოსომის გრძელი მხრის დაგრძელებას. კარიოტიპი 47, xy+ 14 p+ არის მაჩვენებელი 47 ქრომოსომიანი მამაკაცისა, რომელშიც დამატებულია მე-14 წყვილის ერთი ქრომოსომა, რომლის მოკლე მხარი დაგრძელებულია. ქრომოსომთა სტრუქტურული ხასიათის ცვლილებები შეცვლილ კარიოტიპებში აღინიშნება შემდეგნაირად: def (დეფიშენსი), dup (დუპლიკაცია), del (დელეცია), inv

(ინვერსია), r (ქრომოსომური რგოლი), T (ტრანსლოკაცია). ქრომოსომურ ნომერს მიუთითებენ ფრჩხილებში. მაგალითად, აღნიშვნა 46, xxr (18) ნიშნავს, რომ საქმე გვაქვს 46 ქრომოსომიანი ქალის კარიოტიპთან, სადაც მე-18 ქრომოსომა წრიულია. აღნიშვნა 46, inv (xq) შეესაბამება 46 ქრომოსომიანი ქალის კარიოტიპს, რომელსაც აქვს ერთი ნორმალური x ქრომოსომა, მეორე x ქრომოსომა კი შეიცავს — იდენტურ მხრებს (*იზოქრომოსომა*).

ტყუპების მეთოდი

ტყუპებს უწოდებენ დედის ორგანიზმში ერთდროულად ორი ან მეტი რაოდენობით განვითარებულ ჩანასახებს. საერთოდ, პოლიემბრიონია ცოცხალ სამყაროში საკმაოდ გავრცელებული მოვლენაა და ამ მხრივ არც ადამიანია გამონაკლისი. ადამიანში ერთდროულად შეიძლება დაიბადოს ორი, სამი, ოთხი და ზოგჯერ — უფრო მეტი ტყუპიც. ბოლო პერიოდში აშშ-ში ერთდროულად 17 ნორმალური ტყუპიც კი დაიბადა. სტატისტიკის მიხედვით, ადამიანში საშუალოდ 1% ტყუპი იბადება. ხუთი ტყუპი იბადება ყოველ 54 700 816 მშობიარობაზე, ხოლო ექვსი — 4 712 მილიონზე.

ადამიანში ტყუპები შეიძლება იყოს ერთი ან სხვადასხვა კვერცხუჯრედიდან განვითარებული. *ერთი კვერცხუჯრედის ტყუპებს იდენტურებს უწოდებენ*, რადგანაც მათი გენოტიპები ერთი და იგივეა. ამ შემთხვევაში ჩანასახთა რაოდენობა იზრდება ზიგოტის დანაწევრების სხვადასხვა ეტაპზე ბლასტომერული ჯგუფების განცალკევების გზით. მაშასადამე იდენტური ჩანასახები ერთი ზიგოტისაგან იღებენ საწყისს. თუ მათში ჩანასახის განცალკევების შემდგომ პერიოდში არ მოხდა ახალი მუტაციები, ასეთი ტყუპები გენოტიპურად მთლიანად ერთნაირებია.

სხვადასხვა კვერცხუჯრედიდან წარმოქმნილი ტყუპები სხვადასხვა ზიგოტისაგან ვითარდებიან. ამ შემთხვევაში ქალში ერთდროულად მომწიფებული რამდენიმე კვერცხუჯრედის განაყოფიერება ხდება. ჩვენთვის უკვე ცნობილი მექანიზმების გამო (კომბინაციური თუ რეკომბინაციური ცვალებადობის ხარჯზე) ასეთი კვერცხუჯრედები გენეტიკურად თავისებურია. თითოეულ მათგანს ანაყოფიერებს სხვადასხვა, ასევე გენეტიკურად თავისებური სპერმატოზოიდები. ამის გამო სხვადასხვა კვერცხუჯრედის ტყუპები გენეტიკურად ინდივიდუალურია და თითოეული მათგანი მეორის მსგავსს მხოლოდ გენთა ნაწილს (დაახლ. 50%-ს) შეიცავს. ამიტომაც გენეტიკური

მსგავსების მიხედვით მნიშვნელობა არა აქვს, სხვადასხვა კვერცხუჯრედის ჩანასახები ერთდროულად დაიბადებიან, თუ სხვადასხვა დროს.

არსებობს სპეციალური ტესტები, რითაც შეიძლება იდენტური და არაიდენტური ტყუპების ერთმანეთისაგან გარჩევა. იდენტურ ტყუპებს ყოველთვის ერთნაირი სქესი აქვთ, მაგრამ ეს ფაქტი ყოველთვის არ გამოდგება იდენტურობის დასამტკიცებლად, რადგანაც განსხვავებული კვერცხუჯრედის ტყუპებიც შეიძლება იყოს ერთი სქესისა (სურ 129). იდენტური ტყუპები, ჩვეულებრივ,



სურ. 129. ხელვაჩაურელი ჩხიკვაძეების ოჯახში დაბადებული არაიდენტური ტყუპი ვაჟები.

ყოველთვის ძალიან გვანან ერთმანეთს. იდენტურობის შესამოწმებლად იღებენ ისეთ ნიშნებს, რომლებიც შედარებით ნაკლებად ემორჩილება გარემოს გავლენას. № 6 ცხრილში ჩანს იდენტურ და არაიდენტურ ტყუპებს შორის სხვადასხვა ნიშან-თვისების დისკორდანტობა (განსხვავება).

განხილული ნიშნებით შეიძლება ვიმსჯელოთ ტყუპების იდენტურობაზე, რადგანაც ისინი იდენტურებში თითქმის ერთნაირია. შედარებით უფრო მეტი ლაბილურობით ხასიათდება ცერისა და ტერფის ანაბეჭდები (ამის მიზეზი ის არის, რომ ეს

ნიშნები მრავალი გენის მოქმედებით მემკვიდრეობს და გენოტიპები ამ ნიშნის მიხედვით ძალიან დიდი ინდივიდუალობით ხასიათდებიან, თითქმის არასდროს არ ხდება ყველა პოლიგენის ერთდროული

ცხრილი 6

ნიშან-თვისებათა დისკორდანტობა იდენტურ და არაიდენტურ ტყუპებს შორის

ნიშანი ან თვისება		დისკორდანტობის %	
ფერი	ფორმა	ერთკვერცხუჯრედიანებში	ორკვერცხუჯრედიანებში
თვალის		0,5	72
თმის		3,0	77
კანის		0,0	55
	თმის	0,0	21
	წარბების	0,0	49
	ცხვირის	0,0	66
	ტუჩის	0,0	35
	ყურის	2,0	80
	თითის ანაბეჭდების	8,0	60

მონაწილეობა ერთ გენოტიპში. ასეთ შემთხვევაში გარემოს გავლენით ნიშნის ექსპრესირებაც ცვალებადია).

ჩვეულებრივ, იდენტური ტყუპები ემბრიოგენეზის დროს ვითარდებიან ერთ ან ნაწილობრივ განცალკევებულ ამნიონურ გარსში, არაიდენტური ტყუპები კი — ცალკ-ცალკე ამნიონურ გარსში (სურ. 130):



1 2 3

სურ. 130. იდენტური და არაიდენტური ტყუპების ემბრიონული განვითარება იზოლირებულ (1), ნახევრადიზოლირებულ (2) და ერთიან ამნიონურ გარსში (3).

იდენტურობის დასასაბუთებლად ყველაზე სარწმუნოა ტყუპებს შორის ქსოვილების ტრანსპლანტაცია. ჩვეულებრივ, იდენტური ტყუპები ერთნაირი იმუნური თავისებურებებით ხასიათდებიან და ტრანსპლანტაციის დროს არა აქვს ადგილი ქსოვილურ შეუთავსებლობას.

იდენტური ტყუპების აღზრდა მსგავს და განსხვავებულ პირობებში იძლევა საშუალებას, შესწავლილი იქნას ნიშნების მემკვიდრეობაში გენოტიპური თავისებურებებისა და გარემო პირობების დიფერენცირებული როლი. ამ გზით დგინდება სხვადასხვა დაავადების მემკვიდრეობითი ბუნება, ბიოლოგიური და სოციალური მემკვიდრეობის როლი ადამიანის ინტელექტუალურ შესაძლებლობაში და სხვა (იხილეთ ქვემოთ).

ონტოგენეტიკური მეთოდი

ონტოგენეტიკური მეთოდი გამოიყენება მემკვიდრული დაავადების გამოვლენის მექანიზმების დასადგენად ინდივიდუალური განვითარების პროცესში. ძალიან ხშირად, ერთი და იგივე მემკვიდრეობითი დაავადება ონტოგენეზის პირობების შესაბამისად განსხვავებული ექსპრესირებით ხასიათდება. ამის ცოდნას არსებითი მნიშვნელობა აქვს, რადგანაც იგი იძლევა საშუალებას, ონტოგენეზურ პროცესებში გარკვეული ჩარევით შევამსუბუქოთ ასეთი დაავადების სიმპტომები და მისი უარყოფითი გავლენა ორგანიზმზე.

აღნიშნული მეთოდი ფართო გამოყენებას პოვებს რეცესიული დაავადების ჰეტეროზიგოტური მატარებლის გამოვლინებისათვის. ამას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს თაობაში დაავადების რისკის დადგენისათვის.

ზოგიერთი ასეთი დაავადება გარკვეული ძალით ვლინდება ჰეტეროზიგოტურ მდგომარეობაშიც. ამის მაგალითია ადრე განხილული ნამგლისებური ანემია. ამ ნიშნით ჰომოზიგოტური ორგანიზმები იღუპებიან, ხოლო ჰეტეროზიგოტებს აქვთ რიგი დეფექტური ორგანოები, თუმცა მათში ძლიერდება ამტანობა ტროპიკული მალარიის მიმართ.

სადღეისოდ, უკვე დამუშავებულია რეცესიული გენით გამოწვეული 40-მდე დაავადების ჰეტეროზიგოტურ მდგომარეობაში გამოვლინების ტესტი. მსგავსი წესით მემკვიდრეობს ფენილკეტონურია. ასეთი ადამიანები სათანადო ფერმენტის

არარსებობის გამო კარგავენ ფენილალანინის ნორმალური მონელების უნარს, ის აღარ გარდაიქმნება თიროზინად და მისი რაოდენობა იზრდება შარდში ფენილპიროყურძნის მჟავას სახით. ამ გენით ჰეტეროზიგოტურობის შემთხვევაში შარდში ფენილალანინის რაოდენობა მერყეობს. შესაბამისი დიეტის შემთხვევაში შეიძლება თავიდან იქნას აცილებული ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი სერიოზული ნერვული მოშლილობა და სხვა. ამ დაავადების სიხშირე ადამიანებში დაახლოებით 4-ია 100 000-დან.

პოპულაციური მეთოდი

ადამიანი სისტემატიკური თვალსაზრისით ერთ სახეობას (Homo sapiens) წარმოადგენს. რასები თუ ეროვნული ან ეთნიკური ჯგუფები პოპულაციურ და ქვეპოპულაციურ დაჯგუფებებს განეკუთნებიან. ადამიანს ერთიანი გენოფონდი აქვს, რაზეც მეტყველებს რასათაშორის თავისუფალი შეჯვარების შესაძლებლობა. უფრო მეტიც, ხშირად ასეთ შეჯვარებას ახლავს ჰეტეროზისური გამოვლინებანიც.

ადამიანთა პოპულაციებს შორის შეჯვარებისათვის არავითარი ბიოლოგიური ბარიერი არ არსებობს. ამ მხრივ გარკვეული შეზღუდვები დაკავშირებულია გეოგრაფიულ, ნაციონალურ, სოციალურ და რელიგიურ თავისებურებებთან. აღნიშნულის გამო ცალკეული პოპულაცია მეტ-ნაკლებად თავისებური გენოფონდით ხასიათდება.

მართალია, ცივილიზაციის დღევანდელი დონისათვის ადამიანთა პოპულაციებში ბუნებრივი გადარჩევის ფაქტორის მოქმედება გარკვეულად შესუსტებულია, მაგრამ ძირითადი რასობრივი ნიშნები მაინც ამ გზით არის შეძენილი. ყოველი ასეთი ნიშანი ადაპტური ღირებულებით ხასიათდება და შესაბამის გენებს სახეობის ფარგლებში შეუძლიათ თავისუფალი მიგრაცია ჰიბრიდიზაციის გზით. ამიტომაც არის, რომ სხვადასხვა რეგიონში პოპულაციათა შორის გენთა გავრცელებას გარკვეული თავისებურებანი გააჩნია. სწორედ, ასეთ საკითხებს იკვლევს ადამიანის პოპულაციური გენეტიკა.

ქსოვილის კულტურის მეთოდი

ქსოვილის კულტურას ადამიანის მრავალი გენეტიკური პრობლემის შესწავლაში იყენებენ. რამდენადაც ადამიანის

ორგანიზმზე სათანადო ცდების დაყენება შეუძლებელია, ამის კომპენსირება ქსოვილის კულტურაზე ხდება. ამ გზით ისწავლება ადამიანის ქრომოსომური დაავადებანი. მზადდება ლეიკოციტებისა და ძვლის ტვინის უჯრედების მოკლევადიანი კულტურა. სპეციალური დამუშავების შემდეგ (დროებითი პრეპარატები) მათში შეიძლება ქრომოსომური თავისებურებების შესწავლა. მზადდება ადამიანის ქსოვილის გრძელვადიანი კულტურაც. გრძელვადიანი კულტურის დასამზადებლად ახდენენ ქსოვილის მაცერაციას და იღებენ ერთშრიან ფენას. მასზე სწავლობენ რადიაციისა თუ სხვა ფაქტორების მოქმედებას. იკვლევენ ვირუსებისა და ბაქტერიების გავლენას, ამუშავებენ ვაქცინაციის პრობლემებს.

ადამიანის ქსოვილის კულტურაში ხშირად ახდენენ სომატური უჯრედების ჰიბრიდიზაციას. ამ წესით იკვლევენ ქრომოსომაში გენთა ლოკალიზაციისა და ჭდომილების კანონზომიერებებს, გენის ფუნქცირნირების თავისებურებებს, სიმსივნის უჯრედების თვისებებს და სხვა.

ადამიანის ორგანიზმში გენური მუტაციები უმრავლეს შემთხვევაში შეიძლება აღმოჩენილი იქნას მხოლოდ ბიოქიმიურ დონეზე. ამიტომაცაა, რომ ადამიანის გენეტიკის საკითხების კვლევაში ძალიან დიდია დეტალური ბიოქიმიური ანალიზის მნიშვნელობაც.

ასევე ფართოდ გამოიყენება სტატისტიკური და სხვა მეთოდები.

ადამიანის მემკვიდრეობითი დაავადებანი

მემკვიდრეობითს უწოდებენ დაავადებას, რომელიც გამოწვეულია ადამიანის გენეტიკურ აპარატში წარმოქმნილი ცვლილებებით. იმისდა მიხედვით, თუ რა სახის მუტაცია იწვევს დაავადებას, მათ ყოფენ გენურ თუ ქრომოსომურ და სხვა სახის მემკვიდრულ დაავადებებად.

ადამიანთა თაობებში გენების გადაცემის ზოგადი თავისებურებანი მთლიანად შეესაბამება ზოგადგენეტიკურ კანონზომიერებებს. აქაცაა შესწავლილი გენები, რომლებიც მემკვიდრეობენ როგორც მონოგენური, ასევე გენური ურთიერთქმედების რთული გამოვლინებით.

ასევე კარგადაა შესწავლილი ადამიანში გენთა დომინანტობა და რეცესიულობა. მე-7 ცხრილში მოტანილია ადამიანის დომინანტური და შესაბამისი რეცესიული ნიშნების ნუსხა პროფესორ თ. ლეჟავას მონაცემებით:

ცხრილი 7

ადამიანის დომინანტური და რეცესიული ნიშნები

ნიშნები	დომინანტური	რეცესიული
თვალის ზომა	დიდი	პატარა
თვალის ფერი	ყავისფერი	ცისფერი
თვალის ჯრილი	სწორი	ირიბი
თვალის ტიპი	მონღოლოიდური	ევროპოიდული
მხედველობა	ახლომხედველი	ნორმალური
ზედა ქუთუთო	ნამოშვებული	ნორმალური
ცხვირის სიდიდე	მოზრდილი	საშუალო ზომის ან პატარა
ცხვირის ფორმა	წაწვეტებული, წინ წაწეული, ვიწრო, კეხიანი (არწივისმაგვარი)	განიერი სწორი
ნესტო	ფართო	ვიწრო
წერტილები ლოყაზე	არის	არ არის
უურები	ფართო	ვიწრო
ნიკაპი	გრძელი	ვიწრო
წინ წამოწეული უბა და კბილები	არის	არ არის
თმა	პატარა კულულებიანი	ტალღისებრი ან სწორი
თმის გათეთრება	25 წლის ასაკში	40 წლის შემდეგ
გამელოტება	მამაკაცებში	ქალებში
თეთრი თმის კულული შუბლთან	არის	არ არის
გაბურძგნული წარბები	არის	შედარებით ნაკლებია
სახე	მრგვალი	ოვალური
ქვედა ტუჩი	მსხვილი	ნორმალური

ნიშნები	დომინანტური	რეცესიული
ენის უკან მოღუნვის უნარი	არის	არ არის
ენის ჩაზნექვა	არის	არ არის
კბილები დაბადებისას	არის	არ არის
კანის სისქე	სქელი	თხელი
კანის ფერი	მოყვითლო	თეთრი
ჭორფლი	არის	არ არის
ჰიპერტრიქოზი	არის	არ არის
თავის ქალა	მოკლე	წაგრძელებული
სიმაღლე მიდრეკილება	ნორმალური	ჰიპოპორციული ჯუჯა
სიმსუქნისადმი	არის	არ არის
ხმა (ქალებში)	სოპრანო	ალტი
ხმა (მამაკაცებში) აბსოლუტური	ბანი	ტენორი
მუსიკალური სმენა	არის	არ არის
მემკვიდრული სმენა	არის	არ არის

განხილული ნიშნების უმრავლესობა თაობებში მემკვიდრეობს მენდელისეული კანონზომიერებების შესაბამისად.

გენური დაავადებები

ადამიანში ზოგად გენეტიკურ კანონზომიერებებს ექვემდებარება გენური დაავადებებიც. ადამიანის დაავადებათა 10% განისაზღვრება (ხ.ივენსი, 1984) პათოლოგიური გენებით ან გენებით, რომლებიც განსაზღვრავენ მიდრეკილებას მემკვიდრული დაავადებებისადმი (მათ შორის ავთვისებიანი სიმსივნეც). ახალდაბადებულთა 1% დაავადებულია გენური მუტაციების მიზეზით, რომელთა ნაწილი ახალწარმოქმნილია. გამოყოფენ დომინანტურ და რეცესიულ გენურ დაავადებებს. დომინანტური დაავადება ვლინდება ყველა თაობაში, რეცესიული კი უმეტესად მხოლოდ ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში ავლენს სათანადო სიმპტომებს.

თავის მხრივ, როგორც დომინანტური, ასევე რეცესიული გენური დაავადებები შეიძლება იყოს აუტოსომური და სქესთან ჰდომილი. აუტოსომურია ისეთი გენური დაავადება, რომლის გამომწვევი გენიც ლოკალიზებულია რომელიმე აუტოსომაში, ხოლო თუ დაავადების გამომწვევი გენი ჰდომილია რომელიმე სასქესო ქრომოსომაში, მაშინ მას სქესთან ჰდომილ გენურ დაავადებას უწოდებენ.

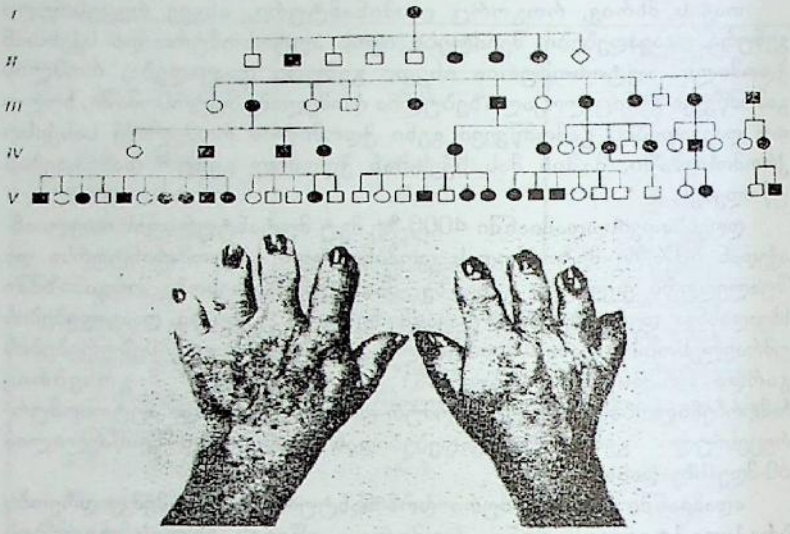
დღეისათვის-ადამიანში 4000-ზე მეტ მუტანტურ გენს ითვლიან. აქედან 60%-ზე მეტი მოდის დომინანტურ, კოდომინანტურსა და შუალედური ეფექტის გენებზე. მათი უმრავლესობა ორგანიზმში სხვადასხვა დეფექტთანაა დაკავშირებული. გენური დაავადებების უმრავლესობა დამახასიათებელი კლინიკური თავისებურებების გარდა, დაკავშირებულია ავადმყოფთა გონებრივ ჩამორჩენილობასთან. აუტოსომურ-დომინანტური და აუტოსომურ-რეცესიული გენური დაავადებებიდან სადღეისოდ შესწავლილია 60-მდე სხვადასხვა სახე.

ადამიანში აუტოსომური დომინანტური წესით მემკვიდრეობს ბრაქიდაქტილიის გენი, რომელიც იწვევს ხელის თითების ნაწილობრივ შეზრდას და დამოკლებას (სურ. 131).

როგორც მოტანილი გენეალოგიური სქემიდან ჩანს, გენი თანაბარი სიხშირით გადაეცემა ქალებსაც და ვაჟებსაც. ამასთანავე, იგი არ ვლინდება ყველა ორგანიზმში. ამის მიზეზი ისაა, რომ ძალიან ხშირად დომინანტური გენის ექსპრესირების ხარისხი დამოკიდებულია გენოტიპში გენთა კომბინაციებზე და გარემო პირობებზე. ზოგჯერ ასეთი გენებიც კი სრული პენეტრანტობით ხასიათდებიან.

მსგავსად მემკვიდრეობს კიდურებზე ექვსთითიანობის განმსაზღვრელი (პოლიდაქტილიის) გენიც. ეს თვისება არც თუ ისე იშვიათად გვხვდება ზოგიერთ ოჯახში და ხშირად იგი მყარად მემკვიდრეობს თაობებში. ეს გენიც ხასიათდება მაღალი პენეტრანტობით. ზოგ თაობაში იგი საერთოდ არ ვლინდება.

ასევე, დომინანტური აუტოსომიური წესით მემკვიდრეობს ქათმის სიბრმავე (სიბნელეში ვერ არჩევს საგნებს), ქონდრისკაცობის ქონდრისტროფული ტიპი, ჰაბსბურგების ჩამოწეული ქვედა ტუჩი და წინ წამოწეული ქვედა ყბა, ჰიპერქოლესტერინემია, გლაუკომა, რომელიც იწვევს თვალში სისხლის წნევის მომატებას და ნერვული უჯრედების დეგენერაციას; ნაწლავების პოლიპოზი, რომელიც ხშირად სიმსივნეში გადადის და სხვ.



სურ. 131. ბრაქიდაქტილიის დომინანტურ-აუტოსომური გენის მემკვიდრეობა ადამიანში (გენეალოგიით).

საკმაოდ ფართოდაა გავრცელებული ადამიანში რეცესიული აუტოსომური მუტაციები. ჩვეულებრივ, რეცესიული გენები ფენოტიპურად ვლინდებიან მხოლოდ ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში (თუმცა, არის გამონაკლისები, რომლებიც დაკავშირებულია ჰეტეროზიგოტურ ეფექტთანაც. მაგალითები ზემოთ იყო განხილული).

რეცესიული გენების ფარულ (პოტენციურ) მდგომარეობაში შენახვის შესაძლებლობა განაპირობებს იმას, რომ ადამიანი შეიცავს უამრავ უარყოფით ლეტალურ, ნახევრადლეტალურ თუ პირობით საზიანო გენს. ასეთ გენებს უწოდებენ *„გენეტიკურ ტვირთს“*. ადამიანთა სხვადასხვა პოპულაცია ასეთ საზიანო გენებს შეიცავს სხვადასხვა გენური წყვილის ჰეტეროზიგოტური მდგომარეობის სახით. შედარებით უფრო მსგავს უარყოფით გენებს ატარებს გენეტიკურად მსგავს ადამიანთა ჯგუფი. ამიტომაც, გენეტიკურად რაც უფრო დაშორებულ ადამიანთა შეჯვარება ხდება, მით უფრო ნაკლებია შანსი უარყოფითი რეცესიული გენების ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში გამოვლინებისათვის. საწინააღმდეგო სურათი მიიღება, როცა ხდება ახლონათესაური შეჯვარება. რადგანაც

გენეალოგიურად ერთმანეთთან ახლოს მდგომი ადამიანები მსგავს რეცესიულ გენებს ატარებენ ჰეტეროზიგოტურ მდგომარეობაში, ამიტომაც მათი შეჯვარებისას ძალიან მაღალია რეცესიული გენების ფენოტიპური გამოვლინების შესაძლებლობა. მენდელის კანონზომიერებებიდან გამომდინარე, ასეთ შემთხვევაში ყოველი მეოთხე ბავშვი რეცესიული ჰომოზიგოტა იქნება.

უნდა აღინიშნოს, რომ და-ძმებს ალელურ წყვილ გენთა 50% საერთო აქვთ. შემდეგ თაობაში მათი რაოდენობა 25%-მდე, ხოლო ყოველ მომდევნო თაობაში ერთნაირი გენების შემცველობა შესაბამისი პროპორციულობით მცირდება. ამიტომაცაა, რომ რაც უფრო ახლონათესაურია ქორწინება, მით უფრო მაღალია გენთა ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში გადასვლის შესაძლებლობა. სწორედ ესაა იმის მიზეზი, რომ ახლონათესაური შეჯვარების დროს ხშირად იბადებიან მემკვიდრულად დაავადებული და დეფექტური ბავშვები. ასეთი შედეგები იმდენად დიდია, რომ მან აიძულა ადამიანები, ღვთის შიშით, ახლონათესაური შეჯვარება ცოდვად გამოეცხადებინათ.

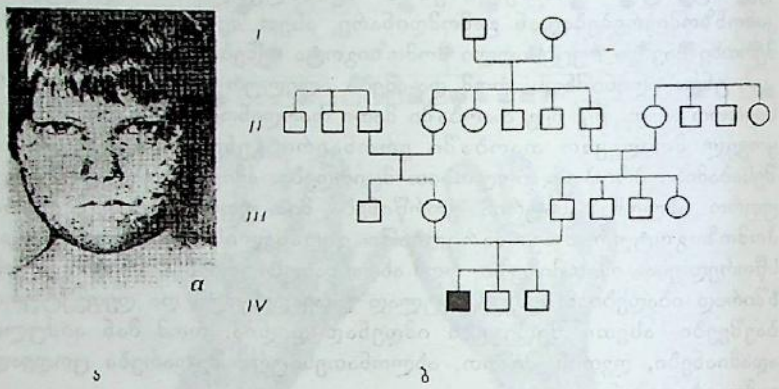
საყოველთაოდაა ცნობილი ფიჯის კუნძულების მაგალითი. მოსახლეობის სიმცირისა და ტერიტორიული იზოლაციის გამო კუნძულების შიგნით მაღალია ნათესაური ქორწინების პროცენტი. შედეგად, მოსახლეობის საკმაოდ დიდი ნაწილი იბადება დეფექტებით. ასეთი ქორწინებისას ბავშვთა სიკვდილიანობა 4-ჯერ მეტია (ზოგჯერ უფრო მეტი), ვიდრე ჩვეულებრივ შემთხვევებში.

ზოგიერთ ეთნიკურ ჯგუფში სხვადასხვა სოციალური, ეროვნული თუ რელიგიური მოტივებიდან გამომდინარე, მაინც ეძლევა უპირატესობა ახლონათესაურ ქორწინებას ბიძაშვილებს შორის. აღნიშნულის მაჩვენებელი სხვადასხვა ქვეყნის მაგალითზე სხვადასხვაა. მაგ., პორტუგალიაში ეს მაჩვენებელი 1,4%-ია, ესპანეთში — 4,67%, იაპონიაში — 6,07%, ინდოეთში —12,9%, ბრაზილიაში — 19,55%, ფიჯის კუნძულებზე — 29,7%.

არის მონაცემები, რომ აშშ-ში ბიძაშვილებს შორის ქორწინების შედეგად ახალდაბადებულთა სიკვდილიანობა 22,5%-ს შეადგენს (ჩვეულებრივ შემთხვევაში 16%-ია), საფრანგეთში ეს მონაცემები შესაბამისად არის 9,3% (3,9%); იაპონიაში კი — 4,6% (1,5%).

ახლონათესაური შეჯვარების ცალკეული მაგალითი ყველა ეთნიკური ჯგუფის ხალხში გვხვდება და უმეტესწილად ყოველთვის შეიმჩნევა ბავშვთა გონებრივი ჩამორჩენილობა თუ სხვა სახის დეფექტები.

აუტოსომური რეცესიული წესით მემკვიდრეობს ადამიანში პიგმენტური ქსეროდერმა (სურ. 132). წარმოდგენილ გენეალოგიურ



სურ. 132. პიგმენტური ქსეროდერმის აუტოსომური რეცესიული გენის მემკვიდრეობა.

ა – დაავადებული გოგონა, ბ – საგვარტომო ნუსხა, რომელშიც ჩანს, რომ ბიძაშვილების ქორწინებიდან მესამე თაობაში დაიბადა ჰომოზიგოტური ორგანიზმი.

სქემაზე ჩანს, რომ დაავადება გამოვლინდა მესამე თაობაში. პიგმენტური ქსეროდერმის გენი ყოველთვის ერთ-ერთი მშობლის ხაზით გადადიოდა ჰეტეროზიგოტურ მდგომარეობაში. როცა მესამე თაობაში ორთავე მშობელში აღმოჩნდა გენი ჰეტეროზიგოტური სახით, დაიბადა გოგონა აღნიშნული დაავადებით. როცა აღნიშნული გენით ადამიანები ჰეტეროზიგოტებია, მათ კანზე უვითარდებათ ძლიერი ხალები, ხოლო როცა ჰომოზიგოტაა, ვლინდება ტიპური დაავადება. ისინი მაღალი მგრძნობელობით ხასიათდებიან ულტრაიისფერი გამოსხივებისა და სხვა გამღიზიანებელი ფაქტორების მიმართ. ასეთ შემთხვევებში ხშირად ხდება ავთვისებიანი სიმსივნეების წარმოშობა.

რეცესიული აუტოსომური ტიპით მემკვიდრეობს ყრუ-მუნჯობაც. ჩვეულებრივ, ყრუ-მუნჯების ქორწინებისას (aa x aa) იბადებიან ასეთივე ბავშვები. არის ისეთი შემთხვევებიც, როცა ნორმალურ მშობლებს ებადებათ ყრუ-მუნჯი ბავშვები. ასეთ შემთხვევაში

მშობლები აღნიშნული გენის მიხედვით ჰეტეროზიგოტებია (Aa x Aa) და მათი შვილების 3/4 (AA; 2Aa) იქნება ნორმალური, ხოლო 1/4 — ყრუ-მუნჯი. ყრუ-მუნჯი და ნორმალური მშობლების ქორწინებისას (aa x Aa) გამაანალიზებელი შეჯვარების შესაბამისად, ნორმალური და ყრუ-მუნჯი ბავშვები დაიბადებიან შეფარდებით 1:1.

ყრუ-მუნჯობა ადამიანებში ხშირად სხვადასხვა წესით მემკვიდრეობს. არის ყრუ-მუნჯობის ისეთი სახეც, როცა იგი განპირობებულია არაალელური გენების ურთიერთქმედებით. ასეთ შემთხვევაში შეიძლება ყრუ-მუნჯ მშობლებს დაებადოთ ყველა ნორმალური ბავშვი. ამ დროს, მშობლებისათვის დამახასიათებელი გენთა კომბინაციები იცვლება და ისინი თაობებში ახლებურ გადაჯგუფებებს განიცდიან. თუ ყრუ-მუნჯი მშობლების გენოტიპები იქნება aaBB და AAbb, თაობები მხოლოდ AaBb გენოტიპებით შეიძლება გაჩნდნენ.

ზოგჯერ რეცესიული დეფექტური გენები ჭდომილი სახითაც არსებობენ აუტოსომებში. ამის მაგალითია ორგანიზმში ამინომჟავა თიროზინის რეგულაციის განმსაზღვრელი სამი ჭდომილი გენი. ადამიანის ორგანიზმში თიროზინის მიღების ორი ძირითადი წყარო არსებობს: ერთი — თიროზინშემცველი ცილების მიღება კვების გზით. მეორე კი — როცა თიროზინი სინთეზდება ფენილალანინისაგან. მათ ნორმალურ ცვლას განაპირობებს სამი ჭდომილი რეცესიული გენი, რომელთა ნორმალური ფუნქციონიერების დარღვევა იწვევს სამი სახის მემკვიდრულ დაავადებას — ფენილკეტონურიას, ალბინიზმსა და ალკაპტონურიას.

ფენილკეტონურია, როგორც რეცესიული დაავადება, ჩვენს მიერ ადრე იყო განხილული. რაც შეეხება ალბინიზმს, იგი გამოწვეულია ორგანიზმში პიგმენტ მელანინის სრული არარსებობით. ამის მიზეზი ალბინიზმის აღნიშნული ტიპის დროს არის სპეციალურ მელანოციტურ უჯრედებში თიროზინის გარდაქმნის შედეგად მელანინის წარმოქმნის პროცესების დარღვევა. როცა ორგანიზმს არ გააჩნია შესაბამის ფერმენტ თიროზინაზას სინთეზის უნარი, მაშინ თიროზინისაგან მელანოციტებში მელანინის წარმოქმნა ვერ ხდება. ასეთი ადამიანები ფენოტიპურად ხასიათდებიან თეთრი თმებითა და წარბებით, წითელი თვალებით (არ ხდება ფერადი გარსის წარმოქმნა და უშუალოდ ჩანს სისხლძარღვოვანი გარსი) და სხვა.

ალბინიზმი ცოცხალ სამყაროში გავრცელებული მოვლენაა.

ადამიანებში მათი სიხშირე ყოველი 100 ათასი ახალდაბადებულიდან 5 -10-ია. ასეთი თანაფარდობა დიდია ნიგერიაში — 1/3000 და პანამაში — 1/131.

ალკაპტონურიის დროს ორგანიზმს აკლია ჰომოგენტიზინის მჟავა ოქსიდაზას დამშლელი ფერმენტი. ამის გამო ორგანიზმში გროვდება დიდი რაოდენობით ჰომოგენტიზინის მჟავა. ასეთი დაავადების მქონე ადამიანების შარდში არსებული მჟავა ჰაერზე მოხვედრისას იჟანგება და იღებს შავ ფერს. ეს საშუალებას გვაძლევს დაავადება ბავშვობის ასაკშივე აღმოვაჩინოთ. დაავადებულ ადამიანებს ზრდასრულ ასაკში ეტყობათ ხრტილების გამუქება. ჟანგვითი პროცესების გამო 40 წლის ასაკისათვის ვითარდება სახსრების თითქმის სრული უძრაობა (ართრიტი).

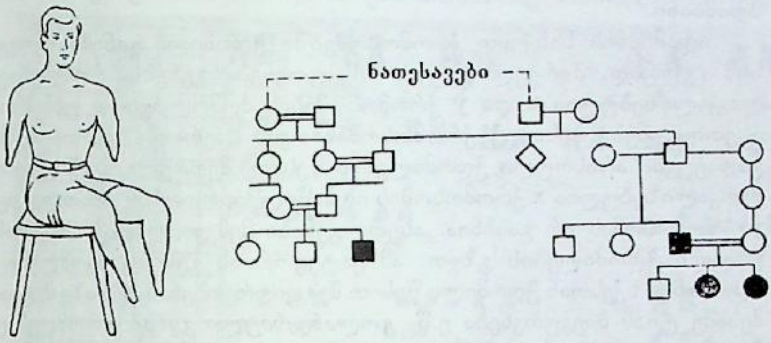
რეცესიული გზით მემკვიდრეობს ადამიანში ნივთიერებათა ცვლის მთელი რიგი მოშლილობანი. ამის ერთ-ერთი მაგალითია დაავადება ტაუ-საკსა. მისი გამომწვევი გენის მიხედვით ჰომოზიგოტური ბავშვები იბადებიან ნორმალურები, მაგრამ ერთი წლის ასაკამდე მათ ეწყებათ სერიოზული ნერვული მოშლილობა. დაავადების მიზეზი არის ნერვულ უჯრედში სპინგოლიპიდის დაგროვება. მისი რაოდენობა შეიძლება 70-ჯერ გაიზარდოს. რაც განპირობებულია ასეთ ბავშვებში რეცესიული გენის გავლენით ფერმენტ ჰექსამინიდაზა A -ს არარსებობით. ჩვეულებრივ, ადამიანის ნერვულ უჯრედში ნორმალურ შემთხვევაში ასეთი ფერმენტების ორი სახეა — A და B. ამ დაავადებით დაავადებულ ბავშვებს ერთი წლის ასაკიდან აღენიშნებათ მხოლოდ ფერმენტ ჰექსამინიდაზა B-ს არსებობა (ფერმენტი ჰექსამინიდაზა A აღინიშნება ადრეულ ასაკში, შემდეგ კი ქრება). არის ისეთი დაავადებებიც, როცა არ აღინიშნება არცერთი აღნიშნული ფერმენტი. ასეთ ანომალიას სტანფორდის დაავადება ეწოდება.

ზოგიერთი აუტოსომური რეცესიული გენი ლეტალური ან ნახევრადლეტალური ეფექტით ხასიათდება. ბევრი მათგანი იწვევს სერიოზულ სიმახინჯეებს. ჩვეულებრივ, როცა ლეტალური გენები დომინანტურია, ისინი თაობებს აღარ გადაეცემა, რადგანაც მისი მატარებელი ფენოტიპი იღუპება.

უფრო რთულად მიმდინარეობს რეცესიული ლეტალური გენების მემკვიდრეობა. ისინი თაობებში ინახებიან და გროვდებიან ჰეტეროზიგოტურ მდგომარეობაში.

საერთოდ, ლეტალური გენების მატარებელი გენოტიპების უმრავლესობა საჩანასახო პერიოდშივე იღუპება. ზოგი კი

სერიოზული სიმახინჯეებით იბადება. ამის ერთ-ერთი გამოვლინებაა რეცესიული გენური დაავადება ახეირონიდია (სურ. 133):



სურ. 133. ახეირონიდიის რეცესიული მუტაციის მემკვიდრეობა ჰომოზიგოტურ ინდივიდებში.

ყველა განხილული რეცესიული აუტოსომური გენური დაავადების გამოვლენა გაძლიერებულია ახლონათესაური შეჯვარების დროს.

გენური დაავადებების თავისებური სახეა სქესთან ჰდომილი დომინანტური თუ რეცესიული მუტაციების მემკვიდრეობა.

X ქრომოსომასთან ჰდომილი რეცესიული გენით გამოწვეული დაავადების მემკვიდრეობა ჰემოფილიის მაგალითზე უკვე განხილული იყო თავში: „სქესის გენეტიკა". აქ მხოლოდ ის უნდა დავუმატოთ, რომ ამ დაავადების ცალკეული შემთხვევა გამოვლენილი იქნა ქალებშიც. ასეთი ქალები შესაბამისი გენის მიხედვით ჰომოზიგოტებია (X^hX^h). ცნობილია შემთხვევა, რომ ასეთმა ქალმა დაბადა ოთხი ვაჟი, ყველა — ჰემოფილიით დაავადებული.

ბოლო პერიოდში გაირკვა, რომ შეიძლება ჰემოფილიით დაავადებულთა მკურნალობაც. უკვე ცნობილია ყველა ფერმენტი, რომლებიც დეფექტური აქვთ ჰემოფილიკებს. თუ ჰემოფილიით დაავადებული ადამიანის სისხლში შევიყვანთ ასეთ ფერმენტებს, ადამიანს გარკვეული დროით უბრუნდება სისხლის ნორმალური შედედების უნარი. ეს ამსუბუქებს დაავადებულის მდგომარეობას და ამცირებს სიკვდილის შესაძლებლობას ძლიერი სისხლდენის

გამო.

არსებობს ჰემოფილიის რამდენიმე ფორმა. მათგან ორი დაკავშირებულია სქესთან. მკურნალობისათვის აუცილებელია დადგინდეს, რომელი სახის ჰემოფილიით არის დაავადებული ადამიანი.

ადამიანის სასქესო ქრომოსომებში ჭდომილი გენები იყოფა სამ ჯგუფად: პირველ ჯგუფს მიეკუთვნება გენები, რომლებიც ლოკალიზებულია x და y ქრომოსომების ჰომოლოგიურ უბნებში. ასეთი გენები ორთავე ქრომოსომისათვის საერთოა და თაობებს გადაეცემა არასრული ჭდომილების წესით. მეორე ჯგუფის გენები ლოკალიზებულია x ქრომოსომის იმ ნაწილში, რომლის ჰომოლოგიც y ქრომოსომას არ გააჩნია. ასეთი გენები მემკვიდრეობენ სქესთან სრული ჭდომილების გზით. ამ კატეგორიის გენები, რომლებიც ადამიანში სქესთან ჭდომილი წესით მემკვიდრეობენ, ყველაზე მეტია. მესამე ტიპს მიეკუთვნება ე.წ. *გოლანდრიული გენები*, რომლებიც ჭდომილია y ქრომოსომაში და არ შეიცავს შესაბამის ალელებს x-ში. ამიტომაც, ისინი მემკვიდრეობენ მამის გზით.

ქრომოსომური დაავადებები

სადღეისოდ ადამიანში 600-მდე სახის ქრომოსომური დაავადებაა აღწერილი, რაც ცოცხლად დაბადებულთა შორის მემკვიდრულ დაავადებათა საერთო რაოდენობის 35-40%-ს შეადგენს. სპონტანური აბორტების 50% მოდის ქრომოსომურ მუტაციებზე. თვლიან, რომ ამა თუ იმ სახის ქრომოსომურ დეფექტებს შეიცავს ახალდაბადებულთა 0,05-0,06%. ქრომოსომური დაავადებები ადამიანში ორი ძირითადი ტიპისაა: 1) როცა დიპლოიდურ კომპლექტში დარღვეულია ცალკეულ ქრომოსომთა რაოდენობა (ანეუპლოიდია) და 2) როცა ქრომოსომური აბერაციების გზით უჯრედში მომხდარია ქრომოსომთა ნაწილების გადაჯგუფება.

ანეუპლოიდია შეიძლება ეხებოდეს სასქესო ქრომოსომებსაც და აუტოსომებსაც. ორთავე შემთხვევაში ქრომოსომთა რაოდენობრივი ცვლილებების მიზეზი არის ჰომოლოგიურ ქრომოსომთა განუცალკევებლობა მეიოზის დროს.

ადამიანის სასქესო ქრომოსომების მიხედვით ამგვარი ქრომოსომური დარღვევები შეიძლება იყოს შემდეგი სახის: xxy — კლაინფელტერის სინდრომი. იგი ჩვეულებრივ მამრია, მაგრამ

ხასიათდება განუვითარებელი გონადებით, სათესლე გზების დეგენერაციით, სათესლეების შემცირებით, შესუსტებული სპერმატოგენეზით, სხეულის დისპროპორციით, გონებრივი ჩამორჩენილობით. მისი წარმოქმნის სიხშირე 1%-ია (სურ. 134):



23

სურ. 134. კლაინფელტერის სინდრომი (ავადმეოფი XXY ქრომოსომით).

XO ორგანიზმი — შერეშევსკ-ტერნერის სინდრომით მდედრია დაგვიანებული სქესობრივი პროცესით, არ უვითარდება საკვერცხეები, არ ახასიათებს მენსტრუაცია, უნაყოფოა, იზრდება პატარა ზომის, ახასიათებს სუსტად გამოხატული მეორეული სასქესო ნიშნები, კანის ნაოჭები ყელის არეში და სხვა (სურ. 135):



სურ. 135. შერეშევსკ-ტერნერის სინდრომი (ავადმეოფი XO ქრომოსომით).

ქალებს შორის შენიშნულია ტრისომიის მოვლენა x ქრომოსომის მიხედვით (xxx). ასეთი ქალები გონებასუსტებია, აქვთ სუსტად გამოხატული მეორეული სასქესო ნიშნები და არასრულყოფილად განვითარებული საკვერცხეები.

დაფიქსირებულია სასქესო ქრომოსომების უფრო მაღალი სომიკები (xxxy, xxxxy). ასეთი ადამიანები, ჩვეულებრივ, სერიოზული ანომალიებით ხასიათდებიან. ხშირად მათი ბედი ლეტალურია.

ქრომოსომის რაოდენობრივი ცვლილებები ეხება აუტოსომებსაც. ყველაზე მეტად გავრცელებულია აუტოსომური ტრისომია. ტრისომიკები უფრო მეტად გვხვდებიან მცირე ზომის აუტოსომების მიხედვით. ეტყობა, დიდი ზომის აუტოსომების მიხედვით ტრისომია იმდენად სერიოზულ ცვლილებებს იწვევს ადამიანის ორგანიზმში, რომ ჩანასახოვან მდგომარეობაშივე ლეტალური ეფექტით ხასიათდება.

დადგენილია, რომ 1—12 ქრომოსომური წყვილის რაოდენობრივი ცვლილებები (ანეუპლოიდია) ლეტალურ ეფექტს იწვევს, მე-13 — მე-18 ქრომოსომური წყვილების ტრისომია სუბლეტალური ეფექტით ხასიათდება, ხოლო 21-ე და ზოგიერთი სხვა აუტოსომური წყვილის ტრისომიის დროს ნაყოფი სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებს.

ყველაზე გავრცელებული შემთხვევაა ტრისომია 21-ე წყვილი ქრომოსომის მიხედვით. იგი იწვევს სერიოზულ დაავადებას, რომელსაც დაუნის სინდრომი ეწოდება (სურ.136). დაუნით დაავადებული ბავშვები იბადებიან სიხშირით: ყოველ 750-800 მშობიარობაზე — ერთი. ასეთ ბავშვებს ახასიათებთ მონღოლოიდური ტიპის სახე, გონებრივი ჩამორჩენილობის სხვადასხვა ხარისხი, გულის, სისხლძარღვებისა და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის მანკი. ცოცხლობენ 5-10-ჯერ უფრო ნაკლებ ხანს, ახასიათებთ ძლიერი მიდრეკილება ავთვისებიანი სიმსივნეებისადმი, იმუნოდეფიციტის სხვადასხვა ფორმა და სხვა.

აღწერილია ისეთი შემთხვევებიც, როცა დაუნი გამოწვეულია 21-ე ქრომოსომის ტრანსლოკაციით რომელიმე სხვა არაჰომოლოგიურ ქრომოსომაზე. დაფიქსირებულია ამ დაავადების მოზაიციზმიც, როცა ერთ ორგანიზმში უჯრედთა ნაწილი ნორმალურია (21,21), ნაწილი კი ტრისომიით (21,21,21) ხასიათდება.

დაუნის დაავადების გამოვლენა იზრდება დედის ასაკის



სურ. 136. დაუნის სინდრომი (ავადმყოფი 21-ე ქრომოსომის ტრისომიით).

მატების შესაბამისად. 20-24 წლის დედებთან შედარებით 40-44 წლის ასაკის დედებში დაავადების გამოვლენის შესაძლებლობა 30-ჯერ მეტია. ამის მიზეზი ის უნდა იყოს, რომ ქალებში ასაკის მატებასთან ერთად ირღვევა ქრომოსომთა კონიუგაციის პირობები მეიოზის დროს და ხდება ქრომოსომთა განუცალკევებლობა.

დაავადება ედვარდსის სინდრომი გამოწვეულია მე-18 ქრომოსომის ტრისომიით. მისი სიხშირე 1/4000 — 1/6000 -ია. ასეთი ბავშვები, როგორც წესი, ერთი წლის ასაკში იღუპებიან. მათ ახასიათებთ სუსტი ფიზიკური განვითარება, მცირე წონა და მოკლე სხეული, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ძლიერი დაზიანება, თირკმლების, ჩონჩხისა და კუნთების დეფექტური განვითარება, პატარა პირი, სუსტად განვითარებული ყბებით, ასიმეტრიული ყურები (სურ. 137).

პატაუს სინდრომი ვითარდება მე-13 ქრომოსომური წყვილის ტრისომიით. მისი გამოვლენის სიხშირე 1/15000-ია. ახასიათებს მგლის ხახა, კურდღლის ტუჩი, გონებრივი ჩამოჩენილობა, შინაგანი ორგანოების დეფექტები და სხვა (სურ. 138).

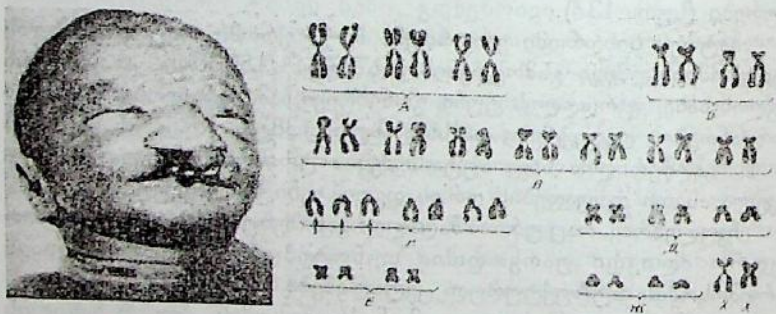
აღწერილია სხვა აუტოსომების ტრისომიის მაგალითებიც. ყველა ასეთი დაავადების დროს დეფექტები სერიოზულია.

ჩვეულებრივ, რაც უფრო მაღალორგანიზებულია ორგანიზმი, მით უფრო ძლიერი უარყოფითი ფენოტიპური ეფექტი ახლავს ქრომოსომთა სტრუქტურულ ცვლილებებს.

ადამიანში აღწერილია მე-5 ქრომოსომის ბოლო ნაწილის უკმარობა. ასეთი მუტაციის მატარებელ ჰეტეროზიგოტურ ბავშვებს



სურ. 137. ედვარდსის სინდრომი – გამოწვეული მე-18 ქრომოსომის ტრისომიით.



სურ. 138. სინდრომი პატაუ (მე-13 ქრომოსომის ტრისომია).

ახასიათებთ ნერვული სისტემის დეფექტები, სუსტი ფიზიკური განვითარება, მიკროცეფალია, გონებრივი სისუსტე და სხვა ანომალიები. ისინი ტირიან განსაკუთრებული ხმით და ამ სინდრომს კატის კნავილს უწოდებენ (სურ.139). ქრომოსომურ აბერაციებთან დაკავშირებული მემკვიდრული დაავადებები



სურ. 139. სინდრომი კატის კნავილი (მიკროცეფალია გამოწვეულია დელეციით მე-5 ქრომოსომაში).

იმდენად ძლიერია, რომ ასეთი ბავშვების დიდი უმრავლესობა ჩანასახოვან პერიოდშივე იღუპება. დადგენილია, რომ სპონტანური აბორტების 50% ქრომოსომთა სტრუქტურულ დარღვევებთან არის დაკავშირებული, რაც ძირითადად ზიგოტისა და ბლასტულის სტადიებზე ხდება (ჩანასახის განვითარების პირველ ორ კვირაში).

ზოგიერთი სხვა მემკვიდრული დაავადება

იდენტური და არაიდენტური ტყუპების შედარებითი ანალიზის საფუძველზე დადგინდა, რომ ადამიანის მთელ რიგ დაავადებებს ახასიათებთ მეტ-ნაკლები ხარისხით გამოხატული მემკვიდრული წინასწარგანპირობებულობა. მე-8 ცხრილში მოტანილი მონაცემები ნათელ წარმოდგენას ქმნის აღნიშნულზე. მართალია, მთელი რიგი დაავადებები თავისი ბუნებით ინფექციურია ან გამოწვეულია გარემო პირობების გავლენით, მაგრამ ეტყობა, სხვადასხვა მემკვიდრული კონსტიტუციის მქონე ადამიანები აღნიშნული პათოგენური ფაქტორების გავლენას სხვადასხვა ხარისხით ექვემდებარებიან. ყოველივე ამას ორგანიზმის იმუნური სისტემა აკონტროლებს, რასაც თავისი მემკვიდრული საფუძვლები გააჩნია.

ცხრილის მონაცემებიდან კარგად ჩანს, რომ ისეთი დაავადებები,

პასთოლოგიის სიხშირე (%) მეორე ტყუპის ასაკში, რომელი ერთი დაავადებულია (ცხრილი 8

ასაკობრივი ჯგუფი	ელენთიანი ანემიები	ლიმფოგრანულომატოზი	ქრონული ბრონქიტი	ტუბერკულოზი		ჰერნიები		ცხიმი	მიზოფრენია		ინფექციური ჰეპატიტი	ბრონქული ასთმა	ბრონქოპნევმონია	ჭიანჭველა	ბრონქოპნევმონია ბრონქიტის ფონზე	
				ძარღვთა	ჯვენტიანი	ჯვენტიანი	ანთებითი		ანთებითი	ჯვენტიანი						
ორ წლამდე ბავშვები	97	66,6	33	66,7	53,7	69	65	84	96	69	89	59	36	29	25	22,4	19,6
სამ წლამდე ბავშვები	37	3,1	5	23	22,2	31	18	37	94	10	14	24	6	16	9,9	10,8	15,5
ყველა ასაკის ბავშვები	294	160	65	308	1224	181	-	-	-	681	-	-	-	-	-	-	-

როგორიცაა: შიზოფრენია, გონებრივი ჩამორჩენილობა, ტუბერკულოზი, სიმსივნეები და სხვა, საკმაოდ ძლიერაა დამოკიდებული ორგანიზმის მემკვიდრულ თავისებურებებზე. ამიტომაც, ასეთი მონაცემების მიხედვით, საკმაოდ დიდია განსხვავება იდენტურ და არაიდენტურ ტყუპებს შორის. რადგანაც იდენტურ ტყუპებს ზუსტად ერთნაირი მემკვიდრეობა აქვთ, ერთი მათგანის დაავადებისას მეორის დაავადების რისკის სიძლიერე გამოხატავს, სწორედ, დაავადების დამოკიდებულებას მემკვიდრეობაზე.

აქ გასათვალისწინებელია ისიც, რომ არაიდენტური ტყუპები, მართალია, მთლიანად იდენტურ გენოტიპებს არ შეიცავენ, მაგრამ მათ შორის მემკვიდრული მსგავსება მაინც მაღალია. ეს გარკვეულად ამცირებს განსხვავებას იდენტურ და არაიდენტურ ტყუპებს შორის დაავადების რისკის მიხედვით. ასე რომ, ცხრილში მოტანილი მონაცემები მთლიანად ვერ ასახავს დაავადების მემკვიდრულ განპირობებულობას და მისი მაჩვენებელი გაცილებით უფრო მაღალი უნდა იყოს.

ადამიანის მემკვიდრულ დაავადებათა შორის განსაკუთრებით ფართოდაა გავრცელებული ე.წ. *პოლიგენური დაავადებები.* აღნიშნულ დაავადებათა გამოწვევაში ერთდროულად მონაწილეობს მრავალი დეფექტური გენი (მემკვიდრული მიდრეკილება) და გარემოს პირობები. ასეთ დაავადებებს ხშირად მულტიფაქტორულსაც უწოდებენ. ამ დაავადებების მრავალი ფაქტორით განპირობებულობის გამო დაავადებისადმი მემკვიდრული მიდრეკილება მაღალი ვარიაბილობით ხასიათდება და პირდაპირ კავშირშია ადამიანთა პოპულაციური პოლიმორფიზმის სიძლიერესთან. ასევე, ძლიერ იცვლება დაავადებათა გამოვლინების ხარისხი გარემო პირობების გავლენით.

პოლიგენურ დაავადებებს, რომელთა გამოვლენას მემკვიდრული მიდრეკილება და გარემო პირობების გავლენა განსაზღვრავს, ნ. ბოჩკოვი (ციტირებულია მიროშკინისა და კოკოჩაიშვილის მიხედვით) მიაკუთვნებს შემდეგს:

1. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დარღვევები:

ჰიპერტონული დაავადება, ათეროსკლეროზი, რევმატიზმი.

2. ფსიქიკური დაავადებები:

შიზოფრენია, სინილური ფსიქოზების ზოგიერთი ფორმა, მანიაკურ-დეპრესიული ფსიქოზი, არადიფერენცირებითი

ოლიგოფრენია.

3. ნერვული დაავადებები:

ეპილეფსიის ზოგიერთი ფორმა, პარკინსონიზმი, შაკიკი.

4. საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები:

წყლულოვანი დაავადება, ღვიძლის ციროზების ზოგიერთი ფორმა, ქრონიკული წყლულოვანი კოლიტი.

5. ნივთიერებათა ცვლის მოშლა და ენდოკრინული დაავადებები:

ნიკრისის ქარები, შაქრიანი დიაბეტის ზოგიერთი ფორმა, ტოქსიკური დიფუზური და კვანძოვანი ჩიყვი, ქასიმოტოს ჩიყვი, მიქსედემის ზოგიერთი ფორმა.

6. განვითარების მანკები:

ანენცეფალია, თავ-ზურგ-ტვინის თიაქარი, ტერფმრუდობა, ბარძაყის თანდაყოლილი ამოვარდნილობა, მგლის ხახა, კურდღლის ტუჩი, გულის თანდაყოლილი მანკები.

7. სასუნთქი სისტემის დაავადებები:

ბრონქული ასთმა, პნევმოსკლეროზი.

8. შარდ-სასქესო სისტემის დაავადებები:

ოჯახური ნეფრიტი, თირკმლების პოლიკისტოზი.

9. კანის დაავადებები:

ფსორიაზი, ეგზემა, ნეიროდერმიტები.

10. თვალის დაავადებები:

გლაუკომა, ავთვისებიანი მიოპია, სიელმე.

11. ჩონჩხის ანომალიები:

სქოლიოზები

12. სისხლის დაავადებები:

პერნიციოზული ანემია (ადისონ-ბირმერის დაავადება), ვერლჰოკის დაავადება, ჰემმარიტი პოლიციტემია.

პოლიგენური დაავადებების დიაგნოსტიკა საკმაოდ დიდ სიძნელეებთან არის დაკავშირებული. აქ საჭიროა გამოყენებული იქნას სამედიცინო გენეტიკის მეთოდთა ერთობლიობა (განსაკუთრებით, გენეალოგია). ასევე, გათვალისწინებული უნდა იქნას გარემო პირობების სპეციფიკური გავლენაც.

როგორც ვხედავთ, მემკვიდრულ დაავადებათა სპექტრი საკმაოდ ფართოა. მისი დიაგნოსტიკა და მკურნალობა მოითხოვს სათანადო გენეტიკურ მედიკო-საკონსულტაციო სამსახურების შექმნას.

კითხვები და სავარჯიშოები:

1. რა თავისებურებებით ხასიათდება ადამიანი, როგორც გენეტიკის ობიექტი? რა სირთულეები ახლავს მისი გენეტიკის შესწავლას და დაასაბუთეთ რაში მდგომარეობს ის?

2. დაახასიათეთ მეთოდები, რომლებიც გამოიყენება ადამიანის გენეტიკის შესწავლისათვის.

3. რაში მდგომარეობს გენეალოგიური მეთოდის არსი? რას ეწოდება საგვარტომო (გენეალოგიური) ხე? რას ეწოდება პრობანდი, სიბსი? მოიყვანეთ საგვარტომო ხის ანალიზის მაგალითები. შეეცადეთ, შეადგინოთ საკუთარი ოჯახისა და გვარის საგვარტომო ხე რომელიმე ნიშნის ან თვისების მიხედვით.

4. ახსენით, რაში მდგომარეობს ციტოგენეტიკური მეთოდის არსი? დაახასიათეთ ადამიანის ქრომოსომური ჯგუფები და მათი თავისებურებანი.

