ბიოლოგია



ნ. კემპბელი ჯ. რაისი

ბიოლოგია. ნილ კემპბელი, ჯეინ ბ. რისი, მე-7 გამოცემა

Biology. Neil A. Campbell, Jane B. Reece, 7th Ed.

ნილ კემპბელისა და ჯეინ რისის 'ბიოლოგია' განუმეორებელია, როგორც ბიოლოგიის ყველაზე წარმატებული სახელმძღვანელო მსოფლიოში. მან 4 მილიონზე მეტი სტუდენტი დააინტერესა ამ დინამიური და აუცილებელი დისციპლინით. ავტორებმა ყოველი თავი ხუთი-ექვსი დიდი იდეის კონცეპტუალურ ჩარჩოზე ააგეს. მიმოხილვა სტუდენტთა ინტერესს იწვევს და თავის დარჩენილი ნაწილის გასაცნობად საფუძველს ამზადებს. თავის ბოლოს შესამოწმებელი კითხვები მოსწავლეს ცოდნის შემოწმების საშუალებას აძლევს. აქვე მოცემულია კითხვა მეცნიერული კვლევისათვის, რომელიც სტუდენტებისაგან მეცნიერული კვლევის უნარ-ჩვევების კონკრეტული თავის შინაარსთან მიმართებაში გამოყენებას მოითხოვს.

Authorized translation from the English language edition, entitled BIOLOGY, 7rd Edition, ISBN 080537146X, by CAMPBELL NEIL A., and REECE, JANE B., published by Pearson Education, Inc, publishing as Benjamin Cummings, Copyright © 2005

All rights reserved. No part of this book may be reproduced or transmitted in any form or by any means, electronic or mechanical, including photocopying, recording or by any information storage retrieved system, without permission from Pearson Education, Inc. GEORGIAN language edition published by ILIA CHAVCHAVADZE STATE UNIVERSITY, Copyright © 2007.

ყველა უფლება დაცულია. დაუშვებელია Pearson Education, Inc.-ის ნებართვის გარეშე წიგნის რომელიმე ნაწილის ნებისმიერი ფორმით გამოყენება. ქართულ ენაზე გამოიცა ილია ჭავჭავაძის სახელმწიფო უნივერსიტეტის მიერ, საავტორო უფლება © 2007.

წიგნის თარგმანი დაფინანსდა საქართველოს მეცნიერებისა და განათლების სამინისტროს პროგრამით - 'საუნივერსიტეტო სახელმძღვანელოების განვითარება' და ილიას სახელმწიფო უნივერსიტეტის მიერ.
წიგნი მომზადდა ილიას სახელმწიფო უნივერსიტეტის მიერ.

ISBN 978-9941-9116-4-4

ილიას სახელმწიფო უნივერსიტეტის გამომცემლობა
ქაქუცა ჩოლოყაშვილის 3/5, თბილისი, 0162, საქართველო
Ilia State University Press
3/5 K. Cholokashvili Ave., Tbilisi, 0162, Georgia



ბიოლოგია

ნილ კემპბელი

ჯეინ რისი

ილიას სახელმწიფო უნივერსიტეტი
თბილისი 2009

შ ი ნ ა ა რ ს ი

თავი 1. სიცოცხლის შესწავლა 4

ნაწილი I ცოცხალი ორგანიზმების ქიმია 36
თავი 2. სიცოცხლის ქიმიური გარემო 40
თავი 3. წყალი და სიცოცხლისთვის შესაბამისი გარემო 59
თავი 4. ნახშირბადი და სიცოცხლის მოლეკულური მრავალფეროვნება 73
თავი 5. მაკრომოლეკულების სტრუქტურა და ფუნქცია 85

ნაწილი II უჯრედი 114
თავი 6. სიცოცხლის შესწავლა 118
თავი 7. მემბრანის სტრუქტურა და ფუნქცია 156
თავი 8. მეტაბოლიზმი. შესავალი 162
თავი 9. უჯრედული სუნთქვა, ქიმიური ენერგიის დაგროვება 186
თავი 10. ფოტოსინთეზი 211
თავი 11. უჯრედული კომუნიკაცია 235
თავი 12. უჯრედის სასიცოცხლო ციკლი 256

ნაწილი III გენეტიკა 278
თავი 13. მეიოზი და სქესობრივი ცხოვრების ციკლი 282
თავი 14. მენდელი და მისი შეხედულება გენებზე 298
თავი 15. მემკვიდრულობის ქრომოსომული საფუძველი 326
თავი 16. მემკვიდრულობის მოლეკულური საფუძველი 349
თავი 17. გენიდან ცილამდე 369
თავი 18. ვირუსებისა და ბაქტერიების გენეტიკა 400
თავი 19. ეუკარიოტული გენომის ორგანიზაცია, რეგულაცია და ევოლუცია 432
თავი 20. დნმ-ის ტექნოლოგია და გენომიკა 466
თავი 21. განვითარების გენეტიკური საფუძვლები 501

ნაწილი IV ევოლუციის მექანიზმები 532
თავი 22. სახეცვლილი შთამომავლობა 536
თავი 23. პოპულაციების ევოლუცია 555
თავი 24. სახეობათა წარმოშობა 578
თავი 25. ფილოგენეზი და სისტემატიკა 601

ნაწილი V ბიოლოგიური მრავალფეროვნების ევოლუციის თეორია. ორგანიზმების ქიმია 624
თავი 26. სიცოცხლის ხე და შესავალი ბიოლოგიურ მრავალფეროვნებაში 627
თავი 27. პროკარიოტები 652
თავი 28. უმარტივესები (Protista) 670
თავი 29. მცენარეთა მრავალფეროვნება I. როგორ განსახლდნენ მცენარეები ხმელეთზე 698
თავი 30. მცენარეთა მრავალფეროვნება II. თესლოვანი მცენარეების ევოლუცია 719
თავი 31. სოკოები 740
თავი 32. შესავალი ცხოველთა მრავალფეროვნებაში 759

თავი 33. უხერხემლოები 773
თავი 34. ხერხემლიანები 811

ნაწილი VI მცენარის ფორმა და ფუნქცია 858
თავი 35. მცენარეთა სტრუქტურა, ზრდა და განვითარება 861
თავი 36. ტრანსპორტირება ჭურჭლოვან მცენარეებში 892
თავი 37. მცენარის კვება 914
თავი 38. ანგიოსპერმის რეპროდუქცია და ბიოტექნოლოგია 932
თავი 39. მცენარის რეაგირება შიდა და გარე სიგნალებზე 953

ნაწილი VII ცხოველების ფორმა და ფუნქციები 990
თავი 40. ცხოველის ფორმებისა და ფუნქციების ძირითადი ასპექტები 993
თავი 41. ცხოველთა კვება 1025
თავი 42. სისხლის მიმოქცევის სისტემა და აირთა ცვლა 1051
თავი 43. იმუნური სისტემა 1086
თავი 44. ოსმორეგულაცია და გამოყოფა 1115
თავი 45. ჰორმონები და ენდოკრინული სისტემა 1139
თავი 46. ცხოველთა გამრავლება 1164
თავი 47. ცხოველთა განვითარება 1191
თავი 48. ნერვული სისტემა 1219
თავი 49. სენსორული და მოტორული მექანიზმები 1259

ნაწილი VIII ეკოლოგია
თავი 50. შესავალი ეკოლოგიასა და ბიოსფეროში 1300
თავი 51. ქცევის ეკოლოგია 1336
თავი 52. პოპულაციების ევოლუცია 1377
თავი 53. კომუნიკაციური ეკოლოგია 1407
თავი 54. ეკოსისტემები 1439
თავი 55. კონსერვაციული ბიოლოგია და აღდგენითი ეკოლოგია 1470

1 სიცოცხლის შესწავლა



სურათი 1.1
ბიოლოგია სიცოცხლის შემსწავლელი მეცნიერებაა.

ძირითადი კონცეფციები

1.1 ბიოლოგები იკვლევენ სიცოცხლეს მიკროსკოპუ ლიდან გლობალურ დონემდე

1.2 ბიოლოგიური სისტემა გაცილებით რთულია, ვიდრე მისი შემადგენელი ნაწილების ჯამი

1.3 ბიოლოგები სიცოცხლეს სახეობათა მთელ მრავალფეროვნებაში იკვლევენ

1.4 ევოლუციის შედეგია, რომ სიცოცხლე ერთიანია და ამავე დროს მრავალფეროვანი

1.5 ბიოლოგები სიცოცხლის შესასწავლად კვლევის სხვადასხვა მეთოდს მიმართავენ

1.6 თემები, რომლებიც ბიოლოგიური კონცეფციების საფუძველს ქმნიან

შესავალი

წარმატების ეპოქა ბიოლოგიაში

ვაეცანით ბიოლოგიას — სიცოცხლის შემსწავლელ მეცნიერებას. მისი დაუფლება მოგიწევთ ბიოლოგიის ყველაზე წარმატებულ ეპოქაში. პირველად ბიოლოგიის ისტორიაში მკვლევარების მრავალრიცხოვანი და საუკეთესოდ აღჭურვილი ჯგუფები იწყებენ ამოუცნობად მიჩნეულ ბიოლოგიურ საიდუმლოებებში ჩაწვდომას. მკვლევარები თანდათან უახლოვდებიან იმის ახს-ნას, როგორ ვითარდება რთული აგებულების მცენარე თუ ცხოველი თვალით უხილავი მიკროსკოპული უჯრედიდან; როგორ გარდაქმნის მცენარე მზის სინათლის ენერგიას საკვების ქიმიურ ენერგიად; როგორ მუშაობს ადამიანის გონება; როგორ უკავშირდებიან ერთმანეთს სიცოცხლის სხვადასხვა ფორმები ბიოლოგიურ საზოგადოებებში, მაგალითად, ტყეში ან მარჯნის რიფებში; როგორ განვითარდა პირველი მიკრობებიდან დედამიწაზე სიცოცხლის ასეთი მრავალფეროვნება. რაც უფრო მეტი ვიცით სიცოცხლის შესახებ, მით უფრო მომხიბვლელი წარმოჩნდება იგი. ერთი საკითხის შესწავლის პროგრესს თან სდევს მრავალი ახალი შეკითხვა და ასე დაატყვევებს მრავალ ცნობისმოყვარე გონებას საუკუნეების მანძილზე. ბიოლოგია უმთავრესად სიცოცხლის არსის შესახებ ამოუწურავ შეკითხვებზე პასუხის ძიებაა.

დიდია თანამედროვე ბიოლოგიის გავლენა სხვა მეცნიერებებზე. გენეტიკასა და უჯრედულ ბიოლოგიაში ჩატარებული კვლევები ცვლის ჩვენს შეხედულებას მედიცინასა და სოფლის მეურნეობაზე. მოლეკულური ბიოლოგია ქმნის კვლევის ახალ საშუალებებს ისეთ განსხვავებულ სფეროებში, როგორიცაა ანთროპოლოგია და კრიმინალისტიკა. ევოლუციური ბიოლოგია და ნეირობიოლოგია ცვლის შეხედულებებს ფსიქოლოგიასა და სოციოლოგიაზე. ახალი მოდელები ეკოლოგიაში ეხმარება საზოგადოებას გარემოს დაცვითი ღონისძიებების ჩატარებაში, და ბუნების ისეთი მოვლენების წინასწარმეტყველებაში, როგორიცაა გლობალური დათბობა, მისი მიზეზები და შედეგები. ეს მხოლოდ რამდენიმე მაგალითია, თუ რა როლს ასრულებს ბიოლოგიის ცოდნა ჩვენს ყოფაში.

ფენომენი, რომელსაც სიცოცხლეს ვუწოდებთ, ერთი შეხედვით მარტივი გამოსაცნობია. თითქმის ყველა ბავშვმა იცის, რომ ძაღლი, მწერი ან მცენარე, კერძოდ, გვიმრა, რომელიც ამ წიგნის გარეკანს ამშვენებს (სურათი 1.1), არის ცოცხალი, ქვა კი — არაცოცხალი. ჩვენ ვცნობთ ცოცხალ ორგანიზმს მის ქცევაზე დაკვირვების საშუალებით 1.2 სურათზე გამოხატულია ზოგიერთი ის თვისება და პროცესი, რომელიც ჩვენში სიცოცხლის ცნებასთან ასოცირდება).

რადგან მიზნად დავისახეთ სიცოცხლის შესწავლა, უნდა ვიცოდეთ, რა გაკეთდა დღევანდლამდე ამ მიმართულებით. მომდევნო თავში განხილულია, თუ რა არის ბიოლოგია, რა არის სიცოცხლის მრავალფეროვნება, განმარტებულია ბიოლოგიის სხვადასხვა მიმართულება, მაგალითად, ევოლუცია, რომელიც ბიოლოგიის ყველა სხვა მიმართულებას მოიცავს. აღწერილია აგრეთვე კვლევის სხვადასხვა მეთოდი, რომლებსაც ბიოლოგები სიცოცხლის შესასწავლად იყენებენ.

კონცეფცია 1.1

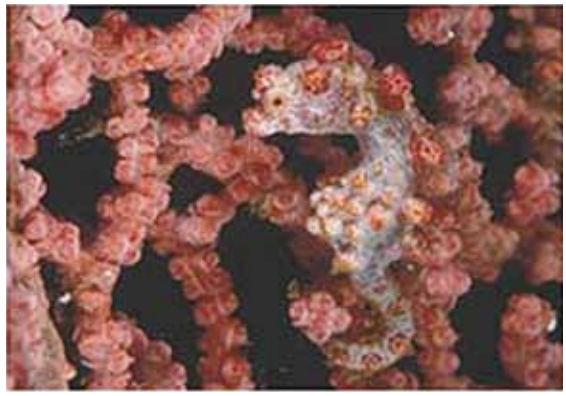
ბიოლოგები იკვლევენ სიცოცხლეს მიკროსკოპულიდან გლობალურ დონემდე

სიცოცხლის შესწავლა იწყება ორგანიზმის შემადგენელი მოლეკულებისა და უჯრედების დონიდან და ვრცელდება მთელ პლანეტაზე სიცოცხლის შესწავლის დონემდე. დავყოთ ეს დიდი მასალა ბიოლოგიური ორგანიზაციის სხვადასხვა დონეებად.

ბიოლოგიური ორგანიზაციის იერარქია. წარმოიდგინეთ, რომ ვუყურებთ დედამიწას კოსმოსიდან, სულ უფრო ვა-



(ა) *მზესუმზირის ყვავილის გადიდებულ სურათზე ასახულია სიცოცხლისთვის დამახასიათებელი მაღალ ორგანიზებული სტრუქტურა*



(ბ) *ევოლუციური ადაპტაცია. სურათზე ჩანს რამდენად ძნელია ზღვის ცხენის დანახვა ბუნებრივ საარსებო გარემოში. ასეთი ადაპტაცია თაობათა განმავლობაში იმ ინდივიდების წარმატებული რეპროდუქციის მეშვეობით ყალიბდებოდა, რომელთა მემკვიდრეობითი ნიშან-თვისებები საუკეთესოდ იყო საარსებო გარემოსთან მისადაგებული.*



(გ) *პასუხი გარემოს ზემოქმედებაზე. ვენერას ბუზიჭერიას ფოთოლი მწერებისთვის ხაფანგია. ეს ფოთოლი სწრაფად იკეცება გარემო ფაქტორის გავლენის საპასუხოდ. ამ შემთხვევაში გაშლილ ფოთოლზე ნემსიყლაპიას დაჯდომის გამო.*



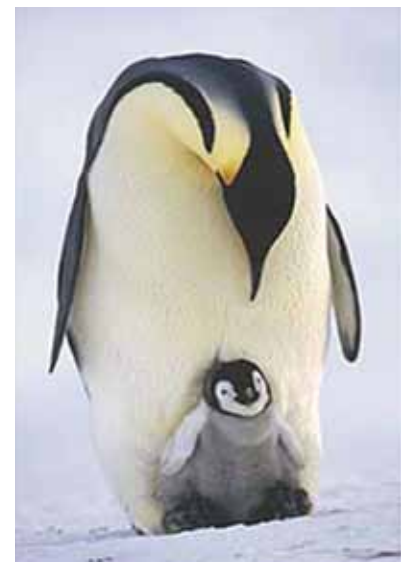
(დ) *რეგულაცია. ბოცვერს გრძელი ყურების სისხლძარღვებში სისხლის მიმოქცევის რეგულირება გარემოსთან სითბოს მიმოცვლის რეგულაციაში ეხმარება. ამ მექანიზმის მეშვეობით ბოცვერის სხეული მუდმივ ტემპერატურას ინარჩუნებს.*



(ე) *ენერგიის მიმოქცევა. ეს კოლიბრი „საწვავს“ (საკვებს) ყვავილებიდან იღებს, ნექტრის სახით. იგი საკვების ქიმიურ ენერგიას ფრენისთვის და სხვა სამუშაოს შესასრულებლად იყენებს.*



(ვ) *ზრდა და განვითარება. გენებში ჩაწერილი მემკვიდრეობითი ინფორმაციით კონტროლდება ორგანიზმის ზრდისა და განვითარების მიმდინარეობა, მათ შორის, ამ ახლადგამოჩეკილი ნილოსის ნიანგისაც.*



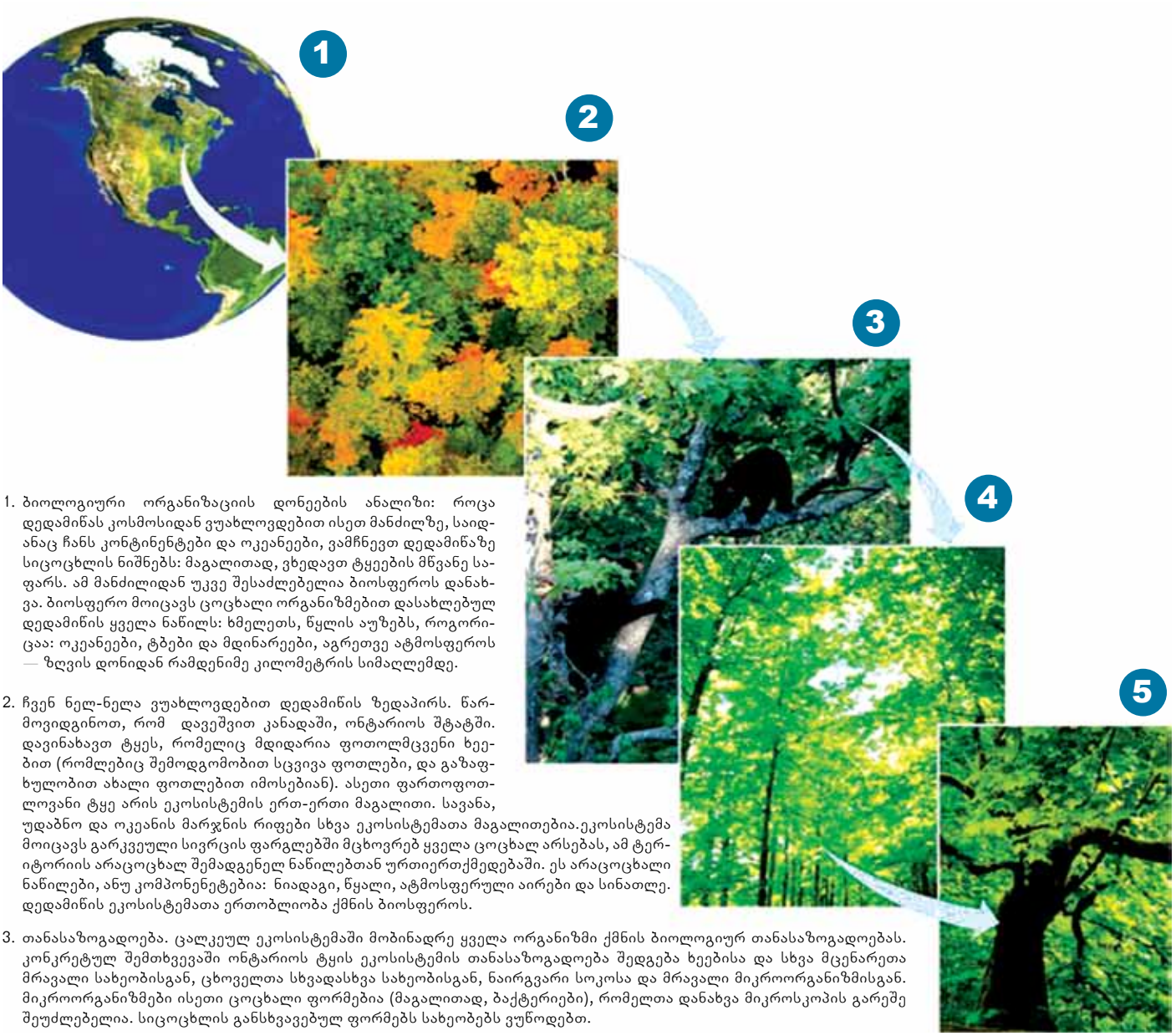
(ზ) *გამრავლება. ორგანიზმებისთვის დამახასიათებელია გამრავლების უნარი. სურათზე გამოსახულია საიმპერატორო პინგვინი, რომელიც თავის ნაშიერს უვლის.*

▲ *სურათი 1.2* ***ორგანიზაცია***

დიდებთ ჩვენ წინ გადაშლილ სურათს, რათა უფრო ახლოს დავინახოთ სიცოცხლე დედამიწაზე. ჩვენი სამიზნეა კანადა, კერძოდ ონტარიოს ტყე. მიკროსკოპისა და სხვა ხელსაწყოების მეშვეობით უნდა შევისწავლოთ ნეკერჩხლის ფოთლის აგებულება მოლეკულურ დონემდე. **სურათი. 1.3.** ფოტოილუსტრაციები და დანომრილი ტექსტები ასახავს ამ მოგზაურობას სიცოცხლის უმცირეს დონემდე. ისინი გაგვიძღვებიან ბიოლოგიური ორგანიზაციის დონეების სიღრმისკენ.

დავაცქერდეთ (1.3) სურათებს. პირველ სურათზე მოცემულია, თუ როგორ გამოიყურება დედამიწა და მისი მწვანე საფარი კოსმოსიდან. თუ სურათის მასშტაბს თანდათან გავზრდით (იხილეთ მომდევნო სურათები), დავინახავთ ქლოროფილის ცალკეულ მოლეკულასა და მის აგებულებას.

დასაწყისისათვის შევჩერდეთ სიცოცხლის ორ სტრუქტურულ დონეზე — ეკოსისტემურსა და უჯრედულზე.



1. ბიოლოგიური ორგანიზაციის დონეების ანალიზი: როცა დედამიწას კოსმოსიდან ვუახლოვდებით ისეთ მანძილზე, საიდანაც ჩანს კონტინენტები და ოკეანეები, ვამჩნევთ დედამიწაზე სიცოცხლის ნიშნებს: მაგალითად, ვხედავთ ტყეების მწვანე საფარს. ამ მანძილიდან უკვე შესაძლებელია ბიოსფეროს დანახვა. ბიოსფერო მოიცავს ცოცხალი ორგანიზმებით დასახლებულ დედამიწის ყველა ნაწილს: ხმელეთს, წყლის აუზებს, როგორიცაა: ოკეანეები, ტბები და მდინარეები, აგრეთვე ატმოსფეროს — ზღვის დონიდან რამდენიმე კილომეტრის სიმაღლემდე.

2. ჩვენ ნელ-ნელა ვუახლოვდებით დედამიწის ზედაპირს. წარმოვიდგინოთ, რომ დავეშვით კანადაში, ონტარიოს შტატში. დავინახავთ ტყეს, რომელიც მდიდარია ფოთოლმცვენი ხეებით (რომლებიც შემოდგომობით სცვივა ფოთლები, და გაზაფხულობით ახალი ფოთლებით იმოსებიან). ასეთი ფართოფოთლოვანი ტყე არის ეკოსისტემის ერთ-ერთი მაგალითი. სავანა, უდაბნო და ოკეანის მარჯნის რიფები სხვა ეკოსისტემათა მაგალითებია.ეკოსისტემა მოიცავს გარკვეული სივრცის ფარგლებში მცხოვრებ ყველა ცოცხალ არსებას, ამ ტერიტორიის არაცოცხალ შემადგენელ ნაწილებთან ურთიერთქმედებაში. ეს არაცოცხალი ნაწილები, ანუ კომპონენტებია: ნიადაგი, წყალი, ატმოსფერული აირები და სინათლე. დედამიწის ეკოსისტემათა ერთობლიობა ქმნის ბიოსფეროს.

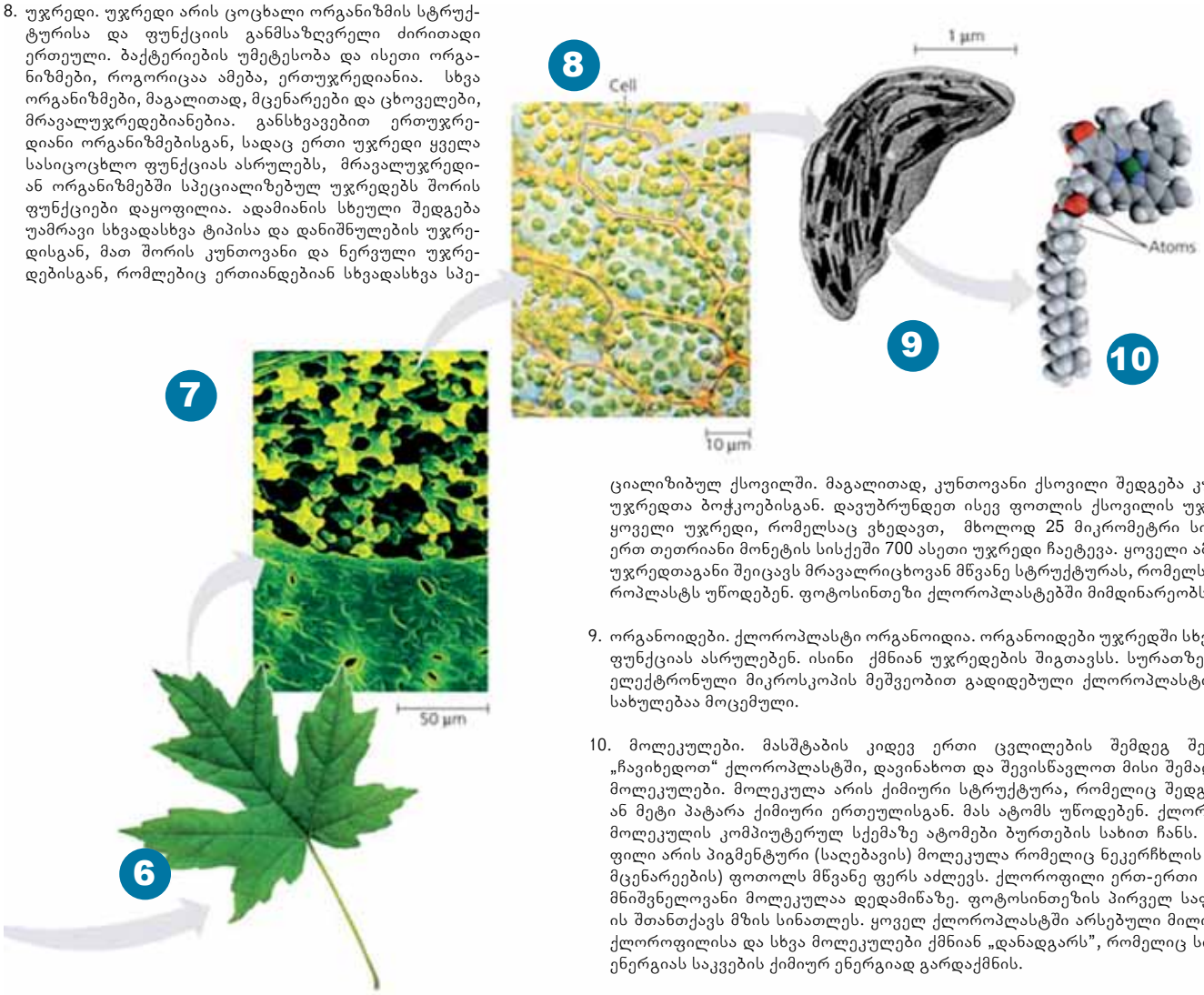
3. თანასაზოგადოება. ცალკეულ ეკოსისტემაში მობინადრე ყველა ორგანიზმი ქმნის ბიოლოგიურ თანასაზოგადოებას. კონკრეტულ შემთხვევაში ონტარიოს ტყის ეკოსისტემის თანასაზოგადოება შედგება ხეებისა და სხვა მცენარეთა მრავალი სახეობისგან, ცხოველთა სხვადასხვა სახეობისგან, ნაირგვარი სოკოსა და მრავალი მიკროორგანიზმისგან. მიკროორგანიზმები ისეთი ცოცხალი ფორმებია (მაგალითად, ბაქტერიები), რომელთა დანახვა მიკროსკოპის გარეშე შეუძლებელია. სიცოცხლის განსხვავებულ ფორმებს სახეობებს ვუწოდებთ.

4. პოპულაცია: პოპულაცია შედგება ერთი და იგივე სახეობის ყველა ინდივიდისგან, რომელსაც გარკვეული ტერიტორია უჭირავს. მაგალითად ონტარიოს ტყეში გვხვდება შაქრიანი ნეკერჩხლის პოპულაცია და ამერიკული შავი დათვების პოპულაცია. ახლა შეგვიძლია დავაზუსტოდ თანასაზოგადოების განმარტება: თანასაზოგადოება იმ პოპულაციების ერთობლიობაა, რომლებიც განსაზღვრულ ტერიტორიაზე ბინადრობენ.

5. ინდივიდუალურ ცოცხალ არსებებს ორგანიზმებს უწოდებენ. ნეკერჩხლის ცალკეული ხე ან სხვა ნებისმიერი მცენარე არის ორგანიზმი. ტყის ყოველი ბინადარი ასევე არის ორგანიზმი, მაგალითად, ბაყაყი, ციყვი, დათვი, მწერი. ნიადაგი უხვად არის დასახლებული მიკროორგანიზმებით, მაგალითად, ბაქტერიებით.

6. ორგანოები და ორგანოთა სისტემები. რთული ორგანიზმების აგებულების შესწავლისას ვამჩნევთ სიცოცხლის სტრუქტურულ იერარქიას. ნეკერჩხლის ფოთოლი - ორგანოს მაგალითია. მისი სხეული ორი ან მეტი ქსოვილისგან შედგება (კერძოდ, თუ რომელი ქსოვილებისგან, შემდგომ გავეცნობით). ღერო და ფესვი ასევე მცენარის ორგანოებია. ადამიანის ორგანოების მაგალითებია: ტვინი, გული, თირკმელები. ადამიანისა და სხვა რთული აგებულების ცხოველებში ორგანოები ქმნიან ორგანოთა სისტემებს. ყოველი სისტემა შედგება ორგანოთა ერთობლიობისგან, სადაც ყველა ერთად, განსაზღვრულ ფუნქციას ასრულებს. მაგალითად ადამიანის საჭმლის მომნელებელი სისტემა შედგება ისეთი ორგანოებისგან, როგორიცაა: ენა, კუჭი, ნაწლავები და სხვ.

7. ქსოვილები. შემდეგ საფეხურზე ფოთლის ქსოვილების დასანახად გვჭირდება მიკროსკოპი. ფოთოლი (მარცხენა ნახატზე) განივადაა გადაჭრილი. ფოთლის შიგნით ჩანს უჯრედოვანი ქსოვილი (სურათის ზედა ნაწილი), რომელიც ფოტოსინთეზის მთავარი ადგილია. ფოტოსინთეზი არის პროცესი, რომლის დროსაც სინათლის ენერგია გარდაიქმნება შაქრის ან სხვა საკვების ქიმიურ ენერგიად. ფოთლის ჭრილზე დაკვირვებისას ასევე შეგვიძლია დავინახოთ მოზაიკური ქსოვილი, რომელსაც „ეპიდერმისს“ უწოდებენ (სურათის ქვედა ნაწილი) — ეს არის ფოთლის ზედაპირის „კანი.“ ეპიდერმისს გააჩნია ფორები. ფორების საშუალებით ნახშირორჟანგი აღწევს ფოთლის შიგნით — ქსოვილში, სადაც ფოტოსინთეზი მიმდინარეობს. ამ მასშტაბით გადაღებულ ფოტოზე ჩანს, რომ ყოველ ქსოვილს უჯრედული სტრუქტურა აქვს. ნებისმიერი ქსოვილი მსგავსი უჯრედების ერთობლიობაა.



8. უჯრედი. უჯრედი არის ცოცხალი ორგანიზმის სტრუქტურისა და ფუნქციის განმსაზღვრელი ძირითადი ერთეული. ბაქტერიების უმეტესობა და ისეთი ორგანიზმები, როგორიცაა ამება, ერთუჯრედიანია. სხვა ორგანიზმები, მაგალითად, მცენარეები და ცხოველები, მრავალუჯრედებიანებია. განსხვავებით ერთუჯრედიანი ორგანიზმებისგან, სადაც ერთი უჯრედი ყველა სასიცოცხლო ფუნქციას ასრულებს, მრავალუჯრედიან ორგანიზმებში სპეციალიზებულ უჯრედებს შორის ფუნქციები დაყოფილია. ადამიანის სხეული შედგება უამრავი სხვადასხვა ტიპისა და დანიშნულების უჯრედისგან, მათ შორის კუნთოვანი და ნერვული უჯრედებისგან, რომლებიც ერთიანდებიან სხვადასხვა სპეციალიზებულ ქსოვილში. მაგალითად, კუნთოვანი ქსოვილი შედგება კუნთოვან უჯრედთა ბოჭკოებისგან. დავუბრუნდეთ ისევ ფოთლის ქსოვილის უჯრედებს. ყოველი უჯრედი, რომელსაც ვხედავთ, მხოლოდ 25 მიკრომეტრი სიგანისაა. ერთ თეთრიანი მონეტის სისქეში 700 ასეთი უჯრედი ჩაეტევა. ყოველი ამ პატარა უჯრედთაგანი შეიცავს მრავალრიცხოვან მწვანე სტრუქტურას, რომელსაც ქლოროპლასტს უწოდებენ. ფოტოსინთეზი ქლოროპლასტებში მიმდინარეობს.

9. ორგანოიდები. ქლოროპლასტი ორგანოიდია. ორგანოიდები უჯრედში სხვადასხვა ფუნქციას ასრულებენ. ისინი ქმნიან უჯრედების შიგთავსს. სურათზე ძლიერი ელექტრონული მიკროსკოპის მეშვეობით გადიდებული ქლოროპლასტის გამოსახულებაა მოცემული.

10. მოლეკულები. მასშტაბის კიდევ ერთი ცვლილების შემდეგ შეგვიძლია „ჩავიხედოთ“ ქლოროპლასტში, დავინახოთ და შევისწავლოთ მისი შემადგენელი მოლეკულები. მოლეკულა არის ქიმიური სტრუქტურა, რომელიც შედგება ორი ან მეტი პატარა ქიმიური ერთეულისგან. მას ატომს უწოდებენ. ქლოროფილის მოლეკულის კომპიუტერულ სქემაზე ატომები ბურთების სახით ჩანს. ქლოროფილი არის პიგმენტური (საღებავის) მოლეკულა რომელიც ნეკერჩხლის (და სხვა მცენარეების) ფოთოლს მწვანე ფერს აძლევს. ქლოროფილი ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი მოლეკულაა დედამიწაზე. ფოტოსინთეზის პირველ საფეხურზე ის შთანთქავს მზის სინათლეს. ყოველ ქლოროპლასტში არსებული მილიონობით ქლოროფილისა და სხვა მოლეკულები ქმნიან „დანადგარს“, რომელიც სინათლის ენერგიას საკვების ქიმიურ ენერგიად გარდაქმნის.

ახლოს გავეცნოთ ეკოსისტემას

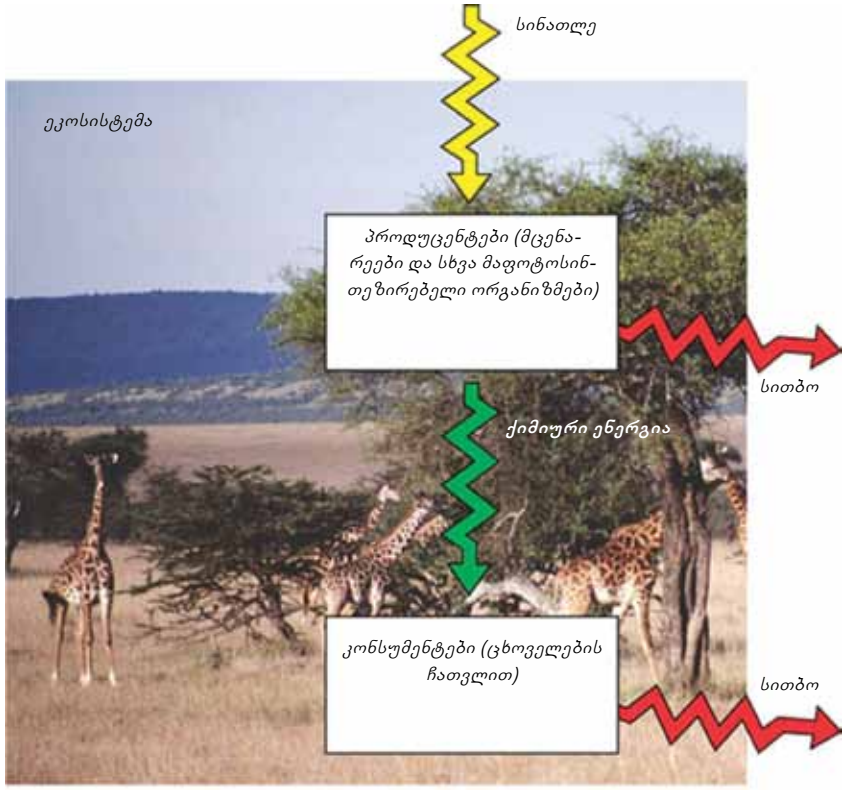
სიცოცხლე ვერ იარსებებს სიცარიელეში. ყოველი ორგანიზმი მუდმივად ურთიერთქმედებს გარემოსთან, რომელშიც ის არსებობს. იმავე გარემოში ბინადრობენ სხვა ცოცხალი ორგანიზმებიც და არსებობენ არაცოცხალი ფაქტორებიც. მაგალითად ხის ფესვები იწოვს ნიადაგიდან წყალს და მინერალურ ნაერთებს; ფოთლები შთანთქავენ ნახშირორჟანგს ჰაერიდან; ფოთლებში არსებული ქლოროფილის მოლეკულები ითვისებს მზის ენერგიას; მზის ენერგიის სინათლის მეშვეობით ხორციელდება ფოტოსინთეზი; ფოტოსინთეზის დროს წყალი და ნახშიორორჟანგი გარდაიქმნება შაქრად და ჟანგბადად. ხის ფოთლები ჰაერში გამოყოფს ჟანგბადს, ფესვები კი შლის ქანებს და გარდაქმნის მათ ნიადაგად. ორივე - ხე და გარემო — მუდმივ ურთიერთქმედებაშია ერთმანეთთან. ამავე დროს ხე კავშირშია სხვა ცოცხალ ორგანიზმებთან. მაგალითად, მის ფესვებთან მობინადრე ნიადაგის მიკროორგანიზმებთან და იმ ცხოველებთან, რომლებიც მისი ფოთლებითა და ნაყოფით იკვებებიან.

ეკოსისტემის დინამიკა

ყოველი ეკოსისტემის დინამიკა მოიცავს ორ მთავარ პროცესს. ერთი არის საკვები ნივთიერებების მიმოქცევა, მაგალითად, მცენარეების მიერ შთანთქმული მინერალური ნივთიერებები საბოლოოდ უბრუნდებიან ნიადაგს მიკროორგანიზმების დახმარებით, რომლებიც შლიან ჩამოცვენილ ფოთლებს, მკვდარ ფესვებსა და სხვა ორგანულ ნარჩენებს. მეორე მთავარი პროცესია მზის სინათლის ენერგიის პროდუცენტებიდან კონსუმენტებზე გადაცემა. პროდუცენტები არიან მცენარეები და სხვა ორგანიზმები, რომლებიც ახდენენ ფოტოსინთეზს ანუ გარდაქმნიან მზის ენერგიას ქიმიურ ენერგიად. მაგალითად, კონსუმენტებია ცხოველები, რომლებიც იკვებებიან პროდუცენტებით და სხვა კონსუმენტებით.

ენერგიის გარდაქმნა

მოძრაობა, ზრდა, გამრავლება და სიცოცხლის სხვა გამოვლინება ორგანიზმისგან გარკვეული მუშაობის შესრუ-



▲ *სურათი 1.4. ენერგიის მიმოქცევის ძირითადი სქემა ეკოსისტემაში და მის ფარგლებს გარეთ.*

ლებას მოითხოვს. მუშაობა დამოკიდებულია ენერგიის წყაროზე. ენერგიის მიმოცვლა ორგანიზმსა და საარსებო გარემოს შორის ხშირად გულისხმობს ერთი სახის ენერგიის გარდაქმნას სხვა სახის ენერგიად. მაგალითად, ფოთოლში შაქრის წარმოქმნისას, მზის ენერგია გარდაიქმნება შაქრის მოლეკულების ქიმიურ ენერგიად. როცა ცხოველის კუნთი მოძრაობის შესასრულებლად იყენებს შაქარს, გარდაქმნის შაქრის მოლეკულების ქიმიურ ენერგიას კინეტიკურ (მოძრაობის) ენერგიად. ორგანიზმის მუშაობისას ენერგიის გარკვეული ნაწილი გარდაიქმნება თერმულ (სითბურ) ენერგიად, რომელიც სითბოს სახით გარემოში გამოიყოფა. ქიმიური ნაერთებისაგან განსხვავებით, რომელთა მიმოქცევა მხოლოდ ეკოსისტემის ფარგლებში აღინიშნება, ენერგია ეკოსისტემაში გარედან აღწევს და იფანტება ისევ მის ფარგლებს გარეთ. ის, ჩვეულებრივ, ეკოსისტემაში სინათლის სახით შემოდის და გამოიყოფა სითბოს სახით.

ახლოს გავეცნოთ უჯრედს

სიცოცხლის სტრუქტურულ იერარქიაში უჯრედი ყველა სასიცოცხლო ფუნქციის მფლობელი სიცოცხლის უმცირესი დონეა. მაგალითად, უჯრედებს აქვს გაყოფის უნარი, რის შედეგადაც ორი ახალი უჯრედი წარმოიქმნება. უჯრედის ეს უნარი საფუძვლად უდევს მრავალუჯრედიანი ორგანიზმების ზრდას, მათი ქსოვილების განახლებასა და ორგანიზმთა გამრავლების ყველა ფორმას. **(სურათი 1.5)**. ადამიანის მოძრაობისა და ფიქრის უნარი დამყარებულია კუნთოვანი და ნერვული უჯრედების აქტივობაზე. ისეთი რთული პროცესი, როგორიცაა ნახშირბადის მიმოქცევა (სიცოცხლისთვის აუცილებელი ქიმიური ელემენტი), უჯრედების აქტივობის შედეგია. სიცოცხლისთვის უმნიშვნელოვანესი პროცესი — ფოტოსინთეზი მიმდინარეობს მცენარის ფოთლის უჯრედებში არსებულ ქლოროპლასტებში თანამედროვე ბიოლოგიის მთავარი ამოცანაა, თუ როგორ ცხოველქმედებს უჯრედი.

უჯრედის მემკვიდრული ინფორმაცია

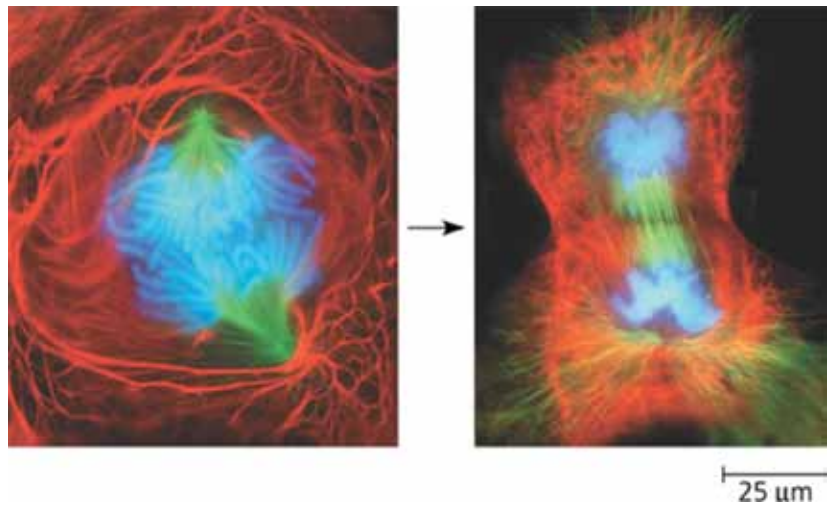
ისევ დავხედოთ გაყოფის პროცესში მყოფ უჯრედებს **(სურათი 1.5)** — უჯრედებში მოჩანს სტრუქტურები, რომლებსაც ქრომოსომებს უწოდებენ. 1.5-ზე სურათზე ისინი კარგად მოჩანან, რადგან ციტოპლაზმა მანათობელი საღებავით არის შეღებილი. ქრომოსომები შედგება ქიმიური ნაერთისგან რომელსაც დეზოქსირიბონუკლეინმჟავას ან მოკლედ — **Dნმ**-ს უწოდებენ. **Dნმ** შეიცავს გენებს. გენი მემკვიდრეობის ერთეულია, რომლითაც მემკვიდრული ინფორმაცია მშობლებიდან შთამომავლობებს გადაეცემა. მაგალითად, სისხლის ჯგუფი (A,B, AB ან O) ჩვენ მშობლებისგან მემკვიდრეობით განსაზღვრული გენების მეშვეობით მივიღეთ.

ყოველი ქრომოსომა შედგება **Dნმ**-ის ძალიან გრძელი მოლეკულისაგან. ამ გრძელი მოლეკულაში გასწვრივად ასეულობით და ათასეულობით გენია განლაგებული. როცა უჯრედი გაყოფისთვის ემზადება, ქრომოსომების შემადგენელი **Dნმ** ორმაგდება. ამ პროცესს რეპლიკაცია ეწოდება. **Dნმ**-ის გაორმაგების შემდეგ უჯრედი იყოფა. გაყოფის შედეგად წარმოქმნილი ორივე შვილეული უჯრედი საწყისი უჯრედიდან მემკვიდრეობით იღებს გენების მთლიან კომპლექტს.

ყოველი ჩვენგანი სიცოცხლეს ერთი უჯრედიდან იწყებს. ეს უჯრედი შეიცავს მშობლებისგან მემკვიდრეობით მიღებულ **Dნმ**-ს. უჯრედების დაყოფის შედეგად ორგანიზმი იზრდება და **Dნმ** თავისი გენებით ხვდება ორგანიზმის ყველა უჯრედში. **Dნმ**-ის მოლეკულის გენებში ჩაწერილია უჯრედის შემადგენელი სხვადასხვა მოლეკულების ასაშენებლად საჭირო ინფორმაცია. ამ ინფორმაციის მეშვეობით **Dნმ** მართავს მთელი ორგანიზმის ცხოველმოქმედებას და განვითარებას **(სურათი 1.6)**.

Dნმ-ის მოლეკულური სტრუქტურა უზარმაზარი ინფორმაციის წყაროა. **Dნმ**-ის ყოველი მოლეკულა შედგება, ერთმანეთში ჩახვეული ორი გრძელი ჯაჭვისაგან და ეგრეთ წოდებულ ორმაგ სპირალს ქმნიან. ჯაჭვის ყოველი რგოლი ნუკლეოტიდია. ნუკლეოტიდი ქიმიური ნაერთია. **Dნმ**-ის ჯაჭვში გვხვდება 4 განსხვავებული ნუკლეოტიდი **(სურათი 1.7)**. **Dნმ**-ში უჯრედის შესახებ ინფორმაცია იმავე პრინციპ-

ითაა ჩაწერილი ნუკლეოტიდების მეშვეობით, რა პრინციპითაც ვაწყობთ ანბანის ასოებს სხვადასხვა მნიშვნელობის მქონე სიტყვების მისაღებად. მაგალითად, სიტყვა ია და სიტყვა აი შედგება ერთი და იმავე ასოებისგან, მაგრამ ამ სიტყვებს სხვადასხვა მნიშვნელობა აქვთ. ბიბლიოთეკებში ინახება უამრავი ინფორმაცია, რომელიც კოდირებულია (ჩაწერილია) წიგნებში ანბანის ასოების მეშვეობით. ნუკლეოტიდები შეგვიძლია წარმოვიდგინოთ, როგორც მემკვიდრული ინფორმაციის ჩასაწერად არსებული ასოები. ოთხი განსხვავებული ნუკლეოტიდი ოთხი ასოს როლშია. ამ ასოების გადაჯგუფების მეშვეობით გენში ჩაწერილია გარკვეული ინფორმაცია. გენი შეიძლება ასეულობით ან ათასეულობით ნუკლეოტიდს შეიცავდეს. ბაქტერიული უჯრედის ერთ–ერთ გენში ჩაწერილი ინფორმაცია შეიძლება გადაითარგმნოს, როგორც „შექმენი წითელი პიგმენტი“. ადამიანის ერთ-ერთ გენში ჩაწერილია ჰორმონ ინსულინის ასაგებად საჭირო ინფორმაცია.

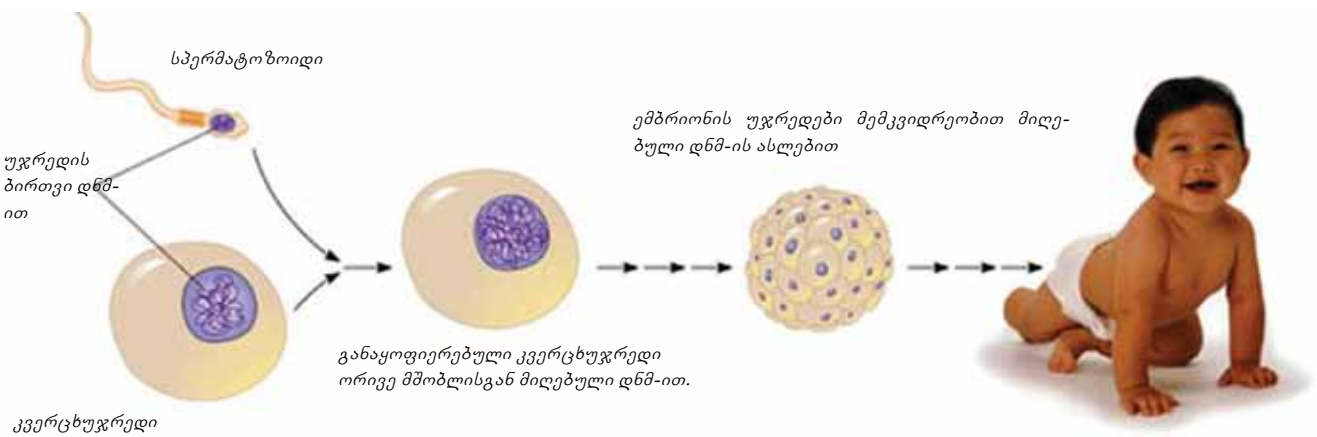


▲ *სურათი 1.5 ტრიტონის ფილტვის უჯრედი იყოფა ორ უფრო მცირე უჯრედად, რომლებიც გაზრდის შემდეგ ისევ დაიყოფიან.*

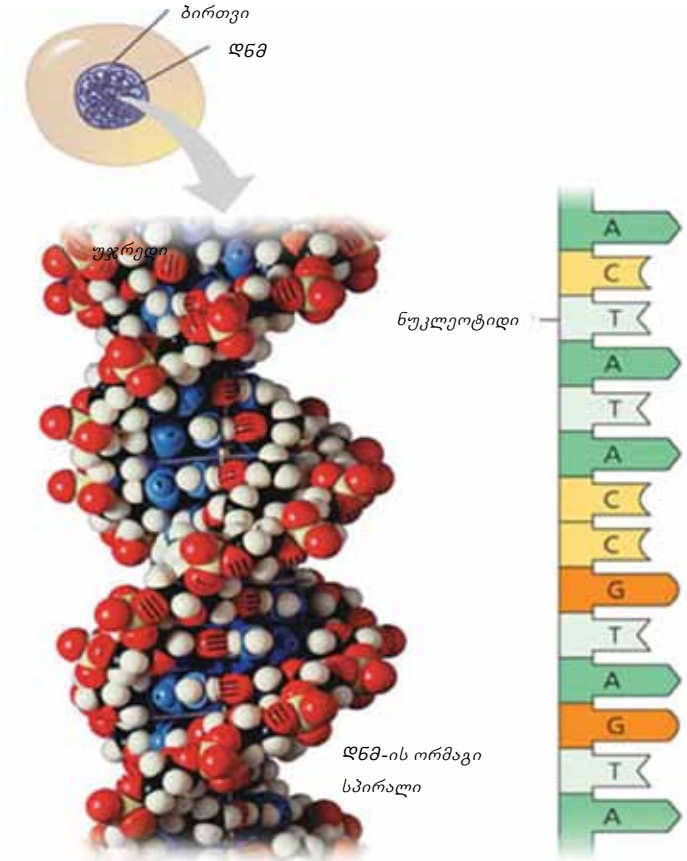
ზოგადად რომ ვთქვათ, გენების უმეტესობა ფლობს ინფორმაციას ცილების დიდი მოლეკულების, აგების შესახებ. უჯრედი მთლი სიცოცხლის მანძილზე უამრავ ცილის მოლეკულას აშენებს. გენის გასწვრივ განლაგებული ნუკლეოტიდების გარკვეული თანმიმდევრობა კოდია ცალკეული ცილის მოლეკულისთვის. ყოველ ცილას უჯრედში მხოლოდ მისთვის ნიშანდობლივი ზომა და ფუნქციები აქვს. ერთ-ერთი ცილა შედის კუნთოვანი უჯრედის შეკუმშავი აპარატის შედგენლობაში, მეორე ანტისხეულია (ორგანიზმის დამცავი სისტემის ნაწილი, რომელიც იცავს მას სხვადასხვა დაავადებებისგან). ზოგი ცილა ენზიმია, (კატალიზატორი ანუ უჯრედებში მიმდინარე ქიმიური რეაქციების დამაჩქარებელია). უჯრედის თითქმის ყველა სასიცოცხლო ფუნქცია ერთი ან რამდენიმე ცილის მონაწილეობით ხორციელდება. დნმ მემკვიდრული ინფორმაციის მფლობელია, მაგრამ ცილები უჯრედის საშენები მასალაა. უჯრედის ფუნქციონირებაც ცილებზეა დამოკიდებული.

სიცოცხლის ყველა ფორმა ერთი და იმავე პრინციპითაა კოდირებული. ნუკლეოტიდების გარკვეული თანმიმდევრობა სხვადასხვა ორგანიზმისთვის ერთი და იმავე ინფორმაციის მატარებელია. ორგანიზმების განსხვავებას განაპირობებს ნუკლეოტიდების თანმიმდევრობის სხვადასხვაობა. იმის გამო, რომ გენეტიკური კოდი უნივერსალურია, შესაძლებელია ერთი სახეობის უჯრედმა შექმნას ისეთი ცილა, რომელსაც ჩვეულებრივ სხვა სახეობის უჯრედი ქმნის. ერთ-ერთი ასეთი ცილა, რომელიც ხელოვნურად მიიღეს სამედიცინო მიზნებისთვის იყო, ადამიანის ინსულინი. ადამიანის ინსულინის შესაქმნელად გამოიყენეს ბაქტერია, რომელშიც შეიყვანეს ადამიანის ინსულინის გენი.

გენეტიკური ინფორმაციის მთელ „ბიბლიოთეკას“ რომელსაც ორგანიზმი მემკვიდრეობით იღებს გენომს უწოდებენ. ადამიანის ყოველი უჯრედის ქრომოსომები ქმნიან გენომს, რომლის სიგრძე დაახლოებით $3X10^9$ ნუკლეოტიდური წყვილის ტოლია. ერთი ნუკლეოტიდი სიდიდით ანბანის ასოს ტოლი რომ ყოფილიყო, გენეტიკური კოდის ჩასაწერად და-



▲ *სურათი 1.6 მემკვიდრეობით მიღებული დნმ წარმართავს ორგანიზმის განვითარებას.*



სურათზე გამოსახულია დნმ-ის ორმაგი სპირალის მოკლე მონაკვეთი და მისი შემადგენელი ატომები. დნმ-ის მილეკულის გრძელი ჯაჭვი აგებულია საშენი ბლოკებისაგან, რომლებსაც ნუკლეოტიდებს უწოდებენ. დნმ-ის მოლეკულას აქვს 3-განზომილებიანი ორმაგი სპირალის ფორმა.

◀ *სურათი 1.7.* **დნმ-ის გენეტიკური მასალა**

დნმ-ის მოლეკულის ერთი ჯაჭვი.
სურათზე გამოსახულია დნმ-ის მოლეკულის გრძელი ჯაჭვის პატარა მონაკვეთი. გეომეტრიული ფიგურები და ასოები შესაბამისი ნუკლეოტიდების აღმნიშვნელი სიმბოლოებია. გენეტიკური ინფორმაცია ჩაწერილია 4 ტიპის ნუკლეოტიდის გარკვეული თანმიმდევრობით განლაგების მეშვეობით. ნუკლეოტიდების შემოკლებული აღნიშვნებია — A, T, C და G.

გვჭირდებოდა 600 დიდი წიგნი. გენომის ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის „ბიბლიოთეკა“ მოიცავს გენებს, როიმლებშიც ჩაწერილია ინფორმაცია დაახლოებით 75.000 სხვადასხვა სახის ცილაზე. ამ ცილებს განსხვავებული ფუნქციები აქვთ.

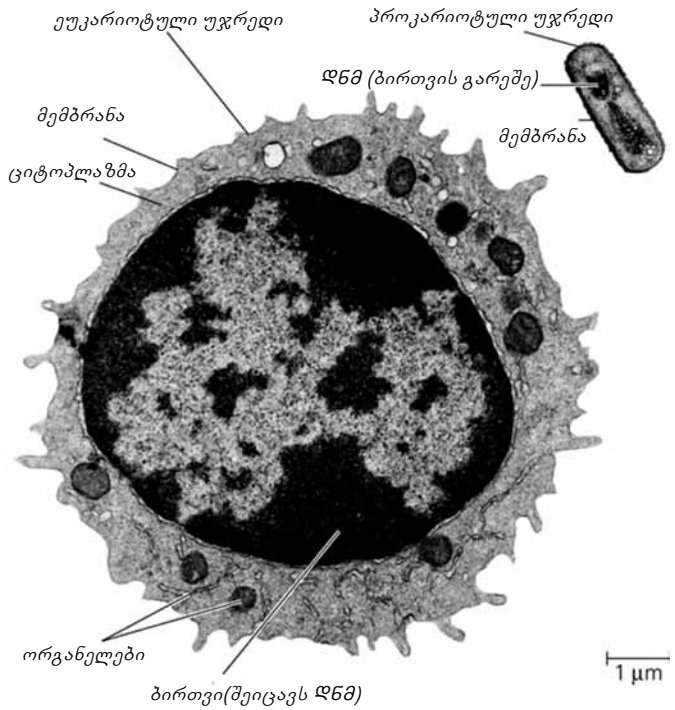
უჯრედების ორი მთავარი ფორმა

ყოველ უჯრედს განსაზღვრული აგებულება აქვს. მაგალითად, ყველა უჯრედი შემოფარგლულია მემბრანით, რომელიც არეგულირებს ნივთიერებათა მიმოცვლას უჯრედსა და მის გარემოს შორის. ყველა უჯრედი იყენებს დნმ-ს და მასში ჩაწერილ გენეტიკურ ინფორმაციას.

განასხვავებენ უჯრედების ორ მთავარ ტიპს: პროკარიოტულსა და ეუკარიოტულს. ორგანიზმების ორი ჯგუფის — ბაქტერიებისა და არქეობაქტერიების უჯრედები პროკარიოტულია. დანარჩენი ცოცხალი ფორმების უჯრედები, მცენარეებისა და ცხოველების ჩათვლით ეუკარიოტულია.

ეუკარიოტული უჯრედები. ეს ისეთი უჯრედებია, რომლებშიც ბირთვი და ორგანოიდები (ქლოროპლასტების ჩათვლით სურათი1.3) შემოსაზღვრულია მემბრანით. უჯრედების ეს ტიპი გვხვდება უმარტივესებში, სოკოებში, მცენარეებში და ცხოველებში. ამ ორგანიზმებს ეუკარიოტებს უწოდებენ. ეუკარიოტული უჯრედების უმეტესობაში ყველაზე დიდი ორგანოიდი არის ბირთვი, რომელიც შეიცავს უჯრედულ დნმ-ს ქრომოსომების სახით. დანარჩენი ორგანოიდები განლაგებულია ციტოპლაზმაში (ციტოპლაზმა არის მთელი სივრცე უჯრედის ბირთვსა და უჯრედის გარე მემბრანას შორის).

პროკარიოტული უჯრედები უფრო პატარა ზომისაა, ვიდრე ეუკარიოტული უჯრედები და გაცილებით მარტივი აგებულებისაა. **(სურათი 1.8)** დნმ არ არის უჯრედის დანარჩენი შიგთავსისგან მემბრანით გამოცალკევებული. პროკარიოტულ უჯრედებში სხვა ორგანოიდების მემბრანებიც ნაკლებადაა განვითარებული.



▲ ***სურათი 1.8.*** *სურათზე ჩანს პროკარიოტულ და ეუკარიოტულ უჯრედებს შორის სხვაობა უჯრედის ზომასა და აგებულების სირთულეში*

ზემოთ ჩვენ ვისაუბრეთ (1.3) ბიოლოგიურ მრავალფეროვნებაზე. პროკარიოტები და ეუკარიოტები ამ მრავალფეროვნების მაგალითია.

ახლა გადავხედოთ ბიოლოგიური რიგების იერარქიას ბიოლოგიის იმ მიმართულების გამოყენებით, რომელსაც სისტემურ ბიოლოგიას უწოდებენ.

კონცეფცია შემოწმება 1.1

1. დაწერეთ წინადადება 1.3-სურათზე გამოსახული ყოველი ბიოლოგიური დონისთვის, რომელშიც შედის უფრო „დაბალი" დონე. მაგალითი — თანასაზოგადოება შედგება სხვადასხვა სახეობათა პოპულაციებისგან, რომლებიც გარკვეულ არეალში ბინადრობენ.
2. რა ნათესაური კავშირია დნმ-ს, გენსა, ქრომოსომებს შორის?
3. ახსენით, უჯრედულ დონეზე მცენარეებს რატომ აქვთ მეტი საერთო ნიშნები ცხოველებთან, ვიდრე ბაქტერიებთან.

კონცეფცია 1.2

ბიოლოგიური სისტემა გაცილებით რთულია, ვიდრე მისი შემადგენელი ნაწილების ერთობლიობა

„მთელი უფრო რთულია, ვიდრე მისი შემადგენელი ნაწილების ჯამი" - ცნობილი გამოთქმაა. მთელის შემადგენელი ნაწილების ურთიერთგანლაგება ქმნის რთულ სტრუქტურას, რომელსაც სისტემას უწოდებენ. ბიოლოგიური სისტემის მაგალითებია უჯრედი, ორგანიზმი და ეკოსისტემა. იმის გასაგებად, როგორ მუშაობს ასეთი სისტემა, საკმარისი არ არის გვქონდეს მისი შემადგენელი ნაწილების სრული ჩამონათვალი. ბიოლოგიის მომავალი იმის შეცნობაშია, თუ როგორ ფუნქციონირებენ (მოქმედებენ) მთლიანობაში ბიოლოგიური სისტემები.

ბიოლოგიური სისტემის ახალი (სისტემური) თვისებების წარმოშობა

ისევ გადავხედოთ სიცოცხლის ორგანიზაციულ დონეებს 1.3 სურათზე. სიცოცხლის ერთი დონიდან მეორეზე გადასვლისას ჩნდება ახალი (სისტემური) თვისებები, რომლებიც წინა დონეზე არ აღენიშნება. ეს სისტემური თვისებები დამოკიდებულია სისტემის შემადგენელი ნაწილების ურთიერთგანლაგებასა და ურთიერთქმედებაზე. მაგალითად, ფოტოსინთეზი ვერ განახორციელდება ქლოროპლასტის შემადგენლობაში შემავალი ქლოროფილისა და სხვა მოლეკულების მექანიკური ნარევის მეშვეობით. ფოტოსინთეზისთვის საჭიროა დაუზიანებელი ქლოროპლასტი და მისი შემადგენელი ქლოროფილი და სხვა მოლეკულები, რომლებიც განსაზღვრული თანმიმდევრობითაა განლაგებული. მეორე მაგალითი: თუ სერიოზული ტრამვა დააზიანებს ტვინის რთულ აგებულებას, იგი გამართულად ვერ იმუშავებს, თუნდაც მისი ყველა შემადგენელი ნაწილი დაუზიანებელი იყოს. მეხსიერებისა და აზროვნების უნარი ნერვული უჯრედების რთული ქსელის სისტემური თვისებაა.

ბიოლოგიური ორგანიზაციის უფრო მაღალ დონეზე – ეკოსისტემურ დონეზე – ნახშირბადის მიმოქცევა დამოკიდებულია სხვადასხვა ორგანიზმის ურთიერთკავშირზე, რომლებიც ურთიერთქმედებენ ერთმანეთთან, ნიადაგთან და ჰაერთან.

სისტემური თვისებები მარტო სიცოცხლისთვის არ არის დამახასიათებელი. ჩვენ შეგვიძლია შევამჩნიოთ ნებისმიერი მანქანის ან ინსტრუმენტის დეტალების ურთიერთგანლაგების მნიშვნელობა მარტივ მაგალითზე: შევადაროთ ყუთი, სადაც ველოსიპედის ყველა დეტალი დევს და თვით ველოსიპედი. გრაფიტი და ალმასი ორივე ნახშირბადისგან შედგება, მათი თვისებები კი — სავსებით განსხვავებული. ეს იმითაა გამოწვეული, რომ ნახშირბადის ატომების განლაგება ნახშირსა და ალმასში განსხვავებულია. არაცოცხალი ბუნებისგან განსხვავებით, ცოცხალი ბიოლოგიური სისტემები ძალიან რთულია. ამის გამო ცოცხალი ბუნების სისტემური თვისებები განსაკუთრებით საინტერესოა შესასწავლად.



◀ *სურათი 1.9.* ***თანამედროვე ბიოლოგია ინფორმაციული მეცნიერებაა.*** *სექვენირება-თანმიმდევრობის დადგენის მეთოდი. ავტომატური დნმ სექვენატორები და მძლავრი კომპიუტერები ეხმარებიან მკვლევარებს ადამიანის გენომის პროექტზე მუშაობაში. ლაბორატორია კემბრიჯში, გაერთიანებული სამეფო, იყო ერთერთი ლაბორატორია, რომელიც ჩართული იყო ამ საერთაშორისო პროექტზე მუშაობაში.*

რედუქციონიზმის სიძლიერე და სისუსტე

სიცოცხლის რთული ორგანიზაციის გამო, მეცნიერები, რომლებიც ბიოლოგიურ სისტემებს სწავლობენ, აწყდებიან პრობლემას. ერთი მხრივ არ შეიძლება რთული ორგანიზმი შევისწავლოთ მისი ნაწილებად დაშლის მეთოდით. თუ მას დავშლით, ის შეწყვეტს ფუნქციონირებას ანუ დაიღუპება. შემადგენელ ნაწილებად დაშლილი უჯრედი, უჯრედი აღარაა. ნაწილებად დაშლილი ცოცხალი სისტემის მეშვეობით ვერ შევისწავლით მის ფუნქციონირებას. მეორე მხრივ, ისეთი რთული სისტემის, როგორიცაა ორგანიზმი ან უჯრედი, შესწავლა შეუძლებელია, თუ მის შემადგენელ ნაწილებს არ შევისწავლით. ამ პრობლემის გადაწყვეტაში გვეხმარება რედუქციონიზმი. რედუქციონიზმი – რთული სისტემის დაყვანაა უფრო მარტივ, (გამოსაკვლევად უფრო ადვილ) შემადგენელ ნაწილებამდე. ბიოლოგიურ კვლევაში ასეთი ხერხი შედეგიანია. მაგალითად, ჯეიმს უოტსონმა და ფრენსის კრიკმა 1953 წელს უჯრედიდან გამოყვეს ДНმ-ის მოლეკულა. ამ მოლეკულის შესწავლისას მივიდნენ დასკვნამდე, რომ ის მემკვიდრეობითობის ქიმიური საფუძველია.

უოტსონისა და კრიკის აღმოჩენიდან თითქმის ნახევარი საუკუნის შემდგომ, 2001 წელს, მკვლევართა საერთაშორისო გუნდმა გამოაქვეყნა ადამიანის გენომის შემადგენელი 3.10^9 ნუკლეოტიდური წყვილის თანამიმდევრობა **(სურათი 1.9)**. მათ მრავალი სხვა სახეობების გენომის გაშიფრვაც ანუ ნუკლეოტიდების თანამიმდევრობის დადგენაც მოახერხეს) პრესამ და მსოფლიო ლიდერებმა აღიარეს ადამიანის გენომის პროექტი, როგორც ყველა დროის უდიდესი მეცნიერული მიღწევა. მაგრამ განსხვავებით ადრინდელი მიღწევებისაგან, როგორიცაა ასტრონავტების მთვარეზე დაშვება, ადამიანის გენომის გაშიფრა, მხოლოდ უდიდესი სამუშაოს დასაწყისია. კვლევები გრძელდება, მეცნიერები სწავლობენ ათასობით გენის ფუნქციონირებას და ფუნქციონირების შედეგად მიღებულ ცილებს. ამჟამად მკვლევარები იკვლევენ მილიარდობით მოლეკულის კოორდინირებულ მოქმედებას უჯრედისა და მთლიანი ორგანიზმის განვითარების და ცხოველმოქმედების უზრუნველყოფაში. ამ კვლევების ქვაკუთხედია სისტემური ბიოლოგია.

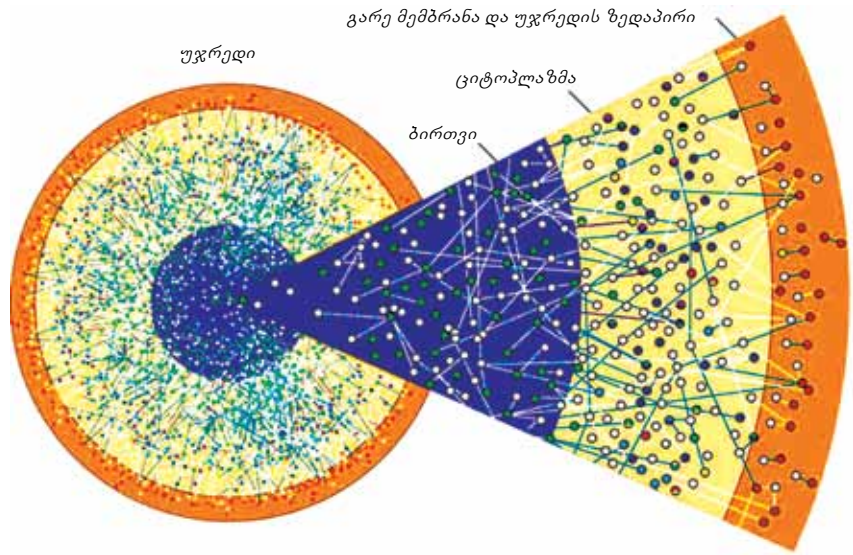
სისტემური ბიოლოგია

ბიოლოგია გადადის განვითარების ახალ საინტერესო ეტაპზე. მრავალი მკლევარი სიცოცხლის სისტემური თვისებების ამოსახსნელად მიმართავს კვლევის ახალ სტრატეგიებს. მეცნიერები იღრმავებენ ცოდნას ბიოლოგიური სისტემის შემადგენელი ნაწილების, მაგალითად, უჯრედების ფუნქციურ კავშირზე. კვლევის პრინციპის ასეთი ცვლილება შეიძლება მარტივ მაგალითს შევადაროთ: ვთქვათ, ქუჩის კუთხეში ვდგავართ და ვაკვირდებით მოძრაობას. ერთი ქუჩის კუთხიდან მოძრაობაზე დაკვირვებით ვერ გამოვიტანთ დასკვნას მოძრაობაზე მთელ ქალაქში. თუ მოძრაობას დავაკვირდებით იმ სიმაღლიდან, საიდანაც მოჩანს მთელი ქალაქის ქუჩები, ამ ქუჩებზე მომხდარი უბედური შემთხვევები, განათება, მოძრაობის მარეგულირებელი ნიშნები, შევძლებთ ქალაქში ტრანსპორტის მოძრაობის ერთიანი სურათის დადგენას. სისტემური ბიოლოგიის მიზანია მთლიანი ბიოლოგიური სისტემების ცვალებადი ქცევის მოდელირება. კარგი მოდელი ბიოლოგებს საშუალებას მისცემს იწინასწარმეტყველონ, თუ როგორ იმოქმედებს სისტემის ერთი ან მეტი შემადგენელი ნაწილის ცვლილება მთელ სისტემაზე და მის შემადგენელ სხვა ნაწილებზე. მაგალითად, როგორ იმოქმედებს კუნთის უჯრედში კალციუმის კონცენტრაციის ოდნავი ზრდა იმ ცილებზე, რომლებიც არეგულირებენ კუნთის შეკუმშვას? როგორ იმოქმედებს წნევის დამწევი წამალი ადამიანის ორგანიზმის სხვა ორგანოების ფუნქციონირებაზე? იქნებ მას უარყოფითი ეფექტიც აქვს და ის აზიანებს სხვა ორგანოებს? როგორ იმოქმედებს მარცვლოვანი კულტურების გადაჭარბებული მორწყვა მცენარეების მიერ ნიადაგიდან საჭირო მინერალების შეთვისებასა და ადამიანის კვებისთვის აუცილებელი ცილების მარაგის შექმნაზე? როგორ შეცვლის ეკოსისტემას და მთელ ბიოსფეროს ატმოსფეროში ნახშირორჟანგის კონცენტრაციის თანდათანობითი ზრდა? სისტემური ბიოლოგიის მიზანია ამ გლობალურ კითხვებზე პასუხის გაცემა.

სისტემურმა ბიოლოგიამ უნდა შეისწავლოს სიცოცხლე ყველა ორგანიზაციულ დონეზე. ამ დარგის პიონერები იყვნენ ეკოსისტემის მკლევარები, რომლებმაც 1960 წელს მლაშე ჭაობებისა და სხვა ეკოსისტემების შემადგენლობაში შემავალი სახეობების და ბუნების არაცოცხალი კომპონენტების ურთიერთმოქმედების მოდელი შექმნეს. უფრო ადრე, ბიოლოგები, რომლებიც ადამიანის და სხვა ორგანიზმების ფიზიოლოგიას (ფუნქციონირებას) სწავლობდნენ, შექმნეს სხვადასხვა ორგანოების მიერ სისხლში შაქრის კონცენტრაციის რეგულირების მოდელი. ორგანიზმებისა და ეკოსისტემების ასეთი მოდელების შექმნა იმისთვის არის საჭირო, რომ წარმოვიდგინოთ ამ სისტემების რეაქცია ცვალებად პირობებზე.

თანამედროვე სისტემური ბიოლოგიის მეშვეობით და გენომის გაშიფრვის შედეგად მკვლევარებმა შეძლეს სიცოცხლის შესწავლა უჯრედულ და მოლეკულურ დონეზე. დაგროვდა დიდძალი მასალა გენომის შედგენლობისა და ცილების ფუნქციონირების შესახებ. მაგალითად, 2003 წელს მკვლევართა დიდმა ჯგუფმა გამოაქვეყნა ცილების ურთიერთქმედების სქემა დროზოფილას (ხილის ბუზის, კვლევის პოპულარული ობიექტის) უჯრედებში. მოდელი ეფუძნება მონაცემთა უზარმაზარ ბაზას - ათასობით შესწავლილ ცილასა და მათი ურთიერთქმედების მექანიზმებს სხვა ცილებთან. მაგალითად, ცილა მართავს და ცვლის C და D ცილების აქტივობას, რომლებიც შემდეგ მოქმედებენ სხვა ცილებზე.

სისტემური სტრატეგიის საფუძვლები საკმაოდ მარტივია. უპირველეს ყოვლისა, საჭიროა მთელის რაც შეიძლება მეტი შემადგენელი ნაწილის, მაგალითად, ყველა შესწავლილი გენისა და უჯრედული ცილის აღწერა. შემდეგ საჭიროა იმის დადგენა, როგორ მუშაობს ამ სისტემაში მისი თითოეული შემადგენელი ნაწილი სხვა ნაწილებთან ურთიერთკავშირში. დროზოფილის უჯრედთა ცილების შემთხვევაში ჯერ უნდა შევისწავლოთ ყველა ცილა, შემდეგ ამ ცილების ურთიერთკავშირები. კომპიუტერისა და თანამედროვე პროგრამების მეშვეობით შესაძლებელია მრავალი მკვლევარის მონაცემების გაერთიანება და სისტემური ქსელის მოდელის შექმნა **(სურ. 1.10)**.



სურათი 1.10 . *უჯრედული ცილების ურთიერთმოქმედების სისტემური სქემა.* *ამ დიაგრამაზე ასახულია 3500 პროტეინი (წერტილი) და მათი ურთიერთქმედების სქემა (ხაზები აკავშირებენ ცილებს) ბიოლოგიური სისტემის შემსწავლელი მეცნიერები, მონაცემთა უზარმაზარ ბაზაზე დაყრდნობით, ქმნიან უჯრედის შემადგენელი ცილის მოლეკულებისა და უჯრედში ამ მოლეკულების ურთიერთქმედების მოდელებს. ამ მოდელების შექმნის მთავარი მიზანია პროგნოზი, თუ როგორ აისახება, მაგალითად, ერთი ცილის აქტივობის ზრდა უჯრედის სხვა მოლეკულებზე და რა დამატებით ცვლილებებს გამოიწვევს ის. ასეთი მოდელების შექმნის ერთ–ერთი სასარგებლო შედეგი არის სამკურნალო პრეპარატების მოქმედების ეფექტების პროგნოზი.*

მართალია, სისტემური ბიოლოგიის ძირითადი იდეა მარტივია, მაგრამ თვით ბიოლოგიური სისტემები ძალიან რთულია. მკვლევარებმა ბიოლოგიური სისტემების შესასწავლად შეარჩიეს სამი მთავარი მეთოდი:

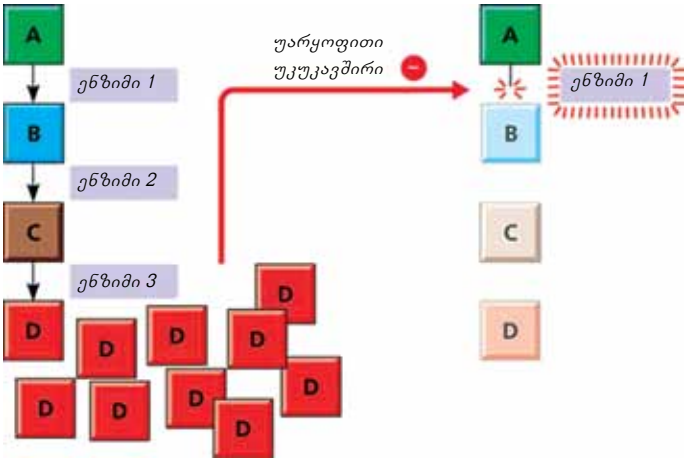
- **მაღალტექნოლოგიური მეთოდი.** წარმატება სისტემურ ბიოლოგიაში დამოკიდებულია დიდი მოცულობის მონაცემების მიღების შესაძლებლობასა და ამ მონაცემების დამუშავების სისწრაფეზე. მეგამონაცემების — კოლექციის შეგროვებისა და დამუშავების ასეთ მეთოდს „მაღალტექნოლოგიურს“ უწოდებენ. ДНმ-სეკვენატორები, დანადგარები, რომელთა დახმარებითაც ადამიანის გენომის პროექტი განხორციელდა მაღალტექნოლოგიური დანადგარების მაგალითია (ნახეთ სურათი 1.9)
- **ბიოინფორმატიკა** – მონაცემთა უზარმაზარი ბაზები შეიქმნა მაღალი ტექნოლოგიების დახმარებით. ამ მონაცემთა დამუშავება ხდება კომპიუტერის, თანამედროვე პროგრამებისა და მათემატიკური მოდელირების მეშვეობით. ამ ხელსაწყოებისა და მეთოდების გარეშე თანამედროვე ბიოლოგიაში სრული ქაოსი იქნებოდა. ბიოინფორმატიკის ახალი მიმართულების მეშვეობით მიღებული მონაცემებიდან ხდება სასარგებლო ინფორმაციის გამოყოფა სიმრავლიდან მათი დამუშავების შედეგად. ამ მიმართულების მეშვეობით სწავლობდნენ ДНმ–ში ნუკლეოტიდურ თანმიმდევრობას და ადგენენ ცილების ურთიერთქმედების სქემას. ინტერნეტის საშუალებით შესაძლებელი გახდა გაფანტული მონაცემების თავმოყრა.
- **სხვადასხვა მეცნიერული დისციპლინის წარმომადგენლების გაერთიანება საერთო მიზნისთვის**. 2003 წელს ჰარვარდის სამედიცინო სკოლაში შეიქმნა სისტემური ბიოლოგიის დეპარტამენტი. ეს პირველი დეპარტამენტი იყო, რომელიც შეიქმნა ბოლო ოცი წლის განმავლობაში. მასაჩუსეტის ტექნოლოგიურ ინსტიტუტში სხვადასხვა დეპარტამენტის 80 წევრი გაერთიანდა ფაკულტეტის ახალი პროგრამის (სისტემური ბიოლოგიისა და გამოთვლითი ბიოლოგიის) ფარგლებში. სისტემური ბიოლოგიის მკვლევართა ამ და სხვა ჯგუფებში ხდება სხვადასხვა სპეციალობის მქონე მკვლევარების: ინჟინრების, მედიკოსების, ქიმიკოსების, ფიზიკოსების, მათემატიკოსების, პროგრამისტებისა და ბიოლოგების გაერთიანება რთული კვლევების ჩასატარებლად.

ბევრი ცნობილი მეცნიერი აწარმოებს კვლევებს სისტემურ ბიოლოგიაში. მაგრამ დღემდე მოლოდინი ჭარბობს რეალურ მიღწევებს. ამავე დროს სისტემური ბიოლოგია თანდათანობით იკრეფს ძალას. ის გავლენას ახდენს კითხვებზე, რომლებიც მეცნიერებს კვლევის დროს უჩნდებათ და თვით ამ კვლევებზე. მეცნიერები ბიოლოგიური სისტემების ფუნქციონირების ახსნას ცდილობდნენ დიდი ხნით ადრე, სანამ გაჩნდებოდა თანამედროვე ტექნოლოგიები. ათწლეულების წინ ბიოლოგები სწავლობდნენ იმ გზებს, რომელთა მეშვეობით ხდება ისეთი რთული სისტემების, როგორიცაა უჯრედი, ორგანიზმი ან ეკოსისტემა, ფუნქციონირების რეგულაცია.

მიოლოგიური სისტემის რეგულაცია უკუკავშირის მეშვეობით

ზოგიერთი ბიოლოგიური სისტემების მუშაობისას მოქმედებს საბაზრო ეკონომიკის მსგავსი მოდელი. მაგალითად, როცა თქვენ ვარჯიშობთ კუნთოვან უჯრედებს სჭირდება მეტი ენერგია, ვიდრე მოსვენებულ მდგომარეობაში. კუნთის უჯრედებში იზრდება შაქრის მოლეკულების მოხმარება, რაც მათთვის ენერგიის წყაროა. პირიქით, როცა თქვენ ისვენებთ, სხვა ქიმიური რეაქციების მეშვეობით ზედმეტი შაქარი გარდაიქმნება ნივთიერებად, რომელიც საწვავი მარაგის (ენერგიის წყაროს) სახით გროვდება ორგანიზმში.

ისევე, როგორც უჯრედში მიმდინარე ქიმიური რეაქციების უმეტესობას, რეაქციებს, რომლეთა შედეგად ხდება შაქრის



▲ *სურათი 1.11* ***უარყოფითი უკუკავშირი.*** *სამსაფეხურიანი ქიმიური რეაქციების შედეგად A ნივთიერება გარდაიქმნება D ნივთიერებად. გარკვეული ენზიმი აჩქარებს ყოველი რეაქციის მსვლელობას. რეაქციების საბოლოო D პროდუქტის სიჭარბე რეაქციების დასაწყებად საჭირო ენზიმს ბლოკავს. ეს ანელებს D პროდუქტის ჭარბ სინთეზს.*



▶ *სურათი 1.13* ***მრავალფეროვნების „ყუთები"*** *– აქ ასახულია პეპლების სახეობების უზარმაზარი კოლექციის პატარა ნაწილი. კოლექცია ინახება აშშ-ში, ვაშინგტონში, საბუნებისმეტყველო ისტორიის ეროვნულ მუზეუმში.*

დაშლა ან შენახვა აჩქარებს ანუ კატალიზატორის როლს ასრულებენ სპეციალური ცილები. მათ ენზიმებს (ფერმენტებს) უწოდებენ. სხვადასხვა ენზიმი სხვადასხვა ქიმიური რეაქციის კატალიზატორია. ხშირად ეს ერთმანეთთან დაკავშირებული ჯაჭვური რეაქციებია. რეაქციის ყოველი ნაბიჯის კატალიზატორია განსაზღვრული ენზიმი. როგორ ახერხებს უჯრედი სხვადასხვა რთული ქიმიური რეაქციების კოორდინაციას? მაგალითად, უჯრედი როგორ ახერხებს შაქრის რაოდენობის რეგულირებისას, შაქრის შეთავაზება-მოთხოვნის მართვას? როგორ ხდება. უჯრედში შაქრის მოხმარებისა და შენახვის – ერთმანეთის საპირისპირო პროცესების რეგულაცია? პასუხი: ბევრი ბიოლოგიური პროცესი თვითრეგულაციის მექანიზმის საშუალებით იმართება. ამ მექანიზმს უკუკავშირი ეწოდება.

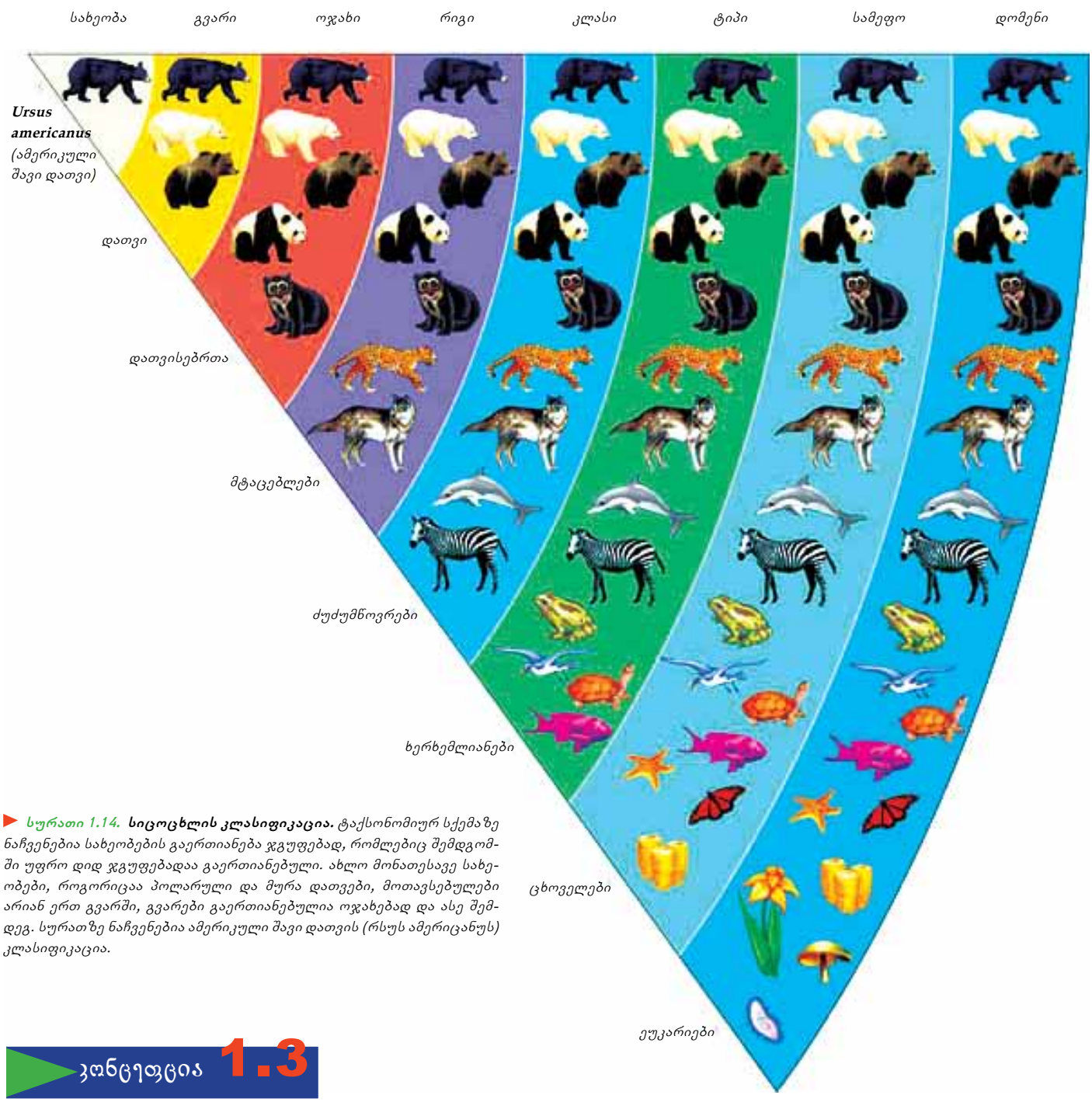
უკუკავშირის მეშვეობით რეაქციის (პროცესის) რეგულაციის დროს რეაქციის (პროცესის) საბოლოო პროდუქტი მოქმედებს ამ რეაქციაზე (პროცესზე). ცოცხალ ორგანიზმებში პროცესების რეგულაციის ყველაზე ჩვეულებრივი ფორმა არის ნეგატიური ანუ უარყოფითი უკუკავშირი. უარყოფითი უკუკავშირის დროს რეაქციის საბოლოო პროდუქტის ჭარბი რაოდენობა უარყოფითად მოქმედებს რეაქციაზე ანუ ანელებს მას **(სურათი 1.11).** მაგალითად, უჯრედში შაქრის დაშლისას მიღებული ქიმიური ენერგია ინახება ქიმიური ნივთიერების — ატფ-ის სახით. ატფ-ის ჭარბი რაოდენობა უჯრედში მოქმედებს ატფ-ის სინთეზზე და ბლოკავს ენზიმს, რომლის გარეშე მისი სინთეზი არ იწყება.

არსებობს ბიოლოგიური პროცესები, რომელთა რეგულაცია ხდება დადებითი უკუკავშირის მეშვეობით. ეს უფრო იშვიათი მოვლენაა, ვიდრე უარყოფითი უკუკავშირი. დადებითი უკუკავშირის დროს რეაქციის საბოლოო პროდუქტი აჩქარებს რეაქციის მსვლელობას. სისხლის თრომბის წარმოქმნა ჭრილობის ადგილას ამის მაგალითია. სისხლძარღვის დაზიანებისას სისხლის ფორმიანი ელემენტები, რომლებსაც თრომბოციტებს უწოდებენ ჭრილობასთან გროვდება. ნივთიერება, რომელსაც თრომბოციტები გამოყოფს იზიდავს სხვა თრომბოციტებს. თრომბოციტების გროვა იწვევს რთულ პროცესს, რომლის შედეგად ჭრილობას ეცობა თრომბი, ანუ შედედებული სისხლი — კოლტით. **1.12 სურათ**-ზე გამოსახულია დადებითი უკუკავშირის მარტივი მოდელი.

უკუკავშირი სიცოცხლის ყველა დონეზე — მოლეკულური დონიდან ბიოსფეროს დონემდე მოქმედებს, როგორც მარეგულირებელი მექანიზმი. უკუკავშირი იმის მაჩვენებელია, რომ ცოცხალი სისტემა გაცილებით რთული რამ არის, ვიდრე მისი შემადგენელი ნაწილების ერთობლიობა.

კონცეფცია შემოწმება 1.2

1. სისტემური თვისებების პრინციპის გამოყენებით ახსენით კავშირი წინადადებასა და მის შემადგენელ ანბანის ასოებს შორის.
2. როგორ უწყობს ხელს მაღალპროდუქტიული ტექნოლოგიები ბიოინფორმატიკას?
3. როცა ტუალეტის წყლის ავზი წყლით ივსება, წყალი აღწევს გარკვეულ დონეს და სარქველი, რომელიც იცავს ავზს გადავსებისგან ავტომატურად იხურება. რა ტიპის რეგულაციასთან გვაქვს საქმე ამ არაცოცხალ სისტემაში?



► *სურათი 1.14.* ***სიცოცხლის კლასიფიკაცია.*** *ტაქსონომიურ სქემაზე ნაჩვენებია სახეობების გაერთიანება ჯგუფებად, რომლებიც შემდგომში უფრო დიდ ჯგუფებადაა გაერთიანებული. ახლო მონათესავე სახეობები, როგორიცაა პოლარული და მურა დათვები, მოთავსებულები არიან ერთ გვარში, გვარები გაერთიანებულია ოჯახებად და ასე შემდეგ. სურათზე ნაჩვენებია ამერიკული შავი დათვის (რსუს ამერიცანუს) კლასიფიკაცია.*

კონცეფცია 1.3

ბიოლოგები სიცოცხლეს სახეობათა მთელ მრავალფეროვნებაში იკვლევენ

წარმოვიდგინოთ, რომ ცოცხალი სამყარო შესასწავლად ორგანიზმილებიან სკალაზე მოვათავსეთ. ვერტიკალურ განზომილებაზე მოთავსებულია შესასწავლი ობიექტები დაწყებული მოლეკულებიდან დამთავრებული ბიოსფეროთი. ეს განზომილება ამ თავის პირველ ორ კონცეფციაში განვიხილეთ. ჰორიზონტალურ განზომილებაზე მოვათავსეთ ცოცხალი ორგანიზმების ყველა ცნობილი სახეობა, რომელიც არსებობდა დედამიწაზე სიცოცხლის გრძელი ისტორიის განმავლობაში.

მრავალფეროვნება დამახასიათებელია სიცოცხლისთვის. ბიოლოგებმა აღწერეს და სახელი დაარქვეს ცოცხალი ორგანიზმების 1.8 მილიონ სახეობას. მათ შორის პროკარიოტების დაახლოებით 5.200 ცნობილ სახეობას, 100000 სოკოს, 290000 მცენარეს, 52000 ხერხემლიანს (ცხოველები, რომლებსაც ხე-

რხემალი აქვს) და 1000000 მწერს (ისინი სიცოცხლის ცნობილი ფორმების ნახევარზე მეტს შეადგენენ). მკვლევარები ყოველ წელს ათასობით სახეობებს აღწერენ. სავარაუდოთ სახეობების საერთო რაოდენობა 10-დან 20 მილიონამდე მერყეობს. სიცოცხლის დიდი მრავალფეროვნება აფართოებს ბიოლოგიური კვლევის ფარგლებს **(სურათი 1.13).**

სახეობათა გაერთიანება ჯგუფებად. მთავარი იდეა

როგორც ჩანს სხვადასხვა საგნების დაჯგუფება მსგავსი ნიშნების მიხედვით ადამიანის თვისებაა. მაგალითად, მუსიკალური ჩანაწერები შეიძლება დავალაგოთ შემსრულებლების გვარების მიხედვით. შემდეგ სხვადასხვა შემსრულებლები გავაერთიანოთ უფრო ფართო კატეგორიებში, როგორიცაა: საცეკვაო მუსიკა, სავარჯიშო მუსიკა, საოპერო მუსიკა, თანამედროვე მუსიკა. მსგავსი სახეობების გაერთიანება ჯგუფებად ბიოლოგიაშიც იმავე პრინციპით ხდება. როცა ვამბობთ ციყვი ან პეპელა, გვესმის, რომ თითოეული მოიცავს მრავალ სახეობას. ეს ცნებები შეგვიძლია გავაერთიანოთ უფრო ფართო კატეგორიებად, როგორიცაა მღრღნელები (რომლებშიც შედის ციყვი) ან მწერები (რომლებშიც შედის პეპელა). ტაქსონომია ბიოლოგიის განხრაა, რომელიც სახეობებს სახელებს არქმევს და სისტემაში მოჰყავს ისინი, აერთიანებს უფრო ფართო ჯგუფებად საერთო ნიშნების მიხედვით **(სურათი 1.14)**. ტაქსონომიაზე დაწვრილებით ვისაუბრებთ 25-ე თავში. ახლა შემოვიფარგლოთ კლასიფიკაციის ყველაზე დიდი ერთეულებით — სამეფოებითა და დომენებით.

სიცოცხლის სამი დომენი

ბოლო ათწლეულებამდე მიღებული იყო ტაქსონომიური სქემა, რომლის მიხედვით სიცოცხლის მრავალფეროვნებას ყოფდნენ ხუთ სამეფოდ, მცენარეთა და ცხოველთა სამეფოების ჩათვლით. მაგრამ კვლევის ახალმა მეთოდებმა, როგორიცაა სხვადასხვა სახეობების დნმ-ის თანმიმდევრობის შედარება, აჩვენა, რომ საჭიროა სამეფოების რაოდენობის თავიდან გაანალიზება და მათ შორის ახალი საზღვრების გავლება. მკლევარები კამათობენ სამეფოების რაოდენობის შესახებ. ზოგი მიიჩნევს, რომ ცოცხალი ორგანიზმები ექვს სამეფოდ უნდა დაიყოს, ზოგი კი რამდენიმე ათეულ სამეფოს გამოყოფს. სანამ გრძელდება კამათი სამეფოების რაოდენობაზე, სრული თანხმობაა სამეფოთა გაერთიანების თაობაზე კლასიფიკაციის უფრო მაღალ ერთეულებში, რომლებსაც დომენებს უწოდებენ. გამოყოფილია სამი დომენი. ესენია: ბაქტერია, არქეა და ეუკარიოტი.

პირველ ორი დომენში — ბაქტერიასა და არქეაში გაერთიანებულია პროკარიოტები (პროკარიოტული უჯრედებისგან შემდგარი ორგანიზმები). მათი უმეტესობა ერთუჯრედიანი, მიკროსკოპული ორგანიზმებია. ხუთსამეფოიან სისტემაში ბაქტერიები და არქეები გაერთიანებულები იყვნენ ერთ სამეფოში, ვინაიდან ორივე პროკარიოტული ორგანიზმებია. ამ სამეფოს მონერა ერქვა. ახალმა გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ ბაქტერია და არქეა მიეკუთვნებიან პროკარიოტული ორგანიზმების ორ საკმაოდ განსხვავებულ ფორმას. დაწვრილებით სხვაობა მათ შორის განხილული იქნება 27-ე თავში.

ყველა ეუკარიოტულ ორგანიზმს (ორგანიზმი, რომელიც ეუკარიოტული უჯრედებისგან შედგება) ამჟამად აერთიანებენ რამდენიმე სამეფოდ — ეუკარია დომენის ფარგლებში **(სურათი 1.15.)** ხუთ სამეფოდ დაყოფისას ერთუჯრედიან ეუკარიოტებს — პროტოზოებს აერთიანებდნენ ცალკე სამეფოში, რომელსაც პროტისტა ერქვა. ბევრი ბიოლოგი თვლიდა, რომ ამ სამეფოში უნდა შედიოდეს მრავალუჯრედებიანი ფორმებიც, მაგალითად, ზღვის წყალმცენარეები, რომლებიც ზოგი ერთუჯრედიანი პროტისტების ახლო ნათესავებია. ბოლო ტაქსონომიური გამოკვლევების შედეგად მივიდნენ იმ დასკვნამდე, რომ პროტისტების სამეფო უნდა დაიყოს კიდევ რამდენიმე სამეფოდ. პროტისტას ამ სამეფოებთან ერთად, დომენი ეუკარია მოიცავს მრავალუჯრედიანი ეუკარიოტების კიდევ სამ სამეფოს. ეს სამეფოებია: მცენარეები, სოკოები და ცხოველები. ამ სამ სამეფოს ერთმანეთისგან ასხვავებენ სხვადასხვა ნიშნის, მაგალითად, კვების ტიპის მიხედვით. მცენარეები ფოტოსინთეზის გზით თვითონ წარმოქმნიან საკუთარ შაქარს და სხვა მათთვის საჭირო საკვებს. სოკოების უმეტესობა რედუცენტია ანუ ორგანიზმები, რომლებიც საკვებს იღებენ მკვდარი ორგანიზმებისა და ორგანული ნარჩენების (როგორიცაა დაცვენილი ფოთლები და ცხოველთა ექსკრემენტები) დაშლის შედეგად.

ცხოველები ითვისებენ საკვებს მონელების შედეგად. საჭმლის მომნელებელი სისტემის მეშვეობით საკვები ორგანიზმში ხვდება. ცხოველთა სამეფოს ჩვენც მივეკუთნებით.

ერთიანობა სიცოცხლის მრავალფეროვანი ფორმების მსგავსება

მიუხედავად მრავალფეროვნებისა იყოს სიცოცხლის ფორმების ასეთი, მისთვის დამახასიათებელია მსგავსება, განსაკუთრებით უჯრედულ და მოლეკულურ დონეზე. ამის მაგალითია დნმ-ის უნივერსალური „ენა“, რომელიც ერთია ისეთი განსხვავებული ორგანიზმებისთვის, როგორიცაა ბაქტერია და ცხოველი. ეუკარიოტებს შორის მსგავსება ჩანს უჯრედის შემადგენელ სტრუქტურებშიც.

როგორ შეგვიძლია შევაფასოთ ცოცხალი ორგანიზმების მსგავსებისა და მრავალფეროვნების ორმაგი ბუნება? ევოლუციის პროცესი (რომლის შესავალი მოცემულია შემდეგ კონცეფციაში) ასახავს დედამიწიწაზე არსებული სიცოცხლის ფორმების მსგავსებასა და განსხვავებას.

სურათი **1.15.**

სიცოცხლის სამი დომენის ანალიზი



1 ***ბაქტერიები*** — *ყველაზე მრავალფეროვანი და ფართოდ გავრცელებული პროკარიოტები. ამჟამად ისინი რამდენიმე სამეფოდაა დაყოფილი. ამ ფოტოზე გამოსახული წაგრძელებული ფორმის სტრუქტურები ბაქტერიებია.*

2 *პროკარიოტების დიდი ნაწილი ბინადრობს ექსტრემალურ პირობებში, მაგალითად, მლაშე ტბებსა და მდუღარე წყლებში.* ***დომენი არქეა*** *მოიცავს რამდენიმე სამეფოს. ფოტოზე გამოსახულია კოლონია, რომელიც მრავალი უჯრედისგან შედგება.*

3 ***პროტისტები*** *(უმარტივესები — რამდენიმე სამეფო) — ერთუჯრედიანი ორგანიზმები და მათი (შედარებით მარტივი აგებულების) მრავალუჯრედიანი ნათესავები. ამ სურათზე გამოსახულია გუბეში მცხოვრები რამდენიმე ტიპის პროტისტა. მეცნიერები კამათობენ, თუ რა პრინციპით უნდა დაიყოს პროტისტები რამდენიმე სამეფოდ ისე, რომ უკეთ აისახოს პროტისტების ევოლუცია და მრავალფეროვნება.*

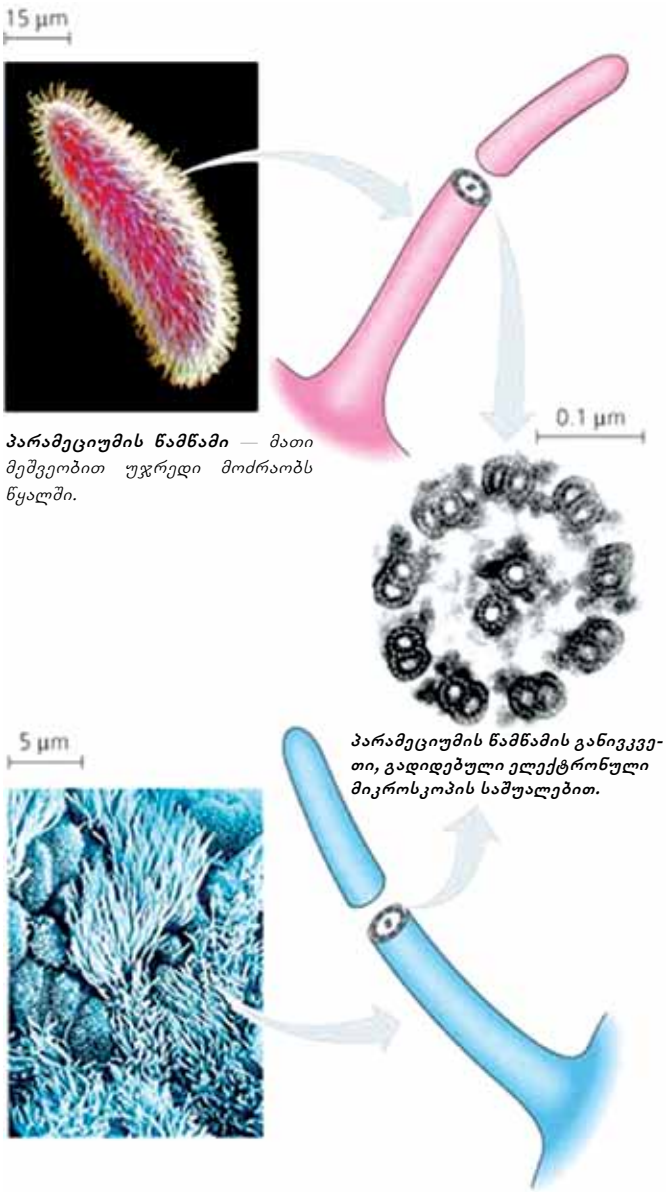
4 ***სამეფო სოკოები*** *– ამ სამეფოს წარმომადგენლებს ნაწილობრივ აერთიანებენ მათი კვების ტიპის მიხედვით. მაგალითად, ეს სოკოა, რომელიც იკვებება ორგანული ნივთიერებების დაშლის შედეგად მიღებული საკვებით.*

5 ***მცენარეთა სამეფო.*** *ამ სამეფოში შედიან მრავალუჯრედებიანი ეუკარიოტები, რომლებიც ფოტოსინთეზს (ანუ სინათლის ენერგიის გარდაქმნას საკვებად) ახდენენ.*

6 ***ცხოველთა სამეფო.*** *ეს სამეფო შედგება მრავალუჯრედიანი ეუკარიოტებისგან, რომლებიც სხვა ორგანიზმებით იკვებებიან.*

კონცეფცია შემოწმება 1.3

1. რა ანალოგია არსებობს საფოსტო მისამართსა და იერარქიულ ტაქსონომიურ სისტემას შორის?
2. რომელია ძირითადი განმასხვავებელი ნიშნები დომენ (ქართული შესატყვისი) ეუკარიოტსა და დანარჩენ ორ დომენს შორის?

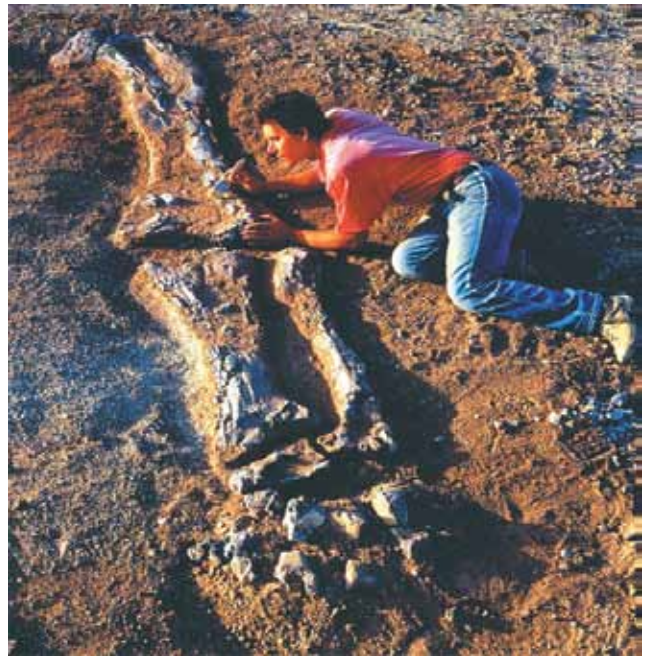


პარამეციუმის წამწამი — *მათი მეშვეობით უჯრედი მოძრაობს წყალში.*

პარამეციუმის წამწამის განივკვეთი, გადიდებული ელექტრონული მიკროსკოპის საშუალებით.

ადამიანის ტრაქეის წამწამი — *ადამინის ტრაქეის გარსის უჯრედებს აქვს წამწამები, რომელთა მეშვეობით ფილტვები გარეთ გამოდევნიან ჭუჭყის შემცველ ლორწოს. ამ მექანიზმის მეშვეობით ხდება ფილტვების გასუფთავება ჭუჭყისგან.*

▲ *სურათი 1.16.* ***ერთიანობის მაგალითი, რომელიც საფუძვლად უდევს სიცოცხლის მრავალფეროვნებას:*** *ეუკარიოტებში წამწამის აგებულება. წამწამი უჯრედის გამონაზარდია, რომელსაც მამოძრავებელი ფუნქცია ააქვს. წამწამი გვხვდება ისეთ განსხვავებულ ეუკარიოტულ ორგანიზმებში, როგორიცაა, ერთი მხვრივ, — ერთუჯრედიანი პარამეციუმი და, მეორე მხვრივ — ადამიანი. ასეთ განსხვავებულ ორგანიზმებშიც კი წამწამის აგებულება მსგავსია. წამწამებს აქვს მილაკების ფაქიზი სისტემა, რომლის განივკვეთი ნაჩვენებია ამ სურათზე.*



▲ *სურათი 1.17.* ***წარსულის გამოკვლევა.*** *პალეონტოლოგი პაულ სერენო ფრთხილად ასუფთავებს ნამარხი დინოზავრის კიდურის ძვლებს. აფრიკა, ნიგერია.*

კონცეფცია **1.4**

სიცოცხლის ერთიანობა და მრავალფეროვნება — ევოლუციის შედეგი

სიცოცხლის ისტორია. ნამარხებისა და სხვა ფაქტების მეშვეობით დასაბუთებული სიცოცხლის ისტორია, მოთხრობაა დედამიწაზე რამდენიმე მილიარდი წლის განმავლობაში მიმდინარე ცვლილების შესახებ. ამ ხნის განმავლობაში დედამიწა დასახლებული იყო ცოცხალი ფორმებით, რომლებიც ევოლუირებდნენ (სურათი 1.17). სიცოცხლის ევოლუციის შესახებ შეხედულება ყურადღების ცენტრში მოიქცა მას შემდეგ, რაც 1959 წლის ნოემბერში ჩარლზ დარვინმა გამოაქვეყნა უმნიშვნელოვანესი ნაშრომი. მისმა წიგნმა სათაურით „სახეობათა წარმოშობა ბუნებრივი გადარჩევის გზით“ დიდი კამათი გამოიწვია და თითქმის მაშინვე გახდა ბესტსელერი. „დარვინიზმი“ მალე გადაიქცა ევოლუციური მოძღვრების სინონიმად (სურათი 1.18).

„სახეობათა წარმოშობაში“ ყურადღება ორ მთავარ იდეაზეა გამახვილებული. პირველი: — დარვინმა წარმოადგინა მონაცემები იმ იდეის დასასაბუთებლად, რომ თანამედროვე სახეობები წინაპრებისგან მათი თანმიმდევრული ცვლილებების შედეგად წარმოიქმნა. (ევოლუციური მოძღვრების შესახებ დაწვრილებით 22-ე თავში ვისაუბრებთ). დარვინმა

სახეობათა ევოლუციურ ცვლილებებს „სახეცვლილი მემკვიდრეობის გადაცემა“ უწოდა..

ეს სახელწოდება მოიცავს სიცოცხლის ორმაგი ბუნების — მსგავსებისა და მრავალფეროვნების ცნებას. მსგავსება გამოიხატება იმ ნიშან-თვისებების ერთიანობაში, რომელიც სახეობებმა შთამომავლობით საერთო წინაპრისგან მიიღეს, მრავალფეროვნება კი — სახეობებს შორის განსხვავებები, რომელიც თანდათან ღრმავდებოდა ევოლუციის გზაზე (სურათი 1.19). დარვინის მეორე მთავარი იდეა არის სახეცვლილების მემკვიდრეობით გადაცემის მექანიზმი. (შთამომავლობაში ისეთი ცვლილებების წარმოქმნა, რომელთა შედეგად ახალი სახეობები ყალიბდება). დარვინმა ამ მექანიზმს ბუნებრივი გადარჩევა უწოდა.

ბუნებრივი გადარჩევა

დარვინმა ბუნებრივი გადარჩევის თეორია შეიმუშავა იმ დაკვირვებებიდან, რომლებიც თავისთავად არც ახალი რამე იყო და არც დიდ სიბრძნეს მოითხოვდა. მოზაიკის შემადგენელ იმ ნაწილებზე, რომლებისგანაც დარვინმა მთელი სურათი ააწყო, სხვა მკვლევარებსაც მიუწვდებოდათ ხელი, მაგრამ დარვინმა დაინახა, როგორ შეიძლებოდა სრული სურათის მიღება. იგი მივიდა ბუნებრივი გადარჩევის არსებობის შესახებ ლოგიკურ დასკვნამდე ცოცხალი ორგანიზმების ორი, ადვილად შესამჩნევი თვისების გაერთიანების გზით.



▲ *სურათი 1.18 ჩარლზ დარვინი 1859 წლის ნოემბერში, როცა გამოვიდა „სახეობათა წარმოშობა“*

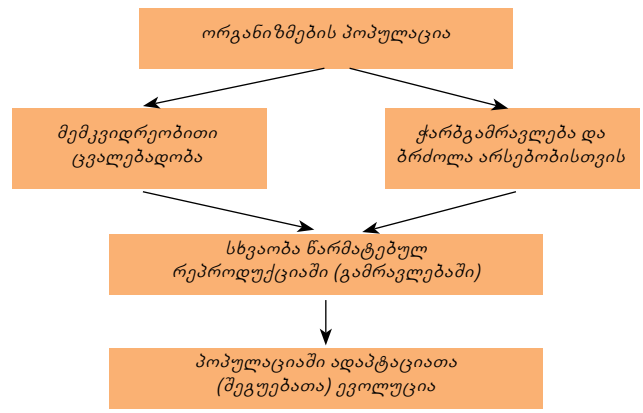
მეცნიერული დაკვირვების შედეგი: **ინდივიდური ცვალებადობა** — სახეობაში გაერთიანებული ნებისმიერი პოპულაციის შემადგენელი ინდივიდები ერთმანეთისგან მემკვიდრეობით მიღებული ნიშნებით განსხვავდებიან.

მეცნიერული დაკვირვების შედეგი: **ჭარბგამრავლება და არსებობისათვის ბრძოლა** — ნებისმიერი სახეობის პოპულაციას უნარი აქვს დატოვოს ბევრად მეტი შთამომავლობა, ვიდრე რეალურად შეიძლება გადარჩეს და ისევ გამრავლდეს. როცა ინდივიდების რაოდენობა ბევრად მეტია საარსებო გარემოს ტევადობაზე, გარდაუვალია კონკურენცია ანუ ბრძოლა არსებობისათვის.

დასკვნა: **განსხვავებული წარმატებული გამრავლება** — დარვინმა მიაქცია ყურადღება ორგანიზმების მემკვიდრეობით ცვალებადობასა და ჭარბგამრავლების უნარს და დაასკვნა, რომ ინდივიდებს გადარჩენისა და გამრავლების განსხვავებული ალბათობა აქვთ. ის ინდივიდები, რომელთა მემკვიდრეობით მიღებული ნიშან-თვისებები საუკეთესოდაა მისადაგებული მათ საარსებო გარემოსთან, სხვებთან შედარებით გაცილებით მეტ ჯანსაღ და ნაყოფიერ შთამომავლობას ტოვებენ.

დასკვნა: **ევოლუციური შეგუება** — ინდივიდთა განსხვავებული წარმატებული გამრავლება ხელს უწყობს პოპულაციის შეგუებას კონკრეტულ საარსებო გარემოსთან. დროთა განმავლობაში პოპულაციის ფარგლებში მატულობს ისეთი ინდივიდების რაოდენობა, რომელთა ნიშან-თვისებები გადარჩენისა და შთამომავლობის დატოვების ალბათობას ზრდის. პოპულაცია თანდათანობით იცვლება.

დარვინმა ევოლუციური შეგუების ამ მექანიზმს ბუნებრივი გადარჩევა უწოდა, რადგანაც ბუნებრივი გარემო გამრავლების პროცესში გარკვეულ ნიშან-თვისებებს „არჩევს“.1.20



▲ *სურათი 1.20 ბუნებრივი გადარჩევის სქემა.*



◀ *სურათი 1.19.* ***ერთიანობა და მრავალფეროვნება ორქიდეების ოჯახში:*** *ეს სამი „წვიმის ტყის“ ორქიდეა წარმოშვა საერთო ყვავილოვანი წინაპრის ცვლილების შედეგად. მათ საერთო ნიშნები აქვს. მაგალითად, ყოველ ყვავილს აქვს ტუჩის მსგავსი ფურცელი, რომელიც ეხმარება მას ყვავილის დასამტვერად მწერების მიზიდვაში და იმავდროულად ამ მწერების „დასაჯდომ ბილიკსაც“ წარმოადგენს.*

სურათზე მოცემულია დარვინის ბუნებრივი გადარჩევის მოქმედების **სქემა. 1.21** სურათიდან ჩანს, როგორ „არჩევს“ პოპულაცია იმ მემკვიდრეობით ცვლილებებს, რომლებიც გარემოსთან უკეთაა მორგებული. ბუნებრივი გადარჩევის შედეგად მატულობს ორგანიზმის შეგუება მის საარსებო გარემოსთან და სიცოცხლის სხვადასხვა გამოვლენასთან **(სურათი 1.22)**.

სიცოცხლის (გენეალოგიური) ხე

კიდევ ერთხელ დავაკვირდეთ ღამურის წინა კიდურების ძვლების აგებულებას — 1.22. სურათზე ღამურას წინა კიდურები ფრენასაა შეგუებული, მაგრამ, ამავე დროს, მათ ყველა ის ძვალი, ნერვი თუ სისხლძარღვი აქვს, რომლებიც შედიან ადამიანის ხელის, ცხენის წინა კიდურისა თუ ვეშაპის ფარფლის შედგენილობაში. აქდან შეიძლება დავასკვნათ, რომ ყველა ძუძუმწოვარის წინა კიდურს ერთნაირი აგებულება აქვს. სხვადასხვა სახეობის ორქიდეის ყვავილის აგებულება **(სურათი 1.19)** განსხვავებულია. ეს განსხვავებული ყვავილები ორქიდეების საერთო წინაპრის ყვავილის სახეცვლილებებია. ორივე განხილულ შემთხვევაში არსებობდა საერთო წინაპარი, რომლის ევოლუციის შედეგად გაჩნდა ახალი სახეობები. ამ მაგალითებიდან ჩანს კავშირი სიცოცხლის „მსგავსება მრავალფეროვნებაში“ დარვინის მოძღვრებასთან „მემკვიდრეობითობა ცვალებადობით“. კიდურების აგებულების მსგავსება ძუძუმწოვრებში გამოწვეულია იმით, რომ მათ საერთო წინაპარი, ძუძუმწოვრების „პროტოტიპი“ ჰყავდათ, რომლისგან ყველა ძუძუმწოვარი წარმოიშვა. ამ წინაპრის კიდურების აგებულებას ჰგავს ყველა ძუძუმწოვრის კიდურების აგებულება. კიდურების აგებულებაში განსხვავება ბუნებრივი გადარჩევის შედეგია, რაც ცვალებად გარემო პირობებში მილიონობით თაობაში აღინიშნებოდა. ნამარხებსა და სხვა მასალებზე დაყრდნობით მეცნიერები ამტკიცებენ ძუძუმწოვრების აგებულების ერთიანობას და საერთო წინაპრისგან წარმოშობას.

დარვინი თვლიდა, რომ ბუნებრივი გადარჩევის მოქმედება დროის ხანგრძლივი მონაკვეთის განმავლობაში წინაპარ სახეობას „ყოფს“ ორ ან მეტ შთამომავალ სახეობად. ეს პროცესი შეიძლება მიმდინარეობდეს ერთ პოპულაციაში, რომელიც იზოლაციის ფაქტორის მოქმედების გამო დაყოფილია რამდენიმე სუბპოპულაციად. თუ ამ სუბპოპულაციათა საარსებო გარემო პირობები განსხვავებულია, ბუნებრივი გადარჩევის შედეგად ერთი სახეობის მაგივრად თანდათან ჩამოყალიბდება მრავალი სახეობა. გეოგრაფიულად იზოლირებული სუბპოპულაციები მრავალი თაობის განმავლობაში ეგუებიან განსხვავებულ გარემო პირობებს. 1.23სურათზე ასახულია მთიულას 14 სახეობის „გენეალოგიური ხე“. ეს შეგუებითი რადიაციის (ნაირგვაროვნების ზრდის) საყოველთაოდ ცნობილი მაგალითია. მთიულას ერთი საერთო წინაპარი სახეობიდან გეოგრაფიული იზოლაციის შედეგად 14 სახეობა წარმოიქმნა. 1835 წელს გალაპაგოსის კუნძულებზე ყოფნისას დარვინი აგროვებდა ამ ფრინველების ნიმუშებს. გალაპაგოსის კუნძულები 900 კილომეტრითაა დაშორებული სამხრეთ ამერიკის წყნარი ოკეანის სანაპიროსგან. ეს შედარებით ახალგაზრდა, ვულკანური წარმოშობის კუნძულები, მცენარეთა და ცხოველთა ბევრი სახეობის სამშობლოა. ეს სახეობები არსად მსოფლიოში სხვა ადგილას არ ბინადრობენ. თუმცა გალაპაგოსის სახეობები ნათესავები არიან სამხრეთ ამერიკის კონტინენტის სახეობებისა. რამდენიმე მილიონი წლის წინა ვულკანური ამოფრქვევის შედეგად წარმოიქმნა გალაპაგოსის კუნძულები, მთიულები განსახლდნენ ამ კუნძულებზე. წინაპარი სახეობა, რომელიც არქიპელაგიდან კუნძულებზე შემთხვევით მოხვდა, განიცდიდა ცვლილებებს იმის მიხედვით, რა პირობებში უხდებოდა მას ცხოვრება. გავიდა წლები მერე, რაც დარვინმა თავისი კოლექცია შეაგროვა. მკვლევარებმა დაიწყეს მუშაობა მთიულების სახეობათა შორის ნათესაური კავშირების დასადგენად. ჯერ სწავლობდნენ მთიულების აგებულებას (ანატომიას) და გეოგრაფიულ გავრცელებას. თანამედროვე ტექნოლოგიების განვითარებასთან ერთად მოხერხდა Dნმ-ის თანმიმდევრობების შედარება.

ბიოლოგების მიერ შედგენილი დიაგრამები, რომლებზეც ევოლუციური ნათესაური კავშირებია ასახული, ძირითადად



1 პოპულაციის ინდივიდები მემკვიდრეობითი ცვალებადი ნიშნებით.



2 გარკვეული (არახელსაყრელი) ნიშნების მქონე ინდივიდების განადგურება.



3 გადარჩენილი ინდივიდების (რომლებსაც სხვა ნიშნები აქვს) გამრავლება.



4 იმ ნიშნების გავრცელება და დამკვიდრება პოპულაციაში, რომლებიც უზრუნველყოფენ გადარჩენას და ნაყოფიერი შთამომავლობის დატოვებას.

▲ *სურათი 1.21. ხოჭოების ეს წარმოსახვითი პოპულაცია ბინადრობს ტყის ნიადაგზე. ბოლო ხანძრის შემდეგ ნიადაგი გაშავდა. ხანძრის შემდეგ პირველ ხანებში პოპულაციის ინდივიდები მემკვიდრეობით მიღებული შეფერილობით ერთმანეთისგან განსხვავებულები იყვნენ. პოპულაციაში იყო ღია ნაცრისფრიდან მუქ შავ ფერამდე ხოჭოები. მშიერი ფრინველებისთვის, რომლებიც ხოჭოებით იკვებებიან, ღია ფერის ხოჭოების დანახვა მუქი ფერის ნიადაგზე უფრო ადვილია, ვიდრე მუქი ხოჭოებისა. ამის შედეგად ღია ფერის ხოჭოები განადგურდნენ და შთამომავლობა დატოვეს მუქი ფერის ხოჭოებმა. პოპულაციის ინდივიდების შეფერილობა თანდათან შეიცვალა (გადაშენდნენ ღია ფერის ხოჭოები).*

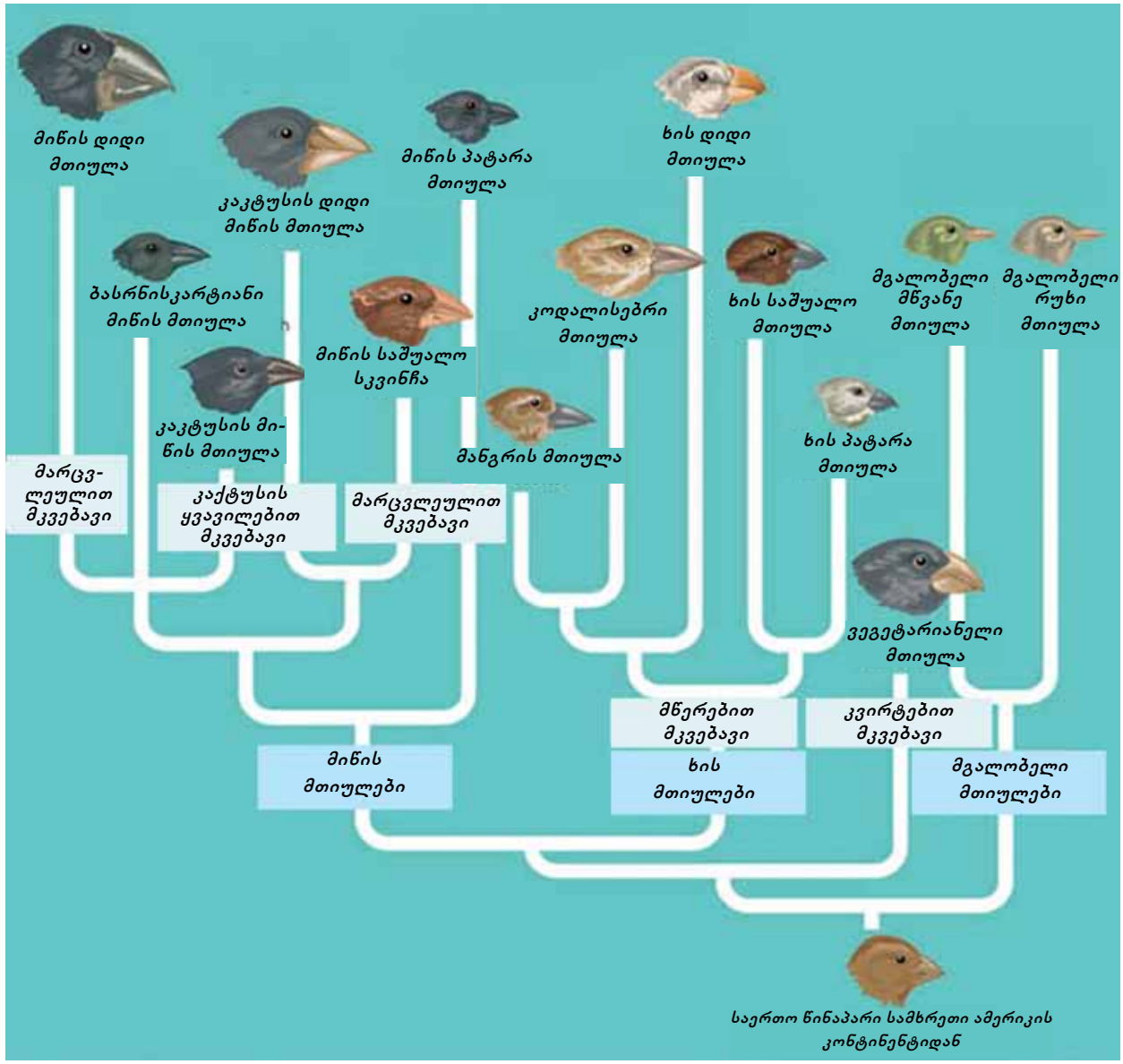


▲ *სურათი 1.22. ფუნქციის შესაბამისად ფორმის შეცვლა. ღამურის (ძუძუმწოვრები, რომლებიც აქტიურად დაფრინავენ) წინა კიდურების თითები ძალიან დაშორებულია ერთმანეთისგან. ამ თითებს შორის აპკია გადაჭიმული. კიდურების ასეთი აგებულება ღამურას ფრენაში ეხმარება. დარვინის აზრით, ეს ბუნებრივი გადარჩევის შედეგად წარმოქმნილი შეგუებაა.*

ხის ფორმისაა. ამას თავისი მიზეზი აქვს. მრავალტოტიან გენეალოგიურ ხეზე ყოველი სახეობა გამოსახულია ხის ერთი ტოტის სახით. რაც უფრო მეტი დროითაა დაცილებულია წინაპარი თანამედროვე სახეობისგან, მით უფრო მეტი მანძილია მათ შორის გენეალოგიურ ხეზე. ახლო მონათესავე სახეობებს, როგორიცაა გალაპაგოსის მთიულები, ან სახეობებს, რომლებიც არც ისე დიდი ხანია დასცილდნენ ერთმანეთს, ჰყავთ საერთო წინაპარი, რომელიც გენეალოგიური ხის შედარებით ახლო ტოტზეა განთავსებული. იმ წინაპრით, რომელიც დიდი ხნის წინათ ცხოვრობდა, მთიულები ენათესავებიან მერცხალს, ქორს, პინგვინსა და სხვა ფრინველებს. ამავე დროს ყველა ხერხემლიან ცხოველს, ძუძუმწოვრებს, ფრინველებსა და ა. შ. ჰყავს საერთო წინაპარი. ნათესაურ კავშირებს თუ ჩავუღრმავდებით, ვნახავთ, რომ ყველა ეუკარიოტულ ორგანიზმს საერთო ნიშნები ახასიათებს. მაგალითად, ყველა ეუკარიოტული ორგანიზმის წამწამის აგებულება მსგავსია (ნახეთ **სურათი 1.16**.). თუ შევისწავლით, როგორი იყო სიცოცხლე დედამიწაზე ძალიან დიდი ხნის წინ, მაგალითად, 3-4 მილიარდი წლის წინ, აღმოვაჩენთ პირველყოფილი პროკარიოტების არსებობის ნიშნებს. პროკარიოტული ორგანიზმებისა და ჩვენი ორგანიზმის უჯრედებს შორისაც არის მსგავსება, მაგალითად, **DNA**-ის უნივერსალური კოდი. ევოლუციის გრძელი ისტორიის განმავლობაში სიცოცხლის ყველა ფორმა არის ერთმანეთთან დაკავშირებული.

კონცეფცია შემოწმება 1.4

1. ახსენით მეტაფორა: „რედაქტირება“ ჯობს „დაწერას (შექმნას)“. მაგალითისთვის გამოიყენეთ ბუნებრივი გადარჩევის მოქმედების მექანიზმი პოპულაციის მემკვიდრეობით ცვალებადობაზე.
2. სამი დომენი, რომელთაც გაეცანით 1.3 კონცეფციაში, გენეალოგიურ ხეზე წარმოდგენილია სამი ძირითადი ტოტის სახით. სამი ქვეტოტი ეუკარიოტულ ტოტზე არის მცენარეების, სოკოებისა და ცხოველების სამეფოები. აშკარაა, რომ სოკოები და ცხოველები უფრო ენათესავებიან ერთმანეთს, ვიდრე მცენარეებს. დახაზეთ განშტოების მარტივი სქემა, რომელიც გამოხატავს ნათესაობას ამ სამ ეუკარიოტულ სამეფოს შორის.



▲ *სურათი 1.23.* ***ცვალებადი შთამომავლობა.*** *გალაპაგოსის კუნძულების მთიულების შეგუებითი რადიაცია. ყურადღება მიაქციეთ ნისკარტის ფორმას, რომელიც იცვლება იმის მიხედვით, რა სახის სარჩოს მოპოვება უხდება ფრინველს სხვადასხვა კუნძულზე.*

კონცეფცია **1.5**

მეცნიერული კვლევის სხვადასხვა მეთოდს მიმართავენ

მეცნიერება ცოდნის შეძენის გზაა. ის განვითარდა ჩვენი ცნობისმოყვარეობის შედეგად, შევიცნოთ საკუთარი თავი, სიცოცხლის სხვა ფორმები, ჩვენი პლანეტა და მთლიანად სამყარო — ეს არის ჩვენი შინაგანი მოთხოვნილება.

მეცნიერების „გული“ არის კვლევა — ინფორმაციის მოძიება და ახსნა. კვლევისას ცდილობენ პასუხის მოძებნას კონკრეტულ საკითხებზე. ცნობისმოყვარეობა და ინტერესი ბუნების მიმართ ამოძრავებდა დარვინს მის კვლევებში. იგი ეძებდა პასუხს იმაზე, როგორ ხდება სახეობების შეგუება გარემოსთან. ცნობისმოყვარეობა ამოძრავებს გენეტიკოსებსაც, როცა ისინი DNA-ის ანალიზზე მუშაობენ. მათი კველვა გვეხმარება სიცოცხლის ერთიანობისა და მრავალფეროვნების შესწავლაში მოლეკულურ დონეზე. სწორედ ასეთი ცნობისმოყვარე გონება განაპირობებს პროგრესს ბიოლოგიაში.

არ არსებობს წარმატებული მეცნიერული კვლევის მზა რეცეპტი. არც ერთი მეცნიერული მეთოდი არ არის სახელმძღვანელო, რომელსაც მკვლევარმა მკაცრად უნდა მისდიოს.

ყველა მეცნიერულ კვლევაში - კვლევის კარგად დაგეგმვასთან, წინააღმდეგობების დაძლევასთან, მოთმინების უნართან, ლოგიკასთან, თანამშრომლობასთან და შეჯიბრთან ერთად ბევრია შემთხვევითი მოვლენა, სურპრიზი და თავგადასავალი. ამ მრავალფეროვნების გამო მეცნერება გაცილებით ნაკლებად „დალაგებულია“, ვიდრე ადამიანების უმეტესობა თვლის. შევჩერდეთ იმ თვისებებზე, რომლითაც მეცნიერული მიდგომა განსხვავდება ბუნების აღწერისა და ახსნის სხვა გზებისგან.

ბიოლოგიაში შერწყმულია მეცნიერული კვლევის ორი მთავარი მიმართულება: აღწერითი მეცნერება და ჰიპოთეზებზე აგებული მეცნერება. აღწერითი მეცნიერება ძირითადად ბუნების აღწერაზეა დაფუძნებული. ჰიპოთეზებზე აგებული მეცნიერება, ძირითადად ბუნების ახსნაზეა დაფუძნებული. მეცნიერულ კვლევათა უმეტესობა ამ ორი სახის კვლევის შერწყმაზეა აგებული.

აღწერითი მეცნიერება

მას ხანდახან თვალსაჩინოებების მეცნიერებას ეძახიან. აღწერითი მეცნიერება აღწერს ბუნებრივ სტრუქტურებს და პროცესებს იმ მაქსიმალური სიზუსტით, რომლის შესაძლებლობასაც იძლევა დაკვირვებები და მიღებული შედეგების ანალიზი. მაგალითად, აღწერითი მეცნიერების მეშვეობით თანდათან ჩამოყალიბდა ჩვენი წარმოდგენა უჯრედის აგებულებაზე. აღწერითი მეცნერების მეშვეობით თანდათან ივსება მონაცემთა ბაზა სხვადასხვა სახეობის გენომის შესახებ.

მონაცემების ტიპები

დაკვირვება არის აზროვნების უნარის გამოყენება ინფორმაციის შეგროვებაში პირდაპირი ან არაპირდაპირი (სხვადასხვა ინსტრუმენტების, მაგალითად, მიკროსკოპის მეშვეობით) გზით. ხელსაწყოები ჩვენი თვალსაწიერს აფართოებენ. მონაცემები არის დაფიქსირებული დაკვირვებები. მონაცემი ინფორმაციის ერთეულია, რომელსაც ეყრდნობა მეცნიერული კვლევა. მონაცემები ბევრ ადამიანს წარმოუდგენია ციფრების ან დიაგრამების სახით. მაგრამ ბევრი მონაცემი აღწერითი ხასიათისაა ანუ თვისობრივი მონაცემებია. მაგალითად, ჯეინ გუდალი გამბიის ჯუნგლებში ათწლეულების განმავლობაში აკვირდებოდა შიმპანზეების ქცევას. საველე დაკვირვებები მან დღიურებში ჩაწერა (სურათი 1.24). მან თავისი დაკვირვებები ასევე დააფიქსირა ფოტოების და ფილმების მეშვეობით. ეს თვისობრივი და არა რაოდენობრივი მონაცემები იყო. თვისობრივ მონაცემებთან ერთად გუდალმა კვლევისას ცხოველის ქცევაზე უამრავი რაოდენობრივი მონაცემი გამოიყენა. რაოდენობრივი მონაცემები მის დღიურებში გაზომვების სახითაა წარმოდგენილი. გადახედეთ თქვენი უნივერსიტეტის ბიბლიოთეკაში ნებისმიერ მეცნიერულ ჟურნალს და ნახავთ ტაბულებისა და დიაგრამების სახით რაოდენობრივი მონაცემების უამრავ მაგალითს.

ინდუქცია აღწერით მეცნიერებაში

აღწერითი მეცნიერების მეშვეობით ვაკეთებთ დასკვნებს, რომლებიც დაფუძნებულია ლოგიკური აზროვნების გარკვეულ ტიპზე. მას ინდუქცია ან ინდუქციური აზროვნება (ლოგიკის ნაირსახეობა, სადაც განზოგადება ხდება კონკრეტული დაკვირვებების დიდ რიცხვზე დაყრდნობით) ეწოდება. ინდუქციის მაგალითია: — „მზე ყოველთვის ამოდის აღმოსავლეთიდან“, ან - „ყველა ორგანიზმი უჯრედებისგან შედგება“. ბოლო განზოგადება დამყარებულია ორსაუკუნოვან დაკვირვებებზე. უჯრედზე დაკვირვებები დაიწყო იმ პერიოდიდან, როცა ბიოლოგებმა მიკროსკოპის მეშვეობით პირველად აღმოაჩინეს უჯრედები სხვადასხვა ორგანიზმში. აღწერითი მეცნიერების შემადგენელი ნაწილებია — გულმოდგინე დაკვირვება და მონაცემთა ანალიზი. ინდუქციურ განზოგადებასთან ერთად ისინი ბუნების შესწავლის საფუძველია.



▲ *სურათი 1.24.* ***ჯეინ გუდალი შიმპანზეს ქცევაზე ხარისხობრივი მონაცემების შეგროვების დროს.*** *გუდალი იწერდა დაკვირვებებს საველე დღიურებში. ხშირად იხატავდა ცხოველთა ქცევის ამსახველ სურათებს.*

ჰიპოთეზებზე დაფუძნებული მეცნიერება

დაკვირვებისა და ინდუქციის მეშვეობით აღწერით მეცნიერებაში ხდება ბუნებრივი მოვლენების მიზეზებისა და ახსნის მოძიება. ცნობისმოყვარე გონებას ებადება კითხვები. მაგალითად, რა არის გალაპაგოსის მთიულების მოდიფიკაციების მიზეზი? რა აიძულებს მცენარის ფესვებს გაიზარდოს სიღრმეში, ღეროს კი — სიმაღლეში? რითი აიხსნება ის, რომ მზე ყოველთვის აღმოსავლეთიდან ამოდის? მეცნიერებაში ასეთ კითხვებს, როგორც წესი, თან სდევს ჰიპოთეზური ახსნა და ამ ჰიპოთეზის ტესტირება (შემოწმება).

ჰიპოთეზის როლი კვლევაში

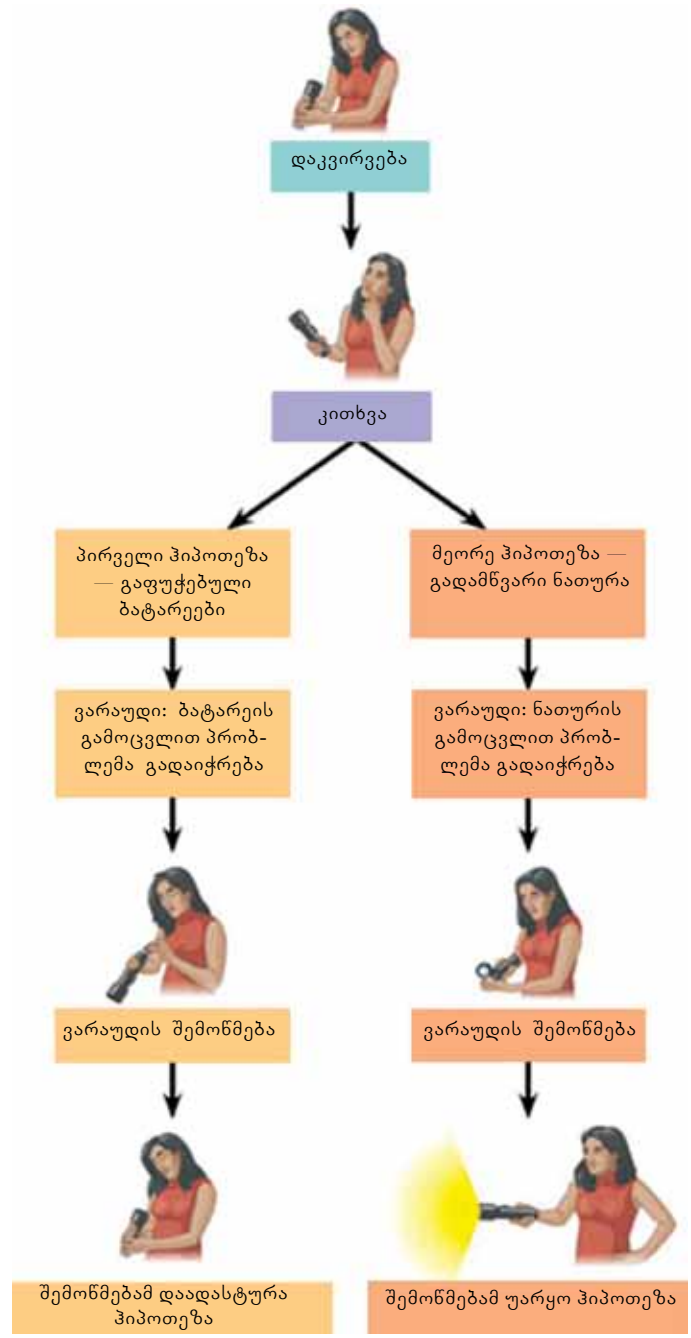
მეცნიერებაში ჰიპოთეზა არის კარგად შედგენილ კითხვაზე

სავარაუდო პასუხი ანუ სავარაუდო ახსნა. როგორც წესი, ეს კარგად დამუშავებული პოსტულატია, რომელიც ეყრდნობა აღწერილობითი მეცნიერებისთვის მისაწვდომ მონაცემებს და წარსულ გამოცდილებას. მეცნიერული ჰიპოთეზების მეშვეობით კეთდება პროგნოზები, რომელთა შემოწმება შეიძლება დამატებითი დაკვირვებებით ან კარგად დაგეგმილი ექსპერემენტებით.

ყოველდღიური პრობლემების გადასაჭრელად ყოველი ჩვენგანი იყენებს ჰიპოთეზებს. მაგალითად, თქვენი ფარანი გაფუჭდა ველზე მუშაობის დროს. ეს არის დაკვირვება. კითხვა ნათელია: რატომ არ მუშაობს ფარანი? არსებობს ამის ორი რეალური ჰიპოთეზა, რომელიც წარსულ გამოცდილებას ეყრდნობა. პირველი: ფარანის ბატარეები გაფუჭდა, და მეორე: ნათურა გადაიწვა. ორივე ვარიანტის მეშვეობით ხდება სიტუაციის წინასწარი გააზრება. ორივე სავარაუდო ვარიანტი შეიძლება ექსპერიმენტით შევამოწმოთ. მაგალითად, ჰიპოთეზიდან გაფუჭებული ბატარეის თაობაზე გამომდინარეობს, რომ ბატარეის გამოცვლით პრობლემა გადაიჭრება. 1.25. სურათი ასახავს ამ სიტუაციას. რა თქმა უნდა, რეალურ ცხოვრებაში, როცა გვიწევს პრობლემის გადაწყვეტა ჰიპოთეზების, პროგნოზებისა და ექსპერიმენტების მეშვეობით, იშვიათად ვაანალიზებთ სიტუაციას ასეთი თანმიმდევრობით. ჰიპოთეზებზე დაფუძნებული მეცნიერება ეყრდნობა ადამიანის თვისებას, სხვადასხვა ხერხებით ახსნას მოვლენები და წარმოქმნილი სირთულეების გადაჭრას.

დედუქცია ჰიფოთეზებზე აგებულ მეცნიერებაში მიღებული „თუ..... მაშინ“ ლოგიკაა.

ჰიფოთეზებზე აგებული მეცნიერება მოიცავს ლოგიკის ნაირსახეობას რომელსაც დედუქციას ეძახიან. დედუქცია ინდუქციის საპირისპიროა. ინდუქციური ლოგიკა არის კონკრეტულ დაკვირვებაზე დაყრდნობით განზოგადებული დასკვნების გამოტანა. დედუქციური დასკვნების გაკეთებისას, ლოგიკა მოქმედებს საპირისპირო მიმართულებით — განზოგადოებულიდან კონკრეტულამდე. განზოგადებული ვარაუდის ექსტრაპოლაციას (გავრცელებას) ვახდენთ კონკრეტულ შედეგზე. თუ ვარაუდი სწორი იყო, ვიღებთ მოსალოდნელ შედეგს. თუ ყველა ორგანიზმი უჯრედული აგებულებისაა (ვარაუდი 1) და ადამიანი კი ორგანიზმს წარმოადგენს (ვარაუდი 2), მაშინ ადამიანიც უჯრედული აგებულებისაა (დედუქციური დასკვნა კონკრეტული შემთხვევისთვის). ჰიპოთეზებზე აგებულ მეცნიერებაში დედუქცია, როგორც წესი, წინასწარმეტყველების ფორმითაა მოცემული ანუ ხდება იმის წინასწარმეტყველება, რა შედეგებს უნდა ველოდოთ ექსპერიმენტების ან დაკვირვებების ჩატარების შემდეგ, თუ კონკრეტული ჰიპოთეზა (ვარაუდი) სწორი იყო. შემდეგ ხდება ჰიპოთეზის ექსპერიმენტული შემოწმება (ტესტირება) იმის გასარკვევად, მივიღებთ თუ არა მოსალოდნელ შედეგს. დედუქციურ აზროვნებას აქვს „თუ-მაშინ“ ლოგიკის ფორმა. ფარანის მაგალითის შემთხვევაში: თუ ჰიპოთეზა გაფუჭებულ ბატარეაზე მართალია და ბატარეას შევცვლით, მაშინ ფარანმა უნდა იმუშაოს.



▲ *სურათი 1.25. ჰიპოთეზებზე დაფუძნებული კვლევის მაგალითი*

ახლოს გავეცნოთ ჰიპოთეზებს მეცნიერულ კვლევებში

ფარანის მაგალითი მეცნიერული ჰიპოთეზების ორი მნიშვნელოვანი თვისების კარგ ილუსტრაციაა:პირველი, ჰიპოთეზის შემოწმებაა შესაძლებელი უნდა იყოს: უნდა არსებობდეს იდეის ვარგისიანობის შემოწმების რაღაც გზა. მეორე: უნდა შეიძლებოდეს ჰიპოთეზის იყოს უარყოფა (ფალ-



◀ *სურათი 1.26*
ნესტრიანი ფუტკარი და უნესტრო ყვავილის ბუზი, რომელიც ჰგავს ფუტკარს

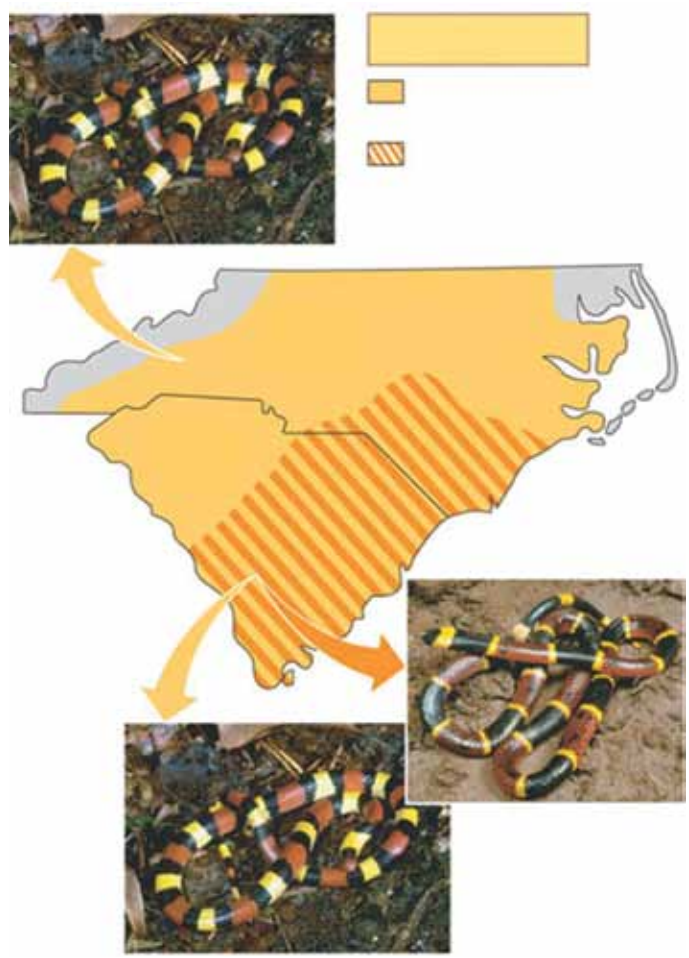
სიფიცირება); უნდა არსებობდეს რაღაც დაკვირვება ან ექსპერიმენტი, რომელიც გვიჩვენებს, რომ ეს იდეა სინამდვილეს არ შეესაბამება. ჰიპოთეზა, რომ გაფუჭებული ბატარეა არის ფარანის გაფუჭების ერთადერთი მიზეზი, შეიძლება უარვყოთ ძველი ბატარეების ახლით შეცვლით. მაგრამ შეეცადეთ გამოიმუშავოთ ტესტი შემდეგი ჰიპოთეზის უარყოფისთვის: უხილავმა მოჩვენებებმა გააფუჭეს თქვენი ფარანი. უარყოფს თუ არა მოჩვენებების ჰიპოთეზას ფარნის შეკეთება ნათურის გამოცვლის გზით? არა, თუ ცელქი მოჩვენებები აგრძელებენ თავის ხრიკებს.

ფარანის მაგალითი ჰიპოთეზებზე დაფუძნებული მეცნიერების მეორე მთავარი თვისების ილუსტრაცია არის. იდეალურია ორი ან მეტი ალტერნატიული ჰიპოთეზის შედგენა და ისეთი ექსპერიმენტების დასახვა, რომლეთა საშუალებით გამოირიცხება შესაძლებელი ვარაუდები. იმ ორ ჰიპოთეზასთან ერთად, რომელთა შემოწმება ნაჩვენებია 1.25 სურათზე, შეიძლება არსებობდეს ჰიპოთეზა, რომ გაფუჭდა ბატარეებიცა და ნათურაც. ამ დამატებითი ჰიპოთეზის შემოტანის მერე რა უნდა ვივარაუდოთ 1.25 სურათზე გამოსახული ექსპერიმენტის შემთხვევაში? რა დამატებითი ექსპერიმენტები უნდა დავსახოთ, რომ შევამოწმოთ ფარნის გაფუჭების მრავალი მიზეზი?

ფარანის მაგალითიდან გამომდინარეობს კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი დასკვნა ჰიპოთეზებზე დაფუძნებული მეცნიერების შესახებ. მიუხედავად იმისა, რომ ნათურის გადაწვის ჰიპოთეზა ჩვენთვის ყველაზე მისაღებია, უნდა ვიცოდეთ, რომ ტესტი ადასტურებს არა ამ ჰიპოთეზის სისწორეს, არამედ არ ახდენს მის უარყოფას. იქნებ ძველი ნათურა სულაც არ ყოფილა გადამწვარი და უბრალოდ არასწორედ იყო ჩაყენებული, ახალი კი სწორად დავაყენეთ. შეგვიძლია ვცადოთ ამ ჰიპოთეზის უარყოფა, თუ ვსინჯავთ შემდეგ ექსპერიმენტს – მოვხსნით ძველ ნათურას და შევეცდებით მის სწორად დაყენებას. მაგრამ ექსპერიმენტების სიმრავლე ვერც ერთ ჰიპოთეზას ვერ დაადასტურებს ისე, რომ საეჭვო აღარ იყოს ნებისმიერი ჰიპოთეზის შემოწმება ექსპერიმენტის მეშვეობით შეუძლებელია. ჰიპოთეზა სარწმუნოა, თუ რამდენიმე ტესტით ვერ მოხერხდა მისი გამორიცხვა (უარყოფა), მაშინ, როცა სხვა ჰიპოთეზები ამ ტესტირებით გამოირიცხა.

მითი მეცნიერულ მეთოდზე

გაფუჭებული ფარნის შემთხვევაში მოქმედებების თანმიმდევრობა (სურათი 1.25) გამოხატავს მეცნიერული კველვის იდეალიზებულ პროცესს, რომელსაც მეცნიერულ მეთოდს უწოდებენ. შეგვიძლია შევნიშნოთ ამ პროცესის ელემენტები



▲ *სურათი 1.27.* ***კაროლინას სამეფო გველისა და მარჯნის გველის გავრცელების გეოგრაფიული რეგიონი.*** *ალისფერი სამეფო გველის (Lampropeltis triangulum) მიერ შხამიანი აღმოსავლეთის მარჯნისფერი ასპიტის გამაფრთხილებელი შეფერილობის (Micrurus fulvius) მიმიკრია. ეს ორი გველი ჩრდილოეთი და სამხრეთი კაროლინის ბევრ რეგიონში ბინადრობს. ამავე დროს სამეფო გველის გეოგრაფიული რეგიონი ჩრდილოეთით და დასავლეთით სცდება მარჯნისფერი ასპიტის გავრცელების გეოგრაფიული რეგიონის ფარგლებს.*

მეცნიერულ ნაშრომთა უმეტესობაში, მაგრამ ასეთი მკვეთრად გამოხატული ფორმით, იშვიათად. ძალიან ცოტაა ისეთი მეცნიერული კვლევა, რომელიც მკაცრად მისდევს ამ ნაბიჯების თანმიმდევრობას ანუ მეცნიერული მეთოდების „სახელმძღვანელოს“. მაგალითად, მეცნიერმა შეიძლება დაგეგმოს ექსპერიმენტი, მაგრამ უკან დაიხიოს, როცა დაინახავს, რომ კარგი ექსპერიმენტის განსახორციელებლად მეტი დაკვირვების ჩატარებაა საჭირო. სხვა შემთხვევებში დაკვირვებების შედეგად კარგად ჩამოყალიბებული კითხვების დასმას შეიძლება დიდი დრო დასჭირდეს, სანამ ამ მიმართულებით ჩატარებული სხვა კვლევების მეშვეობით სხვა კუთხით დავინახავთ ადრინდელ დაკვირვებებს. მაგალითად, დარვინი აგროვებდა გალაპაგოსის მთიულების სახეობათა კოლექციას. გავიდა წლები, სანამ დამკვიდრდა ბუნებრივი გადარჩევის იდეა და ბიოლოგებმა შეძლეს ამ ფრინველების ისტორიაზე მნიშვნელოვანი საკითხების ჩამოყალიბება.

მეტიც, მეცნიერები ზოგჯერ ცვლიან კვლევის მიმართულებას, როცა ხვდებიან, რომ „სხვა ხეს უვლიდნენ“ საკითხის არასწორი დაყენებით. მაგალითად, მე-20 საუკუნის დასაწყისში შიზოფრენიისა და მანიაკალურ — დეპრესიული ფსიქოზის (ახლა ორპოლუსიან ფსიქოზს უწოდებენ) შესწავლისას მკვლევარები არასწორი გზით მიდიოდნენ. ყურადღებას ამახვილებდნენ ცხოვრების მანძილზე გადატანილ სტრესებზე, რომლებიც მკვლევართა აზრით, ამ დარღვევის ჩამოყალიბებას იწვევდა. ამ დაავადებების გამომწვევი მიზეზებისა და მკურნალობის გზების დადგენა მოხერხდა, როცა შეძლეს საკითხის სხვაგვარად დაყენება: როგორ მოქმედებს დაავადების განვითარებაზე ტვინის მუშაობის კონკრეტული ქიმიური დარღვევები. პატიოსნად რომ ვთქვათ, ისტორიული პერსპექტივიდან უკეთ ჩანს ასეთი „შებრუნებები“ მეცნიერულ კვლევებში. არსებობს მეორე მიზეზი, რატომ არ უნდა მივყვეთ კვლევის ჩატარების ყველა საფეხურს, თუ სამეცნიერო კვლევისას კარგი შედეგების მიღება გვინდა. უმეტეს შემთხვევაში აღწერით მეცნიერებაში შთამბეჭდავ შედეგებს აღწევდნენ ეგრეთ წოდებული „მეცნიერული მეთოდის“ საფეხურების გავლის გარეშე.

ლაბორატორიული კვლევის დროს, რა თქმა უნდა, მნიშვნელოვანია ექსპერიმენტის ჩატარება მეცნიერული მეთოდის გათვალისწინებით, მაგრამ ასევე მნიშვნელოვანია არ მივყვეთ სტერეოტიპებს მეცნიერებაში ანუ მეცნიერული კვლევის მკაცრ სისტემას.

ცალკეულ მაგალითებზე დაფუძნებული მეცნიერული კვლევა: გველის პოპულაციაში მიმიკრიის შესწავლა

ახლა, როცა განვიხილეთ აღწერითი მეცნიერებისა და ჰიპოთეზებზე დაფუძნებული მეცნიერების ძირითადი ნიშნები, შევძლებთ იმის გარკვევას, კვლევის რომელ მეთოდს მივმართავთ კონკრეტული საკითხის შესწავლის დროს.

ეს ისტორია დაიწყო აღწერითი მეცნიერებისთვის დამახასიათებელი დაკვირვებებისა და განზოგადოებების გამოტანით. შხამიანი ცხოველები ხშირად არიან მკვეთრი შეფერილობის. ამ ცხოველებს ისეთი გარეგანული ნიშნები ახასიათებს, რომლებიც ადვილად შესამჩნევია მათ საარსებო გარემოში.

ასეთ შეფერილობას გამაფრთხილებელს უწოდენებ, ის „სახიფათო სახეობების“ გამაფრთხილებელი სიგნალია პოტენციური მტაცებლისთვის. მაგრამ ბუნებაში არსებობს მიმიკრია (მიმსგავსება). ეს მატყუარები გარეგნულად ისევე გამოიყურებიან, როგორც შხამიანი სახეობები, მაგრამ სინამდვილეში უვნებლები არიან. მაგალითისთვის გამოდგება ყვავილის ბუზი, მას არ გააჩნია ნესტარი, არ არის შხამიანი, მაგრამ შეფერილობით ფუტკარს ჰგავს **(სურათი 1.26)**.
რა არის ასეთი მიმიკრიის (მსგავსების) ფუნქცია? რა უპირატესობას აძლევს ის ცხოველს? 1862 წელს ბრიტანელმა მეცნიერმა ჰენრი ბეითსმა წამოაყენა ჰიპოთეზა, რომ ასეთი მიმსგავსება, როგორიც ყვავილის ბუზს აქვს, სასარგებლოა ამ ბუზებისთვის. მტაცებელი მას ერიდება, რადგანაც თვლის ,რომ ის შხამიანია. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ეს „ეშმაკობა“ შეიძლება ევოლუციური ადაპტაცია იყოს, რომელიც ამცირებს მიმიკრიული ცხოველის დაღუპვის რისკს. ეს ინტუიციური ჰიპოთეზა იყო. მისი შემოწმება ექსპერიმენტულად, განსაკუთრებით საველე ექსპერიმენტების მეშვეობით, იმ დროს ძნელი იყო. მაგრამ 2001 წელს ბიოლოგებმა დავით და კერინ ფენინგებმა უილიამ ჰერკომბთან ერთად, რომელიც მაშინ ჩრდილოეთ კაროლინის უნივერსიტეტის ბაკალავრი იყო, დაგეგმეს მარტივი, მაგრამ დახვეწილი საველე ექსპერიმენტი. ამ ექსპერიმენტით მოხერხდა მიმიკრიის შესახებ ბეითის ჰიპოთეზის შემოწმება.

მეცნიერებმა შეისწავლეს მიმიკრიის მიზეზები ჩრდილოეთი და სამხრეთი კაროლინის გველებში. შხამიან გველს, რომელსაც მარჯნისფერი ასპიტი ჰქვია (აშშ-ს აღმოსავლეთითაა გავრცელებული), აქვს გამაფრთხილებელი შეფერილობა: მონაცვლეობითი მკვეთრი წითელი, ყვითელი და შავი ფერის რგოლები. მტაცებლები იშვიათად ესხმიან თავს ამ გველს. როგორც ჩანს, არა იმიტომ, რომ გამოცდილებით სწავლობენ, ის სახიფათოა (ასეთი გამოცდილების მიღება შეუძლებელია, ვინაიდან ამ გველის პირველივე ნაკბენი სასიკვდილოა), არამედ იმიტომ, რომ ბუნებრივი გადარჩევის შედეგად გაიზარდა მემკვიდრეობითი ინსტინქტის მქონე მტაცებლების რიცხვი. ინსტინქტი კარნახობს მტაცებლებს, რომ ამ შეფერილობას უნდა მოერიდო.

უშხამო გველი, რომელსაც სამეფო გველი ჰქვია, მარჯნის გველის მსგავსი შეფერილობისაა. ორივე, სამეფო გველიც და მარჯნისფერი ასპიტის ბინადრობს კაროლინაში, მაგრამ სამეფო გველის გეოგრაფიული რეგიონი უფრო ფართოა. ის ბინადრობს იმ რეგიონებშიც, სადაც მარჯნისფერი ასპიტი არ არის გავრცელებული.

კაროლინაში გველების გეოგრაფიული გავრცელების მეშვეობით მოხერხდა მიმიკრიის ჰიპოთეზის ძირითადი ვარაუდის შემოწმება. მიმიკრიამ უნდა დაიცვას სამეფო გველი მტაცებლებისგან, მაგრამ მარტო იმ რეგიონებში, სადაც მარჯნისფერი ასპიტიც არის გავრცელებული. მიმიკრიის ჰიპოთეზიდან გამომდინარეობს, რომ მტაცებელი უფრო ხშირად თავს დაესხმის სამეფო გველს იმ არეალში, სადაც არ არის მარჯნისფერი ასპიტი და იშვიათად იქ, სადაც მარჯნისფერი ასპიტიც არის გავრცელებული.

ხელოვნური გველების მეშვეობით ჩატარებული საველე ექსპერიმენტები

მიმიკრიის ჰიპოთეზის შესამოწმებლად ჰერკომბმა მავთულისგან გააკეთა ასეულობით ხელოვნური გველი. მავთული დაფარული იყო თიხისმაგვარი ნივთიერებით — პლასტილინით. მან ხელოვნური გველის ორი მოდელი შექმნა: ექსპერიმენტული ჯგუფი სამეფო გველისთვის დამახასიათებელი წითელი, შავი და ყვითელი რგოლებით და საკონტროლო ჯგუფი რომელშიც მარტო ყავისფერი გველები შედიოდა. საკონტროლო ჯგუფი შესადარებლად გამოიყენეს.

მკვლევარებმა ხელოვნური გველების ეს ორი ჯგუფი (თითოეულ ჯგუფში გველების თანაბარი რაოდენობა იყო) მოათავსეს სამხრეთი და ჩრდილოეთი კაროლინის ბუნებრივ პირობებში. გველები იმ ადგილებშიც მოათავსეს, სადაც მარჯნისფერი ასპიტი არ ბინადრობს (იხილეთ სურათი 1.27). ოთხი კვირის შემდეგ მეცნიერებმა შეაგროვეს ხელოვნური გველები და აღრიცხეს მტაცებლების კლანჭებისა და კბილების ანაბეჭდების რაოდენობა. ამით დაადგინეს, რომელ გველებზე და რამდენჯერ მოხდა თავდასხმა. ყველაზე ხშირად გველებს თავს ესხმოდნენ მელიები, კოიოტები და მაჩვები, მაგრამ შავმა დათვმაც რამდენჯერმე სცადა ხელოვნური გველების დაჭერა (სურათი 1.28).