5. რაში მდგომარეობს ტყუპების მეთოდის გამოყენების არსი? რაში გამოიხატება (მონოზიგოტური) იდენტური ტყუპების შესწავლის მეთოდის უპირატესობა? მოიყვანეთ იდენტურ და არაიდენტურ ტყუპებს შორის ნიშან-თვისებათა დისკორდანტობის მაგალითები. რა საკითხების გადაწყვეტის საშუალებას იძლევა იდენტური და არაიდენტური ტყუპების აღზრდა მსგავს და სხვადასხვა გარემო პირობებში?

6. რაში მდგომარეობს ონტოგენეტიკური მეთოდის არსი? მოიყვანეთ მაგალითები.

7. ახსენით პოპულაციური მეთოდის არსი. თუ თვლით, რომ ადამიანთა რასები ერთ სახეობას Homo sapiens მიეკუთვნებიან, დაასაბუთეთ ამ დებულების სისწორე.

8. რა როლი აქვს ადამიანის გენეტიკის შესწავლის საქმეში ჭსოვილის კულტურის მეთოდის გამოყენებას? რაში მდგომარეობს მისი არსი? მოიყვანეთ სათანადო მაგალითები.

9. მოიყვანეთ ადამიანში დომინანტური და რეცესიული ნიშნების მემკვიდრეობის მაგალითები.

10. დაასახელეთ ადამიანში გენური დაავადებების მაგალითები და ახსენით მათი არსი. როგორია პოპულაციებში დომინანტური და რეცესიული გენური დაავადების გამოვლენის შესაძლებლობა? რაში მდგომარეობს „გენეტიკური ტვირთის" არსი მოცემულ

შემთხვევაში?

11. მოიყვანეთ ადამიანის ქრომოსომური დაავადებების მაგალითები. ახსენით მათი წარმოქმნის არსი და მიზეზები. რაში მდგომარეობს პოლიგენური დაავადებების არსი?

ადამიანის იმუნოგენეტიკა

ადამიანის გენეტიკის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი პრობლემაა იმუნიტეტის გენეტიკური საფუძვლების შესწავლა. გენეტიკის ამ დარგს იმუნოგენეტიკას უწოდებენ (ლათ. immunitas- თავის დაღწევა, განთავისუფლება). ტერმინი „იმუნოგენეტიკა“ პირველად იხმარა ირვინმა 1930 წელს. იმუნოგენეტიკა არის კომპლექსური მეცნიერული დისციპლინა, რომელიც იყენებს გენეტიკის, იმუნოლოგიისა და მოლეკულური ბიოლოგიის მეთოდებს და შეისწავლის იმუნიტეტის მემკვიდრეობით საფუძვლებს, ქსოვილოვანი ანტიგენების შიდასახეობრივი მრავალგვაროვნებისა და დამემკვიდრების საკითხებს, ქსოვილთა შეუთავსებლობას გადანერგვის დროს და სხვა.

ცოცხალის იმუნური თვისებების გამოვლენის მექანიზმები ჯერ კიდევ ბევრი საიდუმლოებით არის მოცული, მაგრამ ერთი რამ ნათელია: იმუნურ თვისებებს მემკვიდრეობითი საფუძველი აქვს. ამის საუკეთესო მაგალითია ზოგიერთ ოჯახში იმუნური დეფიციტის მქონე ბავშვთა დაბადება, რომელთაც მემკვიდრულად დაკარგული აქვთ იმუნიტეტის უნარი. საყოველთაოდაა ცნობილი შემთხვევა, როცა აშშ-ში, ქ. ჰიუსტონში ერთ-ერთ ოჯახში დაბადებული ყველა ბავშვი ძალიან მალე დაიღუპა. როცა დაიბადა დევიდი, იგი იზოლირებულ სტერილურ საკანში მოათავსეს და აწვდიდნენ სტერილურ საჭმელსა და ჰაერს. 1974 წლიდან დევიდი ცხოვრობდა ამერიკის კოსმოსურ ცენტრში. ხუთი წლის განმავლობაში ის იმყოფებოდა პლასტიკის ჰერმეტულ საკანში. ექვსი წლისას მეცნიერებმა და ინჟინრებმა დაუმზადეს მოძრავი იზოლირებული სისტემა — სიცოცხლის უზრუნველყოფისათვის ურიკით აღჭურვილი სკაფანდრი. დევიდი რაბების საშუალებით გადადიოდა პლასტიკის საკნიდან ჰერმეტულ სკაფანდრში. საკანსა და სკაფანდრში სისტემატურად აწოდებდნენ სტერილურ ჰაერს, საკვებს,

სათამაშოებს, ტანსაცმელს და ა.შ. დევიდს მძიმე კომბინირებული იმუნოდეფიციტი ჰქონდა. ექიმები ელოდებოდნენ, იქნებ ამუშავებულიყო მისი იმუნური სისტემა. მაგრამ ასე არ მოხდა, იმუნური ინჟინერიის დახმარებამაც ვერ უშველა მას. დევიდი დაიღუპა.

რ. პეტროვის განმარტებით, იმუნიტეტი არის გენეტიკურად უცხო ინფორმაციის მატარებელი ცოცხალი ობიექტებისა და ნივთიერებებისაგან ორგანიზმის დაცვის საშუალება. აქ იგულისხმება მიკროორგანიზმები, უმარტივესები, ვირუსები, ცილოვანი თუ სხვა მაკრომოლეკულები. ასეთ ფაქტორებს *ანტიგენები* ეწოდება. როცა ანტიგენს წარმოადგენს ცილოვანი მოლეკულა, რომელშიც თუნდაც რამდენიმე ამინომჟავას თანმიმდევრობა განსხვავებული აღმოჩნდება თვით ორგანიზმის მიერ დასინთეზებული პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან, ხშირად ეს საკმარისი ხდება ანტიგენური თვისებების გამოვლენისათვის. ორგანიზმში შეჭრილ ანტიგენებს ჩვეულებრივ, ზედაპირზე აქვთ რამდენიმე აქტიური უბანი, რომელთაც გააჩნიათ იმუნური პროცესების აღძვრის უნარი. ხშირად ერთი დიდი ანტიგენური მოლეკულაც შეიძლება შეიცავდეს რამდენიმე ასეთ უბანს. აღნიშნულ უბნებს ანტიგენურ *დეტერმინანტებს* ან *ეპიტოპებს* უწოდებენ. საბოლოოდ, ორგანიზმში ანტიგენების შეჭრისას აღიძვრება იმუნური პროცესები — გამომუშავდება ანტისხეულები ან გააქტივებული (სენსიბილიზებული) T ლიმფოციტები. *ანტისხეულები* ანუ *იმუნოგლობულინები* წარმოადგენენ ცილებს (შრატის გამაგლობულინების ფრაქცია), რომლებიც სინთეზირდებიან ორგანიზმში ანტიგენის შეჭრის საპასუხოდ და სპეციფიკურად ურთიერთქმედებენ მათთან.

ამჟამად ანტისხეულების 5 იზოტიპია ცნობილი: IgG, IgM, IgA, IgD და IgE. იმუნოგლობულინების მოლეკულა შედგება ერთმანეთის იდენტური ორი მსუბუქი და ორი მძიმე პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან, რომლებიც ერთმანეთთან შეერთებული არიან დისულფიდური ბმებითა და ვანდერვაალსური ძალებით.

პირველად იმუნოგლობულინები (ანტისხეულები) IgG -ის მოლეკულის მაგალითზე გაშიფრეს 1959 წელს ინგლისელმა მეცნიერმა როდნეი პორტერმა და ამერიკელმა მეცნიერმა ჯერალდ ედელმანმა, რისთვისაც მათ 1972 წელს ნობელის პრემია მიენიჭათ.

მსუბუქი L ჯაჭვი (ინგლ. სიტყვისაგან Light — მსუბუქი) შედგება ერთი *კონსტანტური* C_L (ინგლ. Constant — მუდმივი) და ერთი *ვარიაბელური* V_L (ინგლ. Variable — ცვალებადი)

დომენებისაგან (*დომენი ეწოდება იმუნოგლობულინის ძირითად სტრუქტურულ-ფუნქციურ ერთეულს*). *მძიმე H ჯაჭვი* (ინგლ. Heavy — მძიმე) შედგება სამი კოსტანტური (C_H^1, C_H^2, და C_H^3) და ერთი ვარიაბელური (V_H) დომენისაგან. დადგენილია, რომ ადამიანის იმუნოგლობულინების მსუბუქი ჯაჭვები 214, ხოლო მძიმე — 446 ამინომჟავასაგან შედგება. იმუნური პროცესებისათვის ყველაზე მთავარი — G კლასის ანტისხეულის მოლეკულა 1284 ამინომჟავასაგანაა აგებული. მაგრამ მათგან უცხო ანტიგენის გამოცნობასა და შებოჭვაში მონაწილეობს მხოლოდ რამდენიმე ათეული. თუმცა, მოლეკულების სივრცობრივი ფორმირებისათვის ოთხივე ჯაჭვში 107 ამინომჟავაა ჩართული. ისინი ჯაჭვების N ბოლოშია მოთავსებული. ჯაჭვის ამ უბნებს ეწოდებათ სწორედ ვარიაბელური უბნები, რადგან მათში ამინომჟავური თანმიმდევრობა ცვალებადია. ყოველი ანტისხეული ამ უბნებით გამოიცნობს უცხო ნივთიერებას, მტკიცედ მიუერთდება მას და ორგანიზმისათვის ზიანის მიყენების საშუალებას არ აძლევს (სურ. 140).

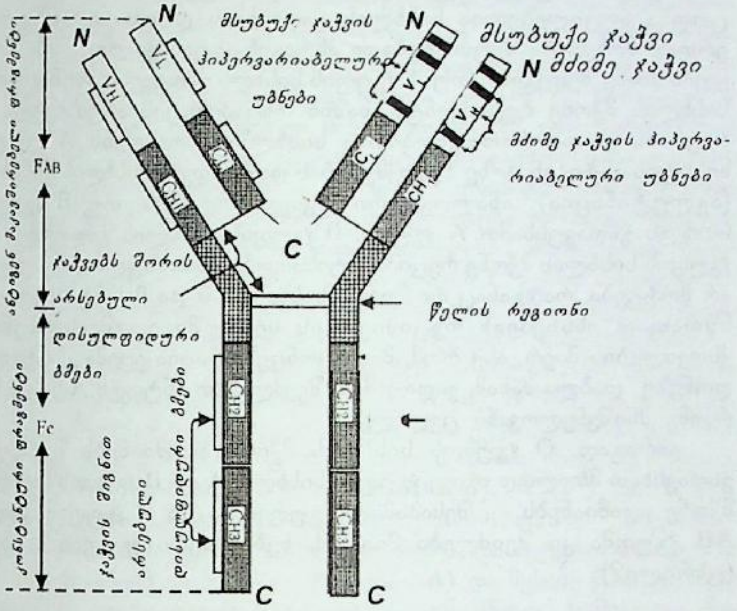
როგორც სქემიდან ჩანს, ანტისხეულის აქტიურ უბნად ითვლება V_H V_L ფრაგმენტი, რომელიც შეიცავს მსუბუქი და მძიმე ჯაჭვების შესაბამის ორ ვარიაბელურ დომენს. ამრიგად, იმუნოგლობულინს აქვს ორი აქტიური უბანი, რომელთა საშუალებით ხდება ანტისხეულის ურთიერთქმედება ანტიგენთან.

ადამიანში იმუნური თვისებების გამოვლენა ნათლად ჩანს სისხლის ჯგუფების მაგალითზე. ცნობილია ადამიანის სისხლის ათეულობით სხვადასხვა ჯგუფი, რომელთაგან ყველაზე კარგადაა შესწავლილი ABO, MN, Ss, რეზუს სისტემა და სხვა.

სისხლის ABO ჯგუფი პირველად ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად კ. ლანდშტაინერმა და ი. იანსკიმ აღმოაჩინეს.

ადამიანთა სისხლის ჯგუფებს შორის განსხვავება განპირობებულია ერითროციტებში სპეციფიკური, დიდი რაოდენობით ნახშირწყლის შემცველი გლიკოპროტეინების ტიპის მაღალმოლეკულური ნივთიერების — ანტიგენის, ხოლო პლაზმაში — ანტისხეულის არსებობით. დუნგერმა და გირშფელდმა წამოაყენეს წინადადება, რომ ანტიგენი აღინიშნოს A და B ასოებით, ხოლო შესაბამისი ანტისხეული — α და β ასოებით.

დღეს უკვე კარგად არის ცნობილი, რომ A ჯგუფის სისხლის მატარებელ ადამიანთა ერითროციტების ზედაპირზე არის ანტიგენი A, ხოლო სისხლის პლაზმა შეიცავს — ანტისხეულ β–ს. B ჯგუფის სისხლის მქონე ადამიანები კი შეიცავენ ანტიგენ B-ს და ანტისხეულ



სურ. 140. **IgG**-ის მოლეკულის აგებულების ზოგადი სქემა. V_H, V_L, C_L, C_{H1}, C_{H2}, C_{H3}, - ცალკეული დომენი, **V** — ვარიაბელური, **C** — კონსტანტური, **H** — მძიმე, **L** — მსუბუქი ჯაჭვი.

α-ს. AB ჯგუფის სისხლის მატარებელი ინდივიდები ერთდროულად შეიცავენ A და B ანტიგენებს, ხოლო პლაზმაში არ გააჩნიათ არც ერთი ანტისხეული. O ჯგუფის სისხლის მქონე ინდივიდთა ერითროციტებში საერთოდ არ არის ანტიგენი, სამაგიეროდ, პლაზმაში არის ორთავე ანტისხეული — როგორც α, ასევე — β.

როცა ერთსახელა ანტიგენი და ანტისხეული დიდი რაოდენობით იყრის ერთად თავს, ხდება ერითროციტების აგლუტინაცია (შეწებება), ხოლო თუ სხვადასხვა სახელიანი ანტიგენი და ანტისხეული მოიყრის თავს სისხლში, მაშინ უარყოფითი რეაქციები არ შეიმჩნევა. ანტიგენი იმავე სახელიან ანტისხეულთან რთულ გარდაქმნებს იწვევს ერითროციტებში (აგლუტინაცია), რაც შეიძლება ადამიანის სიკვდილით დამთავრდეს.

სისხლის ანტიგენ-ანტისხეულის აღნიშნულ კანონზომიერებათა ცოდნა აუცილებელია სისხლის გადასხმის დროს. თუ ამ დროს ერთად მოხვდება შეუთავსებადი ანტიგენ-ანტისხეული, მას მოჰყვება მძიმე შედეგები. თუ A ჯგუფის სისხლს გადავუსხამთ B ჯგუფის სისხლის მქონე რეციპიენტს, მაშინ რეციპიენტის ანტისხეული α, რაკი ის დიდი რაოდენობითაა სისხლში, მოახდენს A ჯგუფის სისხლის ანტიგენ A-ზე ზემოქმედებას და მოხდება სისხლის შეწებება (აგლუტინაცია). ანალოგიური შედეგი მიიღება, თუ B ჯგუფის სისხლს გადავუსხამთ A ჯგუფს. O ჯგუფის სისხლის გადასხმას AB ჯგუფის სისხლის მქონე რეციპიენტისათვის სერიოზული გართულება არ მოჰყვება, რადგანაც დონორის სისხლის α და β ანტისხეულები სწრაფად იხსნებიან რეციპიენტის სისხლში და შეითვისებიან ქსოვილების მიერ. ასე რომ, მათი კონცენტრაცია ეცემა კრიტიკულ დონეზე დაბლა მანამ, ვიდრე მათ შეეძლებათ ანტიგენ A-სა და B-ს რაიმე მნიშვნელოვანი ცვლილება.

ამრიგად, O ჯგუფის სისხლის მქონე ადამიანებს შეიძლება გადაესხათ მხოლოდ იგივე ჯგუფის სისხლი, A და B ჯგუფის სისხლის მქონე ადამიანებს — შესაბამისი ჯგუფებისა და O ჯგუფის, ხოლო AB ჯგუფმა კი შეიძლება მიიღოს ნებისმიერი ჯგუფის სისხლი (ცხრილი9):

ცხრილი9

ადამიანის სისხლის ჯგუფები (ABO) და მისი ურთიერთგადასხმის შესაძლებლობა

სისხლის ჯგუფი	ერითროციტების ანტიგენები	პლაზმის ანტისხეული	ვის გადაესხმება	ვისგან მიიღებს
0 (I)	-	α, β	0, A, B, AB	0
A (II)	A	β	A, AB	0, A
B (III)	B	α	B, AB	0, B
AB (IV)	A, B	–	AB	0, A, B, AB

ბოლოდროინდელი გამოკლევებით დადგენილია, რომ ტრანსფუზიური გართულებებისა და სისხლის მაღალი შეუთავსებლობის თავიდან აცილება შეიძლება მაშინ, თუ რეციპიენტს

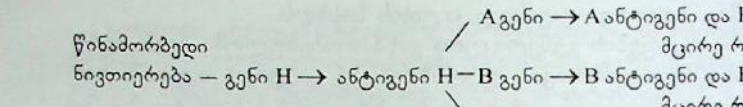
გადავუსხამთ მხოლოდ თავისივე ჯგუფის სისხლს.

სისხლის ჯგუფების გენეტიკური განპირობებულობა ჩვენ ადრე განვიხილეთ (მრავალმხრივი ალელიზმი). აქ კი უნდა აღვნიშნოთ, რომ I^A ალელი იწვევს ერითროციტში ანტიგენ A-სა და პლაზმაში — ანტისხეულ β-ს წარმოქმნას, ხოლო ალელი I^B, პირიქით — ანტიგენ B-სა და ანტისხეულ α-ს სინთეზს. I^O ვერ წარმოქმნის ანტიგენებს, სამაგიეროდ იწვევს ანტისხეულების α-სა და β-ს სინთეზს, ხოლო ალელები — I^A და I^B ერთად, ხასიათდებიან კოდომინანტობით და ერთდროულად ვლინდება ორთავეს შედეგი.

ამრიგად, I^A და I^B გენები კოდომინანტურია. ისინი ერთმანეთს არ ახშობენ, თუმცა მთლიანად გადაფარავენ I^O გენის მოქმედებას. ეს გვაძლევს საფუძველს ვიფიქროთ, რომ გენი I^O — რეცესიულია, ხოლო I^A და I^B კი — დომინანტური მოქმედებით ხასიათდებიან.

როგორც ზემოთ აღინიშნა, ადამიანები სისხლის ABO ჯგუფური სისტემით იყოფიან ოთხ ჯგუფად: O (I), A (II), B (III), და AB (IV), მაგრამ გენოტიპურად არსებობს ანტიგენთა ექვსი კომბინაცია: OO, AO, AA, BO, BB, AB. ეს ხდება იმის გამო, რომ ჯგუფური სუბსტანციის სამი ალელური გენი O (I^O), A (I^A) და B (I^B) მოთავსებული არიან ცალ-ცალკე ქრომოსომაში. ზიგოტის წარმოქმნისას მათ შეიძლება მოგვცენ ჰომო- და ჰეტეროზიგოტური ვარიანტები სისხლის მეორე (OA და AA) და მესამე (OB და BB) ჯგუფებში. თითოეული ვარიანტის აღნიშნულ ჰომო- და ჰეტეროზიგოტურ ვარიანტებს მიაკუთვნებენ სისხლის ერთ ჯგუფს, რადგან მათ არ გააჩნიათ განსხვავებული ხარისხობრივი თვისებები. პირველი ჯგუფის სისხლი შეიცავს მხოლოდ O (H) ანტიგენს. ის ყოველთვის ჰომოზიგოტაა მეოთხე ჯგუფისაგან განსხვავებით, რომელიც შეიცავს ორ — A და B ანტიგენს.

დადგენილია, რომ ყოველ ჯანმრთელ ინდივიდში სინთეზირდება რაღაც წინამორბედი — სპეციფიკური ნივთიერება. მასზე განსაკუთრებული H - გენის მოქმედებით წინამორბედი ნივთიერება გარდაიქმნება სახეობა-სპეციფიკურ H - ანტიგენად (იგივე „H“ - ნივთიერება— რთული შაქარი) რომლისგანაც, შესაბამისად, A და B გენების მოქმედებით (წარმოქმნიან შესაბამის გლიკოლიზტრანსფერაზას) მიიღება A და B ანტიგენები. გარდა ამისა, აღნიშნული ანტიგენების წარმოქმნისას ორგანიზმში უცვლელად შენარჩუნდება H - ანტიგენის მცირე რაოდენობა. თუ ინდივიდს არ გააჩნია A და B ანტიგენები, მაშინ H - ანტიგენის მთელი რაოდენობა შენარჩუნდება უცვლელად. სქემატურად ეს ასე გამოისახება:

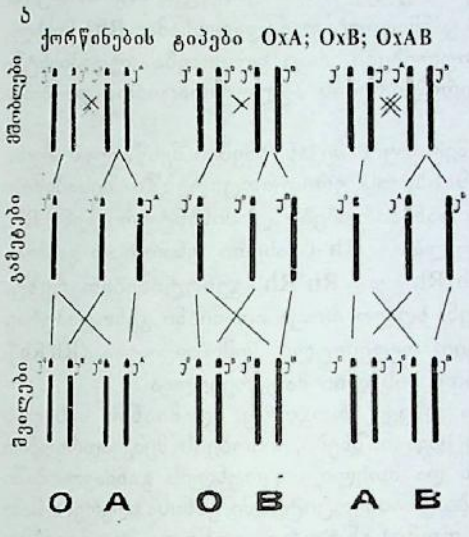


სისხლის ჯგუფების ანტიგენები მემკვიდრეობენ მენდელის მიერ დადგენილი კანონზომიერებებით.

როგორც იდენტური ტყუპების შესწავლამ აჩვენა, სისხლის ჯგუფების ABO სისტემა მთლიანად გენოტიპური თავისებურებებით არის განპირობებული და იგი არ იცვლება ორგანიზმის სიცოცხლის განმავლობაში. ამ ნიშნის მიხედვით იდენტურ ტყუპებს შორის კონკორდანტობა 100%-ია.

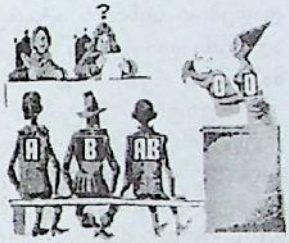
რამდენადაც აღნიშნული ნიშანი მემკვიდრულად მყარია, იგი გამოიყენება სასამართლო მედიცინაში. თუ დამნაშავის სისხლის კვალი დარჩება შემთხვევის ადგილას, მისი ანალიზით შეიძლება დადგინდეს ეჭვმიტანილის ვინაობა. ასევე გამოიყენება სისხლის ჯგუფების მემკვიდრული კანონზომიერება ბავშვის საეჭვო მამის დასადგენად (სურ. 141). როცა დავადგენთ დედისა და ბავშვის გენოტიპებს სისხლის ჯგუფის მიხედვით, შეიძლება ვიმსჯელოთ, თუ რომელი სისხლის ჯგუფის მატარებელი მამაკაცი არ შეიძლება იყოს ბავშვის მამა.

ადამიანის ჯანმრთელობის ინტერესებიდან გამომდინარე, არანაკლებ მნიშვნელოვანია სისხლის მეორე ჯგუფის — რეზუსის (Rh) გენეტიკური კანონზომიერებების ცოდნა. იგი პირველად 1940 წელს იქნა აღმოჩენილი კ. ლანდშტაინერისა და ა. ვინერის მიერ. მათ ბოცვერს შეუყვანეს მაიმუნ მაკაკა რეზუსის ერითროციტები და ამ ბოცვრისაგან მიიღეს იმუნური შრატი, რომელიც ადამიანთა ერითროციტების მიმართ ავლენდა ორნაირ რეაქციას: 1) როცა ადამიანის ერითროციტები განიცდიან აგლუტინაციას და 2) როცა ასეთი ეფექტი არ მიიღება. პირველი შემთხვევა ეხება ადამიანთა დაახლოებით 85%-ს და ასეთ ეფექტს *რეზუს-დადებითს* უწოდებენ. ისეთი სისხლის მქონე ადამიანთა რაოდენობა კი, რომლებშიც არ ხდება ერითროციტების აგლუტინაცია, 15%-მდეა. ასეთ სისხლს *რეზუს-უარყოფითს* უწოდებენ. იმუნიზებული ბოცვრის ანტიგენი, რომელიც გამოიმუშავებს ადამიანისა და მაიმუნის ერითროციტების აგლუტინაციისათვის საჭირო ანტისხეულს, წოდებული იქნა რეზუს ფაქტორად (Rh). ამ ფაქტორის არსებობას სისხლში აღნიშნავენ Rh^+ -ით, ხოლო არარსებობას — Rh^- -ით.



ბ

სისხლის ჯგუფი	შესაძლო გენოტიპი
AB	J^AJ^B
A	J^AJ^A J^AJ^O
B	J^BJ^B J^BJ^O
O	J^OJ^O



სურ. 141. ა – შთამომავლობა სისხლის სხვადასხვა ჯგუფის მქონე მშობლების ქორწინებისას; ბ – სისხლის ჯგუფის (A-B-O სისტემის) გენეტიკური ანალიზის საფუძველზე საყარაულო მამის დადგენის შესაძლებლობა.

იმუნური სისტემა განაპირობებს ორგანიზმში მოხვედრილი უცხო ანტიგენის მიმართ ანტისხეულების წარმოქმნას, რომლებიც ახდენენ ამ უცხო ანტიგენის ინაქტივაციას, აწარმოებენ მის ლიკვიდაციას, ამით საბოლოოდ უვნებელყოფენ ორგანიზმს, იცავენ რა მისი ზემოქმედებისაგან. ეს პრინციპი მოქმედებს რეზუს-ფაქტორის დროსაც. რეზუს-უარყოფითი სისხლის მქონე ადამიანებში ბუნებრივ პირობებში არ გამომუშავდება რეზუს- დადებითი ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულები. მაგრამ თუ სისხლის გადასხმის დროს ასეთ ორგანიზმში მოხვდება რეზუს- დადებითი ანტიგენის მატარებელი ერითროციტები, დაიწყება შესაბამისი ანტისხეულების წარმოქმნა.

ამიტომაც არის, რომ სისხლის გადასხმის შემთხვევაში გათვალისწინებული უნდა იქნას რეზუს ფაქტორიც. პირველი

გადასხმის დროს უარყოფითი ეფექტი არ შეიმჩნევა, მაგრამ თუ Rh^- სისხლის მქონე ადამიანს განმეორებით გადავუსხამთ Rh^+ სისხლს, მაშინ იწყება მძიმე გართულებები, რაც ვლინდება რეციპიენტში დონორის სისხლის ერითროციტების აგლუტინაციითა და ჰემოლიზით.

რეზუს ფაქტორის გენეტიკური მექანიზმების შესწავლამ აჩვენა, რომ რეზუს-დადებითი სისხლის ერითროციტებში შესაბამისი ანტიგენის გამომუშავებას განაპირობებს დომინანტური გენი Rh^+, ხოლო მის რეცესიულ ალელს — Rh^--ს ასეთი უნარი არ გააჩნია. ამიტომაც ადამიანები Rh^+Rh^+ და Rh^+Rh^- გენოტიპებით რეზუს დადებით სისხლს ატარებენ. ხოლო როცა ადამიანი გენოტიპურად აღნიშნული გენის მიხედვით რეცესიული ჰომოზიგოტაა (Rh^-Rh^-), მაშინ ის რეზუს-უარყოფითი სისხლის მატარებელია.

რეზუსის ანტიგენები, ისევე, როგორც ადამიანის სისხლის ჯგუფების განმსაზღვრელი სხვა ნიშნები, თაობებს მემკვიდრეობით გადაეცემა მშობლებისაგან და მთელი სიცოცხლის განმავლობაში არ იცვლება. მათი არსებობა ერითროციტებში განისაზღვრება სამი მჭიდროდ შეჭიდული დომინანტური გენით, რომლებიც მოთავსებული არიან პირველ აუტოსომურ ქრომოსომაში. ძლიერი შეჭიდულობის გამო ამ გენებს შორის კროსინგოვერი ძალზე იშვიათია, მაგრამ მაინც შესაძლებელია, შეგვხვდეს მათი რეკომბინაციის შედეგად მიღებული 36 სხვადასხვა გენოტიპი (გენოტიპების ზუსტად დადგენა მხოლოდ ზოგიერთ შემთხვევაშია აუცილებელი. მაგალითად, თუ სასამართლო წესით მამობის დადგენა ანდა ახალშობილის მშობლების გარკვევაა საჭირო).

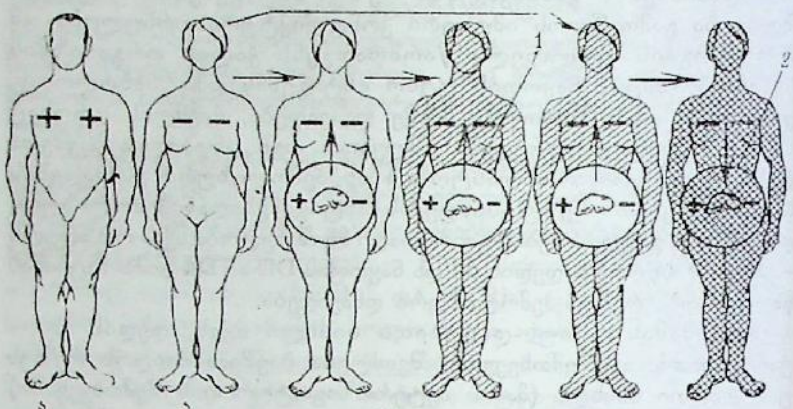
რეზუს - სისტემის ჩამოთვლილ ანტიგენებს შორის იმუნოლოგიური თვალსაზრისით ყველაზე მეტად მნიშვნელოვანია სამი ალელური გენური წყვილი. შესაბამის ანტიგენებს: Rh_o (D), Rh' (C),Rh'' (E) დანარჩენებთან შედარებით გაცილებით მეტი იმუნური აქტივობა ახასიათებთ. ამასთან, D ანტიგენს — უფრო მეტი, ვიდრე — დანარჩენ ორს. ამ ანტიგენთანაა, სწორედ, დაკავშირებული პოსტტრანსფუზიური (სისხლის გადასხმის შემდგომი) გართულებების უმეტესობა, რაც განპირობებულია რეზუს-შეუთავსებლობით. ამასთან დაკავშირებით, ადამიანებს, რომელთა ერითროციტებში არის Rh_o (D) ანტიგენი, მიაკუთვნებენ რეზუს-დადებითს, ხოლო ინდივიდებს, რომელთა ერითროციტებიც მოკლებულია ამ ანტიგენს — რეზუს- უარყოფითს.

ადამიანების განსხვავებამ რეზუს-ანტიგენების მიხედვით შეიძლება გამოიწვიოს იმუნური კონფლიქტური ორსულობა. ამ პათოლოგიის საფუძველს წარმოადგენს ქალის ორგანიზმის სენსიბილიზაცია ნაყოფის უცხო ანტიგენისადმი. საბოლოოდ, ვითარდება ახალშობილთა მძიმე დაავადება, რომლის დროსაც სისხლის წითელი უჯრედები იშლებიან. იგი ცნობილია ბავშვთა ლეტალური ერითრობლასტოზის ან ჰემოლიზური დაავადების სახელწოდებით. რეზუს-სისტემის ანტიგენებიდან ჰემოლიზური დაავადების განვითარებაში ძირითადი მნიშვნელობა აქვს ორ ალელს — d და D. სწორედ, დედის dd და ნაყოფის DD ან Dd კომბინაციისას წარმოიშობა რეზუს-ჰემოლიზური დაავადება.

თუ მამას რეზუს-დადებითი სისხლი აქვს, დედას კი — უარყოფითი, ამ შემთხვევაში შეიძლება ბავშვმა მიიღოს რეზუს უარყოფითი სისხლი (მამის ჰეტეროზიგოტურობის შემთხვევაში) და ის დაიბადება ჯანმრთელი. მაგრამ თუ მას მამა გადასცემს თავის დომინანტურ გენს, ოჯახს რეზუს კონფლიქტად წოდებული ტრაგედია ელის.

იდეალურ შემთხვევაში პლაცენტის წყალობით ჩანასახის სისხლი არასოდეს არ ერევა დედის სისხლს, ე.ი. მათი ერითროციტები ერთმანეთს არ ხვდებიან. პლაცენტაზე (რომელიც ჩანასახისათვის ფილტვებიცაა და კუჭიც), ხშირად ჩნდება პატარ-პატარა დეფექტები (მაგალითად, გრიპის დროს). ამ გზით ემბრიონის სისხლი დედის სისხლში ჟონავს და თუ გამოჟონილი სისხლი რეზუს - ფაქტორს შეიცავს (დედას კი იგი არა აქვს), მაშინვე ხდება უცხო ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულების წარმოქმნა და სისხლში გამოყოფა. მაგრამ პლაცენტის დაზიანებები, ჩვეულებრივ, ორსულობის ბოლოს ან სულაც მშობიარობის დროს ხდება. ვიდრე დედის ორგანიზმი ანტისხეულებს გამოიმუშავებდეს, ბავშვი უკვე დაბადებული იქნება და ანტისხეულები პრაქტიკულად ვეღარ მოასწრებენ მისთვის რაიმე ზიანის მიყენებას. ამგვარად, პირველი ორსულობა უმეტესად მშვიდობიანად მთავრდება და ბავშვიც ჯანმრთელი იბადება (სურ. 142) განმეორებითი ორსულობის პერიოდში დედის ორგანიზმში ადრე დასინთეზებული ანტისხეულები პლაცენტის გზით გადადიან ახალ ჩანასახში. თუ ჩანასახი კვლავ Rh^+-ია, მაშინ იწყება იმუნური კონფლიქტი, რის გამოც ზიანდება ჩანასახიც (ვითარდება ერითრობლასტოზი) და დედის ორგანიზმიც.

მძიმე შემთხვევაში ემბრიონი იმდენად ბევრ ერითროციტს კარგავს, რომ დაბადებამდე იღუპება. უფრო ხშირად კი ბავშვი



სურ. 142. რეზუს-ფაქტორის მემკვიდრეობა ადამიანში და სისხლის დაავადება ახალშობილში.

ა – მამა Rh^+ გენის მატარებელია; ბ – დედა რეზუს–უარყოფითია (Rh^-); გ – პირველი ორსულობა, ანტიგენი Rh^+ შედის დედის სისხლის ნაკადში და განაპირობებს რეზუს– ანტისხეულების წარმოქმნას (ირიბი შტრიხით), ისინი ცოტაა და ბავშვი ნორმალური იბადება (1); დ – მეორე ორსულობა, დედა დამატებით იმუნიზირდება Rh^+ ნაყოფით, რეზუს–ანტისხეული დედიდან შედის ნაყოფის სისხლის ნაკადში და რეაგირებს მის ერითროციტებთან, ხდება ერითრობლასტოზი – ნაყოფი იღუპება (2).

დაბადების შემდეგ რამდენიმე საათში კვდება. ზოგადად, დადგენილია 300 მშობიარეზე 14 შეუთავსებლობისას ერთი სიკვდილის შემთხვევა.

ახლა, როცა რეზუს - კონფლიქტის მიზეზი კარგად იციან, ერითრობლასტოზიან ახალშობილებს მასიურ ანუ ტოტალურ სისხლის გამოცვლას უტარებენ, რომლის დროსაც ყველა ან თითქმის ყველა ერითროციტი ახლით იცვლება. რეზუს - უარყოფით დედებსაც ასევე უტარდებათ სისხლის პლაზმის გამოცვლა ან კანის ნაწილის ტრანსპლანტაცია მამის ორგანიზმიდან. გადანერგილი ქსოვილის მოსაშორებლად დაიხარჯება წინა კონფლიქტური ორსულობისას გამომუშავებული ანტისხეულები და მეორე ნაყოფზე ის ვეღარ მოახდენს გავლენას. როცა მამა რეზუს-ფაქტორის მიხედვით ჰეტეროზიგოტაა, მაშინ ბავშვების ნახევარი (თეორიულად)

რეზუს-უარყოფითი სისხლის მატარებელი იქნება. ასეთი ბავშვები არ ავადდებიან აღნიშნული დაავადებით, ხოლო დედის ორგანიზმში ანტისხეულების დაგროვება ორჯერ უფრო ნელი ტემპით ხდება.

თუ დედას რეზუს დადებითი სისხლი აქვს, მაშინ მსგავსი მოვლენები საერთოდ არ ვითარდება. რეზუს - უარყოფითმა ქალებმა განსაკუთრებული სიფრთხილე უნდა გამოიჩინონ ჭორწინებამდე სისხლის გადასხმის დროს. მათთვის რეზუს-დადებითიანი სისხლის ერთჯერადი გადასხმა, მართალია, სერიოზულ უარყოფით შედეგს არ იძლევა, მაგრამ შემდგომისათვის ნაყოფზე მისი უარყოფითი მოქმედება ძალზე ძლიერდება და პირველი ბავშვიც შეიძლება გახდეს ანემიის მსხვერპლი.

ყველა ქვეყნისათვის როდია საშიში რეზუს - კონფლიქტი. არის ქვეყნები, სადაც ყველა ადამიანს (და არა 84%-ს — ევროპელების მსგავსად) აქვს ერითროციტებში რეზუს - ფაქტორი. მაგალითად, აფრიკაში იგი ისეა გავრცელებული, რომ ხანდახან აფრიკულ ანტიგენსაც უწოდებენ.

აზიისა და იაპონიის ახალშობილებსაც არ ემუქრებათ ავბედითი „რეზუსი". ცნობილია აგრეთვე, რომ უკლებლივ ყველა ამერიკელი ინდიელი დაჯილდოებულია Rh (D) ანტიგენით. ესპანელ ბასკებს კი უმეტესად რეზუს - უარყოფითი სისხლი აქვთ.

საქართველოში Rh სისტემის გამომწვევი გენის სიხშირე მერყეობს 85-92%-მდე. გ. დუმბაძის გამოკვლევებით აჭარის მოსახლეობის 90% რეზუს- დადებითი სისხლის მატარებელია, ხოლო 10% რეზუს -უარყოფითისა. რეზუს- უარყოფითი ინდივიდები ბარის მოსახლეობასთან (16, 5%) შედარებით ნაკლებია მთის მოსახლეობაში (6,6%).

Rh- ფაქტორი დაღუპვით ემუქრება არა მარტო ახალშობილებს, არამედ ბევრ მოზარდსაც, რომელთაც არაკვალიფიციურ სისხლის გადასხმას უტარებენ. კერძოდ, დონორის ერითროციტები Rh გენის გამო აგლუტინირდებიან, რასაც რეციპიენტის გარდაუვალი სიკვდილი მოსდევს.

ორგანიზმის იმუნური უნარი ბევრ აუხსნელ პრობლემასთან არის დაკავშირებული. იმუნიტეტი დაავადების გამომწვევი ინფექციური საწყისებისა თუ ორგანიზმისათვის არასასურველი უცხო ნივთიერებებისაგან ორგანიზმის დაცვას ემსახურება. ორგანიზმში მოხვედრილი ცილები იწვევენ რეგულაციური პროცესების მოშლას. ამიტომაც არის, რომ კვების დროს მიღებული ცილები სხეულში უშუალოდ ვერ ხვდებიან. ისინი მომნელებელ

ტრაქტში იშლებიან ამინომჟავებად და ისე შეითვისებიან.

თუ ორგანიზმში რაიმე გზით მოხვდა უცხო ანტიგენური მოლეკულები, მაშინ ამოქმედდება ორგანიზმის ე.წ. „საშიშროების საწინააღმდეგო“ სპეციალური სისტემა და ხდება უცხო ფაქტორების გაუვნებელყოფა. ევოლუციის პროცესში ხერხემლიან ცხოველებში გამომუშავდა შესაბამისი დამცავი მექანიზმები უჯრედული და ჰუმორული იმუნური პასუხების სახით. ორგანიზმში უცხო ფაქტორის (ანტიგენის) მოხვედრის დროს იმუნურად კომპეტენტური უჯრედების მიერ გამომუშავდება სპეციალური ცილები — ანტისხეულები, რომლებიც თავისი სპეციალიზებული სტრუქტურით კომპლემენტური არიან ანტიგენური ფაქტორებისა და იწვევენ მათ გაუვნებელყოფას. თვლიან, რომ ადამიანის ორგანიზმს მილიონზე მეტი ტიპის ანტისხეულის წარმოქმნა შეუძლია. თითოეული აგნებს თავის მიზანს—შესაბამის ანტიგენს და ახდენს მის უვნებელყოფას. ორგანიზმები ამ უნარს მემკვიდრეობით იღებენ. მემკვიდრულად მიღებული იმუნური უნარი ნიშნავს იმას, რომ ორგანიზმი მშობლებისაგან იღებს იმ გენურ ბლოკებს, რომლებიც საჭიროა ამა თუ იმ ანტიგენის მიმართ შესაბამისი ანტისხეულების გამომუშავებისათვის.

ადამიანის ორგანიზმს აქვს იმის უნარიც, რომ მოახდინოს რომელიმე, ჯერ კიდევ უცხო ანტიგენის მიმართ ანტისხეულების წარმოქმნა. რაკი ანტისხეული ცილოვანი ბუნებისაა, მისი სინთეზი ორგანიზმში გენებში ჩაწერილი ინფორმაციის შესაბამისად ხდება. თანდაყოლილი იმუნიტეტის დროს ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულის სინთეზისათვის საჭირო ინფორმაცია ორგანიზმში თანდაყოლილია, როგორც მემკვიდრულად მიღებული თვისება. მაგრამ ჯერ კიდევ აუხსნელია საკითხი, თუ რა გზით ჩნდება ორგანიზმში სრულიად უცხო ანტიგენის შესაბამისი ანტისხეულის ინფორმაცია? როგორ ახერხებს ორგანიზმი უცხო ანტიგენის ზუსტად შესაბამისი ანტისხეულის წარმოქმნას? სრულყოფილად გარკვეული ისიც არ არის, თუ როგორ უვნებელყოფს თვით ანტისხეული ანტიგენის მოქმედებას.

ამ კითხვებზე პასუხები თანდათანობით ზუსტდება, ჯერჯერობით არსებობს სხვადასხვა მოსაზრება.

ანტისხეულების წარმოქმნის მექანიზმის შესახებ ჰიპოთეზა წამოაყენა ერლიხმა XX საუკუნის დასაწყისში. მისი აზრით, უჯრედებს, რომლებიც საჭმლის მონელებისა და შეთვისების ფუნქციებს ასრულებენ, გააჩნიათ დიდი რაოდენობით მოლეკულა-

რეცეპტორები. საკვები ნივთიერებები უკავშირდებიან შესაბამის რეცეპტორებს მჭიდრო კონტაქტით ბოქლომ-გასაღების წესით, აუვნებელყოფენ მათ, რეცეპტორები სწრაფად განახლდებიან და ხდება უკვე გამოყენებული რეცეპტორების კომპენსირება. ზედმეტი რეცეპტორები გადადიან სისხლში და გადაიქცევიან სპეციფიკურ ანტისხეულებად.

ამ მოსაზრების სუსტი წერტილი ისაა, რომ წარმოუდგენელია, ორგანიზმმა ერთდროულად წარმოქმნას იმდენი ტიპის ანტისხეული, რომ ყველა ტიპის ანტიგენის, ცნობილისა თუ სრულიად უცხოსათვის საკმარისი იყოს. ეს უბრალოდ, ასტრონომიული რიცხვი იქნება.

ზოგიერთი ავტორი იძულებული გახდა ეღიარებინა, რომ უჯრედში წინასწარ მზა ანტისხეულები არ არსებობენ. ისინი უერთდებიან ანტიგენებს და ამ სახით იძენენ სპეციფიკურ თვისებებს.

ეს მოსაზრება მაინც ვერ ხსნის საკითხს იმის შესახებ, თუ როგორ ხდება ანტიგენის შესაბამისი ცილოვანი ანტისხეულის სინთეზი. ამას ხომ სათანადო ნუკლეოტიდური ინფორმაცია სჭირდება. ასევე აუხსნელი რჩება ისიც, თუ რატომაა საჭირო რამდენიმე დღე ორგანიზმში ანტიგენის შესვლიდან ანტისხეულების წარმოქმნისათვის. ამ საკითხების გენეტიკური მექანიზმების ასახსნელად რამდენიმე მოსაზრება არსებობს. ერთ-ერთი ჰიპოთეზა შემოგვთავაზა სმიტსმა. იგი თვლის, რომ იმუნურ უჯრედებში სპეციფიკური ანტისხეულების შესაქმნელად საჭირო გენეტიკური კოდი იქმნება ამ უჯრედებში გენეტიკური მასალის გადაჯგუფების შედეგად.

შემდგომისათვის ასეთი მოსაზრებები კიდევ უფრო დაიხვეწა და სადღეისოდ ის ჩამოყალიბებულია „გენთა ამორჩევითი“ ფუნქციონირების ჰიპოთეზის სახით. აღნიშნული მოსაზრებები ეყრდნობა იმუნოგლობულინების ვარიაბელური (V) და კონსტანტური (C) უბნების მადეტერმინანტებელი გენების ფუნქციონირებისას მათ გადაჯგუფებებს და ამით ფუნქციური აქტივობის რეგულაციას.

იმუნური სისტემის ძირითადი უჯრედული სტრუქტურები—ლიმფოციტები ხასიათდებიან მემბრანის ზედაპირზე სპეციფიკური ანტიგენური რეცეპტორების არსებობით. B და T ლიმფოციტების რეცეპტორული თავისებურებების შესახებ ინფორმაცია კოდირებულია ორგანიზმის გენეტიკურ აპარატში. აღნიშნული რეცეპტორების მოლეკულები სტრუქტურული თავისებურებებით ერთმანეთის მსგავსია, მაგრამ შესაბამისი გენები

განსხვავებულია და ლოკალიზებულია სხვადასხვა ქრომოსომურ წყვილებში.

რეცეპტორული თავისებურებანი მთლიანად განპირობებულია მათი ანტიგენმაკავშირებელი ვარიაბელური დომენებისა და ანტიგენშემბოჭავი ჰიპერვარიაბელური (მძიმე და მსუბუქი ჯაჭვების ვარიაბელურ ნაწილებზე არსებული განსაკუთრებული სპეციფიკურობის მქონე ამინომჟავური თანმიმდევრობის უბნები, რომლებიც როგორც მძიმე, ასევე მსუბუქ ჯაჭვებს სამ-სამი გააჩნიათ) უბნების სპეციფიკურობით, კერძოდ, მათში ამინომჟავური თანმიმდევრობისა და რაოდენობითი თავისებურებებით. როგორც იმუნოგლობულინების, ასევე ლიმფოციტების ანტიგენური რეცეპტორების მაკოდირებელი გენები ყოველ ორგანიზმში საოცრად დიდი სიმრავლითა და ჰეტეროგენურობით ხასიათდებიან.

საერთოდ ცნობილია, რომ ლიმფოციტური რეცეპტორები გამეტური გზით მიღებული — ე. წ. ემბრიონული გენების ფუნქციონირების შედეგად წარმოიქმნებიან. რეცეპტორების მოლეკულური სტრუქტურა ძალიან ჰგავს ანტისხეულების მოლეკულური სტრუქტურისა. T უჯრედული რეცეპტორი არის ჰეტეროდიმერი, რომელიც შედგება მემბრანებზე განლაგებული α და β პოლიპეპტიდური ჯაჭვებისაგან. თითოეული მათგანი შეიცავს კონსტანტურ და ვარიაბელურ უბნებს.

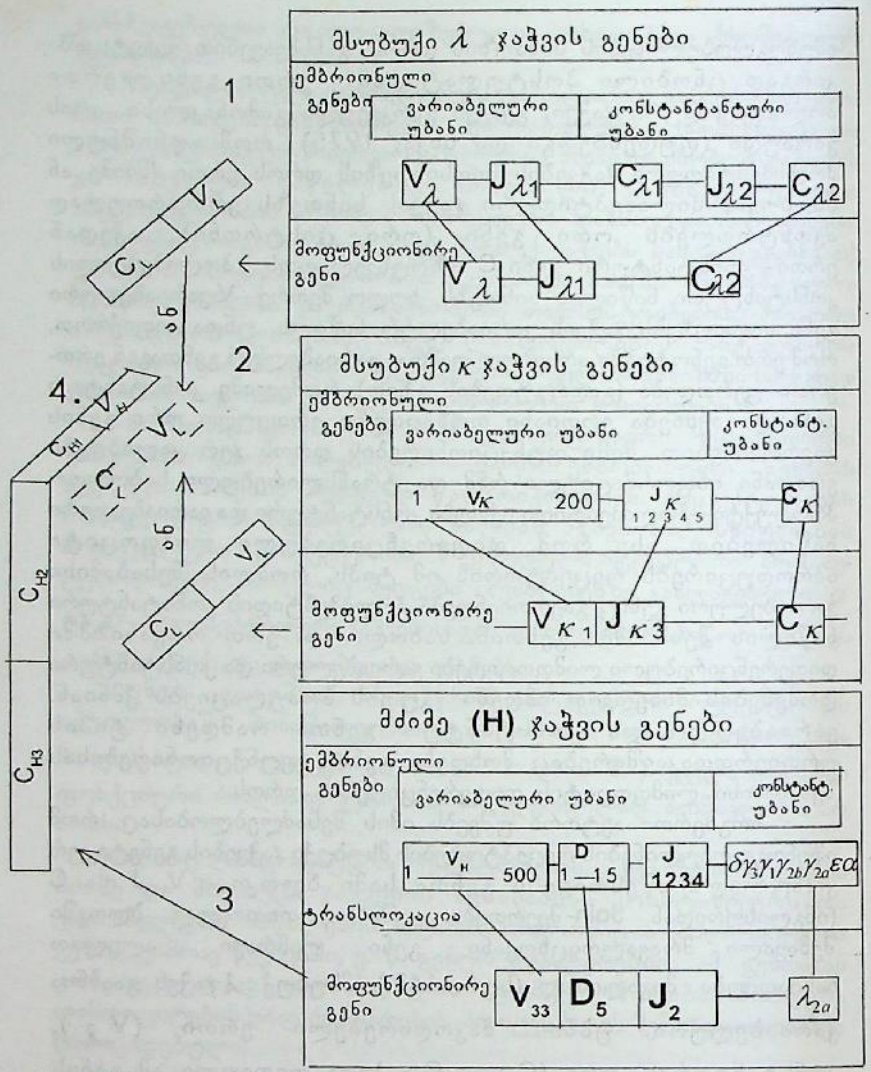
უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ ანტიგენური რეცეპტორის აქტიურობაში მონაწილეობს რეცეპტორთან ახლოს მდებარე სხვა პოლიპეპტიდური ჯაჭვებიც (γ, δ, ε და ა. შ.). ყველა მათგანის ფუნქციური როლი ჯერჯერობით სრულყოფილად შესწავლილი არ არის.

როგორც ლიმფოციტური რეცეპტორების, ასევე ანტისხეულების მძიმე და მსუბუქი ჯაჭვების შესაბამისი კონსტანტური და ვარიაბელური ნაწილების საჭირო ინფორმაცია კოდირებულია გენთა უამრავ წყებებში, ე. წ. გენურ კლასტერებში. ამ გენთაგან კონკრეტულად თუ რომლის ფუნქციონირება მოხდება ლიმფოციტების დიფერენცირების პროცესში, ეს შემთხვევითობაზეა დამოკიდებული.

სათანადო გენთა ფუნქციონირების პროცესში ვარიაბელური დომენის მაკოდირებელ უამრავ გენთაგან ერთ-ერთი გაერთიანდება კონსტანტური დომენის (C გენი) მადეტერმინანტებელ გენთან. ამასთანავე, ლიმფოციტური რეცეპტორებისა და

იმუნოგლობულინების სინთეზის დროს, განსხვავებით გენეტიკაში კარგად ცნობილი პოსტულატიდან: ერთი გენი → ერთი პოლიპეპტიდური ჯაჭვი, გვაქვს გარკვეული გამონაკლისი. არის ვარაუდი (ფუდენბერგი და სხვა, 1975), რომ აღნიშნული პოლიპეპტიდური ჯაჭვების ბიოსინთეზის დროს ერთი (მძიმე ან მსუბუქი) პილიპეპტიდური ჯაჭვის სინთეზს ერთდროულად აკონტროლებს ორი გენი (ორი ცისტრონი). აქედან ერთი—კონსტანტური გენი-C უზრუნველყოფს პოლიპეპტიდის კონსტანტური ნაწილის სინთეზს, ხოლო მეორე—V-ვარიაბელური გენი ასინთეზებს ჯაჭვის ვარიაბელურ ნაწილს. უნდა ვიფიქროთ, რომ ერთ გენოტიპში არსებულ უამრავ ვარიაბელურ გენთაგან ერთ-ერთი უერთდება (გადაჯგუფების გზით) რომელიმე კონსტანტურ გენს და იქმნება ერთიანი ფუნქციური ერთეული ორი გენის გაერთიანებით. მისი ფუნქციონირების დროს ჯერ ყალიბდება ერთიანი ინფორმაციული რნმ და ტრანსლირებული საბოლოო პროდუქტი—პოლიპეპტიდი იქმნება კონსტანტური და ვარიაბელური ნაწილებით. ასე რომ, დიფერენცირებული ლიმფოციტი აპროდუცირებს რეცეპტორის იმ ტიპს, რომლის შესაბამისი ვარიაბელური გენიც გაერთიანდება პოლიპეპტიდის კონსტანტური ნაწილის შესაბამის გენთან. საბოლოოდ, ერთ ორგანიზმში დიფერენცირებული ლიმფოციტები ვარიაბელური და კონსტანტური დომენების მიხედვით იმდენი ჯგუფის პოპულაციებს ქმნიან, ვარიაბელურ და კონსტანტურ გენთა რამდენი ტიპის ურთიერთდაკავშირებაც მოხდება გენთა ფუნქციონირებისას შესაბამისი ლიმფოციტის დიფერენცირების დროს.

ზოგიერთი ავტორი უშვებს იმის შესაძლებლობასაც, რომ იმუნოგლობულინების რეცეპტორების მსუბუქი ჯაჭვების გენეტიკურ კონტროლს აწესრიგებს გენთა სამი ბლოკი— V, J და C (ინგლისურიდან Join-შეერთება, კავშირი;). თითოეულ ბლოკში შემავალი მრავალრიცხოვანი გენი უამრავი ალელით ხასიათდება. მაგალითად (სურ. 143.), მსუბუქ λ ჯაჭვს გააჩნია ვარიაბელური უბნის მაკოდირებელი ერთი (V_{λ}), კონსტანტურის—ორი (C_{λ_1}, C_{λ_2}) და თითეული ამ გენის დამოუკიდებელი მაკავშირებელი (J_{λ_1}, J_{λ_2}) გენი. განსხვავებით λ ჯაჭვისაგან, მსუბუქ κ ჯაჭვში ვარიაბელურ უბანს აკოდირებს 200-მდე გენი, კონსტანტურს ერთი (C_{κ}) და მაკავშირებელს კი—



სურ. 143. თაგვებში მსუბუქი(κ , λ) და მძიმე(H) ჯაჭვების სინთეზის გენეტიკური რეგულაციის საკარადო სქემა. გენთა საკარადო კომბინაციის შესაძლებლობა: 1- მსუბუქი λ ჯაჭვის სინთეზის დროს; 2 - მსუბუქი κ ჯაჭვის სინთეზის დროს; 3- მძიმე H ჯაჭვის სინთეზის დროს; 4 - სინთეზირებადი ანტისხეული.

ხუთი ($J_{K\,1-5}$) გენი.

მძიმე H ჯაჭვის სინთეზში მონაწილეობს ვარიაბელური უბნის 500-მდე ($V_{H\,1-500}$), მაკავშირებელი—ოთხი (J_{1-4}) და კონსტანტური უბნის— რამდენიმე (C_{α}, $C_{\gamma\,1-4}$, C_{μ} და ა. შ.) გენი. განსხვავებით მსუბუქი ჯაჭვისაგან, მძიმე ჯაჭვების სინთეზში დამატებით მონაწილეობს მრავალფეროვნების განმაპირობებელი 15-მდე (D_{1-15}, ინგლისურიდან Diversiti- მრავალფეროვნება) გენი.

მსუბუქი κ ან λ ჯაჭვის სინთეზის დროს მოფუნქციონირე გენის კონსტრუირებაში გადაჯგუფების გზით მონაწილეობს სამივე ბლოკის თითო გენი, ხოლო მძიმე ჯაჭვის დროს კი — ოთხივე ბლოკის თითო გენი. აღნიშნული ბლოკებიდან თითო გენის დაკავშირება იძლევა უამრავი კომბინაციის შესაძლებლობას.

მიღებულია, რომ ლიმფოციტური რეცეპტორების ბიოსინთეზში მონაწილეობს 200-მდე ემბრიონული გენი. ისინი სხვა გენურ ბლოკებთან კომბინაციების გზით უზრუნველყოფენ უამრავი ტიპის მოფუნქციონირე ცისტრონის ჩამოყალიბებას. ეს იძლევა დაახლოებით 8 მილიონ შესაძლებლობას. იმუნოგლობულინების სინთეზის დროს საწყის გენთა რაოდენობა კიდევ უფრო დიდია და იგი 700-მდეა. ასეთ პირობებში ერთ ორგანიზმში შეიძლება წარმოიქმნას 25 მილიონამდე გენური კომბინაცია და შესაბამისად, უამრავი ტიპის მძიმე თუ მსუბუქი ჯაჭვი. ამას ემატება იმუნოგლობულინებისა და რეცეპტორების ვარიაციების წარმოქმნის შესაძლებლობა, რაც დაკავშირებულია ვარიაბელური და კონსტანტური გენების რეკომბინაციასთან ან კიდევ, დასინთეზებული იმუნოგლობულინების განსხვავებული მძიმე და მსუბუქი და T ლიმფოციტური რეცეპტორების α და β ჯაჭვის სხვადასხვა კომბინაციასთან. თუ ყოველივე აღნიშნულს შესაძლებლად ჩავთვლით, მაშინ იოლი წარმოსადგენია ერთ ორგანიზმში და შესაბამისად — ადამიანთა პოპულაციაში იმუნოგლობულინებისა და ლიმფოციტური რეცეპტორების მრავალფეროვნების ამოუწურავი შესაძლებლობა.

როგორც ჩანს, ლიმფოციტების დიფერენცირების პროცესში გენთა გადაჯგუფების (კომბინაციების) შესაძლებლობები გენეტიკურად რეგულირდება. არსებობს სერიოზული საფუძველი ვარაუდისათვის, რომ გენთა გადაჯგუფების გზით წარმოქმნილი მოფუნქციონირე გენური ბლოკის ტრანსკრიბირების პროდუქტი უკუკავშირის წესით არეგულირებს რეკომბინაციის

სარგებლიანობას (შესაბამისი პოლიპეპტიდის პროდუქტიულობით). ამას შედეგად მოჰყვება შესაბამისი უჯრედული კლონის პროლიფერაცია ან არსებული გენური კომბინაციების მქონე კლონის ინაქტივაცია და ახალი გენური გადაჯგუფების სტიმულაცია.

აღნიშნულის სასარგებლოდ მეტყველებს ე.წ. „ალელური გამონაკლისის“ შესაძლებლობა B უჯრედების დიფერენცირების პროცესში. საერთოდ, დიპლოიდურ ორგანიზმებში უჯრედების ფუნქციურ სპეციალიზაციას აკონტროლებს ჰომოლოგიურ ქრომოსომთა მსგავს ლოკუსებში ლოკალიზებული გენები. როცა საქმე ეხება B ლიმფოციტების ზედაპირზე ანტიგენური რეცეპტორების გენეტიკურ კონტროლს, ის მძიმე ჯაჭვების შემთხვევაში რეგულირდება ორი გენური კლასტერით (დედისეული და მამისეული), ხოლო მსუბუქი ჯაჭვების კონტროლი კი ოთხი გენური კლასტერით—ორი დედისეულით და ორი მამისეულით (რადგანაც თითოეული მსუბუქი ჯაჭვის შესაბამისი გენეტიკური ბლოკი ორი ტიპისაა). როცა ლიმფოციტების დიფერენცირების პროცესში გენთა გადაჯგუფება ხდება მძიმე და მსუბუქი ჯაჭვების გენურ კლასტერებში, დანარჩენი გენური კლასტერები რჩება ემბრიონულ მდგომარეობაში (ინარჩუნებს უცვლელ პირველად მდგომარეობას). გამოდის, რომ ლიმფოციტების დიფერენცირებისას მძიმე თუ მსუბუქი ჯაჭვების გენური კლასტერების შიგა გადაჯგუფების უამრავი შესაძლებლობიდან მხოლოდ ერთი ნაირსახეობის ექსპრესირება ხდება. თუ წარმოქმნილი ტრანსკრიპტი სათანადო პროდუქტიულობით ხასიათდება (შესაბამისობაშია ანტიგენურ დეტერმინანტთან), მაშინ თვით უჯრედები განიცდიან კლონირებას, ხოლო უკუკავშირის წესით, ექსპრესიის შედეგად წარმოქმნილი პროდუქტი ბლოკავს ახალი რეკომბინაციების შესაძლებლობას, თუ პირიქითაა ანუ, რეკომბინაციური ბლოკის ტრანსკრიპტი არაპროდუქტიულია, ხდება პირუკუ სტიმულირება და ახალი რეკომბინაციების წარმოქმნა. აღნიშნულ მოვლენას *„ალელურ გამონაკლისს“* უწოდებენ. როგორც ჩანს, მსგავსი მექანიზმებითაც ხდება გენთა რეკომბინაციების რეგულაცია კლასტერულ ბლოკებში.