ამ მონაცემებმა დაადასტურა მიმიკრიის ჰიპოთეზის ძირითადი ვარაუდი. იმ რეგიონებში, სადაც მარჯნისფერი ასპიტია გავრცელებული, მტაცებლები რგოლებიან ხელოვნურ სამეფო გველებს იშვიათად ესხმოდნენ თავს ყავისფერ ხელოვნურ გველებთან შედარებით. 1.29 სურათი ამ საველე ექსპერიმენტის შემაჯამებელია. მომავალში სამეცნიერო ექსპერიმენტის საილუსტრაციოდ გამოვიყენებთ 1.29 სურათის მსგავს ფორმას.



(ა) ***ხელოვნური სამეფო გველი***



(ბ) ხელოვნური ყავისფერი გველი, რომელზეც თავდასხმა იყო მტაცებლის მხრიდან

▲ *სურათი 1.28.* ***ხელოვნური გველები, რომლებიც მიმიკრიის ჰიპოთეზის შესამოწმებლად გამოიყენეს საველე ექსპერიმენტში.*** *შეიძლება დაინახოთ შავი დათვის კბილების ანაბეჭდი (ბ).*

კონტროლირებადი ექსპერიმენტების დაგეგმვა

გველის მიმიკრიაზე ჩატარებული ექსპერიმენტი იმის მაგალითია, როგორ გეგმავენ მეცნიერები ექსპერიმენტს ერთი ცვლადის შესამოწმებლად და სხვა არასასურველი ცვლადების, ჩვენს შემთხვევაში მტაცებლების რიცხვის გასანეიტრალებლად. ასეთ ექსპერიმენტს საკონტროლო ექსპერიმენტს უწოდებენ. ხელოვნური სამეფო გველები (ექსპერიმენტული ჯგუფი) შედარებულია საკონტროლო ჯგუფთან (ყავისფერი ხელოვნური გველები). იდეალურია, თუ ექსპერიმენტული და საკონტროლო ჯგუფი განსხვავდება ერთი ნიშნით, რომლის მოქმედების გამოსავლენად იგეგმება ექსპერიმენტი – ჩვენს შემთხვევაში გველის შეფერილობის გავლენა მტაცებლების ქცევაზე.

რა მოხდება, თუ მკვლევარი ვერ შეძლებს ექსპერიმენტის კონტროლს? საკონტროლო ჯგუფის გარეშე (ყავისფერი ხელოვნური გველები), სხვადასხვა გეოგრაფიულ რეგიონში თავდასხმების რაოდენობა ხელოვნურ სამეფო გველებზე არაფრის მთქმელია. ვერ გამოვიტანთ დასკვნას, როგორ მოქმედებს სხვადასხვა რეგიონში მობინადრე გველის შეფერილობა მტაცებლის ქცევაზე. იქნებ აღმოსავლეთ და სამხრეთ რეგიონებში ბინადარი გველებს მტაცებელი თავს ნაკლებად ესხმიან უბრალოდ იმიტომ, რომ იქ ნაკლებია მტაცებლები; ან იქნებ უფრო თბილი კლიმატის გამო ამ რეგიონებში მტაცებლები ნაკლებად მშივრები არიან. ხელოვნური ყავისფერი გველების საშუალებით მკვლევარებმა აიცილეს მტაცებლების სიმჭიდროვისა და კლიმატის გავლენის ფაქტორები. ამ ფაქტორებს უნდა ჰქონოდათ ერთნაირი ეფექტი საკონტროლო და ექსპერიმენტულ ჯგუფებზე. სამხრეთ და აღმოსავლეთ რეგიონებში მტაცებლები მეტად ესხმოდნენ ყავისფერ ხელოვნურ გველებს, ვიდრე სამეფო გველებს. კარგად დაგეგმილმა ექსპერიმენტმა გვაჩვენა, რომ შეფერილობა ერთადერთი ფაქტორია, რომლის გამო მტაცებლები ნაკლებად ესხმიან სამეფო გველის შეფერილობის მქონე ხელოვნურ გველებს, რომლებიც მოათავსეს მარჯნისფერი ასპიტის საცხოვრებელ რეგიონში. დათვლილი იყო არა თავდასხმათა აბსოლუტური უმართებულოა, რომელიც განხორციელდა ხელოვნურ სამეფო გველებზე, არამედ სხვაობა ხელოვნურ ყავისფერ და ხელოვნურ სამეფო გველებზე თავდასხმებს შორის.

მართებული არა არია ვიფიქროთ, რომ გამოთქმა — კონტროლირებადი ექსპერიმენტი ნიშნავს, რომ მეცნერი ექსპერიმენტს აბსოლუტურად აკონტროლებს, ყველა თვისება, გარდა ერთისა, რომლის შემოწმებაც უნდა მეცნიერს, უცვლელი რჩე-

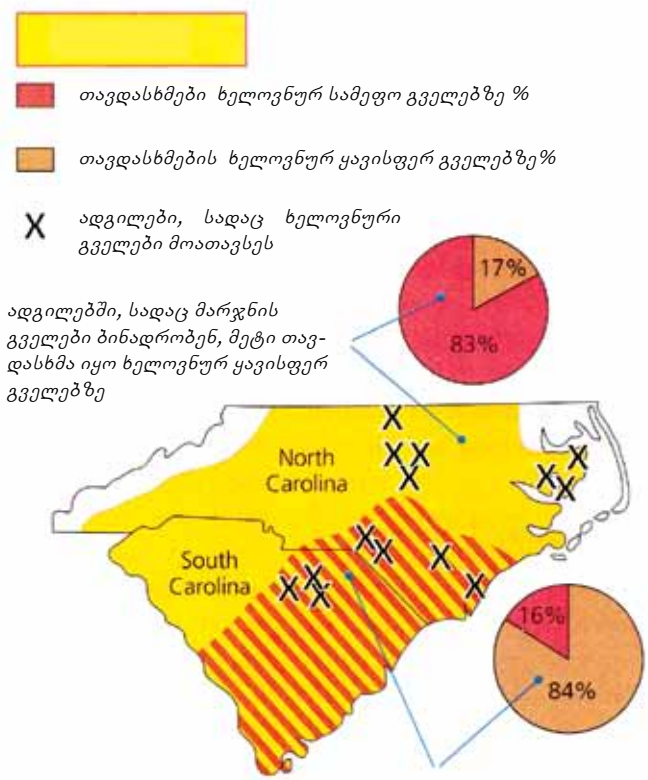
სურათი 1.29.

ექსპერიმენტი:

დევიდ ფენინგმა და მისმა კოლეგებმა დაამზადეს ხელოვნური გველები მიმიკრიის ჰიპოთეზის იმ ვარაუდის შესამოწმებლად, რომ სამეფო გველებისთვის მიმიკრიას სარგებლობა მოაქვს მარტო შხამიანი მარჯნისფერი ასპიტის გავრცელების რეგიონებში. რუკაზე X-ით აღნიშნულია ის რეგიონები, სადაც მკვლევარებმა მოათავსეს ხელოვნური სამეფო გველების (ექსპერიმენტული ჯგუფი) და ხელოვნური ყავისფერი გველების (საკონტროლო ჯგუფი) თანაბარი რაოდენობა. მკვლევარებმა ოთხ კვირაში შეაგროვეს ხელოვნური გველები და აღრიცხეს თავდასხმების რაოდენობა კლანჭების და კბილების ანაბეჭდების რაოდენობის მიხედვით. (სურათი 1.28)

შედეგები:

მარჯნისფერი ასპიტის გავრცელების რეგიონებში მტაცებლები გაცილებით იშვიათად ესხმოდნენ ხელოვნურ სამეფო გველს, ვიდრე ხელოვნურ ყავისფერ გველს. იმ რეგ თავს იონებში, სადაც მარჯნის გველი არ ბინადრობს „სამეფო გველის" გამაფრთხილებელ შეფერილობას დიდი ეფექტი არ ჰქონდა. პირიქით, ამ რეგიონებში ხელოვნურ სამეფო გველზე მეტი თავდასხმები იყო, ვინაიდან მკვეთრი შეფერილობის გამო მისი დანახვა მტაცებელს უადვილდებოდა.



დასკვნა:

საველე ექსპერიმენტი ადასტურებს მიმიკრიის ჰიპოთეზას და ადასტურებს (არ უარყოფს) მთავარ ვარაუდს, რომ მარჯნისფერი ასპიტების იმიტაცია სასარგებლოა მარტო მათი გავრცელების არეალში. ექსპერიმენტით ასევე შემოწმდა ალტერნატიული ჰიპოთეზა, რომ მტაცებლები საერთოდ ერიდებიან მკვეთრად შეფერილრგოლებიან გველებს იმისდა მიუხედავად ცხოვრობენ თუ არა ამ რეგიონში იმავე შეფერილობის შხამიანი გველები. ეს ჰიპოთეზა გამოირიცხა ხელოვნურრგოლებიან გველებზე თავდასხმების დიდი რაოდენობით იმ რეგიონებში, სადაც შხამიანი მარჯნისფერი ასპიტები არ ბინადრობენ.

◀ *შეკითხვა: ახდენს თუ არა გავლენას შხამიანი მარჯნისფერი ასპიტების ყოფნა რეგიონში მათ მსგავს სამეფო გველებზე თავდასხმების რაოდენობაზე?*

ბა. ეს შეუძლებელია არა მარტო საველე კვლევების დროს, არამედ უფრო რეგულირებად ლაბორატორიულ პირობებში. მკვლევარები აკონტროლებენ არასასურველ ცვალებად ეფექტებს არა მათი გამორიცხვით გარემოს ფაქტორების რეგულაციის მეშვეობით, არამედ მათი გავლენის გამორიცხვით საკონტროლო ჯგუფების მეშვეობით.

რა ზღუდავს მეცნიერულ კვლევას

მეცნიერული კვლევა ბუნების შესწავლის მძლავრი იარაღია, მაგრამ არსებობს შეზღუდვებიც. გარკვეულ საკითხებს კვლევა ვერ პასუხობს. ეს შეზღუდვები გამოწვეულია მეცნიერების მოთხოვნით, რომ შესაძლებელი იყოს ჰიპოთეზების შემოწმება და უარყოფა. დაკვირვებები და ექსპერიმენტები კი განმეორებადი უნდა იყოს.

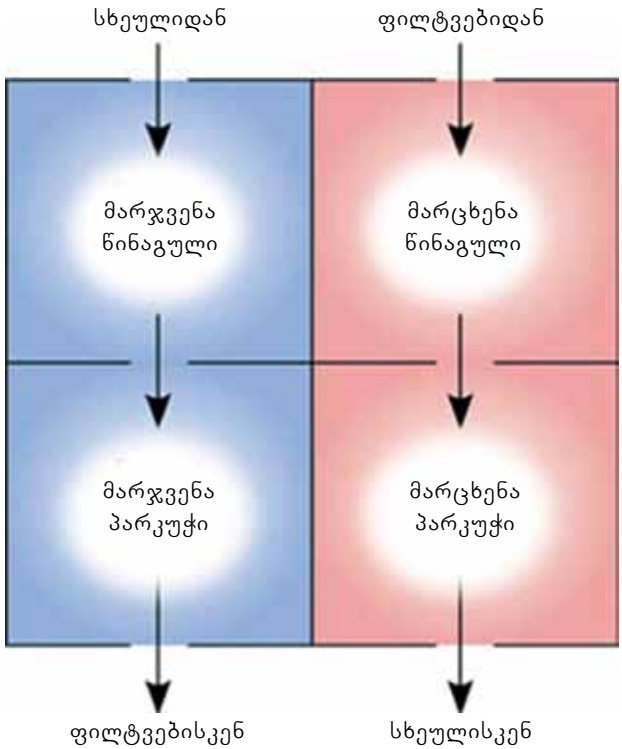
დაკვირვება, რომლის დამტკიცებაც შეუძლებელია, საინტერესო და შტამბეჭდავი შეიძლება იყოს, მაგრამ მეცნიერულად დადასტურებულად არ ჩაითვლება. სარეკლამო ფარებმა შეიძლება დაგვაჯერონ, რომ ხანდახან ძაღლისთავიანი ადამიანები იბადებიან ან თქვენი კლასელები უცხოპლანეტელები არიან.

მოწმის დაუდასტურებელი ჩვენება ან კომპიუტერული კოლაჟი შტამბეჭდავია, მაგრამ არასარწმუნო. მეცნიერებაში ექსპერიმენტებისა და დაკვირვებების შედეგები მარტო მაშინ არის სარწმუნო, თუ გამეორების კრიტერიუმს აკმაყოფილებს. მეცნიერებმა, რომლებიც კაროლინაში გველის მიმიკრიას იკვლევდნენ, მსგავსი მონაცემები მიიღეს, როცა მარჯნისფერი ასპიტისა და სამეფო გველის სახეობებზე ექსპერიმენტები გაიმეორეს არიზონაში. თქვენც უნდა შეძლოთ მსგავსი მონაცემების მიღება, თუ ამ ექსპერიმენტს გაიმეორებთ.

და ბოლოს, შეზღუდვები მეცნიერებაში გამოწვეულია მისი სწრაფვით რეალიზმისკენ — ის ეძებს ბუნებრივ მიზეზს ბუნების ფენომენების ასახსნელად. მეცნიერებას არ შეუძლია არც დაადასტუროს და არც გამორიცხოს ჰიპოთეზა, რომ კეთილი ანგელოზები თუ ავი, სულები ,ან მოჩვენებები არიან შტორმის, ცისარტყელას, დაავადების ან განკურნების მიზეზი. ასეთი ზებუნებრივი ახსნა, მარტივად რომ ვთქვათ, სცდება მეცნიერების საზღვრებს.

მეცნიერული თეორიები

„ეს, უბრალოდ, თეორიაა" — თეორიის ცნების ყოველდღიური გამოიყენება ხშირად შეუმოწმებელ სპეკულაციებს უკავშირდება. მაგრამ ცნებას „თეორია" აქვს სულ სხვა დატვირთვა მეცნიერებაში. რა არის მეცნიერული



▲ *სურათი1.30* ***სისხლის მიმოქცევის მოდელირება ადამიანის ოთხსაკნიან გულში***

თეორია და რითი განსხვავდება ის ჰიპოთეზისა ან ჩვეულებრივი სპეკულაციისგან?

პირველი, მეცნიერული თეორია გაცილებით უფრო ფართო ცნებაა, ვიდრე ჰიპოთეზა. ჰიპოთეზაა: „მიმიკრია უშხამო გველებში არის ადაპტაცია, რომელიც იცავს მათ მტაცებლებისგან“. თეორიაა: „ევოლუციური ადაპტაციები ბუნებრივი გადარჩევის შედეგია“. დარვინის ბუნებრივი გადარჩევის თეორია მოიცავს ადაპტაციების უამრავ ნაირგვარობას მიმიკრიის ჩათვლით.

მეორე, თეორია საკმაოდ განზოგადებული უნდა იყოს, რომ მისგან განვითარდეს მრავალი ახალი, კონკრეტული, შემოწმებადი ჰიპოთეზა. მაგალითად, პეტერ და როზმარი გრანტებმა, პრინსტონის უნივერსიტეტის თანამშრომლებმა, დარვინის ბუნებრივი გადარჩევის თეორიის გავლენით შეამოწმეს გალაპაგოსის მთიულების ნისკარტების ფორმის ცვლილების კონკრეტული ჰიპოთეზა. ნისკარტები იცვლებოდა იმისდა მიხედვით, რა საკვების მოპოვება უხდებოდათ ფრინველებს ამა თუ იმ კუნძულზე.

და მესამე, ნებისმიერ ჰიპოთეზასთან შედარებით, თეორიას, როგორც წესი, ადასტურებს გაცილებით მეტი თვალსაჩინოება (ფაქტი). მეცნიერებაში მიღებული თეორიები (მაგალითად , ბუნებრივი გადარჩევის თეორია) დაფუძნებულია დაკვირვებათა მრავალფეროვნებაზე და დადასტურებულია მრავალი ფაქტით. დაკვირვება ზოგად თეორიებზე დღესაც გრძელდება კონკრეტული უარყოფადი ჰიპოთეზების შემოწმებით, რომლებსაც ეს თეორიები წარმოშობენ.

მიუხედავად მონაცემების სიმრავლისა, რომლებიც ადასტურებენ ფართოდ აღიარებულ თეორიებს, მეცნიერები ხანდახან ცვლიან ან უარყოფენ თეორიებს, თუ მათ კვლევის ახალი მეთოდების საშუალებით მიღებული მონაცემები არ ადასტურებს. მაგალითად, ცოცხალი ორგანიზმების 5 სამეფოდ დაყოფის თეორია ახალი მეთოდების გამოყენების შემდეგ შეიცვალა. ამ მეთოდების მეშვეობით შესაძლებელი გახდა კვლევები უჯრედულ და მოლეკულურ დონეზე და ნათესაობის დადგენა ორგანიზმებს შორის მოლეკულურ დონეზე. თუ არსებობს “სიმართლე“ მეცნიერებაში, ის პირობითია და დამყარებულია ამ მომენტისთვის ჩვენთვის მისაწვდომ მონაცემებზე.

მოდელირება მეცნიერებაში

ბიოლოგიის კურსის გავლისას შეიძლება მუშაობა მოგიწიოთ მოდელირებაზე. იქნებ დაგჭირდეთ ქრომოსომებზე დაყრდნობით უჯრედის გაყოფის მოდელირება ან მოგიწიოთ ბაქტერიის პოპულაციათა ზრდის წინასწარი დაგეგმვა მათემატიკური მოდელების მეშვეობით. მეცნიერები აგებენ მოდელებს, რომლებიც მათი იდეების ნაკლებად აბსტრაქტული გამოხატვაა. მაგალითად, თეორიების ან ისეთი ბუნებრივი ფენომენების, როგორიცაა ბიოლოგიური პროცესები. მეცნიერულ მოდელებს ბევრი ფორმა აქვს: დიაგრამები, გრაფიკები, სამგანზომილებიანი ობიექტები, კომპიუტერული პროგრამები ან მათემატიკური ტოლობები.

მოდელის ტიპის შერჩევა

მოდელის ტიპის შერჩევა დამოკიდებულია იმაზე, როგორ ვაპირებთ მის გამოყენებას ობიექტის, იდეის ან პროცესის ასახსნელად და წარსადგენად. ზოგიერთი მოდელი ძალიან მიახლოებულია სინამდვილესთან. სხვა მოდელების გამოყენება უფრო ადვილია, თუ ისინი სიმბოლური და სქემატურნია. მაგალითად, 1.30 სურათზე მოცემული მარტივი სქემა ადამიანის გულის საკნებში სისხლის მიმოქცევის მოდელია. მისი დახმარებით შეგვიძლია ცოცხალი ადამიანის გულს არ შევეხოთ. მეცნიერებმა გულის მუშაობის მრავალი მოდელი შექმნეს, რომლებიც ქირურგს ოპერაციის მომზადებაში ეხმარება.

რასაც არ უნდა გამოხატავდეს მოდელი, მისი დანიშნულებაა მისაწვდომი მონაცემების ასახვა, ახალი დაკვირვებების შედეგების თავმოყრა, სამომავლო ექსპერიმენტების შედეგების წინასწარმეტყველება და იმ პროცესის ეფექტური ასახვა და წარდგენა, რომელსაც მოდელი გამოსახავს.

მეცნიერების კულტურა

მხატვრული და ანიმაციური ფილმები ხანდახან მეცნიერებს წარმოგვიდგენენ მარტოხელა სულების სახით, რომლებიც იზოლირებულ ლაბორატორიებში მუშაობენ. სინამდვილეში მეცნიერება ფრიად სოციალური სამუშაოა. მეცნერთა უმეტესობა ჯგუფებად მუშაობს. ამ ჯგუფებში შედიან როგორც ბაკალავრები, ისე მაგისტრები.

მეცნიერებაში წარმატების მისაღწევად კარგია, თუ მეცნიერს უადვილდება ურთიერთობა (სურათი 1.31). კვლევის



◀ *სურათი 1.31.* ***მეცნიერება და სოციალური პროცესი.*** *ნიუ-იორკის უნივერსიტეტის ლაბორატორიის უფროსი ბოტანიკოსი გლორია კორუჩი ასწავლის თავის ერთ-ერთ სტუდენტს მოლეკულური ბიოლოგის მეთოდებს. შეღებილი მასალა, რომელსაც ამ სურათზე ხედავთ, დნმ-ის ფრაგმენტია. მისი თვისებები სხვადასხვა ადამიანში განსხვავებულია.*

შედეგები არ იქნება აღიარებული, ვიდრე მას სხვა მეცნიერებს არ გააცნობენ სემინარების, პუბლიკაციებისა და ვებსაიტების მეშვეობით.

სამეცნიერო საზოგადოებისთვის დამახასიათებელია კოოპერაცია და შეჯიბრი. მეცნიერები, რომლებიც ერთ საკითხზე მუშაობენ, ხშირად ამოწმებენ ერთმანეთის შედეგებს დამატებითი დაკვირვებებით ან ექსპერიმენტებით. როცა რამდენიმე მეცნიერი იკვლევს ერთ და იმავე საკითხს, სახეზეა შეჯიბრის ყველა შემადგენელი ნაწილი. მეცნიერებს ახარებს, თუ პირველებმა მიაღწიეს შედეგებს მნიშვნელოვანი ექსპერიმენტის ან აღმოჩენის დროს.

ბიოლოგების საზოგადოება მეცნიერთა დიდი საზოგადოების ნაწილია. ის დროის შესაბამისად იცვლება. მაგალითად, კარიერის გაკეთების შესაძლებლობების გაზრდამ გაზარდა ბიოლოგიაში მომუშავე ქალების რიცხვი, რაც, თავის მხვრივ, მოქმედებს ზოგ მეცნიერულ მიმართულებაში კვლევების ხასიათზე. რამდენიმე ათწლეულის წინათ ბიოლოგები ცხოველების რეპროდუქციული ქცევის შესწავლისას ძირითადად იკვლევდნენ მამრების კონკურენციას მდედრის დასაუფლებლად. ბოლო კვლევებში კი ხაზგასმულია მდედრის მნიშვნელოვანი როლი მამრის შერჩევაში. მაგალითად, ფრინველთა მრავალ სახეობაში დედლები ირჩევენ მამლებს მათი კაშკაშა შეფერილობის მიხედვით. მკვეთრი შეფერილობა გამრავლების კარგი უნარისა და სიჯანსაღის მაჩვენებელია, რაც მდედრისთვის ჯანსაღი შთამომავლობის გაჩენის გარანტიაა.

ზოგიერთი ფილოსოფოსი ამტკიცებს, რომ მეცნიერება მოიქცა კულტურისა და პოლიტიკის გავლენის ქვეშ და „ბუნების შემეცნების“ სხვა გზებთან შედარებით დაკარგა ობიექტურობა. მეორე მხარეს არიან ექსტრემისტები რომელთა აზრით მეცნიერული თეორია დაკანონებული უნდა იყოს და ბუნების შემეცნების სხვა გზები უნდა გამოირიცხოს. სინამდვილეში რეალობა სადღაც შუაშია – მეცნიერება იშვიათად არის ობიექტური ან უეჭველი, მაგრამ ის განაგრძობს განვითარებას ექსპერიმენტებზე, დაკვირვებებსა და ჰიპოთეზებზე დაყრდნობით.

მეცნიერება, ტექნოლოგია და საზოგადოება

კავშირი მეცნერებასა დასაზოგადოებას შორის უფრო მკაფიო ხდება, თუ ამ სურათში ტექნოლოგიებს ჩავრთავთ. მეცნეიერება და ტექნოლოგიები ზოგჯერ კველვის მსგავს მეთოდებს მიმართავენ, მაგრამ მათი მიზანი განსხვავებულია. მეცნიერების მიზანია ბუნების ფენომენის გაგება. ტექნოლოგიები კი იყენებენ მეცნიერულ მიღწევებს კონკრეტული მიზნებისთვის. ბიოლოგები და სხვა მეცნიერები საუბრობენ აღმოჩენებზე, ტექნოლოგები კი — გამოგონებებზე. ამ გამოგონებებით სარგებლობენ მეცნიერები. ისინი იყენებენ ახალ ტექნოლოგიებს თავიანთ მუშაობაში. სისტემურ ბიოლოგიაში ინფორმაციული ტექნოლოგების მნიშვნელობა ამის ერთ-ერთი მაგალითია. ასე რომ მეცნიერება და ტექნოლოგიები ერთმანეთზეა დამოკიდებულები.

მეცნიერებისა და ტექნოლოგიის მყარი ერთიანობას უდიდეს გავლენას ახდენს საზოგადოებაზე. მაგალითად, 50 წლის წინ უოტსონის და კრიკის მიერ ДНმ-ის სტრუქტურის



▲ *სურათი 1.32.* ***ДНმ ტექნოლოგიები და დანაშაულის გამოძიება.*** *გამომძიებლებს დანაშაულის გამოძიებისას შეუძლიათ მსხვერპლის ან დამნაშავის სისხლიდან ან სხეულის ქსოვილებიდან გამოყონ დნმ და მიიღონ მოლეკულური „ანაბეჭდები”. შეღებილი „ზოლები”, რომლებსაც ამ სურათზე ხედავთ, დნმ-ის ფრაგმენტებია. ამ ფრაგმენტების სტრუქტურა ყველა ადამიანში განსხვავებულია.*

დადგენამ და ᲓᲜᲛ-ის გენების გაშიფრვამ შექმნა ახალი მიმართულება — საინჟინრო გენეტიკა, რომელმაც შეცვალა მრავალი მიმართულება: მედიცინა, სოფლის მეურნეობა და მეტყევეობა (სურათი 1.32). უოტსონი და კრიკი ალბათ ფიქრობდნენ, რომ მათ აღმოჩენას დიდი გავლენა ექნებოდა ცხოვრებაზე, მაგრამ ძნელი წარმოსადგენია სცოდნოდათ ამ გავლენის მასშტაბები. ტექნოლოგიების განვითარების მიმართულებები იმდენად არ არის დამოკიდებული ცნობისმოყვარეობაზე, რომელიც განაპირობებს ფუნდამენტური მეცნიერების განვითარებას, რამდენადაც ადამიანების მოთხოვნებსა და საზოგადოების მდგომარეობაზე დროის კონკრეტულ მონაკვეთში. დებატები ტექნოლოგიაში ძირითადად ეხება იმას „უნდა გავაკეთოთ ეს, თუ არა“, ვიდრე „შეიძლება თუ არა ამის გაკეთება“. ტექნოლოგიურ მიღწევებთან ერთად გაჩნდა რთული არჩევანი. მაგალითად, რა შემთხვევებში შეიძლება ᲓᲜᲛ-ის ტექნოლოგიის გამოყენება ადამიანის მემკვიდრეობითი დაავადებების გამოსავლენად? ეს ტესტირება ყოველთვის ნებაყოფლობითი უნდა იყოს, თუ არსებობდეს ისეთი შემთხვევები, როცა ის სავალდებულო უნდა გახდეს? სადაზღვევო კომპანიებს და სამსახურის ხელმძღვანელობას უნდა ჰქონდეს თუ არა უფლება ამ ინფორმაციის გამოყენებისა, ისევე როგორც სხვა ინფორმაციის ჯანმრთელობის შესახებ?

ეს ეთიკური პრობლემები ისევე ეხება პოლიტიკას, ეკონომიკასა და კულტურას, როგორც მეცნიერებასა და ტექნოლოგიებს. მეცნიერებსა და ინჟინრებს ევალებათ პოლიტიკოსების, ბიუროკრატების, კორპორაციის ლიდერებისა და სხვა ადამიანების განათლება იმაზე, თუ როგორ მუშაობს მეცნიერება და რა პოტენციური საშიშროება და პოტენციური წარმატება მოაქვს კონკრეტულ ტექნოლოგიებს. მეცნიერება-ტექნოლოგია-საზოგადოებას შორის რთული კავშირის განხილვა ნებისმიერი ბიოლოგიის კურსის მნიშვნელობას ზრდის.

კონცეფცია შემოწმება 1.5

1. დაწერეთ წინადადება რომელიც აკავშირებს ორ თემას „მეცნიერული კვლევა“ და „მეცნიერება, ტექნოლოგია და საზოგადოება“.

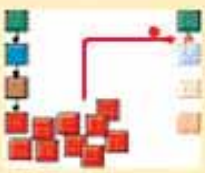
კონცეფცია 1.6

თემები, რომლებიც ბიოლოგიურ კონცეფციათა საფუძვლს ქმნიან

ბიოლოგია სხვა მეცნიერებებთან შედარებით მეტ დისციპლინათა ცოდნას ითხოვს, ნაწილობრივ ცოცხალი სისტემების სირთულის გამო, ნაწილობრივ კი იმიტომ, რომ ბიოლოგიაში გაერთიანებულია რამდენიმე მეცნიერება. ბიოლოგისთვის აუცილებელია ქიმიის, ფიზიკის ადა მათემატიკის ცოდნა. თანამედროვე ბიოლოგია მრავალდარგიან სპორტს მოგვაგონებს (ათჭიდს?) საბუნებისმეტყველო მეცნიერებებში. სხვა მეცნიერებებთან შედარებით ბიოლოგია ყველაზე უფრო დაკავშირებულია ჰუმანიტარული და სოციალურ მეცნიერებებთან. თუ შესასწავლად ბიოლოგიას აირჩევთ, თქვენ ნამდვილად „საჭირო ადგილზე საჭირო დროს“ აღმოჩნდებით.

არა აქვს მნიშვნელობა, რამ მოგიყვანათ ბიოლოგიაში, თქვენ ყველა შემთხვევაში აღმოაჩენთ, რომ სიცოცხლის შესწავლა საოცრად მიმზიდველი და საინტერესოა. მაგრამ ეს მუდმივად ცვალებადი საგანი ხანდახან პროფესიონალ ბიოლოგებსაც აშინებს. როგორ უნდა შეძლოს დამწყებმა სტუდენტმა სიცოცხლეზე ლოგიკური წარმოდგენის ჩამოყალიბება იმის მაგივრად, რომ უიმედოდ შეეცადოს ამ საგნში არსებული მრავალი დეტალის დამახსოვრებას? ერთი გამოსავალია ნასწავლი მასალის თემებად გაერთიანება, (რომლებიც მთელ ბიოლოგიაზე ვრცელდება) და სიცოცხლეზე ბიოლოგიური (მეცნიერულ) აზროვნების ჩამოყალიბება. ეს გამოგადგებათ ათწლეულების მერეც, როცა სახელმძღვანელოებში დაფიქსირებული კონკრეტული ინფორმაცია დაძველდება და დავიწყებას მიეცემა. 1.1 ტაბულაზე მოცემულია ზოგადი თემების ჩამონათვალი, რომლებზეც ამ თავშიც იყო ლაპარაკი. ამ თემებს ჩვენს წიგნში კვლავ დავუბრუნდებით. მათი გაცნობა სიცოცხლის შესწავლაში და სიცოცხლის შესახებ საკუთარი კითხვების ჩამოყალიბებაში დაგეხმარებათ.

ცხრილი 1.1 თერთმეტი თემა რომელიც ბიოლოგიის საფუძველს ქმნის

თემა	აღწერა	თემა	აღწერა
უჯრედი 	უჯრედი ყველა ორგანიზმის ძირითადი სტრუქტურისა და ფუნქციის ერთეულია. არსებობს უჯრედის ორი ძირითადი ტიპი: პროკარიოტული უჯრედები (ბაქტერია და არქეა) და ეუკარიოტული უჯრედები (პროტისტები, მცენარეები, სოკოები და ცხოველები)	ერთიანობა და მრავალფეროვნება 	ბიოლოგიური სიცოცხლის მრავალფეროვნებას სამ დომენში აერთიანებენ: ბაქტერია, არქეა და ეუკარია. სიცოცხლის მრავალფეროვნების მიუხედავად აშკარაა სიცოცხლის ერთიანობა, როგორიცაა უნივერსალური გენეტიკური კოდი. რაც უფრო ახლოს ენათესავებიან ერთმანეთს სახეობები, მით უფრო მეტი საერთო ნიშნები-აქვთ.
მემკვიდრეობით მიღებული ინფორმაცია 	სიცოცხლის გაგრძელება დამოკიდებულია მემკვიდრეობით ბიოლოგიურ ინფორმაციაზე, რომელიც ᲓᲜᲛ-ის მოლეკულებშია ჩაწერილი. ეს გენეტიკური ინფორმაცია დნმ-ში ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობების სახითაა ჩაწერილი\ა.	ევოლუცია 	ევოლუცია, ბიოლოგიის ძირითადი თემაა, მისი მეშვეობით ცდილობენ სიცოცხლის მრავალფეროვნების და ერთიანობის ახსნას. დარვინის ბუნებრივი გადარჩევის თეორია აღწერს პოპულაციის ადაპტაციას თავის საარსებო გარემოსთან, რასაც ხელს უწყობს შეცვლილი ინდივიდების განსხვავებული რეპროდუქციული წარმატება.
ბიოლოგიური სისტემების ახალი თვისებების წარმოქმნა 	ცოცხალ სამყაროს იერარქიული ორგანიზაცია ახასიათებს, რომელიც ვრცელდება მოლეკულურიდან ბიოსფეროს დონემდე. ყოველ დონეზე გადასვლასთან ერთად ჩნდება ახალი სისტემური თვისებები (ემერჯენტული თვისებები). იგი წინა დონის სისტემის კომპონენტების ურთიერთქმედების შედეგია.	სტრუქტურა და ფუნქცია 	ფორმა და ფუნქცია ურთიერკავშირშია ბიოლოგიური ორგანიზაციის ყველა დონეზე.
რეგულაცია 	უკუკავშირის მექნიზმის მეშვეობით ბიოლოგიური სისტემების რეგულაცია ხორციელდება. ზოგიერთ შემთხვევაში რეგულაციის მეშვეობით ხდება ზოგი შინაგანი ფაქტორის, მაგალითად, სხეულის ტემპერატურის სტაბილურობის შენარჩუნება.	მეცნიერული კვლევა 	მეცნიერულ პროცესში შედის დაკვირვებებზე დაფუძნებული აღწერა და მიღებული შედეგების ტესტირება ჰიპოთეზებზე აგებული კვლევის მეშვეობით. მეცნიერული კვლევა სარწმუნოა, თუ დაკვირვებებისა და ექსპერიმენტების გამეორების შემთხვევაში იმავე შედეგებს ვღებულობთ.
გარემოსთან ურთიერთქმედება 	ორგანიზმები ღია სისტემებია, რომლებიც ახორციელებენ ნივთიერებათა და ენერგიის ცვლას გარემოსთან. ორგანიზმების საარსებო გარემოში შედიან სხვა ორგანიზმები და არაცოცხალი ფაქტორები.	მეცნიერება, ტექნოლოგიები და საზოგადოება 	ბევრი ახალი ტექნოლოგიის შექმნა მიზანმიმართული მეცნიერული კვლევის შედეგია. ბოლო დროს მეცნიერებისა და ტექნოლოგიების კავშირი საზოგადოებასთან უფრო მჭიდროა და მნიშვნელოვანი, ვიდრე ოდესმე ყოფილა.
ენერგია და სიცოცხლე 	ყველა ცოცხალი ორგანიზმი სამუშაოს ასრულებს, რასაც სჭირდება ენერგია. მზის სინათლის ენერგიას იყენებენ მცენარეები (პროდუცენტები), რომლებითაც იკვებებიან ცხოველები (კონსუმენტები).		

ძირითადი კონცეფციების შეჯამება

კონცეფცია 1.1

მიოლოგიმი იკვლევენ სიცოცხლეს მიკროსკოპულიდან გლობალურ დონემდე მიოლოგიური ორგანიზაციის იერარქია

- **სიცოცხლის იერარქია შემდეგი თანმიმდევრობისაა:** ბიოსფერო> ეკოსისტემა>თანასაზოგადოება>პოპულაცია>ორგანიზმი>ორგანოთა სისტემა>ორგანო>ქსოვილი>უჯრედი>ორგანოიდი>მოლეკულა>ატომი.
- **უფრო ახლოს გავეცნოთ ეკოსისტემას**
  საკვები ქიმიური ნივთიერებები წრე ბრუნავს ეკოსისტემის ფარგლებში, ენერგია კი შემოდის ეკოსისტემაში გარედან და ისევ გარეთ გაედინება.
- **ახლოს გავეცნოთ უჯრედს**
  უჯრედი სიცოცხლის უმცირესი ერთეულია, რომელსაც ცოცხალის ყველა დამახასიათებელი თვისება აქვს. უჯრედი შეიცავს დნმ, რომლის სიგრძეზე გენებია განლაგებული. დნმ კოდია ცილებისთვის, რომელთა სინთეზი უჯრედში მიმდინარეობს. დნმ-ის მეშვეობით ხდება მემკვიდრეობითი ინფორმაციის გადატანა მშობლებიდან შთამომავლობებზე. ეუკარიოტულ უჯრედებში არის მემბრანით შემოფარგლული ორგანოიდები და მემბრანით შემოფარგლული ბირთვი, რომელშიც დნმ-ია განლაგებული. პროკარიოტულ უჯრედებში ასეთი ორგანოიდები არ არის.

კონცეფცია 1.2

მიოლოგიური სისტემა მყარად რთულია, ვიდრე მისი შემადგენელი ნაწილები

- **ბიოლოგიური სისტემის ახალი (სისტემური) თვისებების გაჩენა**
  ბიოლოგიური იერარქიის ყოველი შემდგომი დონე წინა დონესთან შედარებით გაცილებით რთულია. ამ გართულებასთან დაკავშირებით ყოველ მომდევნო დონეზე ჩნდებიან ახალი სისტემური თვისებები.
- **რედუქციონიზმის სიძლიერე და სისუსტე**
  რედუქციონიზმი — რთული სისტემიდან მისი შემადგენელი მარტივი კომპონენტების გამოყოფაა. ეს მეთოდი აადვილებს რთული სისტემების შესწავლას.
- **სისტემური ბიოლოგია**
  სისტემური ბიოლოგიის მეშვეობით მეცნიერები ცდილობენ მთლიანი ცოცხალი სისტემების ფუნქციონირების მოდელების შექმნას. ამ მოდელების დახმარებით მეცნიერებს შეუძლიათ ივარაუდონ, როგორ იმოქმედებს სისტემის ერთი შემადგენელი ნაწილის ცვლილება სხვა შემადგენლებზე.
- **რეგულაცია ბიოლოგიური სისტემაში უკუკავშირის მეშვეობით**
  უარყოფითი უკუკავშირისას ქიმიური რეაქციის შედეგად მიღებული პროდუქტის ჭარბი რაოდენობა ანელებს რეაქციას, რის შედეგადაც ეს პროდუქტი აღარ წარმოიქმნება. დადებითი უკუკავშირისას რეაქციის საბოლოო პროდუქტი აჩქარებს რეაქციას.

კონცეფცია 1.3

მიოლოგიმი სიცოცხლეს სახეობათა მთელ მრავალფეროვნებაში იკვლევენ

- **სახეობების გაერთიანება ჯგუფებად. მთავარი იდეა**
  ტაქსონომია ბიოლოგიის განხრაა, რომელიც სახელს არქმევს სახეობებს და აერთიანებს მათ უფრო ფართო კატეგორიებში.
- **სიცოცხლის სამი დომენი**
  დომენ არქეასა და დომენ ბაქტერიში პროკარიოტებია გაერთიანებული. დომენი ეუკარია შედგება ეუკარიოტებისგან, მასში შედის პროტისტების რამდენიმე სამეფო და მცენარეთა, სოკოების და ცხოველების სამეფოები.
- **ერთიანობა სიცოცხლის მრავალფეროვნებაში**
  რაც არ უნდა მრავალფეროვანი იყოს სიცოცხლე, ნათლად ჩანს მსავსება (ერთიანობა) ყველა ცოცხალ ორგანიზმს შორის.

კონცეფცია 1.4

ევოლუციის გამოა, რომ სიცოცხლე ერთნაირი და ამავე დროს მრავალფეროვანია

- **ბუნებრივი გადარჩევა**
  დარვინმა სახეობების ევოლუციას უწოდა „სახეცვლილი მემკვიდრეობის გადაცემა“. მან პოპულაციების გარემოსთან შეგუებისას ევოლუციური ადაპტაციების გაჩენის ასახნელად შემოგვთავაზა ბუნებრივი გადარჩევის მექანიზმი. ბუნებრივი გადარჩევა ევოლუციური

პროცესია, რომლის დროს მემკვიდრეობითი ცვალებადობებიდან გარემოს ფაქტორების მოქმედების შედეგად რჩება ის ნიშან-თვისებები, რომლებიც ჯანსაღი და ნაყოფიერი შთამომავლობის წარმოქმნას უზრუნველყოფენ.

- **მეცნიერული კვლევა: როგორ მოქმედებს გარემოს ცვლილება პოპულაციაზე.**
- **სიცოცხლის (გენეალოგიური) ხე**

მრავალტოტიან გენეალოგიურ ხეზე ყოველი სახეობა გამოსახულია ხის ერთი ტოტის სახით. დროში რაც უფრო დაცილებულია წინაპარი თანამედროვე სახეობისგან, გენეალოგიურ ხეზე მით უფრო მეტი მანძილია მათ შორის. კავშირი ყველა ცოცხალ ორგანიზმს არსებობს შორის ევოლუციის ისტორიის განმავლობაში.

კონცეფცია 1.5

მიოლოგები სიცოცხლის შესწავლისას კვლევის სხვადასხვა მეთოდს იყენებენ

- **აღწერითი მეცნიერება**

აღწერით მეცნიერებაში მკვლევარები ცდილობენ სამყაროს შემადგენელი ნაწილებისა და თვისებების აღწერას და ინდუქციურ ლოგიკაზე დაყრდნობით ზოგადი დასკვნების გამოტანას.

- **ჰიპოთეზებზე დაფუძნებული მეცნიერება**

დაკვირვებებზე დაყრდნობით მეცნიერები აგებენ ჰიპოთეზებს, სავარაუდო დასკვნებს და ექსპერიმენტულად ამოწმებენ ჰიპოთეზების ვარგისიანობას. დედუქციური ლოგიკა ჰიპოთეზის ტესტირებაშიც გამოიყენება: თუ ჰიპოთეზა მართებულია და ჩვენ მას შევამოწმებთ, მაშინ უნდა მივიღოთ მოსალოდნელი შედეგი. ჰიპოთეზის შემოწმება და უარყოფა უნდა იყოს შესაძლებელი.

- **ცალკეულ მაგალითებზე დაფუძნებული მეცნიერული კვლევა: გველის პოპულაციაში მიმიკრიის შესწავლა**

ექსპერიმენტი უნდა დაიგეგმოს ერთი ნიშნის გავლენის შესამოწმებლად ექსპერიმენტული და საკონტროლო ჯგუფების გამოყენებით, რომლებიც მარტო ამ ნიშნით განსხვავდებიან.

- **რა ზღუდავს მეცნიერულ კვლევას**

მეცნიერებას არ შეუძლია ზებუნებრივ ფენომენებზე რეაგირება, ვინაიდან მეცნიერული ჰიპოთეზის შემოწმება და უარყოფა (ფალსიფიცირება)შესაძლებელი უნდა იყოს და დაკვირვებები და ექსპერიმენტების შედეგები კი — განმეორებადი.

- **მეცნიერული თეორიები**

მეცნიერული თეორიის ფარგლები ფართოა, მისგან ახალი ჰიპოთეზები წარმოიქმნება, და ის დასაბუთებულია მრავალი თვალსაჩინოებით.

- **მოდელირება მეცნიერებაში**

იდეების, სტრუქტურების და პროცესების მოდელირება გვეხმარება მათ გაგებაში და მეცნიერული კვლევის მოსალოდნელი შედეგების წინასწარმეტყველებაში.

- **მეცნიერების კულტურა**

მეცნიერება სოციალური აქტივობაა, რომლისთვის დამახასიათებელია ორივე: თანამშრომლობა და შეჯიბრი.

- **მეცნიერება, ტექნოლოგია და საზოგადოება**

ტექნოლოგია მიმართავს მეცნიერებას კონკრეტულ შემთხვევებში.

კონცეფცია 1.6

თემები, რომლებიც მიოლოგიურ კონცეფციათა საფუძველს ქმნიან

- **ხაზი გაუსვით ბიოლოგიის გაგებისთვის აუცილებელ ძირითად თემებს.**

შეამოწმეთ საკუთარი ცოდნა

თვითშემოწმება

1. თქვენს ირგვლის არსებული ორგანიზმების ერთობლიობა ქმნის:
   ა) ეკოსისტემას, ბ) თანასაზოგადოებას
   გ) პოპულაციას, დ) ექსპერიმენტალურ ჯგუფს
   ე) ტაქსონომიურ დომენს
2. სიცოცლის იერარქიული დონეების სწორი თანმიმდევრობა, თუ დავიწყებთ მთელი ორგანიზმიდან და მივყვებით მის შემადგენელ ქვედა დონეებს, არის:
   ა) ტვინი, ორგანოთა სისტემა, ნერვული უჯრედი, ნერვული ქსოვილი
   ბ) ორგანოთა სისტემა, უჯრედების პოპულაცია, ნერვული ქსოვილი, ტვინი
   გ) ორგანიზმი, ორგანოთა სისტემა, ქსოვილი, უჯრედი, ორგანო
   დ) ნერვული სისტემა, ტვინი, ნერვული ქსოვილი, ნერვული უჯრედი
   ე) ორგანოთა სისტემა, ქსოვილი, მოლეკულა, უჯრედი
3. დარვინის ბუნებრივი გადარჩევის თეორია არ არის დაფუძნებული დაკვირვებებსა და დასკვნებს:
   ა) ცუდად ადაპტირებული ინდივიდები არასდროს არ ტოვებენ შთამომავლობას
   ბ) ინდივიდებს შორის არსებობს მემკვიდრეობითი ცვალებადობა
   გ) ჭარბგამრავლების გამო არსებობს შეჯიბრი ლიმიტირებული რესურსებისთვის
   დ) ინდივიდები, რომელთა ინდივიდუალური თვისებები საუკეთესოდაა მორგებული საარსებო გარემოს, მეტ შთამომავლობას ტოვებენ
   ე) პოპულაციების ადაპტაცია ხდება მათ საარსებო გარემოსთან

4. სისტემური ბიოლოგია ძირითადად მცდელობაა, რომ:
   ა) შევისწავლოთ ყველა დონის ბიოლოგიური ორგანიზაციის (მოლეკულიდან ბიოსფერომდე) ერთობლივი მოქმედება
   ბ) დავიყვანოთ სისტემა უფრო მცირე და მარტივ კომპონენტებამდე და ამით გავამარტივოთ მისი შესწავლა
   გ) შევისწავლოთ ბიოლოგიური ორგანიზაციის დაბალი დონეები და ამის საფუძველზე შევქმნათ უფრო მაღალი დონის მოდელი
   დ) მრავალი ბიოლოგიური მონაცემის ასახსნელად გამოვიყენოთ სისტემური მეთოდები
   ე) დავაჩქაროთ მეცნიერული ცოდნის გამოყენება ახალი ტექნოლოგიების შექმნაში
5. პროტისტები და ბაქტერიები სხვადასხვა ჯგუფში მოათავსეს ვინაიდან:
   ა) პროტისტები იკვებებიან ბაქტერიებით
   ბ) ბაქტერიები არაუჯრედული აგებულებისაა
   გ) ბაქტერიულ უჯრედს არ გააჩნია ბირთვი
   დ) ბაქტერია შლის პროტისტას
   ე) პროტისტებს ფოტოსინთეზის უნარი აქვს
6. ორგანიზმების ერთიანობას საუკეთესოდ ასახავს?
   ა) ᲓᲜᲛ-ის ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობების შედარება
   ბ) სახეშეცვლილი შთამომავლობა
   გ) ᲓᲜᲛ-ის სტრუქტურა და ფუნქცია
   დ) ბუნებრივი გადარჩევა
   ე) სისტემური თვისებები
7. თვისობრივი მონაცემების მაგალითია?
   ა) ტემპერატურა 25 დან 15 გრადუსამდე დაეცა
   ბ) მცენარის სიმაღლე 25 სანტიმეტრია (სმ)
   გ) თევზი ირიბად დაცურავს
   დ) ექვს წყვილ გულწითელას საშუალოდ სამ-სამი ბარტყი ჰყავს
   ე) კუჭის შიგთავსის არევა ხდება ყოველ 20 წამში ერთხელ
8. ჰიპოთეზებზე დაფუძნებული მეცნიერული ლოგიკის ასახსნელად საუკეთესოა?
   ა) თუ მე შევქმენი შემოწმებადი ჰიპოთეზები, რომლებიც ტესტებმა და დაკვირვებებმა ისინი უნდა დაადასტურონ
   ბ) თუ ჩემი ვარაუდი მართებულია, შევძლებ შემოწმებადი ჰიპოთეზის შექმნას
   გ) თუ ჩემი დაკვირვება ზუსტია, ის ჩემს ჰიპოთეზას დაადასტურებს
   დ) თუ სწორი ჰიპოთეზა შევქმენი, მისი შემოწმებისას კონკრეტულ და მოსალოდნელ შედეგს მივიღებ
   ე) თუ ჩემი ექსპერიმენტი წორად არის ჩატარებული, მისი მეშვეობით შევძლებ ჰიპოთეზის სისწორის შემოწმებას
9. კონტროლირებადი ექსპერიმენტი:
   ა) საკმაოდ ნელა მიმდინარეობს იმისთვის, რომ მეცნიერმა შეძლოს ექსპერიმენტის შედეგების ზუსტი დაფიქსირება
   ბ) იგი უნდა შეიცავდეს ექსპერიმენტულ და საკონტროლო ჯგუფებს, რომელთა შემოწმება პარალელურად უნდა მიმდინარეობდეს
   გ) მრავალჯერ უნდა გავიმეორით, რომ დავრწმუნდეთ მიღებული მონაცემების სიზუსტეში
   დ) მისი ჩატერების დროს გარემოს ყველა ცვალებადი ფაქტორი მუდმივი რჩება
   ე) მას გამოცდილი მეცნიერი უნდა აკონტროლებდეს
10. ჰიპოთეზებსა და მეცნიერულ თეორიებს შორის სხვაობა საუკეთესოდ ჩანს?
   ა) თეორიები დამტკიცებული ჰიპოთეზებია
   ბ) ჰიპოთეზა ვარაუდია, თეორია კი — ზუსტი პასუხი.
   გ) ჰიპოთეზა თეორიასთან შედარებით ვიწრო ფარგლებშია მოქცეული
   თეორია ჰიპოთეზასთან შედარებით მეტ კითხვაზე გვაძლევს პასუხს
   დ) თეორია და ჰიპოთეზა ნამდვილად ერთი და იგივეა
   ე) თეორიები ყველა შემთხვევაში მართლდება, ჰიპოთეზების უარყოფა ხშირია მათი ექსპერიმენტული შემოწმების შედეგად

ᲔᲕᲝᲚᲣᲪᲘᲣᲠᲘ ᲙᲐᲕᲨᲘᲠᲘ

ტიპური პროკარიოტული უჯრედის დნმ-ში დაახლოებით 3 000 გენია განლაგებული. ადამიანის უჯრედში 25 000 გენია. ამ გენების 1% ორივე ტიპის უჯრედებში საერთოა. გამოიყენეთ ევოლუციის თეორია და ახსენით, რატომ აქვს ასეთ განსხვავებულ ორგანიზმებს საერთო გენები.

ᲛᲔᲪᲜᲘᲔᲠᲣᲚᲘ ᲙᲕᲚᲔᲕᲐ

გამოიყენეთ გველის მიმიკრიის შესწავლის შედეგები და წარმოადგინეთ ამის ასახსნელად სხვა ჰიპოთეზები, რომელზეც მომავალში მეცნიერები მუშაობას შეძლებენ.

ᲛᲔᲪᲜᲘᲔᲠᲔᲑᲐ, ᲢᲔᲥᲜᲝᲚᲝᲒᲘᲐ ᲓᲐ ᲡᲐᲖᲝᲒᲐᲓᲝᲔᲑᲐ

ველური პომიდორის ნაყოფი კულტურული პომიდორის ნაყოფთან შედარებით პატარა ზომისაა. ამას განაპირობებს გაკულტურებულ მცენარეთა ნაყოფში უჯრედების დიდი რაოდენობა. ბოტანიკოსებმა მოლეკულური გენეტიკის მეშვეობით აღმოაჩინეს გენები, რომლებიც აკონტროლებენ პომიდორის უჯრედების გაყოფას. რითია მნიშვნელოვანი ეს აღმოჩენა სხვა ბოსტნეულის და ხილის წარმოებისთვის? ადამიანის განვითარებისა და დაავადებათა გამოსაკვლევად? იმისათვის, რომ უკეთესად გავიგოთ ბიოლოგიის საფუძვლები?

თავი 1

ცოცხალი ორგანიზმების ქიმია



ინტერვიუ
ლიდია მაქუმუსთან

ლიდია მაქუბუ, ბოლო დრომდე, ვიდრე გადადგებოდა, სვაზილენდის უნივერსიტეტის ვიცე კანცლერი (ამერიკული ტერმინოლოგიით – პრეზიდენტი) და ამასთანავე, ქიმიის პროფესორი იყო. უმაღლესი განათლება მიიღო ლესოთოში და ალბერტასა და ტორონტოს უნივერსიტეტებში, სადაც სამედიცინო ქიმიის განხრით ფილოსოფიის დოქტორის წოდება მიენიჭა. დოქტორ მაქუბუმ, როგორც მეცნიერმა, გამორჩეული როლი შეასრულა ჯანმრთელობისა და ტრადიციული მედიცინის სფეროში, როგორც ხელმძღვანელმა – უმაღლეს განათლების საქმეში, ხოლო როგორც მეცნიერების, ტექნოლოგიისა და განვითარების ექსპერტმა – აფრიკასა და სხვა განვითარებად რეგიონებში. იგი მუშაობდა მრავალ საერთაშორისო ორგანიზაციაში, მათ შორის კონსულტანტად გაერთიანებული ერების ორგანიზაციის რამდენიმე სააგენტოსა და მეცნიერების განვითარების ამერიკულ ასოციაციაში, თავმჯდომარეობდა ბრიტანეთის თანამეგობრობის უნივერსიტეტთა ასოციაციას. ჯეინ რისი მას პარიზში შეხვდა, სადაც მაქუბუ იუნესკოს, გაერთიანებული ერების ორგანიზაციის საგანმანათლებლო, სამეცნიერო და კულტურული ორგანიზაციის აღმასრულებელი დირექტორატის სხდომას ესწრებოდა.

გთხოვთ ცოტა რამ მოგვითხრობთ სვაზილენდსა და მის სალხზე

სვაზილენდი პატარა, კონტინენტური ქვეყანაა, რომლის ფათობი მხოლოდ 17 400 კვადრატული კილომეტრია (უფრო ნაკლებია ვიდრე ნიუ-ჯერსი). აღმოსვლეთიდან მას მოზამბიკი, ხოლო დასავლეთიდან და სამხრეთიდან – სამხრეთი აფრიკა ესაზღვრება. ქვეყნის ტერიტორიის სიმაღლე ზღვის დონიდან მაღლიდან დაბლისაკენ იცვლება და იგი ორგანიზმების, განსაკუთრებით მცენარეთა დიდი მრავალფეროვნებით ხასიათდება. დედაქალაქი მბაბანე მდებარეობს ეკოლოგიურ ზონაში, ზედა ველდში, რომლის სიმაღლე ზღვის დონიდან დაახლოებით 1800 მეტრია. შუა ველდში, სადაც სოფლის მეურნეობისათვის განსაკუთრებით ნოყიერი ნიადაგებია, სიმაღლე მკვეთრად მცირდება. მოზამბიკის მიმართულებით, ზღვისკენ, ხმელეთი დაბლობში, ქვედა ველდში გადადის. კლიმატი და მცენარეთა და ცხოველთა სახეობები სიმაღლესთან ერთად იცვლება.

დღევანდელი თვალსაზრისით, სვაზილენდი უჩვეულო სახელმწიფოა, ვინაიდან იგი არის სამეფო, რომლის აღმასრულებელ ხელისუფლებაშია მეფე. მოსახლეობა დაახლოებით 1 მილიონია, არის მხოლოდ ერთი ეთნიკური ჯგუფი – სვაზები, ასე რომ, ჩვენთან არ არის კონფლიქტები, რაც ზოგიერთ აფრიკულ ერს აღელვებს. სვაზილენდი იყო ბრიტანეთის კოლონია, რომელმაც დამოუკიდებლობა 1968 წელს მოიპოვა. ამჟამად, ეკონომიკა არ არის ისეთი ძლიერი, როგორც ადრე იყო; ნაწილობრივ იმიტომ, რომ ჩვენთან ძლიერი გვალვებია და ძირითადად, სოფლის მეურნეობაზე ვართ დამოკიდებული.

რამ განაპირობა მიმიქიმიკოსი რომ გახდით?

ახალგაზრდობაში, ჩემი მშობლები მასწავლებლები იყვნენ, მაგრამ შემდეგ, მამაჩემმა სამსახური ჯანმრთელობის სამინისტროში განაგრძო. მუშაობდა სანიტრად სამედიცინო კლინიკაში. ჩვენ კლინიკაში ვცხოვრობდით და შემეძლო მენახა, როგორ სინჯავდა იგი ავადმყოფებს მაშინ, როცა ექიმები უფრთხოდნენ. სანიტარს ბევრი მოვალეობა ჰქონდა. იმ პერიოდში ექიმობა მინდოდა. დავასრულე ქიმიის კურსი კოლეჯში, ლესოთოში. იქიდან გავემგზავრე კანადაში, სადაც მაგისტრისა და დოქტორის ხარისხები დავიცავი. ქიმია მომწონდა, რადგანმიმაჩნდა, რომ მას ჰქონდა საფუძველი – ავურევთ ამა თუ იმ ნივთიერებას და ჩნდება პროდუქტი. დავინტერესდი ორგანული ქიმიით, შემდგომში ჩემს არჩევანზე, ალბათ, იმოქმედა იმან, რომ ჩემს თემაში სამკურნალო საშუალებების მნიშვნელობამ. ავირჩიე სამედიცინო ქიმია და ორგანიზმზე წამლების გავლენის შესწავლა.

რას გულისხმობთ გამონათქვამში „ჩემი თემის სამკურნალო საშუალებები“?

ჩემი ხალხის ტრადიციულ სამკურნალო საშუალებებს. ლესოთოში, კოლეჯში, სტუდენტები ტრადიციული სამკურნალო

საშუალებების შესახებ ვკამათობდით ხოლმე. ზოგიერთის აზრით, ეს სრული ნონსენსი იყო, სხვებს – სჯეროდათ ამის. ასე რომ, როდესაც კანადიდან დავბრუნდი, დაუყოვნებლივ მოვძებნე ტრადიციული მკურნალები, მათ შორის ზოგიერთი ჩემი ნათესავიც იყო. მათ მაჩვენეს რამდენიმე სამედიცინო პრეპარატი, რომლებსაც ისინი იყენებდნენ. მუშაობა ლაბორატორიაში დავიწყე და შევეცადე დამედგინა, რას შეიცავდა ეს წამლებში.

სამხრეთ აფრიკის სხვა ქვეყნებში ტრადიციული მკურნალები ასოციაციებში არიან გაერთიანებული და კლინიკებიც კი აქვთ შექმნილი. მაგრამ ბრიტანეთმა, ჯადოქრობის შესახებ 1901 წლის აქტით სვაზილენდში ტრადიციული სამკურნალო საშუალებები აკრძალა და ეს კანონი ჯერ კიდევ არ გაუუქმებიათ. თვით ის ხალხიც, რომელთაც ხელი მიუწვდებოდათ თანამედროვე კლინიკებზე, აგრძელებდნენ ტრადიციულ მკურნალებთან სიარულს და ეს დღემდე გრძელდება.

გვითხარით კვლევის შესახებ, რომელიც მცენარეზე — Phytolacca dodecandra მიმდინარეობს და მისი საშუალებით დაავადების პრევენციის შესაძლებლობაზე.

ეს მცენარე, რომელსაც აგრეთვე ჭიაფერას ან საპნის ხეს უწოდებენ, ჩვეულებრივი ბუჩქია აფრიკაში. ერთხელ, 1964 წელს, ეთიოპიელი მეცნიერი ადის—აბების უნივერსიტეტიდან, აწ განსვენებული ალკილუ ლემმი, პატარა მდინარესთან სეირნობდა, როდესაც დაინახა ქალი, რომელიც სარეცხს რეცხავდა. იქვე მკვდარი ლოკოკინების დიდი გროვა შენიშნა. ამ სახის ლოკოკინა დაავადება შისტოსტომოზის გადამტანია. მან ქალს ჰკითხა: „რას ხმარობ საპნად?“ და შეიტყო, რომ იგი *Phytolacca*-ს კენკრას ნაყოფს იყენებდა. შემდეგ მან ნაყოფი, ცოცხალ ლოკოკინებთან ერთად ლაბორატორიაში წაიღო და აღმოაჩინა, რომ ნაყოფის ექსტრაქტი ლოკოკინებს კლავდა.

რა არის შისტოსტომოზი?

მას ბილჰარციას ანუ ლოკოკინის ცხელებასაც უწოდებენ. ეს გამომფიტველი დაავადებაა, რომლითაც 200 მილიონზე მეტი ადამიანია დაავადებული მსოფლიოში. ის განვითარებადი სამყაროს ერთ-ერთი ყველაზე დიდი პრობლემაა. დაავადებას პარაზიტული ბრტყელი ჭია (trematoda) იწვევს, რომელიც წყლის ლოკოკინას, როგორც მასპინძელს, თავისი განვითარების ციკლში იყენებს (იხილე ნახ. 33.11). ტრემატოდის ლარვა, რომელიც ტოვებს ლოკოკინას, აღწევს წყალში მყოფი ადამიანის კანში და ასნებოვნებს მას. თქვენ შეგიძლიათ შეებრძოლოთ შისტოსტომოზს – მოსპოთ პარაზიტები ქიმიკატების მეშვეობით ან გაანადგუროთ ლოკოკინები სინთეზური მოლუსციდებით, მაგრამ ორივე ეს საშუალება მეტისმეტად ძვირადღირებულია აფრიკაში.

მას შემდეგ ხომ არ გამოიყენება *Phytolacca*?

დიახ, *Phytolacca*-ს ნაყოფის გამოყენება, ნებისმიერ სხვა სინთეზურ ქიმიკატთან შედარებით, შისტოსტომოზთან ბრძოლის საუკეთესო მეთოდია აფრიკაში, ვინაიდან ხალხს ადვილად შეუძლია ამ მცენარის მოყვანა და მისი ნაყოფების

„თქვენ შეგიძლიათ შეებრძოლოთ შისტოსტომოზს – მოსპოთ პარაზიტები ქიმიკატების მეშვეობით ან გაანადგუროთ ლოკოკინები სინთეზური მოლუსციდებით, მაგრამ ორივე ეს საშუალება მეტისმეტად ძვირადღირებულია აფრიკაში... Phytolacca-ს ნაყოფი ბრძოლის ერთ-ერთი საუკეთესო მეთოდია..., რადგან ხალხს იოლად შეუძლია მცენარის გაზრდა“.



შეგროვება. ქიმიკოსებმა გამოყვეს *Phytolacca*-ს ქიმიური რეაგენტი, რომელიც ლეტალურია ლოკოკინებისათვის, თუმცა, მისი მოქმედება ჯერ კიდევ ზუსტად არ არის შესწავლილი. მკვლევარებმა აღმოაჩინეს, რომ ქიმიური რეაგენტი ზოგიერთ სხვა პარაზიტსაც კლავს, რომელიც აფრიკის მდინარეებში ბინადრობს, მათ შორის კოღოს ლარვასაც (რომელსაც მალარია გადააქვს). თანაც გარემოზე, მავნე ზემოქმედებას არ ახდენს, ვინაიდან ქიმიური რეაგენტი სწრაფად იშლება.

სვაზილენდის უნივერსიტეტში მივიღეთ *Phytolacca*-ს თესლი ეთიოპიიიდან, გავზრდეთ მცენარე და შევაგროვეთ ნაყოფი. ეთიოპელებმა გვასწავლის, როგორ უნდა გაგვეკეთებინა ეს ყველაფერი. ეს ნამდვილი თანამშრომლობა იყო სვაზი და ეთიოპიელ მეცნიერებს შორის ზოგიერთი ზიმბაბველისა და ამერიკელის ხელშეწყობით. ლაბორატორიაში მუშაობისას დავადგინეთ ნაყოფის ექსტრაქტის კონცენტრაცია, რომელიც კლავდა ლოკოკინებს, შემდეგ ველზე გადავინაცვლეთ შემდგომი ექპერიმენტებისათვის. შევარჩიეთ ადგილი სვაზილენდში, სადაც შისტოსტომოზი ძალიან გავრცელებულია. იქ ადამიანებთან ვმუშაობთ, ვასწავლით, როგორ უნდა მოიყვანონ და გამოიყენონ *Phytolacca*. ვიმედოვნებთ, რომ მომავალი წლიდან. ისინი თვითონ შესძლებენ ამ დაავადებასთან ბრძოლას.

რა სდემა თქვენს უნივერსიტეტთან არსებულ ტრადიციული სამკურნალო საშუალებების ინსტიტუტში?

ამ ინსტიტუტში, (ოფიციალურად „ტრადიციული სამკურნალო საშუალებების, სამკურნალო და ადგილობრივი საკვები მცენარეების სვაზილენდის კვლევითი ინსტიტუტი“) მულტიდისციპლინური გუნდი ტრადიციული სამკურნალო საშუალებების ყველა ასპექტს შეიწავლის. ტრადიციული მკურნალები გუნდის მთავარი წევრები არიან, რადგან მათ იციან სამკურნალო მცენარეები და მათი გამოყენება. რამდენიმე სემინარი ჩავატარეთ ტრადიციულ მკურნალებთან და ვცილობდით მათ დარწმუნებას ჩვენთვის თავიანთი ცოდნა გაეზიარებინათ, ვინაიდან ყველა ჩვენგანის მსგავსად, ისინი მოკვდავნი არიან და მათი ცოდნა შესაძლოა მალე დაიკარგოს. თუმცა მკურნალები, თვით ჩემი ნათესავებიც კი, უარს ამბობდნენ დახმარებაზე. ისინი ფიქრობენ: „თქვენ ჩემი ცოდნითა და თქვენი თეთრი ხალათებით უამრავი ფულის გაკეთებას აპირებთ“. რწმენის სისტემა კიდევ ერთი დაბრკოლებაა, რადგან მკურნალებს სჯერათ, რომ მათ კურნების ძალა თავიანთი წინაპრებისაგან მიენიჭათ და ეს ცოდნა მხოლოდ საკუთარ შვილებს უნდა გადასცენ. უმეტესწილად ეს უნდობლობაა. თქვენ იცით, რომ მათ დიდი ხნისგანმავლობაში, ჯადოქრებს უწოდებდნენ და ზოგიერთ ხანდაზმულს ჯერ კიდევ აწუხებს ეს. ისინი მეკითხებიან: „როდის აპირებთ ჯადოქრობის შესახებ აქტის გაუქმებას?“ – თითქოს მე დამეწეროს იგი! მაგრამ თანდათან ვახერხებთ მათ დარწმუნებას. გვსურს, რომ ისინი ხანგრძლივად ჩაერთონ ამ პროცესში, არა მარტო მცენარეები გვაჩვენონ და გვასწავლონ, როგორ გავზარდოთ ისინი, არამედ იმისათვის, რომ მოვიდნენ ლაბორატორიაში და გვასწავლონ თუ როგორ მზადდება წამალი, რათა რაოდენობრივად შევძლოთ ყველაფერის განსაზღვრა. მაგრამ ეს იოლი არ არის.

ჩემის აზრით, მნიშვნელოვანია მკურნალთა სულიერი რწმენის შესწავლაც, ვინაიდან მთელი სისტემა ამ რწმენაზეა დაფუძნებული. მათი თქმით, მცენარეებს სიზმარში თავიანთი წინაპრების სულები უჩვენებენ, ხოლო დიაგნოზს კამათლების აგდებით სვამენ და ტრანსში ვარდებიან, რა დროსაც სულები ელაპარაკებიან.

რა მდგომარეობაშია გარემო და მიღებული მრავალფეროვნება სვაზილენდში?

არც თუ ისე კარგში. ვფიქრობ, ძირითადი პრობლემა ისაა, რომ ხალხი მეტისმეტად დამოკიდებულია ბუნებრივ პირობებზე, განსაკუთრებით მცენარეულ რესურსებზე. ბევრ ადგილას სოფლად, ხალხი ხეებს ჭრის შეშისათვის და მთლიანად ჩეხავს ტყეს. მათ არ იციან, როგორ გააშენონ ხელახლა მცენარეები, ხოლო მათი ბალახისმჭამელი ცხოველები, როგორიცაა მსხვილფეხა რქოსანი საქონელი, ხშირად ყველანაირ მცენარეს ჭამს და ალბათ, მკურნალებიც დიდი რაოდენობით აგროვებენ ველურ სამკურნალო მცენარეებს. ამიტომ ბევრი სახეობა გაქრობის პირასაა.

ბიომრავალფეროვნების დაცვა გარემოს დაცვასთან ერთად ხდება. ამგვარად, თქვენ ნახავთ, რომ სვაზილენდის ნაწილში, ცალკეული ცხოველები გადაშენდა, ვინაიდან მცენარეები, რომლებზეც ბინადრობდნენ, ისინიც გადაშენდა. კლიმატიც შეიცვალა. მაგალითად, სვაზილენდის ტყიან მაღალ ველდში უხვი ნალექი მოდიოდა ხოლმე. მაგრამ მცენარეთა გაქრობასთან ერთად, ნალექებმაც იკლო.

სხვა საკითხია ის ზიანი, უკავშირდება ეკონომიკური განვითარების პროექტებს, როგორიცაა საბადოების დამუშავება და დამბების მშენებლობა. კომპანიებს, რომლებიც დიდ პროექტებს ახორციელებენ, მხოლოდ ბოლო დროს ეკისრებათ გარემოზე ზრუნვა.

რა პრობლემების წინაშე დგას საგანმანათლებლო საქმიანობა აფრიკაში?

ჩვენ არ გვაქვს საკმარისი რესურსები შესაფერისი სამეცნიერო ცენტრების ასაშენებლად და არ გვყავს საკმარისი მეცნიერ-პედაგოგები. აფრიკაში კიდევ ერთი სერიოზული პრობლემა ისაა, რომ ქალები არ არიან წარმოდგენილნი მეცნიერებაში, რაც განსაკუთრებით ცუდია. ამ მხრივ, ქალები ჩამორჩებიან. მეცნიერება, განსაკუთრებით მედიცინა, არ მიიჩნევა ქალებისათვის განკუთვნილ სფეროდ. ბევრი ადამიანი ფიქრობს, რომ თუ ქალები ძალიან შორს წავლენ, ისინი ვერ გათხოვდებიან. მაგრამ სიტუაცია თანდათან იცვლება.

თქვენ მესამე სამყაროს ორგანიზაციის — ქალები მეცნიერებაში (მსოფმ) — პრეზიდენტი ხართ. რას საქმიანობას ეწევა ეს ორგანიზაცია?

ჩვენ ვუნიშნავთ სტიპენდიას ასპირანტებს და ვიღებთ დახმარებას ორგანიზაციული ბენეფიციარებისგან. სტიპენდიანტები ჩვეულებრივ იგზავნებიან კარგ უნივერსიტეტებში, განვითარებად ქვეყნებში, მაგალითად, სამხრეთ აფრიკასა ან პაკისტანში, სადაც არსებული თანხა გრძელ გზას გადის. მსოფმ აგრეთვე ხელს უწყობს განვითარებადი ქვეყნებს უკვე ჩამოყალიბებულ მეცნიერ ქალთა თანამშრომლობას.

მაგრამ გადამწყვეტი დაწყებითი სკოლის ყველაზე ადრეული საფეხურია. მკვლევარებმა იციან, რომ თუ გოგონები მეცნიერების დაუფლებას იწყებენ, ისინი კარგად სწავლობენ. მაგრამ მათ, მასწავლებელთა მხრიდან წახალისება სჭირდებათ. თუ არის ხელსაწყო, მას ბიჭები იყენებენ, გოგონების როლი კი მხოლოდ შედეგების აღნუსხვაა. ამრიგად, ჩვენ ბევრს ვმუშაობთ მეცნიერი ქალების წახალისებაზე და მათ ჩართვაზე განათლების ყველა საფეხურზე და ვცდილობთ დავარწმუნოთ მასწავლებლები, რომ გოგონებს შეუძლიათ გახდნენ მეცნიერები.

2 სიცოცხლის ქიმიური გარემო



სურათი 2.1 ***ხოჭო-ბომბარდირი ქიმიურ ნაერთს თავდასაცავად იყენებს***

ძირითადი კონცეფციები

2.1 მატერია შედგება სუფთა და შერეული ქიმიური ელემენტებისაგან, ამ უკანასკნელს ნაერთი ეწოდება

2.2 ელემენტების თვისებები მათი ატომების სტრუქტურაზეა დამოკიდებული

2.3 მოლეკულების წარმოქმნა და ფუნქციონირება დამოკიდებულია ატომებს შორის ქიმიურ ბმათა წარმოქმნაზე

2.4 ქიმიური რეაქციებისას წარქმოიქმნება და იშლება ქიმიური ბმები

შესავალი

ბიოლოგიის ქიმიური საფუძვლები

ხვა ცხოველების მსგავსად, ხოჭოებს განვითარებული აქვს თავდასხმისაგა ნდამცავი სტრუქტურები და მექანიზმები. ნიადაგში მობინადრე ხოჭო-ბომბარდირს განსაკუთრებით ეფექტური მექანიზმი აქვს ჭიანჭველებისაგან დასაცავად. როგორც კი ხოჭო თავის სხეულზე ჭიანჭველას აღმოაჩენს, მუცელზე მდებარე ჯირკვლებიდან გამოყოფს ცხელ, მდუღარე სითხის ნაკადს და პირდაპირ ჭიანჭველას უმიზნებს (სურათი2.1 ხოჭო ნაკადს მეცნიერის პინცეტისაკენ მიმართავს). გამოყოფილი სითხე შეიცავს გამაღიზიანებელ ქიმიურ ნივთიერებებს,, რომლებიც ქიმიკატების ორი ნაკრების რეაქციის დროსწარმოიქმნება და ჯირკვლებში ცალ-ცალკე ინახება. რეაქციას თან სდევს სითბოს გამოყოფა და ხმოვანი სიგნალი.

ხოჭო-ბომბარდირზე ჩატარებული გამოკვლევებისას გამოყენებულია არა მარტო ბიოლოგიური, არამედ ქიმიური, ფიზიკური და საინჟინრო მეთოდებიც. ეს არ არის გასაკვირი, რადგან კოლეჯის კურსის სასწავლო პროგრამისაგან განსხვავებით, ბუნება არ არის აკურატულად „დაფასოებული“ ცალკეულ საბუნებისმეტყველო მეცნიერებებად. ბიოლოგები დასპეციალებულები არიან სიცოცხლის შესწავლაში, ორგანიზმები და სამყარო კი, სადაც ისინი ცხოვრობენ, ბუნებრივი სისტემებია, სადაც ქიმიისა და ფიზიკის ძირითადი კანონები მოქმედებს. ბიოლოგია მულტიდისციპლინური მეცნიერებაა.

ამ განყოფილებაში მიმოხილულიაქიმიის ძირითადი პრინციპები, რომლებიც მთელი კვლევის განმავლობაში იქნება გამოყენებული. ჩვენ მათ I თავში წარმოდგენილ თემებს დავუკავშირებთ. ერთ-ერთი ამ თემათაგანია სიცოცხლის ორგანიზება იერარქიულ და სტრუქტურულ დონეზე იმ დამატებით თვისებებთან ერთად, რომლებიც თითოეულ შემდგომ საფეხურზე მჟღავნდება. ამ განყოფილებაში გავიგებთ, როგორ მიესადაგება ეს ახალი (ემერჯენტული) თვისებები ბიოლოგიური ორგანიზაციის უმდაბლეს დონეს — ატომების წესრიგს მოლეკულებში და ამ მოლეკულების ურთიერთქმედებას უჯრედის შიგნით. სადღაც, მოლეკულებიდან უჯრედებზე გადასვლისას, გადავკვეთთ ბუნდოვან საზღვარს ცოცხალსა და არაცოცხალს შორის. დავიწყებთ ქიმიური ელემენტების განხილვით, რომელთა შედგება მთელი მატერია. როგორც ლიდია მაქუბუმ აღნიშნა თავის ინტერვიუში (გვ. 30—31), ქიმია ბიოლოგიის განუყოფელი ასპექტია.

კონცეფცია 2.1

მატერია შედგება სუფთა და შერეული ქიმიური ელემენტებისაგან შერეულ ფორმას ნაერთი ეწოდება

ელემენტები და ნაერთები

ორგანიზმები შედგება **მატერიისგან**, ანუ რაღაცისგან, რაც მოცულობას იკავებს და მასა აქვს.1 მატერია მრავალი განსხვავებული ფორმით არსებობს, რომელთაგან თოთოეულს თავისი თვისებები ახასიათებს. ქანები, მეტალები, ნავთობი, გაზი და ადამიანი მხოლოდ რამდენიმე მაგალითია მატერიის უსასრულო ჩამონათვალიდან.

მატერია ელემენტებისაგან შედგება. **ელემენტი** არის სუბსტანცია, რომელიც ქიმიური რეაქციის შედეგად არ შეიძლება

1 ზოგჯერ ტერმინს „წონა“ მასით ვანაცვლებთ, თუმცა ეს ორი ტერმინი იდენტური არ არის. მასა არის მატერიის რაოდენობა საგანში, საგნის წონა კი ის, გრავიტაციულად რამდენად ძლიერად მიიზიდება მასა. მთვარეზე მოსიარულე ასტრონავტის წონა, დედამიწაზე მისი წონის დაახლოებით 1/6-ია, მასა კი იგივეა. თუმცა, დედამიწაზე, საგნის წონა მისი მასის საზომია. აქედან გამომდინარე, ყოველდღიურ მეტყველებაში ჩვენ ამ ტერმინებს ურითიერმონაცვლეობით ვიყენებთ.



ნატრიუმი ქლორი ნატრიუმის ქლორიდი

◀ სურათი 2.2 **ნაერთის ემერჯენტული თვისებები.** *მეტალი ნატრიუმი რეაქციაში შედის ქლორთან, მომწამვლელ აირთან და საკვებად ვარგის ნაერთს — ნატრიუმის ქლორიდს ანუ სუფრის მარილს ქმნის.*

სხვა სუბსტანციად დაიშალოს. დღესდღეობით, ქიმიკოსები ბუნებაში 92 ელემენტის მაგალითად ოქროს, ნახშირბადისა და ჟანგბადის არსებობას აღიარებენ. თითოეულ ელემენტს აქვს სიმბოლო, ჩვეულებრივ, სახელწოდების პირველი ან პირველი ორი ასო. ზოგიერთი სიმბოლო ლათინური ან გერმანული სახელწოდებებისგან წარმოდგება. მაგალითად, ნატრიუმის სიმბოლო Na, ლათინური სიტყვიდან — *natrium* მოდის.

ნაერთი არის ნივთიერება, რომელშიც ორი ან მეტი ელემენტის კომბინაციაა. ფიქსირებული თანაფარდობით. მაგალითად, სუფრის მარილი (NaCl) არის ნაერთი, რომელიც ნატრიუმისა (Na) და ქლორის (Cl) ელემენტებისაგან შედგება, 1:1 თანაფარდობით. სუფთა ნატრიუმი მეტალია, ხოლო სუფთა — ქლორი მომწამვლელი აირია. თუმცა, როდესაც ქიმიურ რეაქციაში შედიან ერთმანეთთან, ნატრიუმი და ქლორი საკვებად ვარგის ნაერთს წარმოქმნიან. ეს ორგანიზებული მატერიის მარტივი მაგალითია, რომელსაც ემერჯენტული თვისებები აქვს. ნაერთს, თავისი შემადგენელი ელემენტებისაგან განსხვავებული თვისებები აქვს (სურათი 2.2).

სიცოცხლის არსებითი ელემენტები

92 ბუნებრივი ელემენტიდან დაახლოებით 25 ელემენტი სიცოცხლისათვის არსებთადაა მიჩნეული. მხოლოდ ოთხი მათგანი – ნახშირბადი (C), ჟანგბადი (O), წყალბადი (H) და აზოტი (N) – ცოცხალი მატერიის 96%-ს შეადგენს, ხოლო ფოსფორი (P), გოგირდი (S), კალციუმი (Ca), კალიუმი (K) და რამდენიმე სხვა ელემენტი — ორგანიზმის წონის დარჩენილი 4%-ის უდიდეს ნაწილს. 2.1. ადამიანის ორგანიზმის ცხრილში მოცემულია ელემენტების პროცენტული შემცველობა. პროცენტული მაჩვენებელები სხვა ორგანიზმებისთვისაც მსგავსია. 2.3ა სურათზე მარცხნივ ასახავს მცენარეში არსებითი ელემენტის — აზოტის ნაკლებობის შედეგი.

მიკროელემენტები ორგანიზმს მხოლოდ უმცირესი რაოდენობით ესაჭიროება. მაგალითად, ზოგიერთი მიკროელემენტი, როგორიცაა რკინა (Fe), სიცოცხლის ყველა ფორმისათვის აუცილებელია; სხვა მიკროელემენტები მხოლოდ გარკვეული სახეობებისათვისაა საჭირო. მაგალითად, ხერხემლიანებში იოდი (I) აუცილებელი ელემენტია, როგორც არსებითი ინგრედიენტი ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონის წარმოსაქმნელად. , ადამინის ფარისებრი ჯირკვლის ნორმალური ფუნქციონირებისათვის ყოველდღიურად საკმარისია მხოლოდ 0.15 მილიგრამი (მგ) იოდის მიღება. საკვებში იოდის დეფიციტი ფარისებრი ჯირკვლის გადიდებას იწვევს. ამ მდგომარეობას ჩიყვი ეწოდება (სურათი 2.3ბ). სადაც კი ხელმისაწვდომია იოდიზირებული მარილი, ჩიყვის შემთხვევები ნაკლებია.

სურათი 2.1 ადამიანის ორგანიზმში მუნმრივად არსებული ელემენტები

სიმბოლო	*ელემენტი*	*ატომური რიცხვი (იხ. გვ. 34)*	*ადამიანის სხეულის წონის პროცენტული შედგენილობა*
O	ჟანგბადი	8	65.0
C	ნახშირბადი	6	18.5
H	წყალბადი	1	9.5
N	აზოტი	7	3.3
Ca	კალციუმი	20	1.5
P	ფოსფორი	15	1.0
K	კალიუმი	19	0.4
S	გოგირდი	16	0.3
Na	ნატრიუმი	11	0.2
Cl	ქლორი	17	0.2
Mg	მაგნიუმი	12	0.1

მიკროელემენტები (0.01%-ზე ნაკლები): ბორი (B), ქრომი (Cr), კობალტი (Co), სპილენძი (Cu), ფთორი (F), იოდი (I), რკინა (Fe), მანგანუმი (Mn), მოლიბდენი (Mo), სელენი (Se), სელენი (Si), კალა (Sn), ვანადიუმი (V), და თუთია (Zn).



(ა) აზოტის დეფიციტი



(ბ) იოდის დეფიციტი

▲ *სურათი 2.3* ***არსებითი ელემენტების დეფიციტის ეფექტი***

(ა) *ამ ფოტოზე ნაჩვენებია აზოტის დეფიციტის შედეგი მარცვლეულზე. ამ საკონტროლო ექსპერიმენტში მცენარეები, რომლებიც გამოსახულია მარცხნივ, იზრდებოდნენ ნიადაგში, რომელსაც აზოტის შემცველი ნივთიერებებით ანოყიერებდნენ, მაშინ როცა, მარცხნივ გამოსახული ნიადაგი განიცდიდა აზოტის ნაკლებლობას.*

(ბ) *ჩიყვი, გადიდებული ფარისებრი ჯირკვალი, მიკროელემენტ იოდის დეფიციტის შედეგია. ეს მალაიზიელი ქალი შესაძლებელია განიკურნოს ჩიყვისაგან იოდის დამატებით.*

კონცეფცია შემოწმება 2.1

1. ახსენით, რატომ არის სუფრის მარილი ნაერთი, ხოლო ჟანგბადი, რითაც ვსუნთქავთ – არა.
2. რომელი ოთხი ქიმიური ელემენტი ჭარბობდა თქვენ მიერ გუშინ მიღებულ საკვებში?

სავარაუდო პასუხები იხილე ***A*** *დანართში*

კონცეფცია 2.2

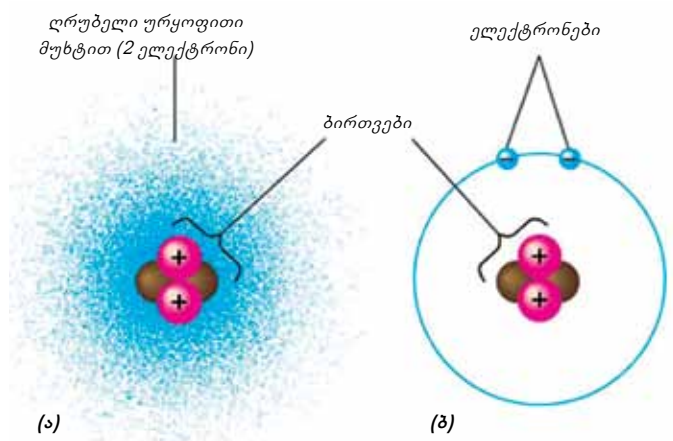
ელემენტების თვისებები მათი ატომების სტრუქტურაზეა დამოკიდებული

თითოეული ელემენტი შედგება განსაზღვრული სახის ატომებისაგან, რომლებიც ნებისმიერი სხვა სახის ელემენტის ატომებისგან განსხვავდება. ატომი მატერიის უმცირესი ერთეულია, რომელიც ჯერ კიდევ ინარჩუნებს ელემენტის თვისებებს. ატომი იმდენად მცირეა, რომ დაახლოებით მილიონი ატომია საჭირო, რომ წინადადების ბოლოს დაბეჭდილ წერტილს გასწვდეს. ატომებს იმავე შემოკლებული აღნიშვნებით გამოვსახავთ, რითაც ამ ელემენტებისაგან შემდგარ ატომებს; ამრიგად, C აღნიშნავს როგორც ელემენტ ნახშირბადს, ასევე ნახშირბადის ერთ ატომს.

სუბატომური ნაწილაკები

ატომი უმცირესი ერთეულია, რომელსაც ელემენტის თვისებები აქვს, მაგრამ, თავის მხრივ, ეს ციცქნა ნაწილაკები შედგება უფრო მცირე ნაწილებისაგან, რომელთაც სუბატომური (ქვეატომური) ნაწილაკები ეწოდება. ფიზიკოსებმა ატომი ასზე მეტი ტიპის ნაწილაკად გახლიჩეს, მაგრამ მათგან მხოლოდ სამი ტიპია საკმაოდ სტაბილური, რომელთაც ამ შემთხვევაში მნიშვნელობა ენიჭებათ. ესენია: **ნეიტრონები, პროტონები** და **ელექტრონები.** ნეიტრონები და პროტონები ერთმანეთთან მჭიდროდაა ჩალაგებული და ატომის ცენტრში ქმნის კომპაქტურ ცენტრს ანუ ატომის ბირთვს. ელექტრონები, რომლებიც დაახლოებით სინათლის სიჩქარით მოძრაობენ, ბირთვის ირგვლივ ღრუბელს წარმოქმნიან. 2.4. სურათზე ნაჩვენებია ჰელიუმის ატომის სტრუქტურის ორი მოდელი.

ელექტრონები და პროტონები ელექტრულად დამუხტუ-



(ა) *ამ მოდელში ელექტრონები წარმოდგენილია როგორც უარყოფითი მუხტის ღრუბელი, თითქოს 2 ელექტრონის მრავალი მომენტალური ფოტო იყოს გადაღებული დროის განმავლობაში; თოთოეული წერტილი ელექტრონის მდებარეობას აღნიშნავს დროის ერთ გარკვეულ მომენტში.*

(ბ) *ამ კიდევ უფრო გამარტივებულ მოდელში, ელექტრონები ნაჩვენებია ორი მცირე ცისფერი სფეროს სახით ბირთვის ირგვლივ წრეზე.*

▲ *სურათი 2.4.* ***ჰელიუმის (He) ატომის გამარტივებული მოდელი.*** *ჰელიუმის ბირთვი შედგება 2 ნეიტრონისაგან (ყავისფერი) და ორი პროტონისაგან (ვარდისფერი). ორი ელექტრონი (ლურჯი) სწრაფად მოძრაობს ბირთვის გარშემო. ეს მოდელები მასშტაბს არ შეესაბამება, რადგან ბირთვის ზომა ელექტრონული ღრუბლის ზომას ბევრად აღემატება.*

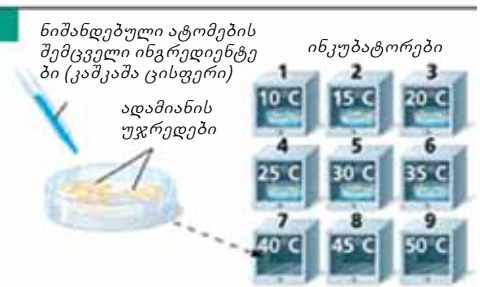
სურათი 2.5

კვლევის მეთოდი: რადიოაქტიური ნიშანდებული ატომები

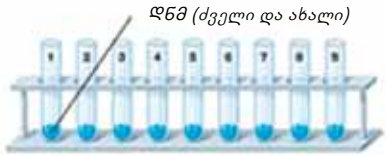
გამოყენება

მეცნიერები რადიოაქტიურ იზოტოპებს გარკვეული ქიმიური ნივთიერებების მოსანიშნად იყენებენ, ქმნიან ნიშანდებულ ატომებს, რომლებიც შესაძლოა გამოყენებულ იქნეს მეტაბოლურ პროცესებზე დაკვირვების ან ორგანიზმში ნივთიერების ლოკალიზაციის დადგენის მიზნით. ამ მაგალითში რადიაქტიური ნიშანდებული ატომები უჯრედში დნმ-ის ასლების წარმოქმნის სიჩქარეზე ტემპერატურის გავლენის განსასაზღვრად გამოიყენება.

მეთოდი



1 *დნმ-ის მისაღებად ადამიანის უჯრედებს ინგრედიენტები ემატება. ერთი ინგრედიენტი წყალბადის რადიოაქტიური იზოტოპით – ^{3}H-ით არის მონიშნული. უჯრედების ცხრა ფირფიტის ინკუბაცია სხვადასხვა ტემპერატურაზე ხდება. უჯრედები წარმოქმნიან ახალ დნმ-ს, რომელშიც ჩართულია რადიოაქტიური ნიშანდებული ატომი – ^{3}H.*



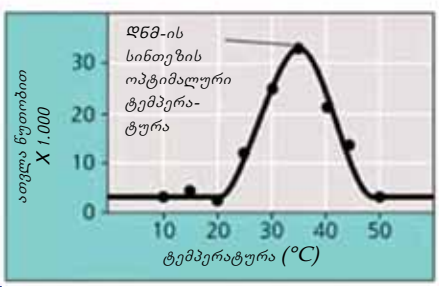
2 *უჯრედები საცდელ სინჯარებში თავსდება; მათი დნმ გამოიყოფა, ხოლო გამოუყენებელი ინგრედიენტები სცილდება.*



3 *საცდელ სინჯარებს ემატება ხსნარი, რომელსაც სცინტილაციური სითხე ეწოდება და სცინტილაციურ მთვლელეში თავსდება. ვინაიდან ^{3}H ახლადწარმოქმნილ დნმ-ში იშლება, იგი ასხივებს რადიაციას, რის შედეგად აღიგზნება სცინტილაციური სითხის რეაქტივები და ეს იწვევს ნათებას. სინათლის გაელვებას სცინტილაციური მთვლელი აღრიცხავს.*

შედეგები

ნათების სიხშირე, რომელიც აღირიცხება როგორც იმპულსი /წთ-ში, არსებული რადიოაქტიური ნიშანდებული ატომების რაოდენობის პროპორციულია და ახალი დნმ-ის რაოდენობაზე მიუთითებს. ამ ექსპერიმენტში, სადაც გრაფიკზე გამოსახულია ტემპერატურის მიმართება იმპულსთან/წთ-ში, ცხადია, რომ ტემპერატურა გავლენას ახდენს დნმ-ის სინთეზის სიჩქარეზე – დნმ-ის უდიდესი ნაწილი 35°C-ზე წარმოიქმნება.

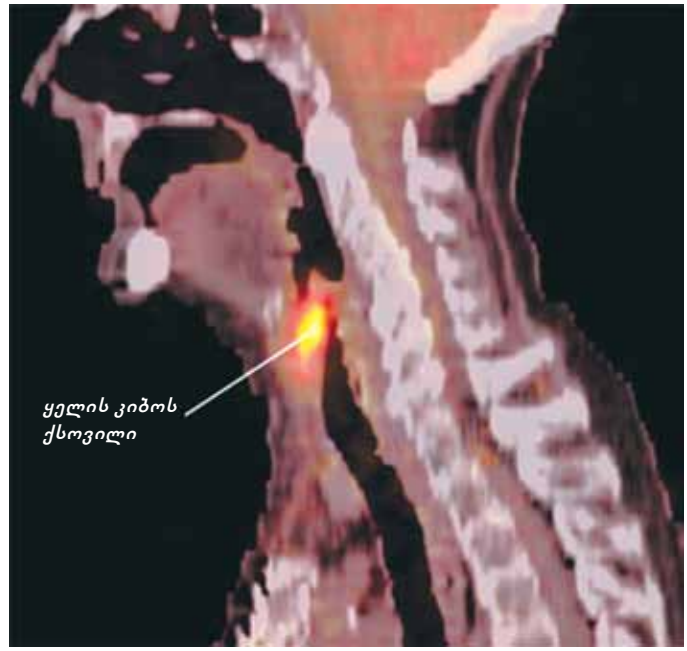


ლია. თითოეულ ელექტრონს უარყოფითი მუხტის ერთი ერთეული აქვს, ხოლო თითოეულ პროტონს — ერთი ერთეული დადებითი მუხტი. ნეიტრონი, როგორც მისი სახელწოდება გვიჩვენებს, ელექტრულად ნეიტრალურია. პროტონები ბირთვს დადებით მუხტს ანიჭებენ, ხოლო ურთიერთსაწინააღმდეგო მუხტების მიზიდულობა სწრაფად მოძრავ ელექტრონებს ბირთვის სიახლოვეს ინარჩუნებს.

ნეიტრონებისა და პროტონების მასა თითქმის იდენტური დაახლოებით 1.7×10^{-24} გრამია (გ). გრამი და სხვა ტრადიციული ერთეულები პრაქტიკული არ არის ასეთი მცირე ობიექტების მასის აღსანიშნავად. ამრიგად, ატომებისა და სუბატომური ნაწილაკებისათვის (აგრეთვე მოლეკულებისთვისაც) ვიყენებთ საზომ ერთეულს, რომელსაც ბრიტანელი მეცნიერის, ჯონ დალტონის პატივსაცემად **დალტონი** ეწოდება. მან 1800-იან წლებში ხელი შეუწყო ატომური თეორიის განვითარებას (დალტონი იგივეა, რაც *ატომური მასის ერთეული* ანუ *ამუ* (*amu*), რომელიც შესაძლოა სადმე შეგხვედრიათ). ნეიტრონებისა და პროტონების მასა მიახლოებით 1 დალტონია. ვინაიდან ერთი ელექტრონის მასა ნეიტრონის ან პროტონის მასის მხოლოდ 1/2-ია, ატომის მთელი მასის გამოთვლისას ელექტრონები შეგვიძლია უგულებელვყოთ.

ატომური რიცხვი და ატომური მასა

სხვადასხვა ელემენტის ატომები თავიანთი სუბატომური ნაწილაკების რიცხვით განსხვავდებიან. ცალკეული ელემენტის ყველა ატომს ბირთვში პროტონების იგივე რაოდენობა აქვს. პროტონების ამ რიცხვს, რომელიც უნიკალურია ელემენტისათვის, **ატომურ რიცხვს** უწოდებენ, ხოლო მისი აღმნიშვნელი სიმბოლო ელემენტის მარცხნივ, ინდექსის სახით იწერება. მაგალითად, აბრევიატურა $_{2}He$ გვიჩვენებს, რომ ელემენტ ჰელიუმის ატომს ბირთვში 2 პროტონი აქვს. თუ სხვაგვარად არ არის მითითებული, ატომის ელექტრონული მუხტი ნეიტრალურია ანუ მისი პროტონების რაოდენობა ელექტრონების ტოლია. აქედან გამომდინარე,



► *სურათი 2.6. პეტ-**სკანოგრამა. რადიოაქტიური იზოტოპების სამედიცინო გამოყენება.** პეტ-ი, პოზიტრონ-ემისიური ტომოგრაფის აკრონიმია, რომელიც სხეულში ინტენსიური ქიმიური აქტივობის ლოკალიზაციას ადგენს. თავდაპირველად, პაციენტში ისეთი საკვები შეჰყავთ, როგორიცაა რადიოაქტიური იზოტოპით ნიშანდებული გლუკოზა, რომელიც სუბატომურ ნაწილაკებს გამოყოფს. ამ ნაწილაკების შეჯახება ელექტრონებთან შესაძლებელი ხდება ორგანიზმში მიმდინარე ქიმიური რეაქციების საშუალებით. პეტ-სკანერი ამ შეჯახებებისას გამოთავისუფლებულ ენერგიას აღმოაჩენს და აღრიცხავს „ცხელ წერტილებს“ – ორგანოს უბნებს, რომლებიც ამ დროისათვის ქიმიურად ყველაზე აქტიურია. გამოსახულების ფერი იქ არსებული იზოტოპის რაოდენობის მიხედვით იცვლება. კაშკაშა ყვითელი შეფერილობა აქ საყლაპავის ავთვისებიანი ქსოვილის „ცხელ წერტილს“ აღნიშნავს.*

ელექტრონულად ნეიტრალურ ატომში, ატომური რიცხვი პროტონების რიცხვი და ელექტრონების რიცხვი ერთნაირია.

ნეიტრონების რიცხვი შეგვიძლია დავადგინოთ მეორე სიდიდიდან — **მასური რიცხვიდან,** რომელიც ატომის ბირთვში პროტონებისა და ნეიტრონების ჯამის ტოლია. მასური რიცხვი ინდექსის სახით ელემენტის სიმბოლოს მარცხნივ იწერება. მაგალითად, ეს სტენოგრაფიული აღნიშვნა შეგვიძლია გამოვიყენოთ ჰელიუმის ატომისათვის — $^{4}_{2}\mathrm{He}$. ვინაიდან ატომური რიცხვი პროტონების რიცხვს შეესაბამება, შეგვიძლია განვსაზღვროთ ნეიტრონების რიცხვიც, თუ ატომურ რიცხვს მასის რიცხვს გამოვაკლებთ. $^{4}_{2}\mathrm{He}$-ის ატომს ორი ნეიტრონი აქვს. ნატრიუმის ატომს, $^{23}_{11}\mathrm{Na}$ – 11 პროტონი, 11 ელექტრონი და 12 ნეიტრონი. ყველაზე მარტივი წყალბადის $^{1}_{1}\mathrm{H}$ ატომია, რომელსაც ნეიტრონები არ აქვს. ის შედგება მხოლოდ პროტონისაგან, რომლის ირგვლივაც ერთი ელექტრონი მოძრაობს.

თითქმის მთელი ატომური მასა მის ბირთვშია კონცენტრირებული, რადგან, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ელექტრონების მასის წილი უმნიშვნელოა. ვინაიდან თითოეული ელექტრონისა და პროტონის მასა თითქმის ერთი დალტონია, მასური რიცხვი უდრის მთელი ატომის მასის საშუალო სიდიდეს, რასაც ატომური მასა ეწოდება. ამრიგად, შეგვიძლია ვთქვათ, რომ ნატრიუმის ატომური მასა ($^{23}_{11}\mathrm{Na}$) 23 დალტონია, უფრო ზუსტად — 22.9898 დალტონი.

იზოტოპები

მოცემული ელემენტის ყველა ატომს პროტონების თანაბარი რიცხვი აქვს, მაგრამ ზოგიერთ ატომს უფრო მეტი ნეიტრონი აქვს, ვიდრე ამავე ელემენტის სხვა ატომებს და შესაბამისად, მისი მასაც უფრო მეტია. ელემენტის ამ სხვადასხვა ატომურ ფორმას **იზოტოპებს** უწოდებენ. ბუნებაში ელემენტი იზოტოპების ნარევის სახით გვხვდება. მაგალითად, განვიხილოთ ნახშირბადის ელემენტის სამი იზოტოპი, რომლის ატომური რიცხვია 6. ყველაზე ფართოდ გავრცელებული იზოტოპია ნახშირბადი — 12, $^{12}_{6}\mathrm{C}$, რომელიც ბუნებაში არსებული ნახშირბადის დაახლოებით 99%-ს შეადგენს. მას 6 ნეიტრონი აქვს. ნახშირბადის დარჩენი 1% შეიცავს $^{13}_{6}\mathrm{C}$ იზოტოპს, 7 ნეიტრონით. მესამე, კიდევ უფრო იშვიათი იზოტოპია $^{14}_{6}\mathrm{C}$, რომელსაც 8 ნეიტრონი აქვს. აღსანიშნავია, რომ სამივე ამ იზოტოპს 6 პროტონი აქვს, წინააღმდეგ შემთხვევაში, ისინი ნახშირბადი არ იქნებოდა. მიუხედავად იმისა, რომ იზოტოპებს ოდნავ განსხვავებული მასა აქვს, ქიმიურ რეაქციაში იდენტურად მოქმედებენ (რიცხვი, რომელიც, ჩვეულებრივ, ელემენტის ატომური მასის მაჩვენებელია მაგალითად, 22.9898 დალტონი ნატრიუმისათვის, ფაქტობრივად, ბუნებაში ამ ელემენტის არსებული ყველა იზოტოპის საშუალო ატომური მასაა).

როგორც $^{12}\mathrm{C}$, ასევე $^{13}\mathrm{C}$, სტაბილური იზოტოპია, რაც იმას ნიშნავს, რომ მათ ბირთში არ აღინიშნება ნაწილაკების დაკარგვის ტენდენცია. თუმცა, იზოტოპი $^{14}\mathrm{C}$ არასტაბილური ანუ რადიოაქტიური იზოტოპია. **რადიოაქტიურია იზოტოპი,** რომელშიც ბირთვი სპონტანურად იშლება და გამოყოფს ნაწილაკებსა და ენერგიას. როდესაც დაშლა პროტონების რიცხვის ცვლილებას იწვევს, იგი ატომს სხვა ელემენტის ატომად გარდაქმნის. მაგალითად, რადიოაქტიური ნახშირბადი იშლება და აზოტი წარმოიქმნება.

რადიოაქტიურ იზოტოპებს გამოკვლევებისათვის ხშირად გამოიყენებენ ბიოლოგიაში. 26-ე თავში შეიტყობთ, როგორ იყენებენ მკვლევარები რადიოაქტიურ გაზომვებს ნამარხი რელიქტების ასაკის განსაზღვრა. რადიოაქტიური იზოტოპები, ნიშანდებული ატომების სახით გამოიყენება მეტაბოლიზმშიც – ორგანიზმის ქიმიურ პროცესებში ატომებისათვის თვალის მისადევნებლად. უჯრედები რადიოაქტიურ ატომებს ისევე იყენებენ, როგორც ამავე ელემენტის არარადიოაქტიურ იზოტოპებს, მაგრამ რადიოაქტიური ნიშანდებული ატომების აღმოჩენა ადვილად შესაძლებელია. სურათი 2.5 ასახულია როგორ იყენებენ ბიოლოგები რადიოაქტიურ ნიშანდებულ ატომებს ბიოლოგიური პროცესების მონიტორინგისათვის უჯრედების მიერ თავიანთი დნმ-ს ასლების წარმოქმნის შემთხვევაში.

რადიოაქტიური ნიშანდებული ატომები მნიშვნელოვანი სადიგნოსტიკო საშუალებაა მედიცინაში. მაგალითად, თირკმლების ზოგიერთი დაავადების დიაგნოსტირება შესაძლებელია სისხლში რადიოაქტიური იზოტოპების მცირე დოზის

შემცველი ნივთიერებების შეყვანით და შემდეგ შარდში გამოყოფილი ნიშანდებული ატომების რაოდენობის განსაზღვრით. რადიოაქტიური ნიშანდებული ატომები აგრეთვე ისეთ რთულ წარმოსახვით ინსტრუმენტში გამოიყენება, როგორიცაა პეტ-სკანერი, რომლის საშუალებითაც შესაძლებელია ავთვისებიან ზრდაში ჩართული ქიმიური პროცესების მონიტორინგი იმგვარად, როგორც ეს ფაქტობრივად, ხდება ორგანიზმში (სურათი 2.6).

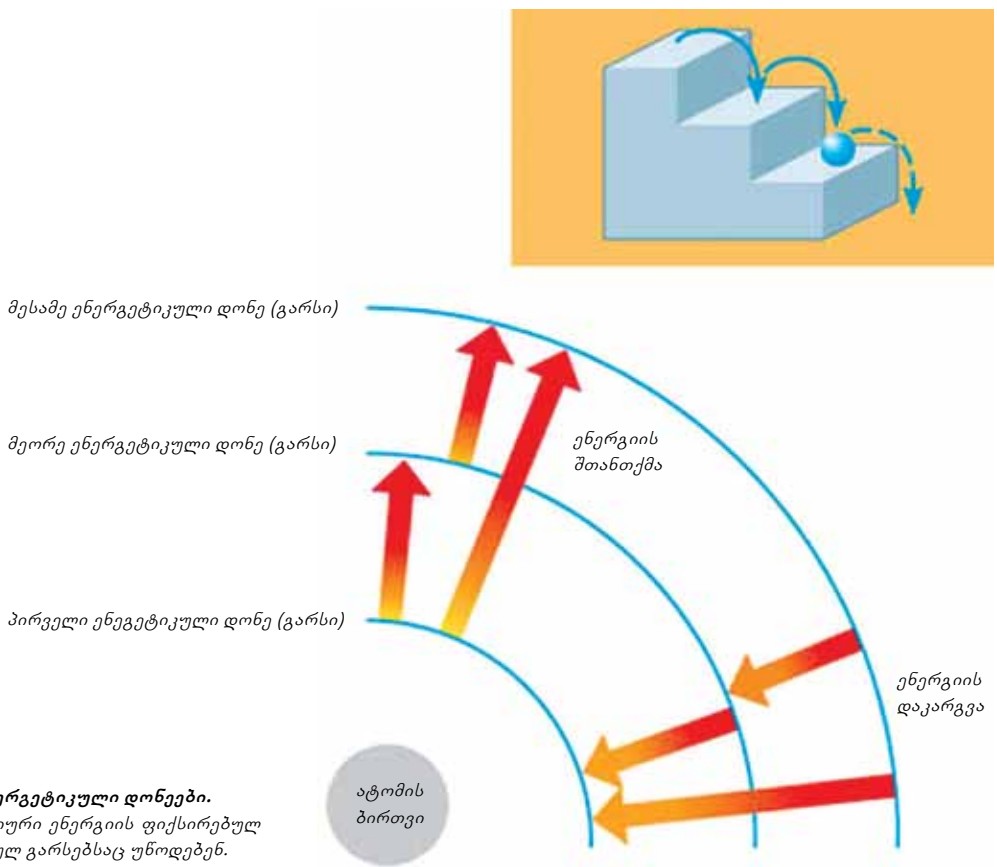
მიუხედავად იმისა, რომ რადიოაქტიური იზოტოპები საჭიროა ბიოლოგიური კვლევებისა და მედიცინისათვის, იზოტოპების დაშლით გამოწვეული რადიაცია, უჯრედების მოლეკულების დაზიანების გამო, სიცოცხლისათვის სახიფათოცაა. დაზიანების სიმძიმე დამოკიდებულია ორგანიზმში აბსორბირებული რადიაციის ტიპსა და რაოდენობაზე. რადიოაქტიური ნარჩენების გაჟონვა ბირთვულ რეაქტორზე ავარიისას, ერთ-ერთი ყველაზე უფრო სერიოზული ეკოლოგიური საფრთხეა. თუმცა, იზოტოპების უმრავლესობის დოზა, რომელიც სამედიცინო დიაგნოსტიკაში გამოიყენება, შედარებით უსაფრთხოა.

ელექტრონების ენერგეტიკული დონეები

2.4 სურათზე გამოსახულ ატომის გამარტივებულ მოდელზე ბირთვის ზომა ბევრად უფრო გადიდებულია მთელი ატომის მოცულობასთან შედარებით. ჰელიუმის ატომი იანკის სტადიონისოდენა რომ ყოფილიყო, ბირთვის ზომა მხოლოდ მოედნის ცენტრში მდებარე საშლელის ტოლი თუ იქნებოდა. უფრო მეტიც, ელექტრონები ემსგავსებოდნენ ციცქნა კოღოებს, რომლებიც დაწუიან სტადიონის ირგვლივ. ბირთვი და ელექტრონები ატომში ძალიან პატარა სივრცეს იკავებენ დანარჩენში სივრცე ცარიელია

როდესაც ქიმიური რეაქციისას ორი ატომი უახლოვდება ერთმანეთს, მათი ბირთვები საჭირო მანძილზე არ უახლოვდება ერთმანეთს ურთიერთქმედებისათვის ზემოთ განხილული სამი ტიპის სუბატომური ნაწილაკებიდან, ატომებს შორის ქიმიურ რეაქციებში უშუალოდ მხოლოდ ელექტრონებია ჩართული.

ატომის ელექტრონები განსხვავდება იმ ენერგიის რაოდენობით, რომელსაც ისინი ატარებენ. **ენერგია** განისაზღვრება, როგორც ცვლილების გამოწვევის უნარი, მაგალითად, სამუშაოს შესრულების გზით. **პოტენციური ენერგია** არის ენერგია, რომელიც აქვს მატერია სგამომდინარე თავის ადგილმდებარეობიდან და სტრუქტურიდან. მაგალითად, წყალს მთაზე მდებარე წყალსაცავში, თავის სიმაღლის გამო, პოტენციური ენერგია აქვს. როდესაც წყალსაცავის დამბების რაბები ღიაა და წყალი ქვემოთ მიედინება, ენერგია შესაძლებელია გამოყენებულ იქნეს ისეთი სამუშაოს შესასრულებლად, როგორიცაა გენერატორების ბრუნვა. რადგან ენერგია იხარჯება, წყალს მთის ძირში უფრო ნაკლები ენერგია აქვს, ვიდრე წყალსაცავში. მატერიას აქვს ბუნებრივი ტენდენცია, იმოძრაოს პოტენციური ენერგიის ყველაზე დაბალი შესაძლო მდგომარობისაკენ. იმისათვის, რომ აღდგეს წყალსაცავის ბუნებრივი ენერგია, უნდა შესრულდეს მუშაობა წყლის გადასანაცვლე-



▲ *სურათი 2.7* ***ატომის ელექტრონების ენერგეტიკული დონეები.*** *ელექტრონები არსებობს, მხოლოდ პოტენციური ენერგიის ფიქსირებულ დონეებზე, რომელთაც აგრეთვე ელექტრონულ გარსებსაც უწოდებენ.*

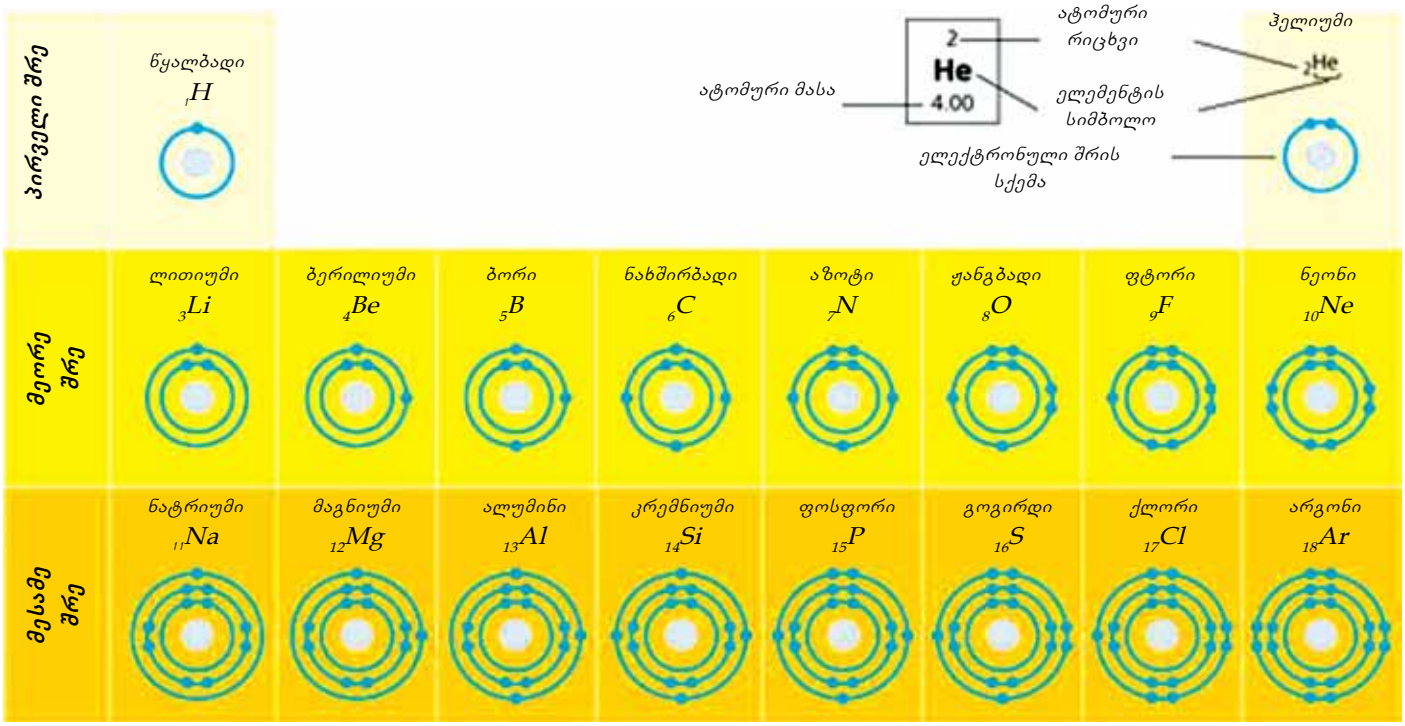
(ა) *ბურთი, რომელიც კიბეზე „მოხტის“ ელექტრონების ენერგეტიკული დონეების ანალოგია, ვინაიდან ბურთს შეჩერება მხოლოდ ცალკეულ საფეხურზე შეუძლია და არა საფეხურებს შორის.*

(ბ) *ელექტრონს ერთი დონიდან მეორეზე მხოლოდ იმ შემთხვევაში შეუძლია გადაადგილება, თუ ენერგია, რომელსაც ის იძენს ან კარგავს, ზუსტად ენერგიების დონეთა სხვაობის ტოლია. ისრები, პოტენციური ენერგიის ზოგიერთ შესაძლო ნახტომისებურ ცვლილებაზე მიუთითებს.*

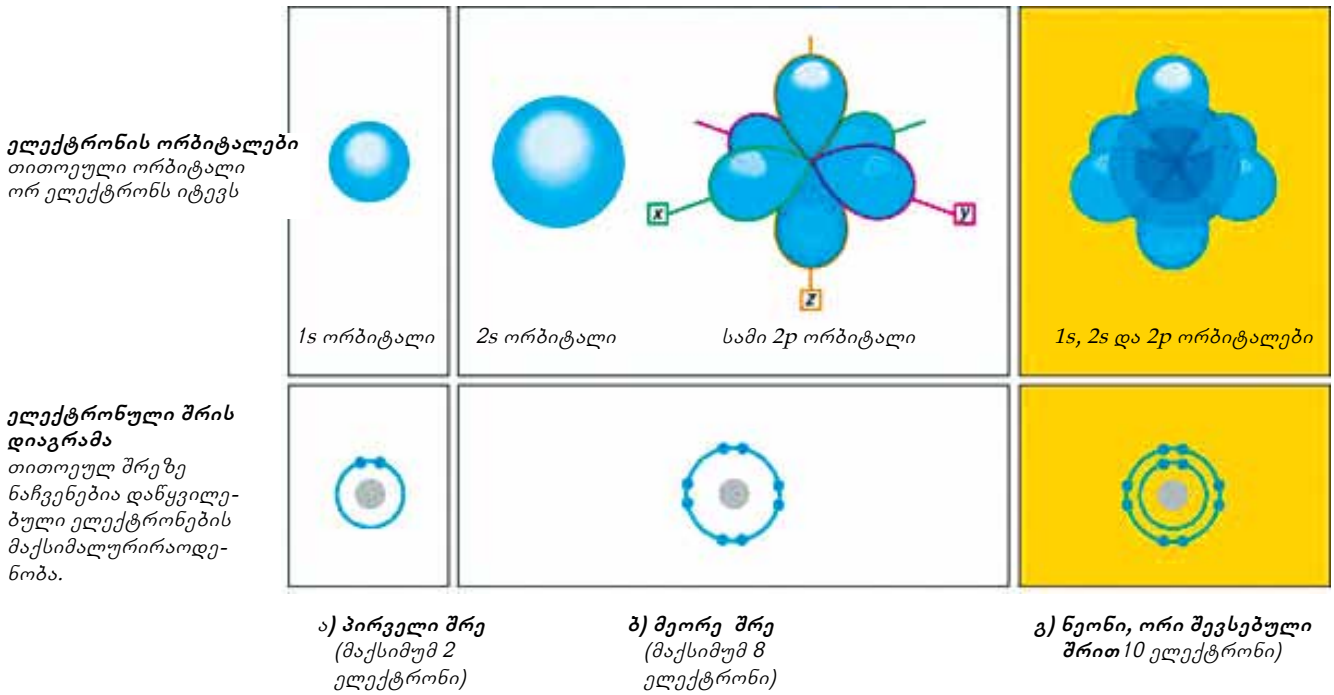
ბლად გრავიტაციის საწინააღმდეგოდ.

ატომის ელექტრონებსაც აქვს პოტენციური ენერგია იმის მიხედვით, როგორ არიან ისინი ორგანიზებული ბირთვის ირგვლივ. უარყოფითად დამუხტულ ელექტრონების მიიზიდავს დადებითად დამუხტული ბირთვი. ელექტრონის ბირთვიდან მოსაცილებლად მუშაობის შესრულებაა საჭირო. ამრიგად, რაც უფრო დიდია მანძილი ელექტრონებსა და ბირთვს შორის, მით მეტია მათი პოტენციური ენერგია. მთიდან წყლის გამუდმებული დინებისაგან განსხვავებით, ცვლილებები ელექტრონების პოტენციურ ენერგიაში მხოლოდ ფიქსირებული რაოდენობის საფეხურებზე გვხვდება. ელექტრონი, რომელსაც ენერგიის გარკვეული დისკრეტული რაოდენობა აქვს, ზოგჯერ კიბეზე მოძრავ ბურთს ჰგავს (სურათი 2.7ა). შესაძლოა, ბურთს ჰგონდეს განსხვავებული რაოდენობის პოტენციური ენერგია, იმისდა მიხედვით, კიბის რომელ საფუხურზეა, მაგრამ იგი დიდხანს არ ჩერდება საფეხურებს შორის. ელექტრონსაც არ შუძლია დიდი ხნით არსებობა პოტენციური ენერგიის ფიქისირებულ მდგომარეობებს შორის.

პოტენციური ენერგიის სხვადასხვა მდგომარეობას, რაც ელექტრონებს აქვს ატომში, **ენერგეტიკულ დონეებს** უწოდებენ. ელექტრონების ენერგეტიკული დონე კორელაციაშია ბირთვიდან მის საშუალო მანძილთან. საშუალო მანძილი სიმბოლურად **ელექტრონული გარსითაა** (სურათი 2.7 ბ) წარმოდგენილი. პირველი გარსი ბირთვთან ყველაზე ახლოსაა, ამ გარსზე მყოფ ელექტრონებს კი ყველაზე დაბალი პოტენციური ენერგია აქვს. მეორე გარსზე ელექტრონებს უფრო მეტი ენერგია აქვს, მესამეზე — კიდევ უფრო მეტი და ა. შ. შესაძლოა ელექტრონმა შეიცვალოს გარსი, რომელიც მას უკავია, მაგრამ მხოლოდ იმ რაოდენობის ენერგიის შთანთქმის ან დაკარგვის შედეგად, რომელიც ძველი და ახალი გარსების პოტენციურ ენერგიათა სხვაობის ტოლია. როდესაც ელექტრონი შთანთქავს ენერგიას, ის ბირთვიდან უფრო დაცილებულ გარსზე გადაინაცვლებს. მაგალითად, სინათლის ენერგიას შეუძლია აღაგზნოს ელექტრონი უფრო მაღალი ენერგეტიკული დონისაკენ (მართალაც, ეს პირველი საფეხურია, როდესაც მცენარეთა ფოტოსინტეზის პროცესში ნახშირორჟანგიდან და წყლიდან საკვები წარმოიქმნება და ამისათვის მზის ენერგიას იყენებენ). როდესაც ელექტრონი ენერგიას კარგავს იგი „უკან ვარდება“ ბირთვთან უფრო ახლომდებარე გარსზე, ხოლო დაკარგული ენერგია, ჩვეულებრივ, გარემოში სითბოს სახით გამოიყოფა. მაგალითად, მზის სინათლე მუქი მანქანის საღებავის ელექტრონებს უფრო მაღალ ენერგეტიკულ დონეებამდე აღაგზნებს. როდესაც ელექტრონები უბრუნდებიან თავიანთ თავდაპირველ დონეებს, მანქანის ზედაპირი თბება. შესაძლოა ეს თერმული ენერგია გადაეცეს ჰაერს ან თქვენ ხელს, თუ მანქანის ზედაპირს შეეხებით.



▲ *სურათი 2.8.* ***ქიმიური ელემენტების პერიოდული სისტემის პირველი 18 ელემენტის ელექტრონული გარსის სქემები.*** *ამ სტანდარტულ პერიოდულ ცხრილში ინფორმაცია თითოეული ელემენტის შესახებ იმგვარადაა წარმოდგენილი, როგორც ეს მოცემულია ჩანართზე ჰელიუმისათვის. ამ მოდიფიცირებული ცხრილის სქემებზე ელექტრონები ლურჯი წერტილების სახითაა ნაჩვენები, ხოლო ელექტრონული შრეები (რომლებიც ენერგეტიკულ დონეებს წარმოადგენს) – კონცენტრული რგოლების სახით. სქემას – ელექტრონი–შრე, ძალზე მოსახერხებელია ელექტრონულ შრეთა შორის ატომის ელექტრონების განაწილების საილუსტრაციოდ. მაგრამ გახსოვდეთ, რომ ეს გამარტივებული მოდელებია. ელემენტები მწკრივებადაა ორგანიზებული, თითოეულ მათგანს ელექტრონული შრეშევსებული აქვს. ელექტრონების დამატებისას, ისინი არსებულიდან ყველაზე უფრო დაბალ შრეს იკავებენ.*



▲ *სურათი 2.9.* ***ელექტრონული ორბიტალი.*** *ნახაზის ზედა ნახევარში სამგანზომილებიანი ფორმები ელექტრონების ორბიტალებ — სივრცის მოცულობა, სადაც ატომის ელექტრონები სავარაუდოდ ყველაზე ხშირად გვხვდება. თითოეული ორბიტალი მაქსიმუმ ორ ელექტრონს იტევს. ნახაზის ქვედა ნახევარში შესაბამისი ელექტრონული შრისდიაგრამაა ნაჩვენები:* ***ა)*** *პირველ ელექტრონულ შრეს ერთი (s) ორბიტალი აქვს, აღინიშნება 1s-ით;* ***ბ)*** *მეორე და ყველა სხვა უფრო მაღალ შრეზე თითოეულს უფრო დიდი s ორბიტალი აქვს (აღინიშნება როგორც 2s, მეორე გარსისთვის, პლიუს ჰანტელისებური ფორმის ორბიტალები, რომელთაც p ორბიტალები ეწოდება (2p მეორე შრისათვის). ატომის სამი 2p ორბიტალი x-, y-, z- წარმოსახვით ღერძებზე ერთმანეთის მიმართ მართი კუთხითაა განლაგებული. თითოეული 2p ორბიტალი განსხვავებული ფერითაა გამოსახული.* ***გ)*** *ელემენტ ნეონის ელექტრონულ შრეს, რომელსაც მთლიანად 10 ელექტრონი აქვს, სიმბოლურად გამოვსახავთ, როგორც პირველი შრის 1s ორბიტალს, მეორე გარსის 2s და სამ 2p ორბიტალებს.*

ელექტრონების კონფიგურაცია და ქიმიური თვისებები

ატომის ქიმიური თვისებები მისი ელექტრონების კონფიგურაციით ანუ ატომის ელექტრონულ გარსში ელექტრონების განაწილებით არის განპირობებული. დავიწყოთ წყალბადით, უმარტივესი ატომით, მაშინ სხვა ელემენტთა ატომების აგებულება შეგვიძლია წარმოვიდგინოთ ერთ ჯერზე 1 პროტონისა და 1 ელექტრონის დამატებით (ნეიტრონების შესაბამის რიცხვთან ერთად). 2.8. სურათზე რომლის შემოკლებულ ვერსიას *ელემენტების პერიოდულობის ცხრილა* ეწოდება, პირველი 18 ელემენტისათვის — წყალბადიდან ($_{1}$H) არგონამდე ($_{18}$Ar), ნაჩვენებია ელექტრონების განაწილება. ელემენტები სამ მწკრივად ანუ პერიოდად არის ორგანიზებული, რაც მათ ატომებში ელექტრონული შრეების რაოდენობას შეესაბამება. მარცხნიდან მარჯვნივ ელემენტების თანმიმდევრობა, თითოეულ მწკრივში ელექტრონების (და პროტონების) მომდევნო მატებას შეესაბამება.

წყალბადის 1 ელექტრონი და ჰელიუმის 2 ელექტრონი პირველ შრეზეა ლოკალიზებული. ყველა მატერიის მსგავსად, ელექტრონები არსებული პოტენციური ენერგიის ყველაზე დაბალი დონის დაკავების ტენდენციას ამჟღავნებენ, რაც მათ პირველ შრეზე აქვთ. თუმცა, პირველ შრეს მხოლოდ ორი ელექტრონის დატევა შეუძლია: ამრიგად, ცხრილის პირველ რიგში მხოლოდ ორი ელემენტია (წყალბადი და ჰელიუმი). ატომმა, რომელსაც 2 ელექტრონზე მეტი აქვს უფრო მაღალი შრე უნდა გამოიყენოს, ვინაიდან პირველი შრე შევსებულია. მომდევნო ელემენტს, ლითიუმს 3 ელექტრონი აქვს. ამ ელექტრონთაგან ორი პირველ შრეს ავსებს, ხოლო მესამე ელექტრონი მეორე შრეზეა. მეორე შრეს მაქსიმუმ 8 ელექტრონის დატევა შეუძლია. ნეონს, მეორე რიგის ბოლოში, მეორე შრეს 8 ელექტრონი აქვს, ჯამში – 10 ელექტრონი.

ატომის ქიმიური თვისებები უპირატესად მის გარე შრეზე მყოფი ელექტრონების რიცხვზეა დამოკიდებული. ამ გარეთა ელექტრონებს **სავალენტო ელექტრონებს** უწოდებენ, ხოლო გარეთა ელექტრონულ გარსს **სავალენტო გარსს.** ლითიუმს მხოლოდ ერთი სავალენტო ელექტრონი აქვს, ხოლო მეორე შრე – სავალენტო შრეა. ატომები, რომელთაც სავალენტო შრე ატომების ერთნაირი რაოდენობა აქვს, მსგავს ქიმიურ თვისებებს ამჟღავნებენ. მაგალითად, ფთორსაც (F) ქლორსაც (Cl) 7 სავალენტო ელექტრონი აქვს და ორივე ურთიერთმოქმედებს ელემენტ ნატრიუმთან და წარმოქმნის ნაერთებს (იხ. ნახ. 2.2). ატომი, რომელსაც დასრულებული სავალენტო შრე აქვს, არარეაქციულია, რაც ნიშნავს, რომ იგი ადვილად არ ურთიერთქმედებს სხვა ატომებთან შეჯახებისას. პერიოდული ცხრილის უკიდურეს მარჯვენა მხარესაა ჰელიუმი, ნეონი და არგონი.

2.3 ნახაზზე ნაჩვენებია მხოლოდ ეს სამი ელემენტი, რომელთა სავალენტო შრეები შევსებულია. ამ ელემენტებს *ინერტულს* უწოდებენ, რაც იმას ნიშნავს, რომ ისინი ქიმიურად არაქტიურია. 2.8 ნახაზზე ასახული ყველა სხვა ატომი ქიმიურად აქტიურია, ვინაიდან მათი სავალენტო შრე დაუსრულებელია.

ელექტრონის ორბიტალები

მე-20 საუკუნის დასაწყისში, ატომის ელექტრონულ შრეებს მზის ორბიტაზე მოძრავი პლანეტების მსგავსად, ბირთვის ირგვლივ ორბიტაზე მოძრავი ელექრონების კონცენტრული ბილიკების სახით გამოსახავდნენ. ახლაც, ელექტრონული შრეების სიმბოლურად გამოსახვის მიზნით, როგორც ეს 2.8 სურათზეა მოცემული, მოსახერხებელია ორგანზომილებიანი კონცენტრული წრეების სქემების გამოყენება, თუ მხედველობაში მივიღებთ, რომ ელექტრონული შრე ბირთვიდან ელექტრონის დაშორების საშუალო მანძილზეა. ეს მხოლოდ მოდელია, იგი არ იძლევა ატომის რეალურ სურათს. სინამდვილეში, არასოდეს გვეცოდინება ელექტრონის ზუსტი გზა. ჩვენ შეგვიძლია აღვწეროთ მხოლოდ სივრცე, რომელშიც ელექტრონი ყველაზე მეტხანს იმყოფება. სამგანზომილებიან სივრცეს, სადაც ელექტრონი დროის 90% დაჰყოფს, **ორბიტალი** ეწოდება.

თითოეული სავალენტო შრე განსხვავებული ფორმისა და ორიენტაციის ორბიტალების გარკვეულ რაოდენობას შეიცავს (სურათი 2.9).

ორბიტალი მიიჩნევა ელექტრონული შრის ნაწილად (შეგახსენებთ, რომ ელექტრონული გარსი ენერგიის განსაზღვრულ დონეს შეესაბამება). პირველ ელექტრონულ შრეს მხოლოდ ერთი სფერული s ორბიტალი ($1s$) შეესაბამება, მაგრამ მეორე შრეს ოთხი ორბიტალი აქვს: ერთი დიდი სფერული s ორბიტალი ($2s$) და სამი ჰანტელისებური p ორბიტალი($2p$). თითოეული $2p$ ორბიტალი მართ კუთხეს ქმნის დანარჩენ $2p$ ორბიტალთან (იხილე სურათი 2.9). (მესამე და უმაღლეს ელექტრონულ შრეს, ისევე, როგორც უფრო რთული ფორმის ორბიტალებს, აგრეთვე s და p ორბიტალები აქვს).

ერთი ორბიტალი არაუმეტეს 2 ელექტრონს იტევს. პირველ ელექტრონულ გარსს თავის s ორბიტალზე მაქსიმუმ 2 ელექტრონის მოათავსება შეუძლია. წყალბადის ერთადერთი ატომი, ისევე როგორც ჰელიუმის 2 ელექტრონი $1s$ ორბიტალს იკავებს. მეორე ელექტრონული გარსს შეუძლია მაქსიმუმ 8 ელექტრონის დატევა. თითოეულ ამ ოთხ ორბიტაზე ელექტრონებს დაახლოებით ერთნაირი ენერგია აქვთ, მაგრამ ისინი სივრცის სხვადასხვა მოცულობაში მოძრაობენ.

ატომების რეაქციისუნარიანობა მათი სავალენტო შრის ერთ ან მეტ ორბიტალზე გაუწყვილებელი ელექტრონების არსებობითაა გამოწვეული. შევნიშნავთ, რომ ელექტრონების კონფიგურაციას 2.8 ნახაზზე თითოეული 1 ელექტრონის დამატება განაპირობებს. სიმარტივისათვის, ჩვენ გარეთა შრის თითოეულ მხარეს 1 ელექტრონს ვათავსებთ, ვიდრე შრე სანახევროდ არ შეივსება, ხოლო შემდეგ ელექტრონებს ვაწყვილებთ შრის შევსებამდე. როდესაც ატომები თავიანთი სავალენტო შრეების შესავსებად ურთიერთქმედებენ, ამაში სწორედ *გაუწყვილებელი* ელექტრონები მონაწილეობენ.

კონცეფცია შემოწმება 2.2

1. ლითიუმის ატომს 3 პროტონი და 4 ნეიტრონი აქვს. რას უდრის მისი ატომური მასა დალტონებში?
2. აზოტის ატომს 7 პროტონი აქვს, ხოლო აზოტის ყველაზე უფრო გავრცელებულ იზოტოპს – 7 ნეიტრონი. აზოტის რადიოაქტიურ იზოტოპს 8 ნეიტრონი აქვს. რას უდრის აზოტის ამ რადიოაქტიური იზოტოპის ატომური რიცხვი და მასური რიცხვი? დაწერეთ ქიმიური სიმბოლოს სახით, ქვედა და ზედა ინდექსებით.
3. დააკვირდით. 2.8 სურათს და განსაზღვრეთ მაგნიუმის ატომური რიცხვი. რამდენი პროტონი და ელექტრონი აქვს მას? რამდენი ელექტრონული შრე აქვს? რამდენი სავალენტო ელექტრონია სავალენტო შრეზე?
4. ფოსფორის ელექტრონული შრის სქემაზე რომელ შრეზე აქვს ელექტრონებს ყველაზე მეტი პოტენციური ენერგია? ყველაზე ნაკლები პოტენციური ენერგია?
5. რამდენი ელექტრონი აქვს ფთორს? რამდენი ელექტრონული შრე აქვს? დაასახელეთ დაკავებული ორბიტალები. რამდენი გაუწყვილებელი ელექტრონი აქვს ფთორს?

სავარაუდო პასუხები იხ. A დანართში

კონცეფცია 2.3

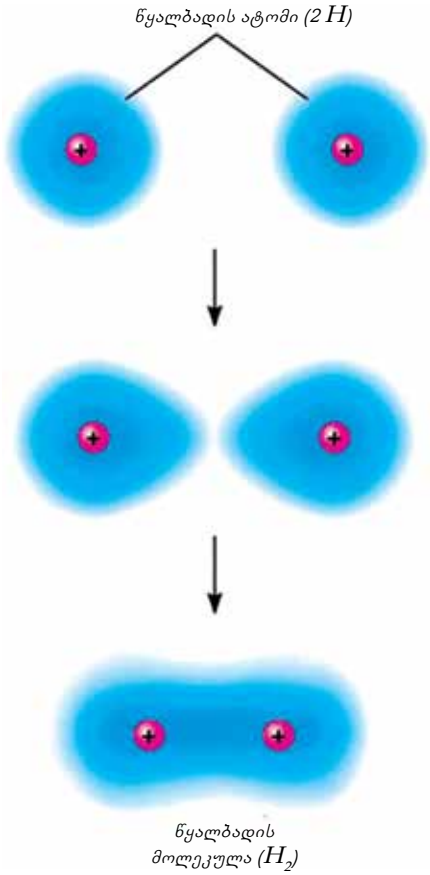
მოლეკულების წარმოქმნა და ფუნქციონირება ატომებს

შორის ქიმიურ მმენზია დამოკიდებული

ახლა, როცა ატომების სტრუქტურას გავეცანით, გადავინაცვლოთ ორგანიზაციის იერარქიის შესწავლაზე და ვნახოთ, როგორ ერთიანდებიან ატომები მოლეკულებისა და იონური ნაერთების წარმოსაქმნელად. ატომებს, არასრული სავალენტო გარსი, შეუძლია ურთიერთქმედება გარკვეულ სახის სხვა ატომებთან იმგვარად, რომ თითოეული პარტნიორი ასრულებს მის სავალენტო გარსს. ატომები ან ინაწილებენ, ან გასცემენ სავალენტო ელექტრონებს. ჩვეულებრივ, ამ ურთერთქმედების შედეგად, ატომები ერთმანეთის სიახლოვეს რჩებიან, მათ მიზიდულობა აკავებ, რასაც **ქიმიური ბმა** ეწოდება. ქიმიური ბმების ყველაზე მტკიცე სახეებია კოვალენტური ბმა და იონური ბმა.

კოვალენტური ბმა

კოვალენტური ბმა არის ორ ატომს შორის სავალენტო ელექტრონების წყვილის განაწილება. მაგალითად, განვიხილოთ რა ხდება, როდესაც წყალბადის ორი ატომი ერთმანეთს უახლოვდება. შეგახსენებთ, რომ წყალბადს, პირველ შრეზე



◀ *სურათი 2.10.* ***კოვალენტური ბმის წარმოქმნა***

1 სავალენტო ელექტრონი აქვს, მაგრამ შრის ტევადობა 2 ელექტრონია. როდესაც წყალბადის ორი ატომი საკმაოდ უახლოვდება ერთმანეთს, მათი 1*s* ორბიტალები ერთმანეთს გადაფარავს და ელექტრონები მათ შორის ნაწილდება **(სურათი 2.10).** ახლა, წყალბადის თითოეულ ატომს 2 ასოცირებული ელექტრონი აქვს, რაც სავალეტო გარსს ასრულებს. **სურათ 2.11ა**-ზე ელექტრონული შრის სქემაა ნაჩვენები.

ორი ან მეტი ატომი, რომელიც ერთმანეთთან კოვალენტური ბმებით არის დაკავშირებული, **მოლეკულას** შეადგენს. ამ შემთხვევაში წყალბადის მოლეკულა წარმოიქმნება. შეგვიძლია შევამოკლოთ ამ მოლეკულის სტრუქტურა, H–H სახით, სადაც ხაზი ერთმაგ კოვალენტურ ბმას, ან მარტივად, **ერთმაგ ბმას ასახავს** ანუ ელექტრონების წყვილი საზიაროა. ასეთ აღნიშვნას, სადაც წარმოდგენილია როგორც ატომები, ასევე ბმები, **სტრუქტურული ფორმულა** ეწოდება. უფრო მეტადაც შეგვიძლია მისი შემოკლება H_2 აღნიშვნით – **მოლეკულური ფორმულით,** რომელიც უბრალოდ მიუთითებს, რომ მოლეკულა წყალბადის ორი ატომისაგან შედგება.

ჟანგბადს, რომელსაც მეორე ელექტრონულ შრეზე 6 ელექტრონი აქვს, სავალენტო გარსის შესავსებად კიდევ 2 ელექტრონი ესაჭიროება. ჟანგბადის ორი ატომი, ორი სავალენტო ელექტრონული წყვილის გაზიარებით მოლეკულას წარმოქმნის **(სურათი 2.11 ბ)**. ატომების ამგვარ კავშირს ორმაგი კოვალენტური ბმა, ანუ მარტივად, **ორმაგი ბმა** ეწოდება.

ყოველ ატომს, რომელსაც სავალენტო ელექტრონების გაზიარება შეუძლია, ბმების წარმოქმნის უნარი აქვს, რაც კოვალენტური ბმების იმ რაოდენობას შეესაბამება, რამდენიწარმოქმნაც ატომს შეუძლია. როდესაც ბმები წარმოიქმნება, ატომები სავალენტო შრეზე ელექტრონების სრულ ნაკრებს იღებენ. მაგალითად, ჟანგბადის ბმის წარმოქმნის უნარი 2-ის ტოლია. ბმის წარმოქმნის ამ უნარს **ვალენტობას** უწოდებენ და იგი ჩვეულებრივ, ატომის გარეთა (სავალენტო) შრეზე გაუწყვილებელი ელექტრონების რიცხვის ტოლია.

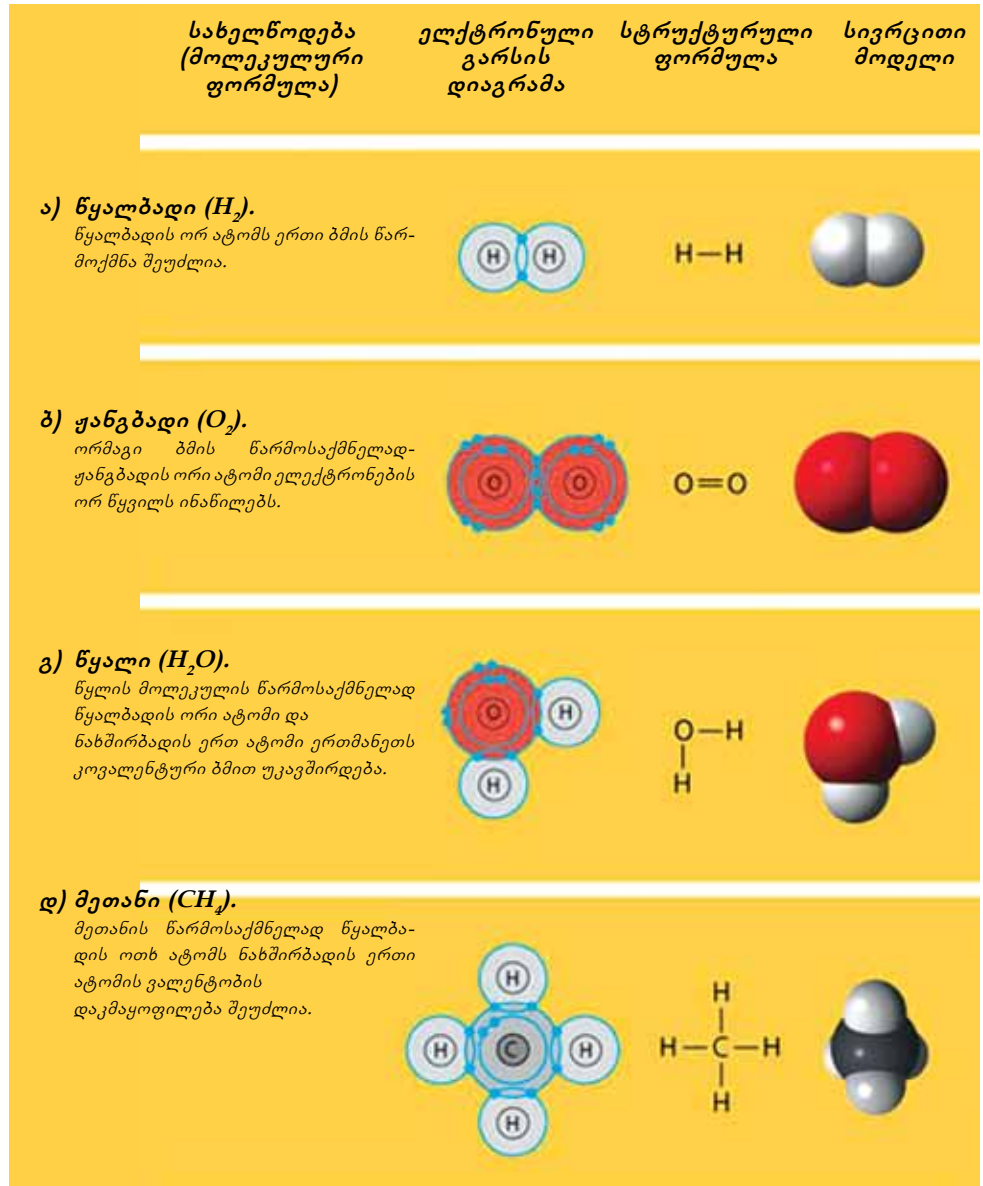
შესაძლებელია თუ არა განსაზღვროთ წყალბადის, ჟანგბადის, აზოტისა და ნახშირბადის ვალენტობა 2.8 სურათზე გამოსახული ელექტრონების კონფიგურაციის მიხედვით. გაუწყვილებელი ელექტრონების დათვლით შეგიძლიათ დაადგინოთ, რომ წყალბადის ვალენტობა არის 1, ჟანგბადისა — 2, აზოტისა — 3, ხოლო ნახშირბადისა — 4. უფრო რთული შემთხვევაა ფოსფორი (P), სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვანი კიდევ ერთი ელემენტი. ფოსფორის ვალენტობა შეიძლება იყოს 3, რისი განსაზღვრაც წინასწარ შესაძლებელია მისი 3 გაუწყვილებელი ელექტრონის მიხედვით. თუმცა, სავარაუდოდ, ბიოლოგიურად მნიშვნელოვანი მოლეკულის ვალენტობა, რომელიც სამ ერთმაგ და ერთ ორმაგ ბმას წარმოქმნის, 5-ის ტოლი უნდა იყოს.

H_2-ის და O_2-ის მოლეკულები სუფთა ელემენტებია და არა ნაერთები (შეგახსენებთ, რომ ნაერთი ორი ან მეტი *სხვადასხვა* ელემენტის კომბინაციაა). ნაერთის მოლეკულის მაგალითია წყალი, რომლის მოლეკულური ფორმულაა H_2O. მასში წყალბადის ორი ატომია საჭირო, რათა ჟანგბადის ერთი ატომის ვალენტობა დააკმაყოფილოს. **2.11 გ სურათზე** ნაჩვენებია წყლის მოლეკულის სტრუქტურა. წყალი იმდენად მნიშვნელოვანია სიცოცხლისათვის, რომ მე-3 თავი მთლიანად მის სტრუქტურასა და თვისებებს ეთმობა.

კიდევ ერთი მოლეკულა, რომელიც ნაერთია არის მეთანი – ბუნებრივი გაზის ძირითადი კომპონენტი, რომლის მოლეკულური ფორმულაა CH_4 **(სურათი 2.11 დ)**. იგი, ნახშირბადის ატომის შესავსებად, რომლის ვალენტობა 4-ის ტოლია, წყალბადის 4 ატომს (თითოეული ვალენტობა კი 1-ის ტოლია) იერთებს. ნახშირბადის მრავალ სხვა ნაერთს მე-4 თავში გავეცნობით.

კოვალენტური ბმის ელექტრონების მიერ განსაზღვრული სახის ატომის მიზიდულობას **ელექტროუარყოფითობას** უწოდებენ. რაც უფრო ელექტროუარყოფითია ატომი, მით უფრო ძლიერ ეწევა იგი საზიარო ელექტრონულ წყვილს თავისკენ. კოვალენტური ბმაში ერთი და იმავე ელემენტის ორ ატომს შორის „ბაგირის გადაწევის“ შედეგი, ჩვეულებრივ, ელექტრონებისათვის საყაიმოა – ორივე ატომი თანაბრად ელექტროუარყოფითია. ისეთი ბმა, სადაც ელექტრონები

► *სურათი 2.11* ***ოთხი მოლეკულის კოვალენტური ბმა.*** *ერთმაგი კოვალენტური ბმა ერთი წყვილი საზიარო ელექტრონისაგან შედგება. ელექტრონების რიცხვი,რომელიც საჭიროა ატომის სავალენტო შრის დასრულებისათვის, ჩვეულებრივ, განსაზღვრავს რამდენი ბმის ფორმირება შეუძლია ამ ატომს. აქ ნაჩვენებია მითითებული ბმების სამი ხერხი; სივრცითი მოდელი მოლეკულის ფაქტობრივფორმასთან ყველაზე მიახლოვებულია (იხილე აგრეთვე სურათი 2.16).*



თანაბრადაა განაწილებული, არის **არაპოლარული კოვალენტური ბმა**. მაგალითად, H_2-ის კოვალენტური ბმა, O_2-ის ორმაგი ბმის მსგავსად — არაპოლარულია. თუმცა, სხვა ნაერთებში, სადაც ერთი ატომი მეორე უფრო ელექტროუარყოფით ატომს უკავშირდება, ბმის ელექტრონები თანაბრად არ ნაწილდება. ამ ტიპის ბმას **პოლარულ კოვალენტურ ბმას** უწოდებენ. ასეთ ბმაში პოლარობა ცვალებადია, რაც ორი ატომის ფარდობით ელექტროუარყოფითობაზეა დამოკიდებული. მაგალითად, მეთანის (CH_4) ცალკეული ბმები მცირედ პოლარულია, ვინაიდან ნახშირბადისა და წყალბადის ელექტროუარყოფითობა დიდად არ განსხვავდება. სხვა უფრო მკაფიო მაგალითში წყლის მოლეკულაში, ჟანგბადისა და წყალბადის ატომებს შორის ბმები საკმაოდ პოლარულია **(სურათი 2.12)**.

92 ელემენტს შორის ჟანგბადი ერთ-ერთი ყველაზე უფრო ელექტროუარყოფითია, რომელიც ელექტრონების საზიარო წყვილს გაცილებით უფრო ძლიერად იზიდავს თავისკენ, ვიდრე წყალბადი. კოვალენტურ ბმაში ჟანგბადსა და წყალბადს შორის ელექტრონები მეტ დროს ატარებენ ჟანგბადის ბირთვის ახლოს, ვიდრე წყალბადის ბირთვთან. ვინაიდან ელექტრონებს უარყოფითი მუხტი აქვს, წყალში ელექტრონების არათანაბარი განაწილების შედეგად ჟანგბადის ატომს ნაწილობრივ უარყოფითი მუხტი აქვს (აღინიშნება δ ლათინური ასოთი მინუს ნიშნის წინ ანუ δ —, ან „დელტა მინუსით“), ხოლო წყალბადის ყოველ ატომს — ნაწილობრივ დადებითი მუხტი (δ+ ან დელტა პლიუსი“).

იონური ბმები

ზოგიერთ შემთხვევაში ორი ატომი იმდენად განსხვავდება თავიანთი სავალენტო ელექტრონების მიზიდულობით, რომ უფრო ელექტროუარყოფითი ატომი მთლიანად ართმევს ელექტრონს თავის პარტნიორს. ასე ხდება, როდესაც ნატრიუმის ($_{11}Na$) ატომი ქლორის ($_{17}Cl$) ატომს ეჯახება **(სურათი 2.13)**. ნატრიუმის ატომს სულ 11 ელექტრონი აქვს, მათგან ერთი სავალენტო ელექტრონი მესამე ელექტრონულ შრეზეა. ქლორის ატომს მთლიანად17 ელექტრონი აქვს, ხოლო სავალენტო გარსზე _ 7 ელექტრონი. როდესაც ეს ორი ატომი ხვდება ერთმანეთს, ნატრიუმის ერთადერთი სავალენტო ელექტრონი ქლორის ატომისაკენ გადაინაცვლებს და ორივე ატომი ასრულებს თავის სავალენტო შრეს (რადგან ნატრიუმს უკვე აღარ აქვს ელექტრონი თავის მესამე გარსზე და ახლა უკვე მეორე გარსია სავალენტო).

ორ ატომს შორის ელექტრონის გადაცემისას უარყოფითი მუხტის ერთი ერთეული ნატრიუმიდან ქლორზე გადადის. ნატრიუმს ახლა 11 პროტონი და მხოლოდ 10 ელექტრონი აქვს და მისი შედეგობრივი ელექტრონული მუხტია 1+. დამუხტულ ატომს (ან მოლეკულას) **იონი** ეწოდება. როდესაც მუხტი დადებითია, იონს, **კათიონს** უწოდებენ, და პირიქით, ქლორის ატომს, რომელმაც დამატებითი ელექტრონი შეიძინა, ახლა 17 პროტონი და 18 ელექტრონი აქვს და მისი ჯამური ელექტრონული მუხტია 1—. იგი ქლორის იონად — **ანიონად** ანუ უარყოფითად დამუხტულ იონად გადაიქცა. თავიანთი საწინააღმდეგო მუხტების გამო კათიონები და ანიონები მიიზიდავენ ერთმანეთს; ამ მიზიდულობას **იონური ბმა** ეწოდება. ელექტრონების გადაცემა არ ნიშნავს ბმის ფორმირებას; უფრო სწორად, იგი შესაძლებლს ხდის ბმის ფორმირებას, რის შედეგადაც ორი იონი წარმოიქმნება.

ნაერთებს, რომლებიც იონურ ბმებს წარმოქმნის, **იონურ ნაერთებს** ანუ **მარილებს** უწოდებენ. ჩვენთვის ცნობილია იონური ნაერთი — ნატრიუმის ქლორიდი (NaCl), როგორც სუფრის მარილი **(სურათი 2. 14).** ბუნებაში მარილები ხშირად გვხვდება სხვადასხვა ზომისა და ფორმის კრისტალების სახით, თითოეულ მათგანში კათიონებისა და ანიონების უზარმაზარი რაოდენობაა თავმოყრილი, რომლებიც ერთმანეთს ელექტრული მიზიდულობით უკავშირდება და სამგანზომილებიან ბადედ არის ორგანიზებული. მარილის კრისტალი არ შეიცავს მოლეკულას იმ აზრით, როგორც ეს კოვალენტურ ნაერთშია, რადგან კოვალენტური ბმებით დაკავშირებულ მოლეკულას განსაზღვრული ზომა და ატომების რაოდენობა აქვს. იონური ნაერთის ფორმულა, როგორიცაა NaCl, მხოლოდ ელემენტების თანაფარდობას მიუთითებს მარილის კრისტალში. „NaCl“ მოლეკულა არ არის.

ყველა მარილს არა აქვს კათიონებისა და ანიონების თანაბარი რაოდენობა. მაგალითად, იონურ ნაერთს მაგნიუმის ქლორიდს (MgC_{l2}) მაგნიუმის თითოეულ იონზე ქლორის ორი იონი აქვს. მაგნიუმმა ($_{12}Mg$) უნდა დაკარგოს გარეთა 2 ელექტრონი, რათა ატომს ჰქონდეს დასრულებული სავალენტო გარსი; ამრიგად, იგი ამჟღავნებს კათიონად გადაქცევის ტენდენციას, შედეგობრივი მუხტით 2+ (Mg^{2+}). აქედან გამომდინარე, მაგნიუმის ერთ კათიონს შეუძლია წარმოქნას იონური ბმა ქლორის ორ იონთან.

ტერმინი *იონი* აგრეთვე მთლიან მოლეკულას მიესადაგება, რომელიც ელექტრულად არის დამუხტული. მაგალითად, მარილში ამონიუმის ქლორიდი (NH_4Cl) ანიონი ქლორის ერთი იონია (Cl-), მაგრამ კათიონი არის ამონიუმი (NH^{4+}), სადაც აზოტის ერთი ატომი კოვალენტურადაა დაკავშირებული წყალბადის 4 ატომთან. მთელი ამონიუმის იონის ელექტრული მუხტია 1+, ვინაიდან მას ერთი ელექტრონი აკლია.

გარემო ზემოქმედებას ახდენს იონური ბმის ძალაზე. მარილის მშრალ კრისტალში ბმები იმდენად ძლიერია, რომ კრისტალის ორად გასაპობად ჩაქუჩი და ღოჯი არის საჭირო. თუმცა, თუ იმავე კრისტალს წყალში მოათავსებთ — მარილი გაიხსნება, რადგან იონებს შორის მიზიდულობა მცირდება. შემდეგ თავში შეიტყობთ როგორ ხსნის წყალი მარილებს.

სუსტი ქიმიური ბმები

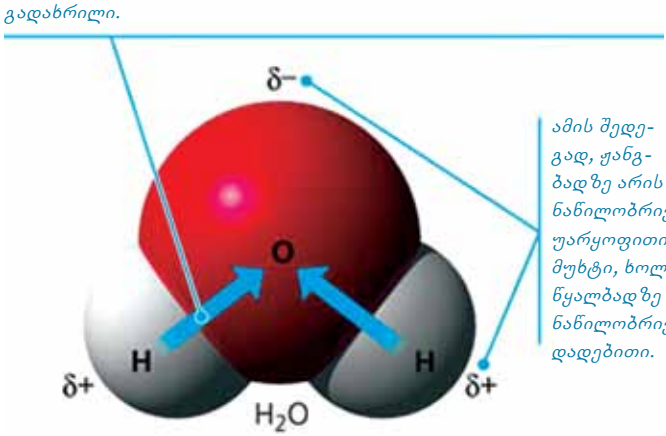
ცოცხალ ორგანიზმებში ყველაზე უფრო ძლიერი ქიმიური ბმები კოვალენტური ბმებია, რომლებიც ატომებს უჯრედის მოლეკულების წარმოსაქმნელად აკავშირებს. მაგრამ უჯრედში სრულიად აუცილებელია უფრო სუსტი შიდამოლეკულური და მოლეკულათაშორისი ბმებიც, რაშიც სიცოცხლის თვისებები ასეთი ურთიერთქმედებისას იჩენს თავს. ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი დიდი ბიოლოგიური მოლეკულები თავიანთ ფუნქციურ ფორმას სუსტი ბმით ინარჩუნებენ. ამას გარდა, როდესაც უჯრედში ორი მოლეკულა შედის კონტაქტში, ისინი შეიძლება სუსტი ბმებით დროებით მიემაგროს ერთმანეთს. შესაძლოა სუსტი ბმების წარმოქნის შექცევადობას უპირატესობაც ჰქონდეს: ორი მოლეკულა ერთად იყოს, რაიმე სახით რეაგირებდეს ერთმანეთთან, ხოლო შემდეგ დასცილდეს ერთმანეთს.

ცოცხალი ორგანიზმებისათვის რამდენიმე ტიპის სუსტი ქიმიური ბმა არის მნიშვნელოვანი. ერთ-ერთია იონური ბმა, რომელიც ახლახანს განვიხილეთ. სხვა ტიპის სუსტი ბმა, რომელიც აგრეთვე მნიშვნელოვანია სიცოცხლისათვის, ცნობილია როგორც წყალბადური ბმა.

წყალბადური ბმები

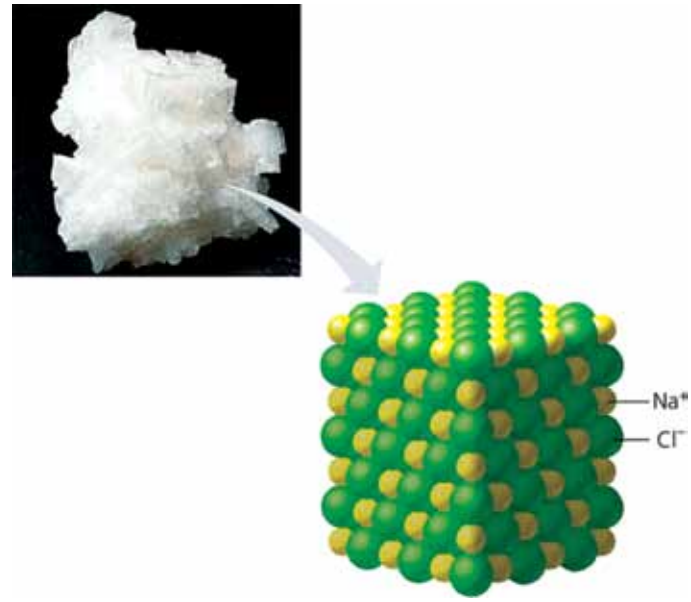
სუსტი ქიმიური ბმების მრავალ სახეობას შორის წყალბადური ბმები იმდენად მნიშვნელოვანია ცოცხალი ორგანიზმების ქიმიისათვის, რომ ისინი განსაკუთრებით საყურადღებოა. წყალბადური ბმა მაშინ წარმოიქმნება, როდესაც წყალბადის ატომი, რომელიც კოვალენტური ბმითაა დაკავშირებული ერთ უარყოფითად დამუხტულ ატომთან, აგრეთვე მეორე უარყოფითად დამუხტული ატომის მიერ მიიზიდება.

ვინაიდან ჟანგბადი (O) უფრო ელექტროუარყოფითია, ვიდრე წყალბადი (H), საზიარო ელექტრონები უფრო მეტად ჟანგბადისკენაა გადახრილი.



ამის შედეგად, ჟანგბადზე არის ნაწილობრივ უარყოფითი მუხტი, ხოლო წყალბადზე — ნაწილობრივ დადებითი.

▲ *სურათი 2.12. პოლარული კოვალენტური ბმები წყლის მოლეკულაში*

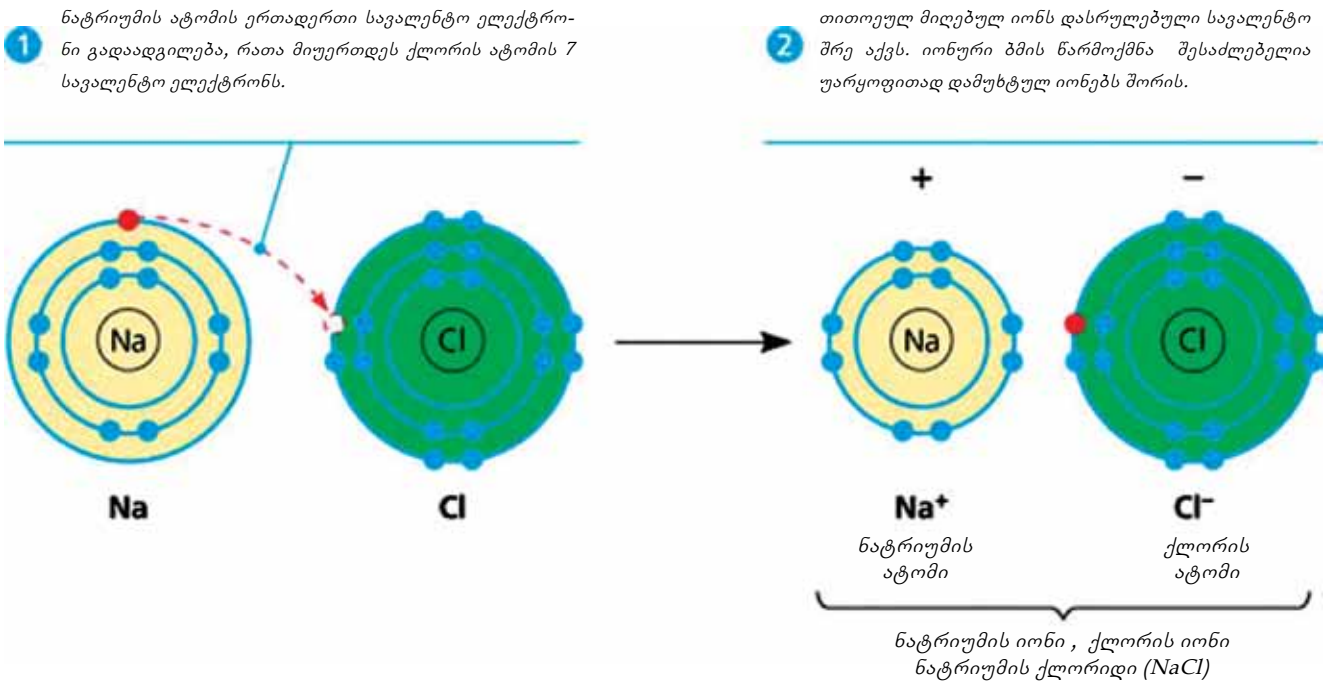


▶ *სურათი 2.14* ***ნატრიუმის ქლორიდის კრისტალი.*** *ნატრიუმის იონები (Na^+) და ქლორის იონები (Cl^-) ერთად კავდება იონური ბმების საშუალებით. ფორმულა NaCl გვეუბნება, რომ Na^+ და Cl^- -ის შეფარდებაა 1:1.*

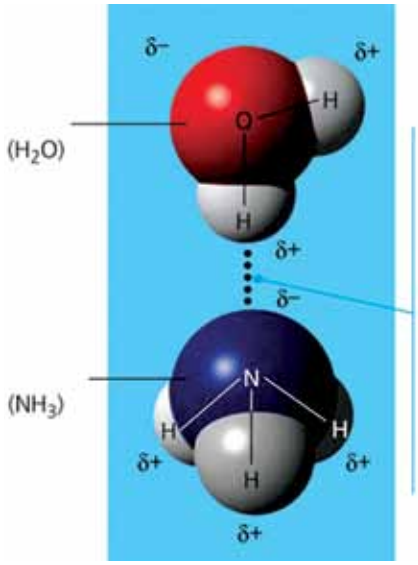
ცოცხალ უჯრედში, უარყოფითად დამუხტული პარტნიორები, ჩვეულებრივ, ჟანგბადის ან აზოტის ატომებია. დააკვირდით **2.15 სურათს**, რომელზეც ასახულია წყალბადური ბმების წარმოქმნის მარტივი მაგალითი წყალსა (H_2O) და ამონიუმს (4) შორის. შემდეგ თავში ვნახავთ, როგორ ხდის შესაძლებელს წყლის მოლეკულებს შორის წყალბადური ბმები ზოგიერთი მწერის წყალზე სიარულს.