იმუნოგლობულინების მასინთეზებელი ლიმფოციტური უჯრედების გენეტიკური აპარატის გადაჯგუფებაზე მოქმედებს გარემო ფაქტორებიც და თვით ანტიგენის მოქმედებით გამოწვეული უჯრედშიდა ცვლილებებიც, რაც ასევე ხელს უწყობს ლიმფოციტებში ანტიგენსაწინააღმდეგო ფუნქციური გენური აპარატის

ჩამოყალიბებას.

ანტიგენთან კონტაქტის შემდეგ, წარმოქმნილი ლიმფოციტური პოპულაციიდან ინდივიდუალური რეცეპტორული თავისებურებების მიხედვით რომელი ტიპის ლიმფოციტიც აღმოჩნდება ანტიგენის შესაბამისი, სწორედ, ის უჯრედები დაექვემდებარებიან პროლიფერაციას (კლონირებას). ანტიგენის საპასუხოდ ორგანიზმში სპეციფიკური ანტიგენმგრძნობიარე ლიმფოციტების დაგროვების ერთ-ერთ გზას, სწორედ, განხილული მექანიზმი წარმოადგენს.

იმუნოგლობულინების რეცეპტორულ თავისებურებათა დეტერმინირების გენეტიკური მექანიზმების ასახსნელად შეიქმნა მეორე, ე.წ. სომატური მუტაციების ჰიპოთეზაც.

საინტერესო მოსაზრებებს შეიცავს ავსტრიელი მეცნიერის ბერნეტის მიერ 1961 წელს შემოთავაზებული—იმუნიტეტის გენეტიკური ანუ კლონურ-სელექციური თეორია. ბერნეტის მიხედვით, ორგანიზმში შეჭრილი მიკრობები და სხვა უცხო ცილოვანი სხეულები თავისი ანტიგენური დეტერმინანტებით უერთდებიან ანტიგენ-მგრძნობიარე ლიმფოციტური უჯრედების ზედაპირზე არსებულ იმუნოგლობულინურ რეცეპტორულ მოლეკულებს. ასეთი დაკავშირება მიმდინარეობს ამორჩევით და იგი ხდება მაშინ, როცა ანტიგენი შესაბამისია იმუნოგლობულინური რეცეპტორებისა. მაგრამ ეს კავშირი უმნიშვნელო იქნება, რადგანაც ანტიგენ-ანტისხეულის შესაბამისობის ალბათობა ძალიან დაბალია. ამ ეტაპზე ანტიგენის წინააღმდეგ რეაქციას ორგანიზმი სხვა რეზერვებითა და მექანიზმებით აწარმოებს.

ანტიგენებთან მეტ-ნაკლები სიძლიერით დაკავშირებული ანტიგენმგრძნობიარე ლიმფოციტური უჯრედები ინტენსიურად იყოფიან და განიცდიან მრავალმხრივ მუტაციებს. უნდა ვივარაუდოთ, რომ მუტაციებს განსაკუთრებით ინტენსიურად ექვემდებარებიან ანტისხეულების რეცეპტორული უბნების შესაბამისი გენები, რაც ალბათ მათი რეპარაციული ფერმენტების უმოქმედობით უნდა აიხსნას. გამორიცხული არ არის სპეციფიკური მუტატორული გენების მოქმედებაც. მუტანტური უჯრედები წარმოქმნიან კომპლემენტური ცილების მეტ-ნაკლებად შეცვლილ ფორმებს. რომელი მუტანტური უჯრედის ცილაც უფრო კომპლემენტური იქნება ანტიგენისა, ის უჯრედი იწყებს ინტენსიურ გამრავლებას და ფუნქციონირებას, ე.ი. ერთდროულად ხდება მუტაციაც და გადარჩევის პროცესიც. მაშასადამე, ლიმფოციტების

სარგებლიანობას (შესაბამისი პოლიპეპტიდის პროდუქტიულობით). ამას შედეგად მოჰყვება შესაბამისი უჯრედული კლონის პროლიფერაცია ან არსებული გენური კომბინაციების მქონე კლონის ინაქტივაცია და ახალი გენური გადაჯგუფების სტიმულაცია.

აღნიშნულის სასარგებლოდ მეტყველებს ე.წ. „ალელური გამონაკლისის“ შესაძლებლობა B უჯრედების დიფერენცირების პროცესში. საერთოდ, დიპლოიდურ ორგანიზმებში უჯრედების ფუნქციურ სპეციალიზაციას აკონტროლებს ჰომოლოგიური ქრომოსომთა მსგავს ლოკუსებში ლოკალიზებული გენები. როცა საქმე ეხება B ლიმფოციტების ზედაპირზე ანტიგენური რეცეპტორების გენეტიკურ კონტროლს, ის მძიმე ჯაჭვების შემთხვევაში რეგულირდება ორი გენური კლასტერით (დედისეული და მამისეული), ხოლო მსუბუქი ჯაჭვების კონტროლი კი ოთხი გენური კლასტერით—ორი დედისეულით და ორი მამისეულით (რადგანაც თითოეული მსუბუქი ჯაჭვის შესაბამისი გენეტიკური ბლოკი ორი ტიპისაა). როცა ლიმფოციტების დიფერენცირების პროცესში გენთა გადაჯგუფება ხდება მძიმე და მსუბუქი ჯაჭვების გენურ კლასტერებში, დანარჩენი გენური კლასტერები რჩება ემბრიონულ მდგომარეობაში (ინარჩუნებს უცვლელ პირველად მდგომარეობას). გამოდის, რომ ლიმფოციტების დიფერენცირებისას მძიმე თუ მსუბუქი ჯაჭვების გენური კლასტერების შიგა გადაჯგუფების უამრავი შესაძლებლობიდან მხოლოდ ერთი ნაირსახეობის ექსპრესირება ხდება. თუ წარმოქმნილი ტრანსკრიპტი სათანადო პროდუქტიულობით ხასიათდება (შესაბამისობაშია ანტიგენურ დეტერმინანტთან), მაშინ თვით უჯრედები განიცდიან კლონირებას, ხოლო უკუკავშირის წესით, ექსპრესიის შედეგად წარმოქმნილი პროდუქტი ბლოკავს ახალი რეკომბინაციების შესაძლებლობას, თუ პირიქითაა ანუ, რეკომბინაციური ბლოკის ტრანსკრიპტი არაპროდუქტიულია, ხდება პირუკუ სტიმულირება და ახალი რეკომბინაციების წარმოქმნა. აღნიშნულ მოვლენას *„ალელურ გამონაკლისს“* უწოდებენ. როგორც ჩანს, მსგავსი მექანიზმებითაც ხდება გენთა რეკომბინაციების რეგულაცია კლასტერულ ბლოკებში.

იმუნოგლობულინების მასინთეზებელი ლიმფოციტური უჯრედების გენეტიკური აპარატის გადაჯგუფებაზე მოქმედებს გარემო ფაქტორებიც და თვით ანტიგენის მოქმედებით გამოწვეული უჯრედშიდა ცვლილებებიც, რაც ასევე ხელს უწყობს ლიმფოციტებში ანტიგენსაწინააღმდეგო ფუნქციური გენური აპარატის

ჩამოყალიბებას.

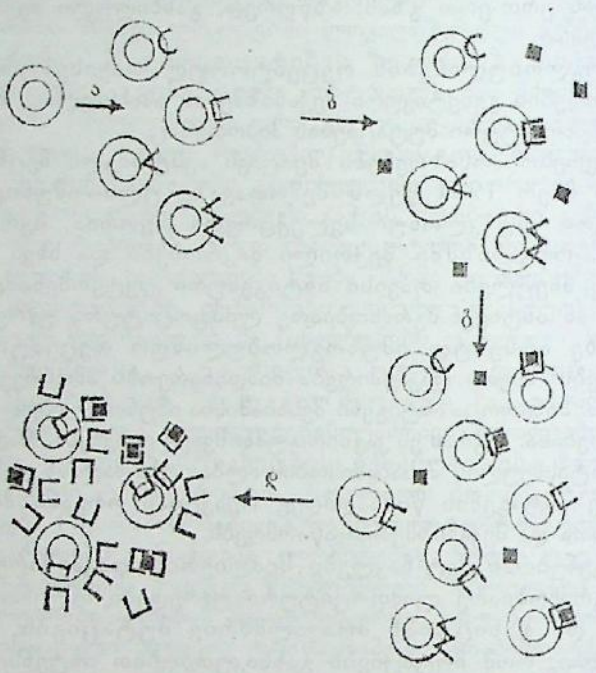
ანტიგენთან კონტაქტის შემდეგ, წარმოქმნილი ლიმფოციტური პოპულაციიდან ინდივიდუალური რეცეპტორული თავისებურებების მიხედვით რომელი ტიპის ლიმფოციტიც აღმოჩნდება ანტიგენის შესაბამისი, სწორედ, ის უჯრედები დაექვემდებარებიან პროლიფერაციას (კლონირებას). ანტიგენის საპასუხოდ ორგანიზმში სპეციფიკური ანტიგენმგრძნობიარე ლიმფოციტების დაგროვების ერთ-ერთ გზას, სწორედ, განხილული მექანიზმი წარმოადგენს.

იმუნოგლობულინების რეცეპტორულ თავისებურებათა დეტერმინირების გენეტიკური მექანიზმების ასახსნელად შეიქმნა მეორე, ე.წ. სომატური მუტაციების ჰიპოთეზაც.

საინტერესო მოსაზრებებს შეიცავს ავსტრიელი მეცნიერის ბერნეტის მიერ 1961 წელს შემოთავაზებული—იმუნიტეტის გენეტიკური ანუ კლონურ-სელექციური თეორია. ბერნეტის მიხედვით, ორგანიზმში შეჭრილი მიკრობები და სხვა უცხო ცილოვანი სხეულები თავისი ანტიგენური დეტერმინანტებით უერთდებიან ანტიგენ-მგრძნობიარე ლიმფოციტური უჯრედების ზედაპირზე არსებულ იმუნოგლობულინურ რეცეპტორულ მოლეკულებს. ასეთი დაკავშირება მიმდინარეობს ამორჩევით და იგი ხდება მაშინ, როცა ანტიგენი შესაბამისია იმუნოგლობულინური რეცეპტორებისა. მაგრამ ეს კავშირი უმნიშვნელო იქნება, რადგანაც ანტიგენ-ანტისხეულის შესაბამისობის ალბათობა ძალიან დაბალია. ამ ეტაპზე ანტიგენის წინააღმდეგ რეაქციას ორგანიზმი სხვა რეზერვებითა და მექანიზმებით აწარმოებს.

ანტიგენებთან მეტ-ნაკლები სიძლიერით დაკავშირებული ანტიგენმგრძნობიარე ლიმფოციტური უჯრედები ინტენსიურად იყოფიან და განიცდიან მრავალმხრივ მუტაციებს. უნდა ვივარაუდოთ, რომ მუტაციებს განსაკუთრებით ინტენსიურად ექვემდებარებიან ანტისხეულების რეცეპტორული უბნების შესაბამისი გენები, რაც ალბათ მათი რეპარაციული ფერმენტების უმოქმედობით უნდა აიხსნას. გამორიცხული არ არის სპეციფიკური მუტატორული გენების მოქმედებაც. მუტანტური უჯრედები წარმოქმნიან კომპლემენტური ცილების მეტ-ნაკლებად შეცვლილ ფორმებს. რომელი მუტანტური უჯრედის ცილაც უფრო კომპლემენტური იქნება ანტიგენისა, ის უჯრედი იწყებს ინტენსიურ გამრავლებას და ფუნქციონირებას, ე.ი. ერთდროულად ხდება მუტაციაც და გადარჩევის პროცესიც. მაშასადამე, ლიმფოციტების

სელექციურობის ხარისხი პირდაპირდამოკიდებულებაშია ანტიგენის ანტიგენსპეციფიკური დომენების შესაბამისობის მაჩვენებლებთან. ამ წესით გარკვეულ პერიოდში მიიღება ანტიგენის შესაბამისი ანტისხეულის ინფორმაციის მატარებელი სპეციალიზებური მუტანტური უჯრედები (სურ. 144):



სურ. 144. კლონურ-სელექციური თეორიის შემცირებული ვარიანტის სქემა.

ა – ლიმფური უჯრედის მომწიფება ანტიგენმგრძნობიარე უჯრედად, რომელიც შეიცავს სხვადასხვა სპეციფიკურობის იმუნოგლობულინურ (ⵡⵡ) რეცეპტორებს;

ბ – ანტიგენისა (■) და შესაბამისი კომპლემენტური რეცეპტორის მქონე უჯრედის დაკავშირება;

გ – იმუნურად კომპეტენტური უჯრედების ჰროლიფერაცია (კლონირება);

დ – კლონის უჯრედების მიერ ანტისხეულების გამომუშავება.

თუ ანტიგენი განსაზღვრული დროის შემდეგ განმეორებით მოხვდება ორგანიზმში, შეხვდება დიდი რაოდენობით გამრავლებულ ანტიგენმგრძნობიარე უჯრედებს და მეტი ინტენსივობით იწვევს იმუნურ პასუხს.

ბოლოდროინდელი ექსპერიმენტული მონაცემები არ ეთანხმება კლონურ-სელექციური თეორიის ასეთ მარტივ ფორმას. იქმნება შთაბეჭდილება, რომ იმუნური პასუხის ინიციაციისათვის არასაკმარისია ანტიგენის დაკავშირება მხოლოდ ერთი ტიპის ანტიგენმგრძნობიარე უჯრედებთან. როგორც ჩანს, ანტიგენური მოლეკულის გამოცნობისათვის საჭიროა სხვადასხვა ტიპის უჯრედების გაერთიანებული ურთიერთქმედება. შენიშნული იქნა, რომ ანტისხეულის სინთეზის სტიმულირებისათვის ანტიგენს შეიძლება ჰქონდეს თავის ზედაპირზე თუნდაც ორი დეტერმინანტი და რამდენიმე ანტიგენის გამოცნობისათვის (რომლის შედეგს წარმოადგენს ანტისხეულების სინთეზი) უნდა მონაწილეობდეს ლიმფური უჯრედების არანაკლებ ორი სხვადასხვა პოპულაცია. ამ პოპულაციებიდან ერთი, როგორც ჩანს, პირდაპირ მოდის ძვლის ტვინიდან და განაპირობებს ანტისხეულების წარმოქმნას. მაშინ, როცა მეორე პოპულაცია დიფერენცირდება თიმუსში, გარკვეული დონით პასუხისმგებელია ანტიგენის გამოცნობაში და ამავე დროს ასრულებს სპეციფიკურ იმუნურ ფუნქციას. ყველა ამ პროცესის მექანიზმი საბოლოოდ ჯერ კიდევ სრულყოფილად არაა დადგენილი. იმუნური პასუხის ასეთი ორმაგი ბუნების გამო იმუნურ რეაქციებს ემპირიულად ყოფენ უჯრედულ და ჰუმორულ რეაქციებად.

თუ ორგანიზმის სხვა სარეზერვო საშუალებით არ მოხერხდა ანტიგენის უვნებელყოფა, უკვე ანტიგენის კომპლემენტური ანტისხეულის დაგროვებით იქმნება ძლიერი ფაქტორი ანტიგენის საბოლოო განადგურებისათვის.

გენთა ამორჩევითი ფუნქციონირების თუ მუტირებული უჯრედის კლონების დაგროვების გზით დიფერენცირებული ლიმფოციტები და შესაბამისი ანტისხეულებიც სხვადასხვა დროის განმავლობაში რჩებიან ორგანიზმში და მსგავსი ანტიგენების მოქმედებისას ისინი მზად არიან მათი განადგურებისათვის. ეს არის *იმუნური მეხსიერება, იგივე — შეძენილი იმუნიტეტი.* ეტყობა, ასეთ დროს იმუნურად უკვე კომპეტენტური უჯრედები მრავლდებიან და წარმოქმნიან კლონებს — იმუნური მეხსიერების მქონე უჯრედებს, რაც დიდად ზრდის ორგანიზმში სენსიბილიზებული ლიმფოციტების მარაგს და ორგანიზმის იმუნურ მზადყოფნას მასში ასეთივე

ანტიგენების განმეორებით მოხვედრისას.

მიელომური ცილების (პლაზმური უჯრედების მიერ სიმსივნური გადაგვარების დროს წარმოქმნილი იმუნოგლობულინები) ამინომჟავური თანმიმდევრობის შესწავლამ საფუძველი განუმტკიცა კლონურ-სელექციურ თეორიას. თაგვებში მიელომური ცილის ვარიაბელური დომენის λ ჯაჭვის პირველადი სტრუქტურის შესწავლით დადგინდა, რომ 18 ჯაჭვიდან 12 იდენტური იყო, ოთხს ჰქონდა თითო, ერთს — ორი, ხოლო ერთსაც — ოთხი ამინომჟავური რგოლის ცვლილება. ყველა ეს ცვლილება ეხება ჰიპერვარიაბელურ უბნებს და მიღებულია ერთი — ემბრიონული λ გენის მუტაციებით. ასევე, დაფიქსირებულია გენის რამდენიმე მუტანტური ნაირსახეობა პნევმოკოკური ანტიგენური იმუნიზაციის დროს V_H-ში (მძიმე ჯაჭვის ვარიაბელური უბანი). მოცემულ შემთხვევაში მუტაციური ცვალებადობის მაჩვენებელი 2-4%-ის ფარგლებში მერყეობს, მაშინ, როცა ჩვეულებრივ შემთხვევაში (სხვა უჯრედებში) გენის მუტირების სიხშირის საშუალო მაჩვენებელი მხოლოდ 0, 0001%-ია.

თუმცა იგივე მიელომური ცილების შესწავლამ აჩვენა ისიც, რომ B-ლიმფოციტური უჯრედების სხვადასხვა კლონის მიერ სინთეზირებული იმუნოგლობულინური ცილის მოლეკულების ვარიაბელური დომენი ასევე შეიცავს მდგრად (სტაბილური ამინომჟავური თანმიმდევრობის მქონე) უბნებს. გამოდის, რომ ასეთი გენური უბნები თითქმის არ ექვემდებარებიან სავარაუდო სომატურ მუტაციებს. თუმცა, სომატური მუტაციებით ლიმფოციტური პოპულაციების მრავალგვარობა არ გამორიცხავს კლონურ-სელექციური ვერსიის შესაძლებლობას.

სომატურ მუტაციებს და შესაბამისად, ამ გზით ლიმფოციტური რეცეპტორების ცვალებადობას უნდა ექვემდებარებოდეს მხოლოდ B ლიმფოციტები. სწორედ, ეს უჯრედები უნდა განიცდიდეს სპეციალიზაციისას კლონურ-სელექციური მექანიზმის მოქმედებას. საერთოდ, ლიმფოციტური უჯრედების დიფერენცირების განხილულ მექანიზმებს B ლიმფოციტების შემთხვევაში ემატება კლონურ-სელექციური პრინციპიც. სწორედ ამიტომაცაა, რომ ორგანიზმში იქმნება პირობები B ლიმფოციტებისა და შემდგომ მათგან პლაზმური უჯრედების უსაზღვროდ დიდი მრავალფეროვნების წარმოქმნისათვის. ყველაფერი ეს უზრუნველყოფს იმას, რომ ორგანიზმმა წარმოქმნას ანტისხეულების თითქმის შეუზღუდავი ტიპები და გაუწიოს წინააღმდეგობა სრულიად სხვადასხვაგვარ —

ნაცნობ თუ უცნობ ანტიგენს.

ის ფაქტი, რომ ინტენსიურ მუტაციებს მხოლოდ B ლიმფოციტების მძიმე და მსუბუქი ვარიაბელური ჯაჭვების შესაბამისი გენები ექვემდებარებიან, იოლი წარმოსადგენია თეორიულადაც, იმუნოლოგიის ზოგადი კანონზომიერებების გათვალისწინებით. T ლიმფოციტების ანტიგენური რეცეპტორების მადეტერმინანტებელი გენები რომ დაექვემდებაროონ მსგავს ინტენსიურ მუტაციურ პროცესს, მაშინ ისინი დაკარგავდნენ ანტიგენების გამოცნობის გენეტიკურ რეგულაციაზე კონტროლს და ორგანიზმებში დაიწყებოდა უსისტემო ავტოიმუნური პროცესები.

გენური ინჟინერიისა და საერთოდ, მოლეკულურ დონეზე ჩატარებულმა გენეტიკურმა ანალიზმა ვერც გენთა ამორჩევითი ფუნქციონირების ჰიპოთეზა დაასაბუთა სათანადოდ.

შემოთავაზებული ორივე (გენთა ამორჩევითი ფუნქციონირების და კლონურ-სელექციური) ჰიპოთეზა ძნელად შესათავსებელია ზოგადგენეტიკურ კანონზომიერებებთან. როგორც ჩანს, იმუნოგლობულინებისა და ანტიგენური რეცეპტორების სპეციალიზაცია რთული გენეტიკური პროცესებით რეგულირდება, რომელშიც მეტ-ნაკლები ხარისხით ორივე განხილული მექანიზმი მონაწილეობს.

B-ლიმფოციტების სპეციფიკური რეცეპტორული დომენების დეტერმინაციის გენეტიკური საფუძვლები გაცილებით უკეთ არის შესწავლილი, ვიდრე T ლიმფოციტებისა. მაგრამ თვლიან, რომ მათი ძირითადი პრინციპები ერთმანეთის მსგავსი უნდა იყოს. ეს განსაკუთრებით უნდა ეხებოდეს T-ჰელპერებსა და T-სუპრესორებს.

საერთოდ, იმუნოგლობულინების ტიპები დამოკიდებულია იმაზე, ხუთიდან რომელი კლასის შესაბამისი მძიმე ჯაჭვი შედის მის შემადგენლობაში. მსუბუქი ჯაჭვები კონსტანტური ნაწილების მიხედვით სულ ორი ტიპისაა (k და λ). ყოველი ტიპის იმუნოგლობულინებში ამათგან მონაწილეობს რომელიმე.

იმუნოგლობულინების მძიმე ჯაჭვების სუბერთეულთა შედარებითი ერთგვაროვნება ბადებს აზრს, რომ შესაბამისი გენები წარმოქმნილია ერთი საწყისი გენის დუპლიცირების გზით. შემდგომ კი ევოლუციის პროცესში თითოეულმა მათგანმა განიცადა დივერგენციული ცვლილებები, რის შედეგადაც ჩამოყალიბდა განსხვავებული იზოტიპები (**G,M,A,D** და **E**) და მათი შესაბამისი მძიმე ჯაჭვის ($\alpha, \mu, \gamma, \delta, \varepsilon$) ტიპები.

როგორც ჩანს, იმუნოგლობულინების მძიმე და მსუბუქი ჯაჭვების ევოლუცია ეფუძნებოდა შესაბამისი გენების დუპლიცირებას და ქრომოსომურ აბერაციებს. სწორედ ამიტომაა, რომ მძიმე და მსუბუქი ჯაჭვების შესაბამისი გენები არ არიან განლაგებული ქრომოსომაში თანმიმდევრობით, არ შედიან ჰდმილების ერთ ჯგუფში, არამედ გაბნეული არიან სხვადასხვა ქრომოსომაში.

დიფერენცირებული ლიმფოციტური უჯრედების უნარის — ფუნქციონირების პროცესში ერთი ტიპის იმუნოგლობულინის სინთეზიდან გადაირთოს მეორეს სინთეზზე (მაგ; IgM- დან IgG-ზე და სხვა) — გენეტიკური საფუძვლები, როგორც ჩანს დაკავშირებულია ტრანსკრიბირებადი ი-რმნ-ას შემდგომ სპლაისინგურ თავისებურებებთან.

ამჟამად დადგენილია, რომ ქსოვილების გადანერგვის განხორციელებისათვის წამყვანი მნიშვნელობა აქვს იმუნურ რეაქციებს. ტრანსპლანტაციის დროს გადანერგილი ქსოვილების მიმართ რეციპიენტში ვითარდება იმუნური პასუხი, რაც განაპირობებს ტრანსპლანტანტის მოცილებას.

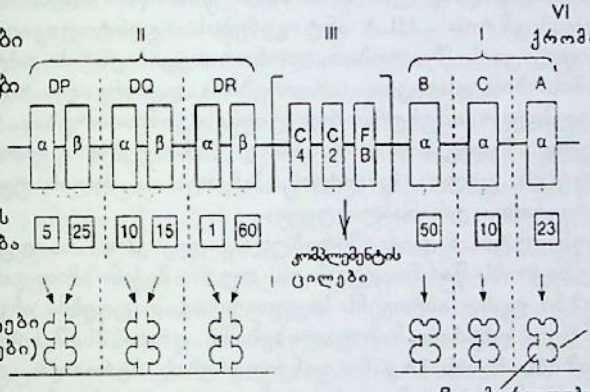
ტრანსპლანტაციური იმუნიტეტის განვითარებაში წამყვანი როლი ენიჭება *ჰისტოშეთავსების მთავარ კომპლექსს (ჰმკ)*— ინგლისურიდან ***Major Histocompatibility Complex (MHC)*** —გენების სისტემას, რომელიც ადეტერმინანტებს ქსოვილოვან (ტრანსპლანტაციურ ან ჰისტოშეთავსების) ანტიგენებს და განსაზღვრავს ამ თვისებით ორგანიზმის გენეტიკურ ინდივიდუალობას. აღნიშნული სისტემის ერთ-ერთი ძირითადი დანიშნულებაა იმუნოლოგიური ზედამხედველობის განხორციელება, ორგანიზმში მოხვედრილი ანტიგენის გამოცნობა და მისი ელიმინაცია.

ჰმკ აღმოჩენილია თაგვებში, ზღვის გოჭებში, ძაღლებში, მაიმუნებში, ქათმებსა და სხვა ხერხემლიანებში. ადამიანებში ამ სისტემის ანტიგენებს ***HLA (ინგლ. Human Leicocyte Antigens)— ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენები*** ეწოდება,რადგან ამ სისტემის ერთ-ერთი ანტიგენი პირველად 1958 წელს იქნა აღმოჩენილი ლეიკოციტებში ჟ. დოსეს მიერ. თუმცა მსგავსი ანტიგენები შემდგომში აღმოჩენილი იქნა ორგანიზმის სხვა უჯრედებზეც, მაგრამ სახელწოდება მაინც თავდაპირველი დარჩა.

ჰისტოშეთავსებულობის ანტიგენები კონტროლდება გენების კომპლექსით, რომლებიც განლაგებულია ადამიანის C_6 ქრომოსომის

იმავე უბანში, სადაც მოთავსებულია იმუნური პასუხის ინტენსივობის, უჯრედული რეაქციებისა და ანტისხეულების პროდუქციის განმსაზღვრელი, ე.წ. I_r (იმუნური რეაგირების) გენები.

ადამიანის HLA მაკოდირებელი გენების კომპლექსი შედგება სამი (I,II,III) რეგიონისაგან (სურ. 145). I რეგიონში არის ამ კომპლექსის სამი (A, B და C) ლოკუსი. ისინი ადეტერმინანტებენ I კლასის ანტიგენებს. II რეგიონი — წარმოდგენილია ასევე სამი სუბრეგიონის (DP, DQ , DR) შესაბამისი ორ-ორი ლოკუსით. ისინი ადეტერმინანტებენ II კლასის ანტიგენებს. III რეგიონის გენები



სურ.145. ადამიანის ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსის სქემა.

აკოდირებენ კომპლემენტის (კომპლექსური სისტემა, რომელიც შედგება სისხლის შრატში არსებული 23 ცილოვანი ფრაქციისაგან; მონაწილეობს ჰუმორულ იმუნურ რეაქციებსა და ზოგიერთი პათოგენური მიკრობის ლიზისში) კომპონენტებს და ზოგიერთ სხვა ანტიგენს.

HLA სისტემა პოლიმორფულია. თითოეული ლოკუსი შეიძლება წარმოდგენილი იყოს რამდენიმე ალელით. დღეისათვის HLA სისტემაში დადგენილი ალელების საერთო რიცხვი 130-ს აღემატება. მაგალითად, ცნობილია HLA-A-ს 20-ზე მეტი (A_1, A_2, A_3 და ა.შ.), HLA-B-ს 50-ზე მეტი (B_1, B_2, B_3 და ა.შ.), HLA-C-ს— 10 ალელი და ა. შ. პირველი რეგიონის გენების მსგავსად მეორე რეგიონის გენებსაც ახასიათებთ დიდი ალელური მრავალფეროვნება.

შესაბამისი ალელების რაოდენობა აღნიშნულია სურათზე (სურ. 145).

ჰმკ გენები მთამომავლობაში კოდომინანტურად მემკვიდრეობენ. მენდელის კანონის თანახმად, კომპაუნდის წესის შესაბამისად, ადამიანს თითოეულ ლოკუსში შეიძლება ჰქონდეს ორი სხვადასხვა ან იდენტური ალელი, რომელთაგან ერთს მიიღებს დედისაგან, მეორეს კი — მამისაგან. HLA ალელების უამრავი კომბინაცია განაპირობებს ქსოვილოვანი ანტიგენების მილიონამდე რაოდენობას.

რაც მეტია დონორისა და რეციპიენტის მსგავსება ქსოვილოვანი ანტიგენების მიხედვით, მით მეტი წარმატებით ხორციელდება ორგანოების გადანერგვა. ამ მიზნით, წინასწარ ხდება დონორისა და რეციპიენტის HLA ანტიგენების იდენტიფიკაცია. ასეთი იდენტიფიკაციის წყალობით, დონორ-რეციპიენტის ოპტიმალური შესაბამისობის დადგენა ამცირებს გადანერგილი ორგანოების საწინააღმდეგო იმუნური რეაქციების განვითარებას. ამ გზით მიღებული შედეგებით სადღეისოდ წარმატებით ხორციელდება თირკმლების, გულის, ფილტვის, პანკრეასის, ძვლის ტვინისა და სხვა ორგანოთა ტრანსპლანტაცია.

იმუნიტეტთან დაკავშირებულ კიდევ ერთ, საიდუმლოებით მოცულ საკითხს წარმოადგენს ის, თუ რა მექანიზმით განასხვავებს ორგანიზმი უცხო ანტიგენს საკუთარისაგან. ცდებმა აჩვენეს, რომ აღნიშნული უნარის ჩამოყალიბებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ჩანასახოვანი განვითარების პერიოდს. თუ თაგვს ამოვკვეთთ მკერდუკანა ჯირკვალს, იგი კარგავს ანტისხეულების წარმოქმნის უნარს. თუ ჯირკვლის ექსტრაქტს ინიექციით შევიყვანთ თაგვის ორგანიზმში, იგი კვლავ აღიდგენს დაკარგულ უნარს. როგორც ჩანს, აღნიშნული ჯირკვალი გამოიმუშავებს ჰორმონს, რომელიც ხელს უწყობს იმუნურად კომპეტენტური, კერძოდ კი T ანუ თიმუსდამოკიდებული უჯრედების მომწიფებას. ***T ლიმფოციტების*** სახელწოდება თიმუსთან არის დაკავშირებული. აღნიშნული ტიპის ლიმფოციტები ძვლის ტვინიდან გამოსვლის შემდეგ (სადაც ისინი წარმოიშობიან) ჩასახლდებიან თიმუსის ეპითელურ უჯრედებს შორის. აქ ისინი მრავლდებიან, იზრდებიან, გადასახლდებიან თიმუსის ტვინოვან ნაწილში და გადაიქცევიან მოზრდილ ლიმფოციტებად. სწორედ, მათ უწოდებენ T ლიმფოციტებს. გარდა ამისა, ფრინველებში ფაბრიციუსის ჩანთა („ბურსა“) , ხოლო ძუძუმწოვრებში — ძვლის ტვინი, განაპირობებს ***B ლიმფოციტების*** (ბურსადამოკიდებული) გამომუშავებას. B

ჯგუფის ლიმფოციტები ძვლის ტვინიდან გამოსვლის შემდეგ თიმუსის გვერდის ავლით, პირდაპირ მიდიან ლიმფურ კვანძებში და მრავლდებიან T ლიმფოციტებთან ერთად.ისინი კვლავ ბრუნდებიან ძვლის ტვინში და დიფერენცირდებიან პლაზმურ უჯრედებად. მათ ფუნქციურ აქტივობას არეგულირებენ T ლიმფოციტები სპეციფიკური მედიატორების გამომუშავების გზით. B ლიმფოციტები ანტიგენთან კონტაქტის შემდეგ გადაიქცევიან პლაზმურ უჯრედებად, რომლებიც გამოიმუშავებენ ანტისხეულებს.

მრავალმხრივი ექსპერიმენტით დადგენილი იქნა, რომ ორგანიზმი ანტისხეულებს წარმოქმნის მხოლოდ ისეთი ნივთიერებების მიმართ, რომელთაც ორგანიზმზე არ უმოქმედიათ ჩანასახოვანი განვითარების დროს. თუ რომელიმე ნივთიერებამ იმოქმედა ორგანიზმზე ჩანასახოვან პერიოდში, ასეთი ანტიგენის მიმართ ორგანიზმი კარგავს იმუნური პასუხის უნარს.

ცნობილია, რომ ანტიგენის მოჭარბებული რაოდენობის მოქმედება იწვევს შესაბამისი ანტისხეულების მაპროდუცირებელი ლიმფოციტების დაღუპვას. როგორც ჩანს, ემბრიონულ პერიოდში ჩანასახები გამოიმუშავებენ კიდეც საკუთარი ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულებს, მაგრამ რადგანაც საკუთარი ანტიგენური ფონი ძალიან მაღალია, ლიმფოციტების შესაბამისი კლონები (ავტოანტისხეულების მაპროდუცირებელი) ნადგურდებიან. ამის გამო ავტოანტიგენსაწინააღმდეგო ლიმფოციტური კლონების დაგროვება ჩანასახში არ ხდება. შესაბამისად, ორგანიზმში ჩამოყალიბებული ლიმფოიდური სისტემა აღარ შეიცავს საკუთარი ანტიგენების საწინააღმდეგო უჯრედულ კლონებს. ყველა სხვა ტიპის ანტიგენის მიმართ, რომელთანაც არ ჰქონია კონტაქტი ემბრიონს, ორგანიზმი აგროვებს შესაბამის ლიმფოიდურ კლონებს ან ინარჩუნებს უნარს ასეთი ლიმფოციტური პოპულაციების წარმოქმნისათვის. ალბათ, ძირითადად ამით აიხსნება ორგანიზმის იმუნური ტოლერანტობა იმ ანტიგენების მიმართ, რომელთანაც მათ კონტაქტი ჰქონდათ საჩანასახო პერიოდში. თუმცა, უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ ზოგიერთი ვარაუდის მიხედვით, იმუნორეაქტიულობა განპირობებულია არა ორგანიზმის განვითარების სტადიით, არამედ ლიმფოციტის მომწიფების ხარისხით იმ მომენტისათვის, როცა ის კონტაქტს ამყარებს ანტიგენთან (ლედერბერგი, 1959). გამოდის, რომ ჩანასახოვანი (მოუმწიფებელი) ლიმფოციტების კლონები ანტიგენთან კონტაქტისას ექვემდებარებიან ელიმინაციას, მომწიფებულები კი

აქტიურდებიან.

მოვლენას, რომლის დროსაც ორგანიზმს დაკარგული აქვს იმუნური პასუხის უნარი, *იმუნოდეფიციტს* უწოდებენ. ეს შეიძლება განპირობებული იყოს გენეტიკურად ან გარემო ფაქტორების ზეგავლენით, რომლის შესაბამისად არჩევენ *მემკვიდრულ ანუ თანდაყოლილ (პირველად)* და *შეძენილ (მეორად) იმუნოდეფიციტებს.*

დადგენილია, რომ მემკვიდრეობითი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა წარმოიშობა იმუნოპოეზის (სურ. 146) ამა თუ იმ ეტაპის შესაბამისი გენეტიკური საფუძვლების ცვლილებებით, ე.ი. გენეტიკურად კონტროლირებული პროცესის დეფექტის შედეგად. დეფექტები შეიძლება შეეხოს იმუნური რეაგირების ყველა ფორმას ცალ-ცალკე ან ერთდროულად. შესაბამისად, არჩევენ იმუნოდეფიციტების სამ ჯგუფს:

ა) კომბინირებული იმუნოლოგიური უკმარობა;

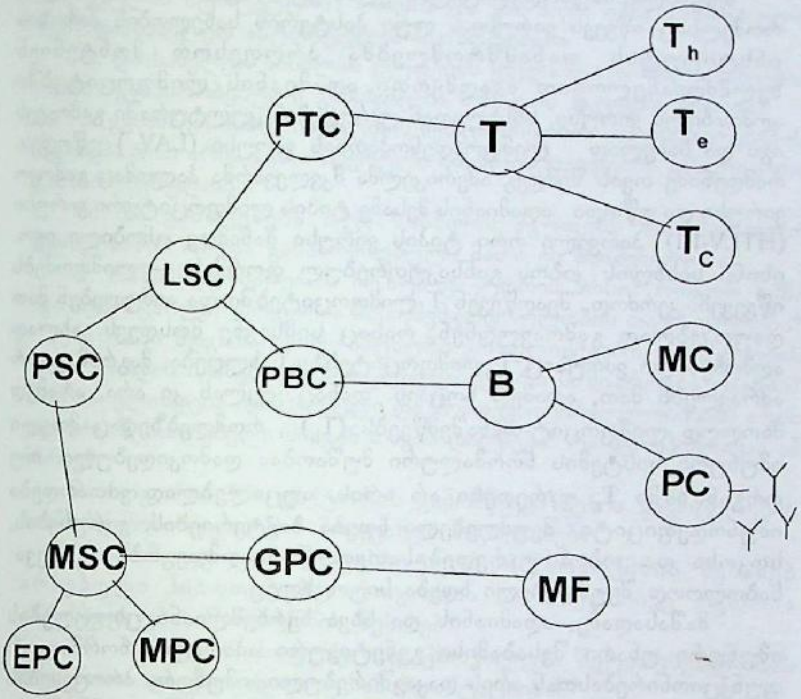
ბ) უჯრედული იმუნიტეტის (T კომპონენტის) დაზიანებით გამოწვეული იმუნური უკმარობა;

გ) ანტისხეულგენეზისის (B კომპონენტის) დაზიანებით გამოწვეული იმუნური უკმარობა.

მეორადი ანუ შეძენილი იმუნოდეფიციტები წარმოადგენენ იმუნური უკმარობის მდგომარეობას, რომელიც ვითარდება ონტოგენეზის სხვადასხვა დამზიანებელი ფაქტორის ზემოქმედებით. დამზიანებელ ფაქტორებში იგულისხმება პროტოზოური ან ჰიის ინვაზიები, ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციები, ცილოვან-კალორიული კვების რეჟიმის დარღვევა, ფიზიკური (სხივური დაავადება), ქიმიური (იმუნოდეპრესანტები, კორტიკოსტეროიდები, ნარკოტიკული და სამკურნალო საშუალებანი) და ბიოლოგიური (ანტილიმფოციტური პრეპარატები, სისხლდენა) აგენტების ზემოქმედება, პათოლოგიური შემთხვევები (თირკმლის დაავადება, ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნები, დიაბეტი და სხვა).

გარდა აღნიშნულისა, ადამიანის ონტოგენეზში ადრეული ბავშვობისა და სიბერის ასაკში შეინიშნება ბუნებრივი იმუნური უკმარობის კანონზომიერი პერიოდებიც.

გენეტიკური იმუნოდეფიციტი გამოწვეულია იმით, რომ ორგანიზმებს არ გააჩნიათ იმუნოკომპეტენტური უჯრედების წარმოქმნისათვის საჭირო ნორმალური გენები ან ისინი ორგანიზმში ვერ ფუნქციონირებენ. შესაბამისად, ორგანიზმი კარგავს უჯრედული და ჰუმორული პასუხის უნარს.



სურ. 146. იმუნო- და ჰემოპოეზის გამარტივებული სქემა. PSC- პლურიპოტენტური ღეროვანი უჯრედი, LSC- ლიმფოიდური ღეროვანი უჯრედი, PTC- T-უჯრედების წინამორბედი, PBC- B უჯრედების წინამორბედი, MSC- მიელოიდური ღეროვანი უჯრედი, GPC- გრანულოციტების წინამორბედი, PC- პლაზმური უჯრედი, MC- მეხსიერების უჯრედი, T- ლიმფოციტი, T_h- ლიმფოციტი (დამხმარე), T_E- ლიმფოციტი (ეფექტორი), T_C- ლიმფოციტი (ციტოტოქსიკური), Y- ანტისხეული, MF- მაკროფაგი, EPC- ერითროციტების წინამორბედი, MPC- მეგაკარიოციტების წინამორბედი.

შეძენილი იმუნოდეფიციტის დროს კი ზემოთ დასახელებული ფაქტორები იწვევენ იმუნოკომპეტენტური უჯრედების წარმომქმნელი ქსოვილებისა და ორგანოების დაზიანებას და ფუნქციონირების მოშლას.

შეძენილი იმუნოდეფიციტის კლასიკური ფორმა არის *შიდსი*, რომელსაც იწვევს ვირუსი. ლუი პასტერის სახელობის პარიზის ინსტიტუტის თანამშრომლებმა პროფესორ მონტენიეს ხელმძღვანელობით ავადმყოფი ადამიანის ლიმფოციტებში აღმოაჩინეს ვირუსი, სისხლიდან უჯრედების კულტურაში გამოყვეს იგი და სახელად ლიმფოადენოპათიის ვირუსი (LAV) უწოდეს. რამდენიმე თვის შემდეგ ამერიკელმა მკვლევარმა ჰალომაც გამოყო ვირუსი და უწოდა ადამიანის მესამე ტიპის ლიმფოციტური ვირუსი (HTLV-III). პირველი ორი ტიპის ვირუსი მანამდე ცნობილი იყო. ისინი სისხლის კიბოს განსაკუთრებულ ფორმას — ლიმფომებს იწვევენ. კერძოდ, შეაღწევენ T ლიმფოციტებში და აიძულებენ მათ დაუოკებლად გამრავლდნენ, რასაც სიმსივნე მოსდევს. ახლად აღმოჩენილი ვირუსიც T ლიმფოციტებზე სახლდება, მაგრამ კი არ ამრავლებს მათ, არამედ ხოცავს. თანაც ყველას კი არა, არამედ მხოლოდ ლიმფოციტ-თანაშემწეებს (T_h) , რომლებზედაც მთელი იმუნური სისტემის ნორმალური მუშაობაა დამოკიდებული. თუ ორგანიზმში T_h უჯრედები არ არის, აუცილებლად ვითარდება იმუნოდეფიციტი. შეუძლებელი ხდება ბაქტერიების, ვირუსების, სოკოსა და კიბოს უჯრედებისათვის წინააღმდეგობის გაწევა. საბოლოოდ შეუძლებელი ხდება სიცოცხლეც.

მაშასადამე, ადამიანის და სხვა ხერხემლიანი ცხოველების იმუნური უნარი შესაბამისი გენეტიკური აპარატის ნორმალურ ფუნქციონირებასთან არის დაკავშირებული. იმუნური პროცესების მარეგულირებელ გენეტიკურ საფუძვლებში ან მათი ფუნქციონირების პირობებში ყოველგვარი ანომალური ცვლილებები იწვევს იმუნური რეაქციების განხორციელების დეფექტებს, რაც საბოლოოდ განაპირობებს სხვადასხვა სახის იმუნოდეფიციტების გამოვლინებას და სერიოზული საფრთხის წინაშე აყენებს თვით ორგანიზმის სიცოცხლეს.

კითხვები და სავარჯიშოები:

1. რას შეისწავლის იმუნოგენეტიკა და რა მნიშვნელობა აქვს მას? რას ეწოდება იმუნიტეტი?

2. რას ეწოდება ანტიგენი? რას უწოდებენ ანტიგენურ დეტერმინანტებს? როგორია იმუნური პროცესების აღძვრის მექანიზმი?

3. რას წარმოადგენენ ანტისხეულები? როგორია მათი

მოლეკულის სტრუქტურა? როდის და ვის მიერ იქნა გაშიფრული იგი? დაასახელეთ ანტისხეულების იზოტიპები.

4. დაასახელეთ სისხლის ჯგუფების ყველაზე ცნობილი სახეები. რითაა განპირობებული განსხვავება სისხლის ჯგუფებს შორის?

5. გვიამბეთ სისხლის ჯგუფის მემკვიდრეობის თავისებურებების შესახებ. რით არის განსაზღვრული სისხლის ჯგუფების გენეტიკური განპირობებულობა?

6. რა გამოყენება აქვს სისხლის ჯგუფებს სასამართლო მედიცინაში? რითაა განპირობებული მათი ეს მნიშვნელობა?

7. რაში მდგომარეობს რეზუს-ფაქტორის არსი? როგორ იქნა იგი აღმოჩენილი? როგორია მისი მემკვიდრულობის თავისებურება?

8. რაში მდგომარეობს იმუნური კონფლიქტური ორსულობის არსი? როდის იქმნება რეზუს-კონფლიქტური სიშიშროება ოჯახში? როგორ ვლინდება იგი პირველი და მომდევნო ორსულობისას? არის თუ არა შესაძლებელი მისგან თავის დაღწევა? რა პერსპექტივაა ამ მხრივ?

9. როგორია Rh ფაქტორის გამომწვევი გენის გავრცელების სიხშირე მოსახლეობაში? მოიყვანეთ მაგალითები.

10. ჩამოთვალეთ ანტისხეულების წარმოქმნის შესახებ არსებული ჰიპოთეზები. როგორია თანამედროვე თეორია ანტისხეულების წარმოქმნის შესახებ?

11. რა უდევს საფუძვლად ქსოვილურ შეუთავსებლობას ორგანოთა და ქსოვილთა ტრანსპლანტაციისას?

12. რა არის იმუნური მეხსიერება ანუ შეძენილი იმუნიტეტი?

13. რა მექანიზმით არჩევს ორგანიზმი უცხო ანტიგენურ ნივთიერებას საკუთარისაგან? რას უწოდებენ T და B ლიმფოციტებს? რაში მდგომარეობს მათი მნიშვნელობა იმუნურ პროცესებში?

14. როგორია ორგანიზმში იმუნურად კომპეტენტური უჯრედების (B დაTლიმფოციტების) დიფერენცირების გენეტიკური საფუძვლები. ახსენით გენთა ამორჩევითი ფუნქციონირებისა და კლონურ-სელექციური ჰიპოთეზების არსი.

15. რას ეწოდება იმუნოდეფიციტი? რა სახისაა იგი და რა ფაქტორები განაპირობებენ მას?

16. როგორია ჰისტოშეთავსებადობის (ჰმკ) გენეტიკური საფუძვლები? ახსენით ამ ნიშნის მრავალფეროვნების მიზეზი ადამიანთა პოპულაციაში.

ავთვისებიანი სიმსივნის გენეტიკური კონცეფცია

ავთვისებიანი სიმსივნე ანუ, როგორც მას უწოდებენ, კიბო თანამედროვე მედიცინისა და გენეტიკის ურთულესი და ამასთანავე ყველაზე აქტუალური პრობლემაა. უჯრედული ბიოლოგიის, მოლეკულური გენეტიკის, იმუნოლოგიის და გენური ინჟინერიის ბოლოდროინდელმა მიღწევებმა ბევრი სიახლე შეიტანეს დაავადების გენეზისის, გამომწვევი ფაქტორებისა და მკურნალობის მექანიზმების გარკვევაში.

ავთვისებიანი სიმსივნე მთელ ცოცხალ სამყაროში გავრცელებული დაავადებაა. უძველესი ქვეწარმავლების ნამარხებშიც კი დასაბუთებულია კიბოთი გამოწვეული სიკვდილის შემთხვევები.

ადამიანებში სიმსივნით დაავადებას შორეული ისტორია აქვს. ეგვიპტის პირამიდებში 2000 წლის წინ დაცული ზოგიერთი მუმიის სიკვდილის მიზეზი ავთვისებიანი სიმსივნე აღმოჩნდა.

სიმსივნით დაავადებამ იმსხვერპლა მსოფლიოში ცნობილი ადამიანები: ტურგენევი, ნეკრასოვი, პიროგოვი, ანტოკოლსკი, ნაპოლეონი და ბევრი სხვა.

გულ-სისხლძარღვოვან დაავადებათა შემდეგ სიკვდილიანობის ყველაზე მაღალი პროცენტი ავთვისებიან სიმსივნეზე მოდის. აღნიშნული დაავადება ჯერჯერობით განკურნებას არ ექვემდებარება. პრობლემა საერთაშორისო ხასიათისაა და შექმნილია კიბოს შესწავლის საერთაშორისო სააგენტო (კშსს).

1773 წელს ლიონის აკადემიამ გამოაცხადა კონკურსი „რა არის კიბო". მაშინ ცნობილი მეცნიერი ბ. ჰერიდე წერდა: „კიბო, ეს ისეთი დაავადებაა, რომლის გამოკვლევა ისევე ძნელია, როგორც მისი მკურნალობა". 200 წელზე მეტი ხნის წინ ნათქვამი ეს სიტყვები დღესაც აქტუალური და პოპულარულია.

პრობლემის სიძნელე ძირითადად იმითაა განპირობებული, რომ დაავადებას იწვევს მრავალი, ზოგჯერ ერთმანეთისაგან მკვეთრად განსხვავებული ფაქტორი. ასევე, მრავალფეროვანი და არასტანდარტულია დაავადების კლინიკური სურათიც. ყოველივე ეს ართულებს მკურნალობის გზების ძიებას.

200 წლის წინ პოტერმა გამოაქვეყნა შრომა, რომ ინგლისში ბუხრის მწმენდავი პროფესიონალები 6-8 წლის შემდეგ ავადდებიან კანის კიბოთი. ე.ი. არასრული წვის პროდუქტები იწვევენ კიბოს. თამბაქოს კვამლში ნახულია 3000-მდე სახის ქიმიური ნივთიერება.

აქედან ყველაზე საშიშია ნიტროზოშემცველი ნაერთები და მძიმე მეტალები, რომლებიც ძლიერ *კანცეროგენურ* (ლათ. cancer — კიბო, ბერძნ. genezis — წარმოშობა) ფაქტორებს წარმოადგენენ.

შუა აზიაში, ინდოეთსა და ინდოჩინეთში, სადაც თამბაქოს ღეჭავენ, დიდი პროცენტით ვრცელდება ხახის, ენისა და ქვედა ტუჩის კიბო. ამ წესით დამზადებულ თამბაქოშიც აღმოჩნდა დიდი რაოდენობით ნიტროზოშემცველი ნივთიერებები.

ადამიანის ორგანიზმში ნიტროზონაერთები იქმნება საკვებთან ერთად შესული ნიტრიტებისა და ამინებისაგან. კუჭისა და ნაწლავების კიბოს ხშირად იწვევს კუსტარულად დამზადებული შებოლილი თევზიც. აქაც აღმოჩნდა ნიტროზოშემცველი ნაერთები.

ძლიერ კანცეროგენურ ფაქტორებს წარმოადგენენ მიკროტოქსინებიც — სოკოებისა და სხვა მიკრობების მიერ დასინთეზებული პროდუქტები. ამ მხრივ განსაკუთრებით ძლიერმოქმედია ობის სოკოების ტოქსინები. ამიტომაცაა, რომ აფრიკის ზანგები (სადაც სინესტის გამო ბევრია ობის სოკო) ხშირად ავადდებიან ღვიძლის კიბოთი.

ზოგჯერ სიმსივნეს იწვევს ორგანიზმის ჰორმონული რეგულაციის მოშლაც. რომელიმე ჯირკვლის ჰიპოფუნქციისას ორგანიზმში კლებულობს შესაბამისი ჰორმონის გამოყოფა. ორგანიზმის ნერვული და ჰუმორული რეგულაცია აიძულებს შესაბამის ჯირკვალს ინტენსიურად იმოქმედოს, რასაც ხშირად ახლავს ჯირკვლის უჯრედების ტრანსფორმაცია სიმსივნის უჯრედად.

ზოგჯერ ჯირკვლოვანი უჯრედის სიმსივნეს იწვევს ორგანიზმის მიერ გამომუშავებული ჰორმონების რეალიზაციის იძულებითი შეწყვეტის პროცესიც. ხელოვნური აბორტები ჰორმონულად სათანადოდ მომზადებულ ორგანიზმს იძულებით აწყვეტინებს პროცესების რეგულაციას. სარძევე ჯირკვლებში გამომუშავებული პროდუქტის რეალიზაციის იძულებითი შეჩერება (რაც იმაში გამოიხატება, რომ ზოგიერთი დედა ბავშვს ძუძუს არ აწოვებს) იწვევს გამოუყენებელი ჰორმონის დაგროვებას ჯირკვლებში და მის უკუზემოქმედებას თვით ჯირკვლოვან უჯრედებზე. ყოველივე ეს, არც თუ ისე იშვიათად, განაპირობებს ჯირკვლოვანი უჯრედების ტრანსფორმაციას სიმსივნის უჯრედებად.

სიმსივნეს იწვევს რადიაციული ფაქტორებიც: მაიონიზებელი და ულტრაიისფერი სხივები, მზის გადაჭარბებული დასხივება და ორგანიზმზე მოქმედი მთელი რიგი გარეგანი და შინაგანი ქიმიური ნივთიერებები. ცნობილია, რომ მოსკოველი ახალგაზრდა ქალი

ბათუმში ჩამოდიოდა დასასვენებლად. პირველ წელს მზის სიდამწვრე განუვითარდა ცხვირთან, შუბლის სიახლოვეს, რომელიც შემდეგ წყლულად გადაიქცა. ექიმებმა ურჩიეს, სამხრეთში დასასვენებლად აღარ წასულიყო. მაინც ჩამოვიდა. მეორე წელს წყლული გაძლიერდა და სიმსივნეში გადაიზარდა. ქალი დაავადებას ემსხვერპლა.

1906 წელს ამერიკელმა მეცნიერმა ჰ. რაუსმა დაადგინა, რომ სიმსივნეს იწვევს ვირუსებიც. მან აიღო ქათმის სიმსივნის ქსოვილი. მიიღო მისი ჰომოგენატი (უჯრედები გახსნა და მოამზადა ერთგვაროვანი მასა), გაატარა ბიოლოგიურ ფილტრში და დაასხა ჯანსაღ ორგანოს, აღმოცენდა სიმსივნე. შემდეგ ელექტრონული მიკროსკოპით შესწავლისას დადგინდა, რომ ეს ფაქტორი არის ვირუსი. მხოლოდ 80 წელს გადაცილებულ მეცნიერს მიენიჭა ნობელის პრემია 60 წლის წინანდელი აღმოჩენისათვის.

ვირუსით გამოწვეული სიმსივნე განსხვავდება ყველა სხვა ვირუსული დაავადებისაგან. ასეთი სიმსივნე არ არის ინფექციური. ამასთანავე, მეპატრონის უჯრედებში არ მრავლდებიან ვირუსული სხეულები. მეპატრონის უჯრედში მოხვედრილი ვირუსი ახდენს ერთჯერად გავლენას, რაც სიმსივნის მიზეზი ხდება.

დღეისათვის ცნობილია, რომ სიმსივნე შეიძლება გამოიწვიონ დნმ- და რნმ-შემცველმა ვირუსებმა (ონკოვირუსები). რნმ-შემცველი T უჯრედული ლიმფოტროპული ვირუსი (HTLV-1) იწვევს T უჯრედულ ლიმფომას. დნმ-შემცველი ვირუსებიდან ეპშტეინ-ბარის ვირუსი იწვევს ბერკიტის ლიმფომას, პაპილომა ვირუსი — საშვილოსნოს ყელის კიბოს, B ჰეპატიტის ვირუსი — ჰეპატოცელულარულ კარცინომას.

სხვადასხვა ფაქტორით გამოწვეული სიმსივნე განსხვავებული ციტოლოგიური თავისებურებით ხასიათდება: ზოგში დაგლეჯილია ქრომოსომები, მომატებული ან შემცირებულია მათი რიცხვი, ზოგან ჩანს აბერაციები, ზოგან კი არავითარი ხილული ცვლილება არ შეიმჩნევა. უჯრედულ დონეზე სიმსივნის ინდივიდუალიზაციის კარგი მაგალითია ე წ. ფილადელფიის (PR^1) ქრომოსომის არსებობა. ეს არის ქრომოსომური აბერაციისა და სიმსივნის კავშირის კლასიკური შემთხვევა. ქრონიკული მიელოიდური ლეიკემიით დაავადებულთა უჯრედებში, როგორც წესი, ყოველთვის შეიმჩნევა ფილადელფიის ქრომოსომა (22-ე ქრომოსომის გრძელი მხარის ტრანსლოკაცია მე-9 ქრომოსომაზე). ასეთ პაციენტებს ორგანიზმის სხვა უჯრედები ნორმალური აქვთ, გამონაკლისია ჰემოპოეზის სისტემა.

მაგრამ ყველა ტიპის სიმსივნის დროს საერთოა ერთი რამ — სიმსივნის უჯრედი აღარ ემორჩილება ორგანიზმის რეგულაციურ სისტემას, ხდება ავტონომიური და იწყებს უკონტროლო, უსისტემო დაყოფას. ასეთი ერთი საწყისი უჯრედისაგან სწრაფად წარმოიქმნება კლონი, რომელიც იწყებს ინვაზიას (ლათ. invasio — შეჭრა) ნორმალურ ქსოვილში. როგორც ჩანს, სიმსივნის უჯრედები, რაკი აღარ ემორჩილებიან ორგანიზმის საერთო კონტროლს, აღარ განიცდიან შემდგომ დიფერენცირებასაც. ამიტომაც ისინი ფიზიოლოგიურად უფრო ძლიერები არიან, სელექციურ თანაფარდობაში სჯობნიან სპეციალიზებულ უჯრედებს, რომლებიც ნადგურდებიან და მათ ხარჯზე სიმსივნის უჯრედები წარმოქმნიან მეტასტაზებს (ჩაეზრდებიან ნორმალურ ქსოვილებში).

უკვე დასაბუთებულია, რომ სიმსივნის საწყისი ყოველთვის არის ერთადერთი უჯრედი. ამიტომაც ამბობენ, რომ სიმსივნე მონოკლონური ტიპისაა. ეს უჯრედი იწყებს დაყოფას და მისგან მიღებული ყოველი უჯრედი ერთნაირია, ატარებს სიმსივნეს და წარმოადგენს კლონს. სწორედ ამიტომაა, რომ სიმსივნის დიაგნოსტიკაში გამოიყენება უჯრედების გადათესვა. გადათესვის შემდგომი ჰისტოლოგიური ანალიზი საშუალებას იძლევა, შემოწმდეს ავთვისებიანი სიმსივნის არსებობა.

რამდენადაც სიმსივნის უნარი საწყისი უჯრედიდან დაყოფის პროცესში გადაეცემა უჯრედულ თაობებს, არსებობს ყველა საფუძველი ვაღიაროთ, რომ ავთვისებიანი სიმსივნე მემკვიდრეობითი დაავადებაა. უჯრედულ დონეზე სიმსივნის მემკვიდრული ხასიათი დაასაბუთა მრავალმხრივმა ექსპერიმენტებმა. ისმის კითხვა: თუ სიმსივნე მემკვიდრეობითი დავადებაა, ხდება თუ არა მისი გადაცემა თაობებში ორგანიზმის დონეზე?

საქმე იმაშია, რომ სიმსივნე, ჩვეულებრივ, აღმოცენდება სომატურ უჯრედებში. ადამიანში სომატური უჯრედები არასდროს არ აძლევენ დასაბამს ახალ თაობას. თუ სიმსივნე სასქესო უჯრედებში აღმოცენდა, ასეთი უჯრედები კარგავენ თავიანთ ფუნქციას და განაყოფიერების პროცესში ვეღარ მონაწილეობენ. ამ უბრალო მიზეზის გამო ავთვისებიანი სიმსივნე ორგანიზმულ დონეზე მემკვიდრეობით არასდროს არ გადაეცემა. თუმცა მართალია, თავისი ბუნებით იგი მემკვიდრეობითი დაავადებაა.