ვან დერ ვაალსის ურთიერთქმედების ძალები ატომებსა და მოლეკულებს შორის

თვით არაპოლარული კოვალენტური ბმების მქონე მოლეკულებს შეიძლება ჰქონდეს დადებითად ან უარყოფითად დამუხტული უბნები. ვინაიდან ელექტრონები გამუდმებულად მოძრაობენ, ისინი ყოველთვის სიმეტრიულად არ არიან განაწილებული მოლეკულაში; რაღაც მომენტში, მათ შემთხვევით შეიძლება თავი მოიყარონ მოლეკულის ერთ ან მეორე ნაწილში, რის შედეგადაც მიიღება გამუდმებით ცვალებადი დადებითი და უარყოფითი მუხტის „ცხელი წერტილები“, რომლებიც შესაძლებელს ხდის ყველა ატომისა და მოლეკულის ერთმანეთთან შეწებებას. **ვან დერ ვაალსის ურითერთქმედება** სუსტია და მხოლოდ მაშინ აღინიშნება, როცა ატომები და მოლეკულები ძალზე ახლოს არიან ერთმანეთთან. მიუხედავად მათი სისუსტისა, ახლახანს ნაჩვენები იქნა, რომ ვან დერ ვაალსის ურითერთქმედება განაპირობებს ხვლიკ გეკონის (მარცხნივ) უნარს – ავიდეს კედელზე. გეკონს ყოველი ფეხის თითზე ასობით ათასი ციცქნა ქერცლი აქვს. თვით ქერცლს წვერზე მრავალრი-



▲ *სურათი 2.13.* ***ელექტრონის გადაცემა და იონური ბმის წარმოქმნა.*** *პირისპირ დამუხტული ატომების ანუ იონების მიზიდვის შედეგია იონური ბმა. შესაძლოა იონური ბმა წარმოიქმნას ნებისმიერ ორ საპირისპიროდ დამუხტულ იონს შორის, მაშინაც კი, როდესაც ისინი არ წარმოქმნილან ერთი ელემენტიდან მეორეზე ელექტრონების გადაცემის შედეგად.*



◀ *სურათი 2.15.* **წყალბადური ბმა**

წყალბადური ბმა შედეგია იმ მიზიდვის, რომელიც წარმოიქმნება ნაწილობრივად დადებითი მიხტის მქონე წყლის წტალბადის ატომსა და ამონიუმის ნაწილობრივ უარყოფითი მუხტის მქონე აზოტის ატომს შორის

ცხოვანი გამონაზარდები აქვს, რომლებიც შეხების ზედაპირს ზრდის. როგორც ჩანს, ვან დერ ვაალსის ურთიერთქმედება ქერცლის ზედა ნაწილის მოლეკულებსა და კედლის ზედაპირის მოლეკულებს შორის იმდენად მრავალრიცხოვანია, რომ მიუხედავად მათი ინდივიდუალური სისუსტისა, ერთად მათ გეკონის სხეულის წონის შეკავება შეუძლია.

ვან დერ ვაალსის ურთიერთქმედება, წყალბადური ბმები, იონური ბმები და სხვა სუსტი ბმები შეიძლება წარმოიქმნას არა მარტო მოლეკულებს შორის, არამედ ერთი დიდი, მაგალითად, ცილის მოლეკულის სხვადასხვა უბნებს შორისაც. მიუხედავად იმისა, რომ ცალკე ეს ბმები სუსტია, მათი ერთობლივი მოქმედებით დიდი მოლეკულის სამგანზომლებიანი ფორმის გაძლიერება მიიღწევა. სუსტი ბმების მეტად მნიშვნელოვანი ბიოლოგიური როლის შესახებ უფრო მეტს შეიტყობთ მე-5 თავში.

მოლეკულის ფორმა და ფუნქცია



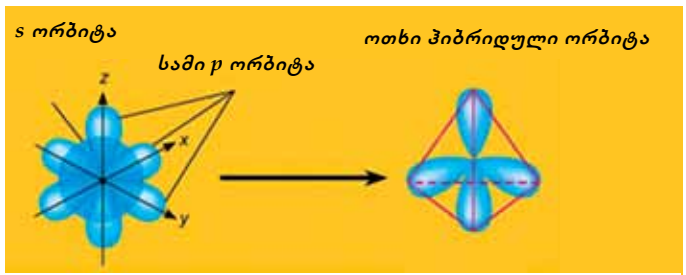
მოლეკულას დამახასიათებელი ზომა და ფორმა აქვს. მოლეკულის ზუსტი ფორმა, ჩვეულებრივ, მეტად მნიშვნელოვანია მისი ცოცხალ უჯრედში ფუნქციონირებისათვის.

ორი ატომისაგან შემდგარი მოლეკულა, როგორიცაა მაგალითად H_2 ან O_2, ყოველთვის ერთ ხაზზეა, მაგრამ მოლეკულას, რომელიც ორ ატომზე მეტს შეიცავს, უფრო რთული სტრუქტურა აქვს.

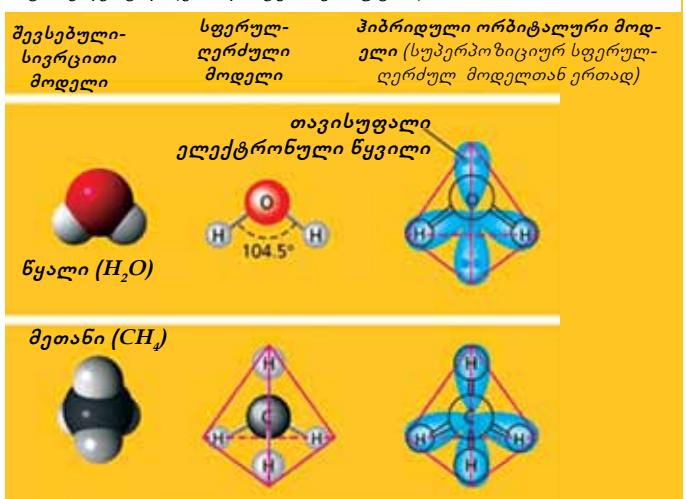
ეს ფორმები ატომთა ორბიტების მდებარეობითაა განპირობებული. როდესაც ატომი კოვალენტურ ბმას ქმნის, ორბიტები თავიანთ სავალენტო შრე გადაადგილდება. ატომებში, რომელთაც სავალენტო ელექტრონები ორივე *s* და *p* ორბიტაზე აქვს (სურათი 2.9), ერთი *s* და ერთი P ორბიტა განიცდის ჰიბრიდიზაციას და წარმოქმნის 4 ახალ ჰიბრიდულ ორბიტას, რომელთაც ატომის ბირთვის უბნიდან წაგრძელებული, იდენტური წვეთების ფორმა აქვს **(სურათი 2.16ა)**. თუ წვეთების წაგრძელებულ ბოლოებს ხაზებით შევაერთებთ, მივიღებთ პირამიდის მსგავსი გეომეტრიული ფიგურის — ტეტრაედრს, კონტურს.

წყლის მოლეკულაში (H_2O) ჟანგბადის ატომს, ორი ჰიბრიდული ორბიტიდან საზიარო სავალენტო გარსი აქვს წყალბადის ატომთან **(სურათი 2.16 ბ)**. შედეგად მიიღება მოლეკულა, რომელსაც დაახლოებით V-ს მაგვარი ფორმა აქვს, მისი ორი კოვალენტური ბმა 104.5^0-იან კუთხეს ქმნის.

მეთანის მოლეკულას (CH_4) დასრულებული ტეტრაედრის ფორმა აქვს, რადგან ნახშირბადის ოთხივე ჰიბრიდული ორბიტა საზიაროა წყალბადის ატომთან **(სურათი 2.16 ბ)**. ნახშირბადის ატომი ცენტრშია, ხოლო მისი ოთხი კოვალენტური ბმა

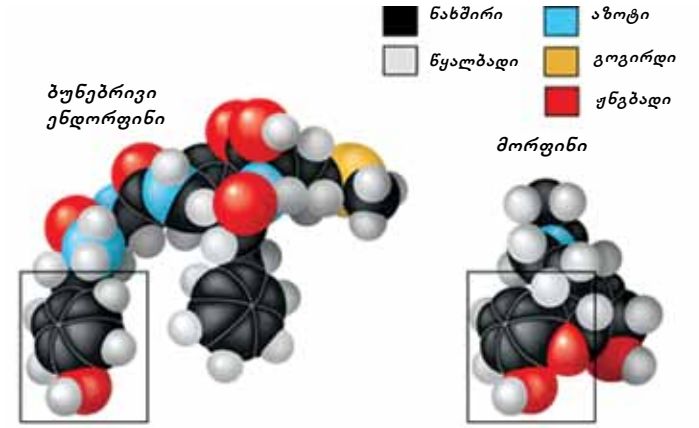


ა) ორბიტების ჰიბრიდიზაცია. *სავალენტო გარსის ერთი s და სამი p ორბიტა კოვალენტური ბმის წარმოქმნაში მონაწილეობს და ერთობლივად ტეტრაედრის ფორმის ჰიბრიდულ ორბიტას ქმნის. ორბიტები წარმოსახვითი ტეტრაედრის ოთხი კუთხისაკენაა წაგრძელებული (ვარდისფერი კონტური).*

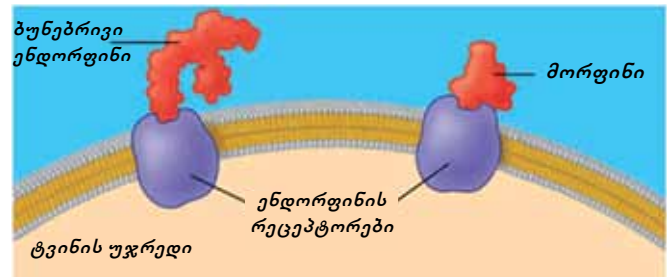


ბ) მოლეკულის ფორმის მოდელები. *სამი მოდელი, რომლებიც მოლეკულის ფორმაა, ნაჩვენებია ორ მაგალითზე: წყლისა და მეთანის. ჰიბრიდული ორბიტების მდებარეობა მოლეკულების ფორმას განსაზღვრავს.*

▲ *სურათი 2.16* **ჰიბრიდული ორბიტების შესაბამისი მოლეკულების ფორმები.**



ა) ენდორფინისა და მორფინის სტრუქტურები. *ენდორფინის მოლეკულის ჩარჩოში ჩასმული ნაწილი (მარცხნივ) ტვინში სამიზნე უჯრედებს, რეცეპტორის მოლეკულას უკავშირდება. მორფინის მოლეკულის ჩარჩოში ჩასმული ნაწილი (მარჯვნივ) მისი ახლო ანალოგია.*



ბ) ენდორფინის რეცეპტორებთან დაკავშირება. *ენდორფინის რეცეპტორები ტვინის უჯრედების ზედაპირზე უკავშირდებიან როგორც ენდორფინს, ასევე მორფინს.*

▲ *სურათი 2.17* ***მოლეკულური იმიტაცია.*** *მორფინი, ტვინის ბუნებრივ ენდორფინთან მსგავსების გამო, მოქმედებს ტკივილის შეგრძნებასა და ემოციურ მდგომარეობაზე.*

წყალბადის ბირთვებს ტეტრაედრის კუთხეებში რადიალურად უკავშირდება. უფრო დიდ მოლეკულებს, რომლებიც ნახშირბადის მრავალრიცხოვან ატომებს შეიცავენ, უფრო რთული ფორმა აქვს. მათ შორის მრავლადაა მოლეკულები, რომელთანაც ცოცხალი მატერია შედგება. თუმცა ხშირად ოთხ სხვა ატომთან დაკავშირებული ნახშირბადის ატომი, რომელსაც ტეტრაედრის ფორმა აქვს, ასეთი მოლეკულების განმეორებადი მოტივია.

მოლეკულის ფორმა ბიოლოგიაში გადამწყვეტია, რადგან ის განსაზღვრავს, როგორ ცნობენ ერთმანეთს და იძლევიან სპეციფიკურ საპასუხო რეაქციას ბიოლოგიური მოლეკულები. მხოლოდ მოლეკულებს, რომელთაც კომპლემენტარული ფორმა აქვს, შეუძლია ერთმანეთთან დაკავშირება სუსტი ბმებით. ტკივილის კონტროლის მექანიზმი ამ სპეციფიკურობის მაგალითია. ბუნებრივი სასიგნალო მოლეკულები, რომელთაც ენდორფინები ეწოდებათ, ტვინის უჯრედების ზედაპირზე სპეციფიკურ მოლეკულას — რეცეპტორს უკავშირდება და ეიფორიასა და ტკივილის გაყუჩებას იწვევს. ირკვევა, რომ მოლეკულებს, რომელთაც ენდორფინების მოლეკულის მსგავსი ფორმა აქვს, ანალოგიური ეფექტი ახასიათებს. მორფინი, ჰეროინი და სხვა ოპიატიური საშუალებები, მაგალითად, იმიტაციური ენდორფინები, ენდორფინის რეცეპტორებს ტვინში უკავშირდება **(სურათი 2.17)**. მოლეკულის ფორმის მნიშვნელობა ტვინის ქიმიაში ილუსტრირებულია სტრუქტურისა და ფუნქციის დამოკიდებულების მაგალითზე. ეს ბიოლგიის ერთ-ერთი უნიფიცირებული თემაა.

კონცეფცია შემოწმება 2.3

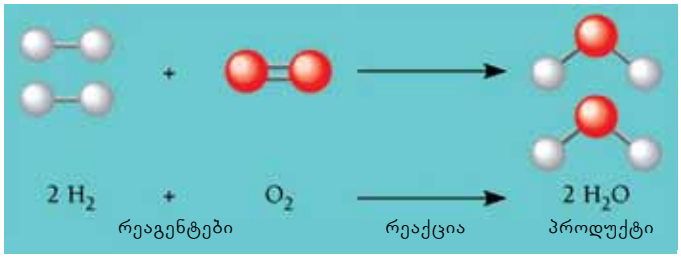
1. რატომ არის შეუძლებელი ასეთი ქიმიური სტრუქტურის არსებობა? H-C=C- H
2. განმარტეთ რა აკავებს ატომებს ერთად მაგნიუმის ქლორიდის ($MgCl_2$) კრი,სტალში.

კონცეფცია 2.4

ქიმიური რეაქციებისას წარმოიქმნება და იხლიჩება ქიმიური ბმები

ქიმიური ბმების წარმოქმნასა და გახლეჩას სდევს მატერიის შემადგენლობის ცვლილებები, მათ **ქიმიურ რეაქციებს** უწოდებენ. ამის მაგალითია რეაქცია წყალბადსა და ჟანგბადს შორის, რის შედეგადაც წყალი მიიღება.

ამ რეაქციის შედეგად იშლება H_2-ისა და O_2-ის კოვალენტური ბმები და H_2O-ს ახალი ბმა წარმოიქმნება. როდესაც ქიმიურ რეაქციას ვწერთ, საწყისი ნივთიერების, რომელსაც **რეაგენტი** ეწოდება, **პროდუქტად** გარდაქმნის აღსანიშნავად, ისარს ვიყენებთ. კოეფიციენტი მონაწილე მოლეკულების რიცხვზე მიუთითებს. მაგალითად, H_2-ის წინ კოეფიციენტი 2 ნიშნავს, რომ რეაქცია წყალბადის ორი მოლეკულით იწყება. შევნიშნავთ, რომ პროდუქტში რეაგენტების ყველა ატომი იგულისხმება. მატერია ქიმიურ რეაქცი ინახება. რეაქციას მატერიის შექმნა ან



დაშლა კი არა, მხოლოდ მისი რეორგანიზაცია შეუძლიათ.

ფოტოსინთეზი, რომელიც მწვანე მცენარეების უჯრედებში აღინიშნება, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი მაგალითია იმისა, როგორ ხდება მატერიის რეორგანიზაცია ქიმიური რეაქციის დროს. ადამიანები და სხვა ცხოველები, საბოლოოდ, დამოკიდებულნია ფოტოსინთეზისას წარმოქნილ საკვებსა და ჟანგბადზე და ეს პროცესი თითქმის მთელი ეკოსისტემების საფუძველია. ფოტოსინთეზის პროცესს აჯამებს შემდეგი ქიმიური სტენოგრაფიული ჩანაწერი:

$$6\,CO_2 + 6\,H_2O \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 6\,O_2$$

ფოტოსინთეზის ნედლეულია ნახშირორჟანგი (CO_2), რაც ჰაერიდან მიიღება და წყალი (H2O), რომელიც ნიადაგიდან შეიწოვება. მზის სინათლის მოქმედებით მცენარის უჯრედში ხდება ამ კომპონენტების გარდაქმნა შაქრად, რომელსაც გლუკოზას ($C_6H_{12}O_6$) უწოდებენ და ჟანგბადის მოლეკულად (O_2) — თანაპროდუქტად, რასაც მცენარე გარემოში გამოყოფს **(სურათი 2.18)**. მიუხედავად იმისა, რომ ფოტოსინთეზი ფაქტობრივად, მრავალი ქიმიური რეაქციის თანმიმდევრობაა, საბოლოოდ, მაინც იმავე სახისა და რაოდენობის ატომებს ვიღებთ, რაც დასაწყისში გვქონდა. უბრალოდ მატერიამ რეორგანიზაცია განიცადა მზის სინათლის მიერ მიწოდებული ენერგიის შთანთქმის შედეგად.

ზოგიერთი ქიმიური რეაქცია დასრულებულ სახეს იღებს ანუ მთელი რეაგენტები პროდუქტებად გარდაიქმნება. მაგრამ რეაქციათა უმრავლესობა — შექცევადია, წინამორბედი რეაქციის პროდუქტები შებრუნებული რეაქციის რეაგენტები ხდება. მაგალითად, წყალბადისა და აზოტის მოლეკულებს შეუძლია რეაქციაში შესვლა ამიაკის წარმოქმნა, მაგრამ ამიაკი იშლება კიდევაც და აღდგება:

$$3\,H_2 + N_2 \leftrightarrow 2\,NH_3$$

ურთიერთსაპირისპირო ისრები რეაქციის შექცევადობაზე მიუთითებს.

ერთ-ერთი ფაქტორი, რომელიც რეაქციის სიჩქარეზე ზემოქმედებს, რეაგენტების კონცენტრაციაა. რაც მეტია რეაგენტების მოლეკულათა კონცენტრაცია, მით უფრო ხშირად ეჯახებიან ისინი ერთმანეთს და შესაძლებლობა აქვთ რეაქციაში შევიდნენ ერთმანეთთან და წარმოქმნიან პროდუქტს. პროდუქტებზეც იგივე შეიძლება ითქვას. პროდუქტების აკუმულაციასთან ერთად, შეჯახებები, რომელთაც შედეგად შექცევადი რეაქცია მოსდევს, გაცილებით ხშირია. საბოლოოდ, პირდაპირი და საპირისპირო რეაქციები ერთი და იმავე სიჩქარით მიმდინარეობს, ხოლო პროდუქტებისა და რეაგენტების ფარდობითი კონცენტრაცია აღარ იცვლება. წერტილს,



▲ *სურათი 2. 18.* ***ფოტოსინთეზი: მატერიის რეორგანიზაციაა მზის ენერგიის საშუალებით.*** *მტკნარი წყლის მცენარე წყლის ჭირი (Elodea), ქიმიურ პროცესში, რომელიც ცნობილია როგორც ფოტოსინთეზი, ნახშირორჟანგისა და წყლის ატომების რეორგანიზაციით შაქარს წარმოქნის; პროცესი მზის სინათლის მეშვეობით მოდის მოქმედებაში. შაქრის დიდი ნაწილი შემდეგ სხვა საკვებ მოლეკულებად გარდაიქმნება. მოლეკულური ჟანგბადი (O2), ფოტოსინთეზის გვერდითი პროდუქტია; ყურადღება მიაქციეთ, ჟანგბადის ბუშტუკებს, რომლებიც ფოთლებიდან გამოიყოფა.*

რომელზეც რეაქციები ათანაბრებენ ერთმანთს, **ქიმიური წონასწორობა** ეწოდება. ეს დინამიკური წონასწორობაა, რეაქციები მაინც გრძელდება, მაგრამ პროდუქტებსა და რეაგენტებზე შედეგობრივი ეფექტის გარეშე. წონასწორობა იმას კი არ ნიშნავს, რომ რეაგენტები და პროდუქტები თანაბარი კონცენტრაციითაა, არამედ იმას, რომ მათი კონცენტრაცია სტაბილიზებულია გარკვეული თანაფარდობით. რეაქცია, რომელშიც ამიაკი მონაწილეობს წონასწორობას აღწევს, როდესაც ამიაკი იშლება იმავე სისწრაფით, რა სისწრაფითაც წარმოიქმნება. ამ შემთხვევაში, გაცილებით მეტია ამიაკი, ვიდრე წონასწორობაში მყოფი წყალბადი და ჟანგბადი.

ქიმიური რეაქციების თემას კვლავ დავუბრუნდებით სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვანი სხვადასხვა ტიპის მოლეკულების დეტალური შესწავლის შემდეგ. მომდევნო თავში ყურადღებას გავამახვილებთ წყალზე ნივთიერებაზე, რომელშიც ცოცხალი ორგანიზმის ყველა ქიმიური პროცესები მიმდინარეობს.

კონცეფცია შემოწმება 2.4

1. წყალბადსა და ჟანგბადს შორის, წყლის წარმოქმნის რეაქცია სფერულ-ღერძული მოდელის სახითაა ნაჩვენები 44-ე გვერდზე. დახაზეთ ამ რეაქციის ამსახველი ელექტრონული გარსის დიაგრამა.
2. როდის უფრო სწრაფად მიიღწევა წონასწორობა, რეაგენტებიდან პროდუქტების წარმოქმნისას თუ პირიქით პროდუქტებიდან რეაგენტებისას?

(პასუხები იხილე ***A*** *დანართში)*

ძირითადი კონცეფციების შემოწმებაა:

კონცეფცია 2.1

მატერია შედგება ქიმიური ელემენტისაგან სუფთა და შერეული სახი. შერეულ ფორმას ნაერთი ეწოდება.

- **ელემენტები და ნაერთები.** ელემენტები ქიმიურად არ იშლება სხვა ნივთიერებებად. ნაერთი შეიცავს ორ ან მეტ ელემენტს ფიქსირებული შეფარდებით.
- **სიცოცხლის ძირითადი ელემენტები.** ნახშირბადი, ჟანგბადი, წყალბადი და აზოტი ცოცხალი მატერიის დაახლოებით 96%-ს შეადგენს. გამოკვლევა. *როგორ აკეთებენ კოსმოსური გრუნტის ანალიზს სიცოცხლის ნიშნების არსებობაზე?*

კონცეფცია 2.2

ელემენტთა თვისებები მათი ატომების სტრუქტურაზეა დამოკიდებული

- **სუბატომური ნაწილაკები.** ატომი ელემენტის უმცირესი ერთეულია. ატომს აქვს ბირთვი, რომელიც დადებითად დამუხტული პროტონების, დაუმუხტავი ნეიტრონებისა და უარყოფითად დამუხტული ელექტრონების გარემომცველი ღრუბლისაგან შედგება.
- **ატომური რიცხვი და ატომური მასა.** ელექტრონულად ნეიტრალურ ატომში ელექტრონების რიცხვი პროტონების რიცხვის ტოლია.
- **იზოტოპები.** ელემენტების უმრავლესობას ორი ან მეტი იზოტოპი აქვს, ნეიტრონების განსხვავებული რიცხვით, შესაბამისად, მათი მასაც განსხვავებულია. ზოგიერთი იზოტოპი არასტაბილურია და ნაწილაკებსა და ენერგიას გამოყოფს რადიოაქტიური სახით. რადიოაქტიური ნიშანდებული ატომები ბიოლოგებს ბიოლოგიური პროცესების მონიტორინგში ეხმარება.
- **ელექტრონების ენერგეტიკული დონეები.** ატომში ელექტრონებს სპეციფიკური ენერგეტიკული დონეები უკავია, რომელთაგან თითოეული ამ ატომის ელექტრონული გარსით შეიძლება იყოს წარმოდგენილი.
- **ელექტრონის კონფიგურაცია და ქიმიური თვისებები.** ელექტრონის კონფიგურაცია ატომის ქიმიურ ქცევას განაპირობებს. ქიმიური ქცევა სავალენტო ელექტრონების – ყველაზე განაპირა შრის ელექტრონების რიცხვზეა დამოკიდებული. არასრული სავალენტო შრის მქონე ატომი ქიმიურად აქტიურია.
- **ელექტრონის ორბიტები.** ელექტრონები მოძრაობენ ორბიტებზე, სპეციფიკური ფორმის სამგანზომილებიან სივრცეში დათანმიმდევრულ შრეებზეა ლოკალიზებული.

კონცეფცია 2.3

მოლეკულის ფორმირება და ფუნქციონირება ატომებს შორის ქიმიურ მმყობლა

დამოკიდებული

- **კოვალენტური ბმა.** როდესაც ატომები ურთიერთქმედებენ და ასრულებენ თავიანთ სავალენტო შრეს, წარმოიქმნება ქიმიური ბმები. ცალკეული კოვალენტური ბმა ორ ატომს შორის სავალენტო ელექტრონების წყვილის განაწილებაა. მოლეკულები ორ ან მეტ კოვალენტურად დაკავშირებულ ატომებს შეიცავს. პოლარული კოვალენტური ბმის ელექტრონები მეტად ელექტროუარყოფითი ატომისაკენ უფრო ახლოს მიიზიდება. კოვალენტური ბმა არაპოლარულია, თუ ორივე ატომი ერთი და იგივეა და აქედან გამომდინარე, ერთნაირად ელექტროუარყოფითიც.
- **იონური ბმები.** ორი ატომი შეიძლება იმდენად განსხვავდებოდეს ელექტროუარყოფითობის მიხედვით, რომ ერთი ან მეტი ელექტრონი შეიძლება ფაქტობრივად ერთი ატომიდან მეორეზე გადავიდეს. შედეგად მიიღება უარყოფითად დამუხტული იონი (ანიონი) და დადებითად დამუხტული იონი (კათიონი). საპირისპიროდ დამუხტულ ორ იონს შორის მიზიდულობას იონური ბმა ეწოდება.
- **სუსტი ქიმიური ბმები.** წყალბადური ბმა არის სუსტი მიზიდულობა ერთ ელექტროუარყოფით ატომსა და წყალბადის ატომს შორის, რომელიც კოვალენტურადაა დაკავშირებული მეორე ელექტროუარყოფით ატომთან. ვან დერ ვაალსის ურთიერთქმედებას აღინიშნება მაშინ, როდესაც მოლეკულის დადებითი და უარყოფითი უბნები მყისიერად მიიზიდავენ ერთმანეთს. სუსტი ბმები უფრო მტკიცეს ხდის დიდი მოლეკულების ფორმას და ხელს უწყობს მოლეკულების ერთმანეთთან მიმაგრებას.
- **მოლეკულის ფორმა და ფუნქცია.** მოლეკულების ფორმა მათი ატომების სავალენტო ორბიტალების მდებარეობითაა განპირობებული. როდესაც კოვალენტური ბმა წარმოიქმნება, *s* და *p* ორბიტალები ატომის

სავალენტო გარსში შესაძლოა გაერთიანდნენ და წარმოქმნან ოთხი ჰიბრიდული ორბიტა, რომლებიც წარმოსახვითი ტეტრაედრის კუთხეებისკენაა წაგრძელებული. ამგვარი ორბიტალები განაპირობებს H_2O-ის, CH_4-ის და მრავალი სხვა უფრო რთული ბიოლოგიური მოლეკულის ფორმას. ფორმა, ჩვეულებრივ, ერთი ბიოლოგიური მოლეკულის მიერ მეორის ცნობის საფუძველია.

კონცეფცია 2.4

ქიმიური რეაქციებისას იქმნება და იშლება ქიმიური ბმები

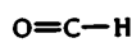
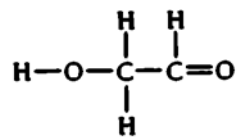
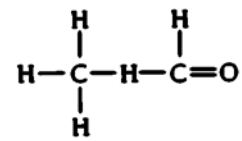
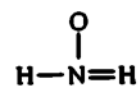
ქიმიური რეაქციებისას რეაგენტები გარდაიქმნება სხვა ნივთიერებად, მაშინ როცა მატერია ინახება. ქიმიური რეაქციების უმრავლესობა შექცევადია. ქიმიური წონასწორობა მიიღწევა მაშინ, როდესაც პირდაპირი და საპირისპირო რეაქციის სიჩქარეები თანაბარია .

შეამოწმეთ საკუთარი ცოდნა

თვითშემოწმება

1. ელემენტი იგივეა ---- სათვის, რაც ორგანო ----- სათვის.
   ა) ატომი, ორგანიზმი
   ბ) ნაერთი, ორგანიზმი
   გ) მოლეკულა, უჯრედი
   დ) ატომი, უჯრედი
   ე) ნაერთი, ორგანელა
2. ტერმინში მიკროელემენტი *მიკრო* ნიშნავს:
   ა) ელემენტი საჭიროა ძალიან მცირე რაოდენობით;
   ბ) ელემენტი შეიძლება გამოყენებულ იქნეს როგორც მარკერი ატომების მოსანიშნად ორგანიზმის მეტაბოლიზმის პროცესში;
   გ) ელემენტი ძალიან იშვიათია დედამიწაზე;
   დ) ელემენტი აუმჯობესებს ჯანმრთელობას, მაგრამ არ არის შეუცვლელი ორგანიზმის ხანგრძლივი ცხოველქმედებისათვის;
   ე) ელემენტი სწრაფად გამოიყოფა ორგანიზმიდან.
3. ^{31}P რადიოაქტიურ იზოტოპ ^{32}P-თან შედარებით აქვს:
   ა) განსხვავებული ატომური რიცხვი;
   ბ) ერთი ნეიტრონით მეტი;
   გ) ერთი პროტონით მეტი;
   დ) ერთი ელექტრონით მეტი;
   ე) განსხვავებული მუხტი.
4. ატომები შეიძლება გამოვსახოთ პროტონების, ნეიტრონებისა და ელექტრონების რაოდენობის ჩამოთვლით. მაგალითად, $2p^+$; $2n^0$; 2^{e-} – ჰელიუმისათვის. რომელი ატომია ჟანგბადის ^{18}O იზოტოპი?
   ა. $6p^+$; $8n^0$; 6^{e-}
   ბ. $8p^+$; $10n^0$; 8^{e-}
   გ. $9p^+$; $9n^0$; 9^{e-}
   დ. $7p^+$; $2n^0$; 9^{e-}
   ე. $10p^+$; $8n^0$; 9^{e-}
5. გოგირდის ატომური რიცხვია 16. გოგირდი რეაგირებს წყალბადთან კოვალენტური ბმის საშუალებით და წარმოქმნის ნაერთს — გოგირდწყალბადს. გოგირდის ელექტრონული კონფიგურაციის საფუძველზე შეიძლება წინასწარ ვივარაუდოთ, რომ ნაერთის მოლეკულური ფორმულა იქნება:

   ა. HS; ბ. HS_2; გ. H_2S; დ. H_3S_2; ე. H_4S.
6. განიხილეთ ნახშირბადის, ჟანგბადის, წყალბადისა და აზოტის ვალენტობა და განსაზღვრეთ, ამ მოლეკულებიდან რომლის არსებობის ალბათობაა უფრო მაღალი?

   ა. 
   ბ. 
   გ. 
   დ. 
7. ატომის რექციისუნარიანობა დამოკიდებულია:
   ა. ბირთვიდან გარეთა ელექტრონული შრის დაცილების საშუალო მანძილზე;
   ბ. სავალენტო შრეში გაუწყვილებელი ელექტრონების არსებობაზე;
   გ. ყველა ელექტრონული შრის პოტენციური ენერგიების ჯამზე;
   დ. სავალენტო შრის პოტენციურ ენერგიაზე;
   ე. *s* და *p* ორბიტათა ენერგიებს შორის სხვაობაზე.
8. ყველა ანიონური ატომისათვის სწორი დებულებებაა?
   ა. ატომს მეტი ელექტრონები აქვს, ვიდრე პროტონები;
   ბ. ატომს მეტი პროტონები აქვს, ვიდრე ელექტრონები;
   გ. ატომს ნაკლები პროტონები აქვს, ვიდრე იმავე ელემენტის ნეიტრალურ ატომს;
   დ. ატომს მეტი ნეიტრონები აქვს, ვიდრე პროტონები;
   ე. შედეგობრივი მუხტია 1—.
9. ტირეების ნაცვლად კოეფიციენტები უნდა მოვათავსოთ ისე, რომ ყველა ატომი პროდუქტად იქნეს მიჩნეული:

$$C_6H_{12}O_6 \rightarrow ___ C_2H_6O + ___ CO_2$$

ა. 1; 2 ბ. 2; 2 გ. 1; 3 დ. 1; 1 ე. 3; 1

10. s ნებისმიერ ქიმიურ რეაქციას, რომელმაც წონასწორობას მიაღწია,სწორად აღწერ დებულება?
ა. პროდუქტის კონცენტრაცია რეაგენტის კონცენტრაციის ტოლია;
ბ. პირდაპირი რეაქციის სიჩქარე საპირისპირო რეაქციის სიჩქარის ტოლია;
გ. როგორც პირდაპირი, ასევე საპირისპირო რეაქციები შეწყვეტილია;
დ. რეაქცია ახლა შეუქცევადია;
ე. რეაგენტები არ არის დარჩენილი.

საკონტროლო კითხვარის პასუხები იხილეთ დანართში.

დამატებითი კითხვებისათვის იხელმძღვანელეთ ვებსაიტით ან CD-ROM-ით.

ყველაფერი კავშირი

ტექსტში ხაზგასმულია, რომ ბუნებრივად არსებული ელემენტების პროცენტული შემცველობა, რომლებისგანაც შედგება ადამიანის ორგანიზმი (იხ. ცხრილი 2.1), სხვა ორგანიზმებში აღმოჩენილი ელემენტების პროცენტული შემცველობის მსგავსია. როგორ ახსნით ამ მსგავსებას ორგანიზმთა შორის?

მეცნიერება, ტექნოლოგია და საზოგადოება

მდედრობითი აბრეშუმის ჭიის პეპლები (*Bombyx mori*) მამრებს იზიდავენ ქიმიური სიგნალის გამოყოფით, რომელიც ჰაერში ვრცელდება. ასეულობით მეტრით დაცილებულ მამრს შეუძლია აღმოაჩინოს ეს მოლეკულა და მისი წყაროსკენ გაფრინდეს. სენსორული ორგანოები, რომლებიც განაპირობებენ



ქცევას, სავარცხლის მსგავსი ანტენებია, რომლებიც ფოტოზე ჩანს. ანტენის თითოეული ფილამენტი აღჭურვილია ათასობით რეცეპტორული უჯრედით, რომელიც სასქესო ატრაქტანს აღმოაჩენს. წარმოადგინეთ ჰიპოთეზა იმაზე დაყრდნობით, რაც ამ თავში შეისწავლეთ და რათა ახსენით მამრი პეპლის უნარი – აღმოაჩინოს სპეციფიკური მოლეკულა ჰაერში მრავალი სხვა მოლკულის არსებობისას. რით დაასაბუთებთ თქვენს ჰიპოთეზას? შეიმუშავეთ ექსპერიმენტი ერთერთი ამ მტკიცებულების შესამოწმებლად.

მეცნიერული კვლევა

ერთხელ, ნაომი კემპბელმა, აეროპორტში ცდისას ყური მოჰკრა ასეთ განცხადებას: „პარანოია და უვიცობაა წუხდე მრეწველობასა და სოფლის მეურნეობაზე, რომელიც გარემოს თავისი ქიმიური ნარჩენებით აბინძურებს. ბოლოს და ბოლოს, ეს ნაყარნუყარიც ხომ იმავე ატომებისაგან შედგება, რაც უკვე არსებობს გარემოში“. როგორ ახსნით ამ მოსაზრებას?

3 წყალი და სიცოცხლისთვის შესაბამისი გარემო



სურათი 3.1 დედამიწის ხედი კოსმოსიდან, რომელზეც ჩვენს პლანეტაზე წყლის სიჭარბეა ნაჩვენები

ძირითადი კონცეფციები

3.1 **წყლის მოლეკულების პოლარობის შედეგი წყალბადური ბმებია.**

3.2 **წყლის ოთხი ემერჯენტული თვისება ხელს უწყობს დედამიწაზე სიცოცლისათვის შესაბამისი გარემოს შექმნას.**

3.3 **წყლის მოლეკულების დისოციაციას მჟავა და ფუძე პირობებამდე მივყავართ, რაც გავლენას ახდენს ცოცხალ ორგანიზმებზე.**

შესავალი

მოლეკულა, რომელიც სიცოცხლეს განაპირობებს

ასტრონომები, ახლად აღმოჩენილი პლანეტების, შორეულ ორბიტებზე მოძრავი ვარსკვლავების შესწავლისას იმედოვნებენ, რომ მზის სისტემას დაშორებულ ამ სხეულებზე, წყლის კვალს მიაგნებენ; ვინაიდან, როგორც ცნობილია, წყალი არის ნივთიერება, რომელიც აქ, დედამიწაზე, შესაძლებელს ხდის სიცოცხლის არსებობას. ყველა ჩვენი მსგავსი ორგანიზმი ძირითადად წყლისაგან შედგება და ცხოვრობს გარემოში, სადაც წყალი დომინირებს. დედამიწაზე, და შესაძლოა სხვა პლანეტებზეც, წყალი ბიოლოგიური გარემოა.

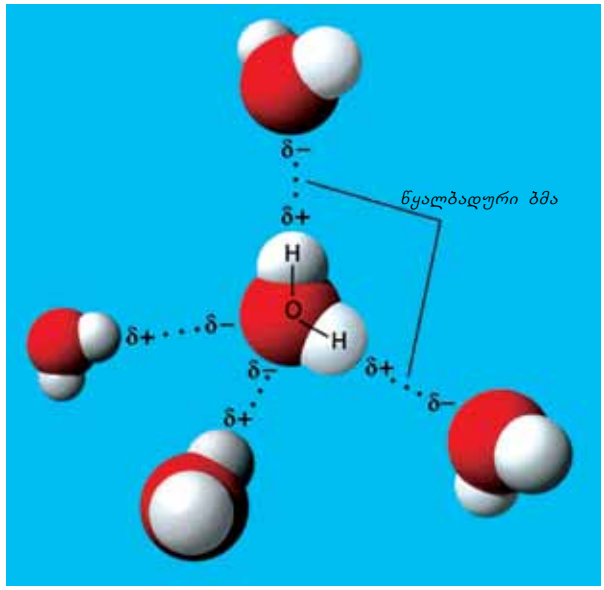
დედამიწაზე სიცოცხლე წყალში დაიწყო და ვიდრე ხმელეთზე გავრცელდებოდა, იქ 3 მილიარდი წლის განმავლობაში ვითარდებოდა. თანამედროვე სიცოცხლე, თვით ხმელეთზე სიცოცხლეც (ხმელეთის ბინადართათვის), წყალთან დაკავშირებული რჩება. ყველა ცოცხალ არსებას, ნებისმიერ სხვა ნივთიერებაზე მეტად წყალი ესაჭიროება. მაგ. ადამიანს საკვების გარეშე შეუძლია გაძლოს რამდენიმე კვირის მანძილზე, მაგრამ უწყლოდ მხოლოდ ერთ კვირას ან დაახლოებით ამდენს ძლებს. წყლის მოლეკულები მონაწილეობას იღებს ბევრ ქიმიურ რეაქციაში, რომლებიც სიცოცხლის შესანარჩუნებლადაა საჭირო. უჯრედების უმრავლეოსობა წყლით არის გარემოცული, ხოლო თვით უჯრედების 70-90% წყალი შეადგენს. დედამიწის ზედაპირის სამი მეოთხედი წყლითაა დაფარული (სურათი 3.1). თუმცა, წყლის უდიდესი ნაწილი თხევადი ფორმით არსებობს, იგი დედამიწაზე აგრეთვე ყინულისა და ორთქლის სახითაცაა წარმოდგენილი. წყალი ბუნებრივ გარემოში არსებული ერთადერთი ჩვეულებრივი ნივთიერებაა, რომელიც მატერიის სამივე ფიზიკურ მდგომარეობაში – მყარში, თხევადსა და გაზობრივში, გვხვდება.

წყლის სიჭარბე დედამიწის დასახლების მთავარი მიზეზია. კლასიკურ წიგნში, რომელსაც *გარემოს ადექვატურობა* ეწოდება, ეკოლოგი ლოურენს ჰენდერსონი აშუქებს სიცოცხლისათვის წყლის მნიშვნელობას. აღიარებს რა, რომ სიცოცხლე განიცდის გარემოსადმი ადაპტაციას ბუნებრივი სელექციის გზით, ჰენდერსონი ხაზს უსვამს იმ ფაქტს, რომ სიცოცხლის არსებობისათვის გარემო, პირველ რიგში, შესაფერისი საცხოვრებელი უნდა იყოს. ამ თავში, თქვენ შეიტყობთ თუ როგორ იძლევა წყლის მოლეკულის სტრუქტურა სხვა მოლეკულებთან, მათ შორის წყლის სხვა მოლეკულებთან, სუსტი ქიმიური ბმების წარმოქმნის საშუალებას. ეს უნარი განაპირობებს უნიკალურ თვისებებს, რომლებიც ხელს უწყობს და უზრუნველყოფს ცოცხალი სისტემების არსებობას ჩვენს პლანეტაზე. ამ თავში თქვენი ამოცანაა, განავითაროთ კონცეპტუალური გაგება იმისა, თუ როგორ უწყობს წყალი ხელს დედამიწაზე სიცოცხლისათვის შესაბამისი გარმოს შექმნას.

კონცეფცია 3.1

წყლის მოლეკულების პოლარობის შედეგი წყალბადური ბმაა

წყალი იმდენად ჩვეულებრივია, რომ იოლია მხედველობიდან გამოგვრჩეს ის ფაქტი, რომ იგი განსაკუთრებული ნივთიერებაა, მრავალი ექსტრაორდინარული თვისებით. მივყვეთ ემერჯენტული თვისებების თემას, ჩვენ შეგვიძლია თვალი გავადევნოთ წყლის უნიკალურ ქცევას, მის სტრუქტურასა და მოლეკულების ურთიერთქმედებას.



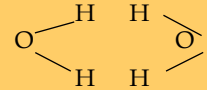
▲ *სურათი 3.2* ***წყლის მოლეკულებს შორის არსებული წყალბადური ბმები.*** *წყლის პოლარული მოლეკულის დამუხტული უბნები მეზობელი მოლეკულების საწინააღმდეგოდ დამუხტული ნაწილების მიერ მიიზიდება. თითოეულ მოლეკულას წყალბადური ბმის შექმნა მრავალ პარტნიორთან შეუძლია, ხოლო ეს ასოციაცია გამუდმებით იცვლება. ნებისმიერ შემთხვევაში, თხევად წყალში, 37°C-ზე (ადამიანის სხეულის ტემპერატურა) მოლეკულების დაახლოებით 15% ოთხ პარტნიორთან, ხანმოკლე კლასტერებში არის დაკავშირებული.*

ცალკე აღებული წყლის მოლეკულის შესწავლა თითქოს იოლია. წყალბადის ორი ატომი ჟანგბადის ატომს ერთი კოვალენტური ბმით უკავშირდება. ვინაიდან ჟანგბადი უფრო ელექტროუარყოფითია ვიდრე წყალბადი, პოლარული ბმის ელექტრონები მეტ დროს ჟანგბადის ატომის სიახლოვეს ატარებენ. სხვა სიტყვებით, ბმები, რომლებიც წყლის მოლეკულაში ატომებს ერთმანეთთან აკავშირებს, პოლარული კოვალენტური ბმებია. წყლის მოლეკულას V-მაგვარი ფორმა აქვს, იგი პოლარული მოლეკულაა, რაც იმას ნიშნავს, რომ მოლეკულის საპირისპირო ბოლოებს საწინააღმდეგო მუხტი აქვთ. ჟანგბადის უბანს მოლეკულაში ნაწილობრივ უარყოფითი მუხტი (δ–) აქვს, ხოლო წყალბადისას – ნაწილობრივ დადებითი (δ+) (იხ. სურათი 2.12).

წყლის ანომალური თვისებები ამ პოლარულ მოლეკულებს შორის მიზიდულობითაა გამოწვეული. მიზიდულობა — ელექტრულია; ერთი მოლეკულის სუსტად დადებითი წყალბადი ახლომყოფი მოლეკულის სუსტად უარყოფითი ჟანგბადის მიერ მიიზიდება. ამგვარად, ორი მოლეკულა ერთმანეთს წყალბადური ბმით უკავშირდება **(სურათი 3.2)**. თუმცა, თხევადი წყლის ნიმუშში მოლეკულების ორგანიზება გამუდმებით იცვლება; ნებისმიერ მოცემულ მომენტში, ბევრი მოლეკულა მრავალრიცხოვანი წყალბადური ბმითაა დაკავშირებული. ემერჯენტული თვისებები წყლის ექსტრაორდინარული თვისებებია, რაც წყალბადური ბმების შედეგია. იგი მოლეკულების სტრუქტურული ორგანიზაციის უფრო მაღალ საფეხურს განაპირობებს.

კონცეპტია შემოწმება 3.1

1. რა არის ელექტროუარყოფითობა და როგორ მოქმედებს იგი წყლის მოლეკულებს შორის ურთიერთქმედებაზე?
2. რატომ არის ნაკლებად სარწმუნო, რომ წყლის ორი მეზობელი მოლეკულა ამგვარად იყოს ორგანიზებული?



სავარაუდო პასუხები იხილე დანართში

კონცეპტია 3.2

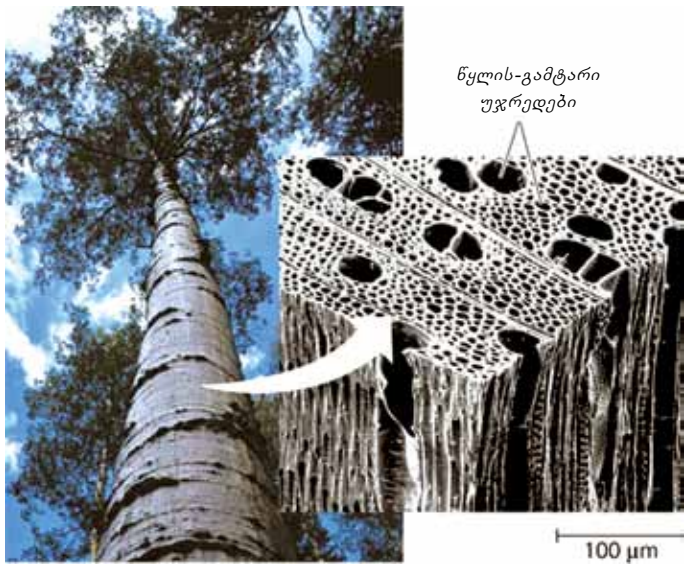
წყლის ოთხი ემერჯენტული თვისება ხელს უწყობს დედამიწაზე სიცოცხლისათვის შესაბამის გარემოს

ჩვენ განვიხილავთ წყლის ოთხ თვისებას, რომლებიც ხელს უწყობს დედამიწის, როგორც სიცოცხლისათვის შესაფერისი გარემოს ჩამოყალიბებას. ესენია: წყლის შეჭიდულობის თვისება, ტემპერატურის რეგულირების უნარი, მისი გაფართოება გაყინვისას და მისი, როგორც გამხსნელის მრავალფეროვნება.

შეჭიდულობა

წყალბადური ბმების შედეგად წყლის მოლეკულები ერთმანეთის მიმართ მჭიდროდაა განლაგებული. როდესაც წყალი თხევად მდგომარეობაშია, მისი წყალბადური ბმები ძალზედ სუსტია; მათი სიმტკიცე კოვალენტური ბმების დაახლოებით ერთ მეოცედს შეადგენს. ისინი ძალიან მაღალი სიხშირით წარმოიქმნება, იშლება და ხელახლა ფორმირდება. თითოეული წყალბადური ბმა მხოლოდ წამის რამდენიმე მეტრილიონედის განმავლობაში არსებობს, მაგრამ მოლეკულები გამუდმებით წარმოქმნიან ახალ ბმებს პარტნიორებთან. ამრიგად, ნებისმიერ შემთხვევაში, წყლის მოლეკულების დიდი პროცენტი დაკავშირებულია თავის მეზობელ მოლეკულასთან, რაც წყალს, ბევრ სხვა სითხესთან შედარებით უფრო მეტ სტრუქტურულობას ანიჭებს. მთლიანობაში, წყალბადური ბმები ნივთიერებას ერთად აკავებს. ამ ფენომენს **შეჭიდულობა** ეწოდება.

შეჭიდულობა, წყალბადური ბმების გამო, მცენარეებში ხელს უწყობს წყლისა და გახსნილი საკვები ნივთიერებების ტრანსპორტირებას მიზიდულობის საწინააღმდეგოდ **(სურათი 3.3)**. ფესვებიდან ფოთლებამდე წყალი წყლის-გამტარი უჯრედების ქსელის საშუალებით აღწევს.



◀ *სურათი 3.3* ***წყლის ტრანსპორტირება მცენარეებში.*** *ფოთლებიდან წყლის აორთქლებისას წყალი, წყლის-გამტარი უჯრედების საშუალებით, რომლებიც ამ შემთხვევაში, ხის ზროშია განლაგებული, ფესვებიდან ზემოთ ადის. წყალბადური ბმებით განპირობებული შეჭიდულობა, ხელს უწყობს უჯრედში წყლის სვეტის ერთად შეკავებას. წყლის მოლეკულების ადჰესია უჯრედის კედელთან ეხმარება მათ დედამიწის მიზიდულობის ძალის დაძლევაში. ამ თვისებების გამო, ყველაზე მაღალ ხეებს შეუძლიათ წყლის ტრანსპორტირება 100 მეტრზე (მ) უფრო მეტ სიმაღლეზე, რაც დაახლოებით, ნიუ-იორკ სიტიში „ემფაია სთეით ბილდინგის“ სიმაღლის ერთ მეოთხედს შეადგენს.*

ფოთლიდან წყლის აორთქლებასთან ერთად, წყალბადური ბმები აიძულებს წყლის მოლეკულებს დატოვოს ბოჭკოები, რათა მოლეკულებმა ქვემოთ იმოძრაონ, ხოლო აღმა სვლა კი, ფესვებიდან მთელ სიგრძეზე, წყლის-გამტარი უჯრედების საშუალებით ხდება. **ადჰესია,** ერთი ნივთიერების მეორის მიმართ ჩაჭიდება, აგრეთვე თამაშობს გარკვეულ როლს. წყლის შეჭიდულობა უჯრედების კედლებთან ხელს უწყობს წინ აღუდგეს დედამიწის მიზიდულობის ძალას.

წყლის შეჭიდულობასთან არის დაკავშირებული **ზედაპირული დაჭიმულობა** — საზომი იმისა, თუ რამდენად ძნელია სითხის ზედაპირის გაჭიმვა ან დარღვევა. წყალს, ყველა სხვა სითხესთან შედარებით უფრო დიდი ზედაპირული დაჭიმულობა აქვს. წყალსა და ჰაერს შორის სივრცის შუალედში არის წყლის მოლეკულების კანონზომიერი წყობა, რომელიც ერთმანეთსა და წყლის ქვედა ფენას წყალბადური ბმებით აკავშირებს. ამითაა განპირობებული წყლის მოქმედების ხასიათი, თითქოს იგი უხილავი აპკით იყოს დაფარული. თქვენ შეიძლება დაუკვირდეთ წყლის ზედაპირულ დაჭიმულობას, თუ ჭიქას ოდნავ გადაავსებთ წყლით; წყალი კიდეს ასცდება. მოვიყვანოთ სხვა მაგალითი ბიოლოგიიდან: ზოგიერთ ცხოველს შეუძლია იდგეს, იაროს, ან ირბინოს წყალზე მისი ზედაპირის დაურღვეველად (სურათი 3.4).

ტემპერატურის რეგულირება

წყალი არეგულირებს ჰაერის ტემპერატურას, რადგან იგი, უფრო თბილი ჰაერიდან შთანთქავს სითბოს, ხოლო დაგროვილ სითბოს უფრო გრილ ჰაერში გამოჰყოფს. წყალი მოქმედებს როგორც სითბოს ბანკი, ვინაიდან მას შუძლია შედარებით დიდი რაოდენობით სითბოს შთანთქმა და გამოჰყოფა, რომლის დროსაც საკუთრივ მისი ტემპერატურა უმნიშვნელოდ იცვლება. წყლის ამ უნარის გასაგებად, ჩვენ ჯერ მოკლედ უნდა გავეცნოთ სითბოსა და ტემპერატურას.

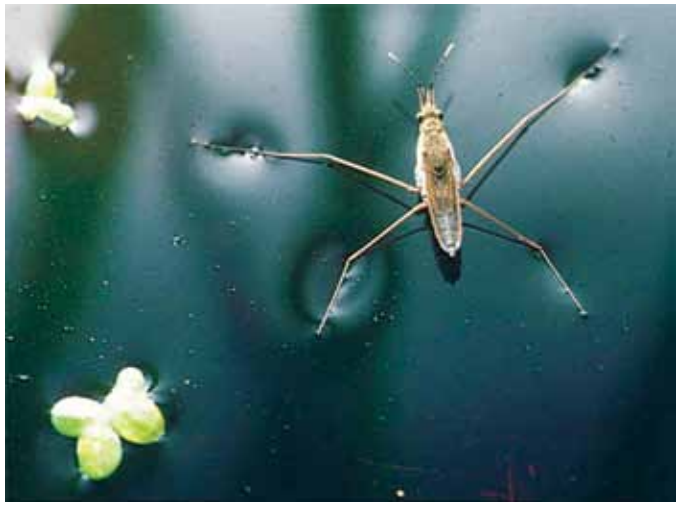
წყალი და ტემპერატურა

ყველაფერს რაც მოძრაობს **კინეტიკური ენერგია,** ანუ მოძრაობის ენერგია გააჩნია. ატომებსა და მოლეკულებს კინეტიკური ენერგია აქვთ, რადგან ისინი ყოველთვის მოძრაობაში არიან, თუმცა აუცილებლად ერთი გარკვეული მიმართულებით არ მოძრაობენ. რაც უფრო სწრაფად მოძრაობს მოლეკულა, მით მეტია მისი კინეტიკური ენერგია. **სითბო** არის *მთელი* კინეტიკური ენერგიის რაოდენობის საზომი, რაც მატერიის სხეულში მოლეკულური მოძრაობითაა გამოწვეული. **ტემპერატურა** არის სითბოს ინტენსივობის საზომი, რომელიც მოლეკულების *საშუალო* კინეტიკური ენერგიითაა განპირობებული. როდესაც იზრდება მოლეკულების საშუალო სიჩქარე, თერმომეტრი მას ტემპერატურის მომატებით აღრიცხავს. სითბო და ტემპერატურა ერთმანეთთანაა დაკავშირებული, მაგრამ ერთი და იგივე არ არის. მოცურავის ტემპერატურა, რომელიც ლა-მანშის სრუტეში მიცურავს, უფრო მაღალია ვიდრე წყლის, მაგრამ ოკეანე, მისი მოცულობის გამო, გაცილებით მეტ სითბოს შეიცავს.

როდესაც განსხვავებული ტემპერატურის ორ საგანს ერთად ათავსებენ, სითბო უფრო თბილი საგნიდან უფრო გრილს გადაეცემა, ვიდრე ორივე საგნის ტემპერატურა ერთმანეთს არ გაუტოლდება. უფრო გრილ საგანში, მოლეკულებს სიჩქარე უფრო თბილი საგნის კინეტიკური ენერგიის ხარჯზე ემატებათ. ყინულის კუბი სასმელს აცივებს არა სითხისათვის სიცივის დამატებით, არამედ იმის გამო, რომ იგი სითხიდან სითბოს შთანთქავს, საკუთრივ ყინულის დნობისას.

ამ წიგნში, ჩვენ ტემპერატურის მაჩვენებლად **ცელსიუსის სკალას** გამოვიყენებთ (ცელსიუსი შემოკლებით ^{o}C-თი აღინიშნება). ზღვის დონეზე წყალი 0^{o}C-ზე იყინება და დუღს 100^{o}C-ზე. ადამიანის სხეულის ტემპერატურა საშუალოდ 37^{o}C-ია, ხოლო კომფორტული ოთახის ტემპერატურა დაახლოებით 20-25^{o}C.

სითბოს ერთეული, რომელიც მოსახერხებელია გამოსაყენებლად და ამ წიგნშია მოცემული, არის **კალორია (კალ).** კალორია არის სითბოს ის რაოდენობა, რომელიც საჭიროა 1 გ წყლის 1^{o}C-ით გასაბობად. და პირიქით, კალორია აგრეთვე არის სითბოს ის რაოდენობა, რომელიც გამოიყოფა 1 გ წყლის 1^{o}C-ით გაცივებისას. **კილოკალორია (კკალ),** 1 000 კალ, არის სითბოს ის რაოდენობა, რომელიც საჭიროა 1 კილოგრამი (კგ) წყლის ტემპერატურის 1^{o}C-ით ასაწევად. (საკვების პაკეტებზე აღნიშნული „კალორიები“, ფაქტიურად კილოკალორიებია). კიდევ ერთ ენერგიის აღმნიშვნელი ერთეული, რომელიც ამ წიგნში გამოიყენება არის **ჯოული (ჯ).** ერთი ჯოული 0.239 კალორიის ტოლია; ერთი კალორია 4.184 ჯოულს უტოლდება.



◀ *სურათი 3.4* ***წყალზე სიარული.*** *წყლის მაღალი ზედაპირული დაჭიმულობა, წყალბადური ბმების ერთობლივი ძალის შედეგია, რაც საშუალებას აძლევს წყლის მზომელებს იარონ გუბურის ზედაპირზე.*

წყლის მაღალი კუთრი თბოტევადობა

წყლის უნარი მოახდინოს ტემპერატურის სტაბილიზაცია მისი შედარებით მაღალი კუთრი თბოტევადობის შედეგია. ნივთიერების **კუთრი თბოტევადობა** განისაღვრება როგორც სითბოს რაოდენობა, რომლის შთანთქმა ან დაკარგვა უნდა მოხდეს 1 გ ამ ნივთიერების ტემპერატურის $1^{o}C$-ით შესაცვლელად. ჩვენთვის უკვე ცნობილია წყლის კუთრი თბოტევადობა, რადგან ჩვენ კალორია განვსაზღვრეთ როგორც სითბოს რაოდენობა, რომელიც იწვევს 1 გ წყლის ტემპერატურის $1^{o}C$-ით შეცვლას. აქედან გამომდინარე, წყლის კუთრი თბოტევადობა არის 1 კალორია/გ/გრადუს ცელსიუსზე, აბრავიატურა – 1 კალ/გ/^{o}C. ბევრ სხვა ნივთიერებასთან შედარებით, წყალს უჩვეულოდ მაღალი კუთრი თბოტევადობა აქვს. მაგალითად, ეთილის სპირტის (სპირტის სახეობაა ალკოჰოლურ სასმელებში) კუთრი თბოტევადობაა 0.6 კალ/გ/^{o}C, რაც იმას ნიშნავს, რომ მხოლოდ 0.6 კალორიაა საჭირო 1 გ ეთილის სპირტის ტემპერატურის $1^{o}C$-ით ასაწევად.

მაღალი კუთრი თბოტევადობის გამო წყლის ტემპერატურა, სხვა ნივთიერებებთან შედარებით, ნაკლებად იცვლება, როდესაც იგი შთანთქავს ან კარგავს სითბოს მოცემულ რაოდენობას. იმის მიზეზი, რომ თქვენ შეიძლება თითი დაგეწვათ ქურაზე მდგარი ქვაბის ლითონის სახელურზე ხელის შეხებისას, მაშინ როცა წყალი ქვაბში ჯერ კიდევ ნელთბილია, ისაა, რომ წყლის კუთრი თბოტევადობა ათჯერ აღემატება რკინისას. სხვა სიტყვებით, მხოლოდ 0.1 კალ საჭირო 1 გ რკინის ტემპერატურის $1^{o}C$-ით ასაწევად. კუთრი თბოტევადობა შეიძლება ჩაითვალოს იმის საზომად, თუ რამდენად კარგად ეწინააღმედეგება ნივთიერება საკუთარი ტემპერატურის ცვლილებას, როდესაც იგი შთანთქავს ან გამოჰყოფს სითბოს. წყალი ეწინააღმდეგება ტემპერატურის ცვლილებას; ხოლო როდესაც ტემპერატურას იცვლის, იგი შთანთქავს ან გამოჰყოფს შედარებით დიდი რაოდენობით სითბოს ყოველი გრადუსით ცვლილებისას.

წყლის მაღალ კუთრ თბოტევადობას, მის ბევრ სხვა თვისებათა მსგავსად, წყალბადურ ბმებამდე მივყავართ. სითბო, წყალბადური ბმების დაშლისას შთაინთქმება, ხოლო წყალბადური ბმების წარმოქმნისას – გამოიყოფა. ერთი კალორია სითბო წყლის ტემპერატურის შედარებით ნაკლებ ცვლილებას იწვევს, ვინაიდან, ვიდრე წყლის მოლეკულები უფრო სწრაფად მოძრაობას დაიწყებენ, სითბოს უდიდესი ნაწილი წყალბადური ბმების გასახლეჩად გამოიყენება. როდესაც წყლის ტემპერატურა მცირედ დაბლა იწევს, მრავალი დამატებითი წყალბადური ბმა წარმოიქმნება და ენერგიის მნიშნელოვანი რაოდენობა სითბოს სახით გამოთავისუფლდება.

რა მიმართებაშია წყლის მაღალი კუთრი თბოტევადობა დედამიწაზე არსებულ სიცოცხლესთან? წყლის დიდ მოცულობას შეუძლია შთანთქოს და დააგროვოს დიდი რაოდენობით მზის ენერგია დღისით, ზაფხულის პერიოდში, და მხოლოდ რამდენიმე გრადუსით გათბეს. ხოლო ღამით, და ზამთრის პერიოდში, წყალს, რომელიც თანდათან ცივდება, შეუძლია ჰაერის გათბობა. ეს არის მიზეზი იმისა, რომ სანაპიროზე, ჩვეულებრივ, უფრო რბილი კლიმატია, ვიდრე ხმელეთის შიდა რეგიონებში. წყლის მაღალი კუთრი თბოტევადობა აგრეთვე ამჟღავნებს ტენდენციას მოახდინოს ოკეანის ტემპერატურის სტაბილიზაცია, ქმნის ხელსაყრელ გარემოს წყალქვეშ სიცოცხლისათვის. ამრიგად, მისი კუთრი თბოტევადობის გამო წყალი, რომელიც დედამიწის უდიდეს ნაწილს ფარავს, ინარჩუნებს ტემპერატურის ფლუქტუაციებს წყალში და ხმელეთზე, სიცოცხლისათვის დასაშვებ ფარგლებში. ამასთან, იმის გამო, რომ ორგანიზმები უპირატესად წყლისაგან შედგება, მათ უფრო მეტად შესწევთ უნარი წინ აღუდგნენ თავიანთი საკუთარი ტემპერატურის ცვლილებას, ვიდრე იმ შემთხვევაში, ნაკლები თბოტევადობის სითხისაგან რომ შედგებოდნენ.

გაცივება აორთქლებით

ნებისმიერი სითხის მოლეკულები ერთმანეთის მიმართ ახლოს რჩებიან, ვინაიდან ისინი მიიზიდავენ ერთმანეთს. მოლეკულები საკმაოდ სწრაფად მოძრაობენ, რათა გადალახონ ეს მიზიდულობა; მათ შეუძლიათ გამოეყონ სითხეს და შეურთდნენ ჰაერს გაზის სახით. სითხის ამ ტრანსფორმაციას სითხიდან გაზში ორთქლის წარმოქმნა ან *აორთქლება* ეწოდება. შეგახსენებთ, რომ მოლეკულების მოძრაობის სიჩქარე ვარირებს და რომ ტემპერატურა, მოლეკულების *საშუალო* კინეტიკური ენერგიაა. თვით დაბალ ტემპერატურაზეც კი ყველაზე სწრაფი მოლეკულა შეიძლება ჰაერში აღმოჩნდეს. ზოგიერთი აორთქლება ნებისმიერ ტემპერატურაზე მიმდინარეობს; მაგალითად, ჭიქა წყალი ოთახის ტემპერატურაზე საბოლოო ჯამში აოთქლდება. თუ სითხეს შეათბებობენ, მოლეკულების საშუალო კინეტიკური ენერგია გაიზრდება და სითხე უფრო სწრაფად აორთლდება.

აორთქლების სითბო არის სითბოს ის რაოდენობა, რომელსაც შთანთქავს 1 გ სითხე, თხევადი მდგომარეობიდან გაზობრივში გარდაქმნისას. ამავე მიზეზით, წყალს მაღალი



▲ *სურათი 3.5* ***ყინული – კრისტალური სტრუქტურა და მოტივტივე ბარიერი.*** *ყინულის სამგანზომილებიან კრისტალში, თითოეული მოლეკულა წყალბადური ბმითაა დაკავშირებული ოთხ მეზობელთან. ვინაიდან კრისტალი მოცულობითია, ყინულს ნაკლები მოლეკულები აქვს, ვიდრე იმავე მოცულობის თხევად წყალს. სხვა სიტყვებით, ყინული ნაკლებად მკვრივია ვიდრე თხევადი წყალი. მოტივტივე ყინული ხდება ბარიერი, რომელიც იცავს თხევად წყალს უფრო ცივი ჰაერისაგან. აქ ნაჩვენებ ზღვის ორგანიზმს* ***euphausid*** *ხამანწკას უწოდებენ; ფოტო გადაღებულია ანტარქტიკის ყინულქვეშ.*

კუთრი თბოტევადობა აქვს, და ამასთან, სითხეების უმრავლესობასთან შედარებით — მაღალი აორთქლების სითბო. 25°C-ზე, 1 გ წყლის ასაორთქლებლად დაახლოებით 580 კალ სითბოა საჭირო — თითქმის ორჯერ მეტი, რაც საჭიროა 1 გ სპირტის ან ამიაკის ასაორთქლებლად. მაღალი აორთქლების სითბო წყლის კიდევ ერთი ემერჯენტული თვისებაა, რომელიც განპირობებულია წყალბადური ბმებით, რომლებიც უნდა დაირღვეს, ვიდრე მოლეკულები შესძლებენ სითხიდან გამოსვლას.

წყლის მაღალი აორთქლების სითბო ხელს უწყობს დედამიწაზე ზომიერი კლიმატის შექმნას. მზის სითბოს მნიშვნელოვანი ნაწილი, რომელსაც ტროპიკული ზღვები შთანთქავს ზედაპირული წყლის აორთქლებისას იხარჯება. შემდეგ, ტენიანი ტროპიკული ჰაერი ცირკულირებს პოლუსების მიმართულებით, კონდენსირებისას გამოჰყოფს სითბოს და წვიმას წარმოქმნის.

სითხის აორთქლებასთან ერთად, სითხის ზედაპირი, რომელიც რჩება, ცივდება. ამ შემთხვევაში **აორთქლებით გაცივებას** აქვს ადგილი, ვინაიდან „ყველაზე ცხელი“ მოლეკულები, რომელთაც ყველაზე მაღალი კინეტიკური ენერგია აქვთ, როგორც ჩანს, გადავლენ გაზობრივ მდგომარეობაში. თითქოს კოლეჯის ასი ყველაზე სწრაფი მორბენალი სხვა სკოლაში გადავიდა; ხოლო დარჩენილი სტუდენტების საშუალო სიჩქარე კი – შემცირდა.

წყლის აორთქლებით გაცივება ხელს უწყობს ტემპერატურის სტაბილურობას ტბებში და წყალსაცავებში და ამასთან, წარმოადგენს მექანიზმს, რომელიც ახდენს ხმელეთის ორგანიზმების პრევენციას გადახურებისაგან. მაგალითად, წყლის აორთქლება მცენარის ფოთლებიდან, ხელს უწყობს ფოთლის ქსოვილების დაცვას მზის სინათლეზე მეტისმეტი გათბობისაგან. ოფლის აორთქლება ადამიანის კანიდან განაბნევს სხეულის სითბოს და ხელს უწყობს გადახურებისაგან პრევენციას ცხელ დღეს, როდესაც დაძაბული მოქმედებისას ჭარბი სითბო გამომუშავდება. სიცხეში ჭარბი ტენიანობა დისკომფორტს აძლიერებს, რადგან წყლის მაღალი კონცენტრაცია, რომელიც ჰაერში ორთქლდება, სხეულიდან ოფლის აორთქლებას აინჰიბირებს.

წყლის მასის იზოლაცია მოტივტივე ყინულის მიერ

წყალი იმ მცირერიცხოვან ნივთიერებებს მიეკუთვნება, რომელიც მყარ მდგომარეობაში ნაკლებად მკვრივია, ვიდრე თხევადში. სხვა სიტყვებით, ყინული ტივტივებს თხევად წყალზე. მაშინ როცა სხვა ნივთიერებები გამყარებისას იკუმშება, ამ დროს წყალი ფართოვდება. ამ ეგზოტიკური ქცევის მიზეზი, კიდევ ერთხელ, წყალბადურ ბმებია. 4°C-ზე უფრო მაღალ ტემპერატურაზე, წყალი სხვა სითხეების მსგავსად იქცევა, ფართოვდება გათბობისას და იკუმშება გაცივებისას. წყალი გაყინვას იწყებს, როდესაც მისი მოლეკულები საკმარისად ენერგიულად აღარ მოძრაობენ საკუთარი წყალბადური ბმების გასახლეჩად. როდესაც ტემპერატურა 0°C-მდე ეცემა, წყალი კრისტალურ მესერში ემწყვდევა, წყლის თითოეული მოლეკულა წარმოქმნის ბმებს ოთხ პარტნიორთან (სურათი 3.5). წყალბადური ბმები მოლეკულებს ერთმანეთისაგან საკმაოდ დაცილებით, „ხელის გაწვდენაზე“, ამყოფებენ, რის გამოც, 4°C-ზე, ყინული დაახლოებით 10%-ით უფრო ნაკლები სიმკვრივისაა (10%-ით ნაკლები მოლეკულებია იმავე მოცულობაში), ვიდრე თხევადი წყალი. როდესაც ყინული შთანთქავს საკმარისი რაოდენობით სითბოს, და მისი ტემპერატურა 4°C-ის ზევით ადის, მოლეკულები თავისუფლდებიან და უახლოვდებიან ერთმანეთს. 4°C-ზე წყალი მაქსიმალურ სიმკვრივეს აღწევს

და შემდეგ გაფართოებას იწყებს, რადგან მოლეკულები უფრო სწრაფად მოძრაობენ. დაიმახსოვრეთ, რომ თვით თხევად წყალშიც კი მოლეკულები ერთმანეთთან დაკავშირებული არიან წყალბადური ბმებით, თუმცა, მხოლოდ დროებით: წყალბადური ბმები გამუდმებით იშლება და ხელახლა წარმოიქმნება.

ყინულის წყალზე ტივტივის უნარი, მისი გამყარების პროცესში გაფართოების გამო, გარემოს ადექვატურობის მნიშვნელოვანი ფაქტორია. ყინული რომ იძირებოდეს, ამის შედეგად ყველა გუბურა, ტბა და ოკეანეებიც კი გაიყინებოდა და გამყარდებოდა, ხოლო სიცოცხლე დედამიწაზე, როგორც ვიცით, შეუძლებელი გახდებოდა. ზაფხულის პერიოდში ოკეანის მხოლოდ ზედა ფენა გალღვებოდა რამდენიმე გოჯის სიღრმეზე. ამის ნაცვლად, როდესაც წყლის ღრმა მასა ცივდება, მოტივტივე ყინული ახდენს მის ქვემოთ მყოფი თხევადი წყლის იზოლაციას და იძლევა სიცოცხლის არსებობის შესაძლებლობას გაყინული ზედაპირის ქვეშ, როგორც ეს ნახ. 3.5 გამოსახულ ფოტოზეა ნაჩვენები.

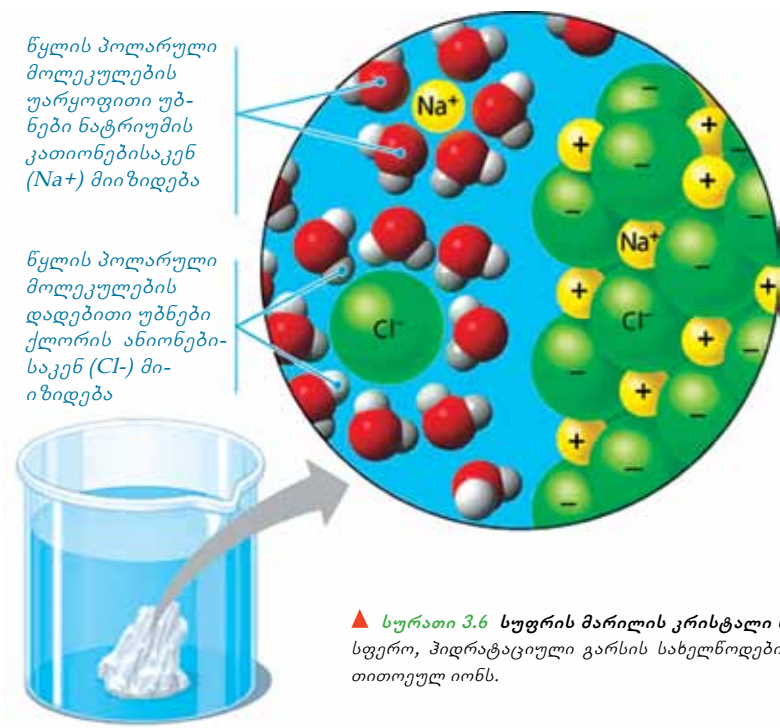
სასიცოცხლო ხსნარი

ჭიქა წყალში მოთავსებული შაქრის ნატეხი იხსნება. რის შემდეგაც ჭიქა შაქრისა და წყლის ერთგვაროვან ნარევს შეიცავს, გახსნილი შაქრის კონცენტრაცია ნარევში ყველგან ერთი და იგივე იქნება. სითხეს, რომელიც ორი ან მეტი ნივთიერების მთლიანად ჰომოგენური ნარევია, **ხსნარი** ეწოდება, ხოლო ნივთიერებას, რომელიც გახსნილია მასში, **გახსნილი ნივთიერება**. ამ შემთხვევაში, წყალი არის გამხსნელი, ხოლო შაქარი — გახსნილი ნივთიერება. **წყალხსნარი** არის ხსნარი, სადაც წყალი გამხსნელია.

შუა საუკუნეების ალქიმიკოსები ცდილობდნენ აღმოეჩინათ უნივერსალური გამხსნელი, რომელიც ყველაფერს გახსნიდა. მათ ნახეს, რომ წყალზე უკეთ არაფერი მოქმედებს. თუმცა, წყალი არ არის უნივერსალური გამხსნელი; ეს რომ ასე ყოფილიყო, იგი გახსნიდა ნებისმიერ ჭურჭელს, რომელშიც ის ინახება, მათ შორის ჩვენს უჯრედებსაც. მაგრამ წყალი ძალიან მრავალფეროვანი გამხსნელია; ეს არის თვისება, რომელსაც წყლის მოლეკულის პოლარობასთან მივყავართ.

მაგალითად დავუშვათ, რომ იონური ნაერთის, ნატრიუმის ქლორიდის (NaCl) კრისტალი მოთავსებულია წყალში (სურათი 3.6). კრისტალის ზედაპირზე ნატრიუმისა და ქლორის იონები გამხსნელისაკენ არის მიმართული. ამ იონებსა და წყლის მოლეკულებს აქვთ ორმხრივი აფინურობა ელექტრონული მიზიდულობის გამო. წყლის მოლეკულის ჟანგბადის უბნები უარყოფითად არის დამუხტული და ნატრიუმის კათიონებს ეჭიდებიან. წყლის მოლეკულის წყალბადის უბნები კი დადებითადაა დამუხტული და ქლორის ანიონის მიერ მიიზიდება. ამის შედეგად, წყლის მოლეკულები გარს ერტყმის ნატრიუმისა და ქლორის ცალკეულ იონებს, აცალკევებს და იცავს ერთმანეთისაგან. წყლის მოლეკულის სფეროს, თითოეული გახსნილი იონის ირგვლივ, **ჰიდრატაციული გარსი** ეწოდება. მარილის კრისტალის ზედაპირიდან მის სიღრმეში მომუშავე წყალი საბოლოოდ ყველა იონს ხსნის. ამის შედეგია ორი გახსნილი ნივთიერება – ნატრიუმის კათიონები და ქლორიდის ანიონები, რომლებიც ჰომოგენურადაა შერეული წყალში, გამხსნელში. სხვა იონური ნაერთებიც აგრეთვე იხსნება წყალში. მაგალითად, ზღვის წყალი, ცოცხალი უჯრედების მსგავსად ძალიან მრავალფეროვან გახსნილ იონებს შეიცავს.

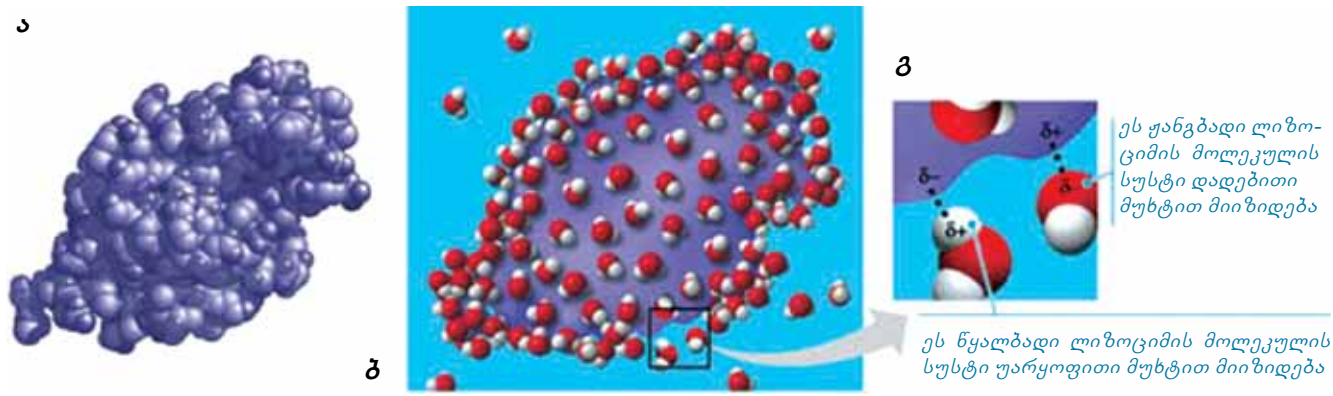
წყალში რომ გაიხსნას არ არის აუცილებელი, რომ ნაერთი იონური იყოს; ნაერთები, რომლებიც არაიონური პოლარული მოლეკულებისაგან შედგება, როგორც მაგ. შაქრები, აგრეთვე წყალში ხსნადია. თვით ისეთი დიდი მოლეკულებიც კი როგორც ცილებია, შეიძლება წყალში გაიხსნას თუ მათ ზედაპირზე იონური და პოლარული უბნები აქვთ (სურათი 3.7). პოლარული ნაერთის ბევრი სახეობა (იონურთან ერთად), როგორიცაა ბიოლოგიური სითხეები — სისხლი, ცნსარის წვენი და უჯრედული სითხე — წყალში იხსნება. წყალი სასიცოცხლო გამხსნელია.



▲ *სურათი 3.6* ***სუფრის მარილის კრისტალი წყალში გახსნისას.*** *წყლის მოლეკულების სფერო, ჰიდრატაციული გარსის სახელწოდებით, გარს ერტყმის გახსნილი ნივთიერების თითოეულ იონს.*

ჰიდროფილური და ჰიდროფობური ნივთიერებები

წყლის მიმართ აფინურ ნებისმიერ ნივთიერებას, იქნება იგი იონური თუ პოლარული, **ჰიდროფილურს** უწოდებენ (ბერძნულად *hydro* ნიშნავს წყალს, ხოლო *philios* – მოყვარულს). ზოგიერთ შემთხვევაში, ნივთიერებები შეიძლება ჰიდროფილური იყოს და ფაქტიურად არ იხსნებოდეს. მაგალითად, უჯრედის



(ა) ლიზოციმის მოლეკულა უწყლო გარემოში
(ბ) ლიზოციმის მოლეკულა (მეწამული) ისეთ წყლიან გარემოში, როგორიცაა ცრემლები ან ნერწყვი
(გ) ცილის ზედაპირის პოლარული უბნები წყლის მოლეკულებს იზიდავს

▲ *სურათი 3.7* ***წყალში ხსნადი ცილა.*** *ამ სურათზე ნაჩვენებია ადამიანის ლიზოციმი – ცილა, რომელიც ცრემლსა და ნერწყვში გვხვდება და ანტიბაქტერიული მოქმედება აქვს.*

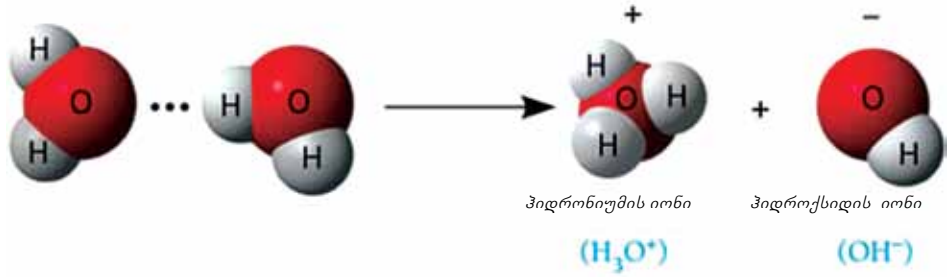
ზოგიერთი კომპონენტი ისეთი დიდი მოლეკულაა (ან მრავალი მოლეკულის კომპლექსია), რომ ისინი არ იხსნება. ამის ნაცვლად, ისინი სუსპენდირებული რჩებიან უჯრედის წყლიან სითხეში. ასეთი ნარევი არის **კოლოიდი**, ნატიფი ნაწილაკების სტაბილური სუსპენზია სითხეში. ჰიდროფილური ნივთიერების სხვა მაგალითი, რომელიც არ იხსნება, არის ბამბა – მცენარეული პროდუქტი. ბამბა ცელულოზის გიგანტური მოლეკულებისაგან შედგება, ნაერთისაგან, რომელსაც მრავალრიცხოვანი ნაწილობრივ დადებითად და ნაწილობრივ უარყოფითად დამუხტული უბნები აქვს, რომლებიც ერთმანეთს პოლარული ბმებით უკავშირდება. წყალი ეკვრის ცელულოზის ბოჭკოებს. ამრიგად, ბამბის პირსახოცი დიდ სამუშაოს ასრულებს სხეულის შემშრალებისას და ამასთან, სარეცხის მანქანაში არ იხსნება. ცელულოზა, მცენარის წყლის გამტარი უჯრედების კედლებშიც გვხვდება; თქვენ უკვე წაიკითხეთ თუ წყლის ადჰესია ჰიდროფილურ კედლებზე როგორ აძლევს წყალს ტრანსპორტირების საშუალებას.

რა თქმა უნდა, არის ნივთიერებები, რომლებიც არ არიან აფინური წყლის მიმართ. ნივთიერებები, რომლებიც არაიონური და არაპოლარულია, ფაქტიურად განდევნის წყალს. ამ ნივთიერებებს უწოდებენ (ბერძნულად *phobos* – შიში). მაგალითი სამზარეულოდან — მცენარეული ზეთი – რომელიც, როგორც თქვენთვის ცნობილია, მტკიცედ არ ერევა წყლისფუძიან ნივთიერებებს, მაგალითად ძმარს. ზეთის მოლეკულების ჰიდროფობური ქცევა ძირითადად, შედარებით არაპოლარული ბმების, ამ შემთხვევაში, ნახშირბადსა და წყალბადს შორის ბმების არსებობის შედეგია, რომლებიც ელექტრონებს თითქმის თანაბრად ინაწილებენ. ზეთის მონათესავე ჰიდროფობური მოლეკულები უჯრედის მემბრანის მთავარი ინგრედიენტებია (წარმოიდგინეთ რა დაემართებოდა უჯრედს მისი მემბრანა ხსნადი რომ ყოფილიყო).

გახნილი ნივთიერების კონცენტრაცია წყალხსნარებში

ბიოლოგიური ქიმია „სველი“ ქიმიაა. ორგანიზმში, რეაქციების უმრავლესობაში წყალში გახნილი ნივთიერებები მონაწილეობს. ქიმიური რეაქციების გასაგებად, უნდა ვიცოდეთ თუ რამდენი ატომი და მოლეკულაა ჩართული მასში. ამრიგად, მნიშვნელოვანია გავიგოთ თუ როგორ უნდა გამოვთვალოთ წყალხსნარში წყალში გახსნილი ნივთიერების კონცენტრაცია (გახსნილი ნივთიერების მოლეკულების რიცხვი ხსნარის მოცულობაში).

ექსპერიმენტის ჩატარებისას, მოლეკულების რიცხვის გამოსათვლელად, მასას ვიყენებთ. ჩვენთვის ცნობილია თითოეული ატომის მასა მოცემულ მოლეკულაში, ასე რომ, შეგვიძლია გამოვთვალოთ მისი **მოლეკულური მასა**, რომელიც უბრალოდ, მოლეკულაში მისი ყველა ატომის მასების ჯამის ტოლია. მაგალითისათვის, გამოვთვალოთ შაქრის (საქაროზის) მოლეკულური მასა, რომლის მოლეკულური ფორმულაა $C_6H_{12}O_6$. ნახშირბადის ატომის მასა, დამრგვალებული დალტონებში 12-ია, წყალბადის ატომის მასა – 1, ხოლო ჟანგბადის ატომის მასა კი — 16. ამრიგად, საქაროზის მოლეკულური მასა 342 დალტონია. რა თქმა უნდა, მოლეკულების მცირე რაოდენობის აწონვა არაპრაქტიკულია. ამის გამო, ჩვენ ნივთიერებებს ჩვეულებრივ იმ ერთეულებში ვზომავთ, რომელთაც მოლი ეწოდება. ისევე როგორც დუჟინი ყოველთვის ნიშნავს 12 საგანს, ერთი **მოლი (მოლ)** წარმოადგენს ობიექტების ზუსტ რიცხვს — 6.02×10^{23}, რომელსაც ავოგადროს რიცხვი ეწოდება. გამომდინარე იქიდან, თუ როგორ იქნა თავდაპირველად განსაზღვრული ავოგადროს რიცხვი და *დალტონის* ერთეული, 1 გრამში 6.02×10^{23} დალტონია. ეს მნიშვნელოვანია, რადგან ჩვენ ერთხელ განვსაზღვრეთ ისეთი მოლეკულის მოლეკულური მასა როგორიც საქაროზაა. ჩვენ შეგვიძლია იგივე რიცხვის გამოყენება (342), მაგრამ *გრამის*



ერთეულში, საქაროზის 6.02×10^{23} მოლეკულის მასის, ანუ ერთი მოლი საქაროზის (მას ზოგჯერ *მოლარულ მასას* უწოდებენ) წარმოსადგენად. ამრიგად, ლაბორატორიაში ერთი მოლი საქაროზის მისაღებად 342 გ უნდა ავწონოთ.

მოლებში ქიმიური ნივთიერებების რაოდენობის გაზომვის პრაქტიკული უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ ერთი ნივთიერების მოლი მოლეკულების ზუსტად იმდენივე რიცხვს შეიცავს, რამდენსაც ნებისმიერი სხვა ნივთიერების ერთი მოლი. თუ A ნივთიერების მოლეკულური მასა 342 დალტონია, ხოლო B ნივთიერების — 10 დალტონი, მაშინ A ნივთიერების 342 გ-ში მოლეკულების იგივე რიცხვი იქნება, რაც B ნივთიერების 10 გ-ში. ეთილის სპირტის (C_2H_5O) ერთი მოლი აგრეთვე შეიცავს 6.02×10^{23} მოლეკულას, მაგრამ მისი მასა მხოლოდ 46 გ-ია, ვინაიდან ეთილის სპირტის მოლეკულური მასა საქაროზის მოლეკულურ მასაზე ნაკლებია. მოლებში გაზომვა მოსახერხებელია ლაბორატორიაში მომუშავე მეცნიერებისათვის ნივთიერებების მოლეკულების ფიქსირებული თანაფარდობით შესარევად.

როგორ შეგვიძლია მოვამზადოთ ერთი ლიტრი (ლ) ხსნარი, რომელიც 1 მოლ წყალში გახსნილ საქაროზას შეიცავს? ამისათვის უნდა ავწონოთ 342 გ საქაროზა, თანდათან დავუმატოთ წყალი და ვურიოთ, ვიდრე შაქარი მთლიანად არ გაიხსნება. შემდეგ დავუმატოთ საკმარისი რაოდენობით წყალი ისე, რომ ხსნარის მთელი მოცულობა 1 ლ-მდე შევავსოთ. ამ კუთხით, ჩვენ გვაქვს საქაროზის 1-მოლარული (1 *M*) ხსნარი. **მოლარობა** — გახსნილი ნივთიერების მოლების რაოდენობა ხსნარის ერთ ლიტრში — არის კონცენტრაციის ერთეული, რომელსაც ბიოლოგები წყალხსნარებისათვის ყველაზე ხშირად იყენებენ.

კონცეფცია შემოწმება 3.2

1. აღწერეთ თუ როგორ უწყობს ხელს წყლის თვისებები ხეში წყლის აღმა მოძრაობას.
2. განმარტეთ პოპულარული გამონათქვამი: „ეს სითბო კი არა, ტენია“.
3. როგორ შეიძლება წყლის გაყინვამ რიყის ქვები გაბზაროს?
4. როგორ დაამზადებდით 0.5 მოლარულ (0.5 *M*) ნატრიუმის ქლორიდის (NaCl) ხსნარს? (Na-ის ატომური მასა 23 დალტონია, ხოლო Cl-ის — 35.5 დალტონი).

სავარაუდო პასუხები იხილე *A* დანართში

კონცეფცია 3.3

წყლის მოლეკულების დისოციაციას მივყავართ მჟავა და ფუძე გარემომდე, რაც გავლენას ახდენს ცოცხალ ორგანიზმებზე

წყალბადის ატომი, რომელიც წყლის ორ მოლეკულას შორის წყალბადურ ბმაში იღებს მონაწილეობას, შემთხვევით შეიძლება ერთი მოლეკულიდან მეორისაკენ გადაადგილდეს. როდესაც ეს ხდება, წყალბადის ატომი ტოვებს ელექრონს და ფაქტიურად **წყალბადის იონად**, ცალკეულ პროტონად გარდაიქმნება, რომლის მუხტია 1+. წყლის მოლეკულამ, რომელმაც პროტონი დაკარგა, ახლა ჰიდროქსიდის იონად (OH^-) გარდაიქმნება, რომლის მუხტია 1—. პროტონი წყლის სხვა მოლეკულას უკავშირდება და მას ჰიდრონიუმის მოლეკულად (H_3O^+)გარდაქმნის. ქიმიური რეაქცია ჩვენ შეგვიძლია ამ გზით გამოვსახოთ.

თუმცა, ფაქტიურად ასე ხდება, ჩვენ შეგვიძლია პროცესი გამარტივებული გზით წარმოვიდგინოთ – როგორც წყლის მოლეკულის დისოციაცია (სეპარაცია) წყალბადისა და ჰიდროქსიდის იონებად.

$$H_2O \leftrightarrow \underset{\text{წყალბადის იონი}}{H^+} + \underset{\text{ჰიდროქსიდის იონი}}{OH^-}$$

როგორც ორმხრივი ისრები მიუთითებს, ეს შექცევადი რეაქციაა, რომელიც დინამიურ წონასწორობას აღწევს, როდესაც წყალი იმავე სიჩქარით დისოცირდება, რა სიჩქარითაც ხელახლა წარმოიქმნება H^+-დან და OH^--დან. როგორც ეს ტოლობა მიუთითებს, წყლის მოლეკულების კონცენტრაცია ბევრად აღემატება H^+-ისა და OH^- -ის კონცენტრაციებს. ფაქტიურად, სუფთა წყალში, ყოველი 554 მილიონიდან მხოლოდ წყლის ერთი მოლეკულა დისოცირდება. თითოეული იონის კონცენტრაცია სუფთა წყალში არის 10^{-7} *M* (25°C). ეს ნიშნავს, რომ 1 ლიტრ სუფთა წყალში არის მოლის მხოლოდ ერთი ათმემილიონედი წყალბადის იონი და ჰიდროქსიდის იონის იგივე რაოდენობა.

მიუხედავად იმისა, რომ წყლის დისოციაცია შექცევადი და სტატისტიკურად იშვიათია, იგი სიცოცხლის ქიმიაში უკი-

დურესად მნიშვნელოვანია. წყალბადისა და ჰიდროქსიდის იონები ძალიან რეაქციისუნარიანია. მათი კონცენტრაციების ცვლილება მკვეთრად მოქმედებს უჯრედის ცილებზე და სხვა რთულ მოლეკულებზე. როგორც ვნახეთ, H^+ და OH^- კონცენტრაციები სუფთა წყალში ტოლია, მაგრამ გარკვეული ტიპის ხსნარების დამატება, რომელთაც მჟავა ან ფუძე ეწოდება არღვევს ამ წონასწორობას. ბიოლოგები ე. წ. pH სკალას იყენებენ, იმის განსასაზღვრად თუ რამდენად მჟავა ან ფუძეა (მჟავას საპირისპირო) ხსნარი. ამ თავში თქვენ შეიტყობთ მჟავების, ფუძეების, pH-ის შესახებ და თუ რატომ მოქმედებს შეუქცევადად ორგანიზმებზე pH-ის ცვლილება.

pH-ის ცვლილებით გამოწვეული ზემოქმედება

pH-ის სკალის განხილვამდე განვიხილოთ რა არის მჟავები და ფუძეები და როგორ ურთიერთქმედებენ ისინი წყალთან.

მჟავები და ფუძეები

რა იწვევს წყალხსნარში H^+-ის და OH^- -ის იონების კონცენტრაციის წონასწორობის დარღვევას? როდესაც ნივთიერებები, რომელთაც მჟავებს უწოდებენ წყალში იხსნება, მათ დამატებითი H^+ შეაქვთ წყალში. განმარტების თანახმად, რომელსაც ბიოლოგები ხშირად იყენებენ, **მჟავა** არის ნივთიერება, რომელიც ხსნარში წყალბადის იონების კონცენტრაციას ზრდის. მაგალითად, როდესაც წყალს მარილმჟავა (HCl) ემატება, ქლორიდის იონიდან წყალბადის იონები დისოცირდება.

$$HCl \rightarrow H^+ + Cl^-$$

H^+-ის დამატებითი წყაროს (წყლის დისოციაცია სხვა წყაროა) შედეგად მიიღება ხსნარი, რომელიც მეტ H^+-ს შეიცავს ვიდრე OH^- -ს. ასეთი ხსნარი ცნობილია როგორც მჟავა ხსნარი.

ნივთიერებას, რომელიც ხსნარში წყალბადის იონების კონცენტრაციას ამცირებს, **ფუძე** ეწოდება. ზოგიერთი ფუძე პირდაპირ ამცირებს H^+-ის კონცენტრაციას წყალბადის იონების მიღებით. მაგალითად, ამიაკი (NH_3) მოქმედებს როგორც ფუძე, როდესაც არასაზიარო ელექტრონული წყვილი აზოტის სავალენტო გარსზე ხსნარიდან მიიზიდავს წყალბადის ატომს, რის შედეგადაც ამონიუმის იონი ($NH4^+$) წარმოიქმნება:

$$NH_3 + H^+ \leftrightarrow NH_4^+$$

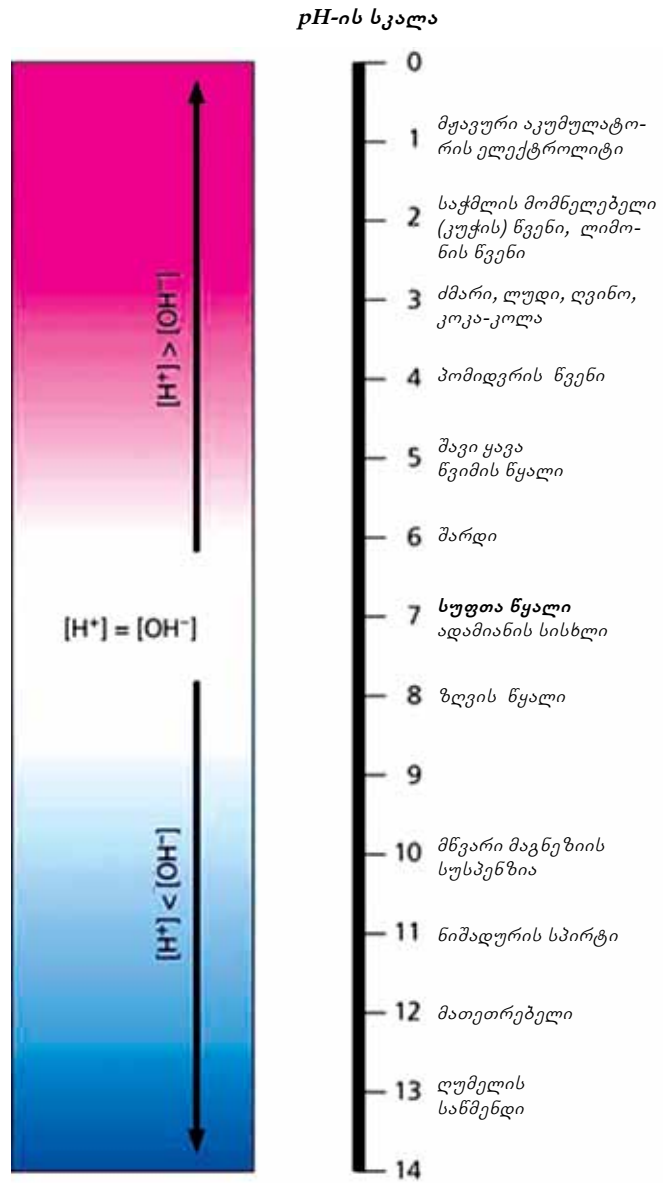
სხვა ფუძეები არაპირდაპირ, დისოციაციის გზით, ჰიდროქსიდის იონის წარმოქმნით ამცირებენ H+-ის კონცენტრაციას, რომელიც შემდეგ, ხსნარში წყალბადის იონთან ურთიერთქმედებს, წყლის წარმოქმნით. ერთი ფუძე, რომელიც ამ გზით მოქმედებს ნატრიუმის ჰიდროქსიდია (NaOH), რომელიც წყალში იონებად დისოცირდება:

$$NaOH \rightarrow Na^+ \ OH^-$$

სხვა შემთხვევაში, ფუძე ამცირებს H^+-ის კონცენტრაციას. ხსნარს, რომელშიც H^+-ის და OH^--ის კონცენტრაციები ტოლია, ნეიტრალურს უწოდებენ.

შევნიშნავთ, რომ HCl-ის და NaOH-ის რეაქციებისათვის ერთმაგი ისარი გამოიყენება. ეს ნაერთები წყალში შერევისას სრულად დისოცირდებიან და აქედან გამომდინარე, მარილმჟავას ძლიერ მჟავას უწოდებენ, ხოლო ნატრიუმის ფუძეს (ჰიდროქსიდს) ძლიერ ფუძეს. ამის საპირისპიროდ ამონიუმი შედარებით სუსტი ფუძეა. ორმაგი ისრები ამიაკის რეაქციაში მიუთითებს, რომ წყალბადის იონების შებოჭვა და გამოთავისუფლება შექცევადი რეაქციაა, თუმცა წონასწორობა აქ ფიქსირებული თანაფარდობითაა NH_4^+ -დან NH_3 –კენ.

არსებობს აგრეთვე სუსტი მჟავები, რომლებიც შექცევადად გამოათავისუფლებენ და უკან იბრუნებენ წყალბადის იონებს. მაგალითად, ნახშირბადის მჟავა, რომელსაც არსებითი ფუნქცია აქვს მრავალ ორგანიზმში:



► *სურათი 3.8* ***pH-ის სკალა და pH-ის მნიშვნელობები ზოგიერთი წყალხსნარისათვის.***

$$H_2CO_3 \leftrightarrow HCO_3^- + H^+$$

ნახშირმჟავა — *ბიკარბონატის იონი* — *წყალბადის იონი*

როდესაც წყალს ნახშირმჟავა ემატება, რეაქციის წონასწორობა მარცხნივ იხრება. ერთ ჯერზე მოლეკულების მხოლოდ 1% დისოცირდება. და მაინც, ეს საკმარისია იმისათვის რომ H^+ -ის და OH^--ის წონასწორობა ნეიტრალურიდან გადაიხაროს.

pH-*ის სკალა*

ნებისმიერ წყალხსნარში 25°C-ზე, H^+ -ისა და OH^--ის კონცენტრაციები მუდმივია და 10-14-ის ტოლია. ეს შეიძლება ასე დაიწეროს:

$$[H^+]\,[OH^-] = 10^{-14}$$

ამ ტოლობაში ფრჩხილებში მასში ჩაწერილი ნივთიერების მოლური კონცენტრაციაა მითითებული. ნეიტრალურ ხსნარში ოთახის ტემპერატურაზე (25°C), $[H^+]$ = 10-7 და $[OH^-] = 10^{-7}$, ამრიგად, ამ შემთხვევაში, 10-14 მათი ნამრავლია — $10^{-7}\times10^{-7}$. თუ ხსნარს საკმარისი მჟავა ემატება $[H^+]$-ის 10^{-5} *M*-მდე გასაზრდელად, მაშინ $[OH^-]$ ექვივალენტური რაოდენობით 10-9 *M*-მდე მცირდება (შევნიშნავთ, რომ $10^{-5} \times 10^{-9} = 10^{-14}$). ეს მუდმივი დამოკიდებულება გამოხატავს მჟავებისა და ფუძეების ქცევას წყალხსნარებში. მჟავა არა მარტოუმატებს წყალბადის იონებს ხსნარს, არამედ ართმევს ჰიდროქსიდის იონებსაც, ვინაიდან H^+ ურთიერთქმედებს OH^- -თან, წყლის წარმოქმნით. ფუძეს საპირისპირო გავლენა აქვს, ზრდის OH^- -ის კონცენტრაციას, მაგრამ ამცირების H^+-ისას, წყლის წარმოქმნით. თუ წყალს საკმარისი რაოდენობით ფუძე ემატება OH^--ის კონცენტრაციის 10^{-4} *M*-მდე ასაწევად, ეს იწვევს H^+-ის კონცენტრაციის 10^{-10} *M*-მდე დაცემას. თუ ჩვენთვის ცნობილია წყალხსნარში H^+-ის ან OH^--ის კონცენტრაცია, შეგვიძლია მეორე იონის კონცენტრაცია დავადგინოთ.

ვინაიდან ხსნარების H^+-ის და OH^- -ის კონცენტრაციები 100 ტრილიონი, ან უფრო მეტი კოეფიციენტით შეიძლება იცვლებოდეს, მეცნიერებმა აღმოაჩინეს ამ ცვლილების გამოსახვის უფრო მოსახერხებელი გზა ვიდრე მოლ/ლიტრში. pH-ის სკალა **(სურათი 3.8)** H^+-ისა და OH^- -ის კონცენტრაციების დიაპაზონია ლოგარითმის გამოყენებით. ხსნარის **pH** განისაზღვრება როგორც წყალბადის იონის კონცენტრაციის უარყოფითი ლოგარითმი (ფუძე 10):

$$pH = -\log [H^+]$$

ნეიტრალური წყალხსნარისათვის $[H^+]$ 10^{-7} *M*-ია, რაც ტოლია:

$$-\log 10^{-7} = -(-7) = 7$$

შევნიშნავთ, რომ H+-ის კონცენტრაციის *ზრდასთან* **ერთად** pH *მცირდება*. **აღსანიშნავია აგრეთვე, რომ მიუხედავად იმისა, რომ** pH-ის სკალა დამოკიდებულია H^+-ის კონცენტრაციაზე, იგი OH^--ის კონცენტრაციასაც გულისხმობს. ხსნარში, რომლის pH-ია 10, წყალბადის იონთა კონცენტრაცია 10^{-10} ***M*-ია, ხოლო ჰიდროქსიდის იონთა კონცენტრაცია** – 10^{-4} ***M*.**

25°C-ზე ნეიტრალური წყალხსნარის pH 7-ია, სკალის შუაწერტილი. pH-ის სიდიდე, რომელიც 7-ზე ნაკლებია, აღნიშნავს მჟავა ხსნარს: რაც უფრო დაბალია ციფრი, მით უფრო მჟავა ხსნარია. ფუძე ხსნარებისათვის pH 7-ზე ნაკლებია. ბიოლოგიური სითხეების უმრავლესობის pH დიაპაზონი 6-8. თუმცა, არის რამდენიმე გამონკლისი, მათ შორის ადამიანის კუჭის წვენის ძლიერი მჟავა, რომლის pH დაახლოებით 2-ის ტოლია.

შეგახსენებთ, რომ pH-ის თითოეული ერთეული H^+-ისა და OH^--ის ათჯერად სხვაობას წარმოადგენს. სწორედ ეს მათემატიკური თვისება ხდის pH სკალას ასე კომპაქტურს. ხსნარი, რომლის pH-ია 3, ორჯერ უფრო მჟავე კი არ არის ხსნარზე, რომლის pH-ია 6, არამედ ათასჯერ უფრო მჟავე. როდესაც ხსნარის pH მცირედ, H^+-ის და OH^--ის კონცენტრაციები ფაქტიურად არსებითად იცვლება.

ბუფერები

ცოცხალი ორგანიზმების უმრავლესობის შიდა pH ახლოსაა 7-თან. pH-ის მცირეოდენი ცვლილებაც კი შესაძლოა საზიანო აღმოჩნდეს, რადგან უჯრედის ქიმიური პროცესები ძალიან მგრძნობიარეა წყალბადისა და ჰიდროქსიდის იონების კონცენტრაციების მიმართ.

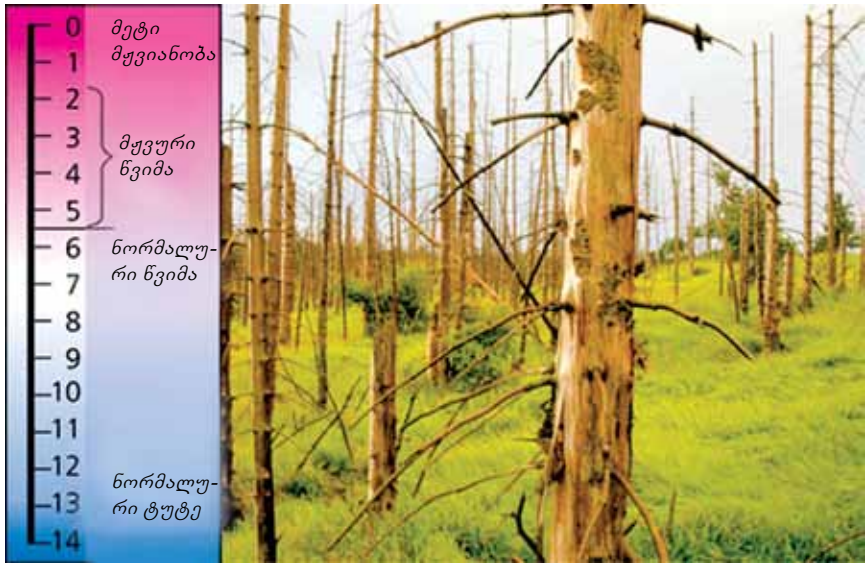
ბუფერების არსებობა ბიოლოგიურ სითხეებში შესაძლებლობას იძლევა შენარჩუნებულ იქნას შედარებით მუდმივი pH, მიუხედავად მჟავის ან ფუძის დამატებისა. **ბუფერები** ნივთიერებებია, რომლებიც ხსნარში მინიმუმამდე ამცირებს H^+-ისა და OH^--ის კონცენტრაციების ცვლილებებს. მაგალითად ბუფერები, ჩვეულებრივ ადამინის სისხლის pH-ს ძალიან ახლოს 7.4-თან ინარჩუნებენ, რაც სუსტი ფუძეა. ადამიანს არ შეუძლია რამდენიმე წუთზე მეტ ხანს გაძლება, თუ მისი სისხლის pH 7-მდე დაეცემა ან 7.8-მდე აიწევს. ნორმალურ პირობებში, სისხლის ბუფერული თვისებები ასეთი მერყეობის პრევენციას ახდენს.

ხსნარიდან ბუფერი, წყალბადის იონებს მათი სიჭარბისას იღებს და ხსნარს მათი ნაკლებობისას გადასცემს. ბუფერული ხსნარების უმრავლესობა სუსტ მჟავას და მის შესაბამის ფუძეს შეიცავს, რომელიც შექცევად რეაქციაში შედის წყალბადის იონთან. რამდენიმე ბუფერია, რომელთაც წვლილი შეაქვთ ადამინის სისხლისა და ბევრი სხვა ბიოლოგიური ხსნარის pH-ის სტაბილურობაში. ერთ-ერთი, როგორც უკვე აღინიშნა, არის ნახშირმჟავა (H_2CO_3), რომელიც ბიკარბონატის იონისა და წყალბადის იონის წარმოქმნით დისოცირდება:

$$H_2CO_3 \underset{\text{პასუხი pH შემცირებაზე}}{\overset{\text{პასუხი pH მომატებაზე}}{\rightleftharpoons}} HCO_3^- + H^+$$

H^+-ის დონორი (მჟავა) — *H^+-ის აქცეპტორი (ფუძე)* — *წყალბადის იონი*

ქიმიური წონასწორობა ნახშირმჟავასა და ბიკარბონატს შორის მოქმედებს როგორც pH-ის რეგულატორი, რეაქციის გადახრა მარცხნივ ან მარჯვნივ, ისევე როგორც ხსნარში მიმდინარე სხვა პროცესები, უმატებს ან აცილებს წყალბადის იონებს. თუ სისხლში H^+-ის იონების კონცენტრაცია კლებას



◀ *სურათი 3.9* ***მჟავე წვიმები და მათი გავლენა ტყეებზე.*** *მჟავე წვიმები ანადგურებენ ხეებს ტყეებში. აქ გამოხატულია ჩეხეთის რესპუბლიკის სოჭნარი.*

იწყებს (ანუ pH იმატებს), რეაქცია მარჯვნივ გადაიხრება და მეტი კარბონმჟავა დისოცირდება და ავსებს წყალბადის იონებს. მაგრამ როდესაც სისხლში H^+-ის კონცენტრაცია მატებას იწყებს (როდესაც pH კლებულობს), რეაქცია მარცხნივ გადადის, HCO_3^- (ფუძე) ხსნარს წყალბადის იონებს აცილებს და H_2CO_3-ს წარმოქმნის. ამრიგად, კარბონმჟავა-ბიკარბონატული ბუფერული სისტემა შედგება ერთმანეთთან წონასწორობაში მყოფი მჟავისა და ფუძისაგან. სხვა ბუფერების უმრავლესობა აგრეთვე მჟავა-ფუძე წყვილია.

მჟავური ნალექის საშიშროება

იქიდან გამომდინარე, რომ მთელი სიცოცხლე წყალზეა დამოკიდებული, მდინარეების, ტბების და ზღვების დაბინძურება გარემოს დაცვის მწვავე პრობლემაა. ერთ-ერთი ყველაზე უფრო სერიოზული დარტყმა, რაც წყლის ხარისხზე აისახება, მჟავა ნალექია. დაუბინძურებელი წვიმის წყლის pH დაახლოებით 5.6-ია – სუსტი მჟავა, რაც ნახშირორჟანგიდან და წყლიდან ნახშირმჟავას (კარბონჟავას) წარმოქმნითაა განპირობებული. **მჟავური ნალექი** ეხება წვიმას, თოვლს ან ნისლს, რომლის pH ნაკლები ან მეტია 5.6-ზე.

მჟავა ნალექი უპირატესად ატმოსფეროში გოგირდისა და აზოტის ოქსიდების – გაზობრივი ნაერთების არსებობითაა გამოწვეული, რომლებიც ჰაერში რეაქციაში შედიან წყალთან და წარმოქმნიან ძლიერ მჟავებს, რომლებიც დედამიწას წვიმის ან თოვლის სახით უბრუნდება. ამ ოქსიდების ძირითადი წყარო ნამარხი საწვავის (ქვანახშირი, ნავთობი და გაზი) წვაა ქარხნებსა და ავტომობილებში. ელექტროსადგურები, რომლებიც წვავენ ქვანახშირს, უფრო მეტ ამ პოლუტანტს წარმოქმნიან, ვიდრე ნებისმიერი სხვა ცალკეული წყარო. ქარი ფანტავს ამ პოლუტანტებს და მჟავური წვიმები შესაძლოა სამრეწველო ცენტრებიდან ასეულობით კილომეტრის დაშორებით მოვიდეს. პენსილვანიისა და ნიუ-იორკის ცალკეულ რაიონებში 2001 წლის დეკემბერში მოსული ნალექის pH საშუალოდ 4.3 იყო, რაც დაახლოებით 20-ჯერ აღემატება ნორმალური წვიმის pH-ს. მჟავური ნალექი ბევრ სხვა რეგიონშიც მოდის, მათ შორის აღმოსავლეთ კანადაში, წყნარი ოკეანის ჩრდილო-დასავლეთის კასკადურ მთაგრეხილზე და ევროპისა და აზიის გარკვეულ რეგიონებში **(სურათი 3.9)**.

მჟავურმა ნალექმა შესაძლოა ზიანი მიაყენოს სიცოცხლეს ტბებსა და მდინარეებში. ამას გარდა, მჟავური ნალექი მიწაზე დაცემისას ჩარეცხავს კალციუმისა და მაგნიუმის იონებს, რაც ჩვეულებრივ, ნიადაგის ბუფერული ზონის შექმნას უწყობს ხელს და მცენარეთა ზრდისათვის აუცილებელ საკვებს წარმოადგენს. ამავე დროს, სხვა მინერალები, როგორიცაა მაგ. ალუმინი, ტოქსიკურ კონცენტრაციას აღწევს, რადგან შემჟავება ზრდის მათ ხსნადობას. მჟავური ნალექების გავლენას განიცდის როგორც ჩრდილოეთ ამერიკის, ისე ევროპის ზოგიერთი ტყის მასივი (იხილე სურათი 3.9). თუმცა, გამოკვლევები გვიჩვენებს, რომ ჩრდილოეთ ამერიკის ტყეების უმრავლესობა ამჟამად არ იმყოფება მჟავური ნალექების ზემოქმედების ქვეშ.

წარმატება, რომელსაც ჩვენ მივაღწიეთ მჟავური ნალექების შემცირებაში, იძლევა ოპტიმიზ მის საფუძველს, რომ მომავალში წყლის რესურსების ხარისხი შენარჩუნდება (იხილე თავი 54). ეს ყოველივე მხოლოდ ხალხზეა დამოკიდებული, რომელიც ზრუნავს გარემოს დაცვაზე. აუცილებელია იმ გადამწყვეტი როლის გაცნობიერება, რომელსაც წყალი ასრულებს გარემოს შესაბამისობის უზრუნველსაყოფად დედამიწაზე სიცოცხლის გასაგრძელებისთვის.

კონცეფცია შემოწმება 3.3

1. ფუძე ხსნართან შედარებით, რომლის pH-ია 9, იმავე მოცულობის მჟავა ხსნარს, რომლის pH-ია 4, ___ ჯერ მეტი წყალბადის იონი (H^+) აქვს.
2. HCl ძლიერი მჟავაა, რომელიც წყალში მთლიანად დისოცირდება: $HCl \rightarrow H^+ + Cl^-$. რა არის 0.01 *M* HCl-ის pH?

მე-3 თავის შემოწმება

ძირითადი კონცეფციების შემოწმებაა:

კონცეფცია 3.1

წყალბადური ბმები წყლის მოლეკულების პოლარობის შედეგია

- წყალბადური ბმა წარმოიქმნება, როდესაც წყლის ერთი მოლეკულის ჟანგბადი ელექტრულად მიიზიდება წყალბადის მეზობელი მოლეკულის მიერ. წყლის მოლეკულებს შორის წყალბადური ბმები წყლის უჩვეულო თვისებების საფუძველია

  აქტივობა: წყლის პოლარობა

კონცეფცია 3.2

წყლის ათხი ემერჯენტული თვისება ხელს უწყობს დედამიწაზე სიცოცხლისთვის ხელსაყრელი გარემოს შექმნას

- **შეჭიდულობა.** წყალბადური ბმები ერთმანეთთან ახლოს ინარჩუნებს წყლის მოლეკულებს, ხოლო შეჭიდულობა, მცენარის მიკროსკოპულ ბოჭკოებში, ხელს უწყობს წყლის გადაადგილებას ქვემოდან ზემოთ. წყალბადური ბმები აგრეთვე განაპირობებს წყლის ზედაპირულ დაჭიმულობას.

  აქტივობა: წყლის შეჭიდულობა.

- **ტემპერატურის რეგულირება.** წყალბადური ბმები ანიჭებს წყალს კუთრ თბოტევადობას. წყალბადური ბმების დაშლისას სითბო აბსორბირდება, ხოლო წარმოქმნისას – გამოთავისუფლდება, რაც ხელს უწყობს ტემპერატურული ფლუქტუაციების მინიმუმამდე დაყვანას. ეს პროცესი ქმნის სიცოცხლისთვის ხელსაყრელ გარემოს. გაცივება აორთქლებით წყლის მაღალი აორთქლების სითბოთია განპირობებულია. წყლის მოლეკულებს უნდა ჰქონდეთ შედარებით მაღალი კინეტიკური ენერგია წყალბადური ბმების გასახლეჩად. წყლის მოლეკულების ეს ენერგეტიკული აორთქლების დანაკარგი აცივებს ზედაპირს.

- **წყლის მასის იზოლაცია მოტივტივე ყინულით.** ყინული ნაკლებ მკვრივია, ვიდრე თხევადი წყალი, ვინაიდან მისი უფრო მეტად ორგანიზებული წყალბადური ბმები კრისტალური ფორმის გაფართოებას იწვევს. ნაკლები სიმკვრივე განაპირობებს ყინულის ტივტივს, რაც ტბებისა და პოლარული ზღვების გაყინული ზედაპირის ქვეშ სიცოცხლის არსებობის საშუალებას იძლევა.

- **სასიცოცხლო სითხე.** წყალი უჩვეულოდ მრავალფეროვანი სითხეა, ვინაიდან მისი პოლარული მოლეკულები დამუხტული და პოლარული ნივთიერებებისკენ მიიზიდება. წყლის მოლეკულებით გარშემორტყმულ იონები ან პოლარული ნივთიერებები იხსნება და მათ **გახსნილი ნივთიერებები** ეწოდებათ. ჰიდროფილური ნივთიერებები წყლის მიმართ აფინურები არიან: ჰიდროფობური ნივთიერებები კი – არა. მოლარობა, ხსნარის ერთ ლიტრში გახსნილი ნივთიერების მოლების რაოდენობა, გამოიყენება როგორც გახსნილი ნივთიერების საზომი ხსნარში. მოლი არის ნივთიერების მოლეკულების განსაზღვრული რიცხვი. ნივთიერების მოლის მასა გრამებში იგივეა რაც მოლეკულური რიცხვი დალტონებში.

კონცეფცია 3.3

წყლის მოლეკულების დისოციაციას მივყავართ მჟავა და ფუძე გარემომდე, რაც უარყოფით გავლენას ახდენს ცოცხალ ორგანიზმებზე

- ***pH*-ის ცვლილების გავლენა.** წყალი H+-ის და OH^--ის იონებად დისოცირდება. H^+-ის კონცენტრაცია გამოიხატება როგორც pH, სადაც pH = - log $[H^+]$. მჟავები წყალხსნარებში გასცემენ დამატებით H^+-ს; ფუძეები გასცემენ OH^--ს ან იღებენ H^+-ს. ბუნებრივ ხსნარებში 25°C-ზე $[H^+] = [OH^-] = 10\text{-}7$ *M*, ხოლო pH = 7. მჟავა ხსნარში $[H^+]$ მეტია ვიდრე $[OH^-]$, ხოლო pH ნაკლებია 7-ზე. ფუძე ხსნარში, $[H^+]$ ნაკლებია ვიდრე $[OH^-]$ და pH 7-ზე მეტია. ბიოლოგიურ სითხეებში ბუფერები ეწინააღმდეგება pH-ის ცვლილებებს. ბუფერი შედგება მჟავა-ფუძე წყვილისაგან, რომელიც შექცევადად შედის რეაქციაში წყალბადის იონებთან.

  აქტივობა: წყლის მოლეკულების დისოციაცია
  აქტივობა: მჟავები, ფუძეები და pH

- **მჟავური ნალექის საშიშროება.** მჟავური ნალექი, არის წვიმა, თოვლი ან ნისლი, რომლის pH 5.6-ზე ნაკლებია. ხშირ შემთხვევაში, იგი ჰაერში, წყლის ორთქლსა და გოგირდის ან აზოტის ოქსიდებს შორის რეაქციის შედეგია, რომლებიც ნამარხი საწვავის წვისას წარმოიქმნება.

  გამოკვლევა: როგორ გავლენას ახდენს მჟავური ნალექი ხეებზე?

შეამოწმეთ საკუთარი ცოდნა

თვითშემოწმება

1. რა არის საუკეთოსო განმარტება ფრაზისა „გარემოს ადექვატურობა?“, როგორც ამ თავშია გამოყენებული?
   ა. დედამიწის გარემო მუდმივია.
   ბ. ფიზიკური გარემოა ცვალებადი და არა სიცოცხლე.
   გ. დედამიწის გარემო სიცოცხლისადმია ადაპტირებული.
   დ. სიცოცხლე, როგორც ჩვენთვის ცნობილია, დედამიწის გარკვეულ გარემო პირობებზეა დამოკიდებული.
   ე. წყალი და დედამიწის გარემოს სხვა ასპექტები იმიტომ არსებობს, რომ ისინი, პლანეტას სიცოცხლისათვის უფრო ხელსაყრელს ხდიან.
2. მრავალი ძუძუმწოვარი თავის სხეულის ტემპერატურას ოფლის გამოყოფით აკონტროლებს. წყლის რომელი თვისება განაპირობებს უშუალოდ სხეულის ტემპერატურის შემცირების უნარს?.
   ა. წყლის სიმკვრივე კონდენსირებისას იცვლება
   ბ. წყალს აქვს ჰაერში მოლეკულების გახსნის უნარი
   გ. წყალი გამოათავისუფლებს სითბოს წყალბადური ბმების წარმოქმნისას
   დ. წყალი შთანთქავს სითბოს წყალბადური ბმების გახლეჩისას
   ე. წყლის მაღალი ზედაპირული დაჭიმულობა
3. კონტანქტში მყოფი ორი მატერიალური სხეულიდან სითბო ყოველთვის გადადის:
   ა. სხეულიდან, რომელსაც მეტი სითბო აქვს, სხეულზე, რომელსაც ნაკლები სითბო აქვს.
   ბ. სხეულიდან, რომლის ტემპერატურა უფრო მაღალია, სხეულზე, რომლის ტემპერატურაც ნაკლებია.
   გ. უფრო მკვირივი სხეულიდან ნაკლებად მკვრივ სხეულზე.
   დ. სხეულიდან, რომელიც მეტ წყალს შეიცავს, სხეულზე, რომელიც ნაკლებ წყალს შეიცავს.
   ე. უფრო დიდი სხეულიდან, უფრო მცირე სხეულზე.
4. პიცის ნაჭერი შეიცავს 500 კკალ-ს. თუ ჩვენ დავწვავთ მას და მთელ სითბოს გამოვიყენებთ 50 ლ-იანი ცივი წყლის კონტეინერის გასათბობად, საშუალოდ რა გრადუსით მოიმატებს წყლის ტემპერატურა? (შენვიშნავთ, რომ ერთი ლიტრი ცივი წყალი იწონის დაახლოებით 1 კგ-ს).
   ა. 50°C-ით ბ. 5°C-ით
   გ. 10°C-ით დ. 100°C-ით ე. 1°C-ით
5. ბმები, რომლებიც იხლიჩება წყლის აორთქლებისას არის
   ა. იონური ბმები
   ბ. ბმები წყლის მოლეკულებს შორის
   გ. ბმები წყლის მოლეკულების ცალკეულ ატომებს შორის
   დ. პოლარული კოვალენტური ბმები
   ე. არაპოლარული კოვალენტური ბმები
6. რომელი მათგანია ჰიდროფობური ნივთიერების მაგალითი?
   ა. ქაღალდი ბ. სუფრის მარილი
   გ. ცვილი დ. შაქარი
   ე. მაკარონი
7. რას შეიცავს თანაბარი რაოდენობით ერთი მოლი შაქარი და ერთი მოლი ვიტამინი C:
   ა. მასა დალტონებში ბ. მასა გრამებში
   გ. მოლეკულების რაოდენობა დ. ატომების რაოდენობა
   ე. მოცულობა
8. რამდენ გრამ ძმარმჟავას ($C_2H_4O_2$) იყენებთ 10 ლ 0.1 *M* ძმარმჟავას წყალხნარის დასამზადებლად? (*შენიშვნა:* ატომური მასა დალტონებში არის დაახლოებით 12 ნახშირბადისათვის, 1 წყალბადისათვის და 16 ჟანგბადისათვის).
   ა. 10.0 გ ბ. 0.1 გ გ. 6.0 გ
   დ. 60 გ ე. 0.6 გ
9. მჟავურმა ნალექმა კონკრეტული ტბის pH 4.0-მდე დასწია. როგორია წყალბადის იონების კონცენტრაცია ტბაში?
   ა. 4.0 *M* ბ. 10-10 *M* გ. 10-4 *M*
   დ. 104 *M* ე. 4%
10. როგორია ჰიდროქსიდის იონის კონცენტრაცია მე-9 კითხვაში აღწერილ ტბაში?
    ა. 10-7 *M* ბ. 10-4 *M* გ. 10-10 *M*
    დ. 10-14 *M* ე. 10 *M*

დამოუკიდებელი გამოკითხვის პასუხები იხილე დანართში.
მიმართეთ ვებ-საიტს ან *CD-ROM* დამატებითი კითხვებისათვის.

ყოლუციური კავშირი

პლანეტა მარსის ლანდშაფტის მრავალი თავისებურება დედამიწაზე წყლის დინების შედეგად წარმოქმნილ ლანდშაფტს მოგვაგონებს, მათ შორის დაკლაკნილი არხები და გამორეცხილი ტერიტორიები. მარსიდან გამოგზავნილი ბოლოდროინდელი სინჯებით დასტურდება, რომ ერთ დროს, მის ზედაპირზე თხევადი წყალი არსებობდა. დღესდღეობით მარსის პოლუსებზე არის ყინული; ზოგიერთი მეცნიერი ვარაუდობს, რომ შესაძლოა გაცილებით მეტი წყალი იყოს მარსის ზედაპირის ქვეშ. რატომ არის ასეთი დიდ ინტერესი მარსზე

წყლის არსებობის მიმართ? მარსზე წყლის არსებობიდან გამოდინარე, შესაძლებელია თუ არა ვივარაუდოთ, რომ რომ სიცოცხლე იქ განვითარდა?

მეცნიერება, ტექნოლოგია და საზოგადოება

1. შეიმუშავეთ საკონტროლო ექსპერიმენტი ჰიპოთეზის შესამოწმებლად, რომლის თანახმადაც ნალექი აინჰიბირებს *Elodea*-ს – ფართოდ გავრცელებული მტკნარი წყლის მცენარის განვითარებას.
2. ფერმერები დიდ ყურადღებას აქცევენ ამინდის პროგნოზს. ღამის ყინვების გამოცხადებისას ისინი მოსავალს ყინვისაგან დასაცავად წყალს ასხურებენ. ამ ფაქტის ასახსნელად გამოიყენეთ წყლის თვისებები. აუცილებლად აღნიშნეთ, თუ რატომ არის წყალბადური ბმები ამ ფენომენზე პასუხისმგებელი.

მეცნიერული კვლევა

სოფლის მეურნეობა, მრეწველობა და ქალაქის მზარდი მოსახლეობა – ყველანი იბრძვიან წყალზე სახელმწიფო გავლენის მოსაპოვებლად. თქვენ რომ პასუხისმგებელი იყოთ არიდულ რეგიონში წყლის რესურსებზე, რა იქნებოდა ყველაზე პრიორიტეტული სხვადასხვა საჭიროებისამებრ შეზღუდული წყლის მარაგის განაწილებისას? როგორ შეეცდებოდით კონსენსუსის მიღწევას სხვადასხვა ინტერესის მქონე ჯგუფებს შორის?

4 ნახშირბადი და სიცოცხლის მოლეკულური მრავალფეროვნება



სურათი 4.1 **სიცოცხლე ეფუძნება ნახშირბადს**

ძირითადი კონცეფციები

4.1 **ორგანული ქიმია არის სწავლება ნახშირბადის ნაერთების შესახებ.**

4.2 **ნახშირბადის ატომებს შეუძლიათ მრავალგვარი მოლეკულების წარმოქმნა ოთხ სხვა ატომთან დაკავშირების საშუალებით.**

4.3 **ფუნქციონალური ჯგუფები მოლეკულების ნაწილია, რომლებიც ქიმიურ რეაქციებშია ჩართული.**

შესავალი

ნახშირბადი — მიოლოგიური მოლეკულების ხერხემალი

თუმცა, წყალი დედამიწაზე სიცოცხლისათვის უნივერსალური არეა, ცოცხალი ორგანიზმები, ყველა მცენარისა და **სურათ 4.1-ზე** გამოსახული ლოკოკინის ჩათვლით, შედგება ნივთიერებებისაგან, რომელთა საფუძველს, ძირითადად, ელემენტი ნახშირბადი წარმოადგენს. ბიოსფეროში ნახშირბადი მცენარეთა მოქმედების შედეგად ხვდება, რომლებიც მზის ენერგიას, ატმოსფეროში არსებული CO_2-ის სიცოცხლის მოლეკულებად გარდასაქმნელად იყენებენ. შემდეგ, ეს მოლეკულები ცხოველებს გადაეცემა, რომლებიც მცენარეებით იკვებებიან; მაგალითად, ფოტოზე გამოსახულ ლოკოკონას. ქიმიურ ელემენტებს შორის ნახშირბადს დიდი, რთული და მრავალფეროვანი მოლეკულების წარმოქმნის უნარით ვერცერთი მათგანი ვერ შეედრება, ხოლო ეს მოლეკულური მრავალფეროვნება შესაძლებელს ხდის დედამიწაზე განვითარებული ორგანიზმების მრავალფეროვნებას. დნმ, ნახშირწყალბადები და სხვა მოლეკულები, რომლებიც განასხვავებენ ცოცხალ მატერიას უსულო მატერიისაგან, ყველა ერთმანეთთან დაკავშირებული ნახშირბადისა და სხვა ელემენტების ატომებისაგან შედგება. წყალბადი (H), ჟანგბადი (O), აზოტი (N), გოგირდი (S) და ფოსფორი (P) ამ ნაერთების სხვა ინგრედიენტებია, მაგრამ სწორედ ნახშირბადი (C) განაპირობებს ბიოლოგიური მოლეკულების დიდ მრავალფეროვნებას.

ცილები და სხვა ძალიან დიდი მოლეკულები მე-5 თავის ძირითადი თემაა. ამ თავში კი, მოლეკულური სტრუქტურის რამდენიმე კონცეპტის საილუსტრაციოდ უფრო მცირე მოლეკულების თვისებებს განვიხილავთ, რომლებიც სიცოცხლისათვის ნახშირბადის მნიშვნელობას უსვამს ხაზს. განვიხილავთ აგრეთვე თემას ემერჯენტული თვისებების შესახებ, რომლებიც ცოცხალი ორგანიზმების მატერიის ორგანიზაციაა განპირობებული.

კონცეფცია 4.1

ორგანული ქიმია არის სწავლება ნახშირბადის ნაერთების შესახებ

ნაერთები, რომლებიც ნახშირბადს შეიცავს ორგანულადაა მიჩნეული, ხოლო ორგანული ნაერთების შესწავლაზე სპეციალიზებულ ქიმიის დარგს, **ორგანული ქიმია** ეწოდება. ორგანული ნაერთების სპექტრი მარტივი მოლეკულებიდან, როგორიცაა მაგალითად, მეთანი (CH_4), უზარმაზარ მოლეკულებამდე, მაგალითად, ცილებამდე იცვლება, რომლებიც ათასობით ატომს შეცავს, ხოლო მოლეკულური მასა 100 000 დალტონს აღემატება. ორგანული ნაერთების უმრავლესობა, გარდა ნახშირბადის ატომებისა, წყალბადის ატომებსაც შეიცავს.

სიცოცხლის ძირითადი ელემენტების – C-ის, H-ის, O-ის, N-ის, S-ისა და P-ის – მთლიანი პროცენტული შედგენილობა ერთი ორგანიზმიდან მეორემდე, საკმაოდ ერთგვაროვანია. თუმცა, ნახშირბადის მრავალფეროვნების გამო, ატომთა სამშენებლო ბლოკების ეს შეზღუდული, დაახლოებით ერთი და იგივე პროპორციით აღებული ასორტიმენტი, შესაძლოა არნახულად მრავალფეროვანი ორგანული მოლეკულების ასაგებად იქნეს გამოყენებული. ორგანიზმთა სხვადასხვა სახეობები და ინიდივიდები სახეობის შიგნით, ორგანული მოლეკულების ვარიანტებით განსხვავდება.

კაცობრიობის ისტორიის დასაბამიდანვე ადამიანი სხვა ორგანიზმებს ფასეული ნივთიერებების წყაროდ – საკვებად, წამლად და ქსოვილად იყენებდა. ორგანული ქიმია, როგორც მეცნიერება ამ პროდუქტების გაწმენდისა და მათი გამოსავლის გაუმჯობესების მიზნით დაფუძნდა. მე-19 საუკუნის დასაწყისში, ქიმიკოსებმა მრავალი მარტივი ნაერთის მიღება ისწავლეს ლაბორატორიაში, ელემენტების შესაბამის პირობებში ურთიერთქმედებით. თუმცა, ცოცხალი მატერიიდან გამოყოფილი

რთული მოლეკულების ხელოვნური სინთეზი, შეუძლებელი ჩანდა. იმ დროისათავის, შვედმა ქიმიკოსმა, ჯონს იაკობ ბერცელიუსმა ორგანული ნაერთები, რომლებიც სავარაუდოდ, მხოლოდ ცოცხალი ორგანიზმების შიგნით შეიძლება წარმოქნილიყო განასხვავა არაორგანული ნაერთებისაგან, რომლებიც არაცოცხალ სამყაროში იქნა ნანახი. თავდაპირველად, ახალი დისციპლინა – ორგანული ქიმია, *ვიტალიზმის* საფუძველზე აიგო. რწმენაზე, რომლის თანახმადაც სასიცოცხლო ძალა ფიზიკურ და ქიმიურ კანონებს არ ემორჩილება.

როდესაც ქიმიკოსებმა თავიანთ ლაბორატორიებში ორგანული ნაერთების სინთეზი ისწავლეს, ვიტალიზმის საფუძვლების უარყოფა დაიწყო. 1828 წელს, გერმანელმა ქიმიკოსმა ფრიდრიხ ვოლერმა, რომელიც ბერცელიუსთან ერთად სწავლობდა სცადა, „არაორგანული“ მარილის, ამონიუმის ციანატის, დამზადება ამონიუმის იონისა (NH_4^+) და ციანატის იონის (CNO^-) შერევით. ვოლერი განცვიფრდა, როდესაც ნახა, რომ ნაცვლად მოსალოდნელი პროდუქტისა ორგანული ნაერთი – შარდოვანა მიიღო, რომელიც ცხოველთა შარდში გვხვდება. ვოლერმა ვიტალისტები გამოიწვია, როდესაც დაწერა, „უნდა გითხრათ, რომ მე შემიძლია შარდოვანას მიღება თირკმლის გარეშე, ანუ ცხოველის გარეშე, იქნება ეს ადამიანი, თუ ძაღლი“. თუმცა, ერთ-ერთი ინგრედიენტი — ციანატი, რომელიც სინთეზის დროს იქნა გამოყენებული, გამოყოფილი იყო ცხოველის სისხლიდან, და ვოლერის ამ აღმოჩენამ ვიტალისტებზე გავლენა ვერ მოახდინა. რამდენიმე წლის შემდეგ ვოლერის სტუდენტმა ჰერმან კოლბემ ორგანული ნაერთი ძმარმჟავა, არაორგანული ნივთიერებისაგან მიიღო, რომელიც თავის მხრივ, პირდაპირ სუფთა ელემენტებისაგან იყო მიღებული.

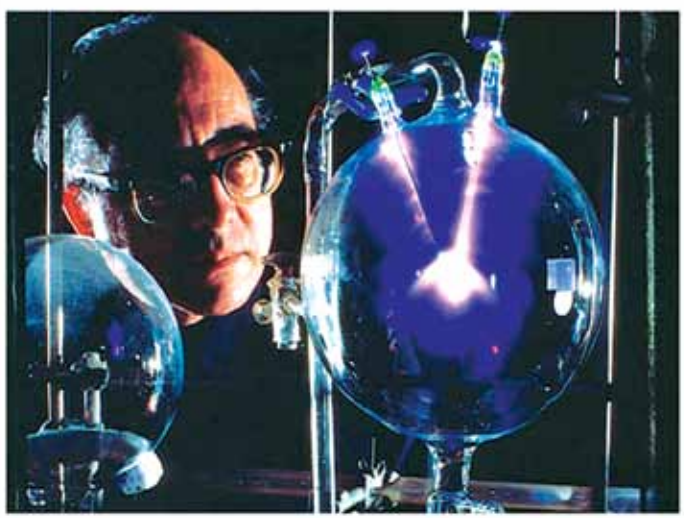
რამდენიმე ათწლეულის შემდეგ, ლაბორატორიაში სულ უფრო რთული ორგანული ნაერთების სინთეზის შედეგად, ვიტალიზმი, საბოლოოდ იქნა უარყოფილი. 1953 წელს, სტენლი მილერის, შემდეგ კი ჩიკაგოს უნივერსიტეტის სტუდენტის ჰაროლდ ურეის, დახმარებით ორგანული ნივთიერებების აბიოტური (არაცოცხალი) სინთეზი, ევოლუციის კონტექსტში მოექცა. მილერმა, პირველქმნილი დედამიწის ქიმიური პირობების ლაბორატორიული მოდელირება იმის სადემონსტრაციოდ გამოიყენა, რომ სიცოცხლის წარმოშობის ადრეულ ეტაპზე, შესაძლებელი იყო ორგანული ნაერთების სპონტანური სინთეზი **(სურათი 4.2)**.

ორგანული ქიმიის პიონერების დახმარებით, ბიოლოგიური აზროვნების მთავარი მიმართულება ვიტალიზმიდან *მექანიციზმისკენ* გადაიხარა. შეხედულებისაკენ, რომლის

თანახმად, ყველა ბუნებრივი ფენომენი, სასიცოცხლო პროცესების ჩათვლით, ფიზიკური და ქიმიური კანონებით იმართება. ორგანული ქიმიაც, ხელახლა იქნა განსაზღვრული, როგორც სწავლება ნახშირბადის ნაერთების შესახებ, მათი წარმოშობის მიუხედავად. ბუნებაში არსებული ორგანული ნაერთების უმრავლესობა ორგანიზმების მიერაა წარმოქმნილი, ხოლო მათი მოლეკულები შეადგენს მრავალფეროვან სპექტრს, რომელსაც არაორგანული ნივთიერებები კონკურენციას ვერ უწევს. თუმცა, ქიმიის ერთი და იგივე კანონი არაორგანულ და ორგანულ მოლეკულებს თანაბრად მიესადაგება. ორგანული ქიმიის საფუძველი არის არა რაღაც მოუხელთებელი სასიცოცხლო ძალა, არამედ ელემენტ ნახშირბადის უნიკალური ქიმიური მრავალფეროვნება.

ცხრილი 1.15 შეკითხვა: შესაძლებელი იყო თუ არა ორგანული ნაერთების აბიოტური სინთეზი დედამიწაზე ადრეული განვითარების ეტაპზე?

ექსპერიმენტი *1953 წელს სტენლი მილერმა შექმნა ისეთი გარემო პირობების მოდელი, როგორიც თავდაპირველად უნდა ყოფილიყო დედამიწაზე სიცოცხლის წარმოშობამდე. როგორც ამ აპარატზეა ნაჩვენები, მილერმა ელექტრული განმუხტვა (ელვის მოდელი) პრიმიტიულ „ატმოსფეროში“ – H_2O, H_2, NH_3 (ამიაკი) და CH_4 (ვულკანებიდან გამოყოფილი ზოგიერთი გაზი) – რეაქციებისათვის ბიძგის მისაცემად გამოიყენა.*



შედეგი *მილერის აპარატში სინთეზირებულ იქნა მრავალფეროვანი ორგანული ნაერთები, რომლებიც საკვანძო როლს ასრულებს ცოცხალ უჯრედებში.*

დასკვნა *ორგანული ნაერთების აბიოტური სინთეზი დედამიწაზე მისი განვითარების ადრეულ ეტაპზე იყო შესაძლებელი, რამაც მოამზადა ნიადაგი სიცოცხლის წარმოშობისათვის (ამ ჰიპოთეზას უფრო დეტალურად 26-ე თავში შევისწავლით).*

კონცეფცია შემოწმება 4.1

1. სტენლი მილერმა თავისი ექსპერიმენტის პროდუქტებს შორის შარდოვანა აღმოაჩინა. რა დასკვნა შეიძლება გამოვიტანოთ მისი არსებობიდან?

სავარაუდო პასუხები იხილეთ დანართში.

კონცეფცია 4.2

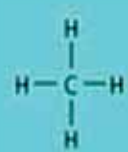
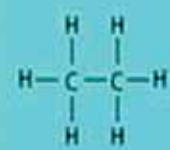
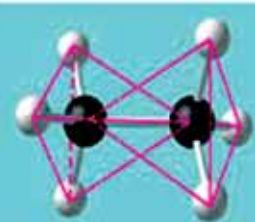
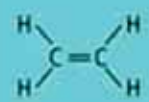
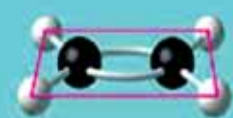
ნახშირბადის ატომს შეუძლიათ მრავალგვარი მოლეკულების წარმოქმნა ოთხ სხვა ატომთან დაკავშირების საშუალებით

ატომის ქიმიური თვისებების გასაღები, როგორც ეს მე-2 თავიდან შეიტყვეთ, ელექტრონების კონფიგურაციაშია. ელექტრონების კონფიგურაცია განაპირობებს ბმების ტიპსა და რიცხვს, რომელსაც ატომი სხვა ატომებთან წარმოქმნის.

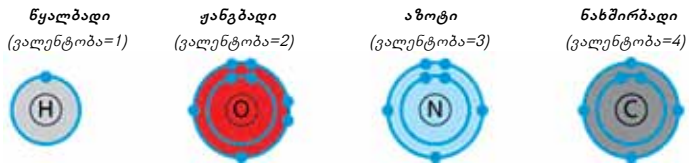
ბმების წარმოქმნა ნახშირბადთან

ნახშირბადს სულ 6 ელექტრონი აქვს, 2 პირველ ელექტრონულ გარსზე და 4 – მეორეზე. 4 სავალენტო ელექტრონი აქვს გარსზე, რომელიც 8 ელექტრონს იტევს. თავისი სავალენტო გარსის შესავსებად და იონად გარდასაქმნელად ნახშირბადმა უნდა გასცეს ან მიიღოს 4 ელექტრონი. ამის ნაცვლად, ნახშირბადის ატომი თავის 4 ელექტრონს კოვალენტურ ბმაში სხვა ატომებს უნაწილებს. ამგვარად, მას 8 ელექტრონი აქვს. ნახშირბადის თითოეული ატომი მოქმედებს როგორც შუალედური წერტილი, საიდანაც მოლეკულას ოთხივე მიმართულებით შეუძლია დატოტვა. *ტეტრავალენტობა* ნახშირბადის მრავალფეროვნების ერთი ასპექტია, რომელიც შესაძლებელს ხდის დიდი, კომპლექსური მოლეკულების წარმოქმნას.

მე-2 თავში თქვენ აგრეთვე შეიტყვეთ, რომ როდესაც ნახშირბადის ატომი ერთმაგ კოვალენტურ ბმას წარმოქმნის, მისი ოთხი ჰიბრიდული ორბიტალის გამო, ბმები ერთმანეთის მიმართ წარმოსახვითი ტეტრაედრის კუთხეებისაკენ განლაგდება (იხილე სურათი 2.16ბ). ბმის კუთხეები მეთანში (CH_4) 109.5°C-ია **(სურათი 4.3 ა)** და ატომთა ნებისმიერ ჯგუფში, სადაც ნახშირბადს ოთხი ერთმაგი ბმა აქვს, დაახლოებით ერთი და იგივეა. მაგალითად, ეთანი (C_2H_6) ფორმით ორ ტეტრაედრს ჰგავს, რომელთა წვერები გადაფარავს ერთმანეთს **(სურათი 4.3 ბ)**. მოლეკულებში, რომლებშიც კიდევ უფრო მეტი ნახშირბადია, ნახშირბადის ბმის მქონე თითოეულ ჯგუფს, რომელიც ოთხ სხვა ატომთანაა დაკავშირებული, ტეტრაედრის ფორმა აქვს. მაგრამ, როდესაც ნახშირბადის ორი ატომი ორმაგი ბმითაა დაკავშირებული, ყველა ბმა ამ ნახშირბადების ირგვლივ ერთსა და იმავე სიბრტყეშია. მაგალითად, ეთენი (C2H4) ბრტყელი მოლეკულაა. მისი ყველა ატომი ერთსა და იმავე სიბრტყეში მდებარეობს **(სურათი 4.3 გ)**. ჩვენთვის მოსახერხებელია ყველა სტრუქტურული ფორმულის წარმოდგენა ისე, თითქოს მოლეკულები ბრტყელი იყოს, მაგრამ დაიმახსოვრეთ,

სახელწოდება და კომენტარი	მოლეკულური ფორმულა	სტრუქტურული ფორმულა	სფერულ-ღერძული მოდელი	შევსებული-სივრცითი მოდელი
ა) **მეთანი.** როდესაც ნახშირბადის ატომი ოთხ ერთმაგ ბმას ქმნის სხვა ატომებთან, მას ტეტრაედრის ფორმა აქვს.	CH_4			
ბ) **ეთანი.** მოლეკულას შეიძლება ერთზე მეტი ტეტრაედრული ჯგუფი ჰქონდეს, ერთმაგ-ბმიანი ატომებით. (ეთანი ორი ასეთი ჯგუფისაგან შედგება).	C_2H_6			
გ) **ეთენი (ეთილენი).** როდესაც ნახშირბადის ორი ატომი ერთმანეთს უკავშირდება ორმაგი ბმით. ნახშირბადის ამ ატომებთან დაკავშირებული ყველა ატომი ერთი და იმავე სივრცეში იმყოფება; მოლეკულა ბრტყელია.	C_2H_4			

▲ სურათი 4.3 *სამი მარტივი ორგანული მოლეკულის მოდელი*



სურათი 4.4 ***ელექტრონული გარსის დიაგრამა, რომელზეც ორგანული მოლეკულების ოთხი ძირითადი ელემენტის ვალენტობებია ნაჩვენები.*** *ვალენტობა არის კოვალენტური ბმების რიცხვი, რომლის წარმოქმნაც ატომს შეუძლია. ჩვეულებრივ, იგი იმ ელექტრონების რიცხვის ტოლია, რომელიც ატომის გარეთა (სავალენტო) ელექტრონული გარსის შესავსებადაა საჭირო (იხილე სურათი 2.8).*

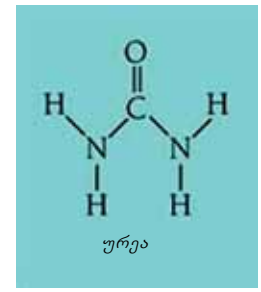
რომ მოლეკულები სამგანზომილებიანია და რომ მოლეკულის ფორმა ხშირად მის ფუნქციას განაპირობებს.

ნახშირბადის ელექტრონების კონფიგურაცია ანიჭებს მას კოვალენტურ თავსებადობას სხვა მრავალ ელემენტთან. **სურათზე 4.4** ნაჩვენებია ორგანული მოლეკულების ოთხი ძირითადი ატომური კომპონენტის ელექტრონული გარსების დიაგრამები. როგორც თქვენ გახსოვთ მე-2 თავიდან, ეს მოდელები შესაძლებლობას გვაძლევს ვნახოთ ნახშირბადის და მისი ყველაზე ხშირი პარტნიორების — ჟანგბადის, წყალბადისა და აზოტის ვალენტობა. ეს ვალენტობები ჩვენ შეგვიძლია განვიხილოთ როგორც კოვალენტური ბმების წესები ორგანულ ქიმიაში — ერთგვარი სამშენებლო კოდექსი, რომელიც წარმართავს ორგანული მოლეკულების არქიტექტურას.

რამდენიმე დამატებითი მაგალითი გვიჩვენებს თუ როგორ მიესადაგება კოვალენტური ბმის წესები ნახშირბადის ატომებს სხვა პარტნიორებთან, გარდა წყალბადისა. ნახშირორჟანგის მოლეკულაში (CO_2), ნახშირბადის თითოეული ატომი ჟანგბადის ორ ატომთან ორმაგი კოვალენტური ბმითაა დაკავშირებული. აქ ნაჩვენებია CO_2 -ის სტრუქტურული ფორმულა:

O=C=O

სტრუქტურულ ფორმულაში თითოეული ხაზი საზიარო ელექტრონების წყვილს აღნიშნავს. შევნიშნავთ, რომ CO_2 -ში ნახშირბადის ატომი ორ ორმაგ ბმაშია ჩართული, რაც ოთხი ერთმაგი კოვალენტური ბმის ექვივალენტურია. ორგანიზებისას ყველა ატომის სავალენტო გარსი სრულდება. ვინაიდან ნახშირორჟანგი ძალიან მარტივი მოლეკულაა და არ შეიცავს წყალბადს, იგი ხშირად მიიჩნევა არაორგანულად, მიუხედავად იმისა, რომ იგი ნახშირბადს შეიცავს. CO_2 ორგანიზმში ნანახი ყველა ორგანული მოლეკულის ნახშირბადის წყაროა.

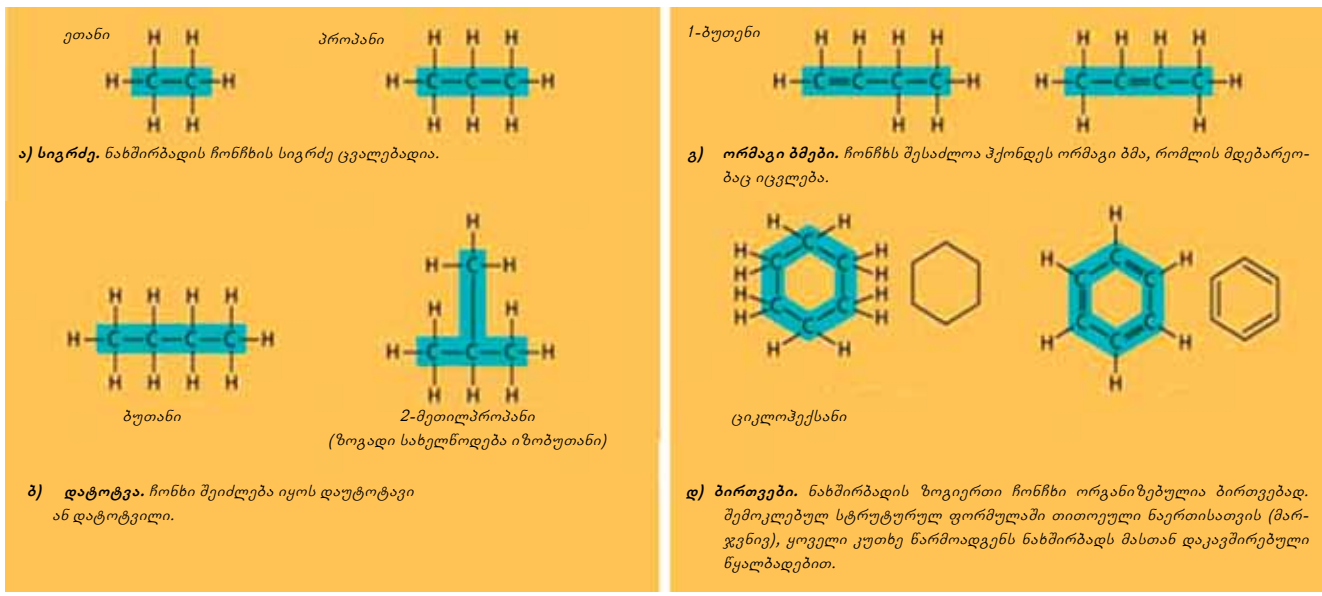


ურეა

კიდევ ერთი შედარებით მარტივი მოლეკულაა შარდოვანა $CO(NH_2)_2$. ეს ორგანული ნაერთი გვხვდება შარდში, რომლის სინთეზიც მოახდინა ვოლერმა მე-19 საუკუნის დასაწყისში. მარჯვნივ ნაჩვენებია შარდოვანას სტრუქტურული ფორმულა.

ამასთან, თითოეული ატომს კოვალენტური ბმების საჭირო რიცხვი აქვს. ამ შემთხვევაში, ნახშირბადის ერთი ატომი მონაწილეობს როგორც ერთმაგ, ასევე ორმაგ ბმებში.

შარდოვანაც და ნახშირორჟანგიც მოლეკულებია, რომლებიც ნახშირბადის მხოლოდ ერთ ატომს შეიცავს. მაგრამ **სურათზე 4.3** ნაჩვენებია, რომ ნახშირბადის ატომს თავისი სავალენტო ელექტრონებიდან შეუძლია გამოიყენოს ერთი ან მეტი ელექტრონი ნახშირბადის სხვა ატომთან კოვალენტური ბმის წარმოსაქმნელად, რაც შესაძლებელს ხდის ატომების ჯაჭვებად დაკავშირებას, როგორც ჩანს, უსასრულო მრავალფეროვნებით.



სურათი 4.5 ***ნახშირბადის ჩონჩხის ვარიანტები.*** *ნახშირწყალბადები — ორგანული მოლეკულები, რომლებიც მხოლოდ ნახშირბადისა და წყალბადისაგან შედგება — ორგანული მოლეკულების ნახშირბადის ჩონჩხის მრავალფეროვნების ილუსტრაციაა.*

მოლეკულური მრავალფეროვნება ნახშირბადის ჩონჩხის ცვალებადობიდან მომდინარეობს

ორგანული მოლეკულების უმრავლესობის ჩონჩხს ნახშირბადის ჯაჭვები წარმოქმნის **(სურათი 4.5).** ჩონჩხის სიგრძე იცვლება; იგი შეიძლება იყოს სწორი, დატოტვილი, ან ორგანიზებული იყოს ჩაკეტილ ბირთვებად. ნახშირბადის ზოგიერთ ჩონჩხს ორმაგი ბმა აქვს, რომლის რიცხვი და მდებარეობა იცვლება. ნახშირბადის ჩონჩხის ამგვარი ცვალებადობა მოლეკულების სირთულისა და მრავალფეროვნების ერთ-ერთი წყაროა, რომელიც ცოცხალი მატერიისათვის არის დამახასიათებელი. ამას გარდა, სხვა ელემენტების ატომები შეიძლება ჩონჩხს დაუკავშირდნენ შესაბამის უბნებზე.

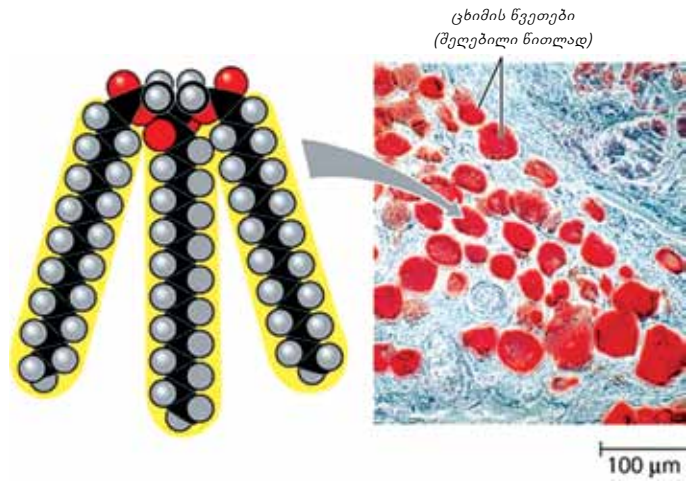
ნახშირწყალბადები

ყველა მოლეკულა, რომელიც სურათ 4.3 და 4.5-ზეა გამოსახული — ნახშირწყალბადია, ორგანული მოლეკულა, რომელიც მხოლოდ ნახშირბადისა და წყალბადის ატომებისაგან შედგება. წყალბადის ატომები ნახშირბადის ჩონჩხთანაა მიბმული, სადაც არის ელექტრონები კოვალენტური ბმებისათვის. ნახშირწყალბადები ნავთობის ძირითადი კომპონენტებია, რომელსაც ნამარხ საწვავსაც უწოდებენ, ვინაიდან იგი ნაწილობრივ დაშლილი ორგანიზმთა ნაშთებისაგან შედგება, რომლებიც მილიონი წლის წინ ცხოვრობდნენ.

მიუხედავად იმისა, რომ ნახშირწყალბადები არ არის ფართოდ გავრცელებული ცოცხალ ორგანიზმებში, უჯრედის მრავალ ორგანულ მოლეკულას აქვს უბნები, რომლებიც მხოლოდ ნახშირბადისა და წყალბადისაგან შედგება. მაგალითად, მოლეკულებს, რომლებიც ცხიმების სახელწოდებითაა ცნობილი, არანახშირწყალბადურ კომპონენტთან დაკავშირებული ნახშირწყალბადის გრძელი კუდი აქვთ **(სურათი 4.6)**. არც ნავთობი და არც ცხიმი წყალში არ იხსნება; ორივე ჰიდროფობური ნაერთია, ვინაიდან მათი ბმების დიდი უმრავლესობა არაპოლარული ნახშირბად-წყალბადური ბმებია. ნახშირწყალბადების კიდევ ერთი მახასიათებელი ისაა, რომ მათ შეუძლიათ ისეთ რეაქციებში შესვლა, რომლის დროსაც შედარებით დიდი რაოდენობით ენერგია გამოიყოფა. ბენზინი — მანქანის საწვავი, ნახშირწყალბადებისაგან შედგება, ხოლო ცხიმის მოლეკულების ნახშირწყალბადების კუდი, ცხოველის ორგანიზმში სამარაგო საწვავის როლს ასრულებს.

იზომერები

ორგანული მოლეკულების არქიტექტურის მრავალფეროვნების ნახვა შესაძლებელია **იზომერებზე**, ნაერთებზე, რომელთაც ერთი და იგივე ელემენტების ატომთა ერთნაირი რიცხვი, მაგრამ განსხვავებული სტრუქტურა, და აქედან გამომდინარე, განსხვავებული თვისებები აქვთ. მაგალითად, შეადარეთ **სურათზე 4.7** გამოსახული ორი პენტანი. ორივე მათგანის მოლეკულური ფორმულაა C_5H_{12}, მაგრამ ისინი, ნახშირბადის ჩონჩხში კოვალენტური ბმების ორგანიზებით განსხვავდება. პენტანის ერთ ფორმაში ჩონჩხი სწორხაზოვანია, ხოლო მეორეში — დატოტვილი. ჩვენ განვიხილავთ იზომერების სამ ტიპს – სტრუქტურულ იზომერებს, გეომეტრიულ იზომერებსა და ენანტიომერებს.



ა) ცხიმის მოლეკულა ბ) ძუძუმწოვრის ცხიმოვანი უჯრედები

▲ სურათი 4.6 **ნახშირწყალბადების როლი ცხიმებში.**

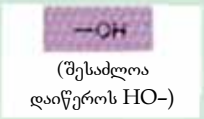
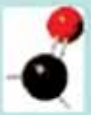
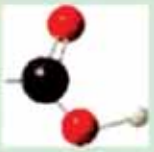
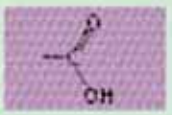
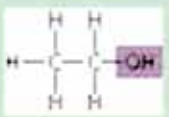
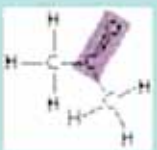
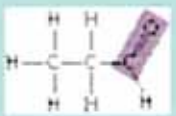
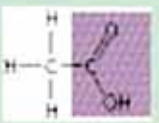
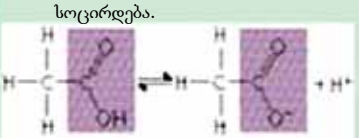
(ა) ცხიმის მოლეკულა შეიცავს მცირე, არანახშირწყალბადურ კომპონენტს, რომელიც სამ ნახშირწყალბადურ კუდთანაა შეერთებული. ენერგიის გამოსაყოფად კუდები უნდა დაიშალოს. ისინი აგრეთვე ცხიმების ჰიდროფობურ ხასიათს განაპირობებს. (შავი = ნახშირბადი; ნაცრისფერი = წყალბადი; წითელი = ჟანგბადი).

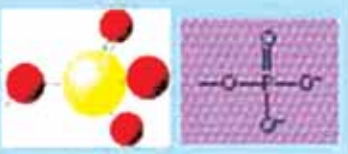
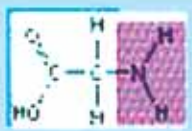
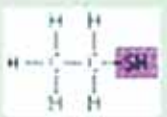
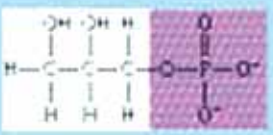
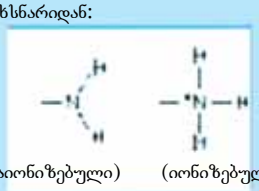
(ბ) ძუძუმწოვრების ცხიმოვანი უჯრედების მარაგი, ცხიმის მოლეკულების საწვავი სარეზერვო სახით. ამ მიკროფოტოგრაფიაზე, თითოეული ცხიმოვანი უჯრედი თითქმის მთლიანად ცხიმის მსხვილი წვეთებითაა შევსებული, რომლებიც დიდი რაოდენობით შეიცავს ცხიმის მოლეკულებს.

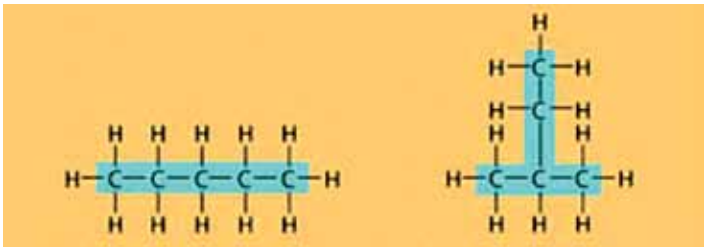
სტრუქტურული იზომერები ატომების კოვალენტური ორგანიზაციით განსხვავდებიან. შესაძლო იზომერების რიცხვი ნახშირბადის ჩონჩხის სიდიდის მატებასან ერთად განუზომლად იზრდება. მხოლოდ სამი პენტანია (ორი მათგანი ნაჩვენებია **სურათზე 4.7ა)**, მაგრამ არსებობს C_8H_{18}-ის 18 ვარიაცია და $C_{20}H_{42}$-ის 366,319 შესაძლო სტრუქტურული იზომერი. სტრუქტურული იზომერები შეიძლება აგრეთვე ორმაგი ბმების მდებარეობით განსხვავდებოდნენ.