აქვე უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ რაკი სიმსივნის მიზეზი უჯრედის მემკვიდრულ აპარატში მომხდარი ცვლილებაა, ამიტომაც ასეთ ცვლილებებს მემკვიდრულად მსგავსი ორგანიზმები შედარებით

მსგავსად ექვემდებარებიან. ამ გაგებით, შეიძლება ითქვას, რომ სიმსივნის გენეტიკური წინასწარგანპირობებულობა მემკვიდრეობით გადადის თაობებში. მით უმეტეს, რომ ერთი ოჯახის წევრებს არა მარტო შედარებით მსგავსი მემკვიდრეობა ახასიათებთ, არამედ შედარებით მსგავს პირობებშიც ცხოვრობენ (ოჯახში) და სიმსივნის წარმოქმნის შესაძლებლობაც შედარებით მსგავსია. ამით უნდა აიხსნას გენეტიკურად მსგავს ორგანიზმებში მსგავსი ტიპის სიმსივნეების აღმოცენების ალბათობა.

ცდებით დადგინდა, რომ თაგვებში შეიძლება შერჩეული იქნას ხაზები, რომლებიც გაცილებით უფრო იოლად ექვემდებარებიან ამა თუ იმ ტიპის სიმსივნეებს. ასევე ექსპერიმენტებით იქნა დადგენილი, რომ სიმსივნის აღმოცენებაში თვით იმ უჯრედების გენებს აქვს მნიშვნელობა, რომელშიც სიმსივნე აღმოცენდება. სიმსივნისადმი მგრძნობიარე თაგვების კანში გადანერგეს როგორც სიმსივნისადმი მგრძნობიარე, ასევე გამძლე თაგვების ფილტვის ქსოვილი. სიმსივნის გამომწვევი გარეგანი ფაქტორები ორივე ქსოვილისათვის, ცხადია, ერთნაირი იყო. მიუხედავად ამისა, მგრძნობიარე მშობლის ფილტვიდან აღებულ ქსოვილში 87 შემთხვევიდან 34-ში აღმოცენდა სიმსივნე, ხოლო არამგრძნობიარე ორგანიზმიდან აღებული ფილტვის ქსოვილში 84-დან მხოლოდ — სამ შემთხვევაში. გამოდის, რომ სიმსივნე გარკვეულად გენეტიკურად წინასწარგანპირობებულია.

სიმსივნის მუტაციური თეორია

როცა დამტკიცდა, რომ სიმსივნე მემკვიდრულია უჯრედულ დონეზე, გაჩნდა აზრი, რომ ამ დროს შესაძლოა ხდებოდეს სათანადო დაზიანებები მემკვიდრულ აპარატში, კერძოდ—გენებში. ამ მოსაზრებამ სათავე დაუდო სიმსივნის მუტაციურ თეორიას.

სიმსივნის აღმოცენება რომ უჯრედის ბირთვულ დაზიანებებთან შეიძლება ყოფილიყო დაკავშირებული, ასეთი აზრი პირველად გამოთქვა დ. ხანსემანმა, როცა ის სწავლობდა უჯრედის მიტოზურ დაყოფას.

დე-ფრიზი მუტაციური თეორიის შექმნისას (1901-1903) შეეცადა ამით აეხსნა სიმსივნეც. მან დაუშვა ვარაუდი, რომ სიმსივნე უნდა იყოს სომატური ტიპის მუტაცია.

1927 წელს მიულერის მიერ ექსპერიმენტული მუტაგენეზის შესაძლებლობის დასაბუთების შემდეგ, კ. ბაუერმა გამოთქვა

ვარაუდი, რომ სიმსივნე არის სომატური გენური მუტაციის შედეგი. მისი აზრით, როგორც საერთოდ მუტაციებს, სიმსივნესაც იწვევს გარემო ფაქტორები.

ჩვეულებრივ, ავთვისებიანი სიმსივნე უფრო მეტად ასაკოვან ადამიანებში აღმოცენდება, მუტაციები კი ხდება ყველა ასაკში. აქედან გამომდინარე, გაჩნდა აზრი, რომ სიმსივნე რაღაც ერთჯერადი მუტაცია კი არ უნდა იყოს, რომელიც ცალკეულ გენში ხდება, არამედ — უფრო რთული მუტაციური გარდაქმნები ერთი უჯრედის მრავალ გენში. მსგავსი მოსაზრება ჯერ XX საუკუნის 30-იან წლებში მიულერმა გამოთქვა, 50-იან წლებში იგი განავითარა კ. ნორდლინგმა, ხოლო 70-იან წლებში კი სრულყო ა. კრუდსონმა. მან დაამტკიცა, რომ ადამიანში რეტინობლასტომის გამოვლენა ხორციელდება ორსაფეხურიანი პროცესით. პირველ საფეხურზე სიმსივნის გამომწვევი მუტაცია ხდება გენში, რომელიც გადაეცემა უჯრედულ თაობებს, ხოლო სიმსივნის გამოვლენისათვის საჭირო მუტაცია კი იმავე უჯრედის სხვა დამოუკიდებელ გენში ხდება. ასეთი ორსაფეხურიანი მუტაციის შემდეგ ნორმალური უჯრედი ტრანსფორმირდება სიმსივნის უჯრედად.

1974 წელს მ. ბერნეტმა საბოლოოდ ჩამოაყალიბა სიმსივნის მუტაციური თეორია, რომლის მიხედვით:

— სიმსივნე მონოკლონურია და იგი სათავეს იღებს ერთადერთი საწყისი უჯრედისაგან;

— მუტირებული სიმსივნის უჯრედების პოპულაციაში გროვდება დამატებითი, სპეციფიკური მუტაციები, რომლებიც აძლიერებენ უჯრედის მიდრეკილებას განუსაზღვრელი დაყოფისაკენ. ქსოვილური სელექციის შედეგად გროვდება შედარებით აქტიური სუბკლონები;

— ასეთ მუტაციათა დაგროვება ხორციელდება დროში, რაც შესაბამისობაშია იმასთან, რომ სიმსივნის აღმოცენება დამოკიდებულია ადამიანის ასაკთან;

— სიმსივნე აღმოცენდება რადიაციული და ქიმიური ფაქტორებისა და ვირუსების ზემოქმედებისას უჯრედულ დონეზე.

ე. სტრენბრიჯმა თანაავტორებთან ერთად აჩვენა, რომ ნორმალურ სომატურ უჯრედებთან სიმსივნის უჯრედების ჰიბრიდიზაციისას მიღებულ ტეტრაპლოიდურ უჯრედში სიმსივნის თვისება ქრება. ამით დამტკიცდა, რომ სიმსივნის მუტაციები რეცესიული ხასიათისაა და ნორმალური ალელების მონაწილეობისას ისინი თავის მოქმედებას ვერ ავლენენ. შემდგომი

გამრავლებისას ტეტრაპლოიდურ უჯრედულ თაობებში ცალკეული ქრომოსომა ეტაპობრივად განიცდის ელიმინაციას. მიიღება ჰიპოტეტრაპლოიდური უჯრედები (ქრომოსომების სხვადასხვა რიცხვით). გარკვეული ქრომოსომის დაკარგვისას სიმსივნის თვისება კვლავ აღდგება. ამით ადგენენ, თუ რომელ ქრომოსომაშია ლოკალიზებული სიმსივნის გენები. ამ გზით დადგინდა, რომ ადამიანის საშარდე ბუშტის სარკომის გენი ლოკალიზებულია მე-11 ქრომოსომაში.

ამჟამად უკვე დასაბუთებულია, რომ სიმსივნეს იწვევენ რეტროვირუსები (რომლებიც მემკვიდრულ მასალას შეიცავენ რნმ-ას სახით). ამის მაგალითია ჩვენს მიერ უკვე განხილული „რძის ფაქტორი“ (იხ. „ციტოპლაზმური მემკვიდრეობა“).

ლ. ზილბერმა ჩამოაყალიბა სიმსივნის ვირუსულ-გენეტიკური თეორია. ამ თეორიის მიხედვით სიმსივნეს იწვევენ ვირუსები. ვირუსული კანცეროგენეზი არსებითად განსხვავდება მათი ინფექციური მოქმედებისაგან. სხვა თავისებურებების მიხედვით კანცეროგენური ვირუსები არ განსხვავდებიან ინფექციური ვირუსებისაგან. უჯრედზე კანცეროგენური ვირუსის ზემოქმედებისას ხდება უჯრედის მემკვიდრული აპარატის მოშლა. სიმსივნე თვით ვირუსის მოქმედების შედეგი კი არ არის, არამედ ვირუსული მემკვიდრული მასალის მოქმედებისა — უჯრედის გენეტიკურ აპარატზე. ვირუსი ატარებს იმ ფაქტორს, რომელიც იწვევს სიმსივნის გამოვლენას. ვირუსის მიერ უჯრედში შეტანილი სიმსივნის ფაქტორი ნაწილობრივ ან მთლიანად ჩაირთვება უჯრედის გენეტიკურ აპარატში. ვირუსული ონკოგენური (სიმსივნის გენური) ფაქტორი არღვევს უჯრედის კავშირს ორგანიზმთან და იწყება უჯრედის ინტენსიური დაყოფა, რაც ორგანიზმის კონტროლს აღარ ექვემდებარება და წარმოიქმნება სიმსივნე.

1975 წელს დადგინდა, რომ სიმსივნეს იწვევს ვირუსული მემკვიდრული მასალის მცირე ნაწილი. აღნიშნულ გენებს ვირუსულ ონკოგენებს უწოდებენ.

ამჟამად უკვე დადგენილია, რომ ონკოგენები არსებობენ ძუძუმწოვრებისა და ადამიანის ნორმალურ უჯრედებშიც. ისინი გამოყვეს კიდეც. დადგინდა, რომ ვირუსულ ონკოგენებსა და ადამიანის პროტოონკოგენებს შორის ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობა მსგავსია. განსხვავება იმაშია, რომ ცხოველთა და ადამიანის ნორმალურ უჯრედებში ონკოგენები იმყოფებიან პოტენციური ონკოგენების, ე.წ. *პროტოონკოგენების* სახით.

1978 წელს მ. კოლეტმა და რ. ერიქსონმა დაადგინეს, რომ სიმსივნის გამომწვევი სპეციალური ონკოგენები ვირუსებს შეაქვს ადამიანისა და ცხოველის ნორმალურ უჯრედებში.

სიმსივნის გამოწვევისათვის სულაც არ არის საჭირო ონკოგენის შეტანა უჯრედში. თუ ნორმალურ უჯრედში შევიყვანთ ონკოგენის მიერ პროდუცირებულ ცილას (Sre), მოხდება ნორმალური უჯრედის ტრანსფორმაცია სიმსივნის უჯრედად. აღმოჩნდა ისიც, რომ ცილა Sre-ს ვირუსი აპროდუცირებს მაშინ, როცა ტემპერატურა 35° C-ია, 41°C-ის პირობებში ამ ცილის სინთეზი წყდება. გამოითქვა აზრი, რომ ცილა Sre პროტეინკინაზა მოქმედებს უჯრედის იმ ფერმენტულ ცილებზე, რომლებიც არეგულირებენ გენების ფუნქციონირებას. მოიშლება რა გენთა ფუნქციონირების ფერმენტული რეგულაცია, იწყება შესაბამისი უჯრედების ავტონომიური, უკონტროლო დაყოფის პროცესი.

ი. ფუნგმა 1983 წელს მოახდინა ვირუსული ონკოგენის (Sre) კლონირება. მისი შემდგომი შეყვანა წიწილებში იწვევდა სარკომას.

დადგინდა, რომ ვირუსში არსებული ონკოგენები თვით ვირუსისათვის არავითარ ფუნქციას არ ასრულებენ. ისინი არ არიან საჭირო თვით ვირუსის გამრავლებისათვის და არ ახდენენ არავითარ უარყოფით გავლენას მასზე. ისმის კითხვა: საიდან და რატომ გაჩნდა ონკოგენი ვირუსში?

1979-1980 წლებში გ. ოპერმანმა თანაავტორებთან ერთად აღმოაჩინა, რომ ონკოგენ Sre-ის მიერ კოდირებული ცილის მსგავსი ცილები არსებობს წიწილის, ვირთაგვასა და ადამიანის ნორმალურ უჯრედებში. ეს ერთხელ კიდევ ასაბუთებს იმას, რომ ვირუსული ონკოგენების ანალოგები არის სხვა ცხოველურ უჯრედებშიც.

დადგინდა, რომ ვირუსი მეპატრონის უჯრედიდან ტრანსდუქციის გზით იტაცებს პროტოონკოგენს, ააქტიურებს მას (გადააქცევს ონკოგენად) თავისი ძლიერი პრომოტორის მოქმედებით და უკვე ონკოგენს ისევ შეიტანს მეპატრონის უჯრედში. ამას შედეგად მოჰყვება ნორმალური უჯრედის ტრანსფორმაცია სიმსივნის უჯრედად.

ონკოგენური ვირუსების შესწავლამ გვიჩვენა მათში 20-მდე ტიპის ონკოგენის არსებობა, რომლებიც იწვევენ სხვადასხვა ტიპის სიმსივნეებს. დადგენილია ონკოგენების ლოკალიზაციის ადგილი ვირუსულ გენომში, მათ მიერ კოდირებული ცილები და მათი პირველადი სტრუქტურა.

ასეთივე ორეული ონკოგენები აღმოჩნდა ცხოველთა და

ადამიანთა ნორმალურ უჯრედებში, ოღონდ — პროტოონკოგენის (არააქტიური) სახით. დადგინდა ისიც, რომ ვირუსული ონკოგენები ცისტრონული ბუნებისაა, ე.ი. არ შეიცავენ ეკზონ — ინტრონულ უბნებს, მაშინ, როცა ცხოველთა და ადამიანთა პროტოონკოგენები ტიპური ეუკარიოტული ბუნებისაა. როგორც ჩანს, ადამიანებსა და ცხოველებში პროტოონკოგენები აუცილებელ ფუნქციებს ასრულებენ გენთა ფუნქციურ რეგულაციაში. სხვაგვარად ისინი ვერ შემორჩებოდნენ და მსგავს სტრუქტურას ვერ შეინარჩუნებდნენ ცხოველთა სამყაროში.

1980 წელს მ. ოსკარსონმა ავტორებთან ერთად ცხოველური უჯრედიდან გამოყო პროტოონკოგენი. მას დაუმატა ვირუსული პრომოტორი და ისევ შეიყვანა უჯრედში. გენმა დაიწყო ფუნქციონირება და უჯრედი გადაიქცა სიმსივნის მატარებლად.

დღეისათვის უკვე ცნობილია პროტოონკოგენის ონკოგენად გადაქცევის შემდეგი გზები:

1. პროტოონკოგენისადმი ვირუსული ან სხვა ძლიერი პრომოტორის მიერთება;

2. ქრომოსომური აბერაციების გზით პროტოონკოგენის მოხვედრა ძლიერი პრომოტორის გვერდით;

3. გენების მრავალჯერადი ამპლიფიკაცია (amplificatio —გავრცობა, გაზრდა). ადამიანის ლეიკემიის პროტოონკოგენის (mus) ამპლიფიკაცია 30-50 -ჯერ მეტად იწვევს ანემიას;

4. უჯრედის გენომში ძლიერი პრომოტორის ჩამატება ან პროტოონკოგენის სიახლოვეს ნუკლეოტიდების ჩამატება, რაც ააქტიურებს პრომოტორს;

5. ტრანსლოკაციის გზით პროტოონკოგენის მიერთება იმუნოგლობულინის გენის ლოკუსთან;

6. პირდაპირი მუტაციით პროტოონკოგენის გადაქცევა ონკოგენად და სხვა.

სიმსივნის აღმოცენება ხანგრძლივი პროცესია. ზემოთ ჩამოთვლილი ცვლილებებიდან სიმსივნის გამოვლენამდე შეიძლება გავიდეს 20-30 წელი. პროტოონკოგენის ონკოგენად გარდაქმნასთან ერთად ხდება უჯრედში მრავალი სხვა გენის მოქმედების მოდიფიკაცია, რასაც ახლავს გენომის ფუნქციონირების მრავალი მხარის დეზორგანიზაცია. ამ პერიოდში გამღიზიანებლისა და კანცეროგენეზის სტიმულატორის ფუნქციას ასრულებს სხვადასხვა მუტაგენური თუ არამუტაგენური გამღიზიანებელი ფაქტორები.

მადეზორგანიზებადი ფაქტორების მთავარი შედეგი არის

უჯრედის რეპლიკაციური აპარატის რეგულაციის მოშლა, რასაც ახლავს თითქმის უწყვეტი რეპლიკაციური პროცესები და სიმსივნის აღმოცენება.

გამოდის, რომ სიმსივნის მიზეზი თავისებური მუტაციური ცვალებადობაა, რომლის დროსაც ხდება ორგანიზმში პოტენციური პროტოონკოგენების გააქტიურება. ეს უკანასკნელი ხორციელდება საკუთარ პრომოტორებში მუტაციური ცვლილებებით, ვირუსული პრომოტორების ზემოქმედებით თუ სხვა გამღიზიანებელი ფაქტორების ზეგავლენით. ყველა შემთხვევაში საბოლოოდ წარმოიქმნება შესაბამისი გენის პროდუქტები. ცილები, რომლებიც ზემოქმედებენ უჯრედული რეგულაციის ფერმენტულ აპარატზე, იწვევენ მათ ფუნქციურ ინაქტივაციას. ყოველივე ამის გამო უჯრედი აღარ ემორჩილება ორგანიზმის საერთო რეგულაციურ პროცესებს, იძენს ავტონომიურობას, იწყება რეპლიკაციური აპარატის გააქტიურება. შესაბამისად, უჯრედი ექვემდებარება ინტენსიური, ორგანიზმისაგან უკონტროლო დაყოფის პროცესს და იგი ტრანსფორმირდება სიმსივნის უჯრედად. რაკი სიმსივნე მონოკლონური ტიპისაა, სათავეს ყოველთვის ერთი ტრანსფორმირებული უჯრედიდან იღებს და ორგანიზმის ნორმალური უჯრედების განადგურების ხარჯზე წარმოქმნის ახალ სიმსივნურ უჯრედებს კლონირების გზით, რასაც შედეგად ახლავს ინვაზიებისა და მეტასტაზების წარმოქმნა.

ავთვისებიანი სიმსივნის მკურნალობის იმუნოკენტიკური პერსპექტივები

ცნობილია, რომ დაავადებათა თავიდან აცილების ყველაზე კარგი საშუალებაა სწორი პროფილაქტიკა. როგორც სიმსივნის აღმოცენების მიზეზები გვიჩვენებენ, სიმსივნის მთელი რიგი ფორმები (გაძლიერებული რადიაციული ფონით, მზის გადამეტებული ინსოლაციით, მთელი რიგი საკვები პროდუქტებით, ზოგიერთი ძლიერმოქმედი მედიკამენტითა და სხვა ფაქტორებით გამოწვეული სარძევე ჯირკვლების, საშვილოსნოსა და სხვათა სიმსივნე) შეიძლება თავიდან იქნას აცილებული სწორი პროფილაქტიკური ღონისძიებებით, რაც პირველყოვლისა, გულისხმობს ორგანიზმის დაცვას ზემოქმედი კანცეროგენური ფაქტორებისაგან.

დაავადების შემთხვევაში მკურნალობის შედეგები ბევრად არის

დამოკიდებული ნაადრევ დიაგნოსტიკაზე. თუმცა, ეს უკანასკნელი საკმაოდ რთულია. სიმსივნის მთელი რიგი ფორმების საწყისი ეტაპები ორგანიზმში თითქმის შეუმჩნევლად მიმდინარეობს, რაიმე სერიოზული სიმპტომები ნაკლებადაა შესამჩნევი. როცა სიმსივნე იჩენს თავს, მკურნალობაც ძალიან გაძნელებულია. ჩვეულებრივ, მკურნალობენ ქირურგიული ჩარევით, ქიმიური თერაპიით, რადიაციული დასხივებით და სხვა. ყველა ამ მეთოდის შესაძლებლობები მკვეთრადაა განსაზღვრული.

სიმსივნე ისეთი მზაკვრული დაავადებაა, რომ ორგანიზმში მისი კვალის მოსპობა ძალიან ძნელია. სიმსივნით დაავადებული ქსოვილი განიცდის მაცერაციას (იზრდება უჯრედშორისები, რის შედეგადაც იშლება ქსოვილი). ეს უჯრედები გადაიტანებიან სისხლის მიერ. გაეჩხირებიან სხვადასხვა ქსოვილში და იქ სიმსივნის ახალ კერას ქმნიან. ქირურგიული ჩარევის დროს სიმსივნის ქსოვილის ამოკვეთისას თითქმის შეუძლებელია ორგანიზმში არ დარჩეს მეტასტაზური კვალი ან სადმე გაჩხერილი უჯრედი. ქირურგიული ჩარევა ეფექტურია ნაადრევ ფაზაში, მაგრამ მისი დიაგნოსტიკა ძნელია.

ქიმიური თერაპიის დროს ფაქტიურად ხდება სიმსივნის უჯრედების განადგურება მოწამვლის გზით, მაგრამ ამ დროს ხომ ასეთივე გავლენას ორგანიზმის ნორმალური უჯრედებიც განიცდიან.

მსგავს მოვლენასთან გვაქვს საქმე ძლიერი რადიაციული დასხივების დროსაც. თანაც, ამ ორი უკანასკნელი მეთოდის გამოყენებისას სულაც არ არის გამორიცხული სიმსივნის ახალი კერის აღმოცენება.

სიმსივნის ეფექტური მკურნალობა უფრო პერსპექტივის საქმეა. უკვე გამოკვეთილია ზოგიერთი საიმედო მიმართულება. ეს პირველყოვლისა, ითქმის იმუნურად კომპეტენტური მონოკლონური ანტისხეულების შექმნაზე. მკურნალობის აღნიშნული მიმართულება ორგანიზმის იმუნურ თვისებებს ემყარება.

საერთოდ, სიმსივნის იმუნოლოგია საკმაოდ რთული და წინააღმდეგობრივია. ორგანიზმებში აღმოჩენილია როგორც სიმსივნის საწინააღმდეგო ანტისხეულები, ასევე შესაბამისი— სენსიბილიზებული ლიმფოციტები. ეს იმას ნიშნავს, რომ ორგანიზმი სიმსივნეს ებრძვის როგორც ჰუმორული, ასევე უჯრედული იმუნური მექანიზმებით. სიმსივნისაგან ორგანიზმის იმუნური გზით დაცვის, ბრძოლის უნარის რეალობას ასაბუთებს საკმაოდ სარწმუნო მასალები. პირველყოვლისა ის, რომ არის სიმსივნისაგან ორგანიზმთა

იმუნური თვითგანკურნების ცალკეული მაგალითი. ასევე, ზოგიერთი სიმსივნე (მაგ., ფილტვის) ექვემდებარება ვაქცინაციას. ანგარიშგასაწევია ისიც, რომ ორგანიზმის იმუნური ტიპის ჰუმორული და უჯრედული რეაქციები მსგავსია ინფექციური, ტრანსპლანტანტის მოცილების და სიმსივნური პროცესებისა. ცნობილია ისიც, რომ სიმსივნური დაავადებები მატულობს თანდაყოლილი და შეძენილი იმუნოდეფიციტური დაავადებების დროს, ახალდაბადებულებში (როცა ჯერ კიდევ სრულყოფილად ჩამოყალიბებული არ არის იმუნური სისტემა), ორგანიზმის ასაკის მატებასთან ერთად (რადგანაც სუსტდება იმუნური უნარი), იმუნოდეპრესანტების (იმუნური სისტემის დამთრგუნავი საშუალებები — მედიკამენტები, დასხივება, ანტილიმფოციტური შრატები და სხვა) გამოყენების დროს და სხვა.

საქმე იმაშია, რომ ადამიანის ორგანიზმში არის არა მარტო პროტოონკოგენები, რომლებიც სიმსივნის გამომწვევებია, არამედ სიმსივნის დამთრგუნავი P_{53}, PRb და სხვა გენებიც. გვხვდება ისეთებიც, რომლებიც ასინთეზებენ ცილებს (ანტისხეულებს) და წინააღმდეგობას უწევენ სიმსივნეს. დღეისათვის ადამიანის ორგანიზმში ასეთი 50 —100-მდე ცილაა ცნობილი. დადგენილია უკვე 10-ზე მეტი გენი, რომლებიც განაპირობებენ შესაბამისი ანტისხეულების სინთეზს. თუ ორგანიზმი ვერ გამოიმუშავებს სიმსივნის საწინააღმდეგო საკმაო რაოდენობის საჭირო ცილებს, მაშინ შეიძლება გენური ინჟინერიის გზით აღნიშნული გენები ადამიანიდან გადავიტანოთ ბაქტერიაში და იქ „მიკრობიოლოგიურ ფაბრიკებში“ ვაწარმოოთ ასეთი ცილის სინთეზი. ამის მაგალითები უკვე არსებობს. დღეს გენური ინჟინერიის გზით მიღებული ბაქტერია E. coli ასინთეზებს ადამიანის ინტერფერონს. ეს განხორციელდა 1980 წელს.

მართალია, ინტერფერონმა მთლიანად ვერ გაამართლა მეცნიერთა იმედები, მაგრამ მისი გამოყენებით სისხლწარმომქმნელ ორგანოთა ქსოვილებში დაავადება 20-25%-ით მაინც მცირდება. როგორც ჩანს, ინტერფერონი γ, რომელიც სინთეზირდება ლიმფოციტებში ერთჯაჭვიანი პოლიპეპტიდის სახით, მაგრდება უჯრედის კედლებზე და გარკვეული გენების დერეპრესირების გზით იწვევს იმ ცილების სინთეზის გაძლიერებას, რომლებიც ხელს უშლიან ვირუსების შეღწევას უჯრედში. გამორიცხული არ არის ინტერფერონის ბიოლოგიური მოქმედების უფრო ფართო სპექტრიც. ისინი, როგორც ჩანს, აჩერებენ უჯრედის დაყოფას

ნუკლეინის მჟავების რეპლიკაციის შეზღუდვის გზით.

ინტერფერონის ეფექტი შედარებით ნაკლები აღმოჩნდა სარძევე ჯირკვლების, საკვერცხეების, პროსტატის, მსხვილი ნაწლავისა და საშვილოსნოს ყელის სიმსივნეთა მიმართ. შედარებით ეფექტური აღმოჩნდა სპეციალური ანტისხეულშემქმნელი უჯრედები, რომელებიც აგნებენ სიმსივნის კერას და სპობენ მას. თავდაპირველად ცდილობდნენ ასეთი ანტისხეულები გამოეყოთ ადამიანის სისხლიდან და შეეყვანათ დაავადებულის ორგანიზმში. ახლა კი მას იღებენ გენეტიკურად ტრანსფორმირებული უჯრედებისაგან, რომლებიც კლონირებულია ლაბორატორიულ პირობებში.

1982 წელს ჟურნალ „ნიუ ინგლენდ ჯორნალ ოფ მედიცინ"-ში გამოქვეყნდა ანტისხეულების საშუალებით ერთ-ერთი ავადმყოფის მკურნალობის შედეგი. სტანფორდის უნივერსიტეტის სამედიცინო ცენტრში ამ გზით ჰოსპიტალიზაციის წესით იკურნებოდა სიმსივნით დაავადებული 67 წლის ავადმყოფი. დაავადება ლიმფური სისტემით ვრცელდებოდა ღვიძლზე, ნაღველზე, ძვლის ტვინზე და სისხლში. 6 თვის შრომატევადი მცდელობის შემდეგ, რომელსაც ხელმძღვანელობდა როლანდ ლეკი, მიღებული იქნა ამ ტიპის სიმსივნის საწინააღმდეგო ანტისხეული. 4 - კვირიანი მკურნალობის შემდეგ (8-ჯერ ინიექციის გზით) ლიმფომისათვის დამახასიათებელი მაღალი ტემპერატურა და ოფლიანობა შეწყდა. მომდევნო სამი კვირის მკურნალობის შემდეგ ლიმფური კვანძების ზრდა შემცირდა, ღვიძლისა და ნაღვლის ზომა ნორმას დაუბრუნდა, თავზე სიმსივნე გაქრა. მეცნიერები მკურნალობის ასეთ მეთოდზე დიდ იმედებს ამყარებენ.

ამჟამად ანტისხეულებს იღებენ სიმსივნის მატარებელი და ლეიკოციტური უჯრედების ჰიბრიდიზაციით (*ჰიბრიდომა*). ეს უკანასკნელი (ჰიბრიდი) ინარჩუნებს როგორც ანტისხეულის წარმოქმნის უნარს, ასევე სიმსივნური უჯრედის მდგრად თვისებებს. ასეთი „მინიფაბრიკები" სპეციფიკური სიმსივნის საწინააღმდეგოდ გამოიმუშავებენ სპეციფიკურ ანტისხეულებს. ამ წესით მიღებული სუფთა ანტისხეული, რომელსაც არავითარი გვერდითი მოქმედება არ ახასიათებს, ენიშნება ავადმყოფს. მაშასადამე, ამ დროს იღებენ იგივე ორგანიზმის სიმსივნის უჯრედს და უერთებენ მისივე ლეიკოციტს. ასეთ დროს გამორიცხულია იმუნური შეუთავსებლობაც და მუშავდება კონკრეტული სიმსივნის საწინააღმდეგო ანტისხეული. ასეთ ჰიბრიდომებში გადაარჩევენ

ისეთ კლონებს, რომლებიც ინარჩუნებენ სპეციფიკური (კონკრეტული სიმსივნის საწინააღმდეგო) ანტისხეულების სინთეზის უნარს, მაგრამ თვითონ აღარ მრავლდებიან. ასეთი მონოკლონური ანტისხეულწარმომქმნელი ჰიბრიდები დიდი ხნის განმავლობაში ინარჩუნებენ ცხოველმყოფელობას. ეს მეთოდი მეცნიერებაში პირველად შემოიტანეს მილშტეინმა და კელერმა და ამით ჭეშმარიტი რევოლუცია მოახდინეს იმუნოლოგიაში.

ამჟამად მონოკლონურ ანტისხეულებს იყენებენ სიმსივნის ქიმიოთერაპიაშიც. რაკი ისინი იოლად აგნებენ სიმსივნის უჯრედებს, მონოკლონურ ანტისხეულებში შეჰყავთ ქიმიური შხამები და უშვებენ ორგანიზმში. ისინი, მიაგნებენ რა სიმსივნის უჯრედებს, კვდებიან თვითონაც და ხშირად კლავენ მხოლოდ სიმსივნის მატარებელ უჯრედებს. უვნებელი რჩება მეზობელი ნორმალური უჯრედები.

სიმსივნის წინააღმდეგ ბრძოლის ერთ-ერთი უახლესი მეთოდია *ორმაგსპეციფიკური* (ბისპეციფიკური) *ანტისხეულების* გამოყენება. ორმაგპეციფიკური ნიშნავს, რომ ანტისხეულის ერთი აქტიური ცენტრი სპეციფიკურია სიმსივნის, მეორე კი T ციტოტოქსიკური ლიმფოციტების მიმართ. ამ შემთხვევაში ლიმფოციტი ცნობს სიმსივნეს და ანადგურებს მას.

ტეხასის უნივერსიტეტის სამედიცინო ცენტრში (დალასში) ლეიკემიით დასენიანებულ თაგვებს მკურნალობდნენ რადიაციული დასხივებითა და შხამმატარებელი მონოკლონური ანტისხეულებით. მკურნალობას იწყებდნენ მაშინ, როცა სიმსივნეს თაგვის სხეულის მეოთხედი ჰქონდა მოცული. ექვსი თვის შემდეგ, შხამმატარებელი მონოკლონური ანტისხეულების გამოყენებით, 38 დაავადებული თაგვის ნახევარი მთლიანად განიკურნა, ხოლო ისინი კი, რომლებსაც დასხივებით მკურნალობდნენ, 4-6 კვირის შემდეგ ყველანი დაიღუპნენ.

მონოკლონური ანტისხეულები ეფექტურად შეიძლება იქნას გამოყენებული სიმსივნეების დიაგნოსტიკაშიც. თუ მონოკლონური ანტისხეულების რომელიმე ქიმიური ელემენტი წინასწარ იქნება დაიზოტოპებული, მაშინ შესაძლებლობა გვექნება ვაკონტროლოთ იზოტოპის ლოკალიზაციის ადგილი ორგანიზმში, რადგანაც მონოკლონური ანტისხეულები აგნებენ სიმსივნის კერას და კონცენტრირდებიან შესაბამის ქსოვილზე. ამით იძლევიან საშუალებას, დავადგინოთ სიმსივნის ნაადრევი კერის არსებობა ორგანიზმში.

ისმის ბუნებრივი კითხვა: რატომ ვერ ანადგურებს სიმსივნეს

თვითონ ორგანიზმი იმუნურად? რა თქმა უნდა, ორგანიზმი მას ებრძვის. როგორც ადრე ითქვა, ზოგჯერ სიმსივნით დაავადებული ავადმყოფები თავისთავადაც იკურნებიან. ორგანიზმში სიმსივნის უჯრედის წარმოშობისას მათზე ზემოქმედებს ბუნებრივად არსებული (და არა შემდეგ დასინთეზებული) K (ქილერი)— უჯრედები, რომლებსაც შეუძლიათ პირველი კონტაქტისთანავე მოკლან სიმსივნის უჯრედები მანამდე, ვიდრე იმუნური პასუხი განვითარდებოდეს ანუ T და B ლიმფოციტები დაგროვდებოდეს. ეს ბუნებრივი ლიმფოციტები — კიბოს უჯრედების მკვლელები — წარმოადგენენ კიბოსაგან ორგანიზმის დაცვის პირველ ხაზს. მათ NK ანუ Naturall Killers — ბუნებრივი მკვლელები უწოდეს. აძიტომაცაა, რომ NK დეფიციტის შემთხვევაში ინდივიდის 85%-ს უვითარდება სპონტანური ავთვისებიანი სიმსივნეები. დაცვის მეორე ხაზს T ლიმფოციტები ქმნიან, რომლებიც გამომუშავდებიან თიმუსში. მიუხედავად ამისა, ორგანიზმს სიმსივნის წინააღმდეგ ბრძოლის დიდი შესაძლებლობები არ აქვს. ეტყობა, ორგანიზმის იმუნური სისტემის პასუხი სიმსივნეების მიმართ ვერ არის სათანადოდ ეფექტური. ამის ასახსნელად არსებობს რამდენიმე ჰიპოთეზა:

ა) შესაძლოა, ონკოგენური ვირუსები ორგანიზმში არსებობენ ე. წ. პროფაგის მსგავს — „ მთვლემარე“ მდგომარეობაში. ისინი რეპლიცირდებიან ორგანიზმის გენეტიკურ აპარატთან ერთად, იმყოფებიან სასქესო და საჩანასახო უჯრედებშიც. მათზე სხვადასხვა ფაქტორის ზემოქმედებას შეუძლია ვირუსული ონკოგენების გააქტიურება. ორგანიზმში დაიწყება ნორმალური უჯრედების სიმსივნური ტრანსფორმაცია. ორგანიზმი ასეთი ვირუსული ანტიგენების მიმართ ტოლერანტობის გამო (რაკი საჩანასახო პერიოდში ჰქონდა მასთან კონტაქტი) სიმსივნეს ვეღარ უწევს იმუნურ წინააღმდეგობას.

ბ) სიმსივნური უჯრედების სწრაფი გამრავლების გამო, რადგანაც იმუნური სისტემის პასუხისათვის საჭირო კომპეტენტური უჯრედების დიფერენცირება — კლონირების ტემპი ჩამორჩება მას, ვითარდება დისბალანსი იმუნური პასუხსა და სიმსივნის ზრდის ტემპებს შორის, რაც იმუნური პასუხის არასათანადო ეფექტურობის მიზეზი ხდება.

გ) თვით სიმსივნის უჯრედები იმუნოსუპრესორული ცილების სინთეზის გზით ბლოკავენ ბუნებრივი ქილერებისა და ციტოტოქსიკური T ლიმფოციტების ზედაპირზე არსებულ სპეციფიკურ ანტისიმსივნურ რეცეპტორებს და ამით ზღუდავენ მათ

ფუნქციონირებას, რაც ყველა შემთხვევაში იწვევს იმუნური პასუხის დეპრესიას.

დ) როცა ორგანიზმის იმუნური სისტემის გენური ბლოკები გენეტიკური დეფექტებისა თუ გენური თავისებურებების გამო თავისი ეფექტურობით უფრო სუსტნი აღმოჩნდებიან სიმსივნური ანტიგენური ფაქტორების მიმართ, მაშინ იმუნური პასუხი არასაკმარისია და რეალიზდება სიმსივნური ფაქტორების მოქმედება.

ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ სიმსივნის უჯრედი იმავე ორგანიზმის უჯრედია, რომელშიც რამდენიმე გენია შეცვლილი. დანარჩენი გენები ორგანიზმის სხვა უჯრედების გენების იდენტურია და ამიტომაც ორგანიზმის იმუნური სისტემის მოქმედება ასეთი უჯრედების მიმართ ნაკლებეფექტურია, ამასთან ცნობილია, რომ ადამიანის იმუნური სისტემა რეაგირებს თუნდაც ერთი გენით განსხვავებულ უჯრედებსა და ორგანიზმებზე (ჰისტოშეთავსებადობის გენების მიხედვით). მცირე ეფექტურობის მიუხედავად, სიმსივნის უჯრედების მიმართ იმუნური სისტემის რეაგირებით უნდა აიხსნას ის ფაქტი, რომ ორგანოთა ტრანსპლანტაციის დროს იმუნოდეპრესანტების მიღებისას სერიოზულად იზრდება სიმსივნის შემთხვევები. დადგენილია, რომ ასეთ შემთხვევებში ლიმფომების სიხშირე იზრდება 35-ჯერ. მემკვიდრული იმუნოდეფიციტების შემთხვევებში, ადამიანში სიმსივნის წარმოქმნის შესაძლებლობა იზრდება 1000-ჯერ.

სიმსივნური იმუნიტეტის არსებობაზე მიუთითებს ისიც, რომ მეცნიერებმა ორგანიზმში ანტიგენების შეყვანით (თვით სიმსივნის გამომწვევის შეყვანა სარისკოა) შეძლეს, გამოემუშავებინათ ორგანიზმში ფილტვის სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნიტეტი.

დღეს მეცნიერებას გააჩნია სიმსივნური დაავადებების მკურნალობის სხვა პერსპექტივაც. ერთ-ერთი მათგანია ე.წ. ემბრიონული ჰორმონის გამოყენება.

ექსპერიმენტები ასაბუთებენ, რომ სიმსივნის დროს უჯრედებში მომხდარი ცვლილებები ზოგჯერ შეიძლება შექცევადიც იყოს. შავ თაგვებში ხელოვნურად გამოიწვიეს სიმსივნე. მისგან აიღეს სიმსივნის მატარებელი ქსოვილის ნაწილი და გადაუნერგეს თეთრი თაგვების ჩანასახებს ბლასტულის სტადიაზე. დაიბადა თეთრი წრუწუნები სხეულზე შავი ლაქით. შავი ლაქა გადანერგილი სიმსივნური უჯრედებიდან განვითარებული ნაწილია. გამოდის, რომ ემბრიოგენეზის პროცესში რაღაც ფერმენტები ან სხვა უცნობი

ფაქტორები ხსნიან სიმსივნის ეფექტს. დადგენილია, რომ განაყოფიერებული კვერცხუჯრედი ორსული ქალის იმუნური ზემოქმედებისაგან თავს იცავს ხსნადი ცილების — ორსულობის ადრეული ფაქტორისა და ქორიონული გონადოტროპინის გამომუშავებით. თუ ორსულობის ადრეულ ფაქტორს შევუყვანთ სიმსივნისადმი ძლიერი მიდრეკილების მქონე თაგვის ხაზებს, სიმსივნე რეგრესიას განიცდის. ამ მექანიზმს ეფუძნება სიმსივნის წინააღმდეგ ბრძოლის ერთ-ერთი მეთოდი. კერძოდ, 1975 წელს ქალის პლაცენტიდან (მშობიაროობისას ან საკეისრო კვეთისას) აღებული ექსტრაქტით (20მლ) იმუნიზაცია გაუკეთეს ქალს, რომელსაც ოპერაციის შემდეგ რენტგენოსკოპურად აღენიშნებოდა ქსოვილის მეტასტაზირება მარცხენა ფილტვში. სამი თვის შემდეგ მეტასტაზები გაქრა. ავადმყოფი 8 წლის შემდეგ გარდაიცვალა გულის შეტევით. მეცნიერები ეძებენ აღნიშნული მოვლენის მექანიზმებს.

ფიქრი შეიძლება იმაზეც, რომ სიმსივნეს ვუმკურნალოთ წმინდა გენეტიკური მეთოდებითაც. რაკი სიმსივნის გამომწვევი ცილების სინთეზს თვით ორგანიზმის გენები განაპირობებენ, გასაგებია, რომ გენისაგან ჯერ შესაბამისი ინფორმაცია ინფორმაციული რნმ-ას მოლეკულებზე გადაიწერება და მერე ხდება მისი ტრანსლაცია. თუ კონკრეტული სიმსივნის შემთხვევაში შევისწავლით, როგორი სტრუქტურის ი-რნმ-ას მოლეკულები წარმოიქმნებიან, მაშინ მათი კომპლემენტური ნუკლეინის მჟავების მოლეკულების შეყვანით უჯრედში (ი-რნმ-ასა და მათ კომპლემენტურ რნმ-ას შორის ჰიბრიდიზაციის გზით) შესაძლებელია, შევაჩეროთ შესაბამისი გენის საბოლოო ფუნქციონირება (ექსპრესია) და ამით მოვხსნათ სიმსივნის ეფექტი.

ასე რომ, სიმსივნის გენეტიკური კანონზომიერებების გათვალისწინებით და იმუნოგენეტიკის მოლეკულური მექანიზმების შესწავლის საქმეში მიღწეული შედეგების გამოყენებით მეცნიერებს უკვე გამოკვეთილი აქვთ ავთვისებიანი სიმსივნის მკურნალობის რამდენიმე პერსპექტიული გზა.

ბიოლოგიური და სოციალური ფაქტორების გავლენა ადამიანის, როგორც პიროვნების, ფორმირებაზე

გენეტიკის ზოგადი კანონზომიერებების გაცნობისა და ადამიანის გენეტიკური თავისებურებების შესწავლის შემდეგ შესაძლებლობა გვეძლევა ვიმსჯელოთ ადამიანის, როგორც ბიოსოციალური არსების, ჩამოყალიბებაზე ბიოლოგიური და სოციალური მემკვიდრული კანონზომიერებების შეხამების მნიშვნელობაზე.

ახალდაბადებული ბავშვი ბიოლოგიურად გარკვეულად ჩამოყალიბებული ორგანიზმია. მართალია, იგი საკმაოდ უსუსურია და წლების განმავლობაში საჭიროებს ინტენსიურ მზრუნველობას, მაგრამ მასში ფორმირებულია ორგანოთა სისტემები, რომლებიც სასიცოცხლო პროცესებს ახორციელებენ.

დაბადებისშემდგომ პერიოდში ხდება ორგანიზმის ზრდა და ორგანოთა სტრუქტურული და ფუნქციური სრულყოფა. ამასთანავე, მიმდინარეობს პირობითი რეფლექსების გამომუშავება და პიროვნების თანდათანობითი ჩამოყალიბება.

ორგანიზმის ზრდა-განვითარებაზე, ქცევების, ჩვევებისა და ცნობიერების ჩამოყალიბებაზე მოქმედებს როგორც ბიოლოგიური, ასევე სოციალური ფაქტორები. თითოეული მათგანის თანაფარდობის როლის შესწავლა პიროვნების ბიოლოგიურ და სოციალურ ფორმირებაში ურთულესი პრობლემაა და მას მეცნიერების მრავალი დარგი სწავლობს.

პიროვნების ბიოლოგიური სრულყოფა გენებში კოდირებული ინფორმაციის რეალიზაციის საფუძველზე ხდება. ეს კი, თავის მხრივ, განსაზღვრავს პირობითი რეფლექსების გამომუშავებას და ცნობიერების ჩამოყალიბების შესაძლებლობებს. ბიოლოგიურ შესაძლებლობასა და სოციალური ფორმირების ტემპებს შორის ჰარმონიული თანაფარდობა მნიშვნელოვნად განაპირობებს პიროვნების სწორად ჩამოყალიბების პროცესს.

პიროვნების ფორმირებაში სწორედ ბიოლოგიური შესაძლებლობისა და სოციალური ფორმირების თანაფარდობას ეფუძნება ექიმების, ბიოლოგების, პედაგოგების, ფსიქოლოგებისა და ბავშვთა აღზრდის სპეციალისტების მიერ შემოთავაზებული ბავშვთა ასაკობრივი პერიოდიზაცია.

პიროვნების აღზრდა-ჩამოყალიბების საქმეში ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს იმის ცოდნას, თუ რა ხარისხით ექვემდებარება ბიოლოგიურ და სოციალურ მემკვიდრეობას ადამიანის ესა თუ ის ნიშანი და თავისებურება.

იდენტური და არაიდენტური ტყუპების ერთად და განსხვავებულ პირობებში გაზრდისას ზოგიერთი ბიოლოგიური ნიშნის ცვალებადობის ურთიერთშეფარდება მოტანილია მე-10 ცხრილში:

ცხრილი 10

სხეულის ზომების კორელაცია ტყუპებში (ლენცის მიხედვით)

ნიშანი	იდენტური ტყუპები, რომლებიც ერთად გაიზარდნენ (50 წყვილი)	იდენტური ტყუპები, რომლებიც სხვადასხვა პირობებში გაიზარდნენ (19 წყვილი).	არაიდენტური ტყუპები (50 წყვილი)
სხეულის			
სიმაღლე	0,93	0,97	0,64
წონა	0,92	0,89	0,64
თავის სიგანე	0,91	0,88	0,65
თავის სიგრძე	0,91	0,92	0,69

როგორც მონაცემებიდან ჩანს, ყველა განხილული ნიშანი საკმაოდ დიდი ხარისხით განსხვავდება იდენტურ და არაიდენტურ ტყუპებს შორის. იდენტური ტყუპების ნიშნები თითქმის ერთნაირია, მიუხედავად იმისა, ერთნაირ პირობებში გაიზარდნენ ისინი თუ — განსხვავებულში. არაიდენტური ტყუპების პარტნიორებს შორის განხილული ნიშნები საკმაოდ დიდ ფარგლებში იცვლება. ყოველივე ეს იძლევა საშუალებას დავასკვნათ, რომ სხეულის სიმაღლე, წონა, თავის ქალას სიგრძე და სიგანე დიდადაა განპირობებული ბიოლოგიური მემკვიდრეობით და ისინი შედარებით ნაკლებად ექვემდებარებიან აღზრდისა და საერთოდ, გარემოს გავლენას. რა თქმა უნდა, აქ მხედველობაში მიიღება ზრდა-განვითარების ნორმალური პირობები (ინფექციებისა თუ გარემოთი გამოწვეული დაავადებების გამორიცხვით).

ადამიანის გონებრივი სრულყოფის საქმეში ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს ბიოლოგიური შესაძლებლობების სწორ გამოყენებას. არსებობს მეცნიერული მონაცემები ინტელიგენტობის კოეფიციენტის შესახებ იგივე რაოდენობის ტყუპების ანალიზის საფუძველზე იდენტურ და არაიდენტურ წყვილებს შორის (ცხრილი 11):

ცხრილი 11

ინტელიგენტობის კოეფიციენტის კორელაცია ტყუპებში (ლენცის მიხედვით)

შემოწმების მეთოდიკა	იდენტური ტყუპები, რომლებიც ერთად გაიზარდნენ	იდენტური ტყუპები, რომლებიც სხვადასხვა პირობებში გაიზარდნენ	არაიდენტური ტყუპები
ბიკს	0,91	0,67	0,64
ოტისი	0,92	0,73	0,62
სტანფორდი	0,96	0,51	0,88

მიღებულია საკმაოდ სარწმუნო შედეგები. აქ აშკარად ჩანს, რომ თუ იდენტურ ტყუპებსაც კი სხვადასხვა პირობებში აღვზრდით, მათ შორის ინტელიგენტობის მაჩვენებელი საკმაოდ განსხვავებული იქნება. მსგავს პირობებში აღზრდისას კი ეს მაჩვენებლები იდენტურ ტყუპებს შორის თითქმის ემთხვევა. აქედან შეიძლება გაკეთდეს დასკვნა, რომ პიროვნების ინტელექტუალური ფორმირება აღზრდის პირობებზე უფრო მეტადაა დამოკიდებული, ვიდრე ბიოლოგიურ მემკვიდრეობაზე.

ყოველთვის იყო საკამათო საკითხი იმის შესახებ, გადაეცემა თუ არა თაობებს ბიოლოგიური მემკვიდრეობით ნიჭიერება და გონებრივი შესაძლებლობები.

იმის თქმა, რომ ასეთი შესაძლებლობების მიხედვით ყველა ადამიანი ერთნაირია, უდაოდ შეცდომა იქნება. საქმე იმაშია, რომ ადამიანის გონივრული შესაძლებლობების პოტენციალი, რასაც ხშირად ნიჭსაც ვუწოდებთ, საბოლოოდ დაიყვანება ბიოლოგიური პროცესების რეგულირების მოლეკულურ მექანიზმებამდე. მაგალითად, მეხსიერებასაც თავისი ბიოლოგიური საფუძველი აქვს. ეს თავის ტვინის ქერქში დროებითი კავშირების განმტკიცებაა თუ სპეციფიკური ინფორმაციის მატარებელ ნივთიერებათა სინთეზია, ამაზე სპეციალისტებმა იკამათონ. საქმე ისაა, რომ დამახსოვრების პროცესში ორგანიზმში ხდება რაღაც მოლეკულური გარდაქმნები. ყოველივე ამას თავისი ბიოლოგიური განპირობებულობა უდევს საფუძვლად. წარმოიქმნება გარკვეული ფერმენტები, ხორციელდება გარკვეული რეაქციები, მიიღება გარკვეული შედეგები. გამოდის, რომ ადამიანის ორგანიზმის ყოველ უნარს, რაღაც ორგანოს უჯრედის თუ უჯრედული სტრუქტურის, მოლეკულებისა თუ ატომების სათანადო ცვლილებები უდევს საფუძვლად. ასეთი პროცესები კი ზოგადად ცოცხალში და

მათ შორის, ადამიანის ორგანიზმშიც — სათანადოდ რეგულირდება. ცხადი ხდება, რომ ყოველივე ამას საფუძვლად უდევს ბიოლოგიური თავისებურება და თუ ამ მხრივ რაიმე განსხვავებაა ინდივიდებს შორის, იგი ბიოლოგიური ინდივიდუალობით უნდა იყოს განპირობებული.

ამგვარი ლოგიკით, როცა ადამიანებს შორის მართლაც არის მნიშვნელოვანი განსხვავება ამ მხრივ, თამამად შეიძლება ითქვას, რომ ეს მათი ბიოლოგიური თავისებურებაა და მემკვიდრეობით რეგულირდება. ადამიანები ხომ არ არსებობენ გენეტიკურად ზუსტად ერთნაირები (გარდა იდენტური ტყუპებისა). გამოდის, რომ მათი შესაძლებლობების ბიოლოგიური საფუძვლებიც გარკვეულად ვარირებს. მაგრამ ადამიანი მხოლოდ ერთ სახეობას (Homo sapiens) წარმოადგენს. ამიტომაც, მისი ბიოლოგიური შესაძლებლობებიც რაღაც საერთო ფარგლებში მერყეობს. შეცდომაა ვიფიქროთ, რომ ყველა კონკრეტულ შემთხვევაში საქმე გვაქვს განსაკუთრებულ ნიჭიერებასა და მის მემკვიდრეობასთან.

საქმე ისაა, რომ ადამიანის ბიოლოგიური შესაძლებლობების სრულყოფილი რეალიზაცია არასდროს არ ხდება. ჩვენს ორგანიზმს გაცილებით მეტი შეუძლია, ვიდრე ვაკეთებთ. ამიტომაცაა, რომ სისტემატური ვარჯიშით სპორტსმენები საკმაოდ დიდ წარმატებებს აღწევენ. იგივე შეიძლება ითქვას მეცნიერებაზე, მუსიკაზე, ხელოვნებასა და საერთოდ, ინტელექტუალურ სფეროზე.

მუსიკოსების ოჯახში რომ ხშირად მუსიკოსები იზრდებიან, ეს მარტო ნიჭიერების ბრალი არ არის. აქ ოჯახური პირობების წყალობით შესაძლებლობების უფრო მეტად გამოვლენასთან გვაქვს საქმე. აქედან გამომდინარე, როცა ადამიანს თავისი შესაძლებლობების უფრო მეტად გამოვლენის პირობები აქვს, ის ყოველთვის დიდ შედეგებს აღწევს. ჩვენ მას ხშირად ნიჭიერებას ვაბრალებთ, სინამდვილეში კი იგი აღზრდისა და საერთოდ სოციალური გარემოს შედეგია.

დადგენილია, რომ ადამიანის თავის ტვინი დაბადების შემდეგ პირობების გავლენით სერიოზულ ფუნქციურ სრულყოფას განიცდის. ინდივიდუალური განვითარების პროცესში საკვები, სხვადასხვა სახის გამღიზიანებლები და საერთოდ, საარსებო გარემო, მნიშვნელოვნად განაპირობებს მის ფუნქციურ შესაძლებლობებს. თავის ტვინში საკმაოდ მაღალია თვითორგანიზებულობის უნარი — სხვადასხვა ნერვული რკალის ამოქმედებას მხოლოდ შესაბამისი გამღიზიანებლები განსაზღვრავს, თავის მხრივ, ასეთი რკალების ჩართვა უზრუნველყოფს თავის ტვინის ზრდას და მისი სტრუქტურის ჩამოყალიბებას. ყოველივე ამის გამო განსაკუთრებით მაღალია

ადამიანის თავის ტვინის ფუნქციურ ჩამოყალიბებაში გარემო ფაქტორების როლი. ყოველივე ეს უზრუნველყოფს ამგვარი გენეტიკური შესაძლებლობების პირობებში ადამიანებში ინტელექტუალური დონის გამოვლენის საკმაოდ ძლიერ ვარირებას.

საკმაოდ არამეცნიერულ საფუძველზე იდგა მეცნიერება ევგენიკა, რომელიც უშვებდა „ადამიანის გვარის გაუმჯობესების“ შესაძლებლობას. იგი მოითხოვდა ადამიანებში გადარჩევის წარმოებას და თითქოსდა, უკეთესი ნიშნების მქონე ადამიანთა შთამომავლობის გაზრდის საჭიროებას. ჯერ ერთი, ამგვარი საქმიანობით ჩვენ სერიოზულ ზიანს მივაყენებთ ადამიანის გენოფონდს, იმიტომ, რომ ინდივიდუალური ცვალებადობა მოსალოდნელია ყველა ინდივიდში. მათ შორის ისეთი სერიოზული ცვლილებებიც, რომლებიც მნიშვნელოვნად გააუმჯობესებს ადამიანის გონებრივ და ფიზიკურ შესაძლებლობებს. ასეთი ცვალებადობა თავისუფლად შეიძლება ისეთ გენოტიპებშიც, რომლებიც ევგენიკების მიერ „დაწუნებულ“ ადამიანებს მიეკუთვნება. ამით მომავალ თაობებს წავართმევთ ახალი შესაძლებლობების მიღწევის შანსს.

მეორე მხრივ, ევგენიკოსების ლოგიკა არაზნეობრივია. ადამიანი ხომ ცხოველი არ არის, რომ აქ ე.წ. „ჯიშები“ შევქმნათ. ერთი რამ მართალია, რომ ადამიანთა პოპულაციებში უნდა ვერიდოთ სხვადასხვა სიმახინჯეებისა და დაავადებათა გამომწვევი გენების დაგროვებას. მაგრამ ეს უნდა მოხდეს არა კასტრაციისა და აკრძალვის გზით, არამედ შეგნებისა და კარგად ორგანიზებული მედიკო-გენეტიკური კონსულტაციების საფუძველზე.

მედიკო-გენეტიკური კონსულტირება ადამიანის ჯანმრთელობის შენარჩუნების, მომავალი თაობების გენეტიკური დეფექტებისაგან დაცვის ცივილიზებული ფორმაა. ასეთი სამსახური უნდა ჰქონდეს ყოველ ცივილიზებულ ქვეყანას.

აღნიშნული სამსახური შესაჯვარებელი წყვილების გენეტიკური ანალიზის (სათანადო ბიოქიმიური შემოწმების, გენეალოგიური მონაცემების, იმუნური და სხვა თავისებურებების) საფუძველზე იძლევა კონსულტაციებს მათი შეუღლების შემთხვევაში შთამომავლობაში მემკვიდრული დაავადებისა და სხვა გენეტიკური დეფექტების მოსალოდნელი რისკის შესახებ. ამის შემდეგ ყოველივეს თვითონ პიროვნებები წყვეტენ (შეუღლებისა და შვილების გაჩენის საკითხს).

როცა ადამიანის ინდივიდუალური განვითარების თავისებურებებზე ვსაუბრობთ, საჭიროა ითქვას ადამიანის ორგანიზმში მიმდინარე ისეთ ცვლილებებზეც, რომელსაც ბიოლოგიურ სიბერეს

უწოდებენ. სიბერე მისთვის დამახასიათებელი ცვლილებებით — თმისა და კბილების ცვენა, კანის დანაოჭება, ფიზიკური დასუსტება, შრომისუნარიანობის შემცირება, მეხსიერების დაქვეითება, იმუნური აქტივობის შესუსტება, ორგანიზმში მიმდინარე დეგრადაციული პროცესები და სხვა, ბაოლოგიურად დაპროგრამებული გარდაქმნებია. ამიტომაცაა, რომ ამ მხრივაც შეიმჩნევა ადამიანებში ინდივიდუალური თავისებურებები.

არჩევენ ფიზიოლოგიურ და ნაადრევ სიბერეს. ფიზიოლოგიური სიბერის ასახსნელად არის სხვადასხვა თეორია. ერთ-ერთი ასეთია ენდოკრინული თეორია. იგი შემოგვთავაზა ფრანგმა მეცნიერმა ბრაუნ საკარმა. მოხუც ორგანიზმებში შეჰყავდათ ახალგაზრდის სასქესო ჰორმონები, უნერგავდნენ კიდეც სასქესო ჯირკვლებს. ყოველივე ეს, მართალია, იწვევს ორგანიზმის დროებით გააქტიურებას, მაგრამ „გაახალგაზრდავება" არასდროს არ ხდება. პირიქით, ხშირად ასეთ პირობებში ორგანიზმები მალე კარგავენ ენერგიის მემკვიდრულ რეზერვს და სიბერე და სიკვდილი კიდევ უფრო ჩქარდება.

სიბერეს ზოგჯერ ნერვული სისტემის ცვლილებებს უკავშირებენ. ხშირი ნერვული დაძაბულობა და სტრესები მართლაც იწვევენ ნაადრევ, პათოლოგიურ სიბერეს.

დადგინდა ისიც, რომ ქსოვილის კულტურაში ფიბრობლასტების მიერ უჯრედული თაობების წარმოქმნის რაოდენობა შეესაბამება ასაკს. ადამიანის ფიბრობლასტები იძლევიან 50 უჯრედულ გენერაციას, თაგვებისა და ქათმებისა კი — 15-ს. გაკეთდა დასკვნა, რომ უჯრედული თაობების წარმოქმნის უნარი და შესაბამისად, სიბერეც (ასაკიც) გენეტიკურად დაპროგრამებული უნდა იყოს.

სადღეისოდ სიბერის გენეტიკურ თეორიებს შორის ერთ-ერთი წამყვანი ადგილი სიბერის ტელომერულ თეორიას უკავია. ამ თეორიის არსი ქრომოსომის ტელომერული უბნების რეპლიკაციის მოლეკულური მექანიზმების თავისებურებაში მდგომარეობს და ძირითადად ეფუძნება ჰეიფლიკის თეორიას უჯრედის დაყოფათა რიცხვის გენეტიკური განსაზღვრულობის შესახებ და ტელომერული უბნების დნმ-ას მოლეკულების არასრული რეპლიკაციის მექანიზმს.

1961 წელს ამერიკელმა მეცნიერმა ლეონარდ ჰეიფლიკმა ჩაატარა ცდები ადამიანის ემბრიონის ფიბრობლასტების კულტურაზე. აღმოჩნდა, რომ ფიბრობლასტებს არ შეუძლიათ უსასრულოდ დაყოფა და მათი ეს უნარი საკმაოდ შეზღუდულია. ჰეიფლიკის ექსპერიმენტის პირობებში ფიბრობლასტები სიცოცხლის მანძილზე ასრულებდნენ 50 დაყოფას. აქედან დასკვნა — დაბერება უჯრედის

თვისებაა, რომელიც დაპროგრამებულია უჯრედის გენომში. დაყოფის ამ კრიტიკულ რიცხვს *ჰეიფლიკის ლიმიტი* უწოდეს.

ჰეიფლიკის ექსპერიმენტში საინტერესოა კიდევ ერთი გარემოება. კერძოდ, როცა მოახდინეს ზრდასრული ადამიანის ფიბრობლასტების კულტივირება, დაყოფათა რიცხვი შემცირდა. შესაბამისად, დადგენილი იქნა, რომ რაც უფრო ასაკოვანია დონორი, მით მცირეა უჯრედის შესაძლო დაყოფათა რიცხვი. ეს კანონზომიერება სამართლიანი აღმოჩნდა არა მარტო ფიბრობლასტების, არამედ სხვა უჯრედებისთვისაც—მიელოციტების, ლიმფოციტების, ეპითელიოციტების კულტივირებისას. როგორც ჩანს, in vivo პირობებში გარკვეული რეპლიკაციური მრიცხველი მოქმედებს, ხოლო in vitro პირობებში გადატანისას პროცესი გრძელდება. გამოთვლილია, რომ ფიბრობლასტების დაყოფათა რიცხვის შესაძლებლობა ყოველ ერთ წელიწადში 0,2 ერთეულით მცირდება, რაც 100 წელიწადში დაყოფათა რიცხვის 20 ერთეულით შემცირებას იწვევს.

ჰეიფლიკის თეორიის სისწორის დამადასტურებელი მრავალი არგუმენტი არსებობს. პირველი: უჯრედები „იმახსოვრებენ" გავლილ დაყოფათა რაოდენობას. ამ უნარს ისინი ინარჩუნებენ ღრმა გაყინვის პირობებშიც კი. გალღობის შემდეგ ეს უჯრედები ზუსტად იმდენ დაყოფას ასრულებენ, რაც ჰეიფლიკის ლიმიტით ჰქონდათ განსაზღვრული.

მეორე: დადგენილია კორელაცია სხვადასხვა სახეობის ცხოველის სიცოცხლის ხანგრძლივობასა და კულტურაში უჯრედების დაყოფათა რიცხვს შორის, ანუ ჰეიფლიკის ლიმიტიც სიცოცხლის ხანგრძლივობის შესაბამისია.

მესამე: დაყოფის ბოლო ფაზაში ჯერ კიდევ ლიმიტის ამოწურვამდე იცვლება უჯრედის მორფოლოგია. უჯრედი მსხვილდება, მცირდება ტურგორი, იცვლება უჯრედის ბიოქიმიური მაჩვენებლები — ფერმენტების აქტივობა, მაკრომოლეკულების სინთეზი და სხვა. ეს იმაზე მიუთითებს, რომ in vitro პირობებში დაყოფის რიცხვის შესაბამისად უჯრედული ცვლილებები ორგანიზმში in vivo პირობებში მიმდინარე დაბერების პროცესების მსგავსია.

ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, მართლაც გენეტიკურად უნდა რეგულირდებოდეს უჯრედების დაყოფათა რაოდენობა. დაყოფათა რიცხვის ზრდა ღრმა უჯრედულ ცვლილებებს იწვევს, ხოლო როგორც კი უჯრედის დაყოფის უნარი

წყდება, იგი იღუპება.

აღმოჩნდა, რომ რეგლამენტირებული დაყოფის უნარი გამოწვეულია ქრომოსომის ბოლოების (ტელომერული უბნების) დამოკლებით. როგორც გენეტიკური ექსპერიმენტებით იქნა დადგენილი, ყოველი რეპლიკაციის შემდეგ ქრომოსომის ტელომერული უბანი დაახლოებით 50-65 ნუკლეოტიდური წყვილით მცირდება. როგორც ცნობილია, ტელომერა ქრომოსომის ფუნქციურად არააქტიური უბანია და მისი დაკარგვა უჯრედში ჩაწერილი გენეტიკური ინფორმაციის რეალიზაციაზე გავლენას ვერ ახდენს. მაგრამ მას შემდეგ, რაც ტელომერის შემცირება კრიტიკულ ზღვარს მიაღწევს, უჯრედი იღუპება. ეს საკითხი განსაკუთრებით აქტუალური მას შემდეგ გახდა, რაც უჯრედში ტელომერაზული აქტივობა და მისი საშუალებით ტელომერული უბნების სტაბილიზაციის შესაძლებლობა იქნა დადგენილი. ტელომერაზა პირველად 1985 წელს ეუკარიოტულ ორგანიზმებში იქნა აღმოჩენილი. მოგვიანებით ეს ფერმენტი აღმოაჩინეს ადამიანის სიმსივნურ უჯრედებსა და კვერცხუჯრედში, ხოლო ნორმალურ სომატურ უჯრედებში ტელომერაზის აღმოჩენა ვერ ხერხდებოდა. ამ მონაცემების საფუძველზე შეიქმნა თეორია, რომლის მიხედვითაც ტელომერაზული აქტივობა მხოლოდ ჩანასახოვანი გზის უჯრედებს (სასქესო უჯრედებს) უნდა ახასიათებდეს, ხოლო ყველა სომატურ უჯრედში იგი არ უნდა აღინიშნებოდეს. ამ მხრივ მხოლოდ სიმსივნური უჯრედები უნდა წარმოადგენდნენ გამონაკლისს. განსაკუთრებული დაინტერესება გამოიწვია კულტივირებად უჯრედებში გენური ინჟინერიის გზით გენის შეყვანამ, რომელიც ტელომერაზის კატალიზურ სუბერთეულს აკოდირებს. შედეგად, დაყოფათა რიცხვი საგრძნობლად გაიზარდა და დაახლოებით 20 დაყოფით გადააჭარბა ჰეიფლიკის ლიმიტს. მაშასადამე, სიბერის ტელომერული თეორიის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ სომატური უჯრედების დაყოფისას ქრომოსომის ტელომერული უბანი თანდათან მცირდება და საბოლოოდ აღწევს იმ კრიტიკულ ზღვარს, რის შედეგადაც შესაბამისი უჯრედული პოპულაცია ბერდება და იღუპება.

მოგვიანებით მაღალეფექტური ანალიზის მეთოდით ტელომერაზული აქტივობა აღმოჩენილი იქნა სხვადასხვა ტიპის სომატურ უჯრედებშიც. ამან კი ცხადყო, რომ სიბერის, კანცეროგენეზისა და სიკვდილის პრობლემების მექანიზმების ახსნა მხოლოდ ტელომერაზული აქტივობით შეუძლებელია. თუმცა, უნდა

აღინიშნოს, რომ გარკვეული კორელაცია ტელომერაზულ აქტივობასა და უჯრედის დაყოფის უნარს შორის უდაოდ არსებობს.

რა თქმა უნდა, მხოლოდ ტელომერული უბნების დამოკლებით არ შეიძლება აიხსნას დაბერების მოლეკულური მექანიზმები. წინააღმდეგ შემთხვევაში დნმ-ას რეგულატორული უბნის მუტაცია, რომელიც ტელომერაზის ბიოსინთეზის რეპრესირებაზე პასუხისმგებელი გენების გამორთვას განაპირობებს, უკვდავი ინდივიდების წარმოშობას გამოიწვევდა. როგორც ვხედავთ, სიბერის პრობლემა გაცილებით უფრო ღრმაა.

ინგლისელმა გენეტიკოსმა სცილარდმა (1959 წ.) შექმნა სიბერის მუტაციური თეორია, რომლის მიხედვითაც ორგანიზმში დაგროვილი სომატური მუტაციები იწვევენ ფერმენტულ ცვლილებებს, რასაც შედეგად მოჰყვება უჯრედების გადაგვარება. ამასთან, დადგინდა ისიც, რომ მუტაგენური ფაქტორების ხანგრძლივი ზემოქმედება უჯრედებსა და ქსოვილებში არ იწვევს სიბერეს.

გამოდის, რომ სიბერე უფრო რთული, ორგანიზმში ასაკის შესაბამისად მიმდინარე კომპლექსური ხასიათის ცვლილებაა და იგი კოდირებულია გენეტიკურად.

მეცნიერთა ვარაუდით, ადამიანის სიცოცხლის ხანგრძლივობის გენეტიკური შესაძლებლობა გაცილებით მაღალია, ვიდრე რეალურად არსებული. ადამიანს თავისუფლად შეუძლია იცოცხლოს 120 -150 წელი. თუმცა, ცალკეულ შემთხვევაში სიცოცხლის ხანგრძლივობა გაცილებით მეტია.

რომ მოხდეს სიცოცხლის ხანგრძლივობის ბიოლოგიური შესაძლებლობის სრულყოფილი რეალიზაცია, ამისათვის საჭიროა ადამიანის არსებობისათვის ნორმალური პირობების შექმნა. ასეთ საკითხებს იკვლევს მეცნიერება, რომელსაც გერონტოლოგიას (სიბერე, ბერი) უწოდებენ.

ასე რომ, ადამიანს როგორც ფიზიკური, ასევე გონებრივი შესაძლებლობების ბიოლოგიურად განსაზღვრული ფარგლები გაცილებით მეტი აქვს, ვიდრე რეალიზდება იგი სინამდვილეში. ამიტომაც, ბიოლოგიური და სოციალური მემკვიდრეობის კანონზომიერებათა შესწავლა და მათი პოტენციის გონივრული გამოყენება მნიშვნელოვნად აამაღლებს ადამიანის ფიზიკურ თუ გონებრივ შესაძლებლობებს.

1. რით არის განპირობებული კიბოს გამომწვევი მიზეზების შესწავლისა და მკურნალობის სირთულე? დაასახელეთ კანცეროგენური ფაქტორები.

2. ახსენით კანცეროგენეზის ვირუსული თეორიის არსი.

3. რაში მდგომარეობს სიმსივნის მუტაციური თეორიის არსი? ვინ არის მისი ავტორი და როგორია ამ თეორიის ძირითადი დებულებები?

4. რას ნიშნავს გამოთქმა: კიბო მონოკლონური ტიპისაა? რა სახის მუტაციას წარმოადგენს კიბო? როგორია თაობებში მისი მემკვიდრეობის შესაძლებლობა?

5. როგორ გესმით გამოთქმა: კიბო მემკვიდრულია უჯრედულ დონეზე და არამემკვიდრულია ორგანიზმულ დონეზე? როგორ შეიძლება ავხსნათ ის ფაქტი, რომ ზოგჯერ მემკვიდრულად ახლოს მდგომი ორგანიზმები მსგავსი სიმსივნით ავადდებიან?

6. როგორია სიმსივნის ვირუსულ-გენეტიკური თეორიის არსი? რას უწოდებენ ვირუსულ ონკოგენებს? ახსენით ვირუსული ონკოგენებით სიმსივნის გამოწვევის მექანიზმი. რას ეწოდება რეტროვირუსები?

7. რომელი ცდით შეიძლება იმის დადასტურება, რომ სიმსივნის გამოსაწვევად უჯრედში ონკოგენის მიერ დასინთეზებული ცილის შეყვანაც კი საკმარისია?

8. ჩამოთვალეთ პროტოონკოგენის ონკოგენად გადაქცევის გზები?

9. რაში მდგომარეობს ავთვისებიანი სიმსივნის მკურნალობის პერსპექტივები? როგორია მონოკლონური ანტისხეულების მოქმედების მექანიზმი?

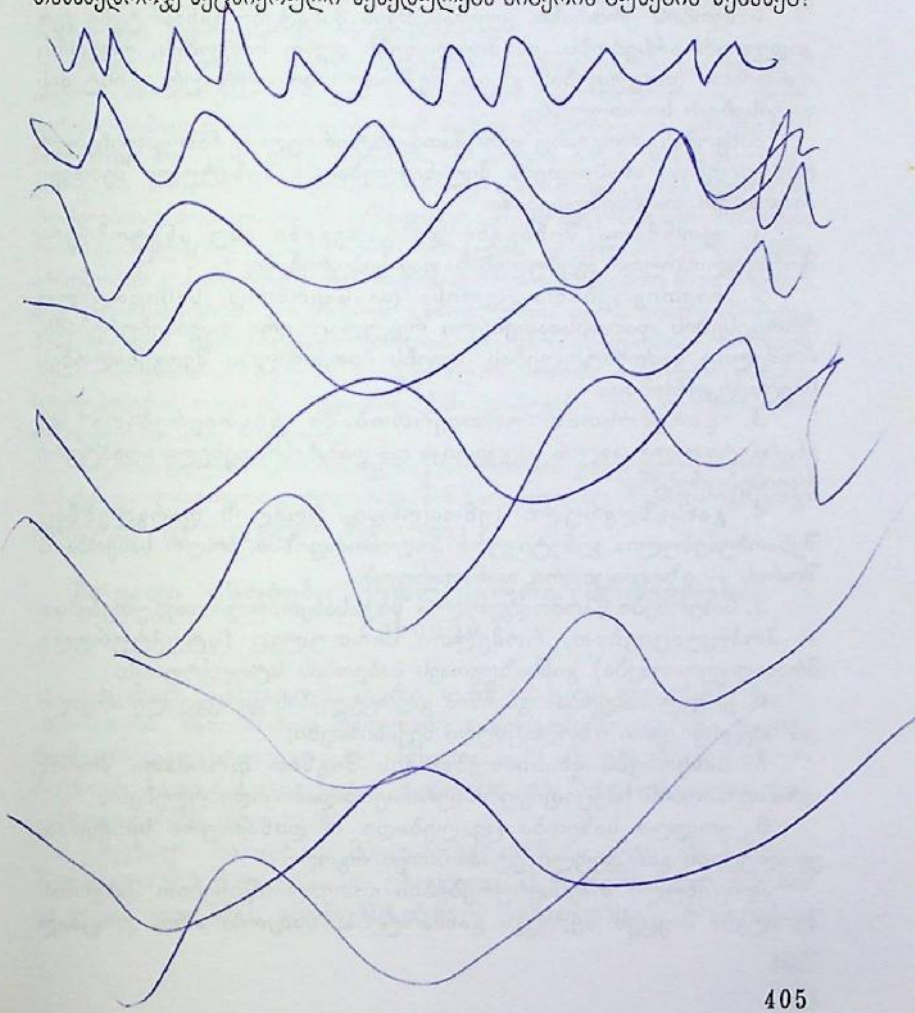
10. როგორია ბუნებრივი იმუნური სისტემის შესაძლებლობები სიმსივნის საწინააღმდეგოდ? რაში მდგომარეობს „ბუნებრივი მკვლელების" მოქმედების მექანიზმი? როგორ გესახებათ ემბრიონული ჰორმონების გამოყენების პერსპექტივა კიბოს მკურნალობაში?

11. რა გავლენას ახდენს სოციალური გარემო ადამიანის ფორმირების პროცესში? მოიყვანეთ გარემო პირობების გავლენით გამოწვეული ცვალებადობის მაგალითები იდენტურ და არაიდენტურ ტყუპებს შორის ბიოლოგიური ნიშნებისა და ინტელიგენტობის

მაჩვენებლების მიხედვით.

12. როგორ ავხსნათ ადამიანებში ინტელექტუალობის შესაძლებლობების ვარირების მაღალი ხარისხი აღზრდისა და საერთოდ, სოციალური გარემოს გავლენით?

13. ჩამოთვალეთ ადამიანის ასაკობრივი ცვლილებების (სიბერის) განმაპირობებელი ძირითადი კონცეფციები. რაში მდგომარეობს სიბერის ტელომერაზული თეორიის შინაარსი? როგორია თანამედროვე მეცნიერული შეხედულება სიბერის ბუნების შესახებ?



პოპულაციური გენეტიკა და ევოლუციის გენეტიკური საფუძვლები

ცნება სახეობისა და პოპულაციის შესახებ

სახეობის ერთიანი, ყველასათვის მისაღები განმარტება ჯერ კიდევ არ არსებობს. ეს მიუთითებს თვით სახეობის, როგორც ფორმათა დაჯგუფების გზით შექმნილი ბიოლოგიური სისტემის თავისებურ სირთულეზე.

სახეობას, როგორც ფორმათა ისტორიულად ჩამოყალიბებულ დაჯგუფებას, ახასიათებს მეტ-ნაკლებად გამოხატული შემდეგი ძირითადი თავისებურებანი:

1. ფორმათა შინაგანი და გარეგანი ანუ ანატომიურ-მორფოლოგიური აგებულების თავისებურებანი;

2. ნივთიერებათა ცვლისა და საერთოდ, სასიცოცხლო პროცესების დამახასიათებელი რეგულაციური თავისებურებანი, რომელიც გამოხატულებას პოვებს ბიოქიმიური შედგენილობის სპეციფიკურობით;

3. გარემოსთან ურთიერთობაში ნივთიერებათა და ენერგეტიკული ცვლის სპეციფიკა და დამახასიათებელი ადაპტური თავისებურებანი;

4. განსაზღვრული გენოფონდი, რომლის ფარგლებშიც შენარჩუნებულია გენეტიკური პოლიმორფიზმი, ხოლო სახეობათა შორის — იზოლაციური თანაფარდობა;

5. სახეობები წარმოდგენილია შიდასახეობრივი დაჯგუფებებით — პოპულაციებით, რომელთა სირთულეც (სტუქტურული მრავალფეროვნება) განსაზღვრავს სახეობის სტრუქტურას;

6. ყოველ სახეობას გააჩნია გავრცელების გარკვეული არეალი და სპეციფიკური იზოლაციური მექანიზმები;

7. სახეობებს ახასიათებთ მის შიგნით ფორმათა შორის ურთიერთობის სპეციფიკური ურთიერთდამოკიდებულებები;

8. ყოველი სახეობა ცვალებადი — დინამიური სისტემაა, ევოლუციის გარკვეული ეტაპობრივი რგოლია.

აღნიშნული თავისებურებების გათვალისწინებით სახეობას შეიძლება მიეცეს შემდეგი განმარტება: *სახეობა არის ცოცხალ*

ორგანიზმთა ისტორიულად ჩამოყალიბებული თავისებური გენოფონდის მქონე ფორმათა ერთობლიობა, რომელიც გარკვეული არეალის ფარგლებში ხასიათდება შინაგანი და გარეგანი ფაქტორების ურთიერთობის გამოვლინების სპეციფიკურობით, სტრუქტურული (პოპულაციური) თავისებურებებით, შესაბამისი ადაპტაციით, იზოლაციური ბარიერებითა და მდგრადობისა და ევოლუციური განვითარების უნარით.

ამ სახით სახეობა წარმოგვიდგება, როგორც ცოცხალი მატერიის არსებობის ზეორგანიზმული ფორმა.

როგორც ითქვა, ყოველ სახეობას გავრცელების გარკვეული არეალი ახასიათებს. არეალის ფარგლებში სასიცოცხლო პირობები მეტ-ნაკლებად ერთნაირია, მაგრამ მაინც განსხვავდება გარკვეული ხარისხით მის ცალკეულ უბანში. არეალის ასეთ განსხვავებულ უბნებში სახლობს შიდასახეობრივ ფორმათა დაჯგუფებები, რომლებსაც პოპულაციებს უწოდებენ. ამიტომაც ზოგჯერ ამბობენ, რომ პოპულაციები სახეობის მორგებაა არეალის ფარგლებში არსებობის კონკრეტული პირობებისადმი და ამ კუთხით მათ ზოგჯერ თვლიან სახეობის არსებობის გამოვლენის ფორმადაც (სიტყვა პოპულაცია ლათინურად პირდაპირი მნიშვნელობით ნიშნავს „დასახლებას“, „ხალხს“). გამოდის, რომ პოპულაციური სტრუქტურის თავისებურება სახეობის ადაპტური შესაძლებლობების გამოვლენის საშუალებაცაა.

მაგრამ დღეისათვის პოპულაცია არ არის გაგებული, როგორც მარტო ეკოლოგიური კატეგორია. მან გარკვეულად შეიძინა აგრეთვე გენეტიკურ-ევოლუციური შინაარსიც.

ზოგადი ცნობები ევოლუციური მოძღვრების შესახებ

ცოცხალ სამყაროს ბევრი თვისობრივი თავისებურება ახასიათებს. მათ შორის შეიძლება გამოიყოს ზოგიერთი ისეთი, რომელზედაც სრულყოფილ პასუხს ვერ იძლევა ბიოლოგიურ მეცნიერებათა სპეციალური დარგები და ზოგადბიოლოგიურ განზოგადებებს მოითხოვს.

ცოცხალი სამყაროს მრავალფეროვნება ეჭვს არ იწვევს. მცენარეთა 0,5 მილიონსა და ცხოველთა 3 მილიონამდე სახეობას ითვლიან. თუ ამას დავუმატებთ იმ სახეობებსაც, რომლებიც

ოდესღაც არსებობდნენ დედამიწაზე და დღეს აღარ არიან (ასეთი კი 7 მილიონამდეა), სიცოცხლის მრავალფეროვნების სურათი ნათელი გახდება.

ცოცხალ სამყაროში მიზანშეწონილობა გულისხმობს იმ რეალურ ურთიერთობას, რაც არსებობს ერთი მხრივ, ორგანიზმში ორგანოთა სტრუქტურული და ფუნქციური თავისებურებების, ხოლო მეორე მხრივ, ორგანიზმსა და გარემოს შორის თანაფარდობის მიხედვით. მათი ურთიერთგანპირობებულობა ცოცხალში ისეთი მექანიზმებით რეგულირდება, რომ ადამიანისათვის შესაძლო წარმოდგენით იგი ჰარმონიზაციის მაქსიმალური გამოხატულებაა.

ისმის ბუნებრივი კითხვა: რა არის ცოცხალი სამყაროს მრავალფეროვნებისა და მიზანშეწონილობის მიზეზი? ამ და ბევრ მსგავს კითხვაზე პასუხს იძლევა ევოლუციური მოძღვრება.

ევოლუციური მოძღვრება სწავლობს ცოცხალი სამყაროს ისტორიული განვითარების ზოგად კანონზომიერებებს („ევოლუცია" ლათინური სიტყვაა და ცოცხალი სამყაროს ისტორიულ განვითარებას ნიშნავს).

ევოლუციას, როგორც განვითარებას, ახასიათებს ზოგიერთი თავისებურება. იგი არის ნელი და თანმიმდევრული განვითარების პროცესი და ეფუძნება მემკვიდრეობის პრინციპებს. უპირველეს ყოვლისა, ეს იმას ნიშნავს, რომ ევოლუციური განვითარების დროს ხდება არა ძველის განადგურება (რაც რევოლუციას ახასიათებს), არამედ ძველში არსებული საჭირო თავისებურებების შენარჩუნება და მასში ახლის, ასევე სასარგებლოს, ჩაშენება. ეს ყოველივე შესაძლებელია სასარგებლო ნიშან-თვისებების მემკვიდრულად გადაცემის საფუძველზე.

ევოლუციური განვითარების მეორე თავისებურება იმაში გამოიხატება, რომ იგი შეუქცევადი პროცესია. ერთხელ წარმოქმნილი სახეობა მეორედ ვერასდროს ვერ გაჩნდება. დელფინების, სელაპებისა და სხვა ცხოველთა დაბრუნებამ წყლის გარემოში ისინი თევზებს მხოლოდ გარეგნული ნიშნებით დაამსგავსა. მათ მთლიანად შეინარჩუნეს ძუძუმწოვრების ორგანიზაციული დონე.

ევოლუცია ისეთი განვითარებაა, რომელიც ეფუძნება ბიოლოგიურად საჭირო ნიშან-თვისებების ცვალებადობას. ამ დროს ადგილი აქვს ორგანიზმისათვის სასარგებლო ნიშან-თვისებების დაგროვებას, რაც მიმართულია გარემოსადმი ორგანიზმის შეგუებისაკენ. ამიტომაც, ევოლუცია ადაპტოგენური პროცესია.

საარსებო გარემო შედგება არა მარტო აბიოტური

(ტემპერატურა, სინოტივე, ნიადაგი, ჰაერი და სხვა), არამედ ბიოტური ფაქტორებისგანაც (ცოცხალ ორგანიზმებს შორის მრავალმხრივი ურთიერთობანი — მტაცებლობა, პარაზიტიზმი, სიმბიოზი, კომენსალიზმი, თანამშრომლობა, სქესობრივი ურთიერთობანი თუ ურთიერთობანი თაობებს შორის და სხვა).

კიდეც რომ მოხდეს აბიოტური პირობების განმეორება დედამიწის ისტორიის მანძილზე, შეუძლებელი იქნებოდა ბიოტური ფაქტორების იგივეობა. ეს გარემოებაც ხსნის ევოლუციური პროცესის შეუქცევადობის თვისებას.

ამასთანავე, ევოლუციის პროცესი განაპირობებს ცოცხალი სამყაროს ორგანიზაციულ სრულყოფასაც. ეს გულისხმობს როგორც სასიცოცხლო პროცესების რეგულაციური და სტრუქტურული დონის ამაღლებას, ასევე უკეთ შეგუებას გარემო პირობებთან. ყველა ამ პროცესს ბიოლოგიურ პროგრესს უწოდებენ.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ევოლუცია არის ცოცხალი სამყაროს ისტორიული ადაპტოგენეზის პროცესი, რომელსაც ახასიათებს შეუქცევადობა და საერთო ბიოლოგიური პროგრესი.

ევოლუციის ძირითადი კანონზომიერებანი დაამუშავა ჩ. დარვინმა (1809-1882 წ.). დარვინის მიხედვით, ევოლუციის ძირითადი მამოძრავებელი ფაქტორებია: მემკვიდრეობითი ცვალებადობა, არსებობისათვის ბრძოლა და ბუნებრივი გადარჩევა.

ახლის წარმოქმნა ცოცხალ სამყაროში დაკავშირებულია ცვალებადობასთან. ცვალებადობა ევოლუციისათვის იძლევა მასალას, მაგრამ ევოლუციური მნიშვნელობა შეიძლება ჰქონდეს მხოლოდ ისეთ ცვლილებებს, რომლებიც თაობებს მემკვიდრეობით გადაეცემიან. დარვინის მიხედვით, მემკვიდრეობა და ცვალებადობა ცოცხალი სამყაროს ზოგადი თვისებებია და ისინი ევოლუციური განვითარების საფუძველია.

მემკვიდრული ცვალებადობა მხოლოდ მაშინ იძენს ევოლუციურ მნიშვნელობას, როცა იგი ორგანიზმისათვის ბიოლოგიურად სასარგებლოა. ცვალებადობათა ბიოლოგიური სარგებლიანობა ფასდება არსებობისათვის ბრძოლის პროცესში.

დარვინმა შეამჩნია, რომ ცოცხალ სამყაროს ახასიათებს კიდევ ერთი ზოგადი თვისება, რომელსაც ჭარბდასახლებისადმი სწრაფვა უწოდა. ეს თვისება განსაკუთრებით ძლიერია ისეთ ორგანიზმებში, რომლებიც უფრო მეტად ექვემდებარებიან გარემოს გამანადგურებელ მოქმედებას. ასეთ სახეობებში რომ ინტენსიური გამრავლება არ ხდებოდეს, მაშინ ისინი საერთოდ მოისპობოდნენ.

აქედან გამომდინარე, დარვინის მიხედვით ჭარბდასახლებისადმი სწრაფვა სახეობის გადარჩენის ანუ არსებობის შენარჩუნების საშუალება ყოფილა. ჭარბდასახლებისადმი სწრაფვა ყოველთვის იწვევს ორგანიზმთა არსებობის პირობების უკმარობას. ყველა წარმოშობილ ორგანიზმს არა აქვს არსებობის შენარჩუნების საშუალება. ამის გამო მყარდება რთული ურთიერთდამოკიდებულება ერთი მხრივ, ცოცხალ ორგანიზმებს შორის, ხოლო მეორე მხრივ, ორგანიზმებსა და არაცოცხალ გარემოს შორის. ყოველგვარი ასეთი ურთიერთობის გამოსახატავად დარვინმა იხმარა ცნება „არსებობისათვის ბრძოლა“.

რაკი აბიოტური და ბიოტური გარემო პირობები ვერ უზრუნველყოფენ ყველა წარმოქმნილი ორგანიზმის გადარჩენის (არსებობის) შესაძლებლობას, ამიტომაც ცოცხალი ორგანიზმები ებმებიან ურთიერთშეჯიბრში არსებობის პირობების უკეთ გამოყენებისათვის. თუ ორგანიზმებს აღმოაჩნდებათ ინდივიდუალური სასარგებლო ცვლილებები, მაშინ მათ ეძლევათ საშუალება, გადარჩნენ და დატოვონ შთამომავლობა.

დარვინი სასარგებლო მემკვიდრული ცვლილებების მქონე ორგანიზმთა გადარჩენისა და საზიანო ცვლილებების მქონე ორგანიზმთა განადგურების პროცესს უწოდებს *ბუნებრივ გადარჩევას* ანუ შეგუებულთა გადარჩენას არსებობისათვის ბრძოლის პროცესში. ორგანიზმთა გადარჩენა თავისთავად ნიშნავს მათ მიერ თაობათა წარმოქმნისა და შთამომავლობაში სასარგებლო ნიშან-თვისებების გადაცემის უზრუნველყოფას.

მაშასადამე, დარვინის მიხედვით, ცვალებადობა იძლევა მასალას გადარჩევისათვის, მემკვიდრეობა კი უზრუნველყოფს სასარგებლო ცვლილებების დამაგრებას (განმტკიცებას) თაობებში, ხოლო ბუნებრივი გადარჩევა განაპირობებს ორგანიზმთა უკეთ შეგუებას გარემო პირობებისადმი (ადაპტაციას) და პროგრესულ განვითარებას.

ჩ. დარვინმა ზოგადად სწორად შეაფასა ცვალებადობისა და მემკვიდრეობის როლი ევოლუციაში. მაგრამ მას საკმაოდ ბუნდოვანი წარმოდგენა ჰქონდა თვით ცვალებადობისა და მემკვიდრეობის მექანიზმების შესახებ. იგი გვთავაზობს მემკვიდრეობის პანგენეზის თეორიას.

დარვინის მიხედვით, ორგანიზმთა ნიშნებსა და თვისებებს შეესაბამება მატერიალური ერთეულები, ე.წ. გემულები. გემულები მოძრაობენ ორგანიზმის უჯრედებში და გამრავლების წინ თავს

იყრიან სასქესო გამეტებში. ამ გზით მათ ეძლევათ ახალ თაობებში გადაცემის საშუალება.

ბუნებრივია, მემკვიდრეობაზე ამგვარი წარმოდგენა დარვინს ვერ მისცემდა საშუალებას, სწორად ჩასწვდომოდა მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის ბუნებას და სათანადოდ შეეფასებინა სხვადასხვა სახის მემკვიდრული ცვალებადობის როლი ევოლუციაში.

ამიტომაც იყო, რომ დარვინისშემდგომ პერიოდში, როცა გარკვეული იქნა მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის მექანიზმები და ნამდვილი მიზეზები, როცა დიდ წარმატებას მიაღწია ახალგაზრდა მეცნიერებამ — გენეტიკამ, ევოლუციური მოძღვრება კრიზისის წინაშე აღმოჩნდა.

გენეტიკა დაუპირისპირდა დარვინის ევოლუციურ მოძღვრებას და ბუნებრივი გადარჩევის ნაცვლად ევოლუციის მთავარ მამოძრავებელ ფაქტორად მუტაციური ცვალებადობა გამოაცხადა. ამან განაპირობა გენეტიკური ანტიდარვინიზმის ჩამოყალიბება.

მაგრამ რაც უფრო ღრმად შეისწავლებოდა მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის კანონზომიერებანი, მით უფრო ნათელი ხდებოდა, რომ გენეტიკის მიღწევები კი არ ეწინააღმდეგებოდა ევოლუციურ მოძღვრებას, არამედ მისი სრულყოფის საქმეს ემსახურებოდა.

XX საუკუნის 20-30-იანი წლებისათვის ცნობილი გენეტიკოსებისა და ევოლუციონისტების (ლოკი, ჰექსლი, ბეტსონი, ჩეტვერიკოვი, მიულერი, სიმპსონი, მაიერი, შმალჰაუზენი, დობჟანსკი და სხვები) მცდელობისა და მეცნიერული გამოკვლევების საფუძველზე მოხერხდა ევოლუციური თეორიის, გენეტიკის, ეკოლოგიის, პალეონტოლოგიისა და ემბრიოლოგიის სინთეზი და შეიქმნა თანამედროვე ევოლუციის სინთეზური თეორია.

ევოლუციის სინთეზური თეორიის ძირითადი დებულებები დაახლოებით შემდეგნაირად შეიძლება ჩამოყალიბდეს:

1. უმარტივესი ცოცხალი სისტემა წარმოიშვა არაცოცხალი მატერიისაგან აბიოგენურად — ქიმიური ევოლუციის გზით. ცოცხალისა და არაცოცხალის ქიმიური შედგენილობის, აგრეთვე, მოლეკულურ და უჯრედულ დონეზე სასიცოცხლო პროცესების მსგავსება მთელი ცოცხალი სამყაროსათვის—მიუთითებს სიცოცხლის ერთიან საწყისზე. სიცოცხლის წარმოშობის ისტორიაში განმსაზღვრელი იყო ღია ცოცხალი სისტემის ჩამოყალიბება, რომელიც ხასიათდებოდა უჯრედული — სტრუქტურულ-ფუნქციური ორგანიზაციით.

2. გარემოსთან ურთიერთობაში ორგანიზმთა ადაპტური

უპირატესობანი დაკავშირებულია ჯგუფურ ორგანიზაციასთან. ამან განაპირობა ორგანიზმთა განცალკევებული ჯგუფების — პოპულაციებისა და სახეობების ჩამოყალიბება. ისინი გადაიქცნენ ორგანიზმთა არსებობის მთავარ ფორმებად და ევოლუციის ობიექტებად მიკრო- და მაკროევოლუციაში. ევოლუციის ელემენტარული ერთეული არის პოპულაცია. ამიტომაც, ევოლუციის მექანიზმების დადგენა მოითხოვს პოპულაციის გენეტიკურ-ეკოლოგიურ კანონზომიერებათა შესწავლას. ამ მხრივ მიღწეულია მთავარი შედეგი: დადგინდა პოპულაციური პოლიმორფიზმის უნივერსალური ხასიათი და ევოლუციის ორგანიზმოცენტრული თეორია შეიცვალა პოპულაციოცენტრული თეორიით.

3. ევოლუცია წარმოადგენს უწყვეტ ადაპტოგენურ პროცესს, რომელიც სტრუქტურულად და ფუნქციურად აგუებს ცოცხალ ორგანიზმს ცვალებად გარემო პირობებთან. ევოლუციური გარდაქმნა ხორციელდება მემკვიდრეობითი ცვალებადობის, პოპულაციის რიცხობრივი დინამიკის, იზოლაციის, მიგრაციებისა და არსებობისათვის ბრძოლის პროცესების ერთობლივი მოქმედებით, სადაც განმსაზღვრელი მნიშვნელობა აქვს ბუნებრივ გადარჩევას.

4. პოპულაციის ევოლუციური გარდაქმნისათვის ელემენტარული ევოლუციური მასალის მიმწოდებელია მუტაცია. ამ მხრივ მდიდარ რეზერვს წარმოადგენს რეკომბინაციური ხასიათის ცვლილებები, ფარულ მდგომარეობაში მყოფი პოტენციური რეცესიული მუტაციები. ასეთი მუტაციებით პოპულაციების გაჯერების ხარისხი განსაზღვრავს მის ევოლუციურ შესაძლებლობას.

5. ბუნებრივი გადარჩევა მოქმედებს ორგანიზმთა ფენოტიპზე, რომელიც ყალიბდება გენოტიპისა და გარემოს ერთობლივი ურთიერთმოქმედების შედეგად. ეს კი განაპირობებს ევოლუციის პროცესში პოპულაციებისა და სახეობების გენეტიკური სისტემისა და რეაქციის ნორმის აუცილებელ, თანდათანობით გარდაქმნას. ადგილი აქვს არა უკუკავშირს — ფენოტიპი → გენოტიპი — შეძენილი ნიშან-თვისებების მემკვიდრეობით გადაცემის შესახებ ლამარკისეული შეხედულებების შესაბამისად, არამედ პოპულაციის გენეტიკური სტრუქტურის ცვალებადობას, რომელიც ეფუძნება პოპულაციური გენეტიკის კანონზომიერებებს.

პოპულაციის გენეტიკური სტრუქტურის ცვალებადობა ვლინდება გენოტიპების რაოდენობრივ და თვისობრივ თანაფარდობაში და დიდად არის დამოკიდებული გარემო

პირობებზე. ყოველივე ეს უკავშირდება ევოლუციის ეკოლოგიურ კანონზომიერებებს და მეტ-ნაკლებად განსაზღვრავს სახეთაშიგნით და სახეთაშორის ურთიერთობის რეგულაციას.

6. ევოლუციის ეკოლოგიურ კანონზომიერებებს მივყავართ ევოლუციური გარდაქმნის ბიოგეოცენოლოგიური მექანიზმების შესწავლამდე. პოპულაციას, როგორც ელემენტარულ ევოლუციურ ერთეულს, თავისთავად არ შეუძლია ევოლუციური გარდაქმნა სხვა სახეობების პოპულაციებთან ურთიერთობის გარეშე, რაც საბოლოოდ, წესრიგდება ბიოგეოცენოზის დონეზე. სახეობის შიგნით და სახეობათა შორის ორგანიზმთა წინააღმდეგობრივი ურთიერთდამოკიდებულება, რაც რეგულირდება კვებითი ჯაჭვების საშუალებით, წარმოადგენს ევოლუციური გარდაქმნის აუცილებელ მიზეზს, ამიტომაც, ბიოგეოცენოზი წარმოადგენს ევოლუციური პროცესის არენას.

7. ევოლუციური გარდაქმნა მიმდინარეობს მიკრო- (ეფუძნება სახეობის შიგნით პოპულაციათა შორის ბიოლოგიური ურთიერთობის კანონზომიერებებს და მისი მთავარი შედეგია ახალ სახეობათა წარმოშობა) და მაკროევოლუციურ (ეფუძნება სახეობათა შორის ბიოლოგიური ურთიერთობების კანონზომიერებებს და მისი მთავარი შედეგია სახეთაზედა სისტემატიკური დაჯგუფებების ჩამოყალიბება) დონეზე. თუმცა, ასეთი დაყოფა პირობითია და ისინი გადადიან კიდეც ერთმანეთში.

8. ევოლუციური განვითარების უმაღლესი საფეხური არის ადამიანი.

განხილული ძირითადი დასკვნების სხვადასხვა საკითხი ამა თუ იმ კუთხით შეისწავლება ცალკეული ბიოლოგიური დისციპლინის მიერ. ევოლუციური მოძღვრება მათ თავს უყრის და ახდენს სათანადო განზოგადებას.

პოპულაცია, როგორც ელემენტარული ევოლუციური სტრუქტურა

გადარჩევის პროცესი აკონტროლებს კონკრეტული ორგანიზმების ფენოტიპური ნიშან-თვისებების ბიოლოგიური სარგებლიანობის დონეს. ამიტომაც ამბობენ, რომ გადარჩევა მოქმედებს ორგანიზმთა ფენოტიპებზე და ფენოტიპური ნიშნების სარგებლიანობის მიხედვით უზრუნველყოფს შესაბამისი გენოტიპების დამაგრებას თაობებში. ყოველივე ამის გამო

ცალკეული ორგანიზმი მიჩნეულია გადარჩევის მოქმედების ობიექტად.

მიუხედავად ამისა, კონკრეტულ ორგანიზმებს არ გააჩნიათ ევოლუციური ბედი. საქმე იმაშია, რომ ევოლუციური გარდაქმნა ხანგრძლივი პროცესია, კონკრეტული ორგანიზმის ასაკი კი მკვეთრად განსაზღვრულია და ხანმოკლეა. ამიტომაც, ცალკეული ორგანიზმი ვერ იქნება ევოლუციური გარდაქმნის ერთეული ანუ, როგორც მას უწოდებენ, ელემენტარული ევოლუციური სტრუქტურა.

ამავე მიზეზით ევოლუციის ელემენტარული სტრუქტურა არ შეიძლება იყოს ფორმათა დროებითი დაჯგუფებებიც: ოჯახი, ჯოგი, კოლონია და სხვა. სტრუქტურამ რომ შეასრულოს ელემენტარული ევოლუციური ერთეულის ფუნქცია, მას ისეთივე ხანგრძლივი არსებობა უნდა ახასიათებდეს, როგორც თვით ევოლუციურ გარდაქმნას. ასეთი უნარი კი გააჩნია ფორმათა ელემენტარულ დაჯგუფებებს — პოპულაციებს.

მხოლოდ პოპულაციის დონეზეა შესაძლებელი გარკვეული გარემო პირობების შესაბამისად გენეტიკური სტრუქტურის გარდაქმნა — სახეობის შიგნით კონკრეტულ საარსებო პირობებთან ორგანიზმთა დაჯგუფების ადაპტური მორგება. სწორედ, ამან განაპირობა ევოლუციის ორგანიზმოცენტრული თეორიის შეცვლა პოპულაციოცენტრული თეორიით.

ყოველი პოპულაცია ხასიათდება განსაზღვრული ადგილსამყოფელით, ინდივიდთა რაოდენობით, დასახლების სიმჭიდროვით, ასაკობრივი სტრუქტურით.

პოპულაციები ძირეულად განსხვავდებიან ფორმათა შემთხვევითი დაჯგუფებებისაგან. პოპულაციის არსებითი თავისებურება მდგომარეობს იმაში, რომ იგი მდგრადი ორგანიზაციული სისტემაა, რომელსაც ახასიათებს კვლავწარმოქმნისა და ისტორიული განვითარების უნარი. პოპულაცია ყალიბდება ისტორიულად, გარკვეული დროის განმავლობაში.

ამრიგად, *პოპულაცია არის ერთი სახეობის ორგანიზმთა ისტორიულად ჩამოყალიბებული უმცირესი დაჯგუფება, რომელიც იკავებს სახეობის არეალის ნაწილს, შედარებით იზოლირებულია ამავე სახეობის სხვა დაჯგუფებებისაგან, ახასიათებს მდგრადობა და ამასთანავე, ევოლუციური განვითარების უნარი.*

პოპულაციური მდგრადობა განპირობებულია, ერთი მხრივ, ისტორიულად ჩამოყალიბებული თვითგანახლების უნარით,

რომელიც უზრუნველყოფილია თაობათა მუდმივი ცვლის ხარჯზე, ხოლო მეორე მხრივ, თვითრეგულაციის უნარით, რაც შესაძლებელი ხდება ცვალებადი გარემო პირობების შესაბამისად თავისი გენეტიკური სტრუქტურის ცვალებადობით.

პანმიქტურ (თავისუფლად შეჯვარებად) პოპულაციებში, სადაც რეპროდუქციული მთლიანობა უზრუნველყოფილია ფორმათა თავისუფალი შეჯვარებით, ჩამოყალიბდა ფენოტიპური და გენოტიპური ორგანიზაციის ისეთი დამატებითი თავისებურებანი (დიპლოიდობა, ქრომოსომთა ჰომოლოგობა, მეორადი სასქესო ნიშნები და სხვა), რომელთაც აქვთ სპეციფიკური ევოლუციური მნიშვნელობა. დიპლოიდობა უზრუნველყოფს ჰეტეროზიგოტებში რეცესიული მუტაციების შენახვას, ასევე შეჯვარებისას გენებს აძლევს მრავალფეროვანი კომბინაციის წარმოქმნის საშუალებას და ქმნის პირობებს კროსინგოვერისათვის. მუტაციებისა და კომბინაციების წყალობით პანმიქტურ პოპულაციებში გენეტიკური ცვალებადობის რეზერვი შეუდარებლად დიდია, ვიდრე კლონურ (წმინდა ხაზების ან ვეგეტატიურად მამრავლ) პოპულაციებში. პანმიქტური პოპულაციების ამ თავისებურებას აქვს უდიდესი ევოლუციური მნიშვნელობა.

პოპულაციების ისტორიული გარდაქმნა ხორციელდება მათი შეგუებით ცვალებადი გარემო პირობების მიმართ. ევოლუციური გარდაქმნა შესაძლებელია იმის გამო, რომ პოპულაცია არის ჰეტეროგენური სისტემა ანუ შედგება ფორმებისაგან, რომლებიც გარემოსთან შეგუების განსხვავებული უნარის მქონე გენოტიპებით ხასიათდებიან. მხოლოდ ამდაგვარ გაჯერებულ სისტემაზე (პოპულაციაზე) შეიძლება იმოქმედოს ბუნებრივმა გადარჩევამ.

როგორც წინა თავებშიც იყო საუბარი, პოპულაციებში ჰეტეროზიგოტები შესაბამის ჰომოზიგოტებთან შედარებით უფრო მეტი უპირატესობით სარგებლობენ. ისინი შეგუების თვალსაზრისით უფრო მეტი პლასტიკურობითა და ამტანობით ხასიათდებიან, გააჩნიათ რეაქციის ფართო ნორმა, რაც არეგულირებს ცვალებად პირობებში ლაბილურ შეგუებით უნარს.

პანმიქსიის წყალობით შესაძლებელი ხდება, პოპულაცია გაჯერდეს ახალი მუტაციებით. თუ პოპულაციებში აღმოცენდება რომელიმე ადაპტური მუტაცია, ის პოპულაციის სტრუქტურის თავისებურებების მიხედვით მეტ-ნაკლები პერიოდისათვის მთელი პოპულაციის კუთვნილებად გადაიქცევა. ასე რომ, პოპულაციის გენოფონდი ინტეგრალური ბუნებისაა და მთელი პოპულაციის

კუთვნილებაა.

ხშირად, პოპულაციის გენოფონდში ხდება ალელების ურთიერთშეგუება—კოადაპტაცია. ასეთ შემთხვევაში ჰეტეროზიგოტები ადაპტური უპირატესობით ხასიათდებიან (ნამგლისებური ანემიის ცნობილი მაგალითი ადამიანებში). ასეთი კოადაპტაცია ხშირად ხდება პოპულაციის გენოფონდში ბალანსური პოლიმორფიზმის წარმოშობის მიზეზი. როცა ჰეტეროზიგოტაში გენოტიპური სხვაობა ვლინდება ფენოტიპურადაც და ამასთანავე, ჰეტეროზიგოტას აქვს ადაპტური უპირატესობა შესაბამის ჰომოზიგოტასთან შედარებით, მაშინ პოპულაციაში ჰეტეროზიგოტებსა და ჰომოზიგოტებს შორის მყარდება გარკვეული წონასწორობა — ბალანსი, რასაც *ბალანსურ პოლიმორფიზმს* უწოდებენ. ფაქტიურად, ეს არის გამრავლებისას პოპულაციაში გენეტიკურად განსხვავებული ჯგუფების გარკვეული წონასწორობის დამყარება.

მხოლოდ პოპულაციებში იქმნება შესაძლებლობა მრავალმხრივი ალელიზმის ფენოტიპური გამოვლინებისათვის. ეს უკანასკნელი კი განსხვავებულ პირობებში უზრუნველყოფს ინდივიდთა გადარჩენის მეტ შანსს წლის სეზონური და ინდივიდუალური განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე.

ყოველივე ზემოთქმული გასაგებს ხდის პოპულაციის ჰეტეროგენურობის ბიოლოგიურ მნიშვნელობას. *გენეტიკური პოლიმორფიზმი* — ეს არის პოპულაციაში გენეტიკურად განსხვავებული ჯგუფების არსებობა, რომლებიც მეორდებიან თაობებში.

პოპულაცია, როგორც ელემენტარული ევოლუციური სტრუქტურა, უნდა აკმაყოფილებდეს შემდეგ მოთხოვნებს: სივრცესა და დროში უნდა წარმოადგენდეს ერთიან მთელს და არ უნდა შეიცავდეს ქვედაჯგუფებებს; თაობების მანძილზე უნდა იცვლებოდეს მემკვიდრულად; ბუნებრივ პირობებში უნდა არსებობდეს რეალურად და კონკრეტულად (არსებობს, როგორც ფორმათა ერთობლიობა); უნდა ახასიათებდეს ცვალებადი პირობებისადმი მორგება გენეტიკური სტრუქტურის ცვალებადობის გზით და სხვა. შეიძლება ითქვას, რომ პოპულაცია აკმაყოფილებს ყველა ამ მოთხოვნას. ამიტომაც თვლიან, რომ ელემენტარული ევოლუციური პროცესები შეიძლება განხორციელდეს მხოლოდ პოპულაციებში.

გადარჩევა პოპულაციებსა და წმინდა ხაზებში

მეცნიერებაში ხშირად ხდება ისე, რომ რომელიმე მარტივი ცდა შეიძლება დიდმნიშვნელოვანი აღმოჩენის საფუძველი გახდეს.

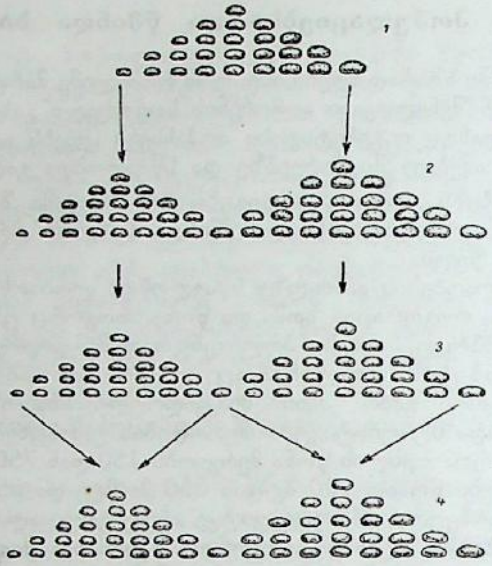
ცნობილი დანიელი გენეტიკოსი იოჰანსენი ცდებს ატარებდა თვითდამმტვერიანებელ მცენარეებზე და სწავლობდა გადარჩევის კანონზომიერებებს. თავისი შედეგები მან შეაჯამა შრომაში: „მემკვიდრეობა პოპულაციებსა და წმინდა ხაზებში“, რომელიც გამოვიდა 1903 წელს.

იოჰანსენი თაობების მანძილზე სწავლობდა ლობიოს თესლის ისეთ თვისებებს, როგორიცაა ზომა და წონა. როგორც ცნობილია, ასეთი რაოდენობრივი ნიშნები პოლიგენურად მემკვიდრეობენ და გარემო პირობების გავლენითაც დიდი ვარიაბილობით ხასიათდებიან. ამის გამო მათი მემკვიდრული ანალიზისათვის იოჰანსენს მოუხდა სტატისტიკური მეთოდების გამოყენება.

დადგინდა, რომ თესლის წონა მერყეობს 150-დან 750- მგ-მდე. მის მიერ თესლები წონით 250 მგ-დან 350 მგ-მდე და 550 მგ-დან 650 მგ-მდე გადარჩეული იქნა ცალ-ცალკე. ასევე ცალ-ცალკე დათესა ისინი და თაობებში აღნიშნული წესით აწარმოვა მიმართული გადარჩევის პროცესი. რამდენიმე თაობის შემდეგ დადგინდა, რომ დიდი ზომის თესლების მრავალჯერ გადათესვისა და გადარჩევის შემდეგ მიღებული თესლების საშუალო წონა იყო 518,7 მგ, ხოლო მცირე ზომის თესლების შემთხვევაში — 443,4 მგ (სურ. 147).

მიუხედავად იმისა, რომ თესლების წონა რაოდენობრივი ნიშანია და იგი ექვემდებარება ძლიერ ფენოტიპურ ცვალებადობასაც, მაინც შესაძლებელი ყოფილა თაობების მანძილზე გადარჩეულიყო გენოტიპები, რომლებშიც უპირატესად თავმოყრილი იყო დიდი ზომის თესლების განმაპირობებელი ალელები. მეორე შემთხვევაში კი თანდათან დაგროვდა მცირე ზომის თესლების განმსაზღვრელი გენები. აქედან გამომდინარე, იოჰანსენმა გააკეთა დასკვნა, რომ გადარჩევა საფუძვლიანია პოპულაციის დონეზე ანუ სხვა სიტყვებით: პოპულაციის ფარგლებში შეიძლება გენებისა და შესაბამისი გენოტიპების მიმართული გადარჩევა.

ხანგრძლივი თვითდამტვერვის შემდეგ მიღებული ერთი ორგანიზმის (რასაც იოჰანსენი *წმინდა ხაზებს* უწოდებს) თესლები მაინც აღმოჩნდა დიდიც და პატარაც. ისინიც დააჯგუფა მან წონის მიხედვით და გაიმეორა იგივე პროცესი. აღმოჩნდა, რომ ამ შემთხვევაში დიდი და მცირე თესლების მიხედვით საშუალო წონა



სურ. 147. წმინდა ხაზებად ჰოჰულაციების განლაგებისა და მათში გადარჩევის უმოქმედობის საილუსტრაციო სქემა.
1 – ლობიოს ჯიშ-ჰოჰულაცია; 2 – წმინდა ხაზების წარმოქმნა გადარჩევის შედეგად; 3 – წმინდა ხაზების წარმოქმნა თვითდამტვერვისას; 4– გადარჩევის უმოქმედობა წმინდა ხაზებში.

ერთი და იგივე იყო. მაშასადამე, აქ დაკარგა მნიშვნელობა მიმართული გადარჩევის პროცესმა. იოჰანსენმა დაასკვნა, რომ გადარჩევა კარგავს თავის მნიშვნელობას წმინდა ხაზების დონეზე. აქ უკვე ინდივიდუალური განსხვავება თესლების წონაში ფენოტიპური ცვალებადობის ბრალია და ისინი აღარ შეიცავენ ამ ნიშნის მიხედვით განსხვავებულ ალელებს.

საბოლოოდ დადგინდა, რომ *გადარჩევა საფუძვლიანია პოპულაციის დონეზე, ხოლო იგი კარგავს ამ მნიშვნელობას წმინდა ხაზების (გენოტიპურად ერთგვაროვან) ორგანიზმთა დონეზე.* ფაქტიურად, პოპულაციის გენეტიკური კანონზომიერებების შესწავლა აქედან იწყება.

წმინდა ხაზების შემთხვევაშიც კი იშვიათია აბსოლუტურად

ჰომოზიგოტურ ორგანიზმთა მიღება. ჯერ ერთი, თაობების მანძილზე აღმოცენდება ცალკეული გენის მიხედვით უამრავი მუტაცია, ხოლო მეორე მხრივ, ხანგრძლივი თვითშეჯვარებისას ზოგჯერ თვითშეუთავსებლობის მექანიზმებიც იწყებენ გამოვლინებას და მაინც ხდება ჯვარედინი დამტვერვა.

პანმიქტურ პოპულაციებში დომინანტური და რეცესიული გენები სხვადასხვა ხარისხით ექვემდებარებიან გადარჩევის გავლენას. რადგანაც გადარჩევა გენისა და საერთოდ, გენოტიპის ადაპტურ სარგებლიანობას აფასებს მხოლოდ ფენოტიპის დონეზე, ამიტომ აუცილებელია გენის ფუნქცია გამოვლინდეს პოპულაციაში გარეგნული ნიშნების სახით. დომინანტური გენები ვლინდებიან პირველსავე თაობაში, ხოლო რეცესიული გენების ბედი ამ მხრივ საკმაოდ რთულია. რეცესიული გენი რომ გადარჩევის მაკონტროლებელ მოქმედებას დაექვემდებაროს ანუ გამოვლინდეს ფენოტიპურად, აუცილებელია იგი გადავიდეს ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში. ეს უკანასკნელი კი დამოკიდებულია პოპულაციის რიცხობრიობაზე, თაობების წარმოქმნის სისწრაფეზე, შეჯვარებისას გენთა შეხვედრის შესაძლებლობებზე და სხვა. აქედან გამომდინარე, გასაგები ხდება, რომ პანმიქტურ პოპულაციაში ორგანიზმთა სხვადასხვაობა მუტაციათა და გენთა კომბინაციებით განისაზღვრება. ახალი მუტაცია რომ პოპულაციის შენაძენი გახდეს და ჩაერთოს იგი პოპულაციის გენეტიკური სტრუქტურის ცვალებადობაში, საჭიროა მან განიცადოს კონცენტრაცია ანუ უნდა გახდეს პოპულაციის ორგანიზმთა უმეტესობის გენოტიპის ნაწილი. მხოლოდ მაშინ გაამდიდრებს მუტაცია პოპულაციის გენოფონდს. გამოდის, რომ პოპულაციაში ნებისმიერ მუტაციას აქვს თავისი გზა, თავისი ბედი.

ზემოთქმულიდან გასაგები ხდება, რომ პოპულაციის ევოლუციური კანონზომიერებების შესასწავლად საჭიროა თაობებში გენთა განაწილებისა და კონცენტრაციის თავისებურებათა შესწავლა.

ჰარდი — ვაინბერგის კანონი

პოპულაციებში გენთა განაწილების კანონზომიერებები დამოკიდებულია საანალიზო გენთა მიხედვით მშობლების მიერ წარმოქმნილ გამეტათა სიხშირეზე.

თუ დავუშვებთ, რომ პოპულაციაში საწყის ჰომოზიგოტურ

ორგანიზმთა რაოდენობა თანატოლია, ამასთანავე, ორთავეს თანაბარი ადაპტური შესაძლებლობები გააჩნია და მათ მიერ წარმოქმნილი გამეტებიც თანაბრად ცხოველმყოფელნი არიან, მაშინ თაობებში ალელების თანაფარდობა არ იცვლება.

ორივე მშობლის მიერ წარმოქმნილ თაობაში, სადაც 25% იქნება დომინანტური ჰომოზიგოტა, 50% ჰეტეროზიგოტა, ხოლო 25% რეცესიული ჰომოზიგოტა, ეს კანონზომიერება შემდეგ თაობებშიც გაგრძელდება და ალელების თანაფარდობა ტოლი იქნება. თუ ჩავთვლით, რომ ალელების საერთო რაოდენობა 1-ის ტოლია, მაშინ 0,5 მოვა A ალელზე, ხოლო 0,5 a-ზე. თუ ალელების საწყისი შეფარდება განსხვავებული იქნება, იგივე თანაფარდობა იქნება შენარჩუნებული თაობების მანძილზე. შესაბამისად, ალელების საწყისი თანაფარდობის ტოლობის შემთხვევაში A ალელის კონცენტრაცია თაობებშიც ტოლი იქნება a-ს კონცენტრაციისა. თუ A ალელის კონცენტრაციას აღვნიშნავთ p-თი, ხოლო a-ისას — q ასოთი, მაშინ შეგვიძლია დავწეროთ: $p+q=1$. აქედან:

$$p=1-q$$

აღნიშნული ალელების მიხედვით ჰეტეროზიგოტური ორგანიზმები წარმოქმნიან გამეტებს შემდეგი შეფარდებით:

$$(pA+qa)\cdot(pA+qa)$$

მათი კომბინაციები მოგვცემს გენოტიპებს:

$$p^2AA+pqAa+pqAa+q^2aa$$

თუ თაობებში ალელების თანაფარდობა არ შეცვლილა, მაშინ მიღებულ ფორმულაში p უნდა უდრიდეს q-ს ანუ:

p^2+pq ტოლი უნდა იყოს q^2+pq ,

თუ ჩავსვამთ q-ს მნიშვნელობას, მივიღებთ:

$$p^2+p(1-p)=p^2+p-p^2=p$$

ანალოგიურად:

$$q^2+q(1-q)=q^2+q-q^2=q$$

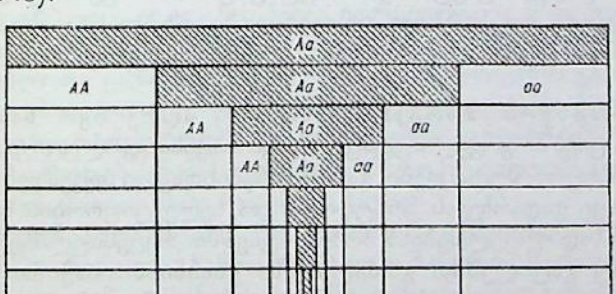
როგორც ვხედავთ, თაობებში ალელების კონცენტრაციის თანაფარდობა არ დარღვეულა. მაგრამ აღნიშნული კანონზომიერება ეხება განსაკუთრებულ პირობებს, როცა პოპულაციაზე არ მოქმედებს სხვა ფაქტორები (მუტაციები, გადარჩევა, რიცხობრივი ცვალებადობა, იზოლაცია, გამეტათა შეხვედრის ამორჩევითობა, მიგრაციები და სხვა). ასეთი იდეალური პოპულაცია კი ბუნებაში ფაქტიურად არ არსებობს, მაგრამ რადგანაც ბუნებრივ პოპულაციურ გენოტიპთა თანაფარდობაზე ჩამოთვლილი ფაქტორების გავლენა

საკმაოდ ნელი პროცესია, ამდენად, იდეალური პოპულაციის მაგალითზე დადგენილი კანონზომიერება არ არის დაკავშირებული დიდ ცდომილებებთან. ამიტომაც, ასეთ მოდელზე დამუშავებული კანონზომიერებანი შესწავლის შედარებით მცირე პერიოდისათვის მაინც იძლევა ბუნებრივ პოპულაციებში ალელების მიხედვით გენოტიპურად განსხვავებულ ორგანიზმთა თანაფარდობის დადგენის საშუალებას.