გეომეტრიულ იზომერებს ერთი და იგივე კოვალენტური პარტნიორები ჰყავთ, მაგრამ ისინი თავიანთი სივრცული ორგანიზაციით განსხვავდებიან. გეომეტრიული იზომერები ორმაგი ბმების მოუქნელობითაა გამოწვეული, რომლებიც ერთმაგი ბმებისაგან განსხვავებით, არ აძლევს ატომებს, რომელთაც აერთებს, ბმის ღერძის ირგვლივ თავისუფალი მოძრაობის საშუალებას. თუ ორმაგი ბმა აერთებს ნახშირბადის ორ ატომს და თითოეულ C-ს აქვს მასთან დაკავშირებული სხვადასხვა ატომი (ან ატომთა ჯგუფი), მაშინ ორი განსხვავებული გეომეტრიული იზომერია შესაძლებელი. განვიხილოთ **სურათზე 4.7ბ** გამოსახული მარტივი მაგალითი. თითოეულ ნახშირბადს აქვს მასთან დაკავშირებული H და X, მაგრამ ერთ იზომერს აქვს *„ცის“* განლაგება, ორი X-ით ერთ მხარეს, ხოლო მეორე იზომერს – *„ტრანს“* განლაგება, სადაც X-ები საპირისპირო მხარესაა. გეომეტრიული იზომერების მცირედ განსხვავებულმა ფორმამ შესაძლოა დიდი

სურათი 4.10 გაეცანით: ორგანული ნაერთების რამდენიმე მნიშვნელოვანი ფუნქციონალური ჯგუფი

ფუნქციონალური ჯგუფი	ჰიდროქსილი	კარბონილი	კარბოქსილი
	  (შესაძლოა დაიწეროს HO–)	 	 
სტრუქტურა	**იდროქსილის ჯგუფში** (–OH) წყალბადის ატომი ჟანგბადის ატომთანაა დაკავშირებული, რომელიც თავის მხრივ, ორგანული მოლეკულის ნახშირბადის ჩონჩხს უკავშირდება (ეს ფუნქციონალური ჯგუფი არ შეგეშალოთ ჰიდროქსიდის იონში, OH^-).	**კარბონილის ჯგუფი** (>CO) შედგება ნახშირბადის ატომისაგან, რომელიც ჟანგბადის ატომს ორმაგი ბმით უკავშირდება.	**კარბოქსილის ჯგუფი** (–COOH) ეწოდება ატომთა გაერთიანებას, როდესაც ჟანგბადის ატომი ორმაგი ბმით ნახშირბადის ატომს უკავშირდება, რომელიც ამავე დროს, ჰიდროქსილის ჯგუფთანაა დაკავშირებული.
ნაერთის სახელწოდება	**სპირტები** (მათი სპეციფიური სახელწოდებები ჩვეულებრივ, -ოლ-ზე ბოლოვდება	**კეტონებია,** თუ კარბონილის ჯგუფი ნახშირბადის ჩონჩხის შიგნითაა. **ალდეჰიდებია,** თუ კარბონილის ჯგუფი ნახშირბადის ჩონჩხის ბოლოშია.	**კარბოქსილური მჟავები,** ანუ ორგანული მჟავები
მაგალითი	 **ეთანოლი,** სპირტი გვხვდება ალკოჰოლურ სასმელებში.	 **აცეტონი,** უმარტივესი კეტონი  **პროპანალი,** ალდეჰიდი	 **ძმარმჟავა,** რომელიც აძლევს ძმარს მჟავე გემოს
ფუნქციური თვისებები	▶ პოლარულია, ელექტროუარყოფითი ჟანგბადის ატომის გამო, რომელიც ელექტრონებს თავისკენ იზიდავს (იხილე ნახ. 5.3). ▶ იზიდავს წყლის მოლეკულებს, რომლებიც ახდენენ ორგანული ნაერთის, მაგ. შაქრის გახსნას (იხ. სურ. 5.5)	▶ კეტონი და ალდეჰიდი შესაძლოა სტრუქტურული იზომერები იყოს სხვადასხვა თვისებებით, როგორც ეს აცეტონისა და პროპანალის შემთხვევაშია.	▶ აქვს მჟავა თვისებები, რადგან იგი წყალბადის იონების წყაროა. ▶ ჟანგბადსა და წყალბადს შორის კოვალენტური ბმა იმდენად პოლარულია, რომ წყალბადის იონი – (H^+), შექცევადად დისოცირდება.  ძმარმჟავა ძმარმჟავას (აცეტატის) იონი

ფუნქციონალური ჯგუფი	ამინო	სულფჰიდრილი	ფოსფატი
სტრუქტურა	 **ამინო ჯგუფი ($-NH_2$)** შედგება წყალბადის ორი ატომთან და ნახშირბადის ჩონჩხთან დაკავშირებული აზოტის ატომისაგან.	 (შეიძლება დაიწეროს HS–) **სულფჰიდრილის ჯგუფი** შედგება წყალბადის ატომთან დაკავშირებული გოგირდის ატომისაგან.	 **ფოსფატის ჯგუფში** ფოსფორის იონი დაკავშირებულია ჟანგბადის ოთხ ატომთან; ერთი ჟანგბადი ნაშირბადის ჩონჩხთანაა დაკავშირებული; ორი ჟანგბადი უარყოფითი მუხტის მატარებელია; აბრევატიურაა – P. ფოსფატის ჯგუფი ($-OPO_3^{2-}$) ფოსფორის მჟავის ჯგუფის ($-OPO_3H_2$); აღსანიშნავია ორი წყალბადი).
ნაერთის სახელწოდება	**ამინები**	**თიოლები**	**ორგანული ფოსფატები**
მაგალითი	 **გლიცინი** ვინაიდან მას აგრეთვე კარბოქსილის ჯგუფიც აქვს, გლიცინი არის ამინიც და კარბოქსილის მჟავაც; ნაერთებს, რომელთაც ორივე ჯგუფი აქვთ ამინომჟავები ეწოდება.	 **ეთანთიოლი**	 **გლიცეროლფოსფატი**
ფუნქციური თვისებები	▶ მოქმედებს როგორც ფუძე; შეუძლია პროტონის მიერთება გარემომცველი ხსნარიდან:  (არაიონიზებული) (იონიზებული) ▶ უჯრედულ გარემოში იონიზებულია, 1+ მუხტით.	▶ სულფჰიდრილის ორ ჯგუფს შეუძლია ურთიერთქმედება, რითაც ხელს უწყობს ცილის სტრუქტურის სტაბილიზაციას (იხილე ნახ.5.20).	▶ ქმნის მოლეკულას, სადაც იგი ანიონის (უარყოფითად დამუხტული იონის) ნაწილია. ▶ შეუძლია ენერგიის გადატანა ორგანულ მოლეკულებს შორის.



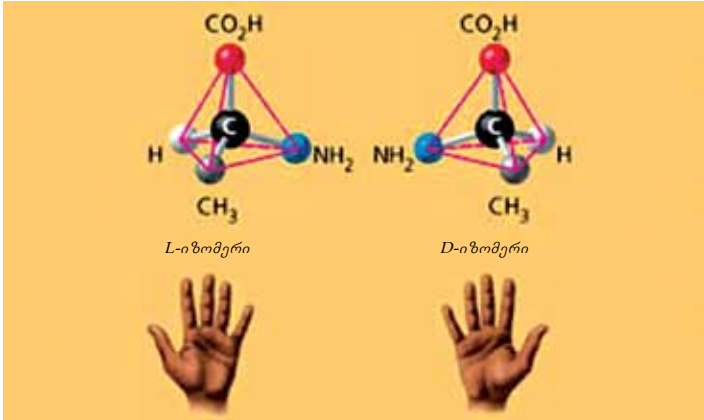
(ა) სტრუქტურული იზომერები *ერთმანეთისაგან კოვალენტური პარტნიორებით განსხვავდება, როგორც ეს პენტანის ორი იზომერის მაგალითზეა ნაჩვენები.*



ცის იზომერი: ორივე X ერთ მხარესაა.

ტრანს იზომერი: X-ები საწინააღმდეგო მხარესაა

(ბ) გეომეტრიული იზომერები *განსხვავდებიან ორმაგი ბმის მიმართ განლაგებით. ამ დიაგრამაზე, X წარმოადგენს ატომს ან ატომთა ჯგუფს, რომელიც ორმაგი ბმის მქონე ნახშირბადის ატომთანაა დაკავშირებული.*



L-იზომერი

D-იზომერი

(გ) ენანტიომერები *განსხვავდება ასიმეტრიული ნახშირბადის ატომის ირგვლივ სივრცული განლაგებით, რის შედეგადაც მარჯვენა და მარცხენა ხელის მსგავსად, მიიღება მოლეკულები სარკული გამოსახულებით. ორ იზომერს აღნიშნავენ L-ით და D-თი, ლათინურად — მარცხენა და მარჯვენა (levo და dextro). ენანტიომერებს არ შეუძლია ერთმანეთის გადაფარვა.*

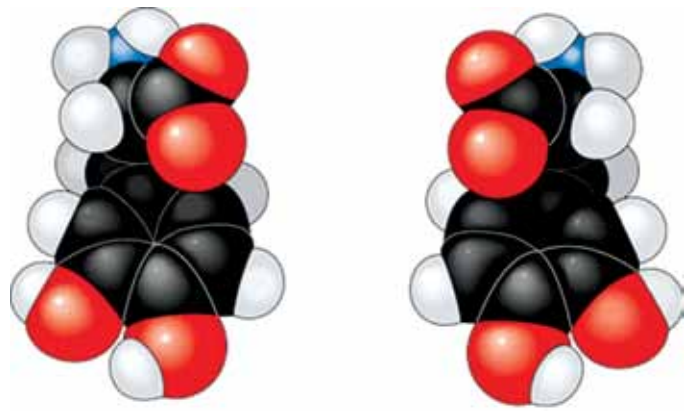
გავლენა იქონიოს ორგანული მოლეკულების ბიოლოგიურ აქტივობაზე. მაგალითად, მხედველობის ბიოქიმიაში მონაწილეობს თვალის ქიმიური ნაერთი როდოფსინი, რომელიც სინათლის ინდუცირებით *ცის* იზომერიდან *ტრანს* იზომერში გადადის (იხილე თავი 49).

ენანტიომერები მოლეკულებია, რომლებიც ერთმანეთის სარკულ გამოსახულებას წარმოადგენს. **სურათზე 4.7 გ** გამოსახულ სფერულ-ღერძულ მოდელში, შუა ნახშირბადს *ასიმეტრიული ნახშირბადი* ეწოდება, ვინაიდან იგი ოთხ სხვადასხვა ატომთან ან ატომთა ჯგუფთანაა დაკავშირებული. ოთხი ჯგუფი სივრცეში ასიმეტრიული ნახშირბადის ირგვლივ შეიძლება ორი სხვადასხვა გზით, სარკული გამოსახულების სახით განლაგდეს. ისინი მოლეკულის მარჯვენა- და მარცხენა-ხელის ვერსიებია. უჯრედს ამ იზომერების გარჩევა მათი სხვადასხვა

◀ **სურათი 4.7** ***იზომერების სამი ტიპი.*** *იზომერები, ნაერთები ერთი და იგივე მოლეკულური ფორმულით, მაგრამ განსხვავებული სტრუქტურით, ორგანული მოლეკულების მრავალფეროვნების წყაროა.*

ფორმის საფუძველზე შეუძლია. ჩვეულებრივ, ერთი იზომერი ბიოლოგიურად აქტიურია, ხოლო მეორე — არააქტიური.

ენანტიომერების საკითხი მნიშვნელოვანია ფარმაცევტულ წარმოებაში, ვინაიდან წამლის ორი ენანტიომერიდან ორივე არ შეიძლება ერთნაირად ეფექტური იყოს. მაგალითად, L-დოფა ეფექტურია პარკინსონის დაავადების წინააღმდეგ, მაშინ როცა მისი ენანტიომერი D-დოფა – არა **(სურათი 4.8)**. ზოგიერთ შემთხვევაში, ერთ-ერთ იზომერს ზიანის მოტანაც კი შეუძლია. ასე იყო თალიდომიდის შემთხვევაში; წამალს, 1950-იანი წლების ბოლოსა და 1960-იანი წლების დასაწყისში, ათასობით ფეხმძიმე ქალს უნიშნავდნენ. წამალი წარმოადგენდა ორი ენანტიომერის ნარევს. ერთი ენანტიომერი ამცირებდა გულისრევას ფეხმძიმეებში და იძლეოდა სასურველ ეფექტს, ხოლო მეორე, იწვევდა მძიმე თანდაყოლილ დეფექტებს (სამწუხაროდ, მხოლოდ „კარგი“ ენანტიომერიც რომ ყოფილიყო გამოყენებული სუფთა სახით, მისი ნაწილი, პაციენტის სხეულში მაინც გარდაიქმნებოდა „ცუდ“ ენანტიომერად). ენანტიომერების სხვადასხვა ეფექტი ორგანიზმზე აჩვენებს, რომ ისინი მგრძნობიარენი არიან მოლეკულური არქიტექტურის ნატიფი ცვლილებების მიმართ. და კიდევ ერთხელ ვიმეორებთ, ცხადია, რომ მოლეკულებს ემერჯენტული თვისებები აქვთ, რაც მათი ატომების სპეციფიურ განლაგებაზეა დამოკიდებული.



L-დოფა
(ბიოლოგიურად დაავადების წინააღმდეგ)

D-დოფა
(ეფექტურია პარკინსონის არააქტიურია)

▲ **სურათი 4.8** ***ენანტიომერების ფარმაკოლოგიური მნიშვნელობა.*** *L-დოფა წამალია, რომელიც პარკინსონის დაავადების, ცენტრალური ნერვული სისტემის დარღვევის სამკურნალოდ გამოიყენება. D-დოფას, წამლის ენანტიომერს – მოლეკულის სარკულ გამოსახულებას, ეფექტი პაციენტებზე არ აქვს.*

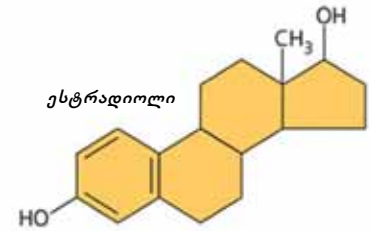
კონცეფცია შემოწმება 4.2

1. დახაზეთ C2H4-ის სტრუქტურული ფორმულა.
2. შეხედეთ ნახ. 4.5-ს და განსაზღვრეთ მოლეკულების რომელი წყვილი არის(არიან) ერთმანეთის იზომერი(ები), განსაღვრეთ იზომერის ტიპი(ები).
3. რა ქიმიური მსგავსებაა ბენზინსა და ცხიმს შორის?

სავარაუდო პასუხები იხილე A დანართში



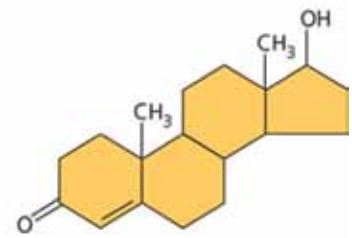
ძუ ლომი



ესტრადიოლი



ხვადი ლომი



ტესტოსტერონი

▲ სურათი 4.9 ***მდედრისა (ესტრადიოლი) და მამრის (ტესტოსტერონი) სასქესო ჰორმონების ფუნქციონალური ჯგუფების შედარება.*** *ორი მოლეკულა ერთმანეთისაგან მხოლოდ ფუნქციონალური ჯგუფებით განსხვავდება, რომლებიც ნახშირბადის საერთო ჩონჩხთან, ოთხ შერწყმულ ბირთვთან არის დაკავშირებული; ნაჩვენებია შემოკლებული სახით. მოლეკულის არქიტექტურის ნატიფი ცვლილებები გავლენას ახდენს მდედრსა და მამრ ხერხემლიანს შორის ანატომიური და ფიზიოლოგიური განსხვავებების განვითარებაზე.*

კონცეფცია 4.3

ფუნქციონალური ჯგუფები მოლეკულების ნაწილია, რომლებიც ქიმიურ რეაქციებში ჩართული

ორგანული მოლეკულების განსხვავებული თვისებები არა მარტო მათი ნახშირბადის ჩონჩხის განლაგებაზეა დამოკიდებული, მაგრამ აგრეთვე ამ ჩონჩხთან დაკავშირებულ მოლეკულურ კომპონენტებზე. ახლა განვიხილავთ ატომთა გარკვეულ ჯგუფებს, რომლებიც ხშირად უკავშირდება ორგანული ნივთიერებების ჩონჩხს.

ყველაზე მნიშვნელოვანი ფუნქციონალური ჯგუფები ცოცხალი ორგანიზმების ქიმიაში

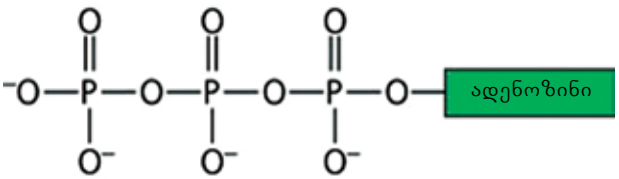
ორგანული მოლეკულების კომპონენტები, რომლებიც ქიმიური რეაქციებისათვის საერთოა ცნობილია, როგორც **ფუნქციონალური ჯგუფები**. თუ ნახშირწყალბადებს უმარტივეს ორგანულ მოლეკულებად განვიხილავთ ვნახავთ, რომ ფუნქციონალური ჯგუფები დამატებებია, რომლებიც ნახშირბადის ჩონჩხთან დაკავშირებულ ერთ ან რამდენიმე წყალბადს ჩაანაცვლებს (თუმცა, როგორც ვნახავთ, ზოგიერთ ფუნქციონალურ ჯგუფში ნახშირბადის ჩონჩხის ატომებიც შედის).

თითოეული ფუნქციონალური ჯგუფი ერთი ორგანული მოლეკულიდან მეორემდე, კანონზომიერად მოქმედებს, ხოლო ჯგუფების რიცხვი და განლაგება ანიჭებს მოლეკულებს მათთვის დამახასიათებელ უნიკალურ თვისებებს. განვიხილოთ განსხვავება ტესტოსტერონსა და ესტრადიოლს (ესტროგენის ტიპია) შორის. შესაბამისად, ეს ნაერთები მამრისა და მდედრის სასქესო ჰორმონებია ადამიანში და სხვა ხერხემლიანებში (სურათი 4.9). ორივე სტეროიდია — ორგანული მოლეკულა ნახშირბადის საერთო ჩონჩხით, რომელსაც ოთხი შერწყმული ბირთვის სახე აქვს. სასქესო ჰორმონები მხოლოდ ბირთვებთან დაკავშირებული ფუნქციონალური ჯგუფებით განსხვავდება. ეს ორი მოლეკულა მთელს ორგანიზმში განსხვავებულად მოქმედებს მრავალ სამიზნეზე, რითაც ხელს უწყობს მდედრისა და მამრის კონტრასტული თვისებების ჩამოყალიბებას. ამრიგად, თვით ჩვენს სექსუალობასაც აქვს ბიოლოგიური საფუძველი მოლეკულური არქიტექტურის სხვადასხვა ვარიანტებში.

ცოცხალი ორგანიზმების ქიმიაში ყველაზე მნიშვნელოვანია ექვსი ფუნქციონალური ჯგუფი – ჰიდროქსილის, კარბონილის, კარბოქსილის, ამინო, სულფჰიდრილისა და ფოსფატური ჯგუფები. ეს ჯგუფები ჰიდროფილურია და ამრიგად, ზრდის ორგანული ნაერთების წყალში ხსნადობას. ვიდრე კითხვას განაგრძობდეთ გაეცანით მომდევნო ორ გვერდზე სურათ 4.10-ზე გამოსახულ ფუნქციონალურ ჯგუფებს.

ატფ — ენერგიის მნიშვნელოვანი წყარო უჯრედული პროცესებისათვის

სურათზე 4.10 „ფოსფატის“ სვეტში ორგანული ფოსფატის მარტივი მოლეკულებია ნაჩვენები. აღსანიშნავია უფრო რთული ორგანული ფოსფატი, **ადენოზინ ტრიფოსფატი** ანუ **ატფ**, ვინაიდან იგი არის უპირველესი ენერგიის გადამტანი



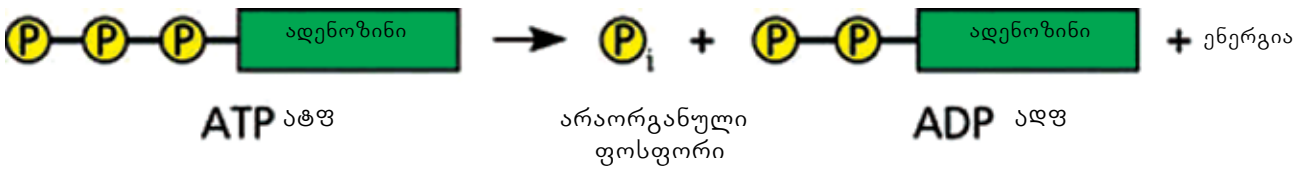
მოლეკულა უჯრედში. ატფ ორგანული მოლეკულისაგან შედგება, რომელსაც ადენოზინი ეწოდება; იგი სამი ფოსფატური ჯგუფის წყებასთანაა დაკავშირებული:

როდესაც მწკრივში, ისევე როგორც ᲐᲢᲤ-ში, სამი ფოსფატია, ერთი ფოსფატი შეიძლება მოწყდეს, როგორც არაორგანული ფოსფატის იონი. ეს იონი, –HOPO32, წიგნში ხშირად შემოკლებულია როგორც P. ერთი ფოსფატის დაკარგვით ᲐᲢᲤ ადენოზინ დიფოსფატად, ანუ ᲐᲓᲤ-ად გარდაიქმნება. რეაქციის დროს გამოთავისუფლდება ენერგია, რომელიც შეიძლება გამოყენებული იქნეს უჯრედის მიერ; ამის შესახებ უფრო დეტალურად მე-8 თავში შეიტყობთ.

სიცოცხლის ქიმიური ელემენტები:

მიმოხილვა

როგორც შეიტყვეთ, ცოცხალი მატერია ძირითადად ნახშირბადის, ჟანგბადის, წყალბადის, აზოტის და მცირე რაოდენობით გოგირდისა და ფოსფორისაგან შედგება. ეს ელემენტები მტკიცე კოვალენტურ ბმებს ქმნის; მათი ეს თვისება არსებითია რთული ორგანული მოლეკულების აგებისას. ყველა ამ ელემენტს შორის ნახშირბადი კოვალენტური ბმების ვირტუოზია. ნახშირბადის მრავალმხრივობა შესაძლებელს ხდის ორგანული მოლეკულების დიდ მრავალფეროვნებას; თითოეულ მათგანს განსაკუთრებული თვისებები აქვს, რომლებიც ნახშირბადის ჩონჩხის უნიკალური განლაგებითა და ჩონჩხთან დართული ფუნქციონალური ჯგუფებითაა განპირობებული. მთელ ბიოლოგიურ მრავალფეროვნებას საფუძვლად უდევს ეს ვარიაცია მოლეკულურ დონეზე.



მე-4 თავის შემოწმება

ძირითადი კონცეფციების შემოწმებაა:

კონცეფცია 4.1

ორგანული ქიმია არის სწავლება ნახშირბადის ნაერთების შესახებ

- ერთ დროს ფიქრობდნენ, რომ ორგანული ნაერთები მხოლოდ ცოცხალი ორგანიზმების შიგნით წარმოიქმნებოდა, მაგრამ ეს იდეა (ვიტალიზმი) უარყოფილ იქნა, როდესაც ქიმიკოსებმა ლაბორატორიაში ორგანული ნაერთების სინთეზი შესძლეს.

კონცეფცია 4.2

ნახშირბადის ატომებს შეუძლიათ სხვადასხვა მოლეკულების წარმოქმნა ოთხ სხვა ატომთან დაკავშირების საშუალებით

- **ბმების წარმოქმნა ნახშირბადთან.** ოთხი კოვალენტური ბმის წარმოქმნის უნარი ხელს უწყობს მას მრავალფეროვანი მოლეკულების წარმოქმნაში. ნახშირბადი შეიძლება დაუკავშირდეს სხვადასხვა ატომებს, O-ის H-ის და N-ის ჩათვლით. ნახშირბადის ატომები შეიძლება აგრეთვე დაუკავშირდეს სხვა ნახშირბადებს და შექმნას ორგანული ნაერთების ნახშირბადის ჩონჩხი.
- **მოლეკულური მრავალფეროვნება ნახშირბადის ჩონჩხის ცვალებადობითაა გამოწვეული.** ორგანული მოლეკულების ნახშირბადის ჩონჩხის სიგრძე და ფორმა იცვლება, ხოლო სხვა ელემენტის ატომებისათვის მათ დამაკავშირებელი საიტები აქვთ. ნახშირწყალბადები მხოლოდ ნახშირბადისა და წყალბადისაგან შედგება. იზომერები მოლეკულებია, რომელთაც ერთი და იგივე მოლეკულური ფორმულა, მაგრამ განსხვავებული სტრუქტურა და თვისებები აქვთ. არსებობს იზომერების სამი ტიპი: სტრუქტურული იზომერები, გეომეტრიული იზომერები და ენანტიომერები.

  აქტივობა: *ნახშირბადის-ფუძიანი მოლეკულების მრავალფეროვნება*

აქტივობა: *იზომერები*
გამოკვლევა: *რა ფაქტორები განაპირობებს წამლების ეფექტურობას?*

კონცეფცია **4.3**

ფუნქციონალური ჯგუფები მოლეკულების ნაწილებია, რომლებიც ქიმიურ რეაქციებშია ჩართული

ფუნქციონალური ჯგუფები ყველაზე მნიშვნელოვანია ცოცხალი ორგანიზმების ქიმიაში. ფუნქციონალური ჯგუფები არის ორგანული მოლეკულების შიგნით არსებულ ატომთა ქიმიურად აქტიური ჯგუფები, რომლებიც მოლეკულას განსხვავებულ ქიმიურ თვისებებს ანიჭებს. ჰიდროქსილის ჯგუფი (–OH) პოლარულია, ამრიგად, იგი ნაერთების წყალში გახსნას ხელს უწყობს. კარბონილის ჯგუფი (>CO) შეიძლება იყოს ან ნახშირბადის ჩონჩხის ბოლოს (ალდეჰიდი), ან ნახშირბადის ჩონჩხის შიგნით (კეტონი). კარბოქსილის ჯგუფი (–COOH) გვხვდება კარბოქსილის მჟავებში. ამ ჯგუფის წყალბადი შეიძლება დისოცირდეს, ხოლო მოლეკულები მჟავებად გარდაიქმნება. ამინო ჯგუფს (–NH2) შეუძლია პროტონის მიღება (H+), აქედან გამომდინარე, მოქმედებს როგორც ფუძე. სულფჰიდრილის ჯგუფი (–SH) ხელს უწყობს ცილების სტრუქტურის სტაბილიზაციას. ფოსფატის ჯგუფი (–OPO32–) მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ენერგიის გადაცემისას.
აქტივობა: *ფუნქციონალური ჯგუფები*

ატფ: ენერგიის მნიშვნელოვანი წყარო უჯრედული პროცესებისათვის. როდესაც ფოსფატის ჯგუფი სცილდება ატფ-ს, ენერგია გამოთავისუფლდება, რომელიც უჯრედის მიერ შეიძლება იქნეს გამოყენებული.

სიცოცხლის ქიმიური ელემენტები: მიმოხილვა. ცოცხალი მატერია, ძირითადად ნახშირბადის, ჟანგბადის, წყალბადის, აზოტის, მცირე რაოდენობით გოგირდისა და ფოსფორისაგან შედგება. ნახშირბადის უნარი ურიცხვი რაოდენობით წარმოქმნას მოლეკულები, რომელთაც განსაღვრული ფორმა და ქიმიური თვისებები აქვთ, ბიოლოგიური მრავალფეროვნების მოლეკულურ საფუძველს შეადგენს.

შეამოწმეთ საკუთარი ცოდნა

თვითშემოწმება

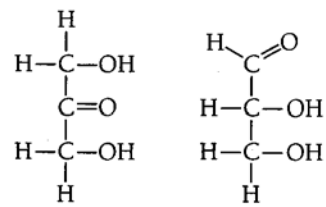
1. ამჟამად, ორგანული ქიმია განიმარტება როგორც:
   ა. სწავლება ნაერთების შესახებ, რომელსაც მხოლოდ ცოცხალი ორგანიზმები წარმოქმნიან.
   ბ. სწავლება ნახშირბადის ნაერთების შესახებ.
   გ. სწავლება სასიცოცხლო ძალების შესახებ.
   დ. სწავლება ბუნებრივი (სინთეზურის საპირისპიროდ) ნაერთების შესახებ.
   ე. სწავლება ნახშირწყალბადების შესახებ.

2. შეარჩიეთ ტერმინების წყვილი, რომელიც სწორად დაასრულებს წინადადებას:
   ჰიდროქსილი იგივეა –––––––ისათვის, რაც ––––––––– ალდეჰიდისათვის.
   ა. კარბონილი; კეტონი
   ბ. ჟანგბადი; ნახშირბადი
   გ. სპირტი; კარბონილი
   დ. ამინი; კარბოქსილი
   ე. სპირტი; კეტონი

3. ამ ნახშირწყალბადებიდან რომელ მათგანს აქვს ორმაგი ბმა თავის ნახშირბადის ჩონჩხში?
   ა. C3H8 დ. C2H4 ბ. C2H6
   ე. C2H2 გ. CH4

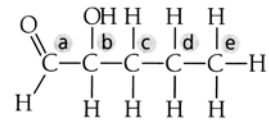
4. ბენზინი, რომელსაც ავტომობილი მოიხმარს არის ნამარხი საწვავი, რომელიც ძირითადად შედგება:
   ა. ალდეჰიდებისაგან
   ბ. ამინომჟავებისაგან
   გ. სპირტებისაგან
   დ. ნახშირწყალბადებისაგან
   ე. თიოლებისაგან

5. შეარჩიერთ ტერმინი, რომელიც სწორად ასახავს დამოკიდებულებას შაქრის ორ მოლეკულას შორის:

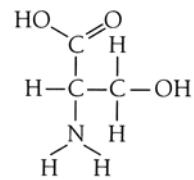


   ა. სტრუქტურული იზომერები
   გ. ენანტიომერები
   ბ. გეომეტრიული იზომერები
   დ. იზოტოპები

6. განსაზღვრეთ ასიმეტრიული ნახშირბადი ამ მოლეკულაში.



7. რომელი ფუნქციონალური ჯგუფი არ არის ამ მოლეკულაში?



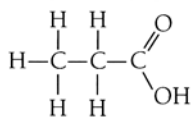
   ა. კარბოქსილის
   ბ. სულფჰიდრილის
   გ. ჰიდროქსილის
   დ. ამინო

8. რომელ მოქმედებას შეუძლია კარბონილის ჯგუფის წარმოქმნა?
   ა. კარბოქსილის ჯგუფის ჰიდროქსილის წყალბადით ჩანაცვლებას
   ბ. თიოლის ჰიდროქსილისათვის დამატებას
   გ. ჰიდროქსილის ფოსფატისათვის დამატებას
   დ. ამინის აზოტის ჟანგბადით ჩანაცვლებას
   ე. სულფჰიდრილის კარბოქსილისათვის დამატებას

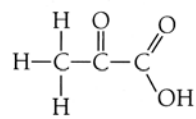
9. რომელი ფუნქციონალური ჯგუფი განაპირობებს ყველაზე მეტად ორგანული მოლეკულის, ფუძე თვისებებს?
   ა. ჰიდროქსილი დ. ამინო
   ბ. კარბონილი ე. ფოსფატი
   გ. კარბოქსილი

10. რა იცით ჟანგბადის ელექტროუარყოფითობის შესახებ. რომელი მათგანია ამ მოლეკულებიდან უფრო ძლიერი მჟავა (*მინიშნება:* შეისწავლეთ სურათი 4.10). დაასაბუთეთ თქვენი პასუხი.

ა.



ბ.



ევოლუციური კავშირი

ზოგიერთ მეცნიერს სჯერა, რომ სიცოცხლე, სადმე სხვაგან სამყაროში, შესაძლოა ელემენტ სილიციუმზე უფრო იყოს დაფუძნებული, ვიდრე ნახშირბადზე, როგორც ეს დედამიწაზეა. რა საერთო თვისებები აქვს სილიციუმს ნახშირბადთან და რატომ არის უფრო მეტი ალბათობა იმისა, რომ არსებობდეს სილიციუმზე დაფუძნებული სიცოცხლე, ვიდრე ვთქვათ, ნეონზე ან ალუმინზე დამყარებული? (იხილე სურ. 2.8).

მედიცინა, ტექნოლოგია და საზოგადოება

1918 წელს ძილის დაავადების (აფრიკული ტრიპანოსომოზის) ეპიდემიამ ზოგიერთ გადარჩენილში, პარკინსონის შორს წასული დაავადების სიმპტომის მსგავსი, უჩვეულო რიგიდული დამბლა გამოიწვია. წლების შემდეგ, ზოგიერთ ასეთ პაციენტს, მოძრაობის **გამოსაღვიძებლად** პარკინსონის დაავადების სამკურნალოდ გამოყენებული L-დოფა (იხილე სურ. 4.8) მისცეს. L-დოფა შესამჩნევად ეფექტური აღმოჩნდა დამბლის სალიკვიდაციოდ, ყოველ შემთხვევაში, დროებით მაინც. თუმცა, მის ენანტიომერს D-დოფას, ისევე როგორც პარკინსონის დაავადების შემთხვევაში, ეფექტი საერთოდ არ ჰქონდა. შემოგვთავაზეთ ჰიპოთეზა იმის განსამარტად, თუ რატომ არის *ორივე* დაავადების შემთხვევაში ერთი ენანტიომერი ეფექტური, ხოლო მეორე – არა.

მედიცინული ქიმია

50 წლის წინ თალიდომიდმა ცუდი სახელი დაიმკვიდრა, ვინაიდან მისი, როგორც პირღებინების საწინააღმდეგო საშუალების მიღებას ფეხმძიმე ქალებში, თანდაყოლილი დეფექტების ტალღა მოჰყვა ახალშობილებში. თუმცა, 1998 წელს შეერთებული შტატების საკვებისა და წამლების სამინისტრომ (FDA) ეს წამალი დაამტკიცა გარკვეულ პირობებში სამკურნალოდ, კერძოდ ჰანსენის დაავადებასთან (კეთრი) დაკავშირებულ შემთხვევებში. კლინიკურ ექსპერიმენტებში, თალიდომიდი პერსპექტიული ჩანს აგრეთვე შიდსით, ტუბერკულოზით და ზოგიერთი ტიპის სიმსივნით დაავადებულთა სამკურნალოდ. როგორ ფიქრობთ, გამართლებულია თუ არა ამ წამლის გამოყენება? და თუ გამართლებულია, რა პირობებში? რა კრიტერიუმები უნდა გამოიყენეოს FDA-მ წამლის სარგებლიანობის განსასაზღვრად?

5 მაკრომოლეკულების სტრუქტურა და ფუნქცია



სურათი 5.1 ***ცილების კომპიუტერულ მოდელზე მომუშავე მეცნიერები***

ძირითადი კონცეფციები

5.1 **მაკრომოლეკულების უმეტესობა მონომერებისაგან აგებული პოლიმერებია.**
5.2 **ნახშირწყლები საწვავად და საამშენებლო მასალად გამოიყენება**
5.3 **ლიპიდები, ჰიდროფობური მოლეკულებისაგან შემდგარი მრავალფეროვანი ჯგუფია**
5.4 **ცილებს რამოდენიმე სტრუქტურა აქვთ, რაც მათი ფუნქციის მრავალგვარობას განაპირობებს.**
5.5 **ნუკლეინის მჟავები ინახავენ და გადასცემენ მემკვიდრულ ინფორმაციას**

შესავალი

სიცოცხლის მოლეკულები

ჩვენ ვნახეთ თუ როგორ გამოიყენება ცნება -საგანგებო თვისებები- წყალსა და შედარებით მარტივ ორგანულ მოლეკულებთან მიმართებაში. თითოეული სახის მცირე მოლეკულას აქვს უნიკალური თვისებები. ეს თვისებები განპირობებულია მათი ატომების მოწესრიგებული განლაგებით. ბიოლოგიური ორგანიზაციის იერარქიაში მომდევნო საფეხური მაშინ მიიღწევა, როცა უჯრედში მცირე ზომის ორგანული მოლეკულები ერთიანდებიან უფრო დიდი მოლეკულების წარმოსაქმნელად. დიდი ზომის ბიოლოგიური მოლეკულების 4 ძირითადი კლასია. მათ მიეკუთვნებიან ნახშირწყლები, ლიპიდები, ცილები და ნუკლეინის მჟავები. მოლეკულური მასშტაბით თუ განვიხილავთ, ამ უჯრედული მოლეკულებიდან მრავალი მათგანი უზარმაზარი ზომისაა. მაგალითად, ცილის შემადგენლობაში შეიძლება შედიოდეს კოვალენტურად დაკავშირებული ათასობით ატომი, რომლებიც ქმნიან 100,000 დალტონზე მეტი მასის მქონე მოლეკულურ კოლოსებს. ასეთი გიგანტური მოლეკულებისათვის ბიოლოგები იყენებენ ტერმინს **მაკრომოლეკულები**.

აღსანიშნავია, რომ მაკრომოლეკულების ზომისა და აგებულების სირთულის გათვალისწინებით ბიოქიმიკოსებმა დეტალურად დაადგინეს უმეტესი მათგანის სტრუქტურა (სურათი 5.1). მაკრომოლეკულების არქიტექტურის ცოდნა გვეხმარება იმის გაგებში, თუ როგორ მუშაობენ ეს მოლეკულები. ამ თავის ძირითად საკითხს წარმოადგენს სიცოცხლის დიდი მოლეკულები. ამ მოლეკულებისთვისაც, ისევე, როგორც ბიოლოგიური იერარქიის ყოველი საფეხურისთვის, ფორმა და ფუნქცია განუყოფელია.

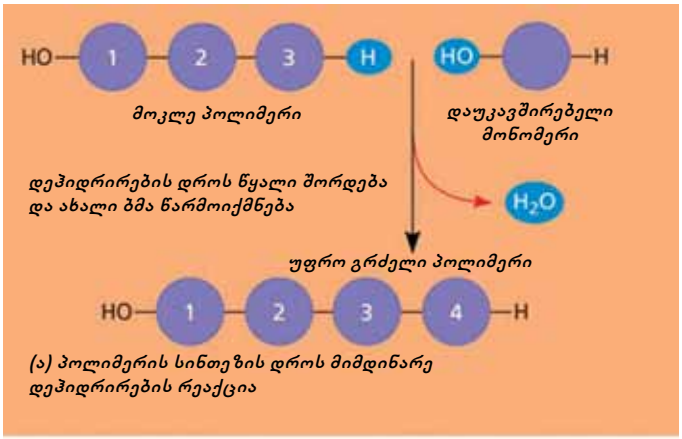
კონცეფცია 5.1

მაკრომოლეკულების უმეტესობა მონომერებისაგან აგებული პოლიმერებია

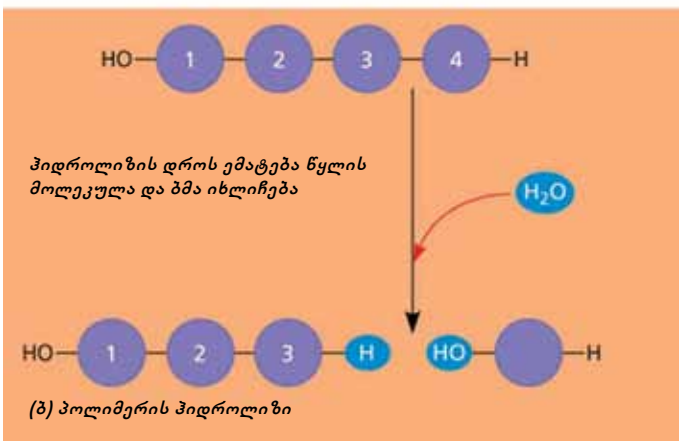
სიცოცხლისათვის დამახასიათებელი ორგანული ნაერთების 4 კლასიდან, სამი მათგანის უზარმაზარი მოლეკულები – ნახშირწყლები, ცილები და ნუკლეინის მჟავები – ჯაჭვისებურ მოლეკულებს წარმოადგენენ. მათ პოლიმერებს (ბერძ. *polys,* მრავალი, და *meris,* ნაწილი) უწოდებენ. **პოლიმერი** გრძელი მოლეკულაა. იგი კოვალენტური ბმით დაკავშირებული მრავალი მსგავსი ან იდენტური საამშენებლო ბლოკისაგან შედგება, თითქმის ისევე, როგორც მატარებელი შედგება ვაგონების ჯაჭვისაგან. განმეორებადი ერთეულები, რომლებიც პოლიმერის საამშენებლო ბლოკებად გამოიყენება, **მონომერებად** წოდებულ პატარა მოლეკულებს წარმოადგენენ. მონომერად გამოყენებულ ზოგიერთ მოლეკულას სხვა, საკუთარი ფუნქციაც აქვს.

პოლიმერების სინთეზი და დაშლა

პოლიმერული მაკრომოლეკულების კლასები, მათი შემადგენელი მონომერების ბუნებით ერთმანეთისაგან განსხვავდება, მაგრამ ის ქიმიური მექანიზმები, რომელთა მეშვეობითაც უჯრედი წარმოქმნის და შლის პოლიმერებს, ძირითადად ერთნაირია ყველა შემთხვევაში (სურათი 5.2). მონომერები ერთდება რეაქციით, რომელის დროსაც 2 მოლეკულა კოვალენტურად უკავშირდება ერთმანეთს და გამოიყოფა წყლის მოლეკულა. ასეთი ტიპის რეაქციას ეწოდება **კონდენსირების რეაქცია**, უფრო სპეციფიურად კი — **დეჰიდრატაციის რეაქცია**, რადგანაც წყლის დაკარგვა ხდება (სურათი 5.2ა). როდესაც



(ა) პოლიმერის სინთეზის დროს მიმდინარე დეჰიდრირების რეაქცია



(ბ) პოლიმერის ჰიდროლიზი

ბმა წარმოიქმნება ორ მონომერს შორის, თითოეული მონომერი თავის ნაწილს აძლევს წყლის მოლეკულას: ერთი მოლეკულა გასცემს ჰიდროქსილის ჯგუფს (-OH), მეორე კი წყალბადს (-H). პოლიმერის წარმოქმნისას ეს რეაქცია მეორდება მანამ, სანამ მონომერები ერთმანეთის მიყოლებით ემატება პოლიმერულ ჯაჭვს. დეჰიდრატაციის რეაქციებისათვის უჯრედი ენერგიას ხარჯავს და პროცესი მხოლოდ ფერმენტების (სპეციალური ცილები რომლებიც უჯრედში მიმდინარე ქიმიურ რეაქციებს აჩქარებენ) დახმარებით მიმდინარეობს.

პოლიმერები მონომერებად იშლებიან **ჰიდროლიზის** გზით, პროცესით, რომელიც ჩვეულებრივ დეჰიდრატაციის შებრუნებული რეაქციაა **(სურათი 5.2 ბ)**. ჰიდროლიზი ნიშნავს დაშლას წყლის მეშვეობით (ბერძ. *hydro,* წყალი და *lysis,* დაშლა). მონომერებს შორის არსებული ბმები იშლება წყლის მოლეკულების დამატებით, წლის მოლეკულის წყალბადი უკავშირდება ერთ მონომერს და ჰიდროქსილის ჯგუფი კი - მომიჯნავე მონომერს. ჩვენს ორგანიზმში მიმდინარე ჰიდროლიზის რეაქციების საუკეთესო მაგალითს წარმოადგენს მონელების პროცესი. ჩვენს საკვებში არსებული ორგანული ნივთიერებების ძირითადი ნაწილი წარმოდგენილია პოლიმერების სახით, რომლებიც საკმაოდ დიდია იმისათვის, რომ ჩვენს უჯრედებში შეაღწიონ. მონელების პროცესში მრავალნაირი ფერმენტი ესხმის თავს პოლიმერებს და აჩქარებენ ჰიდროლიზს. შემდეგ, გამოთავისუფლებული მონომერები გაიწოვება სისხლის მიმოქცევის სისტემაში და მისი საშუალებით ვრცელდება სხეულის ყველა უჯრედისაკენ, სადაც შესაძლებელია დეჰიდრატაციის რეაქციის მეშვეობით მონომერებისაგან ისევ ახალი პოლიმერის აწყობა. მიღებული პოლიმერი განსხვავდება იმისაგან, რომელიც დაიშალა. ახალი პოლიმერები, უჯრედის მოთხოვნის შესაბამისად, სპეციფიკურ ფუნქციებს ასრულებენ.

◀ *ნახატი 5.2* ***პოლიმერების სინთეზი და დაშლა***

პოლიმერთა მრავალფეროვნება

ყოველი უჯრედი ათასობით განსხვავებულ მაკრომოლეკულას შეიცავს. კოლექცია იცვლება უჯრედის ერთი ტიპიდან მეორისაკენ, თვით ერთ ორგანიზმშიც კი. მემკვიდრული განსხვავებები ადამიანის შთამომავლებს შორის საუკეთასოდ ასახავს პოლიმერების მიხედვით ვარიაციებს, განსაკუთრებით DNA და ცილებთან მიმართებაში. მოლეკულური განსხვავებანი არამონათესავე ინდივიდებს შორის უფრო გავრცელებულია და სახეობებს შორის კიდევ უფრო მეტად. ცოცხალ სამყაროში მაკრომოლეკულების მრავალფეროვნება კიდევ უფრო დიდია და შესაძლო ცვლილებები ფაქტიურად შეუზღუდავია.

მაინც რა უდევს საფუძვლად სიცოცხლის პოლიმერების ასეთ მრავალფეროვნებას? ასეთი მოლეკულები შედგენილია მხოლოდ 40-50-მდე მარტივი, ჩვეულებრივი მონომერისაგან და იშვიათად ზოგიერთი სხვა ნაერთისაგან. უამრავი პოლიმერის აშენება მონომერების შეზღუდული სიიდან იმის ანალოგიურია, თუ როგორ იგება ასი ათასობით სიტყვა ანბანის მხოლოდ 26 ასოსაგან. აქ ამოსავალს წარმოადგენს განლაგება, მოწესრიგებულობა — ცვლილება ერთეულთა ხაზობრივ თანამიმდევრობაში. თუმცა, ეს ანალოგია საკმარისი არ არის მაკრომოლეკულების დიდი მრავალფეროვნების აღწერისათვის, რადგან ბიოლოგიურ პოლიმერთა უმეტესობა გაცილებით გრძელია, ვიდრე თვით ყველაზე გრძელი სიტყვაც კი. მაგალითად, ცილები აგებულია 20 სახის ამინომჟავასაგან, რომლებიც განლაგებულია ჯაჭვში, რომელიც ჩვეულებრივ, ასობით ამინომჟავას სიგრძისაა. სიცოცხლის მოლეკულური ლოგიკა მარტივია, მაგრამ ჩინებულია: მცირე მოლეკულები, რომლებიც საერთოა ყველა ორგანიზმისათვის, მოწესრიგებულია უნიკალურ მაკრომოლეკულებში.

ჩვენ ახლა მზად ვართ უჯრედის ორგანული ნაერთების 4 მთავარი კლასის სპეციფიკური ფუნქციისა და სტრუქტურის გასარკვევად. ყოველი კლასის შემთხვევაში, ჩვენ დავინახავთ, რომ დიდ მოლეკულებს ისეთი საგანგებო ფუნქციები აქვთ, რომლებიც მათ ინდივიდუალურ საამშენებლო ბლოკებში ნანახი არ არის.

კონცეფცია შემოწმება 52.1

1. რომელია დიდი ბიოლოგიური მოლეკულების 4 მთავარი კლასი?
2. წყლის რამდენი მოლეკულაა საჭირო 10 მონომერისაგან შემდგარი პოლიმერის სრული ჰიგროლიზისათვის.
3. მას შემდეგ, რაც თქვენ შეჭამთ ვაშლის ნაჭერს, რომელი რეაქცია უნდა წავიდეს რათა ვაშლის ცილის შემადგენელი ამინომჟავური მონომერები თქვენი სხეულის ცილებად გარდაიქმნან?

შემოთავაზებული პასუხებისათვის იხილეთ დანართი A

კონცეფცია 5.2

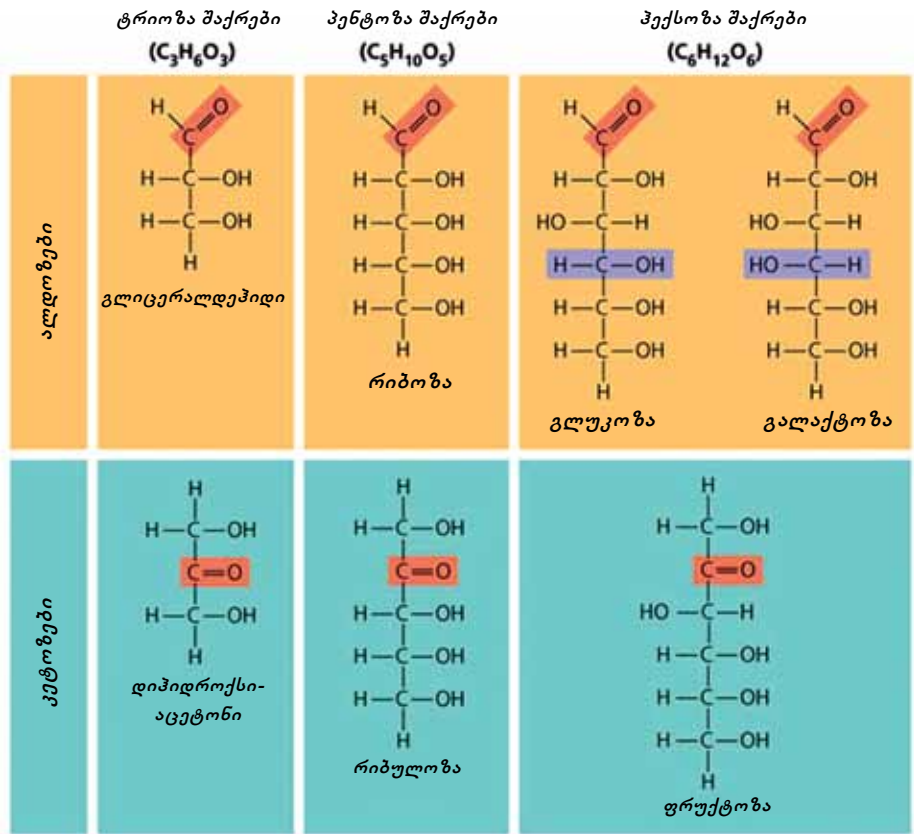
ნახშირწყლები საწვავად და საამშენებლო მასალად გამოიყენება

ნახშირწყლების შემადგენლობაში შედიან შაქრები და შაქართა პოლიმერები. ყველაზე მარტივი ნახშირწყლები მონოსაქარიდები, ან უბრალოდ შაქრებია. ისინი ასევე ცნობილია, როგორც მარტივი შაქრები. დისაქარიდები ორმაგი შაქრებია, რომლებიც კონდენსაციის რეაქციით დაკავშირებულ 2 მომოსაქარიდს შეიცავენ. ნახშირწყლები, რომლებიც მაკრომოლეკულებია, წარმოადგენენ პოლისაქარიდებს — პოლიმერებს, რომლებიც მრავალი შაქრის საამშენებლო ბლოკისაგან შედგებიან.

შაქრები

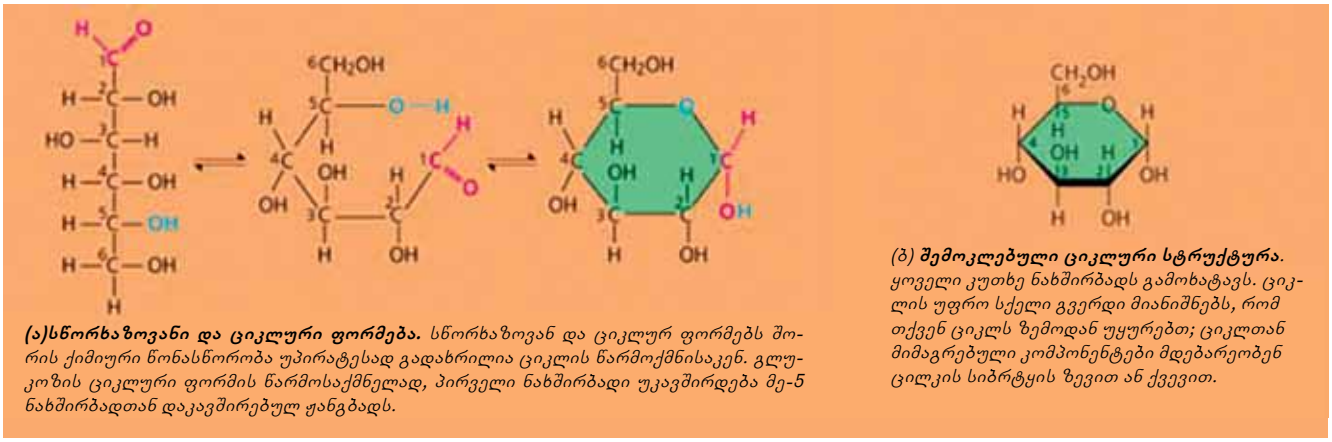
ჩვეულებრივ, მონოსაქარიდების (ბერძ. *monos,* ერთი და *sacchar*, შაქარი) მოლეკულური ფორმულა მრავალი CH_2O ერთეულის ჯამს წარმოადგენს (სურათი 5.3). გლუკოზას ($C_6H_{12}O_6$), ყველაზე გავრცელებულ მონოსაქარიდს, ცენტრალური მნიშვნელობა აქვს სიცოცხლის ქიმიაში. გლუკოზის სტრუქტურაში ჩვენ შეგვიძლია ვნახოთ შაქრის ნიშანი (trade mark). მოლეკულას აქვს კარბონილის ჯგუფი (>C=O) და მრავალი ჰიდროქსილის ჯგუფი (—OH). კარბონილის ჯგუფის მდებარეობის მიხედვით შაქარი ან ალდოზაა (ალდეჰიდური შაქარი) ან კეტოზა (კეტონული შაქარი). მაგალითად, გლუკოზა ალდოზაა, ფრუქტოზა — გლუკოზის სტრუქტურული იზომერი კი — კეტოზა. (შაქრების უმეტესი ნაწილის სახელის დაბოლოებაა — ოზა). შაქრების კლასიფიკაციის სხვა კრიტერიუმს წარმოადგენს ნახშირწყალბადოვანი ჩონჩხის ზომა, რომელიც იცვლება 3-დან 7 ნახშირბადის სიგრძემდე. გლუკოზას, ფრუქტოზას და სხვა შაქრებს, რომლებსაც 6 ნახშირბადის ატომი აქვთ, ჰექსოზები ეწოდება. ტრიოზები (სამნახშირბადიანი შაქრები) და პენტოზები (ხუთნახშირბადიანი შაქრები) ასევე გავრცელებულია.

მარტივი შაქრების განმასხვავებელ შემდეგ ნიშანს წარმოადგენს ასიმეტრიული ნახშირბადის ატომის გარშემო მყოფი ნაწილის სპეციალური განლაგება (შეხსენება მე-4 თავიდან, რომ ასიმეტრიული ნახშირბადი არის ის ნახშირბადი, რომელიც 4 განსხვავებულ პარტნიორთან არის დაკავშირებული). მაგალითად, გლუკოზა და გალაქტოზა ერთმანეთისაგან განსხვავდება მხოლოდ ერთი ასიმეტრიული ნახშირბადის ატომის გარშემო განლაგებული ნაწილების მდებარეობით. (იხილეთ მეწამული ყუთები სურათი 5.3). როგორც ჩანს, მცირე განსხვავებაც კი მნიშვნელოვნად საკმარისია იმისათვის, რომ 2 შაქარს მიენიჭოს განსხვავებული ფორმა და თვისებები.



► *სურათი 5.3* ***ზოგიერთი მონოსაქარიდის სტრუქტურა და კლასიფიკაცია.***

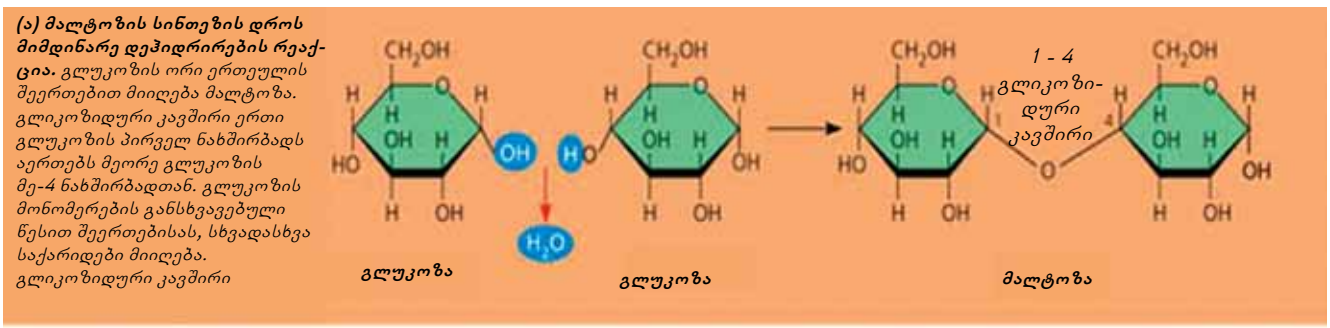
კარბონილის ჯგუფის მდებარეობის მიხედვით (მუქი ნარინჯისფერი), შაქრები შეიძლება იყვნენ ალდოზები (ალდეჰიდური შაქრები, ზედა მწკრივი) ან კეტოზები (კეტონური შაქრები, ქვედა მწკრივი). შაქრების კლასიფიკაცია ასევე ხდება მათი ნახშირბადოვანი ჩონჩხის სიგრძის მიხედვით. მესამე განმასხვავებელი მომენტია ასიმეტრიული ნახშირბადის გარშემო სივრცობრივი განლაგება (მაგალითად შეადარეთ, გლუკოზისა და გალაქტოზის მეწამული ნაწილები).



(ა)სწორხაზოვანი და ციკლური ფორმება. *სწორხაზოვან და ციკლურ ფორმებს შორის ქიმიური წონასწორობა უპირატესად გადახრილია ციკლის წარმოქმნისაკენ. გლუკოზის ციკლური ფორმის წარმოსაქმნელად, პირველი ნახშირბადი უკავშირდება მე-5 ნახშირბადთან დაკავშირებულ ჟანგბადს.*

(ბ) შემოკლებული ციკლური სტრუქტურა. *ყოველი კუთხე ნახშირბადს გამოხატავს. ციკლის უფრო სქელი გვერდი მიანიშნებს, რომ თქვენ ციკლს ზემოდან უყურებთ; ციკლთან მიმაგრებული კომპონენტები მდებარეობენ ცილკის სიბრტყის ზევით ან ქვევით.*

▲ *სურათი 5.4* ***გლუკოზის სწორხაზოვანი და ციკლური ფორმები***



(ა) მალტოზის სინთეზის დროს მიმდინარე დეჰიდრირების რეაქცია. *გლუკოზის ორი ერთეულის შეერთებით მიიღება მალტოზა. გლიკოზიდური კავშირი ერთი გლუკოზის პირველ ნახშირბადს აერთებს მეორე გლუკოზის მე-4 ნახშირბადთან. გლუკოზის მონომერების განსხვავებული წესით შეერთებისას, სხვადასხვა საქარიდები მიიღება. გლიკოზიდური კავშირი*

(ბ) საქაროზის სინთეზის დროს მიმდინარე დეჰიდრირების რეაქცია. *საქაროზა არის გლუკოზისა და ფრუქტოზისაგან წარმოქმნილი დისაქარიდი. ყურადღება მიაქციეთ, რომ ფრუქტოზა, მიუხედავად იმისა, რომ გლუკოზისმაგვარი ჰექსოზაა, წარმოქმნის ხუთგვერდიან ციკლს.*

▲ *სურათი 5.5* ***დისაქარიდების სინთეზის მაგალითები***

მიღებულია გლუკოზის გამოსახვა სწორხაზოვანი ნახშირწყალბადოვანი ჩონჩხის სახით, თუმცა, ეს გამოსახულება სრულიად ზუსტი არ არის. წყალხსნარებში, გლუკოზის მოლეკულები, ისევე როგორც სხვა შაქრები, ციკლური ფორმით არსებობენ **(სურ. 5.4)**.

მონოსაქარიდები, განსაკუთრებით კი გლუკოზა, უჯრედისათვის მთავარ საკვებს წარმოადგენს. უჯრედული სუნთქვის სახელით ცნობილ პროცესში, უჯრედები გამოყოფენ გლუკოზის მოლეკულებში აკუმულირებულ ენერგიას. მარტივი შაქრის მოლეკულები მხოლოდ უჯრედის მუშაობისათვის საჭირო საწვავს კი არ წარმოადგენენ, არამედ მათი ნახშირწყალბადოვანი ჩონჩხი ასევე გამოიყენება მცირე ორგანული მოლეკულების - ამინომჟავებისა და ცხიმოვანი მჟავების, სინთეზისათვის. შაქრის ის მოლეკულები, რომლებიც უშუალოდ არ გამოიყენებიან ამ გზებში, ჩვეულებრივ, დისაქარიდებსა და პოლისაქარიდებში ჩაერთვებიან მონოსაქარიდების სახით.

დისაქარიდი შედგება გლიკოზიდური ბმით დაკავშირებული 2 მონოსაქარიდისაგან. ამ დროს დეჰიდრატაციის რეაქციით 2 მონოსაქარიდს შორის კოვალენტური ბმა წარმოიქმნება. მაგალითად, მალტოზა არის დისაქარიდი, რომელიც წარმოქმნილია გლუკოზის 2 მოლეკულისაგან **(სურათი 5.5ა)**.

ყველაზე მეტად გავრცელებული დისაქარიდია საქაროზა, რომელიც საკვებ შაქარს წარმოადგენს. მის მონომერებს წარმოადგენს გლუკოზა და ფრუქტოზა **(სურათი 5.5ბ)**. ჩვეულებრივ, მცენარეები ნახშირწყლების ტრანსპორტს საქაროზას სახით ახდენენ ფოთლებიდან ფესვებისაკენ და სხვა, არაფოტოსინთეზირებად ორგანოებისაკენ. ლაქტოზა, რძეში არსებული შაქარი, ასევე დისაქარიდია. ამ შემთხვევაში გლუკოზის მოლეკულა დაკავშირებულია გალაქტოზის მოლეკულასთან.

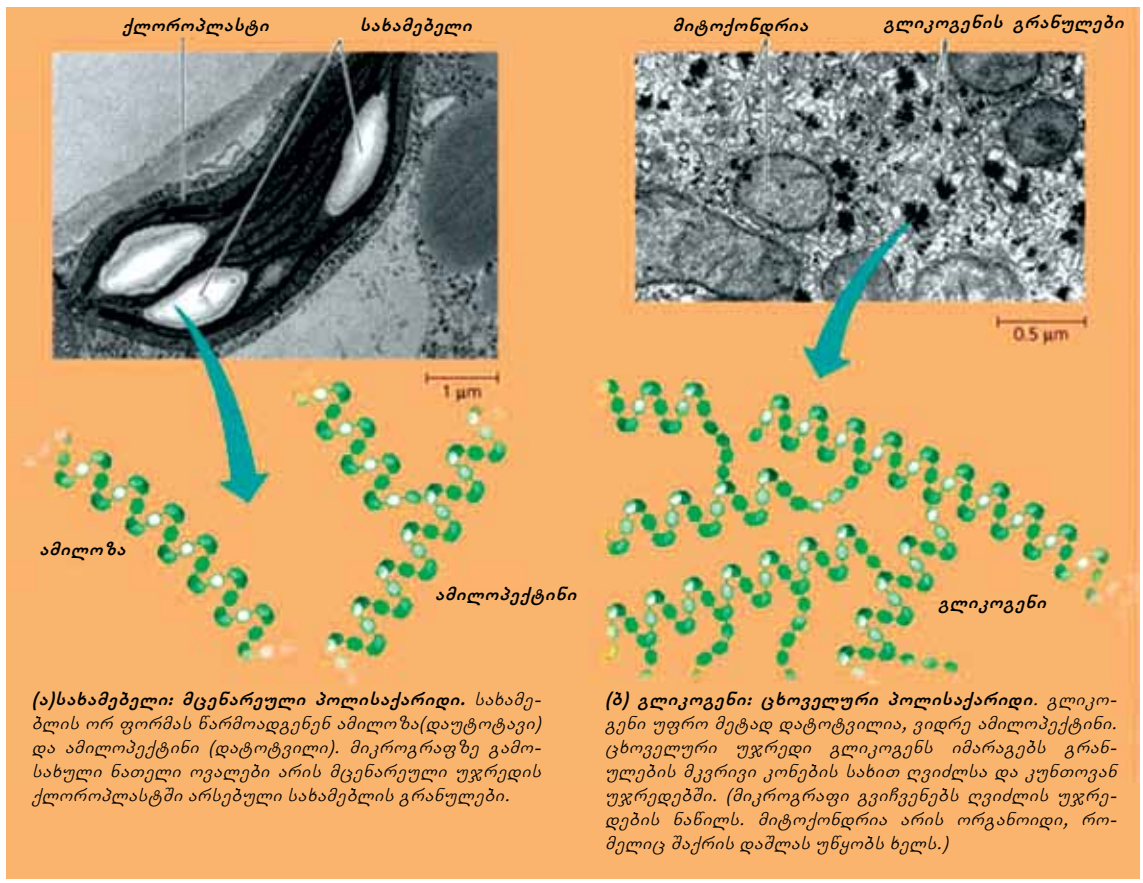
პოლისაქარიდები

პოლისაქარიდები წარმოადგენენ მაკრომოლეკულებს, გლიკოზიდური ბმებით დაკავშირებული მრავალი ასეულიდან მრავალ ათასეულამდე მონოსაქარიდისაგან შემდგარ პოლიმერებს. ზოგი პოლისაქარიდი გამოიყენება სამარაგო ნივთიერებად, რომლებიც მოთხოვნილების შესაბამისად ჰიდროლიზს განიცდიან და უჯრედს შაქრით უზრუნველყოფენ. სხვა პოლისაქარიდები გამოიყენება საამშენებლო მასალად იმ სტრუქტურებისათვის, რომლებიც უჯრედს ან მთელ ორგანიზმს იცავენ. პოლისაქარიდების არქიტექტურა და ფუნქცია განისაზღვრება მათი შაქროვანი მონომერებით და მათი გლიკოზიდური ბმების მდებარეობებით.

სამარაგო პოლისაქარიდები

სახამებელი, მცენარეული პოლისაქარიდი მხოლოდ გლუკოზის მონომერებისაგან შემდგარი პოლიმერია. ამ მონომერების უმეტესობა დაკავშირებულია 1-4 ბმებით (I ნახშირბადი მე-4 ნახშირბადთან), მალტოზაში არსებული გლუკოზის ერთეულების მსგავსად **(იხ.სურათი 5.5ა)**. აღნიშნული ბმის კუთხე პოლიმერს სპირალურს ხდის. სახამებლის ყველაზე მარტივი ფორმა, ამილოზა დაუტოტავია. სახამებლის უფრო რთული ფორმაა ამილოპექტინი. იგი დატოტვილი პოლიმერია და დატოტვის წერტილებში 1-6 კავშირებია მოთავსებული.

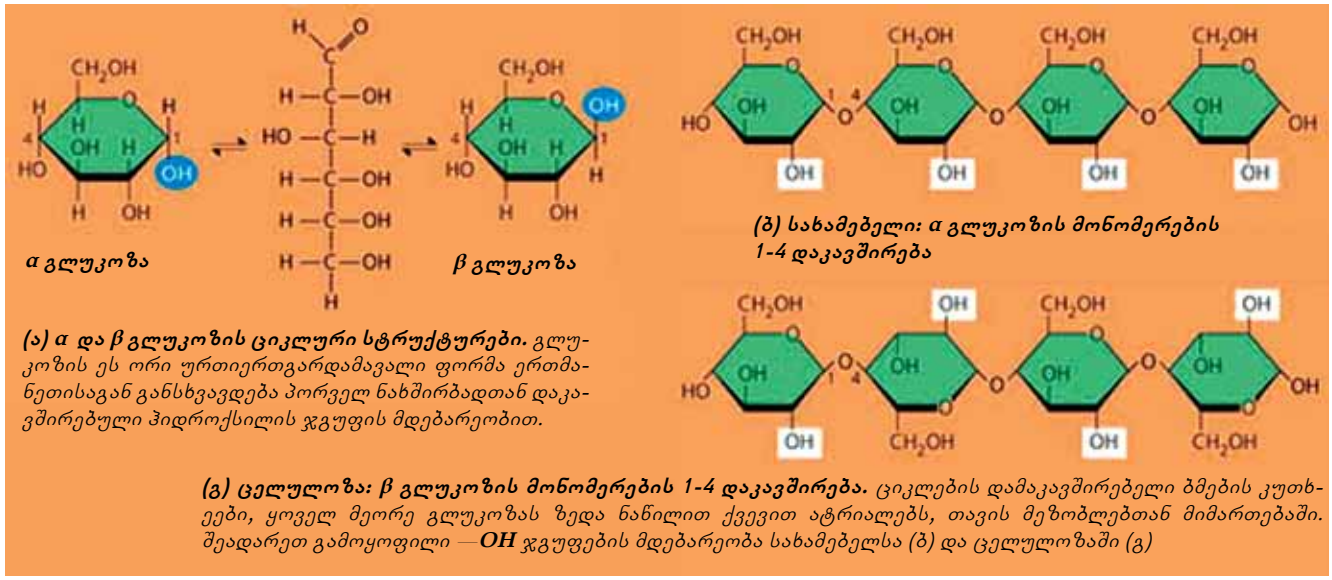
მცენარეები სახამებელს გრანულების ფორმით ინახავენ იმ უჯრედულ სტრუქტურებში, რომელთაც პლასტიდები ეწოდება. პლასტიდები შეიცავენ ქლოროპლასტს **(სურათი 5.6ა)**. სახამებლის სინთეზით მცენარეებს ჭარბი გლუკოზის დაგროვების საშუალება ეძლევათ. რადგან გლუკოზა ძირითადი უჯრედული საწვავია, ამიტომ სახამებელი სამარაგო ენერგიას წარმოადგენს. მოგვიანებით, შაქარი შეიძლება ჩამოშორებულ იქნას ამ ნახშირწყლოვანი „ბანკიდან“ ჰიდროლიზის გზით, რომლის სედეგადაც გლუკოზის მონომერებს შორის არსებული ბმები იშლება. ცხოველთა უმეტესობას, ადამიანის ჩათვლით, აქვთ ფერმენტები, რომელთაც მცენარეული სახამებლის ჰიდროლიზი შეუძლიათ და ამით, გლუკოზას უფრო მისაწვდომს ხდიან უჯრედის კვებისათვის. კარტოფილის ბოლქვები და ხორბლის, ჭვავის, ბრინჯის მარცვლები და ასევე სხვა მარცვლოვნები, ადამიანის საკვებში არსებული სახამებლის მთავარ წყაროს წარმოადგენენ. ცხოველები ინახავენ პოლისაქარიდს, რომელსაც გლიკოგენი ეწოდება. იგი გლუკოზის პოლიმერია და ამილოპექტინის მსგავსია, მაგრამ უფრო მეტად დატოტვილია **(სურათი 5.6ბ)**. ადამიანი და სხვა ხერხემლიანები გლიკოგენს მხოლოდ ღვიძლსა და კუნთოვან უჯრე-



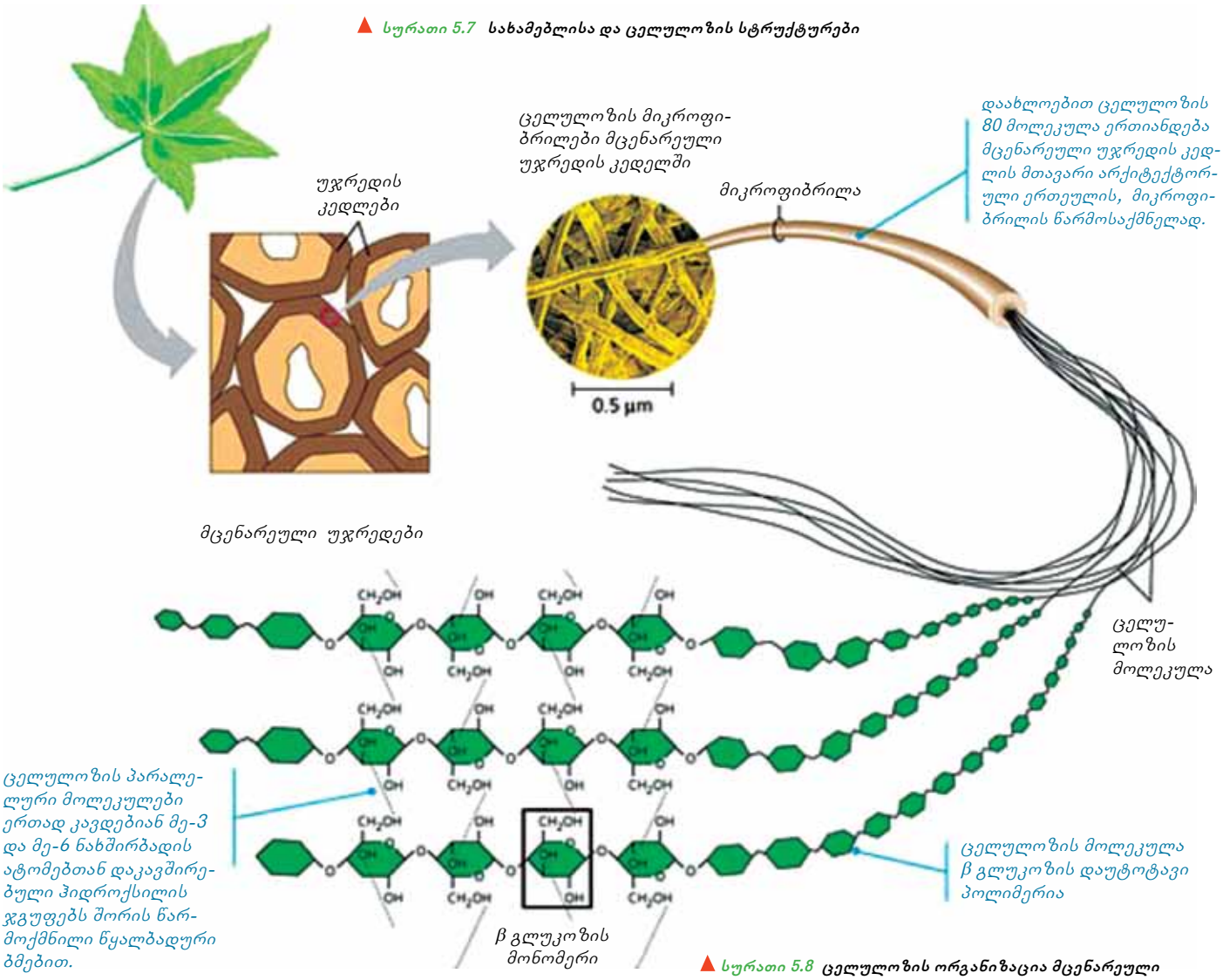
(ა)სახამებელი: მცენარეული პოლისაქარიდი. *სახამებლის ორ ფორმას წარმოადგენენ ამილოზა(დაუტოტავი) და ამილოპექტინი (დატოტვილი). მიკროგრაფზე გამოსახული ნათელი ოვალები არის მცენარეული უჯრედის ქლოროპლასტში არსებული სახამებლის გრანულები.*

(ბ) გლიკოგენი: ცხოველური პოლისაქარიდი. *გლიკოგენი უფრო მეტად დატოტვილია, ვიდრე ამილოპექტინი. ცხოველური უჯრედი გლიკოგენს იმარაგებს გრანულების მკვრივი კონების სახით ღვიძლსა და კუნთოვან უჯრედებში. (მიკროგრაფი გვიჩვენებს ღვიძლის უჯრედების ნაწილს. მიტოქონდრია არის ორგანოიდი, რომელიც შაქრის დაშლას უწყობს ხელს.)*

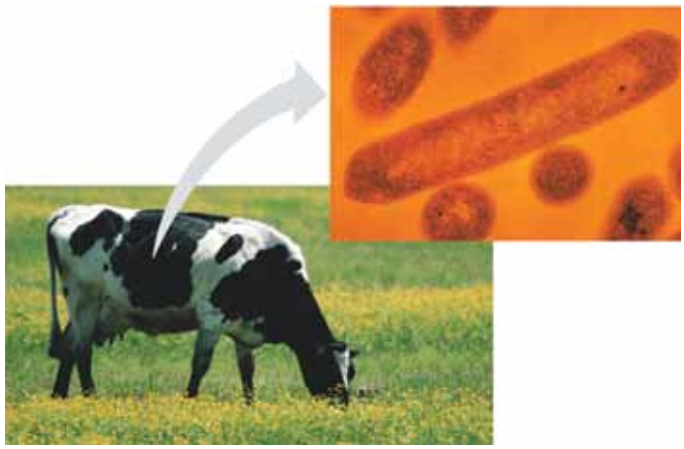
▲ *სურათი 5.6* ***მცენარეებისა და ცხოველების სამარაგო პოლისაქარიდები.*** *ეს მაგალითები, სახამებელი და გლიკოგენი, მთლიანად გლუკოზის მონომერებისაგან შედგებიან. მონომერები აქ ექვსკუთხედების სახით არის წარმოდგენილი. მათი მოლეკულური სტრუქტურის გამო, პოლიმერის ჯაჭვი სპირალის წარმოქმნისაკენ მიისწრაფვის.*



▲ სურათი 5.7 სახამებლისა და ცელულოზის სტრუქტურები



▲ სურათი 5.8 ცელულოზის ორგანიზაცია მცენარეული უჯრედის კედლებში



◀ *სურათი 5.9 ცელულოზის დამშლელი ბაქტერია ნანახია მცოხნავ ცხოველებში, ისეთში როგორიც ეს ძროხაა.*

დებში ინახავენ. როცა შაქარზე მოთხოვნილება იზრდება, აღნიშნულ უჯრედებში გლიკოგენის ჰიდროლიზის შედეგად გლუკოზა თავისუფლდება. მაგრამ მაინც, ამ შენახულ საწვავს ცხოველის ხანგრძლივად უზრუნველყოფა არ შეუძლია. მაგალითად, ადამიანებში, გლიკოგენის მარაგი დაახლოებით ერთ დღეში გამოილევა თუ მისი ხელახლა შევსება არ მოხდა საკვების მოხმარების გზით.

სტრუქტურული პოლისაქარიდები

ორგანიზმები მყარ მასალებს სტრუქტურული პოლისაქარიდებისაგან აშენებენ. მაგალითად, პოლისაქარიდი **ცელულოზა** არის მცენარეული უჯრედის კედლის მთავარი კომპონენტი. ლობალური მასშტაბით რომ განვიხილოთ, მცენარეები ყოველწლიურად წარმოქმნიან თითქმის 1011 (100 მილიარდ) ტონა ცელულოზას. ჩელულოზა, დედამიწაზე ყველაზე უხვად გავრცელებული ორგანული ნაერთია. სახამებლის მსგავსად, ცელულოზაც გლუკოზის პოლიმერია. მაგრამ ამ ორი პოლიმერის გლიკოზიდური ბმები განსხვავებულია. განსხვავება დაფუძნებულია იმაზე, რომ ფაქტიურად, ერთმანეთისაგან მცირედ განსხვავებული გლუკოზის 2 ციკლური სტრუქტურა არსებობს (სურათი 5.7ა). როდესაც გლუკოზის რგოლი წარმოიქმნება, პირველ ნახშირბადის ატომთან დაკავშირებული ჰიდროქსილის ჯგუფი განლაგდება რგოლის სიბრტყის ან ქვევით, ან ზევით. მიიღება, შესაბამისად, გლუკოზის ალფა (α) და ბეტა (β) ფორმები. სახამებელში გლუკოზის ყველა მონომერი α კონფიგურაციაშია (სურათი 5.7ბ), მათი განლაგება ჩვენ ვნახეთ სურ.5.4 და სურ.5.5-ზე. საპირისპიროდ, ცელულოზაში გლუკოზის ყველა მონომერი არის β კონფიგურაციაში და გლუკოზის ყოველი მეორე მონომერი გადაბრუნებულია (ზედა ნაწილით ქვევით) თავის მეზობელთან მიმართებაში (სურათი 5.7 გ).

სხვადასხვანაირი გლიკოზიდური კავშირების არსებობის გამო, სახამებლისა და ცელულოზას სამგანზომილებიანი ფორმაც განსხვავებულია. მაშინ, როცა სახამებლის მოლეკულები მეტწილად სპირალურია, ცელულოზას მოლეკულები სწორხაზოვანია (არასოდეს არ არის დატოტვილი) და მათი ჰიდროქსილის ჯგუფები თავისუფალია, პარალელურად მდებარე ცელულოზის სხვა მოლეკულის ჰიდროქსილის ჯგუფთან წყალბადური ბმების წარმოსაქმნელად. მცენარეული უჯრედის კედელში, ცელულოზის პარალელური მოლეკულები აღნიშნული სახით ერთად არიან განლაგებული და ჯგუფდებიან ერთეულებში, რომელთაც მიკროფიბრილები ეწოდება (სურათი 5.8). ეს ბაგირისებური მიკროფიბრილები მყარი საამშენებლო მასალაა როგორც მცენარეებისათვის, ასევე იმ ადამიანებისთვისაც, რომლებიც ცელულოზით მდიდარ ხე-ტყეს იყენებენ.

ამ ორი მოლეკულის განსხვავებული ფორმის გამო, ფერმენტები, რომლებიც შლიან სახამებელს მათი α კავშირების ჰიდროლიზით, ცელულოზის β კავშირების ჰიდროლიზს ვერ ახდენენ. ფაქტიურად, ორგანიზმთა მცირე რაოდენობა შეიცავს ცელულოზის დამშლელ ფერმენტებს. ადამიანს ამ ტიპის ფერმენტები არა აქვს: ჩვენს საკვებში არსებული ცელულოზა გაივლის მომნელებელ ტრაქტს და ფეკალიებთან ერთად გამოიყოფა. ამ გზის განმავლობაში ცელულოზა ხეხავს მომნელებელი ტრაქტის კედლებს და ახდენს ამომფენი ლორწოს გამოყოფის სტიმულირებას. ამ ლორწოს საშუალებით საკვები რბილად გადაადგილდება მომნელებელ ტრაქტში. მიუხედავად იმისა, რომ ცელულოზა ადამიანის საკვებს არ წარმოადგენს, იგი არის ჯანმრთელი დიეტის მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილი. ახალი ხილისა და ბოსტნეულის უმეტესი ნაწილი და ყველა მარცვლეული მდიდარია ცელულოზით. საკვების შეკვრაზე არსებული წარწერა „უხსნადი ბოჭკო“, მხოლოდ ცელულოზას ეხება.

ზოგიერთ მიკრობს ცელულოზის მონელება შეუძლია, იგი მას შლის გლუკოზის მონომერებამდე. ძროხის კუჭის პირველ განყოფილებაში — ფაშვში, შეკედლებულია ცელულოზის დამშლელი ბაქტერია (სურათი 5.9). ბაქტერია ჩალისა და ბალახის ცელულოზას შლის და გლუკოზას გარდაქმნის ისეთი სახის საკვებ ნივთიერებად, რომლითაც ძროხა საზრდოობს. ზუსტად ამის მსგავსად, ტერმიტს, რომელსაც ცელულოზის მონელება თვითონ არ შეუძლია, ნაწლავში ჰყავს მიკრობები, რომლებიც ხით იკვებებიან. ზოგიერთ სოკოსაც შეუძლია ცელულოზის დახლეჩა და ამით ხელს უწყობს დედამიწაზე გავრცელებულ ეკოსისტემებში, ქიმიური ელემენტების ჩართვას განმეორებით ციკლში.

კიდევ ერთი სტრუქტურული პოლისაქარიდია ქიტინი. პოლისაქარიდი, რომელსაც ფეხსახსრიანები (მწერები, ობობები, კიბოსნაირები და მსგავსი ცხოველები) იყენებენ თავიანთი გარეგანი ჩონჩხის ასაგებად (სურათი 5.10). გარეგანი ჩონჩხი არის მაგარი ყუთი, რომელიც ცხოველის რბილ ნაწილებს აკრავს გარშემო. სუფთა ქიტინი ტყავის მაგვარია, მაგრამ იგი მაგრდება, როცა გარედან იფარება კალციუმის კარბონატით — მარილით. ქიტინი ასევე ნანახია მრავალ სოკოში, რომლებიც თავიანთი უჯრედების კედლის ასაგებად ამ

პოლისაქარიდს ცელულოზაზე მეტად იყენებენ. ქიტინი ცელულოზის მსგავსია იმ გამონაკლისის გარდა, რომ ქიტინის გლუკოზის მონომერს აქვს აზოტის შემცველი დანამატი **(იხ. სურათი 5.10 ა)**.

კონცეფცია შემოწმება 5.2

1. დაწერეთ სამნახშირბადიანი მონოსაქარიდის ფორმულა.
2. მალტოზას წარმოსაქმნელად დეჰიდრატაციის რეაქციით ერთდება გლუკოზის 2 მოლეკულა. გლუკოზის ფორმულა არის $C_6H_{12}O_6$. როგორია მალტოზას ფორმულა?
3. შეადარე და განასხვავე სახამებელი და ცელულოზა.

შემოთავაზებული პასუხებისათვის იხილეთ დანართი A

კონცეფცია 5.3

ლიპიდები, ჰიდროფობური მოლეკულებისაგან შემდგარი მრავალფეროვანი ჯგუფია

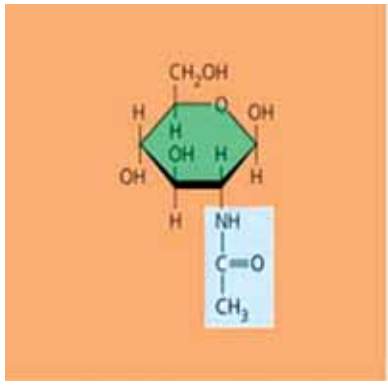
ლიპიდები წარმოადგენენ დიდი ზომის იმ ბიოლოგიური მოლეკულების კლასს, რომლებიც პოლიმერებს არ მიეკუთვნებიან.

ლიპიდების სახელით ცნობილი ნაერთები ერთ ჯგუფში გაერთიანებული არიან ერთი მნიშვნელოვანი თვისების გამო: მათ წყლისადმი თვისობა ან საერთოდ არ ახასიათებთ, ან კიდევ მცირე ხარისხით აქვთ გამოხატული. ლიპიდთა ჰიდროფობური თვისება განპირობებულია მათი მოლეკულური სტრუქტურით. მიუხედავად იმისა, რომ მათ შეიძლება გააჩნდეთ ჟანგბადთან ასოცირებული პოლარული ბმები, მაინც მეტწილად, ნახშირწყალბადებისაგან შედგებიან. არიან რა ჭეშმარიტ მაკრომოლეკულებზე (პოლიმერებზე) მცირე ზომისანი, ლიპიდები მეტად მრავალფეროვანი ჯგუფია როგორც ფორმის, ისე ფუნქციის მიხედვით. ლიპიდებს წარმოადგენენ ცვილები და ზოგიერთი პიგმენტი, მაგრამ ჩვენს ყურადღებას შევაჩერებთ ბიოლოგიურად ყველაზე მეტად მნიშვნელოვან ლიპიდთა ტიპებზე: ცხიმებზე, ფოსფოლიპიდებსა და სტეროიდებზე.

ცხიმები

თუმცა ცხიმები პოლიმერებს არ წარმოადგენენ, ისინი დიდი ზომის მოლეკულები არიან და უფრო მცირე ზომის მოლეკულებისაგან წარმოიქმნებიან დეჰიდრატაციის რეაქციებით. **ცხიმი** აგებულია ორი სახის მცირე მოლეკულისაგან: გლიცერინისა და ცხიმოვანი მჟავებისაგან **(სურათი 5.11ა)**. გლიცერინი სამნახშირბადიანი სპირტია. თითოეულ ნახშირბადის ატომთან დაკავშირებულია ჰიდროქსილის ჯგუფი. **ცხიმოვან მჟავას** გრძელი ნახშირწყალბადოვანი ჩონჩხი აქვს, ჩვეულებრივ იგი შეიცავს 16 ან 18 ნახშირბადის ატომს. ცხიმოვან მჟავას ერთ ბოლოში აქვს კარბოქსილის ჯგუფი, ანუ ის ფუნქციური ჯგუფი, რომელიც ამ მოლეკულას ცხიმოვანი *მჟავას* სახელს ანიჭებს. კარბოქსილის ჯგუფთან გრძელი ნახშირწყალბადოვანი ჯაჭვია მიბმული. ცხიმოვანი მჟავების ნახშირწყალბადოვან ჯაჭვში არსებული არაპოლარული C-H ბმები განაპირობებენ ცხიმების ჰიდროფობურობას. ცხიმები წყლისაგან იმიტომ გამოიყოფიან, რომ წყლის მოლეკულები ერთმანეთს წყალბადური ბმებით უკავშირდებიან და ცხიმებს გამოაძევებენ. ამ ფენომენის გავრცელებულ მაგალითს წარმოადგენს მცენარეული ზეთის (თხევადი ცხიმი) გამოყოფა ძმრის წყალხსნარისაგან სალათის საკმაზის ბოთლში.

ცხიმის წარმოქმნისას, გლიცერინს სამი ცხიმოვანი მჟავა



(ა) ქიტინის მონომერის სტრუქტურა

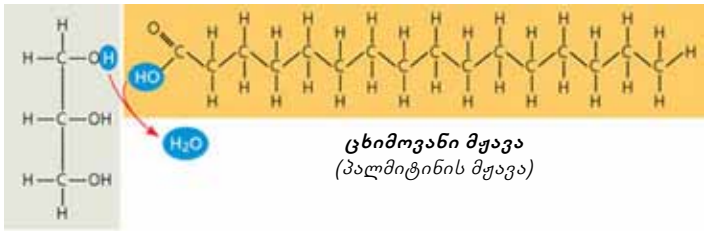


(ბ) ქიტინი წარმოქმნის ფეხსახსრიანების გარეგან ჩონჩხს. ეს ჭრიჭინა თავის გარეგან ჩონჩხს იცვლის და წარმოგვიდგება სრულწლოვანის ფორმით

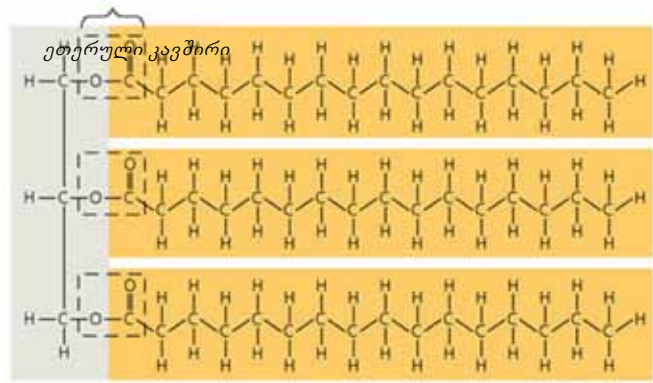


(გ) ქიტინი გამოიყენება ძლიერი და მოქნილი ქირურგიული ძაფის დასამზადებლად, რომელიც ჭრილობის ან ნაკერის შეხორცების შემდეგ იშლება

▲ *სურათი 5.10* ***ქიტინი, სტრუქტურული პოლისაქარიდი***



(ა) ცხიმის სინთეზის დროს მიმდინარე დეჰიდრატაციის რეაქცია



(ბ) ცხიმის მოლეკულა (ტრიაცილგლიცერინი)

◀ *სურათი 5.11* ***ცხიმის ან ტრიაცილგლიცერინის სინთეზი და სტრუქტურა.*** *ცხიმის მოლეკულის საამშენებლო ბლოკებს წარმოადგენენ გლიცერინის ერთი მოლეკულა და ცხიმოვანი მჟავას 3 მოლეკულა. (ა) წყლის ერთი მოლეკულა გამოიყოფა თითოეული ცხიმოვანი მჟავას გლიცერინთან დაკავშირებისას. (ბ)ცხიმის მოლეკულა 3 იდენტური ცხიმოვანი მჟავას ერთეულით. ცხიმოვანი მჟავების ნახშირბადები ზიგზაგისებურად არიან განლაგებული, რათა ყოველი ნახშირბადიდან გამოსული ოთხი ერთმაგი ბმისათვის აქტუალური ორიენტაცია შეირჩეს (იხ. სურ.4.3ა).*

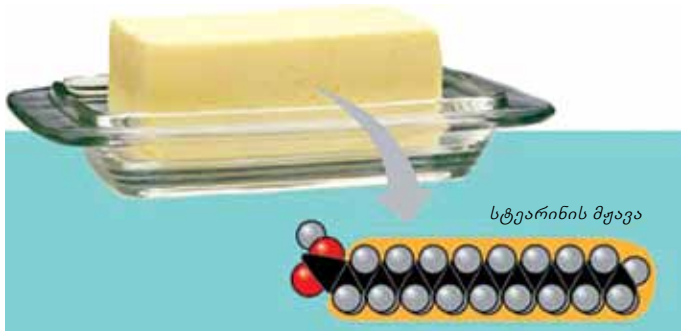
უკავშირდება, თითოეული ეთერული კავშირით — ჰიდროქსილისა და კარბოქსილის ჯგუფებს შორის წარმოქმნილი ბმით. მიღებულ ცხიმს ასევე უწოდებენ **ტრიაცილგლიცერინს**, რომელიც ამგვარად, შედგება გლიცერინის ერთ მოლეკულასთან დაკავშირებული სამი ცხიმოვანი მჟავისაგან. (ცხიმს ასევე უწოდებენ ტრიგლიცერიდს, ეს სიტყვა ხშირად გვხვდება შეფუთული საკვების ინგრედიენტების სიაში). ცხიმში არსებული ცხიმოვანი მჟავები შეიძლება იყოს სურათი 5.11ბ-ზე გამოსახულის მსგავსი, ან კიდევ ორი თუ სამი განსხვავებული სახის.

ცხიმოვანი მჟავები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ნახშირწყალბადოვანი ჯაჭვის სიგრძით, ორმაგი ბმების რაოდენობითა და მდებარეობით. ტერმინები ნაჯერი ცხიმები და *უჯერი ცხიმები* ჩვეულებრივ, კვებასთან დაკავშირებით იხმარება (სურათი 5.12). ეს ტერმინები ეხება ცხიმოვანი მჟავების ნახშირწყალბადოვანი ჯაჭვების სტრუქტურას. თუ კი ჯაჭვის წარმომქმნელ ნახშირბადის ატომებს შორის არც ერთი ორმაგი ბმა არ არის, ესეიგი ნახშირბადის ჯაჭვთან დაკავშირებულია იმდენი წყალბადის ატომი, რამდენის საშუალებაც არის, ასეთი სტრუქტურის შესახებ ამბობენ, რომ იგი გაჯერებულია წყალბადებით. ხოლო მიღებულ ცხიმოვან მჟავებს უწოდებენ **ნაჯერ ცხიმოვან მჟავებს** (სურათი 5.12ა). **უჯერ ცხიმოვან მჟავებს** აქვთ ერთი ან მეტი ორმაგიბმა, რომელიც წარმოიქმნება ნახშირწყალბადოვანი ჯაჭვიდან წყალბადის ატომის მოშორებით. თუ ცხიმოვან მჟავაში ორმაგი ბმა *ცის*- მდგომარეობაშია, მაშინ მის ნახშირწყალბადოვან ჯაჭვს აღნიშნული ბმის ადგილზე ნაღუნი უკეთდება, ანუ ჯაჭვი იღუნება.

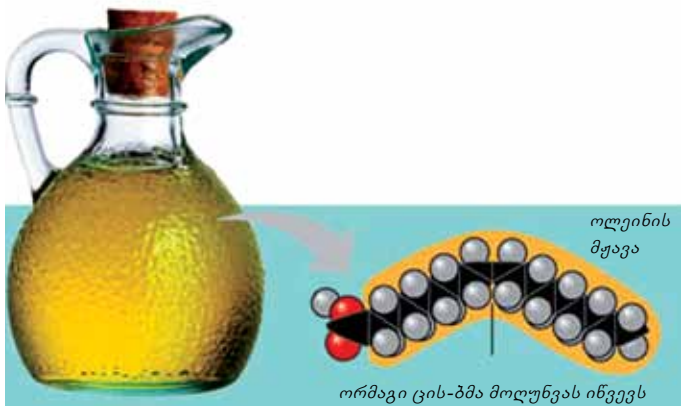
ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავებიდან წაროქმნილ ცხიმს ნაჯერი ეწოდება. ცხოველური ცხიმების უმეტესი ნაწილი ნაჯერია: მათი ცხიმოვანი მჟავების ნახშირწყალბადოვანი ჯაჭვები — ცხიმის მოლეკულების „კუდები“ — ორმაგ ბმებს არ შეიცავენ და მოკლეკულებს შეუძლია ერთმანეთის გვერდზე მჭიდროდ ჩაწყობა. ნაჯერი ცხოველური ცხიმები — როგორიცაა ღორის ქონი და კარაქი — ოთახის ტემპერატურაზე მყარია. ამის საპირისპიროდ, მცენარეული და თევზის ცხიმები, ჩვეულებრივ, უჯერია, რაც იმას ნიშნავს, რომ ისინი აგებულია ერთი ან მეტი სახის უჯერი მჟავებისაგან. ოთახის ტემპერატურაზე თხევად მდგომარეობაში მყოფ მცენარეულ და თევზის ცხიმებს ჩვეულებრივ ზეთებს უწოდებენ — მაგალითად, ზეითუნის ზეთი და ვირთევზას ღვიძლის ზეთი. მოლეკულაში არსებული ნაღუნები, ესეიგი ადგილები სადაც *ცის*- ორმაგი ბმებია, ხელს უშლის მოლეკულების ერთმანეთთან მჭიდროდ ჩაწყობას, რათა არ მოხდეს მათი გამყარება ოთახის ტემპერატურაზე. საკვების ეტიკეტზე არსებული ფრაზა „ჰიდრირებული მცენარეული ზეთი“ ნიშნავს, რომ უჯერი ცხიმები წყალბადის დამატებით სინთეზურად გარდაქმნილია ნაჯერად. არაქისის კარაქი, მარგარინი და მრავალი სხვა პროდუქტი ჰიდრირებულია, რათა აცილებულ იქნას ლიპიდთა თზევადი (ზეთის) ფორმით გამოყოფა.

ნაჯერი ცხიმებით მდიდარი საკვები იმ მრავალ ფაქტორთაგან ერთ-ერთს წარმოადგენს, რომელიც იწვევს ისეთ გულსისხლძარღვოვან დაავადებას, როგორიცაა ათეროსკლეროზი. ამ პათოლოგიის დროს, სისხლძარღვთა კედლებზე ვითარდება ბალთები, რომლებიც შიდა მხარეზე ამოზნექილობებს წარმოქმნიან და სისხლის ნაკადს ხელს უშლიან. ამასთან ერთად, მცირდება სისხლძარღვთა ელასტიურობასაც. თანამედროვე გამოკვლევებმა აჩვენეს, რომ ბოსტნეულის ზეთების ჰიდრირების პროცესში წარმოიქმნება არა მარტო ნაჯერი ცხიმები, არამედ ასევე *ტრანს* ორმაგი ბმების მქონე უჯერი ცხიმებიც. ეს *ტრანს* ცხიმის მოლეკულები შეიძლება უფრო მეტად იყოს ჩართული ათეროსკლეროზისა (იხ. თავი 42) და სხვა პრობლემური პროცესების განვითარებაში, ვიდრე ნაჯერი ცხიმები.

ცხიმმა ისეთი უარყოფითი დამატებითი მნიშვნელობა შეიძინა, რომ შეიძლება გაგიკვირდეს კიდეც, ცხიმს რაიმე სასარგებლო თვისება თუ აქვს. ცხიმების მთავარი ფუნქცია ენერგიის შენახვაა. მათი ნახშირწყალბადოვანი ჯაჭვები ბენზინის მოლეკულების მსგავსია და ისევე მდიდარია ენერგიით. ერთი გრამი ცხიმი ორჯერ უფრო მეტ ენერგიას შეიცავს, ვიდრე ერთი გრამი ისეთი პოლისაქარიდი, როგორიცაა სახამებელი. რადგან მცენარეები შედარებით უძრავი არიან, მათ ფუნქციონირება შეუძლიათ სახამებლის სახით დაგროვილი ენერგიის ხარჯზე. (ბოსტნეულის ზეთები ჩვეულებრივ მიიღება თესლებისაგან, სადაც ცხიმების უფრო კომპაქტურად დაგროვება მცენარის მნიშვნელოვან ღირსებას წარმოად-



(ა) ნაჯერი ცხიმი და ცხიმოვანი მჟავა. *ოთახის ტემპერატურაზე, ნაჯერი ცხიმის მოლეკულები, როგორიც ეს კარაქია, ეწყობიან ერთად მჭიდროდ და მყარდებიან*



(ბ) უჯერი ცხიმი და ცხიმოვანი მჟავა. *ოთახის ტემპერატურაზე, უჯერი ცხიმის მოლეკულებს, როგორიც ეს ზეითუნის ზეთია, მათი ცხიმოვანი მჟავების კუდებზე არსებული ნაღუნების გამო, არ შეუძლიათ ერთმანეთთან ისე მჭიდროდ ჩაწყობა რომ გამყარდნენ.*

▲ *სურათი 5.12* ***ნაჯერი და უჯერი ცხიმებისა და ცხიმოვანი მჟავების მაგალითები***

გენს). ცხოველებმა მათი ენერგიის მარაგი თან უნდა ატარონ, ასე რომ აქ უპირატესია საწვავის— ცხიმის უფრო კომპაქტური რეზერვუარების არსებობა. ადამიანები და სხვა ძუძუმწოვრები თავიანთი საკვების გრძელვადიან მარაგებს ადიპოზურ უჯრედებში ინახავენ (იხ. სურათი 4.6ბ). ადიპოზური უჯრედები შესაბამისად იბერებიან და იკუმშებიან როცა ცხიმი შეიტანება და უკან გაიტანება საწყობიდან. ენერგიის შენახვასთან ერთად ადიპოზური ქსოვილი წარმოადგენს ისეთ სასიცოცხლო ორგანოების სარჩულს, ქვესადებს, როგორიცაა თირკმელები, ასევე კანის ქვეშ დებარე ცხიმის ფენა იზოლაციას უკეთებს სხეულს. ეს კანქვეშა ფენა განსაკუთრებით სქელია ვეშაპისნაირებში, სელაპისნაირებსა და ზღვის ძუძუმწოვრების უმეტესობაში, რათა ისინი დაიცვას ოკეანის ცივი წყლისაგან.

ფოსფოლიპიდები

ფოსფოლიპიდი, როგორც **სურათი 5.13**-ზეა ნაჩვენები, ცხიმის მსგავსია, მაგრამ გლიცერინის მოლეკულასთან, სამის ნაცვლად, მხოლოდ ორი ცხიმოვანი მჟავაა დაკავშირებული. გლიცერინის მესამე ჰიდროჰსილის ჯგუფი დაკავშირებულია ფოსფატის ჯგუფთან, რომელსაც უარყოფითი ელექტრული მუხტი აქვს. სხვადასხვა სახის ფოსფოლიპიდების წარმოსაქმნელად, ფოსფატის ჯგუფს ჩვეულებრივ, შეიძლება დამატებით დაუკავშირდეს დამუხტული ან პოლარული მცირე ზომის მოლეკულები.

ფოსფოლიპიდები გაორებულ ქცევას ავლენენ წყლის მიმართ. მათი ნახშირწყალბადოვანი კუდები ჰიდროფობურია და განიზიდებიან წყლისაგან. მაშინ როცა, ფოსფატის ჯგუფები და მათთან მიბმული ჯგუფები წარმოქმნიან ჰიდროფილურ თავებს, რომლებსაც წყალთან თვისობა ახასიათებთ. როდესაც წყალს უმატებენ ფოსფოლიპიდებს, ისინი თავისით ერთიანდებიან და წარმოქმნიან ორ შრიან აგრეგატს — ბიშრეს — რომელიც წყლისაგან იცავს ჰიდროფობურ ნაწილებს **(სურათი 5.14)**.

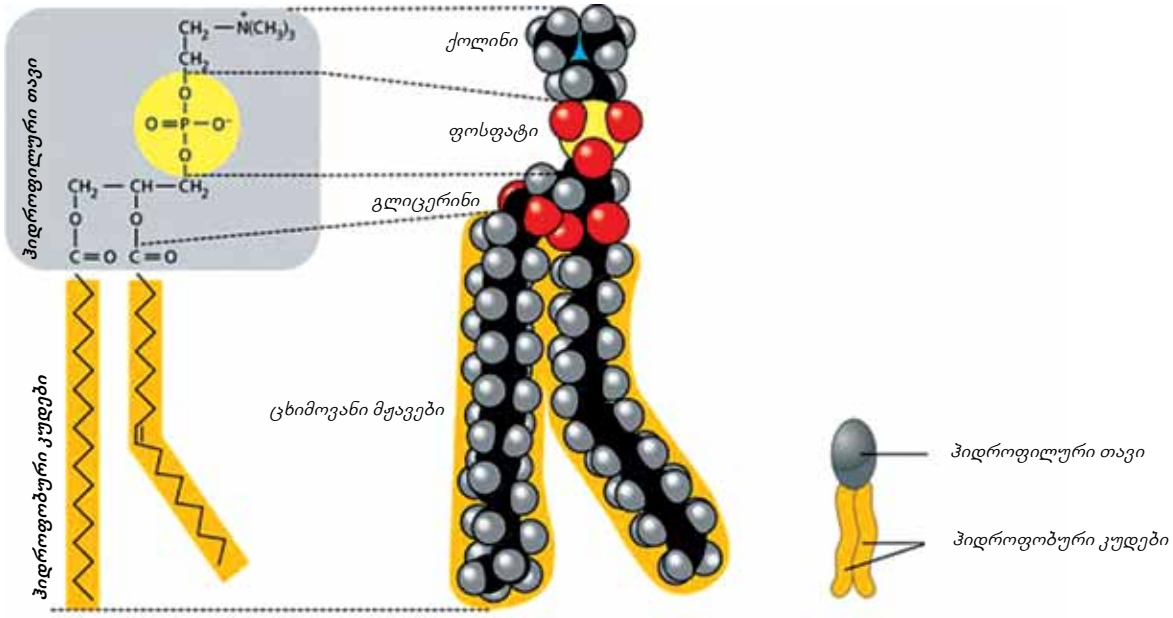
ფოსფოლიპიდები უჯრედის ზედაპირზე იგივე ბიშრის ფორმითაა განლაგებული. მოლეკულათა ჰიდროფილური თავები ბიშრის გარეთა მხარეზეა მოთავსებული და კონტაქტშია უჯრედის შიდა და გარეთა მხარეზე არსებულ წყალსხნართან. ჰიდროფობური თავები კი, ბიშრის შიდა მხარეზე აღმოჩნდებიან, წყლისაგან მოფარებულად. ფოსფოლიპიდური ბიშრე წარმოქმნის ზღვარს უჯრედსა და მის გარშემო არსებულ გარემოს შორის. ფაქტიურად, ფოსფოლიპიდები ყველა უჯრედის მემბრანების მთავარი კომპონენტები არიან. ეს, ცხიმების ფუნქციის მოლეკულურ დონეზე გამოვლინების კიდევ ერთი მაგალითია.

სტეროიდები

სტეროიდები არის ლიპიდები, რომლებისთვისაც დამახასიათებელია ოთხი შერწყმული რგოლისაგან შემდგარი ნახშირბადოვანი ჩონჩხი **(სურათი 5.15)**. სხვადასხვა სტეროიდები განსხვავდებიან რგოლების ანსამბლზე მიმაგრებული ფუნქციონალური ჯგუფების მიხედვით. სტეროიდი **ქოლესტერინი,** ცხოველური უჯრედის მემბრანის გავრცელებული კომპონენტია და ამავე დროს, იგი არის წინამორბედი, რომლისგანაც სხვა სტეროიდები სინთეზდებიან. მრავალი ჰორმონი, ხერხემლიანთა სასქესო ჰორმონების ჩათვლით, ქოლესტერინიდან წარმოქმნილი სტეროიდებია (იხ. სურათი 4.9). ასე, რომ ქოლესტერინი ცხოველებისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობის მოლეკულაა, თუმცა, სისხლში მისი კონცენტრაციის მომატებამ შეიძლება ათეროსკლეროზი გამოიწვიოს. ნაჯერი და *ტრანს* ცხიმები ჯანმრთელობაზე უარყოფითად მოქმედებენ ქოლესტერინის დონეზე მოქმედების გამო.

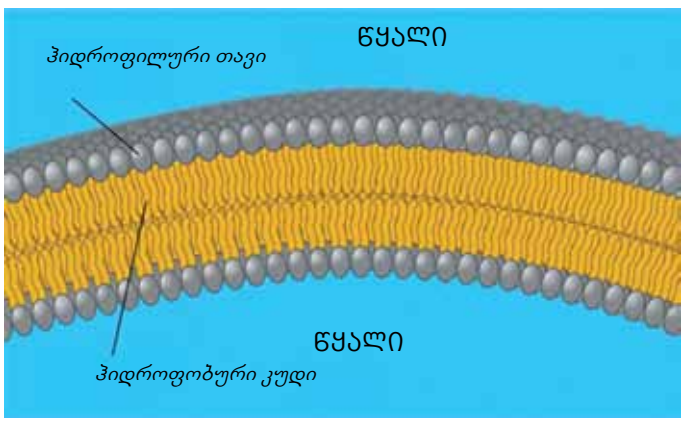
კონცეფცია შემოწმება 5.3

1. შეადარეთ ცხიმისა (ტრიგლიცერიდის) და ფოსფოგლიცერიდის სტრუქტურები.
2. რით განსხვავდება ნაჯერი და უჯერი ცხიმოვანი მჟავების სტრუქტურა და ქცევა ერთმანეთისაგან?
3. რატომ აკუთვნებენ ადამიანის სასქესო ჰორმონებს ლიპიდებს?

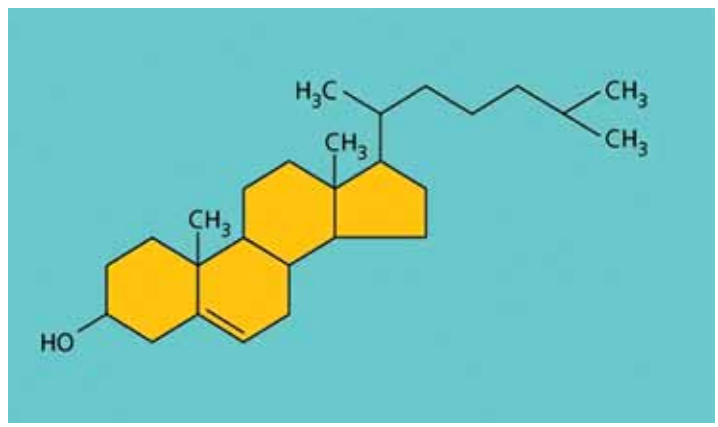


(ა) სტრუქტურული ფორმულა *(ბ) სივრცული მოდელი* *(გ) ფოსფოლიპიდის სიმბოლო*

▲ *სურათი 5.13* ***ფოსფოლიპიდის სტრუქტურა.*** *ფოსფოლიპიდს აქვს ჰიდროფილური (პოლარული) თავი და ორი ჰიდროფობური (არაპოლარული) კუდი. ფოსფოლიპიდების მრავალფეროვნება განპირობებულია 2 ცხიმოვანი მჟავისა და თავის ფოსფატურ ჯგუფთან დაკავშირებული ჯგუფების სხვადასხვაობით. ამ განსაკუთრებულ ფოსფოლიპიდს, რომელსაც ფოსფატიდილქოლინი ჰქვია, ქოლინის ჯგუფი აქვს მიერთებული. მის ერთ-ერთ კუდზე ნაღუნი განპირობებულია ორმაგი cis-ბმით.* ***(ა)*** *სტრუქტურული ფორმულა მიყვება ზოგად ქიმიურ კონვენციას ნახშირწყალბადოვანი კუდების ნახშირბადებისა და მიმაგრებული წყალბადების გამოტოვების შესახებ.* ***(ბ)*** *სივრცულ მოდელში, შავი = ნახშირბადს, რუხი = წყალბადს, წითელი = ჟანგბადს, ყვითელი = ფოსფორს და ლურჯი = აზოტს.* ***(გ)*** *ფოსფოლიპიდის ეს სიმბოლო ამ წიგნში ყველგან შეგხვდებათ.*



▲ *სურათი 5.14 ორშრიანი სტრუქტურა წარმოიქმნება ფოსფოლიპიდების თვით აწყობადი პროცესის შედეგად წყლიან გარემოში. აქ ნაჩვენები ფოსფოლიპიდური ორმაგი შრე ბიოლოგიური მემბრანების მთავარი ჩონჩხია. ყურადღება მიაქციეთ, რომ ფოსფოლიპიდების ჰიდროფილური თავები ამ სტრუქტურაში წყალთან კონტაქტში იმყოფებიან, მაშინ როცა ჰიდროფობური კუდები ერთმანეთთან კონტაქტში და წყლისაგან მოშორებულები არიან.*



▲ *სურათი 5.15 ქოლესტერინი, სტეროიდი. ქოლესტერინი არის მოლეკულა, რომლისგანაც სხვა სტეროიდები, სასქესო ჰორმონების ჩათვლით, სინთეზდებიან. სტეროიდები განსხვავდებიან მათ ურთიერთდაკავშირებულ 4 ციკლთან(ნაჩვენებია ოქროსფრად). მიბმული ფუნქციური ჯგუფებით*

კონცეფცია 5.4

ცილებს მრავალი სტრუქტურა აქვთ, რაც მათი ფუნქციის მრავალგვარობას განაპირობებს

ცილების მნიშვნელობა მათი სახელიდანაც ჩანს. იგი წარმოსდგება ბერძნული სიტყვიდან *proteios,* რაც „პირველ ადგილს“ ნიშნავს. უჯრედთა უმეტესობის 50%-ზე მეტს ცილები შეადგენენ და ისინი მონაწილეობენ თითქმის ყველაფერში, რასაც ორგანიზმი აკეთებს. ზოგიერთი ცილა ქიმიური რეაქციის სიჩარეს ზრდის, როცა სხვები წარმოადგენენ სტრუქტურულ საყრდენს, სამარაგო ნივთიერებებს, მონაწილეობენ ტრანსპორტში, უჯრედულ კომუნიკაციებში, მოძრაობასა და უცხო ნივთიერებებისაგან თავდაცვაში (**ცხრილი 5.1**, შემდეგ გვერდზე).

ცილების ყველაზე მეტად მნიშვნელოვან ტიპს წარმოადგენენ **ფერმენტები**. ფერმენტული ცილები, მოქმედებენ რა როგორც **კატალიზატორები**,ანუ ქიმიური აგენტები, რომლებიც გახარჯვის გარეშე, შერჩევითად აჩქარებენ ქიმიურ რეაქციებს უჯრედში, მეტაბოლიზმს არეგულირებენ **(სურათი 5.16)**. რადგან ფერმენტებს თავიანთი ფუნქციის შესრულება შეუძლიათ ისევ და ისევ, განმეორებით, ეს მოლეკულები შეიძლება გააზრებულ იქნან როგორც მუშა ცხენები, რომლებიც უჯრედს ინარჩუნებენ სასიცოცხლო პროცესების განხორციელებით.

ადამიანს აქვს ათიათასობით განსხვავებული ცილა. თითოეული მათგანისათვის დამახასიათებელია სპეციფიური სტრუქტურა და ფუნქცია. ცილები, ფაქტიურად, სტრუქტურულად ყველაზე მეტად დახვეწილი მოლეკულებია, რაც კი ცნობილია. სხვადასხვაგვარი ფუნქციების თანამიმდევრულად, ისინი ფართოდ იცვლებიან სტრუქტურის მიხედვით, თითოეული სახის ცილას აქვს უნიკალური, ერთადერთი სამგანზომილებიანი ფორმა ან კონფორმაცია.

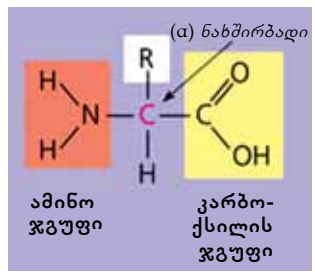
ცხრილი 5.1 ცილების ფუნქციების მიმოხილვა.

ცილის ტიპი	ფუნქცია	მაგალითები
ფერმენტული ცილები	*ქიმიური რეაქციების შერჩევითად აჩქარება*	*საჭმლის მომნელებელი ფერმენტები საჭმელში არსებული პოლიმერების ჰიდროლიზს აკატალიზებენ*
სტრუქტურული ცილები	*საყრდენი*	*მწერები და ობობები აბრეშუმის ძაფებს იყენებენ თავიანთი პარკებისა და ქსელების დასამზადებლად, შესაბამისად. კოლაგენი და ელასტინი უზრუნველყოფენ ფიბრილურ ჩონჩხს ცხოველთა შემაერთებელ ქსოვილებში. კერატინი თმის, რქების, ბუმბულისა და კანის სხვა დანამატების ცილაა.*
სამარაგო ცილები	*ამინომჟავების შენახვა*	*კვერცხის ალბუმინი კვერცხის ცილის შემადგენელი პროტეინია. ამოიყენება განვითარების პროცესში მყოფი ჩანასახისათვის, როგორც ამინომჟავების წყარო. კაზეინი, რძის ცილა, ამინომჟავების მთავარი წყაროა ჩვილი ძუძუმწოვრებისათვის. მცენარეებს სამარაგო ცილები თესლებში აქვთ.*
სატრანსპორტო ცილები	*სხვა ნივთიერებების ტრანსპორტი*	*ჰემოგლობინს, ხერხემლიანების სისხლში არსებულ რკინაშემცველ ცილას, ჟანგბადი გადააქვს ფილტვებიდან სხეულის სხვა ნაწილებისაკენ. სხვა ცილებს მოლეკულები გადააქვთ მემბრანის მეორე მხარეზე.*
ჰორმონული ცილები	*ორგანიზმის აქტივობის კოორდინაცია*	*ინსულინი, პანკრეასში გამომუშავებული ჰორმონი, შაქრის კონცენტრაციას არეგულირებს ხერხემლიანების სისხლში.*
რეცეპტორული ცილები	*უჯრედის პასუხი ქიმიურ სტიმულებზე*	*ნერვული უჯრედების მემბრანაში ჩაშენებული რეცეპტორები, სხვა ნერვული უჯრედების მიერ გამოთავისუფლებულ ქიმიურ სიგნალებს აღრიცხავენ*
შეკუმშვადი და მოტორული ცილები	*მოძრაობა*	*აქტინი და მიოზინი პასუხისმგებლები არიან კუნთების მოძრაობაზე. სხვა ცილები განაპირობებენ წამწამებისა დაშოლტების სახელით ცნობილი ორგანოიდების ტალღისებურ მოძრაობას.*
თავდაცვითი ცილები	*დაავადებებისაგან დაცვა*	*ანტისხეულები ებრძვიან ბაქტერიებსა და ვირუსებს.*

პოლიპეპტიდები

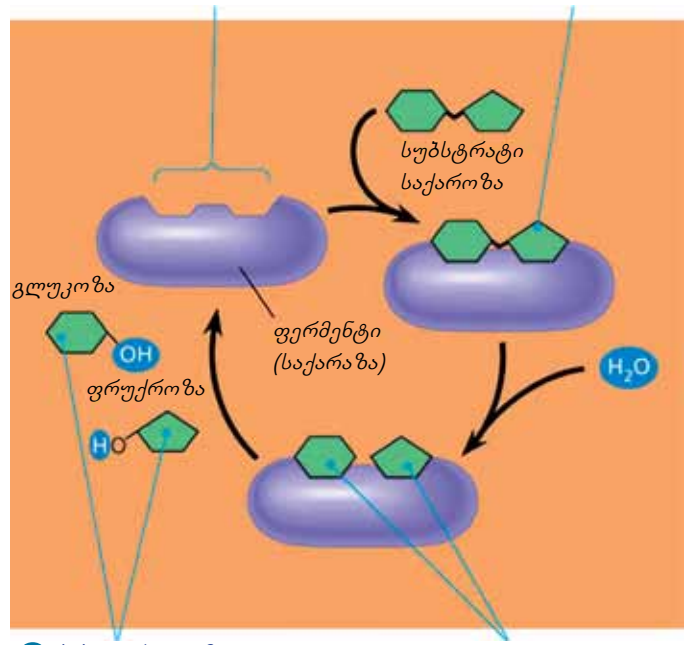
ცილების მრავალგვარობის მიუხედავად, ყველა ისინი არიან პოლიმერები, რომლებიც 20 ამინომჟავისაგან შემდგარი ერთიდაიგივე ნაკრებით არიან აგებული. ამინომჟავების პოლიმერებს **პოლიპეპტიდები** ეწოდება. **ცილა** შედგება სპეციფიურ კონფორმაციაში ჩაწყობილი და დახვეული ერთი ან ორი პოლიპეპტიდისაგან.

ამინომჟავური მონომერები



ამინო მჟავები წარმოადგენენ ორგანულ მოლეკულებს, რომელთაც კარბოქსილისა და ამინო ჯგუფები აქვთ (იხილეთ მე-4 თავი). მარჯვნივ არსებულ ილუსტრაციაზე წარმოდგენილია ამინომჟავათა ზოგადი ფორმულა. ამინომჟავას ცენტრში მოთავსებულია ასიმეტრიული ნახშირბადის ატომი, რომელსაც ალფა (α) *ნახშირბადი* ეწოდება. მისი 4 განსხვავებული პარტნიორია ამინო ჯგუფი, კარბოქსილის ჯგუფი, წყალბადის ატომი და ცვალებადი ჯგუფი, რომელიც აღინიშნება R-ით. R ჯგუფი, რომელსაც გვერდით ჯაჭვსაც უწოდებენ, ყველა ამინომჟავასათვის განსხვავებულია. 5.17 ნახატზე ნაჩვენებია ის 20 ამინომჟავა, რომელთაც უჯრედი ათასობით ცილის ასაგებად იყენებს. აქ ყველა ამინო და კარბოქსილის ჯგუფი გამოსახულია იონიზირებულ ფორმაში, რა სახითაც ისინი ჩვეულებრივ არსებობენ უჯრედის pH-ზე. R ჯგუფი შეიძლება ან ისეთი მარტივი იყოს, რომ მხოლოდ წყალბადის ატომს შეიცავდეს, როგორც ეს ამინომჟავა გლიცინშია (ერთადერთი ამინომჟავაა რომელსაც ასიმეტრიული ნახშირბადი არ გააჩნია, რადგან მისი α ნახშირბადის პარტნიორტაგან ორი წყალბადის ატომია), ან კიდევ იგი შეიძლება იყოს ნახშირბადის ჩონჩხი, რომელზედაც სხვადასხვა ფუნქციური ჯგუფებია მიმაგრებული, როგორც ეს გლუტამინშია. (ორგანიზმებს სხვა ამინომჟავებიც უნდა ჰქონდეთ, რომელთაგან ზოგიერთი ხანდახან გამოჩნდება ცილების შემადგენლობაში. რადგან ისინი შედარებით იშვიათები არიან, ამიტომ არ არიან ნაჩვენები 5.17 სურათზე).

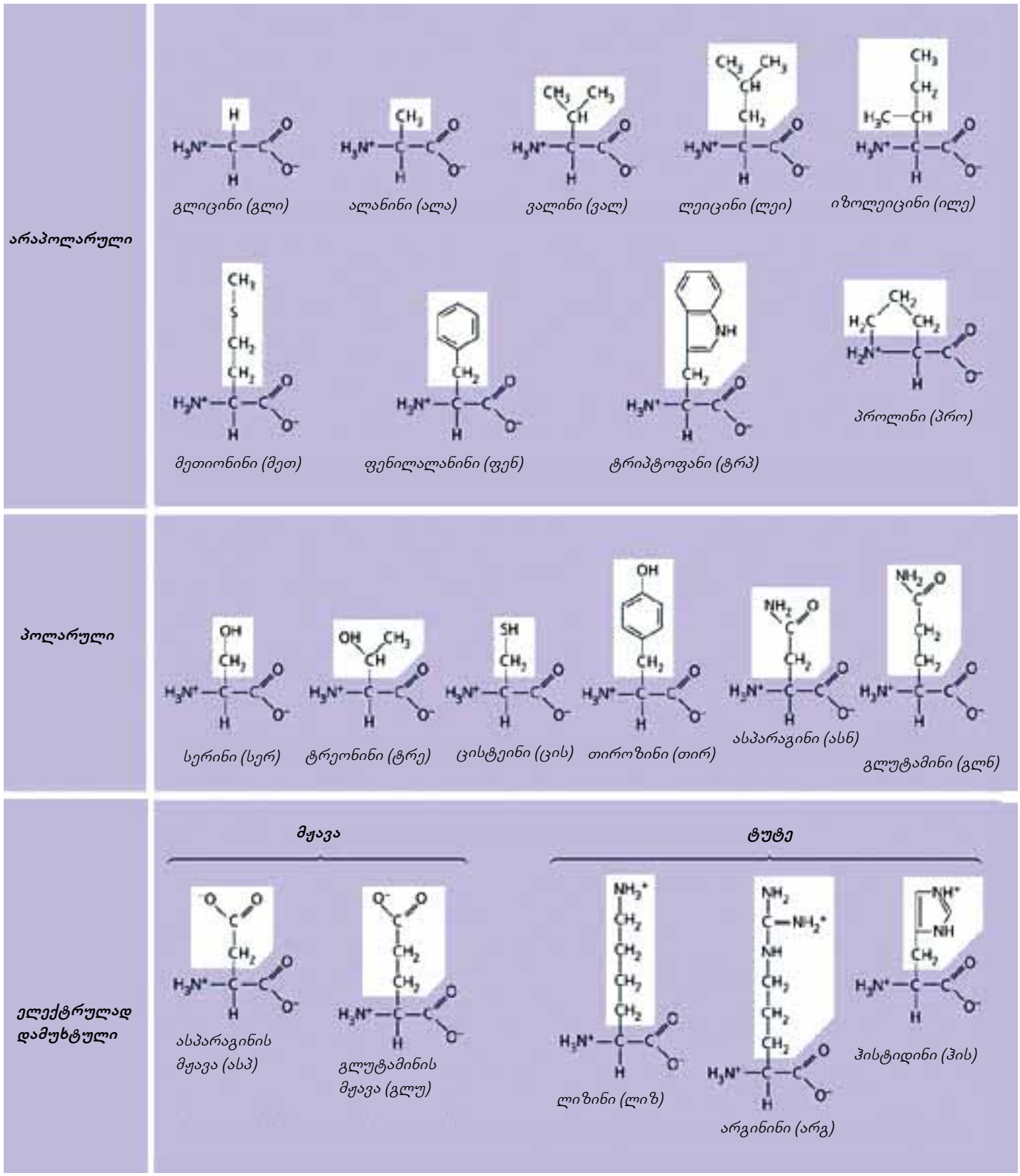
გვერდითი ჯაჭვის ფიზიკური და ქიმიური თვისებები განსაზღვრავს განსაკუთრებული ამინომჟავას უნიკალურ მახასიათებლებს. 5.17 სურათზე ამინომჟავები დაჟგუფებულია მათი გვერდითი ჯაჭვების თვისებების მიხედვით. ერთი ჯგუფი შედგება არაპოლარული გვერდითი ჯაჭვის მქონე ამინომჟავებისაგან, ისინი ჰიდროფობურებია. მეორე ჯგუფი შეიცავს პოლარული გვერდითი ჯაჭვის მქონე ამინომჟავებს, ისინი ჰიდროფილურებია. მჟავა ამინომჟავები არიან ისინი, რომელთა გვერდითი ჯაჭვები, კარბოქსილის ჯგუფის არსებობის გამო, უარყოფითად არის დამუხტული. კარბოქსილის ჯგუფი ჩვეულებრივ დისოცირებულია (იონიზებულია) უჯრედულ pH-ზე. ფუძე ამინომჟავებს თავიანთ გვერდით ჯაჭვში აქვთ ამინო ჯგუფები, რომლებიც ჩვეულებრივ, დადებითად არის დამუხტული. (ყურადღება მიაქციეთ იმას, რომ *ყველა* ამინომჟავას აქვს კარბოქსილისა და ამინო ჯგუფები. ტერმინები *მჟავე* და *ტუტე* ამ კონტექსტში მხოლოდ გვერდით ჯაჭვში არსებულ ჯგუფებს ეხება). რადგან მჟავა და ტუტე გვერდითი ჯაჭვები დამუხტულია, ისინიც ასევე ჰიდროფილურებია.



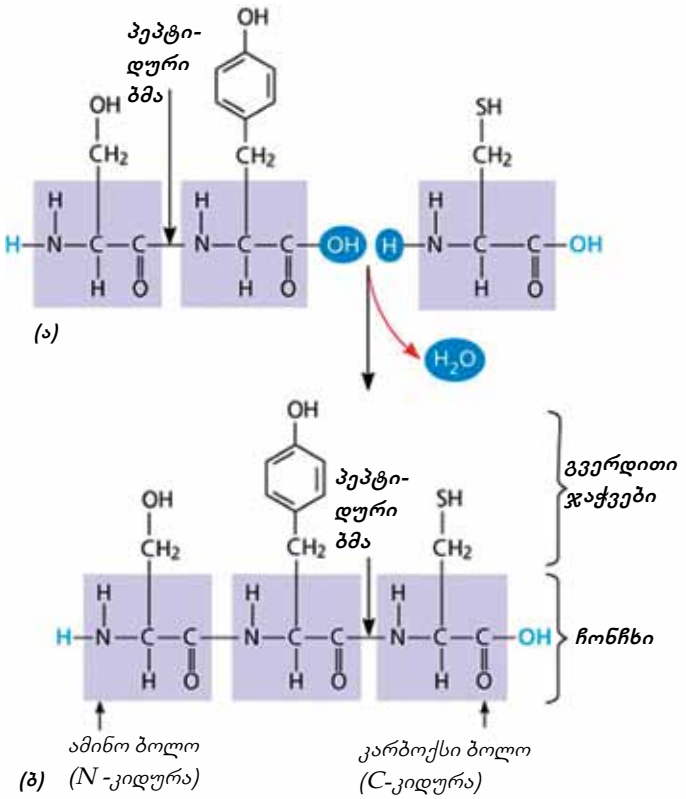
▲ *სურათი 5.16* ***ფერმენტის კატალიზური ციკლი.*** *ფერმენტი საქარაზა აჩქარებს საქაროზის ჰიდროლიზს გლუკოზად და ფრუქტოზად. მოქმედებს რა, როგორც კატალიზატორი, ცილა საქარაზა კი არ გაიხარჯება ციკლის განმავლობაში, არამედ იგი შემდგომი კატალიზისთვისაც ვარგისია.*

ამინომჟავების პოლიმერები

მას შემდეგ რაც შევისწავლეთ ამინომჟავები, ვნახოთ როგორ არიან ისინი დაკავშირებული პოლიმერების წარმოქმნისას (**სურათი 5.18**). როდესაც 2 ამინომჟავა ისე არის მოთავსებული, რომ ერთის კარბოქსილის ჯგუფი ესაზღვრება მეორის ამინო ჯგუფს, ფერმენტი იწვევს მათ შეერთებას დეჰიდრატაციის რეაქციით, წყლის მოლეკულის მოშორებით. მიღებულ კოვალენტურ ბმას ეწოდება **პეპტიდური ბმა**. ამ პროცესის კიდევ და კიდევ განმეორებით, მიიღება პოლიპეპტიდი, პეპტიდური ბმით დაკავშირებული მრავალი ამინომჟავისაგან შემდგარი პოლიმერი. პოლიპეპტიდური ჯაჭვის ერთ ბოლოში მოთავსებულია თავისუფალი ამინო ჯგუფი, ხოლო მოპირდაპირო ბოლოზე კი — თავისუფალი კარბოქსი-



▲ *სურათი 5.17* ***ცილების შემადგენელი 20 ამინომჟავა.*** *ამინომჟავები აქ დაჯგუფებულია მათი გვერდითი ჯაჭვების(ღ ჯგუფების) თვისებების მიხედვით. ღ ჯგუფები თეთრად არის აღნიშნული. ამინომჟავები ნაჩვენებია თავიანთი გავრცელებული იონური ფორმებით პ7.2-ზე, პ-ის შიდაუჯრედულ მნიშვნელობაზე. ფრჩხილებში მოცემულია სამასოიანი შემოკლებანი ამინომჟავებისათვის. ცილებში გამოყენებული ყველა ამინომჟავა არის ერთიდაიგივე ენანტიომერი, ეგრეთწოდებული ფორმა, როგორც აქ არის ნაჩვენები (იხ. ნახ.4.7).*

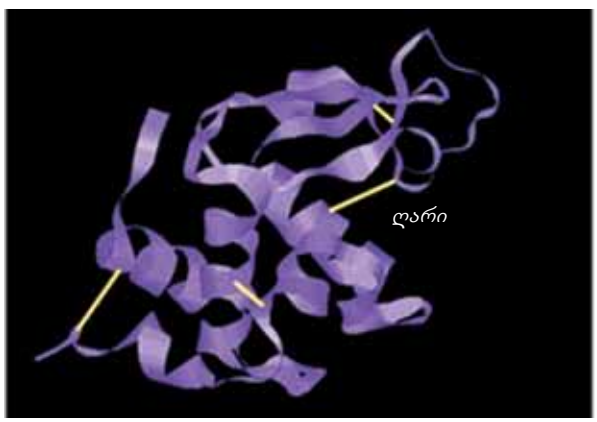


▲ *სურათი 5.18* ***პოლიპეპტიდური ჯაჭვის წარმოქმნა. (ა)*** *პეპტიდური ბმები წარმოიქმნება დეჰიდრატაციის რეაქციით, რომელიც ერთი ამინომჟავას კარბოქსილისა და მომდევნოს ამინის ჯგუფებს აკავშირებს.* ***(ბ)*** *პეპტიდური ბმები წარმოიქმნება თანამიმდევრობით ამინო ბოლოში (N -კიდურა) მოთავსებული ამინომჟავადან დაწყებული. პოლიპეპტიდს აქვს განმეორებადი ჩონჩხი (მეწამული), რომელთანაც მიმაგრებულია ამინომჟავების გვერდითი ჯაჭვები.*

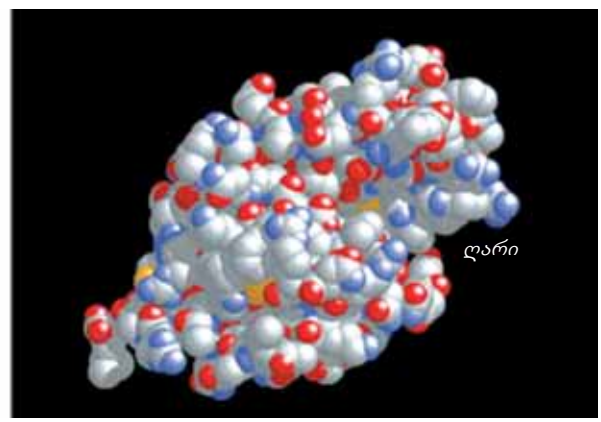
ლის ჯგუფი. ამგვარად, ჯაჭვს აქვს ამინო ბოლო (N-კიდურა) და კარბოქსი ბოლო (C-კიდურა). 5.18ბ სურათზე მეწამული ფერით გამოყოფილ ატომთა განმეორებით თანმიმდევრობას, პოლიპეპტიდური ჩონჩხი ეწოდება. ამ ჩონჩხთან მიმაგრებულია სხვადასხვა სახის დამატებები, ამინომჟავათა გვერდითი ჯაჭვები. პოლიპეპტიდების სიგრძე იცვლება რამოდენიმედან ათას ან უფრო მეტ მონომერამდე. თითოეულ სპეციფიკურ პოლიმერს აქვს მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი ამინომჟავათა სწორხაზოვანი თანმიმდევრობა. ბუნებაში არსებულ პოლიპეპტიდთა უზომო მრავალფეროვნება კიდევ ერთხელ ასაბუთებს ადრე წარმოთქმულ აზრს — რომ უჯრედებს უამრავი განსხვავებული პოლიმერის შექმნა შეუძლიათ შეზღუდული რაოდენობის მონომერთა ნაკრებით, თუკი მონომერები განსხვავებული თანამიმდევრობით დაუკავშირდებიან ერთმანეთს.

პოლიპეპტიდის ამინომჟავური თანამიმდევრობის განსაზღვრა

ცილის ამინომჟავური თანამიმდევრობის განსაზღვრის საქმეში პიონერად ითვლება ფრედერიკ სენგერი, რომელიც 1940-იანი წლების ბოლოსა და 1950-იანის დასაწყისში ინგლისში, კემბრიჯის უნივერსიტეტში თავის კოლეგებთან ერთად მუშაობდა ჰორმონ ინსულინზე. მისი მიდგომა იყო შემდეგი: გამოეყენებია ცილის დამხლეჩი ფერმენტები და სხვა კატალიზატორები, რომლებიც ცილებს სპეციფიკურ უბნებში ხლეჩენ, ნაცვლად იმისა, რომ მოეხდინა ჯაჭვის სრული, ამინომჟავებამდე ჰიდროლიზი. ამ აგენტებიდან ერთ-ერთით დამუშავებისას პოლიპეპტიდი იხლიჩებოდა ფრაგმენტებად (თითოეული შეიცავდა მრავალ ამინომჟავურ სუბერთეულს), რომლების გამოყოფაც შეიძლებოდა ქრომატოგრაფიული მეთოდით. სხვადასხვა აგენტებით ჩატარებული ჰიდროლიზი პოლიპეპტიდს განსხვავებულ ადგილებზე ხლეჩს და იძლევა ფრაგმენტთა მეორე ნაკრებს. სენგერმა ამ მცირე ზომის ფრაგმენტებში ამინომჟავათა თანმიმდევრობის განსაზღვრავად ქიმიური მეთოდი გამოიყენა. შემდეგ, სხვადასხვა აგენტებით ჩატარებული ჰიდროლიზის გზით მიღებულ



(ა) ლენტისებური მოდელი *გვიჩვენებს თუ როგორ იკეცება და ეხვევა პოლიპეპტიდური ჯაჭვი ფუნქციური ცილის შესაქმნელად. (ყვითელი ხაზები შეესაბამება ცილის ფორმის მასტაბილიზებელ ერთი სახის ქიმიურ ბმას).*

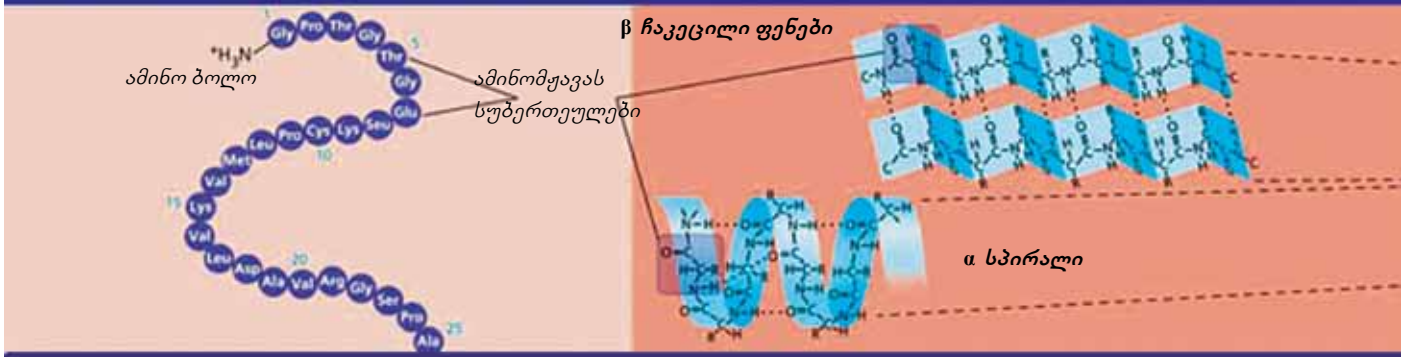


(ბ) სივრცული მოდელი *უფრო მკაფიოდ გვიჩვენებს მრავალ ცილაში ნანახ გლობულურ ფორმას, ისეთს როგორიც არის ლიზოციმის უნიკალური სპეციფიკური კონფორმაცია.*

▲ *სურათი 5.19* ***ცილის კონფორმაცია, ფერმენტი ლიზოციმი.*** *ჩვენს ოფლში, ცრემლებსა და ნერწყვში არსებული ლიზოციმი არის ფერმენტი, რომელიც მრავალი სახის ბაქტერიის ზედაპირზე სპეციფიკურ მოლეკულებს უკავშირდება და შლის მათ, ამით ხელს უწყობს ინფექციის თავიდან აცილებას. ღარი არის ცილის სწორედ ის ნაწილი, რომელიც შეიცნობს და უკავშირდება ბაქტერიის კედელზე არსებულ სამიზნე მოლეკულებს.*

სურათი **5.20**

კვლევა: ცილის სტრუქტურული დონეები



პირველადი სტრუქტურა

ცილის პირველადი სტრუქტურა არის ამინომჟავების უნიკალური თანამიმდევრობა. მაგალითისათვის განვიხილოთ სისხლში არსებული გლობულური ცილა ტრანსთირეტინი, რომელსაც გადააქვს A ვიტამინი და ნაწილობრივ თიროიდული ჰორმონი მთელ სხეულში. ტრანსთირეტინის შემადგენლობაში მყოფი 4 იდენტური პოლიპეპტიდური ჯაჭვიდან, თითოეული შეიცავს 127 ამინომჟავურ ნაშთს. აქ ნაჩვენებია ერთ-ერთი ამ ჯაჭვებიდან, რომელიც გამოცალკევებულია მისი პირველადი სტრუქტურის უფრო კარგად დასანახად. ჯაჭვში არსებული 127 პოზიციიდან თითოეულს იკავებს სამასოიანი აბრევიატურით გამოსახული ამინომჟავა, რომელიც 20 ამინომჟავადან ერთ-ერთი სპეციფიური მათგანია. პირველადი სტრუქტურა წააგავს ძალიან გრძელ სიტყვაში არსებულ ასოების თანამიმდევრობას. შესაძლებელია, 127 ამინომჟავიანი 20127 განსხვავებული პოლიპეპტიდის წარმოქმნა. მაგრამ, ცილის ზუსტი პირველადი სტრუქტურა განისაზღვრება არა ამინომჟავათა შემთხვევითი დაკავშირებით, არამედ მემკვიდრული გენეტიკური ინფორმაციით.



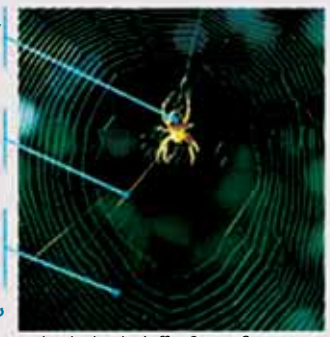
კარბოქსი ბოლო

მეორადი სტრუქტურა

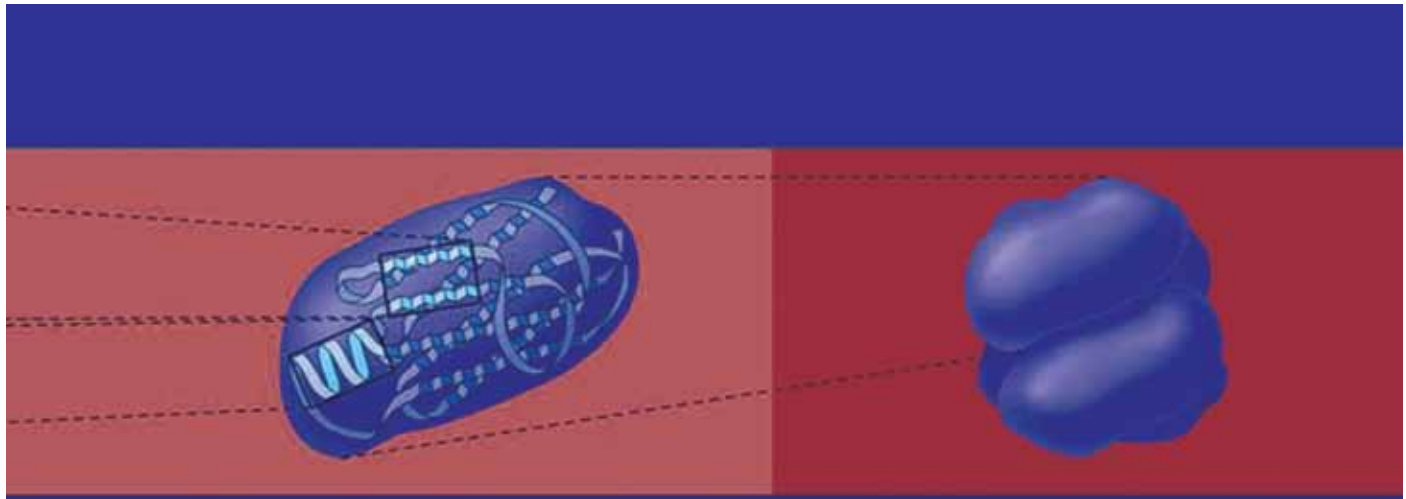
ცილების უმეტესობას პოლიპეპტიდურ ჯაჭვზე აქვს განმეორებითად დახვეული ან ჩაკეცილი ფორმის სეგმენტი, რომელიც ცილის საბოლოო კონფორმაციას განაპირობებს. ეს ხვეულები და ნაკეცები, რომელთაც ერთობლივად მეორეული სტრუქტურა ეწოდება, არის იმ წყალბადური ბმების შედეგი, რომლებიც წარმოიქმნება პოლიპეპტიდური ჩონჩხის განმეორებით ნაწილებს შორის (და არა ამინომჟავების გვერდით ჯაჭვებს შორის). ჩონჩხის შემადგენლობაში მყოფი ჟანგბადისა და აზოტის ატომები ელექტროუარყოფითებია, ნაწილობრივი უარყოფითი მუხტით (სურათი 2.15). აზოტის ატომთან დაკავშირებულ, სუსტი დადებითი მუხტის მქონე წყალბადს, თვისობა ახასიათებს მეზობელი პეპტიდური ბმის შემადგენელ ჟანგბადის ატომთან. ცალ-ცალკე ეს წყალბადური ბმები სუსტია, მაგრამ რადგან ისინი მრავალჯერადად მეორდება პოლიპეპტიდური ჯაჭვის შედარებით გრძელ რეგიონებზე, ცილის მოლეკულის ამ ნაწილის გარკვეული ფორმის შენარჩუნებას განაპირობებენ.ერთ-ერთი ასეთი მეორეული სტრუქტურა α სპირალია, ნაზი სტრუქტურა, რომელსაც იკავებს ყოველ მეოთხე ამინომჟავას შორის არსებული წყალბადური ბმები. სურათზე ეს ნაჩვენებია ტრანსთირეტინის მაგალითზე. ტრანსთირეტინს აქვს α სპირალის მხოლოდ ერთი რეგიონი (იხილეთ მეოთხეული სტრუქტურა), სხვა გლობულარულ ცილებს კი α სპირალის მრავალრიცხოვანი ფრაგმენტები აქვს, რომლებსაც არასპილარული რეგიონები აცალკევებს. ზოგიერთ ბოჭკოვან ცილას, მაგალითად თმის სტრუქტურულ ცილას - α კერატინს, სიგრძის უმეტეს ნაწილზე ორი α სპირალი აქვს.

მეორეული სტრუქტურის მეორე ძირითადი ტიპია β ჩაკეცილი ფენები. როგორც ზევით იყო ნაჩვენები, ამ სტრუქტურის შემთხვევაში გვერდი-გვერდ განლაგებული პოლიპეპტიდური ჯაჭვის ორ ან მეტ რეგიონს აერთებს ორ პარალელურ პოლიპეპტიდურ ჩონჩხს შორის არსებული წყალგბადური ბმები. ჩაკეცილი ფილები მრავალი გლობულარული ცილის, მაგალითად, ტრანსთირეტინის, ცენტრალურ ნაწილს შეადგენს და აკონტროლებს ზოგ ბოჭკოვან ცილას, ობობას ქსელის ძაფის ცილის ჩათვლით. მრავალრიცხოვანი წყალბადური ბმების ერთობლიობა ობობას ქსელის ძაფს მეტ სიმტკიცეს ანიჭებს, ვიდრე იგივე წონის ლითონის ნაჭერს ახასიათებს.

ობობას მუცლის ჯირკვლები გამოყოფენ აბრეშუმის ბოჭკოებს, რომლებიც წარმოქმნიან ობობას ქსელს. გამშრალი აბრეშუმის ბოჭკოსაგან დამზადებული რადიალური ძაფები ქსელს ფორმას უნარჩუნებენ. სპირალური ძაფები (მიმზიდველი ძაფები) ელასტიურია, იჭიმება ქარის, წვიმის და მწერების შეხების საპასუხოდ.

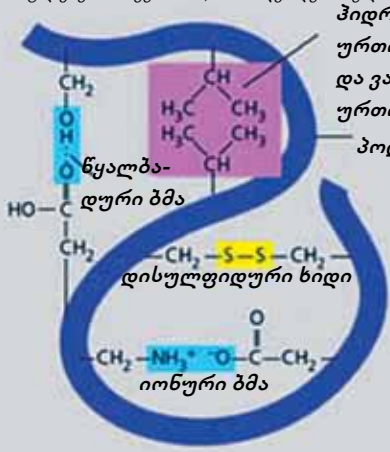


ობობას აბრეშუმი: β ჩაკეცილი ფენების მქონე სტრუქტურული ცილა



მესამეული სტრუქტურა

მეორეული სტრუქტურის თვისებები ცილის მესამეულ სტრუქტურას განაპირობებს, რომელიც აქ ნაჩვენებია ტრანსთირეტინის პოლიპეპტიდის მაგალითზე. მესამეული სტრუქტურა პოლიპეპტიდის სრული ფორმაა, რომელსაც სხვადასხვა ამინომჟავების გვერდით ჯაჭვებს (R ჯგუფებს) შორის არსებული კავშირი განაპირობებს, უფრო, ვიდრე ჩონჩხის კომპონენტებს შორის კავშირი. ერთი ტიპის კავშირის სახელი, რომელიც მესამეულ სტრუქტურაში მონაწილეობს შეცდომაში შემყვანია. ეს ჰიდროფობული ბმებია. როცა პოლიპეპტიდი ფუნქციონალურ სტრუქტურად იკეცება, ჰიდროფობული (არაპორალური) გვერდითი ჯაჭვების მქონე ამინომჟავები, როგორც წესი წყალთან კონტაქტის გარეთ მყოფ ცილის ცენტრის კლასტერში ბოლოვდებ,. ასე, რომ, ის რასაც ჰიდროფობულ კავშირს ვეძახით, სინამდვილეში წყლის მოლეკულების მოქმედების



შედეგია, რომლებიც ერთმანეთთან და ცილის ჰიდროფილურ ნაწილთან წყალბადური ბმების შექმნისას არ უშვებენ არაპოლარულ სუბსტანციას. ამინომჟავების არაპოლარული გვერდითი ჯაჭვები ერთმანეთთან ახლოსაა განლაგეული, ამიტომ ვან დერ ვაალსის ძალები მათ ერთად იკავებენ. ამასობაში პოლარულ გვერდით ჯაჭვებს შორის არსებული წყალბადური ბმები და დადებითად და უარყოფითად დამუხტულ გვერდით ჯაჭვებს შორის არსებული იონური ბმები ასევე ამყარებენ მესამეულ სტრუქტურას. ცალ-ცალკე ყველა ეს კავშირი სუსტია, მაგრამ მათი ერთობლივი მოქმედების შედეგად ცილა უნიკალურ ფორმას ინარჩუნებს. ცილის სტრუქტურას კიდევ უფრო ამყარებს კოვალენტური ბმები – დისულფიდური ხიდები. დისულფიდური ხიდები ყალიბდება ცილის დაკეცვის შედეგად ორი ცისტეინის მონომერის (გვერდით ჯაჭვებზე გოგირდწყალბადური -SH ჯგუფის მქონე ამინომჟავები) ერთმანეთთან გვერდითი განლაგების შედეგად. ერთი ცისტეინის გოგირდი მეორეს გოგირდს ებმის. დისულფიდური ხიდი (-S-S-) ცილის ნაწილებს ერთად ამაგრებს (იხილეთ ყვითელი ხაზები 5.19ა სურათზე). ყველა სახის ბმა შეიძლება ერთ ცილაში ვნახოთ, როგოც ეს წარმოსახვითი ცილის პატარა მონაკვეთის მაგალითზე ნაჩვენებია.

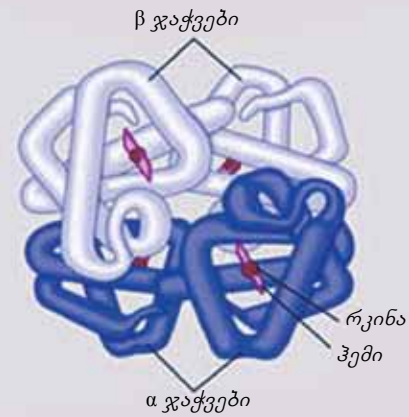
მეოთხეული სტრუქტურა

ზოგი ცილა ორი ან მეტი პოლიპეპტიდური ჯაჭვისგან შედგება, რომლებიც ერთ ფუნქციონალურ მოლეკულას ქმნიან. მეოთხეული სტრუქტურა ამ პოლიპეპტიდური სუბერთეულების გაერთიანების შედეგია და ცილის საბოლოო სტუქტურას წარმოადგენს. აქ ნაჩვენებია სრული, გლობულარული ცილა ტრანსთირეტინი, რომელიც ოთხი პოლიპეპტიდისგან შედგება. მეორე მაგალითია მარჯვნივ გამოსახული კოლაგენი - ბოჭკოვანი ცილა, რომლის სპირალური სუბერთეულები უფრო ფართო სამმაგ სპირალში დახვეულია, რაც გრძელ ბოჭკოებს მეტ სიმკვრივეს ანიჭებს. კოლაგენის ბოჭკოები (კანის, ძვლის, ძარღვების, მყესებისა და სხეულის სხვა ნაწილების) შემაერთებელი ქსოვილების საყრდენია (კოლაგენი ადამიანის ცილის 40% შეადგენს). ჰემოგლობინი, სისხლის წითელი უჯრედების ცილა, რომელიც ჟანგბადს იერთებს, მეოთხეული ხტრუქტურის მქონე გლობულარული ცილის კიდევ ერთი მაგალითია. ის ოთხი პოლიპეპტიდური სუბერთეულისგან შედგება, რომელთაგან ორი ერთი ტიპისაა (α სპირალი) ორი კი სხვა ტიპისაა (β სპირალი). როგორც α, ასევე β სუბერთეული თავდაპირველად α სპირალური მეორეული სტრუქტურისგან შედგება. ყოველ სუბერთეულს აქვს არაპოლიპეპტიდური კომპონენტი ჰემა, რომელიც ჟანგვადის მიერთების უნარის მქონე რკინის ატომს შეიცავს.



პოლიპეპტიდური ჯაჭვი

კოლაგენი



ჰემოგლობინი

ნაწილებს შორის მოძებნა ნაწილობრივ გადამფარავი უბნები. მაგალითისათვის განვიხილოთ ორი ფრაგმენტი შემდეგი თანამიმდევრობებით:

ცის-სერ-ლეი-თირ-გლნ-ლეი
თირ-გლნ-ლეი-გლუ-ასპ

ნაწილობრივ გადამფარავი უბნებიდან ჩვენ შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ დაუზიანებელი პოლიპეპტიდი თავის პირველად სტრუქტურაში შეიცავს შემდეგ მონაკვეთს:

ცის-სერ-ლეი-თირ-გლნ-ლეი-გლუ-ასპ

ისევე, როგორც ჩვენ შევძელით აღგვედგინა ეს წინადადება ასოთა ნახევრადგადამფარავი თანამიმდევრობების მქონე ფრაგმენტებისაგან, სენგერმა და მისმა თანამშრომლებმა მრავალწლიანი მცდელობის შემდეგ, ინსულინის პირველადი სტრუქტურის სრულად გაშიფვრა შესძლეს. მას შემდეგ, პოლიპეპტიდების სიქვენირების (ამინომჟავების თანამიმდევრობის განსაზღვრა) პროცესის საფეხურთა უმეტესობა ავტომატიზირებულ იქნა.

ცილების კონფორმაცია და ფუნქცია

მას შემდეგ რაც ჩვენ უკვე შევისწავლეთ პოლიპეპტიდის ამინომჟავური თანამიმდევრობა, მაინც რა შეუძლია მას გვითხრას ცილის ცონფორმაციასა და ფუნქციაზე? ტერმინი *პოლიპეპტიდი* ტერმინ *ცილის* სრული სინონიმი არ არის. თვით ერთი პოლიპეპტიდისაგან შემდგარი ცილისთვისაც კი, ურთიერთობა არის რაღაც ანალოგიური იმისა როგორიც არსებობს ნართის გრძელ ძაფსა და განსაკუთრებული ზომისა და ფორმის პულოვერს შორის, რომელიც ამ ნართისაგან არის მოქსოვილი. ფუნქციურად აქტიური ცილა უბრალოდ პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან კი არ შედგება, არამედ იგი წარმოიქმნება ერთი ან უფრო მეტი პოლიპეპტიდისაგან, რომლებიც განსაზღვრული წესით იგრიხებიან, იკეცებიან და მრგვალად ეხვევიან უნიკალური ფორმის მოლეკულის სახით **(სურათი 5.19)**. პოლიპეპტიდის ამინომჟავური თანამიმდევრობა განსაზღვრავს იმას, თუ როგორი იქნება ცილის სამგანზომილებიანი კონფორმაცია.

როდესაც უჯრედი პოლიპეპტიდის სინთეზს ახდენს, ჯაჭვი ჩვეულებრივ სპონტანურად იკეცება და ამ ცილისათვის დამახასიათებელ ფუნქციურ კონფორმაციას იღებს. ეს ჩაკეცვა იმართება და მყარდება სხვადასხვა ტიპის იმ ბმებით, რომლებიც წარმოიქმნება ჯაჭვის ნაწილებს შორის, რომელიც თავის მხრივ ამინომჟავათა თანამიმდევრობაზეა დამოკიდებული. მრავალი ცილა გლობულურია (დაახლოებით სფერული), მაშინ როცა სხვები ძაფისებური ფორმისაა. ამ ფართო კატეგორიების შიგნითაც კი ურიცხვი ცვლილებებია შესაძლებელი.

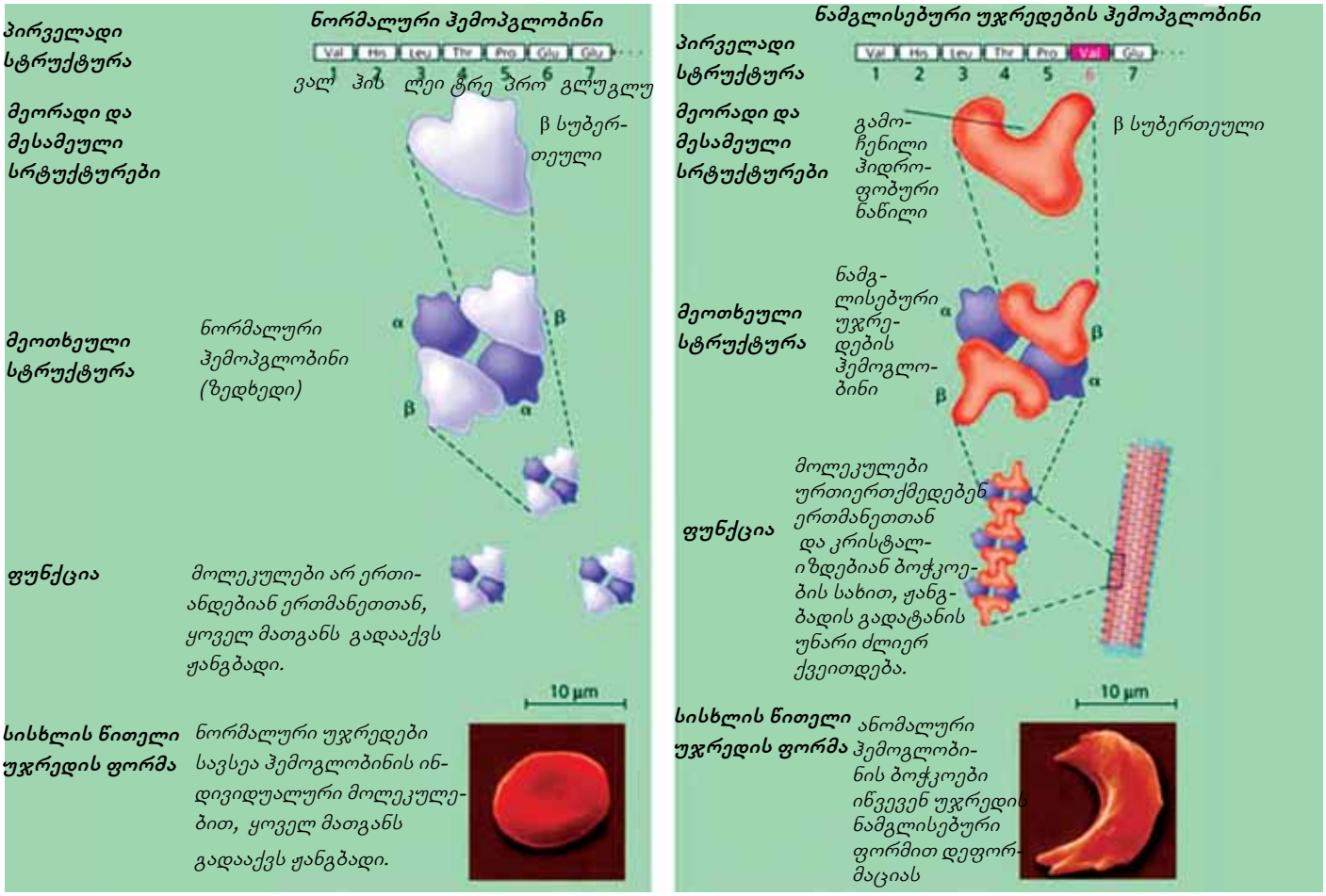
ცილის სპეციფიკური კონფორმაცია განსაზღვრავს მის მუშაობს. თითქმის ყველა შემთხვევაში, ცილის ფუნქცია დამოკიდებულია მის უნარზე შეიცნოს და დაუკავშირდეს სხვა მოლეკულას. მაგალითისათვის, ანტისხეული (ცილა) უკავშირდება სხეულში შემოჭრილ განსაკუთრებულ უცხო ნივთიერებას და ფერმენტი (მეორე სახის ცილა) ცნობს და უკავშირდება მის სუბსტრატს, ნივთიერებას, რომელზედაც ფერმენტი მოქმედებს. მე-2 თავში თქვენ ისწავლეთ, რომ ბუნებრივი სასიგნალო მოლეკულები ენდორფინები უკავშირდებიან ადამიანის ტვინის უჯრედების ზედაპირზე არსებულ სპეციფიკურ რეცეპტორულ ცილებს და იწვევენ ეიფორიას და ტკივილის შემსუბუქებას. მორფინს, ჰეროინს და სხვა ოპიატურ მედიკამენტებს ენდორფინის მსგავსი მოქმედება ახასიათებთ, რადგან ყოველ მათგანს ენდორფინის მაგვარი ფორმა აქვს და ამის გამო, ტვინში არსებულ ენდორფინის რეცეპტორებს შეესატყვისებიან და მათტან დაკავშირება შეუძლიათ. ეს შესატყვისობა ძალიან სპეციფიკურია და ძალიან წააგავს გასაღებისა და კლიტის ურთიერთობას **(იხ. სურათი 2.17)**. ამგვარად, ცილის ფუნქცია — მაგალითად, რეცეპტორული ცილის უნარი გაარჩიოს და დაუკავშირდეს გარკვეულ ტკივილ-გამაყუჩებელ სასიგნალო მოლეკულას — არის საგანგებო თვისება, რომელიც ნატიფი მოლეკულური თანამიმდევრობის შედეგია.

ცილის სტრუქტურის ოთხი დონე

ცილის რთულ არქიტექტურაში ჩვენ შეგვიძლია გავარჩიოთ სტრუქტურის სამი დამატებითი დონე — პირველადი, მეორეული და მესამეული სტრუქტურა.მეოთხე დონე — მეოთხეული სტრუქტურა, წარმოიქმნება მაშინ, როცა ცილა შეიცავს ორ ან მეტ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს. შემდგომ 2 გვერდზე არსებულ **სურათზე 5.20** ცილის სტრუქტურის ეს ოთხივე დონეა დახასიათებული. სანამ შემდგომ ნაწილზე გადახვიდოდეთ, ეს ნახატი აუცილებლად შეისწავლეთ საფუძვლიანად.

ნამგლისებური ანემია: მარტივი ცვლილება პირველად სტრუქტურაში

პირველად სტრუქტურაში თუნდაც სულ უმნიშვნელო ცვლილებას შეუძლია გავლენა იქონიოს ცილის კონფორმაციასა და ფუნქციაზე. მაგალითად, სისხლის წითელ უჯრედებში არსებული, ჟანგბადის დამაკავშირებელი ცილის—ჰემოგლობინის პირველადი სტრუქტურის გარკვეულ პოზიციაში ერთი ამონიმჟავის (ვალინი) მეორით (გლუტამინის მჟავა) შეცვლა იწვევს დაავადებას — ნამგლისებური ანემია, რომელიც სისხლის მემკვიდრული დაავადებაა. სისხლის ნორმალური წითელი უჯრედები დისკოსებური ფორმისაა, მაგრამ ნამგლისებური ანემიის დროს, ჰემოგლობინის ანომალური მოლეკულები ისწრაფვიან კრისტალიზაციისაკენ, რის გამოც ზოგიერთი უჯრედი ნამგლის ფორმას იღებს **(სურათი 5.21)**. ამ დაავადების მატარებელთა სიცოცხლე წყდება „ნამგლისებური უჯრედების კრიზისით“, რომელსაც ადგილი აქვს მაშინ, როცა კუთხოვანი, მოუქნელი უჯრედები ჭედავენ წვრილ სისხლძარღვებს, რაც სისხლის ნაკადის გატარებას უშლის ხელს. ამ პაციენტების მსხვერპლი არის დრამატული მაგალითი იმისა, თუ როგორ გამანადგურებლად მოქმედებს ცილის სტრუქტურაში არსებული სულ უმნიშვნელო ცვლილებასაც კი მის ფუნქციაზე.



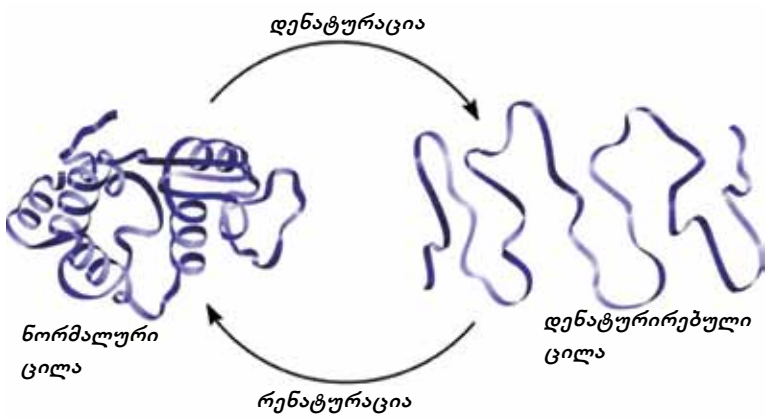
▲ *სურათი 5.21* ***ცილაში ერთი ამინომჟავის ჩანაცვლება იწვევს დაავადებას - ნამგლისებრ ანემიას.*** *ბოჭკოების წარმოქმ-ნის ნათლად საჩვენებლად, ჰემოგლობინის მოლეკულის ორიენტაცია აქ 5.20 სურათზე ნაჩვენებისგან განსხვავდება.*

რა განსაზღვრავს ცილის კონფორმაციას?

თქვენ უკვე შეისწავლეთ, რომ უნიკალური ფორმა ყოველ ცილას სპეციფიკური ფუნქციით აჯილდოვებს. მაგრამ რა წარმოადგენს იმ საკვანძო ფაქტორს, რომელიც ცილის კონ-ფორმაციას განსაზღვრავს? პასუხთა უმეტესობა თქვენ უკვე იცით: მოცემული ამინომჟავური თანამიმდევრობის მქონე პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს შეუძლია სპონტანურად მიიღოს სამ-განზომილებიანი ფორმა, რომელიც განისაზღვრება და მყ-არდება მეორეული და მესამეული სტრუქტურებისათვის დამ-ახასიათებელი ურთიერთქმედებებით. ჩვეულებრივ, ცილის მოლეკულის ჩაწყობა მაშინვე მიმდინარეობს, როგორც კი ცილა სინთეზირდება უჯრედში. მაგრამ, ცილის კონფორმა-ცია ასევე დამოკიდებულია ცილის გარშემო არსებულ ფიზი-კურ და ქიმიურ პირობებზე. თუ pH, მარილის კონცენტრა-ცია, ტემპერატურა ან მისი გარემოს სხვა ასპექტი იცვლება, ცილა შეიძლება გაიხსნას და დაკარგოს მისი ბუნებრივი კონ-ფორმაცია. ასეთ ცვლილებას **დენატურაცია** ჰქვია (სურათი 5.22). რადგან ფორმა დაკარგულია, დენატურირებული ცილა არააქტიურია.

ცილების უმეტესობა დენატურირდება წყალხსნარიდან ისეთ ორგანულ გამხსნელებში გადატანისას, როგორებიცაა ეთერი ან ქლოროფორმი. პოლიპეპტიდური ჯაჭვი ისე იშლე-ბა, რომ მისი ჰიდროფობური რეგიონი პირისპირ აღმოჩნდება გამხსნელთან. სხვა მადენატურირებელ აგენტებს მიეკუთ-ვნება ქიმიური ნივთიერებები, რომლებიც არღვევენ ყყალ-ბადურ, იონურ და დისულფიდურ ბმებს, რომლებიც ცილის ფორმას ინარჩუნებენ. დენატურაცია ასევე შეიძლება გამოი-წვიოს ზედმეტმა სითბომ, რომელიც პოლიპეპტიდურ ჯაჭვში გამოწვეული ცვლილებების გამო ახდენს იმ სუსტი ურთიერთ-მოქმედებების დაძლევას, რომლებიც კონფორმაციას ამყარე-ბენ. ხარშვის დროს კვერცხის ცილა გაუმჭვირვალე ხდება, რადგან დენატურირებული ცილა უხსნადია და მყარდება. ამით ასევე აიხსნება ის, თუ რატომ არის საბედისწერო ძა-ლიან მაღალი სიცხე: სხეულის ასეთი მაღალი ტემპერატურის პირობებში სისხლის ცილები დენატურირდება.

როდესაც ცილის ხსნარი სინჯარაში დენატურირდება გაცხელებით ან ქიმიური აგენტების მოქმედებით, იგი ხშირად ისევ უბრუნდება თავის ფუნქციურ ფორმას მას შემდეგ, რაც მადენატურირებელი აგენტი მოშორდება. ჩვენ შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ცილის სპეციფიკური ფორმის შესახებ ინ-ფორმაციის მატარებელია მისი პირველადი სტრუქტურა. ამი-

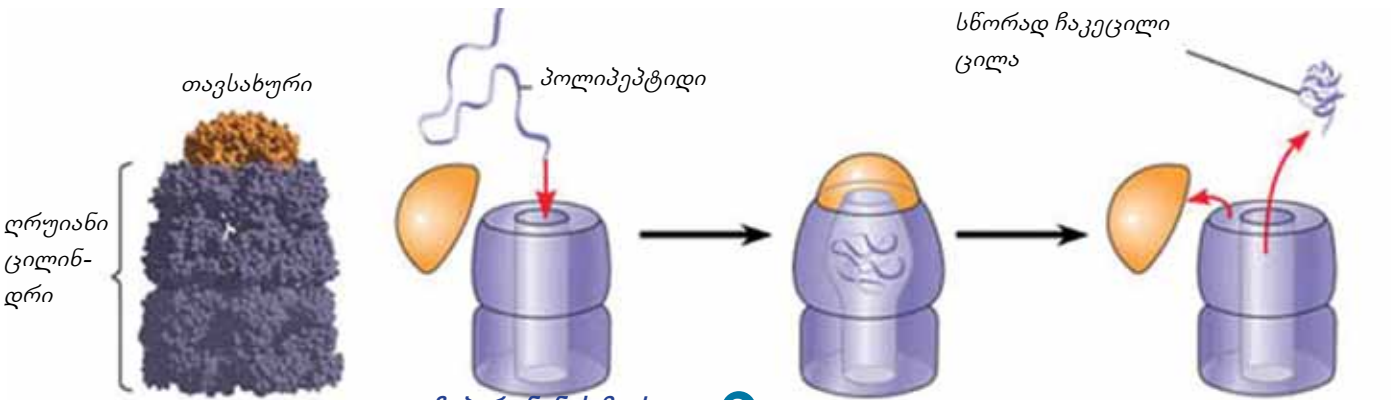


▲ *სურათი 5.22* ***ცილის დენატურაცია და რენატურაცია.*** *მაღალ ტემპერატურას ან სხვადასხვანაირად ქიმიურ დამუშავებას შეუძლია ცილის დენატურირება, რაც იწვევს მისი კონფორმაციისა და აქედან გამომდინარე, ფუნქციობის უნარის დაკარგვას. თუ დენატურირებული ცილა გახსნილი რჩება, ის შეიძლება ხშირად რენატურირდეს, როცა მისი გარემოს ნორმალური ქიმიური და ფიზიკური პირობები აღდგება.*

ნომჟავათა თანამიმდევრობა განსაზღვრავს კონფორმაციას — სად შეიძლება წარმოიქმნას α სპირალი, სად შეიძლება მდებარეობდეს β ჩაკეცილ ფენოვანი სტრუქტურა, სად არის ლოკალიზებული დისულფიდური ბმები, სად შეიძლება წარმოიქმნას იონური ბმები და ასე შემდეგ. მაგრამ მაინც, უჯრედის შიგნით არსებულ გადაჭედილ გარემოში ცილის სწორი ჩაწყობა შეიძლება უფრო მეტ სირთულეს წარმოადგენდეს, ვიდრე ეს სინჯარაში ხდება.

ცილის ჩაწყობის პრობლემა

ამჟამად ბიოქიმიკოსებმა 875,000-ზე მეტი ცილის ამინომჟავური თანამიმდევრობა და დაახლოებით, 7,000-ის სამგანზომილებიანი სტრუქტურა იციან. შეიძლება ზოგიერთს შეექმნას შთაბეჭდილება, რომ მრავალი ცილის პირველადი სტრუქტურის შეფარდებით მათივე კონფორმაციასთან, შედარებით ადვილი იქნება ცილის ჩაწყობის წესების აღმოჩენა. სამწუხაროდ, ცილის ჩაწყობის პრობლემა არ არის ასეთი მარტივი. ალბათ, ცილების უმეტესობა სტაბილური კონფორმაციის მიღებამდე მრავალ შუალედურ მდგომარეობას გაივლის, და უკვე ჩამოყალიბებულ კონფორმაციაზე დაკვირვებით, შეუძლებელია ამ ფორმის მისაღებად საჭირო ჩაწყობის საფეხურების გამოვლენა. მიუხედავად ამისა, ბიოქიმიკოსებმა უკვე განავითარეს მეთოდები, რომელთა მეშვეობითაც შესაძლებელია ცილებზე თვალყურის დევნება მათი ჩაწყობის შუალედური საფეხურებიდან. მკვლევარებმა ასევე აღმოაჩინეს **ჩაპერონინები** (რომელთაც ასევე ეძახიან ჩაპერონული ცილები), ცილის მოლეკულები რომლებიც სხვა ცილების სათანადოდ ჩაწყობას ეხმარებიან **(სურათი 5.23)**. სინამდვილეში, ჩაპერონინენი არ განსაზღვრავენ პოლიპეპტიდის საბოლოო სწორ სტრუქტურას. სამაგიეროდ, ისინი „ცუდი ზეგავლენისაგან“ გამოცალკევებულ ახალ პოლიპეპტიდს ციტოპლაზმურ გარემოში ინარჩუნებენ მანამ, სანამ ის სპონტანურად დაეხვევა. 5.23 ნახატზე გამოსახულია კარგად შესწავლილი ჩაპერონინი, რომელიც გამოყოფილია ბაქტერიიდან *E.coli*. იგი წარმოადგენს გიგანტურ მულტიპროტეინულ კომპლექსს, რომელსაც ღრუიანი ცილინდრის



▲ *სურათი 5.23* ***ჩაპერონინი მოქმედებაში.*** *კომპიუტერული გრაფიკა (მარცხნივ) გვიჩვენებს დიდ ჩაპერონინ-ცილის კომპლექსს შიდა სივრცით, რომელიც ახლად წარმოქმნილი პოლიპეპტიდის შესაბამისად ჩაკეცვას უზრუნველყოფს. კომპლექსი შედგება 2 ცილისაგან: ერთი ცილა არის ღრუიანი ცილინდრი; მეორე არის თავსახური, რომელიც ორივე ბოლოს ერგება.*

ფორმა აქვს. ღრუ, ჩაწყობის პროცესში მყოფი სხვადასხვა სახის პოლიპეპტიდის თავშესაფარს წარმოადგენს.

მაშინაც კი, როდესაც მეცნიერებს ნამდვილი ცილა აქვთ ხელთ, მისი სამგანზომილებიანი სტრუქტურის ზუსტად განსაზღვრა არ არის მარტივი, ცილის ერთი მოლეკულაც კი ათასობით ატომისაგან იგება. **რენტგენის(X) სხივების კრისტალოგრაფია** არის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მეთოდი, რომელიც გამოიყენება ცილის სამგანზომილებიანი სტრუქტურის განსაზღვრისათვის (სურათი 5.24). მეორე მეთოდი, რომელიც ამჟამად გამოიყენება ამ პრობლემის გადასაჭრელად არის ბირთვული მაგნიტური რეზონანსის (NMR) სპექტროსკოპია, რომლისთვისაც ცილის კრისტალიზაცია არ არის საჭირო. ამ მიდგომებმა დიდი წვლილი შეიტანეს ცილის სტრუქტურის უკეთ შეცნობასა და მისი ფუნქციის შესახებ ფასეული ცნობების მოპოვებაში.

კონცეფცია შემოწმება 5.4

1. შეადარეთ ცხიმისა (ტრიგლიცერიდის) და ფოსფოგლიცერიდის სტრუქტურები.
2. რით განსხვავდება ნაჯერი და უჯერი ცხიმოვანი მჟავების სტრუქტურა და ქცევა ერთმანეთისაგან?
3. რატომ აკუთვნებენ ადამიანის სასქესო ჰორმონებს ლიპიდებს?

კონცეფცია 5.5

ნუკლეინის მჟავები ინახავენ და გადასცემენ მემკვიდრულ ინფორმაციას

თუ კი პოლიპეპტიდის პირველადი სტრუქტურა განსაზღვრავს ცილის კონფორმაციას, რა განსაზღვრავს თვით პირველად სტრუქტურას? პოლიპეპტიდის ამინომჟავური თანამიმდევრობა პროგრამირებულია მემკვიდრული ერთეულით — **გენით.** გენები შედგება დნმ-საგან, პოლიმერისაგან, რომელიც მიეკუთვნება **ნუკლეინის მჟავების** სახით ცნობილი ნაერთების კლასს.

ნუკლეინის მჟავების მნიშვნელობა

ნუკლეინის მჟავების 2 ტიპი არსებობს: **დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა** (დნმ) და **რიბონუკლეინის მჟავა** (რნმ). ესენი წარმოადგენენ მოლეკულებს, რომელთა მეშვეობითაც ცოცხალი ორგანიზმები თავიანთ რთულ ნაერთებს ერთი თაობიდან მეორეს გადასცემენ. მოლეკულებს შორის ერთადერთი და განუმეორებელი დნმ მითითებებს იძლევა საკუთარი რეპლიკაციისათვის. დნმ ასევე მართავს რნმ-ის სინთეზს და რნმ-ის მეშვეობით მთლიანად ცილის სინთეზს (სურათი 5.25).

სურათი 12.6

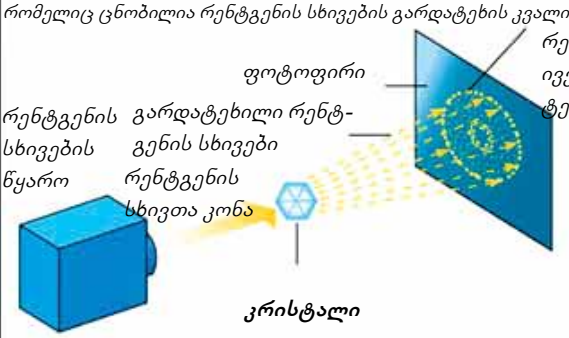
კვლევის მეთოდი: რენტგენის სხივების კრისტალოგრაფია

გამოყენება

მეცნიერები რენტგენის სხივების კრისტალოგრაფიას იყენებენ ისეთი მაკრომოლეკულების სამგანზომილებიანი სტრუქტურის განსაზღვრისათვის, როგორებიცაა ცილები და ნუკლეინის მჟავები. ამ ნახატზე ჩვენ განვიხილავთ თუ როგორ საზღვრავენ კალიფორნიის უნივერსიტეტის (ლივერსიდე) მკვლევარები ცილა რიბონუკლეაზას სტრუქტურას. რიბონუკლეაზა არის ფერმენტი, რომლის ფუნქციაში შედის ნუკლეინის მჟავას მოლეკულასთან დაკავშირება.

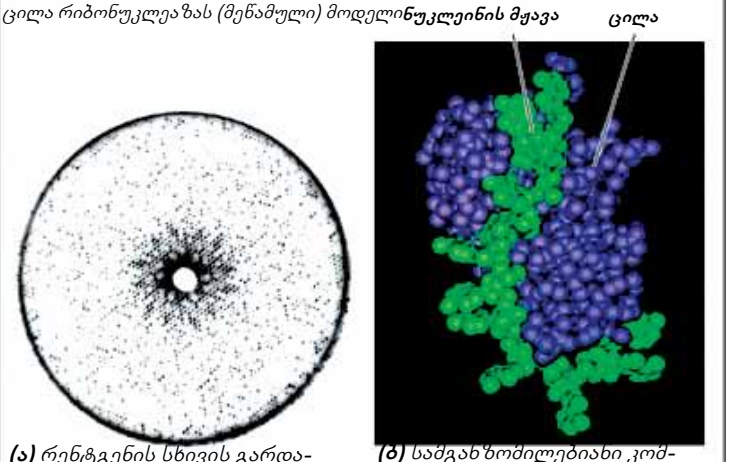
მეთოდი

მეცნიერები რენტგენის სხივების კონას კრისტალიზებულ ცილაში ატარებენ. კრისტალის ატომები რენტგენის სხივებს (გადახრიან) მოწესრიგებულ მწკრივად გარდატეხენ. გარდატეხილი რენტგენის სხივები რეგისტრირდება ფოტოგრაფიულ ფირზე და წარმოიქმნიან ლაქების კვალს, რომელიც ცნობილია რენტგენის სხივების გარდატეხის კვალის სახით.



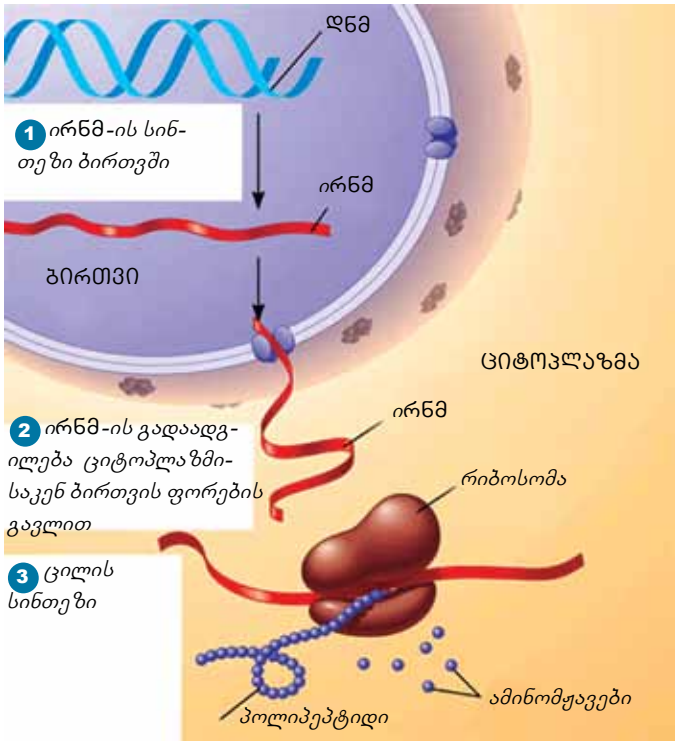
შედეგები

რენტგენის სხივების გარდატეხის კვალის და ამინომჟავების თანამიმდევრობის მონაცემების გამოყენებით, რომლებიც ქიმიური მეთოდებით დგინდება, მეცნიერები ცილის სამგანზომილებიან კომპიუტერულ მოდელს აგებენ, როგორიცაა ნუკლეინის მჟავას (მწვანე) მოკლე მონაკვეთთან დაკავშირებული ცილა რიბონუკლეაზას (მეწამული) მოდელი



(ა) რენტგენის სხივის გარდატეხის კვალი

(ბ) სამგანზომილებიანი კომპიუტერული მოდელი



▲ *სურათი 5.25.* **დნმ → ირნმ → ცილა**: *უჯრედის ინფორმაციული ნაკადის დიაგრამული მიმოხილვა. ეუკარიოტული უჯრედის ბირთვში არსებული* დნმ *საინფორმაციო* რნმ*-ის (*ირნმ*) სინთეზის კარნახით, აპროგრამებს ცილის სინთეზს ციტოპლაზმაში. ირნმ მიემგზავრება ციტოპლაზმისაკენ და უკავშირდება რიბოსომას. მოძრაობს რა რიბოსომა (მეტად გადიდებულია ამ ნახატზე) ირნმ-ის გასწვრივ, გენეტიკური გზავნილი ითარგმნება სპეციფიკური ამინომჟავური თანამიმდევრობის პოლიპეპტიდად.*

დნმ წარმოადგენს გენეტიკურ მასალას, რომელსაც ორგანიზმი მემკვიდრეობით იღებს მშობლებისაგან. თითოეული ქრომოსომა შეიცავს დნმ-ის გრძელ მოლეკულას, რომელიც ჩვეულებრივ რამოდენიმე ასეულიდან დაწყებული, ათასზე მეტით დამთავრებული გენისაგან შედგება. როდესაც უჯრედი მრავლდება დაყოფით, მისი დნმ-ის მოლეკულები გადაიწერება და გადაეცემა უჯრედების ერთი თაობიდან მეორეს. დნმ-ის სტრუქტურაში კოდირებულია ინფორმაცია, რომელიც აპროგრამებს უჯრედის ყველა აქტიობას. მაგრამ, დნმ უჯრედში მიმდინარე პროცესებში უშუალოდ არ არის ჩართული, მსგავსად კომპიუტერული უზრუნველყოფის პროგრამებისა, როცა ისინი თვითონ ამობეჭდავენ ბანკის მტკიცებას, ან კიდევ ამოიკითხავენ მარცვლეულის ყუთზე არსებულ ცხაურისებურ კოდს. როგორც პრინტერია საჭირო მტკიცების ამისაბეჭდად და სკანერი — ცხაურისებური კოდის წასაკითხად, ასევეა ცილები საჭირო გენეტიკური პროგრამების განსახორციელებლად. უჯრედის მოლეკულური მოწყობილობანი — იარაღები ბიოლოგიურ ფუნქციათა უმეტესობისათვის — ცილებისაგან შედგება. მაგალითად, სისხლში ჟანგბადის გადამტანს წარმოადგენს ცილა ჰემოგლობინი, და არა დნმ, რომელიც მის სტრუქტურას განსაზღვრავს.

როგორ ახერხებს რნმ, მეორე ტიპის ნუკლეინის მჟავა, დნმ-იდან ცილისაკენ მიმავალ გენეტიკური ინფორმაციის ნაკადზე მორგებას? დნმ-ის მოლეკულის მთელ სიგრძეზე ყოველი გენი ხელმძღვანელობს სინთეზს განსაკუთრებული ტიპის რნმ-ისა, რომელსაც *საინფორმაციო* რნმ (ირნმ) ეწოდება. ირნმ-ის მოლეკულა შემდეგ ურთიერთქმედებს უჯრედის ცილის-მასინთეზირებელ სტრუქტურასთან, რათა უხელმძღვანელოს პოლიპეპტიდის წარმოქმნის პროცესს. ჩვენ შეგვიძლია გენეტიკური ინფორმაციის ნაკადის შეჯამება შემდეგნაირად დნმ → დნმ → ცილა (ის.სურათი 5.25). ცილის სინთეზის აქტიურ ადგილებს წარმოადგენენ უჯრედული სტრუქტურები, რომელთაც რიბოსომები ეწოდება. ეუკარიოტულ უჯრედში რიბოსომები ციტოპლაზმაშია მოთავსებული, ხოლო დნმ კი ბირთვში მდებარეობს. საინფორმაციო რნმ-ს ცილის ასაგებად საჭირო გენეტიკური ინსტრუქციები გადააქვს ბირთვიდან ციტოპლაზმაში. პროკარიოტულ უჯრედებს ბირთვი არ ააქვს, მაგრამ ისინი მაინც რნმ-ს იყენებენ გზავნილის გასაგზავნად დნმ-დან რიბოსომებისაკენ და უჯრედის სხვა მოწყობილობებისაკენ, რომლებსაც კოდირებული ინფორმაცია ამინომჟავების თანამიმდევრობებში გადაყავთ.

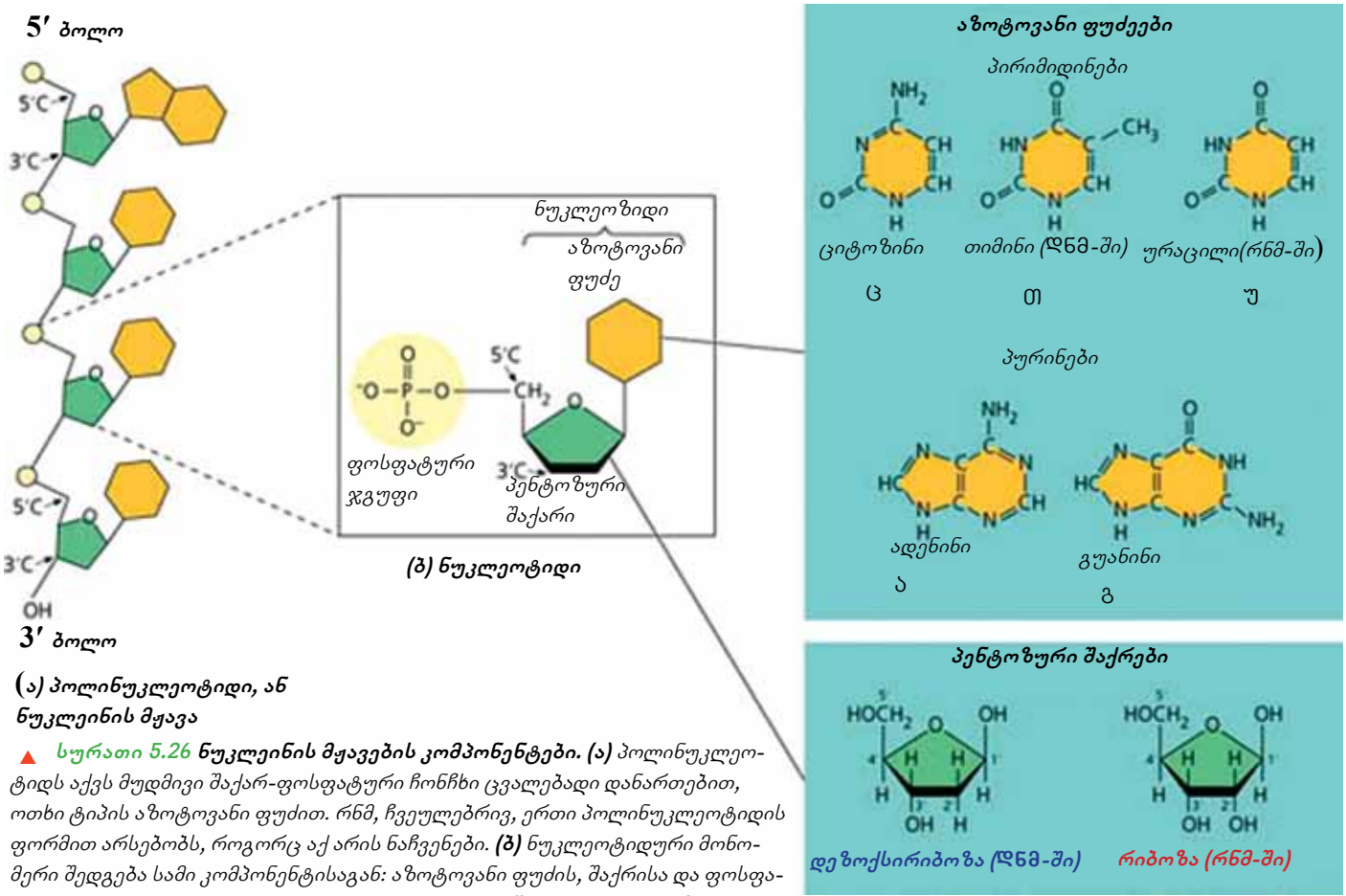
ნუკლეინის მჟავების სტრუქტურა

ნუკლეინის მჟავები წარმოადგენენ მაკრომოლეკულებს, რომლებიც არსებობენ პოლიმერების სახით. მ პოლიმერებს **პოლინუკლეოტიდებს** უწოდებენ (სურათი 5.26ა). როგორც სახელიდან ჩანს, თითოეული პოლიმერი შედგება მონომერებისაგან, რომელთაც ეწოდება **ნუკლეოტიდები** (სურათი 5.26ბ). ამ ერთეულის ნაწილს, ფოსფატის ჯგუფის გარეშე, ეწოდება *ნუკლეოზიდი*.

ნუკლეოტიდური მონომერები

სანამ ნუკლეოტიდს ავაგებდეთ, მოდით ჯერ განვიხილოთ ნუკლეოზიდის ორი კომპონენტი: აზოტოვანი ფუძე და შაქარი (სურათი 5.26გ). არსებობს ორი სახის აზოტოვანი ფუძე: პირიმიდინები და პურინები. **პირიმიდინს** გააჩნია ნახშირბადისა და აზოტის ატომებისაგან შემდგარი ექვს წევრიანი რგოლი. (აზოტის ატომები მიისწრაფვიან რომ ხსნარიდან მიიერთონ H+, რაც განმარტავს ტერმინს *აზოტოვანი ფუძე*). პირიმიდინის ოჯახის წევრებია ციტოზინი (ც), თიმინი (თ) და ურაცილი (უ). **პურინები** უფრო დიდი ზომის არიან, აქ ექვსწევრიან რგოლთან მიერთებულია ხუთწევრიანი რგოლი. პურინებს მიეკუთვნება ადენინი (ა) და გუანინი (გ). სპეციფიკური პირიმიდინები და პურინები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან რგოლთან მიმაგრებული ფუნქციური ჯგუფებით. ადენინი, გუანინი და თიმინი ორივე ტიპის ნუკლეინის მჟავებშია ნანახი. თიმინი მხოლოდ დნმ-ში გვხვდება და ურაცილი კი — მხოლოდ რნმ-ში.

აზოტოვან ფუძესთან დაკავშირებულ პენტოზას რნმ-ის ნუკლეოტიდებში წარმოადგენს **რიბოზა**, ხოლო დნმ-ისაში კი — **დეზოქსირიბოზა** (იხ ნას.5.26გ). ამ ორ შაქარს შორის



(ა) პოლინუკლეოტიდი, ან ნუკლეინის მჟავა

▲ *სურათი 5.26* ***ნუკლეინის მჟავების კომპონენტები. (ა)*** *პოლინუკლეოტიდს აქვს მუდმივი შაქარ-ფოსფატური ჩონჩხი ცვალებადი დანართებით, ოთხი ტიპის აზოტოვანი ფუძით. რნმ, ჩვეულებრივ, ერთი პოლინუკლეოტიდის ფორმით არსებობს, როგორც აქ არის ნაჩვენები.* ***(ბ)*** *ნუკლეოტიდური მონომერი შედგება სამი კომპონენტისაგან: აზოტოვანი ფუძის, შაქრისა და ფოსფატის ჯგუფისაგან, რომლებიც ერთმანეთთან დაკავშირებულია აქ ნაჩვენების მსგავსად. ფოსფატური ჯგუფის გარეშე მიღებულ სტრუქტურას ნუკლეოზიდი ეწოდება.* ***(გ)*** *ნუკლეოზიდის კომპონენტებს წარმოადგენენ აზოტოვანი ფუძე (პურინის ან პირიმიდინის) და პენტოზური შაქარი (დეზოქსირიბოზა ან რიბოზა).*

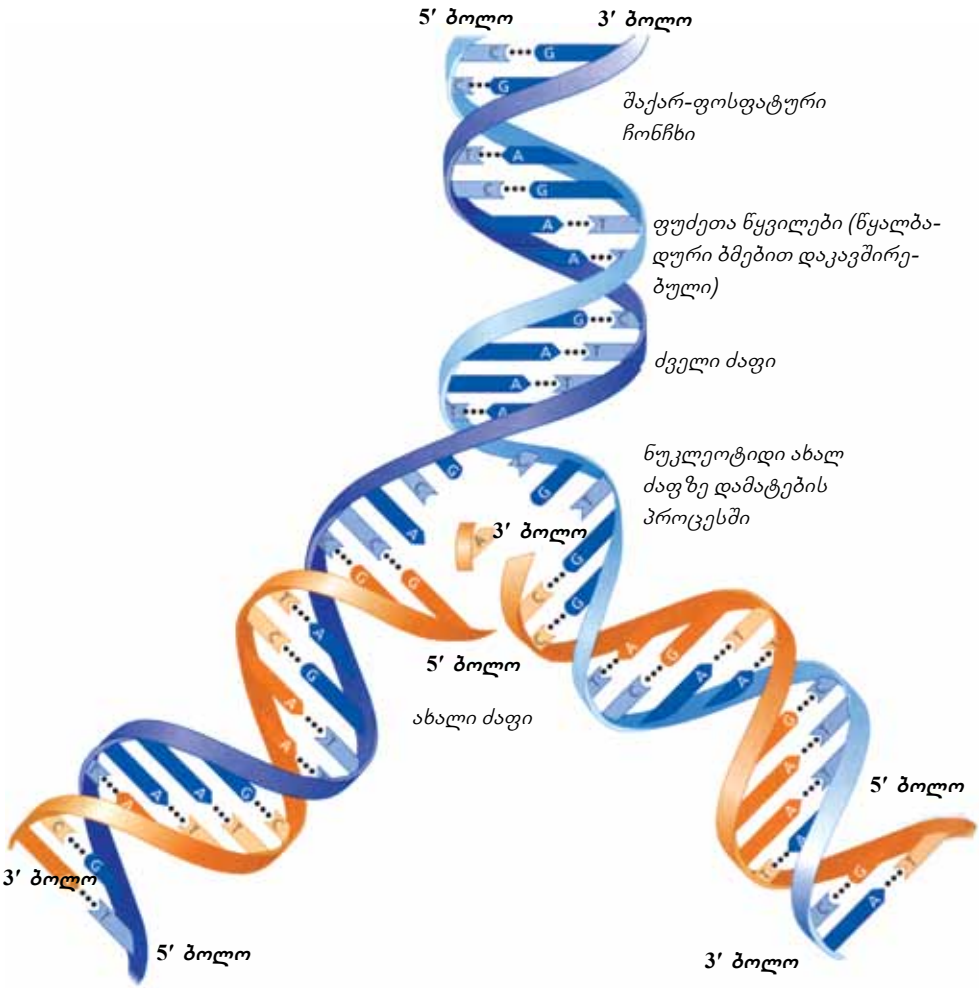
განსხვავება მხოლოდ ის არის, რომ დეზოქსირიბოზას რგოლის მეორე ნახშირბადთან აკლია ჟანგბადის ატომი, აქედან გამომდინარეობს მისი სახელი. რადგან როგორც აზოტოვანი ფუძის, ისე შაქრის ატომები დანომრილია, განსასხვავებლად შაქრის ატომებს ნომრის შემდეგ აქვთ ნიშანი პრიმი (′). ასე, შაქრის რგოლის მეორე ნახშირბადი აღინიშნება შემდეგნაირად 2′ (`2 პრიმი“) ნახშირბადი და ნახშირბადის ატომს, რომელიც რგოლშია ჩარჭობილი ეწოდება 5′ ნახშირბადი.

ჯერჯერობით ჩვენ ნუკლეოზიდი ავაგეთ. ნუკლეოტიდის კონსტრუქციის დასასრულებლად, შაქრის 5′ ნახშირბადს უნდა მივაბათ ფოსფატის ჯგუფი (იხ. ნახ. 5.26ბ). მიღებული მოლეკულა არის ნუკლეოზიდ მონოფოსფატი, რომელიც უფრო მეტად ცნობილია როგორც ნუკლეოტიდი.

ნუკლეოტიდური პოლიმერი

ახლა ჩვენ შეგვიძლია ვნახოთ, თუ როგორ უერთდებიან ერთმანეთს ნუკლეოტიდები პოლინუკლეოტიდის ასაგებად. მოსაზღვრე ნუკლეოტიდები შეერთებულია კოვალენტური ბმებით, რომელთაც ეწოდება ფოსფოდიეთერული კავშირები. ეს უკანასკნელები წარმოიქმნებიან ერთი ნუკლეოტიდის 3′ ნახშირბადთან დაკავშირებულ — OH და მეორის 5′ ნახშირბადთან დაკავშირებულ ფოსფატურ ჯგუფებს შორის. ასეთი კავშირების შედეგად წარმოიქმნება ჩონჩხი, შაქარ-ფოსფატური ერთეულების განმეორებადი სტრუქტურებით (იხ. ნახ. 5.26ა). პოლიმერის ორი თავისუფალი ბოლო გარკვევით განსხვავდება ერთმანეთისაგან. ერთ ბოლოზე მოთავსებულია 5′ ნახშირბადთან დაკავშირებული ფოსფატის ჯგუფი, ხოლო მეორეზე კი 3′ ნახშირბადთან დაკავშირებული ჰიდროქსილის ჯგუფი. ჩვენ მათ ვახსენებთ, როგორც 5′ ბოლო და 3′ ბოლო. ასე, რომ ჩვენ შეგვიძლია ვთქვათ, რომ დნმ-ს ძაფი იგება მისი შაქარ-ფოსფატური ჩონჩხის გასწვრივ 5′-დან 3′ მიმართულებით, იგი ცალმხრივი მოძრაობის მქონე გზას წააგავს. ამ შაქარ-ფოსფატური ჩონჩხის გასწვრივ, აზოტოვანი ფუძის შემცველი გამონაზარდებია.

დნმ (ან რნმ) პოლიმერის გასწვრივ ფუძეების თანამიმდევრობა ერთადერთი და უნიკალურია ყოველი გენისათვის. რადგან გენები ასიდან ათასამდე ნუკლეოტიდს შეიცავენ, ფუძეთა თანამიმდევრობის შესაძლო რიცხვი შეუზღუდავია.



▲ *სურათი 5.27* **დნმ-ს ორმაგი სპირალი და მისი რეპლიკაცია.** *დნმ-ის მოლეკულა ჩვეულებრივ ორმაგ სპირალიანია, ანტიპარალელური პოლინუკლეოტიდური ძაფების (აქ წარმოდგენილია ლურჯი ლენტებით) შაქარ-ფოსფატური ჩონჩხით, რომელიც სპირალის გარეთა მხარესაა მიმართული. ამ ორ ძაფს ერთად აკავებს წყალბადური ბმებით ერთმანეთთან მიმაგრებული აზოტოვან ფუძეთა წყვილები. როგორც აქ არის წარმოდგენილი ფუძეების სიმბოლური ფორმებით, ადენინი (ა) მხოლოდ თიმინთან (თ) წყვილდება, და გუანინი (გ) — მხოლოდ ციტოზინთან (ც). როდესაც უჯრედი დასაყოფად ემზადება, ორმაგი სპირალის ორი ძაფი ერთმანეთს შორდება და თითოეული მათგანი გამოიყენება შაბლონად, ახალ კომპლემენტარულ ძაფებში (ნარინჯისფერი) ნუკლეოტიდების ზუსტად განსათავსებლად. ამ ნახატზე გამოსახული დნმ-ის ყოველი ძაფი, 5.26ა ნახატზე დახაზული პოლინუკლეოტიდის სტრუქტურული ექვივალენტია.*

გენის მნიშვნელობა უჯრედისათვის, კოდირებულია დნმ-ის ოთხი ფუძის სპეციფიკურ თანამიმდევრობაში. მაგალითად, თანამიმდევრობა აგგტააცტტ ნიშნავს ერთ რაღაცას, ხოლო ცგცტტტტააც თანამიმდევრობას განსხვავებული მნიშვნელობა აქვს. (რეალური გენები, რა თქმა უნდა ბევრად უფრო გრძელია). გენში არსებული ფუძეების სწორხაზოვანი რიგი განსაზღვრავს ამინომჟავათა თანამიმდევრობას — ცილის პირველად სტრუქტურას, რომელიც თავის მხრივ, განსაზღვრავს ცილის სამგანზომილებიან კონფორმაციას და ფუნქციას უჯრედში.

დნმ-ის ორმაგი სპირალი

უჯრედის რნმ-ის მოლეკულები მხოლოდ ერთი პოლინუკლეოტიდური ჯაჭვისაგან შედგება, როგორც ეს ნაჩვენებია 5.26 ნახატზე. ამის საპირისპიროდ, დნმ-ის მოლეკულები, წარმოსახვითი ღერძის გარშემო სპირალურად დახვეული ორი პოლინუკლეოტიდისაგან შედგება. ეს ნუკლეოტიდები **ორმაგ სპირალს** (სურათი 5.27) ქმნიან. ჯეიმს უოტსონმა და ფრენსის კრიკმა 1953 წელს კემბრიჯის უნივერსიტეტში მუშაობისას პირველებმა წამოაყენეს წინადადება დნმ-ის ორმაგი სპირალის სამგანზომილებიანი სტრუქტურის შესახებ. ორი შაქარ-ფოსფატური 5′→ 3′ ჩონჩხი ერთმანეთის საწინააღმდეგო მხარეს არის მიმართული, ანუ განლაგება **ანტიპარალელურია,** მსგავსია ორმხრივი მიმართულების მქონე გზატკეცილისა. შაქარ-ფოსფატური ჩონჩხი სპირალის გარეთა მხარესაა, ხოლო აზოტოვანი ფუძეები მის შიდა მხარესაა დაწყვილებული. ორი პოლინუკლეოტიდი, ანუ როგორც მათ უწოდებენ ძაფი, ერთად ჩერდება შეწყვილებულ ფუძეებს შორის არსებული წყალბადური ბმებით და ვან დერ ვაალსის ურთიერთქმედებებით, რომლებიც წარმოიქმნება დასტად დაწყობილ ფუძეებს შორის. დნმ-ის მოლეკულების უმეტესობა ძალიან გრძელია, შედგება ორი ჯაჭვის დამაკავშირებელი ათასობით და მილიონობით ფუძის წყვილებისაგან. ერთი გრძელი ორმაგ სპირალიანი დნმ შეიცავს მრავალ გენს, თითოეული მათანი მოლეკულის განსაკუთრებულ სეგმენტს წარმოადგენს.

ორმაგ სპირალში მხოლოდ გარკვეული ფუძეებია ერთმანეთთან შეთავსებადი. ადენინი (ა) ყოველთვის უწყვილდება თიმინს (თ) და გუანინი (გ) — ციტოზინს (ც). თუკი ჩვენ წავიკითხავთ ფუძეების თანამიმდევრობას ერთი ძაფის გასწვრივ, მაშინ გვეცოდინება ფუძეთა თანამიმდევრობა მეორე ძაფზეც. თუკი ერთი ძაფის მონაკვეთს ფუძეთა შემდეგი თანამიმდევრობა აქვს 5′_AGGTCCG_ 3′, მაშინ ფუძეთა შეწყვილების წესი გვიკარნახებს, რომ მეორე ძაფის იგივე მონაკვეთს უნდა ჰქონდეს 3′_TCCAGGC_5′ თანამიმდევრობა. ორმაგი სპირალის ორი ძაფი ერთმანეთის *კომპლე-*

მენტარულია. სწორედ Дნმ-ის ეს თვისება ხდის შესაძლებელს გენების ასლის ზუსტად გადაღებას, რაც პასიხისმგებელია მემკვიდრეობაზე (იხ.სურათი 5.27). უჯრედის გაყოფისათვის მზადების პერიოდში, Дნმ-ის მოკლეკულის ორივე ძაფი გამოიყენება როგორც შაბლონი, ახალ კომპლემენტარულ ძაფში ნუკლეოტიდების მოსაწესრიგებლად. შედეგად მიიღება Дნმ-ის საწყისი ორმაგსპირალიანი მოლეკულის 2 იდენტური ასლი, რომლებიც შემდეგ ნაწილდება 2 შვილეულ უჯრედში. ამრიგად, Дნმ-ის სტრუქტურა ხსნის მის ფუნქციას გენეტიკური ინფორმაციის გადაცემის პროცესში, როცა უჯრედი წარმოიქმნება.

Дნმ და ცილები, როგორც ეჯოლუციის მზომები

ჩვენ შეჩვეულები ვართ ერთნაირი თვისებების განხილვას, როგორც საერთო წინაპრის ყოლის დამადასტურებელი ფაქტისა. ასეთებია მაგალითად, თმა და რძის წარმოქმნა ძუძუმწოვრებში. რადგან ახლა გავიგეთ, რომ Дნმ მემკვიდრულ ინფორმაციას გენების სახით ატარებს, ჩვენ შეგვიძლია ვნახოთ, რომ გენები და მათი პროდუქტები (ცილები) ადასტურებენ ორგანიზმის მემკვიდრული საფუძვლის არსებობას. Дნმ-ის მოლეკულაში ნუკლეოტიდების ხაზობრივი თანამიმდევრობა მშობლებიდან შთამომავლობას გადაეცემა. ეს თანამიმდევრობები განსაზღვრავენ ცილათა ამინომჟავურ თანამიმდევრობებს. დედმამიშვილებს შორის გაცილებით მეტი მსგავსებაა Дნმ-ისა და ცილების შემადგენლობით, ვიდრე იგივე სახეობის არამონათესავე ინდივიდებს შორის. თუკი სიცოცხლის შესახებ ევოლუციური თვალსაზრისი მართებულია, ჩვენ შევძლებდით განგვევრცო ცნება „მოლეკულური გენეოლოგია“ სახეობებს *შორის* ნათესაობაზეც: ჩვენ უნდა ვივარაუდოთ, რომ ნამარხებზე დაყრდნობითა და ანატომიური ნიშნებით მსგავს 2 ახლომონათესავე სახეობას შორის გაცილებით მეტი მსგავსებაა Дნმ-ისა და ცილების მხრივ, ვიდრე უფრო დაშორებულ სახეობებს შორის. ახლომონათესავე სახეობებს Дნმ-ისა და ცილების დიდი ნაწილი საერთო აქვთ. მაგალითად, თუ შევადარებთ ადამიანის ჰემოგლობინის პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს, 5 სხვა ხერხემლიანის ჰემოგლობინის შესაბამის პოლიპეპტიდს, ვნახავთ შემდეგს: ამ 146 ამინომჟავას შემცველი ჯაჭვის მიხედვით, ადამიანი და გორილა მხოლოდ 1 ამინომჟავით განსხვავდებიან, ადამიანი და გიბონი — 2-ით და ადამიანი და რეზუს მაიმუნები კი — 8 ამინომჟავით. უფრო დაშორებული სახეობების ჯაჭვები ნაკლებად მსგავსია. ადამიანი და თაგვი 27 ამინომჟავით განსხვავდებიან და ადამიანი და ბაყაყი კი — 67-ით. მოლეკულურმა ბიოლოგიამ ახალი მზომი დაუმატა იმ ხელსაწყოების ნაკრებს, რომელთაც ბიოლოგები ევოლუციური ნათესაობის შესაფასებლად იყენებენ.

ვონცეფცია შემოწმება 5.5

1. მიუბრუნდით 5.26ა ნახატს და დანომრეთ ნახშირბადის ყველა ატომი სამი საწყისი ნუკლეოტიდის შაქარში; შემოხაზეთ აზოტოვანი ფუძეები და ვარსკვლავით აღნიშნეთ ფოსფატები.
2. დნმ-ის ორმაგ სპირალში დნმ-ის ერთი ძაფის გასწვრივ მდებარე ერთ რეგიონს აზოტოვანი ფუძეების შემდეგი თანამიმდევრობა აქვს: 5′_TAGGCCT_3′. ჩამოთვალეთ მოლეკულის მეორე ძაფის გასწვრივ მდებარე აზოტოვანი ფუძეების თანამიმდევრობა, ამ ძაფის 5′ და 3′ ბოლოების ნათლად ჩვენებით.

საგანგებო თვისებების თემა სიცოცხლის ქიმიაში: *მიმოხილვა*

გაიხსენოთ, რომ სიცოცხლე სტრუქტურული დონეების იერარქიის გასწვრივ არის ორგანიზებული (იხ. ნახ. 1.3). ამ თანმიმდევრობაში თითოეული დონის მატებასთან ერთად, დამატებით ახალი თვისებები აღმოცენდება. ჩვენ მე-2—მე-5 თავებში სიცოცხლის ქიმია გავარჩიეთ რედუქციონიზმის სტრატეგიით. მაგრამ დავინახეთ რა, თუ როგორ აღმოცენდებოდნენ თვისებები დონის ზრდასთან ერთად, ჩვენ ასევე დავიწყეთ უფრო მეტად ინტეგრირებული შეხედულების განვითარება სიცოცხლის შესახებ,.

ჩვენ ვნახეთ, რომ წყლის უჩვეულო ქცევა, რომელიც ასე მნიშვნელოვანია სიცოცხლისათვის დედამიწაზე, წყლის მოლეკულების ურთიერთქმედების — წყალბადისა და ჟანგბადის ატომების მოწესრიგებული განლაგების შედეგია. ორგანული ნაერთების დიდი სირთულე და მრავალფეროვნება ჩვენ დავიყვანეთ ნახშირბადის ქიმიურ თვისებებზე, მაგრამ ჩვენ ასევე ვნახეთ, რომ ორგანული ნაერთების უნიკალური თვისებები დაკავშირებულია ნახშირბადის ჩონჩხისა და მასთან დაკავშირებული ფუნქციური ჯგუფების სპეციფიკურ სტრუქტურულ განლაგებაზე. ჩვენ ვისწავლეთ, რომ პატარა ორგანული მოლეკულები ხშირად გაერთიანებულია გიგანტური მილეკულების სახით, მაგრამ ასევე აღმოვაჩინეთ, რომ მაკრომოლეკულები მათი შემადგენელი მონომერების მსგავსად არ იქცევიან, ისინი იძენენ დამატებით თვისებებს, რომლებიც ამ მონომერებს შორის არსებული ურთიერთქმედებებით არის განპირობებული.

სიცოცხლის მოლეკულური საფუძვლების შესახებ ჩვენი ზოგადი მიმოხილვის

დასრულებით, და მაკრომოლეკულების იმ მნიშვნელოვანი კლასის გაცნობით, რომლებითაც აგებულია ცოცხალი უჯრედები, ჩვენ ერთგვარი ხიდი გავდეთ წიგნის მეორე განყოფილებისაკენ, სადაც ჩვენ შევისწავლით უჯრედთა სტრუქტურასა და ფუნქციას. ჩვენ წონასწორობას შევინარჩუნებთ სიცოცხლის, უფრო მარტივი პროცესების კონგლომერატამდე დაყვანის საჭიროებასა და მაქსიმალურად დამაკმაყოფილებლად, ამ პროცესების ინტეგრირებულ კონტექსტში განხილვას შორის.

მე-5 თავის შემოწმება

ძირითადი კონცეფციების შემოწმებაა:

კონცეფცია 5.1

მაკრომოლეკულების უმეტესობა მონომერებისაგან აგებული პოლიმერებია

პოლიმერების სინთეზი და დაშლა

ნახშირწყლები, ლიპიდები, ცილები და ნუკლეინის მჟავები უჯრედში არსებული ორგანული ნაერთების 4 ძირითად კლასს შეადგენენ. ამ ნაერთთა უმეტესობა ძალიან დიდი ზომის მოლეკულებს წარმოადგენენ. მაკრომოლეკულათა უმეტესობა მიეკუთვნება პოლიმერებს, ერთიდაიგივე ან მსგავსი მონომერების ჯაჭვს. მონომერები მაკრომოლეკულებს ქმნიან კონდენსაციის რეაქციებით, რომლებშიც წყალი გამოიყოფა (დეჰიდრატაცია). პოლიმერები შეიძლება დაიშალოს შებრუნებული პროცესით, ჰიდროლიზით.

პოლიმერთა თითოეული კლასი მონომერთა სპეციფიკური ნაკრებიდან წარმოიქმნება. თუმცა, ორგანიზმები შეზღუდული რაოდენობის მონომერთა ერთიდაიგივე ტიპს იყენებენ, მაგრამ ყოველი ორგანიზმი მაინც უნიკალურია, პოლიმერებში მონომერების სპეციფიკური განლაგების გამო. მონომერთა მცირე ნაკრებისაგან პოლიმერების უზომო მრავალფეროვნების მიღება შეიძლება.

კონცეფცია 5.2

ნახშირწყლები საწვავად და საამშენებლო მასალად გამოიყენება

შაქრები

- შაქრები, ყველაზე მცირე ზომის ნახშირწყლები, გამოიყენება საწვავად და საამშენებლო მასალად. მონოსაქარიდები ყველაზე მარტივი შაქრებია. ისინი გამოიყენება საწვავად, გარდაიქმნებიან სხვა სახის ორგანულ მოლეკულებად, ან ერთიანდებიან პოლიმერებში. დისაქარიდები შედგებიან გლიკოზიდური კავშირებით შეერთებული ორი მონოსაქარიდისაგან.

პოლისაქარიდები

- პოლისაქარიდებს, შაქრების პოლიმერებს, სამარაგო და სტრუქტურული დანიშნულება აქვთ. პოლისაქარიდების მონომერები შეერთებილია გლიკოზიდური კავშირებით. სახამებელი მცენარეებში და გლიკოგენი ცხოველებში წარმოადგენენ გლუკოზის სამარაგო პოლისაქარიდებს. ცელულოზა მცენარეული უჯრედის კედელში არსებული, გლუკოზის მნიშვნელოვანი სტრუქტურული პოლიმერია. სახამებელი, გლიკოგენი და ცელულოზა ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან მათი გლიკოზიდური კავშირების მდებარეობითა და ორიენტაციით.

კონცეფცია 5.3

ლიპიდები, ჰიდროფობური მოლეკულებისაგან შემდგარი მრავალფეროვანი ჯგუფია

ცხიმები

ცხიმები დიდი რაოდენობით ენერგიას ინახავენ. ტრიაცილგლიცერინების სახელით ცნობილი ცხიმები წარმოიქმნებიან დეჰიდრატაციის რეაქციის მეშვეობით გლიცერინის მოლეკულის სამ ცხიმოვან მჟავასთან შეერთებით. ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავები მაქსიმალური რაოდენობის წყალბადის ატომებს შეიცავენ. უჯერ ცხიმოვან მჟავებს (ზეთში არსებული) ერთი ან ორი ორმაგი ბმა გააჩნიათ ნახშირბადოვან ჯაჭვში.

ფოსფოლიპიდები

ფოსფოლიპიდები, რომლებიც უჯრედის მემბრანის მთავარი კომპონენტები არიან, შედგება გლიცერინთან დაკავშირებული 2 ცხიმოვანი მჟავასა და ფოსფატის ჯგუფისაგან. ამრიგად, ფოსფოლიპიდის „თავი“ ჰიდროფილურია და „კუდი“ — ჰიდროფობური.

სტეროიდები

სტეროიდებს მიეკუთვნება ქოლესტერინი და ზოგიერთი ჰორმონი. სტეროიდებს გააჩნიათ ნახშირბადის ატომებისაგან შემდგარი 4 რგოლის შეერთებით წარმოქმნილი ძირითადი სტრუქტურა.

კონცეფცია 5.4

ცილებს რამდენიმე სტრუქტურა აქვთ, რაც მათი ფუნქციის მრავალგვარობას განაპირობებს

პოლიპეპტიდები

პოლიპეპტიდი არის სპეციფიკური თანამიმდევრობით დაკავშირებული ამინომჟავებისაგან შექმნილი პოლიმერი. ცილა შედგება სამგანზომილებიან კონფორმა-

ციაში სპეციფიკურად ჩაკეცილი ორი ან მეტი პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან. პოლიპეპტიდები აგებულია 20 განსხვავებული ამინომჟავისაგან, რომელთაგან თითოეულს დამახასიათებელი გვერდითი ჯაჭვი (R ჯგუფი) აქვს. მომიჯნავე ამინომჟავათა კარბოქსილისა და ამინის ჯგუფები დაკავშირებულია პეპტიდური ბმებით.

ცილის კონფორმაცია და ფუნქცია

ცილის პირველადი სტრუქტურა არის მისი ამინომჟავების უნიკალური თანამიმდევრობა. მეორეული სტრუქტურა არის განმეორებით კონფიგურაციებში ჩაკეცილი ან დახვეული პოლიპეპტიდი; ძირითადად, α სპირალსა და β ჩაკეცილ ფენებში, რომლებიც წარმოიქმნება პოლიპეპტიდების ძირითადი ჩონჩხის ნაწილებს შორის არსებული წყალბადური ბმების შემწეობით. მესამეული სტრუქტურა პოლიპეპტიდის სამგანზომილებიანი ფორმაა და ამინომჟავების R ჯგუფებს შორის არსებული ურთიერთქმედებებით წარმოიქმნება. ერთზე მეტი პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან შემდგარ ცილებს სტრუქტურის მეოთხე დონე გააჩნიათ. ცილის ფორმა, საბოლოო ჯამში, მისი პირველადი სტრუქტურით განისაზღვრება, მაგრამ ცილის სტრუქტურა და ფუნქცია მგრძნობიარეა ფიზიკური და ქიმიური პირობების მიმართ.

კონცეფცია 5.5

ნუკლეინის მჟავები ინახავენ და გადასცემენ მემკვიდრეულ ინფორმაციას

ნუკლეინის მჟავების მნიშვნელობა

დნმ ინახავს ინფორმაციას სპეციფიკური ცილების სინთეზისათვის. რნმ-ს (განსაკუთრებით, ირნმ) ეს გენეტიკური ინფორმაცია მიაქვს ცილის მასინთეზირებელი სტრუქტურებისაკენ.

ნუკლეინის მჟავების სტრუქტურა

ყოველი ნუკლეოტიდური მონომერი შედგება ფოსფატის ჯგუფსა და 4 აზოტოვანი ფუძიდან (ა, გ, ც და თ ან უ) ერთ-ერთთან კოვალენტურად დაკავშირებული პენტოზისაგან. რნმ-ს პენტოზის სახით რიბოზა აქვს, დნმ-ს დეზოქსირიბოზა. რნმ-ს აქვს უ, ხოლო დნმ-ს კი — თ. პოლინუკლეოტიდში გაერთიანებისას ნუკლეოტიდები წარმოქმნიან შაქარ-ფოსფატურ ჩონჩხს, რომლიდანაც გამოშვერილია აზოტოვანი ფუძეები. ყოველი პოლინუკლეოტიდური ჯაჭვისათვის დამახასიათებელია პოლარობა 5′ ბოლოდან 3′-ისაკენ. გენის გაყოლებაზე ფუძეების თანამიმდევრობა განსაზღვრავს განსაკუთრებული ცილის ამინომჟავურ თანამიმდევრობას.

დნმ-ის ორმაგი სპირალი დნმ არის სპირალური, ორმაგად დახვეული მაკრომოლეკულა, რომელშიც 2 ანტიპარალელური პოლინუკლეოტიდური ძაფიდან მოლეკულის შიდა ნაწილისაკენ გამოშვერილია ფუძეები. რადგან ა წყალბადური ბმით ყოველთვის თ-ს უკავშირდება, და ც კი — გ-ს, ორი ძაფის ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობები კომპლემენტარულია. ერთი ძაფი შეიძლება გამოყენებულ იქნას მეორის შაბლონად. დნმ-ის ეს უნიკალური თვისება სიცოცხლის უწყვეტობის მექანიზმების უზრუნველყოფას ემსახურება.

დნმ და ცილები, როგორც ევოლუციის მზომები

მოლეკულების შედარება ბიოლოგებს ეხმარება სახეობებს შორის ევოლუციური კავშირების დადგენაში.

იმოხილვა ორგანიზაციის მაღალი დონე ახალი თვისებების ამოტივტივებას იწვევს. ორგანიზაცია გასაღებია სიცოცხლის ქიმიისათვის.

შეამოწმეთ საკუთარი ცოდნა

თვითშემოწმება

1. ქვემოთჩამოთვლილი ტერმინებიდან რომლის მნიშვნელობა მოიცავს ყველა დანარჩენი ტერმინის მნიშვნელობას?
   ა) მონოსაქარიდი
   ბ) დისაქარიდი
   გ) სახამებელი
   დ) ნახშირწყალი
   ე) პოლისაქარიდი

2. გლუკოზის მოლეკულური ფორმულა არის C6H12O6. როგორი იქნება იმ პოლიმერის მოლეკულური ფორმულა, რომელიც მიიღება დეჰიდრატაციის რეაქციის შედეგად გლუკოზის ათი მოლეკულის შეერთებით?
   ა) C60H120O60
   ბ) C6H12O6
   გ) C60H102O51
   დ) C60H100O50
   ე) C60H111O51

3. ფერმენტი ამილაზა მხოლოდ მაშინ შლის გლიკოზიდურ კავშირებს გლუკოზას მონომერებს შორის,, თუ მონომერები მოცემულია α ფორმით., ქვემოთჩამოთვლილი ნაერთებიადნ რომელ ნაერთებს შლის ამილაზა (აღნიშნეთ ყველა სწორი პასუხი)
   ა) ცელულოზა
   ბ) ქიტინი
   გ) გლიკოგენი
   დ) სახამებელი
   ე) ამილოპექტინი

4. შეარჩიეთ ტერმინების წყვილი, რომელიც სწორედ ავსებს ამ წინადადებას: ნუკლეოტიდები იგივეს წარმოადგენენ ——————— რასაც ——————— წარმოადგენენ ცილებისთვის
   ა) ნუკლეინის მჟავებისთვის; ამინომჟავები
   ბ) ამინომჟავებისთვის; პოლიპეპტიდები
   გ) გლიკოზიდური კავშირებისთვის; პოლიპეპტიდური ბმები

დ) გენებისთვის; ფერმენტები
ე) პოლიმერებისთვის; პოლიპეპტიდები

5. შემდეგი ტერმინებიდან რომელი მიესადაგება გაუჯერებელ ცხიმებს?
ა) ისინი უფრო ხშირად გვხვდებიან ცხოველებში ვიდრე მცენარეებში
ბ) მათი ცხიმოვანი მაჟავების ნახშირბადის ძეწკვში არის ორმაგი ბმები
ც) ისინი ოთახის ტემპერატურაზე როგორც წესი მკვრივ ნივთიერებად გარდაიქმნებიან.
დ) ისინი გაჯერებულ ცხიმებთან შედარებითი მეტ წყალბადის ატომებს შეიცავენ ნახშირბადის ატომები კი იგივე რაოდენობით გააჩნიათ.
ე) მათ სტრუქტურაში ცხიმის ერთ მოლეკულას ცხიმოვანი მჟავის ნაკლები მოლეკულა შეესაბამება

6. ცილაში სტრუქტურული დონე, რომელიც ნაკლებად ზიანდება წყალბადური ბმების დაშლის გამო არის:
ა) პირველადი დონე
ბ) მეორადი დონე
გ) მესამე დონე
დ) მეოთხე დონე
ე) ყველა სტრუქტურული დონე ერთნაირად ზიანდება

7. შემდეგი ფუძე თანმიმდევრობწებიდან წყვილიდან რომელს შეუძლია შექმნას დნმ-ის ნორმალულრი ორსპირალიანი მოკლე ჯაჭვი?
ა) 5`-პურინი-პირიმიდინი-პურინი-პირიმიდინი-3` და 3`-პურინი-პირიმიდინი-პურინი-პირიმიდინი-5`
ბ) 5`-A-G-C-T-3` და 5`-T-C-G-A-3`
გ) 5`-G-C-G-C-3` და 5`-T-A-T-A-3`
დ) 5`-A-T-G-C-3` და 5`-G-C-A-T-3`
ე) ა) ბ) და დ) პუნქტები სწორია.

8. ფერმენტები, რომლებიც შლიან დნმ-ს აკატალიზებენ იმ კოვალენტური ბმების ჰიდროლიზს, რომლებიც აერთიანებენ ერთმანეთთან ნუკლეოტიდებს. რა მოუვა დნმ-ის მოლეკულას ამ ფერმენტების გავლენით?
ა) ორმაგი სპირალის ჯაჭვები ერთმანეთს დაცილდებიან.
ბ) დეზოქსირობიოზას საქარიდებს შორის გაწყდება ფოსფოდიეთეროვანი ბმები
გ) მოხდება პურინების განცალკევება დეზოქსირიბოზას საქარიდებისგან
დ) მოხდება პუირიმიდინების განცალკევება დეზოქსირიბოზას საქარიდებისგან
ე) მოხდება ყველა ფუძისგანცალკევება დეზოქსირიბოზას საქარიდებისგან

9. ქვემოთ ჩამოთვლილი ნივთიერებებისგა რომელი არ არის ცილა?
ა) ჰემოგლობინი
ბ) ქოლესტერინი
გ) ანტისხეული
დ) ფერმენტი
ე) ინსულინი

10. რომელი განმარტებები შეესაბამება პოლინუკლეოტიდური ჯაჭვის 5` დაბოლოებას?
ა) 5` დაბოლოებას გააჩნია ჰიდროქსილის ჯგუფი
ბ) 5` დაბოლოებას გააჩნია ფოსპატური ჯგუფი
გ) 5` დაბოლიოება 3` დაბოლოების იდენტურია
დ) 5` დაბოლოება ანტიპარალელურია 3` დაბოლოების
ე) 5` დაბოლოება წარმოადგენს ერთ-ერთი აზოტოვანი ფუძის მეხუთე პოზიციას.

ევოლუციური კავშირი

ცილების ამინომჟავების თანმიმდევრობების ან გენების ნუკლეოტიდების თანმიმდევრობების შედარება ნათელს ფენს მონათესავე ორგანიზმების ევოლუციურ დივერგენციას. მოსალოდნელია თუ არა, რომ დედამიწაზე დღეს არსებულ ყველა ორგანისმს შორის ცილების ან გენების დივერგენიციის ერთი და იგივე დონეა?

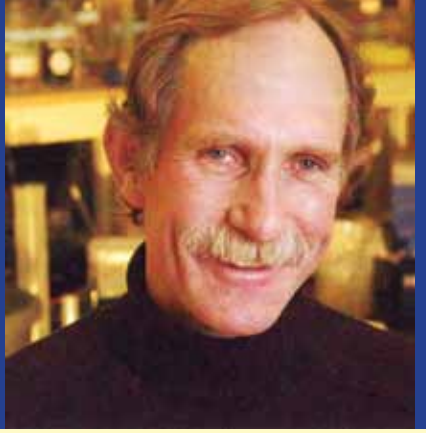
მეცნიერული კვლევა

ნაპოლეონის ომების პერიოდში 1800 წლების დასაწყისში ევროპაში დაიწყო შაქრის შიმშილი, რადგანაც გემები, რომლებსაც შაქარი შემოჰქონდათ ბლოკირებულები აღმოჩნდნენ, და ვერ შედიოდნენ ნავსადგურებში. გერმანელმა მეცნიერებმა გადაწყვიტეს შეექმნათ შაქრის შემცვლელი. ამისთვის განახორციელეს ხორბლის სახამებლის ჰიდროლიზი.ხორბლის სახამებლის თბილ ხსნარს დაამატეს მარილმაჟავა. ამის შედეგად გლუკოზის მონომერებს შორის არსებული ზოგი გლიკოზიდური ბმა დაიშალა. მაგრამ დაიშალა ბმების მხოლოდ 50%. ამიტომ შაქრის შემცვლელი თვით შაქართან შედარებით ნაკლებად ტკბილი აღმოჩნდაი. მომხმარებლები აგრეთვე უჩიოდნენ შემცვლელის ოდნავ მომწარო გემოს. ეს გამოწვეული იყო რეაქციის გვერდითი პროდუქტების არსებობით. ცნობისთვის დაიხმარეთ 5.5ა და 5.7ბ სურათები და აღწერეთ სახამებელის გლიკოზიდური ბმები. ნახეთ, თუ როგორ შეეძლო მჟავას ამ ბმების დათიშვა. რატომ დაშალა მჟავამ ხორბლის სახამებელში არსებული ბმების მხოლოდ 50%, რას ფიქრობთ ამაზე?

მეცნიერება, ტექნოლოგია და საზოგადოება

ზოგი მოყვარული სპორტსმენი და პროფესიონალი ატლეტი მიმართავს ანაბოლური სტეროიდების მიღებას იმისთვის, რომ გაზარდოს კუნთების ზომა. ამ ნივთიერებების მიღებას უკავშირდება გარკვეული საშიშროება ჯანმთელობისთვის. ეს საშიშროება საყოველთაოთ ცნობილია. გარდა იმისა, რომ ქიმიური ნივთიერებების გამოყენება სახიფათოა ჯამრთელობისთვის, რას ფიქრობთ მათ გამოყენებაზე საკუთარი სხეულის ფორმის გასაუმჯობესებლად? ფიქრობთ თუ არა, რომ ატლეტი, რომელიც იღებს ამ ნივთიერებას უბრალოდ ცუღლუტობს, თუ ამ ქიმიური ნივთიერებების მიღება არის ნაწილი იმ სამზადისის, რომელიც ატლეტმა შეჯიბრებაში გასამარჯვებლად უნდა გაიაროს? დაასაბუთეთ თქვენი პასუხი.

2 უჯრედი



ინტერვიუ

პიტერ აგრთან

2003 წელს პიტერ ეგრმა მიიღო ნობელის პრემია ქიმიაში აქვაფორინების აღმოჩენისთვის, „წყლის ფორების“ ცილები, რომლებიც წყლის მოლეკულებს უჯრედის მემბრანის სწრაფად გადაკვეთის საშუალებას აძლევენ. (მან ეს პრიზი გაიყო როდერიკ მაკკინონთან ერთად, რომელიც როკფელერის უნივერსიტეტიდან არის და მუშაობს უჯრედული „წყალგამტარი სისტემის“ სხვა მნიშვნელოვან ასპექტზე — იონთა ტრანსპორტი). მედიცინის დოქტორი, ისევე როგორც საბაზისო მეცნიერების მკვლევარი, დოქტორი ეგრი არის ჯონ ჰოპკინსის უნივერსიტეტის სამედიცინო სკოლის ბიოლოგიური ქიმიისა და მედიცინის განყოფილების პროფესორი.

როგორ დაიწყეთ მეცნიერება?

რეალურად, როგორც პატარა ბავშვმა. მე გავიზარდე ნორთფილდში, მინესოტაში, სადაც მამაჩემი ასწავლიდა ქიმიას წმინდა ოლღას კოლეჯში. ჩვენს ოჯახში ბავშვებს იდილიური ცხოვრება ჰქონდათ, თამაშობდნენ ვაშლის ბაღჩებში და დახეტიალობდნენ კამპუსში (უნივერსიტეტის ეზო). ჩვენ ვცხოვრობდით სწორედ მამაჩემის ლაბორატორიის გადაღმა ქუჩაზე, ნამდვილად სასიამოვნო ლაბორატორია იყო მხიარული სტუდენტებით, რომლებიც ზაფხულის კვლევებს ატარებდნენ. მეც ვატარებდის პატარა ექსპერიმენტებს მამაჩემის დახმარებით. ჩვენ ვცვლიდით ზოგიერთი ხსნარის პ-ს და ინდიკატორი საღებავი იცვლიდა ფერს, ხდებოდა ვარდისფერი ან ლურჯი – ეს იყო საოცრება! ჭაბუკობაში მე არაფერ ამის მსგავსის გაკეთება არ მინდოდა. მაგრამ პირველი ემბლემა რომელიც მე დავიმსახურე როგორც ბოი სკაუტმა, იყო ქიმიაში. შემდეგ მე უფრო მედიცინით დავინტერესდი.

რაში სჭირდით მედიცინის მიმზიდველობას? რა იყო მედიცინის მიმზიდველობა?

ნაწილობრივ ხალხი. ადგილობრივი ექიმები იყვნენ ნამდვილად საინტერესო და სასიამოვნო ხალხი, და ისე ჩანდა რომ ისინი ბევრ კარგ საქმეს აკეთებდნენ.

უმაღლესი სკოლა იყო ცოტა არ იყოს შორი გზით შემოვლა — მე მაშინ ცოტა არ იყოს, ჯოჯოხეთური ვიყავი. მე და ჩემმა მეგობრებმა დავიწყეთ არალეგალური გაზეთის გამოცემა (ეს იყო 1967, მე ვფიქრობდი თითქმის რევოლუცია მიმდინარეობდა). მე არ ვაკეთებდი სასკოლო სამუშაოების დიდ ნაწილს. ასე, რომ მე მომთხოვეს უმაღლესი სკოლის დატოვება. წავედი საღამოს სკოლაში და შემდეგ გადავედი აუგსბერგის კოლეჯში.

რამ მოგამრუნათ თქვენ მეცნიერებისაკენ?

სამედიცინო სკოლაში დროს ვატარებდი სამეცნიერო ლაბორატორიაში და რეალურად ამან ამანთო მე. მუშაობა დავიწყე მთელი მსოფლიოდან წარმოდგენილ, რეზონანსის მიმცემ მეცნიერების ჯგუფთან. მე ვსწავლობდი: შეგეძლო კომპლექსურ პრობლემებს მოლეკულურ დონეზე მიახლოებოდი – რედუქციონული ბიოლოგია. ჩვენ ვასუფთავებდით ბაქტერია E.coli-ს გარკვეული შტამებიდან მიღებულ ქოლერის ტოქსინის სახესხვაობებს. ქოლერის ნამდვილი ბაქტერიის (Vibrio cholerae) მსგავსად, მას შეუძლია გამოიწვიოს საშინელი და ზოგჯერ ლეტალური დიარეა.

როცა ახალგაზრდები მეცნიერებს უყურებენ ისევე, როგორც ამას მე ვაკეთებდი იმ ლაბორატორიაში, მათ ყველას მეცნიერობა უნდა. ჯერ კიდევ ძალიან ბევრი ადამიანი მეცნიერტა სტერეოტიპირებას ახდენს ნეგატიური გზით — რაღაც მსგავსად ექიმისა წარსულიდან მომავლისკენ. მე ვშიშობ, ჩვენ უკვე დავკარგეთ კარგი როლის მოდელები მეცნიერებაში. და ძალიან ხშირად მეცნიერები ისეთ სტრესულ მდგომარეობაში არიან გრანტული დაფინანსების მოპოვების გამო, რომ ჩვენი სამუშაო სტუდენტებისთვის მიმზიდველი აღარ არის.

ხალხმა უნდა გააცნობიეროს, თუ რამდენად სოციალური მოთხოვნაა მეცნიერება. მეცნიერებს აქვთ ინდივიდუალობა და ინტერესები, შიში და შეზღუდვები. ჩვენ კიბერნეტიკული მანქანები არ ვართ. და ჩვენ ვთანამშრომლობთ. ლეონარდო დავინჩის დონეზე თუ არ ხარ, შენ მრავალ იდეას სხვა ხალხისაგან იღებ.

მოგვიყვით სამედიცინო პრაქტიკისა და ფუნდამენტური კვლევის გაერთიანების შესახებ

1993 წლამდე, მე ვიყავი მზრუნველი ექიმი აქ ჰემატოლო-

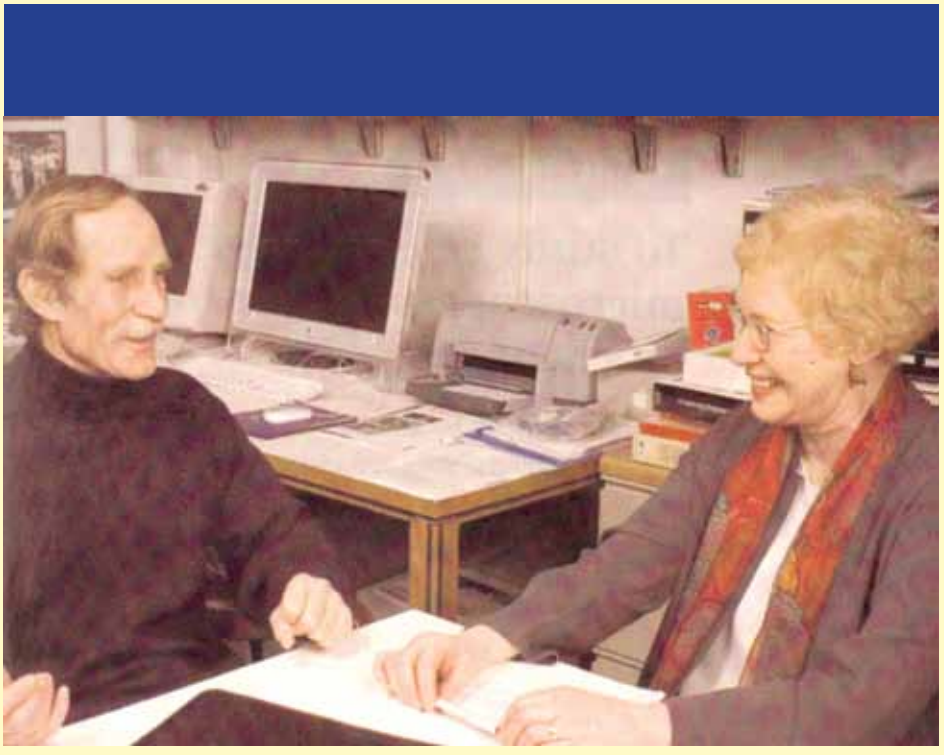
გიაში. მე გავჩერდი ნაწილობრივ იმიტომ, რომ დაკავებული ვიყავი ახალი უმაღლესი სკოლის პროგრამის დაწყების გამო უჯრედულ და მოლეკულურ მედიცინაში (ის უზრუნველყოფს დოქტორანტთა ტრენინგებს საბაზისო მეცნიერებაში, მაგრამ უშუალო სამედიცინო შესაბამისობით). სამედიცინო პრაქტიკის შეხამება საბაზისო მეცნიერებასთან არის გამოწვევა, რადგან მხოლოდ რამდენიმე საათია დღეში. მე დაოჯახებული ვარ, მყავს 4 შვილი და რამდენადაც მე მიყვარს ჩემი მშობლები, ჩემი გული უფრო მეტად მაინც მეცნიერებაშია. პრაქტიკულ მედიცინაში შენ შეგიძლია დაეხმარო ინდივიდუალურ პაციენტს, მაგრამ მეცნიერებით შენ შეგიძლია გააკეთო ისეთი აღმოჩენა, რომელსაც შეეძლება ათასობით პაციენტის დახმარება. რაც შეეხება სტუდენტს, მე ვეჭვობ მე მაქვს რაც მას სჭირდება საბაზისო მეცნიერებაში წარმატების მისაღწევად, მაგრამ მე მაინც მსურს ვცადო. მე ისევ მაქვს ჩემი სამედიცინო ლიცენზია, რომელსაც ვიყენებ ბოი სკაუტების ბანაკის ექიმობისათვის, მოყვარული მოჭიდავეების ექიმობისთვის და ქალაქის ბავშვებისთვის, მე მათი ექიმი ვარ. ყოველ შემთხვევაში, ჩემი მეუღლე არ არის დარწმუნებული, რომ კვლევები სამსახურიდან ჩემ გადაყენებას აპირებს.. შეიძლება ის მართალია. მე ვფიქრობ, უკეთესია ცხოვრებაში არ იყო ზედმეტად დარწმუნებული.

მოდით ვისაუბროთ კვლევებზე, რომლებმაც აქვაპორინის აღმოჩენამდე მიგიყვანათ

მე სისხლის სპეციალისტი (ჰემატოლოგი) ვარ და ჩემი განსაკუთრებული ინტერესის საგანს წარმოადგენს სისხლის წითელი უჯრედების პლაზმურ მემბრანაში ნანახი ცილები. პლაზმური მემბრანა არის ფოსფოლიპიდური ორმაგი შრე, მასში ჩაშენებული ქოლესტერინის მოლეკულებით, „ინტეგრალური“ ცილებით, რომლებიც მემბრანას განჭოლავენ, მემბრანასთან დაკავშირებული ცილებით, რომლებიც მემბრანის შიდა ზედაპირს უკავშირდებიან. წითელი უჯრედების შემთხვევაში ადვილია პლაზმური მემბრანის შესწავლა სუფთა ფორმით და იქ არის ისეთი საინტერესო დარღვევები, რომლებიც ცილების დეფექტებთან არის დაკავშირებული.

როდესაც მე შევუერთდი ფაკულტეტს ჰოპკინსში, დავიწყე MRh სისხლის ანტიგენების შესწავლა. სისხლის ჯგუფის ანტიგენები არიან წითელი უჯრედების მემბრანული გლიკოპროტეინები, რომლებიც პოპულაციაში ორი ან მეტი სახით არის წარმოდგენილი. განსხვავება შეიძლება იყოს მიმაგრებულ ნახშირწყალში, როგორც ეს არის სისხლის ჯგუფის ანტიგენებისთვის (იხილეთ თავი 43), ან კიდევ შეიძლება იყოს გულის ცილებს შორის. MRh-ს სამედიცინო მნიშვნელობა აქვს MRh შეუთავსებლობის გამო, რომელიც მაშინ იჩენს თავს, როცა ღჰ უარყოფით დედას ყავს ღჰ დადებითი შვილი და მგრძნობიარე ხდება ღჰ ანტიგენის მიმართ. თუკი დედა არ მკურნალობს, მაშინ მნიშვნელოვანი რისკია იმისა, რომ მომდევნო ფეხმძიმობებში, მისი იმუნური სისტემა თავს დაესხმება ბავშვის სისხლის წითელ უჯრედებს. გასაკვირია, მაგრამ 1980-იანი წლების ბოლოსათვის, ჯერ არავის შეეძლო MRh ანტიგენის გამოყოფა.

MRh-ცილის მსგავსი მემბრანის გამჭოლი ცილები, ნამდვილად უწესრიგოები არიან, როცა მათზე მუშაობ. მაგრამ ჩვენ შევიმუშავეთ ღჰ ცილის გასუფთავებისა და გამოყო-



ფის მეთოდი. ჩანდა, რომ ჩვენი ნიმუში ორი კომპონენტისგან შედგებოდა, მაგრამ ჩვენ დარწმუნებული ვიყავით, რომ მათგან უფრო პარატა, მხოლოდ და მხოლოდ უფრო დიდის დახლეჩის პროდუქტი იყო. სრულიად ვცდებოდით: ეს იყო წყლის არხის ცილა, რომელსაც ჩვენ მოგვიანებით აქვაფორინი ვუწოდეთ.

როგორ გძონდათ თქვენ ის წარმოდგენილი?

ბევრი დამაჯერებელი საბუთი დამჭირდა, რათა ჩემი თავი დამერწმუნებია, რომ ეს ცილა ახალი აღმოჩენა იყო. ჩვენს მიერ ცილის მიმართ დამზადებული ანტისხეულებით ვაჩვენეთ, რომ ის იყო ერთ-ერთი ჭარბად წარმოდგენილი ცილა სისლის წითელი უჯრედების მემბრანაში (200,000 ასლი უჯრედზე!) და კიდევ უფრო ჭარბად იყო თირკმლის გარკვეულ უჯრედებში. მე ვესაუბრე 15-მდე მემბრანების ბიოქიმიკოსს: რა შეიძლება რომ იყოს ეს? მიუხედავად იმისა, რომ მრავალი ადამიანი სწავლობს სისხლის წითელ უჯრედებს, არავის უნახავს მანმადე ეს ცილა, რადგანაც ის არ იღებება ცილების ჩვეულებრივი საღებავებით. მხოლოდ ჰემატოლოგი და წითელი უჯრედების სუპერ ფიზიოლოგი ჯონ პარკერი იყო რომელმაც საბოლოოდ თქვა, “შესაძლოა ეს ცილა მონაწილეობას ღებულობს წყლის ტრანსპორტში”. ამ ჰიპოთეზის შესამოწმებლად, ჩვენ მოვაწყვეთ მარტივი ექსპერიმენტი ბაყაყის კვერცხუჯრედის გამოყენებით: ჩვენ უჯრედებში შევაშხაპუნეთ მრნმ, რომელიც მათში აქვაფორინის ტრანსლირებას ახდენდა და ვნახეთ, რომ ჩვენ შეგვეძლო უჯრედების გარდაქმნა თითქმის წყალგაუმტარი (აქვაფორინის გარეშე) მდგომარეობიდან, წყლის მაღალგამტარობის მდგომარეობაში (აქვაფორინით). აქვაფორინიანი უჯრედები დიდდებოდა და სკდებოდა გამოხდილ წყალში ოსმოსის შედეგად: აქვაფორინებით, უჯრედის მემბრანა გამტარი გახდა წყლისთვის და არა მასში გახსნილი ნივთიერებებისთვის, ასე რომ, წყლის მოლეკულები მემბრანას გადალახავდნენ ნაკლები მარილიანობიდან (გამოხდილი წყალი) მეტისაკენ (უჯრედის შიგთავსი). იცით, როგორც მეცნიერმა, შეგიძლია, სარგებლობა ნახო ჰეკლებერ ფინის მსგავსად. შენ უნდა ახსნა შენი ილუზიები გარკვეული ხარისხით. თუკი რამე საინტერესო გამოჩნდება, კარგია მიჰყვე მას.

რაცომ აქვთ უჯრედებს წყლის არხის ცილები?

ყველა უჯრედს არ აქვს. ჩვენი აღმოჩენის წინ, მაინ, ბევრი ფიზიოლოგი თვლიდა, რომ ფოსფოლიპიდური ორმაგი შრის გავლით დიფუზია საკმარისი იყო წყლის უჯრედის შიგნით შესატანად და მათ გარეთ გამოსატანად. სხვები ამბობდნენ, რომ არ შეიძლება საკმარისი იყოსო, განსაკუთრებით იმ უჯრედებისთვის, რომლებისთვისაც წყლის მაღალგამტარობა და მისი რეგულირებაა საჭირო, მაგალითად უჯრედებისთვის, რომლებიც თირკმლის მილაკებს წარმოქმნიან და შარდის კონცენტრაციას აკონტროლებენ. მეცნიერთა გარკვეულმა ნაწილმა გააკეთა დაკვირვება, რომელიც უჩვენებდა, რომ ფოსპოლიპიდური შრის გავლით დიფუზია არ იყო საკმარისი. მაგრამ მრავალი სკეპტიკური დამოკიდებულება იქნა გამოხატული, სანამ ბაყაყის კვერცხუჯრედებზე ჩატარებულმა ჩვენმა ექსპერიმენტმა ბოლო არ მოუღო დაპირისპირებებს.

წყლის ტრანსპორტი ძალიან მნიშვნელოვანია ჩვენი სხეულისთვის. მაგალითად, ჩვენმა თირკმელებმა ყოველდღე უნდა გაფილტრონ და კვლავ შეიწოვონ მრავალი ლიტრა წყალი. თუ ჩვენ არ მოვახდენთ ამ წყლის კვლავშეწოვას, დავიღუპებით გაუწყლოებისგან. აქვაფორინი საკმარისი რაოდენობის წყლის შეწოვის საშუალებას გვაძლევს იონების კვლავ ადსორბციის გარეშე.

როგორ მუშაობენ აქვაფორინები?

აქვაფორინის მოლეკულის სტრუქტურა გვეხმარება იმის ახსნაში, თუ როგორ ფუნქციობს იგი. ცილა გამოიყურება ისე, როგორც მემბრანის გამჭოლი ქვიშის საათი, რომელიც საპირისპირო მხარით სიმეტრიული ორი ნაწილისგან შედგება. ქვიშის საათი ერთნაირად კარგად მუშაობს მიუხედავად იმისა, მისი რომელი მხარეა ზევით ან ქვევით. ასევეა აქვაფორინიც, იგი ერთნაირად კარგად მუშაობს წყლის შთანთქმის თუ დაკარგვის შემთხვევებში. მამოძრავებელი ძალა რაიმე ტუმბოს მაგვარი კი არ არის, უბრალოდ ოსმოსი ამუშავებს მას. აქვაფორინი ოსმოსს ექსტრემალურად სწრაფად დამყარების საშუალებას აძლევს. წყლის მოლეკულაზე დიდი ვერაფერი გავა არხში.გარდა ამისა, თავიდან აცილებულია იონთა გადაადგილება, თუნდაც ჰიდრონიუმის იონისა (3+), რომელიც წარმოიქმნება +-ისა და 2-სგან (იხილეთ გვ.51). ისინი დადებითად დამუხტული ამინომჟავებით უკუიგდებიან არხის ყველაზე ვიწრო ადგილიდან.

რა ხდება, როცა მუტაციები არღვევენ აქვაპორინის ფუნქციას?

აქვაფორინის გენში მუტაციებმა შეიძლება ჯანმრთელობის პრობლემა გამოიწვიოს. იმ ხალხმა, რომელთა თირკმელებს დეფექტური აქუაპორინ – 2 მოლეკულა აქვთ, დღეში 20 ლიტრი წყალი უნდა დალიონ, რათა თავიდან აიცილონ გაუწყლოება. მათ არ შეუძლიათ თავიანთი შარდის საკმარისად კონცენტრირება. ინდივიდები, რომელთაც არ აქვთ აქუაფორინ-1 ჩვეულებრივ კარგად არიან თანამედროვე ცხოვრებაში, მაგრამ გაუწყლოება მათში გაცილებით უფრო მარტივად მიმდინარეობს, ვიდრე სხვებში. დამატებით, ზოგ პაციენტს ძალიან ბევრი აქვაფორინი აქვს, რაც ძალიან ბევრი წყლის დაგროვებას იწვევს. ფეხმძიმე ქალებში სითხის დაგროვება გამოწვეულია ძალიან ბევრი აქვაფორინ-2-ის სინთეზით

მეცნიერებამ აქვაფორინების შესახებ შესაძლოა მომავალში მონაწილეობა მიიღოს სამედიცინო პრობლემების გადაჭრაში. სპეციფიკური აქვაფორინები, როგორებიცაა მალარიის პარაზიტების აქუაპორინები, შეიძლება ახალი წამლების სამიზნედ გამოდგეს.

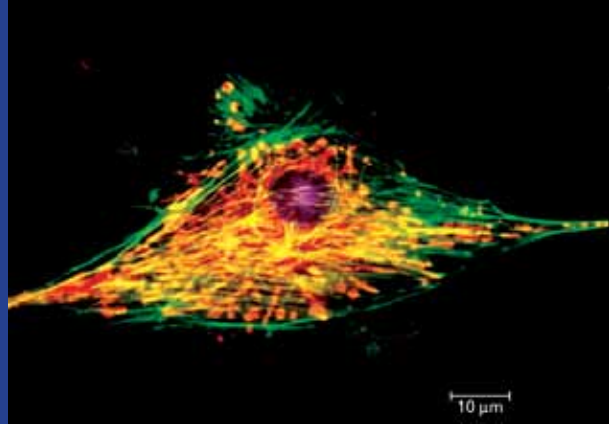
აქვაფორინების შესწავლამ რა გამოავლინა ევოლუციისთვის?

რამდენიმე ათასი აქვაფორინია ცნობილი აქამდე. მცენარეებს ყველაზე მეტი აქვთ: ბრინჯს დაახლოებით 50 აქვს, მაშინ, როცა ძუძუმწოვრებს მხოლოდ 10 აქვთ. აშკარად, აქვაფორინები მცენარეებისთვის უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე ცხოველებისთვის. აქვაფორინის არსებობა თითქმის ყველა ორგანიზმში და მსგავსება მის მოლეკულებს შორის გვაფიქრებინებს, რომ აქვაფორინი წარმოიშვა ევოლუციის ადრეულ საფეხურზე.

რა არის ახლა თქვენი მთავარი მიზანი?

ჩემთვის ამჟამად დიდი მნიშვნელობა აქვს მეცნიერთა მომოვალი თაობის წარმატებებს. როგორც მეცნიერისთვის, სამი რამეა მნიშვნელოვანი: ორიგინალური აღმოჩენები, შენი თანასწორების პატივისცემა და მომავალი მეცნიერების მომზადება — და ეს მესამე ალბათ, ყველაზე მნიშვნელოვანია ბოლოსდაბოლოს. თითქმის ყველაფერი, რასაც ჩვენ, მეცნიერები ვაკეთებთ, ბოლოს მოწმდება. ჩვენ ჩვეულებრივ ლეგენდას ვითვისებთ და ვავრცელებთ მანამდე, სანამ ვინმე სხვა ჯერ კიდევ იზიარებს მას. ამრიგად, ახალგაზრდა მეცნიერების აღზრდა დიდი შედეგია, რადგან ეს არის მეცნიერული განათლება ყველასთვის.

6 სიცოცხლის შესწავლა



სურათი 6.1 *ფლუორესცენტული მიკროსკოპით დანახული უჯრედი და მისი ჩონჩხი.*

ძირითადი კონცეფციები

6.1 **უჯრედის შესასწავლად ბიოლოგები მიკროსკოპსა და ბიოქიმიურ ხელსაწყოებს იყენებენ.**

6.2 **ეუკარიოტულ უჯრედებს გააჩნიათ შიდა მემბრანები, რომლებიც მათ ფუნქციებს მიჯნავენ.**

6.3 **ეუკატიოტული უჯრედების გენეტიკური ინსტრუქციები მოთავსებულია ბირთვში და სრულდება რიბოსომებით.**

6.4 **უჯრედში ენდომემბრანული სისტემა არეგულირებს ცილების მოძრაობას და ასრულებს მეტაბოლურ ფუნქციებს.**

6.5 **მიტოქონდრია და ქლოროპლასტები ენერგიის ერთ ფორმას მეორედ გარდაქმნიან.**

6.6 **ციტოჩონჩხი ისეთი ბოჭკოების ქსელია, რომელიც უჯრედში ახდენს სტრუქტურებისა და აქტიობების ორგანიზებას.**

6.7 **უჯრედგარე კომპონენტები და უჯრედშორისი კავშირები ხელს უწყობენ კოორდინირებულ უჯრედულ აქტივობებს.**

შესავალი

უჯრედთა მნიშვნელობა

უჯრედს ისეთივე არსებითი მნიშვნელობა აქვს ბიოლოგიისათვის, როგორც ატომს — ქიმიისათვის. ბიოლოგიური ორგანიზაციის იერარქიაში უჯრედი არის ნივითიერებათა ყველაზე უმარტივესი კოლექცია, რომელსაც სიცოცხლე შეუძლია. მართლაც, არსებობს სიცოცხლის მრავალნაირი ფორმა, რომელიც წარმოდგენილია ერთუჯრედიანი ორგანიზმების სახით. უფრო რთული აგებულების ორგანიზმები, მცენარეებისა და ცხოველების ჩათვლით, მრავალუჯრედიანები არიან. მათი სხეულები წარმოადგენენ მრავალნაირი სპეციფიკური სახის უჯრედების გაერთიანენებს (ერთობლიობებს) და ეს უჯრედები ცოცხლობენ სწორედ იმდენივე ხანი, რამდენსაც თვით ორგანიზმი. მაგრამ, მაშინაც კი, როცა ორგანიზაციის უფრო მაღალ საფეხურზე მოწესრიგებულად არიან განლაგებული, მაგალითად, ქსოვილებისა და ორგანოების სახით, უჯრედები შეიძლება განხილულ იქნას ორგანიზმის სტრუქტურისა და ფუნქციის ძირითად ერთეულად. როცა ამ წინადადებას კითხულობთ, თქვენი თვალები მოძრაობენ კუნთოვანი უჯრედების შეკუმშვის საფუძველზე, როდესაც გადაწყვეტთ შემდეგი გვერდის გადაშლას, ამ გადაწყვეტილებას ნერვული უჯრედები ტვინიდან გადასცემენ თქვენი ხელის კუნთოვან უჯრედებს. ყველაფერი, რასაც ორგანიზმი აკეთებს, ძირითადად, უჯრედულ დონეზე მიმდინარეობს.

უჯრედი არის მიკროკოსმი (მინიატურული გამოსახულება), რომელიც იმ საკითხთა უმეტესობის დემონსტრირებას ახდენს, რომლებიც პირველ თავში იყო განხილული. უჯრედულ დონეზე სიცოცხლე წარმოიშობა სტრუქტურული მოწესრიგებულობიდან, რომელიც განამტკიცებს განვითარებადი თვისებებისა და ასევე, სტრუქტურისა და ფუნქციის შესაბამისობის თემებს. მაგალითად, ცხოველური უჯრედის მოძრაობა დამოკიდებულია იმ სტრუქტურათა რთულ ურთიერთქმედებაზე, რომლებიც უჯრედულ ჩონჩხს წარმოქმნიან (მწვანე და წითელი 6.1 სურათზე მოცემულ მიკროგრაფზე). ბიოლოგიაში წამოჭრილ მეორე თემას წარმოადგენს ორგანიზმთა ურთიერთქმედება გარემოსთან. უჯრედები გრძნობენ და პასუხობენ (რეაგირებენ) გარემოს მერყეობას. გაითვალისწინეთ ერთი ბიოლოგიური თემა, რომელიც ყველა დანარჩენს აერთიანებს: ევოლუცია. ყველა უჯრედი საერთო წინაპარი უჯრედებიდან წარმოშობის გამო, ნათესაურ კავშირშია ერთმანეთთან. მაგრამ დედამიწაზე არსებული სიცოცხლის ხანგრძლივი ევოლუციური ისტორიის განმავლობაში ისინი მრავალი განსხვავებული მიმართულებით შეიცვალნენ.

მიუხედავად იმისა, რომ უჯრედები შეიძლება არსებითად განსხვავდებოდნენ ერთმანეთისაგან, მათ მაინც აქვთ გარკვეული საერთო თვისებები. ამ თავში ჩვენ პირველად შევისწავლით ხელსაწყოებსა და ექსპერინემტულ მიდგომებს, რომლებიც სუბუჯრედული დეტალების გაგების საშუალებას გვაძლევენ. შემდეგ კი ვიმოგზაურებთ უჯრედში და გავეცნობით მის კომპონენტებს.

კონცეფცია **6.1**

უჯრედის შესასწავლად ბიოლოგები მიკროსკოპსა და ბიოქიმიურ ხელსაწყოებს იყენებენ

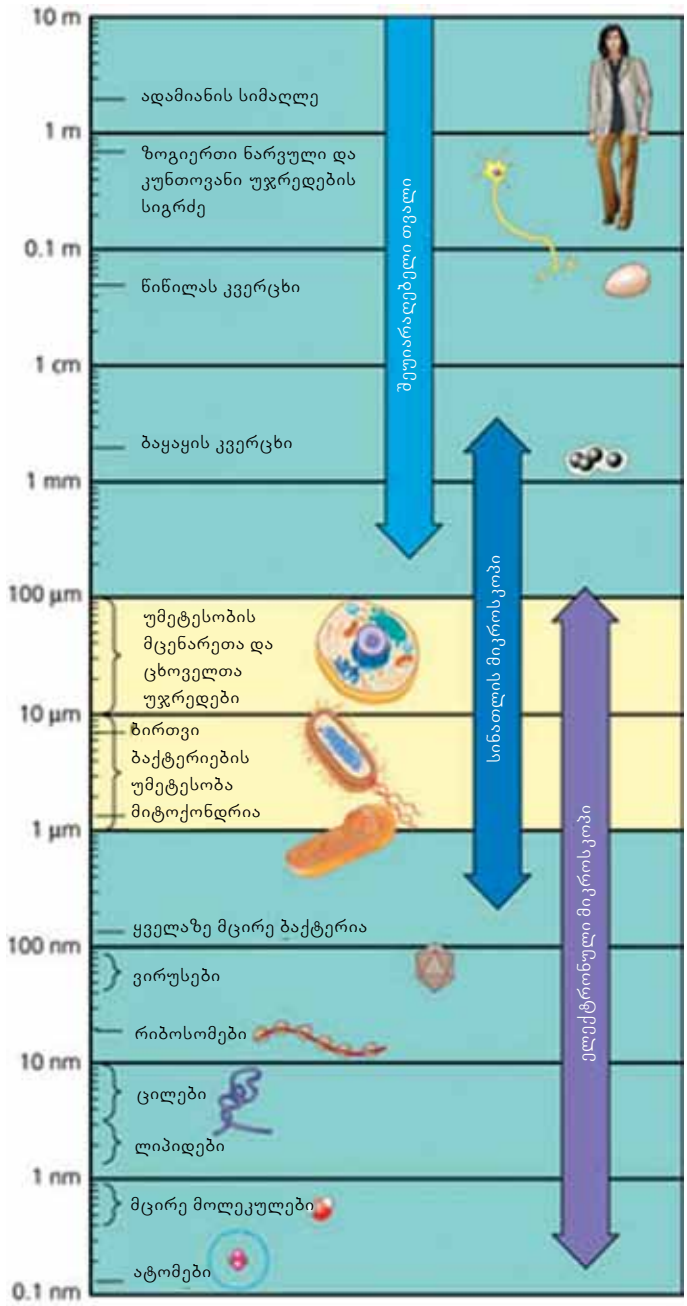
ძნელი გასაგებია თუ როგორ შეიძლება რომ უჯრედი, რომელიც, ჩვეულებრივ, ისეთი მცირეა, რომ მისი დანახვა შეუიარაღებელი თვალით შეუძლებელია, შეიძლება ასეთი რთული იყოს. როგორ შეუძლიათ უჯრედული ბიოლოგიის მეცნიერებს ასეთი ერთი ციდა არსებების შიდა სამუშაოების გამოკვლევა? სანამ უშუალოდ უჯრედში ვიმოგზაურებდეთ, სასარგებლო იქნებოდა გაგვეგო, როგორ სწავლობენ უჯრედს.

მიკროსკოპი

მეცნიერების წარმატება ხშირად დამოკიდებულია ისეთ ხელსაწყოთა გამოყენებაზე, რომლებიც ადამიანის შეგრძნებების საზღვრებს აფართოებენ. 1590 წელს მიკროსკოპის გამოგონებით და მე-17 საუკუნეში მისი გაუმჯობესების შედეგად მოხდა უჯრედის აღმოჩენა და მასთან დაკავშირებული კვლევები სწრაფად განვითარდა. სხვადასხვა ტიპის მიკროსკოპები დღესაც აუცილებელია უჯრედის შესწავლისათვის. რენესანსის პერიოდის მეცნიერთა მიერ გამოყენებული მიკროსკოპები, ისევე როგორც თქვენს ლაბორატორიაში არსებული მიკროსკოპები, იყო სინათლის მიკროსკოპები (სმ). ხილული სინათლე გადის ნიმუშში და შემდეგ მინის ლინზებში. ლინზები ისე გარდატეხენ სინათლეს, რომ მიიღება ნიმუშის გადიდებული გამოსახულება, რომელსაც ჩვენ ვხედავთ ოკულარში, ფოტოგრაფიულ ფირზე ან ციფრული სენსორის საშუალებით ვიდეოეკრანზე. (იხ. მიკროსკოპის სტრუქტურის დიაგრამა დანართ გ-ში).

მიკროსკოპის უმნიშვნელოვანესი მახასიათებლებია გადიდება და გარჩევითობა. მიკროსკოპში გადიდება არის საგნის წარმოსახვითი ზომისა და მისი რეალური ზომის შეფარდება. გარჩევითობა კი — გამოსახულების სიწმინდის საზომი. იგი არის ის მინიმალური მანძილი, რომელზედაც ჯერ კიდევ შეიძლება 2 წერტილის გამოიყოფა და მათი ცალკეულ წერტილებად დახასიათება ისევე, როგორც შეუიარაღებელი თვალით დანახული ერთი ვარსკვლავი, შეიძლება ტელესკოპის საშუალებით ორმაგი ვარსკვლავი აღმოჩნდეს.

როგორც ადამიანის თვალის გარჩევის უნარია შეზღუდული, ისევე შეზღუდულია ტელესკოპისა და მიკროსკოპის გარჩევითობაც. მიკროსკოპს შეუძლია საგნების იმდენად გადიდება, რამდენადაც საჭიროა, მაგრამ სინათლის მიკროსკოპს არ შეუძლია მცირე ბაქტერიის ზომაზე — 0,2 მიკრომეტრზე (მკმ) ანუ 200 ნანომეტრზე (ნმ), უფრო პატარა ნაწილების გარჩევა (სურათი6.2). გარჩევითობა იზღუდება ნიმუშის გასანათებლად გამოყენებული სინათლის ყველაზე მოკლე ტალღის სიგრძით. სინათლის მიკროსკოპს ეფექტურად შეუძლია



საზომი სისტემები

1 სანტიმეტრი (სმ) = 10-2 მეტრი (მ) = 0.4 ინჩი
1 მილიმეტრი (მმ) = 10-3 (მ)
1 მიკრომეტრი (მკმ) = 10-3 მმ = 10-6 მ
1 ნანომეტრი (ნმ) = 10-3 მკმ = 10-9 მ

▲ *სურათი 6.2 უჯრედთა ზომის საზღვრები. უჯრედთა უმეტესობის დიამეტრი (სქემაზე ყვითლად) 1 და 100 მკმ-ს შორისაა და, ამის გამო, ისინი მხოლოდ მიკროსკოპში ჩანან. ყურადღება მიაქციეთ, რომ მარცხენა მხარის გასწვრივ არსებული სკალა ლოგარითმულია და იგი წარმოდგენილია ზომების საზღვრის დასადგენად. სქემის საწყისი წერტილიდან — 10 მ, ქვევით ჩამოსვლისას, ყოველი წარმოდგენილი მაჩვენებელი აღნიშნავს 10-ჯერ დაკლებას დიამეტრში ან სიგრძეში. მეტრული სისტემის სრული ცხრილისათვის იხ. დანართი ბ.*

სურათი 6.3

კვლევის მეთოდი. სინათლის მიკროსკოპი

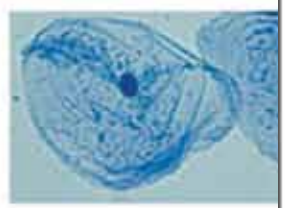
ტექნიკა | შედეგები

(ა) ფართო ველი (შეუღებავი ნიმუში). გაატარეთ სინათლე პირდაპირ ნიმუშში. *თუ უჯრედი ბუნებრივად შეფერილი ან ხელოვნურად შეღებილი არ არის, მაშინ გამოსახულებას ნაკლები კონტრასტი აქვს. [(ა)-(დ) ნაწილები გვიჩვენებენ ადამიანის ლოყის ეპითელიუმის უჯრედს]*



50 µm

(ბ) ფართო ველი (შეღებილი ნიმუში). *სხვადასხვა საღებავებით შეღებვა კონტრასტს ზრდის, მაგრამ შეღებვის პროცედურების უმეტესობა მოითხოვს უჯრედის ფიქსირებას.*



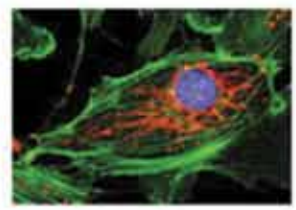
(გ) ფაზური კონტრასტი. *ზრდის კონტრასტს შეუღებავ უჯრედებში ნიმუშის შიგნით სიმკვრივის ცვლილებების გაძლიერებით. განსაკუთრებით გამოსადეგია ცოცხალი, შეუღებავი უჯრედების გამოსაკვლევად.*



(დ) დიფერენციულ-ინტეტფერენციული კონტრასტი (ნომარსკი). *ფაზა-კონტრასტული მიკროსკოპის მსგავსად, იგი იყენებს ოპტიკურ მოდიფიკაციებს სიმკვრივეების განსხვავებათა გასაძლიერებლად, წარმოქმნის თითქმის სამგანზომილებიან გამოსახულებას.*

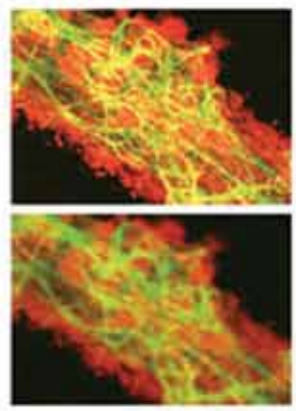


(ე) ფლუორესცენცია. *აჩვენებს სპეციფიკური მოლეკულების ადგილმდებარეობას უჯრედში, ფლუორესცენტული სარეაგენტებით ან ანტისხეულებით მოლეკულების მონიშვნით. ეს ფლუორესცენტული ნივთიერებები შთანთქავენ ულტრაიისფერ გამოსხივებას და ასხივებენ ხილულ სინათლეს, როგორც აქ არის ნაჩვენები არტერიის უჯრედისათვის.*



50 µm

(ვ)კონფოკალური ტექნიკა. *იყენებს ლაზერსა და სპეციფიკურ ოპტიკას ფლუორესცენტულად შეღებილი ნუმიშების „ოპტიკური ჭრილების" მისაღებად. ფოკუსის მხოლოდ ერთი შრე ნათდება. ფოკუსს გარეთ ფლუორესცენცია, შრის ქვევით და ზევით, კომპიუტერის მიერ ამოიჭრება. მიიღება მკვეთრი გამოსახულება, როგორც ეს ჩანს შეღებილ ნერვულ ქსოვილში (ზევით), სადაც ნერვული უჯრედები მწვანეა, საყრდენი უჯრედები წითელი და გადაფარვის ადგილები კი — ყვითელი. ამ შედარებით მჭიდრო ქსოვილის სტანდარტული ფლუორესცენტული მიკროგრაფი (დაბლა) ბუნდოვანია.*

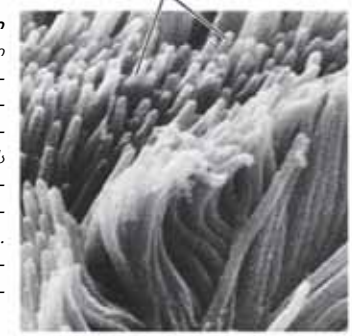


50 µm

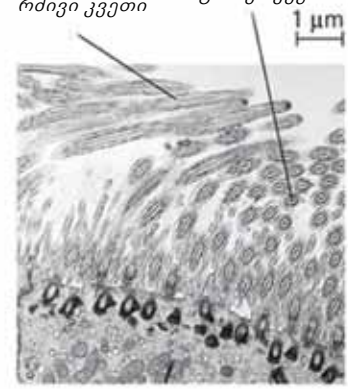
სურათი 6.4.

კვლევის მეთოდი. სინათლის მიკროსკოპი

ტექნიკა | შედეგები



(ა) მასკანირებელი ელექტრონული მიკროსკოპი (მემ). *მასკანირებელი ელექტრონული მიკროსკოპით მიღებული მიკროგრაფი გვიჩვენებს ნიმუშის ზედაპირის სამგანზომილებიან გამოსახულებას. მემ გვიჩვენებს ბოცვრის ტრაქეის უჯრედის ზედაპირს, რომელიც დაფარულია მოძრავი ორგანოიდებით — წამწამებით. წამწამების რხევა ხელს უწყობს შესუნთქული ნაწილაკების ზედა მიმართულებით, ხორხისაკენ მოძრაობას.*



(ბ) ტრანსმისიური ელექტრონული მიკროსკოპი (ტემ). *ტრანსმისიური ელექტრონული მიკროსკოპი პროფილით გამოსახავს ნიმუშის თხელ ანათალს. აქ ჩვენ ვხედავთ ტრაქეის უჯრედის ანათალს, მისი ულტრასტრუქტურით. ტემ-ის პრეპარატის მომზადებისას, ზოგი წამწამი გაიჭრა იქნა სიგრძივად სიგრძივი კვეთის მისაღებად, სხვა წამწამები გადაიჭრა სიგანეზე, განივი კვეთის მისაღებად.*

ნიმუშის მის ზომასთან შედარებით 1000-ჯერ გადიდება. უფრო დიდი გადიდების დროს, გამოსახულების ბუნდოვანობა იზრდება. მე-20 საუკუნის დასაწყისიდან, სინათლის მიკროსკოპის სრულყოფის უმეტეს შემთხვევებში კონტრასტის გასაზრდელად გამოყენებულია ისეთი ახალი მეთოდები, რომლებიც ნაწილებს იმდენად მკვეთრს ხდის, რომ მათი გარჩევა შესაძლებელია (სურათი 6.3, შემდგომ გვერდზე). გარდა ამისა, მეცნიერებმა განავითარეს უჯრედის გარკვეული კომპონენტების შეღებვისა თუ მონიშვნის მეთოდები, რათა ისინი ვიზუალურად მკაფიოდ გამოჩდნენ.

მიუხედავად იმისა, რომ რობერტ ჰუკმა უჯრედი 1665 წელს აღმოაჩინა, უჯრედის გეოგრაფია 1950-იან წლამდე უცნობი იყო. სუბუჯრედული სტრუქტურების ან ორგანოიდების უმეტესობა ძალიან მცირეა იმისათვის, რომ სინათლის მიკროსკოპით გამოჩნდეს. უჯრედული ბიოლოგია სწრაფად განვითარდა ელექტრონული მიკროსკოპის გამოგონებით გასული საუკუნის 50-იან წლებში. სინათლის გამოყენების სანაცვლოდ, ელექტრონული მიკროსკოპი (ემ) ელექტრონების კონას მიმართავს ნიმუშის შიგნით ან მისი ზედაპირისაკენ (იხ. დანართი გ). მიკროსკოპის გარჩევითობა უკუპროპორციულია მის მიერ ასარეკლად გამოყენებული

გამოსხივების ტალღის სიგრძისა. ელექტრონთა კონის ტალღის სიგრძე კი გაცილებით მოკლეა, ვიდრე ხილული სინათლის ტალღის სიგრძე. ამიტომ, თანამედროვე ელექტრონულ მიკროსკოპებს თეორიულად შეუძლიათ მიაღწიონ დაახლოებით 0.002 ნმ გარჩევითობას, მაგრამ ბიოლოგიური სტრუქტურებისათვის პრაქტიკული ლიმიტი, ჩვეულებრივ, არის 2 ნმ — ასჯერადი გაუმჯობესება სინათლის მიკროსკოპთან შედარებით. ბიოლოგები ტერმინ უჯრედის ულტრასტრუქტურას იყენებენ ელექტრონული მიკროსკოპით მიღებული უჯრედის ანატომიის აღსანიშნად.

არსებობს ორი ძირითადი ტიპის ელექტრონული მიკროსკოპი: მასკანირებელი ელექტრონული მიკროსკოპი (მემ, S) და ტრანსმისიური ელექტრონული მიკროსკოპი (ტემ, T). მემ განსაკუთრებით გამოსადეგია ნიმუშის ზედაპირის დაწვრილებით შესწავლისათვის **(სურათი 6.4ა)**. ელექტრონთა კონა ახდენს ნიმუშის ზედაპირის სკანირებას, რომელიც ჩვეულებრივ ოქროს ძალიან თხელი ფენით არის დაფარული. ელექტრონთა კონა აღაგზნებს ნიმუშის ზედაპირზე მყოფ ელექტრონებს და ეს მეორადი ელექტრონები რეგისტრირდებიან მოწყობილობით, რომელსაც ელექტრონთა კვალი გადაჰყავს ელექტრონულ სიგნალად ვიდეომონიტორისაკენ. ამის შედეგად მიიღება ნიმუშის ტოპოგრაფიული გამოსახულება. მემ-ს ველის დიდი სიღრმე გააჩნია, რაც სამგანზომილებიანი გამოსახულების მიღების შესაძლებლობას იძლევა.

უჯრედული ბიოლოგია ტემ-ს მხოლოდ უჯრედის შიდა ულტრასტრუქტურის შესასწავლად იყენებს **(სურათი 6.4 ბ)**. ტემ-ში ელექტრონთა კონა ნიმუშის ძალიან თხელ ანათალში გადის, სწორედ ისევე, როგორც სინათლის მიკროსკოპში სინათლე გადის სასაგნე მინაში. ნიმუში იღებება მძიმე მეტალების ატომებით, რომლებიც გარკვეულ უჯრედულ სტრუქტურებს ემაგრება და ამით უჯრედის ზოგიერთი ნაწილის სიმკვრივე, სხვებთან შედარებით იზრდება. ნიმუშში გასული ელექტრონები უფრო მეტად გაიბნევიან უფრო მკვრივ რეგიონებში და შესაბამისად, ნაკლებია გასული ელექტრონების რიცხვი. გასული ელექტრონების მეშვეობით მიიღება გამოსახულება. მინის ლინზების ნაცვლად ტემ ელექტრომაგნიტებს იყენებს ელექტრონთა კონის გარდასატეხად და, საბოლოოდ, გამოსახულების ეკრანისაკენ ან კიდევ ფოტოგრაფიული ფირისაკენ მისამართად. ზოგიერთი მიკროსკოპი აღჭურვილია ციფრული კამერით, სხვები კი — ციფრული დეტექტორით.

ელექტრონული მიკროსკოპები გამოავლენენ ბევრ ისეთ ორგანოიდს, რომელთა დანახვა სინათლის მიკროსკოპით შეუძლებელია. მაგრამ ცოცხალი უჯრედების შესწავლისათვის უპირატესობა სინათლის მიკროსკოპს ენიჭება. ელექტრონული მიკროსკოპის ნაკლი ის არის, რომ ნიმუშის მოსამზადებელი მეთოდებით უჯრედები იღუპება. ასევე, ნიმუშთა მომზადებამ შეიძლება არტეფაქტები წარმოშვას, მიკროგრაფზე გამოჩნდეს ისეთი სტრუქტურული თავისებურებანი, რომლებიც ცოცხალ უჯრედში არ არსებობს (ეს მართებულია ყველა მიკროსკოპიული ტექნიკისათვის). აქედან გამომდინარე, წიგნში მიკროგრაფები იდენტიფიცირებულია მიკროსკოპის ტიპის მიხედვით: სმ სინათლის მიკროგრაფისათვის,

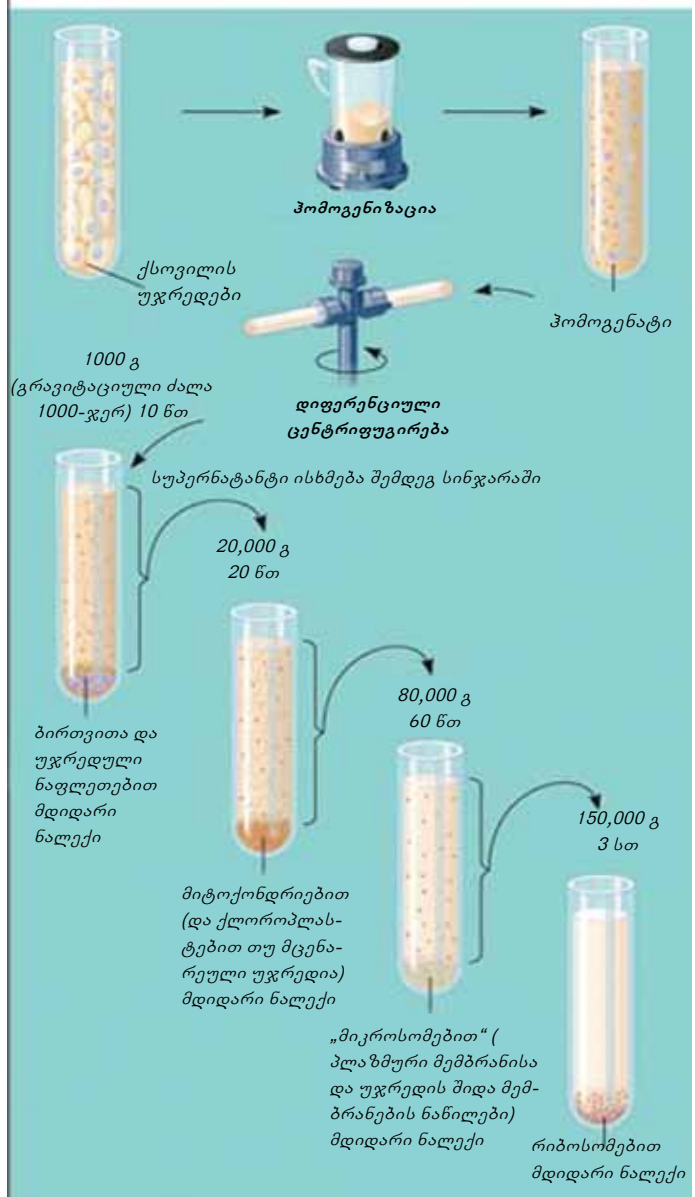
სურათი 6.5.
ჯგუფის მეთოდი. უჯრედის ფრაქციონირება

გამოყენება

უჯრედის ფრაქციონირება გამოიყენება უჯრედის კომპონენტების გამოსაყოფად მათი ზომისა და სიმკვრივის მიხედვით

ტექნიკა

თავდაპირველად უჯრედებს აჰომოგენიზირებენ რათა დაშალონ. მიღებული ნარევს (უჯრედის ჰომოგენატი) შემდეგ აცენტრიფუგირებენ სხვადასხვა სიჩქარეებსა და ხანგრძლივობებით უჯრედის კომპონენტების გამოსაყოფად. მიიღება ნალექთა სერიები ჰომოგენიზირება



შედეგები

თავდაპირველ ექსპერიმენტებში, მკვლევარები თითოეულ ნალექში ორგანოიდების იდენტიფიცირებისათვის მიკროსკოპს იყენებდნენ, რათა შემდგომი ექსპერიმენტებისათვის საწყისი პირობები დაედგინათ. ექსპერიმენტთა შემდგომ სერიაში მკვლევარები იყენებდნენ თითოეული სახის ორგანოიდთან დაკავშირებული მეტაბოლური ფუნქციების განსასაზღვრავ ბიოქიმიურ მეთოდებს.მეცნიერები ამჟამადაც იყენებენ უჯრედის ფრაქციონირებას განსაკუთრებული ორგანოიდების იზოლირებისათვის, რათა მათი ფუნქციების სხვა დეტალები შეისწავლონ.

მემ მასკანირებელი ელექტრონული მიკროგრაფისათვის და ტემ ტრანსმისიური ელექტრონული მიკროგრაფისათვის.

მიკროსკოპები მეტად მნიშვნელოვანი ხელსაწყოებია ციტოლოგიისათვის — უჯრედის სტრუქტურის შემსწავლელი მეცნიერებისათვის. მაგრამ უჯრედში არსებული მრავალგვარი ორგანოიდის უბრალოდ აღწერა, მწირ ინფორმაციას იძლევა მათ ფუნქციაზე. თანამედროვე უჯრედული ბიოლოგია განვითარდა ციტოლოგიაში ბიოქიმიის — უჯრედის მოლეკულებისა და ქიმიური პროცესების (მეტაბოლიზმი) შემსწავლელ მეცნიერების ჩართვით. უჯრედულ ბიოლოგიაში განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ბიოქიმიური მიდგომა, რომელსაც უჯრედის ფრაქციონირება ჰქვია.

ორგანოიდების გამოყოფა უჯრედის ფრაქციონირებით

უჯრედის ფრაქციონირების მიზანს წარმოადგენს უჯრედების დაშლა და მათი მთავარი ორგანოიდების ერთმანეთისაგან გამოცალკევება (სურათი 6.5). უჯრედთა ფრაქციონირებისათვის გამოყენებული ხელსაწყოა ცენტრიფუგა, რომელიც დახლეჩილი უჯრედების ნარევით შევსებულ ცდის სინჯარებს სხვადასხვა სიჩქარეებზე ატრიალებს. ამის შედეგად უჯრედთა კომპონენტები იყოფიან ზომისა და სიმკვრივის მიხედვით. ყველაზე ძლიერ მანქანებს, რომელთაც ულტრაცენტრიფუგა ჰქვიათ, შეუძლიათ განავითარონ 130000 ბრუნი წუთში (rpm) და ნაწილაკებისაკენ მიმართოს ძალა, რომელიც 1 მილიონჯერ მეტია გრავიტაციის ძალაზე (1 000 000 g).

უჯრედთა სპეციფიკური კომპონენტების შემადგენლობისა და ფუნქციების შესწავლის პროცესში, მეცნიერებს ამ კომპონენტების დიდი რაოდენობით მიღება შეუძლიათ უჯრედთა ფრაქციონირების მეთოდით. ამ მიდგომის გამოყენებით, ბიოლოგები ადგენენ უჯრედის ორგანოიდების სხვადასხვა ფუნქციებს, რაც გაცილებით ძნელი იქნებოდა დაუზიანებელი (ინტაქტური) უჯრედების გამოყენებით. მაგალითად, ცენტრიფუგირებით შეგროვილი ერთი უჯრედული ფრაქცია შეიცავს ფერმენტს, რომელიც უჯრედული სუნთქვის სახელით ცნობილ მეტაბოლურ პროცესში მონაწილეობს. ელექტრონული მიკროსკოპის გამოყენებით ჩანს, რომ ამ ფრაქციით მდიდარია ორგანოიდები, რომელთაც მიტოქონდრიებს უწოდებენ. ეს ფაქტი უჯრედული ბიოლოგიის მეცნიერებს იმის განსაზღვრაში დაეხმარა, რომ უჯრედული სუნთქვა მიტოქონდრიაში მიმდინარეობს. უჯრედის სტრუქტურისა და ფუნქციის შესაბამისობის დადგენისას ციტოლოგია და ბიოქიმია ერთმანეთს ავსებენ.

კონცეფცია შემოწმება 6.1

1. რომელი ტიპის მიკროსკოპს გამოიყენებთ თქვენ (ა) სისხლის ცოცხალი თეთრი უჯრედის ფორმის ცვლილებების, (ბ) თმის ზედაპირული ქსოვილის დეტალების და (გ) ორგანოიდების სტრუქტურის დაწვრილებით შესასწავლად?

კონცეფცია 6.2

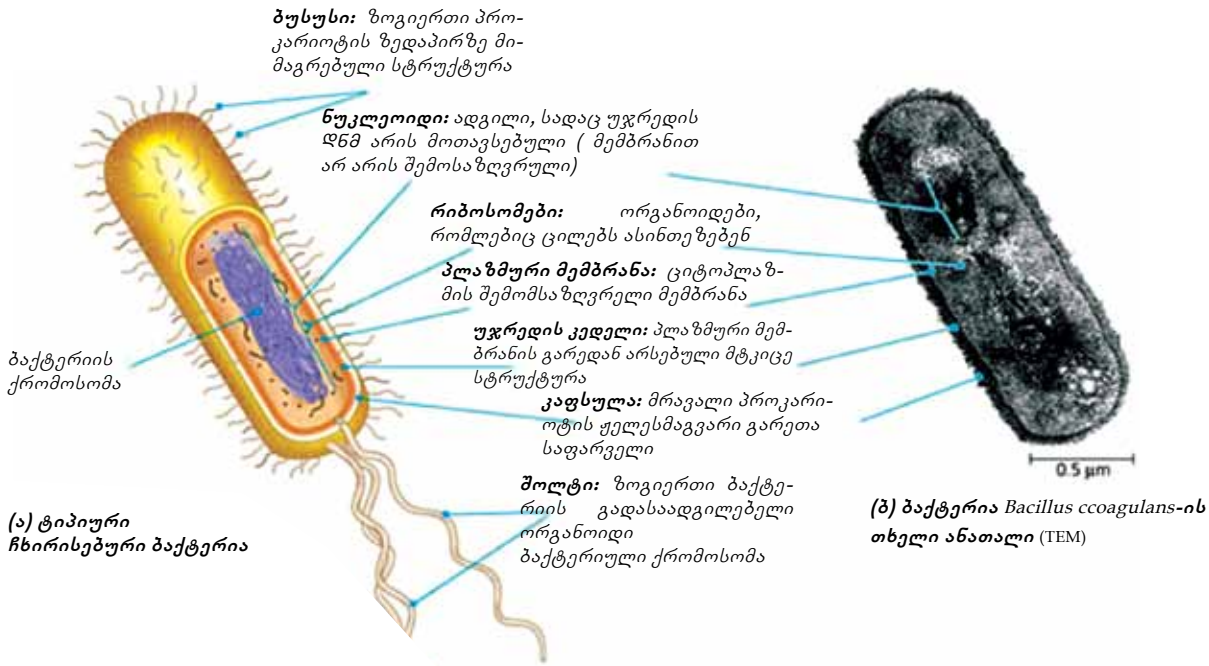
ეუკარიოტულ უჯრედებს გააჩნიათ შიდა მემბრანები, რომლებიც მათ ფუნქციებს გამიჯნავენ

ყოველი ორგანიზმის ძირითადი სტრუქტურული და ფუნქციური ერთეულია ერთ-ერთი მათგანი ორი ტიპის უჯრედებიდან — პროკარიოტული ან ეუკარიოტული. მხოლოდ ბაქტერიული სამეფოს წარმომადგენელი და არქაული ორგანიზმები შეიცავენ პროკარიოტულ ორგანიზმებს. უმარტივესები, სოკოები, ცხოველები და მცენარეები შედგებიან ეუკარიოტული უჯრედებისაგან. ეს თავი გამიზნულია მცენარეული და ცხოველური უჯრედების განზოგადებისათვის მას შემდეგ, რაც ისინი პროკარიოტულ უჯრედებთან იქნებიან შედარებული.

პროკარიოტული და ეუკარიოტული უჯრედების შედარება

ყველა უჯრედს საერთო ძირითადი თვისება აქვს: ისინი შემოსაზღვრულია მემბრანით, რომელსაც პლაზმური მემბრანა ეწოდება. მემბრანის შიგნით არის ნახევრად თხევადი ნივთიერება ციტოზოლი, რომელშიც ორგანოიდები იმყოფებიან. ყოველ უჯრედში არიან ქრომოსომები, რომლებიც გენებს შეიცავენ ᲓᲜᲛ-ის ფორმით. ყველა ამ უჯრედს ასევე გააჩნია რიბოსომები, პაწაწინა ორგანოიდები, რომლებიც, გენებიდან წამოსული ინსტრუქციების შესაბამისად, ცილებს ამზადებენ.

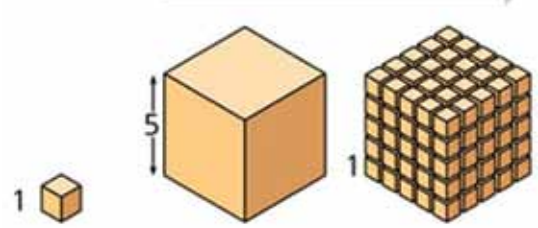
პროკარიოტული და ეუკარიოტული უჯრედების ძირითადი განსხვავება, რაც მათ სახელებშიცაა მინიშნებული, არის ის, რომ ეუკარიოტული უჯრედების ქრომოსომები ლოკალიზებულია მემბრანით შემოსაზღვრულ ორგანოიდში – ბირთვში. სიტყვა პროკარიოტი წარმოსდგება ბერძნული პრო-საგან, რაც ნიშნავს éà"წინ" და karyon-ისაგან, რაც ნიშნავს „გულს", აქ ეხება ბირთვს. პროკარიოტულ უჯრედში (სურათი 6.6), ᲓᲜᲛ კონცენტრირებულია რეგიონში, რომელსაც ნუკლეოიდი ეწოდება. ოღონდ ეს რეგიონი უჯრედის სხვა დანარჩენი ნაწილებისაგან მემბრანით არ არის გამოყოფილი. მის საპირისპიროდ, ეუკარიოტულ უჯრედს (ბერძნული eu, ნამდვილი, და karyon) ნამდვილი ბირთვი აქვს, რომელიც შემოსაზღვრულია ბირთვის გარსით (იხ. 6.9 სურათი, გვ. 100-101). ბირთვსა და პლაზმურ მემბრანას შორის არსებულ მთელ სივრცეს ციტოპლაზმა ეწოდება. ეს ტერმინი ასევე გამოიყენება პროკარიოტული უჯრედების შიგთავსისთვისაც. ეუკარიოტული უჯრედების ციტოპლაზმაში, ციტოზოლში შეტივტივებულია მემბრანით შემოსაზღვრული სპეციალიზებული ფორმისა და ფუნქციის მქონე მრავალნაირი ორგანოიდი. ისინი პროკარიოტულ უჯრედებში არ გვხვდება. ასე რომ, ნამდვილი ბირთვის არსებობა ან არარსებობა ეს მხოლოდ ერთი მაგალითია ორი ტიპის უჯრედებს შორის არსებული სტრუქტურული სირთულის უთანასწორობისა.



▲ *სურათი 6.6.* ***პროკარიოტული უჯრედი.*** *მოკლებულია რა ნამდვილ ბირთვსა და უეკარიოტული უჯრედისათვის დამახასიათებელ მემბრანით შემოსაზღვრულ სხვა ორგანოიდებს, პროკარიოტული უჯრედი გაცილებით მარტივია სტრუქტურულად. მხოლოდ ბაქტერია და არქაული ორგანიზმები არიან პროკარიოტები.*

ეუკარიოტული უჯრედები, ჩვეულებრივ, ცოტათი უფრო დიდებია ვიდრე პროკარიოტული უჯრედები (იხილეთ სურათი 6.2). ზომა უჯრედის სტრუქტურის ძირითადი ასპექტია და იგი ფუნქციასთან არის დაკავშირებული. უჯრედული მეტაბოლიზმის ლოგიკა ლიმიტს აწესებს უჯრედის ზომაზე. უფრო დაბალ ზღვართან, ყველაზე მცირე უჯრედს წარმოადგენს ბაქტერია სახელად მიკოპლაზმა, რომელსაც დაახლოებით 0.1 და 1.0 მკმ დიამეტრი აქვს. შესაძლოა, ესენი არიან ყველაზე მცირე შეკვრები მეტაბოლიზმის პროგრამირებისათვის საკმარისი ᲓᲜᲛ-ით და უჯრედის აუცილებელი აქტივობების შესასრულებლად საკმარისი ფერმენტებითა და სხვა უჯრედული აღჭურვილობებით, რათა შეინარჩუნონ საკუთარი არსებობა და გამრავლდნენ. ბაქტერიების უმეტესობის დიამეტრი 1-10 მკმ-ია, ეს სიდიდე თითქმის 10-ჯერ მეტია ვიდრე მიკოპლაზმის დიამეტრი. ეუკარიოტული უჯრედებისათვის დამახასიათებელია 10-100 მკმ დიამეტრი.

მეტაბოლური საჭიროებანი ზომაზე ასევე აწესებენ თეორიულ ზედაპირ-ზღვარს, რაც, ფაქტობრივად მარტოული უჯრედისათვის არის განკუთვნილი. რაც შეეხება გარკვეული ფორმის ობიექტის ზომაში მომატებას, მისი მოცულობის ზედაპირის მოცულობა იზრდება, მიუხედავად იმისა, რომ სრული მოცულობა ზედაპირის მთლიანი ფართობი უცვლელი რჩება



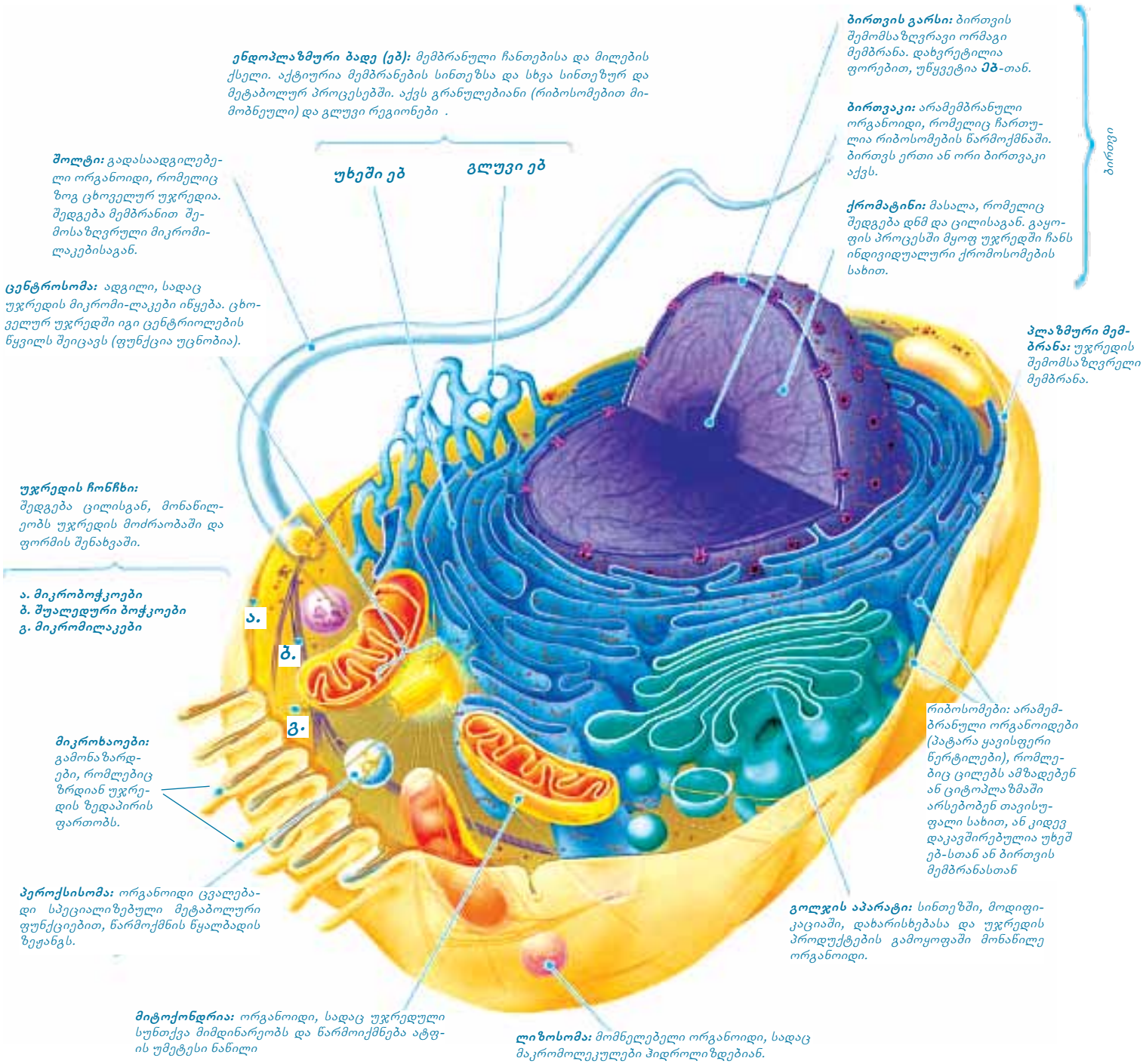
ზედაპირის მთლიანი ფართობი *(სიმაღლე X სიგანე X გვერდების რიცხვი X ყუთების რიცხვი)*	*6*	*150*	*750*
მთლიანი მოცულობა *(სიმაღლე X სიგანე X სიგრძე X ყუთების რიცხვი)*	*1*	*125*	*125*
ზედაპირი-მოცულობასთან *შეფარდება (ზედაპირის ფართობი — მოცულობა)*	*6*	*1.2*	*6*

▲ *სურათი 6.7* ***ზედაპირის ფართობსა და მოცულობას შორის გეომეტრიული ურთიერთდამოკიდებულება.*** *ამ დიაგრამაზე, უჯრედები ყუთების სახით არის წარმოდგენილი. თვითნებური სიგრძის ერთეულების გამოყენებით, ჩვენ შეგვიძლია გამოვიანგარიშოთ უჯრედის ზედაპირის ფართობი (კვადრატულ ერთეულებში), მოცულობა (კუბურ ერთეულებში) და ზედაპირის ფართობისა და მოცულობის შეფარდება. რაც უფრო პატარაა უჯრედი, მით უფრო დიდია ზედაპირი-მოცულობასთან ფარდობის მნიშვნელობა. ზედაპირი-მოცულობასთან ფარდობის მაღალი მნიშვნელობა, უჯრედსა და მის გარემომცველ არეს შორის ნივთიერებათა მიმოცვლას აადვილებს.*

სურათი 17.1
ცხოველური და მცენარეული უჯრედის ჯვლვა

ცხოველური უჯრედი

ცხოველური უჯრედის ეს განზოგადოებული ნახატი შეიცავს ცხოველური უჯრედებისათვის ყველაზე მეტად დამახასიათებელ საერთო სტრუქტურებს (ფაქტობრივად, არც ერთი უჯრედი არ გამოიყურება ამის მსგავსად). როგორც ამ გამოსახულების ჭრილზე ჩანს, უჯრედს მრავალნაირი ორგანოიდი აქვს („პატარა ორგანოები"), რომელთაგან ბევრი მათგანი მემბრანითაა შემოსაზღვრული. ცხოველურ უჯრედში ჩვეულებრივ, ყველაზე მეტად შესამჩნევი ორგანოიდია ბირთვი. უჯრედის მეტაბოლური აქტივობების უმრავლესობა მიმდინარეობს ციტოპლაზმაში — ბირთვსა და პლაზმურ მემბრანას შორის არსებულ რეგიონში. ციტოპლაზმა მრავალ ორგანოიდს შეიცავს, რომლებიც შეტივტივებული არიან ნახევრად თხევად არეში, ციტოზოლში. ციტოპლაზმის უმეტესი ნაწილი დაკავებული აქვს მემბრანების ლაბირინთს, რომელსაც ენდოპლაზმური ბადე (ებ) ეწოდება.

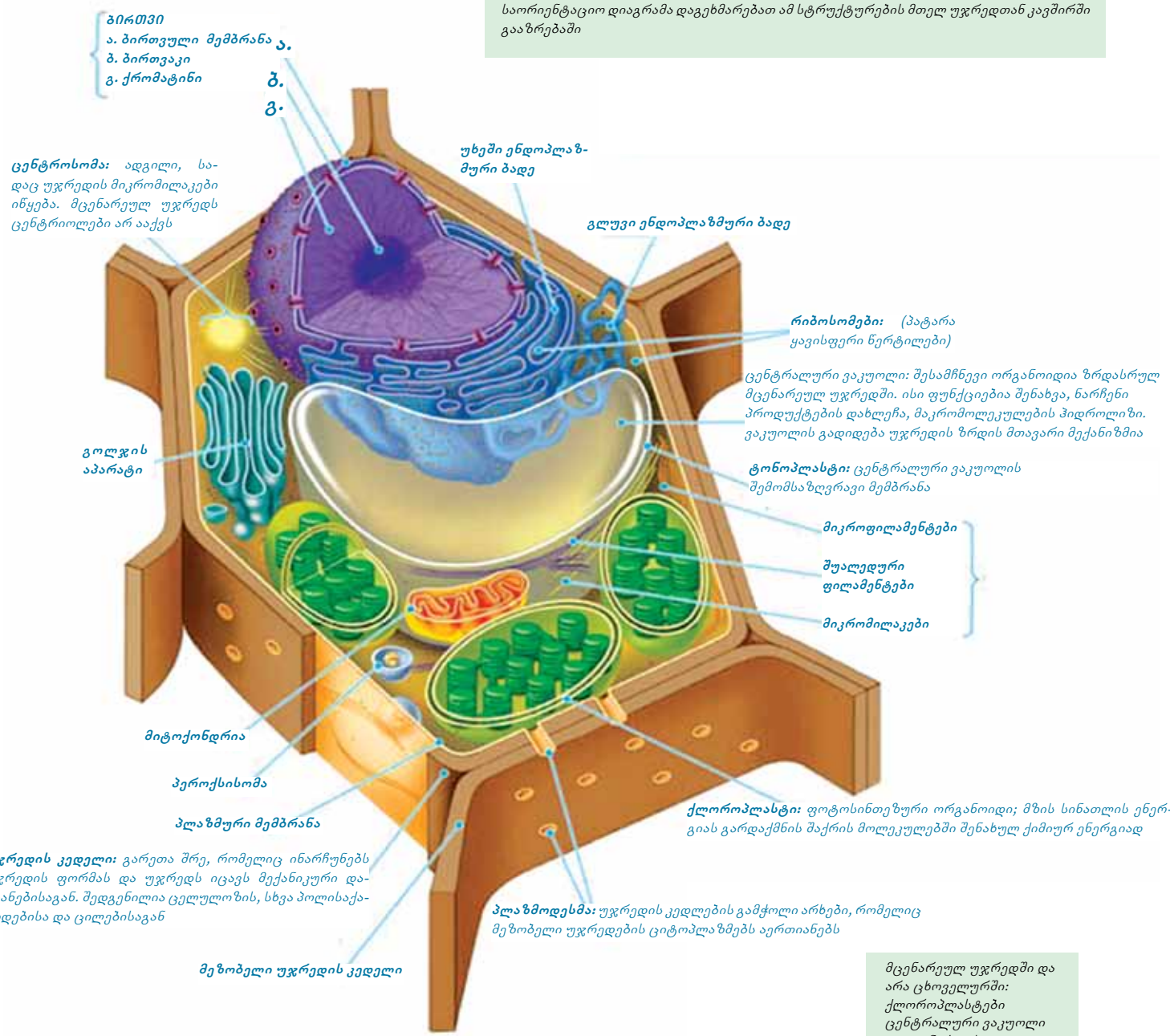


ცხოველურ უჯრედებში და არა მცენარეულში:
ლიზოსომები,
ცენტრიოლები,
შოლტი (ზოგიერთი მცენარის სპერმაში).

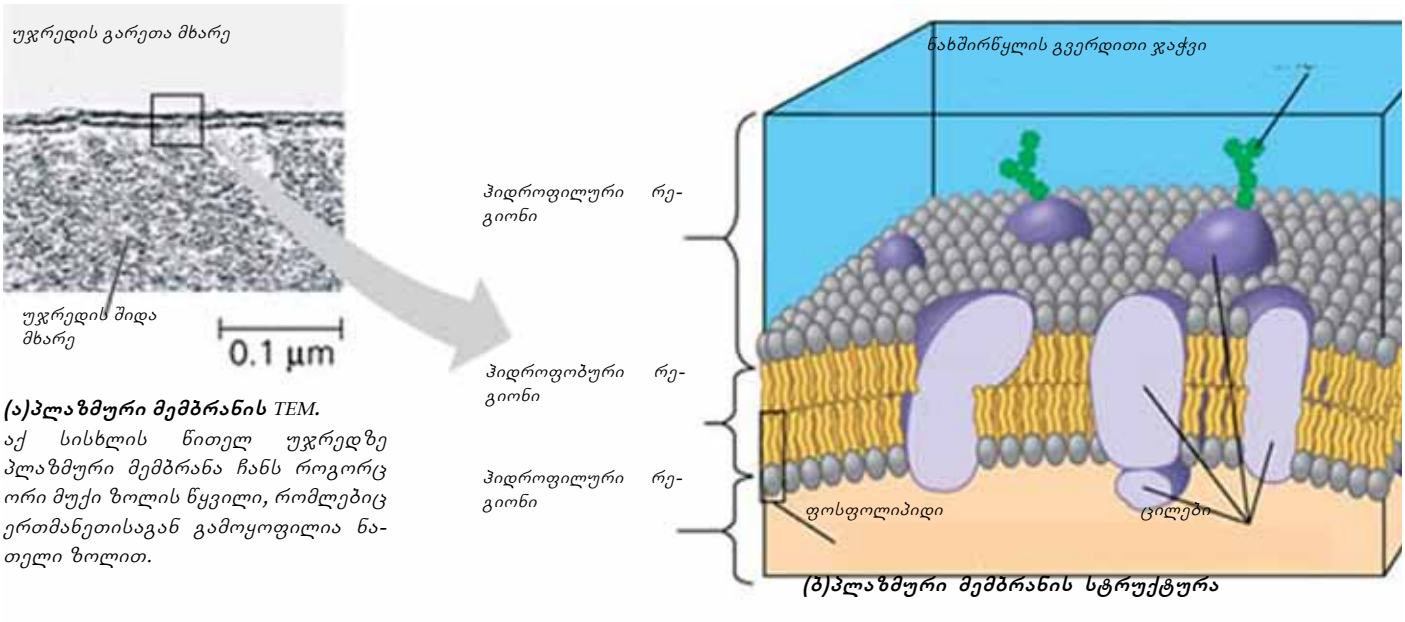
მცენარეული უჯრედი

მცენარეული უჯრედის ეს განზოგადოებული ნახატი გვიჩვენებს მცენარეულ და ცხოველურ უჯრედებს შორის მსგავსებას და განსხვავებას. ცხოველურ უჯრედზე ნაჩვენები თავისებურებების უმეტესობაზე დამატებით, მცენარეულ უჯრედს აქვს მემბრანით შემოსაზღვრული ორგანოიდები პლასტიდები. პლასტიდის ყველაზე მნიშვნელოვანი ტიპია ქლოროპლასტი, რომელიც ფოტოსინთეზში მონაწილეობს. მრავალ მცენარეულ უჯრედს აქვს დიდი ცენტრალური ვაკუოლი. ზოგიერთს შეიძლება ჰქონდეს ერთი ან ორი უფრო მცირე ვაკუოლი. მცენარეულ უჯრედს პლაზმური მემბრანის გარედან აქვს სქელი უჯრედის კედელი, დახვრეტილი არხებით, რომელთაც პლაზმოდესმები ეწოდება.

თუ თქვენ ახლა წინასწარ გადაათვალიერებთ ამ თავის დარჩენილ ნაწილს, 6.9 ნახატის მინიატურულ გამოსახულებებს ნახავთ მრავალჯერ განმეორებულს. ისინი მოცემულია როგორც საორიენტაციო დიაგრამები. თოთიეულ შემთხვევაში, პირველ პლანზე განსაკუთრებული ორგანოიდია წამოწეული სწორედ იმ ფერით, რომლითაც ნახატ. 6.9-ზეა გამოსახული. როცა ჩვენ უფრო დაწვრილებით განვიხილავთ ცალკეულ ორგანოიდებს, საორიენტაციო დიაგრამა დაგეხმარებათ ამ სტრუქტურების მთელ უჯრედთან კავშირში გააზრებაში



მცენარეულ უჯრედში და არა ცხოველურში: ქლოროპლასტები ცენტრალური ვაკუოლი და ტონოპლასტი უჯრედის კედელი პლაზმოდესმა



აქ სისხლის წითელ უჯრედზე პლაზმური მემბრანა ჩანს როგორც ორი მუქი ზოლის წყვილი, რომლებიც ერთმანეთისაგან გამოყოფილია ნათელი ზოლით.

▲ **სურათი 6.8 პლაზმური მემბრანა.** პლაზმური მემბრანა და ორგანოიდების მემბრანები შედგება ფოსფოლიპიდების 2 შრისაგან (ორმაგი შრე), რომლებთანაც დაკავშირებულია ან მასში ჩაშენებულია სხვადასხვა ცილები. მემბრანის შიდა ნაწილში ფოსფოლიპიდების კუდები ჰიდროფობურია, მემბრანული ცილების შიდამემბრანული ნაწილები ასევე ჰიდროფობურია. ფოსფოლიპიდების თავები, ცილების გარეთა ნაწილები, ზედაპირული ცილები, ნახშირწყლების გვერდითა ჯაჭვები ჰიდროფილურია და კონტაქტში არიან წყლოვან გარემოსთან მემბრანის ორივე მხარეს. ნახშირწყლების გვერდითი ჯაჭვები ნანახია მხოლოდ პლაზმური მემბრანის გარეთა მხარეზე. მემბრანის სპეციფიური ფუნქციები დამოკიდებულია მასში არსებული ფოსფოლიპიდებისა და ცილების ტიპზე.

ლობა უფრო მეტად იზრდება პროპორციულად, ვიდრე მისი ზედაპირის ფართობი. (ფართობი პროპორციულია ხაზობრივი სიდიდის კვადრატისა, მაშინ როცა მოცულობა პროპორციულია ხაზობრივი სიდიდის კუბისა). ასე რომ, რაც უფრო მცირეა საგანი, მით მეტია მისი ზედაპირის ფართობისა და მოცულობის შეფარდება (სურათი 6.7).

ყოველი უჯრედის საზღვარზე შერჩევითი ბარიერის სახით ფუნქციონირებს პლაზმური მემბრანა, რომელიც საკმარისი რაოდენობით ატარებს ჟანგბადს, საკვებ ნივთიერებებსა და ნარჩენებს უჯრედის სრული მოცულობის მომსახურებისათვის (სურათი 6.8). მემბრანის ყოველ კვადრატულ მიკრომეტრზე, მხოლოდ რამდენიმე განსაკუთრებული ნივთიერება გადალახავს მას ერთ წამში. უჯრედგარე გარემოსთან არსებული ქიმიური მიმოცვლის ნორმა შეიძლება არაადეკვატური იყოს ძალიან დიდი ციტოპლაზმის მქონე უჯრედის შესანარჩუნებლად. მოცულობის შესაფუთად საკმარისად დიდი ზედაპირული ფართობის ქონის საჭიროება, გვეხმარება უჯრედთა უმეტესობის მიკროსკოპული ზომების ახსნაში. დიდ ორგანიზმებს მცირე ორგანიზმებთან შედარებით, ჩვეულებრივ, უფრო დიდი უჯრედები კი არა აქვთ– უბრალოდ, მეტი უჯრედები აქვთ. ზედაპირის ფართობისა და მოცულობის შეფარდების საკმარისად მაღალი მაჩვენებელი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია იმ უჯრედებში, რომლებიც ნივთიერებათა დიდ რაოდენობას მიმოცვლიან საკუთარ გარემომცველ არესთან, როგორც ეს ხდება კუჭ-ნაწლავის უჯრედებში. ასეთ უჯრედებს შეუძლიათ ჰქონდეთ მრავალი გრძელი, წვრილი ზედაპირული გამონაზარდი. მათ მიკროხაოები ეწოდება და ისინი ზედაპირის ფართობს ზრდიან მოცულობის საგრძნობლად მომატების გარეშე.

პროკარიოტული უჯრედები დაწვრილებით აღწერილი იქნება მე-18 და 27-ე თავებში (იხ.27.2 ცხრილი პროკარიოტებისა და ეუკარიოტების შედარებისათვის) და ასევე, პროკარიოტებსა და ეუკარიოტებს შორის არსებული შესაძლო ევოლუციური კავშირები განხილული იქნება 26-ე თავში. უჯრედის სტრუქტურის განხილვის უმეტესი ნაწილი, რომელიც ამ თავშია წარმოდგენილი, ეუკარიოტულ უჯრედებს ეხება.

ეუკარიოტული უჯრედის პანორამული ხედი

უკარიოტულ უჯრედს, გარეთა ზედაპირზე არსებული პლაზმური მემბრანის გარდა, აქვს ფართოდ გაშლილი და რთულად მოწყობილი შიდა მემბრანები, რომლებიც უჯრედს ყოფენ კომპარტმენტებად, განყოფილებებად – როგორებიცაა ადრე ნახსენები მემბრანებიანი ორგანოიდები. ეს მემბრანები უშუალოდ მონაწილეობენ უჯრედების მეტაბოლიზმში, რადგან ბევრი ფერმენტი სწორედ მემბრანაშია მოთავსებული. გარდა ამისა, უჯრედთა კომპარტმენტები განსხვავებული გარემოს არსებობას უზრუნველყოფენ, რაც სპეციფიკურ მეტაბოლურ ფუნქციებს ისე აადვილებს, რომ შეუთავსებელი პროცესები შეიძლება ერთდროულად მიმდინარეობდეს ერთი და იგივე უჯრედის შიგნით.

სხვადასხვა ტიპის მემბრანების არსებობა, უჯრედის ორგანიზაციისათვის არსებითია. ზოგადად, ბიოლოგიური მემბრანა შედგება ფოსფოლიპიდებისა და სხვა ლიპიდების ორმაგი შრისაგან. ლიპიდთა ამ ორმაგ შრეში ჩასმულია ან მის

ზედაპირებთან მიბმულია სხვადასხვანაირი ცილები (იხილეთ სურათი 6.8). მიუხედავად ამისა, მემბრანის ყოველ ტიპს ახასიათებს ლიპიდებისა და ცილების უნიკალური შემადგენლობა, რაც აღნიშნული მემბრანის სპეციფიკურ ფუნქციას შეესაბამება. მაგალითად, მიტოქონდრიად წოდებული ორგანოიდის მემბრანებში ჩასმული ფერმენტები უჯრედულ სუნთქვაში მონაწილეობენ.

ვიდრე ამ თავს გავაგრძელებდეთ, განიხილეთ ეუკარიოტული უჯრედების მიმოხილვა შემდეგ ორ ფურცელზე მოთავსებულ ნახატ 6.9-ზე. უჯრედის ეს განზოგადოებული დიაგრამები გვაცნობენ სხვადასხვა ორგანოიდებს და გვთავაზობენ უჯრედის რუკას იმ დეტალური მოგზაურობისათვის, რომელსაც ჩვენ ახლა უნდა შევუდგეთ. ნახატ 6.9-ზე ასევე შედარებულია ცხოველური და მცენარეული უჯრედები. მათ, როგორც ეუკარიოტულ უჯრედებს, გაცილებით უფრო ბევრი აქვთ საერთო ერთმანეთთან, ვიდრე ნებისმიერ პროკარიოტულ უჯრედთან. როგორც ხედავთ, მაინც არის მნიშვნელოვანი განსხვავებები ცხოველურ და მცენარეულ უჯრედებს შორის.

კონცეფცია შემოწმება 6.2

1. 6.9 ნახატის გულმოდგინედ მიმოხილვის შემდეგ, მოკლედ აღწერეთ შემდეგი ორგანოიდების სტრუქტურა და ფუნქცია: ბირთვი, მიტოქონდრია, ქლოროპლასტი, ცენტრალური ვაკუოლი, ენდოპლაზმური ბადე და გოლჯის აპარატი.

კონცეფცია 6.3

ეუკარიოტული უჯრედების გენეტიკური ინსტრუქციები მოთავსებულია ბირთვში და სრულდება რიბოსომებით

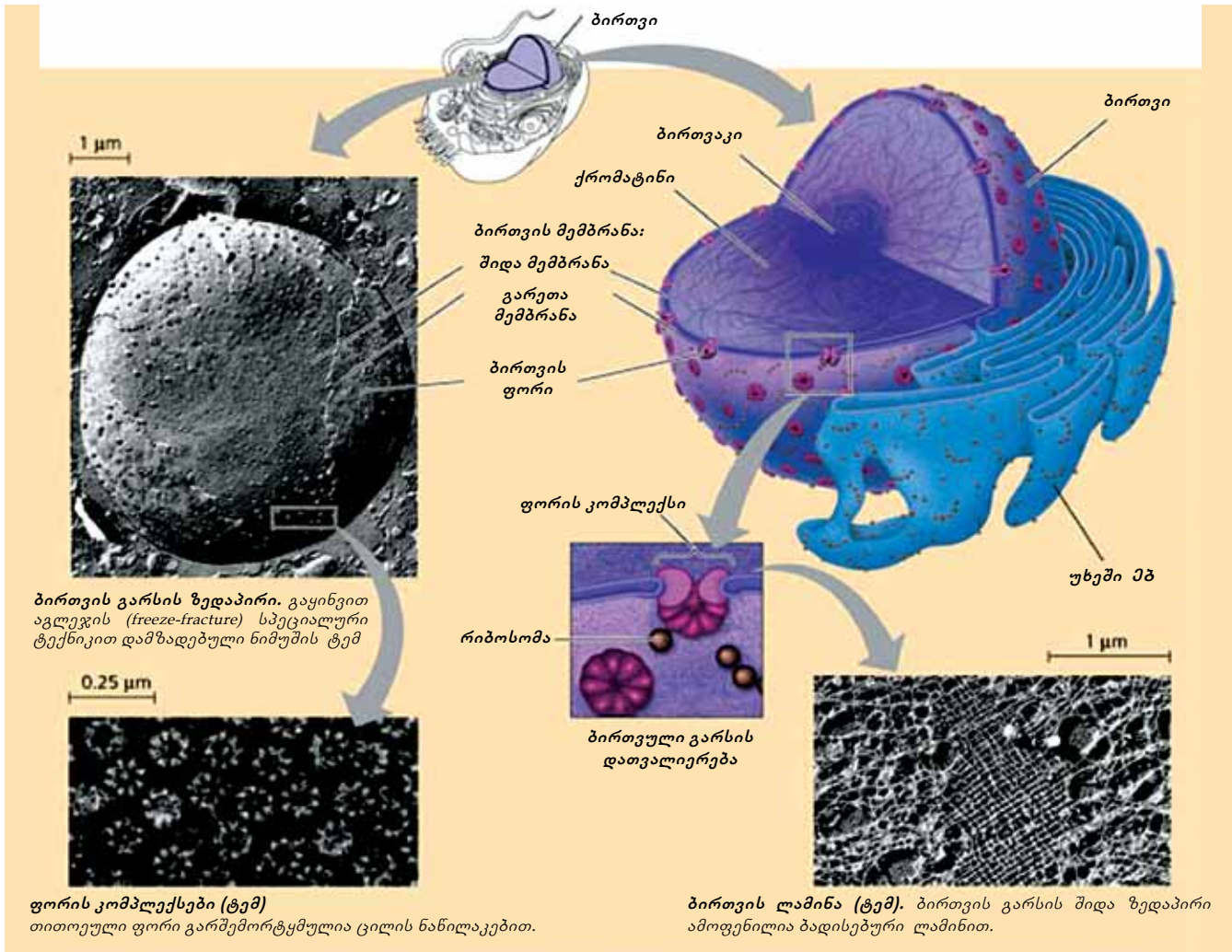
მოდით, უჯრედში ჩვენი დეტალური მოგზაურობის პირველ საფეხურზე, დავაკვირდეთ იმ ორ ორგანოიდს, რომლებიც მონაწილეობენ უჯრედის გენეტიკურ კონტროლში: ბირთვს, რომელშიც მოთავსებულია უჯრედის დნმ-ის უმეტესი ნაწილი და რიბოსომებს, რომლებიც დნმ-ის ინფორმაციას ცილების დასამზადებლად იყენებენ.

ბირთვი: უჯრედის გენეტიკური ბიბლიოთეკა

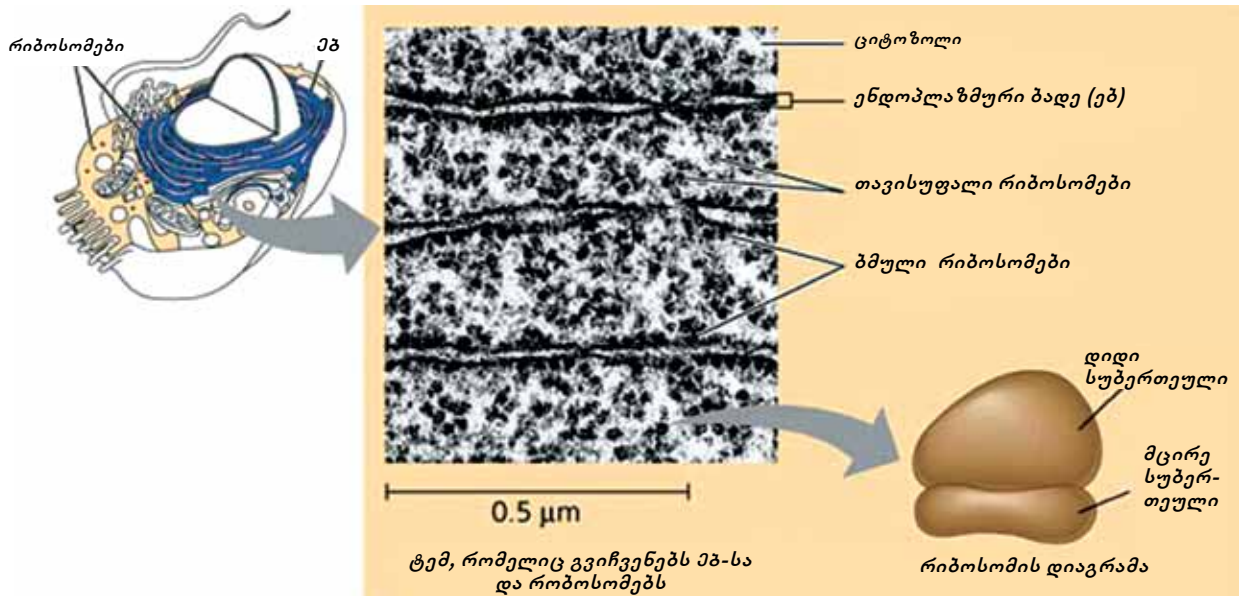
ბირთვი შეიცავს ეუკარიოტული უჯრედის გენების უმეტეს ნაწილს (ზოგიერთი გენი ლოკალიზებულია მიტოქონდრიასა და ქლოროპლასტებში). იგი, ჩვეულებრივ, ყველაზე კარგად შესამჩნევი ორგანოიდია ეუკარიოტულ უჯრედში, დაახლოებით 5 მკმ დიამეტრი აქვს. ბირთვის გარსი წარმოადგენს ორმაგ მემბრანას. ეს ორი მემბრანა, რომელთაგან თითოეული ცილებთან ასოცირებული ორმაგი ლიპიდური შრეა, ერთმანეთისაგან გამოყოფილია 20-40 ნმ სივრცით. გარსს გააჩნია ფორები, რომელთა დიამეტრი დაახლოებით 100 ნმ-ია. თითოეული ფორის ბაგესთან, ბირთვის გარსის შიდა და გარეთა მემბრანები უწყვეტად არის შეერთებული. რთული ცილოვანი სტრუქტურა, რომელსაც ფორის კომპლექსი ეწოდება, ყოველ ფორას შიგნიდან აქვს გამოკრული და გარკვეული სახის მაკრომოლეკულებისა და ნაწილაკების შესვლას და გამოსვლას არეგულირებს. ფორების გამოკლებით, ბირთვის ინტერიერისაკენ მყოფი გარსის მხარე ამოფენილია ბირთვის თხელი ფენით (ლამინით). იგი წარმოადგენს ცილოვანი ფილამენტების ბადისებურ რიგს, რომელიც ბირთვის გარსის მექანიკური განმტკიცებით, ბირთვის ფორმას ინარჩუნებს. ასევე დადასტურებულია ბირთვული მატრიქსის არსებობა, ბოჭკოვანი სტრუქტურისა, რომელიც ბირთვის ინტერიერში ყველა მიმართულებით არის გაჭიმული. (მე-19 თავში ჩვენ შევისწავლით გენეტიკური მასალის ორგანიზაციის პროცესში ბირთვული ლამინისა და მატრიქსის შესაძლო ფუნქციებს).

ბირთვის შიგნით დნმ ორგანიზებულია განცალკევებულ ერთეულებში, რომელთაც ქრომოსომები ეწოდება. ესენი არიან სტრუქტურები, რომლებიც გენეტიკურ ინფორმაციას შეიცავენ. ყოველი ქრომოსომა შედგება მასალისაგან, რომელსაც ეწოდება ქრომატინი, ცილებისა და დნმ-ის კომპლექსი. შეღებილი ქრომატინი, ჩვეულებრივ, როგორც სინათლის, ასევე ელექტრონულ მიკროსკოპში დიფუზური მასის სახით ჩანს. როცა უჯრედი გაყოფისათვის ემზადება, ქრომატინის წვრილი ძაფები ხვეულებად ექცევა (კონდენსირდება) და ხდება საკმარისად სქელი, რათა კარგად გამოჩნდეს (გამოირჩეს), როგორც ჩვეულებრივი განცალკევებული სტრუქტურები, რომლებსაც ჩვენ ვიცნობთ ქრომოსომებად. ყოველ ეუკარიოტულ სახეობას ქრომოსომათა დამახასიათებელი რიცხვი აქვს. მაგალითად, ადამიანის ტიპიურ უჯრედებს, 46 ქრომოსომა გააჩნია ბირთვში. გამონაკლისს წარმოადგენენ სასქესო უჯრედები (კვერცხუჯრედი, სპერმა), რომელთაც ადამიანებში მხოლოდ 23 ქრომოსომა აქვთ. ხილის ბუზის უჯრედთა უმეტესობა შეიცავს 8 ქრომოსომას, ხოლო მათივე სასქესო უჯრედები კი — 4-ს.