თუ ცხოველთა რომელიმე ბუნებრივ პოპულაციაში აღრიცხულ საერთო ორგანიზმთა შორის რაღაც რაოდენობა იქნება ალბინოსი, ეს გვაძლევს საშუალებას დავასკვნათ, რომ ალბინოსები რეცესიული ჰომოზიგოტებია. ფორმულაში რეცესიული ჰომოზიგოტების რიცხვის ჩასმა მოგვცემს საშუალებას, დავადგინოთ პოპულაციაში არსებული დომინანტური ჰომოზიგოტური და ჰეტეროზიგოტური ორგანიზმების რიცხობრივი თუ პროცენტული თანაფარდობაც.

თაობებში ალელურ გენთა განაწილების ზემოთ განხილული კანონზომიერება 1908 წელს ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად დაამუშავეს ინგლისელმა მათემატიკოსმა გ. ჰარდიმ და გერმანელმა ექიმმა ვ. ვაინბერგმა, ამიტომაც მას *ჰარდი-ვაინბერგის კანონს* უწოდებენ.

ჰარდი-ვაინბერგის კანონი საფუძვლიანია მხოლოდ პანმიქტური პოპულაციისათვის. როცა პოპულაციაში ხდება მკაცრი თვითშეჯვარება, მაშინ პროგრესულად იზრდება ჰომოზიგოტურ ორგანიზმთა რაოდენობა ჰეტეროზიგოტების შემცირების ხარჯზე (სურ. 148):



სურ. 148. ჰოპულაციების დინამიკა ინბრიდინგისას (ჰომო- და ჰეტეროგამეტების თანაფარდობა ერთი წყვილი ალელის დათიშვის მიხედვით).

I – ინბრიდული თაობა.

მკაცრი თვითშეჯვარების შემთხვევაში ასეთი კანონზომიერება სპეციალური ფორმულით გამოსახა თვით გ. მენდელმა: $(2^n-1)AA : 2Aa : (2^n-1)aa$. სადაც n შეესაბამება წარმოქმნილ თაობათა რაოდენობას. ამ ფორმულის მიხედვით უკვე მე-10 თაობაში ორ ჰეტეროზიგოტურ ორგანიზმზე მოვა 1023 რეცისიული ჰომოზიგოტური ორგანიზმი.

აქედან გასაგები ხდება, რომ თვითგამანაყოფიერებელ და პანმიქტურ პოპულაციათა თაობებში გენთა განაწილების, გენოტიპების თანაფარდობისა და საერთოდ, პოპულაციის გენეტიკური სტრუქტურის ცვალებადობა თავისებური კანონზომიერებებით ხასიათდება. ყოველივე ეს სათანადო გავლენას ახდენს შესაბამის პოპულაციათა ევოლუციურ შესაძლებლობებზე.

პოპულაციური წონასწორობის დამრღვევი ფაქტორები

ევოლუციის პროცესში პოპულაციები განიცდიან ადაპტოგენურ გარდაქმნას. ეს პროცესი დაკავშირებულია პოპულაციის გენოტიპური თანაფარდობის ანუ წონასწორობის დარღვევასთან. ამის გარეშე შეუძლებელი იქნებოდა პოპულაციის გენეტიკური სტრუქტურის ცვლილებები დროში და მისი მორგება საარსებო გარემოს ცვალებადი პირობების მიმართ

პოპულაციის გენეტიკური თავისებურებების ცვლილებებს იწვევს შემდეგი ფაქტორები: მუტაციური პროცესი, გადარჩევა, პოპულაციის რიცხობრივი ცვალებადობა, იზოლაცია, მიგრაციები და სხვა.

მუტაციური პროცესი. როგორც ადრე იყო ნათქვამი, პოპულაციებში ყოველ მუტაციას აქვს თავისი ევოლუციური ბედი. დომინანტური მუტაციები გამოვლინებისთანავე ექვემდებარებიან ბუნებრივი გადარჩევის კონტროლს და სელექციურობის ხარისხის შესაბამისად ვრცელდებიან პოპულაციებში. რეცესიულ მუტაციებს ამ მხრივ გაცილებით გრძელი გზა გააჩნიათ: საჭიროა ისინი გამრავლდნენ, გადავიდნენ ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში და გაჯერდნენ პოპულაციაში. მხოლოდ ასეთ შემთხვევაში დაექვემდებარებიან ისინი ბუნებრივი გადარჩევის კონტროლს.

ამიტომაც, პოპულაციების გენეტიკური წონასწორობის დარღვევას ყოველთვის იწვევს ახლადწარმოქმნილი მუტაციები. ამ

მხრივ, მუტაციის გავლენის ხარისხი დამოკიდებულია იმაზე, რეცესიულია თუ დომინანტური იგი, როგორია მათი ბიოლოგიური სარგებლიანობა, რამდენად მოქმედებენ შესაბამის ორგანიზმთა ფერტილობის ხარისხზე, როგორია წარმოქმნილ მუტაციათა სიხშირე და სხვა.

ახლადწარმოქმნილი მუტაციების გავლენას პოპულაციურ წონასწორობაზე *მუტაციურ დაწოლას* უწოდებენ.

მართალია, ცალკეული გენის მუტაბილობის დონე დიდი არ არის, მაგრამ ორგანიზმში გენთა სიმრავლე, გენი-მუტატორების არსებობა, ტრანსპოზური ელემენტების მოქმედება, შინაგანი და გარეგანი ფაქტორების დიფერენცირებული გავლენა განსხვავებულ გენოტიპზე და ისიც, რომ ცალკეული მუტაცია მნიშვნელოვნად ცვლის ორგანიზმის გენოტიპურ მთლიანობას, გარკვეულად ზრდის მუტაციური დაწოლის მნიშვნელობას პოპულაციურ წონასწორობაზე.

გადარჩევა. გადარჩევა პოპულაციებში ახარისხებს გენოტიპებს ადაპტური სარგებლიანობის შესაბამისად. ეს უკანასკნელი კი ფასდება ფენოტიპური ცვლილებების სახით. მართალია, გენოტიპში ცალკეული მუტაცია ხდება ცვალებადობის მიზეზი, მაგრამ გადარჩევა მათ ბიოლოგიურ სარგებლიანობას აფასებს არა გენების, არამედ გენოტიპური მთლიანობის ფენოტიპური გამოვლინების სახით. გადარჩევა არა მარტო არღვევს პოპულაციურ წონასწორობას, არამედ განსაზღვრავს პოპულაციის გენოფონდის ცვალებადობის მიმართულებასაც. ეს უკანასკნელი ხორციელდება ბიოლოგიურად საზიანო გენოტიპების (შესაბამისად, გენების) ელიმინაციის, სასარგებლოთა გადარჩენისა და თაობათა წარმოქმნის გზით მათი გამრავლების ხარჯზე. შედეგად ადგილი აქვს პოპულაციის გენეტიკური სტრუქტურის ცვალებადობას გარემო პირობებთან ადაპტური მორგების მიმართულებით. ამიტომაც ითვლება გადარჩევა ევოლუციის მთავარ მამოძრავებელ ძალად.

არჩევენ გადარჩევის ორ ფორმას: *მამოძრავებელსა* და *მასტაბილიზებელს*. მამოძრავებელს ზოგჯერ წარმმართველ გადარჩევასაც უწოდებენ. ხშირად მას დარვინისეულ გადარჩევადაც მოიხსენიებენ. ამ დროს ხდება პოპულაციის თანდათანობითი ადაპტოგენური გარდაქმნა ერთი გარკვეული მიმართულებით. ასეთ გადარჩევას საწყის პოპულაციასთან შედარებით ახლავს სტრუქტურული და ორგანიზაციული სრულყოფა და შესაბამისად,

ახალი თვისებების ჩამოყალიბება.

ასეთი გადარჩევის დროს პოპულაციური განახლება ხდება ძველი გენოტიპების თანდათანობითი შემცირებისა და ახლის გაძლიერებული გამრავლების ხარჯზე, ე.ი. პოპულაციის ძველი ორგანიზაციის რღვევისა და ახალი ორგანიზაციის ჩამოყალიბების შესაბამისად. საბოლოოდ, ხდება პოპულაციის ადაპტოგენური ცვლილება დროში.

მასტაბილიზებელი გადარჩევის დროს ხდება პოპულაციის სტაბილურობის შენარჩუნება. როცა საარსებო პირობები დიდი დროის მანძილზე ინარჩუნებს სტაბილურ ხასიათს, მაშინ გადარჩევა იწვევს ისეთი გენოტიპების ელიმინაციას, რომლებიც განაპირობებენ პოპულაციური მდგრადობის დარღვევას. გარემოსთან ხანგრძლივი პერიოდის მანძილზე დაბალანსებული პოპულაცია ინარჩუნებს ადაპტურად სასარგებლო თავის ბალანსს. ჩვეულებრივ, ასეთი გადარჩევის დროს პოპულაციებში გროვდება ფარული რეცესიული მუტაციები და პოპულაცია განიცდის ამ გენებით გაჯერებას.

მამოძრავებელ გადარჩევაში გამოყოფენ *დიზრუპციულ გადარჩევასაც.*

დიზრუპციული გადარჩევის დროს ხდება პოპულაციის განცალკევება. ერთი საწყისი პოპულაციისაგან შეიძლება წარმოიქმნას რამდენიმე, თანაც ისინი ერთმანეთს თანდათანობით შორდებიან. აღნიშნული პროცესი შეესაბამება დარვინისეულ დივერგენციულ ევოლუციას. ამ დროს ელიმინაციას განიცდიან შუალედური გენოტიპები და გადარჩებიან ერთმანეთისაგან დაშორებული ჯგუფები.

ევოლუციური განვითარების დივერგენციული ხასიათი საკმაოდ კარგად შეიძლება გაანალიზდეს შემდეგნაირად: ცნობილია, რომ მუტაციური ცვლილება შემთხვევითი ხასიათისაა და ის არ არის გარემოს შესაბამისი ანუ ადექვატური. მუტაციურ ცვლილებას ექვემდებარება ორგანიზმის ნებისმიერი ნიშანი და თვისება. რადგანაც მუტაციების მიმართულება განუსაზღვრელია, ამიტომაც შეიძლება ერთსა და იმავე გენში მოხდეს მუტაცია სხვადასხვა მიმართულებით. მეორე მხრივ, ორგანიზმები ერთსა და იმავე საარსებო პირობებს შეიძლება შეეგუოს, როგორც სხვადასხვა ნიშნის ცვალებადობით, ასევე ერთი ნიშნის ურთიერთსაწინააღმდეგო მიმართულებით შეცვლის გზითაც. ამის საუკეთესო მაგალითი მოყვანილი აქვს თვით დარვინს კუნძულ მადეირაზე უფრთო და

გრძელფრთიანი მწერების არსებობის შესახებ. კუნძულებზე მწერებისათვის ძირითადი გადამრჩევი ფაქტორი იყო ძლიერი ქარები, რასაც მწერები შეეგუენ ერთი ნიშნის ურთიერთსაწინააღმდეგო მიმართულებით შეცვლით: წარმოიშვნენ უფრთო ფორმები, რომლებიც არ ფრენენ და შესაბამისად, მათ ქარი ვეღარ ანადგურებს ოკეანეში გადაყრით და გრძელფრთიანები, რომლებიც ქარს წინააღმდეგობას უწევენ და გადარჩებიან. შუალედური ფორმები კი იღუპებიან. საერთოდ, გადარჩევის აღნიშნული ფორმების გამოყოფა მეტად პირობითია. ისინი ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად ფაქტიურად არ არსებობენ და მოქმედებენ მთლიანობაში.

მაშასადამე, მუტაციის ბუნებაც და შეგუებულობის თავისებურებაც ქმნის პირობებს იმისათვის, რომ ევოლუციას ჰქონდეს დივერგენციული ხასიათი.

როგორც უკვე ითქვა, გადარჩევის დროს ორგანიზმთა გადარჩენის შესაძლებლობას განსაზღვრავს მათი სელექციურობის ხარისხი. თუ პოპულაციაში რომელიმე გენეტიკური ჯგუფის 100 ორგანიზმიდან გადარჩება 100, მაშინ ამბობენ, რომ მას გააჩნია მაღალი ადაპტურობის მაჩვენებელი. რაც უფრო მაღალია ადაპტურობის მაჩვენებელი (N), მით უფრო მცირეა გადარჩევის კოეფიციენტი (S). როცა N ტოლია 1-ის, მაშინ S ტოლია 0-ის. გამოდის, რომ როცა ამა თუ იმ გენოტიპური ჯგუფის ყველა ინდივიდი გაუძლებს გადარჩევის დაწოლას (გადარჩება), მაშინ ადაპტურობის მაჩვენებელი ერთის ტოლია, გადარჩევის კოეფიციენტი კი 0-ის. თუ რომელიმე გენეტიკურ ჯგუფში 100 ორგანიზმიდან გადარჩება 100-ივე, მაშინ მისი გადარჩევის კოეფიციენტი ნულის ტოლია, ხოლო, როცა 100-დან გადარჩება 99, მაშინ ამ უკანასკნელის ადაპტურობის მაჩვენებელი იქნება 0,99. პირველ შემთხვევაში გადარჩევის კოეფიციენტი უდრის 0-ს, ხოლო მეორე შემთხვევაში — 0,01-ს. როცა ერთი ჯგუფი განიცდის ელიმინაციას ან მთლიანად სტერილურია, მაშინ გადარჩევის კოეფიციენტი 1-ის ტოლია.

რაც უფრო მაღალია გადარჩევის კოეფიციენტი, მით უფრო ძლიერია გადარჩევის დაწოლა. გადარჩევის კოეფიციენტის სიდიდე პირდაპირ დამოკიდებულებაშია გადარჩევის ეფექტურობასთან.

პოპულაციის რიცხობრივი ცვალებადობა. ხშირად გარემო პირობებში უეცარი ცვლილებები იწვევენ პოპულაციის

რიცხობრიობის ე.წ. ფეთქებად ცვლილებებს — ზრდას ან შემცირებას.

პოპულაციების რიცხობრივი ცვალებადობა სერიოზულ გავლენას ახდენს პოპულაციაში გენთა კონცენტრაციაზე. რაც უფრო მცირერიცხოვანია პოპულაცია, მით უფრო მეტია გენთა შეხვედრის შესაძლებლობა და სწრაფად ხდება პოპულაციის გაჯერება გენებით. ამიტომაც, მცირერიცხოვან პოპულაციებში იშვიათ გენებს ევოლუციურ არენაზე გამოსვლის მეტი შესაძლებლობა ეძლევათ.

მოვლენას, როცა პირობების შემთხვევითი ცვლილებების გამო ხდება პოპულაციაში გენთა სიხშირის ცვალებადობა, უწოდებენ *გენურ დრეიფებს* (ს. რაიტი) ან *გენეტიკურ-ავტომატურ პროცესებს* (ნ. დუბინინი). პოპულაციის რიცხობრიობის დინამიკა განიხილება, როგორც განსაკუთრებული ეკოლოგიური ფაქტორი, რომელიც იწვევს პოპულაციის გენეტიკური შემადგენლობის ცვლილებებს და პოპულაციის ევოლუციურ გარდაქმნას.

პოპულაციის რიცხობრიობის მატება იწვევს არსებობისათვის ბრძოლის პირობების ცვლილებას და ამით ის თავისთავად გვევლინება, როგორც ევოლუციური ფაქტორი. ამასთანავე, რიცხობრიობის მატებას ახლავს ახალ მუტაციათა აღმოცენების შესაძლებლობის მატებაც. ეს კი, თავის მხრივ, აძლიერებს გენთა რეკომბინაციის მრავალფეროვნებას.

პოპულაციის რიცხობრიობის შემდგომი შემცირებისას ყოველთვის არ ნადგურდება ყველა ახლად წარმოქმნილი მუტაცია და პოპულაცია უფრო მეტი მუტაციური სიჭრელით ხასიათდება.

ხშირად პოპულაციის რიცხობრიობის მატება დაკავშირებულია არეალის გაფართოებასთან. შემდგომი შემცირებისას ორგანიზმთა ჯგუფები შეიძლება დარჩეს ახალ არეალში და დასაბამი მისცეს ახალ პოპულაციას.

ასე რომ, პოპულაციის რიცხობრივ ცვალებადობას მრავალმხრივი ევოლუციური მნიშვნელობა აქვს. მართალია, იგი თვითონ ვერ იწვევს მემკვიდრულ ცვლილებებს, მაგრამ აძლიერებს მუტაციური და რეკომბინაციური ცვლილებების ევოლუციურ არენაზე გამოსვლის შესაძლებლობებს.

მიგრაციები. მიგრაციის ქვეშ ესმით პოპულაციის გადასვლა ახალ არეალში. მიგრაციას სხვადასხვა მიზეზი იწვევს (კვება, გამრავლება, გამოზამთრება და სხვა), მაგრამ მთავარი ისაა, რომ მიგრაციის შედეგად პოპულაცია აღმოჩნდება ახალ გადამრჩევ

ფაქტორთა კომპლექსის გავლენის ქვეშ. ეს სერიოზულად ცვლის პოპულაციის ევოლუციურ შესაძლებლობებს.

მიგრაციებთანაა ასევე დაკავშირებული ერთი სახეობის პოპულაციათა გენების შერევა (გენური ნაკადები) და ზოგჯერ სხვადასხვა სახეობათა პოპულაციების გენების გაერთიანებაც (გენების ინტროგრესია). ეს პროცესები რეკომბინაციური მემკვიდრეობითი ცვალებადობის ძალიან დიდ რეზერვს იძლევა. ამას ემატება ისიც, რომ ხშირად გენთა ახალი კომბინაციები ახალი მუტაციების აღმოცენების პირობაც ხდება.

პოპულაციის გენოფონდის გამდიდრება შეიძლება მოხდეს გამრავლების პერიოდში ცხოველთა სეზონური გადაადგილების დროსაც.

მაშასადამე, მიგრაციები სხვადასხვა გზით უზრუნველყოფენ პოპულაციის გენოფონდის გამდიდრებას ახალი გენური კომპლექსებით და გენთა ახალი კომბინაციების წყალობით ხელს უწყობენ ახალი მუტაციების აღმოცენებასაც.

იზოლაცია. იზოლაცია, როგორც ევოლუციური ფაქტორი, უზრუნველყოფს ცალკეულ ჯგუფსა თუ პოპულაციებს შორის შეუჯვარებლობას. ეს კი აღარ იწვევს გენთა არევის პროცესს და ხელს უწყობს პოპულაციის სპეციალიზაციას — განცალკევებას საწყისი დაჯგუფებისაგან.

გამოყოფენ იზოლიაციის ორ ძირითად ჯგუფს: *მექანიკურს ანუ გეოგრაფიულსა* და *ბიოლოგიურს*.

გეოგრაფიული იზოლაციის დროს შეუჯვარებლობის მიზეზი ხდება გეოგრაფიული ბარიერები (წყალსატევები, მდინარეები, მთები და ა.შ.).

ბიოლოგიური იზოლაციის დროს კი შეუჯვარებლობის მიზეზი ხდება ბიოლოგიური შეუთავსებლობა ან უნაყოფო შთამომავლობის წარმოქმნა.

ბიოლოგიურ იზოლაციაში თავის მხრივ გამოყოფენ ეკოლოგიურ (გამრავლების ადგილისა და დროის თავისებურებით), მორფო-ფუნქციურ (სასქესო ორგანოების აგებულებისა და განვითარების თავისებურებებით), ეტოლოგიურს (გამრავლების პროცესში დამახასიათებელი ქცევებით) და გენეტიკურს (შეუთავსებლობა ქრომოსომური აპარატის თავისებურებების მიხედვით).

მართალია, გეოგრაფიული იზოლაცია არ არის განპირობებული ბიოლოგიური თავისებურებებით და შეხვედრის შემთხვევაში

შეჯვარება ხდება, მაგრამ ხანგრძლივი გეოგრაფიული იზოლაცია იწვევს ბიოლოგიურ იზოლაციას.

იზოლაციის უდიდეს ევოლუციურ მნიშვნელობაზე მიუთითებდა ჩ. დარვინი (გალაპაგოსის კუნძულების ძლიერი ენდემიზმი). იზოლაციის ევოლუციური მნიშვნელობის შეფასებისათვის ბაიკალის ტბის მაგალითიც გამოდგება. 20 — 24 მილიონი წელი გავიდა, რაც ბაიკალი გამოეყო ოკეანეს. ამ ხნის მანძილზე უძველესი ცენტრალურ-აზიური და ჩრდილო ყინულოვანი ოკეანის ფორმებიდან სპეციალიზაციის საფუძველზე იზოლაციის შედეგად ცხოველთა საწყისი 20-27 სახეობისაგან წარმოიშვა ამ ტბისათვის დამახასიათებელი 7 ახალი ოჯახი, 52 გვარი, 390 სახეობა.

ამრიგად, იზოლაციის ყველა ფორმის ევოლუციური მნიშვნელობა ისაა, რომ იგი ამცირებს შესაბამის ჯგუფებში ორგანიზმთა თავისუფალ პანმიქსიას და ხელს უწყობს დივერგენციას და სპეციალიზაციას.

პოპულაციის წონასწორობის დამრღვევი ყველა ზემოთ განხილული ფაქტორი სხვადასხვა ფორმით და ამა თუ იმ ხარისხით ხელს უწყობს პოპულაციის გენეტიკური სტრუქტურის ცვალებადობას და იწვევს მისი ადაპტური დივერგენციის პროცესს.

პოპულაციის რიცხობრივი ცვალებადობა, მიგრაციები და იზოლაცია მიჩნეულია ელემენტარულ ევოლუციურ ფაქტორებად. მათ იმიტომ უწოდებენ ელემენტარულ ევოლუციურ ფაქტორებს, რომ ისინი ვერც ცალ-ცალკე და ვერც ერთად აღებული ვერ უზრუნველყოფენ ევოლუციურ გარდაქმნას და მხოლოდ წინაპირობებს ქმნიან ასეთი გარდაქმნისათვის. ამ მხრივ წარმმართველ როლს ასრულებს ბუნებრივი გადარჩევა.

ყველა ზემოთ განხილული საკითხი გვაძლევს საშუალებას, გარკვეულად ჩავწვდეთ მიკროევოლუციური გარდაქმნის მექანიზმებს. პოპულაცია წარმოადგენს სწორედ, ასეთი გარდაქმნის ძირითად სტრუქტურას. პოპულაციებში შესაძლებელია განხორციელდეს ყველა ზემოთ განხილული პროცესი. პოპულაცია ყოველთვის წარმოდგენილია გარკვეული რიცხობრიობით. მის შიგნით ყოველთვის არის გენეტიკური მრავალფეროვნება. ორგანიზმებს შორის განსხვავება ეხება ნიშანთა ფართო სპექტრს და მათ შორის ბიოლოგიური სარგებლიანობის მიხედვითაც პოპულაციაში ერთი თაობის ინდივიდთა თუ თაობათა შორის ურთიერთობა ქმნის პირობებს არსებობისათვის ბრძოლის გამოვლინებისათვის. ძირითადი გადამრჩევი ფაქტორი პოპულაციისათვის შედარებით

მსგავსია. ყველა ეს პირობა საკმარისია იმისათვის, რომ საზიანო ცვლილებების მქონე ორგანიზმები დაექვემდებარონ ელიმინაციას და გამრავლებისა და თაობების მოცემის მეტი საშუალება მიეცეთ ადაპტურად სასარგებლო ცვლილებების მქონე გენოტიპურ ჯგუფებს. ყოველივე ეს ელემენტარული ფორმით უკვე არის მიკროევოლუციური გარდაქმნა.

მიკროევოლუცია ყოველთვის იწყება პოპულაციის დონეზე, ხდება დივერგენციული პროცესები, წარმოიქმნება უფრო მაღალი რანგის დაჯგუფებები (ეკოტიპი ანუ ეკოლოგიური რასა, გეოგრაფიული რასა) და იგი მთავრდება ახალი სახეობების წარმოშობით.

ახალ სახეობათა წარმოშობის ორ ძირითად გზას გამოყოფენ: *ალოპატრულსა* და *სიმპატრულს*. ალოპატრული სახეთა წარმოშობის დროს ახალ სახეობათა წარმოშობა ხორციელდება განცალკევებული არეალის პირობებში. ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში ასეთი განცალკევებული ჯგუფები იმდენად შორდებიან ერთმანეთს, რომ მათ შორის აღმოცენდება ბიოლოგიური იზოლაციური ბარიერები. ისინი აღარ ეჯვარებიან ერთმანეთს და დამოუკიდებელ სახეობებად ყალიბდებიან.

სიმპატრული სახეთა წარმოშობის დროს სახეობები ყალიბდებიან საერთო არეალის პირობებში. ასეთი ტიპის სახეთა წარმოშობაში მთავარ როლს ასრულებენ მსხვილი (სისტემური) მუტაციები, პოლიპლოიდია, ანეუპლოიდია, ქრომოსომური აბერაციები, აპომიქტური გამრავლება, შორეული ჰიბრიდიზაცია და სხვა.

ევოლუციური პროცესი სახეობის ზედა დონეზე ცნობილია *მაკროევოლუციის* სახელწოდებით.

მაკროევოლუციის დროს წარმოიშობიან სახეთაზედა სისტემატიკური ტაქსონები. ევოლუციური განვითარების აღნიშნული სახე ძირითადად ეფუძნება სახეობათაშორის ურთიერთობებს, რაც გარკვეულ თავისებურებებს სძენს მას მიკროევოლუციასთან (პოპულაციათაშორისი ურთიერთობები) შედარებით. საერთოდ კი, ევოლუციის პროცესის დაყოფა მიკრო- და მაკროევოლუციად საკმაოდ პირობითია, რადგან ისინი ფაქტიურად ერთმანეთის გარეშე არ არსებობენ და ავსებენ ერთმანეთს.

კითხვები და სავარჯიშოები:

1. რა ძირითადი თავისებურებებით ხასიათდება ბიოლოგიური სახეობა? განმარტეთ სახეობა აღნიშნულ თავისებურებათა გათვალისწინებით.

2. რას ეწოდება პოპულაცია? როგორ გესმით პოპულაციის სტრუქტურა? რა პრინციპული განსხვავებაა პანმიქტურ პოპულაციასა და წმინდა ხაზს შორის?

3. რა ძირითად მოთხოვნებს უნდა აკმაყოფილებდეს პოპულაცია, როგორც ელემენტარული ევოლუციური სტრუქტურა?

4. რაში მდგომარეობს იოჰანსენის გამოკვლევის არსი? როგორ გესმით გამოთქმა, რომ გადარჩევა საფუძვლიანია პოპულაციის დონეზე?

5. რა შემთხვევაში ავლენს გადარჩევა თავის მაკონტროლებელ გავლენას პოპულაციაში?

6. როგორ აღირიცხება პოპულაციაში ალელურ გენთა წონასწორობა? როგორია გენოტიპების განაწილება მონოჰიბრიდული შეჯვარებისას პოპულაციებში ჰარდი-ვაინბერგის მიხედვით?

7. რაში მდგომარეობს პოპულაციაში გენეტიკურ-ავტომატური პროცესების არსი? რა არის გენების დრეიფი?

8. დაასახელეთ პოპულაციის გენეტიკური წონასწორობის ცვლილებების გამომწვევი ფაქტორები.

9. რას უწოდებენ მუტაციურ დაწოლას? რას ნიშნავს პოპულაციის გაჯერება მუტაციებით? რას ნიშნავს „გენეტიკური ტვირთი"? რომელი მუტაციები შედის პოპულაციის გენეტიკური ტვირთის შემადგენლობაში?

10. რაში გამოიხატება გადარჩევის როლი, როგორც პოპულაციის წონასწორობის დამრღვევი ფაქტორისა?

11. რატომ ითვლება გადარჩევა ევოლუციის მთავარ მამოძრავებელ ძალად? როგორია ბუნებრივი გადარჩევის მოქმედების მექანიზმი? რა პირობებია საჭირო მისი განხორციელებისათვის?

12. რა როლი აქვს პოპულაციური წონასწორობის დარღვევაში რიცხობრივ ცვლილებებსა და მიგრაციებს?

13. რა უდევს საფუძვლად პოპულაციებში პოლიმორფიზმს?

14. რა მნიშვნელობა აქვს პოპულაციის იზოლაციას? რაში მდგომარეობს გეოგრაფიული და ეკოლოგიური იზოლაციის არსი და მნიშვნელობა? რა არის ფიზიოლოგიური იზოლაცია? როდის

და რატომ წარმოიქმნება პოპულაციის გენეტიკური იზოლაცია და როგორია მისი მნიშვნელობა? როგორია პოპულაციის გენეტიკური სტრუქტურის ცვალებადობის მექანიზმი?

15. რა თვისებებით ხასიათდება მიკროევოლუცია? ჩამოთვალეთ სახეობათა წარმოშობის სახეები და ახსენით მათი არსი. რა არის მაკროევოლუცია?

16. ჩამოთვალეთ ბუნებრივი გადარჩევის სახეები და დაასაბუთეთ მათი როლი ევოლუციაში. რაში გამოიხატება ბუნებრივი გადარჩევის მასტაბილიზებელი და მამოძრავებელი ხასიათი?

17. რა არის ევოლუციის ელემენტარული ერთეული, ელემენტარული ფაქტორები, ელემენტარული მასალა, ელემენტარული არენა?

18. მოიყვანეთ გადარჩევის, გენეტიკურ-ავტომატური პროცესებისა და მუტაციის მოქმედების მაგალითები ადამიანთა პოპულაციაში.

19. რას უწოდებენ ბიოლოგიურ პროგრესს? დაასაბუთეთ, რით შეიძლება აიხსნას ევოლუციური პროცესის შეუქცევადობა?

20. რაში მდგომარეობს ევოლუციის თანამედროვე სინთეზური თეორიის არსი? ჩამოაყალიბეთ მისი ძირითადი დებულებები.

ზოგადი სელექციის გენეტიკური საფუძვლები

სელექციის საგანი, ცნება ჯიშის შესახებ, ჯიშური ნიშნები

სელექცია (ლათ. selectio — ქართულად გამორჩევას ნიშნავს) არის მეცნიერება მცენარეთა, ცხოველთა და მიკროორგანიზმთა არსებული ჯიშების გაუმჯობესებისა და ახალი ჯიშების შექმნის შესახებ.

რამდენადაც ჯიშის შექმნა გულისხმობს ცოცხალ ორგანიზმთა რიგი მემკვიდრული თავისებურებების გარდაქმნას ადამიანის ინტერესების შესაბამისად, ამდენად, სელექციური საქმიანობის თეორიულ საფუძვლებს წარმოადგენს გენეტიკის მიერ დადგენილი ორგანიზმთა მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის ზოგადი კანონზომიერებანი. ამიტომაც შეიძლება ითქვას, რომ სელექცია — არის მეცნიერება ჯიშთა შექმნის საქმიანობაში გენეტიკური ცოდნის რეალიზაციის შესახებ.

ჩვეულებრივ, *ჯიშის* ცნების ქვეშ გულისხმობენ მცენარეთა, ცხოველთა და მიკრობთა ისეთ ჯგუფებს, რომლებიც ადამიანის უშუალო ჩარევითაა გამოყოფილი თუ გამოყვანილი, აკმაყოფილებს ადამიანის ამა თუ იმ მოთხოვნილებას, თაობებში ინარჩუნებს სასარგებლო ნიშან-თვისებათა მდგრადობას, ხასიათდება სასურველი ადაპტური თავისებურებებით და საჭირო იმუნური თუ საერთოდ, დაავადებებისადმი გამძლეობით. აღნიშნული და სხვა სასარგებლო ნიშან-თვისებები ჯიშის ღირებულების საზომია და ამიტომაც მათ *ჯიშურ ნიშნებს* უწოდებენ.

თანამედროვე გენეტიკურ და სელექციურ მეცნიერებებში დაგროვილი ცოდნა და გამოცდილება გვარწმუნებს, რომ ჯიშთა შექმნის შესაძლებლობები ამოუწურავია. ვიდრე იარსებებს კაცობრიობა, ყოველთვის მოხდება ახალი ჯიშების შექმნა და ძველის გაუმჯობესება. ასეთი დასკვნის გაკეთების თეორიულ საფუძველს იძლევა სელექციური საქმიანობის მეცნიერული ანალიზი.

ცნობილია, რომ ახალი ჯიშის შექმნა ან არსებულის გაუმჯობესება ეფუძნება შესაბამის ორგანიზმთა მემკვიდრეობით ცვალებადობას. მართალია, აქ სათანადო როლს ასრულებს მემკვიდრეობითი ცვალებადობის ყველა სახე (კომბინაციური, რეკომბინაციური, მუტაციური), მაგრამ მთავარი და პირველადი

მნიშვნელობა მაინც აქვს მუტაციურ ცვალებადობას. მუტაციები კი თავისი ბუნებით შემთხვევითი ხასიათის ცვლილებებია, ისინი ხდება უეცრად და ძირითადად არაადექვატური ხასიათისაა გამომწვევი ფაქტორების მიმართ. ამის გამო ცოცხალ ორგანიზმში ნებისმიერი გენი შეიძლება შეიცვალოს ნებისმიერი მიმართულებით. ორგანიზმში გენთა სიმრავლე, ამასთან, გენთა ცვალებადობის ხასიათი და მიმართულების დიდი მრავალფეროვნება, რაც კიდევ უფრო ზრდის კომბინაციური მემკვიდრეობითი ცვალებადობის შესაძლებლობებს, გასაგებს ხდის, თუ რატომ იქმნება ამოუწურავი მასალა სელექციური საქმიანობისათვის.

გარდა გამორჩევისათვის მასალის შექმნისა, სელექციური საქმიანობის განმსაზღვრელი მეორე ფაქტორი არის ჯიშისადმი ადამიანის ინტერესის მრავალფეროვნება—მრავალმხრივი მოთხოვნილების სფერო, კერძოდ: მოთხოვნილება ეკოლოგიურად სუფთა პროდუქტებზე, ნედლეულის წყაროზე, რეგიონული პირობებისადმი შეგუებულობაზე, სასარგებლო ნივთიერებათა შემცველობაზე, აგროტექნიკური ღონისძიებებისადმი დაქვემდებარებაზე, ინფექციებისა და სხვა სახის დაავადებებისადმი და მავნებლებისადმი გამძლეობაზე, ესთეტიკურ, სპორტულ თუ სხვა მაჩვენებლებზე და მრავალი სხვა. ყოველივე ზემოთ ჩამოთვლილი ჯიშთა წარმოქმნისა და მრავალფეროვნების დიდი შესაძლებლობების მაჩვენებელია. ამიტომაც გასაგები ხდება, რომ კაცობრიობა ცივილიზაციის დონის შესაბამისად, ყოველთვის ქმნიდა დროის მოთხოვნების შესაბამის ახალ ჯიშებს. გამოდის, რომ ჯიშის შექმნის შესაძლებლობები ბევრადაა დამოკიდებული იმაზე, თუ როგორი გენეტიკურ-სელექციური ცოდნის საფუძველზე ახდენს ადამიანი ჯიშის შექმნის ძირითად საქმიანობას — ხელოვნურ გამორჩევას.

ჩ. დარვინის ხელოვნური გადარჩევის თეორია

ხელოვნური გადარჩევის ისტორია ადამიანის შორეული წარსულიდან იწყება — ფაქტიურად იქიდან, რაც ადამიანმა ხელი პირველად მიჰყო მცენარეთა და ცხოველთა მოშინაურებას.

ჩვენს ერამდე 2000 წლის წინ ჩინელები იყენებდნენ გადარჩევას დეკორაციული მცენარეებისა და ცხენების ჯიშების შესაქმნელად.

უძველესი რომაელები, ბერძნები, არაბები და ინდოელები ფართოდ იყენებდნენ გადარჩევას ცხენების, ძაღლებისა და სხვა ცხოველთა ჯიშების შექმნისათვის. პლინიუსის გადმოცემით, მეფე ლირს ჰყავდა მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის განსაკუთრებული ჯიშები და მტკიცედ იცავდა მათ. რომაელები არჩევდნენ მტრედებს და ამრავლებდნენ ჭათმებს.

ხელოვნური გადარჩევა კიდევ უფრო გაძლიერდა შუა საუკუნეებში. ინგლისში ჰენრიხ VII-სა და ჰენრიხ VIII-ს მეფობის დროს ჩინოვნიკებს დავალებული ჰქონდათ, შემოევლოთ მთელი საძოვრები და ამოეწყვიტათ მცირე ზომის ჭაკები (მათი გამრავლების შეზღუდვის მიზნით).

ხელოვნური გადარჩევის, როგორც ჯიშთა წარმოქმნის მეცნიერული კანონზომიერებანი საფუძვლიანად იქნა დამუშავებული ჩ. დარვინის მიერ. დარვინმა უაღრესად საყურადღებო გამოკვლევები მიუძღვნა კულტურულ მცენარეთა და შინაურ ცხოველთა შესწავლას. ჯიშებზე დაკვირვებამ დარვინს დაანახა, რომ მათთვის დამახასიათებელია სამი ძირითადი საერთო თავისებურება: 1. ჯიშებს ახასიათებთ საოცრად დიდი მრავალფეროვნება — სიმრავლე; 2. ჯიშები მკვეთრად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან და მათი წინაპრებისაგან; 3. ყველა ჯიში აკმაყოფილებს ადამიანის ამა თუ იმ მოთხოვნას.

კულტურულ მცენარეთა და შინაურ ცხოველთა ჯიშობრივ სიმრავლეს გაოცებაში მოჰყავს დარვინი. ჯერ კიდევ დარვინის დროისათვის ცნობილი იყო ხორბლის 150-300-მდე ჯიში, ვაზის 700-1000-მდე, ხოლო მტრედებისა — 150-მდე ჯიში და სხვა. დღეისათვის ჯიშთა სიმრავლე საოცრად დიდია.

დარვინის მიხედვით, ჯიშებზე ზერელე თვალის გადავლებაც კი საკმარისია, რომ დავრწმუნდეთ მათ შორის არსებით განსხვავებაში. ისინი ასევე ძლიერ განსხვავდებიან თავიანთი ველური წინაპრებისაგან.

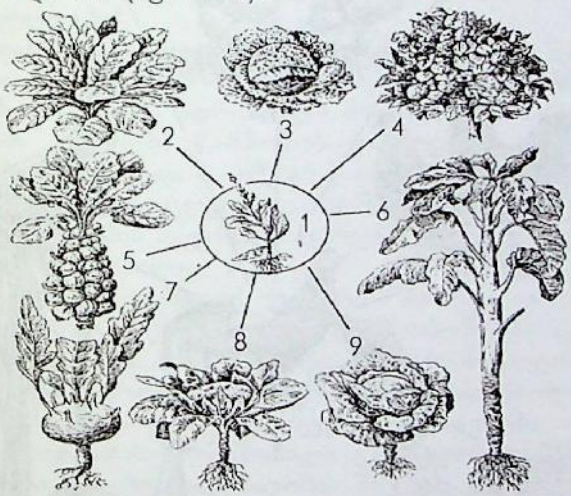
ჯიშთა ერთ-ერთი მთავარი თავისებურება მაინც ის არის, რომ როგორც წესი, იგი ყოველთვის აკმაყოფილებს ადამიანის ამა თუ იმ სახის მოთხოვნას (სამეურნეო, ესთეტიკურ, სპორტულ და სხვა).

დარვინი სვამს ბუნებრივ კითხვას: როგორ წარმოიშობიან ჯიშები? რა მექანიზმები უდევს საფუძვლად ჯიშებისათვის დამახასიათებელი ზემოთ განხილული თავისებურებების ჩამოყალიბებას?

დარვინამდე ესმოდათ, რომ ყველა ჯიშს ჰყავს შესაბამისი

წინაპარი ბუნებაში და თანამედროვე ჯიშები მათი მოშინაურებული ფორმებია. დარვინმა სასტიკად გააკრიტიკა ჯიშთა წარმოშობის ასეთი პოლიფილური თეორია. ყველა ჯიშს რომ თავისი გარეული წინაპარი ჰყავდეს, მაშინ ეს ფორმები ველურ პირობებში დღესაც უნდა არსებობდნენ ან უნდა იყოს მათი ნამარხი ფორმები, რაც ვერ დასტურდება.

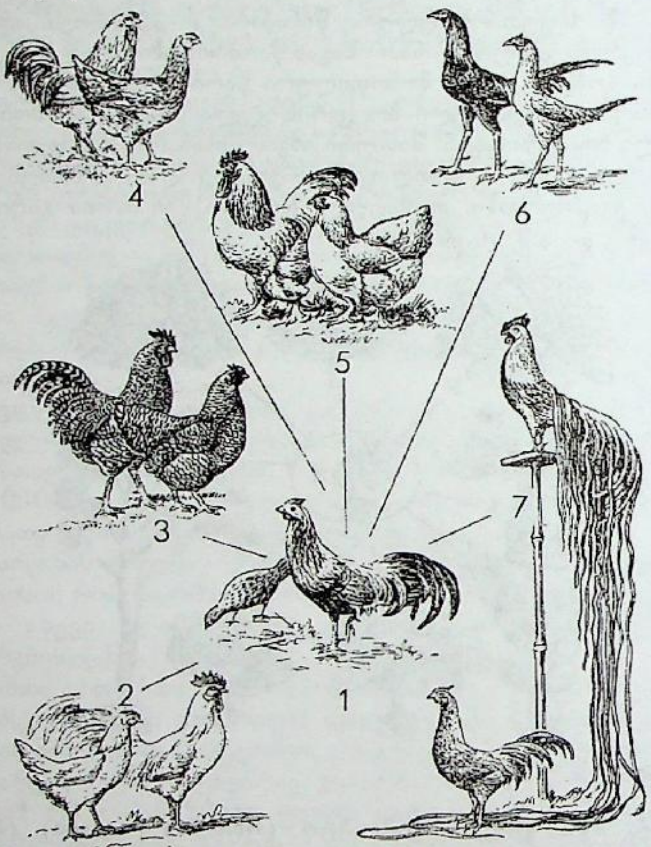
დარვინი ჯიშთა პოლიფილური წარმოშობის აზრს უპირისპირებს თავის მონოფილურ თეორიას, რომლის მიხედვითაც ყველა ჯიშს საკუთარი ველური წინაპარი კი არა ჰყავს, არამედ ერთი საერთო ველური წინაპრისაგან წარმოიშობა სხვადასხვა ჯიში. დარვინს მოჰყავს ჯიშთა მონოფილური წარმოშობის მთელი რიგი მაგალითები. დღევანდელი ბოცვერის ყველა ჯიში წარმოშობილია გარეული ბოცვერისაგან. შინაური იხვის წინაპარია გარეული იხვი. კომბოსტოს ჯიშების (ფოთლოვანი, საავოის, კოლრაბი, ბრიუსელის, კეჭერა, ყვავილოვანი, თავხვეულა და სხვა)წინაპარია გარეული კომბოსტო და ა.შ. (სურ. 149):



სურ. 149. ველური კომბოსტო (**Brassica oleracea**) (1) და კულტურული კომბოსტოს ჯიშები: 2 – ფოთლიანი; 3 – საავოის; 4 – ბროკოლი; 5 – ბრიუსელის; 6 – საჭმელი; 7 – კოლრაბი; 8 – ყვავილოვანი; 9 – თავხვეულა.

შინაური ქათმების უამრავ ჯიშს ერთი საერთო წინაპარი ჰყავს ბანკივის ქათმის (Gallus gallus) სახით. იგი დღესაცაა გავრცელებული ინდოეთსა და ინდოჩინეთში, ფილიპინებსა და მალაის არქიპელაგზე.

გარეული ქათამი ქათმის ჯიშებს ემსგავსება ხმით, გარეგნობითა და ბუმბულოვანი საფარველით. იგი ადვილად შინაურდება და ქათმის სხვადასხვა ჯიშთან შეჯვარებისას იძლევა ნაყოფიერ შთამომავლობას (სურ. 150). გარეული ქათამი ინდოეთში 2000 წლის წინათ მოიშინაურეს.



სურ. 150. ბანკივის ქათამი (1) და შინაური ქათმის ჯიშები; 2 – ლეგჰორნი; 3 – ჰლემუტროკი; 4 – იურლოვის მომეივანი ჯიშის; 5 – კოხინხინის; 6 – მეომარი; 7 – იაპონური მამალი – ფენიქსი.

დარვინი არ გამორიცხავს ჯიშების წარმოშობის პოლიფილეტურ გზასაც. მაგრამ ჯიშთა წარმოშობის საწყისი წინაპრების რაოდენობა მაინც არ ყოფილა ბევრი. იგი სულ რაღაც ორი ან სამი შეიძლება იყოს. მაგალითად, ევროპული მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ჯიშები წარმოშობილია ორი ველური წინაპრისაგან — სტეპის მსხვილი და ტყის წვრილი ტურისაგან. შინაური ღორი წარმოშობილია ევროპული და აზიური ღორებისაგან. ცხვრის ჯიშების წინაპრად თვლიან სამ საწყისს (არგარი, არხარი, მუფლონი). მცენარეებში მონოფილეტური წარმოშობა ახასიათებთ: სიმინდს, პარკოსნებს, ბარდას, კარტოფილს, ჭერამს და სხვას, ხოლო პოლიფილეტური გზით არის წარმოშობილი ხორბლის ჯიშები.

ჯიშთა ასეთი დიდი სიმრავლე და მათთვის დამახასიათებელი სხვა ძირითადი თავისებურებანი (განსაკუთრებით, ადამიანის ინტერესებთან შესაბამისობა) აშკარას ხდიდა, რომ ჯიშები წარმოშობილია ადამიანის ჩარევით ხანგრძლივი დროის მანძილზე. მაგრამ ისმებოდა კითხვა: როგორი იყო ჯიშთა წარმოშობის კონკრეტული გზა?

დარვინის თანადროულებს ამ საკითხზე სხვადასხვა შეხედულება ჰქონდათ. იყო ისეთი აზრიც, რომ ჯიშები არავის შეუქმნია. ისინი ღმერთის საჩუქარია. ადრინდელი მეცნიერული მოსაზრებების მიხედვით: 1. ჯიშები წარმოშობილია უეცარი შემთხვევითი ცვლილებების შედეგად; 2. ჯიშების წარმოშობა დაჰყავდათ მოვლა-შენახვის პირობების გავლენამდე; 3. ჯიშის წარმოშობის ერთადერთ მიზეზად შეჯვარებას თვლიდნენ. დარვინმა ყველა ეს შეხედულება კრიტიკულად განიხილა.

დარვინი არ უარყოფს უეცარი, შემთხვევითი ხასიათის ცვალებადობათა შედეგად ჯიშების წარმოშობის ფაქტს თუ შესაძლებლობას და მოჰყავს კიდეც უამრავი მაგალითი: ძაღლის ჯიშები ტაქსა, ტერნერი, ქათმის რამდენიმე ჯიში (პოლონური და სხვა), მტრედების ჯიშთა გარკვეული რაოდენობა — უეცარი ცვლილებებით არის წარმოშობილი. განსაკუთრებით ძლიერადაა გამოსახული უეცარი ცვალებადობის შედეგად ჯიშების წარმოქმნა მცენარეთა სამყაროში. ვარდში, ქრიზანთემაში, ხეხილოვნებში და სხვა მცენარეებში უეცარი ცვლილებები, რომლებსაც დარვინი *სპონტებს* ან *კვირტობრივ ვარიაციებს* უწოდებს, ხშირად ხდებიან ჯიშების შექმნის საფუძველი. დარვინი აკეთებს დასკვნას, რომ „მცირე რაოდენობის შემთხვევაში ჯიშების წარმოქმნა მოხდა უეცრად“. მაგრამ ამ გზით ჯიშების წარმოშობის შესაძლებლობები

საკმაოდ განსაზღვრულია, რადგანაც ასეთი უეცარი ცვალებადობანი ბუნებაში საკმაოდ იშვიათია. ამასთან, ყველა ასეთი ცვლილება არ შეესაბამება ადამიანის ინტერესებს და მათი ნაწილი შემდგომში თანდათან ქრება. დარვინი ასკვნის: „ჩვენ არ შეგვიძლია დავუშვათ, რომ ყველა ჯიში წარმოიშვა უეცრად ასე სრულყოფილი და სასარგებლო, როგორსაც მათ ჩვენ ვხედავთ. ხშირ შემთხვევაში ჩვენ ვიცით, რომ მათი ისტორია ასეთი არ არის“.

მაშასადამე, მარტო უეცარი ცვალებადობით არ შეიძლება აიხსნას ჯიშთა დიდი სიმრავლისა და ადამიანის ინტერესებთან მისი შესაბამისობის წარმოშობა.

დარვინის მიხედვით, ხანგრძლივი შენახვის პირობები მართლაც მოქმედებს ჯიშის თვისებებზე და მნიშვნელოვნად ცვლის მათ, მაგრამ შენახვის პირობები არ შეიძლება იყოს ჯიშის შექმნის მთავარი მიზეზი.

ძნელია იმის წარმოდგენა, რომ მხოლოდ შენახვის პირობების გავლენით გამოუმუშავდათ ჯიშებს ადამიანის მოთხოვნების შესაბამისი თვისებები. დარვინი ასკვნის: „ძალიან დიდი გამბედაობა იქნებოდა, ამ ფაქტორით ვეცადოთ ავხსნათ განსხვავება ჯიშებს შორის“.

დარვინმა ასევე დეტალურად განიხილა ჰიბრიდიზაციის მნიშვნელობა ჯიშების წარმოქმნის საქმეში. მისი აზრით, მთელი რიგი ჯიშებისა (ზოგიერთი ქათმის, ცხვრის, ღორის, ძაღლის, ხორბლის, ხეხილისა და სხვა) მართლაც შეჯვარების გზითაა წარმოქმნილი. მართალია, ჰიბრიდიზაციის როლი დიდია, მაგრამ ვერც ის ხსნის ჯიშთა წარმოშობის ნამდვილ გზას. დარვინი მიდის იმ დასკვნამდე, რომ ჯიშის შექმნაში რაღაც სხვა აუცილებელი ფაქტორიც მონაწილეობს, რომელიც უზრუნველყოფს ჯიშური ნიშნების შესაბამისობას ადამიანის ინტერესებთან. ჯიშების დეტალური შესწავლის საფუძველზე იგი რწმუნდება, რომ ჯიშები ექვემდებარებიან ცვალებადობას.

დარვინი განასხვავებს ცვალებადობის ორ სახეს: ცალკეულ გადახრებს და ინდივიდუალურ განსხვავებებს. გარემო პირობების ცვალებადობას ზოგჯერ შეუძლია გამოიწვიოს „ცალკეული გადახრები“ ანუ ცალკეული ინდივიდის წარმოშობა, რომელიც განსხვავდება ყველა სახის ინდივიდისაგან. ცალკეული გადახრები შეიძლება იყოს უეცარი და შემთხვევითი, მკვეთრად და სუსტად გამოხატული. ასეთი ცვლილებების უმრავლესობა ორგანიზმში ტოვებს სიმახინჯეებს.

რაც არ უნდა მსგავსი იყოს სახეობისა თუ ჯიშის ერთი გენერაციის ფორმები, მათ შორის ყოველთვისაა მცირედ შესამჩნევი ცვლილებები. დარვინის მიხედვით, სწორედ ეს არის ინდივიდუალური განსხვავებანი. „მრავალმხრივი უმნიშვნელო განსხვავებანი, რომლებიც წარმოიშობიან შთამომავლობაში“, გვაფიქრებინებს, რომ პრაქტიკულად სრულიად ერთნაირი ფორმები ბუნებაში არ შეიძლება არსებობდნენ.

მას შემდეგ, რაც დარვინმა დაასაბუთა ჯიშთა მრავალფეროვნების ფაქტი, მათთვის დამახასიათებელი თავისებურებანი და ჯიშთა ცვალებადობა, იგი შეუდგა იმის ახსნას, თუ როგორ იყო შესაძლებელი ჯიშების წარმოშობა, როგორ შეიძლებოდა შეეძინათ მათ ჯიშური ნიშნები, როგორ შეიძლებოდა ჩამოყალიბებულიყო ჯიშის შესაბამისობა ადამიანის ინტერესებთან. აღნიშნული საკითხები დარვინმა ახსნა თავისი ხელოვნური გადარჩევის თეორიით.

დარვინი ხაზგასმით აღნიშნავს, რომ მარტო ორგანიზმთა ცვალებადობა არ არის საკმარისი საჭირო ჯიშის შექმნისათვის. ორგანიზმთა ცვალებადობა მეტად მრავალმხრივი მიმართულებით მიდის, ხოლო ჯიში ყოველთვის უნდა ატარებდეს ადამიანისათვის სასარგებლო თვისებებს. დარვინი ასკვნის, რომ „ჩვენ იძულებული ვართ, ამისი ახსნა ვეძიოთ რამდენადმე უფრო ღრმად, ვიდრე ცვალებადობის უბრალო ფაქტია“.

ადამიანისათვის სასარგებლო ჯიშური თვისებების წარმოქმნა-დაგროვებაში უდიდეს შემოქმედებით როლს ასრულებს ხელოვნური გადარჩევა. ხელოვნური გადარჩევის „გასაღები — წერს დარვინი, — მდგომარეობს ადამიანის უნარში, დააგროვოს ცვლილებები გადარჩევის გზით. ბუნება იძლევა თანმიმდევრულ ცვლილებებს, ადამიანი აგროვებს მათ გარკვეული, მისთვის სასარგებლო მიმართულებით. ამ აზრით, შეიძლება ითქვას, რომ ადამიანმა თვითონ შექმნა მისთვის სასარგებლო ჯიშები“.

ხელოვნური გადარჩევა წარმოადგენს სამი შემადგენელი ნაწილის ერთობლიობას: 1. საუკეთესო ფორმების გადარჩევა და შენახვა; 2. ადამიანისათვის უსარგებლო ნიშნების მქონე ორგანიზმების დაწუნება და 3. საჭირო წყვილების შერჩევა შეჯვარებისა და სასარგებლო თვისებების მქონე ფორმათა მისაღებად.

ადამიანისათვის სასარგებლო ჯიშური თვისება უეცრად არ გამოვლინებულა. ამიტომაც, სასარგებლო ცვლილებების მქონე ორგანიზმთა გადარჩევა ერთჯერადი პროცესი არ არის. სასარგებლო

თვისებების მქონე ორგანიზმთა შექმნა ხანგრძლივი გადარჩევისა და გამრავლების საფუძველზე ხდება. აქ საქმე გვაქვს სასარგებლო ცვლილებების თანდათანობით დაგროვებასთან. ამიტომაც, ჯიშის შექმნა საკმაოდ ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში ხდება. დარვინი მცენარეთა და ცხოველთა სხვადასხვა ჯიშის მაგალითით აანალიზებს, თუ როგორ თანდათანობით, წლების მანძილზე ხდებოდა ჯიშური თვისებების დაგროვება. აქედან გამომდინარე, დარვინი აკეთებს დასკვნას, რომ „გადარჩევის პრინციპის უდიდესი მნიშვნელობა მდგომარეობს ძირითადად იმ უნარში, რომ შერჩეული იქნას ძლივს შესამჩნევი ცვლილებები, რომლებიც მემკვიდრულია და რომლებიც შეიძლება დაგროვდეს მანამდე, ვიდრე შედეგი არ გახდება ნათელი ყოველი დამკვირვებლისათვის". თუ ინდივიდებში სხვა მრავალმხრივ ცვლილებათა შორის გამოჩნდება ადამიანისათვის საინტერესო ინდივიდუალური გადახრები, მას ადამიანი გადაარჩევს და ქმნის ამ თვისებების შემდგომი თანდათანობითი გაძლიერების პირობებს.

რადგანაც ადამიანი მეტად მრავალმხრივ მოთხოვნებს უყენებს ჯიშს, ამიტომაც ჯიშთა შექმნა დივერგენციული (ნიშან-თვისებათა თანდათანობითი დაშორების) მიმართულებით მიდის. ერთი წინაპრისაგან ხდება ჯიშთა საკმაოდ დიდი სიმრავლის მიღება და ასევე ზოგჯერ ასეთი ჯიშები ურთიერთსაპირისპირო ნიშნებითაც კი ხასიათდებიან. ადამიანის მიერ თანდათანობითი გადარჩევის გზით დაგროვილი თვისებები წარმოადგენენ სწორედ, ჯიშურ ნიშნებს. ხელოვნური გადარჩევის გზით შექმნილი ნიშნები თვითონ ორგანიზმისათვის უმეტესწილად საზიანოა. ზოგჯერ ეს იმდენად ძლიერაა გამოხატული, რომ თუ არა ადამიანის მზრუნველობა, ასეთი ფორმები ვერ იარსებებენ.

ჯიშები რომ ადამიანის მიერ წარმოებული გადარჩევის შედეგია, ამაზე მეტყველებს ის, რომ ჯიშთა მრავალფეროვნება ძირითადად, სწორედ დამახასიათებელი ჯიშური თვისებებით არის განპირობებული. ამის დასადასტურებლად დარვინი შთამბეჭდავად გამოთქვამს: „შეხედეთ, როგორ მრავალფეროვანია იაჟუჟუნას ყვავილები და როგორ ერთნაირია მათი ფოთლები, მაშინ, როდესაც კომბოსტოს ჯიშებში განსხვავებულია ფოთლები და ერთნაირია მათი ყვავილები". ასე რომ, ადამიანმა მისთვის საინტერესო მიმართულებით წარმართა შინაურ ცხოველთა და კულტურულ მცენარეთა ევოლუცია.

დარვინი გამოყოფს ხელოვნური გადარჩევის ორ სახეს:

სტიქიურს ანუ შეუგნებელსა და მეთოდურს ანუ შეგნებულს.

სტიქიური ანუ შეუგნებელი გადარჩევის ქვეშ დარვინს ესმის ისეთი გადარჩევა, რომლის დროსაც წინასწარ არ არის დასახული ჯიშის შექმნის მიზანი. მაგალითად, ადამიანი ყოველთვის დაინტერესებულია, სანაშენოდ გამოიყენოს კარგი თესლები ან ორგანიზმები. ეს სასურველი სამეურნეო შედეგების მიღების აუცილებელი პირობაა. მართალია, აქ სულაც არ არის მიზანი ჯიშის შექმნა, მაგრამ სადღეისო ამოცანების (უკეთესი მოსავლისა თუ სხვა შედეგებისათვის) გადაწყვეტის სურვილით ახდენს მას ადამიანი. წლების მანძილზე გამრავლებისა და თაობების წარმოქმნის საშუალება ეძლევათ ყველაზე გამორჩეულ ორგანიზმებს. ეს იწვევს საინტერესო ცვლილებების თანდათანობით დაგროვებას და საბოლოოდ, ჯიშების შექმნას. ადამიანთა განვითარების საწყის ეტაპზე უფრო ძლიერი იყო ადამიანის მიერ სტიქიური გადარჩევის გამოვლინებანი. დარვინს მოჰყავს ასეთი გადარჩევის შემზარავი მაგალითები ცეცხლოვანი კუნძულების მკვიდრთა ცხოვრებიდან. ამ კუნძულების მკვიდრნი, როცა მათ ძალიან უჭირდათ საკვების შოვნა, ამჯობინებდნენ მოხუცები დაეხოცათ და მათი სარგო საკვებით ძაღლები გამოეკვებათ, რადგანაც მოხუცებს არ შეეძლოთ სარგებლობის მოტანა, ხოლო ძაღლები კი თიხვებს იჭერდნენ. მოყვანილია შემთხვევები, როცა მამა თავის შვილს კლავდა იმიტომ, რომ დედის რძით საუკეთესო ლეკვები გამოეკვება.