მოსვენების (არაგაყოფის) პროცესში მყოფი ბირთვის შესამჩნევ სტრუქტურებს წარმოადგენენ ბირთვაკები. ისინი ელექტრონულ მიკროსკოპში ჩანან ინტენსიურად შეღებილი გრანულებისა და ბოჭკოების მასის სახით, რომელიც ქრომატინის ნაწილს ესაზღვრება. აქ დნმ-იდან მოსული ინსტრუქციებით სპეციალური ტიპის რნმ სინთეზდება. მას რიბოსომულ რნმ-ს (რრნმ) უწოდებენ. ბირთვაკებში ციტოპლაზმიდან იმპორტირებული ცილები უერთდებიან რრნმ-ს და წარმოქმნიან რიბოსომის მცირე და დიდ სუბერთეულებს. შემდეგ, ეს სუბერთეულები ბირთვის ფორების მეშვეობით ბირთვიდან გადიან და ხვდებიან ციტოპლაზმაში, სადაც მცირე და დიდი სუბერთეულების გაერთიანებით მიიღება რიბოსომა. უჯრედში ზოგჯერ ორი ან მეტი ბირთვაკი არსებობს. მათი რიცხვი დამოკიდებულია სახეობასა და ასევე, უჯრე-



▲ *სურათი 6.10* **ბირთვი და მისი გარსი.** *ბირთვის შიგნით განლაგებულია ქრომოსომები ქრომატინის სახით (***დნმ** *და მასთან დაკავშირებული ცილები) და ერთი ან მეტი ბირთვაკი, რომელიც მონაწილეობს რიბოსომის სინთეზში. ბირთვის გარსი შედგება ორი მემბრანისგან, რომლების გამოყოფილია ერთმანეთისგან ვიწრო სივრცით. ის დაცვრეტილია ფორებით და ამოფენილია ბირთვის ლამინით.*



▲ *სურათი 6.11* **რიბოსომები.** *პანკრეასის უჯრედის ნაწილის ელექტრონული მიკროგრაფი გვიჩვენებს მრავალ რიბოსომას, როგორც თავისუფალს (ციტოზოლში), ისე ბმულს (ენდოპლაზმურ ბადეზე). რიბოსომის გამარტივებული დიაგრამა გვიჩვენებს მის ორ სუბერთეულს.*

დების გამრავლების ციკლის საფეხურზე. თანამედროვე კვლევები ვარაუდობენ, რომ ბირთვაკებს შეიძლება სხვა დამატებითი ფუნქციებიც ჰქონდეთ.

როგორც ჩვენ **სურათი 5.25-ზე** ვნახეთ, ბირთვი ცილის სინთეზს მართავს დნმ-დან წამოსული ინსტრუქციების შესაბამისად, საინფორმაციო რნმ-ის (სრნმ) სინთეზით. შემდეგ სრნმ ბირთვის ფორების გავლით ტრანსპორტირდება ციტოპლაზმაში. როგორც კი სრნმ ციტოპლაზმას მიაღწევს, რიბოსომები სრნმ-ის გენეტიკურ შეტყობინებას გადათარგმნიან სპეციფიკური პოლიპეპტიდის პირველად სტრუქტურად. გენეტიკური ინფორმაციის ეს ტრანსკრიპციისა და ტრანსლაციის პროცესები დაწვრილებით არის აღწერილი მე-17 თავში.

რიბოსომები: უჯრედში არსებული ცილის ფაბრიკები

რიბოსომები — რიბოსომული რნმ-ისა და ცილისაგან აგებული ნაწილაკები, არიან ორგანოიდები, რომლებიც ცილის სინთეზს ახორციელებენ **(სურათი 6.11)**. იმ უჯრედებში, რომელთათვისაც ცილის სინთეზი მაღალი ხარისხითაა დამახასიათებელი, რიბოსომათა რიცხვი დიდია. მაგალითად, ადამინის პანკრეასის უჯრედებში რამოდენიმე მილიონი რიბოსომაა. გასაკვირი არ არის, რომ უჯრედებს, რომლებშიც აქტიურად მიმდინარეობს ცილის სინთეზი, ასევე აქვთ ბირთვაკები. (დაიმახსოვრეთ, რომ ორივე, რიბოსომებიც და ბირთვაკებიც, სხვა ორგანოიდებისაგან განსხვავებით, მემბრანით შემოსაზღვრულები არ არიან).

ორ ციტოპლაზმურ ადგილზე ხდება რიბოსომებზე ცილის სინთეზი. **(იხ. სურათი 6.11)**. თავისუფალი რიბოსომები ციტოზოლშია შეტივტივებული, ხოლო ბმული რიბოსომები მიმაგრებულია ენდოპლაზმური ბადის ან კიდევ ბირთვის გარსის გარეთა მხარეზე. იმ ცილათა უმეტესობა, რომელთა სინთეზი თავისუფალ რიბოსომებზე ხდება, ციტოზოლში ფუნქციონირებს. ამის მაგალითს წარმოადგენენ ფერმენტები, რომლებიც შაქრის დაშლის პირველ საფეხურს აკატალიზებენ. ბმული რიბოსომები, ჩვეულებრივ, ასინთეზებენ ცილებს, რომლებიც განკუთვნილია ან მემბრანაში ჩასასმელად, ლიზოსომის მსგავს გარკვეულ ორგანოიდებში ჩასალაგებლად ან უჯრედიდან ექსპორტირებისათვის (სეკრეცია). უჯრედებს, რომლებიც სპეციალიზებულია ცილათა სეკრეციაზე, მაგალითად, პანკრეასის უჯრედებს, რომლებიც მომნელებელ ფერმენტებს გამოყოფენ, ჩვეულებრივ, ბმული რიბოსომების მაღალი პროპორცია ახასიათებს. ბმული და თავისუფალი რიბოსომები სტრუქტურულად სრულიად იდენტურებია და შეუძლიათ ამ როლების შენაცვლება. უჯრედები შეგუებულია თითოეული მათგანის გარკვეულ შეფარდებით რიცხვს, მაგრამ როგორც კი მეტაბოლიზმი იცვლება, ისინი ცვლიან დასასინთეზებელი ცილების ტიპს. თქვენ უფრო მეტს შეისწავლით რიბოსომების სტრუქტურასა და ფუნქციაზე მე-17 თავში.

კონცეფცია შემოწმება 6.3

1. რა როლს ასრულებენ რიბოსომები გენეტიკური ინსტრუქციების განხორციელებაში?
2. აღწერეთ ქრომატინისა და ბირთვაკების შემადგენლობა და თითოეული მათგანის ფუნქცია.

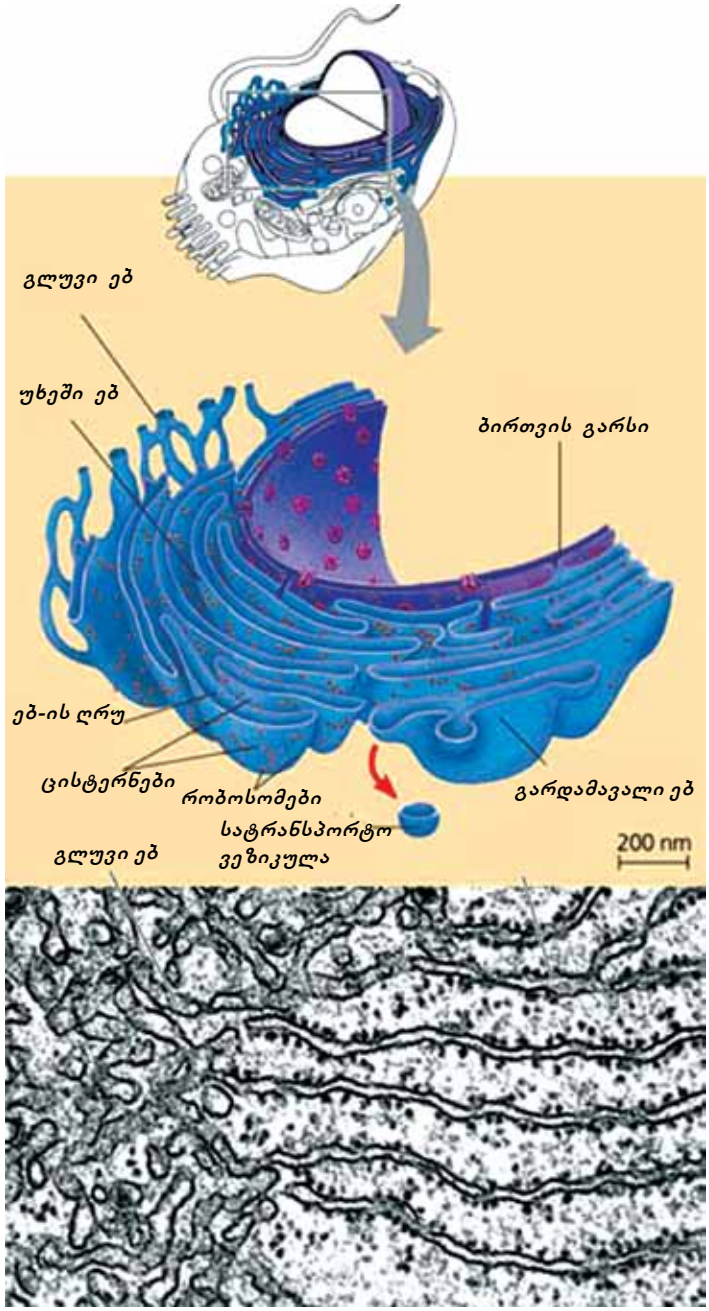
კონცეფცია 6.4

უჯრედში ენდომემბრანული სისტემა ცილების მოძრაობას არეგულირებს და მეტაბოლურ ფუნქციებს ასრულებს

ეუკარიოტული უჯრედის განსხვავებული მემბრანებიდან მრავალი მათგანი ენდომემბრანული სისტემის ნაწილია. აღნიშნული სისტემა მრავალნაირ ამოცანას ასრულებს უჯრედში. ეს ამოცანები მოიცავს ცილათა სინთეზსა და მათ ტრანსპორტს მემბრანებსა და ორგანოიდებში ან უჯრედის გარეთ, ლიპიდთა მეტაბოლიზმსა და მოძრაობას და შხამების დეტოქსიკაციას. ამ სისტემის მემბრანები დაკავშირებულია ან უშუალოდ ფიზიკური უწყვეტობით, ან ისეთი მემბრანული სეგმენტების გადაცემით, როგორებიცაა უმცირესი ვეზიკულები (მემბრანისაგან გაკეთებული ტომარები, ჩანთები). მიუხედავად ამ ურთიერთობებისა, სხვადასხვა მემბრანები სტრუქტურითა და ფუნქციით ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან. გარდა ამისა, სისქე, მოლეკულური შემადგენლობა და მოცემულ მემბრანაში ცილების მიერ წარმოებული ქიმიური რეაქციების ტიპი ფიქსირებული არ არის, ისინი შეიძლება მრავალჯერ შეიცვალოს მემბრანის სიცოცხლის განმავლობაში. ენდომემბრანული სისტემა მოიცავს ბირთვის გარსს, ენდოპლაზმურ ბადეს, გოლჯის აპარატს, ლიზოსომებს, სხვადასხვა ტიპის ვაკუოლებს და პლაზმურ მემბრანას (ფაქტიობრივად, ფიზიკური მდებარეობით შიდა მემბრანა არაა, მაგრამ მიუხედავად ამისა, დაკავშირებულია ენდოპლაზმურ ბადესთან და სხვა შიდა მემბრანებთან). ჩვენ უკვე განვიხილეთ ბირთვის გარსი და ახლა ყურადღებას შევაჩერებთ ენდოპლაზმურ ბადესა და სხვა ენდომემბრანებზე, რომლებიც ენდოპლაზმური ბადიდან წარმოიშობა.

ენდოპლაზმური ბადე: მიმსინთეზური ფაბრიკა

ენდოპლაზმური ბადე (ებ) (რეტიკულუმი) არის მემბრანათა ისეთი ვრცელი ბადე, რომელიც მრავალ ეუკარიოტულ უჯრედში მთელი მემბრანების ნახევარზე მეტს მოიცავს. (სიტყვა ენ-



სურათი 6.12 ***ენდოპლაზმური ბადე (ებ).*** *ურთიერთდაკავშირებული მილაკებისა და ცისტერნებად წოდებული გაბრტყელებული ჩანთების მემბრანული სისტემა, ებ ასევე უწყვეტადაა დაკავშირებული ბირთვულ მემბრანასთან. (ნახატი გამოსახულებას წარმოგვიდგენს ჭრილში).* ER*-ს მემბრანა გარს აკრავს უწყვეტ კომპარტმენტს, რომელსაც* ER*-ს ღრუ (ან ცისტერნული სივრცე) ეწოდება. გრანულებიანი ენდოპლაზმური ბადის, რომლის გარე ზედაპირი რიბოსომებითაა მოჭედილი, გარჩევა გლუვისაგან შესაძლებელია ელექტრონულ მიკროგრაფზე (ტემ). სატრანსპორტო ვეზიკულები წარმოიქმნებიან გრანულებიანი ენდოპლაზმური ბადის იმ ადგილიდან, რომელსაც გარდამავალი* ER *ეწოდება და მოგზაურობენ გოლჯის აპარატისა და სხვა მიმართულებებისაკენ.*

დოპლაზმური ნიშნავს, „ციტოპლაზმის შიგნით", retikulumi - ლათინურია „ პატარა ბადე"). ენდოპლაზმური ბადე შედგება მემბრანული არხებისა და ცისტერნებად (ლათინურიდანმ — cisterna, რეზერვუარი სითხისათვის) წოდებული ჩანთების ქსელისაგან. ენდოპლაზმური ბადის მემბრანა ციტოზოლისაგან გამოყოფს მის შიდა განყოფილებას, რომელსაც ჰქვია ენდოპლაზმური ბადის ლუმენი (ღრუ) ან ცისტერნული სივრცე. და რადგან ენდოპლაზმური ბადის მემბრანა ბირთვის გარსთან უწყვეტად არის დაკავშირებული, გარსის ორ მემბრანას შორის არსებული სივრცე ასევე უწყვეტად უკავშირდება ენდოპლასმური ბადის ლუმენს **(სურათი 6.12)**.

არსებობს ენდოპლაზმური ბადის ორი განსხვავებული, თუმცა, მაინც უწყვეტად დაკავშირებული რეგიონი: გლუვი ენდოპლაზმური ბადე და გრანულებიანი ენდოპლაზმური ბადე. გლუვ ებ-ს ასე იმიტომ ჰქვია, რომ მის გარე ზედაპირზე რიბოსომები არ არის. გრანულებიან ებ-ს აქვს რიბოსომები, რომლებიც მემბრანის გარეთა ზედაპირზეა განლაგებული და ამის გამო, ელეტრონულ მიკროსკოპში ხორკლიანი ჩანს. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, რიბოსომები ასევე მიმაგრებულია ბირთვის გარსის გარეთა მემბრანის (რომელიც ასევე გრანულებიანი ენდოპლაზმური ბადის გაგრძელებაა) ციტოპლაზმურ მხარეზე.

გლუვი ენდოპლაზმური ბადის ფუნქციები

სხვადასხვა ტიპის უჯრედებში გლუვი ებ სხვადასხვა მეტაბოლურ პროცესებში იღებს მონაწილეობას. ამ პროცესებს მიეკუთვნება ლიპიდების სინთეზი, ნახშირწყლების მეტაბოლიზმი და წამლებისა და შხამების დეტოქსიკაცია.

გლუვი ებ-ს ფერმენტები მნიშვნელოვანია ლიპიდთა სინთეზისათვის, ზეთების, ფოსფოლიპიდების და სტეროიდების ჩათვლით. ცხოველურ უჯრედებშიგლუვი ენდოპლაზმური ბადის მიერ სინთეზირებულ სტეროიდებს შორის არის ხერხემლიანთა სასქესო ჰორმონები და თირკმელზედა ჯირკვლის მიერ სინთეზირებული სხვადასხვანაირი სტეროიდული ჰორმონები. უჯრედები, რომლებიც, ფაქტობრივად, ასინთეზებენ და გამოყოფენ ამ ჰორმონებს, მაგალითად სათესლეებსა და საკვერცხეებში, მდიდარია გლუვი ER-ით. ეს არის სრტუქტურული თავისებურება, რომელიც ამ უჯრედების ფუნქციას შეესაბამება.

გლუვი ER-ის სხვა ფერმენტები წამლებისა და შხამების დეტოქციკაციის პროცესებში მონაწილეობენ, განსაკუთრებით ღვიძლის უჯრედებში. დეტოქციკაციის პროცესი, ჩვეულებრივ, მოიცავს წამლისათვის ჰიდროქსილის ჯგუფის დამატებას, რაც მათ უფრო ხსნადს ხდის და აადვილებს მათ გამოდევნას ორგანიზმიდან. სედატიური ფენობარბიტალი და სხვა ბარბიტურატები წარმოადგენენ იმ წამლების მაგალითს, რომლებიც ამგვარად მეტაბოლიზდებიან გლუვი ER-ის მიერ ღვიძლის უჯრედებში. ფაქტობრივად, ბარბიტურატები, ალკოჰოლი და მრავალი სხვა წამალი იწვევს გლუვი ენგოპლაზმური ბადისა და მასთან დაკავშირებული დეტოქსიკაციის ფერმენტების პროლიფერაციას, რაც ზრდის დეტოქსიკაციის ხარისხს. ეს, ზრდის წამლის მიმართ

ტოლერანტობას, რაც იმას ნიშნავს, რომ უფრო მაღალი დოზებია საჭირო ისეთი განსაკუთრებული ეფექტის მისაღწევად, როგორიცაა დამშვიდება. ასევე, რადგან ზოგ დეტოქსიკაციის ფერმენტს მოქმედების ფართო სპექტრი ახასიათებს, ერთი წამლის საპასუხოდ გლუვი ER-ის პროლიფერაციამ შეიძლება გამოიწვიოს სხვა წამლის მიმართ ტოლერანტობა. ბარბიტურატების უმართებულოდ გამოყენებამ, შეიძლება გამოიწვიოს გარკვეული ანტიბიოტიკებისა და სხვა სასარგებლო წამლების ეფექტურობის შემცირება.

გლუვი ებ ასევე ინახავს კალციუმის იონებს. მაგალითად, კუნთოვან უჯრედებში, სპეციალიზებული გლუვი ER-ის მემბრანა კალციუმის იონებს ქაჩავს ციტოზოლიდან ER-ის ლუმენში. როდესაც კუნთოვანი უჯრედი სტიმულირდება ნერვული იმპულსის მოქმედებით, კალციუმის იონები ER-ის მემბრანის გავლით, სწრაფად გადადიან ისევ უკან, ციტოზოლში და მონაწილეობენ კუნთოვანი უჯრედის შეკუმშვაში. სხვა ტიპის უჯრედებში, გლუვი ER-დან გამოყოფილი კალციუმის იონებით სხვადასხვაგვარი პასუხების გამოწვევა ხდება.

გრანულებიანი ებ-ის ფუნქციები

მრავალი ტიპის სპეციალიზებული უჯრედები გამოყოფენ ცილებს, რომლებიც გრანულებიან ER-ზე მიმაგრებულ რიბოსომებზე სინთეზდებიან. მაგალითად, პანკრეასის ზოგიერთი უჯრედი გამოყოფს ცილა ინსულინს, ჰორმონს, სისხლის მიმოქცევის სისტემაში. როდესაც პოლიპეპტიდური ჯაჭვი ბმულ რიბოსომაზე გაიზრდება, იგი ER-ის მემბრანაში არსებული ცილოვანი კომპლექსით წარმოქმნილი ფორის გავლით შეძვრება ებ-ის ლუმენში. როდესაც ახლად დასინთეზებული ცილა შეაღწევს ER-ის ლუმენში, იგი თავის ნატიურ კონფორმაციაში ეხვევა. სეკრეტორული ცილების უმეტესობა გლიკოპროტეინებია, ცილები, რომელთაც კოვალენტურად დაკავშირებული ნახშირწყლები აქვთ. ნახშირწყალი ცილას უკავშირდება ER-ის მემბრანაში ჩაშენებული სპეციალიზებული მოლეკულების მეშვეობით.

მას შემდეგ, რაც სეკრეტორული ცილა წარმოიქმნება, ებ მემბრანა მას იმ ცილებისაგან გამოყოფილად ინახავს, რომლებიც თავისუფალ რიბოსომებზე სინთეზდებიან და ციტოზოლში რჩებიან. ER-დან გამგზავრებული სეკრეტორული ცილები გაეხვევიან (შეიფუთებიან) ვეზიკულების მემბრანებში, რომლებიც ბუშტებივით წარმოიქმნებიან სპეციალიზებული რეგიონიდან. ამ უკანასკნელს შუალედური (გარდამავალი) ER ეწოდება (იხ. სურათი 6.12). ვეზიკულებს, რომლებიც უჯრედის ერთი ნაწილიდან მეორისაკენ მოძრაობენ, სატრანსპორტო ვეზიკულები ეწოდება. ჩვენ მათ შემდეგ ნაწილში შევისწავლით.

სეკრეტორული ცილების წარმოქმნის გარდა, გრანულებიანი ER არის უჯრედის მემბრანული ფაბრიკა. იგი იზრდება მისივე მემბრანაზე, მემბრანული ცილებისა და ლიპიდების დამატებით. როცა პოლიპეპტიდები, რომლებიც მემბრანულ ცილებად არის გამიზნული, წარმოიქმნებიან რიბოსომებზე, თვითონვე თავსდებიან ებ მემბრანაში და იქ კავდებიან თავიანთი ჰიდროფობური ნაწილებით. გრანულებიანი ენდოპლაზმური ბადე ასევე თვითონ ქმნის მის საკუთარ მემბრანულ ფოსფოლიპიდებს. ER-ის მემბრანაში ჩაშენებული ფერმენტები ფოსფოლიპიდებს ასინთეზებენ ციტოზოლში არსებული წინამორბედებისაგან. ER-ის მემბრანა ფართოვდება და სატრანსპორტო ვეზიკულების ფორმით გადაეცემა ენდომემბრანული სისტემის სხვა კომპონენტებს.

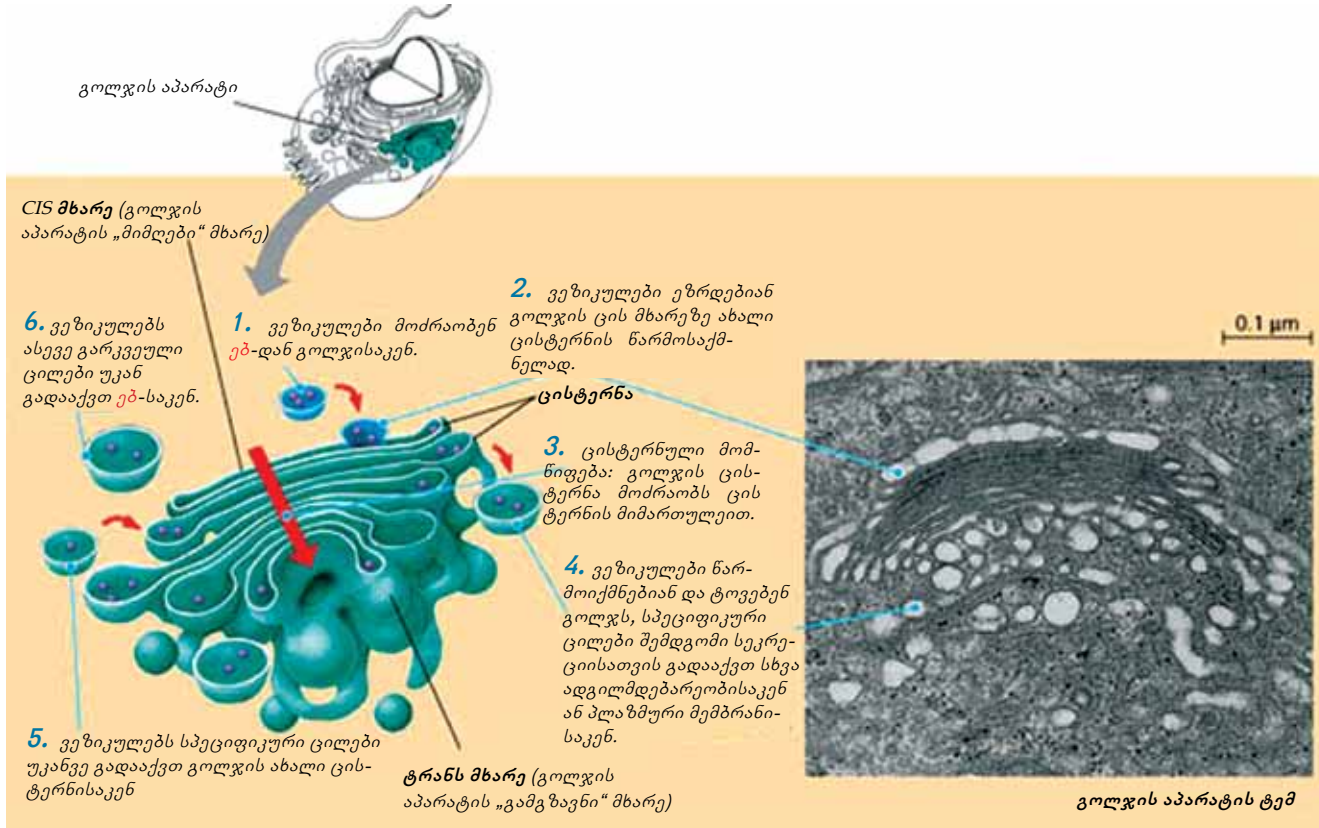
გოლჯის აპარატი: გადაზიდვისა და მიღების ცენტრი

ებ-ის დატოვების შემდეგ, მრავალი სატრანსპორტო ვეზიკულა მიემგზავრება გოლჯის აპარატისაკენ. ჩვენ შეგვიძლია გოლჯი მოვიაზროთ როგორც წარმოების, საქონლის საწყობის, დახარისხების და გადაზიდვის ცენტრი. აქ ხდება ებ-ის პროდუქტების სახეცვლილება და შენახვა და შემდეგ კი, დანიშნულების სხვა ადგილისაკენ გაგზავნა. გასაკვირი არ არის, რომ გოლჯის აპარატი განსაკუთრებით ვრცელია უჯრედებში, რომლებიც სეკრეციაზე არიან დასპეციალიზებული.

გოლჯის აპარატი შედგება ბრტყელი მემბრანული ჩანთებისაგან – ცისტერნებისაგან — რომლებიც თხელი სასენდვიჩე პურის გროვების მსგავსად გამოიყურებიან (სურათი 6.13 შემდეგ გვერდზე). უჯრედს შეიძლება ჰქონდეს მრავალი ან ასობით ასეთი ჩანთა. ცისტერნების გროვაში ყოველი ცისტერნის მემბრანა შიდა სივრცეს გამოყოფს ციტოზოლისაგან. გოლჯის აპარატის მახლობლად კონცენტრირებული ვეზიკულები დაკავებული არიან ნივთიერებების გადატანით გოლჯის ნაწილებსა და სხვა სტრუქტურებს შორის.

გოლჯის გროვებს მკვეთრად გამოხატული პოლარობა ახასიათებს. რაც გამოწვეულია გროვის მოპირდაპირე მხარეებზე ცისტერნების მემბრანების სისქისა და მოლეკულური შემადგენლობის სხვადასხვაობით. გოლჯის გროვების 2 პოლუსი მოიხსენიება როგორც ცის მხარე და ტრანს მხარე. ისინი შესაბამისად მოქმედებენ როგორც გოლჯის აპარატის მიმღები და გადამზიდავი ცენტრები. ცის მხარე ჩვეულებრივ, მოთავსებულია ER-თან ახლოს. სატრანსპორტო ვეზიკულებს ნივთიერებები გადააქვთ ებ-დან გოლჯის აპარატისაკენ. ვეზიკულებს, რომლებიც წარმოიქმნებიან ER-დან, შეუძლიათ თავიანთი მემბრანები და ლუმენების შიგთავსი დაუმატონ ცის ზედაპირს გოლჯის მემბრანასთან შერწყმით. ტრანს მხარე წარმოქმნის ვეზიკულებს, რომლებიც წყდებიან მას და სხვა მხარეებისაკენ მოგზაურობენ.

ER-ის პროდუქტები, ჩვეულებრივ, იცვლებიან მათი გადატანისას გოლჯის ცის რეგიონიდან ტრანსრეგიონში. ცილებმა და ფოსფოლიპიდებმა შეიძლება ცვლილება განიცადონ. მაგალითად, გოლჯის სხვადასხვა ფერმენტები ცვლიან გლიკოპროტეინების ნახშირწყლოვან ნაწილს. ნახშირწყლები ცილას პირველად ემატება გრანულებიან ER-ზე, ხშირად ეს ხდება პოლიპეპტიდის სინთეზის პროცესშივე. მიღებულ გლიკოპროტეინში ნახშირწყალი შემდეგ იცვლება, როცა ის გადაადგილდება ER-ის დანარჩენ ნაწილებსა და გოლჯში. გოლჯი მას აცლის შაქრის ზოგ მონომერს და მათ ადგილზე ანაცვლებს სხვას. გოლჯს ნახშირწყლების ფართო მრავალფეროვნების წარმოქმნა შეუძლია.



▲ *სურათი 6.13* **გოლჯის აპარატი.** *გოლჯის აპარატი შედგება ბრტყელი ჩანთების ან ცისტერნების გროვებისაგან, რომლებიც ებ-ს ცისტერნებისაგან განსხვავებით, ფიზიკურად ერთმანეთთან დაკავშირებულები არ არიან.. (ნახატზე წარმოდგენილია ხედი ჭრილში). გოლჯის გროვა ღებულობს და აგზავნის სატრანსპორტო ვეზიკულებს და პროდუქტებს, რომლებსაც ისინი შეიცავენ. გოლჯის გროვებს სტრუქტურული და ფუნქციური პოლარობა ახასიათებთ: ცის მხარით ისინი იღებენ ებ-ს პროდუქტების შემცველ ვეზიკულებს და ტრანს მხარე კი, პირიქით, გზავნის ვეზიკულებს. ცისტერნული მომწიფების მოდელის თანახმად, გოლჯის ცისტერნა თვითონ გამოდის „მოსამწიფებლად”, ცის მხარიდან მოძრაობს ტრანს მხარისაკენ და თან მიაქვს ზოგი ცილა. დამატებით, ზოგი ვეზიკულა ახდენს ფერმენტების განმეორებით ციკლში ჩართვას და ისინი თან მიაქვს წინ, ცისტერნის მოძრაობისას ახალი რეგიონისაკენ, სადაც მათი მოქმედებაა საჭირო (ტემ).*

მის დამაგვირგვინებელ სამუშაოზე დამატებით, გოლჯის აპარატი გარკვეულ მაკრომოლეკულებს თვითონ აწარმოებს. უჯრედების მიერ გამოყოფილი ბევრი პოლისაქარიდი სწორედ, გოლჯის პროდუქტია, პექტინისა და მცენარეული უჯრედის მიერ წარმოქმნილი სხვა არაცელულოზური პოლისაქარიდების ჩათვლით, რომელთაც მცენარეული უჯრედი თავის კედელში ცელულოზის გასწვრივ სვამს. (ცელულოზა წარმოიქმნება ფერმენტებით, რომლებიც ლოკალიზებულია პლაზმურ მემბრანაში და ამ წარმოქმნილ პოლისაქარიდს მემბრანა პირდაპირ ზედაპირის გარეთ აგროვებს). გოლჯის პროდუქტები, რომელთა სეკრეციაც უნდა მოხდეს, ტრანს ზედაპირიდან მიემგზავრებიან სატრანსპორტო ვეზიკულებში, რომლებიც საბოლოოდ პლაზმურ მემბრანას ერწყმიან.

გოლჯი მის პროდუქტებს საფეხურებრივად აწარმოებს და სრულყოფს. იგი ამას აკეთებს ცის და ტრანს რეგიონებს შორის არსებული განსხვავებული ცისტერნებით, რომლებიც ფერმენტთა განსაკუთრებულ ნაკრებს შეიცავენ. აქამდე, ჩვენ გოლჯს განვიხილავდით როგორც უძრავ სტრუქტურას, რომელიც დამუშავების სხვადასხვა საფეურებზე მყოფ პროდუქტებს ვეზიკულების საშუალებით ერთი ცისტერნიდან მომდევნოსაკენ აგზავნის. თანამედროვე კვლევები გვთავაზობენ გოლჯს, როგორც უფრო დინამიური სტრუქტურის ახალ მოდელს. ცისტერნული მომწიფების მოდელის მიხედვით, გოლჯის ცისტერნები, ფაქტობრივად, ვითარდებიან გოლჯის ცის ზედაპირიდან ტრანს ზედაპირისაკენ და ამ მოძრაობის პროცესში თან მიაქვთ და მოდიფიცირებას უკეთებენ თავიანთ ცილოვან ტვირთს. **სურათი 6.13** გვიჩვენებს ამ მოდელის დეტალებს.

სანამ გოლჯის გროვები თავიანთ პროდუქტებს გაისტუმრებენ ტრანს ზედაპირიდან ვეზიკულების გამობერვით, ისინი ახარისხებენ ამ პროდუქტებს და უჯრედის სხვადასხვა ნაწილებს უმიზნებენ. ამოსაცნობი მოლეკულური ეტიკეტი (იარლიყი), როგორიცაა ფოსფატის ჯგუფი, რომელიც გოლჯის პროდუქტებს ემატება, მას დახარისხებაში სწორედ ისევე ეხმარება, როგორც საფოსტო ეტიკეტის dI ?კოდი. დაბოლოს, გოლჯიდან გამოკვირტულ სატრანსპორტო ვეზიკულებს თავიანთ მემბრანებზე შეიძლება ჰქონდეთ გარეგანი მოლეკულები, რომლებიც „მისადგომ ადგილებს” ცნობენ

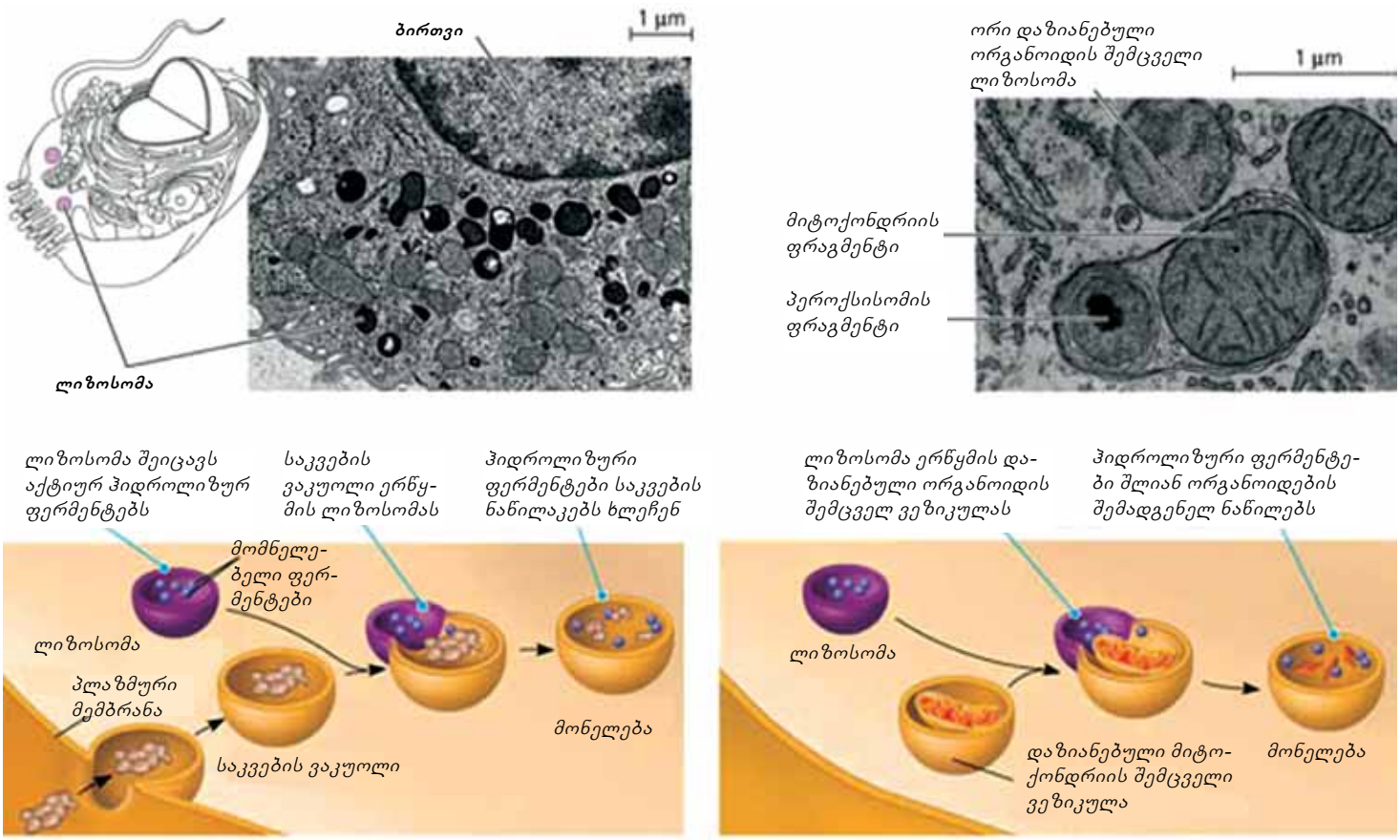
სპეციფიკური ორგანოიდების ან პლაზმური მემბრანის ზედაპირებზე და ასე დამიზნება სათანადოდ ხდება.

ლიზოსომები: მომნელებელი კომპარტმენტები

ლიზოსომები არის ჰიდროლიზური ფერმენტების მემბრანული ჩანთები, რომელთაც ცხოველური უჯრედი იყენებს ყველა სახის მაკრომოლეკულების მოსანელებლად. ლიზოსომური ფერმენტები ყველაზე კარგად ლიზოსომებში არსებულ მჟავა გარემოში მოქმედებენ. თუკი ლიზოსომა დაიშლება, ან კიდევ მისი შიგთავსი გამოჟონავს, გამოთავისუფლებული ფერმენტები ძალიან აქტიურები აღარ იქნებიან, რადგან ციტოზოლს ნეიტრალური პ გააჩნია. მიუხედავად ამისა, მრავალი ლიზოსომიდან ჭარბმა გაჟონვამ შეიძლება უჯრედი გაანადგუროს ავტომონელების პროცესით.

ჰიდროლიზური ფერმენტები და ლიზოსომების მემბრანები წარმოიქმნება გრანულებიან ებ-ზე და შემდგომი დამუშავებისათვის გადაიტანება გოლჯის აპარატში. საბოლოოდ, რამოდენიმე ლიზოსომა გამოიკვირტება გოლჯის აპარატის ტრანს ზედაპირიდან (იხ. სურათი 6.13). ლიზოსომური მემბრანის შიდა ზედაპირის ცილები და თვითონ მომნელებელი ფერმენტები დაშლისაგან დაცული არიან სამგანზომილებიანი კონფორმაციის ქონით, რომელიც ფერმენტული თავდასხმისაგან იცავს მოწყვლად ბმებს.

ლიზოსომები შიდაუჯრედულ მონელებას სხვადასხვაგვარად ახდენენ. ამება და მრავალი სხვა უმარტივესი იკვებება უფრო მცირე ორგანიზმების ან სხვა საკვები ნაწილაკების შთანთქმით.



(ა) ფაგოციტოზი: *საკვების მომნელებელი ლიზოსომა (მარცხენა ნახატის წარწერები)*

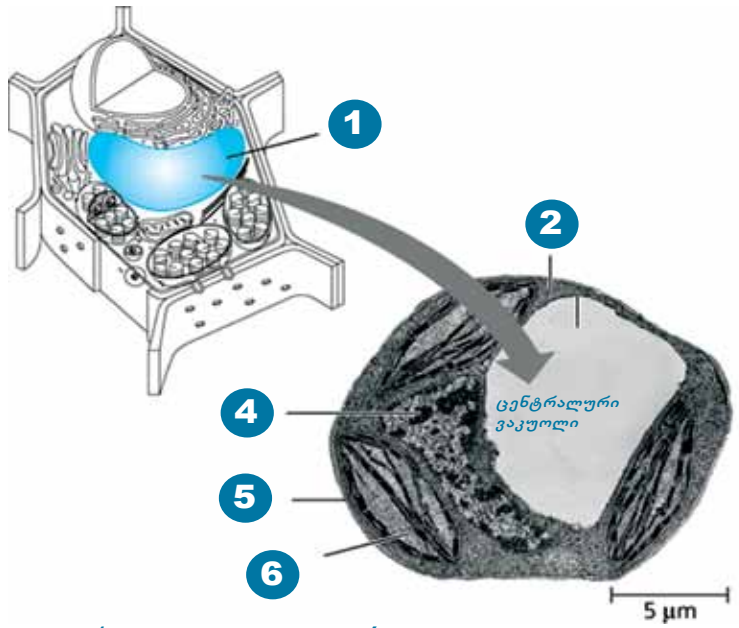
(ბ) აუტოფაგია: *დაზიანებული ორგანოიდის დამშლელი ლიზოსომა (მარჯვენა ნახატის წარწერები)*

▲ *სურათი 6.14* ***ლიზოსომები.*** *ლიზოსომები ხლეჩენ (ჰიდროლიზს ახდენენ) უჯრედში მოხვედრილ ნივთიერებებს და ახდენენ შიდაუჯრედული ნივთიერებების განმეორებით ციკლში ჩართვას. (ა) ზედა ნაწილი, ვირთაგვის ამ მაკროფაგში (სისხლის თეთრი უჯრედის ტიპი) ლიზოსომა ძალიან მუქია სპეციფიკური საღებავის გამო, რომელიც ლიზოსომის შიგნით მონელების პროცესის შედეგად მიღებულ ერთ-ერთ პროდუქტთან რეაქციაში შედის (ტემ). მაკროფაგები ყლაპავენ ბაქტერიებსა და ვირუსებს და ლიზოსომების საშუალებით შლიან მათ. ქვედა ნაწილი, ეს დიაგრამა გვიჩვენებს ფაგოციტოზის პროცესის დროს ერთი ლიზოსომის შერწყმას საკვების ვაკუოლთან. (ბ) ზედა ნაწილი, ვირთაგვას ღვიძლის უჯრედის ციტოპლაზმაში ლიზოსომას შთანთქმული აქვს ორი დაზიანებული ორგანოიდი, მიტოქონდრია და პეროქსისომა აუტოფაგის პროცესში (ტემ). ამ დიაგრამის ქვედა ნაწილი გვიჩვენებს დაზიანებული მიტოქონდრიის შემცველ ვეზიკულასთან ლიზოსომის შერწყმის პროცესს.*

ამ პროცესს ფაგოციტოზი ეწოდება (ბერძნულიდან, phage-in - ჭამა და kytos - ჭურჭელი, აქ ნახმარია უჯრედისათვის). ამ გზით წარმოქმნილი საკვების ვაკუოლი შემდეგ ერწყმის ლიზოსომას, რომლის ფერმენტებიც საკვებს ინელებენ (სურათი 6.14ˇ). მონელების პროცესის შედეგად მიღებული პროდუქტები, მარტივი შაქრების, ამინომჟავების და სხვა მონომერების ჩათვლით, გადადიან ციტოზოლში და უჯრედის საკვები ხდებიან. **ფაგოციტოზი** ადამიანის ზოგი უჯრედისთვისაც არის დამახასიათებელი. მათ შორის არიან მაკროფაგები, სისხლის თეთრი უჯრედების ერთ-ერთი ტიპი, რომლებიც ბაქტერიებისა და სხვა თავდამსხმელების შთანთქმითა და მონელებით, სხეულს თავდაცვაში ეხმარებიან (იხ. სურათი 6.32).

ლიზოსომები თავიანთ ჰიდროლიზურ ფერმენტებს ასევე იყენებენ უჯრედის საკუთარი ორგანული მასალის განმეორებით ციკლში ჩასართავად. ამ პროცესს აუტოფაგია ეწოდება. აუტოფაგიის დროს, დაზიანებული ორგანოიდები ან კიდევ ციტოზოლის მცირე ნაწილი მემბრანით გარშემოირტყმება და ლიზოსომაც სწორედ ამ ვეზიკულას შეერწყმება (სურათი 6.14ბ). ლიზოსომის ფერმენტები შლიან გარშემორტყმულ მასალას და ორგანული მონომერები ბრუნდებიან ციტოზოლში კვლავ გამოსაყენებლად. ლიზოსომების დახმარებით, უჯრედის განახლება განუწყვეტლივ მიმდინარეობს. მაგალითად, ადამიანის ღვიძლის უჯრედი თავისი მაკრომოლეკულების ნახევარს ყოველ კვირაში ანახლებს.

იმ ადამიანთა უჯრედები, რომელთაც ლიზოსომური დაგროვების (lysosomal storage diseases) მემკვიდრული დაავადება აქვთ, მოკლებული არიან იმ ჰიდროლიზური ფერმენტების ფუნქციობებს, რომლებიც, ჩვეულებრივ, ლიზოსომებში არსებობენ. ამ პათოლოგიის დროს ლიზოსომები იბერებიან მოუნელებელი სუბსტრატებით, რომლებიც სხვა უჯრედულ აქტივობებს აბრკოლებენ. მაგალითად, თეა-საქსის დაავადების დროს, ლიპიდის მომნელებელი ფერმენტი არ საერთოდ არ არის ან არააქტიურია და ტვინი ზიანდება მის უჯრედებში ლიპიდების დაგროვებით. საბედნიეროდ, ლიზოსომური დაგროვების დაავადებები, ჩვეულებრივ, იშვიათია პოპულაციაში.



1. *ცენტრალური ვაკუოლი*
2. *ციტოზოლი*
3. *ტონოპლასტი*
4. *ბირთვი ცენტრალური ვაკუოლი*
5. *უჯრედის კედელი*
6. *ქლოროპლასტი*

▲ *სურათი 6.15* ***მცენარეული უჯრედის ვაკუოლი.*** *ცენტრალური ვაკუოლი, ჩვეულებრივ, ყველაზე დიდი განყოფილებაა მცენარეულ უჯრედში. ციტოპლაზმა, ჩვეულებრივ, მიჯრილია ვაკუოლის მემბრანასა (ტონოპლასტი) და პლაზმურ მემბრანას შორის არსებულ ვიწრო ზოლში (ტემ).*

ვაკუოლები: მრავალნაირად გამოყენებული კომპარტმენტები

მცენარეულ ან სოკოს უჯრედს შეიძლება ერთი ან რამოდენიმე ვაკუოლი ჰქონდეს. მიუხედავად იმისა, რომ ვაკუოლები ჰოდროლიზს ახდენენ და ამით ისინი ლიზოსომებს ემსგავსებიან, მათ ასევე სხვა ფუნქციების შესრულებაც შეუძლიათ. **საკვების ვაკუოლები**, რომლებიც ფაგოციტოზის გზით წარმოიქმნებიან, უკვე ვახსენეთ (იხ. სურათი 6.14ˇ). მტკნარი წყლის მრავალ უმარტივესს აქვს **კუმშვადი ვაკუოლი**, რომელიც ჭარბ წყალს უჯრედის გარეთ გადაქაჩავს, რითაც მარილებისა და სხვა მოლეკულების შესაბამის კონცენტრაციებს ინარჩუნებს (იხ. სურათი 7.14). მომწიფებული მცენარეული უჯრედი, ჩვეულებრივ, ერთ დიდ **ცენტრალურ ვაკუოლს** (სურათი 6.15) შეიცავს. იგი შემოსაზღვრულია მემბრანით, რომელსაც **ტონოპლასტი** ეწოდება. ცენტრალური ვაკუოლი ფორმირდება ენდოპლაზმური ბადისა და გოლჯის აპარატიდან წარმოქმნილი მცირე ვაკუოლების გაერთიანებით. ამის გამო, ვაკუოლი არის მცენარეული უჯრედის ენდომემბრანული სისტემის განუყოფელი ნაწილი. ყველა უჯრედული მემბრანის მსგავსად, ტონოპლასტიც გახსნილი ნივთიერებების შერჩევითად გამტარია. ვაკუოლის შიგნით არსებულ ხსნარებს წვენი ეწოდება. იგი შემადგენობით განსხვავდება ციტოზოლისაგან.

მცენარეული უჯრედის ცენტრალური ვაკუოლი მრავალმხრივი კომპარტმენტია. მას შეუძლია შეინახოს ისეთი ორგანული მოლეკულების მარაგი, როგორებიცაა თესლის სამარაგო უჯრედების ვაკუოლებში დაგროვებული ცილები. იგი ასევე არის, მცენარეული უჯრედის არაორგანული იონების — კალიუმისა და ქლორის მთავარი საცავი. მრავალი მცენარეული უჯრედი თავის ვაკუოლებს ასევე იყენებს მეტაბოლიზმის თანაპროდუქტების განსათავსებელ ადგილად, რადგან მათ შეუძლიათ უჯრედის საფრთხეში ჩაგდება, თუკი ციტოზოლში დაგროვდებიან. ზოგიერთი ვაკუოლი შეიცავს პიგმენტს, რომელიც უჯრედს ფერს აძლევს. ასეთებია გვირგვინის ფურცლის წითელი და ლურჯი პიგმენტები, რომლებიც ხელს უწყობენ დამმტვერავი მწერების ყვავილებისაკენ მიზიდვას.

ვაკუოლებს ასევე შეუძლიათ მცენარეებს მტაცებლებისაგან თავდასხმაში დაეხმარონ, რადგან ასეთ შემთხვევაში ისინი შეიცავენ ნივთიერებებს, რომლებიც შხამიანია ან უგემურია ცხოველებისათვის. მცენარეული უჯრედის ზრდაში ვაკუოლს მთავარი როლი ენიჭება. როცა ვაკუოლი წყალს იწოვს, უჯრედი იზრდება. ვაკუოლი უჯრედს აძლევს შესაძლებლობას გახდეს უფრო დიდი ახალ ციტოპლაზმაში მინიმალური შენატანით (დაბანდებით). დიდი ვაკუოლის გამო, ციტოზოლი ხშირად პლაზმურ მემბრანასა და ტონოპლასტს შორის არსებულ მხოლოდ მცირე ფენას იკავებს. ასე, რომ მემბრანის ზედაპირის შეფარდება ციტოზოლის მოცულობასთან დიდია, თვით დიდი მცენარეული უჯრედისთვისაც კი.

ენდომემბრანული სისტემა: მიმოხილვა

6.16 სურათი ენდომემბრანულ სისტემას მიმოიხილავს სხვადასხვა ორგანოიდების გავლით მემბრანული ცილებისა და ლიპიდების ნაკადის ჩვენებით. როცა მემბრანა გადაადგილდება ებ-დან გოლჯისაკენ და შემდეგ სხვა ადგილებისაკენ, მისი მოლეკულური შემადგენლობა და მეტაბოლური ფუნქციები იცვლება. უჯრედის კომპარტმენტულ ორგანიზაციაში ენდომემბრანული სისტემა არის რთული და დინამიკური მოთამაშე.

ჩვენ გავაგრძელებთ ჩვენს მოგზაურობას უჯრედში რამდენიმე მემბრანული ორგანოიდის განხილვით, რომლებიც ენდომემბრანულ სისტემასთან მჭიდროდ არ არიან დაკავშირებული, მაგრამ მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ უჯრედის მიერ ენერგიის გარდაქმნის პროცესებში.

კონცეფცია შემოწმება 6.4

1. აღწერეთ გლუვ და გრანულებიან ებ-ებს შორის არსებული სტრუქტურული და ფუნქციური განსხვავებანი.
2. წარმოიდგინეთ ცილა, რომელიც ფუნქციობს ებ-ზე, მაგრამ გოლჯის აპარატში მოდიფიცირებას საჭიროებს ამ ფუნქციის შესასრულებლად. აღწერეთ ამ ცილის მიერ უჯრედში განვლილი გზა, მისი განმსაზღვრელი მრნმ-ის მოლეკულიდან დაწყებული.
3. როგორ უწყობენ ხელს სატრანსპორტო ვეზიკულები ენდომემბრანული სისტემის ერთიანობას?

კონცეფცია 6.5

მიტოქონდრია და ქლოროპლასტები ენერგიის ორთ ფორმას გარდაქმნიან მოხრეში

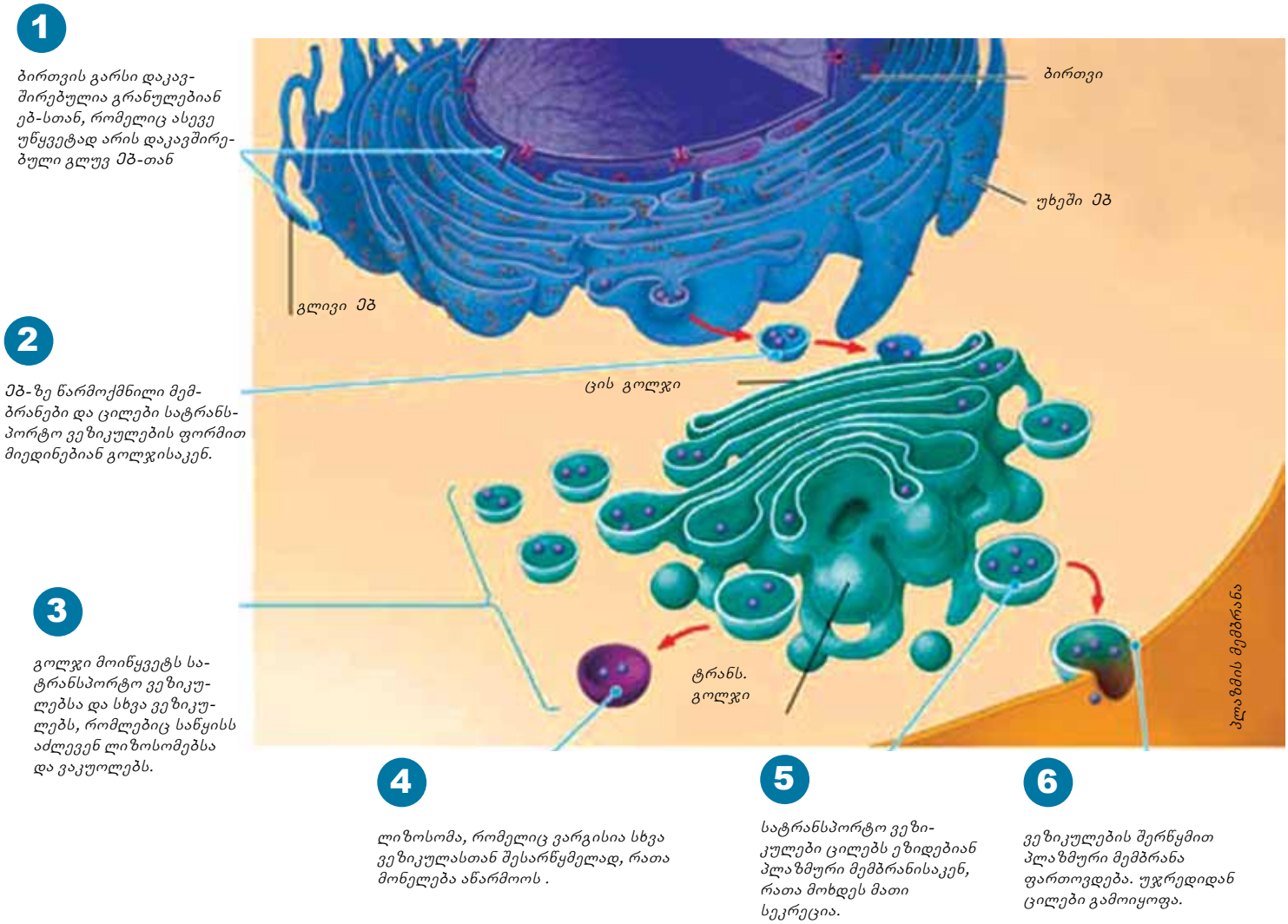
ორგანიზმები მათთვის საჭირო ენერგიას გარემომცველი არისაგან იღებენ და გარდაქმნიან. უკარიუტულ უჯრედებში, მიტოქონდრია და ქლოროპლასტები არის ის ორგანოიდები, რომლებიც ენერგიას ისეთ ფორმაში გარდაქმნიან, რომლის მუშაობისათვის გამოყენებაც უჯრედებს შეუძლია. **მიტოქონდრიები** უჯრედული სუნთქვის ადგილებია. ე.ი. იმ მეტაბოლური პროცესებისა, რომლებიც შაქრებიდან, ცხიმებიდან და სხვა საწვავებიდან ჟანგბადის დახმარებით გამოყოფილი ენერგიის ხარჯზე, ატფ-ს წარმოქმნიან. **ქლოროპლასტები**, რომლებიც მხოლოდ მცენარეებსა და წყალმცენარეებშია ნანახი, ფოტოსინთეზის ადგილებს წარმოადგენენ. ისინი მზის ენერგიას ქიმიურ ენერგიად გარდაქმნიან. ქლოროპლასტები მზის სინათლეს შთანთქავენ და მას იყენებენ ნახშირორჟანგისა და წყლისაგან ისეთი ორგანული ნაერთების სინთეზისათვის, როგორიც შაქრებია.

მიუხედავად იმისა, რომ მიტოქონდრიები და ქლოროპლასტები მემბრანით არიან შემოსაზღვრული, ისინი არ წარმოადგენენ ენდომემბრანული სისტემის ნაწილებს. ამ ორგანოიდთაგან თითოეულს, სულ მცირე, 2 მემბრანა აქვს. ეს უკანასკნელნი შიდა დაფარულ ნაწილს გამოყოფენ ციტოზოლისაგან. ამ ორგანოიდთა მემბრანული ცილები მხოლოდ ებ-ზე კი არ სინთეზდებიან, არამედ ისინი ასევე სინთეზდებიან ციტოზოლში არსებულ თავისუფალ რიბოსომებსა და იმ რიბოსომებზეც, რომლებიც უშუალოდ ამ ორგანოიდებშია მოთავსებული. მიტოქონდრიები და ქლოროპლასტები მხოლოდ რიბოსომებს კი არ შეიცავენ, არამედ, ასევე აქვთ დნმ-ის მცირე რაოდენობები. სწორედ ეს დნმ აპროგრამებს იმ ცილებს, რომლებისგანაც აგებულია ამ ორგანოიდების რიბოსომები. (ციტოზოლიდან იმპორტირებული ცილები, რომლებიც ორგანოიდების ცილების უმეტესობას წარმოადგენენ, პროგრამირდებიან ბირთვული დნმ-ით). მიტოქონდრიები და ქლოროპლასტები ნახევრადავტონომიური ორგანოიდებია. ისინი უჯრედში წარმოიქმნებიან და იზრდებიან. მე-9 და მე-10 თავებში ჩვენ ყურადღებას გავამახვილებთ მიტოქონდრიებისა და ქლოროპლასტების ფუნქციებზე. ამ ორგანოიდთა ევოლუციას განვიხილავთ 26-ე თავში. აქ კი, ამ ენერგიის გარდამქმნელების მხოლოდ სტრუქტურას შევეხებით.

ამ ნაწილში ჩვენ ასევე განვიხილავთ პეროქსისომას, მჟანგავ ორგანოიდს, რომელიც ასევე არ არის ენდომემბრანული სისტემის ნაწილი. მიტოქონდრიებისა და ქლოროპლასტების მსგავსად, პეროქსისომას თავისი ცილები ძირითადად ციტოზოლიდან შემოაქვს.

მიტოქონდრია: ქიმიური ენერგიის გარდაქმნა

მიტოქონდრია ნანახია თითქმის ყველა ეუკარიოტულ უჯრედში: მცენარეების, ცხოველების, სოკოებისა და უმარტივესების უჯრედების ჩათვლით. ზოგიერთ უჯრედს ერთი დიდი მიტოქონდრია აქვს, მაგრამ უფრო ხშირად, უჯრედში ასობით ან ათასობით მიტოქონდრიაა. მათი რიცხვი დამოკიდებულია უჯრედის მეტაბოლური აქტიობის დონეზე. მაგალითად, მოძრავ ან შეკუმშვად უჯრედებს, შესაბამისად, უფრო მეტი მიტოქონდრია აქვთ მოცულობის ერთეულზე, ვიდრე ნაკლე-



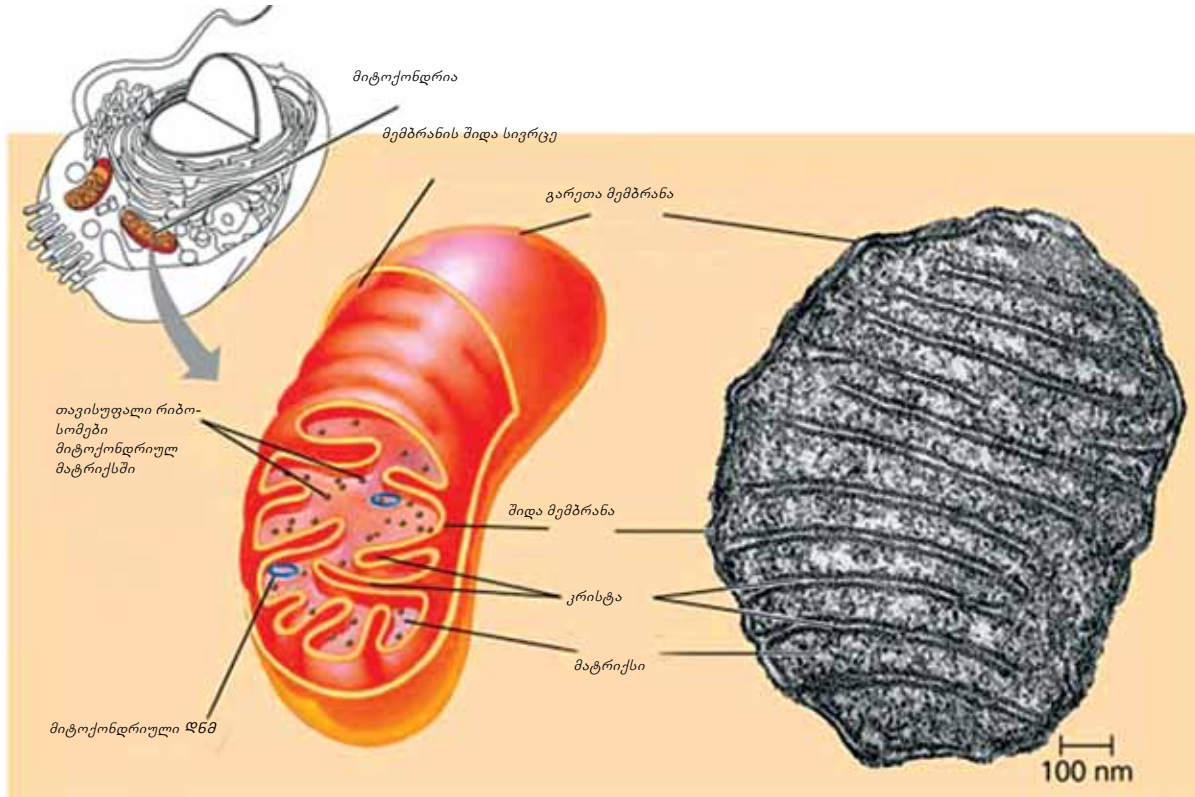
▲ *სურათი 6.16* ***მიმოხილვა:*** *ენდომემბრანული სისტემის ორგანოიდებს შორის ურთიერთდამოკიდებულებანი. წითელი ისრები გვიჩვენებენ მემბრანებისა და მათ მიერ შემოსაზღვრული მასალების მიგრაციის ზოგიერთ გზას.*

ბაქტიურ უჯრედებს. მიტოქონდრია დაახლოებით 1-10 მკმ სიგრძისაა. ცოცხალი უჯრედების რეალურ დროში დაკვირვებამ მკვდარი უჯრედების ელექტრონულ მიკროგრაფებზე გამოსახული უძრავი ცილინდრებისაგან განსხვავებით, გამოავლინა მიტოქონდრიის მოძრაობა უჯრედში, მისი ფორმის ცვლილება და ორად გაყოფა.

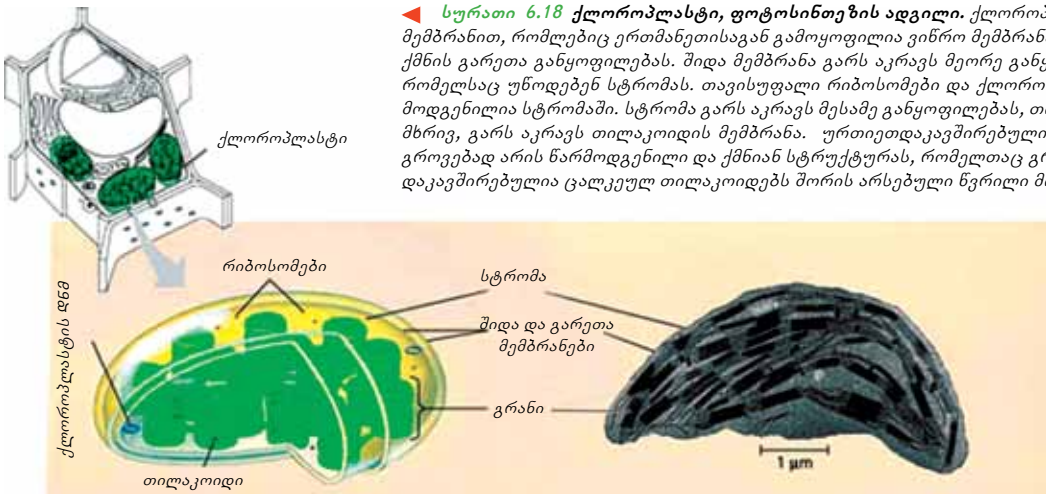
მიტოქონდრიას გარს აკრავს ორი მემბრანა, რომელთაგან თითოეული წარმოადგენს ორმაგ შრეს მასში ჩასმული უნიკალური ცილების კოლექციით (სურათი 6.17). გარეთა მემბრანა გლუვია, მაგრამ შიდა მემბრანა დაღარულია ნაკეცებით, რომელთაც **კრისტები** ეწოდება. შიდა მემბრანა მიტოქონდრიებს ყოფს 2 შიდა კომპარტმენტად. პირველი მათგანი არის მემბრანათაშორისი სივრცე, გარეთა და შიდა მემბრანებს შორის არსებული ვიწრო ადგილი. მეორე კომპარტმენტი, **მიტოქონდრიული მატრიქსი**, შემოსაზღვრულია შიდა მემბრანით. მატრიქსი შეიცავს ბევრ განსხვავებულ ფერმენტს და ასევე მიტოქონდრიულ დნმ-სა და რიბოსომებს. უჯრედული სუნთქვის ზოგიერთი საფეხური სწორედ მატრიქსში კატალიზდება ფერმენტებით. სხვა ცილები კი, რომლებიც მონაწილეობას იღებენ სუნთქვაში, ატფ-ის წარმომქმნელ ფერმენტების ჩათვლით, ჩაშენებულია შიდა მემბრანაში. როგორც მეტად ჩაკეცილი ზედაპირები, კრისტები შიდა მიტოქონდრიული მემბრანის ზედაპირის ფართობს ზრდიან, რაც ამ ცილებისათვის ხელსაყრელია და ასე უჯრედული სუნთქვის პროდუქტიულობაც იზრდება. ეს არის კიდევ ერთი მაგალითი იმისა, რომ სტრუქტურა შეესაბამება ფუნქციას.

ქლოროპლასტები: სინათლის ენერგიის დაჭერა

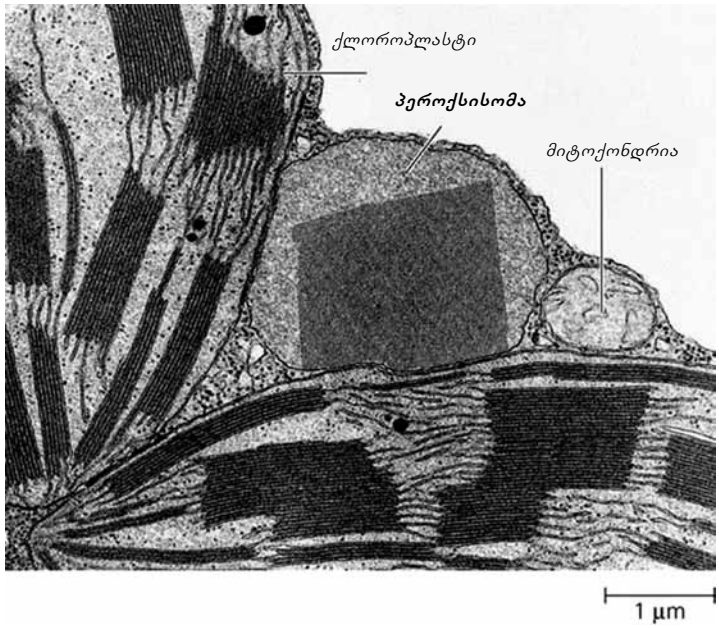
ქლოროპლასტი წარმოადგენს მჭიდროდ მონათესავე მცენარეული ორგანოიდების – პლასტიდების — ოჯახის განსაკუთრებულ წევრს. ამილოპლასტები არის უფერო პლასტიდები, რომლებიც სახამებელს (ამილოზა) ინახავენ, განსაკუთრებით, ფესვებსა და ტუბერებში. ქრომოპლასტები შეიცავენ პიგმენტებს, რომლებიც ხილსა და ყვავილებს ნარინჯისფერსა და ყვითელ ელფერს აძლევენ. ქლოროპლასტები შეიცავენ მწვანე პიგმენტ ქლოროფილს, და მასთან ერთად ფერმენტებსა და იმ სხვა მოლეკულებს, რომლებიც მონაწილეობენ შაქრის ფოტოსინთეზური გზით წარმოებაში. ეს ლინზის ფორმის მქონე ორგანოიდები, რომლებიც დაახლოებით 2-5 მკმ ზომისაა, ნანახია მცენარეებისა და წყალმცენარეების ფოთლებსა და სხვა მწვანე ორგანოებში (სურათი



▲ *სურათი 6.17* ***მიტოქონდრია, უჯრედული სუნთქვის ადგილი.*** *მიტოქონდრიის შიდა და გარეთა მემბრანები ნათლად ჩანან ნახატსა და მიკროგრაფზე (ტემ). კრისტები არის შიდა მემბრანის ნაკეცები. გამოსახულების ჭრილი გვიჩვენებს მემბრანებით დაკავშირებულ ორ განყოფილებას: მემბრანათაშორის სივრცეს და მიტოქონდრიულ მატრიქსს. თავისუფალი რიბოსომები ჩანს მატრიქსში მიტოქონდრიული გენომის (დნმ) მრავალი ასლიდან ერთ-ერთის გასწვრივ. დნმ-ის მოლეკულები, ჩვეულებრივ, წრიულია და შიდა მიტოქონდრიულ მემბრანასთან არის მიმაგრებული.*



◀ *სურათი 6.18* ***ქლოროპლასტი, ფოტოსინთეზის ადგილი.*** *ქლოროპლასტი შემოსაზღვრულია სულ მცირე 2 მემბრანით, რომლებიც ერთმანეთისაგან გამოყოფილია ვიწრო მემბრანათაშორისი სივრცით, რომელიც წარმოქმნის გარეთა განყოფილებას. შიდა მემბრანა გარს აკრავს მეორე განყოფილებას, რომელიც შეიცავს სითხეს, რომელსაც უწოდებენ სტრომას. თავისუფალი რიბოსომები და ქლოროპლასტული გენომის (დნმ) ასლები წარმოდგენილია სტრომაში. სტრომა გარს აკრავს მესამე განყოფილებას, თილაკოიდის სივრცეს, რომელსაც, თავის მხრივ, გარს აკრავს თილაკოიდის მემბრანა. ურთიერთდაკავშირებული თილაკოიდის ჩანთები (თილაკოიდები) გროვებად არის წარმოდგენილი და ქმნიან სტრუქტურას, რომელთაც გრანები ეწოდება. გრანები ერთმანეთთან დაკავშირებულია ცალკეულ თილაკოიდებს შორის არსებული წვრილი მილაკებით (ტემ).*



▲ *სურათი 6.19* ***პეროქსისომა.*** *პეროქსისომები დაახლოებით სფერულია და ხშირად აქვთ გრანულებიანი ან კრისტალებიანი გული (ბირთვი), რომელიც მიჩნეულია ფერმენტული მოლეკულების მჭიდრო კრებულად. ეს ფოთლის უჯრედის პეროქსისომაა. ყურადღება მიაქციეთ მის მახლობლად 2 ქლოროპლასტს და ერთ მიტოქონდრიას. ეს ორგანოიდები პეროქსისომებთან ერთად მოქმედებენ გარკვეულ მეტაბოლურ პროცესებში (ტემ).*

6.18).

ქლოროპლასტების შიგთავსი ციტოზოლიდან გამოყოფილია გარსით, რომელიც შედგება ერთმანეთისაგან ვიწრო მემბრანათაშორისი სივრცით გამოყოფილი, სულ მცირე 2 მემბრანისაგან. ქლოროპლასტის შიგნით არის მეორე მემბრანული სისტემა, რომელიც გაბრტყელებული, ურთიერთდაკავშირებული ჩანთების ფორმითაა წარმოდგენილი და ეწოდება თილაკოიდები. ზოგიერთ უბანში თილაკოდები, პოკერის ჩიპების მსგავსად, გროვებად არის წარმოდგენილი. თითოეულ ასეთ გროვას გრანი ეწოდება. თილაკოიდების გარშემო მყოფ სითხეს სტრომა ეწოდება. იგი შეიცავს ქლოროპლასტის დნმ-სა და რიბოსომებს, ასევე მრავალ ფერმენტს. მემბრანები ქლოროპლასტის სივრცეს სამ კომპარტმენტად ყოფენ: მემბრანათშორისი სივრცე, სტრომა და თილაკოიდის სივრცე. მე-10 თავში თქვენ შეისწავლით, ასეთი ტიპის კომპარტმენტული ორგანიზაცია თუ როგორ აძლევს ქლოროპლასტს სინათლის ენერგიის ქიმიურ ენერგიად გარდაქმნის საშუალებას ფოტოსინთეზის პროცესში,.

როგორც მიტოქონდრიის შემთხვევაში, მიკროგრაფზე ან სქემატურ დიაგრამაზე გამოსახული ქლოროპლასტის უძრავი და რიგიდული შესახედაობა არ შეესაბამება მის დინამიურ ქცევას ცოცხალ უჯრედში. ქლოროპლასტების ფორმები ცვალებადია და ისინი იზრდებიან და დროგამოშვებით ორად იყოფიან თავისივე კვლავწარმოებისათვის. ისინი მობილურები არიან და მიტოქონდრიასა და სხვა ორგანოიდებთან ერთად უჯრედში მოძრაობენ ციტოჩონჩხის (სტრუქტურული ქსელი, რომელსაც ჩვენ ამ თავში მოგვიანებით განვიხილავთ) ბილიკების გასწვრივ.

პეროქსისომები: დაჟანგვა

პეროქსისომა არის სპეციალური მეტაბოლური კომპარტმენტი, რომელიც ერთი მემბრანით არის შემოსაზღვრული (სურათი 6.19). პეროქსისომები შეიცავენ ფერმენტებს, რომელთაც სხვადასხვა სუბსტრატებიდან წყალბადი გადააქვთ ჟანგბადზე, თანაპროდუქტის სახით წყალბადის ზეჟანგის (H_2O_2) წარმოქმნით და სწორედ აქედან წარმოიქმნება ორგანოიდის სახელი. ამ რეაქციებს შეიძლება მრავალი განსხვავებული ფუნქცია ჰქონდეს. ზოგიერთი პეროქსისომა ჟანგბადს იყენებს ცხიმოვანი მჟავების უფრო მცირე მოლეკულებად დასახლეჩად, რომლებიც მერე შეიძლება გადატანილ იქნან მიტოქონდრიებისაკენ, სადაც ისინი უჯრედული სუნთქვის საწვავად გამოიყენება. ღვიძლში პეროქსისომები ახდენენ ალკოჰოლისა და სხვა მავნე ნივთიერებების დეტოქსიკაციას, შხამებიდან წყალბადის ჟანგბადზე გადატანით. პეროქსისომური მეტაბოლიზმის შედეგად წარმოქმნილი H_2O_2 თვითონვე არის ტოქსიკური, მაგრამ ორგანოიდი ასევე შეიცავს ფერმენტს, რომელიც მას წყლად გარდაქმნის. ერთი და იგივე სივრცეში მოთავსება ორივე ფერმენტისა: რომელთაგან ერთი წარმოქმნის წყალბადის ზეჟანგს და მეორე კი ამ ტოქსიკური ნაერთისაგან თავისუფლდება, არის კიდევ ერთი მაგალითი იმისა, თუ როგორი მნიშვნელოვანი და გადამწყვეტია უჯრედის კომპარტმენტული სტრუქტურა მისი ფუნქციებისათვის.

სპეციალიზებული პეროქსისომები, რომელთაც ეწოდება გლიოქსისომები, ნანახია მცენარეთა თესლების ცხიმის შემნახავ ქსოვილებში. ეს ორგანოიდები შეიცავენ ფერმენტებს, რომლებიც ცხიმოვანი მჟავების შაქრად გარდაქმნის ინიცირებას ახდენენ. ეს შაქარი, თესლზე ამოსულ ყლორტს შეუძლია ენერგიისა და ნახშირბადის წყაროდ გამოიყენოს, სანამ ის თვითონვე შეძლებს საკუთარი შაქრის წარმოებას ფოტოსინთეზის გზით.

ლიზოსომებისაგან განსხვავებით, პეროქსისომები ენდომემბრანული სისტემებისაგან არ წარმოიშობიან. ისინი უფრო დიდები იზრდებიან ციტოზოლში წარმოქმნილი ცილების, ებზე სინთეზირებული ლიპიდებისა და თვით პეროქსისომებში წარმოქმნილი ლიპიდების გაერთიანებით. მას შემდეგ რაც გარკვეულ ზომას მიაღწევენ, პეროქსისომები ორად იყოფიან და ასე იზრდება მათი რიცხვი.

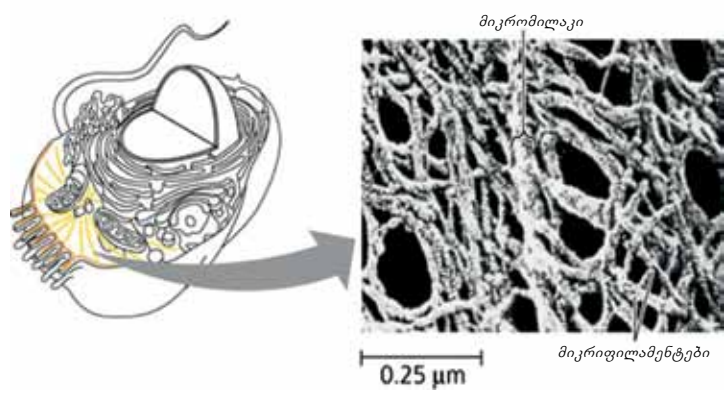
კონცეფცია შემოწმება 6.5

1. აღწერეთ ქლოროპლასტებისა და მიტოქონდრიების სულ მცირე, ორი საერთო დამახასიათებელი თვისება.
2. დაასახელეთ მიტოქონდრიებისა და ქლოროპლასტების დამახასიათებელი თვისებები, რომელთა გამოც ისინი მოთავსებულია ენდომემბრანული სისტემის ორგანოიდებისაგან გამოყოფილ კატეგორიაში.

კონცეფცია 6.6

ციტოჩონჩხი ისეთი მოქნილობის ქსელია, რომელიც უჯრედში სტრუქტურებისა და აქტივობების ორგანიზებას ახდენს

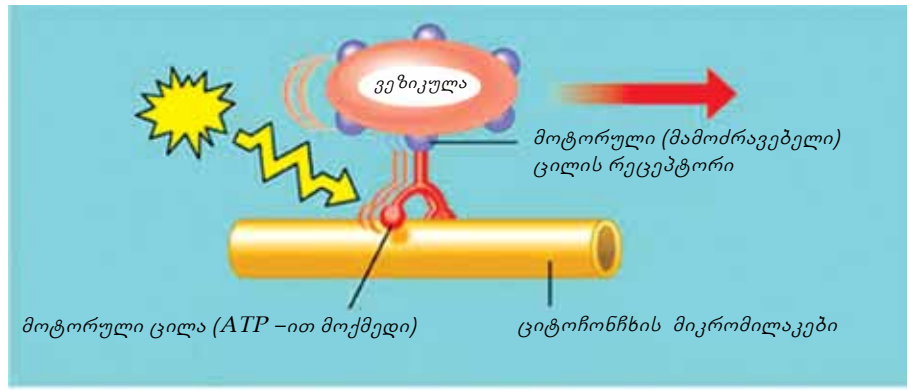
ელექტრონული მიკროსკოპის ადრეულ პერიოდში ბიოლოგები ფიქრობდნენ, რომ ეუკარიოტული უჯრედის ორგანოიდები ციტოზოლში თავისუფლად ტივტივებენ, მაგრამ ორივე ტიპის მიკროსკოპის, როგორც სინათლის, ასევე ელექტრონულის გაუმჯობესებამ გამოამჟღავნა **ციტოჩონჩხის** არსებობა. ეს არის ბოჭკოების ქსელი, რომლიც გავრცელებულია მთელ ციტოპლაზმაში. (სურათი 6.20). ციტოჩონჩხი, რომელიც მთავარ როლს თამაშობს უჯრედის სტრუქტურებისა და აქტივობების ორგანიზებაში, სამი ტიპის მოლეკულური სტრუქტურისაგან შედგება. ესენია: მიკრომილაკები, მიკროფილამენტები და შუალედური ფილამენტები (ცხრილი 6.1).



▲ სურათი 6.20 **ციტოჩონჩხი.** ამ ტემ-ზე, რომელიც სიღრმითი ამოტვიფვრის (დეეპ-ეტცჰინგ) მეთოდით არის მომზადებული, უფრო მსხვილი, ღრუიანი მიკრომილაკები და უფრო წვრილი, მყარი მიკროფილამენტები ჩანს. ციტოჩონჩხის მესამე კომპონენტი, შუალედური ფილამენტები აქ არ ჩანს.

ციტოჩონჩხის დანიშნულება: საყრდენი, მობრაობა და რეგულაცია

ციტოჩონჩხის ყველაზე მკვეთრად გამოხატული ფუნქციაა უჯრედისათვის მექანიკური საყრდენის უზრუნველყოფა და მისი ფორმის შენარჩუნება. ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ცხოველური უჯრედებისათვის, რადგან მათ უჯრედის კედელი არ გააჩნია. ციტოჩონჩხის საუცხოო ძალა და ელასტიკურობა მისი არქიტექტურითაა განპირობებული. გეოდეზიური გუმბათის მსგავსად, ციტოჩონჩხის დასტაბილურება ხდება იმ წონასწორობით, რომელიც მყარდება მისი ელემენტების მიერ გამოწვეულ საპირისპირო ძალებს შორის. და სწორედ ისევე, როგორც ცხოველის ჩონჩხი ახდენს სხეულის სხვა ნაწილების ადგილმდებარეობის დაფიქსირებას, ციტოჩონჩხიც მრავალი ორგანოიდისა და თვით ციტოზოლური ფერმენტების მოლეკულებისათვის დასამაგრებელ ადგილებს უზრუნველყოფს. თუმცა, ციტოჩონჩხი უფრო დინამიურია, ვიდრე



(ა) მამოძრავებელ ცილებს, რომლებიც უკავშირდებიან ორგანოიდებზე არსებულ რეცეპტორებს, შეუძლიათ ეს ორგანოიდები „ატარონ" მიკრომილაკების, ან ზოგიერთ შემთხვევაში, მიკროფილამენტების გასწვრივ. (ზედა ნახატის წარწერები)

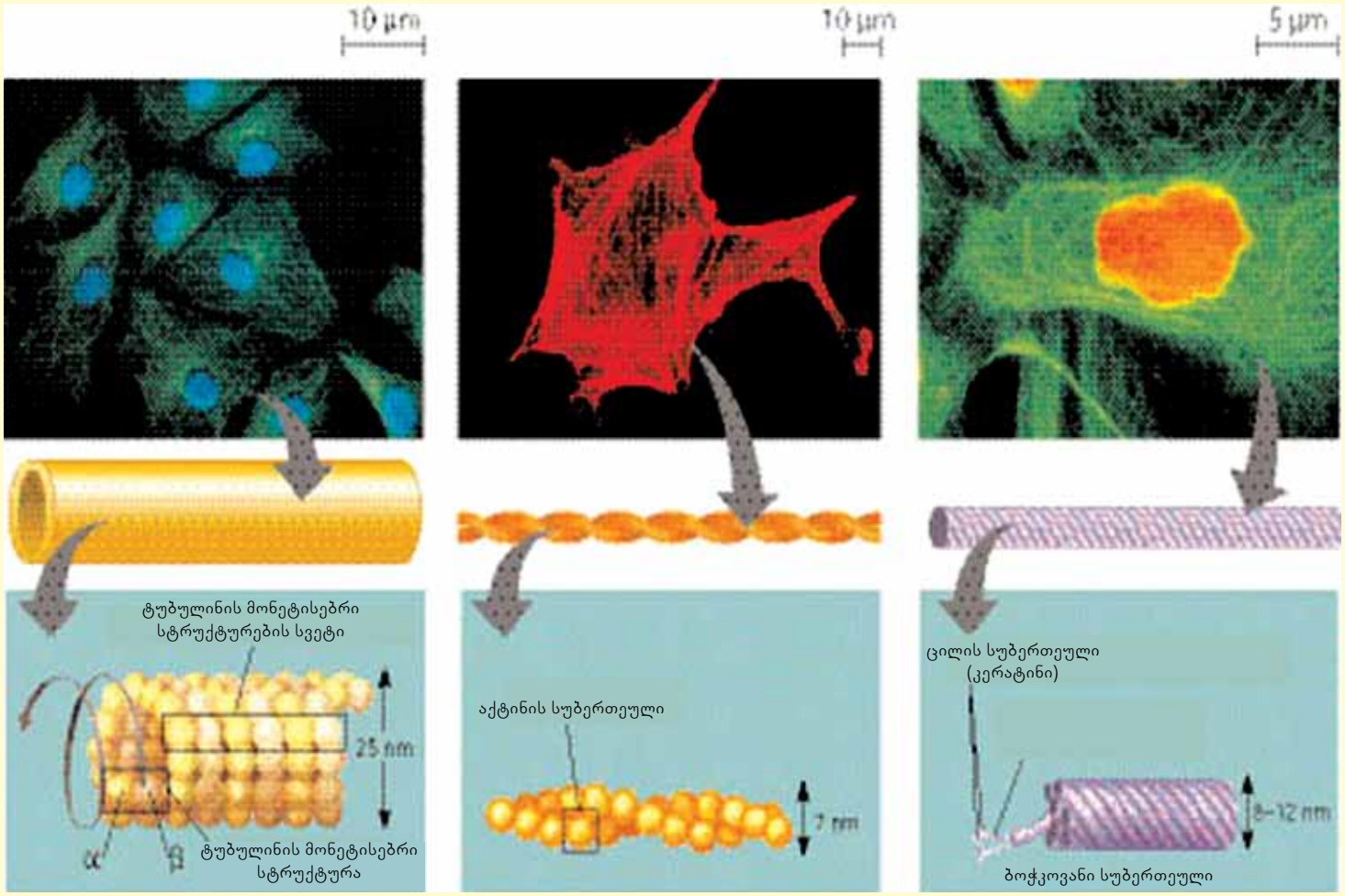


(ბ) ნეიროტრანსმიტერების შემცველი მიკრომილაკები გადაადგილდებიან ნერვული უჯრედის აქსონების ბოლოებისაკენ (ა)-ში მოცემული მექანიზმით. კალმარის გიგანტური აქსონის მემ-ზე, მიკრომილაკების გასწვრივ მოძრავი ორი ვეზიკულის დანახვაა შესაძლებელი. (ექსპერიმენტის გამოყოფილი ნაწილი ადასტურებს, რომ ისინი ნამდვილად მოძრაობენ)

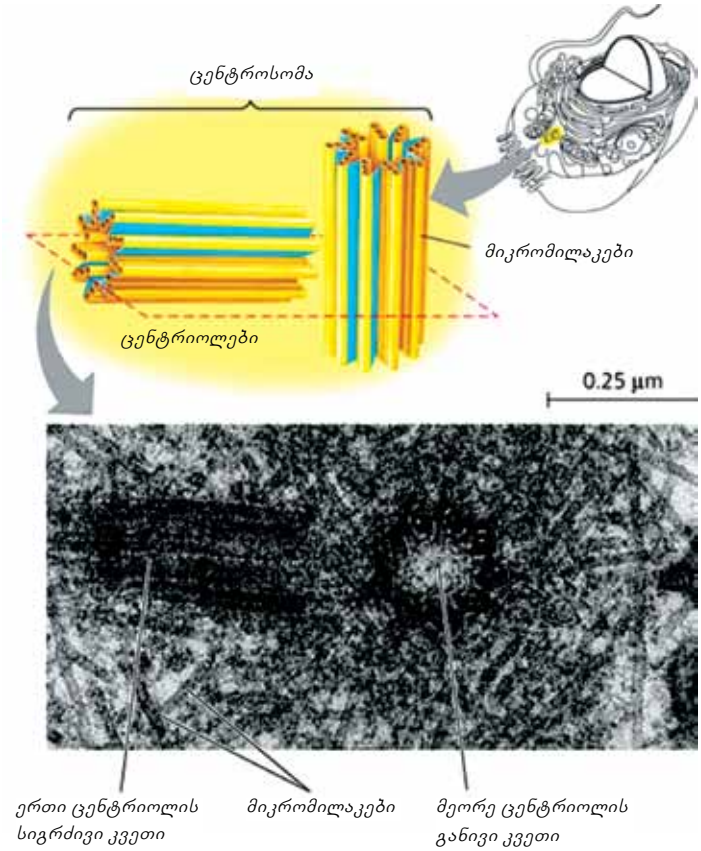
▲ სურათი 6.21 **მამოძრავებელი ცილები და ციტოჩონჩხი**

ცხრილი 6.1 ციტოჩონჩხის სტრუქტურა და ფუნქცია

თვისებები	მიკრომილაკები (ტუბულინის პოლიმერები)	მიკროფილამენტები (აქტინის ფილამენტები)	შუალედური ფილამენტები
სტრუქტურა	ღრუიანი მილები; კედელი შედგება ტუბულინის მოლეკულების 13 სვეტისაგან	აქტინის 2 ურთიერთგადახლართული ძაფი: თითოეული აქტინის სუბერთეულების პოლიმერია	ბოჭკოვანი ცილები ზესპირალურად დახვეული უფრო მსხვილი ბაგირის სახით
დიამეტრი	25 ნმ 15 ნმ–იანი ღრუით	7 ნმ	8-12 ნმ
ცილათა სუბერთეულები	α ტუბულინისაგან და β ტუბულინისაგან შემდგარი ტუბულინი	აქტინი	უჯრედის ტიპის მიხედვით, კერატინის ოჯახის მრავალ ნაირი განსხვავებული ცილიდან ერთი მათგანი
მთავარი ფუნქციები	უჯრედის ფორმის შენარჩუნება (შეკუმშვა-მედეგი „კოჭები“) უჯრედის მოძრაობა (როგორც წამწამებში ან შოლტებში) ქრომოსომათა მოძრაობა უჯრედის გაყოფის დროს ორგანოიდების მოძრაობები	უჯრედის ფორმის შენარჩუნება (დაჭიმულობის წარმომქმნელი ელემენტები) უჯრედის ფორმის ცვლილებები კუნთების შეკუმშვა ციტოპლაზმური დინება უჯრედის მოძრაობა (როგორც ცრუფეხიანებში) უჯრედის გაყოფა (ღარის წარმონაქმნა, გახლეჩვა)	უჯრედის ფორმის შენარჩუნება (დაჭიმულობის წარმომქმნელი ელემენტები) ბირთვისა და სხვა გარკვეული ორგანოიდების დამაგრება ბირთვის თხელი ფენის წარმოქმნა



უჯრედული ბიოლოგიის შემსწავლელ მეცნიერებს უყვართ ფიბრობლასტების მიკროგრაფების გამოკვლევა. ექსპერიმენტისას ჩვენთვის საინტერესო სტრუქტურა ინიშნება ფლუერესენტული ნიშნულით.



▲ **სურათი 6.22** ***წყვილი ცენტრიოლის შემცველი ცენტროსომა.*** *ყველა ცხო ველურ ურედს წყვილი ცენტრიოლი აქვს. ისინი მოთავსებულია ცენტროსომაში, ბირთვის ახლო მდებარე რეგიონში, სადაც უჯრედის მიკრომილაკები იწყება. ცენტრიოლები, რომელთაგან თითოეულის დიამეტრი დაახლოებით 250 ნმ-ია (25 მკმ), ერთმანეთის მიმართ სწორი კუთხითაა განლაგებული და თითოეული მათგანი შედგება მიკრომილაკების სამწევრიანი 9 ნაკრებისაგან. ნახატის ლურჯი ნაწილები შეესაბამება არატუბულინურ ცილებს, რომლებიც მიკრომილაკოვან ტრიპლეტებს აერთებენ (ტემ).*

ცხოველის ჩონჩხი. ის შეიძლება სწრაფად დაიშალოს უჯრედის ერთ ნაწილში და ისევ აეწყოს ახალ ადგილზე, რითაც უჯრედის ფორმას ცვლის.

ციტოჩონჩხი ასევე ჩართულია ზოგიერთი სახის უჯრედის მოძრაობაშიც. ტერმინი უჯრედის მოძრაობა მოიცავს ორივეს, როგორც უშუალოდ უჯრედის ადგილმდებარეობის ცვლილებებს, ასევე უჯრედის ნაწილების უფრო შეზღუდული სახის მოძრაობებსაც. უჯრედის მოძრაობა, ჩვეულებრივ, საჭიროებს ციტოჩონჩხის ურთიერთმოქმედებას იმ ცილებთან, რომელთაც მამოძრავებელ (მოტორულ) ცილებს უწოდებენ. ასეთი ტიპის უჯრედული მოძრაობის მაგალითები უხვადაა. ციტოჩონჩხის ელემენტები და მამოძრავებელი ცილები პლაზმური მემბრანის მოლეკულებთან ერთად მუშაობენ, რათა მთელ უჯრედს უჯრედგარე ბოჭკოების გასწვრივ მოძრაობის საშუალება მისცენ. მამოძრავებელი ცილები იწვევენ წამწამებისა და შოლტების მოძრაობას მათში არსებული მიკრომილაკების შეკუმშვითა და მათი ერთმანეთის მიყოლებით მოძრაობაში მოყვანით. მსგავსი მექანიზმი მიკროფილამენტების მონაწილეობით იწვევს კუნთოვანი უჯრედების შეკუმშვას. უჯრედის შიგნით ვეზიკულები თავიანთი დანიშნულების ადგილისაკენ ხშირად მოგზაურობენ ციტოჩონჩხის მიერ უზრუნველყოფილი „მონო რელსების" გასწვრივ. ამის მაგალითია ნეირომგადამცემების მოლეკულების შემცველი ვეზიკულების მიგრირება აქსონთა ბოლოებისაკენ. აქსონი არის ნერვული უჯრედის გრძელი მორჩი, რომელიც ნეირომგადამცემების მოლეკულებს, როგორც ქიმიურ სიგნალს, ნერვული უჯრედების მახლობლად გამოათავისუფლებს (სურათი 6.21). ვეზიკულები, რომლებიც ებ-დან ვითარდებიან, გოლჯისაკენ მოძრაობენ ციტოჩონჩხის ელემენტებისაგან მოწყობილი ბილიკებით. სწორედ ციტოჩონჩხი მართავს პლაზმურ მემბრანას საკვების ვაკუოლის წარმოსაქმნელად ფაგოციტოზის პროცესში. დაბოლოს, ციტოჩონჩხის კომპონენტებით გამოწვეული უჯრედული მოძრაობის კიდევ ერთი სახეა ციტოპლაზმის დინება, რომელიც დიდი ზომის მრავალ მცენარეულ უჯრედში ნივთიერებათა მიმოქცევას განაპირობებს. ციტოჩონჩხის შესაძლო ფუნქციების ჩამონათვალში ყველაზე უახლეს დამატებას წარმოადგენს უჯრედში არსებული ბიოქიმიური აქტივობების რეგულაცია. არსებობს ვარაუდი, რომ ციტოჩონჩხს შეუძლია გარეუჯრედული მოლეკულების მიერ გამოწვეული მექანიკური ზემოქმედებანი უჯრედის ზედაპირული ცილების მეშვეობით გადასცეს მის ინტერიერს და თვით ბირთვის შიგთავსსაც კი. ერთ ექსპერიმენტში, მკვლევარი იყენებდა მიკრომანიპულაციის მოწყობილობას, რომლითაც ციტოჩონჩხთან დაკავშირებულ, პლაზმური მემბრანის გარკვეულ ცილებს ქაჩავდა. ვიდეო მიკროსკოპმა აღბეჭდა ბირთვაკებისა და ბირთვის სხვა სტრუქტურების თითქმის მყისიერი გადაჯგუფებანი. ამრიგად, ბუნებრივად არსებული მექანიკური სიგნალების ციტოჩონჩხის მეშვეობით გადაცემას შეუძლია მონაწილეობა მიიღოს უჯრედის ფუნქციის რეგულაციაში.

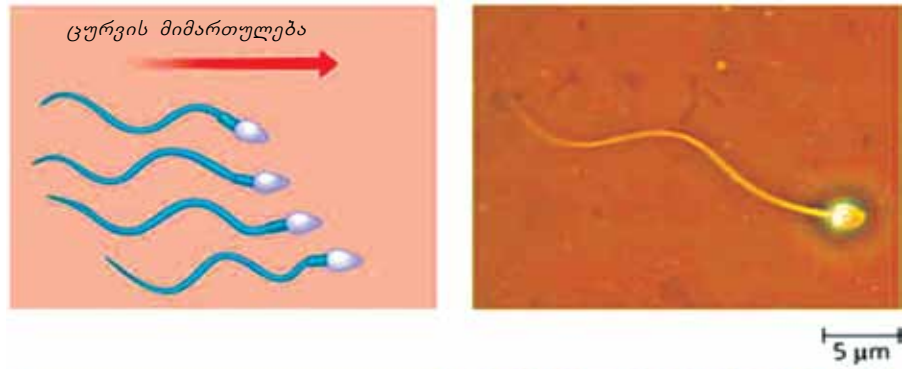
ციტოჩონჩხის კომპონენტები

მოდით, ახლა უფრო ახლოს გავეცნოთ სამი ძირითადი ტიპის ბოჭკოს, რომლებიც ციტოჩონჩხს ქმნიან (იხილეთ ცხრილი 6.1). **მიკრომილაკები** ყველაზე მსხვილია ამ სამი ტიპიდან; **მიკროფილამენტები** (ასევე აქტინის ფილამენტებად წოდებული) ყველაზე წვრილია; და შუალედური **ფილამენტები** არის ბოჭკოები, რომელთა დიამეტრი შუა ზღვარზეა.

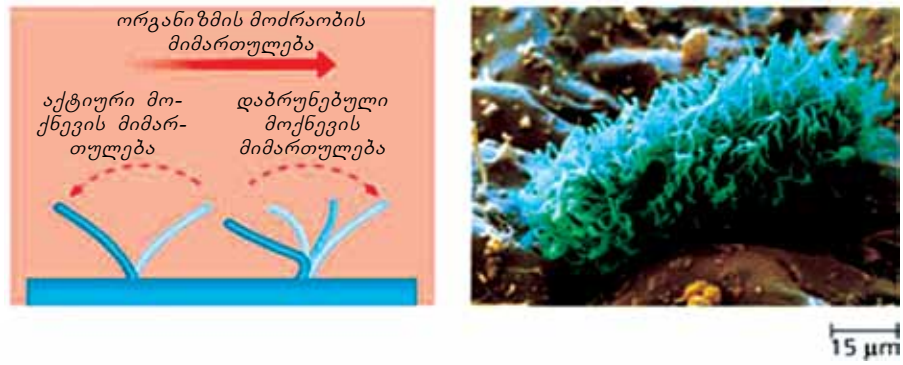
მიკრომილაკები

მიკრომილაკები ნანახია ყველა ეუკარიოტული უჯრედის ციტოპლაზმაში. ისინი არიან ღრუიანი ცილოვანი ბოჭკოები, დაახლოებით, 25 ნმ დიამეტრით და 200 ნმ-იდან 25 მკმ-მდე სიგრძით. ღრუიანი მილის კედელი აგებულია გლობულური ცილისაგან, რომელსაც ტუბულინი ეწოდება. ტუბულინის თითოეული მოლეკულა არის დიმერი, რომელიც შედგება 2 უმნიშვნელოდ განსხვავებული პოლიპეპტიდური სუბერთეულისაგან: α — ტუბულინისაგან და β — ტუბულინისაგან. მიკრომილაკი სიგ-

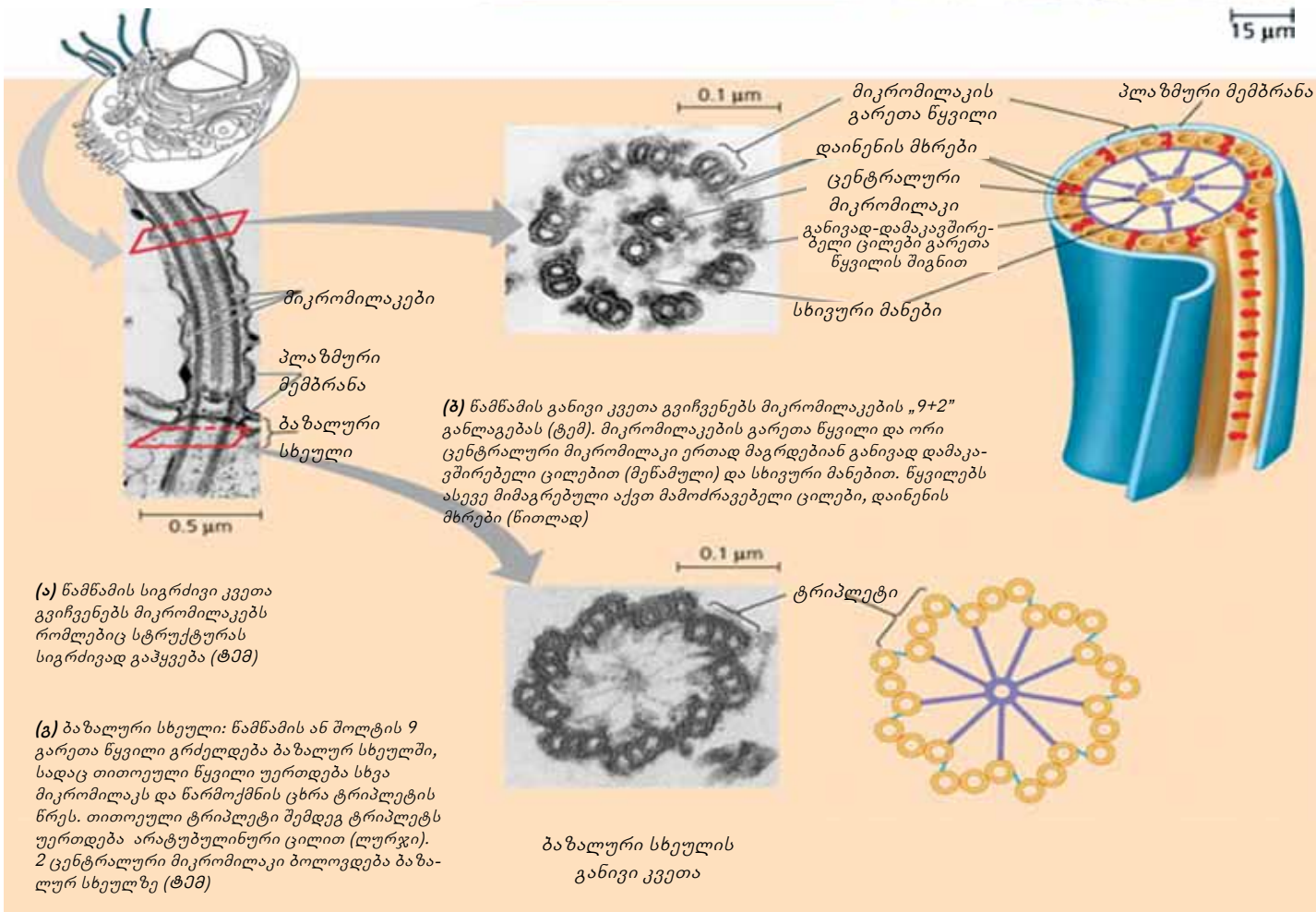
(ა) შოლტების მოძრაობა. შოლტი ჩვეულებრივ ლივლივებს (ტალღისებურად მოძრაობს). მას გველისათვის დამახასიათებელი მოძრაობით უჯრედი მიჰყავს შოლტის ღერძის მიმართულებით. ადამიანის სპერმის უჯრედების პოპულაცია არის შოლტებით გადაადგილების მაგალითი (სმ).



(ბ) წამწამების მოძრაობა. წამწამებს ახასიათებთ წინ და უკან მოძრაობა, რომელსაც უჯრედი მიჰყავს წამწამის ღერძის პერპენდიკულარული მიმართულებით. წამწამის ხშირი ხაო, რომელიც ირხევა დაახლოებით 40-60 მოქნევა წამში სიხშირით, ფარავს ამ მტკნარი წყლის უმარტივესს ჩოლპიდიუმ-ს (შეღებილი მემ).



▶ *სურათი 6.23* **შოლტებისა და წამწამების რხევის შედარება**



▲ *სურათი 6.24* **ეუკარიოტული შოლტის ან წამწამის ულტრასტრუქტურა**

► *სურათი 6.25 როგორ ამოძრავებს შოლტებსა და წამწამებს დაინენის „სიარული“*

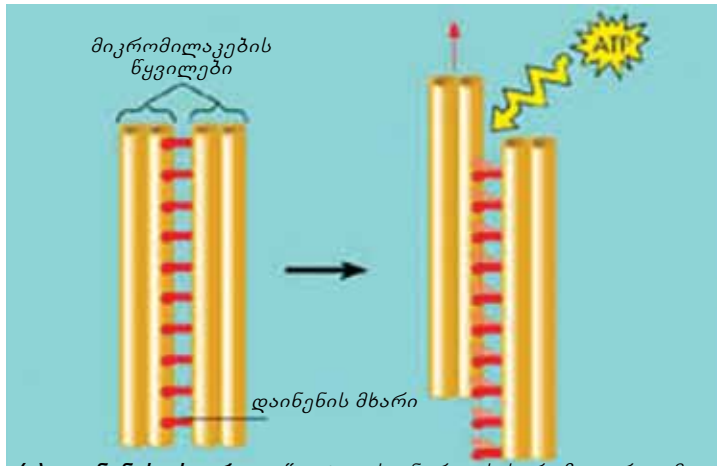
რძეში იზრდება მის ბოლოზე ტუბულინის დიმერების დამატებით. მიკრომილაკები შეიძლება დაიშალოს და მისი ტუბულინი გამოყენებულ იქნას ახალი მიკრომილაკის ასაგებად უჯრედის სხვა ადგილზე.

მიკრომილაკები უჯრედს აძლევენ ფორმას და ამყარებენ. ასევე ისინი გამოიყენება როგორც ბილიკები, რომელთა გასწვრივაც მამოძრავებელი ცილებით აღჭურვილ ორგანოიდებს შეუძლიათ მოძრაობა (იხილეთ **სურათი 6.21**). მაგალითად, მიკრომილაკები სეკრეტორულ ვეზიკულებს წარმართავენ გოლჯის აპარატიდან პლაზმურ მემბრანამდე. მიკრომილაკებს, ასევე, უჯრედის გაყოფის პროცესში ქრომოსომების გამოცალკევების უნარი შესწევთ (იხ. მე-12 თავი).

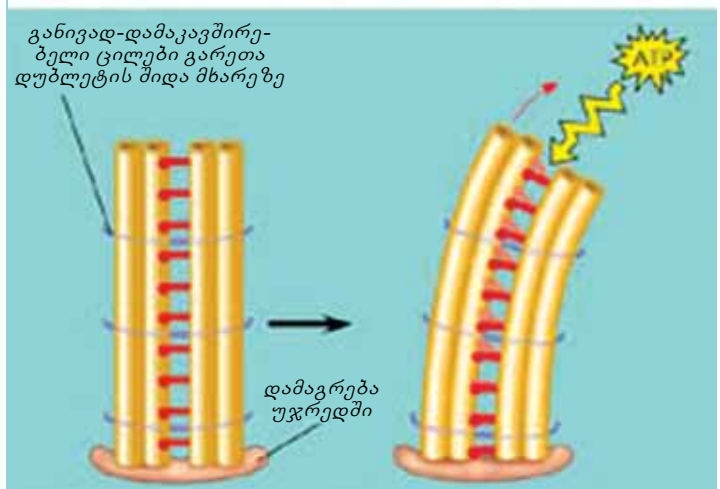
ცენტროსომები და ცენტრიოლები. მრავალ უჯრედში მიკრომილაკები გამოიზრდებიან ცენტროსომებიდან, ბირთვის მახლობლად ლოკალიზებული ადგილიდან, რომელიც „მიკრომილაკების-მაორგანიზებელ ცენტრად” არის მიჩნეული.” ეს მიკრომილაკები მოქმედებენ როგორც ციტოჩონჩხის „შეკუმშვა-მედეგი „კოჭები”. ცხოველური უჯრედის ცენტროსომაში მოთავსებულია **ცენტრიოლების** წყვილი, რომელთაგან თითოეული შედგება წრიულად განლაგებული სამ-სამი მიკრომილაკის ცხრა ნაკრებისაგან **(სურათი 6.22)**. უჯრედის გაყოფის წინ ცენტრიოლები ორმაგდებიან. მიუხედავად იმისა, რომ ცენტრიოლებს შეუძლიათ მიკრომილაკების აწყობის ორგანიზება, ეს იმას არ ნიშნავს, რომ ყველა ეუკარიოტში ამ ფუნქციას ცენტრიოლები ასრულებენ. მცენარეთა უმეტესობის ცენტროსომებს ცენტრიოლები არა აქვთ, მაგრამ აქვთ კარგად ორგანიზებული მიკრომილაკები.

წამწამები და შოლტები. ეუკარიოტებში სპეციალურად მოწყობილ მიკრომილაკებს **შოლტებისა** და **წამწამების** რხევის (ქნევის) უნარი შესწევთ. შოლტები და წამწამები არის გადასაადგილებელი დანამატები, რომლებიც ზოგიერთი უჯრედებიდან არის გამოშვერილი. მრავალი ერთუჯრედიანი ეუკარიოტული ორგანიზმი წყალში მოძრაობს წამწამების ან შოლტების მეშვეობით. ცხოველთა სპერმას, წყალმცენარეებსა და ზოგიერთ მცენარეებს შოლტები გააჩნიათ. როდესაც უჯრედიდან წამწამები ან შოლტები გამოიზრდება, რომლებიც ადგილზე დამაგრებული არიან როგორც ქსოვილის ფენის (შრის) ნაწილი, მათ შეუძლიათ ქსოვილის ზედაპირის ზემოთ სითხე ამოძრაონ. მაგალითად, სასულის წამწამებიან ზედაპირს, ლორწოს შემცველი დატყვევებული (მიტაცებული) ნარჩენები ფილტვებიდან გარეთ გამოაქვს (გამოხვეტავს). **(იხ. სურათი 6.4)**. ქალების რეპროდუქციულ ტრაქტში საკვერცხის მილების (ფალოპის მილები) წამწამებიანი სარჩული ხელს უწყობს კვერცხის მოძრაობას საშვილოსნოსაკენ.

წამწამები, ჩვეულებრივ, მრავლადაა უჯრედის ზედაპირზე. მათი დიამეტრი დაახლოებით 0.25 მკმ-ია და სიგრძე კი – 2-20 მკმ. შოლტებს იგივე დიამეტრი აქვთ, მაგრამ უფრო



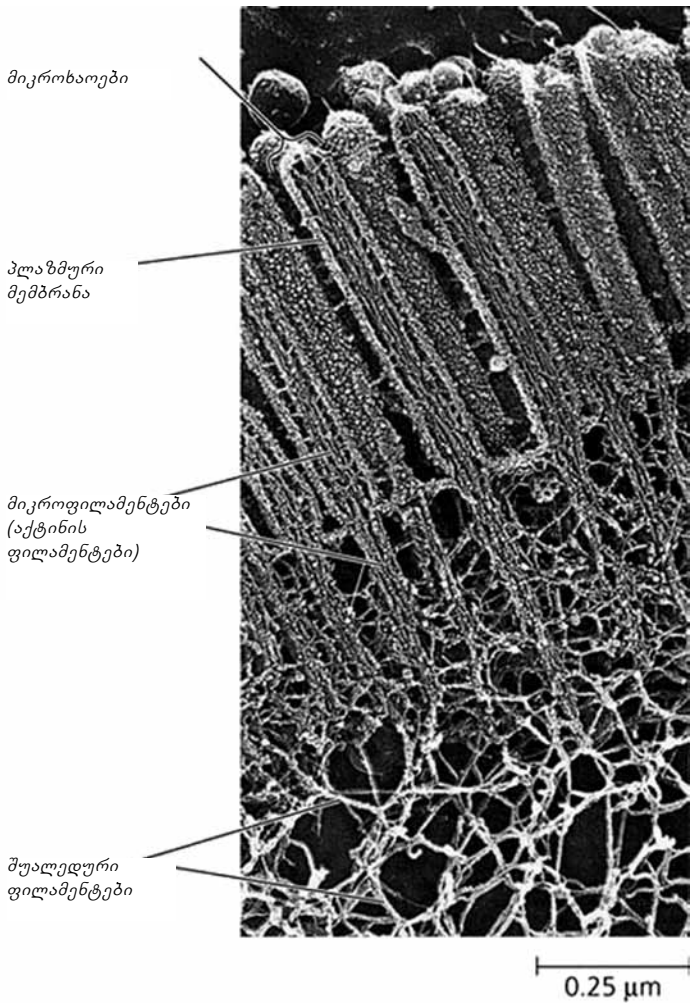
(ა) დაინენის „სიარული“. *ატფ-ის ენერგიის ხარჯზე, ერთი მიკრომილაკის წყვილის დაინენის მხრები ებღაუჭება მეზობელ წყვილს და უბიძგებს მას ზევით, გაათავისუფლებს და შემდეგ ისევ ებღაუჭება. თუ 2 მიკრომილაკის წყვილები არ არიან მიბმული, მათ ერთმანეთის მიმართ სრიალი შეუძლიათ.*



(ბ) განივად-დამაკავშირებელი ცილების ეფექტი. *წამწამებსა ან შოლტებში ორ მეზობელ წყვილს არ შეუძლია შორს გასრიალება, რადგან ისინი ფიზიკურად შეზღუდულები არიან ცილებით, ამიტომ ისინი იღუნებიან.. (ნახატ 6.24ბ-ზე გამოსახული 9 გარეთა წყვილიდან, აქ მხოლოდ ორია გამოსახული)*



(გ) ტალღისებური მოძრაობა. *დაინენის მრავალი მხარის ადგილობრივი, სინქრონული მოქმედება იწვევს წამწამებისა და შოლტების მოღუნვას, რომელიც იწყება ფუძიდან და წვერისაკენ გარე მიმართულებით ხორციელდება. მრავალი თანამიმდევრული მოღუნვა, რომელთაგანაც ერთის ნიმუში აქ არის ნაჩვენები მარჯვნივ და მარცხნივ, იწვევს ტალღისებურ მოძრაობას. ამ დიაგრამაზე, ორი ცენტრალური მიკრომილაკი და განივად დამაკავშირებელი ცილები არ არის ნაჩვენები.*



▲ *სურათი 6.26* ***მიკროფილამენტების სტრუქტურული როლი.*** *კუჭ-ნაწლავის საკვების შემწოვი უჯრედების ზედაპირის ფართობი იზრდება მრავალი ხაოს, უჯრედული გამონაზარდების, ხარჯზე. ისინი გამაგრებულია მიკროფილამენტების კონებით. აქტინის ეს ფილამენტები შუალედური ფილამენტების ქსელს ემაგრება (ტემ).*

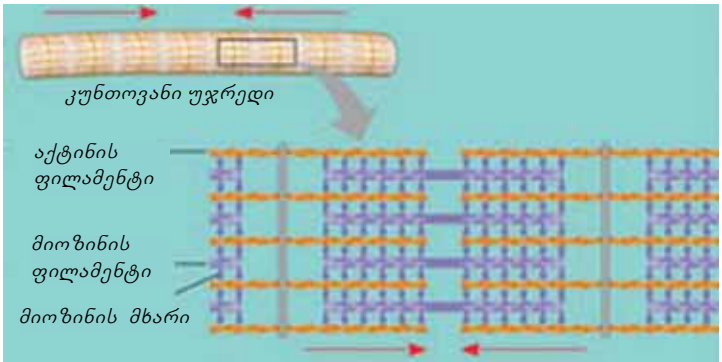
გრძელია ვიდრე წამწამები, დაახლოებით 10-200 მკმ. ასევე, შოლტების რაოდენობა, ჩვეულებრივ, შეზღუდულია, ერთი ან რამოდენიმეა ერთ უჯრედზე.

შოლტები და წამწამები განსხვავდებიან მათი რხევის მანერითაც **(სურათი 6.23)**. შოლტს აქვს ტალღოვანი მოძრაობა, რომელიც ძალას წარმოქმნის შოლტის ღერძის მიმართულებით. ამის საპირისპიროდ, წამწამები უფრო ნიჩბების მსგავსად მუშაობენ, ცვალებადი ძალითა და განახლებადი მოქნევებით, რომლებიც ძალას წარმოქმნიან წამწამების ღერძების პერპენდიკულარული მიმართულებით.

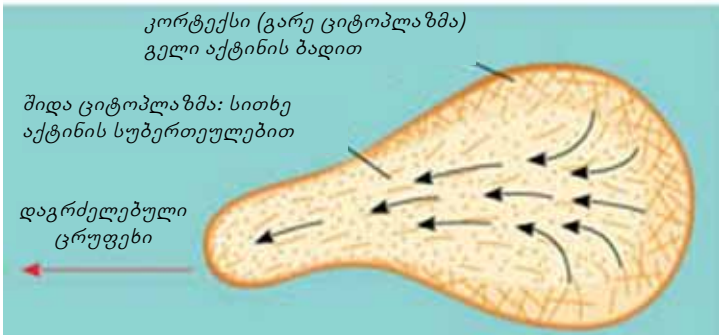
მიუხედავად განსხვავებებისა სიგრძეში, ერთ უჯრედზე არსებულ რაოდენობებში, ქნევის მანერაში, წამწამებსა და შოლტებს ერთნაირი ულტრასტრუქტურა აქვთ. წამწამს ან შოლტს აქვს მიკრომილაკების გული (ბირთვი), რომელიც გახვეულია პლაზმური მემბრანის გამონაზარდში **(სურათი 6.24)**. მიკრომილაკების ცხრა წყვილი, რომლის წევრებსაც საზიარო კედლები აქვთ, წრიულად არიან განლაგებული. წრის ცენტრში 2 მარტოული მიკრომილაკია მოთავსებული. ეს განლაგება, რომელიც წოდებულია როგორც „9 + 2” ნიმუში, ნანახია თითქმის ყველა ეუკარიოტულ შოლტსა და წამწამში. (მოძრავი პროკარიოტების შოლტები, რომელიც 27-ე თავშია განხილული, მიკრომილაკებს არ შეიცავენ). განივად დამაკავშირებელი ცილების მოქნილი „ვაგონის თვლები”, რომლებიც თანაბრადაა განლაგებული წამწამების ან შოლტების სიგრძის გასწვრივ, გარეთა წყვილებს აკავშირებს ერთმანეთთან (თვალის რგოლი) და ასევე ორ ცენტრალურ მიკრომილაკთან (თვალის მანები). თითოეულ გარეთა წყვილს ასევე აქვს გვერდითი მხარის წყვილები, რომლებიც განლაგებულია გარეთა წყვილის მთელი სიგრძის გასწვრივ და მათ მეზობელ გარეთა წყვილთან აკავშირებს. ეს მამოძრავებელი (მოტორული) ცილებია. წამწამების ან შოლტების მიკრომილაკოვანი აგრეგატი უჯრედში მაგრდება (კავდება) **ბაზალური სხეულით**, რომელიც სტრუქტურულად ცენტრიოლის იდენტურია. ფაქტობრივად, მრავალ ცხოველში (ადამიანის ჩათვლით), გამანაყოფიერებელი სპერმის შოლტის ბაზალური სხეული აღწევს კვერცხში და გადაიქცევა ცენტრიოლად.

თითოეული მოტორული ცილა, რომელიც გაჭიმულია ერთი მიკრომილაკური გარეთა წყვილიდან მეორემდე, არის დიდი ცილა, რომელსაც **დაინენი** (dynein) ჰქვია. იგი შედგება მრავალი პოლიპეპტიდისაგან. ეს დაინენის მხრები პასუხისმგებლები არიან წამწამებისა და შოლტების მობრუნების, მოხვევის მოძრაობებზე. დაინეინის მხარი ასრულებს მოძრაობების კომპლექსურ ციკლს, რომელიც განპირობებულია ცილის კონფორმაციის ცვლილებებით. ამ ცვლილებებს ატფ უზრუნველყოფს ენერგიით **(სურათი 6.25)**.

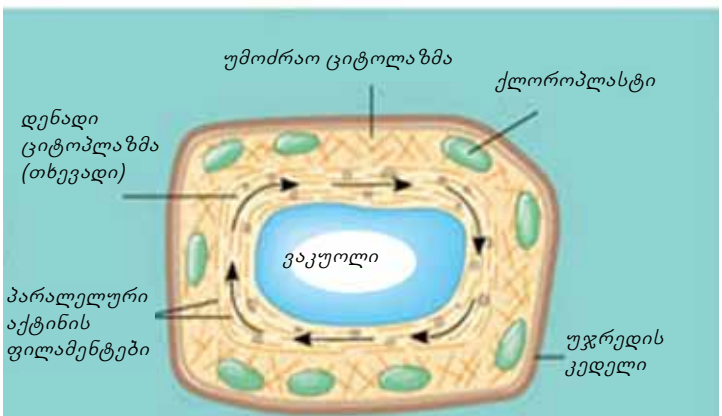
დაინენის „სიარულის” მექანიკა მოგვაგონებს კატის ხეზე აცოცებას: ბრჭყალების მიმაგრებით, კიდურების მოძრაობით, წინა ბრჭყალების გამოშვებით და ხეზე აძრომით უფრო ზევით, უფრო შორს. ამის მსგავსად, ერთი გარეთა წყვილის დაინენის მხრები ემაგრებიან მოსაზღვრე გარეთა წყვილს და ისე მოწევენ, რომ წყვილები გაცურდებიან ერთმანეთის საპირისპირო მიმართულებით, იქვე მახლობლად. შემდეგ მხრები სხვა გარეთა წყვილებიდან გათავისუფლდებიან და ისევ მიემაგრებიან ოდნავ მოშორებით სიგრძის გასწვრივ. მიკრომილაკების წყვილების მოძრაობის ყოველგვარი შეზღუდვის გარეშე, ერთ წყვილს შეუძლია „სიარული” გააგრძელოს და გაცურდეს მეორის ზედაპირის გასწვრივ, რითაც წამწამი ან შოლტი კი არ იღუნება, არამედ გრძელდება (იხ. **სურათი 6.25**). წამწამის ან შოლტის ლატერალური (გვერდითი) მოძრაობისათვის, დაინენის ‘სიარულისათვის” საჭიროა ისეთი რაღაცის არსებობა, რასაც იგი საწინააღმდეგო მიმართულებით მოსწევს, ისევე როგორც მუხლის ასამოძრავებლად თქვენი ფეხის კუნთები იჭიმება ძვლების საპირისპიროდ. წამწამებსა და შოლტებში, მიკრომილაკების წყვილები, როგორც ჩანს, ადგილზე დამაგრებულია გარეთა წყვილების შიდა მხარეზე არსებული განივად დამაკავშირებელი ცილებით, სხივური (რადიალური) თვალის მანებით და სხვა სტრუქტურული ელემენტებით. ასე, მეზობელ წყვილებს ერთმანეთისაგან ძალიან მოშორებით სრიალი არ შეუძლიათ. სამაგიეროდ, დაინენის



(ა) *კუნთოვან უჯრედებში მიოზინი ამოძრავებს შეკუმშვას. მიოზინის მხარის „სიარულს" მიოზინისა და აქტინის პარალელური ფილამენტები ერთმანეთის გვერდიგვერდ ისე მიჰყავს, რომ აქტინის ფილამენტები ერთმანეთს უახლოვდებიან შუაში (წითელი ისრები). ეს კუნთოვან უჯრედს ამოკლებს. კუნთის შეკუმშვა მოიცავს მრავალი კუნთოვანი უჯრედის ერთდროულად დამოკლებას.*



(ბ) *ამებოიდური მოძრაობა. აქტინის ფილამენტების მიოზინთან ურთიერთქმედება უჯრედის ჩამოკიდებული ბოლოს (მარცხნივ) მახლობლად, შიდა სითხეს კუმშავს წინა მიმართულებით (მარცხნივ) ცრუფეხში.*



(გ) *ციტოპლაზმური ნაკადი მცენარეულ უჯრედში: უჯრედის გარშემო ციტოპლაზმური წრეების ფენა, რომელიც მოძრაობს პარალელური აქტინის ფილამენტების სუფრაზე. თხევად ციტოზოლში, ორგანოიდებზე მიბმულ მიოზინის ძრავებს ნაკადის წარმართვა შეუძლიათ აქტინთან ურთიერთქმედებით.*

▲ *სურათი 6.27* ***მიკროფილამენტები და მოძრაობა.*** *ამ ნახატზე ნაჩვენებ სამ მაგალითში, უფრო მეტი სიცხადისათვის, უჯრედის ბირთვი და სხვა ორგანოიდთა უმეტესობა გამოტოვებულია.*

მხრების მოქმედებით წყვილები იღუნებიან, რაც წამწამებისა და შოლტების მოხრას იწვევს **(იხ. სურათი 6.25 ბ და გ)**.

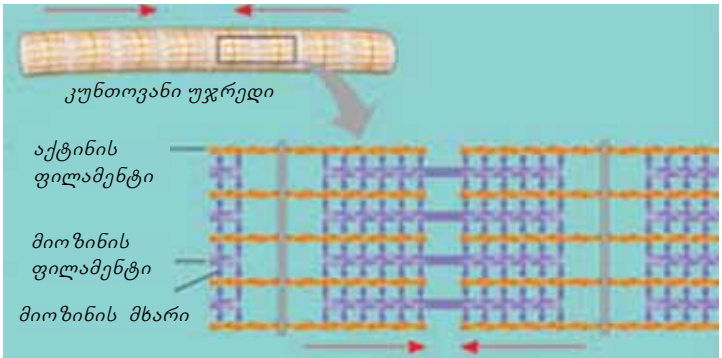
მიკროფილამენტები (აქტინის ფილამენტები)

მიკროფილამენტები არის მყარი ჩხირები 7 ნმ დიამეტრით. მათ ასევე **აქტინის** ფილამენტებსაც უწოდებენ, რადგან ისინი აგებულია გლობულური ცილის, აქტინის მოლეკულებისაგან. მიკროფილამენტი არის აქტინის სუბერთეულების დაგრეხილი ორმაგი ჯაჭვი (იხ. ცხრილი 6.1). გარდა იმისა, რომ მიკროფილამენტები სწორხაზოვანი ბოჭკოების სახით არსებობენ, მათ ასევე შეუძლიათ წარმოქმნან სტრუქტურული ქსელები. ეს შესაძლებელია ისეთი ცილების არსებობის გამო, რომლებიც აქტინის ფილამენტის გვერდის გასწვრივ არიან დაკავშირებული. ისინი ახალ ფილამენტს აძლევს იმის საშუალებას, რომ იგი ტოტის სახით გაიჭიმოს. მიკროფილამენტები ყველა ეუკარიოტულ უჯრედშია ნანახი.

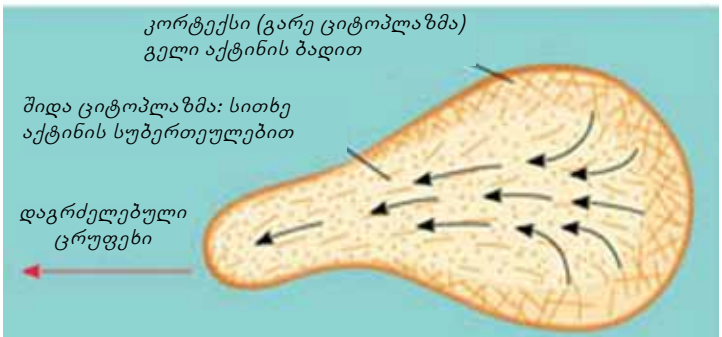
მიკრომილაკების შეკუმშვა-მედეგი ფუნქციისაგან განსხვავებით, ციტოჩონჩხში მიკროფილამენტების სტრუქტურული როლი არის დაჭიმულობის წარმოქმნა (ძალების მოქაჩვა). მიკროფილამენტების უნარი — პლაზმური მემბრანის შიგნით სამგანზომილებიანი ქსელის წარმოქმნა, უჯრედს ფორმის შენარჩუნებაში ეხმარება. ეს ქსელი უჯრედის ქერქს (ციტოპლაზმის გარეთა შრე) აძლევს ნახევრად მყარი გელის კონსისტენციას, განსხვავებით ციტოპლაზმის შიდა, უფრო თხევადი მდგომარეობისაგან. ცხოველურ უჯრედებში, რომლებიც სპეციალიზებულია პლაზმური მემბრანის გავლით ნივთიერებათა ტრანსპორტისათვის, როგორიცაა კუჭნაწლავის უჯრედები, მიკროფილამენტების კონები წარმოქმნიან მიკროხაოების გულს (ბირთვს). მიკროხაოები უკვე ნახსენები ნაზი გამონაზარდებია, რომლებიც უჯრედის ზედაპირის ფართობს ზრდიან **(სურათი 6.26)**.

მიკროფილამენტები კარგად არის ცნობილი უჯრედის მოძრაობაში მათი მონაწილეობის გამო: განსაკუთრებით, როგორც კუნთოვანი უჯრედების შემკუმშავი აპარატის ნაწილი. კუნთოვანი უჯრედის სიგრძის გასწვრივ აქტინის ათასობით ფილამენტია ჩამწკრივებული ერთმანეთის პარალელურად. მათ შორის კი მოთავსებულია უფრო მსხვილი ფილამენტები, რომლებიც წარმოქმნილია ცილა **მიოზინისაგან** **(სურათი 6.27)**. მიოზინი მოქმედებს როგორც სატრანსპორტო ცილა იმ გამონაშვერების (მხრების) მეშვეობით, რომლებიც აქტინის ფილამენტების გასწვრივ „დაიარებიან". კუნთოვანი უჯრედების შეკუმშვა ხდება აქტინისა და მიოზინის ფილამენტების ერთმანეთის გასწვრივ სრიალის შედეგად, რაც უჯრედს ამოკლებს. სხვა სახის უჯრედებში აქტინის ფილამენტები ასოცირებულია მიოზინთან მინიატურულ და უფრო ნაკლებ რთული სახის მოწესრიგებულობით, ვიდრე ეს კუნთოვან უჯრედშია. ეს აქტინ-მიოზინური აგრეგატი უჯრედების ლოკალურ შეკუმშვებზეა პასუხისმგებელი. მაგალითად, მიკროფილამენტების შეკუმშვადი ზოლი წარმოქმნის გამხლეჩ ღარს, რომელიც გაყოფის პროცესში მყოფ ცხოველურ უჯრედს ორ შვილეულ უჯრედად ყოფს.

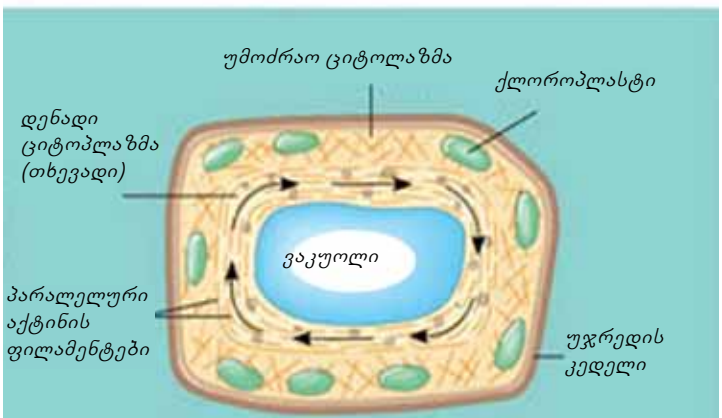
აქტინითა და მიოზინით გამოწვეული ლოკალური შე-



(ა) *კუნთოვან უჯრედებში მიოზინი ამოძრავებს შეკუმშვას. მიოზინის მხარის „სიარულს" მიოზინისა და აქტინის პარალელური ფილამენტები ერთმანეთის გვერდიგვერდ ისე მიჰყავს, რომ აქტინის ფილამენტები ერთმანეთს უახლოვდებიან შუაში (წითელი ისრები). ეს კუნთოვან უჯრედს ამოკლებს. კუნთის შეკუმშვა მოიცავს მრავალი კუნთოვანი უჯრედის ერთდროულად დამოკლებას.*



(ბ) *ამებოიდური მოძრაობა. აქტინის ფილამენტების მიოზინთან ურთიერთქმედება უჯრედის ჩამოკიდებული ბოლოს (მარცხნივ) მახლობლად, შიდა სითხეს კუმშავს წინა მიმართულებით (მარცხნივ) ცრუფეხში.*



(გ) *ციტოპლაზმური ნაკადი მცენარეულ უჯრედში: უჯრედის გარშემო ციტოპლაზმური წრეების ფენა, რომელიც მოძრაობს პარალელური აქტინის ფილამენტების სუფრაზე. თხევად ციტოზოლში, ორგანოიდებზე მიბმულ მიოზინის ძრავებს ნაკადის წარმართვა შეუძლიათ აქტინთან ურთიერთქმედებით.*

კუმშვა ასევე მონაწილეობს ამებოიდურ მოძრაობაშიც (სურათი 6.27 ბ), რომლის დროსაც, უჯრედი, მაგალითად ამება, ზედაპირის გასწვრივ ცოცავს გაწელვითა და **ფსევდოპოდიად** (ბერძნულიდან: pseudes — ცრუ და pod — ფეხი) წოდებულ უჯრედის გაგრძელებულ ნაწილში ჩაღვრით. ცრუ ფეხი ანუ ფსევდოპოდია გრძელდება და იკუმშება აქტინის სუბერთეულების მიკროფილამენტებში და მიკროფილამენტები კი იმ ქსელში (ბადეში) შექცევადად გაერთიანებით, რომლებიც ციტოპლაზმას თხევადიდან გელის ფორმაში გარდაქმნიან. ფართოდ აღიარებული მოდელის შესაბამისად, შეკუმშვას იწვევს მიოზინთან იმ ფილამანტების ურთიერთქმედება, რომლებიც უჯრედის იმ ბოლოსთან ახლოს იმყოფებიან, რომელსაც უჯრედი მიათრევს. მსგავსად კბილის პასტის ტუბის ხელით მოჭერისა, ეს შეკუმშვა შიგთავსს აიძულებს გადაიღვაროს პსევდოპოდიაში, სადაც აქტინის ქსელი მოდუნებულია. ცრუფეხი მანამდეა გაწელილი, სანამ აქტინი თავიდან აეწყობა ქსელის (ბადის) სახით. ამება არ არის ერთადერთი უჯრედი, რომელიც ცოცვით მოძრაობს, ასე იქცევა ცხოველური ორგანიზმის მრავალი უჯრედი, სისხლის ზოგიერთი თეთრი უჯრედების ჩათვლით.

მცენარეულ უჯრედში, აქტინით განპირობებული ორივე პროცესი: აქტინ-მიოზინური ურთიერთქმედებანი და ხსნარის —-გელის ფორმაში გარდაქმნები, შეიძლება ჩართული იყოს **ციტოპლაზმურ დინებაში** — უჯრედში არსებულ ციტოპლაზმის წრიულ ნაკადში (სურათი 6.27 გ). ეს მოძრაობა, რომელიც განსაკუთრებით არსებითია დიდი მცენარეული უჯრედებისათვის, ხელს უწყობს უჯრედის შიგნით ნივთიერებების განაწილებას.

შუალედური ფილამენტები

ამ ფილამენტებს შუალედური მათი დიამეტრის გამო ჰქვიათ. ის შეადგენს 8-12 ნმ-ს, რაც უფრო დიდია ვიდრე მიკროფილამენტების დიამეტრი, მაგრამ ნაკლებია მიკრომილაკებისაზე. (იხ. ცხრილი 6.1, გვ.113). შუალედური ფილამენტები დასპეციალებული არიან დაჭიმულობის წარმოქმნაში (მსგავსად მიკროფილამენტებისა). ისინი წარმოადგენენ ციტოჩონჩხის ელემენტების მრავალფეროვან კლასს. თითოეული ტიპი აგებულია განსხვავებული მოლეკულური სუბერთეულებისაგან, რომლებიც მიეკუთვნებიან ცილების იმ ოჯახს, რომლის წევრსაც კერატინი წარმოადგენს. მიკრომილაკებსა და მიკროფილამენტებს კი, პირიქით, მუდმივი დიამეტრი და შემადგენლობა აქვთ ყველა ეუკარიოტული უჯრედისათვის.

შუალედური ფილამენტები უჯრედის უფრო მუდმივი მკვიდრნი არინ, ვიდრე მიკროფილამენტები და მიკრომილაკები, რომლებიც ხშირად იშლებიან და ისევ ეწყობიან უჯრედის სხვადასხვა ნაწილებში. თვით უჯრედის სიკვდილის შემდეგაც კი, შუალედური ფილამენტების ქსელი ხშირად ნარჩუნდება. მაგალითად, ჩვენი კანის გარეთა შრე შედგება კერატინის

▲ *სურათი 6.27* ***მიკროფილამენტები და მოძრაობა.*** *ამ ნახატზე ნაჩვენებ სამ მაგალითში, უფრო მეტი სიცხადისათვის, უჯრედის ბირთვი და სხვა ორგანოიდთა უმეტესობა გამოტოვებულია.*

ცილებით სავსე მკვდარი უჯრედებისაგან. ქიმიური დამუშავება, რომელიც მიკროფილემენტებსა და მიკრომილაკებს გამოყოფს ცოცხალი უჯრედის ციტოპლაზმისაგან, ტოვებს შუალედური ფილამენტების ხლართს, რომელიც თავის საწყის ფორმას ინარჩუნებს. ასეთი ტიპის ექსპერიმენტები მიგვანიშნებენ, რომ შუალედური მიკროფილამენტები განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია უჯრედის ფორმის განმტკიცებისა და გარკვეული ორგანოიდების პოზიციის დასაფიქსირებლად. მაგალითად, ბირთვი, ჩვეულებრივ, ზის შუალედური ფილამენტებისაგან გაკეთებულ გალიაში, სადაც ადგილზე დაფიქსირებულია იმ ფილამენტების ტოტებით, რომლებიც ციტოპლაზმაშია განფენილი. სხვა შუალედური ფილამენტები წარმოქმნიან ბირთვის თხელ ფენას (ლამინას), რომელიც ბირთვის გარსს ეკვრის შიგა მხარეზე (იხ.სურათი 6.10). იმ შემთხვევებში, როდესაც მთელი უჯრედის ფორმა ფუნქციას შეესაბამება, სწორედ შუალედური ფილამენტები ამყარებენ ამ ფორმას. მაგალითად, ნერვული უჯრედის გრძელი მორჩები (აქსონები), რომლებიც იმპულსებს ატარებენ, გამყარებულია შუალედური ფილამენტების ერთი კლასის მიერ. ამგვარად, სხვადასხვა სახის შუალედურ ფილამენტებს შეუძლიათ მთელი ციტოჩონჩხის საყრდენის როლი შეასრულონ.

კონცეფცია შემოწმება 6.6

1. დაახასიათეთ, თუ როგორ განსაზღვრავენ მიკრომილაკების, მიკროფილამენტებისა და შუალედური ფილამენტების თვისებები უჯრედის ფორმას.
2. როგორ იხრებიან წამწამები და შოლტები?

კონცეფცია 6.7

უჯრედგარე კომპონენტები და უჯრედშორისი კავშირები ხელს უწყობენ კოორდინირებულ უჯრედულ აქტივობებს

სხვადასხვა ორგანოიდების გამოსაკვლევად უჯრედის ინტერიერის გადავლა-გადმოვლის შემდეგ ჩვენს მოგზაურობას უჯრედში ვამთავრებთ ამ მიკროსკოპული სამყაროს ზედაპირისაკენ მიბრუნებით, სადაც მნიშვნელოვანი ფუნქციის მქონე დამატებითი სტრუქტურებია. პლაზმურ მემბრანას, ჩვეულებრივ, განიხილავენ როგორც ცოცხალი უჯრედის საზღვარს, მაგრამ უჯრედთა უმეტესობა ასინთეზებს და გამოყოფს ამა თუ იმ ტიპის ნივთიერებებს, რომლებიც პლაზმური მემბრანის გარედან მდებარეობენ. მიუხედავად იმისა, რომ ისინი უჯრედის გარეთა მხარეს არიან, ამ გარეუჯრედული სტრუქტურების შესწავლა უჯრედული ბიოლოგისათვის მნიშვნელოვანია, რადგან ისინი ჩართულია მრავალ უჯრედულ ფუნქციაში.

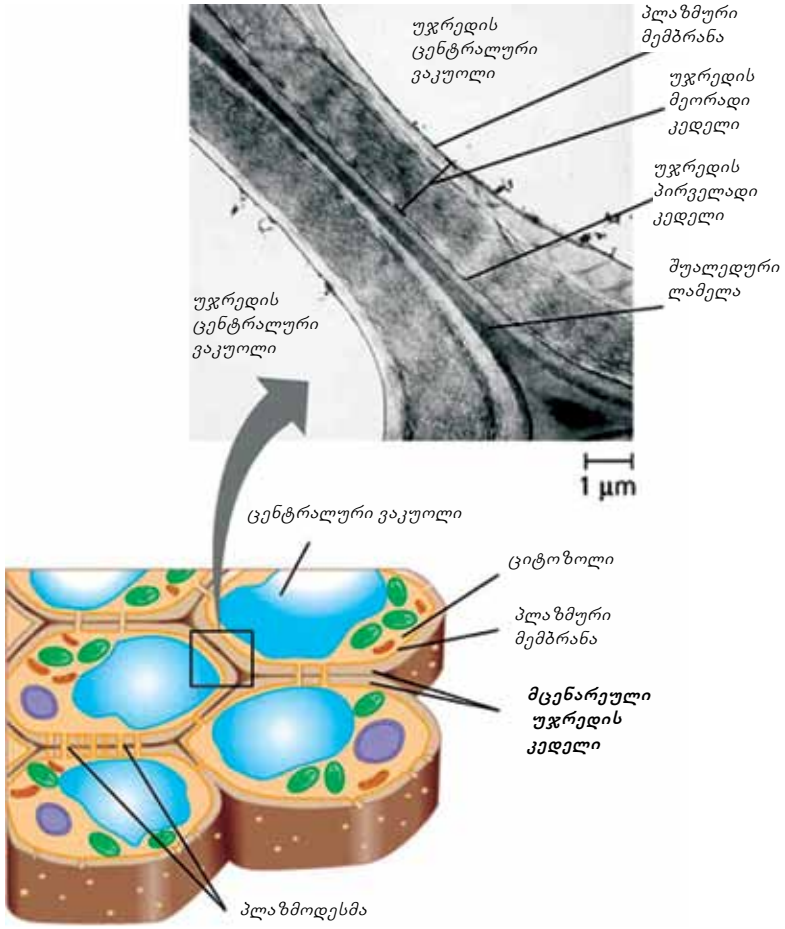
მცენარეების უჯრედის კედლები

უჯრედის კედელი არის მცენარეული უჯრედის გარეუჯრედული სტრუქტურა, რომელიც მათ განასხვავებს ცხოველური უჯრედებისაგან. კედელი იცავს მცენარეულ უჯრედს, ინარჩუნებს მის ფორმას და თავიდან იცილებს ზედმეტი წყლის შთანთქმას. მთელი მცენარის დონეზე თუ განვიხილავთ, სპეციალიზებული უჯრედების მტკიცე კედლები, მცენარეებს აჩერებენ ზევით, გრავიტაციული ძალის საწინააღმდეგოდ. პროკარიოტებს, სოკოებს და ზოგიერთ უმარტივესებსაც აქვთ უჯრედის კედელი, მაგრამ ჩვენ გადავდებთ მათ განხილვას მეხუთე ნაწილისათვის.

მცენარეული უჯრედის კედლები გაცილებით უფრო სქელია, ვიდრე პლაზმური მემბრანა, იგი 0.1 მკმ-დან რამოდენიმე მიკრომეტრამდეა. კედლის ზუსტი შემადგენლობა იცვლება სახეობიდან სახეობამდე და თვით ერთი ტიპის უჯრედიდან იგივე მცენარის მეორე ტიპის უჯრედამდე. თუმცა, კედლის ძირითადი კონსტრუქცია თანამიმდევრულია. პოლისაქარიდ ცელულოზიდან შემქმნელი მიკრობოჭკოები (იხ. სურათი 5.8) ჩაშენებულია სხვა პოლისაქარიდებისა და ცილების მატრიქსში. მასალათა ეს კომბინაცია — ბოჭკოების გამაგრება „ფუძის სუბსტანციაში" (მატრიქსში), სრულიად შეესაბამება იმ ძირითად არქიტექტურულ დიზაინს, რომელიც გამოყენებულია ფოლადით განმტკიცებულ ბეტონში და ბოჭკოვან მინაში.

ახალგაზრდა მცენარის უჯრედი პირველად გამოყოფს შედარებით თხელ და მოქნილ კედელს, რომელსაც **უჯრედის პირველადი კედელი** (სურათი 6.28) ეწოდება. მეზობელ, მოსაზღვრე უჯრედების პირველად კედლებს შორის არის **შუა თხელი ფენა (ლამელა)**, რომელიც მდიდარია წებოვანი პოლისაქარიდ პექტინით. შუა ლამელა მომიჯნავე უჯრედებს ერთად აწებებს (პექტინი შემასქელებელ აგენტად გამოიყენება ჯემებსა და ჟელეებში). როდესაც უჯრედი მომწიფდება და ზრდას შეაჩერებს, მისი კედელი მყარდება. ზოგიერთი მცენარეული უჯრედი ამას მარტივად აკეთებს — გამამყარებელ ნივთიერებებს გამოყოფს პირველად კედელში. სხვა უჯრედები პლაზმურ მემბრანასა და პირველად კედელს შორის **მეორეულ კედელს** ამატებენ. მეორეულ კედელს, რომელიც ხშირად რამდენიმე ფირფიტოვანი შრის სახით არის წარმოდგენილი, ძლიერი და გამძლე მატრიქსი აქვს. მატრიქსი უჯრედს იცავს და მის საყრდენს წარმოადგენს. მაგალითად, მერქანი შედგება მხოლოდ მეორეული კედლებისაგან. მცენარეული უჯრედის კედლები, ჩვეულებრივ, დახვრეტილია მეზობელ უჯრედებს შორის არსებული არხებით, რომელთაც პლაზმოდესმები (იხ. სურათი 6.28) ეწოდება. მათ მოკლედ განვიხილავთ.

მიუხედავად იმისა, რომ ცხოველურ უჯრედებს არ გააჩნია მცენარეული უჯრედის მსგავსი კედელი, ისინი წარმოქმნიან რთულ **უჯრედგარე მატრიქსს (უგმ)** (სურათი 6.29). უგმ-ს მთავარი შემადგენელი ნაწილებია უჯრედების მიერ გამო-



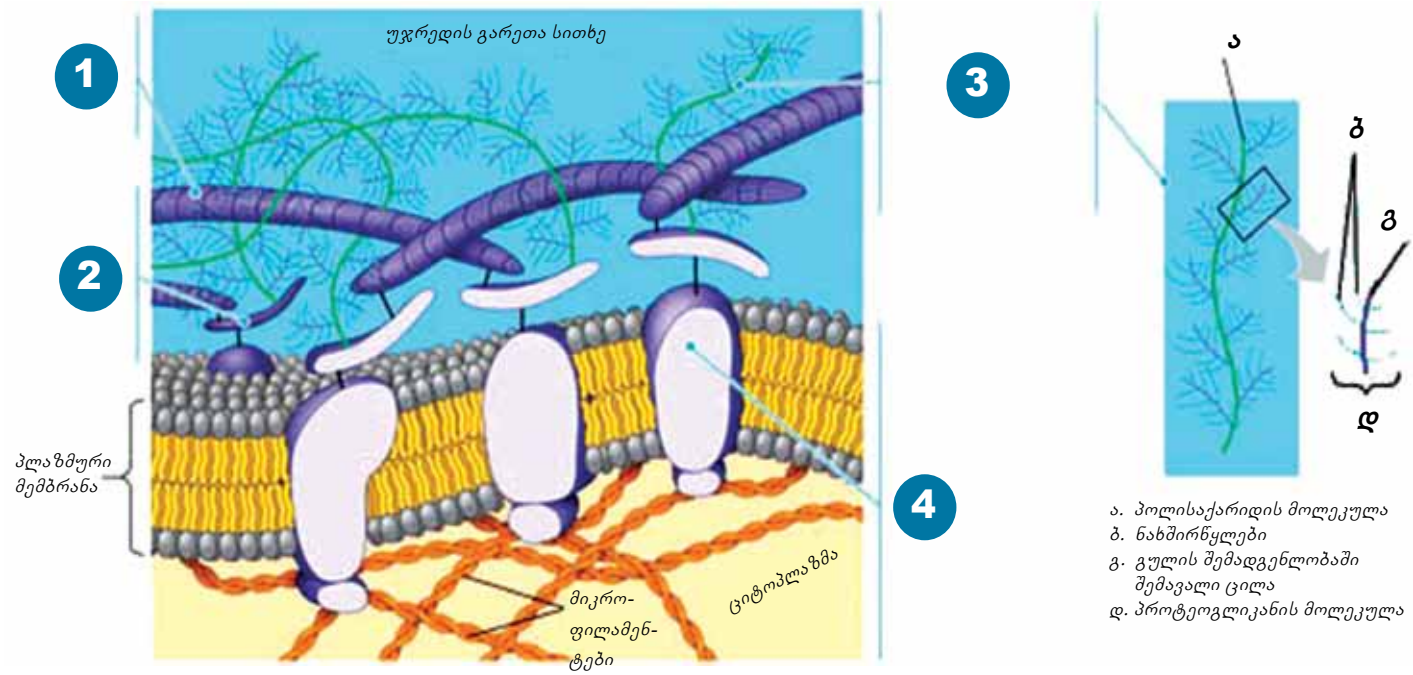
▲ *სურათი 6.28* ***მცენარეული უჯრედის კედლები.*** *საორიენტაციო ნახატი გვიჩვენებს მრავალ უჯრედს და ყოველ მათგანს დიდი ვაკუოლით, ბირთვით და მრავალი ქლოროპლასტითა და მიტოქონდრიით. ტრანსმისიური ელექტრონული მიკროგრაფი (ტემ) გვიჩვენებს უჯრედის კედლებს, სადაც ორი უჯრედი ერთმანეთს უკავშირდება. მცენარეულ უჯრედებს შორის არსებული მრავალშრიანი ტიხარი შედგება უჯრედების მიერ ინდივიდუალურად გამოყოფილი მომიჯნავე კედლებისაგან.*

ყოფილი გლიკოპროტეინები. (გაიხსენეთ, რომ გლიკოპროტეინები არიან ცილები, რომლებთანაც კოვალენტურადაა დაკავშირებული ნახშირწყლები, ჩვეულებრივ, შაქრების მოკლე ჯაჭვები). ცხოველური უჯრედების უმეტესობაში, ყველაზე მეტად გავრცელებულ გლიკოპროტეინს წარმოადგენს **კოლაგენი**, რომელიც უჯრედის გარეთა მხარეზე წარმოქმნის მყარ ბოჭკოებს. ფაქტობრივად, კოლაგენი შეადგენს ადამიანის სხეულის მთელი ცილების ნახევარს. კოლაგენის ბოჭკოები ჩაშენებულია სხვა სახის გლიკოპროტეინების — **პროტეოგლიკანებისაგან** მოქსოვილ ქსელში. პროტეოგლიკანის მოლეკულა შედგება მცირე ზომის ბირთვის (გულის) ცილისაგან, რომელზედაც კოვალენტურად მიბმულია მრავალი ნახშირწყლოვანი ჯაჭვი, ასე რომ, მასში 95%-მდე შეიძლება ნახშირწყალი იყოს. დიდი პროტეოგლიკანური კომპლექსები შეიძლება წარმოიქმნას ერთ გრძელ პოლისაქარიდულ მოლეკულასთან ასობით პროტეოგლიკანის არაკოვალენტურად დაკავშირებით, როგორც ეს ნაჩვენებია ნახატ 6.29-ზე. ზოგიერთი უჯრედი უგმ-ზე მიმაგრებულია უგმ-ის სხვა გლიკოპროტეინებით, ფიბრონექტინის ჩათვლით. ფიბრონექტინი და უგმ-ის სხვა ცილები უკავშირდებიან უჯრედის ზედაპირის რეცეპტორულ ცილებს, რომელთაც ინტეგრინები ეწოდება. ინტეგრინები მემბრანას განჭოლავენ და მის ციტოპლაზმურ მხარეზე უკავშირდებიან ციტოჩონჩხის მიკროფილამენტებთან დაკავშირებულ ცილებს. ინტეგრინის სახელი წარმოდგება ინგლისური სიტყვიდან integrate: ინტეგრინებს ისეთი მდებარეობა აქვთ, რომ ცვლილებებს გადასცემენ უგმ-სა და ციტოჩონჩხს შორის და, ამგვარად, ინტეგრირებას უკეთებენ უჯრედის გარეთ და შიგნით მიმდინარე ცვლილებებს.

ფიბრონექტინზე, უგმ-ის სხვა მოლეკულებსა და ინტეგრინებზე მიმდინარე თანამედროვე კვლევები ნათლად აჩვენებენ უჯრედგარე მატრიქსის გავლენას უჯრედთა სიცოცხლეზე. ინტეგრინის მეშვეობით უჯრედთან კომუნიკაციის გამო, უგმ-ს შეუძლია უჯრედთა ქცევის რეგულირება. მაგალითად, განვითარებად ჩანასახში ზოგი უჯრედი სპეციფიკური ბილიკის გასწვრივ ისე გადაადგილდება, რომ მისი მიკროფილამენტების ორიენტაცია გარეუჯრედული მატრიქსის ბოჭკოების „აღნაგობას" შეესაბამება. მკვლევარები ასევე იმასაც სწავლობენ, რომ უჯრედის გარშემო არსებულ უჯრედგარე მატრიქსს შეუძლია ზეგავლენა იქონიოს გენთა აქტივობაზე ბირთვში. ალბათ, მექანიკური და ქიმიური სასიგნალო გზების შეთავსებით აღწევს უგმ-ის შესახებ ინფორმაცია ბირთვამდე. მექანიკურ სასიგნალო გზაში ჩართულია ფიბრონექტინი, ინტეგრინები და ციტოჩონჩხის მიკროფილამენტები. ციტოჩონჩხში არსებულმა ცვლილებებმა შეიძლება პირიქით, გააააქტივოს უჯრედის შიგნით არსებული ქიმიური სასიგნალო გზები, რომლებიც ცვლილებებს იწვევენ უჯრედის მიერ სინთეზირებული ცილების ნაკრებში და ამის გამო, უჯრედთა ფუნქციებსაც ცვლიან. ამ გზით, გარკვეული სახის ქსოვილის უჯრედგარე მატრიქსს შეუძლია ხელი შეუწყოს ამ ქსოვილში არსებული ყველა უჯრედის ქცევის კოორდინირებას. ამ კოორდინირებაში ასევე მონაწილეობენ უშუალოდ უჯრედთა შორის არსებული კავშირებიც, რასაც შემდეგ განვიხილავთ.

უჯრედშორისი კავშირები

მრავალი მცენარეული თუ ცხოველური უჯრედი ორგანიზებულია ქსოვილებში, ორგანოებში და ორგანოთა სისტემებში. მეზობელი უჯრედები ხშირად ეწებებიან, ურთიერთქმედებენ და ურთიერთკავშირში არიან იმ სპეციფიკური ნაწილებით, რომლებიც უშუალო ფიზიკურ შეხებაში არიან.



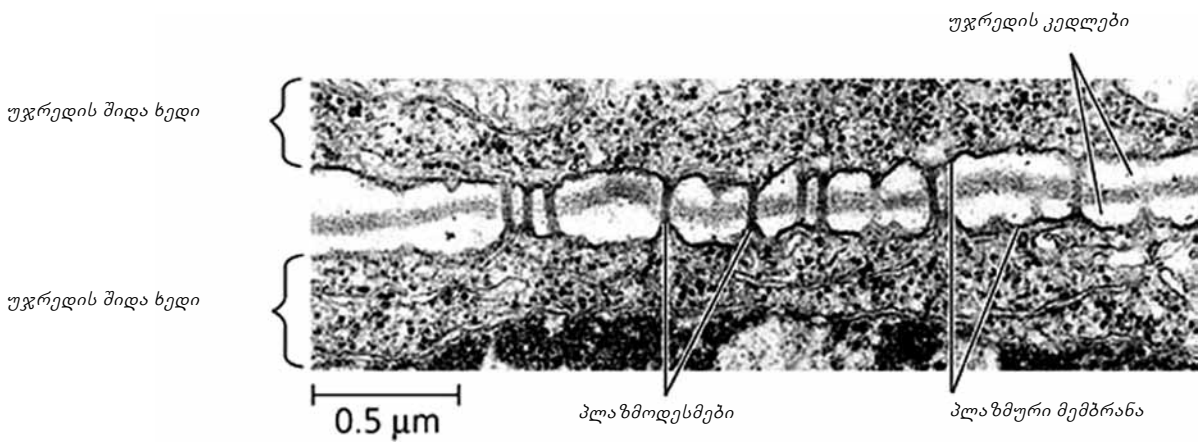
1 *კოლაგენის ბოჭკოები პროტეოგლიკანური კომპლექსების ქსელშია ჩასმული.*

2 *ფიბრონექტინი უგმ-ს აკავშირებს პლაზმურ მემბრანაში ჩაშენებულ ინტეგრინთან.*

3 *პროტეოგლიკანური კომპლექსი შედგება პროტეოგლიკანის ასობით მოლეკულისაგან, რომლებიც არაკოვალენტურადაა დაკავშირებული ერთ გრძელ პოლისაქარიდულ მოლეკულასთან.*

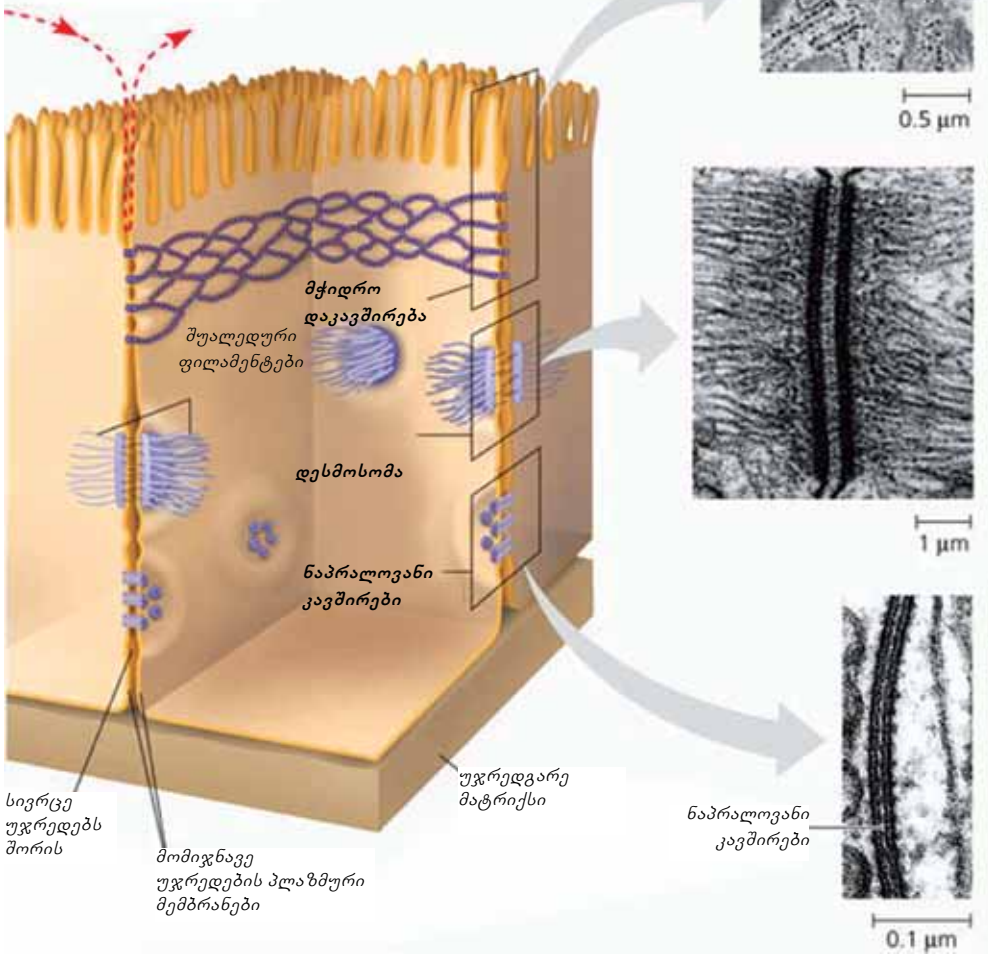
4 *ინტეგრინები მემბრანული ცილებია, რომლებიც დაკავშირებული არიან, ერთი მხრივ, უგმ-თან და, მეორე მხრივ, მიკროფილამენტებთან მიბმულ ასოცირებულ ცილებთან. ამ კავშირს შეუძლია სტიმულების გადაცემა უჯრედის გარეთა გარემოსა და მის ინტერიერს შორის და ამის შედეგად უჯრედის ქცევაში ცვლილებების გამოწვევა.*

▲ *სურათი 6.29* ***ცხოველური უჯრედის უჯრედგარე მატრიქსი (უგმ).*** *უგმ-ის მოლეკულური შემადგენლობა და სტრუქტურა იცვლება უჯრედთა ერთი ტიპიდან მეორისაკენ. ამ მაგალითში, გლიკოპროტეინის სამი განსხვავებული ტიპია წარმოდგენილი: პროტეოგლიკანები, კოლაგენი და ფიბრონექტინი.*



▲ *სურათი 6.30* ***პლაზმოდესმები მცენარეულ უჯრედებს შორის.*** *ერთი მცენარეული უჯრედის ციტოპლაზმა განუყოფელია მისი მეზობლის ციტოპლაზმისაგან პლაზმოდესმების, უჯრედის კედელში არსებული არხების საშუალებით (ტემ).*

სურათი 6.31.
უჯრედშორისი კავშირების კვლევა ცხოველურ უჯრედებში





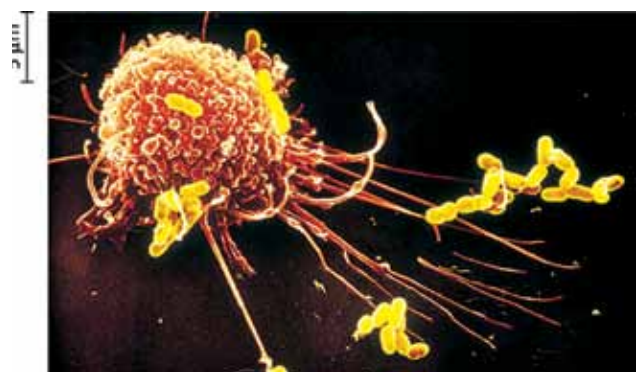
მჭიდრო დაკავშირებები

მჭიდრი დაკავშირებების დროს, მეზობელი უჯრედების მემბრანები ძალიან მჭიდროდ ებჯინებიან ერთმანეთს და ერთმანეთს უკავშირდებიან სპეციფიკური ცილებით (მეწამული). უჯრედის გარშემო უწყვეტი იზოლაციის წარმოქმნით მჭიდრო დაკავშირებები ხელს უშლიან უჯრედგარე სითხის ეპითელური უჯრედების შრის განივად გაჟონვას.

დესმოსომები

დესმოსომები (რომელთაც ასევე უწოდებენ გამამაგრებელ დაკავშირებებს) მოქლონის მსგავსად მოქმედებენ: უჯრედებს კრავენ ერთად მყარი შრეების სახით. მტკიცე კერატინის ცილებისაგან შექმნილი შუალედური ფილამენტები დესმოსომებს ციტოპლაზმაში ამაგრებენ.

ნაპრალოვანი კავშირები



▶ *სურათი 6.32* ***უჯრედული ფუნქციების გამოვლენა მრავალი ორგანიზმის ერთობლივი მოქმედებით.*** *ამ მაკროფაგის (ყავისფერი) უნარი — შეიცნოს, შეიპყროს და დაშალოს ბაქტერია (ყვითელი), არის მთელი უჯრედის კოორდინირებული აქტივობის შედეგი. უჯრედის ციტოჩონჩხი, ლიზოსომები და პლაზმური მემბრანა არიან იმ კომპონენტებს შორის, რომლებიც ფაგოციტოზში მონაწილეობენ (ფერადი მეშ).*

მცენარეები: პლასმოდესმები

შეიძლება ერთი შეხედვით ჩანს, რომ მცენარეების არაცოცხალ უჯრედის კედლებს უჯრედების ერთმანეთისაგან გამოყოფა შეუძლიათ. მაგრამ, ფაქტობრივად, როგორც **6.30 სურათზეა** ნაჩვენები, მცენარეული უჯრედის კედლები დახვრეტილია არხებით, რომელთაც **პლაზმოდესმები** (ბერძნულიდან: desmos — შეკვრა) ეწოდება. პლაზმოდესმებში ციტოპლაზმა გადის და მეზობელი უჯრედების ქიმიურ გარემოს უკავშირდება. ეს დაკავშირება მცენარეთა უმეტესობას აერთიანებს ერთ ცოცხალ უწყვეტობად. მეზობელი უჯრედების პლაზმური მემბრანები თითოეული პლაზმოდესმის არხს შიგნიდან ამოფენენ და ასევე უწყვეტები არიან. წყალსა და მცირე ზომის გახსნილ ნივთიერებებს უჯრედიდან უჯრედში თავისუფლად გასვლა შეუძლიათ. თანამედროვე ექსპერიმენტებით ირკვევა, რომ გარკვეულ შემთხვევებში, სპეციფიკური ცილები და რნმ-ის მოლეკულებიც შეიძლება მოიქცნენ ასე. მეზობელ უჯრედებში ტრანსპორტირებადი მაკრომოლეკულები პლაზმოდესმებამდე ციტოჩონჩხის ბოჭკოების გასწვრივ მოძრაობით აღწევენ.

ცხოველები: მჭიდრო კავშირები, დესმოსომები და ნაპრალოვანი კავშირები

ცხოველებში, უჯრედშორისი კონტაქტების სამი ტიპი არსებობს: მჭიდრო კავშირები, დესმოსომები და ნაპრალოვანი კავშირები (რომელიც უფრო მეტად მცენარეული პლაზმოდესმების მსგავსია). ეს სამივე ტიპი განსაკუთრებით არსებითია ეპითელური ქსოვილისათვის, რომლითაც სხეულის შიდა და გარე ზედაპირებია ამოფენილი. **სურათი 6.31**-ზე ამ დაკავშირებების საილუსტრაციოდ გამოყენებულია კუჭნაწლავის ტრაქტის ამომფენი ეპითელური ქსოვილი. გთხოვთ, შეისწავლეთ ეს სურათი, სანამ წინ წაიწევდეთ.

კონცეფცია შემოწმება 6.7

1. რითი განსხვავდებიან მცენარეული და ცხოველური უჯრედები სტრუქტურულად ერთუჯრედიანი ეუკარიოტებისაგან?
2. მცენარეული უჯრედის კედლისა და ცხოველური უჯრედის უჯრედგარე მატრიქსის რომელი დამახასიათებელი თვისებები უწყობენ ხელს უჯრედსა და მის გარემოცვას შორის ნივთიერებებისა და ინფორმაციის მიმოცვლას?

უჯრედი: უფრო მნიშვნელოვანი ცოცხალი ერთეულია, ვიდრე მისი ნაწილების უმრავლოს ჯამი

უჯრედში ჩატარებული ეს მოგზაურობა, დაწყებული უჯრედის საერთო კომპარტმენტული ორგანიზაციის პანორამული ხედიდან და დამთავრებული თითოეული ორგანოიდის არქიტექტურის გულმოდგინედ დათვალიერებით, უამრავ შესაძლებლობას იძლევა სტრუქტურისა და ფუნქციის შესაბამისობის საჩვენებლად. (ახლა სწორედ კარგი დროა უჯრედის სტრუქტურის გადასახედად, თუკი მივუბრუნდებით 6.9 ნახატს, გვ.100 და 101). მაგრამ იმ შემთხვევისათვის, როცა უჯრედს ვაანალიზებთ, უნდა გვახსოვდეს, რომ მისი არც ერთი ორგანოიდი არ მუშაობს დამოუკიდებლად. უჯრედული ინტეგრაციის მაგალითად განიხილეთ **6.32 ნახატზე** მოცემული მიკროსკოპული სცენა. დიდი უჯრედი მაკროფაგია (იხ. **სურათი** 6.14˚). იგი ორგანიზმს ინფექციებისაგან თავდაცვაში ეხმარება. და ამას ახერხებს ფაგოციტური ვეზიკულის მიერ ბაქტერიის (უფრო მცირე უჯრედები) ჩაყლაპვით. მაკროფაგი მიცოცავს ზედაპირის გასწვრივ, იწელება და ბაქტერიამდე აღწევს წვრილი ცრუფეხით (რომელსაც ფილოპოდია ეწოდება). ამ მოძრაობების დროს აქტინის ფილამენტები ურთიერთქმედებენ ციტოჩონჩხის სხვა ელემენტებთან. მას შემდეგ, რაც მაკროფაგი შთანთქავს ბაქტერიას, ამ უკანასკნელებს ლიზოსომები შლიან. ლიზოსომებს კი რთული ენდომემბრანული სისტემა წარმოქმნის. ლიზოსომებში არსებული მომნელებელი ფერმენტები და ციტოჩონჩხის ცილები მზადდება რიბოსომებზე და ამ ცილების სინთეზი პროგრამირდება ბირთვის ᲓᲜᲛ-იდან გამოგზავნილი გენეტიკური შეტყობინებებით. ყველა ეს პროცესი საჭიროებს ენერგიას, რომელსაც მიტოქონდრია უზრუნველყოფს ᲐᲢᲤ-ის ფორმით. უჯრედული ფუნქციები წარმოიშობა უჯრედული გუნდისაგან: უჯრედი უფრო მნიშვნელოვანი ცოცხალი ერთეულია, ვიდრე მისი ნაწილების უბრალო ჯამი.

მე-6 თავის შემოწმება

ძირითადი კონცეფციების შემოწმებაა:

კონცეფცია 6.1

უჯრედის შესასწავლად მიღლოგები მიკროსკოპსა და მიღქიმიურ სელსაწყოებს იყენებენ

- **მიკროსკოპი** (გვ.95-97)
  მიკროსკოპის აღნაგობის გაუმჯობესება უჯრედის სტრუქტურის შესწავლის პროგრესს აჩქარებს.
- **ორგანოიდების გამოყოფა უჯრედის ფრაქციონირებით** (გვ.97)
  უჯრედული ბიოლოგიის სპეციალისტებს უჯრედების ცენტრიფუგირებით დანგრევის შედეგად სპეციფიკური ორგანოიდებით გამდიდრებული ნალექის მიღება შეუძლიათ.

კონცეფცია 6.2

ეუკარიოტულ უჯრედებს გააჩნიათ შიდა მემბრანები, რომლებიც

მათ ფუნქციებს განიჭვავენ

- **პროკარიოტული და ეუკარიოტული უჯრედების შედარება** (გვ.98-99).
  ყველა უჯრედი შემოსაზღვრულია პლაზმური მემბრანით. ეუკარიოტული უჯრედებისაგან განსხვავებით, პროკარიოტულ უჯრედებს არა აქვთ ბირთვი და მემბრანით შემოსაზღვრული სხვა ორგანოიდები.
- **ეუკარიოტული უჯრედის პანორამული ხედი** (გვ. 99-101). მცენარეული და ცხოველური უჯრედების ორგანოიდების უმეტესობა ერთნაირია.

კონცეფცია 6.3

ეუკარიოტული უჯრედების გენეტიკური ინსტრუქციები მოთავსებულია ბირთვში და სრულდება რიბოსომებით

- **ბირთვი: უჯრედის გენეტიკური ბიბლიოთეკა** (გვ. 102-103)
  ბირთვში მოთავსებულია დნმ და ბირთვაკები, სადაც რიბოსომული სუბერთეულები მზადდება. ნივთიერებები ბირთვის გარსში გადიან არსებული ფორების მეშვეობით.
- **რიბოსომები: უჯრედში არსებული ცილის ფაბრიკები** (გვ. 102-104)
  ციტოზოლში არსებული თავისუფალი რიბოსომები და ებ-ის გარეთა მხარეზე და ბირთვის გარსზე არსებული ბმული რიბოსომები ცილებს ასინთეზებენ.

კონცეფცია 6.4

ენდომემბრანული სისტემა უჯრედში ცილების მოძრაობას არეგულირებს და მეტაბოლურ ფუნქციებს ასრულებს

- **ენდომემბრანული სისტემის მემბრანები დაკავშირებულია ან ფიზიკური უწყვეტობით ან სატრანსპორტო ვეზიკულებით** (გვ. 104).
- **ენდოპლაზმური ბადე: ბიოსინთეზური ფაბრიკა** (გვ.104-105)
  გლუვი ებ ასინთეზებს ლიპიდებს, მონაწილეობს ნახშირწყლების მეტაბოლიზმში, ინახავს კალციუმს და ახდენს შხამების დეტოქსიკაციას.. გრანულებიან ებ-ს მიმაგრებული აქვს რიბოსომები და წარმოქმნის ცილებსა და მემბრანებს, რომლებიც ებ-დან სატრანსპორტო ვეზიკულებით ნაწილდებიან.
- **გოლჯის აპარატი: გადაზიდვისა და მიღების ცენტრი** (გვ. 105-107)
  ცილები ებ-დან გადაიტანებიან გოლჯის აპარატში, სადაც ხდება მათი მოდიფიცირება, დახარისხება და გამოთავისუფლება სატრანსპორტო ვეზიკულებით.
- **ლიზოსომები: მომნელებელი განყოფილებები** (გვ.107-108)
  ლიზოსომები არიან ჰიდროლიზური ფერმენტების ჩანთები. ისინი ჩაყლაპულ ნივთიერებებსა და უჯრედის მაკრომოლეკულებს ხლეჩენ განმეორებით ციკლში გამოსაყენებლად.
- **ვაკუოლები: მრავალნაირად გამოყენებული კომპარტმენტები** (გვ. 108)

მცენარეული უჯრედის ცენტრალური ვაკუოლი მონაწილეობს მონელებაში, შენახვაში, ნარჩენების აშორებაში, უჯრედის ზრდასა და დაცვაში.

- **ენდომემბრანული სისტემა: მიმოხილვა** (გვ. 108-109).

კონცეფცია 6.5

მიტოქონდრია და ქლოროპლასტები ენერგიის ერთ ფორმას გარდაქმნიან მეორეში

- **მიტოქონდრია: ქიმიური ენერგიის გარდაქმნა** (გვ.109-110)
  მიტოქონდრიებს, უჯრედული სუნთქვის ადგილებს, აქვთ გარე მემბრანები და შიდა მემბრანები, რომელიც ჩაკეცილია კრისტების სახით.
- **ქლოროპლასტები: სინათლის ენერგიის დაჭერა** (გვ. 108-109)
  ქლოროპლასტები შეიცავენ პიგმენტებს, რომლებიც მონაწილეობენ ფოტოსინთეზში. სულ მცირე ორი მემბრანა აკრავს გარს თხევად სტრომას, რომელიც გრანებად დაზვინულ თილაკოიდებს შეიცავს.
- **პეროქსისომები: დაჟანგვა** (გვ. 110-111)
  პეროქსისომები წარმოქმნიან წყალბადის ზეჟანგს (H_2O_2) და გარდაქმნიან მას წყლად.

კონცეფცია 6.6

ციტოჩონჩხი არის ისეთი მოქნილობის ძსხლი, რომელიც უჯრედში ახდენს სტრუქტურებისა და აქტივობების ორგანიზებას.

- **ციტოჩონჩხის დანიშნულება: საყრდენი, მოძრაობა და რეგულაცია** (გვ. 112-113)
  ციტოჩონჩხის ფუნქციებია უჯრედისათვის სტრუქტურული საყრდენის უზრუნველყოფა, მოძრაობა და სიგნალის გადაცემა.
- **ციტოჩონჩხის კომპონენტები** (გვ. 113-118)
  მიკრომილაკები ფორმას აძლევენ უჯრედებს უძღვებიან ორგანოიდების მოძრაობას და ხელს უწყობენ გაყოფის პროცესში მყოფ უჯრედში ქრომოსომების გამოცალკევებას. წამწამები და შოლტები მიკრომილაკების შემცველი მამოძრავებელი გამონაზარდებია. მიკროფილამენტები აქტინისაგან აგებული წვრილი ჩხირებია. ისინი მონაწილეობენ კუნთის შეკუმშვაში, ამებოიდურ მოძრაობაში, ციტოპლაზმურ დინებაში და წარმოადგენენ მიკროხაოების საყრდენს. შუალედური ფილამენტები უჯრედის ფორმას ამყარებენ და ორგანოიდებს აფიქსირებენ ადგილზე.

კონცეფცია 6.7

უჯრედგარე კომპონენტები და უჯრედშორისი კავშირები ხელს უწყობენ კოორდინირებულ უჯრედულ აქტივობებს

- **მცენარეთა უჯრედის კედლები** (გვ. 118-119)
  მცენარეული უჯრედების კედლები აგებულია ცელულოზური ბოჭკოებისაგან, რომლებიც ჩასმულია სხვა პოლისაქარიდებსა და ცილაში.
- **ცხოველური უჯრედების უჯრედგარე მატრიქსი (უგმ)** (გვ. 119-120)
  ცხოველური უჯრედები გამოყოფენ გლიკოპროტეინებს, რომლებიც წარმოქმნიან უგმ, რომელიც წარმოადგენს საყრდენს, მონაწილეობს ათჰეზიაში, მოძრაობასა და რეგულაციაში.
- **უჯრედშორისი კავშირები** (გვ. 120-121)
  მცენარეებს აქვთ პლაზმოდესმები, რომლებიც გადიან მოსაზღვრე უჯრედების კედლებში. ცხოველური უჯრედისათვის დამახასიათებელია მჭიდრო დაკავშირებები, დესმოსომები და ნაპრალოვანი კავშირები.
- **უჯრედი: უფრო მნიშვნელოვანი ცოცხალი ერთეულია, ვიდრე მისი ნაწილების უბრალო ჯამი**

შეამოწმეთ საკუთარი ცოდნა

თვითშემოწმება

1. ადამიანის ზოგიერთი მემკვიდრული დაავადების სიმპტომებს წარმოადგენენ სუნთქვის პრობლემები და სტერილურობა მამრებში. ქვემოთ ჩამოთვლილიდან, რომელია ამ დაავადების მოლეკულური საფუძვლებისათვის მისაღები ჰიპოთეზა?
   ა. დეფექტური ფერმენტის არსებობა მიტოქონდრიაში.
   ბ. დეფექტური აქტინის მოლეკულის არსებობა უჯრედულ მიკროფილამენტებში
   გ. დეფექტური დაინეინის მოლეკულის არსებობა წამწამებსა და შოლტებში.
   დ. პათოლოგიური რაოდენობის ჰიდროლიზური ფერმენტების არსებობა ლიზოსომებში.
   ე. დეფექტური რიბოსომების აწყობა ბირთვში.

2. აირჩიეთ მტკიცება, რომელიც სწორად ახასიათებს ბმულ რიბოსომებს.
   ა. ბმული რიბოსომები გარშემორტყმულია თავისივე საკუთარი მემბრანით.
   ბ. ბმული და თავისუფალი რიბოსომები სტრუქტურულად განსხვავდებიან.

გ. ბმული რიბოსომები, ჩვეულებრივ, მემბრანულ ცილებსა და სეკრეტორულ ცილებს ასინთეზებენ.
დ. ბმული რიბოსომებისათვის ყველაზე მეტად დამახასიათებელი მდებარეობაა, პლაზმური მემბრანის ციტოპლაზმური ზედაპირი.
ე. ზემოჩამოთვლილი ყველა.

3. შემდეგი ჩამონათვალიდან რომელი მათგანი არ არის ენდომემბრანული სისტემის ნაწილი?
ა. ქლოროპლასტი
ბ. გოლჯის აპარატი
გ. პლაზმური მემბრანა
დ. ებ

4. პანკრეასის უჯრედები ცილებში ჩაირთავენ რადიოაქტიურად მონიშნულ ამინომჟავებს. ახლად დასინთეზებული ცილების ეს „იარლიყი" მეცნიერებს საშუალებას აძლევს თვალი მიადევნონ ამ ცილის ადგილმდებარეობას უჯრედში. ამ შემთხვევაში, ჩვენ თვალს ვადევნებთ ფერმენტს, რომელიც ჩვეულებრივ პანკრეასის უჯრედებიდან გამოიყოფა. რომელი მიმოცვლის გზაა ყველაზე მეტად შესაფერისი ამ ცილის უჯრედში მოძრაობისათვის?
ა. ებ → გოლჯი → ბირთვი
ბ. გოლჯი → ებ → ლიზოსომა
გ. ბირთვი → ებ → გოლჯი
დ. ებ → გოლჯი → ვეზიკულები, რომლებიც პლაზმურ მემბრანას შეერწყმებიან.
ე. ებ → ლიზოსომები → ვეზიკულები რომლებიც პლაზმურ მემბრანას შეერწყმებიან.

5. ჩამოთვლილი სტრუქტურებიდან რომლებია საერთო მცენარეული და ცხოველური უჯრედებისათვის?
ა. ქლოროპლასტი
ბ. ცელულოზისაგან შექმნილი კედელი
გ. ტონოპლასტი
დ. მიტოქონდრია
ე. ცენტრიოლა

6. ჩამოთვლილიდან, რომელია პროკარიოტულ უჯრედებში?
ა. მიტოქონდრია
ბ. რიბოსომა
გ. ბირთვის გარსი
დ. ქლოროპლასტი
ე. ებ

7. უჯრედთა რომელი ტიპი იძლევა ყველაზე კარგ შესაძლებლობას ლიზოსომების შესასწავლად?
ა. კუნთოვანი უჯრედი
ბ. ნერვული უჯრედი
გ. ფაგოციტური სისხლის თეთრი უჯრედი
დ. მცენარის ფოთლის უჯრედი
ე. ბაქტერიული უჯრედი

8. ჩამოთვლილი მტკიცებებიდან, რომელი წარმოადგენს ეუკარიოტული და პროკარიოტული უჯრედების ისეთ განმასხვავებელ ნიშანს, რომელშიც პროკარიოტული ციტოჩონჩხის უქონლობაა ასახული.
ა. ორგანოიდები ნანახია მხოლოდ ეუკარიოტულ უჯრედებში.
ბ. ციტოპლაზმური ნაკადები პროკარიოტებში არ არის ნანახი.
გ. მხოლოდ ეუკარიოტულ უჯრედებს შეუძლიათ მოძრაობა.
დ. პროკარიოტულ უჯრედებს აქვთ უჯრედის კედელი.
ე. მხოლოდ პროკარიოტული უჯრედი ახდენს მისი გენეტიკური მასალის კონცენტრირებას უჯრედის დანარჩენი ნაწილისაგან გამოყოფილ უბანში.

9. ჩამოთვლილიდან, რომელი სტრუქტურა-ფუნქცია წყვილებია შეუთავსებელი?
ა. ბირთვი; რიბოსომის წარმოქმნა
ბ. ლიზოსომა; შიდაუჯრედული მონელება
გ. რიბოსომა; ცილის სინთეზი
დ. გოლჯი; ცილების გადატანა
ე. მიკრომილაკი; კუნთის შეკუმშვა

10. ციანიდი უჯავშირდება სულ მცირე ერთ ისეთ მოლეკულას, რომელიც ჩართულია ატფ-ის წარმოქმნაში. უჯრედის ციანიდით დამუშავების შემდეგ, ციანიდის ყველაზე მეტი ნაწილი მოსალოდნელია ნანახი იქნას:
ა. მიტოქონდრიაში
ბ. რიბოსომებში
გ. პეროქსისომებში
დ. ლიზოსომებში
ე. ენდოპლაზმურ ბადეზე

ევოლუციური კავშირი

მიუხედავად იმისა, რომ უჯრედებს შორის მსგავსება გვიჩვენებს სიცოცხლის ევოლუციურ ერთიანობას, უჯრედები შეიძლება განსხვავდებოდნენ სტრუქტურით. უჯრედის სტრუქტურის რომელი ასპექტი წარმოაჩენს უფრო კარგად მათ ევოლუციურ ერთიანობას? რომლები წარმოადგენენ სპეციალიზებული უჯრედული მოდიფიკაციების მაგალითებს?

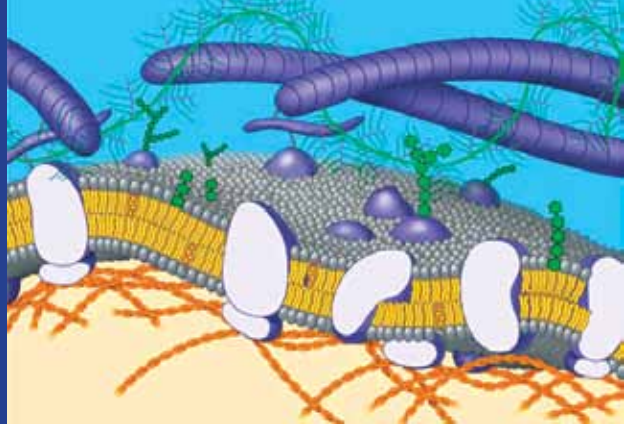
მეცნიერება, ტექნოლოგია და საზოგადოება

წარმოიდგინეთ, X ცილა განკუთვნილია უჯრედის პლაზმურ მემბრანაში გადასაადგილებლად. დავუშვათ, რომ უჯრედულ კულტურაში, X ცილის გენეტიკური შეტყობინების შემცველი მრნმ უკვე ტრანსლირებულია რიბოსომაზე. თქვენ შეაგროვეთ უჯრედები, დახლიჩეთ და შემდეგ მისი შემადგენლობის ფრაქციონირება მოახდინეთ დიფერენციული ცენტრიფუგირებით, როგორც ეს ნახატ 6.5-ზეა ნაჩვენები. რომელი ფრაქციის ნალექში ვარაუდობთ თქვენ X ცილის პოვნას? ახსენით თქვენი პასუხი X ცილის უჯრედში გადაადგილების აღწერით.

მეცნიერული კვლევა

კალიფორნიის უნივერსიტეტის ექიმებმა მამაკაცს მოაშორეს ელენთა, რაც სტანდარტულ მკურნალობას წარმოადგენს ლეიკემიის გარკვეული ტიპისათვის. ავადმყოფობა აღარ განმეორებულა. მკვლევარებმა ელენთის რამოდენიმე უჯრედი ცოცხლად შეინახეს საკვებ არეში. მათ ნახეს, რომ ამ უჯრედთაგან ზოგიერთი წარმოქმნიდა სისხლის ცილას, რომელიც კიბოსა და შიდსის მკურნალობის იმედს იძლევა. მკვლევარებმა დააპატენტეს უჯრედები. პაციენტმა სასამართლოში იჩივლა, ითხოვდა მოგების წილს მისი უჯრედებიდან წარმოებულ ყოველ პროდუქტზე. კალიფორნიის უზენაესმა სასამართლომ გადაწყვეტილება მიიღო პაციენტის საწინააღმდეგოდ, დაადგინა რომ მისი სარჩელი „ემუქრება ეკონომიკურ მიზნებს, მნიშვნელოვანი სამედიცინო კვლევის წარმართვას”. ამერიკის შეერთებული შტატების უზენაესი სასამართლოც დაეთანხმა ამ გადაწყვეტილებას. როგორ ფიქრობთ, პაციენტი სწორად მოიქცა? კიდევ რისი ცოდნა გსურთ ამ შემთხვევის შესახებ, რაც დაგეხმარებოდათ გადაწყვეტილების მისაღებად?

7 მემბრანის სტრუქტურა და ფუნქცია



სურათი 7.1 ***პლაზმური მემბრანა***

ძირითადი კონცეფციები

7.1 **უჯრედის მემბრანა ლიპიდებისა და ცილების დენადი მოზაიკაა.**

7.2 **სელექტიური გამტარობა მემბრანის სტრუქტურითაა განპირობებული.**

7.3 **პასიური ტრანსპორტი არის ნივთიერების დიფუზია მემბრანის გავლით, როდესაც ენერგიის ჩადება არ ხდება.**

7.4 **აქტიური ტრანსპორტი ენერგიას გახსნილი ნივთიერებების თავიანთი გრადიენტის საწინააღმდეგოდ მოძრაო ბისთვის იყენებს.**

7.5 **მოცულობითი ტრანსპორტი პლაზმური მემბრანის გავლით ეგზოციტოზისა და ენდოციტოზის საშუალებით ხდება.**

შესავალი

მიმოხილვა: სიცოცხლის ზღვარზე

პლაზმური მემბრანა სიცოცხლის ზღვარია, საზღვარი, რომელიც ცოცხალ უჯრედს არაცოცხალი გარემოსგან ჰყოფს. პლაზმური მემბრანა, მხოლოდ 8 ნმ სისქის საოცარი აპკია, რომელიც 8000-ზე უნდა გავამრავლოთ რომ ამ გვერდის სისქეს გაუტოლდეს; იგი, უჯრედის შიგნით და მის გარეთ, გარემომცველ გარემოში, ტრაფიკს აკონტროლებს. ყველა ბიოლოგიური მემბრანის მსგავსად, პლაზმური მემბრანა **სელექტიურ განვლადობას** ამჟღავნებს; ანუ, იგი საშუალებას აძლევს ზოგიერთ ნივთიერებას უფრო იოლად გავიდეს მასში, სხვა ნივთიერებებთან შედარებით. სიცოცხლის ევოლუციის ერთ-ერთი ყველაზე ადრეული ეპიზოდი შესაძლოა მემბრანის ფორმირება იყო, რომელიც გარს ერტყმოდა გარემომცველი ხსნარისგან განსხვავებულ ხსნარს, თუმცა საკვების შეთვისება და ნარჩენი პროდუქტების გამოყოფა, მაინც შესაძლებლი იყო. უჯრედის უნარი, მოახდინოს თავის გარემოსთან ქიმიური ცვლის დიფერენცირება, სიცოცხლის უმთავრესი პრინციპია და სწორედ პლაზმური მემბრანისა და მისი შემადგენელი მოლეკულების საშუალებით ხდება ეს შერჩევითად შესაძლებელი.

ამ თავში თქვენ შეიტყობთ თუ როგორ აკონტროლებს უჯრედის მემბრანები ნივთიერებების გატარებას. შერჩევითი განვლადობის მნიშვნელობა წარმოჩინდა, როდესაც 2003 წელს, ნობელის პრემია ქიმიის დარგში გადაეცა პეტერ აგრსა (იხილე ინტერვიუ გვ. 92-93) და როდერიკ მაკკინონს – ორ მეცნიერს, რომლებიც უჯრედის შიგნით და მის გარეთ, წყლისა და სპეციფიური იონების ტრანსპორტირების საკითხზე მუშაობდნენ. ჩვენ ყურადღებას გავამახვილებთ პლაზმურ მემბრანაზე, უჯრედის ყველაზე გარეთა მემბრანაზე, რომელიც სურათი 7.1-ზეა წარმოდგენილი. თუმცა, მემბრანული მოძრაობის იგივე პრინციპები მრავალი შიდა მემბრანისთვისაც გამოიყენება, რომლებიც ეუკარიოტულ უჯრედს ანაწევრებს. იმის გასაგებად, თუ როგორ მუშაობს მემბრანები, დავიწყოთ მათი სტრუქტურის შესწავლა.

კონცეფცია 7.1

უჯრედული მემბრანები ლიპიდებისა და ცილების დენადი მოზაიკაა

ლიპიდები და ცილები მემბრანების ერთ-ერთი მთავარი შემადგენელი ნაწილია, თუმცა, ნახშირწყლებიც მნიშვნელოვანია. მემბრანების უმრავლესობაში, ფოსფოლიპიდები ყველაზე უფრო ფართოდ გავრცელებული ლიპიდებია. ფოსფოლიპიდების მიერ მემბრანების წარმოქმნის უნარი მათ მოლეკულურ სტრუქტურასთანაა დაკავშირებული. ფოსფოლიპიდი არის **ამფიპათური მოლეკულა**, რაც იმას ნიშნავს, რომ მას გააჩნია როგორც ჰიდროფილური, ასევე ჰიდროფობური უბნები (იხილე სურ. 5.13). მემბრანული ლიპიდების სხვა ფორმებიც აგრეთვე ამფიპათურია. უფრო მეტიც, მემბრანული ცილების უმრავლესობას აქვს როგორც ჰიდროფობური, ასევე ჰიდროფილური უბნები.

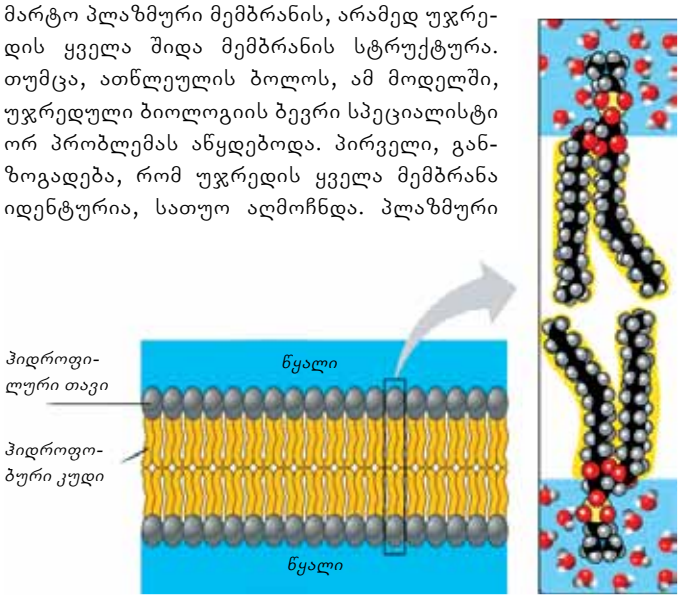
როგორ არის ფოსფოლიპიდები და ცილები ორგანიზებული უჯრედების მემბრანებში? ამ მოლეკულების ამჟამად მიღებულ მოდელს, თქვენ მე-6 თავში შეხვდით (იხილე სურათი 6.8). ამ **თხევად-მოზაიკურ მოდელში**, მემბრანა მოძრავი სტრუქტურაა, სადაც ფოსფოლიპიდების ორმაგ შრეში (ორშრიანი) „მოზაიკურად“ ჩართული, ან დაკავშირებულია სხვადასხვა ცილა. ჩვენ დეტალურად განვიხილავთ ამ მოდელს; დავიწყებთ მისი შექმნის ისტორიით.

მემბრანის მოდელები:
სამეცნიერო გამოკვლევა

მემბრანის მოლეკულური მოდელის შექმნა მეცნიერებმა რამდენიმე ათწლეულით ადრე დაიწყეს, ვიდრე 1915 წელს, მას პირველად იხილავდნენ ელექტრონულ მიკროსკოპში. 1915 წელს, სისხლის წითელი უჯრედებიდან გამოყოფილი მემბრანების ქიმიური ანალიზი ჩატარდა და აღმოჩნდა, რომ ისინი ლიპიდებისა და ცილებისგან შედგებოდა. ათი წლის შემდეგ, ორი ჰოლანდიელი მეცნიერი ე. გორტერი და ფ. გრენდელი მივიდნენ დასკვნამდე, რომ უჯრედის მემბრანები ფაქტიურად, ფოსფოლიპიდების ორმაგ შრეს წარმოადგენს. მოლეკულების ასეთ ორმაგ შრეს შეუძლია იარსებოს როგორც სტაბილურ საზღვარი ორ წყლიან კომპარტმენტს შორის, რადგან მოლეკულების ორგანიზაცია ფოსფოლიპიდების ჰიდროფობურ კუდებს წყლისაგან იცავს, ხოლო მათ ჰიდროფილურ თავებს – წყლისკენ მიმართავს **(სურათი 7.2).**

იმ დასკვნის საფუძველზე რომ, რომ ფოსფოლიპიდების ორმაგი შრე მემბრანის ძირითად სტრუქტურას წარმოადგენდა, შემდეგი კითხვა იყო, თუ სად იყო მოთავსებული ცილები. თუმცა, ფოსფოლიპიდების თავები ჰიდროფილურია, მემბრანის ზედაპირი, რომელიც მხოლოდ ფოსფოლიპიდების ორმაგი შრისგან შედგება, ნაკლები ძალით ეკვრის წყალს, ვიდრე ბიოლოგიური მემბრანის ზედაპირი. ამ მონაცემებზე დაყრდნობით, ჰიუ დავსონმა და ჯეიმს დანიელმა გამოთქვეს ვარაუდი, რომ ამ განსხვავების ახსნა შესაძლებელი იქნებოდა, მემბრანა ორივე მხრიდან ჰიდროფილური ცილებით რომ ყოფილიყო დაფარული. მათ შემოგვთავაზეს სენდვიჩის მოდელი: ფოსფოლიპიდის ორმაგი შრე ცილების ორ შრეს შორის.

1950-იან წლებში, როდესაც მკვლევარებმა უჯრედის შესასწავლად პირველად გამოიყენეს ელექტრონული მიკროსკოპი, მიღებული სურათი, როგორც ჩანს, დავსონ-დანიელის მოდელს ადასტურებდა. 1960-იანი წლებისთვის, დავსონ-დანიელის სენდვიჩი საყოველთაოდ იქნა მიღებული, როგორც არა მარტო პლაზმური მემბრანის, არამედ უჯრედის ყველა შიდა მემბრანის სტრუქტურა. თუმცა, ათწლეულის ბოლოს, ამ მოდელში, უჯრედული ბიოლოგიის ბევრი სპეციალისტი ორ პრობლემას აწყდებოდა. პირველი, განზოგადება, რომ უჯრედის ყველა მემბრანა იდენტურია, სათუო აღმოჩნდა. პლაზმური მემბრანის სისქე 7-8 ნმ-ია და მას ელექტრონულ მიკროფოტოგრაფიაზე სამშრიანი სტრუქტურა აქვს, მაშინ როცა მიტოქონდრიის შიდა მემბრანა მხოლოდ 6 ნმ სისქისაა და მძივების აცმას ჰგავს. მიტოქონდრიულ მემბრანებს აგრეთვე გაცილებით მეტი რაოდენობით ცილა აქვთ, ვიდრე პლაზმურ მემბრანებს და ამასთან, აღინიშნება განსხვავება ფოსფოლიპიდების სპეციფიურ სახეობებსა და სხვა ლიპიდებს შორის. მოკლედ, სხვადასხვა ფუნქციის მქონე მემბრანები ქიმიური შედგენლობით და სტრუქტურითაც განსხვავდება.

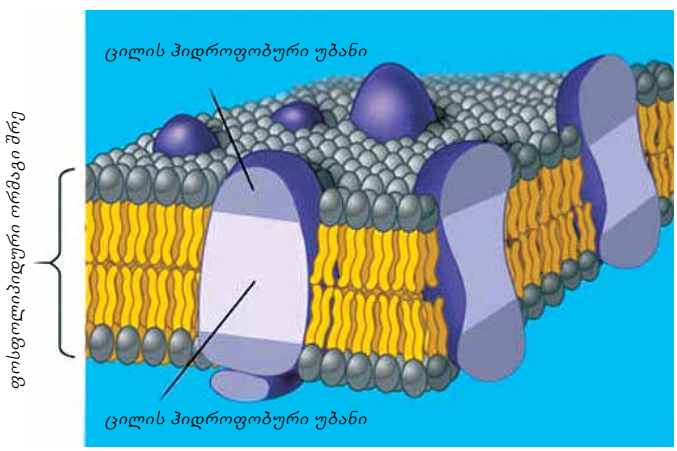


▲ *სურათი 7.2* **ფოსფოლიპიდის ორმაგი შრე (განივი კვეთა)**

მეორე, უფრო სერიოზული პრობლემა სენდვიჩის მოდელთან დაკავშირებით, ცილების ადგილი იყო. ციტოზოლში გახსნილი ცილებისგან განსხვავებით, მემბრანული ცილები წყალში ადვილად არ იხსნება. მემბრანულ ცილებს ჰიდროფილურ უბნებთან ერთად ჰიდროფობული უბნებიც აქვთ (ანუ, ისინი ამფიპათურია). თუ ასეთი ცილები მემბრანის ზედაპირზე შრეს წარმოქმნის, მათი ჰიდროფობური ნაწილები წყლიან გარემოში აღმოჩნდება.

1972 წელს, ს. ჯ. სინგერმა და გ. ნიკოლსონმა ივარაუდეს, რომ მემბრანული ცილები გაფანტულია და სათითაოდ არის ჩართული ფოსფოლიპიდურ ორმაგ შრეში; მხოლოდ მათი ჰიდროფილური უბნები საკმაოდ სცილდება ორმაგ შრეს და განიცდის წყლის ზემოქმედებას **(სურათი 7.3)**. მოლეკულების ასეთი განლაგებით, მოხდება ცილებისა და ფოსფოლიპიდების ჰიდროფილური უბნების მაქსიმალური კონტაქტი წყალთან, ხოლო ჰიდროფობური ნაწილები, უწყლო გარემოთი იქნება უზრუნველყოფილი. ამ მოდელის მიხედვით, მემბრანა ცილის მოლეკულების მოზაიკაა, რომელიც თხევადი ფოსფოლიპიდების ორმაგ შრეში დახტის (ფლიპ-ფლოპ მოძრაობა).

კრიოფრაქტოგრაფიის მეთოდმა, რომლის საშუალებითაც ხდება ელექტრონული მიკროსკოპირებისთვის უჯრედების მომზადება, ვიზუალურად აჩვენა, რომ ცილები ნამდვილად ჩართულია ფოსფოლიპიდების ორმაგ შრეში. როდესაც ელექტრონულ მიკროსკოპში გახლეჩილი მემბრანის ნახევრებს ათვალიერებთ, ორმაგი შრის შიდა მხარე, რიყის ქვების მსგავსად ჩანს მოკირწყლული – ისევე როგორც თხევად- მოზაიკურ მოდელში, გლუვ მატრიქსშიც, ცილის ნაწილაკებია გაფანტული (**სურათი 7.4**, მომდევნო გვერდზე). შემდგომში, სხვა ტიპის მტკიცებულებებიც ადასტურებს ამ განლაგებას.



▲ *სურათი 7.3* **მემბრანების თხევად-მოზაიკური მოდელი**

სურათი **7.4**

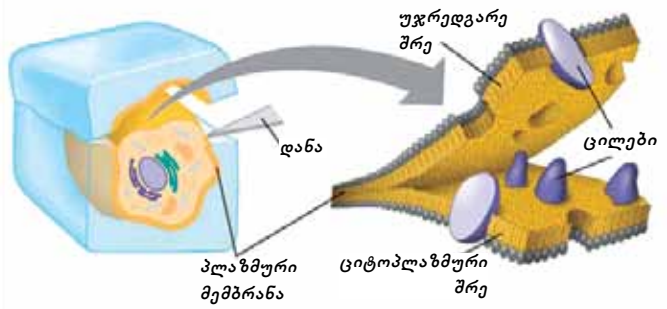
კვლევის მეთოდი: კრიოტრაქტოგრაფია

გამოყენება

უჯრედის მემბრანა შეიძლება გაიხლიჩოს ორ შრედ და გამოჩნდეს მემბრანის შიდა ულტრასტრუქტურა.

ტექნიკა

უჯრედი იყინება და დანით იხლიჩება. გახლეჩის სიბრტყე ხშირად მიჰყვება მემბრანის ჰიდროფობურ შიდა მხარეს და ფოსფოლიპიდურ ორმაგ შრეს ორ ცალკეულ შრედ ყოფს. მემბრანული ცილები, მთლიანად ერთ-ერთ შრეს მიჰყვება.



შედეგები

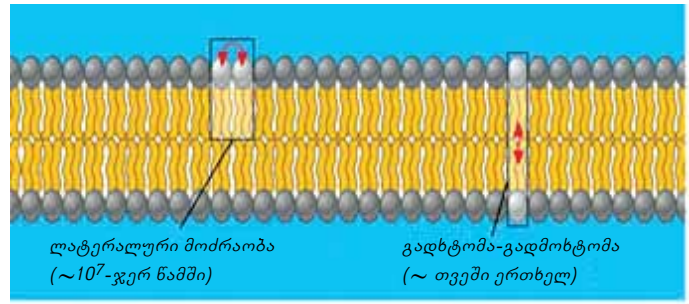
სკანერული ელექტრონული მიკროსკოპირება (სემ) მემბრანულ ცილებს („გამონაზარდები“) ორ შრედ აჩვენებს, რაც იმას ადასტურებს, რომ ცილები ფოსფოლიპიდების ორმაგ შრეშია ჩანერგილი.



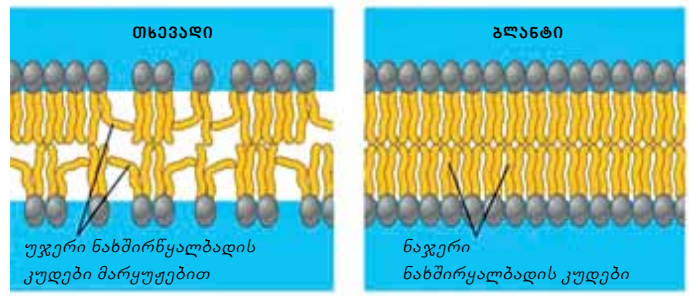
უჯრედგარე შრე — ციტოპლაზმური შრე

მოდელები, როგორც არსებული ინფორმაციის სისტემატიზაციისა და ახსნის გზები, მეცნიერების მიერ, ჰიპოთეზების სახით იქნა შემოთავაზებული. მემბრანის სტრუქტურის ერთი მოდელის ჩანაცვლება მეორეთი არ გულისხმობს, რომ თავდაპირველი მოდელი არ იყო ღირებული. მოდელის მიღება ან უარყოფა იმაზეა დამოკიდებული, თუ რამდენად მიესადაგება იგი დაკვირვებებს და ხსნის ექსპერიმენტულ მონაცემებს. კარგი მოდელის საფუძველზე შესაძლებელია აგრეთვე მომავალი კვლევების ფორმირება. მოდელები, ექსპერიმენტების შთაგონების წყაროა და ცოტა მოდელს თუ გაუძლია ამ გამოცდისთვის, ცვლილებების გარეშე. ახალი აღმოჩენების ფონზე, შესაძლოა, მოდელი მოძველდეს; მაშინაც კი, იგი მთლიანად კი არ უნდა იქნეს უკუგდებული, არამედ უნდა გადაიხედოს, და ჩართულ იქნეს ახალ გამოკვლევებში. თხევად-მოზაიკური მოდელი გამუდმებით ზუსტდება და ერთ დღესაც, შესაძლოა შემდგომ რევიზიას დაექვემდებაროს.

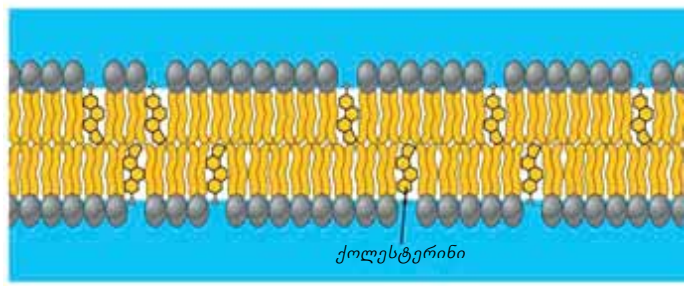
ახლა, უფრო ახლოს გავეცნოთ მემბრანის სტრუქტურას, დავიწყოთ ლიპიდებისა და ცილების მემბრანის შიგნით ლატერალურად გადაადგილების უნარით.



(ა) ფოსფოლიპიდების მოძრაობა. ლიპიდები ლატერალურად მოძრაობს, მაგრამ გადახტომა-გადმოხტომა მემბრანის გავლით საკმაოდ იშვიათია.



(ბ) ***მემბრანის დენადობა.*** უჯერი ნახშირწყალბადების კუდებს აქვთ მარყუჟები, რომლებიც მათ ერთმანეთთან მჭიდროდ განლაგების საშუალებას არ აძლევს, რაც ზრდის მემბრანის დენადობას.



(გ) ***ქოლესტერინი ცხოველური უჯრედის მემბრანაში.*** ზომიერ ტემპერატურაზე, ქოლესტერინი, ფოსფოლიპიდური მოძრაობის შემცირებით, მემბრანის დენადობას ამცირებს, მაგრამ დაბალ ტემპერატურაზე, ფოსფოლიპიდების ნორმალური წყობის რღვევის საშუალებით, გამყარებას აფერხებს.

▲ *სურათი 7.5* ***მემბრანების დენადობა.***

მემბრანების დენადობა

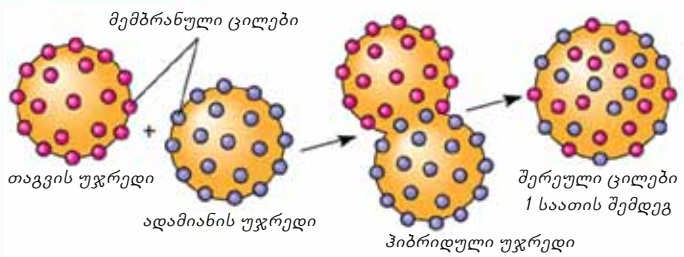
მემბრანები არ არის მოლეკულების სტატიკური შრეები, რომლებიც უძრავად შემოსაზღვრავს სივრცეს. მემბრანა, უპირატესად, ჰიდროფობური ურთიერთქმედებების გამოა ერთიანი, რომლებიც გაცილებით სუსტია, ვიდრე კოვალენტური ბმები (იხილე სურათი 5.20). ლიპიდების უმრავლესობას და ზოგიერთ ცილას, ლატერალურად, ანუ მემბრანის სიბრტყეში გადაადგილება შეუძლია (**სურათი 7.5 ა**). თუმცა, მოლეკულისთვის საკმაოდ იშვიათია სიგანეზე, მემბრანის გავლით გადახტომა-გადმოხტომა, ერთი ფოსფოლიპიდური შრიდან

სურათი **7.6**

კვლევა: მოძრაობენ თუ არა მემბრანული ცილები?

ექსპერიმენტი *მკვლევარებმა თაგვის უჯრედისა და ადამიანის უჯრედის პლაზმური მემბრანის ცილები ორი სხვადასხვა მარკერით მონიშნეს და ამ უჯრედების შერწყმა მოახდინეს. მიკროსკოპის საშუალებით, ისინი ჰიბრიდულ უჯრედში მარკერებს აკვირდებოდნენ.*

შედეგები



დასკვნა *თაგვისა და ადამიანის მემბრანული ცილების შერევა იმაზე მიუთითებს, რომ ზოგიერთი მემბრანული ცილა მაინც, პლაზმური მემბრანის სიბრტყეში გვერდულად გადაადგილდება.*

მეორეზე გადასვლა; ამ შემთხვევაში. მოლეკულის ჰიდროფილურმა ნაწილმა მემბრანის ჰიდროფობური გული უნდა გადაკვეთოს.

მემბრანის შიგნით ფოსფოლიპიდების ლატერალური მოძრაობა სწრაფია. მომიჯნავე ფოსფოლიპიდები პოზიციას წამში დაახლოებით 10^7-ჯერ იცვლიან, რაც ნიშნავს, რომ ფოსფოლიპიდს 1 წამში შეუძლია დაახლოებით 2 μმ-ის – ტიპური ბაქტერიული უჯრედის სიგრძის – გავლა. ცილები გაცილებით დიდია ვიდრე ლიპიდები და უფრო ნელა მოძრაობს, მაგრამ ზოგიერთი მემბრანული ცილა, ფაქტიურად, დრეიფობს (სურათი 7.6). როგორც ჩანს, ზოგი მემბრანული ცილა გარკვეული მიმართულებით მოძრაობს: სავარაუდოდ, ციტოჩონჩხის ბოჭკოების გასწვრივ, მემბრანულ ცილების ციტოპლაზმურ უბნებთან დაკავშირებული სამოძრაო ცილების საშუალებით დრეიფობს. თუმცა, მრავალი სხვა მემბრანული ცილა, ციტოჩონჩხთან მათი მიმაგრების გამო, ფაქტიურად, უმოძრაოა.

ტემპერატურის კლებასთან ერთად მემბრანა დენადი რჩება, ვიდრე საბოლოოდ, ფოსფოლიპიდები მჭიდროდ განლაგებულ სტრუქტურად არ ჩამოყალიბდება და მემბრანა არ გამყარდება; თითქმის ისევე, როგორც ბეკონის ცხიმი, რომელიც გაცივებისას ნახევრად თხევად ღორის ქონს წარმოქმნის. ტემპერატურა, რომელზეც მემბრანა მყარდება შემადგენელი ლიპიდების ტიპზეა დამოკიდებული. დაბალ ტემპერატურაზე, მემბრანა თხევადი რჩება, თუ იგი მდიდარია ფოსფოლიპიდებით, რომელთაც უჯერი ნახშირწყალბადების კუდები აქვთ (იხილე სურ. 5.12 და 5.13). კუდებში არსებული მარყუჟების გამო, სადაც ორმაგი ბმებია ლოკალიზებული, უჯერი ნახშირწყალბადები ისე მჭიდროდ ვერ განლაგდება, როგორც ნაჯერი ნახშირწყალბადები, რაც მემბარნას უფრო დენადს ხდის (სურათი 7.5 ბ).

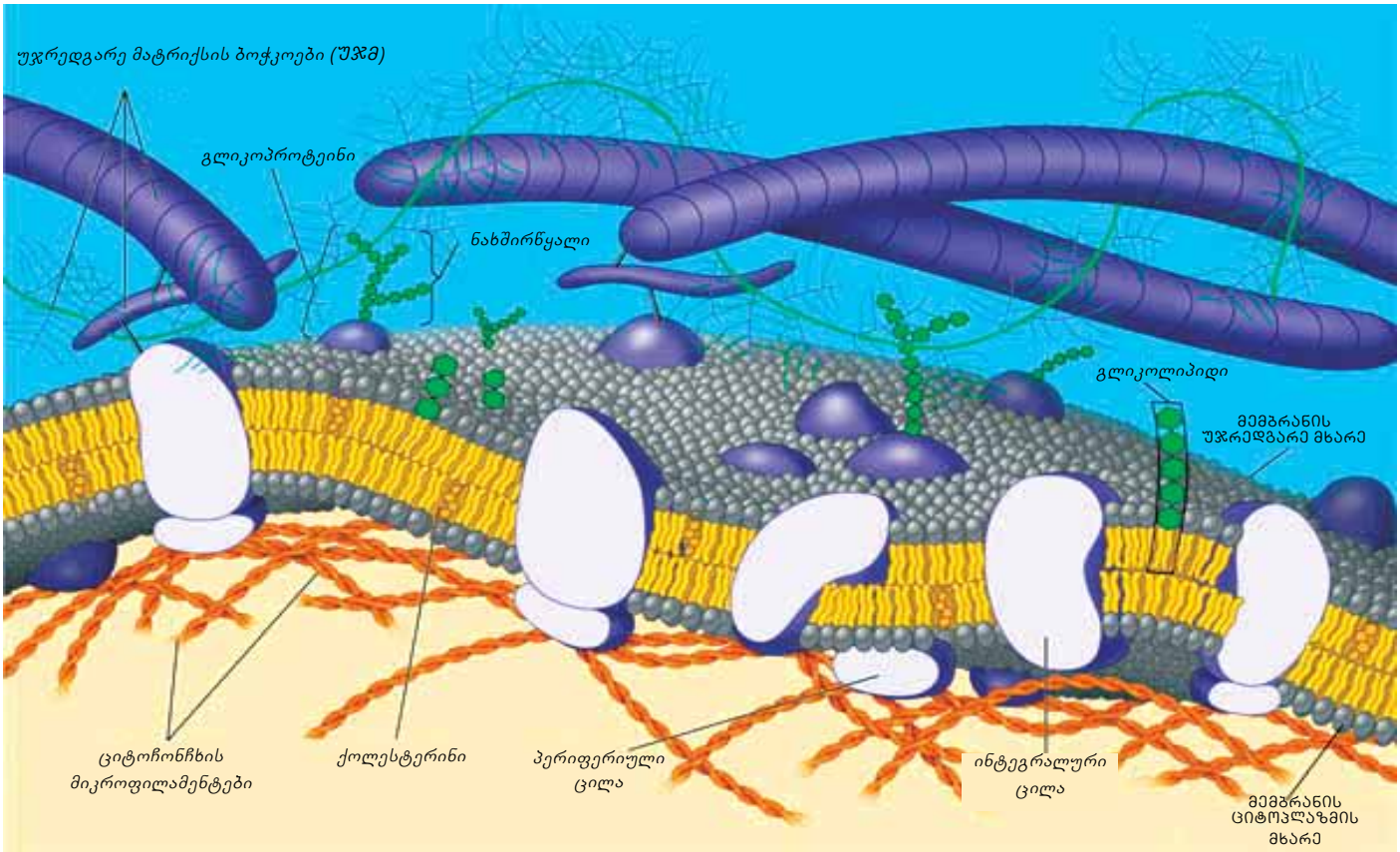
სტეროიდულ ქოლესტერინს, რომელიც ცხოველური უჯრედის პლაზმის მემბრანაში ფოსფოლიპიდების მოლეკულებს შორის სოლივითაა შეჭრილი, სხვადასხვა ტემპერატურაზე, სხვადასხვაგვარი გავლენა აქვს მემბრანის დენადობაზე (სურათი 7.5 გ). მაგალითად, შედარებით მაღალ ტემპერატურაზე – ადამიანის სხეულის ტემპერატურაზე – 37°ჩ-ზე, ქოლესტერინი, ფოფსფოლიპიდების მოძრაობის შეფერხების საშუალებით, მემბრანას ნაკლებად დენადს ხდის. თუმცა, იმის გამო, რომ ქოლესტერინი აგრთვე ხელს უშლის ფოსფოლიპიდების მჭიდრო განლაგებას, იგი ამცირებს მემბრანის გასამყარებლად საჭირო ტემპერატურას. ამრიგად, ქოლესტერინი შეიძლება განხილულ იქნეს როგორც მემბრანის „ტემპერატურული ბუფერი“, რომელიც მემბრანის დენადობის ცვლილებას ეწინააღმდეგება, რაც ტემპერატურის ცვლილებით შეიძლება იყოს გამოწვეული.

მემბრანები დენადი უნდა იყოს, რომ სათანადოდ იმუშაოს; ჩვეულებრივ, ისინი ისეთივე თხევადია, როგორც მცენარეული ზეთი. როდესაც მემბრანა მყარდება, მისი განვლადობა იცვლება და შესაძლოა, ფერმენტული ცილები მემბრანაში ინაქტივირდეს – მაგალითად, თუ მათ მემბრანაში ლატერალური მოძრაობის შესაძლებლობა ექნებათ. უჯრედის მემბრანის ლიპიდური შედგენილობა, როგორც ტემპერატურის ცვლილების მარეგულირებელისა, შეიძლება შეიცვალოს. შემოდგომაზე, ბევრ მცენარეში, მაგალითად, საშემოდგომო ხორბალში, რომელიც უკიდურესი სიცივის მიმართ ტოლერანტულია, უჯერი ფოსფოლიპიდების პროცენტული შედგენილობა იზრდება. ეს ადაპტაცია მემბრანას ზამთარში გაყინვისგან იცავს.

მემბრანული ცილები და მათი ფუნქციები

ახლა ჩვენ მივედით თხევად-მოზაიკური მოდელის მოზაიკურ ასპექტამდე. მემბრანა ლიპიდების ორმაგ შრეში ჩასმული სხვადასხვა ცილების კოლაჟია (სურათი 7.7). მაგალითად, სისხლის წითელი უჯრედების პლაზმურ მემბრანაში დღემდე, 50-ზე მეტი სახის ცილა იქნა ნანახი. მემბრანის მთავარ სტრუქტურას ფოსფოლიპიდები ქმნის, მაგრამ მემბრანების სპეციფიური ფუნქციების უმრავლესობას, ცილები განსაზღვრავს. სხვადასხვა ტიპის უჯრედები, მემბრანული ცილების სხვადასხვა ნაკრებს შეიცავს, ხოლო ყოველ მემბრანას უჯრედის შიგნით, სხვადასხვა ცილების უნიკალური კოლექცია გააჩნია.

შევნიშნავთ, რომ სურ. 7.7-ზე მემბრანული ცილების ორი ძირითადი სახეობაა. **ინტეგრალური ცილები** შეჭრილია ლიპიდური ორმაგი შრის ჰიდროფობურ გულში. მრავალი მათგანი ტრანსმემბრანული ცილაა, რომლებიც მთლიანად კვეთს მემბრანას. ინტეგრალური ცილის ჰიდროფობური უბნები არაპოლარული ამინომჟავების ერთი ან მეტი ჭიმისგან შედგება (იხილე სურათი 5.17), რომლებიც ჩვეულებრივ, α- სპირალებად არის დახვეული (სურათი 7.8). მოლეკულის ჰიდროფილური ნაწილები მემბრანის ორივე მხარეს, წყალხსნარისკენ არის მიმართული. **პერიფერიული ცილები** ლიპიდურ ორმაგ შრეში საერთოდ არ არის ჩართული; ისინი დანამატების (გამონ-

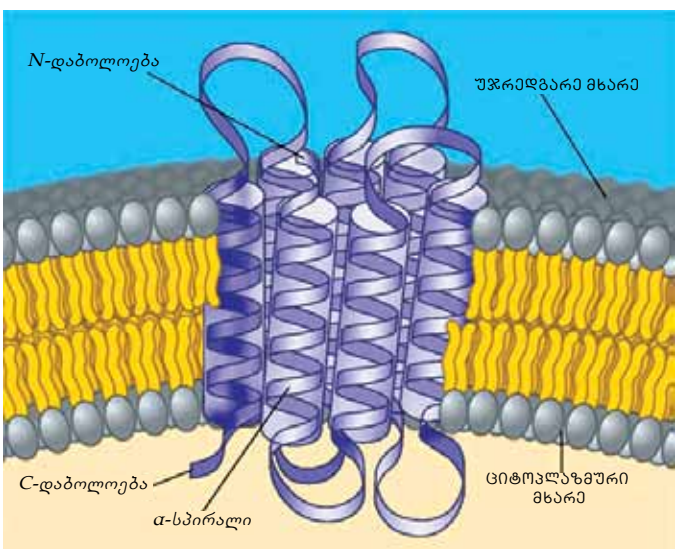


▲ **სურათი 7.7** *ცხოველის უჯრედის პლაზმური მემბრანის დეტალური სტრუქტურა, განივ კვეთაში*

აზარდების) სახითაა, რომლებიც თავისუფლად უკავშირდება მემბრანის ზედაპირს, ხშირ შემთხვევაში, ინტეგრალური ცილების ღია ნაწილებს (იხილე **სურათი 7.7**).

ზოგიერთი მემბრანული ცილა, პლაზმური მემბრანის ციტოპლაზმის მხარეს, ადგილზე ციტოჩონჩხის საშუალებით მაგრდება, ხოლო გარეთა მხარეს – ცალკეული მემბრანული ცილების უჯრედგარე მატრიქსის ბოჭკოებით არის მიმაგრებული. (იხილე სურ. 6. 29; ინტეგრინები, ინტეგრალური ცილების ტიპია). ერთობლივად, ეს მიმაგრებები ცხოველურ უჯრედს უფრო მტკიცე კარკასით უზრუნველყოფს, ვიდრე მხოლოდ პლაზმური მემბრანა მიანიჭებდა მას.

სურათი 7.9-ზე მოცემულია პლაზმური მემბრანის მიერ შესრულებული 6 ძირითადი ფუნქცია. ერთ უჯრედს შეიძლება ჰქონდეს მემბრანული ცილები, რომლებიც რამდენიმე ამ ფუნქციას ახორციელებს, ხოლო ცალკეულ ცილას, შეიძლება მრავალი ფუნქცია ჰქონდეს. ამრიგად, მემბრანა სტრუქტურულ მოზაიკასთან ერთად ფუნქციური მოზაიკაცაა.

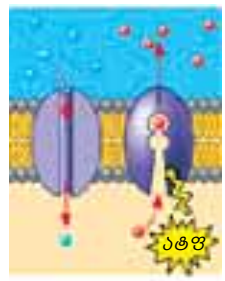


◀ **სურათი 7.8** ***ტრანსმემბრანული ცილის სტრუქტურა.*** *აქ გამოსახულ ცილას, ბაქტერიოროდოფსინს (ბაქტერიული სატრანსპორტო ცილა) მემბრანაში გარკვეული ორიენტაცია აქვს – უჯრედის გარეთ მიმართული -დაბოლოებით და შიგნით მიმართული C-დაბოლოებით. ეს ზონარისებრი მოდელი ხაზს უსვამს ცილის ჰიდროფობური ნაწილების α სპირალურ მეორად სტრუქტურას, რომელიც ძირითადად, მემბრანის ჰიდროფობურ გულში მდებარეობს. ცილა შვიდ ტრანსმემბრანულ სპირალს (თვალსაჩინოებისთვის ცილინდრებშია ჩასმული) შეიცავს. მემბრანის უჯრედგარე და ციტოპლაზმურ მხარეს, არასპირალური ჰიდროფილური სეგმენტები წყალხსნართან არის კონტაქტში.*

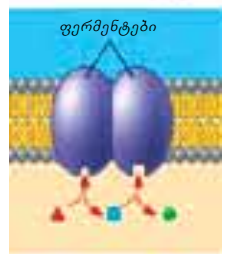
მემბრანული ნახშირწყლების როლი უჯრედის მიერ უჯრედის ამოცნობაში

უჯრედის მიერ უჯრედის ამოცნობა – უჯრედის უნარი განასხვავოს ერთი ტიპის მეზობელი უჯრედი მეორისგან,

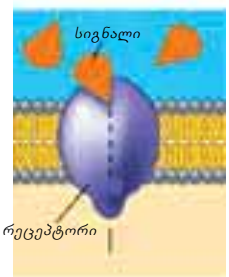
(ა) ***ტრანსპორტი (მარცხნივ).*** *ცილას, რომელიც მემბრანას კვეთს, მემბრანის გავლით ჰიდროფილური არხის უზრუნველყოფა შეუძლია, რომელიც სელექტიურია ცალკეული გახსნილი ნივთიერებების მიმართ.* ***(მარჯვნივ)*** *სხვა სატრანსპორტო ცილები, ნივთიერებას ერთი მხრიდან მეორე მხარეს, ფორმის ცვლილების საშუალებით გადაადგილებს. ზოგიერთი ეს ცილა ახდენს ᲐᲢᲤ-ის, როგორც ენერგიის წყაროს ჰიდროლიზს, რათა აქტიურად გადატუმბოს ნივთიერებები მემბრანის გავლით.*



(ბ) ***ფერმენტული აქტივობა.*** *მემბრანაში ჩაშენებული ცილა შეიძლება იყოს ფერმენტი თავისი აქტიური საიტით, რომელიც მომიჯნავე ხსნარის ნივთიერებების ზემოქმედებას განიცდის. ზოგიერთ შემთხვევაში, რამდენიმე ფერმენტი მემბრანაში ორგანიზებულია როგორც გუნდი, რომელიც თანმიმდევრულ ნაბიჯებს დგამს მეტაბოლურ გზაზე.*



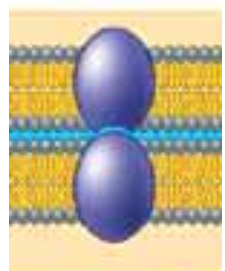
(გ) ***სიგნალის ტრანსდუქცია.*** *მემბრანულ ცილას შეიძლება ჰქონდეს სპეციფიური ფორმის დამაკავშირებელი უბანი, რომელიც ქიმიური მესენჯერის, მაგალითად ჰორმონის ფორმას მიესადაგება. გარეგანმა მესენჯერმა (სიგნალი) შესაძლოა გამოიწვიოს კონფორმაციული ცვლილებები ცილაში (რეცეპტორში), რომელიც მესიჯს უჯრედის შიგნით გადასცემს.*



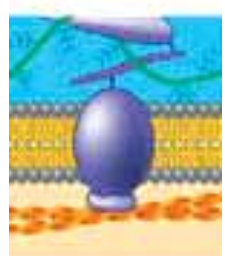
(დ) ***უჯრედის მიერ უჯრედის ცნობა.*** *ზოგიერთი გლიკოპროტეინი, მუშაობს როგორც საიდენტიფიკაციო კოდი, რომელსაც კონკრეტულად ცნობს სხვა უჯრედები.*



(ე) ***უჯრედშორისი შეერთება.*** *მომიჯნავე უჯრედების მემბრანული ცილები, ერთმანეთს შეიძლება სხვადასხვა ტიპის კავშირით დაუკავშირდეს, როგორიცაა მაგალითად, ხვრელური კონტაქტი, ან მჭიდრო კონტაქტი (იხილე სურ. 6. 31).*



(ვ) ***ციტოჩონჩხთან და უჯრედგარე მატრიქსთან (უგმ) მიერთება.*** *მიკროფილამენტები ან ციტოჩონჩხის სხვა ელემენტები შეიძლება დაკავშირებული იყოს მემბრანულ ცილებთან, ფუნქციასთან, რომელიც ხელს უწყობს უჯრედის ფორმის შენარჩუნებას და ასტაბილიზებს ცალკეული მემბრანული ცილების მდებარეობას. ცილებს, რომლებიც მიერთებულია* ***უგმ****-თან შეუძლიათ უჯრედგარე და უჯრედშიდა ცვლილებების კოორდინირება (იხილე სურ. 6.29).*



▲ ***სურათი 7.9*** ***მემბრანული ცილების ზოგიერთი ფუნქცია.*** *ბევრ შემთხვევაში ცალკული ცილა ამ ფუნქციების ერთგვარ კომბინაციას ახორციელებს.*

გადამწყვეტია ორგანიზმის ფუნქციონირებისათვის. ეს მნიშვნელოვანია მაგალითად, ცხოველის ემბრიონის ქსოვილებსა და ორგანოებში უჯრედების სორტირებისას. იგი წარმოადგენს აგრეთვე იმუნური სისტემის მიერ უცხო უჯრედების (მათ შორის, ტრანსპლანტირებული ორგანოების) გაძევების საფუძველს, რაც ხერხემლიან ცხოველებში, დაცვის მნიშვნელოვანი მიმართულებაა (იხილე თავი 43). ხერხი, რომლის საშუალებითაც უჯრედები ცნობენ სხვა უჯრედებს, პლაზმურ მემბრანაზე ზედაპირის მოლეკულებთან, ხშირ შემთხვევაში, ნახშირწყლებთან მათი დაკავშირებაა (იხილე **სურათი 7.9 დ**).

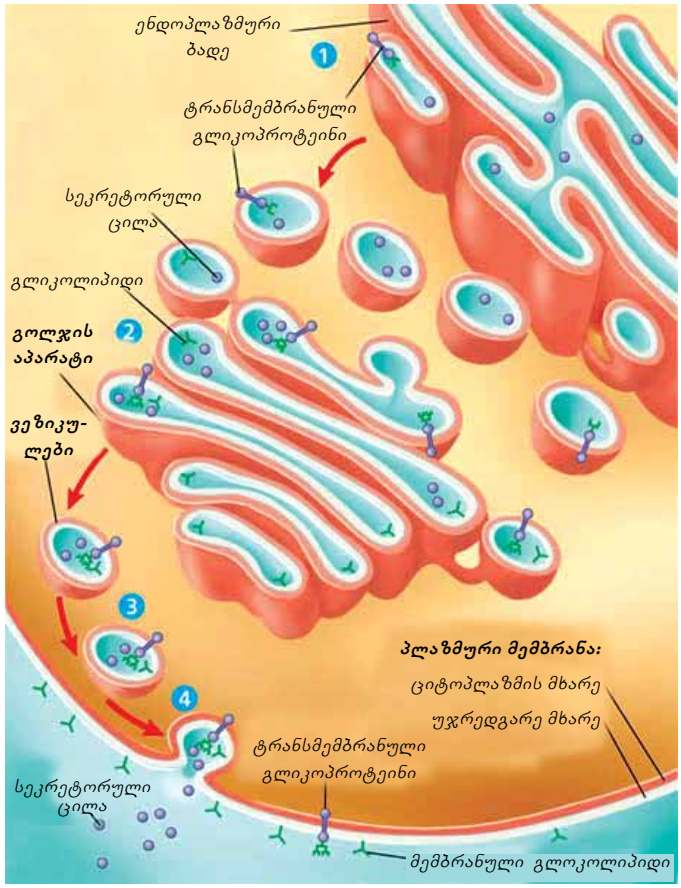
ჩვეულებრივ, მემბრანული ნახშირწყლები მოკლე, 15 შაქრის ერთეულზე (მონომერზე) ნაკლები, დატოტვილი ჯაჭვებია. ზოგიერთი ნახშირწყალი კოვალენტურად არის დაკავშირებული ლიპიდებთან, წარმოქმნილ მოლეკულას **გლიკოლიპიდი** ეწოდება (შეგახსენებთ, რომ გლიკო ნახშირწყალის არსებობაზე მიუთითებს). თუმცა, უმრავლესობა კოვალენტურად არის დაკავშირებული ცილებთან, ამის გამო მათ **გლიკოპროტეინები** ეწოდებათ (იხილე სურ. 7.7).

პლაზმური მემბრანის გარეთა მხარეს, ნახშირწყლები, სახეობიდან სახეობაში, ერთი და იმავე სახეობის ინდივიდებს შორის, და თვით ცალკეული ინდივიდის ერთი ტიპის უჯრედიდან მეორე ტიპის უჯრედამდე, იცვლება. მოლეკულებისა და მათი მდებარეობის მრავალფეროვნება უჯრედის ზედაპირზე საშუალებას აძლევს მემბრანულ ნახშირწყლებს იფუნქციონიროს, როგორც მარკერებმა, რაც ერთ უჯრედს მეორისაგან განასხვავებს. მაგალითად, ადამიანის სისხლის ოთხი ტიპი, რომლებიც , , , და აღინიშნება, სისხლის წითელი უჯრედების ზედაპირზე ნახშირწყლების ვარიაციებს ასახავს.

მემბრანების სინთეზი და მათი ორმხრივობა

მემბრანებს განსხვავებული შიდა და გარეთა მხარე გააჩნიათ, ცილების ორი შრე შეიძლება განსხვავდებოდეს სპეციფიური ლიპიდების შედგენილობით, ხოლო თითოეულ ცილას მემბრანაში მიმართულებითი ორიენტაცია აქვს (იხილე **სურათი 7.8**). როდესაც ვეზიკულა პლაზმურ მემბრანას ერწყმის, ვეზიკულის გარეთა შრე პლაზმური მემბრანის ციტოპლაზმური შრის გაგრძელება ხდება. აქედან გამომდინარე, მოლეკულები, რომლებიც ენდოპლაზმური ბადის შიდა მხრიდან იწყება, პლაზმური მემბრანის გარეთა მხარეს ბოლოვდება.

პროცესი, რომელიც ნაჩვენებია **სურათი 7.10**-ზე ენდოპლაზმურ რეტიკულუმში (1) მემბრანული ცილებისა და ლიპიდების სინთეზით იწყება. ნახშირწყლები (მწვანე) ცილებს უერთდება (მეწამული) და გლიკოპროტეინებს ქმნის, ნახშირწყლების წილი შეიძლება იცვლებოდეს. (2) გოლჯის აპარატში გლიკოპროტეინები ნახშირწყლების შემდგომ მოდიფიკაციას განიცდიან, ლიპიდები ნახშირწყლებს იძენენ და გლიკოლიპიდებად გარდაიქმნებიან. (3) ტრანსმემბრანული ცილები (მეწამული ჰანტელები), მემბრანული გლიკოლიპიდები, და სეკრეტორული ცილები (მეწამული სფეროები) ვეზიკულებში პლაზმური მემბრანისკენ გადაადგილდება. (4) აქ ვეზიკულები ერწყმის მემბრანას, უჯრედიდან გამოთავისუფლდება სეკრეტორული ცილები. ვეზიკულების შერწყმა მემბრანის ნახშირწყლებს, გლიკოპროტეინებსა და გლიკოლიპიდებს პლაზმური



▲ *სურათი 7.10* ***მემბრანული კომპონენტების სინთეზი და მათი ორიენტაცია მიღებულ მემბრანაში.*** *პლაზმურ მემბრანას განსხვავებული ციტოპლაზმური და უჯრედგარე მხარეები, ანუ სახეები აქვს: უჯრედგარე მხარე, ენდოპლაზმური ბადის შიგნითა მხარის, გოლჯის აპარატისა და ვეზიკულების მემბრანებისგან წარმოიქმნება.*

მემბრანის გარეთ განალაგებს. ამრიგად, ცილების, ლიპიდების, და მათთან დაკავშირებული ნახშირწყლების ასიმეტრიული განაწილება პლაზმურ მემბრანაში დეტერმინირებულია, რადგან მემბრანა ენდოპლაზმური ბადისა და გოლჯის აპარატის საშუალებით იგება.

კონცეფცია შემოწმება 7.1

1. რამდენად განსხვავებული იქნება მემბრანის ცხიმოვანი მჟავების ნაჯერობის დონე, ცივ გარემოსათან შეგუებულ მცენარეებში იმ მცენარეებისაგან, რომლებიც ცხელ გარემოსთან არიან ადაპტირებულნი?
2. ნახშირწყლები, რომლებიც დაკავშირებულია ზოგიერთ ცილასთან და პლაზმური მემბრანის ლიპიდებთან ერთიანდება, რადგან მემბრანის აგება და სრულყოფა ენდოპლაზმურ ბადესა და გოლჯის აპარატში ხდება; შემდეგ, ახალი მემბრანა სატრანსპორტო ვეზიკულებს წარმოქმნის, რომლებიც უჯრედის ზედაპირისკენ მიემართება. ვეზიკულის მემბრანის რომელ მხარე არის ნახშირწყლები?

კონცეფცია 7.2

მემბრანის სტრუქტურა სელექციურ განვლადობას განაპირობებს

ბიოლოგიური მემბრანა სუპერმოლეკულური სტრუქტურის შესანიშნავი მაგალითია – ბევრი მოლეკულა ორგანიზაციის უფრო მაღალ საფეხურზე იმყოფება – მისი ემერჯენტული თვისებები ცალკეული მოლეკულებისას სცილდება. ამ თავში ყურადღება გამახვილებულია ერთ-ერთ ყველაზე უფრო მნიშვნელოვან თვისებაზე: უჯრედული საზღვრების გავლით ტრანსპორტის რეგულირების უნარზე. ფუნქციას უჯრედისთვის სასიცოცხლო მნიშვნელობა აქვს. ჩვენ კიდევ ერთხელ ვნახავთ, რომ ფორმა, ფუნქციას შეესაბამება: თხევად-მოზაიკური მოდელი გვეხმარება იმის ასახსნელად, თუ როგორ არეგულირებს მემბრანები უჯრედის მოლეკულურ ტრაფიკს.

მცირე მოლეკულები და იონები პლაზმური მემბრანის გავლით ორივე მიმართულებით გამუდმებით მოძრაობს. განვიხილოთ ქიმიური ცვლა კუნთის უჯრედსა და უჯრედგარე სითხეს შორის, რომელიც ეკვრის მას. შაქრები, ამინომჟავები და სხვა საკვები შედის უჯრედში, ხოლო მეტაბოლიზმის ნარჩენი პროდუქტები ტოვებს მას. უჯრედი ითვისებს ჟანგბადს უჯრედული სუნთქვისთვის და გამოჰყოფს ნახშირორჟანგს. იგი აგრეთვე არეგულირებს არაორგანული იონების, მაგ. Na^+, K^+, Ca^{2+}, და Cl^--ის კონცენტრაციებს, პლაზმური მემბრანის გავლით მათი ამ თუ იმ მიმართულებით გადატვირთვის საშუალებით. თუმცა ტრაფიკი მემბრანის გავლით ექსტენსიურია, უჯრედის მემბრანები სელექტიურად განვლადია და ნივთიერებები განურჩევლად არ კვეთს ბარიერს. უჯრედს აქვს მრავალი სახის მცირე მოლეკულებისა და იონების შეთვისების და სხვათა გამოყოფის უნარი, უფრო მეტიც, ნივთიერებები, რომლებიც მოძრაობს მემბრანის გავლით ამას სხვადასხვა სიჩქარით აკეთებს.

ლიპიდური ორმაგი შრის განვლადობა

ჰიდროფობური (არაპოლარული) მოლეკულები, როგორიცაა მაგალითად, ნახშირწყალბადები, ნახშირორჟანგი და ჟანგბადი მემბრანის ლიპიდის ორმაგ შრეში იხსნება და იოლად გადის მასში მემბრანული ცილების დახმარების გარეშე. თუმცა, მემბრანის ჰიდროფობური გული აფერხებს ჰიდროფილური იონებისა და პოლარული მოლეკულების პირდაპირ გასვლას მემბრანაში. პოლარული მოლეკულები, როგორიცაა გლუკოზა, და სხვა შაქრები ლიპიდურ ორმაგ შრეში მხოლოდ ნელა თუ გადის; თვით წყალიც კი, ძალიან მცირე პოლარული მოლეკულა, ვერ გადის ძალიან სწრაფად. მემბრანის ჰიდროფობურ შრეში შეღწევა კიდევ უფრო რთულია მოლეკულის დამუხტული ატომისა და მისი გარემომცველი წყლის გარსისთვის (იხ. სურათი 3.6). საბედნიეროდ, ლიპიდური ორმაგი შრე მემბრანის სელექტიური განვლადობის მხოლოდ ნაწილია. ტრანსპორტის რეგულაციაში საკვანძო როლს მემბრანაში ჩაშენებული ცილები ასრულებს.

სატრანსპორტო ცილები

უჯრედის მემბრანები განვლადია სპეციფიური იონებისა და სხვადასხვა პოლარული მოლეკულების მიმართ. ამ ჰიდროფილურ ნივთიერებებს, **სატრანსპორტო ცილების** გავლით, რომლებიც მემბრანას კვეთს, შეუძლიათ თავიდან აიცილონ კონტაქტი ლიპიდის ორმაგ შრესთან. ზოგიერთი სატრანსპორტო ცილა, რომელთაც *არხის ცილები* ეწოდებათ ჰიდროფილური არხის საშუალებით ფუნქციონირებს, რომელსაც ცალკეული მოლეკულები ან ატომური იონები გამოიყენებენ როგორც გვირაბს მემბრანაში (იხილე **სურათი 7.9 ა**, მარცხნივ). მაგალითად, ცალკეულ უჯრედებში წყლის მოლეკულების გავლას მემბრანაში ხელს უწყობს არხის ცილები, რომელთაც **აქვაპორინები** ეწოდება (ისინი აღმოჩენილ იქნა პიტერ აგრის ლაბორატორიაში, იხილე გვ. 92-93). სხვა სატრანსპორტო ცილები, რომელთაც *მატარებელი ცილები* ეწოდება, თავიანთ თანამგზავრებს მიემაგრება და ფორმას უცვლის, ისე რომ მათ მემბრანაში გავლა შეძლონ (იხილე **სურათი 7.9 ა**, მარჯვნივ). ორივე შემთხვევში, სატრანსპორტო ცილები სპეციფიურია იმ ნივთიერების მიმართ, რომლის ტრანსლოკაციასაც (გადაადგილებას) ახდენს: მხოლოდ გარკვეულ ნივთიერებას (ან ნივთიერებებს) აძლევს მემბრანის გადაკვეთის საშუალებას. მაგალითად, გლუკოზა, რომელიც სისხლშია და სისხლის წითელ უჯრედებს უჯრედული აქტივობისთვის ესაჭიროება, პლაზმური მემბრანის სპეციფიური სატრანსპორტო ცილების საშუალებით ამ უჯრედებში სწრაფად შედის. „გლუკოზის ტრანსპორტერი“ ისევე სელექტიურია, როგორც მატარებელი ცილა, რომელიც გლუკოზის სტრუქტურულ იზომერ ფრუქტოზასაც კი უკუაგდებს.

ამრიგად, მემბრანის სელექტიური განვლადობა დამოკიდებულია როგორც ლიპიდური ორმაგი შრის, ასევე მემბრანაში ჩაშენებული სპეციფიური სატრანსპორტო ცილების განმასხვავებელ ბარიერზე. მაგრამ რა განაპირობებს მემბრანის გავლით ტრაფიკის მიმართულებას? მოცემულ მომენტში, კონკრეტული ნივთიერება შევა უჯრედში თუ დატოვებს მას? ფაქტიურად რა მექანიზმებით იმართება მოლეკულების გადაადგილება მემბრანების გავლით? ჩვენ ამ საკითხებზე შემდგომში ვისაუბრებთ, მას შემდეგ რაც მემბრანული ტრაფიკის ორ მოდელს – პასიურ ტრანსპორტსა და აქტიურ ტრანსპორტს განვიხილავთ.

კონცეფცია შემოწმება 7.2

1. ორი მოლეკულა, რომელსაც მემბრანული ცილების დახმარების გარეშე შეუძლია ლიპიდური ორმაგი შრის გადაკვეთა, არის O_2 და CO_2. რა თვისებები იძლევა ამის საშუალებას?
2. რატომ სჭირდება წყლის მოლეკულებს სატრანსპორტო ცილა (აქვაპორინი) მემბრანის სწრაფად და დიდი რაოდენობით გადასაკვეთად?

სავარაუდო პასუხები იხილე დანართში

კონცეფცია 7.3

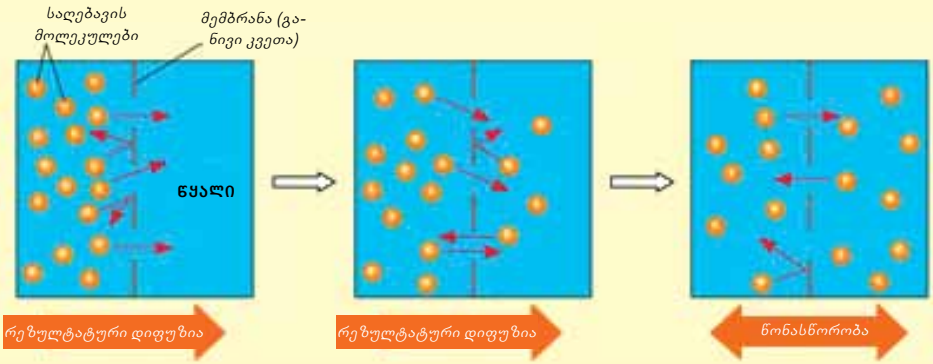
პასიური ტრანსპორტი არის ნივთიერების დიფუზია მემბრანის გავლით ენერგიის ჩადების გარეშე

მოლეკულებს აქვთ ენერგიის ტიპი, რომელსაც სითბური მოძრაობა (სითბო) ეწოდება. სითბური მოძრაობის ერთ-ერთი შედეგია **დიფუზია** – ნებისმიერი ნივთიერების მოლეკულების მისაწვდომ სივრცეში თანაბრად გავრცელების ტენდენცია. ყოველი მოლეკულა უწესრიგოდ მოძრაობს, თუმცა მოლეკულების ერთობლიობის დიფუზია შეიძლება მიმართული იყოს. ამის ვიზუალიზაციის კარგი გზა არსებობს: წარმოვიდგინოთ სინთეზური მემბრანა, რომელიც სუფთა წყალს, წყალში გახსნილი საღებავის ხსნარისგან ყოფს. დავუშვათ, რომ ამ მემბრანას აქვს მიკროსკოპული ფორები და ისინი გამტარია საღებავის მოლეკულებისთვის **(სურათი 7.11 ა)**. საღებავის თითოეული მოლეკულა უწესრიგოდ მოძრაობს, მაგრამ ადგილი ექნება საღებავის მოლეკულების ნეტ მოძრაობას მემბრანის გავლით იმ მხრისკენ, სადაც თავიდან სუფთა წყალი იყო. საღებავის მოლეკულები განაგრძობენ მემბრანის გავლით გავრცელებას, ვიდრე ორივე ხსნარში საღებავის თანაბარი კონცენტრაცია არ იქნება. მას შემდეგ რაც ამ წერტილს მიაღწევს, დამყარდება დინამიკური წონასწორობა, ერთ წამში საღებავის იმდენი მოლეკულა გაივლის მემბრანას ერთი მიმართულებით, რამდენი მოლეკულაც – მეორე მიმართულებით.

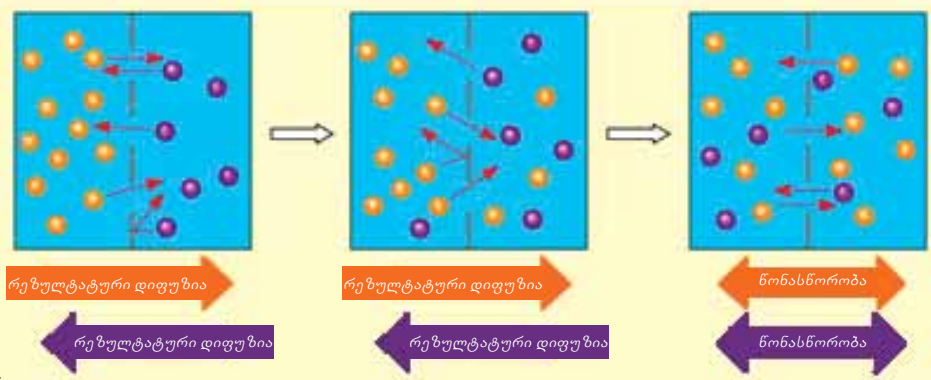
ახლა, ჩვენ შეგვიძლია ჩამოვაყალიბოთ დიფუზიის მარტივი წესი: სხვა ძალების არარსებობისას, ნივთიერება უფრო კონცენტრირებულიდან, ნაკლებად კონცენტრირებული მხარისკენ დიფუნდირებს. ანუ სხვაგვარად, ნებისმიერი ნივთიერება განიცდის დიფუზიას თავისი **კონცენტრაციული გრადიენტის** მიმართულებით. ამისთვის არ არის საჭირო მუშაობის შესრულება; დიფუზია სპონტანური პროცესია. შევნიშნავთ, რომ თითოეული ნივთიერება საკუთარი კონცენტრაციული გრადიენტის მიმართ მოძრაობს და სხვა ნივთიერებების კონცენტრაციული სხვაობები მასზე გავლენას არ ახდენს **(სურათი 7.11 ბ)**.

უჯრედის მემბრანების გავლით ტრაფიკების უმრავლესობა დიფუზიის საშუალებით ხდება. როდესაც ნივთიერება მემბრანის ერთ მხარეს უფრო კონცენტრირებულია მეორესთან შედარებით, არის ტენდენცია, რომ ნივთიერებამ მემბრანის გავლით, თავისი კონცენტრაციული გრადიენტისკენ იმოძრაოს (იმ პირობით, რომ მემბრანა განვლადია ამ ნივთიერებისათვის). ერთი მნიშვნელოვანი მაგალითია, უჯრედის მიერ ჟანგბადის შეთვისება უჯრედული სუნთქვის პროცესში. გახსნილი ჟანგბადი უჯრედში პლაზმური მემბრანის გავლით დიფუნდირებს. ვინაიდან უჯრედული სუნთქვისას 2-ის შესვლისთანავე ხდება მისი შთანთქმა, მისი დიფუნდირება უჯრედში პლაზმური მემბრანის გავლით გაგრძელდება, რადგან კონცენტრაციული გრადიენტი ხელს უწყობს მოძრაობას ამ მიმართულებით.

(ა) ერთი გახსნილი ნივთიერების დიფუზია. *მემბრანას საკმაოდ დიდი ფორები აქვს რომ საღებავის მოლეკულები გაატაროს. საღებავის მოლეკულების უწესრიგო მოძრაობის შედეგად ზოგი მათგანი გადის ფორებში; ეს უფრო ხშირად იმ მხარეს ხდება, სადაც მეტი მოლეკულაა. საღებავი უფრო კონცენტრირებულიდან ნაკლებად კონცენტრირებული მხარისკენ დიფუნდირებს (მას კონცენტრაციული გრადიენტის მიმართულებით დიფუზია ეწოდება). მას დინამიკური წონასწორობა მოჰყვება: გახსნილი ნივთიერების მოლეკულები აგრძელებს მემბრანის გადაკვეთას, მაგრამ ორივე მიმართულებით ერთნაირი სიჩქარით.*



(ბ) ორი გახსნილი ნივთიერების დიფუზია. *ორი სხვადასხვა საღებავის ხსნარი გაყოფილია მემბრანით, რომელიც ორივე მათგანისთვის განვლადია. თითოეული საღებავი თავისი კონცენტრაციული გრადიენტის მიმართულებით მოძრაობს. ადგილი ექნება მეწამული საღებავის რეზულტატურ (ნეტ) დიფუზიას მარცხენივ, მიუხედავად იმისა, რომ თავდაპირველად, ხსნარის მთლიანი კონცენტრაცია მარცხენა მხარეს მეტი იყო.*



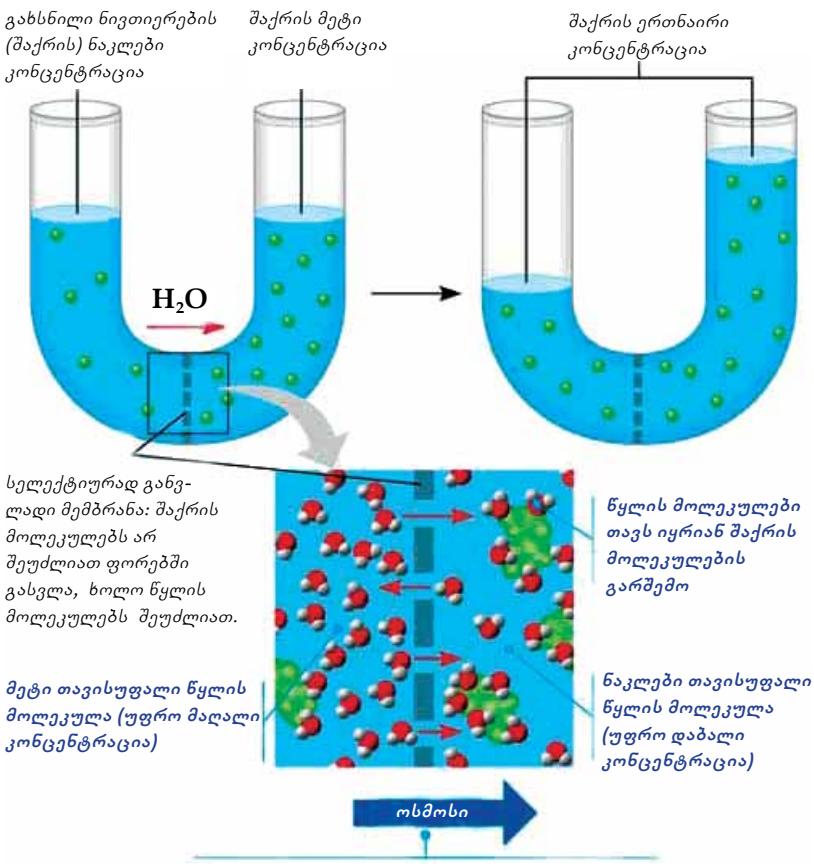
▲ *სურათი 7.11* ***გახსნილი ნივთიერების დიფუზია მემბრანის გავლით.*** *ისრები დიაგრამის ქვეშ უჩვენებს შესაბამისი ფერის საღებავების მოლეკულების რეზულტატურ დიფუზიას.*

ნივთიერების დიფუზიას ბიოლოგიური მემბრანის გავლით **პასიური ტრანსპორტი** ეწოდება, რადგან უჯრედს არ უწევს ენერგიის დახარჯვა მის განსახორციელებლად. თვითონ კონცენტრაციული გრადიენტი წარმოადგენს პოტენციურ ენერგიას (იხილე თავი 2, გვ. 36) და ბიძგს აძლევს დიფუზიას. თუმცა გახსოვდეთ, რომ მემბრანები შერჩევითად განვლადია და აქედან გამომდინარე, მათ სხვადასხვაგვარი გავლენა აქვთ სხვადასხვა მოლეკულების დიფუზიის სიჩქარეზე. წყლის შემთხვევაში, აქვაპორინები წყალს გარკვეულ უჯრედებში ძალიან სწრაფი დიფუნდირების საშუალებას აძლევს. პლაზმური მემბრანის გავლით წყლის მოძრაობას ძალზედ დიდი მნიშვნელობა აქვს უჯრედებისთვის.

ოსმოსის გავლენა წყლის ბალანსზე

იმისათვის რომ ვნახოთ თუ როგორ ურთიერთქმედებს ორი ხსნარი გახსნილი ნივთიერების სხვადასხვა კონცენტრაციით, წარმოვიდგენთ -ს ფორმის მინის მილი, სელექტიურად განვლადი მემბრანით, რომელიც შაქრის ორ ხსნარს ყოფს (სურათი 7.12). ფორები სინთეტურ მემბრანაში მეტისმეტად მცირეა საიმისოდ, რომ შაქრის მოლეკულები გაატაროს, მაგრამ საკმაოდ დიდია წყლის მოლეკულებისთვის. რა გავლენას მოახდენს ეს წყლის კონცენტრაციაზე?

ლოგიკურია ვივარაუდოთ, რომ ხსნარს, რომელშიც გახსნილი ნივთიერება უფრო მაღალი კონცენტრაციითაა, წყლის უფრო ნაკლები კონცენტრაცია ექნება და რომ წყალი, ამის გამო, იქიდან მეორე მხრისკენ დიფუნდირდება. თუმცა, განზავებული ხნარი სთვის, მრავალი სხვა ბიოლოგური სითხის მსგავსად, გახსნილი ნივთიერებები წყლის კონცენტრაციაზე მნიშვნელოვან გავლენას არ ახდენს. პირიქით, გახსნილი ნივთიერების მოლეკულების ირგვლივ წყლის მოლეკულების მჭიდრო თავმოყრა, წყლის ზოგიერთი მოლეკულის მემბრანაში გავლას შეუძლებელს ხდის. სწორედ განსხვავება თავისუფალი წყლის კონცენტრაციაში არის მნიშვნელოვანი. მაგრამ შედეგი იგივეა: წყალი, მემბრანის გავლით გახსნილი ნივთიერების უფრო დაბალი კონცენტრაციის უბნიდან, უფრო მაღალი კონცენტრაციის უბნისკენ დიფუნდირებს, ვიდრე გახსნილი ნივთიერებების კონცენტრაციები ორივე მხარეს არ გათანაბრდება. წყლის დიფუზიას სელექტიურად განვლადი მემბრანის გავლით **ოსმოსი** ეწოდება. წყლის მოძრაობა უჯრედის მემბრანებში და წყლის ბალანსი უჯრედსა და მის გარემოს შორის გადამწყვეტია ორგანიზმისთვის. ის, რაც



წყალი უფრო მაღალი თავისუფალი წყლის კონცენტრაციის არიდან უფრო დაბალი თავისუფალი წყლის კონცენტრაციის არისკენ მოძრაობს

◀ ***სურათი 7.12 ოსმოსი.*** *სხვადასხვა კონცენტრაციის შაქრის ორი ხსნარი გაყოფილია სელექტიურად განვლადი მემბრანით, რომელშიც გამხსნელს (წყალი) შეუძლია გავლა, მაგრამ გახსნილ ნივთიერებას (შაქარი) – არა. წყლის მოლეკულები უწესრიგოდ მოძრაობს და ფორებში გასვლა ორივე მიმართულებით შეუძლია, მაგრამ საბოლოოდ, წყალი დიფუნდირებს ხსნარიდან, სადაც გახსნილი ნივთიერების ნაკლები კონცენტრაციაა, იმ ხსნარისკენ, სადაც გახსნილი ნივთიერების მეტი კონცენტრაციაა. საბოლოოდ, წყლის ეს ტრანსპორტი, ანუ ოსმოსი, შაქრის კონცენტრაციას მემბრანის ორივე მხარეს ათანაბრებს.*

ჩვენ ხელოვნურ სისტემებში ოსმოსის შესახებ შევიტყვეთ, ახლა ცოცხალი უჯრედების მიმართ გამოვიყენოთ.

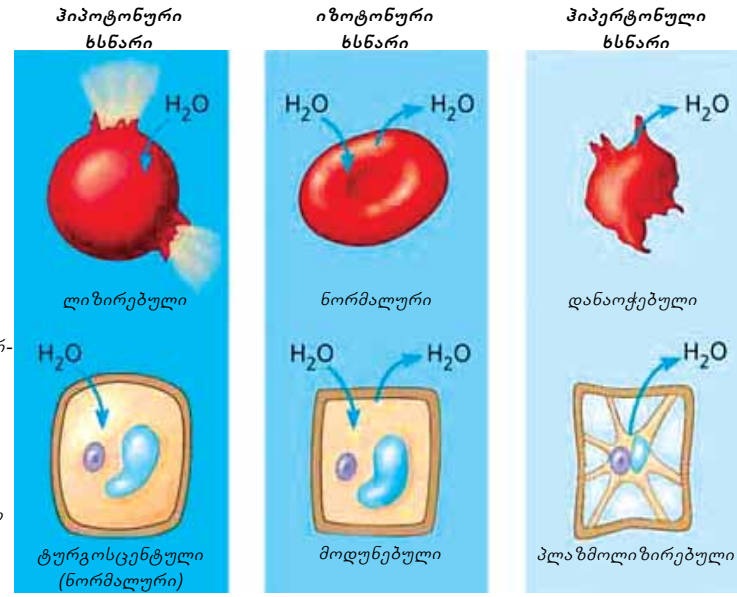
წყლის ბალანსი უკედლო უჯრედებში

ხსნარში უჯრედის მოქმედებას განხილვისას, მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული როგორც ხსნარის კონცენტრაცია, ასევე მემბრანის განვლადობა. **ტონურობის** კონცეფციის (ხსნარის უნარი გამოიწვიოს უჯრედის მიერ წყლის შეთვისება ან დაკარგვა) განხილვისას ორივე ფაქტორი უნდა იქნეს გათვალისწინებული. ხსნარის ტონურობა ნაწილობრივ დამოკიდებულია გახსნილი ნივთიერებების კონცენტრაციაზე, რომელთაც არ შეუძლიათ მემბრანაში გასვლა (არაგანვლადი გახსნილი ნივთიერებები), რომლებიც ენათესავება თვითონ უჯრედისას. თუ გარემომცველ ხსნარში უფრო მეტი არაგანვლადი გახსნილი ნივთიერებაა, წყალი უჯრედის დატოვების ტენდენციას ამჟღავნებს და პირიქით.

თუ უკედლო უჯრედი, მაგალითად, ცხოველური უჯრედი, ჩაძირულია გარემოში, რომელიც უჯრედის მიმართ **იზოტონურია** (*იზო* „იგივე“-ს ნიშნავს), წყლის რეზულტატურ დიფუზიას პლაზმურ მემბრანაში, ადგილი არ ექნება. წყალი მემბრანის გავლით მოძრაობს, მაგრამ ორივე მიმართულებით – ერთნაირი სიჩქარით. იზოტონურ გარემოში, ცხოველის უჯრედის მოცულობა სტაბილურია **(სურათი 7.13 ა)**.

ახლა, უჯრედი გადავიტანოთ ხსნარში, რომელიც უჯრედის მიმართ **ჰიპერტონულია** (ჰიპერ ნიშნავს „მეტს“, ამ შემთხვევაში, უფრო მეტ არაგანვლად გახსნილ ნივთიერებებს). უჯრედი დაკარგავს წყალს თავისი გარემოდან, დანაოჭდება და ალბათ მოკვდება. ეს ერთი მიზეზია თუ როგორ შეიძლება ტბის მარილიანობის გაზრდას (მინერალიზაციას) ცხოველების სიკვდილი მოჰყვეს – თუ ტბის წყალი ჰიპერტონული გახდება ცხოველების უჯრედების მიმართ, უჯრედები შეიძლება დანაოჭდეს და მოკვდეს. თუმცა, მეტისმეტად დიდი რაოდენობით წყლის შეთვისება შესაძლოა, ისეთივე სახიფათო იყოს ცხოველის უჯრედისთვის, როგორც წყლის დაკარგვა. თუ უჯრედს მოვათავსებთ ხსნარში, რომელიც **ჰიპოტონურია** უჯრედის მიმართ (*ჰიპო* „ნაკლებს“ ნიშნავს), წყალი უფრო სწრაფად შევა უჯრედში ვიდრე გამოვა, უჯრედი სივდება და წყლით გადავსებული ბუშტის მსგავსად ლიზისს (სკდება) განიცდის.

უჯრედი, მტკიცე კედლების გარეშე ვერ გაუძლებდა ვერც წყლის ჭარბ შეთვისებას და ვერც ჭარბ დაკარგვას. წყლის ბალანსის ეს პრობლემა ავტომატურად წყდება, როდესაც უჯრედი იზოტონურ გარემოში ცხოვრობს. მრავალი ზღვის უხერხემლოსთვის, ზღვის წყალი იზოტონურია. ხმელეთის (ხმელეთზე მობინადრე) ცხოველების უმრავლესობის უჯრედები გარემოცულია უჯრედგარე ხსნარით, რომელიც უჯრედების მიმართ იზოტონურია. ცხოველებსა და სხვა ორგანიზმებს მტკიცე უჯრედის კედლის გარეშე, ჰიპერტონულ ან ჰიპოტონურ გარემოში ცხოვრებისას, **ოსმორეგულაციის** – წყლის ბალანსის კონტროლის, სპეციალური ადაპტაცია უნდა ჰქონდეთ. მაგალითად, უმარტივესი პარამეციუმი გუბურის წყალში ცხოვრობს, რომელიც უჯრედის მიმართ ჰიპოტონურია. პარამეციუმს გააჩნია პლაზმური მემბრანა, რომელიც გაცილებით ნაკლებ განვლადია წყლისათვის, ვიდრე მრავალი სხვა უჯრედის მემბრანა, მაგრამ იგი მხოლოდ ანელებს წყლის შეთვისებას, რომელიც განუწყვეტლივ შედის უჯრედში. პარამეციუმი არ სკდება, ვინაიდან იგი აღჭურვილია კუმშვადი ვაკუოლით, ორგანელით, რომელიც ფუნქციონირებს როგორც ტრიუმის ტუმბო, რათა უჯრედიდან წყალი იმავე



▶ *სურათი 7.13* ***ცოცხალი უჯრედების წყლის ბალანსი.*** *როგორ რეაგირებენ ცოცხალი უჯრედები თავიანთ გარემოში გახსნილი ნივთიერებების კონცენტრაციის ცვლილებაზე, იმაზეა დამოკიდებულია, აქვთ თუ არა მათ უჯრედის კედელი. (ა) ცხოველურ უჯრედებს, მაგალითად, სისხლის წითელ უჯრედებს, უჯრედის კედელი არ გააჩნიათ. (ბ) მცენარეულ უჯრედებს კი – აქვთ. (ისრები წყლის ნეტ მოძრაობაზე მიუთითებს, ამ ხსნარებში უჯრედების პირველად მოთავსებიდან დაწყებული).*

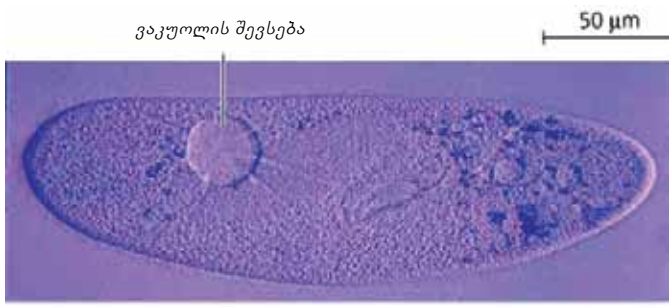
(ა) ცხოველური უჯრედი. *ცხოველური უჯრედი, თავს საუკეთესოდ იზოტონურ გარემოში გრძნობს, თუ მას ოსმოსური შეთვისების ან წყლის დაკარგვის საკომპენსაციოდ სპეციალური ადაპტაციები არ აქვს.*

(ბ) მცენარეული უჯრედი. *მცენარეული უჯრედი ტურგოსცენტულია (მდგრადი) და ჩვეულებრივ, ყველაზე უფრო ჯანმრთელი, ჰიპოტონურ გარემოშია, სადაც წყლის შეთვისება საბოლოო ჯამში, ელასტიკური კედლის საშუალებით ბალანსირდება, რომელიც ავიწროვებს უჯრედს.*

კედლიანი უჯრედების წყლის ბალანსი

მცენარეთა, პროკარიოტების, სოკოებისა და ზოგიერთი უმარტივესის უჯრედებს კედლები აქვს. როდესაც ასეთი უჯრედი ჰიპოტონურ ხსნარში, მაგალითად, წვიმის წყალშია ჩაშვებული, კედელი ხელს უწყობს უჯრედის წყლის ბალანსის შენარჩუნებას. განვიხილოთ მცენარეული უჯრედი. ცხოველური უჯრედის მსგავსად, მცენარეული უჯრედი ოსმოსის საშუალებით წყლის შესვლასთან ერთად, სივდება (სურათი 7.13 ბ). თუმცა, ელასტიური კედელი მანამდე ფართოვდება, ვიდრე უკუწნევას არ განიცდის უჯრედზე, რაც წყლის შემდგომ შეთვისებას აფერხებს. ამ წერტილში, უჯრედი **ტურგესცენტულია** (ძალიან მტკიცე), რაც მცენარეული უჯრედების უმეტესობისთვის ნორმალური მდგომარეობაა. არამერქნიანი მცენარეების, მაგალითად, ოთახის მცენარეების უმრავლესობის მექანიკური საყრდენი, დამოკიდებულია უჯრედებზე, რომლებიც ტურგესცენტულობას გარემომცველი ჰიპოტონური ხსნარის საშუალებით ინარჩუნებენ. თუ მცენარის უჯრედები და მათი გარემო იზოტონურია, წყლის ნეტ შესვლის ტენდენცია არ არის და უჯრედები **იჩვარება**, დუნე ხდება.

თუმცა, თუ უჯრედი ჰიპერტონულ გარემოშია, კედელი უპირატესობას არ წარმოადგენს. ამ შემთხვევაში, მცენარეული უჯრედი, ცხოველური უჯრედის მსგავსად, კარგავს წყალს გარემოში და ნაოჭდება. მცენარეული უჯრედის დანოჭებასთან ერთად მისი პლაზმური მემბრანა სცილდება კედელს. ამ მოვლენას პლაზმოლიზი ეწოდება, რაც მცენარის ჭკნობას იწვევს და შესაძლოა ლეტალური აღმოჩნდეს. ჰიპერტონულ გარემოში, კედლის მქონე ბაქტერიული უჯრედები და სოკოები აგრეთვე განიცდიან პლაზმოლიზს.



(ა) კუმშვადი ვაკუოლი ივსება სითხით, რომელიც ციტოპლაზმაში რადიალურად განლაგებული არხების სისტემით შედის



(ბ) როდესაც სავსეა, ვაკუოლი და არხები იკუმშება და სითხე უჯრედიდან გამოიდევნება.

▲ *სურათი 7.14* ***პარამეციუმის კუმშვადი ვაკუოლი: ოსმორეგულაციის ევოლუციური ადაპტაცია.*** *მტკნარი წყლის ამ უმარტივესის კუმშვადი ვაკუოლი ოსმოსის საპირისპიროა, წყალს უჯრედიდან ტუმბავს.*

სისწრაფით გამოდევნოს, რა სისწრაფითაც იგი შედის მასში ოსმოსის საშუალებით (სურათი 7.14). ოსმორეგულაციის სხვა ადაპტაციებს ჩვენ 44-ე თავში განვიხილავთ.

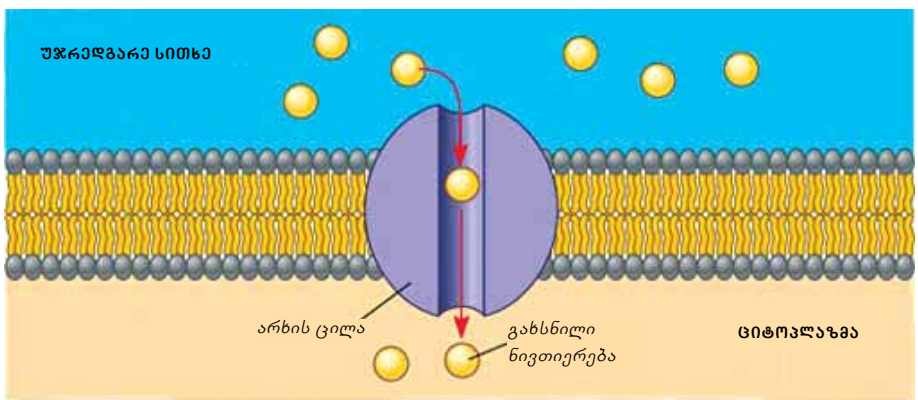
გაადვილებული დიფუზია: პასიური ტრანსპორტი ცილების დახმარებით

მოდით უფრო ახლოს განვიხილოთ თუ როგორ გადის მემბრანაში წყალი და ზოგიერთი ჰიდროფილური გახსნილი ნივ-

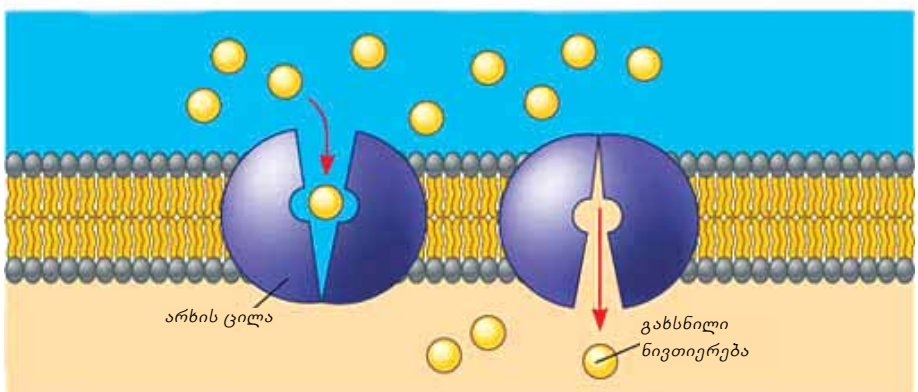
თიერება. როგორც ადრე იყო აღნიშნული, ბევრი პოლარული მოლეკულა და იონი, რომელსაც მემბრანის ორმაგი ლიპიდური შრე აფერხებს, პასიურად დიფუნდირებს სატრანსპორტო ცილების დახმარებით, რომლებიც მემბრანას კვეთს. ამ მოვლენას **გაადვილებული დიფუზია** ეწოდება. უჯრედული ბიოლოგიის სპეციალისტები ჯერ კიდევ ცდილობენ დაადგინონ თუ როგორ უწყობს ხელს დიფუზიას სხვადასხვა სატრანსპორტო ცილა. სატრანსპორტო ცილების უმეტესობა ძალიან სპეციფიურია: ისინი მხოლოდ გარკვეული ნივთიერებების ტრანსპორტს ახდენენ.

როგორც ადრე იყო აღწერილი, სატრანსპორტო ცილების ორი ტიპია, არხის ცილები და მატარებელი ცილები. არხის ცილები უბრალოდ უზრუნველყოფენ დერეფანს, რომლებიც შესაძლებლობას აძლევს სპეციფიურ მოლეკულებს ან იონებს გადაკვეთონ მემბრანა (**სურ. 7.15 ა**). ჰიდროფილური გასასვლელები, რომლებსაც ეს ცილები უზრუნველყოფს შესაძლებლობას აძლევს წყალს ან მცირე იონებს ძალიან სწრაფად გადავიდეს მემბრანის ერთი მხრიდან მეორეზე. მიუხედავად იმისა, რომ წყლის მოლეკულები საკმარისად მცირეა საიმისოდ, რომ ფოსფოლიპიდური ორმაგი შრე გადაკვეთოს, ამ მარშრუტით წყლის მოძრაობის სიჩქარე, შედარებით ნელია, მათი პოლარობის გამო. აქვაპორინები, არხის ცილები, რომლებიც მცენარეულ უჯრედებსა და ცხოველურ უჯრედებში გვხვდება, ხელს უწყობს დიდ რაოდენობით წყლის დიფუზიას, მაგალითად, სისხლის წითელ უჯრედებში (იხილე სურათი 7.13). არხების კიდევ ერთი ჯგუფია **იონური არხები**, მათ შორის მრავალი მათგანი ფუნციონირებს როგორც **კარის არხები**; გამღიზიანებელი იწვევს მათ გაღებას ან დახურვას. გამღიზიანებელი შეიძლება იყოს ელექტრული ან ქიმიური; თუ ქიმიურია, მაშინ გამღიზიანებელი იქნება განსხვავებული იმ ნივთიერებისაგან, რომლის ტრანსპორტირებაც უნდა მოხდეს. მაგალითად, ნერვული უჯრედის სტიმულირება სპეციფიური ნეიროტრანსმიტერული მოლეკულებით აღებს კარის არხებს, რაც ნატრიუმის იონებს უჯრედში შესვლის საშუალებას აძლევს.

ზოგიერთი მემკვიდრული დაავადების დროს, სპეციფიური სატრანსპორტო სისტემები ან დეფექტურია, ან საერთოდ არ არის. ამის მაგალითია ცისტინურია, დაავადება ადამიანებში, რომელიც იმ ცილის უქონლობით ხასიათდება, რომელიც ცისტეინისა და ზოგიერთი სხვა ამინომჟავის ტრანსპორტს ახორციელებს, თირკმლის უჯრედების მემბრანების გავლით. ჩვეულებრივ, თირკმლის უჯრედები ამ ამინომჟავების რეაბსორბციას შარდიდან ახდენს და სისხლში აბრუნებს, მაგრამ ცისტინურიით დაავადებულ ინდივიდებში, ამინომჟავებისგან ქვები წარმოიქმნება, რომლებიც თირკმელებში აკუმულირდება და კრისტალიზდება, რაც ტკივილს იწვევს.



(ა) *არხის ცილას (მეწამული) აქვს არხი, რომლის გავლითაც წყლის მოლეკულას ან ცალკეულ გახსნილ ნივთიერებას შეუძლია გასვლა.*



(ბ) *მატარებელი ცილა ორ კონფორმაციაში არსებობს, ცილის ფორმის ცვლილებასთან ერთად გახსნილი ნივთიერება მემბრანის გავლით გადაადგილდება. ცილას გახსნილი ნივთიერების ტრანსპორტირება ორივე მიმართულებით ნეტ მოძრაობით შეუძლია, გახსნილი ნივთიერების კონცენტრაციული გრადიენტის მიმართულებით.*

◀ *სურათი 7.15* ***ორი ტიპის სატრანსპორტო ცილა, რომელიც გაადვილებულ დიფუზიას ახორციელებს.*** *ორივე შემთხვევაში, ცილას გახსნილი ნივთიერება კონცენტრაციული გრადიენტის მიმართულებით გადააქვს.*

კონცეფცია შემოწმება 7.3

1. პარამეციუმს ჰიპოტონური გარემოდან იზოტონურში რომ გაეცურა, მისი კუმშვადი ვაკუოლის აქტივობა გაიზრდებოდა თუ შემცირდებოდა? რატომ?

სავარაუდო პასუხები იხილე დანართში

კონცეფცია 7.4

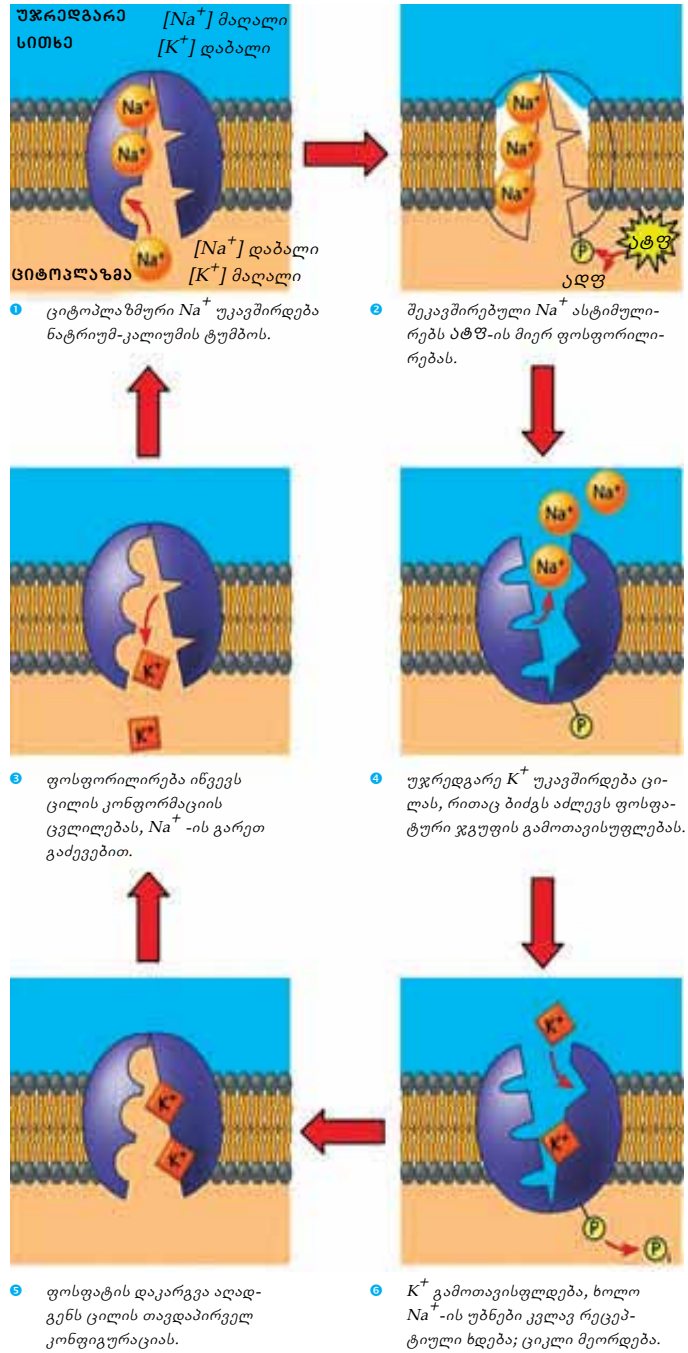
აქტიური ტრანსპორტი, ენერგიას გახსნილი ნივთიერებების, თავიანთი გრადიენტის საწინააღმდეგოდ გადასაადგილებლად იყენებს

მიუხედავად სატრანსპორტო ცილების დახმარებისა, გაადვილებული დიფუზია მაინც განიხილება როგორც პასიური ტრანსპორტი, რადგან გახსნილი ნივთიერება ტრანსპორტირებისას თავის კონცენტრაციული გრადიენტის მიმართულებით მოძრაობს. გაადვილებული დიფუზია აჩქარებს გახსნილი ნივთიერების ტრანსპორტს, მემბრანაში ეფექტური გავლის უზრუნველყოფის საშუალებით, მაგრამ იგი არ ცვლის ტრანსპორტირების მიმართულებას. თუმცა, ზოგიერთ სატრანსპორტო ცილას შეუძლია გახსნილი ნივთიერებების გადაადგილება მათი კონცენტრაციული გრადიენტების საწინააღმდეგოდ, პლაზმური მემბრანის გავლით, ნაკლებად კონცენტრირებული მხრიდან, უფრო მეტად კონცენტრირებული მხრისკენ.

ენერგიის საჭიროება აქტიურ ტრანსპორტში

მოლეკულის გადატუმბვა მემბრანის გავლით, მისი გრადიენტის საწინააღმდეგოდ, მუშაობას საჭიროებს; უჯრედმა უნდა დახარჯოს ენერგია. აქედან გამომდინარე, მემბრანული ტრაფიკის ამ ტიპს **აქტიური ტრანსპორტი** ეწოდება. სატრანსპორტო ცილები, რომელთაც გახსნილი ნივთიერებები კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმედეგოდ გადააქვთ, ყველა გადამტანი ცილაა, უფრო სწორად, არხის ცილა. ეს გასაგებია, რადგან როდესაც არხის ცილები ღიაა, ისინი მოლეკულებს უბრალოდ თავიანთი კონცენტრაციული გრადიენტის მიმართულებით მოძრაობის საშუალებას აძლევენ, და არა პირიქით, არ იჭერენ და არ ახდენენ მათ ტრანსპორტირებას კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგოდ.

აქტიური ტრანსპორტი უჯრედს მცირე მოლეკულების შიდა კონცენტრაციების შენარჩუნების საშუალებას აძლევს, რომლებიც გარემოში მათი კონცენტრაციებისგან განსხვავდება. მაგალითად, თავის გარემოსთან შედარებით, ცხოველურ უჯრედს კალიუმის იონების ბევრად მაღალი კონცენტრაცია და ნატრიუმის იონების გაცილებით დაბალი

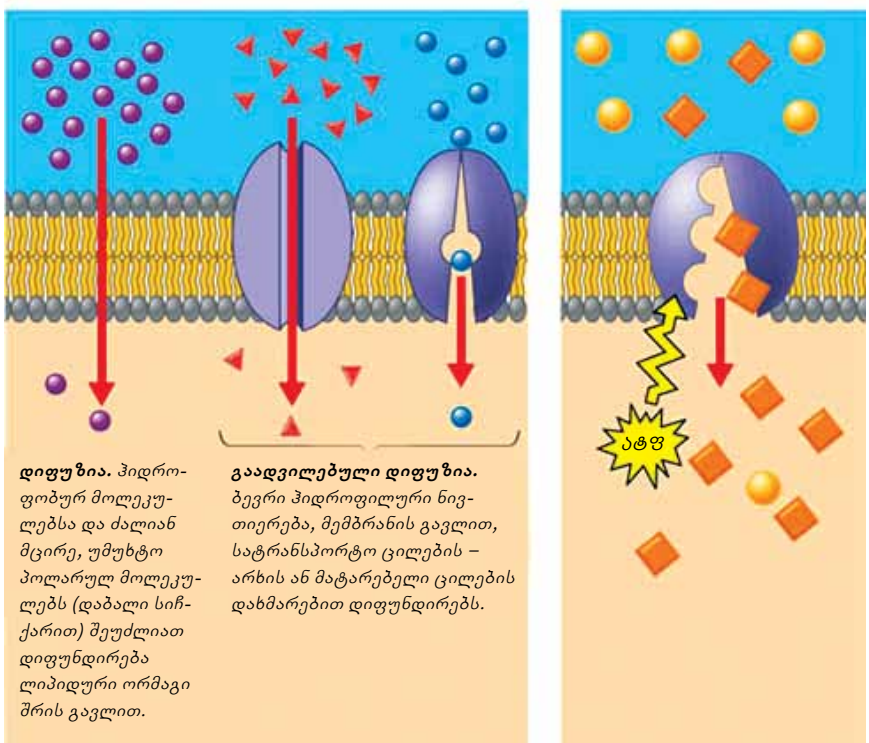


1. ციტოპლაზმური Na^+ უკავშირდება ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბოს.
2. შეკავშირებული Na^+ ასტიმულირებს ატფ-ის მიერ ფოსფორილირებას.
3. ფოსფორილირება იწვევს ცილის კონფორმაციის ცვლილებას, Na^+ -ის გარეთ გაძევებით.
4. უჯრედგარე K^+ უკავშირდება ცილას, რითაც ბიძგს აძლევს ფოსფატური ჯგუფის გამოთავისუფლებას.
5. ფოსფატის დაკარგვა აღადგენს ცილის თავდაპირველ კონფიგურაციას.
6. K^+ გამოთავისუფლდება, ხოლო Na^+-ის უბნები კვლავ რეცეპტიული ხდება; ციკლი მეორდება.

▲ *სურათი 7.16* ***ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბო: აქტიური ტრანსპორტის კერძო შემთხვევა.*** *ტრანსპორტირების ეს სისტემა, იონებს თავიანთი, ძალიან მაღალი კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგოდ გადატუმბავს: ნატრიუმის იონების კონცენტრაცია (წარმოდგენილია როგორც $[Na^+]$) მაღალია უჯრედის გარეთ, მაშინ როცა კალიუმის იონების კონცენტრაცია ($[K^+]$) უჯრედის გარეთ დაბალია, ხოლო მის შიგნით – მაღალი. გადატუმბვის ციკლში ტუმბო ორ კონფორმაციულ მდგომარეობას შორის მერყეობს, რომელსაც უჯრედის გარეთ გადატანილ ნატრიუმის ყოველ სამი იონზე, კალიუმის ორი იონი შეაქვს უჯრედში. კონფორმაციული ცვლილებები, ატფ-ს სატრანსპორტო ცილის ფოსფორილირებით (ანუ, ფოსფატური ჯგუფის ცილისთვის გადაცემით) მოჰყავს მოქმედებაში.*

პასიური ტრანსპორტი. *ნივთიერებები თავიანთი კონცენტრაციული გრადიენტის მიმართულებით სპონტანურად დიფუნდირებენ; მემბრანას ისინი უჯრედის მიერ ენერგიის დახარჯვის გარეშე გაივლიან. დიფუზიის სიჩქარე, მემბრანის სატრანსპორტო ცილების საშუალებით, შესაძლებელია ბევრად გაიზარდოს.*

აქტიური ტრანსპორტი. *ზოგიერთი სატრანსპორტო ცილა ტუმბოს მსგავსად მოქმედებს, ნივთიერებები მემბრანის გავლით, თავიანთი კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგოდ გადააქვთ. ამ მუშაობისთვის, ენერგიას, ჩვეულებრივ, ᲐᲢᲤ აწვდის.*



დიფუზია. *ჰიდროფობურ მოლეკულებსა და ძალიან მცირე, უმუხტო პოლარულ მოლეკულებს (დაბალი სიჩქარით) შეუძლიათ დიფუნდირება ლიპიდური ორმაგი შრის გავლით.*

გაადვილებული დიფუზია. *ბევრი ჰიდროფილური ნივთიერება, მემბრანის გავლით, სატრანსპორტო ცილების – არხის ან მატარებელი ცილების დახმარებით დიფუნდირებს.*

◀ *სურათი 7.17* ***მიმოხილვა: პასიური და აქტიური ტრანსპორტის შედარება.***

კონცენტრაცია აქვს. ამ მკვეთრ სხვაობას, პლაზმური მემბრანა ნატრიუმის იონების უჯრედის გარეთ, ხოლო კალიუმის იონების – უჯრედის შიგნით გადატუმბვით ინარჩუნებს.

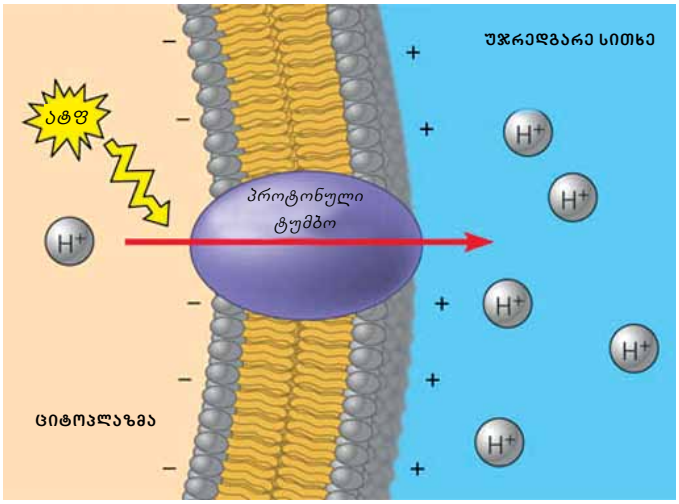
ისევე როგორც სხვა სახის უჯრედული მუშაობის დროს, აქტიური ტრანსპორტისთვისაც, ენერგიას ᲐᲢᲤ აწვდის. გზა, რომლითაც ᲐᲢᲤ-ს შეუძლია მოქმედებაში მოიყვანოს აქტიური ტრანსპორტი, მისი ტერმინალური ფოსფატური ჯგუფის პირდაპირ სატრანსპორტო ცილისთვის გადაცემაა. ამან შესაძლოა ცილის კონფორმაციის ცვლილების ისეთი ინდუცირება გამოიწვიოს, რომ ცილასთან დაკავშირებული გახსნილი ნივთიერება მემბრანის გავლით გადაადგილდეს. სატრანსპორტო სისტემა, რომელიც ამ გზით მოქმედებს არის **ნატრიმ-კალიუმის ტუმბო**, რომელიც ახდენს ნატრიუმის (Na^+) გაცვლას კალიუმზე (K^+) ცხოველური უჯრედის პლაზმური მემბრანის გავლით **(სურათი 7.16)**. **სურათი 7.17**-ზე განხილულია განსხვავებები პასიურ ტრანსპორტსა და აქიტიურ ტრანსპორტს შორის.

მემბრანული პოტენციალის შენარჩუნება იონური ტუმბოს საშუალებით

ყველა უჯრედს პლაზმურ მემბრანაზე საკუთარი ვოლტაჟი (პოტენციალი ან ძაბვა) გააჩნია. ვოლტაჟი არის ელექტრული პოტენციალის ენერგია – განსხვავებული მუხტების განცალკევება. უჯრედგარე სითხისგან განსხვავებით, უჯრედის ციტოპლაზმის მუხტი, მემბრანის სხვადასხვა მხარეს ანიონებისა და კათიონების არათანაბარი განაწილების გამო, უარყოფითია. ვოლტაჟს მემბრანაზე, რომელიც დაახლოებით 50-200 მილივოლტის (mV) ფარგლებშია, **მემბრანული პოტენციალი** ეწოდება. (მინუსი აღნიშნავს, რომ მუხტი უჯრედის შიდა მხარეს, უჯრედის გარეთა მხრისგან განსხვავებით, უარყოფითია.

მემბრანული პოტენციალი ბატარეის, ენერგიის წყაროს მსგავსად მოქმედებს, რომელიც მემბრანის გავლით ყველა დამუხტული ნივთიერების ტრაფიკზე ზემოქმედებს. რადგან უჯრედის შიდა მხარე, გარეთა მხრისგან განსხვავებით უარყოფითია, მემბრანული პოტენციალი ხელს უწყობს კათიონების პასიურ ტრანსპორტს უჯრედში, ხოლო ანიონებისას – უჯრედიდან. ამრიგად, მემბრანის გავლით იონების დიფუზიას ორი ძალა აღძრავს: ქიმიური ძალები (იონის კონცენტრაციული გრადიენტი) და ელექტრული ძალა (მემბრანული პოტენციალის გავლენა იონის მოძრაობაზე). ძალთა ამ კომბინაციას, რომელიც ზემოქმედებს იონზე **ელექტროქიმიური გრადიენტი** ეწოდება. იონების შემთხვევაში, უნდა დავაზუსტოთ პასიური ტრანსპორტის ჩვენეული კონცეფცია: იონი უბრალოდ თავის კონცენტრაციული გრადიენტის მიმართულებით კი არ დიფუნდირებს, არამედ ელექტროქიმიური გრადიენტის მიმართულებით. მაგალითად, ნატრიუმის იონების (Na^+) კონცენტრაცია მოსვენებულ ნერვულ უჯრედში გაცილებით დაბალია, ვიდრე მის გარეთ. როდესაც უჯრედი სტიმულირდება, კარის არხები, რომლებიც ხელს უწყობს Na^+-ის დიფუზიას, იღება. შემდეგ, ნატრიუმის იონები „ეცემა“ თავიანთი ელექტროქიმიური გრადიენტის მიმართულებით, რომელიც Na^+-ის კონცენტრაციული გრადიენტითა და მემბრანის უარყოფით მხარეს კათიონების მიზიდვით არის აღძრული.

ზოგიერთი მემბრანული ცილა, რომელიც აქტიურად ახორციელებს იონების ტრანსპორტს, მონაწილეობს მემბრანულ პოტენციალში. ამის მაგალითია, ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბო. შევნიშნავთ, რომ ტუმბოს **(სურათი 7.16)** Na^+-ის და +-ის იონები ერთი ერთზე კი არ გადააქვს, არამედ ფაქტიურად, უჯრედში გადმოტუმბულ კალიუმის ყოველ ორ ატომზე, უჯრედის გარეთ იგი ნატრიუმის სამ ატომს გადატუმბავს. ტუმბოს ყოველი „ბრუნი“ არის ერთი დადებითი მუხტის ნეტ გადატანა ციტოპლაზმიდან უჯრედგარე სითხეში – პროცესი, რომელიც ენერგიას ვოლტაჟის ფორმით ინახავს. სატრანს-

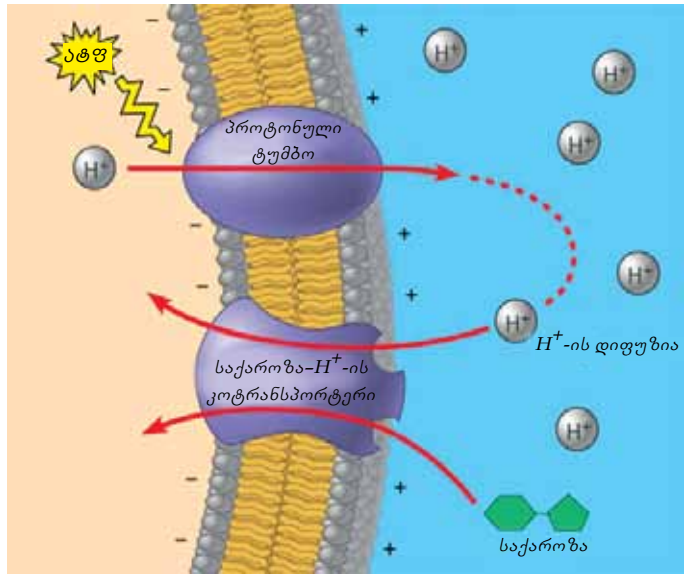


▲ *სურათი 7.18* ***ელექტროგენული ტუმბო.*** *პროტონული ტუმბოები, მცენარეების, სოკოებისა და ბაქტერიების მთავარი ელექტროგენული ტუმბოები მემბრანული ცილებია, რომლებიც ენერგიას ვოლტაჟის გენერირებით (მუხტების განცალკევება), მემბრანების სხვადასხვა მხარეს ინახავს. იყენებს რა ატფ-ს ენერგიისთვის, პროტონულ ტუმბოს დადებითი მუხტი წყალბადის იონის ფორმით გადააქვს. ვოლტაჟი და H^+-ის კონცენტრაციული გრადიენტი ორმაგი ენერგიის წყაროს წარმოადგენს, რომელსაც სხვა პროცესების, მაგალითად, საკვების შეთვისების აღძვრაც შეუძლია.*

პორტო ცილას, რომელიც მემბრანაზე ახდენს ვოლტაჟის გენერირებას, **ელექტროგენური ტუმბო** ეწოდება. როგორც ჩანს, ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბო ცხოველური უჯრედების მთავარი ელექტროგენური ტუმბოა. მცენარეების, სოკოებისა და ბაქტერიების მთავარი ელექტროგენური ტუმბო პროტონული ტუმბოა, რომელიც აქტიურად ახორციელებს წყალბადის იონების (პროტონები) ტრანსპორტს უჯრედიდან. H^+-ის გადატუმბვის დროს დადებითი მუხტი ციტოპლაზმიდან უჯრედგარე სითხეს გადაეცემა (სურათი 7.18). მემბრანაზე ვოლტაჟის გენერირებით, ელექტროგენული ტუმბოები ინახავს ენერგიას, რომელიც შესაძლოა უჯრედული მუშაობისთვის იქნეს გამოყენებული; მათ შორის მემბრანული ტრაფიკის ტიპის მუშაობისთვის, რომელსაც კოტრანსპორტი ეწოდება.

კოტრანსპორტი: შეწყვილებული ტრანსპორტი მემბრანული ცილების დახმარებით

ატფ-ით აღჭურვილ ერთ ტუმბოს, რომელიც ცალკეული გახსნილი ნივთიერების ტრანსპორტირებას ახდენს, არაპირდაპირი მექანიზმით, რომელსაც **კოტრანსპორტს** უწოდებენ, შეუძლია რამდენიმე სხვა გახსნილი ნივთიერების აქტიურ ტრანსპორტს მისცეს ბიძგი. ნივთიერებას, რომელიც მემბრანის გავლით იტუმბება, შეუძლია სამუშაოს შესრულება, რადგან იგი მემბრანის გავლით, დიფუზიის საშუალებით უკან ბრუნდება. კოტრანსპორტერს, კიდევ ერთ სპეციალიზებულ სატრანსპორტო ცილას, ტუმბოსგან დამოუკიდებლად, შეუძლია ამ ნივთიერების „დაღმავალი“ დიფუზია მეორე ნივთიერების „აღმავალ“ ტრანსპორტს შეუწყვილოს, თავის საკუთარი კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგოდ.



▲ *სურათი 7.19* ***კოტრანსპორტი: კონცენტრაციული გრადიენტის საშუალებით აღძრული აქტიური ტრანსპორტი.*** *სპეციალურ მატარებელ ცილას, მაგალითად, საქაროზა– H^+-ის კოტრანსპორტერს H^+-ის დიფუზიის თავის ელექტროქიმიური გრადიენტის მიმართულებით გამოყენების უნარი აქვს, რათა ბიძგი მისცეს უჯრედის მიერ საქაროზის შეთვისებას. H^+-ის გრადიენტის შენარჩუნება ატფ-ით აღძრული პროტონული ტუმბოს საშუალებით ხდება, რომელიც უჯრედის გარეთ H^+-ის კონცენტრაციას ახდენს, და ამ გზით ინახავს პოტენციურ ენერგიას, რომელიც შეიძლება აქტიური ტრანსპორტისთვის იქნეს გამოყენებული, ამ შემთხვევაში – საქაროზისთვის. ამრიგად, ატფ არაპირდაპირ უზრუნველყოფს კოტრანსპორტისთვის საჭირო ენერგიას.*

მაგალითად, მცენარის უჯრედი წყალბადის იონების გრადიენტს იყენებს, რომელიც მისი პროტონული ტუმბოებით არის გენერირებული, რათა უჯრედისკენ აღძრას ამინომჟავების, შაქრებისა და რამდენიმე სხვა საკვები ნივთიერების აქტიური ტრანსპორტი. გარკვეული სატრანსპორტო ცილა აწყვილებს წყალბადის ატომის დაბრუნებას უჯრედში, საქაროზის ტრანსპორტში (სურათი 7.19). ცილას შეუძლია უჯრედში კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგოდ საქაროზოს გადატანა, მაგრამ მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ საქაროზის მოლეკულა წყალბადის იონის თანხლებით გადაადგილდება. წყალბადის იონები, საერთო სატრანსპორტო ცილას, როგორც პროსპექტს ისე იყენებენ ელექტროქიმიური გრადიენტის მიმართულებით დიფუნდირებისთვის, რომელსაც პროტონული ტუმბო ინარჩუნებს. მცენარეები, საქაროზა – H^+-ის კოტრანსპორტის მექანიზმს, ფოთლების ძარღვების სპეციალიზებულ უჯრედებში ფოტოსინთეზისას წარმოებული საქაროზის გადასატვირთად იყენებენ. შემდეგ, მცენარის გამტარი ქსოვილის საშუალებით, შაქარი შეიძლება მცენარის არაფოტომასინთეზებელი ორგანოებისკენ, მაგალითად, ფესვებისკენ გავრცელდეს.

ჩვენი ცოდნა ცხოველური უჯრედის კოტრანსპორტული ცილების, ოსმოსისა და წყლის ბალანსის შესახებ, დიარეის შედეგად გამოწვეული დეჰიდრატაციის უფრო ეფექტურ მკურნალობაში დაგვეხმარა. ეს სერიოზული პრობლემაა გან-

ვითარებადი ქვეყნებისთვის, სადაც ნაწლავური პარაზიტები ფართოდარის გავრცელებული. პაციენტებს აძლევენ ხსნარს, რომელიც დიდი რაოდენობით გლუკოზასა და მარილებს შეიცავს. სატრანსპორტო ცილებს, გახსნილი ნივთიერებები ნაწლავური უჯრედების ზედაპირზე გადააქვთ და ისინი, ნაწლავის უჯრედების გავლით, სისხლში ხვდება. მიღებული ოსმოსური წნევა იწვევს ნაწლავებიდან, ნაწლავური უჯრედების გავლით წყლის სისხლში გადინებას, ხდება პაციენტის რეჰიდრატაცია. ვინაიდან სპეციფიური ცილებია ჩართული, როგორც გლუკოზა, ასევე ნატრიუმის იონი – მარილის სახით, უნდა იყოს წარმოდგენილი. იგივე პრინციპი უდევს საფუძვლად ათლეტების მიერ გახსნილი ნივთიერებებით მდიდარი ხსნარების მიღებას საპასუხისმგებლო ათლეტური ღონისძიების შემდეგ.

კონცეფცია შემოწმება 7.4

1. როდესაც ნერვული უჯრედები ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბოს საშუალებით თავიანთ მემბრანებზე ვოლტაჟს ქმნიან, ეს ტუმბო **ატფ**-ს იყენებს თუ წარმოქმნის? რატომ?
2. განმარტეთ რატომ არ განიხილება სურ. 7.16-ზე წარმოდგენილი ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბო როგორც კოტრანსპორტერი.

სავარაუდო პასუხები იხილე დანართში

კონცეფცია 7.5

პლაზმური მემბრანის გავლით ტრანსპორტის ძირითადი მოცულობა ენდოციტოზისა და ეგზოციტოზის საშუალებით ხორციელდება

წყალი და მცირე ზომის გახსნილი ნივთიერებები, პლაზმური მემბრანის ორმაგი შრის გავლით შედის უჯრედში და ტოვებს მას, ან სატრანსპორტო ცილების მიერ ხდება მათი გადატუმბვა ან გადატანა მემბრანის გავლით. თუმცა, დიდი მოლეკულები, მაგალითად, ცილები და პოლისაქარიდები, და უფრო დიდ ნაწილაკებიც მემბრანას ჩვეულებრივ, სხვა მექანიზმით – ვეზიკულებში ჩართვით – გაივლის.

ეგზოციტოზი

როგორც მე-6 თავში აღვწერეთ, უჯრედი მაკრომოლეკულების სეკრეციას ვეზიკულების პლაზმურ მემბრანასთან შერწყმით ახდენს; ამას **ეგზოციტოზი** ეწოდება. სატრანსპორტო ვეზიკულები, რომლებიც გოლჯის აპარატიდან, ციტოჩონჩხის მიკროტუბულების გასწვრივ ჩაისახა, პლაზმური მემბრანისკენ მოძრაობს. როდესაც ვეზიკულის მემბრანა და პლაზმური მემბრანა კონტაქტში შედიან, ორი ორმაგი შრის ლიპიდური უჯრედების რეორგანიზება იმგვარად ხდება, რომ ორი მემბრანა ერთმანეთს ერწყმის. შემდეგ, ვეზიკულის შიგთავსი უჯრედის გარეთ გადმოიღვრება, ხოლო ვეზიკულის მემბრანა პლაზმური მემბრანის ნიწილი ხდება (იხილე **სურათი 7.10**).

მრავალი სეკრეტორული უჯრედი ეგზოციტოზს თავიანთი პროდუქტების ექსპორტისთვის იყენებს. მაგალითად, გარკვეული უჯრედები პანკრეასში ჰორმონ ინსულინს გამოიმუშავებენ და ეგზოციტოციტოზის საშუალებით ახდენენ მის სისხლში სეკრეციას. კიდევ ერთი მაგალითია ნეირონი, ანუ ნერვული უჯრედი, რომელიც ეგზოციტოზს ნეიროტრანსმიტერების გამოსაყოფად იყენებს, რომელიც სიგნალს აძლევს სხვა ნეირონებს ან კუნთის უჯრედებს. როდესაც მცენარის უჯრედები კედლებს წარქმოქმნის, ეგზოციტოზის საშუალებით ცილები და ცალკეული ნახშირწყლები, გოლჯის ვეზიკულებიდან უჯრედს გარეთ მიეწოდება.

ენდოციტოზი

ენდოციტოზში უჯრედი ითვისებს მაკრომოლეკულას და პლაზმური მემბრანისგან ახალი ვეზიკულების წარმოქმნის საშუალებით, ანაწევრებს. მიუხედავად იმისა, რომ ამ პროცესებში მონაწილე ცილები განსხვავებულია, ენდოციტოზი, როგორც მოვლენა, შებრუნებულ ეგზოციტოზს ჰგავს. პლაზმური მემბრანის მცირე უბანი, ჯიბის წარმოსაქმნელად, სიღრმეში იძირება. ჯიბის გაღრმავებასთან ერთად, იგი სცილდება მემბრანას და ვეზიკულას წარმოქმნის, რომელიც უჯრედის გარეთ მყოფ ნივთიერებას შეიცავს. სამი ტიპის ენდოციტოზი არსებობს: ფაგოციტოზი („უჯრედული შთანთქმა“), პინოციტოზი („უჯრედული სმა“) და რეცეპტორით გაშუალებული ენდოციტოზი. ვიდრე შემდეგ თემაზე გადახვიდოდეთ, განიხილეთ **სურათი 7.20**, გვ. 138-ზე, რომელზეც ეს პროცესებია აღწერილი.

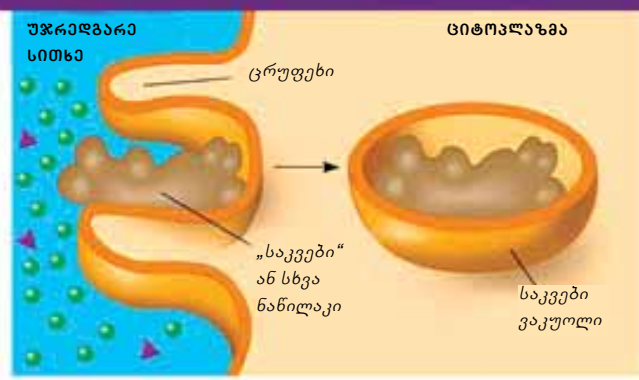
ადამიანის უჯრედები, რეცეპტორებით გაშუალებულ ენდოციტოზს ქოლესტერინის შესათვისებლად იყენებს, რათა იგი მემბრანისა და პრეკურსორის სახით სხვა სტეროიდების სინთეზში გამოიყენოს. ქოლესტერინი სისხლში ნაწილაკების სახით მოძრაობს, რომელთაც დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებს (დსლ-ები), ლიპიდებისა და პროტეინების კომპლექსს უწოდებენ. ეს ნაწილაკები, უკავშირდება რა დსლ-ის რეცეპტორებს მემბრანაზე, მოქმედებს როგორც **ლიგანდები** (ზოგადი ტერმინი ნებისმიერი მოლეკულისთვის, რომელიც სპეციფიურად უკავშირდება სხვა მოლეკულის რეცეპტორულ უბანს), და შემდეგ, ენდოციტოზის გზით, შედის უჯრედში. მემკვიდრული ჰიპერქოლესტერინემიით დაავადებულებში (დაავადებისთვის დამახასიათებელია სისხლში ქოლესტერინის ძალიან მაღალი შემცველობა) დსლ-ის რეცეპტორული ცილები დეფექტურია ან არ არის, და დსლ-ის ნაწილაკები უჯრედში ვერ აღწევს. ამის ნაცვლად, ქოლესტერინი სისხლში აკუმულირდება, რაც ადრეულ ათეროსკლეროზს უწყობს ხელს; ლიპიდური დეპოზიტების შექმნა სისხლძრღვების კედლებში იწვევს მათ დეფორმირებას შიგნიდან და აფერხებს სისხლის მოძრაობას.

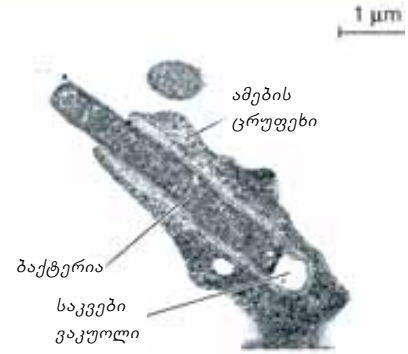
ვეზიკულები არა მარტო ახორციელებს ნივთიერებების ტრანსპორტს უჯრედსა და მის გარემოს შორის, არამედ პლაზმური მემბრანის გაახალგაზრდავებისა და რეორგანი-

სურათი 7.20
ყვლეყა: ენდოციტოზი ცხოველურ უჯრედში

ფაგოციტოზი

ფაგოციტოზში უჯრედი შთანთქავს ნაწილაკს მის ირგვლივ ცრუფეხის შემოხვევისა და მემბრანასთან დაკავშირებული საკნის საშუალებით, რომელიც საკმაოდ დიდია, რომ კლასიფიცირდეს როგორც ვაკუოლი. მას შემდეგ რაც ვაკუოლი ლიზოციმის შემცველ ჰიდროლიზურ ფერმენტებს შეერწყმება, ნაწილაკი მოინელება.

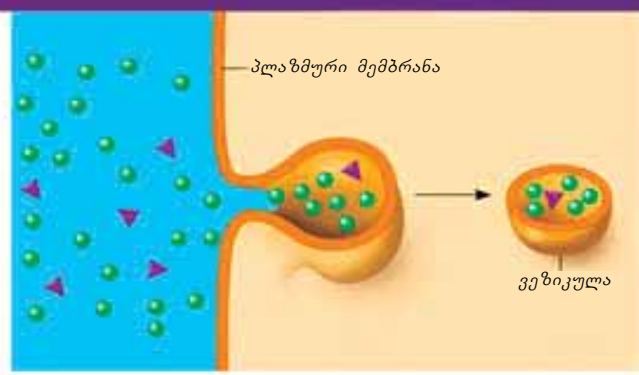




ამება ნთაქავს ბაქტერიას ფაგოციტოზის გზით (ტემ). (ტრანსმისიული ელექტრონული მიკროსკოპია).

პინოციტოზი

უჯრედი, **პინოციტოზში** უჯრედგარე სითხის წვეთებს ციცქნა ვეზიკულების საშუალებით „ყლაპავს“. უჯრედს თვითონ სითხე კი არ სჭირდება, არამედ წვეთში გახსნილი მოლეკულები. რადგან უჯრედში ნებისმიერი გახსნილი ნივთიერება ხვდება, პინოციტოზი არასპეციფიურია იმ ნივთიერებების მიმართ, რომელთა ტრანსპორტსაც ის ახორციელებს.

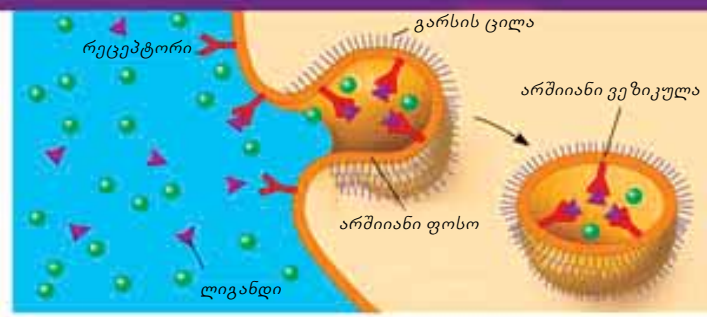


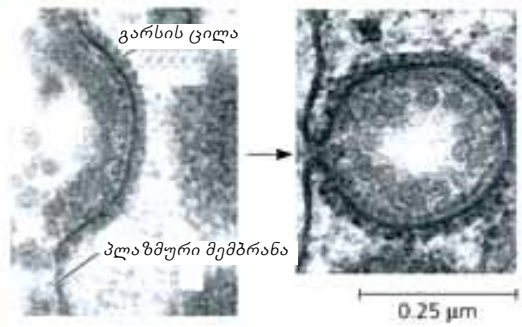


ისრებით აღნიშნულია პინოციტოზის ვეზიკულების წარმოქმნა მცირე სისხლძარღვების გამომფენ უჯრედში (ტემ)

რეცეპტორებით გაშუალებული ენდოციტოზი

რეცეპტორებით გაშუალებული ენდოციტოზი უჯრედს ცალკეული ნივთიერებების დიდი რაოდენობით მიღების საშუალებას აძლევს, მაშინაც კი, თუ ეს ნივთიერებები უჯრედგარე სითხეში მაღალი კონცენტრაციით არ არის. მემბრანაში ცილებია ჩართული, რომელთაც სპეციფიური რეცეპტორული უბნები აქვთ, რომლებიც უჯრედგარე სითხისკენ არის მიმართული. რეცეპტორული ცილები, ჩვეულებრივ, უკვე თავმოყრილია მემბრანის იმ უბნებში, რომლებსაც არშიიანი ფოსოები ეწოდებათ და მათ ციტოპლაზმურ მხარესაა გამწკრივებული, გარსის ცილების ხაოიანი შრის საშუალებით. უჯრედგარე ნივთიერებები (ლიგანდები) ამ რეცეპტორებს უკავშირდება. დაკავშირებისას, არშიიანი ფოსო ვეზიკულას წარმოქმნის, რომელიც ლიგანდის მოლეკულას შეიცავს. შევნიშნავთ, რომ ვეზიკულის შიგნით შედარებით მეტი ბმული მოლეკულაა (მეწამული), მაგრამ სხვა მოლეკულებიც (მწვანე) გვხვდება. ამის შემდეგ, შთანთქმული ნივთიერება ვეზიკულიდან გამოთავისუფლდება; რეცეპტორები, იმავე ვეზიკულით, პლაზმური მემბრანის განმეორებით ციკლში ერთვება.





არშიიანი ფოსო და არშიიანი ვეზიკულა, წარმოქმნილი რეცეპტორით გაშუალებული ენდოციტოზის დროს (ტემ)

ზების მექანიზმსაც უზრუნველყოფს. ეუკარიოტული უჯრედების უმრავლესობაში, ენდოციტოზი და ეგზოციტოზი გარკვეული მოცულობით გამუდმებით მიმდინარეობს. და მაინც, დიდი ხნის განმავლობაში, პლაზმური მემბრანის რაოდენობა არამზარდ უჯრედში გარკვეულწილად მუდმივი რჩება. როგორც ჩანს, ერთი პროცესის მიერ მემბრანის დამატება, მეორეს პროცესის მიერ მის დაკარგვას აკომპენსირებს.

კონცეფცია შემოწმება 7.5

1. უჯრედის ზრდასთან ერთად, მისი პლაზმური მემბრანის მოცულობაც იზრდება. ამ პროცესს ენდოციტოზი იწვევს თუ ეგზოციტოზი? განმარტეთ.
2. სიგნალის გასაგზავნად, ნეირონს შეუძლია ქიმიური სიგნალების ეგზოციტოზი განახორციელოს, რომლის ცნობაც მეორე ნეიორონს შეუძლია. ზოგ შემთხვევაში, პირველი ნეირონი სიგნალს სასიგნალო მოლეკულების ენდოციტოზის გზით შეთვისების საშუალებით წყვეტს. როგორ ვარაუდობთ, ეს პინოციტოზის თუ რეცეპტორით-გაშუალებული ენდოციტოზის გზით ხდება? დაასაბუთეთ თქვენი მოსაზრება.

მემბრანების შესახებ ჩვენეულ ანალიზში, ენერგიასა და უჯრედულ მუშაობას მნიშვნელოვანი ადგილი ეკავა. მაგალითად, ვნახეთ, რომ აქტიურ ტრანსპორტს ენერგიით, ATP უზრუნველყოფს. მომდენო სამ თავში, თქვენ უფრო მეტს შეიტყობთ იმის შესახებ, თუ როგორ იძენენ უჯრედები ქიმიურ ენერგიას სასიცოცხლო მუშაობის შესასრულებლად.

მე-7 თავის შემოწმება

ძირითადი კონცეფციების შემოწმებაა:

კონცეფცია 7.1

უჯრედული მემბრანები ლიპიდებისა და ცილების დენადი მოზაიკაა

- **მემბრანული მოდელები:** სამეცნიერო გამოკვლევა მემბრანის დავსონ-დანიელის სენდვიჩის მოდელი თხევად-მოზაიკურმა მოდელმა ჩაანაცვლა, რომელშიც ამფიპათური ცილები ფოსფოლიპიდების ორმაგ შრეშია ჩართული.
- **მემბრანების დენადობა.** ფოსფოლიპიდები და უფრო მცირე მოცულობით ცილებიც, მემბრანის შიგნით ლატერალურად მოძრაობენ. ქოლესტერინი და უჯერი ნახშირწყლები ზემოქმედებს მემბრანის დენადობაზე.
- **მემბრანული ცილები და მათი ფუნქციები.** ინტეგრალური ცილები ჩანერგილია ლიპიდურ ორმაგ შრეში; პერიფერიული ცილები ზედაპირთანაა მიმაგრებული. მემბრანული ცილების ფუნქციები მოიცავს ტრანსპორტირებას, ფერმენტულ აქტივობას, სიგნალის ტრანსდუქციას, უჯრედის მიერ უჯრედის ცნობას, უჯრეთშორის გაერთიანებას და ციტოჩონჩხის უჯრედგარე მატრიქსთან მიმაგრებას.
- **მემბრანის როლი უჯრედის მიერ უჯრედის ცნობაში.** შაქრების მოკლე ჯაჭვები, ცილებსა და ლიპიდებს პლაზმური მემბრანის გარეთა მხარეს უკავშირდება, სადაც მათ სხვა უჯრედების ზედაპირის მოლეკულებთან შეუძლიათ ურთიერთქმედება.
- **სინთეზი და მემბრანების ორმხრივობა.** მემბრანული ცილები და ლიპიდები ენდოპლაზმურ ბადეში სინთეზირდება და ენდოპლაზმურ ბადესა და გოლჯის აპარატში მოდიფიცირდება. მემბრანის გარეთა და შიგნითა მხარე შედგენილობით განსხვავდება.

კონცეფცია 7.2

მემბრანის სტრუქტურა სელექციურ განვლადობას განაპირობებს

- უჯრედმა უნდა გაცვალოს მცირე მოლეკულები და იონები გარემოსთან. პროცესს პლაზმური მემბრანა აკონტროლებს.
- **ლიპიდური ორმაგი ბმის განვლადობა.** ჰიდროფობური ნივთიერებები ლიპიდში იხსნება და მემბრანაში სწრაფად გადის.
- **სატრანსპორტო ცილები.** პოლარული მოლეკულები და იონები ჩვეულებრივ, სპეციფიურ სატრანსპორტო ცილებს საჭიროებენ, რომლებიც მათ მემბრანის გადაკვეთაში ეხმარება.

კონცეფცია 7.3

პასიური ტრანსპორტი არის ნივთიერების პასიური დიფუზია მემბრანის გავლით, ენერგიის ჩადების გარეშე.

- დიფუზია არის ნივთიერების სპონტანური მოძრაობა თავის კონცენტრაციული გრადიენტის მიმართულებით
- **ოსმოსის გავლენა წყლის ბალანსზე.** წყალი მოძრაობს მემბრანას გავლით, იმ მხრიდან, სადაც გახსნილი ნივთიერებები ნაკლებად კონცენტრირებულია (ჰიპოტონურია) იმ მხრისკენ, სადაც გახსნილი ნივთიერებები მეტად კონცენტრირებულია (ჰიპერტონულია). თუ კონცენტრაციები თანაბარია (იზოტონურია), ნეტ ოსმოსს ადგილი არ აქვს. უჯრედის გადარჩენა დამოკიდებულია წყლის შეთვისებისა და დაკარგვის ბალანსზე. უკედლო უჯრედები (როგორიცაა ცხოველებისა და ზოგიერთი უმარტივესის უჯრედები), გარემოს მიმართ იზოტონურია, ან ოსმორეგულაციის ადაპტაციები გააჩნია. მცენარეებს, პროკარიოტებს, სოკოებს და ზოგიერთ უმარტივესს ელასტიკური უჯრედის კედელები აქვს, ასე რომ, ჰიპოტონურ გარემოში უჯრედები არ სკდება.
- **გაადვილებული დიფუზია: პასიური ტრანსპორტი ცილების დახმარებით.** გაადვილებული დიფუზიისას სატრანსპორტო ცილა აჩქარებს წყლის ან გახსნილი ნივთიერების მოძრაობას მემბრანის გავლით, თავისი კონცენტრაციული გრადიენტის მიმართულებით.

კონცეფცია 7.4

აქტიური ტრანსპორტი ენერგიას გახსნილი ნივთიერებების საკუთარი გრადიენტის საწინააღმდეგოდ გადასაადგილებლად იყენებს.

- **ენერგიის საჭიროება აქტიურ ტრანსპორტში.** სპეციფიური მემბრანული ცილები, აქტიური ტრანსპორტის მუშაობის შესასრულებლად, ენერგიას ჩვეულებრივ, ატფ-ის ფორმით იყენებს.
- **მემბრანული პოტენციალის შენარჩუნება იონური ტუმბოების საშუალებით.** იონებს შეიძლება ჰქონდეთ როგორც კონცენტრაციული (ქიმიური) გრადიენტი, ასევე ელექტრული გრადიენტი (ვოლტაჟი). ეს ძალები, ერთობლივად შეადგენს ელექტროქიმიურ გრადიენტს, რომელიც იონური დიფუზიის ნეტ მიმართულებას განაპირობებს. ელექტროგენული ტუმბოები, როგორიცაა ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბოები, სატრანსპორტო ცილებია, რომლებიც ხელს უწყობს ელექტროქიმიურ გრადიენტებს.
- **კოტრანსპორტი: შეწყვილებული ტრანსპორტი მემბრანული ცილის საშუალებით.** ერთი გახსნილი ნივთიერების „დაღმავალი“ დიფუზია აღძრავს მეორის „აღმავალ“ ტრანსპორტს.

კონცეფცია 7.5

მოცულობითი ტრანსპორტი პლაზმური მემბრანის გავლით ექზოციტოზისა და ენდოციტოზის საშუალებით ხორციელდება.

- **ექზოციტოზი.** ექზოციტოზში, სატრანსპორტო ვეზიკულები პლაზმური მემბრანისკენ გადაადგილდებიან, ერწყმიან მას და გამოათავისუფლებენ თავიანთ შიგთავსს.
- **ენდოციტოზი.** ენდოციტოზში, მოლეკულები უჯრედებში ვეზიკულების შიგნით შედიან, რომლებიც პლაზმური მემბრანიდან შიდა მხრისკენ შეიზნიქება. სამი ტიპის ენდოციტოზი არსებობს – ფაგოციტოზი, პინოციტოზი და რეცეპტორით-გაშუალებული ენდოციტოზი.

შეამოწმეთ საკუთარი ცოდნა

თვითშემოწმება

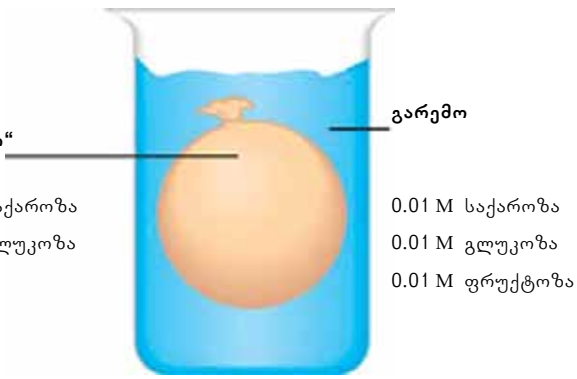
1. რით განსხვავდება ეუკარიოტული უჯრედის სხვადასხვა მემბრანები?
   ა. ფოსფოლიპიდები მხოლოდ ცალკეულ მემბრანებში გვხვდება.
   ბ. ცალკეული ცილები უნიკალურია თითოეული მემბრანისთვის.
   გ. მხოლოდ უჯრედის ცალკეული მემბრანები არის სელექტიურად განვლადი.
   დ. მხოლოდ ცალკეული მემბრანები შედგება ამფიპათური მოლეკულებისგან.
   ე. ზოგ მემბრანას აქვს ციტოპლაზმისკენ მიმართული ჰიდროფობული ზედაპირი, მაშინ როცა სხვებს, ციტოპლაზმისკენ მიმართული ჰიდროფილური ზედაპირი აქვთ.
2. თხევად-მოზაიკური მოდელის თანხმად მემბრანის სტრუქტურა, მემბრანის ცილები ძირითადად:
   ა. უწვეტ შრედაა გავრცელებული მემბრანის შიდა და გარე ზედაპირების ზემოდან.
   ბ. შემოსაზღვრავს მემბრანის ჰიდროფობურ გულს.
   გ. ჩანერგილია ლიპიდურ ორმაგ შრეში.
   დ. უწესრიგოდაა ორიენტირებული მემბრანაში, ფიქსირებული შიდა-გარე პოლარობის გარეშე.
   ე. თავისუფლად სცილდება დენად მემბრანას და იხსნება გარემომცველ სითხეში.
3. რომელი ფაქტორი გაზრდიდა მემბრანის დენადობას?
   ა. უჯერი ფოსფოლიპიდების უფრო დიდ წილი.
   ბ. ნაჯერი ფოსფოლიპიდების უფრო დიდი წილი.
   გ. უფრო დაბალი ტემპერატურა.
   დ. ცილის შედარებით მაღალი შემცველობა მემბრანაში.
   ე. შედარებით დიდ გლიკოლიპიდების უფრო დიდი წილი

ლიპიდებთან შედარებით, რომელთაც უფრო მცირე მოლეკულური მასა აქვთ.