როგორც ვხედავთ, სტიქიური გადარჩევის ძალა იმდენად ძლიერი იყო, რომ ადამიანი ზოგჯერ იძულებული ხდებოდა საკუთარი მშობლები და შვილიც კი გაეწირა, რომ გადაერჩინა ოჯახის საერთო მარჩენალი — ძაღლი. რასაკვირველია, ადამიანი ასეთ პირობებში მხოლოდ ისეთ ძაღლს გამოკვებავდა და გადაარჩენდა, რომელიც კარგი მონადირე იყო. ამ გზით ადამიანი საბოლოოდ სტიქიურად მიდიოდა მეძებარი ძაღლის ჯიშების შექმნისაკენ.

სტიქიური გადარჩევით შეიქმნა მცენარეთა და ცხოველთა ძალიან ბევრი საინტერესო ჯიში. სწორედ, ეს არის ხალხური სელექცია.

სტიქიური გადარჩევა დღესაც მიმდინარეობს. დიასახლისი პირველად ყოველთვის ისეთ ქათამს კლავს, რომელიც ნაკლები რაოდენობით კვერცხს დებს. ამით კვერცხისმდებელ ქათმებს ეძლევათ გამრავლებისა და შთამომავლობის დატოვების საშუალება. ანალოგიურად ხდება მემცენარეობაშიც. მეურნე ყოველთვის დაინტერესებულია, სათესლედ შეარჩიოს კარგი მასალა, რაც კარგი

მოსავლის მიღების პირობაა. ამით კი ხდება ჯიშის თანდათანობით შექმნა ხანგრძლივი გადარჩევის შედეგად.

მეთოდური ხელოვნური გადარჩევა ემყარება წინასწარ დასახულ მიზანს. სელექციონერი მიზნის შესაბამისად წარმართავს თავის მუშაობას. ასეთი გადარჩევა გულისხმობს არა მარტო საინტერესო ცვლილებების მქონე ორგანიზმთა გამორჩევას და გამრავლებას, არამედ წუნდებულების ანუ საზიანო ცვლილებების მქონე ორგანიზმთა ელიმინაციას ანუ მოსპობას. ეს ფაქტი უზრუნველყოფს საზიანო ცვლილებების მქონე ორგანიზმთა განადგურებას, რომ ისინი შეჯვარების გზით კვლავ არ შეერიონ საინტერესო ფორმებს და არ მოხდეს სასარგებლო ნიშნების შესუსტება და გაქრობა.

თანამედროვე მიზანმიმართული სელექციური მუშაობა და შესაბამისად, მცენარეთა და ცხოველთა ჯიშებისა და მიკროორგანიზმთა შტამების შექმნა ეფუძნება ერთი მხრივ, გენეტიკის მიერ დადგენილ მემკვიდრეობით კანონზომიერებებს, ხოლო მეორე მხრივ, გამორჩევის გეგმაზომიერ საქმიანობას.

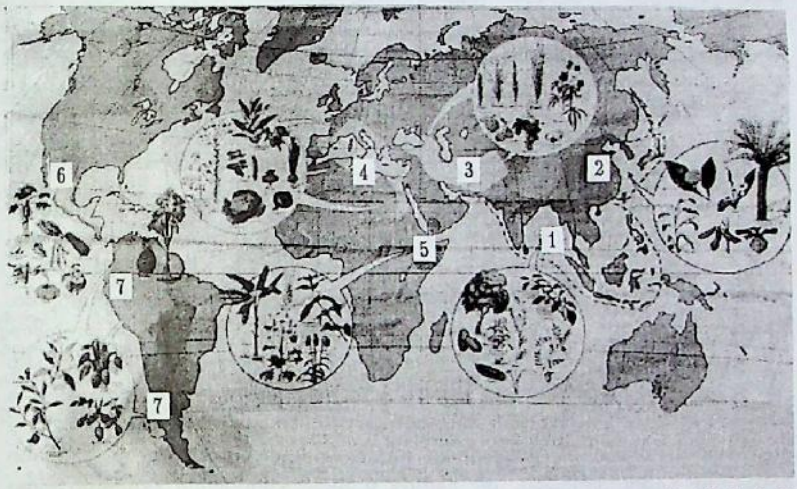
სელექციისათვის საწყისი მასალის შექმნა

ჯიშთა შექმნის შესაძლებლობები ბევრად არის დამოკიდებული იმაზე, თუ რამდენად მდიდარია სელექციური საქმიანობისათვის საჭირო საწყისი მასალა. აქ, პირველყოვლისა, იგულისხმება იმ გენოფონდის სიმდიდრე, რომლის გამოყენებითაც შესაძლებელია ახალი კულტიგენების შექმნა.

მთელი რიგი გენები, რომლებიც ხშირ შემთხვევაში ჯიშებში აუმჯობესებენ იმუნურ თვისებებს, მედეგობას არახელსაყრელი პირობებისადმი, ნაკლებ მომთხოვნელობას აგროტექნიკური ღონისძიებებისადმი და სხვა, გვხვდება შესაბამისი ორგანიზმების ევოლუციური ფორმირების ადგილებში. ამიტომაც, სელექციის მიღწევებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს შესაბამის ორგანიზმთა გენოცენტრების (წარმოშობის ცენტრების) ცოდნას.

მცენარეებში სელექციური საქმიანობის შედეგებისათვის დიდია ნ. ვავილოვისა და პ. ჟუკოვსკის მიერ დადგენილი კულტურულ მცენარეთა წარმოშობის ცენტრების მნიშვნელობა. როგორც ცნობილია, ვავილოვის ხელმძღვანელობით თითქმის მთელ დედამიწაზე ჩატარებული ექსპედიციების შედეგად გამოკვლეული იქნა მცენარეთა მრავალგვაროვნება და გეოგრაფიული გავრცელება. კოლოსალური მასალის შესწავლის შედეგად მან დაადგინა, რომ

ყოველი გეოგრაფიული ზონა კულტურულ მცენარეთა თავისებური არაერთგვაროვნებით ხასიათდება, რომ სხვადასხვა კულტურისათვის მრავალგვაროვნების საკუთარი ცენტრი არსებობს, სადაც თავმოყრილია შესაბამისი კულტიგენები მრავალგვარი მემკვიდრეობითი გადახრით. ვავილოვმა გვიჩვენა, რომ მრავალგვაროვნების ეს ცენტრები მოცემული კულტურების ძირითადი ჯიშების წარმოშობის რაიონებია. ცენტრების უმეტესობა ემთხვევა მიწათმოქმედების უძველეს კერებს. ვავილოვი პირველად 8 ასეთ ცენტრს ასახელებდა, შემდეგში კი უფრო გვიან გამოქვეყნებულ შრომებში მან 7 ცენტრი გამოყო (სურ. 151):



სურ. 151. კულტურულ მცენარეთა მრავალგვაროვნებისა და წარმოშობის ცენტრები (ნ. ი. ვავილოვის მიხედვით). 1 – სამხრეთ-აზიური ტროპიკული; 2 – აღმოსავლეთ-აზიური; 3 – სამხრეთ-დასავლეთ აზიური; 4 – ხმელთაშუა ზღვის; 5 – აბისინიური; 6 – ცენტრალურ ამერიკული; 7 – ანდების.

1) სამხრეთ-აზიური ტროპიკული (ითვლება შაქრის ლერწმის, ბრინჯის, ფორთოხლის, კიტრის, მანგოსა და სხვათა სამშობლოდ);

2) აღმოსავლეთ-აზიური (მანდარინი, ჩაი, სოია, თალგამი, საგოვანები და სხვა);

3) სამხრეთ-დასავლეთ აზიური (ჭვავი, რბილი ხორბალი, ქერი, კანაფი, ვაშლი, მსხალი, ვაზი, ბამბა და სხვა);

4) ხმელთაშუა ზღვის (ხახვი, ჭარხალი, კომბოსტო, ბარდა, შვრია, სელი, ზეთისხილი, ბოლოკი და სხვა);

5) აბისინიური (ბანანი, მაგარი ხორბალი, ყავის ხე, სორგო და სხვა);

6) ცენტრალურ-ამერიკული (სიმინდი, თამბაქო, ლობიო, წიწაკა, ნესვის ხე, პომიდორი, გოგრა, ბატატი და სხვა);

7) ანდების — სამხრეთ-ამერიკული (კაკაოს ხე, კარტოფილი, კოკაინის ხე, ქინაქინა და სხვა).

იმის ცოდნა, თუ რომელი კულტურული მცენარის წინაპარი სად წარმოიშვა, სელექციონერს აძლევს სწორ მიმართულებას, სად უნდა ეძიოს მისთვის საინტერესო გენები.

ამ თვალსაზრისით კიდევ უფრო დიდი მნიშვნელობა აქვს ნ. ვავილოვის სახელობის სანკტ-პეტერბურგის მემცენარეობის სრულიად რუსეთის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის ბაზაზე ვავილოვის მიერ შექმნილ მცენარეთა მდიდარ მსოფლიო კოლექციას. აღნიშნულ მცენარეთა სათესლე ფონდი ფაქტიურად არის გენთა ბანკი (შენახული გენები).

სასელექციო ფონდის გამდიდრებისათვის დიდია ინტროდუქციული საქმიანობის მნიშვნელობა. როგორც ცნობილია, ინტროდუქცია ფართო ხასიათს იღებს შუა საუკუნეებში, განსაკუთრებით კი დიდი გეოგრაფიული აღმოჩენების პერიოდში. მოგზაურებსა და ნატურალისტებს საკუთარ ქვეყნებში გადმოჰქონდათ უცხო მცენარეთა ნერგები და თესლები. შემოჰყავდათ ცხოველთა ნაშიერები და შემოჰქონდათ კვერცხები, რაც გახდა საფუძველი ბოტანიკური ბაღებისა და ზოოლოგიური პარკების დაარსებისათვის. ეს ყოველივე იწვევდა სელექციისათვის საწყისი მასალის გამდიდრებას. ამ მხრივ ფასდაუდებელია ბოტანიკური ბაღებისა და ზოოპარკების მდიდარი ფონდის, საკოლექციო ნაკვეთებისა თუ სპეციალიზებული ეროვნული პარკების მნიშვნელობა. სელექციურ საქმიანობაში აქტიურად გამოიყენება სხვა ქვეყნებში შექმნილი ჯიშებიც. მართალია, ჯიში ყოველთვის გარკვეული რეგიონის პირობების შესაბამისად იქმნება, მაგრამ იგი ხშირად ინარჩუნებს ძირითად ჯიშურ ნიშნებს სხვა ქვეყნის პირობებშიც. ასეთი ჯიშები სწრაფად ვრცელდებიან სხვადასხვა ქვეყანაში. მათ, შემოტანილ ჯიშებს უწოდებენ.

მართალია, ხშირ შემთხვევაში შემოტანილი ჯიში მთლიანად ვერ ამართლებს ახალ რეგიონში პირობების თავისებურებების გამო, მაგრამ იგი სელექციონერისათვის ყოველთვის არის საინტერესო

მასალა შემდგომი მუშაობისათვის.

ხშირ შემთხვევაში ნადგურდება მცენარეთა თუ ცხოველთა ძველი ჯიშური ფონდი. იგი კონკურენციას ვერ უწევს თანამედროვე ჯიშურ სტანდარტებს. უნდა გვახსოვდეს, რომ ეს დაუშვებელია, რადგანაც ყოველი ასეთი ჯიში შეიცავს გენებს, რომლებიც უდიდეს სამსახურს გაუწევს სელექციონერს მომავალში. ამ მხრივ განსაკუთრებით მძიმე მდგომარეობაშია ჩვენი ქვეყნის მცენარეთა ენდემური სახეობები და აბორიგენული ჯიშ-პოპულაციები (ხეხილოვან მცენარეთა, მარცვლოვნების, ვაზის და სხვა) და ცხოველთა (ძროხის, ცხენისა და მთელი რიგი სხვა) ჯიშები. საჭიროა, მათი გენოფონდის შენარჩუნებისათვის შეიქმნას სახელმწიფო პროგრამა.

ასევე, დაცვასა და ყურადღებას იმსახურებს სელექციონერების მიერ მიღებული მდიდარი მასალა, რომელიც ჯერ კიდევ არ არის ჯიში, მაგრამ შეიცავს ბევრ საინტერესო გენს და მნიშვნელოვან სელექციურ სიმდიდრეს წარმოადგენს.

სელექციის ძირითადი მეთოდები

თანამედროვე სელექციურ საქმიანობაში გამოიყენება როგორც ტრადიციული (გამორჩევა, ჰიბრიდიზაცია, პოლიპლოიდია, მუტაციური სელექცია), ასევე ახალი, პერსპექტიული მეთოდები — ინდუცირებული მუტაგენეზი, გენური ინჟინერია, სომატური ჰიბრიდიზაცია, აპომიქტური სელექცია და სხვა.

გამორჩევა. მასობრივი და ინდივიდუალური გამორჩევა თესლით მამრავლ მცენარეებში, კლონური გამორჩევა ვეგეტაციურად მამრავლ მცენარეებში

გამორჩევა, როგორც სელექციის მეთოდი, ყველაზე ძველი და ამასთანავე, ერთ-ერთი ყველაზე აუცილებელია. სხვა მეთოდები მეტნაკლები ხარისხით, მაგრამ ყოველთვის საჭიროებს გამორჩევის გამოყენებას. გამორჩევა განსაკუთრებით ეფექტურია მაშინ, როცა გამოსარჩევი მასალა მეშკვიდრული მრავალფეროვნებით ხასიათდება.

გამოყოფენ გამორჩევის ორ ძირითად ფორმას — *მასობრივს და ინდივიდუალურს*. მასობრივი გამორჩევის დროს ხდება საინტერესო ნიშნების მქონე ორგანიზმთა ჯგუფის გამორჩევა. მსგავს გამორჩევას უფრო მეტად მიმართავენ ისეთ შემთხვევაში, როცა ნიშანი, რომლის მიხედვითაც ხდება გამორჩევა, რაოდენობრივი

ხასიათისაა და პოლიგენურ მემკვიდრეობას ექვემდებარება. ჩვეულებრივ, პოლიგენების მიხედვით პოპულაციები დიდი მრავალფეროვნებით ხასიათდებიან და მასობრივი გამორჩევის შედეგად ასეთ გენთა სასარგებლო პარტნიორები კონცენტრირდებიან პოპულაციის გარკვეულ ჯგუფში. ეს მეთოდი ფართო გამოყენებას პოვებს ჯვარედინად გამანაყოფიერებელ ორგანიზმებში, როცა ხდება თავისუფალი შეჯვარება. ასეთ შემთხვევაში ერთ ორგანიზმში ყველა სასარგებლო პოლიგენის ერთად შეკრება შეუძლებელი ხდება. ორგანიზმთა გარკვეულ ჯგუფში კი შეიძლება კონცენტრირდეს მათი მაქსიმალური რაოდენობა. შემდგომისათვის ასეთ პოპულაციაში სქესობრივი გამრავლებისას აღნიშნული გენები კომბინაციების მდგრად მდგომარეობას ინარჩუნებენ და სელექციონერისათვის საინტერესო ნიშნებიც შენარჩუნებული იქნება ფენოტიპურად.

ინდივიდუალური გამორჩევა გულისხმობს ორგანიზმთა ცალკეული გენოტიპის გამორჩევას. ესენი შეიძლება იყოს ჰომოზიგოტა, იშვიათი მუტაციების მატარებელი ორგანიზმები და ზოგჯერ — სასარგებლო ჰეტეროზიგოტებიც, თუ საქმე ეხება ვეგეტაციურად მამრავლ მცენარეებს. საქმე იმაშია, რომ სქესობრივ ჰიბრიდში (თუ ის ჩვენთვის საინტერესო ეგზემპლიარია) სასარგებლო გენური კომბინაცია შეიძლება შევინარჩუნოთ შემდგომში ვეგეტაციური გამრავლების გზით.

გამორჩევა მით უფრო ეფექტურია, რაც უფრო მრავალფეროვანია გამოსარჩევი მასალა. ამიტომაც, მასალის სიმრავლეს აქ განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს.

გამორჩევის გზით მრავალი საინტერესო ჯიშია შექმნილი, მათ შორის ჩვენს ქვეყანაშიც. ჩაის მცენარის ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი კლონი-256 გამორჩეული იქნა ჩაქვის ჩაის მეურნეობაში მ. კოლელიშვილის მიერ. ერთადერთი გამორჩეული ბუჩქი დღეს ფართოდ დანერგილი ძვირფასი ჯიშის — „კოლხეთის“ საწყისი გახდა. იგი სქესობრივად ცუდად მრავლდება და თანაც, კარგავს ჯიშურ თვისებებს. ამიტომაც მას კლონირების გზით ამრავლებენ. ინდივიდუალური გამორჩევის გზით არის მიღებული აგრეთვე ლიმონის ძვირფასი ჯიში „ქართული ლიმონი“ და სხვა.

მცენარეთა სამყაროში *მასობრივი გამორჩევა* უფრო მეტად თესლით მამრავლ მცენარეებში გამოიყენება. ჩვეულებრივ, თესლით გამრავლებისას ყოველი ორგანიზმი ინდივიდუალური გენოტიპური თავისებურებებით ხასიათდება. ამ შემთხვევაში გენეტიკური

პოლიმორფიზმის მიზეზი არის სქესობრივი გამრავლებისათვის თანმხლები კომბინაციური და რეკომბინაციური მემკვიდრეობითი ცვლილებანი. ამას ემატება ალელურ და არაალელურ გენთა ურთიერთგავლენით გამოწვეული ფენოტიპური მრავალფეროვნებაც. ამ შემთხვევაში ცალკეული ინდივიდის გამორჩევა სელექციურად ნაკლებეფექტურია, რადგანაც თესლით გამრავლების პროცესში შემდგომი გენერაციისას გენთა კომბინაციებით გამოწვეული გენოტიპური ინდივიდუალობა თაობების მანძილზე თანდათან ქრება. ამიტომაც, თესლით გამრავლებისას მასობრივ გამორჩევას მიმართავენ. ამ გზით ყალიბდება ჯიშ-პოპულაცია ისეთი გენოფონდით, რომელშიც გენთა მრავალმხრივი კომბინაცია ნიშან-თვისებათა გარკვეულ მდგრადობას ინარჩუნებს. ასეთი სტანდარტული თესლი შედარებით ერთფეროვან თაობას იძლევა და ინარჩუნებს ჯიშურ თვისებებს.

გარკვეული თავისებურებებით ხასიათდება გამორჩევა და საერთოდ, სელექციური საქმიანობა ვეგეტაციურად მამრავლ მცენარეებში. ახალი ჯიშების გამოყვანის დროს ასეთ ობიექტებში ჯიშის ჩამოყალიბებისათვის არ არის საჭირო შეიქმნას პოპულაცია ან წმინდა ხაზი, რომელიც სელექციურად საინტერესო ნიშნებს მყარად გადასცემენ გენერაციულ თაობებს, არამედ საკმარისია ცალკეული მცენარის მიღება, რომელსაც ექნება საჭირო სამეურნეო ნიშნები.

ვეგეტაციურად მამრავლ მცენარეებში შესაძლებელია, ჰეტეროზიგოტურ მდგომარეობაში დავამაგროთ საინტერესო ნიშნები კლონური გამრავლების გზით. აქ კლონი უკვე წარმოადგენს ჯიშს. ეს იძლევა ფართო შესაძლებლობებს, გამოყენებული იქნას ჰიბრიდიზაცია (შორეულიც) ჰეტეროზიგოტური ფორმების მისაღებად, რომლებშიც შეჯამებული იქნება შესაჯვარებელი პარტნიორების ძვირფასი სამეურნეო ნიშნები. ამასთანავე, შესაძლებელია შენარჩუნებული იქნას სასარგებლო ფენოტიპური ეფექტი, რომელიც განპირობებული იქნება ალელური (დომინანტობა, შუალედური დამემკვიდრება, კოდომინანტობა) თუ არაალელური გენების ურთიერთქმედებით (კომპლემენტარობა, ეპისტაზი, პოლიგენური, პლეიოტროპული, მამოდიფიცირებელი) და ჰეტეროზისური მოვლენები.

ვეგეტაციურად მამრავლ მცენარეებში იქმნება ნაყოფიერი პირობები სასარგებლო ტრიპლოიდებისა და საერთოდ, პოლიპლოიდების ჯიშად გამოყენებისათვის. საყოველთაოდ

ცნობილია, რომ ასეთი ფორმები, ხშირად, უნაყოფონი არიან და არ იძლევიან სქესობრივ თაობებს. კლონური გამრავლებისას კი ეს სიძნელე მოხსნილია. სათეს კულტურებში ასეთი შესაძლებლობები არ არსებობს.

საყურადღებოა ისიც, რომ მცენარეთა სამყაროში ფართოდაა გავრცელებული სპონტანური მუტაციების ერთ-ერთი სახე, ე.წ. *კვირტობრივი ვარიაციები*, რომლებიც იძლევიან ფორმათა დიდი, ბუნებრივი მრავალფეროვნების წარმოქმნის შესაძლებლობებს. მათი უშუალო გამოყენება ხელსაყრელი პირობაა ახალი ჯიშების შექმნისათვის. ამ გზით წარმოქმნილი ყოველი ფორმა ინდივიდუალური გამორჩევის საფუძველზე შეიძლება გახდეს ჯიშის საწყისი.

ვეგეტაციურად მამრავლ მცენარეებში ზოგჯერ საკმაოდ შედეგიანია ინდივიდუალური გამორჩევა თესლით გამრავლების შემთხვევაშიც. საქმე იმაშია, რომ კულტურაში ხანგრძლივი ვეგეტაციური გამრავლებისას სომატური მუტაციების წარმოქმნის შედეგად გროვდება რეცესიული მუტანტური გენები ჰეტეროზიგოტურ მდგომარეობაში. ამ მუტაციებით გაჯერებული გენოტიპების სქესობრივი გამრავლებისას გამეტათა ახალი კომბინაციების ხარჯზე ხდება ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში მათი გამოვლენა. ასეთი ორგანიზმები ძლიერი ინდივიდუალური თავისებურებებით ხასიათდებიან და არც თუ ისე იშვიათად, გამორჩევის ობიექტები ხდებიან.

როგორც ვხედავთ, გამორჩევის მეთოდის გამოყენება დიდად არის დამოკიდებული სელექციონერის მიზნებზე და იმ ობიექტზეც, რომელზედაც აწარმოებს სელექციურ მუშაობას.

ჰიბრიდიზაცია

ჰიბრიდიზაციასთან დაკავშირებული გენეტიკური კანონზომიერებანი სელექციური საქმიანობისათვის უდიდესი მნიშვნელობისაა. ეს პირველყოვლისა, ეხება ჰიბრიდში ჩვენთვის საინტერესო მშობელთა ნიშან-თვისებების ერთად გაერთიანების შესაძლებლობას. ამას ემატება ისიც, რომ ჰიბრიდიზაციის შედეგად გენთა კომბინაციებისა და რეკომბინაციების წყალობით შეიძლება მიღებული იქნას მემკვიდრულად განსხვავებულ ორგანიზმთა დიდი მრავალფეროვნება — კომბინანტებისა და რეკომბინანტების ფართო სპექტრი.

უნდა გავითვალისწინოთ ისიც, რომ ჰიბრიდს ხშირად ახლავს ე.წ. *ჰეტეროზისური ძალის* გამოვლენაც, რაც ორგანიზმებს არც თუ იშვიათად, სძენს მაღალი ცხოველმყოფელობის და გარემოსთან შეგუების გაძლიერებულ უნარს. ყოველივე ეს განაპირობებს იმას, რომ ჰიბრიდიზაცია საწყისი სელექციური მასალის შექმნისათვის მძლავრ საშუალებას იძლევა.

არჩევენ *ახლონათესაურ (ინბრიდინგი)* და *არანათესაურ (აუტბრიდინგი)* შეჯვარებას. შეჯვარების აღნიშნული სისტემები გამოიყენება სელექციური მიზნების შესაბამისად. სასარგებლო გენების მიხედვით ჰომოზიგოტების მისაღებად ინბრიდინგს მიმართავენ, ხოლო როცა განსხვავებული ალელები იძლევიან სასარგებლო ფენოტიპურ ეფექტს, მაშინ — არანათესაურ შეჯვარებას.

ჩვეულებრივ, ინბრიდინგი ხშირად იწვევს ორგანიზმთა დეპრესიულ განვითარებას, მაგრამ არის შემთხვევებიც, როცა ასეთი ეფექტი ყოველთვის არ შეიმჩნევა (მცენარე ჩაიში). ზოგიერთ კულტურაში ინბრიდინგის გზით მიღებულ წმინდა ხაზებს აჯვარებენ სხვა ხაზებთან, რაც ძლიერი ჰეტეროზისური გამოვლინებით ხასიათდება. ამ გზით ძლიერ იზრდება მოსავალი, მაგალითად, სიმინდში.

სელექციურ საქმიანობაში ხშირად გამოიყენება შორეული ჰიბრიდიზაცია. შორეული ჰიბრიდიზაცია მემკვიდრული სტრუქტურით მკვეთრად განსხვავებულ ფორმათა გაერთიანებაა სხვადასხვა სახეობისა თუ გვარის წარმომადგენელთა შეჯვარების გზით. პრაქტიკამ დაასაბუთა, რომ ამ გზით შესაძლებელია სრულიად ახალი, სხვადასხვა რანგის სისტემატიკური დაჯგუფების რესინთეზი. ცნობილია, რომ შორეულმა ჰიბრიდიზაციამ მეტად მნიშვნელოვანი როლი შეასრულა მთელ რიგ მცენარეთა ევოლუციასა და სელექციაში. მაგ., ხორბლის, თამბაქოს, ბამბის, მზესუმზირას, ქლიავის, ბლის და სხვათა წარმოშობაში.

შორეული ჰიბრიდიზაციის მეთოდი ახალ ფორმათა წარმოქმნის ეფექტური საშუალებაა. თუმცა ზოგიერთი შორეული ჰიბრიდი უნაყოფოა, რაც გარკვეულ სიძნელეებს ქმნის სელექციურ საქმიანობაში. შორეული ჰიბრიდიზაციის გზით არის მიღებული ტრიტიკალე (ხორბლისა და ჭვავის ჰიბრიდი), რომელზედაც ინტენსიური სელექციური მუშაობა ტარდება ჩვენს ქვეყანაში (პ. ნასყიდაშვილი).

ჰიბრიდიზაციისა და გამორჩევის მეთოდების გამოყენებით

სასოფლო-სამეურნეო მცენარეთა და ცხოველთა ბევრი ძვირფასი ჯიშია შექმნილი. ამ მხრივ გარკვეული შედეგებია მიღებული ჩვენს ქვეყანაშიც. საყოველთაოდაა ცნობილი ქ. ბახტაძის მიერ მიღებული შედეგები ჩაის სელექციაში. მან ინდური (Thea assamica) და ჩინური (Thea sinensis) ჩაის რეციპროკული შეჯვარებისა და შემდგომი გამორჩევის მეთოდით გამოიყვანა ჩაის ჯიშები „ქართული — 1“ და „ქართული — 2“. შემდგომში ჯიშთაშორის შეჯვარების გზით მან მიიღო 20-მდე ჯიშ-პოპულაცია. ქ.ბახტაძის მიერ გამოყვანილმა ჯიშებმა უდიდესი როლი შეასრულეს ქართული მეჩაიეობის განვითარების საქმეში. ეს ჯიშები საკმაოდ ფართოდაა გავრცელებული საზღვარგარეთაც. მან აღზარდა სელექციონერთა არა ერთი თაობა, რომლებიც ღირსეულად აგრძელებენ მის მიერ დაწყებულ საქმეს (ვ. კუტუბიძე და სხვები). ქ. ბახტაძის დამსახურება აღინიშნა სახელმწიფო პრემიით, იგი იყო სოციალისტური შრომის გმირი, არა ერთი აკადემიის წევრი, სხვადასხვა უმაღლესი საბჭოს დეპუტატი და სხვა.

საქართველოში ჰიბრიდიზაციისა და გამორჩევის მეთოდების გამოყენებით საინტერესო შედეგებია მიღებული ხორბლის (დეკაპრელევიჩი, ნასყიდაშვილი, სიხარულიძე, იაშაღაშვილი, მენაბდე), სიმინდის (პაპალაშვილი, დეკაპრელევიჩი, ლიპარტელიანი, ნასყიდაშვილი, ჯინჯიხაძე, საათაშვილი და სხვ). ციტრუსების (მამფორია, სურგულაძე, მაისურაძე, გოლიაძე, თუთბერიძე და სხვ). ხეხილოვნების (ხომეზურაშვილი, ერისთავი, ახვლედიანი და სხვ.) და სხვა კულტურების სელექციაში.

აუტბრიდინგული ჰიბრიდიზაციის მოვლენას ახლავს *ჰეტეროზისური ეფექტი*. ამ მოვლენის შესწავლას სათავე დაუდო ი. კელრეიტერმა, როცა შეაჯვარა თამბაქოს ორი სახეობა და მიიღო ძლიერი ჰიბრიდული ძალის მქონე მცენარეები.

შემდგომმა კვლევამ აჩვენა, რომ ჰეტეროზისური ეფექტი საყოველთაო მოვლენაა. იგი ვლინდება როგორც მცენარეულ, ასევე ცხოველურ ორგანიზმებში. სელექციურად მეტად სასარგებლო ამ მოვლენის გენეტიკური მექანიზმები ჯერ კიდევ სრულყოფილად არ არის ახსნილი. არსებობს ორი ურთიერთსაწინააღმდეგო ვარაუდი: პირველი არის *დომინანტობის* ანუ როგორც მას ზოგჯერ უწოდებენ, ალელების ურთიერთსასარგებლო გავლენის თეორია. ამ მოსაზრების მიხედვით, ჰეტეროზიგოტა შესაბამის ჰომოზიგოტებთან შედარებით იმიტომ ხასიათდება მაღალი სასიცოცხლო ძალის გამოვლინებით, რომ ალელური გენები ერთ გენოტიპში

ერთდროულად ასინთეზებენ გენის პროდუქტს. ეს კი ორგანიზმს აძლევს საშუალებას, საჭიროების შემთხვევაში გამოიყენოს უფრო სასარგებლო ვარიანტი.

ზედმინანტობის თეორიის მიხედვით კი ჰიბრიდში სუსტდება რეცესიული გენის პროდუქტის წარმოქმნის შესაძლებლობა. რადგანაც რეცესიული გენების დიდი უმრავლესობა საზიანო ეფექტით ხასიათდება, მათი გავლენის შემცირება ჰიბრიდში იწვევს ჰეტეროზისურ ეფექტს. გასათვალისწინებელია ის, რომ ორგანიზმები უამრავ არაალელურ რეცესიულ გენს შეიცავენ, ჰიბრიდებში კი თითოეული ასეთი გენის მიხედვით ჰომოზიგოტიზაციის შესაძლებლობა ძალიან მაღალი ალბათობით მცირდება. ასეთ მოვლენას, ხშირად *პოლიგენურ ჰეტეროზისს* უწოდებენ.

ჰეტეროზისის მიზეზი ხშირადაა არაალელურ გენთა კომბინაციებიც.

ყოველივე ზემოთქმულის გათვალისწინებით შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ჰეტეროზისის გენეტიკური მექანიზმები საკმაოდ რთული კანონზომიერებებით რეგულირდება და იგი დაკავშირებულია გენოტიპში გენთა გარკვეულ სასარგებლო ბალანსთან.

სელექციურ საქმიანობაში ჰეტეროზისური ეფექტის გამოყენების სიძნელე იმაში მდგომარეობს, რომ სქესობრივი გამრავლებისას მომდევნო თაობებში გენთა სასარგებლო კომბინაციის დარღვევის გამო ჰეტეროზისური ეფექტი იკარგება. სელექციონერები ცდილობენ სპეციალური მეთოდების დამუშავებას, რაც თავიდან აგვაშორებს გენთა ასეთ დათიშვას სქესობრივ თაობებში. ამ მხრივ აქტიურად გამოიყენება ქრომოსომური აბერაციები, რამაც შესაძლოა, გენთა ისეთი გადაჯგუფებები გამოიწვიოს, რომ გენთა კომბინაციების ჰეტეროზისური ეფექტი შენარჩუნებული იქნას სქესობრივ თაობებშიც.

ამ თვალსაზრისით საინტერესო პერსპექტივები იკვეთება კულტურულ მცენარეთა სელექციაში აპომიქტური გამრავლების გამოყენებით. ასეთ შემთხვევაში სქესობრივი გამრავლების პირობებშიც შეიძლება თესლში განვითარდნენ დედა მცენარის კლონური ჩანასახები და მთლიანად იქნას შენარჩუნებული ჰეტეროზისური ძალა. თაობებში ჰეტეროზისის დამაგრების პრობლემა შედარებით იოლად წყდება ვეგეტაციურად მამრავლ მცენარეებში. ნებისმიერი ჰიბრიდი შეიძლება გავამრავლოთ ვეგეტაციურად და მთლიანად შევინარჩუნოთ სადედე მცენარის სასარგებლო გენოტიპი უცვლელად.

აქ იგულისხმება სპონტანური თუ ინდუცირებული მუტაციური ცვლილებების გამორჩევის გზით ახალი ჯიშების გამოყვანა. ბევრი პირველხარისხოვანი ჯიშია გამოყვანილი ბუნებრივი მუტაციების გზით. საყოველთაოდაა ცნობილი ი. მიჩურინის მიერ ვაშლ „ანტონოვკის“ ვარჯში შენიშნული მუტანტური ტოტის გამოყენებით მიღებული ახალი ჯიში — გირვანქანახევრიანი ანტონოვკა.

განსაკუთრებული მიდრეკილება სპონტანური მუტაციებისადმი ახასიათებთ ციტრუსებს. მათი თანამედროვე სამრეწველო ჯიშების 80 %-ზე მეტი ამ გზითაა მიღებული. ასეთ მუტანტებს წარმოადგენენ ისეთი პირველხარისხოვანი ჯიშები, როგორიცაა: მანდარინი უნშიუ, ფორთოხალი ვაშინგტონ-ნაველი, ლიმონები: ვილაფრანკა, მონაკელო, ქართული, უეკლო და მრავალი სხვა.

გვხვდება მაგალითები სპონტანური მუტაციების გზით ცხოველთა ჯიშების შექმნისა. საყოველთაოდ ცნობილია მუტანტური მოკლეფეხა ანაკონკის ჯიშის ცხვარი.

მცენარეთა ჯიშების შექმნის საქმეში პერსპექტიულ მიმართულებას წარმოადგენს გენომური მუტაციების გამოყენებაც. ჩვენს ქვეყანაში პოლიპლოიდიის გზით მიღებული ჩაის ფორმები ჯიშთაგამოცდას გადიან სხვადასხვა კლიმატურ პირობებში (ქერქაძე, დოლიძე, თავდგირიძე). ამ გზით პერსპექტიული ფორმებია მიღებული ციტრუსებსა და სხვა კულტურებში.

გარკვეული შედეგებია მიღებული სელექციურ საქმიანობაში ინდუცირებული მუტაგენეზის გამოყენებით. დღეს რადიაციული თუ ქიმიური მუტაგენეზის გზით მსოფლიო მასშტაბით მცენარეთა 500-ზე მეტი ჯიშია მიღებული. უდიდესი წარმატებებია მოპოვებული სასარგებლო მიკრობთა შტამების შექმნის თვალსაზრისითაც. ქიმიური მუტაგენეზის გზით საინტერესო სელექციური შედეგებია მიღებული ციტრუსებში (გოლიაძე, ქერქაძე, დიასამიძე), ჩაიში (ქერქაძე, ბარათაშვილი), ლობიოში (თედორაძე) და მრავალი სხვა.

სელექციის სხვა მეთოდების (გენური ინჟინერია, სომატური ჰიბრიდიზაცია და სხვა) გამოყენების პერსპექტივა დიდია, მაგრამ ამ მიმართულებით საქართველოში მხოლოდ ახლა იწყება ინტენსიური სელექციური მუშაობა.

ამრიგად, სელექციური საქმიანობის დონე ფაქტიურად წარმოაჩენს ქვეყნის შესაბამის დარგში მეცნიერული და

ეკონომიკური განვითარების შესაძლებლობებს და მისი ხვალინდელი წარმატების გარანტიებს განსაზღვრავს.

კითხვები და სავარჯიშოები:

1. რა არის სელექცია? რაში მდგომარეობს გენეტიკის როლი სელექციის თეორიისა და პრაქტიკის საფუძვლების დამუშავებისათვის? რა მნიშვნელობა ჰქონდა სელექციის განვითარებისათვის დარვინის მოძღვრებას და თანამედროვე გენეტიკას?

2. რას ეწოდება ჯიში? რას ეწოდება ჯიშური ნიშნები?

3. დაასახელეთ სელექციური საქმიანობის განმსაზღვრელი ფაქტორები.

4. რაში მდგომარეობს დარვინის მიერ ჩამოყალიბებული ხელოვნური გადარჩევის თეორიის არსი?

5. როგორ გესმით ჯიშთა მონოფილური და პოლიფილური წარმოშობის არსი?

6. როგორ ასაბუთებს დარვინი ჯიშების წარმოქმნაში ცვალებადობისა და ჰიბრიდიზაციის მნიშვნელობას?

7. ახსენით, რაში მდგომარეობს სტიქიური და მეთოდური გამორჩევის არსი? გამორჩევის რომელი ფორმები გამოიყენება მცენარეთა სელექციაში? როგორ არიან ისინი დაკავშირებული გამრავლების ფორმებთან?

8. რა არის სელექციისათვის საწყისი მასალა? რაში მდგომარეობდა ნ. ი. ვავილოვის შრომების მნიშვნელობა საწყისი მასალის შექმნისათვის? რაში გამოიხატება მცენარეთა გენოცენტრების შესახებ ნ. ი. ვავილოვის მიერ დამუშავებული მოძღვრების სელექციური მნიშვნელობა?

9. დაასახელეთ თანამედროვე სელექციურ საქმიანობაში გამოყენებული მეთოდები.

10. ახსენით მასობრივი და ინდივიდუალური გამორჩევის გენეტიკური საფუძვლები.

11. რა არის ინბრიდინგი? როგორია მისი გენეტიკური საფუძვლები? როგორ ფასდება ჰომოზიგოტურობის ზრდის ხარისხი ინბრიდინგის დროს? რაში მდგომარეობს მისი დადებითი და უარყოფითი მხარეები მცენარეთა სელექციაში?

12. რით განსხვავდება ინბრიდინგი აუტბრიდინგისაგან? როდის ენიჭება მათ გამოყენებას უპირატესობა სელექციაში?

13. რა არის ჰეტეროზისი? დაასახელეთ მოსაზრებები ჰეტეროზისის მოვლენის თავისებურებათა და მისი გენეტიკური საფუძვლების ასახსნელად. როგორია ჰეტეროზისური ჰიბრიდების მეცხოველეობაში გამოყენების პერსპექტივა? რაში მდგომარეობს ჰეტეროზისური ძალის გამოვლინებისა და ინბრიდული დეპრესიის მიზეზები?

14. რა როლი აქვს სელექციაში მუტაციების გამოყენებას? რა მნიშვნელობა აქვს ნ.ი. ვავილოვის მიერ დადგენილ მემკვიდრული ცვალებადობის ჰომოლოგიური რიგების კანონს სელექციაში?

15. რა როლი შეასრულა პოლიპლოიდიამ კულტურულ მცენარეთა წარმოშობაში? მოიყვანეთ სელექციურ საქმიანობაში პოლიპლოიდების გამოყენების მაგალითები.

16. დაასაბუთეთ შორეულ ჰიბრიდებში უნაყოფობის დაძლევის მეთოდები. მოიყვანეთ სათანადო მაგალითები.

17. მოიყვანეთ ინდუცირებული მუტაგენეზის მაგალითები სელექციაში. შეეცადეთ დააკონკრეტოთ სელექციური საქმიანობის შედეგები ჩვენს ქვეყანაში, დაასახელეთ ცნობილი მეცნიერები.

18. რაში მდგომარეობს ბიოტექნოლოგიისა და გენოტიპების კლონირების მეთოდების პერსპექტივა მცენარეთა, ცხოველთა და მიკროორგანიზმთა სელექციაში?

გამოყენებული ძირითადი ტერმინების განმარტება

აბერაცია — (ლათ. aberratio — გადახრა) ქრომოსომის მთლიანობის დარღვევის შედეგად ქრომოსომის სტრუქტურის ცვლილება, რომელიც ხორციელდება ქრომოსომთაშიდა და ქრომოსომთაშორისი ნაწილების გადაჯგუფებითა და შესაბამისად, ქრომოსომის ინდივიდუალური მთლიანობის დარღვევით. ჩვეულებრივ, მსგავს ცვლილებებს ქრომოსომურ მუტაციებს უწოდებენ.

აგლუტინაცია — (ლათ. aglutinatio — შეწებება) სისხლის შემადგენელი უჯრედული კომპონენტების შეწებება.

ადიტიური გენები — (ლათ. aditio — მიმატება) — გენები, რომლებიც მოქმედებენ ორგანიზმის ერთი და იგივე რაოდენობრივი ნიშნის ან თვისების ჩამოყალიბებაზე და შედეგი ფენოტიპურად გენთა ჯამური ეფექტით ხასიათდება (პოლიგენური გენების შეჯამებული მოქმედება — ადიტიური ეფექტი).

ალელები (ბერძნ. allelōn — ურთიერთ) — გენის ერთ-ერთი შესაძლო სტრუქტურული მდგომარეობა (წარმოქმნილი მუტაციის შედეგად), რომელთაც მსგავსი ლოკუსი უკავიათ ჰომოლოგიურ ქრომოსომებში, მაგრამ რამდენადმე განსხვავებულად მოქმედებენ ნიშან-თვისების განვითარებაზე (ერთი ნიშნის განმაპირობებელი მეტ-ნაკლებად განსხვავებული გენური წყვილი).

ალელომორფული ნიშან-თვისებები — ერთი და იგივე გენის სხვადასხვა ალელის მოქმედებით განპირობებული ნიშან-თვისებები.

ალოპოლიპლოიდი (ალოპლოიდი) — (ბერძნ. allōs — სხვა) პოლიპლოიდური ორგანიზმი, რომელიც შეიცავს ორი ან მეტი განსხვავებული ორგანიზმის საწყისი გენომების კრებულის ჯერად რაოდენობას.

ამბერ-მუტაცია — ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის ცვლილება გენის ტრიპლეტში, რაც იწვევს ამა თუ იმ ამინომჟავას მაკოდირებელი ტრიპლეტის შეცვლას ამბერ-კოდონად.

ამბერ-კოდონი — ტრიპლეტი უაგ, სამი უშინაარსო (ნონსენს) კოდონთაგან ერთ-ერთი, რომელიც ახდენს ცილის სინთეზის ტერმინაციას.

ამპლიფიკაცია — (ლათ. amplificatio — გავრცობა, გაზრდა) — დნმ-ას ერთი და იგივე უბნის მრავალჯერადი გაორმაგება, რაც იწვევს გენური ასლების რიცხვის ზრდას.

ამიტოზი (ბერძნ. a — უარყოფითი ნაწილაკი, mitos — ძაფი) — უჯრედის პირდაპირი გაყოფა, მიტოზური ციკლისა და ბირთვის ფაზობრივი ცვლის გარეშე.

ამფიდიპლოიდი (ბერძნ. amphi, amphō — ორივე, diploōs — ორმაგი, eidos— სახე, მსგავსი) — პოლიპლოიდური (ალლოტეტრაპლოიდი) ორგანიზმი, რომელიც წარმოქმნილია ორი სხვადასხვა სახეობის ან გვარის დიპლოიდურ ორგანიზმთა ქრომოსომური კრებულის გაორმაგებით.

ანგსტრემი (Å) — სიგრძის ერთეული. 1 Å = 10^{-8} სმ.

ანეუპლოიდი (ბერძნ. an — უარყოფითი ნაწილაკი, éu — კარგად, სავსებით, plōos — ჯერადი, eidos — სახე) — ჰეტეროპლოიდური ორგანიზმი, რომელშიც დარღვეულია ქრომოსომთა დიპლოიდური კრებული ცალკეული ქრომოსომის რაოდენობრივი მატებისა თუ შემცირების ხარჯზე.

ანტიგენი (ბერძნ. anti — საწინააღმდეგო, genés — წარმოშობა) — ორგანიზმში მოხვედრილი მოცემული გენოტიპისათვის უცხო ფაქტორი, რომელიც აღძრავს და ააქტიურებს იმუნურ რეაქციებს.

ანტიკოდონი — სამი აზოტოვანი ფუძისაგან შემდგარი ნუკლეოტიდური წყობა, რომელიც ი-რნმ-ას კოდონის კომპლემენტურია და უკავია ფიქსირებული მდგომარეობა სათანადო ტიპის ტ-რნმ-ას მოლეკულის შესაბამის ცენტრზე.

ანტიმუტაგენი (ანტი + მუტაგენი) — ნივთიერება, რომელიც

ასუსტებს ან ხსნის მუტაგენის მუტაციურ მოქმედებას.

ანტისხეული ანუ იმუნოგლობულინი — ცილოვანი ნივთიერება, რომელიც ორგანიზმში სინთეზირდება, ანტიგენის მოხვედრის საპასუხოდ, სპეციფიკურად ურთიერთქმედებს მასთან და განსაზღვრავს ორგანიზმის ჰუმორულ იმუნურ თვისებებს.

აპომიქსისი (ბერძნ. apõ -გან, გარეშე; mixis — შერევა) — თესლში ჩანასახის წარმოქმნა სასქესო უჯრედების შერწყმის გარეშე, გაუნაყოფიერებელი კვერცხუჯრედიდან (პართენოგენეზი), ჩანასახის პარკის ვეგეტატიური უჯრედიდან (აპოგამია) ან ნასკვის სომატური უჯრედიდან (აპოსპორია).

აუტბრიდინგი (ინგლ. aut — გარეთ, breeding— გამოყვანა) — არანათესაური ინდივიდების შეჯვარება.

აუტოპოლიპლოიდი (აუტოპლოიდი) — (ბერძნ. autõs — თვით) — ორგანიზმი, რომელსაც საკუთარი გენომების ორჯერადზე მეტი ქრომოსომური კრებული აქვს.

აუტოსომა — (აუტო + ლათ. soma — სხეული) — არასასქესო ქრომოსომა.

აუქსოტროფი — (ბერძნ. auxõ — მოყვანა, ზრდა, trõphe — კვება) — მუტანტური მიკრობი, რომელსაც ამა თუ იმ გენის ცვლილების გამო დაკარგული აქვს მინიმალურ საკვებ არეზე შესაბამისი ნორმალური გენის ფუნქციონირებისას სათანადო ნივთიერების ბიოსინთეზის უნარი და საჭიროებს მის დამატებას საკვებ არეზე.

ბანკი (ბიბლიოთეკა) გენების — გენოტიპებში გენთა გარკვეული კრებულის შენახვა მცენარეთა თესლების, საკოლექციო ნაკვეთებზე არსებული მცენარეებისა თუ ზოოპარკებსა და ნაციონალურ პარკებში დაცული ცოცხალი ორგანიზმების სახით.

ბაქტერიოფაგი (ფაგი) (ბერძნ. phagõs — მშთანთქმელი) — ვირუსი, რომელიც მრავლდება ბაქტერიის უჯრედში და იწვევს მის დაშლას (ლიზისს, შთანთქმას).

ბივალენტი (ლათ. bi — რთულ სიტყვებში — ორმაგი, valens — ძლიერი) — უჯრედის მეიოზური დაყოფის პროფაზაში კონიუგირებულ ქრომოსომთა ჰომოლოგიური წყვილი.

ბრაქიდაქტილია — (ბერძნ. brachys — მოკლე, daktylōs — თითი) — ადამიანში დაავადების სახე, რომელიც გამოწვეულია აუტოსომური დომინანტური გენის მუტაციით და ხასიათდება მოკლე თითებით მტევნის ნაწილობრივი შეზრდის გამო.

გამეტა (ბერძნ. gametês — ქმარი, gametê — ცოლი) — განაყოფიერებისათვის მომზადებული სპეციალიზებული სასქესო უჯრედი.

გამეტოგენეზი — (ბერძნ. გამეტა+genesis — წარმოშობა) — სასქესო უჯრედების ჩამოყალიბება — განვითარების პროცესი.

გამეტოფიტი — (ბერძნ. გამეტა+phyton — მცენარე) — გამეტისწინა წარმონაქმნი მცენარის განვითარების ციკლში, რომელიც ჩვეულებრივ სქესიანი თაობაა (ჰაპლოიდურია) და იცვლება უსქესო (დიპლოიდური) თაობით — სპოროფიტით.

გენეალოგია (ბერძნ. genōs — გვარი, წარმოშობა, logos — მოძღვრება) — გვარის, ტომის ისტორია, საგვარეულო ნუსხა; სქემა, რომელიც ასახავს ნათესაურ კავშირებს.

გენეტიკური ინფორმაცია — ტრიპლეტური თანმიმდევრობის წესით გენებში ჩაწერილი ინფორმაცია ორგანიზმის ნიშან-თვისებების ჩამოყალიბების შესახებ, რომლებიც გადაეცემა მემკვიდრეობით.

გენეტიკური რუკა (ქრომოსომის) — ჰდომილების ერთ ჯგუფში მოთავსებული გენების ურთიერთგანლაგების თავისებურებათა სქემატური გამოსახვა.

გენეტიკური კოდი — (ფრანგ. code — პირობითი აღნიშვნების

ერთობლიობა) — ცოცხალი ორგანიზმისათვის დამახასიათებელი მემკვიდრული ინფორმაციის ჩაწერის ერთიანი სისტემა გენებში ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის სახით. კერძოდ, დნმ-ას ტრიპლეტში აზოტოვანი ფუძეების (ნუკლეოტიდების) განლაგების თავისებურება, რომელიც განსაზღვრავს პოლიპეპტიდურ ჯაჭვში შესაბამისი ამინომჟავების ჩართვის თანმიმდევრობას.

გენეტიკური ტვირთი — პოპულაციებში დაგროვილი უარყოფითი რეცესიული მუტაციები, რომლებიც ჰეტეროზიგოტურ მდგომარეობაში ვერ ავლენენ ფენოტიპურ ეფექტს, ამიტომაც არ ექვემდებარებიან გადარჩევის გამცხრილავ მოქმედებას და ინახებიან პოპულაციებში ფარულ მდგომარეობაში.

გენი (ბერძნ. **genōs** — გვარი, წარმოშობა) — ელემენტარული დისკრეტული მატერიალური მემკვიდრული ფაქტორი; მემკვიდრეობის უმცირესი ერთეული, დნმ-ას მოლეკულის უბანი, რომელიც აკონტროლებს განსაზღვრული ცილის სინთეზს, შეიცავს გენეტიკურ ინფორმაციას ერთი პოლიპეპტიდური ჯაჭვის პირველადი სტრუქტურის შესახებ და მონაწილეობს ერთი ან რამდენიმე ნიშნის დეტერმინირებაში.

გენი ლეტალური (ლათ. **letalis**) — გენი, რომელიც ორგანიზმის სიკვდილს იწვევს.

გენი მოდიფიკატორი — გენი, რომელსაც არ გააჩნია დამოუკიდებელი ფენოტიპური ეფექტი, მაგრამ მოქმედებს სხვა ძირითადი გენების ფუნქციონირებაზე და ცვლის მათ შედეგებს — ასუსტებს ან აძლიერებს.

გენი მუტატორი — გენი, რომელიც აძლიერებს გენოტიპის სხვა გენებში მუტაციის წარმოქმნას.

გენი ოპერატორი — გენი, რომელიც მოთავსებულია ოპერონის დასაწყისში და ააქტიურებს ი-რნმ-ას სინთეზს სათანადო სტრუქტურული გენის ინფორმაციის ტრანსკრიბირებისათვის.

გენი რეგულატორი — გენის ფუნქციურ - რეგულაციური სისტემის ის ნაწილი, რომელიც ინდუცირებისა და სუპრესირების

მექანიზმებით უზრუნველყოფს გენ-ოპერატორის ჩართვა - გამორთვას.

გენი სტრუქტურული — გენი, რომელიც ატარებს ინფორმაციას ცილის მოლეკულაში ამინომჟავების თანმიმდევრობისა და რაოდენობის შესახებ, ე.ი. განსაზღვრავს ცილის პირველად სტრუქტურას.

გენი სუპრესორი (გენი ინჰიბიტორი) — გენი, რომელიც ახშობს სხვა არაალელური გენის მოქმედებას.

გენომი — გენთა ერთობლიობა ქრომოსომთა ერთჯერად (ჰაპლოიდურ) კრებულში (n).

გენოტიპი — ორგანიზმის ყველა გენის ერთობლიობა, მემკვიდრული კონსტიტუცია, გენეტიკური პროგრამა, რომელიც შესაბამის გარემო პირობებში განსაზღვრავს ინდივიდის განვითარებას.

გენოფონდი — პოპულაციაში (სახეობაში) არსებულ გენთა ერთობლიობა.

გინანდრომორფიზმი (ბერძნ. gynê ქალი; aner, andrōs — მამაკაცი; morfe—ფორმა, სახე) — ქიმერული ორგანიზმი, რომლის სხეულის ნაწილი მდედრობითი სქესისაა, ნაწილი — მამრობითის.

გონადა (ლათ. gonōs, gonade — სასქესო ჯირკვალი; ბერძნ. gone — ჩასახვა, adein — ჯირკვალი) — საჩანასახო სასქესო ჯირკვალი.

გოლანდრიული ნიშნები — y ქრომოსომაში ლოკალიზებული გენების შესაბამისი ნიშნები, რომლებიც თაობებს მხოლოდ მამის გზით გადაეცემიან.

დათიშვა — ცალკეული ალელური გენის ან ჰდომილი გენების მიხედვით განსხვავებული ნიშან-თვისებების მქონე ორგანიზმების წარმოქმნა ჰიბრიდთა შთამომავლობაში.

დელეცია — ქრომოსომური აბერაციის სახე, როცა ქრომოსომის ორჯერადი წყვეტა — შეერთების შედეგად იკარგება ქრომოსომის

შუა ნაწილი.

დეფიშენსი — ქრომოსომური აბერაციის სახე, როცა წყვეტა-შეერთების შედეგად იკარგება ქრომოსომის კიდურა ნაწილი.

დიაკინეზი — მეიოზის I დაყოფის პროფაზის უკანასკნელი ქვეფაზა.

დიპლოიდი — (ბერძნ. diplōs — ორმაგი) — ორგანიზმი ან უჯრედი არაჰომოლოგიურ ქრომოსომთა ორმაგი კრებულით (2n).

დიპლონემა — (ბერძნ. დიპლო+nêma — ძაფი) — ორმაგი ძაფების სტადია, მეიოზის პირველი დაყოფის პროფაზის მეოთხე ქვეფაზა.

დისკორდანტობა — ტყუპებში ერთი და იგივე ნიშან-თვისებას შორის განსხვავება.

დომინირება — ჰეტეროზიგოტაში ერთი ალელური გენის ფუნქციური გაბატონება მეორეზე.

დრეიფი გენების — გენეტიკო-ავტომატური პროცესები— პოპულაციის გენეტიკური სტრუქტურის ცვლილება, გამოწვეული შემთხვევითი მიზეზებით, როცა პოპულაციის უეცარი რიცხობრივი ცვლილებებით იშვიათ გენებს ეძლევათ ევოლუციურ არენაზე გამოსვლის შესაძლებლობა, ე.ი. ის გამოდის გადარჩევისათვის მასალის მიმწოდებლის როლში.

დუპლიკაცია — ქრომოსომური აბერაციის სახე, როცა წყვეტა-შეერთების შედეგად ხდება ცალკეული გენის ან ქრომოსომური უბნის გაორმაგება.

ეკზონი (ინგლ. exon — გამოსახვა, გამომსახველობა) — ეუკარიოტის გენის (დნმ-ას) გენეტიკური ინფორმაციის მატარებელი მონაკვეთი, რომელიც მონაწილეობს გენის პროდუქტის (ცილის) სინთეზში.

ეკუაციური დაყოფა — მეიოზის მეორე დაყოფა.

ელიმინაცია ქრომოსომის (ლათ. elimino — განვდევნი) — ქრომოსომის გაქრობა.

ელონგაცია — (ლათ. elongatio, elongo — ვშორდები) — ცილის ბიოსინთეზის მიმდინარეობის პროცესი.

ენდომიტოზი — (ბერძნ. endōn — შიგნით მიტოზი) — ქრომოსომთა რიცხვის გაორმაგება უჯრედის გაყოფის გარეშე. შედეგად ხშირად ახლავს უჯრედში ბირთვების რაოდენობის ზრდა.

ენუკლეაცია — (ლათ. nucleus — ბირთვი) უჯრედისაგან ბირთვის მოშორება.

ეპისომა — (ბერძნ. epi -ზე, soma — სხეული) — პლაზმიდი, ბაქტერიული ქრომოსომისაგან იზოლირებულად არსებული მემკვიდრული მასალა, რომელსაც აქვს ბაქტერიული უჯრედის ქრომოსომაში ჩართვის უნარი.

ეპისტაზი — (ბერძნ. epistasis — შეჩერება, წინააღმდეგობა) — არაალელურ გენთა ურთიერთქმედების სახე, რომლის დროსაც დომინანტურ ან რეცესიულ გენთა ერთი წყვილი ახშობს გენთა მეორე წყვილის მოქმედებას.

ეუკარიოტი — (ბერძ. éu — კარგად, მთლიანად, karyōn — ბირთვი) — ტიპური ბირთვის მქონე უჯრედები (ორგანიზმები).

ეუქრომატინული უბანი — (ბერძნ. éu — კარგად, მთლიანად) — ქრომოსომის უბანი, რომელიც დესპირალიზებულია ინტერფაზაში, შეიცავს აქტიურ გენებს და აქვს ტრანსკრიპციის უნარი.

ექსპლანტი — (ლათ. ex —გან, planto — ვთესავ) — ორგანიზმისაგან განცალკევებული ქსოვილის ფრაგმენტი ან უჯრედი, რომელიც განკუთვნილია ხელოვნურ საკვებ არეზე ინკუბაციისათვის.

ექსპრესიულობა — (ლათ. expressio — გამოხატვა, გამომსახველობა, გამომსახველობის ძალა) — სხვადასხვა ინდივიდში

განსაზღვრული გენის ერთი და იგივე ალელის ფენოტიპური გამოვლინების ხარისხი განსხვავებულ პირობებში .

ვექტორი —(ლათ. vector — წამყვანი, გადამტანი) — პლაზმიდი, ფაგი ან დნმ-ას მოლეკულა, რომელსაც აქვს ავტონომიური რეპლიკაციისა და სხვა სახეობის უჯრედებში შეღწევის უნარი. იგი არის გენური ინჟინერიის "ინსტრუმენტი", რომელსაც შეუძლია გადაიტანოს უჯრედში გენეტიკური ინფორმაცია (გენები).

ზიგოტა — (ბერძნ. zigōte — შეწყვილებული) სასქესო უჯრედების (გამეტების) შერწყმით (განაყოფიერებით) წარმოქმნილი უჯრედი.

ზიგონემა — (ბერძნ. zigōte — შეწყვილებული, néma — ძაფი) — ჰომოლოგიურ ქრომოსომთა გაწყვილებული ძაფების სტადია, მეიოზის პირველი დაყოფის პროფაზის მეორე ქვეფაზა.

იდიოგრამა — (ბერძნ. idios — თავისებური, gramma — სურათი, ხაზი) — ქრომოსომთა კრებულის ინდივიდუალობის (ქრომოსომთა ფორმის, ზომის, ცენტრომერის, თანამგზავრისა და მეორადი შემონაჭდევის მდებარეობის) გრაფიკული გამოსახვა.

იზოლაცია — (ფრანგ. isolation) — გამოცალკევება, გამოყოფა, შეჯვარების შეზღუდვა (პოპულაციებს და სხვა რანგის ბიოლოგიურ დაჯგუფებებს შორის).

იმუნიტეტი — (ლათ.immunitas — რაიმესაგან განთავისუფლება, თავის დაღწევა) — ორგანიზმის სენშეუვალობის უნარი, თვისება.

ინბრიდინგი — (ინგლ. inbreeding; in — შიგნით, breeding — გამოყვანა) ანუ ინცუხტი (გერმ.) თვითშეჯვარება ან ახლონათესაურ ორგანიზმთა შეჯვარება.

ინდუქტორი — (ლათ. inductio — აგზნება) — გამააქტიურებელი მოლეკულა, გენის ტრანსკრიპციის ჩამრთველი ცილა — რეგულატორთან დაკავშირების ხარჯზე.

ინვაზია — (ლათ. invasio — თავდასხმა, შესევა, შეჭრა)— დასნებოვნება სხვადასხვა გზით (ვირუსით, პარაზიტი ცხოველებით და სხვა).

ინვერსია — (ლათ. inversio — გადასხმა) — ქრომოსომური აბერაციის სახე, რომლის დროსაც ორჯერადი წყვეტის შედეგად ხდება ქრომოსომის რომელიმე უბნის გადაბრუნება 180°-ით და კვლავ ჩაშენება ქრომოსომაში.

ინიექცია — (ლათ. injectio — შეგდება) — ხსნარის შეყვანა ორგანიზმში ხელოვნურად.

ინიციაცია — (ლათ. initiatio - საიდუმლოებათა შესრულება) — ცილის ბიოსინთეზის დაწყების პროცესი.

ინსერცია — ქრომოსომაში ან პლაზმიდაში გადაადგილების უნარის მქონე გენური ელემენტის ჩართვა.

ინტერკინეზი — (ლათ. inter — შორის, ბერძნ. kinesis— მოძრაობა) — პერიოდი პირველ და მეორე მეიოზურ დაყოფას შორის, რომლისთვისაც არაა დამახასიათებელი დნმ-ას გაორმაგება.

ინტერსექსი — (ლათ. inter — შორის, sexus— სქესი) — ორგანიზმი არანორმალური სასქესო ნიშნებით, ჩვეულებრივ ატარებს ორივე სქესის მეტ-ნაკლებად გამოკვეთილ ნიშნებს.

ინტერფაზა (ლათ. inter — შორის, ბერძნ. phase — ფაზა) — უჯრედული ციკლის ეტაპი, პერიოდი ორ თანმიმდევრულ მიტოზურ დაყოფას შორის (წინ უძღვის მეიოზსაც). ახასიათებს სინთეზური პროცესები (მათ შორის, დნმ-ას) მასში ხდება უჯრედის მომზადება დაყოფისათვის.

ინტერფაზა ავტოსინთეზური — ინტერფაზის ისეთი სახეა, რომლის დროსაც უჯრედი ასინთეზებს ახალი შვილეული უჯრედისათვის საჭირო მასალას და მისი გავლის შემდეგ უჯრედები ისევ იწყებენ დაყოფას.

ინტერფაზა ჰეტეროსინთეზური — უჯრედები სპეციალიზდებიან, ჩვეულებრივ, აღარ მრავლდებიან და ასრულებენ ორგანიზმისათვის საჭირო ფუნქციურ დატვირთვას.

ინტერფერენცია (ლათ. ინტერ+ferens — გადამტანი) — კროსინგოვერის სიხშირის შემცირება ქრომოსომის რომელიმე უბანში მეზობლად მომხდარი კროსინგოვერის შედეგად.

ინტერფერონი — (ლათ. ferio — ვარტყამ, ვაზიანებ) — ცილა-სტიმულატორი, რომელიც ლიმფოციტურ უჯრედში გამომუშავდება ორგანიზმში უცხო ფაქტორების შეჭრის დროს და აძლიერებს უჯრედულ მემბრანებში მიკრობების შეღწევისადმი ორგანიზმის წინააღმდეგობის უნარს.

ინტრონი — (ინგ. intron — სიტყვიდან შუალედური თანმიმდევრობა) — ეუკარიოტების სტრუქტურული გენის უბნები ტრიპლეტების არამაკოდირებელი (უშინაარსო) თანმიმდევრობით.

ინფორმოსომა — (ლათ. informatio — გაცხადება, soma — სხეული) — ოოგენეზის დროს ტრანსკრიბირებული ინფორმაცია (ი-რნმ-ას სახით), ინახება ცილოვან ქარქაშში გრანულების სახით, რომლის დებლოკირება და ინფორმაციის ტრანსლაცია გრძელდება კვერცხუჯრედის განაყოფიერების შემდეგ სპერმატოზოიდის მასტიმულირებელი გავლენით.

კალუსი — (ლათ. callus — სქელი კანი, კოჟრი) — პროლიფერაციის შედეგად მიღებულ არადიფერენცირებულ უჯრედთა გროვა, ნუჟრი—წარმოქმნილი მცენარის დაზიანების ადგილას ან ხელოვნურ საკვებ არეზე. ჩვეულებრივ, ასეთ უჯრედებს აქვთ უნარი, გადაიქცენ ღეროს ან ფესვის ზრდის კონუსის მერისტემულ უჯრედებად.

კანცეროგენეზი — (ლათ. cancer — კიბო, ბერძნ. genesis — წარმოშობა) — კიბოს გაჩენისა და განვითარების პროცესი.

კარიოტიპი — (ბერძნ. karyōn — კაკლის გული, ბირთვი) — სახეობისათვის დამახასიათებელი ქრომოსომური კომპლექსი (ქრომოსომთა ფორმის, ზომისა და რიცხვის თავისებურება).

კარიოკინეზი — (ბერძნ. კარიონ+kinesis—მოძრაობა) — იხ. მიტოზი.

კინეტოქორა — იხ. ცენტრომერა.

კლონი — ცოცხალის გენეტიკური ასლი, გენეტიკურად ერთგვაროვან უჯრედთა ჯგუფი, რომელიც მიღებულია ერთი საწყისი უჯრედისაგან მიტოზური დაყოფის გზით.

კოდომინანტობა — ორივე დომინანტური ალელის ერთდროული დამოუკიდებელი ფენოტიპური გამოვლინება ჰეტეროზიგოტურ ორგანიზმში.

კოდონი — მემკვიდრული ინფორმაციის ერთეული, რომელიც შედგება გარკვეული თანმიმდევრობით განლაგებული სამი ნუკლეოტიდისაგან (ტრიპლეტისაგან) და, რომელიც განაპირობებს განსაზღვრული ამინომჟავას ჩართვას პოლიპეპტიდურ ჯაჭვში.

კოინციდენცია — რეალურად არსებული ორმაგი კროსინგოვერის სიდიდის შეფარდება თეორიულად მოსალოდნელთან (ინტერფერენციის არსებობისას).

კოლინეარობა — (ლათ. collineo — მივმართავ სწორი ხაზის გაყოლებით) — პოლიპეპტიდში ამინომჟავების განლაგების თანმიმდევრობის შესაბამისობა მის მაკოდირებელ გენში (და ი-რნმ-აში) ტრიპლეტების თანმიმდევრობასთან.

კომპაუნდი — (ინგლ. compaund — შედგენილი) — ჰეტეროზიგოტური გენოტიპი ერთი და იგივე ლოკუსის ორი მუტანტური ალელით; მრავლობითი ალელური გენების სხვადასხვა კომბინაციით წყვილებად გამოვლენა პოპულაციებში.

კომპლემენტარობა — (ლათ. complement — დამატება, შევსება) — გენთა კომპლემენტური (დამატებითი) ურთიერთქმედება. ერთდროული, ერთმანეთის შემავსებელი მოქმედება რომელიმე ნიშან-თვისების დეტერმინირებისას.

კონიუგაცია (ლათ. conjugatio — შეერთება, შერწყმა) *ბაქტერიის* — ბაქტერიებში სქესობრივი პროცესი, რომლის დროსაც ორი ბაქტერიული უჯრედის დროებითი შეხების შედეგად დონორული დნმ-ას ნაწილი გადადის უჯრედ-რეციპიენტში მათ

შორის ციტოპლაზმური ხიდაკის გზით.

კონიუგაცია ქრომოსომების — ჰომოლოგიურ ქრომოსომთა შეერთება მსგავსი ლოკუსების ზუსტი ურთიერთდამთხვევის გზით მეიოზის (ზოგჯერ მიტოზის) დროს პირველი დაყოფის პროფაზაში.

კონკორდანტობა — (ლათ. concordatum — შეთანხმება) — რომელიმე ნიშან-თვისების მსგავსების ხარისხი ტყუპებში.

კონსტიტუციური გენები — გენები, რომელთა ექსპრესია არ რეგულირდება დამატებითი ფაქტორებით (მაგ., ცილა—რეპრესორით ან გარემო ფაქტორებით), არამედ განისაზღვრება რნმ — პოლიმერაზას ურთიერთქმედებით პრომოტორთან.

კორტექსი — (ლათ. cortex — ქერქი) — საჩანასახო სასქესო გონადის მდედრობითი საწყისი შრე.

კოპულაცია — (ლათ. copulatio — შეუღლება) — განაყოფიერების სახე; უმდაბლეს ორგანიზმთა ერთნაირი გამეტების შერწყმა.

კრიპტომერია — (ბერძნ. kryptōs — ფარული) — გენთა ურთიერთქმედების ისეთი ტიპი, რომლის დროსაც ნიშანი დამოკიდებულია ორი წყვილი გენის მოქმედებაზე და ერთი ალელური რეცესიული წყვილი ახშობს მეორე არაალელური რეცესიული ან დომინანტური წყვილის მოქმედებას.

კროსინგოვერი — (ინგლ. crossing-over — გადაჯვარედინება, გადაკვეთა) — რედუქციული დაყოფის დროს კონიუგირებულ ჰომოლოგიურ ქრომოსომებს შორის მსგავსი უბნების გაცვლა.

ლაბილური ნიშანი — (ლათ. labilis — არამტკიცე, არამდგრადი, ცვალებადი) — ნიშანი, რომელიც ადვილად ექვემდებარება ცვალებადობას გარემოს გავლენით.

ლიგაზა (იტალ. liga — კავშირი) — ფერმენტი — „მკერავი", ფერმენტთა კლასი, რომელიც დნმ-ას მოლეკულის ფრაგმენტებს აკავშირებს ერთმანეთთან.

ლიზოგენური ბაქტერია — (ბერძნ. lisis — დაშლა, genêia — წარმოქმნა) — ბაქტერია, რომელიც თავისებურად სიმბიოზშია ზოგიერთ ზომიერ ბაქტერიოფაგთან, რომელიც უჯრედში არაინფექციურ — პროფაგის მდგომარეობაშია. მას პერიოდულად ახასიათებს ბაქტერიოფაგური თვისება.

ლოკუსი — (ლათ. locus — ადგილი) — გენის ლოკალიზაციის (მდებარეობის) ადგილი ქრომოსომაში.

ლიმფოციტი B — მცირე ზომის ლიმფოციტის სახე, რომელიც ასინთეზებს ანტისხეულს ანტიგენური სტიმულიაციის საპასუხოდ.

ლიმფოციტი T — მცირე ზომის ლიმფოციტი, რომელიც თავის ზედაპირზე ატარებს ანტიგენურ რეცეპტორებს და უჯრედშორისი ურთიერთობით არეგულირებს უჯრედის იმუნურ რეაქციას.

მაკროსპოროგენეზი (მეგასპოროგენეზი) — (ბერძნ. macrõs, megas — დიდი) — მაკრო- ანუ მეგასპორის ჩამოყალიბების პროცესი მცენარეებში.

მატრიკლინური (ლათ. mater, matris — დედა) *ეფექტი* — ნიშან-თვისებათა გადაცემა დედის ხაზით. ჩვეულებრივ, ასეთი ნიშნები თაობებს გადაეცემა კვერცხუჯრედის ციტოპლაზმის გზით.

მდებარეობის ეფექტი — ქრომოსომაში გენის მდებარეობით გამოწვეული გავლენა ფენოტიპზე.

მედულა (ლათ. medius — საშუალო) — საჩანასახო სასქესო გონადის მამრობითი საწყისი შრე.

მეიოზი (ბერძნ. méiõsis - შემცირება) — უჯრედის დაყოფის სპეციფიკური სახე; გამეტოგენეზის ძირითადი რგოლი (ადგილი აქვს მომწიფების ფაზაში), რომლის დროსაც ხდება ქრომოსომთა რიცხვის რედუქცია (განახევრება). მოიცავს ორ დაყოფას (რედუქციული და ეკუაციური), რომელსაც წინ უსწრებს ერთი ინტერფაზა.

მეიოზი გამეტური ანუ საბოლოო —მეიოზის ტიპი, რომელსაც ფაზობრივი ცვლის გარეშე უშუალოდ ახლავს გამეტების წარმოქმნა (ცხოველებსა და ზოგიერთ უმდაბლეს მცენარეებში).

მეიოზი ზიგოტური ანუ საწყისი — მიმდინარეობს ზიგოტაში განაყოფიერებისთანავე და იწვევს ჰაპლოიდური უჯრედების ჩამოყალიბებას (მაგალითად, სოკოებსა და წყალმცენარეებში).

მეიოზი სპორული ანუ შუალედური — განაპირობებს ჰაპლოიდური სპორების წარმოქმნას, საიდანაც შემდეგ გამეტოფიტი და გამეტები ყალიბდებიან (უმაღლეს მცენარეებში).

მეროზიგოტა (ლათ. meros — ნაწილი) — მემკვიდრული მასალის ნაწილობრივი დიპლოიდური მდგომარეობის უჯრედი.

მეტასტაზი — (ბერძნ. metastasis — გადანაცვლება, გადატანა) — სისხლის ან ლიმფის ნაკადით ბაქტერიებისა და სიმსივნის უჯრედების გადატანა, რაც იწვევს დაავადების კერების გაჩენას ახალ ადგილებში.

მიკრონი (მკ) ანუ მიკრომეტრი (მკმ) — სიგრძის ერთეული, 1 მკმ=10^{-4} სმ=10^{4} Å.

მიკროსპოროგენეზი — (ბერძნ. micrōs — პატარა) — მიკროსპორის (მტვრის მარცვლის) ჩამოყალიბების პროცესი მცენარეებში.

მიტოზი — (ბერძნ. mitōs — ძაფი) ანუ კარიოკინეზი (ბერძნ. karyōn — კაკლის გული, ბირთვი, kinesis — მოძრაობა) — უჯრედის არაპირდაპირი დაყოფა, რომელსაც ახლავს ბირთვის ფაზობრივი ცვლილებები (მოიცავს ოთხ ფაზას: პროფაზა, მეტაფაზა, ანაფაზა, ტელოფაზა) და განაპირობებს მშობლიური უჯრედის იდენტური გენეტიკური ინფორმაციის მქონე შვილეული უჯრედების წარმოქმნას.

მიტოზი ასიმეტრიული — მეიოზის სახე, რომლის დროსაც

წარმოქმნილი უჯრედებიდან ერთს აქვს ნორმალური გაყოფის უნარი, მეორეს კი ან არ გააჩნია, ან რამდენიმე თაობის შემდეგ წყვეტს გამრავლებას (მტვრის მარცვალში გენერაციული და ვეგეტატიური ბირთვები).

მიტოზი მატრანსფორმირებელი — მიტოზის სახე, რომლის დროსაც ორივე შვილეული უჯრედი დიფერენცირების შედეგად განიცდის არაუკუქცევად ცვლილებებს (მაგ., კანის ეპითელის ბაზალური შრიდან წანაცვლებული უჯრედები აგროვებენ რქოვან ნივთიერებას და კარგავენ გაყოფის უნარს).

მიტოზი ღერძული — მიტოზის სახე, რომლის დროსაც ორი ერთნაირი უჯრედი წარმოიქმნება. ისინი მრავლდებიან და მეტნაკლებად მსგავს უჯრედთა ჯგუფს წარმოქმნიან.

მიტოზური ციკლი — პერიოდი უჯრედის დაყოფიდან დაყოფამდე.

მოდიფიკაცია (ფრანგ. modification — ფორმის შეცვლა) — ორგანიზმის ამა თუ იმ ნიშნის ცვალებადობა გამოწვეული გარემო პირობების გავლენით.

მოდიფიკაციური ცვალებადობა — არამემკვიდრული, ფენოტიპური ცვალებადობა.

მონოსომიკი — ანეუპლოიდი (ანუ ჰეტეროპლოიდი) ორგანიზმი, რომელსაც ქრომოსომთა დიპლოიდურ კრებულში აკლია ერთი ქრომოსომა (2n—1).

მონოჰიბრიდული შეჯვარება — ერთი წყვილი ნიშნით განსხვავებულ ინდივიდთა შეჯვარება.

მორგანიდი — გენებს შორის დაშორების ერთეული (კროსინგოვერის ერთი პროცენტი — ერთი მორგანიდი).

მუტაბილობა — მუტაციებისადმი გენის, უჯრედის ან ორგანიზმის დაქვემდებარების უნარი.

მუტაგენეზი — მუტაციის წარმოქმნის პროცესი.

მუტაგენი — მუტაციის გამომწვევი ფაქტორი (განასხვავებენ ფიზიკურსა და ქიმიურ მუტაგენურ ფაქტორებს).

მუტანტი — გენი, უჯრედი ან ინდივიდი, რომელმაც განიცადა მუტაცია.

მუტაცია — უეცარი თვისობრივი მემკვიდრული (გენოტიპური) ცვლილება.

მუტაცია გენერაციული — სასქესო ან მის საწყის გენერაციულ უჯრედში მომხდარი მუტაცია.

მუტაცია ინდუცირებული — რომელიმე მუტაგენური ფაქტორის ზემოქმედებით ხელოვნურად გამოწვეული მუტაცია.

მუტაცია სომატური — სომატურ (სხეულის ამგებ) უჯრედში მომხდარი მუტაცია.

მუტაცია სპონტანური — ბუნებრივად აღმოცენებული მუტაცია.

მუტონი — მუტაციის ერთეული, გენური საიტი, რომელსაც დამოუკიდებლად შეუძლია დაექვემდებაროს მუტაციას.

მრავლობითი ალელიზმი — მუტაციის გზით წარმოქმნილი ერთი და იგივე გენის ალელთა სერია (სიმრავლე).

ნონსენს-მუტაცია — მუტაცია, რომლის დროსაც ამა თუ იმ ამინომჟავას მაკოდირებელი კოდონი გარდაიქმნება ისეთ კოდონად, რომელიც არცერთ ამინომჟავას აღარ შეესაბამება (უშინაარსო კოდონი). ასეთი კოდონები განსაზღვრავენ პოლიპეპტიდური ჯაჭვის სინთეზის ტერმინაციას ანუ მუტაციის გზით უშინაარსო კოდონის წარმოქმნას.

ნუკლეოიდი (ლათ. nucleus ბირთვი, ბერძნ. eidős — სახე, მსგავსი) — ეუკარიოტული უჯრედის ბირთვის ექვივალენტი (ბირთვული მასალა) პროკარიოტებში.

ნულისომიკი — ორგანიზმი ან უჯრედი (ანეუპლოიდი), რომელსაც დიპლოიდურ კრებულში აკლია რომელიმე წყვილი ჰომოლოგიური ქრომოსომა (2n—2).

ონკოგენი (ბერძნ. **ōnkōs** — სიმსივნე+ გენი) — გენი, რომელიც ახდენს უჯრედში ავთვისებიანად ტრანსფორმაციის გამომწვევი ცილების კოდირებას.

ონტოგენეზი (ბერძნ. **ōntōs** — არსება) — ორგანიზმის ინდივიდუალური განვითარების პროცესი.

ოოგენეზი (ბერძნ. **ōon** — კვერცხი, **génesis** — წარმოშობა, განვითარება) — მდედრობითი სასქესო უჯრედის — კვერცხუჯრედის ჩამოყალიბების პროცესი.

ოპალი-კოდონი — ტრიპლეტი *უგა;* ერთ-ერთი უშინაარსო (ნონსენს) კოდონთაგანი, რომელიც იწვევს ცილის სინთეზის ტერმინაციას.

ოპერონი (ლათ. **operon** — ვმოქმედებ, ვმუშაობ) — დნმ-ას მოლეკულის უბანი (გენთა ჯგუფი), რომელიც შედგება მჭიდროდ დაკავშირებული სტრუქტურული გენებისაგან, ოპერატორისაგან და პრომოტორისაგან და წარმოქმნის გენეტიკური რეგულაციის ერთეულს (ოპერონის არსებობა განსაზღვრავს გენთა ფუნქციონირებას და რეგულაციას).

ოხრა-კოდონი — ტრიპლეტი *უუა;* ერთ-ერთი უშინაარსო (ნონსენს) კოდონთაგანი, რომელიც იწვევს ცილის სინთეზის ტერმინაციას.

პანმიქსია (ბერძნ. **pán** — სულ, **mixis** — შერევა) — თავისუფალი შეჯვარება პოპულაციაში შემავალ ინდივიდთა შორის.

პატროკლინური (ბერძნ. **pater, patrōs** — მამა) ეფექტი —

თაობებში ნიშან-თვისებათა გადაცემა მამის გზით, რასაც განაპირობებენ Y-ქრომოსომაში ლოკალიზებული შესაბამისი გენები.

პენეტრანტობა (ლათ. penetro — შევაღწევ) — გენის ფენოტიპურად გამოვლენის სიხშირე ან შესაძლებლობა. განისაზღვრება პოპულაციაში აღნიშნული გენის მატარებელ ინდივიდთაგან გენოტიპურად გამოვლენის პროცენტის მიხედვით.

პლაზმაგენი — გენი, რომელიც მოთავსებულია ციტოპლაზმის ორგანელებში (მიტოქონდრიებში, ქლოროპლასტებში).

პლაზმიდი — ბაქტერიული ქრომოსომისაგან დამოუკიდებელი დნმ-ას თავისუფალი წრიული მოლეკულა (იხილეთ ეპისომა).

პლეიოტროპია (ბერძნ. pleiōn — მრავლობითი, trōpos — მიმართულება) — გენის მრავლობითი მოქმედება ანუ ერთი გენის მოქმედება ორი ან მეტი ნიშან-თვისების განვითარებაზე.

პოლიმერია — არაალელურ გენთა ურთიერთქმედების ტიპი, რომლის დროსაც ნიშან-თვისების განვითარებაზე ერთდროულად გავლენას ახდენს რამდენიმე გენური წყვილი.

პოლირიბოსომა (პოლისომა) — რიბოსომების კომპლექსი, რომელიც აწყობილია ი-რნმ-ას მოლეკულაზე და იმყოფება ცილის მოლეკულის სინთეზისათვის აქტიურ მდგომარეობაში.

პოლიპლოიდია — ქრომოსომთა გენომური კრებულის ჯერადი გადიდება.

პოლიტენია (ლათ. პოლი+taenia — ლენტი) — ქრომოსომის მრავალძაფიანობა, გამოწვეული დნმ-ას მოლეკულის მრავალჯერადი რეპლიკაციით, გაყოფის გარეშე, რის შედეგადაც ყალიბდება გიგანტური ქრომოსომა (მაგ., ორფრთიანთა სანერწყვე ჯირკვალში).

პოლიჰიბრიდული შეჯვარება — მრავალი წყვილი ნიშნით განსხვავებულ ორგანიზმთა შეჯვარება.

პოპულაცია (ლათ. populatio — ხალხი, მოსახლეობა) —

სახეობის შიგნით ისტორიულად ჩამოყალიბებულ ინდივიდთა მდგრადი ერთობლიობა, რომელსაც ახასიათებს თავისუფალი შეჯვარება და არეალის მიხედვით იზოლირებულია მოცემული სახეობის სხვა დაჯგუფებებისაგან.

პრობანდი (გერმ. proband — ვისიმე) — გენეალოგიის, საგვარტომო ნუსხის პირველი დამწყები პიროვნება.

პროვირუსი — ვირუსი, რომლის მემკვიდრული მასალა ჩართულია მის მიერ დაზიანებული უჯრედის გენომში.

პროკარიოტი — (ბერძნ. prō — წინ, ადრე, karyōn — ბირთვი) — უმარტივესი ორგანიზაციის უჯრედი (ბაქტერიები, ლურჯ-მწვანე წყალმცენარეები), რომელსაც არ გააჩნია ტიპური ბირთვი, არ აქვს ბირთვული მემბრანა, გენეტიკური მასალა ჰაპლოიდურ მდგომარეობაშია და წარმოდგენილია ნუკლეოიდით, არ გააჩნია მემბრანებით შემოსაზღვრული ციტოპლაზმური ორგანელები.

პრომოტორი (ლათ. promoreo — წინ ვწევ) — დნმ-ას მოლეკულის უბანი გენის წინ. ოპერონის რეგულატორული მონაკვეთი, რომელსაც მიემაგრება ფერმენტი რნმ-პოლიმერაზა და იწვევს ტრანსკრიპციის ინიციაციას.

პროტოტროფი — (ბერძნ. prōtōs — პირველი, trpōhe — კვება) — ველური ტიპის მიკრობი, რომელსაც აქვს მინიმალურ საკვებ არეზე გამრავლების უნარი.

პროფაგი — (ბერძნ. prō — წინ, ადრე + ფაგი) — ბაქტერიოფაგის ლატენტური (ფარული), არაინფექციური ფორმა; ზომიერი ბაქტერიოფაგის გენომი, რომლის მემკვიდრული მასალა ჩართულია ბაქტერიული უჯრედის დნმ-აში და განიცდის რეპლიკაციას ქრომოსომასთან ერთად.

პროცესინგი (ინგლ. processing — დამუშავება, გადამუშავება ლათინურიდან processus) — რეაქციათა ერთობლიობა, რომელიც განაპირობებს ტრანსკრიპციისა და ტრანსლაციის პირველადი პროდუქტების გარდაქმნას მოფუნქციონირე მოლეკულებად.

პუფი (ფრანგ. pouf — გამობერილობა) — ქრომოსომის აქტიური უბანი, გენის ინტენსიური მოქმედების ადგილი, რომელშიც წარმოიქმნება ამობურცულობა დნმ-ას ძაფების დესპირალიზაციის გამო და ხდება ი—რნმ-ას გაძლიერებული ტრანსკრიპცია.

რევერსია (ლათ. reversio — დაბრუნება) — ანუ უკუმუტაცია, რომელიც აღადგენს გენის ველურ ტიპს.

რევერტაზა — უკუტრანსკრიპტაზა; ფერმენტი, რომელიც დნმ-ას ასინთეზებს რნმ-ას მატრიცაზე.

რეზუს-ფაქტორი — Rh-ფაქტორი; ანტიგენი, რომელიც შედის ადამიანისა და მაკაკა-რეზუსის ერითროციტებში.

რეკომბინაცია — (ლათ. re — განახლება, combinatio — შეერთება) — გენეტიკური მასალის გაცვლა ორგანიზმებს ან დნმ-ას ორ საწყის (მშობლიურ) მოლეკულას შორის, რაც შთამომავლობაში განაპირობებს მშობლებისაგან განსხვავებულ ნიშან-თვისებათა ახალ კომბინაციებს.

რეკონი — გენეტიკური რეკომბინაციის ელემენტარული ერთეული; გენის უმცირესი ნაწილი, რომელიც კროსინგოვერის შედეგად შეიძლება გაიცვალოს მეორე ქრომოსომაში მოთავსებულ მისი ალელური გენის ჰომოლოგიურ უბანზე.

რეპარაცია დნმ-ასი (ლათ. reparatio — აღდგენა) — დაზიანებული დნმ-ას ნატივური სტრუქტურის აღდგენა.

რეპლიკაცია (ლათ. replicatio — განმეორება) — რედუპლიკაცია, აუტორეპლიკაცია, დნმ-ას საწყის (მატრიცულ) მოლეკულაზე შვილეული დნმ-ას იდენტური ჯაჭვების სინთეზი, რაც გენეტიკური მასალის გაორმაგებას განაპირობებს.

რეპლიკაციური ჩანგალი — დნმ-ას მონაკვეთი, რომელსაც აქვს Y-მაგვარი კონფიგურაცია და წარმოადგენს ზრდის წერტილს მისი რეპლიკაციის პროცესში.

რეპლიკონი — რეპლიკაციის უმცირესი ერთეული; გენის

მონაკვეთი, რომელსაც აქვს რეგულატორული ელემენტები— აუცილებელი დამოუკიდებელი რეპლიკაციისათვის.

რეპრესია (ლათ. repressio — შეზღუდვა)— გენის აქტივობის დაქვეითება; ყველაზე ხშირად — მისი ტრანსკრიპციის ბლოკირება.

რესტრიქციული ანალიზი — (ლათ. restrictio — შეზღუდვა) — დნმ-ას სტრუქტურის გამოკვლევა რესტრიქტაზის ან რესტრიქციული ენდონუკლეაზას მეშვეობით, ფერმენტებისა, რომლებიც დნმ-ას ჭრიან იმ უბნებში, რომლებიც შეიცავენ სპეციფიკურ ნუკლეოტიდურ თანმიმდევრობას (ჩვეულებრივ, 4-7 ნუკლეოტიდს).

რეცესიული გენი — გენი, რომელიც დათრგუნულია ჰეტეროზიგოტაში დომინანტური გენის მიერ და ნიშან-თვისებას განსაზღვრავს მხოლოდ ჰომო - ან ჰემიზიგოტურ მდგომარეობაში.

რეციპროკული შეჯვარება — (ლათ. reciprocus — ურთიერთშებრუნებული) — შეჯვარების სახე, რომლის დროსაც ერთ შემთხვევაში საანალიზოდ გამოყენებული დედის ნიშნები მეორეში მამას ახასიათებს და პირიქით, მამის ნიშნები— დედას.

საიტი — (ინგლ. site — ადგილი) — გენის უბანი ნუკლეოტიდების გარკვეული რაოდენობითა და თანმიმდევრობით.

სასქესო ქრომოსომა — ქრომოსომური წყვილი, რომლითაც მდედრი და მამრი განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან. ჰომოგამეტურ სქესს სასქესო ქრომოსომა ერთნაირი აქვს (მაგ. xx), ხოლო ჰეტეროგამეტურს — განსხვავებული (მაგ., xy ან x0).

სატელიტური დნმ (ლათ. satelles — თანამგზავრი) — დნმ-ას ნაწილი, რომელიც განიცდის მრავალჯერად რეპლიკაციას და მეტი სიხშირით შეიცავს ნუკლეოტიდთა განმეორებად თანმიმდევრობას.

სენსიბილიზაცია (ფრანგ. sensibilisation) — ორგანიზმის

მგრძნობელობის გაზრდა.

სიბსი (ინგლ. siblings — ერთი და იგივე მშობლის შვილები, რომლებიც წარმოშობილნი არიან სხვადასხვა ზიგოტისაგან (დები და ძმები).

სინაპსისი (ბერძნ. sinapsys — შეერთება, კავშირი) — კავშირის რთული სისტემა, წარმოქმნილი ჰომოლოგიური ქრომოსომების კონიუგაციისას მეიოზის პროფაზაში.

სინგამია (ბერძნ. syn — ერთად, gamōs — ქორწინება)— მდედრობითი და მამრობითი სასქესო უჯრედების შერწყმის პროცესი.

სინდრომი (ბერძნ. syndrom — თავმოყრა) — რაიმე დაავადებისათვის დამახასიათებელ სიმპტომთა ერთობლიობა.

სინერგიდები (ბერძნ. synergés — ერთად მოქმედი) — ფარულთესლოვან მცენარეთა ჩანასახის პარკის უჯრედები, რომლებიც კვერცხუჯრედთან ერთად კვერცხის აპარატს ქმნიან.

სომატური უჯრედი (ლათ. soma — სხეული) — სხეულის ამგები უჯრედი (სასქესოს გარდა).

სომატური ჰიბრიდიზაცია — ორი სხვადასხვა ორგანიზმის სომატური უჯრედების გაერთიანება.

სპერმია — მამრობითი სასქესო უჯრედი მცენარეებში.

სპლაისინგი (ინგლ. splice - შერწყმა, შეერთება) — პროცესინგის განსაკუთრებული ფორმა ეუკარიოტებში, პრო-ი-რნმ-ას პოსტტრანსკრიპციის მოდიფიკაცია, ინტრონების მოცილებისა და ეკზონების ი-რნმ-ად გაერთიანების პროცესი.

სპონტანური მუტაცია — ბუნებრივად აღმოცენებული მუტაცია.

სპოროფიტი — უსქესო დიპლოიდური თაობა მცენარეთა სასიცოცხლო ციკლში, იწყება განაყოფიერებული კვერცხუჯრედით და მთავრდება სპორის წარმოქმნით.

სუპერმუტაგენი — ზემძლავრი მუტაგენი, ქიმიური ნივთიერება, რომელიც განსაკუთრებით ძლიერი მუტაგენური აქტივობით ხასიათდება, მაგ., N — ნიტროზომეთილშარდოვანა, ნიტროზოეთილშარდოვანა და სხვა.

სქესთან შეჭიდული გენი — სასქესო ქრომოსომაში ლოკალიზებული გენი.

სქესობრივი ფაქტორი F (ლათ. fertillis — ნაყოფიერი) — ეპისომა, რომელიც ბაქტერიის სქესს განსაზღვრავს. მამრობით სქესს აღნიშნავენ F^+ -ით, მდედრობით სქესს კი არა აქვს ეს ფაქტორი და აღნიშნავენ F^- -ით.

ტერმინაცია (ლათ. terminalis — საბოლოო, დასასრულის მომასწავებელი) — ქრომოსომთა გადაჯვარედინებული უბნების (ხიაზმების) გადანაცვლება ბოლოებისაკენ მეიოზის პირველი დაყოფის პროფაზის ბოლოს.

ტერმინაციური კოდონი — სამიდან ერთ-ერთ ტრიპლეტთაგანი — *უაგ* (ამბერი), *უაა* (ოხრა) ან *უგა* (ოპალი), რომლებიც განაპირობებენ ცილის (პოლიპეპტიდური ჯაჭვის) სინთეზის ტერმინაციას. მათ უშინაარსო კოდონებსაც უწოდებენ.

ტეტრადა (ბერძნ. tetras — ოთხი) — ა) ბივალენტი, ოთხი ქრომატიდისაგან შემდგარი ქრომოსომა, რომელიც წარმოიქმნება მეიოზის პროფაზაში ჰომოლოგიური ქრომოსომური წყვილების კონიუგაციის შედეგად; ბ) ოთხი უჯრედისაგან შემდგარი ჯგუფი, რომელიც მცენარეებში სპორის დედა ჭსოვილში (არქესპორიუმში) მეიოზის დროს წარმოიქმნება.

ტეტრადული ანალიზი — მიკრობებში ზიგოტის მეიოზური დაყოფის გზით მიღებულ ჰაპლოიდურ უჯრედთა (ტეტრადის) გენეტიკური ანალიზი.

ტეტრაპლოიდი — პოლიპლოიდური ორგანიზმი 4 გენომით.

ტეტრასომიკი — ანეუპლოიდური ორგანიზმი, რომელშიც ერთ-ერთი ქრომოსომა 4 ჰომოლოგითაა წარმოდგენილი (2n+2).

ტოლერანტობა (ლათ. tolerantia — მოთმენა, შემწყნარებლობა) — რომელიმე ანტიგენური ფაქტორის მიმართ იმუნური უნარის დაქვეითება.

ტრანზიცია (ლათ. transitio — გადასვლა, გადაადგილება) — მუტაცია, რომლის დროსაც გენში ერთი პურინი იცვლება მეორეთი ან ერთი პირიმიდინი იცვლება მეორეთი. ასე რომ, პურინისა და პირიმიდინის საწყისი ორიენტაცია არ ირღვევა.

ტრანსგრესია — (ლათ. transgressio — გადაადგილება) — F_2-ში ან შემდეგ თაობებში ინდივიდთა გამოჩენა, რომელთაც ესა თუ ის ნიშანი უფრო ძლიერ აქვთ გამოხატული, ვიდრე მშობლებს.

ტრანსდუქცია — (ლათ. transductio — გადატანა) — ფაგის მიერ დნმ-ას უბნის გადატანა ერთი უჯრედიდან მეორეში.

ტრანსვერსია — (ლათ. transversis — შემობრუნებული) — მუტაცია, რომლის დროსაც პურინი იცვლება პირიმიდინით და პირიქით. რამდენადაც ფუძეთა ერთი წყვილი იცვლება მეორეთი, პურინ-პირიმიდინის საწყისი ორიენტაციაც ირღვევა.

ტრანსკრიპცია (ლათ. transcriptio — გადაწერა) — ი-რნმ-ას სინთეზი დნმ-ას მატრიცაზე.

ტრანსლაცია (ლათ. translatio — გადაცემა, გადატანა) — გენეტიკური კოდის შესაბამისად პოლიპეპტიდის სინთეზი ი-რნმ-ას მატრიცაზე.

ტრანსლოკაცია — (ლათ. trans — გავლით, - გან, locus — ადგილი) — ქრომოსომური მუტაციის სახე, რომლის დროსაც ადგილი აქვს გენის (ან გენების) ლოკუსის გადატანას ერთი ქრომოსომიდან მეორეზე.

ტრანსპლანტაცია — (ლათ. transplantatio — გადანერგვა) — ქსოვილის ან ორგანოს გადანერგვა ცოცხალ ორგანიზმებში.

ტრანსპოზონები — (ლათ. transpositio — გადასმა) — ადგილმონაცვლე გენეტიკური ელემენტები — დნმ-ას მონაკვეთები, რომელთაც უნარი აქვთ, ჩაერთონ ქრომოსომის სხვადასხვა უბანში ან არაქრომოსომური დნმ-ას სხვადასხვა ადგილში (ტრანსპოზიციის დროს).

ტრანსპორტული რნმ — ტ-რნმ, შედარებით დაბალმოლეკულური, ხსნადი სახითაა ციტოპლაზმაში. აქვს მდგრადი სტრუქტურა და ერთ-ერთი ამინომჟავას დაკავშირებისა და გადატანის უნარი ცილის სინთეზის ადგილას.

ტრანსფორმაცია — გენეტიკური ინფორმაციის გადატანის სახე ბაქტერიებში, რომლის დროსაც ბაქტერიის რომელიმე შტამის მემკვიდრული თვისება გადადის მეორეში დნმ-ას შესაბამისი მონაკვეთის ჩართვის გზით საკუთარი ქრომოსომის რეპლიკაციის პროცესში.

ტრანსფუზია — (ლათ. transfusio — გადასხმა) — სისხლის გადასხმა.

ტრანს-ჰეტეროზიგოტა — ჰეტეროზიგოტა ორი ლოკუსით, რომლებშიც რეცესიული ალელები ლოკალიზებულია სხვადასხვა ქრომოსომაში $\left(\frac{a+}{+b}\right)$.

ტრიპლეტი — გენის მონაკვეთი, რომელიც სამი ნუკლეოტიდისაგან (კოდი) შედგება.

ტრისომიკი — ანეუპლოიდი, რომელშიც ერთ-ერთი ქრომოსომა სამი ჰომოლოგითაა წარმოდგენილი (2n+1).

უკუტრანსკრიპცია — დნმ-ას სინთეზი რნმ-ას მატრიცაზე, რაც ფერმენტ უკუტრანსკრიპტაზით (რევერტაზით) ხორციელდება.

უნივალენტი — კონიუგირებული ტეტრადული ქრომოსომის ერთ-ერთი ქრომატიდა.

ფაქტორი F (ფერტილობის) — იხ. სქესობრივი ფაქტორი.

ფენოკოპია — არამემკვიდრული შეგუებითი ნიშან-თვისება, გამოწვეული გარემოს გავლენით, რომელიც მუტაციის შედეგად წარმოქმნილი შეგუებითი ნიშან-თვისებების მსგავსია.

ფენოტიპი — მემკვიდრულ ფაქტორთა გარეგანი გამოვლინება, გარკვეულ გარემო პირობებში რეალიზებური გენოტიპი.

ფრაგმენტაცია — ქრომოსომის დაწყვეტა ორ ან მეტ ნაწილად.

ქიმერა — (ბერძნ. Chimaira — მითიური საოცრება) — მოზაიკური ორგანიზმი, რომელიც შეიცავს გენეტიკურად განსხვავებულ უჯრედებს, ქსოვილებს ან ნაწილებს.

ქრომატიდა — (ბერძნ. chrōma — ფერი, საღებავი) — ქრომოსომის ნახევარი, რომელიც წვრილი ძაფების — ქრომონემებისაგან შედგება. ქრომატიდა წარმოიქმნება ინტერფაზაში ქრომოსომის რეპროდუქციის გზით.

ქრომატინი — ინტენსიური შეღებვის უნარის მქონე ბირთვული ნივთიერება, ჩანს ინტერფაზაში. შედგება ცილებისა და დნმ-ასაგან (შეიცავს აგრეთვე რნმ-ას, ლიპიდებსა და პოლისაქარიდებს).

ქრომონემა — ქრომატიდის შემადგენლობაში შემავალი უწვრილესი ძაფი, რომელიც შედგება დეზოქსირიბონუკლეო-პროტეინისაგან.

ქრომომერა — ეუკარიოტული ქრომოსომის კომპაქტური უბანი დისკის სახით, რაც კარგად შეიმჩნევა გიგანტურ ქრომოსომაზე.

ქრომოსომა (ქრომო + სომა) — ბირთვის სხვადასხვაგვარი

ფორმის სტრუქტურული ერთეული, რომელსაც გარკვეული ორგანიზაცია, ფუნქცია და რეპლიკაციის უნარი გააჩნია. მათი რიცხვი განსაზღვრულია სახეობისათვის და თაობებში ინარჩუნებს ინდივიდუალურ თავისებურებებს.

ქრომოსომა აუტოსომური — იხ. აუტოსომა.

ქრომოსომა სასქესო — იხ. სასქესო ქრომოსომა.

ქრომოსომები ჰომოლოგიური — (ბერძნ. hōmoios — მსგავსი) ფორმით, ზომით, აგებულებით, მათში გენების განლაგების თავისებურებებით მსგავსი წყვილი ქრომოსომები (განსხვავდებიან მხოლოდ გენური ალელებით).

ქსეროდერმა (ბერძნ. xerōs — მშრალი, derma — კანი) — კანის დაავადება. პიგმენტური ქსეროდერმა — კანის მემკვიდრული დაავადება.

შებრუნებული მუტაცია — უკუმუტაცია, გენის შეცვლა მუტანტური მდგომარეობიდან ნორმისაკენ.

შებრუნებული შეჯვარება — იხ. რეციპროკული შეჯვარება.

შეჭიდული გენები — ერთ ქრომოსომაში ლოკალიზებული გენები.

შეჭიდულობის დარღვევა — ხდება კროსინგოვერისა (რომელსაც ადგილი აქვს მეიოზის პირველი დაყოფის პროფაზაში და გამოიხატება გენთა გადაჯგუფებით ჰომოლოგიურ ქრომოსომებს შორის) და ქრომოსომთა სტრუქტურული ცვლილებების დროს.

შეჯვარება გამაანალიზებელი — F_1 თაობის ჰიბრიდის შეჯვარება რეცესიულ ჰომოზიგოტურ ორგანიზმთან.

ცენტრომერა (ლათ. centrum ბერძნ. kentrōn— ცენტრი, შუა ნაწილი, meros - ნაწილი) — კინეტოქორა (ბერძნ. choreo — ვმოძრაობ, ვცეკვავ) — ცენტრალური ქრომომერა ქრომოსომის

პირველად შემონაჭდევში, რომელიც აკონტროლებს მის გადაადგილებას პოლუსებისაკენ უჯრედის დაყოფის დროს (თუმცა მას გეომეტრიულად ცენტრალური მდებარეობა ყოველთვის არა აქვს.

ცის-ტრანს-ტესტი — (ლათ. cis — ამ მხარეს, trans — გან, გავლით, test — გამოცდა) — გენეტიკური ანალიზის მეთოდი ერთ გენში, ქრომოსომაში ან უჯრედში ორი მუტაციის მდებარეობის განსაზღვრისათვის (ალელობის დასადგენად).

ცისტრონი — სტრუქტურული გენი, რომელიც განსაზღვრავს პოლიპეპტიდის პირველად სტრუქტურას (გენი კლასიკური ცნებით) იხ. ოპერონი.

ცის-ჰეტეროზიგოტა — ჰეტეროზიგოტა ორი ისეთი ლოკუსით, რომელშიც რეცესიული ალელები ერთსა და იმავე ქრომოსომაშია ლოკალიზებული $\left(\frac{++}{ab}\right)$.

ციტოკინეზი (ბერძნ. kytōs, ლათ. citos — უჯრედი, kinesis — მოძრაობა) — იგივე ციტოტომია (tomes — გაკვეთა) — ციტოპლაზმის გაყოფა უჯრედული დაყოფის დროს.

ციტოპლაზმური მემკვიდრეობა — მემკვიდრული ინფორმაციის გადაცემა ციტოპლაზმური ორგანელების (მიტოქონდრიები, პლასტიდები) საშუალებით (პლაზმაგენებით).

ჭდომილება — იხ. შეჭიდულება.

ხიაზმა — რედუქციული დაყოფის პერიოდში ქრომოსომთა კონიუგაციის დროს წარმოქმნილი X-ის მაგვარი (ბერძნ. „ხი“) მარყუჟი.

ჰემიზიგოტა — (ბერძნ. hémi — ნახევრად) — ორგანიზმი, რომელშიც ამა თუ იმ რეცესიულ გენს არ გააჩნია შესაბამისი ალელი.

ჰერმაფროდიტი (ბერძნ. Herm-aphrōditas — ჰერმესისა და აფროდიტეს შვილი, მითიური ორსქესიანი არსება) — ორგანიზმი, რომელსაც აქვს ორივე სქესისთვის დამახასიათებელი სასქესო ნიშნები — ორსქესიანი ორგანიზმი.

ჰეტეროგამეტური სქესი — სქესი, რომელიც სასქესო ქრომოსომების მიხედვით განსხვავებული ტიპის გამეტებს წარმოქმნიან.

ჰეტეროზისი — (ბერძნ. heteroiiosis — შეცვლა, გარდაქმნა) — ე.წ. „ჰიბრიდული ძალის“ გამოვლინება; მოვლენა, რომელსაც ახლავს ცხოველმყოფელობის, ზრდის, წონის, ნაყოფიერების გაძლიერება და სხვა.

ჰეტეროქრომატინი — გენეტიკურად ნაკლებაქტიური ქრომოსომური უბანი, რომელიც ინტერფაზაში არ განიცდის დესპირალიზაციას.

ჰიბრიდომა — უჯრედული ჰიბრიდი, რომელიც მიღებულია ანტისხეულმასინთეზირებელი ლიმფოციტებისა და სიმსივნის მატარებელი უჯრედების ჰიბრიდიზაციით.

ჰიპერტრიქოზი — (ბერძნ. trix, trich — თმა, hyper -ზე, მეტისმეტი) — დაავადება—მოჭარბებული თმიანობა.

ჰომოგამეტური სქესი — სქესი, რომელსაც სასქესო ქრომოსომების მიხედვით ერთნაირი ტიპის გამეტები წარმოექმნება.

ჰომოზიგოტა — ორგანიზმი, რომელიც შეიცავს ერთი ნიშნის განმაპირობებელ ერთნაირ გენებს.

ჰომოლოგიური ქრომოსომა — იხ. ქრომოსომა ჰომოლოგიური.

1. გულიაევი გ. . გენეტიკა. თბილისი. განათლება. 1989.

2. ივანოვა ო. გენეტიკა. თბილისი. განათლება. 1982.

3. ლეჟავა თ. ადამიანის გენეტიკა. თბილისი. სახ. უნივერსიტეტის გამომცემლობა. 1989.

4. ნასყიდაშვილი პ. გენეტიკა. თბილისი. სასოფლო სამ. ინსტიტუტი. 1978.

5. უცხო სიტყვათა ლექსიკონი. მესამე შესწორებული და შევსებული გამოცემა. თბილისი. განათლება. 1989.

6. ფხაკაძე გ., ნასყიდაშვილი პ. გენეტიკა. თბილისი. სასოფლო სამ. ინსტიტუტი. 1975.

7. ჯოხაძე დ. მოლეკულური გენეტიკის შესავალი. თბილისი. მეცნიერება. 1992.

8. ჯოხაძე დ. გენეტიკური ინჟინერია. თბილისის უნივერსიტეტის გამომცემლობა. თბილისი. 2002.

9. Алиханян С. И., Акифьев А. П., Чернин Л. С. Общая генетика. М. ВШ. 1985.

10. Ашмирин И. П. Молекулярная биология. Л. Изд-во ЛУ. 1977.

11. Боген Г. Современная биология. М. Мир. 1970.

12. Биологический энциклопедический словарь. М. Советская энциклопедия. 1989.

13. Ватти К. В., Тихомирова М. М. Руководство к практическим занятиям по генетике. М. Просвещение. 1979.

14. Введение в иммуногенетику. Пер. с англ. М. Мир. 1975.

15. Вилли К., Детье В. Биология. Пер. с англ. М. Мир. 1975.

16. Георгиевский А. Б. Дарвинизм. М. Просвещение. 1985.

17. Гершкович И. Генетика. Пер. с англ. М. Наука. 1968.

18. Дубинин Н. П. Генетика. Кишинев. Штиинца. 1985.

19. Дубинин Н. П. Новое в современной генетике. М. Наука. 1986.

20. Константинов А. В. Основы эволюционной теории. Минск.

ВШ. 1979.

21. Коротяев А.И., Бабичев С. А. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология. Санкт-Петербург. Специальная Литература. 1998.

22. Лобашев М. Е. Генетика. Л. Изд-во ЛУ. 1967.

23. Лобашев М. Е., Ватти К. В., Тихомирова М. М. Генетика с основами селекции. М. Просвещение. 1979.

24. Льюин Б. Гены. М. Мир. 1987.

25. Медведь Н. Н. Практическая генетика. М. Наука. 1966.

26. Мюнтцинг А. Генетика. Пер. с англ. М. Мир. 1967.

27. Петров Д. Ф. Генетика с основами селекции. М. Медицина. 1970.

28. Пехов А.П. Биология с основами экологии. Санкт-петергург. 2000.

29. Проблемы медицинской генетики. М. Медицина. 1970.

30. Ригер, Михаэлис А. Генетический и цитогенический словарь. Пер. с немецк. М. 1967.

31. Робертис Э., Новинский В., Саэс Ф. Биология клетки. М. Мир. 1967.

32. Стент Г. Молекулярная генетика. М. Мир. 1974.

33. Стивенсон А., Девисон Б. Медико-генетическое консультирование. М. Мир. 1972.

34. Уотсон Дж. Молекулярная биология гена. М. Мир. 1967.

35. Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека. Т. I, I, III. М. Мир. 1989, 1990.

36. Alberts B., Bray D.,Lewis J., Raff M., Roberts K. Molecular Biology of The Cell.

37. Brock. Biology Of Mikroorganisms. Southern Illinois University Carbondale. Prentice Hall International, Inc. Ninth Edition. 2000.

38. Roitt I., Brostoff J., Male D. Immunology. Mosby. London Philadelphia St Louis Sydney Tokyo. Fifth Edition. 1998.

1 სმ=10 მმ=10^6 მკმ (ან მიკრონი)=10^7 ნმ (ან მმკ)=10^8 Å

ანუ 1 მ=10^3 მმ=10^8 მკ (მიკრონი)

ან 10^8 მკმ (მიკრომეტრი)=10^9 ნმ

ან 10^9 მმკ (მილიმიკრონი)=10^{10} Å

შინაარსი

წინასიტყვაობა ---------- 3
გენეტიკის საგანი და ამოცანები ---------- 5
ცნება მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის შესახებ 5
გენეტიკის დარგები ---------- 9
გენეტიკის კვლევის მეთოდები ---------- 12
გენეტიკის მნიშვნელობა ---------- 14
კითხვები და სავარჯიშოები ---------- 15
უჯრედი, როგორც მემკვიდრული მასალისა და სიცოცხლის კელავწარმოქმნის საფუძველი ---------
მემკვიდრეობის პროცესში მონაწილე ძირითადი ორგანული ნაერთები ---------- 15
ნუკლეინის მჟავები. დნმ ---------- 16
რნმ ---------- 26
ცილები ---------- 26
კითხვები და სავარჯიშოები ---------- 31
მემკვიდრული მასალის უჯრედული ორგანიზაცია და თვისებები ---------- 31
კითხვები და სავარჯიშოები ---------- 50
მემკვიდრული ინფორმაციის კოდირებისა და რეალიზაციის მოლეკულურ-უჯრედული საფუძვლები ---------- 51
კითხვები და სავარჯიშოები ---------- 66
ორგანიზმთა გამრავლების ციტოლოგიური საფუძვლები და გენეტიკური კანონზომიერება - -67
უსქესო გამრავლების ციტოლოგიური საფუძვლები. მიტოზი ---------- 67
სქესობრივი გამრავლება, მისი ციტოლოგიური საფუძვლები. მეიოზი ---------- 71
სასქესო გამეტების ჩამოყალიბების თავისებურებანი მცენარეებსა და ცხოველებში ---------- 78
გამეტოგენეზი ცხოველებში ---------- 78
სასქესო გამეტების ჩამოყალიბების თავისებურებანი ყვავილოვან მცენარეებში ---------- 82
განაყოფიერება ---------- 85

ჰაპლო- და დიპლოფაზური მდგომარეობა ცოცხალ სამყაროში და მათი მონაცვლეობა დიპლოფაზურ ორგანიზმთა სასიცოცხლო ციკლში _____ 87
სქესობრივი გამრავლების სპეციფიკური გამოვლინებანი _____ 93
სქესობრივი გამრავლების ბიოლოგიური უპირატესობანი _____ 95
კითხვები და სავარჯიშოები _____ 97
გრეგორ მენდელის მიერ დადგენილი მემკვიდრეობის კანონზომიერებანი _____ 98
მონოჰიბრიდული შეჯვარება _____ 99
მენდელის პირველი კანონი _____ 100
მენდელის მეორე კანონი _____ 102
გამაანალიზებელი შეჯვარება _____ 106
დიჰიბრიდული შეჯვარება _____ 108
მენდელის მესამე კანონი _____ 108
დათიშვის ციტოლოგიური საფუძვლები _____ 114
კითხვები და სავარჯიშოები _____ 115
არაალელურ გენთა ურთიერთქმედება _____ 118
კითხვები და სავარჯიშოები _____ 133
ჭდომილება და კროსინგოვერი _____ 135
კროსინგოვერის გენეტიკური დასაბუთება _____ 136
ორჯერადი და მრავალჯერადი გადაჯგუფებანი _____ 147
კროსინგოვერის ციტოლოგიური მტკიცებულება _____ 148
სომატური კროსინგოვერი _____ 149
კითხვები და სავარჯიშოები _____ 152
სქესის გენეტიკა და სქესთან ჭდომილი მემკვიდრეობა 153
სქესთან ჭდომილი მემკვიდრეობა _____ 159
სქესის ქრომოსომური განსაზღვრის მექანიზმის გამონაკლისები, რომლებიც ასაბუთებენ ამ თეორიის სისწორეს _____ 165
სქესის განსაზღვრის ბალანსური თეორია _____ 167
სქესის დიფერენცირება _____ 170
სქესის რეგულირება _____ 175
კითხვები და სავარჯიშოები _____ 177

ციტოპლაზმური მემკვიდრეობა ---------- 178
კითხვები და სავარჯიშოები ---------- 188
ცვალებადობა და მისი სახეები ---------- 190
მემკვიდრეობითი ცვალებადობა ---------- 190
მუტაციური ცვალებადობა ---------- 191
გენური მუტაციები ---------- 194
გენური მუტაციების აღრიცხვის მეთოდები ---------- 197
ქრომოსომური მუტაციები ---------- 201
გენომური მუტაციები ---------- 208
ციტოპლაზმური მუტაციები ---------- 214
სპონტანური მუტაციები ---------- 215
ინდუცირებული მუტაციური პროცესი ---------- 218
ქიმიური მუტაგენეზი ---------- 221
გენური მუტაციების მოლეკულური მექანიზმი ---------- 223
რეპარაცია და მისი გენეტიკური კონტროლი ---------- 226
მუტაციების გენეტიკური კონტროლი და ინდუცირებული მუტაგენეზის მართვის პრობლემა 229
მოდიფიკაციური ცვალებადობა ---------- 231
კითხვები და სავარჯიშოები ---------- 235
გენეტიკური ანალიზის თავისებურებანი მიკროორგანიზმებში ---------- 239
ტრანსფორმაცია ---------- 255
ტრანსდუქცია ---------- 259
კონიუგაცია ---------- 261
კითხვები და სავარჯიშოები ---------- 267
გენის სტრუქტურა და ფუნქციური რეგულაცია ---------- 268
წარმოდგენების ევოლუცია გენის შესახებ ---------- 268
გენის მოქმედების რეგულაცია ---------- 279
კითხვები და სავარჯიშოები ---------- 282
ონტოგენეზის გენეტიკური საფუძვლები ---------- 284
კვერცხუჯრედული დიფერენციაცია ---------- 285
ონტოგენეზის დროს გენთა დერეპრესია -რეპრესიის კანონზომიერებანი ---------- 288
გენთა ფუნქციონირების შექცევადობა და ორგანიზმთა კლონირების პრობლემა ---------- 293

უჯრედული და ქსოვილური ინდუქციის როლი
დიფერენცირების პროცესში ---------- 296
ონტოგენეზი, როგორც გენოტიპისა და გარემოს
ერთობლივი მოქმედების შედეგი ---------- 298
კითხვები და სავარჯიშოები ---------- 300
გენეტიკური ინჟინერიის საფუძვლები ---------- 302
გენების კლონირება და გადატანა სხვა უჯრედებში 307
კითხვები და სავარჯიშოები ---------- 313
ადამიანის გენეტიკა ---------- 314
ადამიანის გენეტიკის შესწავლის მეთოდები ---- 314
გენეალოგიური მეთოდი ---------- 316
ციტოგენეტიკური მეთოდი ---------- 316
ტყუპების მეთოდი ---------- 321
ონტოგენეტიკური მეთოდი ---------- 324
პოპულაციური მეთოდი ---------- 325
ქსოვილის კულტურის მეთოდი ---------- 325
ადამიანის მემკვიდრეობითი დაავადებანი ------ 326
გენური დაავადებები ---------- 328
ქრომოსომური დაავადებები ---------- 336
ზოგიერთი სხვა მემკვიდრული დაავადება ---- 341
კითხვები და სავარჯიშოები ---------- 345
ადამიანის იმუნოგენეტიკა ---------- 346
კითხვები და სავარჯიშოები ---------- 376
ავთვისებიანი სიმსივნის გენეტიკური კონცეფცია 378
სიმსივნის მუტაციური თეორია ---------- 382
*ავთვისებიანი სიმსივნის მკურნალობის
იმუნოგენეტიკური პერსპექტივები* ---------- 387
ბიოლოგიური და სოციალური ფაქტორების გავლენა
ადამიანის, როგორც პიროვნების, ფორმირებაზე -- 395
კითხვები და სავარჯიშოები ---------- 404
***პოპულაციური გენეტიკა და ევოლუციის გენეტიკური
საფუძვლები*** ---------- 406
ცნება სახეობისა და პოპულაციის შესახებ ------ 406
ზოგადი ცნობები ევოლუციური მოძღვრების შესახებ 407
პოპულაცია, როგორც ელემენტარული ევოლუციური

სტრუქტურა ---------- 413
გადარჩევა პოპულაციებსა და წმინდა ხაზებში --- 417
ჰარდი-ვაინბერგის კანონი ---------- 419
პოპულაციური წონასწორობის დამრღვევი ფაქტორები ---------- 422
კითხვები და სავარჯიშოები ---------- 430
ზოგადი სელექციის გენეტიკური საფუძვლები ----- 432
სელექციის საგანი. ცნება ჯიშის შესახებ. ჯიშური ნიშნები ---------- 432
ჩ. დარვინის ხელოვნური გადარჩევის თეორია --- 433
სელექციისათვის საწყისი მასალის შექმნა ------ 442
სელექციის ძირითადი მეთოდები ---------- 445
გამორჩევა. მასობრივი და ინდივიდუალური გამორჩევა თესლით მამრავლ მცენარეებში. კლონური გამორჩევა ვეგეტაციურად მამრავლ მცენარეებში ------- 445
ჰიბრიდიზაცია ---------- 448
მუტაციური სელექცია ---------- 452
კითხვები და სავარჯიშოები ---------- 453
გამოყენებული ძირითადი ტერმინების განმარტება --- 455
ლიტერატურა ---------- 485
შინაარსი ---------- 488

ზოგადი გენეტიკა

ანზორ ოსმანის ძე დიასამიძე – ბიოლოგიურ მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი.

ქეთევან გიორგის ასული დოლიძე – ბიოლოგიურ მეცნიერებათა კანდიდატი, დოცენტი.

ОБШАЯ ГЕНЕТИКА

Диасамидзе Анзор Османович – Доктор биологических наук, профессор.

Долидзе Кетеван Георгиевна – Кандидат биологических наук, доцент.