4. რომელი პროცესი მოიცავს ყველა დანარჩენს?
   ა. ოსმოსი.
   ბ. გასხნილი ნივთიერების დიფუზია მემბრანის გავლით.
   ც. გაადვილებული დიფუზია.
   დ. პასიური ტრანსპორტი.
   ე. იონის ტრანსპორტირება თავის ელექტროქიმიური გრადიენტის მიმართულებით.
5. საქაროზის შეთვისების მოდელზე დაყრდნობით, სურ. 7.19, რომელი ექსპერიმენტული ხერხი გაზრდიდა საქაროზის ტრანსპორტირების სიჩქარეს უჯრედში?
   ა. უჯრედგარე საქაროზის კონცენტრაციის შემცირება.
   ბ. უჯრედგარე pH-ის შემცირება.
   ც. ციტოპლაზმური pH-ის შემცირება.
   დ. ინჰიბიტორის დამატება, რომელიც ბლოკავს ᲐᲢᲤ-ის რეგენერაციას.
   ე. ნივთიერების დამატება, რომელიც უფრო განვლადს გახდიდა მემბრანას წყალბადის იონებისთვის.

კითხვები 6-10

სელექტიურად განვლადი მემბრანით შემოსაზღვრული წყალხსნარის შემცველი ხელოვნური უჯრედი, მოათავსეს ქიმიურ ჭიქაში, რომელიც განსხვავებულ ხსნარს შეიცავდა. მემბრანა წყლისა და მარტივი შაქრებისთვის – გლუკოზისა და ფრუქტოზისთვის განვლადია, მაგრამ მთლიანად გაუმტარია დისაქარიდი საქაროზისთვის.



6. რომელი გახსნილი ნივთიერება(ები) აჩვენებს რეზულტატურ დიფუზიას უჯრედში?
7. რომელიც გახსნილი ნივთიერება(ები) აჩვენებს რეზულტატურ დიფუზიას უჯრედის გარეთ?
8. რომელი ხსნარი – უჯრედის შიგთავსი თუ გარემო არის ჰიპერტონული მეორის მიმართ?
9. რა მიმართულებით იქნება წყლის ნეტ ოსმოსური მოძრაობა?
10. უჯრედის ქიმიურ ჭიქაში მოთავსების შემდეგ, რა ცვლილებებს ექნება ადგილი? (აირჩიეთ ყველა, რომელიც შეეხება).
    ა. ხელოვნური უჯრედი გახდება უფრო მოშვებული.
    ბ. ხელოვნური უჯრედი გახდება უფრო ტურგესცენტული.
    გ. ზოგიერთი წყლის მოლეკულა გამოვა უჯრედიდან, მაგრამ მათი უმრავლესობა შევა უჯრედში.
    დ. მემბრანული პოტენციალი გაიზრდება.
    ე. მიუხედავად იმისა, რომ საქაროზას არ აქვს მემბრანაში გასვლის უნარი, საბოლოოდ, ორივე ხსნარი იზოტონური გახდება.

ᲕᲕᲝᲚᲣᲪᲘᲣᲠᲘ ᲮᲐᲮᲨᲘᲠᲘ

პარამეციუმსა და სხვა უმარტივესებს, რომლებიც ჰიპოტონურ გარემოში ცხოვრობენ, უჯრედის მემბრანის ადაპტაციები გააჩნიათ, რომლებიც ოსმოსურ წყლის შეთვისებას ანელებს, მაშინ როცა იზოტონურ გარემოში მცხოვრებთ უფრო განვლადი უჯრედის მემბრანები აქვთ. როგორ ფიქრობთ, წყლის რეგულაციის რა ადაპტაციები განუვითრდებოდათ ჰიპერტონულ ჰაბიტატში (საცხოვრებელ პირობებში), მაგალითად, დიდ მლაშე ტბაში მობინადრე უმარტივესებს? რას იტყვით იმ ჰაბიტატის ბინადრებზე, სადაც მარილის კონცენტრაცია მერყეობს?

ᲛᲔᲪᲜᲘᲔᲠᲣᲚᲘ ᲙᲕᲚᲔᲕᲐ

ექსპერიმენტი მცენარეული უჯრედის მიერ საქაროზის შეთვისების მექანიზმის შესასწავლად შემუშავდა. უჯრედები საქაროზის ხსნარში მოათავსეს, ხოლო ხსნარის პ-ს პ-მეტრით ამოწმებდნენ. უჯრედის ნიმუშებს ინტერვალებით იღებდნენ და მათში საქაროზას საზღვრავდნენ. გაზომვებმა აჩვენა, რომ უჯრედის მიერ საქაროზის შეთვისება კორელაციაშია გარემომცველ ხსნარში პ-ის მატებასთან. პ-ის ცვლილების სიდიდე, უჯრედგარე სითხეში საქაროზის საწყისი კონცენტრაციის პროპორციულია. აღმოჩნდა, რომ მეტაბოლური საწამლავი, რომელიც უჯრედებში ᲐᲢᲤ-ის რეგენერაციის ბლოკირების უნარით არის ცნობილი, უჯრედგარე სითხეში pH-ის ცვლილებებს აინჰიბირებს. წარმოადგინეთ ჰიპოთეზა ამ შედეგების ასახსნელად. შემოგვთავაზეთ დამატებითი ექსპერიმენტი თქვენი ჰიპოთეზის შესამოწმებლად.

ᲛᲔᲪᲜᲘᲔᲠᲔᲑᲐ, ᲢᲔᲥᲜᲝᲚᲝᲒᲘᲐ ᲓᲐ ᲡᲐᲖᲝᲒᲐᲓᲝᲔᲑᲐ

არიდული რეგიონების ექსტენსიური მორწყვა ნიადაგში მარილების დაგროვებას იწვევს. (წყალი მარილების ნაკლებ კონცენტრაციებს შეიცავს, მაგრამ როდესაც წყალი მიწიდან ორთქლდება, მარილები რჩება და ნიადაგში კონცენტრირდება). იმაზე დაყრდნობით, რაც თქვენ ისწავლეთ წყლის ბალანსის შესახებ მცენარეულ უჯრედში, ახსენით რატომ აქვს ნიადაგის მზარდ მარილიანობას (მინერალიზაცია) არასასურველი გავლენა სოფლის მეურნეობაზე? შემოგვთავაზეთ ამ ზიანის მინიმიზაციის გზები. რა ხარჯებთან იქნება დაკავშირებული თქვენი გადაწყვეტილებები?

8 მეტაბოლიზმი. შესავალი



სურათი 8.1 ბიოლუმინესცენცია სოკოებში

ძირითადი კონცეფციები

8.1 ორგანიზმში მეტაბოლიზმის პროცესში მატერიისა და ენერგიის გარდაქმნა თერმოდინამიკის კანონებს ექვემდებარება.

8.2 რეაქციის თავისუფალი ენერგიის ცვლილების მიხედვით შეიძლება ითქვას, რეაქცია სპონტანურად ხდება, თუ არა.

8.3 ატფ ეგზოთერმული რეაქციების ენდოთერმულთან გაწყვილების საშუალებით უჯრედის მუშაობას ენერგიით ამარაგებს.

8.4 ფერმენტები ენერგეტიკული ბარიერის დაწევის საშუალებით აჩქარებს მეტაბოლურ რეაქციებს.

8.5 ფერმენტის აქტივობის რეგულაცია ხელს უწყობს მეტაბოლიზმის კონტროლს.

შესავალი

სიცოცხლის ენერგია

ცოცხალი უჯრედი მინიატურული ქიმიური ქარხანაა, სადაც მიკროსკოპულ სივრცეში ათასობით რეაქცია მიმდინარეობს. შაქრები შესაძლოა ამინომჟავებად გარდაიქმნას, რომლებიც, საჭიროების შემთხვევაში, ცილებში ერთმანეთს უკავშირდება; ხოლო ცილები, რომლებიც საჭმლის მონელებისას ამინომჟავებად იშლება, შაქრებად გარდაიქმნება. პოლიმერებად გაერთიანებულმა მცირე მოლეკულებმა შემდგომში, უჯრედის ცვლილების შესაბამისად, შესაძლოა ჰიდროლიზი განიცადოს. მრავალუჯრედიან ორგანიზმებში ბევრი უჯრედი ქიმიური პროდუქტების ექსპორტს ახორციელებს, რომლებიც ორგანიზმის სხვა ნაწილებში გამოიყენება. პროცესი, რომელიც უჯრედული სუნთქვის სახითაა ცნობილი, სტიმულს აძლევს უჯრედს, ეკონომიურად მოახდინოს შაქრებში და სხვა საწვავში შენახული ენერგიის ექსტრაგირება. უჯრედები ამ ენერგიას სხვადასხვა სახის მუშაობის შესასრულებლად იყენებენ: მაგ., პლაზმური მემბრანის გავლით გახსნილი ნივთიერებების ტრანსპორტირებისთვის, რომელსაც მე-7 თავში განვიხილავთ. უფრო უჩვეულო მაგალითია სურათ 8.1-ზე გამოსახული სოკოს უჯრედები, რომლებიც გარკვეულ ორგანულ მოლეკულებში დაგროვილ ენერგიას სინათლედ გარდაქმნის; ამ პროცესს ბიოლუმინესცენცია ეწოდება (კაშკაშა ფერები იზიდავს მწერებს, რაც ხელს უწყობს სოკოს სპორების გავრცელებას). ბიოლუმინესცენცია და ყველა სხვა მეტაბოლური აქტივობა, რომელიც უჯრედის მიერ ხორციელდება, წინასწარაა კოორდინირებული და კონტროლირებული. უჯრედი თავისი სირთულით, ეფექტურობით, მთლიანობითა და ნატიფ ცვლილებებზე საპასუხო რეაქციებით, უბადლო ქიმიურ ქარხანას წარმოადგენს. მეტაბოლიზმის საფუძვლები, რომლებსაც თქვენ ამ თავში გაეცნობით, დაგეხმარებათ იმის გაგებაში, თუ რა გზას გადის მატერია და ენერგია სასიცოცხლო პროცესებში და როგორ რეგულირდება მათი ნაკადები.

კონცეფცია 8.1

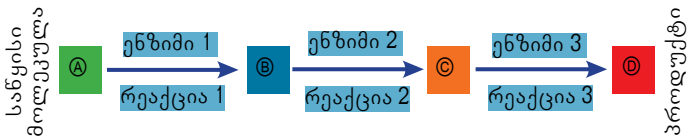
ორგანიზმში მეტაბოლიზმის პროცესში მატერიისა და ენერგიის გარდაქმნა თერმოდინამიკის კანონებს ექვემდებარება

ორგანიზმის ქიმიური რეაქციების ერთობლიობას **მეტაბოლიზმი** ეწოდება (ბერძნულად *metabole* — ცვლილება). მეტაბოლიზმი სიცოცხლის ემერჯენტული თვისებაა, რომელიც უჯრედის მოწესრიგებულ გარემოში მოლეკულებს შორის ურთიერთქმედებით აღიძვრება.

ცოცხალი ორგანიზმების ქიმიის ორგანიზება მეტაბოლურ ციკლებად

უჯრედის მეტაბოლიზმი შეგვიძლია ათასობით ქიმიური რეაქციის სამარშრუტო რუკის სახით წარმოვიდგინოთ, რომლებიც უჯრედში გვხვდება და საინტერესო მეტაბოლურ ციკლებად არის ორგანიზებული. **მეტაბოლური გზა** სპეციფიური მოლეკულით იწყება, რომელიც შემდეგ განსაზღვრული საფეხურების სერიის გავლით იცვლება, რის შედე-

გადაც გარკვეული პროდუქტი წარმოქმნება. მეტაბოლური გზის თითოეული საფეხური სპეციფიური ფერმენტით კატალიზდება.



შუქნიშნის წითელი, ყვითელი და მწვანე ფერების ანალოგიურად, რომლებიც ტრანსპორტის ნაკადს არეგულირებს, მექანიზმები, რომლებიც ფერმენტების მეტაბოლურ მოთხოვნასა და მიწოდებას აბალანსებს, მნიშვნელოვანი უჯრედული მოლეკულების დეფიციტისა თუ სიჭარბის თავიდან აცილებას ემსახურება.

მთლიანობაში, მეტაბოლიზმი უჯრედის მატერიისა და ენერგიის რესურსებს მართავს. ზოგჯერ, მეტაბოლიზმის გზაზე, რთული მოლეკულების უფრო მარტივ ნივთიერებებად დაშლისას ენერგია თავისუფლდება. ამ დეგრადაციულ პროცესს **კატაბოლური გზა**, ანუ დაშლის გზა, ეწოდება. კატაბოლიზმის მთავარი გზა უჯრედული სუნთქვაა, რომელშიც შაქარი გლუკოზა და სხვა ორგანული საწვავი ჟანგბადის თანაობისას ნახშირორჟანგად და წყლად იშლება (მეტაბოლურ გზებს შესაძლოა ერთზე მეტი საწყისი მოლეკულა და/ან პროდუქტი ჰქონდეს). ორგანულ მოლეკულებში შენახული ენერგია შესაძლებელს ხდის ისეთი უჯრედული მუშაობის შესრულებას, როგორიცაა შოლტების მოძრაობა ან მემბრანული ტრანსპორტი. **ანაბოლური გზა** კი პირიქით, შთანთქავს ენერგიას რთული მოლეკულების უფრო მარტივიდან ასაგებად; მას ზოგჯერ ბიოსინთეზის გზასაც უწოდებენ. ანაბოლიზმის მაგალითია ცილის სინთეზი ამინომჟავებიდან. კატაბოლური და ანაბოლური გზები მეტაბოლური რუკის „დაღმავალი“ და „აღმავალი“ პროსპექტებია. კატაბოლიზმის „დაღმავალი“ რეაქციებისას გამოყოფილი ენერგია შეიძლება დაგროვდეს და შემდეგ გამოყენებულ იქნას ანაბოლური გზების „აღმავალ“ რეაქციებში.

ამ თავში ჩვენ ყურადღებას გავამახვილებთ მეტაბოლური გზების საერთო მექანიზმებზე. რადგან ენერგია ყველა მეტაბოლური პროცესის საფუძველს წარმოადგენს, ენერგიის შესახებ ცოდნა აუცილებელია იმის გასაგებად, თუ როგორ მუშაობს ცოცხალი უჯრედი. თუმცა, ენერგიის შესასწავლად ზოგიერთ არაცოცხალ მაგალითსაც მივმართავთ; დაიმახსოვრეთ, რომ ამ მაგალითებში მოყვანილი კონცეპტები **ბიოენერგეტიკაშიც** (სწავლება, თუ როგორ მართავენ ორგანიზმები თავიანთ ენერგიის რესურსებს) გამოიყენება.

ენერგიის ფორმები

ენერგია არის ცვლილების გამოწვევის უნარი. ყოველდღიურ ცხოვრებაში ენერგია მნიშვნელოვანია, რადგან ენერგიის ზოგიერთი ფორმა შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას მუშაობის შესასრულებლად, ანუ მატერიის გადასაადგილებლად საპირისპირო ძალების, მაგ., მიზიდულობისა და ხახუნის, საწინააღმდეგოდ. სხვაგვარად, ენერგია არის მატერიის კონგლომერატის ხელახალი ორგანიზების უნარი. მაგ., თქვენ ენერგიას ხარჯავთ ამ წიგნის გვერდების გადასაფურცლად, ხოლო თქვენი უჯრედები — მემბრანის გავლით გარკვეული ნივთიერებების ტრანსპორტირებისთვის. ენერგია მრავალგვარი ფორმით არსებობს, ხოლო მუშაობა, რომელსაც ცოცხალი ორგანიზმები ასრულებენ, დამოკიდებულია უჯრედების მიერ ერთი სახის ენერგიის მეორე სახის ენერგიად გარდაქმნის უნარზე.

ენერგია შესაძლოა დაკავშირებული იყოს საგნების ფარდობით ძვრადობასთან; ამ ენერგიას **კინეტიკური ენერგია** ეწოდება. მოძრავ საგნებს შეუძლიათ მუშაობის შესრულება მოძრაობის სხვა მატერიაზე გადაცემით. ბილიარდის მოთამაშე კიის ბურთის ასამოძრავებლად კიის ჯოხს იყენებს, რომელიც თავის მხრივ სხვა ბურთებს ამოძრავებს; დამბისკენ მიმართული წყლის ნაკადს მოძრაობაში მოჰყავს ტურბინები; ფეხის კუნთების შეკუმშვით ხდება დაწოლა ველოსიპედის პედლებზე. ენერგიის ტიპია აგრეთვე სინათლე, რომელიც შესაძლოა გამოყენებული იქნას ისეთი მუშაობის შესასრულებლად, როგორიცაა მწვანე მცენარეებში ფოტოსინთეზისთვის ენერგიის მიწოდება. **სითბო**, ანუ **თერმული ენერგია**, კინეტიკური ენერგიაა, რომელიც ატომების ან მოლეკულების უწესრიგო მოძრაობასთანაა დაკავშირებული.

საგანს, რომელიც მოცემულ მომენტში არ მოძრაობს, მაინც შეიძლება ჰქონდეს ენერგია. ენერგიას, რომელიც არ არის კინეტიკური, **პოტენციური ენერგია** ეწოდება; ეს არის ენერგია, რომელიც მატერიას თავისი მდებარეობის ან სტრუქტურის გამო გააჩნია. მაგ., დამბის უკან არსებულ წყალში ენერგიის აკუმულირება ზღვის დონიდან მისი სიმაღლის გამო ხდება. მოლეკულები ენერგიას ატომების ორგანიზაციის გამო აგროვებენ. **ქიმიური ენერგია** არის ტერმინი, რომელსაც ბიოლოგები პოტენციური ენერგიის აღსანიშნავად იყენებენ, რომელიც ქიმიური რეაქციის დროს თავისუფლდება. შეგახსენებთ, რომ კატაბოლურ გზებზე ენერგია რთული მოლეკულების დაშლისას გამოიყოფა. ბიოლოგები ამბობ-



▲ *სურათი. 8.2* ***კინეტიკურ და პოტენციურ ენერგიებს შორის გარდაქმნები.***





ა) თერმოდინამიკის პირველი კანონი: *ენერგია შეიძლება გადაეცეს ან გარდაიქმნას, მაგრამ არ შეიძლება შეიქმნას ან გაქრეს. მაგ., სურათი. ბ-ზე საკვების ქიმიური (პოტენციური) ენერგია გეპარდის მოძრაობის კინეტიკურ ენერგიად გარდაიქმნება.*

ბ) თერმოდინამიკის მეორე კანონი: *ენერგიის ყოველი გადაცემა ან ტრანსფორმაცია ზრდის სამყაროს უწერიგობას (ენტროპიას). მაგ., გეპარდის გარემოს უწესრიგობა სითბოსა და მცირე მოლეკულების სახით ემატება, რომლებიც მეტაბოლიზმის გვერდით პროდუქტებს წარმოადგენს.*

▲ ***სურათი 8.3*** *თერმოდინამიკის ორი კანონი*

ბენ, რომ ამ მოლეკულებს, მაგ., გლუკოზას, მაღალი ქიმიური ენერგია აქვს. კატაბოლური რეაქციებისას ხდება ატომების რეორგანიზაცია და ენერგია თავისუფლდება, რის შედეგადაც ნაკლები ენერგიის მქონე დაშლის პროდუქტები წარმოიქმნება. ასეთივე ტრანსფორმაციას აქვს ადგილი მანქანის ძრავაშიც, როდესაც ბენზინის ნახშირწყალბადები ფეთქებადად მოქმედებს ჟანგბადთან და გამოიყოფა ენერგია, რომელიც დგუშებს აწვება და გამონაბოლქვი წარმოიქმნება. მსგავს, თუმცა ნაკლებ ფეთქებად რეაქციებში, საკვების მოლეკულები ჟანგბადთან ურთიერთქმედებისას დაშლის პროდუქტების სახით ნახშირორჟანგსა და წყალს წარმოქმნის. უჯრედების სტრუქტურა და ბიოქიმიური გზები შესაძლებელს ხდის საკვების მოლეკულებიდან ქიმიური ენერგიის გამოყოფას, რომელიც სასიცოცხლო პროცესებს ამარაგებს.

როგორ გარდაიქმნება ერთი სახის ენერგია მეორედ? განვიხილოთ მყვინთავი **სურათ 8.2-ზე**. ახალგაზრდა კაცი ადის საფეხურებზე, პლატფორმისკენ; ამ დროს თავისუფლდება ქიმიური ენერგია საკვებიდან, რომელიც მან საუზმეზე მიიღო. ენერგიის ნაწილს იგი კიბეზე ასასვლელად, მუშაობის შესასრულებლად იყენებს. ამგვარად, კუნთების მოძრაობის კინეტიკური ენერგია წყლის დონიდან სიმაღლის მატების გამო პოტენციურ ენერგიად გარდაიქმნება. ახალგაზრდა კაცი ყვინთვისას თავის პოტენციურ ენერგიას კინეტიკურ ენერგიად გარდაქმნის, რომელიც მყვინთავის წყალში შესვლის შემდეგ წყალს გადაეცემა. ხახუნის გამო, ენერგიის მცირე რაოდენობა სითბოს სახით იკარგება.

ახლა ერთი საფეხურით უკან დავბრუნდეთ და განვიხილოთ საკვების ორგანული მოლეკულების თავდაპირველი წყარო, რომელიც მყვინთავს საფეხურებზე ასასვლელად საჭირო ქიმიურ ენერგიას აწვდის. თავის მხრივ, ეს ქიმიური ენერგია მცენარეების მიერ ფოტოსინთეზის პროცესში სინთლის ენერგიიდან წარმოიქმნა. ორგანიზმები ენერგიის გარდამქმნელები არიან.

ენერგიის გარდაქმნის კანონები

სწავლებას ენერგიის გარდაქმნის შესახებ, რომელსაც ადგილი აქვს მატერიის კონგლომერატში, თერმოდინამიკა ეწოდება. მეცნიერები სიტყვა სისტემას საკვლევი მატერიის აღსანიშნავად იყენებენ, ხოლო დანარჩენ სამყაროს, ყველაფერს სისტემის გარეთ, გარემოს უწოდებენ. თითქმის დახურული სისტემა, როგორიცაა, მაგ., სითხე თერმოსში, გარემოსგან იზოლირებულია. ღია სისტემაში ენერგია (და ხშირად მატერიაც) შეიძლება სისტემიდან გარემოს გადაეცეს. ორგანიზმები ღია სისტემებია. ისინი შთანთქამენ ენერგიას, მაგ., სინათლის ენერგიას ან ქიმიურ ენერგიას ორგანული მოლეკულების ფორმით და გარემოში სითბოსა და მეტაბოლიზმის პროდუქტებს, მაგ., ნახშირორჟანგს, გამოყოფენ. ენერგიის გარდაქმნა ორგანიზმებსა და მატერიის ყველა სხვა კონგლომერატში თერმოდინამიკის ორი კანონით იმართება.

თერმოდინამიკის პირველი კანონი

ამ კანონის თანახმად, სამყაროს ენერგია მუდმივია. ენერგია შეიძლება გადაეცეს და გარდაიქმნას, მაგრამ არ შეიძლება შეიქმნას ან გაქრეს. პირველი კანონი ცნობილია, როგორც ენერგიის შენახვის პრინციპი. ელექტრული კომპანია კი არ ქმნის ენერგიას, არამედ მას გამოსაყენებლად უფრო მოსახერხებელ ფორმად გარდაქმნის. სინათლის ენერგიის ქიმიურ ენერგიად გარდაქმნისას მწვანე მცენარე მოქმედებს, როგორც ენერგიის გარდამქმნელი, და არა როგორც ენერგიის მწარმოებელი.

გეპარდი **სურათ 8.3ა-ზე** საკვების ორგანული მოლეკულების ქიმიურ ენერგიას კინეტიკურ და სხვა სახის ენერგიებად გარდაქმნის, რომელთა საშუალებითაც ბიოლოგიური პროცესები ხორციელდება. რა მოსდის ამ ენერგიას მუშაობის შესრულების შემდეგ? თერმოდინამიკის მეორე კანონი ამ კითხვაზე პასუხის გაცემაში დაგვეხმარება.

თერმოდინამიკის მეორე კანონი

თუ ენერგია არ შეიძლება გაქრეს, მაშინ რატომ არ შეუძლიათ ორგანიზმებს უბრალოდ კიდევ ერთხელ ჩართონ ციკლში თავიანთი ენერგია? ისე ხდება, რომ ენერგიის ყოველი გადაცემის ან გარდაქმნისას ენერგიის ნაწილი მუშაობის შესასრულებლად გამოუსადეგარი ხდება. ენერგიის გარდაქმნის უმეტეს შემთხვევებში ენერგიის გამოყენებადი ფორმები ნაწილობრივ მაინც სითბოდ გარდაიქმნება, რომელიც ატომების ან მოლეკულების უწესრიგო მოძრაობასთანაა დაკავშირებული. საკვების ქიმიური ენერგიის მხოლოდ მცირე ნაწილი გარდაიქმნება **სურათ 8.3ბ-ზე** გამოსახული გეპარდის მოძრაობად; უდიდესი ნაწილი კი სითბოს სახით იკარგება, რომელიც გარემოში სწრაფად განიბნევა.

ქიმიური რეაქციების მიმდინარეობის პროცესში, რომელიც სხვადასხვა ტიპის მუშაობას ახორციელებს, ცოცხალი უჯრედები ენერგიის ორგანიზებულ ფორმებს აუცილებლად გარდაქმნის სითბოდ. სისტემას კი სითბოს მუშაობად გამოყენება მხოლოდ ტემპერატურული სხვაობის პირობებში შეუძლია, რის შედეგადაც სითბო უფრო თბილი ადგილიდან შედარებით გრილს გადაეცემა. თუ ტემპერატურა თანაბარია ისევე, როგორც ეს ცოცხალ უჯრედშია, მაშინ ქიმიური რეაქციებისას გამომუშავებული ენერგიის ერთადერთი გამოყენება მატერიალური სხეულის, მაგ., ორგანიზმის, გათბობაა (ამის გამოა, რომ ხალხით გადაჭედილ ოთახში უსიამოვნოდ თბილა, რადგან ყოველ ადამიანში მრავალრიცხოვანი ქიმიური რეაქცია მიმდინარეობს!).

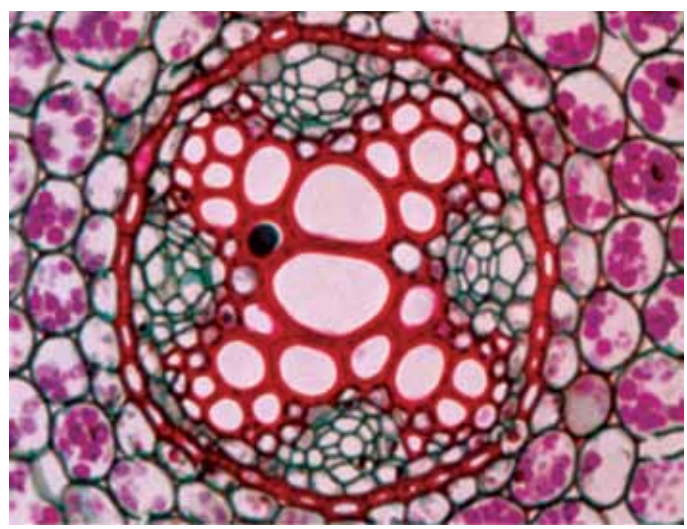
ენერგიის გადაცემისას ან გარდაქმნისას სასარგებლო ენერგიის დაკარგვის ლოგიკური შედეგი ისაა, რომ თითოეული ასეთი შემთხვევა სამყაროს უფრო უწესრიგოდ აქცევს. მეცნიერები უწესრიგობის ან შემთხვევითობის საზომად იყენებენ სიდიდეს, რომელსაც **ენტროპია** ეწოდება. რაც უფრო შემთხვევითაა ორგანიზებული მატერიის კონგლომერატი, მით მეტია ენტროპია. ახლა **თერმოდინამიკის მეორე კანონი** შემდეგნაირად შეგვიძლია ჩამოვაყალიბოთ: *ენერგიის ყოველი გადაცემა ან გარდაქმნა ზრდის სამყაროს ენტროპიას.* მიუხედავად იმისა, რომ წესრიგი შეიძლება ლოკალურად გაიზარდოს, მთლიანობაში, არსებობს სამყაროს უწესრიგობისკენ სწრაფვის შეუჩერებელი ტენდენცია.

ხშირ შემთხვევაში, გაზრდილი ენტროპია სისტემის ორგანიზებული სტრუქტურის ფიზიკური დეზინტეგარციის მაჩვენებლია. მაგ., მზარდ ენტროპიას თქვენ შეიძლება დაუკვირდეთ ექსპლოატაციაში არმყოფი შენობის თანდათანობით ნგრევისას. სამყაროს მზარდი ენტროპია მეტწილად ნაკლებ თვალსაჩინოა, თუმცა ის სითბოს მზარდი რაოდენობის სახით და მატერიის ნაკლებად მოწესრიგებული ფორმებით იჩენს თავს. ვინაიდან გეპარდი **სურათ 8.3ბ-ზე** ქიმიურ ენერგიას კინეტიკურ ენერგიად გარდაქმნის, იგი აგრეთვე სითბოსა და მცირე მოლეკულების წარმოქმნით, რომლებიც საკვების დაშლის პროდუქტებია, ზრდის გარემოს უწესრიგობას.

ენტროპიის ცნება გარკვეული პროცესების გაგებაში გვეხმარება. აღმოჩნდა, რომ პროცესი თავისით, გარედან დახმარების (ენერგიის მიწოდების) გარეშე რომ მიმდინარეობდეს, მან სამყაროს ენტროპია უნდა გაზარდოს. ჯერ შევთანხმდეთ, რომ სიტყვა *სპონტანურს* ისეთი პროცესს ვუწოდებთ, რომელიც ენერგიის მიწოდების გარეშე შეიძლება მიმდინარეობდეს. შევნიშნავთ, რომ სიტყვა სპონტანურის გამოყენება არ გულისხმობს პროცესის სწრაფად მიმდინარეობას. ზოგი სპონტანური პროცესი შეიძლება ფაქტიურად მყისიერი იყოს, მაგ., აფეთქება; მაშინ როცა სხვა სპონტანური პროცესები გაცილებით ნელა მიმდინარეობს, როგორც, მაგ., დროთა განმავლობაში ძველი მანქანის დაჟანგვა. პროცესს, რომელიც არ შეიძლება თავისით მოხდეს, *არასპონტანურს* უწოდებენ. გამოცდილებით ჩვენთვის ცნობილია, რომ გარკვეული მოვლენები სპონტანურად ხდება, ხოლო სხვები კი — არა. მაგ., ვიცით რომ წყალი დაღმა სპონტანურად მიედინება, მაგარამ აღმა მხოლოდ ენერგიის მიწოდებით მოძრაობს, მაგ., მაშინ, როცა მანქანა წყალს მიზიდულობის საწინააღმდეგოდ გადატუმბავს. ფაქტიურად, მეორე კანონი შეიძლება ასეც ჩამოყალიბდეს: *პროცესი სპონტანურად რომ მიმდინარეობდეს, მან სამყაროს ენტროპია უნდა გაზარდოს.*

ბიოლოგიური წესრიგი და უწესრიგობა

ცოცხალი სისტემები თავის ირგვლივ ზრდის გარემოს ენტროპიას, როგორც ეს თერმოდინამიკის კანონით არის განსაზღვრული. ცნობილია, რომ უჯრედები ნაკლებად ორგანიზებული საწყისი მასალიდან მოწესრიგებულ სტრუქტურებს ქმნიან. მაგ., სპეციფიური თანმიმდევრობით დალაგებული ამინომჟავები პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს ქმნის. **სურათ 8.4-ზე** ორგანიზმულ დონეზეა ნაჩვენები მცენარის ფესვის არაჩვეულებრივად სიმეტრიული აგებულება, რომელიც ბიოლოგიური პროცესების შედეგად შედარებით მარტივი საწყისი მასალისგან იქმნება. თუმცა, ორგანიზმი მატერიისა და ენერგიის ორ-



▲ *სურათი 8.4* ***წესრიგი, როგორც სიცოცხლის მახასიათებელი.*** *წესრიგი ცხადად ჩანს მცენარე ბაიას ფესვის ქსოვილის დეტალური ანატომიიდან (განივი კვეთა, სინათლის მიკროსკოპი). ორგანიზმს, როგორც ღია სისტემას, იმდენად შეუძლია თავისი წესრიგის გაზრდა, რამდენადაც შეუძლია თავის გარემოს წესრიგის შემცირება.*

განიზებულ ფორმებს გარემოდანაც იღებს და მათ ნაკლებად მოწესრიგებული ფორმებით ჩაანაცვლებს. მაგ., ცხოველი სახამებელსა და სხვა რთულ მოლეკულებს საკვებიდან იღებს. ვინაიდან კატაბოლურ პროცესში ეს მოლეკულები იშლება, ცხოველი გამოყოფს ნახშირორჟანგსა და წყალს — მცირე მოლეკულებს, რომლებიც საკვებთან შედარებით ნაკლებ ენერგიას აგროვებს. ქიმიური ენერგიის ამოწურვა მეტაბოლიზმის დროს წარმოქმნილი სითბოთი აიხსნება. უფრო ზოგადად, ენერგია ეკოსისტემაში სინათლის სახით შედის და სითბოს სახით ტოვებს მას.

სიცოცხლის განვითარების ადრეულ ისტორიულ პერიოდში რთული ორგანიზმები უფრო მარტივი წინაპრებისგან წარმოიშვა. მაგ., ჩვენ შეგვიძლია თვალი გავადევნოთ მცენარეული სამეფოს წარმოშობას გაცილებით უფრო მარტივი ორგანიზმებისგან, რომელთაც მწვანე წყალმცენარეებს უწოდებენ. თუმცა, ეს ორგანიზაციული ზრდა, რომელიც დროთა განმავლობაში ხდებოდა, არ არღვევს მეორე კანონს. ცალკეული სისტემის, მაგ., ორგანიზმის ენტროპია შესაძლოა ფაქტიურად შემცირდეს, მაშინ როცა სამყაროს მთლიანი ენტროპია — სისტემა პლიუს მისი გარემო — იზრდება.

კონცეფცია შემოწმება 8.1

1. როგორ გვეხმარება თერმოდინამიკის მეორე კანონი მემბრანის გავლით ნივთიერების დიფუზიის ახსნაში?
2. რა დამოკიდებულება არსებობს ენერგიასა და მუშაობას შორის?
3. აღწერეთ ენერგიის ფორმები, რომლებიც გვხვდება ვაშლში, მანამ, სანამ ის ხეზე იზრდება, შემდეგ, ძირს ვარდნის დროს და მას მერე, რაც შეჭამენ და მოინელებენ.

სავარაუდო პასუხები იხილე A დანართში

კონცეფცია 8.2

რეაქციის თავისუფალი ენერგიის ცვლილება გვიჩვენებს, არის თუ არა რეაქცია სპონტანური

ახლახანს განხილული თერმოდინამიკის კანონები სამყაროს, როგორც მთლიანს, ეხება. როგორც ბიოლოგებს, ჩვენ გვსურს სოცოცხლის ქიმიური რეაქციების გაგება — მაგ., იმის ცოდნა თუ რომელი რეაქციები მიმდინარეობს სპონტანურად და რომელი მათგანი საჭიროებს ენერგიის გარედან მიწოდებას. მაგრამ რამდენად შესაძლებელია ამის გაგება, თუ არ შევაფასებთ ცალკე აღებული თითოეული რეაქციის ენერგიისა და ენტროპიის ცვლილებას მთლიანად სამყაროში?

ΔG — თავისუფალი ენერგიის ცვლილება

შეგახსენებთ, რომ სამყარო ნამდვილად „სისტემა“ პლიუს „გარემო“-ს ექვივალენტურია. 1878 წელს, პროფესორმა ჯ. ვილარდ გიბსმა იეილში განსაზღვრა ძალიან სასარგებლო ფუნქცია, რომელსაც სისტემის გიბსისეული თავისუფალი ენერგია ეწოდება (მისი გარემოს განხილვის გარეშე), რომლის სიმბოლოა ასო *G*. **თავისუფალი ენერგია** ზომავს სისტემის ენერგიის ნაწილს, რომელსაც მუშაობის შესრულება შეუძლია, როდესაც ტემპერატურაც და ენერგიაც მთელს სისტემაში ერთგვაროვანია ისე, როგორც ეს ცოცხალ უჯრედშია. განვიხილოთ თავისუფალი ენერგიის ცვლილება, რომელსაც სისტემის ცვლილებისას — მაგ., ქიმიური რეაქციის დროს აქვს ადგილი.

თავისუფალი ენერგიის ცლილება ΔG ნებისმიერი სპეციფიური ქიმიური რეაქციისთვის შეიძლება შემდეგი ფორმულით გამოვთვალოთ:

$$\Delta G = \Delta H - T\Delta S$$

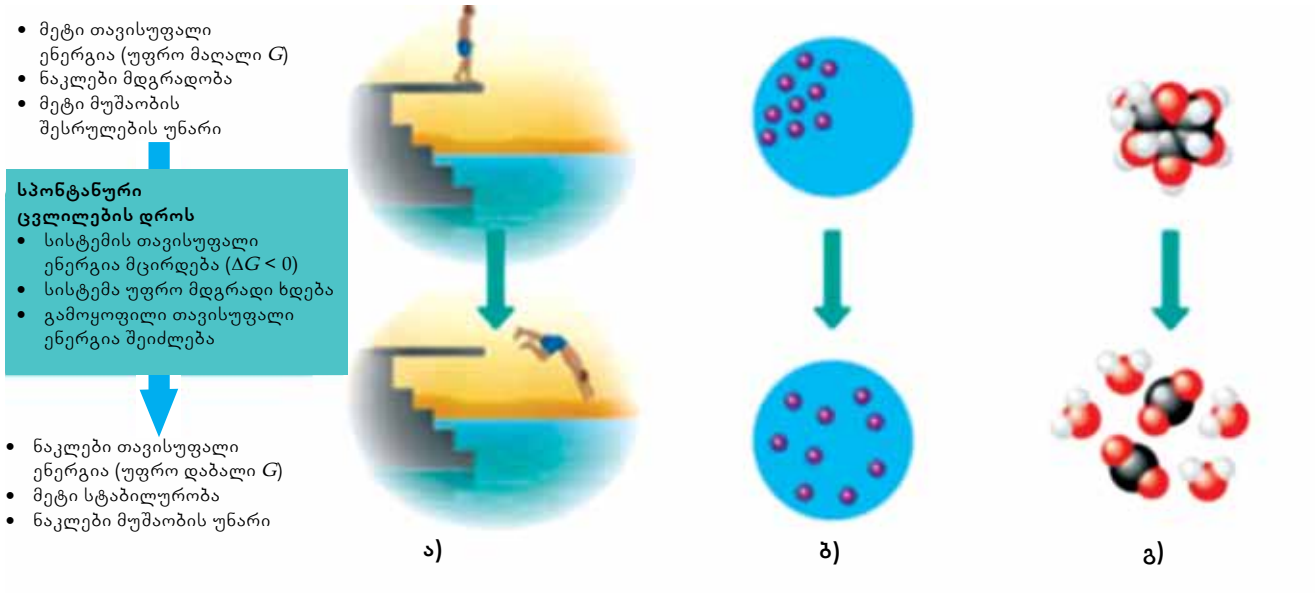
ამ ფორმულაში მხოლოდ თვით სისტემის (რეაქციის) თვისებებია გამოყენებული: ΔH სისტემის *ენტალპიის* ცვლილებას (ბიოლოგიურ სისტემებში იგი სრული ენერგიის ექვივალენტურია) გამოსახავს; ΔS სისტემის ენტროპიის ცვლილებაა; T _ აბსოლუტური ტემპერატურა კელვინის (K) ერთეულებში (K= °C+273; იხილე დანართი B).

თუ ჩვენთვის ცნობილია პროცესის ΔG სიდიდე, იგი იმის წინასწარ განსასაზღვრად შეგვიძლია გამოვიყენოთ, პროცესი სპონტანური იქნება თუ არა (ანუ, წარიმართება თუ არა იგი ენერგიის გარედან მიწოდების გარეშე). ასობით ექსპერიმენტმა აჩვენა, რომ მხოლოდ უარყოფითი ΔG-ს მქონე პროცესებია სპონტანური. იმისთვის რომ პროცესი სპონტანური იყოს, სისტემამ ან ენტალპია უნდა დათმოს (H უნდა შემცირდეს), ან წესრიგი (TS უნდა გაიზარდოს), ან — ორივე. როდესაც H და TS ცვლილებები ემთხვევა, ΔG უარყოფით მნიშვნელობას იღებს ($\Delta G < 0$). ეს ნიშნავს, რომ ყოველი სპონტანური პროცესი ამცირებს სისტემის თავისუფალ ენერგიას. პროცესები, რომელთა ΔG დადებითი ან ნულის ტოლია, არასოდეს არის სპონტანური.

ეს ინფორმაცია ძალზედ საინტერესოა ბიოლოგებისთვის, რადგან მისი საშუალებით შესაძლებელია წინასწარ განისაზღვროს, თუ რა სახის ცვლილებები შეიძლება მოხდეს დაუხმარებლად. ასეთი სპონტანური ცვლილებები შესაძლოა გამოყენებულ იქნას მუშაობის შესასრულებლად. ეს პრინციპი ძალზედ მნიშვნელოვანია მეტაბოლიზმის კვლევისას, როდესაც მთავარ ამოცანას იმის განსაზღვრა წარმოადგენს, თუ რომელ რეაქციას შეუძლია ენერგიის მიწოდება ცოცხალი უჯრედისთვის მუშაობის შესასრულებლად.

თავისუფალი ენერგია, მდგრადობა და წონასწორობა

როგორც წინა ნაწილში ვნახეთ, როდესაც სისტემაში პროცესი სპონტანურად მიმდინარეობს, დანამდვილებით შეიძლება ითქვას, რომ ΔG უარყოფითია. სხვაგვარად, ΔG შეიძლება



ა) **გრავიტაციული მოძრაობა.** საგნები უფრო დიდი სიმაღლიდან უფრო ნაკლები სიმაღლისკენ სპონტანურად მოძრაობს.

ბ) **დიფუზია.** მოლეკულები, საღებავის წვეთში დიფუნდირდება, ვიდრე უწესრიგოდ არ განაწილდება.

გ) **ქიმიური რეაქცია.** უჯრედში შაქრის მოლეკულა უფრო მარტივ მოლეკულებად იშლება. **ნახ. 8.5 თავისუფალი ენერგიის დამოკიდებულება სტაბილურობის, მუშაობის უნარისა და სპონტანური ცვლილებების მიმართ.** არასტაბილური სისტემები (ზედა დიაგრამები) მდიდარია თავისუფალი ენერგიით, ან *G*-თი. ისინი ამჟღავნებენ ტენდენციას შეიცვალონ სპონტანურად და გადავიდნენ უფრო სტაბილურ მდგომარეობაში (ქვედა დიაგრამები) და შესაძლებელია ეს „დაღმავალი“ ცვლილება გამოყენებულ იქნას მუშაობის შესასრულებლად.

▲ *სურათი 8.5* ***თავისუფალი ენერგიის კავშირი სტაბილურობასთან, მუშაობის შესაძლებლობასთან და სპონტანურ ცვლილებასთან.*** *არასტაბილური სისტემები (ზედა სქემები) მდიდარია თავისუფალი ენერგიით ან G. მათ აქვთ ტენდენცია სპონტანურად შეიცვალონ და მიაღწიონ უფრო სტაბილურ მდგომარეობას (ქვედა სქემა). შეიძლება გამოვიყენოთ ეს ცვლილებები სამუშაოს შესასრულებლად.*

წარმოვადგინოთ, როგორც საბოლოო და საწყის მდგომარეობებს შორის ენერგიათა სხვაობა:

$$\Delta G = G_{\text{საბოლოო მდგომარეობაში}} - G_{\text{საწყის მდგომარეობაში}}$$

ამრიგად, ΔG მხოლოდ უარყოფითი შეიძლება იყოს, როდესაც პროცესს, საწყისიდან საბოლოო მდგომარეობამდე ცვლილებისას, თავისუფალი ენერგიის დანაკარგი მოსდევს. იმის გამო, რომ სისტემას საბოლოო მდგომარეობაში ნაკლები თავისუფალი ენერგია აქვს, სავარაუდოდ, იგი ნაკლებად იცვლება და აქედან გამომდინარე, უფრო სტაბილურია, ვიდრე მანამ იყო.

თავისუფალი ენერგია შეიძლება მივიჩნიოთ, როგორც სისტემის არასტაბილურობის საზომი — სისტემის უფრო სტაბილური მდგომარეობისკენ შეცვლის ტენდენცია. არასტაბილური სისტემები (უფრო მაღალი *G*-თი) ამჟღავნებენ ამგვარი ცვლილების ტენდენციას, რათა უფრო სტაბილურნი გახდნენ (უფრო ნაკლები *G*-თი). მაგ., მყვინთავი პლატფორმაზე ნაკლებად მდგრადია, ვიდრე წყალზე მოტივტივე. კონცენტრირებული საღებავის წვეთი ნაკლებად სტაბილურია, ვიდრე მაშინ, როცა სითხეში უწესრიგოდაა განაწილებული, ხოლო შაქრის მოლეკულები ნაკლებ სტაბილურია იმ მარტივ მოლეკულებთან შედარებით, რომლებადაც იგი შეიძლება დაიშალოს (სურათი 8.5 მომდევნო გვერდზე). ყოველი ასეთი სისტემა, თუ რაიმე არ აფერხებს მას, უფრო მეტი სტაბილურობისკენ მიისწრაფვის. მყვინთავი ვარდება, ხსნარი ერთგვაროვნად იღებება, ხოლო შაქრის მოლეკულები იშლება.

კიდევ ერთი ტერმინი მაქსიმალური სტაბილურობის მდგომარეობის აღსანიშნავად არის *წონასწორობა*, რომლის შესახებაც თქვენ მე-2 თავში შეიტყვეთ ქიმიურ რეაქციებთან დაკავშირებით. თავისუფალ ენერგიასა და წონასწორობას შორის, ქიმიური წონასწორობის ჩათვლით, მნიშვნელოვანი დამოკიდებულება არსებობს. შეგახსენებთ, რომ ქიმიური რეაქციების უმრავლესობა შექცევადია და მიდის იმ წერტილამდე, რომელზეც პირდაპირი და შებრუნებული რეაქციები ერთნაირი სიჩქარით მიმდინარეობს. ამ შემთხვევაში ამბობენ, რომ რეაქცია ქიმიურ წონასწორობაში იმყოფება და რეაქციის პროდუქტებისა და რეაგენტების ფარდობით კონცენტრაციებს შორის შემდგომ ფაქტიურ ცვლილებებს ადგილი არ აქვს.

როდესაც რეაქცია წონასწორობისკენ მიდის, რეაგენტებისა და პროდუქტების ნარევის თავისუფალი ენერგია მცირდება. როცა რეაქციის წონასწორობა ირღვევა, მაგ., ზოგიერთი პროდუქტის მოცილებისას (და ამგვარად, რეაგენტების კონცენტრაციასთან შეფარდებით მათი კონცენტრაციის ცვლილებისას), თავისუფალი ენერგია იზრდება. წონასწორობაში მყოფ სისტემაში *G*-ს უმცირესი შესაძლო მნიშვნელობა აქვს ამ სისტემაში. წონასწორული მდგომარეობა შეგვიძლია განვიხილოთ, როგორც ენერგიის ველი. წონასწორობის მდგო-

მარეობაში ნებისმიერი მცირე ცვლილების დროს, ΔG დადებით მნიშვნელობას იღებს, ხოლო პროცესი სპონტანური არ არის. ამის გამო, სისტემები წონასწორობიდან სპონტანურად არასოდეს გადაიხრება. ვინაიდან წონასწორობაში მყოფი სისტემა არ შეიძლება სპონტანურად შეიცვალოს, მას მუშაობის შესრულება არ შეუძლია. პროცესი სპონტანურია და მუშაობის შესრულება მხოლოდ მაშინ შეუძლია, როდესაც იგი წონასწორობისკენ მიისწრაფვის.

თავისუფალი ენერგია და მეტაბოლიზმი

ახლა თავისუფალი ენერგიის ცნება უფრო სპეციფიურ, სასიცოცხლო პროცესების ქიმიაში შეგვიძლია გამოვიყენოთ.

ეგზოთერმული და ენდოთერმული რეაქციები მეტაბოლიზმში

თავისუფალი ენერგიის ცვლილებების საფუძველზე ქიმიური რეაქციები შეიძლება ეგზოთერმულ („გარეგანი ენერგიის“) და ენდოთერმულ („შინაგანი ენერგიის“) რეაქციებად კლასიფიცირდეს. **ეგზოთერმული რეაქციები** თავისუფალი ენერგიის ფაქტიური გამოყოფით მიმდინარეობს (**სურათი 8.6ა**). ეგზოთერმული რეაქციებისთვის ΔG უარყოფითია, ვინაიდან ქიმიური ნარევი კარგავს თავისუფალ ენერგიას (G მცირდება). ΔG სპონტანურობის საზომად გამოიყენება. ეგზოთერმულია რეაქციები, რომლებიც სპონტანურად მიმდინარეობს (დაიმახსოვრეთ, რომ სიტყვა სპონტანური არ გულისხმობს, რომ რეაქცია მყისიერად, ან თუნდაც სწრაფად მოხდება). ეგზოთერმულ რეაქციებში ΔG სიდიდე წარმოადგენს მუშაობის მაქსიმალურ რაოდენობას, რომლის შესრულებაც რეაქციას შეუძლია.[1]* რაც მეტად მცირდება თავისუფალი ენერგია, მით მეტი რაოდენობით მუშაობის შესრულებაა შესაძლებელი.

უჯრედული სუნთქვის ჯამური რეაქცია შეგვიძლია ამის მაგალითად გამოვიყენოთ:

$$C_6H_{12}O_6 + O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O$$
$$\Delta G = -686 \text{ კკალ/მოლ } (-2,870 \text{ კჯ/მოლ})$$

სუნთქვის პროცესში დაშლილი გლუკოზის ყოველ მოლზე (180 გ) „სტანდარტულ პირობებში“ (თითოეული რეაგენტისა და პროდუქტის 1 M, 25°C, pH 7) მუშაობის შესასრულებლად 686 კკალ (2,870 კჯ) ენერგია ხდება მისაწვდომი. ვინაიდან ენერგია უნდა იქნას შენახული, სუნთქვის ქიმიური პროდუქტები, რეაგენტებთან შედარებით ერთ მოლზე 686 კკალ-ზე ნაკლებ თავისუფალ ენერგიას აგროვებს. გარკვეული აზრით, რეაქციის პროდუქტები პროცესის დროს დახარჯული გამონაბოლქვია, რომლებიც შაქრის მოლეკულაში შენახულ თავისუფალ ენერგიას ითვისებს.

ენდოთერმულია რეაქცია, რომელიც გარემოდან შთანთქავს თავისუფალ ენერგიას (**სურათი 8.6ბ**). ვინაიდან ამ სახის რეაქცია ფაქტიურად მოლეკულებში *ინახავს* თავისუფალ ენერგიას (G იზრდება), ΔG დადებითია. ასეთი რეაქციები არასპონტანურია, ხოლო ΔG სიდიდე არის ენერგიის რაოდენობა, რომელიც საჭიროა რეაქციის აღსაძრავად. თუ ქიმიური პროცესი ეგზოთერმულია (დაღმავალი) ერთი მიმართულებით, მაშინ შებრუნებული პროცესი ენდოთერმული (აღმავალი) უნდა იყოს. შექცევადი პროცესი არ შეიძლება ორივე მიმართულებით დაღმავალი იყოს. თუ სუნთქვის პროცესში, რომლის დროსაც შაქარი წყლად და ნახშირორჟანგად გარდაიქმნება ΔG = -686 კკალ/მოლ-ია, მაშინ შებრუნებული პროცესი — ნახშირორჟანგისა და წყლის კონვერსია შაქრად და ჟანგბადად — აუცილებლად ენდოთერმული უნდა იყოს, სადაც ΔG = +686 კკალ/მოლ იქნება. ასეთი რეაქცია თავისთავად არასოდეს მოხდება.

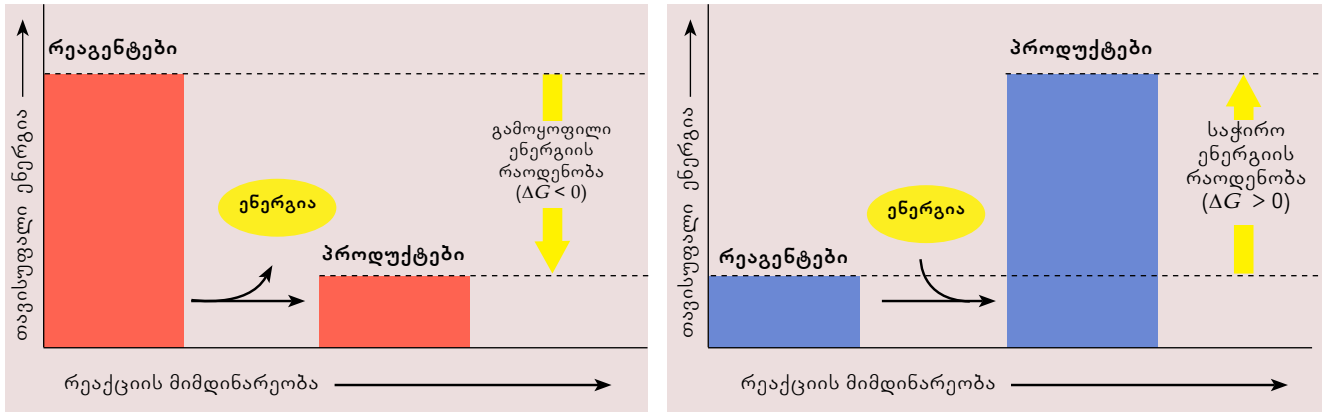
მაშინ როგორ წარმოქმნის მცენარე შაქარს, რომელსაც ორგანიზმები ენერგიისთვის იყენებენ? ერთი მოლი შაქრის წარმოსაქმნელად საჭირო ენერგიას — 686 კკალ-ს ისინი გარემოდან იღებენ სინათლის დაჭერისა და მისი ენერგიის ქიმიურ ენერგიად გარდაქმნის საშუალებით. შემდეგ, ეგზოთერმული ეტაპების გრძელი ჯაჭვში, ამ ქიმიურ ენერგიას თანდათან ხარჯავენ შაქრის მოლეკულის ასაგებად.

წონასწორობა და მეტაბოლიზმი

როგორც ეს **სურათ 8.7ა-ზე**, ჩაკეტილი ჰიდროელექტრული სისტემისთვისაა ნაჩვენები, დახურულ სისტემაში რეაქციები ფაქტიურად წონასწორობას აღწევენ და ამიტომ მუშაობის შესრულება არ შეუძლიათ. მეტაბოლიზმის ქიმიური რეაქციები შექცევადია და ისინიც მიაღწევდნენ წონასწორობას, საცდელ სინჯარაში იზოლაციაში რომ აღმოჩენილიყვნენ. ვინაიდან წონასწორობაში მყოფი სისტემების G მინიმალურია, და მათ მუშაობის შესრულება არ შეუძლიათ. უჯრედი, რომელიც მეტაბოლურ წონასწორობას აღწევს, კვდება! ის ფაქტი, რომ მეტაბოლიზმი, როგორც მთელი, არასოდეს იმყოფება წონასწორობაში, სიცოცხლის ერთ-ერთი განმსაზღვრელი თვისებაა.

სისტემების უმრავლესობის მსგავსად, უჯრედი ჩვენს სხეულში არ იმყოფება წონასწორობაში. მატერიის გამუდმებული დინება უჯრედის გარეთ და მის შიგნით იცავს მეტაბოლურ გზებს წონასწორობის მიღწევისგან და უჯრედი განაგრძობს მუშაობას თავისი სიცოცხლის მანძილზე. ეს პრინციპი ნაჩვენებია ღია (და უფრო რეალისტური) ჰიდროელექტრული სისტემის მაგალითზე, **სურათი 8.7ბ.** თუმცა, ამ მარტივი, ერთ-საფეხურიანი სისტემისგან განსხვავებით, უჯრედში კატაბოლურ პროცესში თავისუფალი ენერგია მთელ რიგ რეაქციებში გამოიყოფა. ამის მაგალითია უჯრედული სუნთქვა, რომელიც **სურათი 8.7გ**-ზეა გამოსახული. სუნთქვის ზოგიერთი შექცევადი რეაქცია გამუდმებით ერთი მიმართულებით „მიისწრაფვის“, ანუ იგი დაცულია წონასწორობისგან. იმისთვის, რომ სისტემა არ გადავიდეს წონასწორობის მდგომარეობაში, ერთი რეაქციის პროდუქტი კი არ აკუმუ-

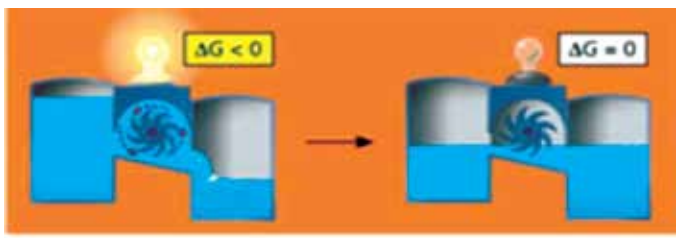
1 * სიტყვა **maqsimaluri** *ახასიათებს მდგომარეობას, რადგან თავისუფალი ენერგიის ნაწილი სითბოს სახით გამოთავისუფლდება და მუშაობის შესრულება არ შეუძლია. აქედან გამომდინარე, ΔG წარმოადგენს მისაწვდომი ენერგიის თეორიულ ზედა ზღვარს.*



ა) ეგზოთერმული რეაქცია: ენერგია გამოიყოფა

ბ) ენდოთერმული რეაქცია: საჭიროებს ენერგიას

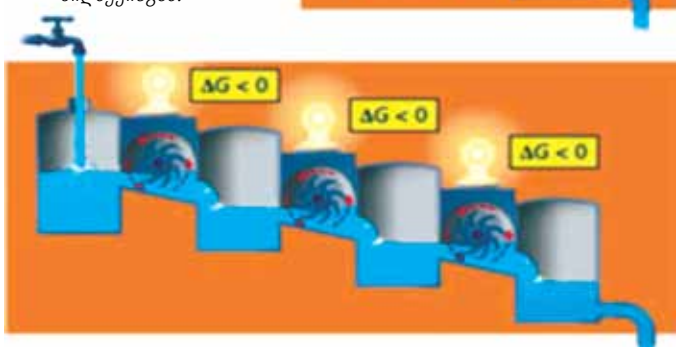
▲ *სურათი 8.6* ***თავისუფალი ენერგიის (ΔG) ცვლილება ეგზოთერმულ და ენდოთერმულ რეაქციებში***



ა) ***დახურული ჰიდროელექტრული სისტემა.*** *წყლის დაღმავალი ნაკადი აბრუნებს ტურბინას, რომელიც გენერატორს ამოძრავებს და ნათურას ელექტროენერგიას აწვდის. მაგრამ ეს მხოლოდ მანამ ხდება, სანამ სისტემა წონასწორობას მიაღწევს.*



ბ) ***ღია ჰიდრო-ელექტრული სისტემა.*** *გამდინარე წყლის ნაკადით გრძელდება გენერატორის მუშაობა, ვინაიდან წყლის შედინება და გამოდინება იცავს სისტემას წონასწორობის მიღწევისგან.*



გ) ***მრავალსაფეხურიანი ღია ჰიდროელექტრული სისტემა.*** *უჯრედული სუნთქვა ამ სისტემის ანალოგიურია. მთელ რიგ ეგზოთერმულ რეაქციებში გლუკოზა, რომელიც უჯრედს ენერგიას აწვდის მუშაობის შესასრულებლად, იშლება. თითოეული რეაქციის პროდუქტი მომდევნო რეაქციის რეაგენტი ხდება, ისე რომ არც ერთი რეაქცია წონასწორობას არ აღწევს.*

ლირდება, არამედ მომდევნო საფეხურის რეაგენტი ხდება; საბოლოოდ, ნარჩენი პროდუქტები უჯრედიდან გამოიდევნება. რეაქციების მთელი რიგი გრძელდება თავისუფალი ენერგიის იმ დიდი სხვაობის გამო, რომელიც ენერგიის „მწვერვალზე“ მყოფი გლუკოზისა და ჟანგბადის და „ძირში“ მყოფი ნახშირორჟანგისა და წყლის ენერგიებს შორის არსებობს. ვიდრე ჩვენს უჯრედებს სტაბილურად მიეწოდებათ გლუკოზა ან სხვა საწვავი და ჟანგბადი და აქვთ ნარჩენი პროდუქტები გარემოში გამოძევების უნარი, მათი მეტაბოლური გზები არასდროს მიაღწევს წონასწორობას და უჯრედი განაგრძობს ცხოველქმედებას.

ჩვენ კიდევ ერთხელ ვიხილეთ, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია ორგანიზმების ღია სისტემებად მიჩნევა. მზის სინათლე თავისუფალი ენერგიის დღიურ წყაროს აწვდის მცენარეთა ეკოსისტემას და სხვა ფოტომასინთეზირებელ ორგანიზმებს. ცხოველებსა და სხვა არაფოტომასინთეზირებელ ორგანიზმებს ეკოსისტემაში უნდა ჰქონდეთ თავისუფალი ენერგიის წყარო ფოტოსინთეზის ორგანული პროდუქტების ფორმით. ახლა, რაკი მეტაბოლიზმისთვის თავისუფალი ენერგიის ცნება გამოვიყენეთ, მზად ვართ ვნახოთ, თუ სინამდვილეში როგორ ასრულებს უჯრედი სასიცოცხლო მუშაობას.

◀ *სურათი 8.7* ***წონასწორობა და მუშაობა დახურულ და ღია სისტემებში***

კონცეფცია შემოწმება 8.2

1. უჯრედული სუნთქვა იყენებს გლუკოზას, რომელსაც თავისუფალი ენერგიის მაღალი დონე აქვს და გამოყოფს CO_2-სა და წყალს, რომელთაც ნაკლები თავისუფალი ენერგია გააჩნიათ. სპონტანურია თუ არა სუნთქვა? ეგზოთერმულია თუ ენდოთერმული? რა მოსდის გლუკოზიდან გამოყოფილ ენერგიას?
2. მეტაბოლიზმის საკვანძო პროცესია H+-ის იონების ტრანსპორტირება მემბრანის გავლით კონცენტრაციული გრადიენტის შესაქმნელად. ზოგიერთ პირობებში, H+-ის იონები მემბრანის გავლით უკან ბრუნდება და მემბრანის ორივე მხარეს თანაბარ კონცენტრაციას ქმნის. რა პირობებში შეუძლიათ H+-ის იონებს ამ სისტემაში მუშაობის შესრულება?

კონცეფცია 8.3

ატფ ენერგიით ამარაგებს უჯრედის მუშაობას ენდოთერმული რეაქციების ენდოთერმულთან გაწყვილების საშუალებით

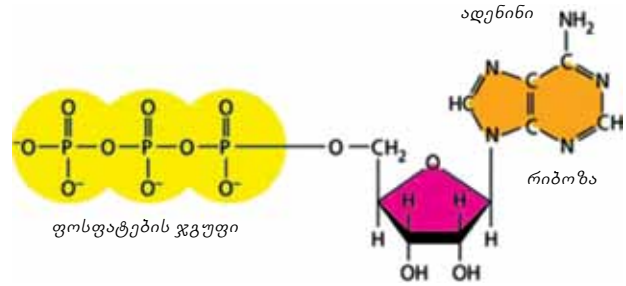
უჯრედი სამი ძირითადი სახის მუშაობას ასრულებს:

- *მექანიკურ მუშაობას*, როგორიცაა შოლტების მოძრაობა (იხილე თავი 6), კუნთოვანი უჯრედების შეკუმშვა და ქრომოსომების მოძრაობა უჯრედის გამრავლებისას.
- *სატრანსპორტო მუშაობას*, ნივთიერებების გადატუმბვას მემბრანის გავლით, სპონტანური მოძრაობის საწინააღდეგო მიმართულებით (იხილე თავი 7).
- *ქიმიურ მუშაობას*, ენდოთერმული რეაქციებისთვის ბიძგის მიცემას, როგორიცაა მონომერებიდან პოლიმერების სინთეზი (ამ თავის და მე-9 და მე-10 თავების ძირითადი თემა) რომლებიც სპონტანურად არ ხდება.

ძირითადი თვისება, რომლის საშუალებითაც უჯრედი აიძულებს თავის ენერგიის წყაროებს ამ მუშაობის შესრულებას არის **ენერგიის გაწყვილება**, ეგზოთერმული პროცესების გამოყენება ენდოთერმული რეაქციებისთვის ბიძგის მისაცემად. უჯრედებში ენერგიის ასოცირებას ძირითადად, **ატფ** განაპირობებს და, უმეტეს შემთხვევაში, იგი მოქმედებს, როგორც ენერგიის შუალედური წყარო, რომელიც უჯრედის მუშაობას ენერგიით ამარაგებს.

ატფ-ის სტრუქტურა და ჰიდროლიზი

ატფ (**ადენოზინ-ტრიფოსფატი**) წარმოდგენილ იქნა მე-4 თავში, როდესაც განვიხილეთ ფოსფატური ჯგუფი, როგორც ფუნქციონალური ჯგუფი. აქ უფრო ახლოს გავეცნობით **ატფ**-ის მოლეკულის სტრუქტურას. **ატფ** შეიცავს შაქარ რიბოზას, ადენინს აზოტის ფუძით და მასთან ბმულ სამ ფოსფატურ ჯგუფს (სურათი 8. 8).



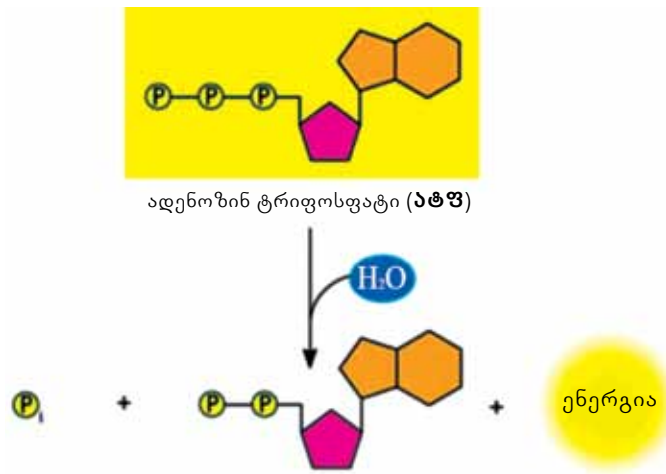
▲ *სურათი 8.8* **ადენოზინტრიფოსფატის (ატფ-ის) სტრუქტურა.** *უჯრედში, ფოსფატების ჰიდროქსილის ჯგუფების უმრავლესობა იონიზებულია (_O-).*

ბმები, რომლებიც **ატფ**-ის კუდის ფოსფატურ ჯგუფებს შორისაა შეიძლება ჰიდროლიზით დაირღვეს. როდესაც ტერმინალური ფოსფატური ბმა იშლება, არაორგანული ფოსფატის მოლეკულა (შემოკლებით Ⓟ, ამ წიგნში) სცილდება **ატფ**-ს, რომელიც ადენოზინდიფოსაფატად ანუ **ადფ**-ად გარდაიქმნება (სურათი 8.9). რეაქცია ეგზოთერმულია და სტანდარტულ პირობებში, თითოეული მოლი **ატფ**-ის ჰიდროლიზისას 7.3 კკალ ენერგია თავისუფლდება:

ატფ + H_2O → **ადფ** + $Ⓟ_i$

ΔG = - 7.3 კკალ/მოლ (-30.5 კჯ/მოლ)

(სტანდარტულ პირობებში)[2*]



▲ *სურათი 8.9* **ატფ-ის ჰიდროლიზი ატფ-ის ადფ-ად გარდაქმნის მიზეზით.** *არაორგანული ფოსფატის და* **ადფ** *ფაქტიურად დაახლოებით –13 კკალ/მოლია, 78%-ით მეტი, ვიდრე* **ატფ**-*ის ჰიდროლიზისას გამოიყოფა სტანდარტულ პირობებში.*

ლაბორატორიაში, სტანდარტულ პირობებში, მრავალი სხვადასხვა რეაქციისთვის გაზომილ იქნა თავისუფალი ენერგიის ცვლილება. თუ ენდოთერმული რეაქციის ΔG ნაკლებია ვიდრე **ატფ**-ის ჰიდროლიზისას გამოთავისუფლებული ენერგია, მაშინ ორი რეაქცია შეიძლება იმგვარად გაწყვილდეს რომ, საბოლოო ჯამში, ასოცირებული რეაქციების ენერგია ეგზოთერმული იყოს **(სურათი 8.10)**.

ატფ-ის ფოსფატურ ბმებს ზოგჯერ მაღალ-ენერგეტიკულ ფოსფატურ ბმებს მიაკუთვნებენ, ვინაიდან მათი ჰიდროლიზისას ენერგია თავისუფლდება. მაგრამ ტერმინი მცდარია. **ატფ**-ის ფოსფატური ბმები არ არის უჩვეულოდ მტკიცე, როგორც ეს „მაღალი ენერგიის“ მქონე ბმებში შეიძლება იგულისხმებოდეს; უფრო სწორად, თვით მოლეკულას აქვს უფრო მაღალი ენერგია თავის პროდუქტების (**ადფ** და Ⓟ) ენერგიასთან შედარებით. **ატფ**-ის ჰიდროლიზისას ენერგიის გამოყოფა უფრო დაბალი თავისუფალი ენერგიის მდგომარეობის ქიმიური ცვლილებიდან და არა უშუალოდ ფოსფატური ბმებიდან გამომდინარეობს.

ატფ უჯრედისთვის სასარგებლოა, იმ ენერგიის გამო, რომელსაც იგი ფოსფატური ჯგუფის ჰიდროლიზისას გამოყოფს და რომელიც ყველა სხვა მოლეკულის მიერ მოწოდებულ ენერგიას აღემატება. მაგრამ რატომ გამოიყოფა მისი ჰიდროლიზისას ამდენი ენერგია? თუ ხელახლა განვიხილავთ **ატფ**-ის მოლეკულას, **სურათ 8.8-ზე**, ვნახავთ, რომ სამივე ფოსფატური ჯგუფი უარყოფითადაა დამუხტული. ეს მსგავსი მუხტები ერთადაა თავმოყრილი და მათი ორმხრივი განზიდვა ხელს უწყობს **ატფ**-ის მოლეკულის ამ უბნის არასტაბილურობას. **ატფ**-ის ტრიფოსფატური კუდი შეკუმშული ზამბარის ქიმიური ექვივალენტია.

როგორ ასრულებს ატფ მუშაობას

როდესაც საცდელ სინჯარაში **ატფ** ჰიდროლიზდება, გამოყოფილი თავისუფალი ენერგია უბრალოდ ათბობს გარემომცველ წყალს. ორგანიზმში, სითბოს ამგვარი წარმოქმნა შეიძლება ზოგჯერ სასარგებლოც იყოს. მაგ., კანკალის პროცესში კუნთების შეკუმშვისას, **ატფ**-ის ჰიდროლიზის პროცესში წარმოქმნილი სითბო ორგანიზმის გასათბობად გამოყენება. თუმცა, უმეტეს შემთხვევაში, უჯრედში მხოლოდ სითბოს წარმოქმნა ენერგიის ძვირფასი წყაროს არაეფეტური (და პოტენციურად სახიფათო) გამოყენება იქნებოდა.

ამის ნაცვლად, სპეციფიური ენზიმების დახმარებით, უჯრედს აქვს უნარი **ატფ**-ის ჰიდროლიზისას გამოყოფილი ენერგია პირდაპირ გაუწყვილოს ენდოთერმულ პროცესებს **ატფ**-ის ფოსფატური ჯგუფის სხვა მოლეკულებზე გადაცემის საშუალებით. ამბობენ რომ, ხდება ფოსფატური ჯგუფის რეციპიენტის **ფოსფორილირება**. ეგზოთერმული და ენდოთერმული რეაქციების გაწყვილების გასაღები ფოსფორილირებული შუალედური პროდუქტის წარმოქმნაა, რომელიც უფრო რეაქციისუნარიანია (ნაკლებ სტაბილური), ვიდრე საწყისი არაფოსფორილირებული მოლეკულა.

სამი ტიპის უჯრედული მუშაობა — მექანიკური, სატრანსპორტო და ქიმიური — თითქმის ყოველთვის **ატფ**-ის ჰიდროლიზისას გამოყოფილი ენერგიით მარაგდება **(სურათი 8.11)**. თითოეულ შემთხვევაში, ფოსფატური ჯგუფი **ატფ**-დან რომელიღაც სხვა მოლეკულას გადაეცემა, ხოლო ფოსფორილირებული მოლეკულა, რომელიც მუშაობას ასრულებს, ცვლილებას განიცდის. ამის მაგალითია ამინომჟავა გლუტამინის სინთეზი გლუტამინის მჟავიდან (სხვა ამინომჟავიდან) და ამონიუმიდან (იხილე **სურათი 8.11გ**). ჯერ **ატფ** ახდენს გლუტამინის მჟავის (Glu) ფოსფორილირებას და ამით ქმნის ნაკლებად სტაბილურ ფოსფორილირებულ შუალედურ პროდუქტს. შემდეგ, ამონიუმი ჩაანაცვლებს ფოსფატურ ჯგუფს და წარმოიქმნება გლუტამინი (Glu–NH2). ვინაიდან მთლიანი პროცესი ეგზოთერმულია, იგი სპონტანურად მიმდინარეობს **(სურათი 8.10)**.

ატფ-ის რეგენერაცია

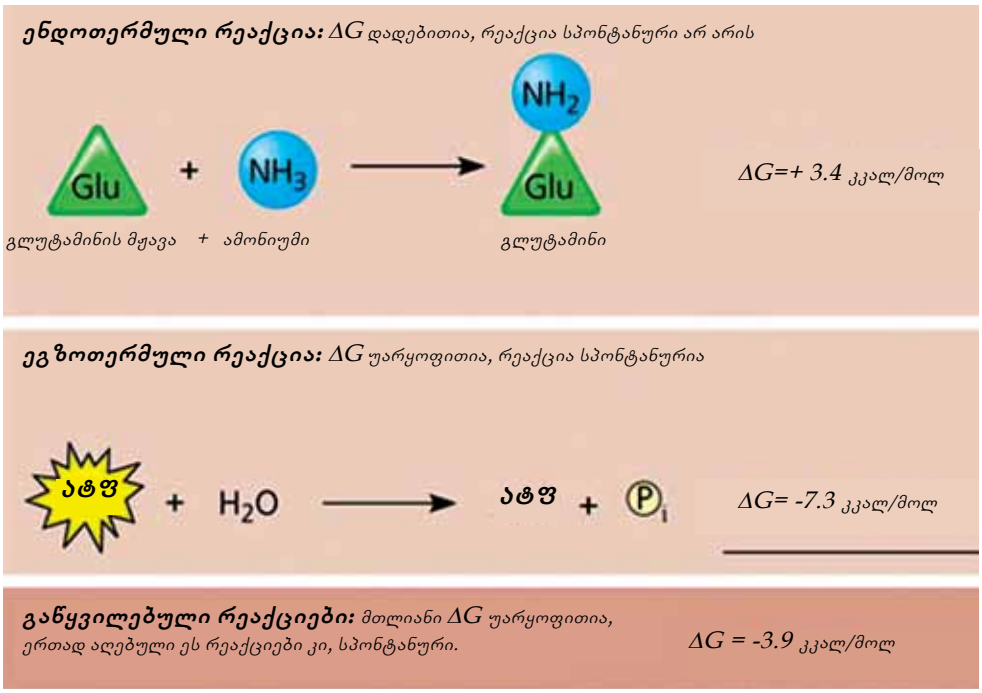
ორგანიზმი მუშაობის პროცესში გამუდმებით იყენებს **ატფ**-ს, მაგრამ **ატფ** განახლებადი წყაროა, რომელიც **ადფ**-ისთვის ფოსფატის დამატებით შეიძლება აღდგეს **(სურათი 8.12)**. თავისუფალი ენერგია, რომელიც **ადფ**-ის ფოსფორილირებისთვის არის საჭირო, უჯრედში ეგზოთერმული დაშლის რეაქციებიდან (კატაბოლიზმი) წარმოიქმნება. არაორგანული ფოსფორისა და ენერგიის ამ მაქოს, **ატფ**-ის ციკლი ეწოდება და იგი უჯრედის ენერგიის გამომყოფ (ეგზოთერმულ) რეაქციებს, ენერგიის მშთანთქმელ (ენდოთერმულ) რეაქციებთან აწყვილებს. **ატფ**-ის ციკლი საოცარი ტემპით მიმდინარეობს. მაგ., მომუშავე კუნთის უჯრედი **ატფ**-ის მთელ მარაგს განმეორებით ციკლში ერთ წუთზე ნაკლებ დროში ჩართავს. ამ წრებრუნვაში, უჯრედში ერთ წუთში **ატფ**-ის შთანთქმული და რეგენერირებული 10 მილიონი მოლეკულა მონაწილეობს. **ადფ**-ის ფოსფორილირებით **ატფ**-ის რეგენერირება რომ არ ხდებოდეს, ადამიანი ყოველდღიურად თითქმის თავისი სხეულის წონა **ატფ**-ს მოიხმარდა.

ვინაიდან შექცევადი პროცესი ორივე მიმართულებით დაღმა ვერ წავა, **ადფ**-დან და Ⓟ-დან **ატფ**-ის რეგენერაცია, აუცილებლად ენდოთერმული უნდა იყოს:

$$\text{ადფ} + Ⓟ \rightarrow \text{ატფ} + H_2O$$
$$\Delta G = +7.3 \text{ კკალ/მოლ } (+30.5 \text{ კჯ/მოლ})$$
(სტანდარტული პირობები)

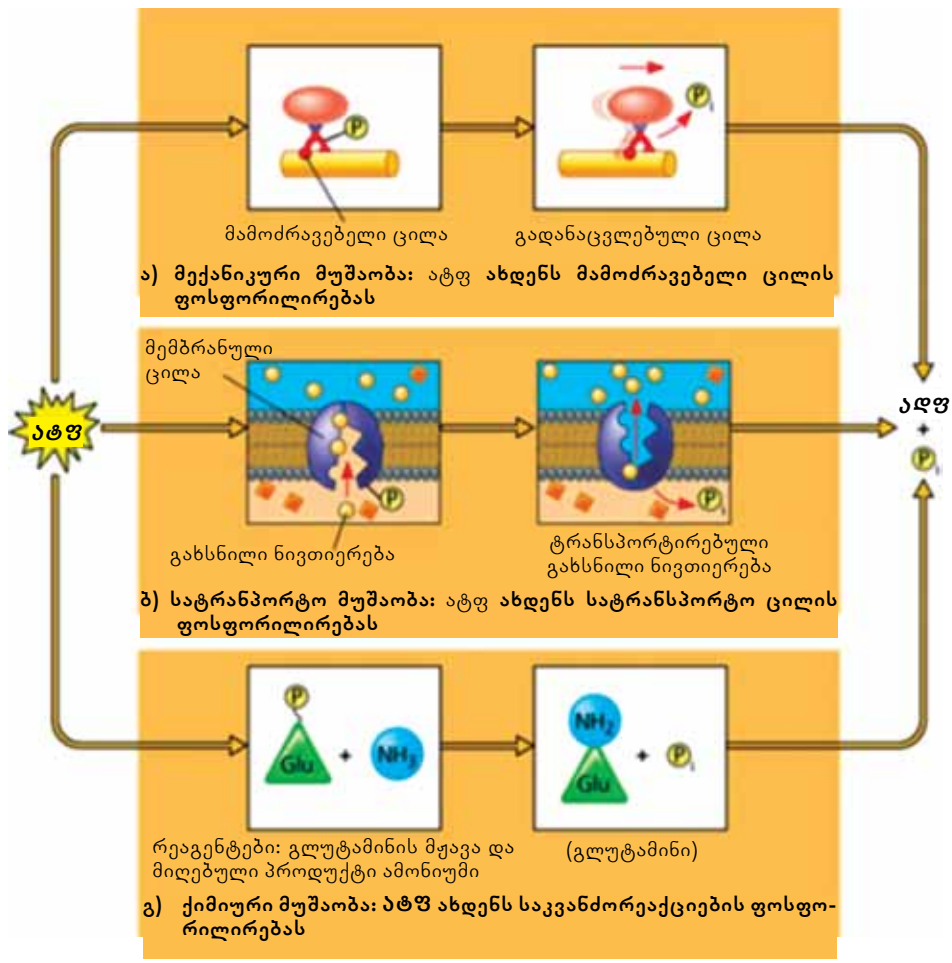
რადგან **ადფ**-დან და P-დან **ატფ**-ის წარმოქმნის პროცესი სპონტანური არ არის, მისი განხორციელებისთვის თავისუფალი ენერგია უნდა დაიხარჯოს. კატაბოლური (ეგზოთერმული) გზა, განსაკუთრებით უჯრედული სუნთქვა, ენერგიას აწვდის **ატფ**-ის წარმოქმნის ენდოთერმულ პროცესს. მცენარეები, **ატფ**-ის ფორმირებისთვის აგრეთვე სინათლის ენერგიას იყენებენ.

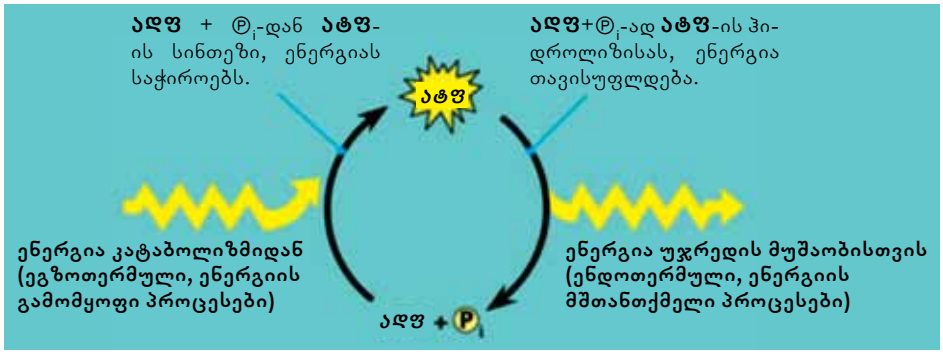
ამრიგად, **ატფ**-ის ციკლი არის ტურნიკეტი, რომლის გავლითაც ენერგია კატაბოლური გზებიდან ანაბოლურს გადაეცემა. ფაქტიურად, ქიმიური პოტენციური ენერგია, რომელიც დროებით **ატფ**-ში ინახება, ბიძგს აძლევს უჯრედის მუშაობის უდიდეს ნაწილს.



◀ *სურათი 8.10* **ენერგიის გაწყვილება ატფ-ის ჰიდროლიზის გამოყენებით.** *ამ მაგალითში,* **ატფ**-*ის ჰიდროლიზის ეგზოთერმული პროცესი, ენდოთერმული პროცესის — გლუტამინის მჟავიდან და ამონიუმიდან ამინომჟავა გლუტამინის — სინთეზის სტიმულირებისთვის გამოიყენება.*

◀ *სურათი 8.11* **როგორ აძლევს ბიძგს ატფ უჯრედის მუშაობას.** *ფოსფატური ჯგუფის გადაცემა არის მექანიზმი, რომელიც განაპირობებს უჯრედული მუშაობის ტიპების უმრავლესობას. მაგ.,* **(ა) ატფ** *მამოძრავებელი ცილის ფოსფორილირებით, ბიძგს აძლევს მექანიკურ მუშაობას ისე, რომ ორგანელები უჯრედში ციტოჩონჩხის „გზების“ გავლით მოძრაობენ.* **(ბ) ატფ** *გარკვეული მემბრანული ცილების ფოსფორილირების საშუალებით, აგრეთვე ასტიმულირებს აქტიურ ტრანსპორტს და* **(გ) ატფ,** *საკვანძორეაქციების ფოსფორილირებით, აღძრავს ქიმიურ მუშაობას. ამ შემთხვევაში, გლუტამინის მჟავას ფსოფორილირებას, რომელიც შემდეგ გლუტამინად გარდაიქმნება. ფოსფორილირებული მოლეკულები მუშაობის შესრულებისთანავე კარგავენ ფოსფატურ ჯგუფებს და წარმოქმნიან* **ადფ**-*სა და არაორგანულ ფოსფორს P, როგორც პროდუქტებს. უჯრედული სუნთქვა, რომელიც* **ადფ**-*ის ფოსფორილირებისთვის ენერგიის მიწოდებით მიმდინარეობს, ხელახალა ავსებს* **ატფ**-*ის მარაგს, როგორც ამას მომდევნო თავში ვნახავთ.*





◀ *სურათი 8.12* ***ატფ-ის ციკლი.*** *უჯრედში, დაშლის რეაქციებისას (კატაბოლიზმი) გამოყოფილი ენერგია,* **ადფ**-*ის ფოსფორილირებისთვის,* **ატფ**-*ის აღსადგენად გამოიყენება. უმთავრესად,* **ატფ**-*ში აკუმულირებული ენერგია ბიძგს აძლევს უჯრედის მუშაობას.*

კონცეფცია შემოწმება 8.3

1. უმეტეს შემთხვევაში, როგორ გადასცემს უჯრედში **ატფ** ენერგიას ეგზოთერმული პროცესებიდან ენდოთერმულს?
2. შემდეგი ჯგუფებიდან რომელ მათგანს აქვს მეტი თავისუფალი ენერგია: გლუტამინის მჟავა + ამონიუმი + **ატფ**-ს, თუ გლუტამინი + **ადფ** + Ⓟ-ს? ახსენით თქვენი პასუხი.

კონცეფცია 8.4

ფერმენტები, ენერგეტიკული ბარიერის დაწევით, მეტაბოლურ რეაქციებს აჩქარებს

თერმოდინამიკის კანონები გვიჩვენებს თუ რა მოხდება, ან არ მოხდება მოცემულ პირობებში, მაგრამ არაფერს ამბობს ამ პროცესების სიჩქარეზე. სპონტანური ქიმიური რეაქცია არ საჭიროებს ენერგიის გარედან მიწოდებას, მაგრამ იგი იმდენად ნელა შეიძლება მიმდინარეობდეს, რომ შეუმჩნეველი იყოს. მაგ., მიუხედავად იმისა, რომ საქაროზის (სუფრის შაქარი) ჰიდროლიზი გლუკოზად და ფრუქტოზად ეგზოთერმული პროცესია, რომელიც სპონტანურად, თავისუფალი ენერგიის გამოყოფით (ΔG= -7.3 კკალ/მოლ) მიმდინარეობს, სტერილურ წყალში გახსნილი საქაროზა ოთახის ტემპერატურაზე წლობით შეიძლება იდგეს შესამჩნევი ჰიდროლიზის გარეშე. თუმცა, თუ ხსნარ

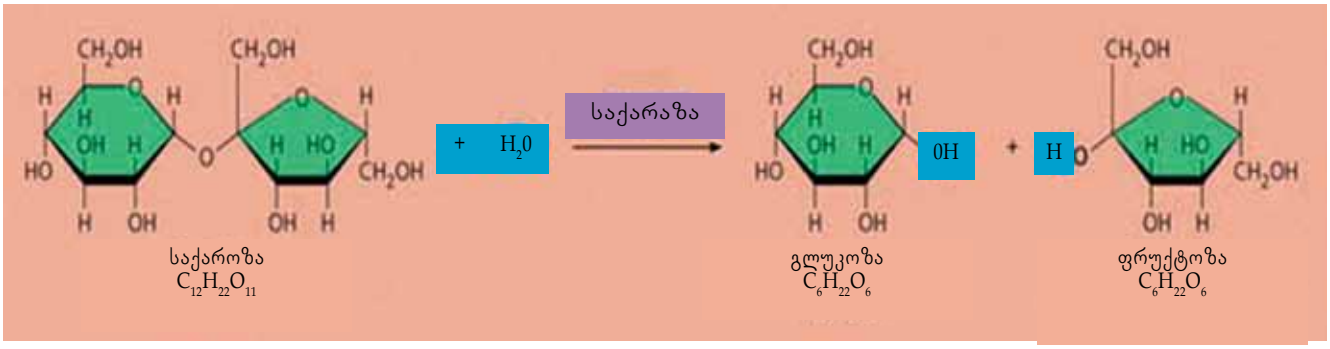
$C_6H_{22}O_6$ ს მცირე რაოდენობით კატალიზატორ საქარაზას დავუმატებთ, მაშინ საქაროზა წამებში ჰიდროლიზდება (სურათი 8.13) როგორ აკეთებს ამას ფერმენტი?

კატალიზატორი არის ქიმიური რეაგენტი, რომელიც აჩქარებს რეაქციას, ისე რომ რეაქციაში არ იხარჯება; **ფერმენტი** არის კატალიზური ცილა. (ბიოლოგიური კატალიზატორების კიდევ ერთი კლასი, რომელიც **რნმ**-სგან შედგება და რომელსაც რიბოსომებს უწოდებენ, მე-17 და 26-ე თავებშია განხილული). ფერმენტების მიერ რეგულაციის არარსებობის შემთხვევაში მეტაბოლიზმის გზები უიმედოდ იქნებოდა გადატვირთული, ვინაიდან ბევრი ქიმიური რეაქცია დიდ დროს წაიღებდა. მომდევნო ორ განყოფილებაში ვნახავთ თუ რა აფერხებს სპონტანურ რეაქციებს რომ ისინი უფრო სწრაფად წარიმართოს და როგორ ცვლის ფერმენტი ამ სიტუაციას.

ენერგეტიკული ბარიერის გააქტიურება

მოლეკულებს შორის ყოველ ქიმიურ რეაქციას მოსდევს როგორც ბმების დაშლა, ასევე მათი წარმოქმნა. მაგ., საქაროზის ჰიდროლიზი იწვევს გლუკოზასა და ფრუქტოზას შორის არსებული ბმისა და წყლის მოლეკულის ერთ-ერთი ბმის დაშლას და ორი ახალი ბმის წარმოქმნას, როგორც ეს სურათ 8.13-ზეა ნაჩვენები). ჩვეულებრივ, ერთი მოლეკულის გარდაქმნა მეორე მოლეკულად, რეაქციის დაწყებამდე, საწყისი მოლეკულის დეფორმაციასა და მის ძალზედ არასტაბილურ მდგომარეობაში გადასვლას იწვევს. ეს დეფორმაცია შეიძლება გასაღებების აცმის რგოლის დეფორმაციას შევადაროთ, როდესაც თქვენ ღუნავთ რგოლს და მას ახალ გასაღებს უმატებთ. გახსნილი სახით გასაღებების რგოლი ძალზედ არასტაბილურია, მაგრამ როგორც კი გასაღები რგოლზე მთელ გზას გაივლის, იგი კვლავ სტაბილურ მდგომარეობას უბრუნდება.იმისთვის რომ რეაგენტების მოლეკულებმა დეფორმირებულ მდგომარეობას მიაღწიონ, როდესაც ბმების ცვლილება არის შესაძლებელი, მათ ენერგია გარემოდან უნდა შთანთქან. როცა პროდუქტის მოლეკულის ახალი ბმები წარმოიქმნება, ენერგია სითბოს სახით გამოიყოფა, ხოლო მოლეკულები ნაკლები ენერგიის მქონე სტაბილურ ფორმას უბრუნდება.

ენერგიის საწყისი ინვესტიცია რეაქციის დასაწყებად, ანუ ენერგია, რომელიც საჭიროა რეაგენტის მოლეკულის დეფორმაციისთვის იმგვარად, რომ ბმების ცვლილება იყოს შესაძლებელი, ცნობილია, როგორც **აქტივაციის თავისუფალი ენერგია,** ან **აქტივაციის ენერგია.** ამ წიგნში მისი აბრევიატურაა E_A. აქტივაციის ენერგია შეიძლება განვიხილოთ როგორც ენერგიის რაოდენობა, რომელიც საჭიროა რეაგენტის მიერ ენერგეტიკული ბარიერის, ანუ მაღლობის გადასალახად ისე, რომ რეაქციის „დაბლობი“ ნაწილის დაწყება იყოს შესაძლებელი. სურათი 8.14-ზე გამოსახულია ენერგიის ცვლილება ჰიპოთეტური ეგზოთერმული რეაქციისთვის, როდესაც ორი რეაგენ-



▲ *სურათი 8.13* ***ფერმენტით კატალიზებული რეაქციის მაგალითი: საქაროზის ჰიდროლიზი საქარაზის მიერ***

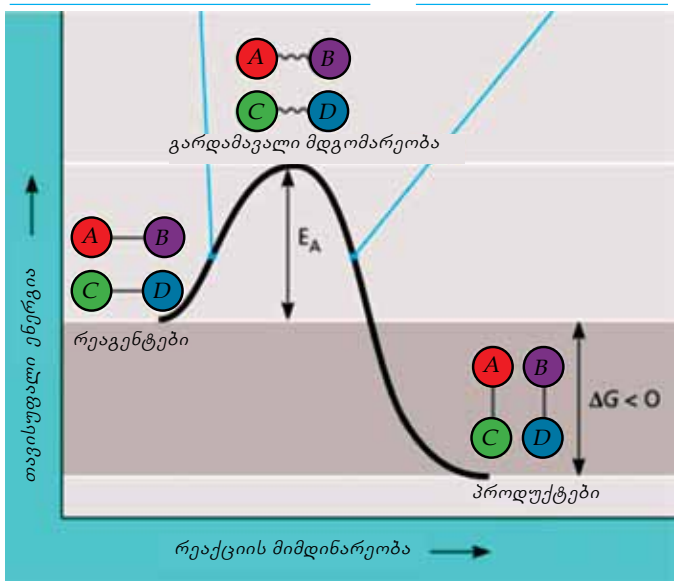
ტის მოლეკულების ნაწილები ერთმანეთს შორის იცვლება:

$$AB + CD \rightarrow AC + BD$$

რეაგენტებისთვის ენერგიის მინიჭება, ანუ აქტივაცია, გრაფიკის აღმავალი ნაწილით — რეაგენტების მოლეკულების თავისუფალი ენერგიის შემცველობის გაზრდით — არის წარმოდგენილი. მწვერვალზე, რეაგენტები არასტაბილურ მდგომარეობაში იმყოფება, რომელიც ცნობილია როგორც *გარდამავალი მდგომარეობა*: ამ დროს ისინი აქტიურდება და ადგილი აქვს ბმების დაშლასა და წარმოქნას. რეაქციის ბმის წარმოქმნის ფაზა, მრუდის დაღმავალ ნაწილს შეესაბამება,

AB და CD რეაგენტებმა გარემოდან საკმარისი ენერგია უნდა შთანთქან, რათა არასტაბილურ გარდამავალ მდგომარეობას მიაღწიონ, სადაც ბმები შეიძლება გაწყდეს

ბმების დაშლა და ახალი ბმების წარმოქმნა გარემოში სითბოს გამოყოფით მიმდინარეობს



▲ *სურათი 8.14* ***ეგზოთერმული რეაქციის ენერგიის კონტური.*** *„მოლეკულები“ ჰიპოთეტურია: A, B, C და D მოლეკულების ნაწილებს წარმოადგენს. თერმოდინამიკურად, ეს ეგზოთერმული რეაქციაა, უარყოფითი ΔG-თი; რეაქცია სპონტანურად მიმდინარეობს. თუმცა, აქტივაციის ენერგია (E_A) ქმნის ბარიერს, რომელიც რეაქციის სიჩქარეს განაპირობებს.*

რომელიც მოლეკულების მიერ თავისუფალი ენერგიის დანაკარგს ასახავს.

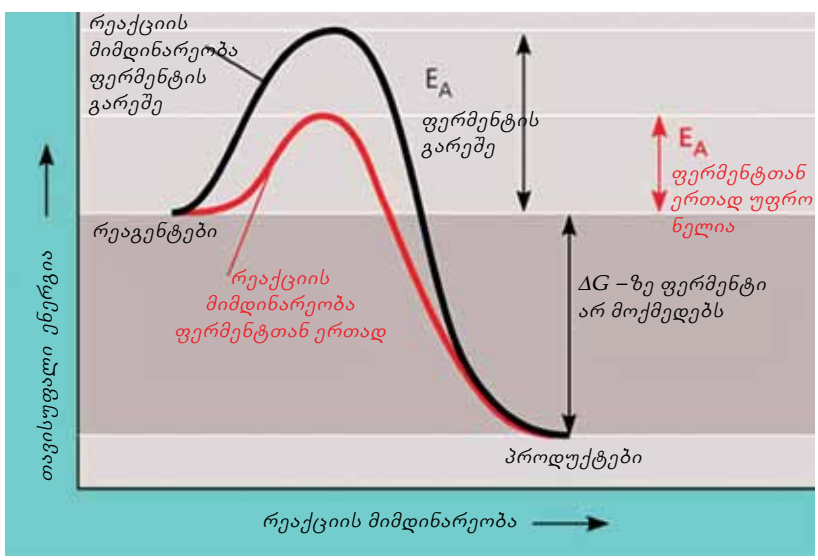
აქტივაციის ენერგიის მიწოდება ხშირად სითბოს სახით ხდება, რომელსაც რეაგენტების მოლეკულები გარემოდან შთანთქავს. რეაგენტების ბმები მხოლოდ მაშინ იშლება, როცა მოლეკულები საკმარის ენერგიას შთანთქავს, იმისთვის რომ არასტაბილური და აქედან გამომდინარე, უფრო რეაქციისუნარიანი გახდეს (გარდამავალ მდგომარეობაში მრუდის პიკზე, **სურათი 8.14**). თერმული ენერგიის აბსორბცია ზრდის რეაგენტების მოლეკულების სიჩქარეს, იმგვარად, რომ ისინი ერთმანეთს უფრო ხშირად და უფრო დიდი ძალით ეჯახებიან. ამასთან, მოლეკულაში ატომების თერმული აგზნება ზრდის ბმების გახლეჩის ალბათობას. მას შემდეგ რაც მოლეკულები მოახდენენ ბმების ახალ, უფრო სტაბილურ მდგომარეობაში ორგანიზებას, გარემოში ენერგია გამოიყოფა. თუ რეაქცია ეგზოთერმულია, E_A დივიდენდებს მოიტანს, რადგან ახალი ბმების წარმოქმნისას მეტი ენერგია გამოიყოფა, ვიდრე ჩაიდო ძველი ბმების დასაშლელად.

სურათ 8.14-ზე ნაჩვენები რეაქცია ეგზოთერმულია და სპონტანურად მიმდინარეობს. თუმცა, აქტივაციის ენერგია უზრუნველყოფს ბარიერს, რომელიც რეაქციის სიჩქარეს განსაზღვრავს. რეაქციის დაწყებამდე რეაგენტებმა საკმარისი ენერგია უნდა შთანთქან, რათა აქტივაციის ენერგეტიკული ბარიერის პიკს მიაღწიონ. ზოგიერთი რეაქციისთვის იმდენად მცირეა, რომ ბევრი რეაგენტისთვის, ოთახის ტემპერატურაზეც კი საკმარისი თერმული ენერგიაა იმისთვის, რომ რეაგენტებმა გარადამავალ მდგომარეობას მოკლე დროში მიაღწიონ. თუმცა, უმეტეს შემთხვევაში, E_A იმდენად მაღალია და გარდამავალი მდგომარეობა იმდენად იშვიათად მიიღწევა, რომ რეაქცია თითქმის საერთოდ არ ხდება. ამ შემთხვევაში, რეაქცია შესამჩნევი სიჩქარით მხოლოდ რეაგენტების შეთბობისას მიმდინარეობს. ნაპერწკალი რთავს ავტომობილის ძრავას, ენერგიას ანიჭებს ბენზინი-ჟანგბადის ნარევს, ისე რომ, მოლეკულები გარდამავალ მდგომარეობას აღწევენ და ურთიერთქმედებენ; მხოლოდ ამ დროს შეიძლება მოხდეს ენერგიის ფეთქებადი გამოყოფა, რომელიც დგუშებს აწვება. ნაპერწკლის გარეშე, ბენზინის ნახშირწყალბადებისა და ჟანგბადის ნარევი რეაქციაში არ შევა, ვინაიდან E_A ბარიერი მეტისმეტად მაღალია.

როგორ დასწევენ ფერმენტები E_A ბარიერს

ცილები, დნმ და უჯრედის სხვა რთული მოლეკულები მდიდარია თავისუფალი ენერგიით და მათ სპონტანურად დაშლის უნარი აქვთ; ანუ თერმოდინამიკის კანონების მიხედვით, ისინი უნდა დაიშალოს. ეს მოლეკულები მდგრადია მხოლოდ იმიტომ, რომ უჯრედისთვის ტიპურ ტემპერატურაზე, ცოტა მოლეკულას თუ შეუძლია აქტივაციის ენერგეტიკული ბარიერის გადალახვა. თუმცა, შერჩევითი რეაქციებისთვის ბარიერები დროდადრო უნდა გადაილახოს, რათა უჯრედებმა სიცოცხლისთვის აუცილებელი პროცესები განახორციელონ. სითბო რეაქციებს აჩქარებს, შესაძლებლობას აძლევს რა რეაგენტებს უფრო ხშირად მიაღწიონ გარდამავალ მდგომარეობას, მაგრამ ასეთი გადაწყვეტა მიუღებელი იქნებოდა ბიოლოგიური სისტემებისთვის. ჯერ ერთი, მაღალ ტემპერატურაზე ცილები დენატურირდება და უჯრედი იღუპება. მეორეც, სითბო დააჩქარებდა *ყველა* რეაქციას, და არა მხოლოდ საჭირო რეაქციებს. აქედან გამომდინარე, ორგანიზმები იყენებენ ალტერნატივას: კატალიზს.

ფერმენტი რეაქციას E_A ბარიერის დაწევით აკატალიზებს **(სურათი 8.15)**, რაც საშუალებას აძლევს რეაგენტების მოლეკულებს საკმარისი ენერგია შთანთქას, რათა გარდამავალ მდგომარეობას საშუალო ტემპერატურაზეც მიაღწიოს. ფერმენტს არ შეუძლია რეაქციის ΔG-ს შეცვლა; მას არ შეუძლია ენდოთერმული რეაქცია ეგზოთერმულად აქციოს. ფერმენტებს მხოლოდ რეაქციების დაჩქარება შეუძლია, რომლებიც საბოლოო ჯამში, მაინც მოხდება, მაგრამ მათი ფუნქციონირება საშუალებას აძლევს უჯრედს იქონიოს დინამიური მეტაბოლიზმი და ქიმიური ტრანსპორტი მთელს უჯრედში თანაბრად წარმართოს. ვინაიდან, ფერმენტები ძალიან შერჩევითია იმ რეაქციებისთვის, რომელთაც ის აკატალიზებს, სწორედ ისინი განსაზღვრავს რომელი ქიმიური პროცესი უნდა მიმდინარეობდეს უჯრედში გარკვეულ დროს.



ფერმენტების სუბსტრატ-სპეციფიურობა

რეაგენტი ფერმენტზე ისევე მოქმედებს როგორც ფერმენტი **სუბსტრატზე.** ფერმენტი უკავშირდება თავის სუბსტრატს (ან სუბსტრატებს, ორი ან მეტი რეაგენტის შემთხვევაში) და **ფერმენტ-სუბსტრატულ კომპლექსს** წარმოქმნის. როცა ფერმენტი და სუბსტრატი დაკავშირებულია ერთმანეთთან, ფერმენტის კატალიზური აქტივობა სუბსტრატს რეაქციის პროდუქტად (ან პროდუქტებად) გარდაქმნის. მთლიანი პროცესი შეიძლება შემდეგნაირად შეჯამდეს:

ფერმენტი + სუბსტრატ(ებ)ი ⇌ ფერმენტ სუბსტრატული კომპლექსი ⇌ ფერმენტი + პროდუქტ(ებ)ი

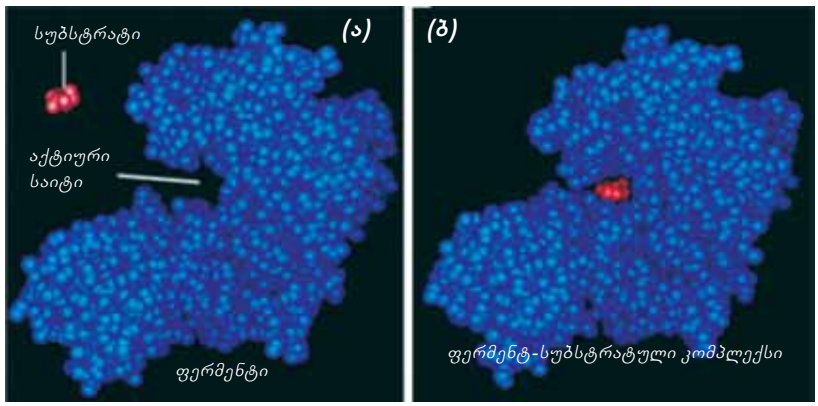
მაგ., ფერმენტი საქარაზა (ფერმენტების უმრავლესობის სახელწოდება ბოლოვდება –აზა-ზე) აკატალიზებს დისაქარიდ საქაროზას ჰიდროლიზს ორ მონოსაქარიდად, გლუკოზად და ფრუქტოზად **(იხ. სურათი 8.13)**:

საქარაზა + საქაროზა + H_2O ⇌ საქარაზა-საქაროზა-H_2O კომპლექსი ⇌ საქარაზა + გლუკოზა + ფრუქტოზა

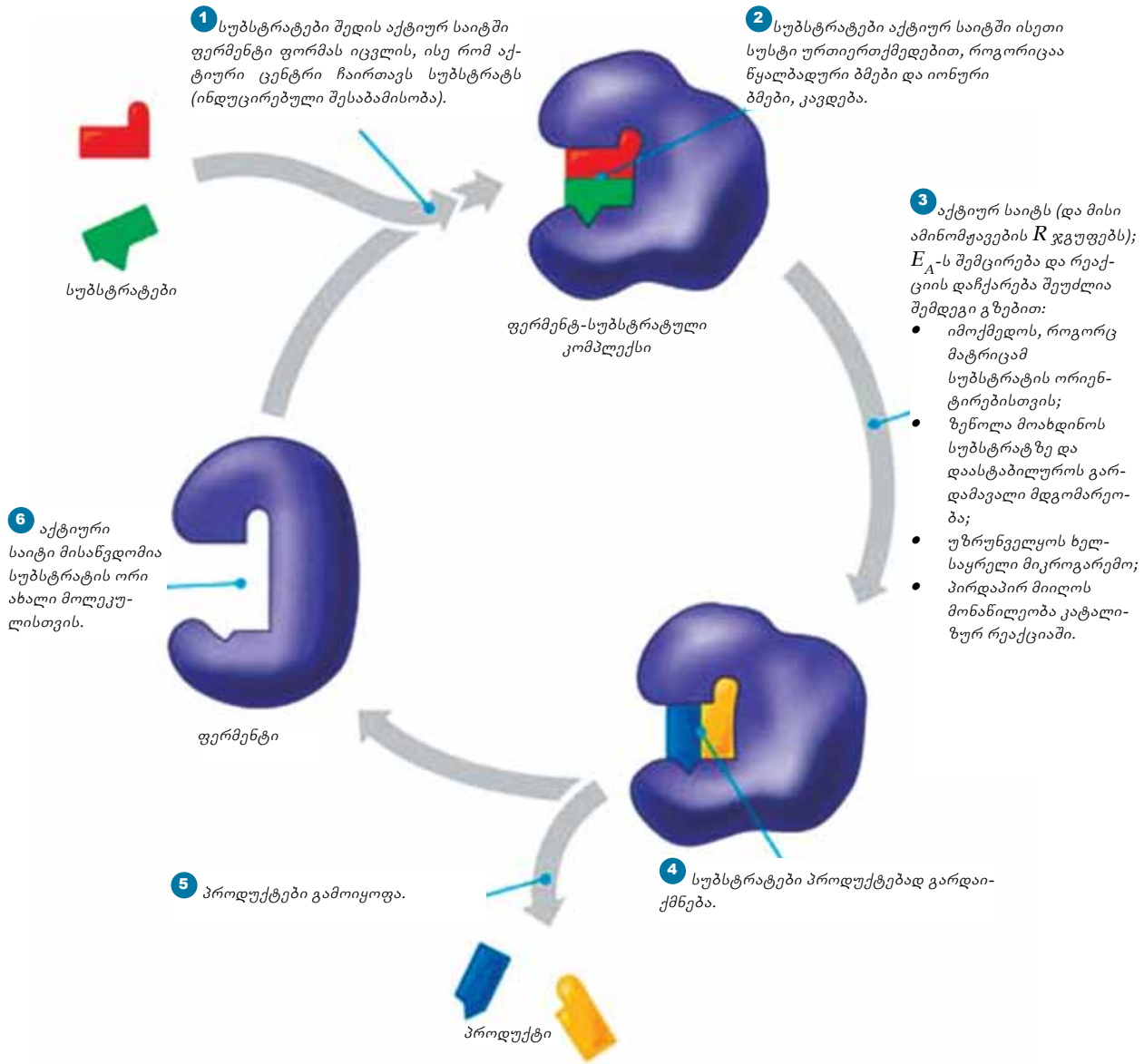
ყოველი ფერმენტის მიერ კატალიზებული რეაქცია თავისებურია; ფერმენტს შეუძლია სპეციფიური სუბსტრატის ამოცნობა ისეთ ახლო მონათესავე ნაერთებს შორისაც კი, როგორიცაა იზომერები. მაგ., საქარაზა მოქმედებს მხოლოდ საქაროზაზე და არ უკავშირდება სხვა დისაქარიდებს, მაგ. მალტაზას. რა განაპირობებს მოლეკულის ამოცნობას? შეგახსენებთ, რომ ფერმენტები ცილებია, ხოლო ცილები — მაკრომოლეკულები, უნიკალური სამგანზომილებიანი კონფორმაციით. ფერმენტის სპეციფიურობა მისი ფორმითაა განპირობებული, რაც ამინომჟავური თანმიმდევრობის შედეგია.

ფაქტიურად, მხოლოდ ფერმენტის მოლეკულის შეზღუდული უბანი უკავშირდება სუბსტრატს. ეს უბანი, რომელსაც **აქტიური საიტი** ეწოდება, ჩვეულებრივ, არის ჯიბე ან ჩაღრმავება ცილის ზედაპირზე **(სურათი 8.16 ა)**. როგორც წესი, აქტიური საიტი ფერმენტის მხოლოდ რამდენიმე ამინომჟა-

◀ ***სურათი. 8.15 ფერმენტების გავლენა რეაქციის სიჩქარეზე.*** *რეაქციის თავისუფალი ენერგიის ცვლილების გარეშე (ΔG) ფერმენტი აჩქარებს რეაქციას მისი აქტივაციის ენერგიის (E_A) შემცირებით.*



◀ *სურათი 8.16* ***ფერმენტისა და მისი სუბსტრატის ინდუცირებული შესაბამისობა (ა)*** *კომპიუტერული გრაფიკის ამ მოდელზე ფერმენტი (ჰექსოკინაზა, აღნიშნულია ლურჯად) თავის ზედაპირზე ქმნის ჩაღრმავებას. მისი სუბსტრატია გლუკოზა (წითელი).* ***(ბ)*** *როდესაც სუბსტრატი აქტიურ საიტში შედის, იგი აინდუცირებს ცილის ფორმის ცვლილებას. ეს ცვლილება უფრო მეტი სუსტი ბმების წარმოქმნის საშუალებას იძლევა, რის შედეგადაც აქტიური ცენტრი ჩაირთავს სუბსტრატს და ადგილზე აკავებს მას.*



▲ *სურეთი 8.17* ***აქტიური საიტი და ფერმენტის კატალიზური ცენტრი.*** *ფერმენტს შეუძლია რეაგენტის ერთი ან მეტი მოლეკულის გარდაქმნა პროდუქტის ერთ ან მეტ მოლეკულად. აქ ნაჩვენები ფერმენტი სუბსტრატის ორ მოლეკულას პროდუქტის ორ მოლეკულად გარდაქმნის.*

ვისგან იქმნება, ცილის მოლეკულის დარჩენილი ნაწილი კი ქმნის კარკასს, რომელიც აქტიური საიტის კონფიგურაციას განსაზღვრავს. ფერმენტის სპეციფიურობა სუბსტრატის ფორმასთან აქტიური ცენტრის ფორმის თავსებადობით აიხსნება. თუმცა, აქტიური საიტი არ არის მყარი კონსტრუქცია სუბსტრატისთვის. როგორც კი სუბსტრატი შედის აქტიურ საიტში, ურთიერთქმედება მისი და ცილის ამინომჟავების ქიმიურ ჯგუფებს შორის ფერმენტის ფორმის უმნიშვნელო ცვლილებას იწვევს. აქტიური ცენტრი უფრო მოხერხებულად ერგება სუბსტრატს **(სურათი 8. 16 ბ)**. ინდუცირებული შესაბამისობა ხელის ჩამორთმევას ჰგავს. ინდუცირებული შესაბამისობის დროს აქტიური საიტის ქიმიური ბმები უახლოვდება ისეთ პოზიციას, როდესაც მათ მიერ ქიმიური რეაქციის კატალიზის უნარი იზრდება.

კატალიზი ფერმენტის აქტიურ საიტში

ფერმენტულ რეაქციაში სუბსტრატი აქტიურ საიტს უკავშირდება **(სურათი 8.17)**. უმრავლეს შემთხვევაში, აქტიური საიტი სუბსტრატს აკავებს სუსტი ურთიერთქმედებით, მაგ., წყალბადური და იონური ბმებით. რამდენიმე ამინომჟავისგან შემდგარი გვერდითი ჯაჭვები (R ჯგუფები), რომლებიც აქტიურ საიტს ქმნის, სუბსტრატის პროდუქტად კონვერსიას აკატალიზებს და პროდუქტი ცილდება აქტიურ ცენტრს. შემდეგ, ფერმენტი თავისუფალია და შუძლია აქტიურ ცენტრს სუბსტრატის მეორე მოლეკულა მიუერთოს. მთელი ციკლი იმდენად სწრაფად ხდება, რომ, ჩვეულებრივ, ფერმენტის ერთი მოლეკულა სუბსტრატის დაახლოებით ათასობით მოლეკულასთან ურთერთქმედებს ერთი წამის განმავლობაში. ზოგიერთი ფერმენტი ბევრად უფრო სწრაფია. რეაქციის შედეგად ფერმენტები, სხვა კატალიზატორების მსგავსად, საწყისი ფორმით წარმოიქმნება. ამიტომ, ფერმენტის ძალიან მცირე რაოდენობას ძალზედ დიდი მეტაბოლური გავლენის მოხდენა შეუძლია კატალიზურ ციკლებში განმეორებით ჩართვის შედეგად.

მეტაბოლური რეაქციების უმრავლესობა შექცევადია და ფერმენტს შეუძლია როგორც პირდაპირი, ასევე შებრუნებული რეაქციის კატალიზი. რომელი რეაქციისკენ გადაიხრება ისარი, ძირითადად რეაგენტებისა და პროდუქტების ფარდობით კონცენტრაციაზეა დამოკიდებული. ფერმენტი რეაქციას ყოველთვის წონასწორობის მიმართულებით აკატალიზებს.

ფერმენტები მრავალფეროვან მექანიზმებს იყენებენ, რომლებიც აქტივაციის ენერგიას ამცირებენ და რეაქციას აჩქარებენ (იხილე **სურათი 8.17**, საფეხური **3**). რეაქციებში, რომლებშიც ორი ან მეტი რეაგენტი მონაწილეობს, აქტიური საიტი თავდაპირველად წარმოადგენს მატრიცას სუბსტრატებისთვის, რათა მათ რეაქციისთვის საჭირო ორიენტაცია მიიღონ. მეორე, რადგან ფერმენტის აქტიური ცენტრი ეჭიდება დაკავშირებულ სუბსტრატებს, ფერმენტმა შესაძლოა გამოიწვიოს სუბსტრატის მოლეკულების გაჭიმვა თავიანთი ტრანზიტული მდგომარეობის კონფორმაციის მიმართულებით, დააწვეს და გაღუნოს ძირითადი ქიმიური ბმები, რომლებიც უნდა გაწყდეს რეაქციის დროს. ვინაიდან E_A ბმების გაწყვეტის სირთულის პროპორციულია, სუბსტრატის დეფორმირება აახლოვებს მას ტრანზიტულ მდგომარეობასთან და ამრიგად ამცირებს თავისუფალი ენერგიის რაოდენობას, რომელიც აბსორბირებული უნდა იქნას ტრანზიტული მდგომარეობის მისაღწევად.

მესამე, აქტიური საიტი აგრეთვე უზრუნველყოფს მიკროგარემოს, რომელიც უფრო ხელშემწყობი იქნება რეაქციის გარკვეული ტიპისთვის, ვიდრე იქნებოდა თვითონ ხსნარი ფერმენტის გარეშე. მაგ., თუ აქტიურ ცენტრს აქვს ამონომჟავები მჟავური გვერდითი ჯაჭვებით (R ჯგუფები), აქტიური საიტი შეიძლება იყოს ჯიბე დაბალი pH-ით, სხვა მხრივ, ნეიტრალური უჯრედისთვის. ასეთ შემთხვევაში, მჟავურმა ამონომჟავებმა შესაძლოა ხელი შეუწყოს სუბსტრატისთვის H^+ -ის გადაცემას, როგორც კატალიზური რეაქციის მთავარ ეტაპს.

კატალიზის მეოთხე მექანიზმი ქიმიურ რეაქციაში აქტიური ცენტრის პირდაპირი მონაწილეობაა. ზოგჯერ, ამ პროცესში სუბსტრატსა და ფერმენტის ამონომჟავის გვერდით ჯაჭვს შორის არსებული კოვალენტური ბმებიცაა ჩართული. რეაქციის მომდევნო საფეხურზე გვერდითი ჯაჭვები თავდაპირველ მდგომარეობამდე აღდგება; ამგვარად, აქტიური ცენტრი ისეთივე რჩება, როგორიც ადრე იყო.

სიჩქარე, რომლითაც ფერმენტი სუბსტრატის გარკვეულ რაოდენობას პროდუქტად გარდაქმნის, ნაწილობრივ, სუბსტრატის საწყისი კონცენტრაციის ფუნქციაა. რაც უფრო მეტია სუბსტრატის მოლეკულა, მით უფრო ხშირად აღწევს იგი ფერმენტის მოლეკულების აქტიურ საიტებს. თუმცა, არსებობს ზღვარი, თუ რამდენად შეიძლება დაჩქარდეს რეაქცია ფერმენტის ფიქსირებული კონცენტრაციისთვის სუბსტრატის დამატებით. გარკვეული თვალსაზრისით, სუბსტრატის კონცენტრაცია საკმაოდ მაღალი იქნება იმისთვის, რომ ფერმენტის ყველა მოლეკულის აქტიური ცენტრი დაკავებული იყოს. როგორც კი პროდუქტი ტოვებს აქტიურ ცენტრს, მასში სუბსტრატის მეორე მოლეკულა შედის. ამბობენ, რომ სუბსტრატის ამ კონცენტრაციაზე ფერმენტი *გაჯერებულია*, ხოლო რეაქციის სიჩქარე განისაზღვრება იმ სიჩქარით, რომლითაც აქტიური ცენტრი სუბსტრატს პროდუქტად გარდაქმნის. როდესაც ფერმენტის პოპულაცია გაჯერებულია, პროდუქტის წარმოქმნის სიჩქარის გაზრდის ერთადერთი გზა ფერმენტის დამატებაა. უჯრედები ამას ხანდახან ფერმენტის მეტი მოლეკულის წარმოქმნით ახერხებენ.

ლოკალური პირობების გავლენა ფერმენტის აქტივობაზე

გარემოს ცვალებადი ფაქტორები, როგორიცაა, ტემპერატურა და pH გავლენას ახდენს ფერმენტის აქტივობაზე — თუ რამდენად ეფექტურად ფუნქციონირებს ფერმენტი. მასზე აგრეთვე შეიძლება გავლენა იქონიოს ქიმიურმა ნივთიერებებმა, რომლებიც სპეციფიურად მოქმედებს ფერმენტზე.

ტემპერატურისა და pH-ის გავლენა

გაიხენეთ მე-5 თავიდან, რომ ცილების სამგანზომილებიანი სტრუქტურა მგრძნობიარეა თავისი გარემოს მიმართ. ამის შედეგად, თითოეული ფერმენტი უკეთ მუშაობს გარკვეულ პირობებში, ვინაიდან *ოპტიმალური* პირობები ხელს უწყობს ფერმენტის მოლეკულის ყველაზე აქტიურ კონფორმაციის არსებობას.

ტემპერატურა და pH გარემო ფაქტორებია, რომლებიც მნიშვნელოვანია ფერმენტის აქტივობისთვის. შეგახსენებთ, რომ ტემპერატურის მატებასთან ერთად ნაწილობრივ იზრდება ფერმენტული რეაქციის სიჩქარე, რაც იმითაა განპირობებული, რომ მოლეკულების სწრაფი მოძრაობისას სუბსტრატები უფრო ხშირად ეჯახება აქტიურ საიტებს. თუმცა, მოცემული ტემპერატურის ზევით ფერმენტული რეაქციის სიჩქარე მკვეთრად ეცემა. ფერმენტული მოლეკულის თერმული აღგზნება ხლეჩს წყალბადურ ბმებს, იონურ ბმებსა და სხვა სუსტ კავშირებს, რომლებიც აქტიურ კონფორმაციას ასტაბილიზებს, და საბოლოო ჯამში, ცილის მოლეკულა დენატურირდება. თითოეულ ფერმენტს აქვს ოპტიმალური ტემპერატურა, რომელზეც რეაქციის სიჩქარე მაქსიმალურია. მოლეკულების ყველაზე დიდი რაოდენობის შეჯახება და რეაგენტების ყველაზე სწრაფი გარდაქმნა პროდუქტის მოლეკულებად ფერმენტის დენატურაციის გარეშე ამ ტემპერატურაზეა შესაძლებელი. ადამიანის ფერმენტების უმრავლესობისთვის ოპტიმალური ტემპერატურა დაახლოებით 35-40°C-ია (უახლოვდება ადამიანის სხეულის ტემპერატურას). ბაქტერიები, რომლებიც ცხელ წყაროებში ცხოვრობს, შეიცავს ფერმენტებს, რომელთა ოპტიმალური ტემპერატურა 70°C ან უფრო მეტია **(სურათი 8.18ა).**

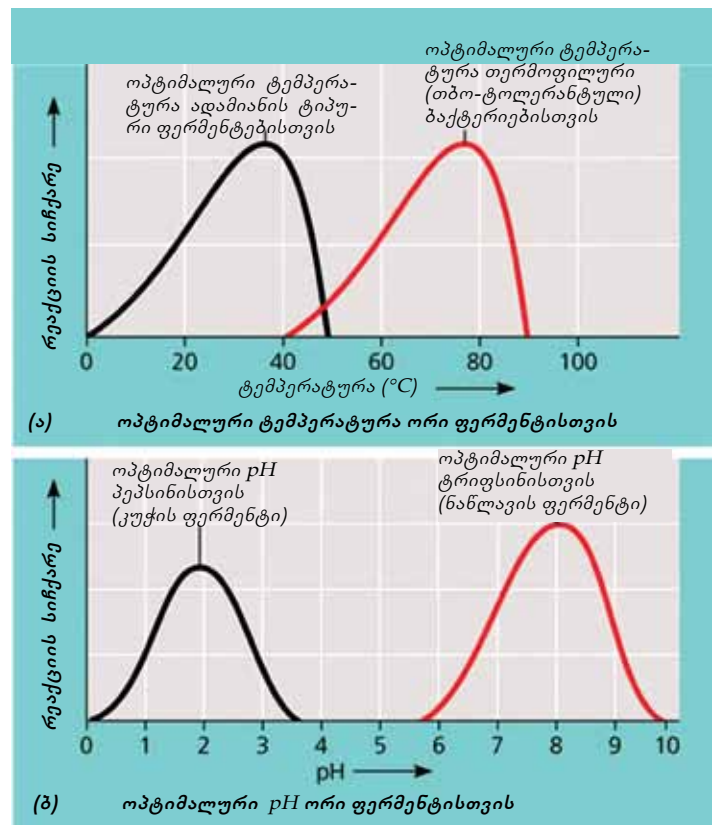
ზუსტად ისევე, როგორც თითოეულ ფერმენტს ოპტიმალური ტემპერატურა გააჩნია, მას აგრეთვე აქვს ოპტიმალური pH, რომელზეც ის ყველაზე აქტიურია. ოპტიმალური pH ფერმენტების უმრავლესობისთვის pH 6-8 დიაპაზონზე მოდის, მაგრამ არსებობს გამონაკლისებიც. მაგ., საჭმლის მომნელებელი ფერმენტი, პეპსინი, კუჭში საუკეთესოდ მუშაობს pH 2-ზე. ასეთი მჟავა გარემო იწვევს ფერმენტების უმრავლეობის დენატურაციას, მაგრამ პეპსინის აქტიური კონფორმაცია ადაპტირებულია კუჭის მჟავა გარემოში თავისი აქტიური სამგანზომილებიანი სტრუქტურის შესანარჩუნებლად. მისგან განსხვავებით, მომნელებელი ფერმენტი, ტრიფსინი, რომელიც გვხვდება ნაწლავების ტუტე გარემოში და რომლის ოპტიმალური pH-ია 8, კუჭში დენატურირდებოდა **(სურათი 8.18ბ)**.

კოფაქტორები

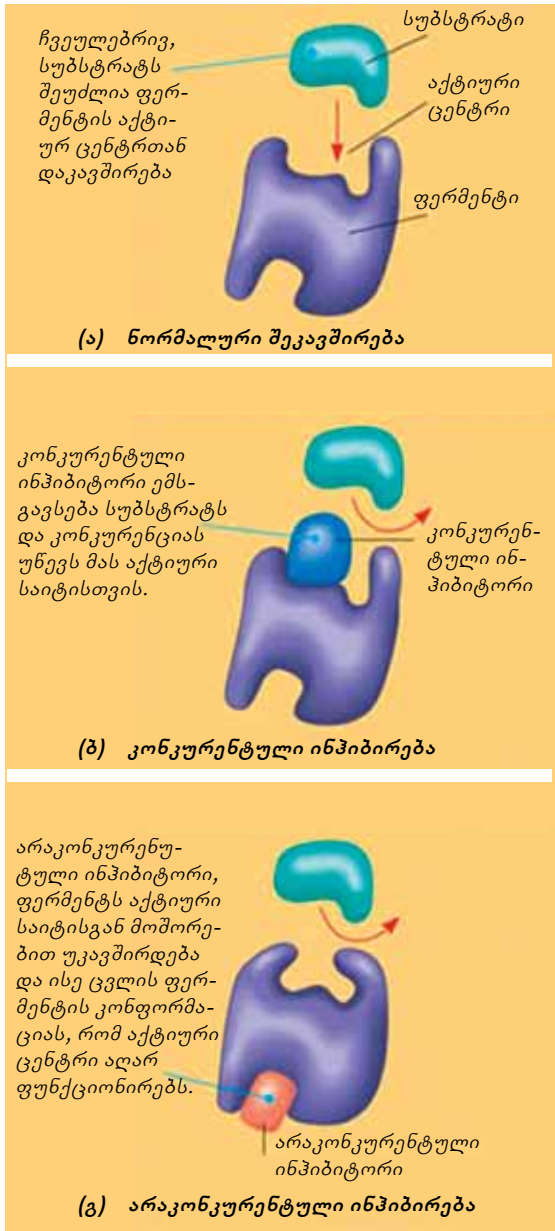
მრავალ ცილას კატალიზური აქტივობისთვის არაცილოვანი ჰელპერები ესაჭიროება. ეს დამატებები, რომელთაც **კოფაქტორები** ეწოდება, შესაძლოა მჭიდროდ უკავშირდებოდეს ფერმენტებს, როგორც პერმანენტული რეზიდენტები, ან შედარებით თავისუფალი და შექცევადი კავშირი წარმოქმნას სუბსტრატთან ერთად. ზოგიერთი ფერმენტის კოფაქტორი არაორგანულია, მაგ., მეტალის ატომები: თუთია, რკინა და სპილენძი იონების სახით. თუ კოფაქტორი ორგანული მოლეკულაა, მისი უფრო ზუსტი სახელწოდებაა **კოენზიმი**. ვიტამინების უმრავლესობა კოენზიმია ან ნედლი მასალა, რომლისგანაც კოენზიმები შედგება. კოფაქტორები სხვადასხვაგვარად ფუნქციონირებენ, მაგრამ ყველა შემთხვევაში, სადაც არ უნდა გამოიყენებოდნენ, ისინი გადამწყვეტ ფუნქციას ასრულებენ კატალიზის დროს. ამ წიგნში კოფაქტორების მაგალითებს თქვენ მოგვიანებით შეხვდებით.

ფერმენტის ინჰიბიტორები

გარკვეული ქიმიური რეაგენტები შერჩევით აინჰიბირებენ სპეციფიური ფერმენტების მოქმედებას. ჩვენ ბევრი რამ შევიტყვეთ ფერმენტების ფუნქციების შესახებ ამ მოლეკულების მოქმედების მეშვეობით. თუ ინჰიბიტორი ფერმენტს კოვალენტური ბმის საშულებით უკავშირდება, ინჰიბირება, ჩვეულებრივ, შეუქცევადია. თუმცა, მრავალი ფერმენტის ინჰიბიტორი ფერმენტს სუსტი ბმებით უკავშირდება; ამ შემთხვევაში ინჰიბირება შექცევადია. ზოგიერთი შექცევადი ინჰიბიტორი ნორმალური სუბსტრატის მოლეკულის მსგავსია და კონკურენციას უწევს მას აქტიურ ცენტრში შესასვლელად **(სურათი 8.19ა და ბ)**. ეს მსგავსება, რომელსაც



▲ *სურათი 8.18* **ფერმენტის აქტივობაზე მოქმედი გარემო ფაქტორები.** *თითოეულ ფერმენტს აქვს ოპტიმალური* **(ა)** *ტემპერატურა და* **(ბ)** *pH, რომლებიც ხელს უწყობს ცილის მოლეკულის ყველაზე აქტიურ კონფორმაციას.*



▲ *სურათი 8.19* **ფერმენტის აქტივობის ინჰიბირება**

კონკურენტული ინჰიბირება ეწოდება, აქტიურ ცენტრში სუბსტრატების შეღწევის ბლოკირების საშუალებით ამცირებს ფერმენტების პროდუქტიულობას. ამ სახის ინჰიბირის დაძლევა შესაძლებელია სუბსტრატის კონცენტრაციის გაზრდით, რადგან როგორც კი აქტიური საიტი მისაწვდომი ხდება, საიტის შესასვლელის ირგვლივ ინჰიბიტორის მოლეკულებთან შედარებით სუბსტრატის მეტი მოლეკულა იყრის თავს. და პირიქით, **არაკონკურენტული ინჰიბიტორები** პირდაპირ კონკურენციას არ უწევენ სუბსტრატს ფერმენტის აქტიურ ცენტრთან დაკავშირებისას (სურათი 8.19გ). ამის ნაცვლად, ისინი ფერმენტულ რეაქციებს აფერხებენ ფერმენტის სხვა ნაწილის შებოჭვით. ეს ურთიერთქმედება აიძულებს ფერმენტის მოლეკულას, შეიცვალოს ფორმა და სუბსტრატის პროდუქტად კონვერსიისას აქტიურ საიტს იგი ნაკლებ ეფექტურს ხდის.

ტოქსინები და შხამები ხშირად შეუქცევადი ინჰიბიტორებია. ამის მაგალითია ზარინი, ნერვულ-პარალიტიკური გაზი, რომელმაც რამდენიმე ადამიანის სიკვდილი და მრავალი მათგანის დაშავება გამოიწვია, როდესაც 1995 წელს ტოკიოს მეტროში იქნა გაშვებული. ეს მცირე მოლეკულა შეუქცევადად უკავშირდება ამინომჟავა სერინის R ჯგუფს, რომელიც აცეტილქოლინესთერაზას აქტიურ საიტში გვხვდება. ფერმენტი მნიშვნელოვანია ნერვული სისტემისთვის. კიდევ ერთი მაგალითია პესტიციდი DDT და პარათიონი, რომლებიც ნერვული სისტემის საკვანძო ფერმენტებს აინჰიბირებს. დაბოლოს, მრავალი ანტიბიოტიკი ბაქტერიებში სპეციფიური ფერმენტების ინჰიბიტორია. მაგ., პენიცილინი ბლოკავს ფერმენტის აქტიურ საიტს, რომელსაც ბევრი ბაქტერია უჯრედის კედლის შესაქმნელად იყენებს.

დასახელებულმა ფერმენტულმა ინჰიბიტორებმა, რომლებიც მეტაბოლური საწამლავებია, შეიძლება შექმნას შთაბეჭდილება, რომ ფერმენტული ინჰიბრება, ჩვეულებრივ, ანომალური და საზიანოა. ფაქტიურად, მოლეკულები, რომლებიც ბუნებრივად იმყოფებიან უჯრედში ფერმენტის აქტივობას ინჰიბიტორების მსგავსად არეგულირებენ. ამგვარი რეგულაცია — შერჩევითი ინჰიბირება — არსებითია უჯრედული მეტაბოლიზმის კონტროლისთვის, რომელსაც შემდეგ განვიხილავთ.

კონცეფცია შემოწმება 8.4

1. მრავალი სპონტანური რეაქცია ძალიან ნელა მიმდინარეობს. რატომ არ მიმდინარეობს ყველა სპონტანური რეაქცია მყისიერად?
2. აღწერეთ, რატომ მოქმედებს ფერმენტები მხოლოდ ძალზედ სპეციფიურ სუბსტრატებზე?
3. მალონატი ფერმენტ სუქცინატ დეჰიდროგენაზას კონკურენტული ინჰიბიტორია. აღწერეთ, როგორ დაიცავდა მალონატი მის ნორმალურ სუბსტრატზე, სუქცინატზე, ზემოქმედებისგან ფერმენტს.

კონცეფცია 8.5

ფერმენტის აქტივობის რეგულაცია სელს უწყობს მეტაბოლიზმის კონტროლს

უჯრედის ყველა მეტაბოლური გზა ერთდროულად რომ მოქმედებდეს, ამას შედეგად ქიმიური ქაოსი მოჰყვებოდა.

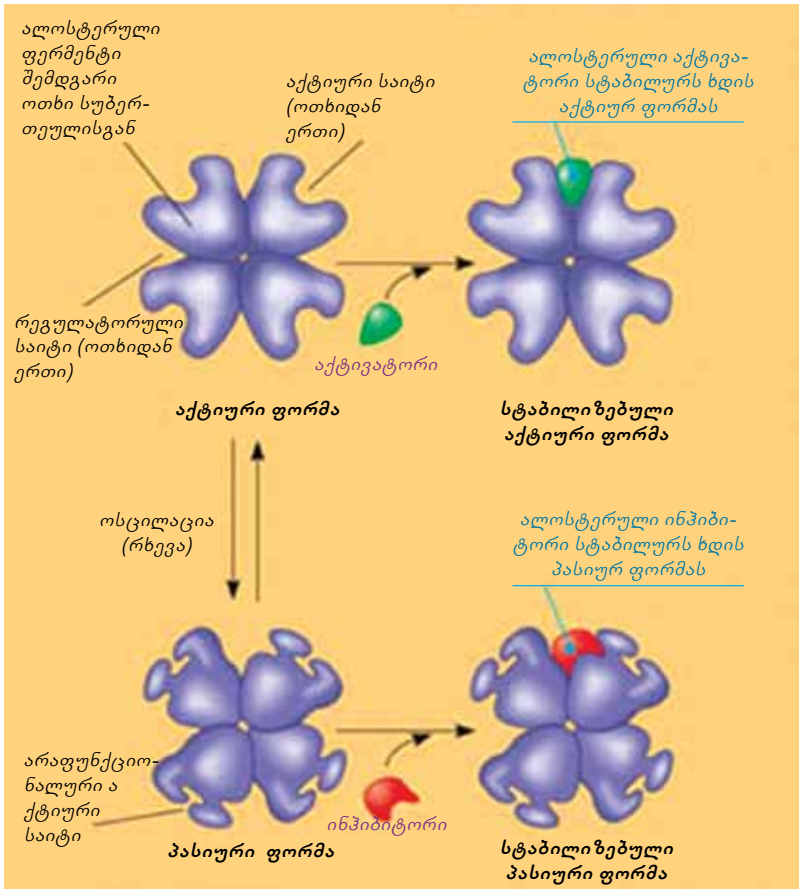
სასიცოცხლო პროცესებისთვის ნიშანდობლივია უჯრედის მიერ საკუთარი მეტაბოლური გზების მკაცრი რეგულირების უნარი, რასაც იგი იმის მიხედვით აკონტროლებს, თუ როდის და სად არის აქტიური მისი ესა თუ ის ფერმენტი. უჯრედი ამას იმ გენების ჩართვით და გამორთვით ახორციელებს, რომლებშიც სპეციფიური ფერმენტია კოდირებული (რასაც ჩვენ მე-3 ნაწილში განვიხილავთ), ან უკვე წარმოქმნილი ფერმენტის აქტივობის რეგულირებით, როგორც აქ არის განხილული.

ფერმენტების ალოსტერული რეგულირება

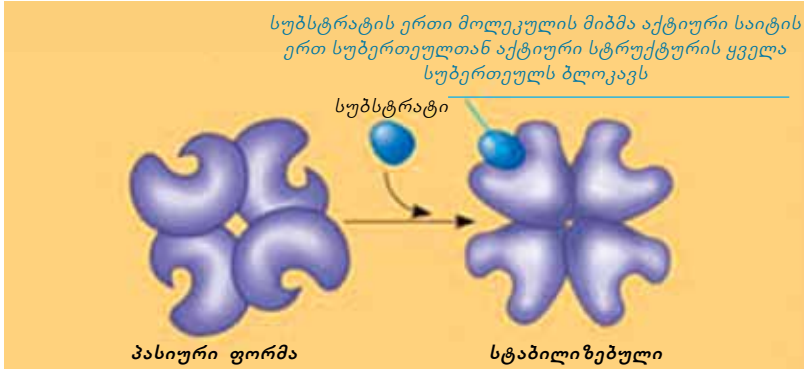
ბევრ შემთხვევაში, მოლეკულები, რომლებიც ჩვეულებრივ უჯრედში ფერმენტის აქტივობას ბუნებრივად არეგულირებს, ერთგვარად არაკონკურენტული ინჰიბიტორის მსგავსად მოქმედებს (იხ. ნახ.8.19გ). ეს რეგულატორი მოლეკულები ცვლიან ფერმენტის ფორმას და მისი აქტიური საიტის ფუნქციონირებას, უკავშირდებიან რა მოლეკულის ნებისმიერ უბანს არაკოვალენტური ბმების მეშვეობით. **ალოსტერული რეგულირება** არის ტერმინი, რომელიც გამოიყენება ნებისმიერი იმ შემთხვევის აღსაწერად, როდესაც ცილის ფუნქციაზე გავლენას ახდენს რეგულატორი მოლეკულის დაკავშირება მის ცალკეულ უბანთან. ამას შედეგად მოსდევს ფერმენტის ინჰიბირება ან აქტივობის სტიმულირება.

ალოსტერული აქტივაცია და ინჰიბირება

ალოსტერულად რეგულირებადი ფერმენტების უმრავლესობა აგებულია ორი ან მეტი პოლიპეპტიდური ჯაჭვისგან, ანუ სუბერთეულისგან **(სურათი 8.20)**. თითოეულ სუბერთეულს საკუთარი აქტიური საიტი გააჩნია. მთელი კომპლექსი ორ კონფორმაციულ მდგომარეობას — კატალიზურად აქტიურ და არააქტიურ მდგომარეობებს შორის — მერყეობს **(სურათი 8.20ა)**. ალოსტერული რეგულაციის უმარტივეს შემთხვევაში, აქტივირებული ან ინჰიბირებული რეგულატორი მოლეკულა უკავშირდება რეგულატორულ საიტს (ზოგჯერ მას ალოსტერულ საიტსაც უწოდებენ), რომელიც ხშირად სუბერთეულების შეერთების ადგილზე მდებარეობს. *აქტივატორის* რეგულატორულ საიტთან დაკავშირება ასტაბილიზებს ფუნქციონალურად აქტიური საიტის კონფორმაციას, მაშინ როცა *ინჰიბიტორულ* საიტთან დაკავშირება ფერმენტის არააქტიურ ფორმას ასტაბილურებს. ალოსტერული ფერმენტის სუბერთეულები ერთმანეთს იმგვარად მიესადაგება, რომ ერთი მათგა-



(ა) ალოსტერული აქტივატორები და ინჰიბიტორები. *უჯრედში აქტივატორები და ინჰიბიტორები მაღალ კონცენტრაციების დროს დისოცირდებიან (ეთიშებიან ერთმანეთს). ამის შემდეგ ისევ შეიძლება მოხდეს ოსცილაცია.*



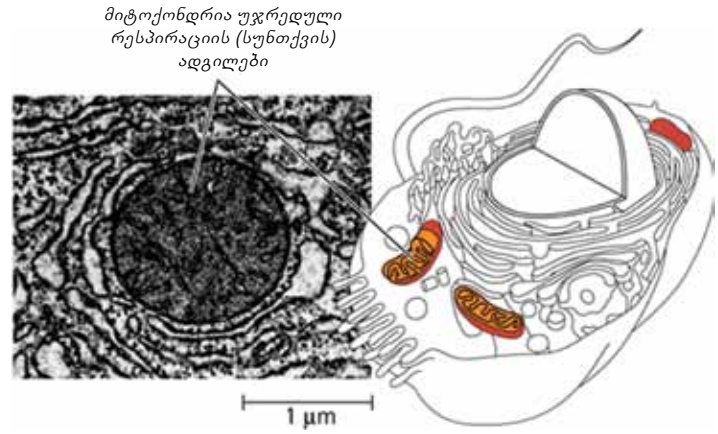
(ბ) კოოპერაციულობა: ალოსტერული აქტივაციის მეორე ტიპი. *აღსანიშნავია, რომ მარცხნივ გამოსახული პასიურ ფორმას, უნარი აქვს გადაიქცეს აქტიურ ფორმად ისევ უბრუნდება პასიურ ფორმას, როცა აქტიური ფორმა არ არის სტაბილიზებული სუბსტრატით.*

▲ *სურათი 8.20* ***ფერმენტული აქტივობის ალოსტერული რეგულაცია.***

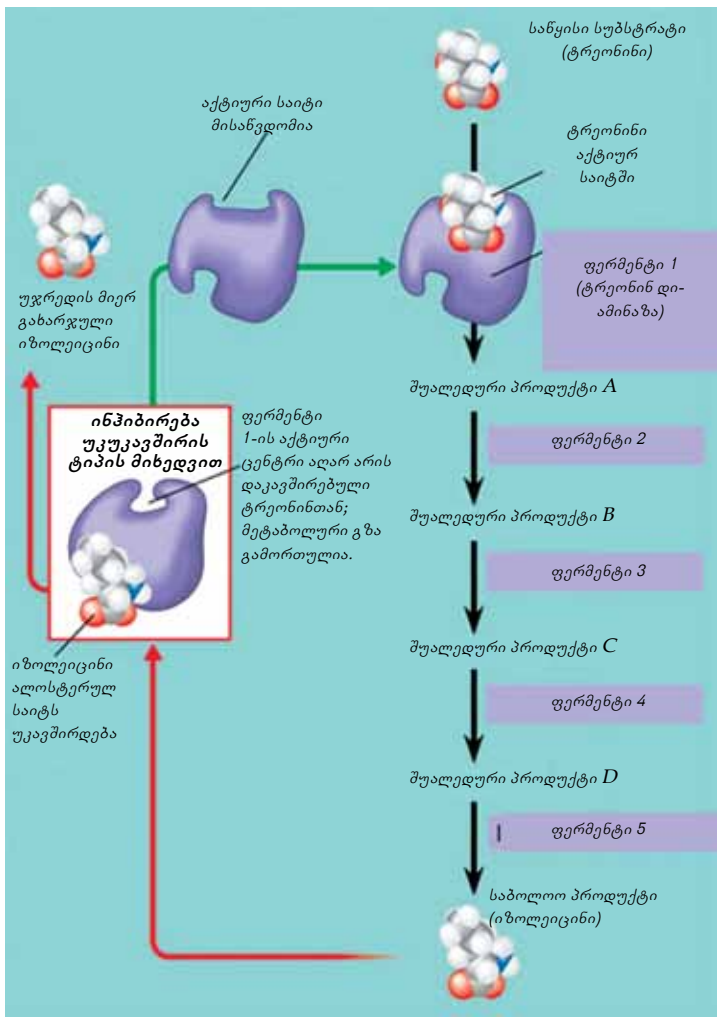
ნის სუბერთეულის კონფორმაციული ცვლილება ყველა დანარჩენს გადაეცემა.

სუბერთეულების ამ ურთიერთქმედების საშუალებით, აქტივატორის ან ინჰიბიტორის ერთი მოლეკულა, რომლიც ერთ რეგულატორულ საიტს უკავშირდება, გავლენას მოახდენს ყველა სუბერთეულის აქტიურ საიტებზე.

რეგულატორების ცვალებად კონცენტრაციებს, შეუძლიათ უჯრედული ფერმენტების აქტივობის ნატიფი საპასუხო რეაქციის გამოწვევა. მაგ., **ატფ**-ის ჰიდროლიზის პროდუქტები (**ადფ** და Ⓟ), ანაბოლური და კატაბოლური გზების საკვანძო ფერმენტებზე ზემოქმედების მეშვეობით სატრანსპორტო ნაკადის ბალანსის რეგულირებაში მთავარ როლს ასრულებს. მაგ., **ატფ** ალოსტერულად უკავშიდება რამდენიმე კატაბოლურ ფერმენტს, ამცირებს მათ აფინურობას სუბსტრატის მიმართ და ამგვარად აინჰიბირებს მის აქტივობას. თუმცა, **ადფ** ფუნქციონირებს როგორც ზოგიერთი ფერმენტის აქტივატორი. ეს ლოგიკურია, ვინაიდან კატაბოლიზმის ძირითადი



▲ *სურათი 8.22* ***ორგანელები და სტრუქტურული წყობა მეტაბოლიზმში.*** *ორგანელები, როგორიც ეს მიტოქონდრიებია (ტრანსმისიული ელექტრონული მიკროსკოპი) შეიცავენ ფერმენტებს, რომლებიც სპეციფიურ ფუნქციებს, ამ შემთხვევაში, უჯრედულ სუნთქვას ახორციელებენ.*



▲ *სურათი 8.21* ***იზოლეიცინის სინთეზის ინჰიბირება უკუკავშირის ტიპის მიხედვით.*** *მიტოქონდრიები, უჯრედული სუნთქვის უბნები*

ფუნქცია ხომ **ატფ**-ის რეგულაციაა. თუ **ატფ**-ის გამომუშავება ჩამორჩება მის გამოყენებას, **ადფ** აკუმულირდება და ააქტიურებს იმ საკვანძო ფერმენტებს, რომლებიც აჩქარებენ კატაბოლიზმს, გამოიმუშავებენ რა მეტ **ატფ**-ს. თუ **ატფ**-ის მიწოდება მოთხოვნას აღემატება, მაშინ კატაბოლიზმი, **ატფ**-ის მოლეკულის აკუმულირებასთან ერთად ნელდება, იგივე ფერმენტებს უკავშირდება და ახდენს მათ ინჰიბირებას. **ატფ, ადფ** და სხვა მონათესავე მოლეკულები აგრეთვე გავლენას ახდენს საკვანძო ფერმენტებზე ანაერობული მეტაბოლური პროცესების დროსაც. ამგვარად, ალოსტერული ფერმენტები აკონტროლებს მეტაბოლური გზების საკვანძო რეაქციების სიჩქარეს.

ალოსტერული აქტივაციის სხვა ტიპში, აქტიურ საიტთან დაკავშირებულმა სუბსტრატის მოლეკულამ სხვა აქტიურ საიტებზე ზემოქმედების საშუალებით შეიძლება მრავალ სუბერთეულიანი ფერმენტის კატალიზური სიმძლავრის სტიმულაცია გამოიწვიოს (**სურათი 8.20ბ**). თუ ფერმენტს აქვს ორი ან მეტი სუბერთეული, სუბსტრატის მოლეკულას, რომელიც ინდუცირებულად შეესაბამება ერთ სუბერთეულს, შეუძლია ბიძგი მისცეს ისეთივე სასურველ კონფორმაციულ ცვლილებებს ფერმენტის სხვა სუბერთეულებშიც. ეს მექანიზმი, რომელიც **კოოპერაციულობის** სახელწოდებითაა ცნობილი, აფართოებს ფერმენტების საპასუხო რეაქციას სუბსტრატებზე. სუბსტრატის ერთი მოლეკულა ბიძგს აძლევს ფერმენტს, რათა მან უფრო ადვილად მიიღოს სუბსტრატის დამატებითი მოლეკულები.

ინჰიბირება უკუკავშირის ტიპის მიხედვით

როდესაც **ატფ**-ის გენერაციის გზაზე **ატფ** ფერმენტს ალოსტერულად აინჰიბირებს, ამას შედეგად მოჰყვება ინჰიბირება უკუკავშირის ტიპის მიხედვით, რაც მეტაბოლური კონტროლის ერთ-ერთი გავრცელებული გზაა. **უკუკავშირის ტიპის** მიხედვით ინჰიბირებისას მეტაბოლური გზა გამოირთვება ადრე მოქმედ ფერმენტთან მისი საბოლოო პროდუქტის

ინჰიბიტორული დაკავშირებით. სურათ 8.21-ზე ნაჩვენებია კონტროლის ამ მექანიზმის მოქმედება ანაბოლური მეტაბოლიზმის გზაზე. ზოგიერთი უჯრედი ამ ხუთსაფეხურიან გზას ამინომჟავა იზოლეიცინის სინთეზისთვის იყენებს, რომელიც მეორე ამინომჟავა ტრეონინიდან ხორციელდება. იზოლეიცინის აკუმულირებასთან ერთად იგი ფერმენტის ალოსტერული ინჰიბირების საშუალებით მეტაბოლური გზის პირველივე საფეხურიდან აფერხებს თავისსავე სინთეზს. აქედან გამომდინარე, უკუკავშირის ტიპის მიხედვით ინჰიბირება უჯრედს იცავს ქიმიური რესურსების გაფლანგვისგან — საჭიროზე მეტი იზოლეიცინის სინთეზისგან.

ფერმენტების სპეციფიური ლოკალიზაცია უჯრედის შიგნით

უჯრედი არ არის მხოლოდ ქიმიური ნივთიერებებით სავსე ჩანთა, რომელიც ათასობით სხვადასხვა სახის ფერმენტისა და სუბსტრატის შემთხვევით ნარევს შეიცავს. სტრუქტურები უჯრედის შიგნით ხელს უწყობს მეტაბოლური გზების წესრიგის დამყარებას. ზოგიერთ შემთხვევაში, მეტაბოლური გზების რამდენიმე საფეხურის ფემენტების ნაკრები მულტიფერმენტულ კომპლექსში ერთიანდება. ორგანიზებულობა აკონტროლებს და აჩქარებს რეაქციების თანმიმდევრობას, რადგან პირველი ფერმენტის შედეგად მიღებული პროდუქტი კომპლექსში მომდევნო ფერმენტის სუბსტრატი ხდება და ა.შ. საბოლოო პროდუქტის გამოყოფამდე. ზოგიერთ ფერმენტსა და ფერმენტების კომპლექსს ფიქსირებული მდებარეობა აქვს უჯრედის შიგნით და მოქმედებს, როგორც გარკვეული მემბრანის სტრუქტურული კომპონენტი. სხვა ფერმენტები, ხსნარში სპეციფიური მემბრანით შემოსაზღვრულ ეუკარიოტულ ორგანელებში არიან, რომელთაგან თითოეულს საკუთარი ქიმიური გარემო გააჩნია. მაგ., ეუკარიოტულ უჯრედში, უჯრედული სუნთქვის ფერმენტები მიტოქონდრიების შიგნით სპეციფიურ ადგილზეა განლაგებული (სურათი 8.22).

ამ თავში შევიტყვეთ, რომ მეტაბოლიზმი — სიცოცხლისთვის დამახასიათებელი ქიმიური მეტაბოლური გზების საინტერესო ერთობლიობა — ათასობით განსხვავებული სახის უჯრედული მოლეკულის ანსამბლური ურთიერთქმედებაა. მომდევნო თავში ჩვენ შევისწავლით უჯრედულ სუნთქვას, ძირითად კატაბოლურ გზას, რომელიც შლის ორგანულ მოლეკულებს და უმნიშვნელოვანესი სასიცოცხლო პროცესებისთვის საჭირო ენერგიას გამოყოფს.

კონცეფცია შემოწმება 8.5

1. როგორ შეიძლება აქტივატორსა და ინჰიბიტორს სხვადასხვაგვარი გავლენა ჰქონდეს ერთ ალოსტერულად რეგულირებად ფერმენტზე?

სავარაუდო პასუხები იხილე A დანართში

მე-8 თავის შემოწმება

ძირითადი კონცეფციების შემოწმებაა:

კონცეფცია 8.1

ორგანიზმის მეტაბოლიზმი მატერიასა და ენერგიას თერმოდინამიკის კანონების შესამამისად გარდაქმნის

- **სიცოცხლის ქიმიის ორგანიზება მეტაბოლურ გზებად.** მეტაბოლიზმი არის ქიმიური რეაქციების ნაკრები, რომელიც ორგანიზში გვხვდება. ფერმენტების მეშვეობით იგი მისდევს ურთერთგადამკვეთ გზებს, რომლებიც შეიძლება იყოს კატაბოლური (მოლეკულების დაშლა, ენერგიის გამოყოფა) ან ანაბოლური (მოლეკულების შენება, ენერგიის შთანთქმა).
- **ენერგიის ფორმები.** ენერგია არის ცვლილების გამოწვევის უნარი: ენერგიის ზოგიერთი ფორმა ასრულებს მუშაობას მატერიის გადაადგილებით. კინეტიკური ენერგია მოძრაობასთან არის დაკავშირებული. პოტენციური ენერგია მატერიის მდებარეობაში ან სტრუქტურაში ინახება და მოლეკულის სტრუქტურის ქიმიურ ენერგიას მოიცავს.
- **ენერგიის გარდაქმნის კანონები.** თერმოდინამიკის პირველი კანონის, ენერგიის შენახვის კანონის თანხმად, ენერგია არც წარმოიქმნება და არც ქრება, მხოლოდ გადაეცემა ან გარდაიქმნება. მეორე კანონის

თანახმად, სპონტანური ცვლილებები, რომლებიც არ საჭიროებს ენერგიის გარედან მიწოდებას, ზრდის სამყაროს ენტროპიას (უწესრიგობას).

კონცეფცია 8.2

რეაქციის თავისუფალი ენერგიის ცვლილება გვიჩვენებს რეაქცია სპონტანურად მიმდინარეობს თუ არა

- **თავისუფალი ენერგიის ცვლილება, ΔG.** ცოცხალი სისტემის თავისუფალი ენერგია არის ენერგია, რომელსაც შეუძლია უჯრედულ პირობებში მუშაობის შესრულება. თავისუფალი ენერგიის ცვლილება (ΔG) ბიოლოგიურ პროცესებში პირდაპირ არის დაკავშირებული ენტალპიის (ΔH) და ენტროპიის (ΔS) ცვლილებასთან: $\Delta G = \Delta H - T\Delta S$.
- **თავისუფალი ენერგია, სტაბილურობა და წონასწორობა.** ორგანიზმები თავისუფალი ენერგიის ხარჯზე ცხოვრობენ. სპონტანური ცვლილებისას თავისუფალი ენერგია მცირდება, ხოლო სისტემის სტაბილურობა იზრდება. მაქსიმალური სტაბილურობისას სისტემა წონასწორობაში იმყოფება.
- **თავისუფალი ენერგია და მეტაბოლიზმი.** ეგზოთერმულ (სპონტანურ) ქიმიურ რეაქციებში, რეაქციის პროდუქტებს ნაკლები ქიმიური ენერგია აქვთ ვიდრე რეაგენტებს ($-\Delta G$). ენდოთერმული (არასპონტანური) რეაქციები ენერგიის მიწოდებას ($+\Delta G$) საჭიროებენ. საწყისი მასალის დამატება და საბოლოო პროდუქტების მოცილება მეტაბოლიზმს იცავს წონასწორობის მიღწევისგან.

კონცეფცია 8.3

ატფ ენერგიით ამარაგებს უჯრედის მუშაობას ყგზოგენური და ენდოგენური რეაქციების გაწყვილების საშუალებით

- **ატფ-ის სტრუქტურა და ჰიდროლიზი.** **ატფ** უჯრედის ენერგეტიკულ „მაქოს“ წარმოადგენს. ტერმინალური ფოსფატური ჯგუფის მოცილებისას იგი **ადფ**-ს და ფოსფატს წარმოქმნის და თავისუფალ ენერგიას გამოყოფს.
- **როგორ ასრულებს ატფ მუშაობას.** **ატფ,** ფოსფორილირების საშუალებით ბიძგს აძლევს ენდოთერმულ რეაქციებს. რეაგენტებისთვის ფოსფატის ჯგუფის გადაცემა სპეციფიური რეაქციაა, რომელიც მათ უფრო რეაქციისუნარიანს ხდის. ამ გზით უჯრედს შეუძლია ისეთი მუშაობის შესრულება, როგორიცაა მოძრაობა და ანაბოლიზმი.
- **ატფ-ის რეგენერაცია.** კატაბოლური გზები ბიძგს აძლევს **ადფ**-იდან და ფოსფატიდან **ატფ**-ის რეგენერაციას.

კონცეფცია 8.4

ფერმენტები მეტაბოლურ რეაქციებს ენერგეტიკული ბარიერის დაწევით აჩქარებს

- **ენერგეტიკული ბარიერის აქტივაცია.** ქიმიურ რეაქციაში, რეაგენტების ბმების გასახლეჩად საჭირო ენერგია არის აქტივაციის ენერგია — EA .
- **როგორ ამცირებს ფერმენტები ენერგეტიკულ ბარიერს.** ფერმენტები, რომლებიც ცილებს წარმოადგენს ბიოლოგიური კატალიზატორებია. რეაქციებს ისინი აქტივაციის ენერგეტიკული ბარიერის შემცირებით აჩქარებს.
- **ფერმენტების სუბსტრატ-სპეციფიურობა.** ფერმენტების ყოველ ტიპს უნიკალური აქტიური საიტი გააჩნია, რომელიც უშუალოდ არის მიერთებული შესაბამის სუბსტრატთან, რომელზეც იგი მოქმედებს. სუბსტრატთან დაკავშირებისას ფერმენტი ოდნავ იცვლის ფორმას (ინდუცირებული შესაბამისობა).
- **კატალიზი ფერმენტის აქტიურ საიტში.** აქტიურ საიტს შეუძლია EA-ს დაბლა დაწევა სუბსტრატების სწორად ორიენტირების საშუალებით — მათი ბმების დაჭიმვით, ხელსაყრელი მიკროგარემოს შექმნით, და სუბსტრატთან კოვალენტური ბმების წარმოქმნითაც კი.
- **ლოკალური პირობების გავლენა ფერმენტის აქტივობაზე.** ყოველ ფერმენტს აქვს ოპტიმალური ტემპერატურა და pH. ინჰიბიტორები აფერხებს ფერმენტის ფუნქციონირებას. კონკურენტული ინჰიბიტორი ბოჭავს აქტიურ საიტს, მაშინ როცა არაკონკურენტული ინჰიბიტორი ფერმენტის სხვა უბანს უკავშირდება.

კონცეფცია 8.5

ფერმენტების აქტივობის რეგულაცია ხელს უწყობს მეტაბოლიზმის კონტროლს

- **ფერმენტების ალოსტერული რეგულაცია.** ბევრი ფერმენტი ალოსტერულად რეგულირდება. ისინი ფორმას იცვლიან, როდესაც რეგულატორი მოლეკულები, აქტივატორები ან ინჰიბიტორები სპეციფიურ რეგულატორულ საიტს უკავშირდებიან და გავლენას ახდენენ ფერმენტულ ფუნქციაზე. უკუკავშირის ტიპის მიხედვით ინჰიბირებისას მეტაბოლური გზის ადრეულ საფეხურზე საბოლოო პროდუქტი ფერმენტს ალოსტერულად აინჰიბირებს.

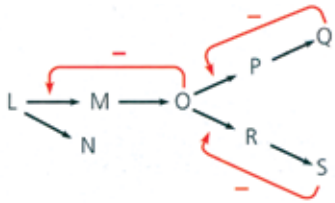
ფერმენტების სპეციფიური ლოკალიზაცია უჯრედის შიგნით. ზოგიერთი ფერმენტი კომპლექსებად არის დაჯგუფებული, ზოგი მათგანი ჩართულია მემბრანაში, დანარჩენები კი ორგანელების შიგნითაა მოთავსებული.

შეამოწმეთ საკუთარი ცოდნა

თვითშემოწმება

1. შეარჩიეთ ტერმინების წყვილი, რომელიც სწორად დაასრულებს წინადადებას: კატაბოლიზმი ანაბოლიზმთან ისეთივე მიმართებაშია როგორც _____ _____ თან.
   ა. ეგზოთერმული; სპონტანური
   დ. მუშაობა; ენერგია
   ბ. ეგზოთერმული; ენდოთერმული
   ე. ენტროპია; ენტალპია
   გ. თავისუფალი ენერგია; ენტროპია
2. უჯრედების უმრავლესობა მუშაობის შესასრულებლად სითბოს ენერგიის წყაროდ ვერ იყენებს, რადგან
   ა. სითბო ენერგიის ფორმა არ არის.
   ბ. უჯრედები დიდი რაოდენობით სითბოს არ შეიცავენ; ისინი შედარებით გრილია.
   გ. ჩვეულებრივ, უჯრედის შიგნით ერთგვაროვანი ტემპერატურაა.
   დ. სითბო არ შეიძლება იყოს გამოყენებული მუშაობის შესასრულებლად.
   ე. სითბო იწვევს ფერმენტების დენატურაციას.
3. თერმოდინამიკის პირველი კანონის თანხმად:
   ა. მატერია არც წარმოიქმნება და არც ქრება.
   ბ. ენერგია ინახება ყველა პროცესში.
   გ. ყველა პროცესი ზრდის სამყაროს წესრიგს.
   დ. ენერგიით მდიდარი სისტემები ფაქტიურად სტაბილურია.
   ე. სამყარო გამუდმებით კარგავს ენერგიას ხახუნის გამო.
4. შემდეგი მეტაბოლური პროცესებიდან რომელი შეიძლება მოხდეს სხვა პროცესებიდან სასარგებლო ენერგიის მიწოდების გარეშე?
   ა. **ადფ** + Ⓟ → **ატფ** + H2O
   ბ. $C_6H_{12}O_6 + 6O2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O$
   გ. $6CO_2 + 6H_2O \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 6O_2$
   დ. ამონომჟავები → ცილები
   ე. გლუკოზა + ფრუქტოზა → საქაროზა
5. თუ ფერმენტი არაკონკურენტულად ინჰიბირდება:
   ა. იმ რეაქციის ΔG, რომელსაც ის აკატალიზებს ყოველთვის უარყოფითი იქნება.
   ბ. ინჰიბიტორის მოლეკულა აქტიურ საიტს დაიკავებს.
   გ. სუბსტრატის კონცენტრაციის გაზრდა გააძლიერებს ინჰიბირებას.
   დ. რეაქციის ინიცირებისთვის მეტი ენერგია იქნება საჭირო.
   ე. ინჰიბიტორის მოლეკულა შესაძლოა ქიმიურად არ იყოს დაკავშირებული სუბსტრატთან.
6. თუ ფერმენტის ხსნარი სუბსტრატითაა გაჯერებული, რეაქციის პროდუქტების წარმოქმნის დაჩქარების ყველაზე ეფექტური გზა იქნება
   ა. ფერმენტის დამატება.
   ბ. ხსნარის გათბობა 90°C-მდე.
   გ. სუბსტრატის დამატება.
   დ. ალოსტერული ინჰიბიტორის დამატება.
   ე. არაკონკურენტული ინჰიბიტორის დამატება.
7. რა მოხდებოდა, თუ ფერმენტს დაუმატებდნენ ხსნარს, რომელშიც სუბსტრატი და რეაქციის პროდუქტები წონასწორობაში იმყოფებიან?
   ა. წარმოიქმნებოდა დამატებითი პროდუქტი.
   ბ. წარმოიქმნებოდა დამატებითი სუბსტრატი.
   გ. ენდოთერმული რეაქცია ეგზოთერმულით შეიცვლებოდა.
   დ. შეიცვლებოდა სისტემის თავისუფალი ენერგია.
   ე. არაფერი შეიცვლეობდა. რეაქცია წონასწორობაში დარჩებოდა.
8. ზოგი ბაქტერია მეტაბოლურად აქტიურია ცხელ წყაროებში, რადგან
   ა. მათ უფრო დაბალი შიდა ტემპერატურის შენარჩუნების უნარი აქვთ.
   ბ. მაღალი ტემპერატურები კატალიზს უსარგებლოს ხდის.
   გ. ფერმენტებს მაღალი ოპტიმალური ტემპერატურა აქვთ.
   დ. მათი ფერმენტები ტემპერატურის მიმართ საერთოდ არ არის მგრძნობიარე.
   ე. ისინი მთავარ კატალიზატორებად არაცილოვან მოლეკულებს იყენებენ.
9. ამ დახასიათებებიდან, რომელი მათგანი არ არის დაკავშირებული ფერმენტის აქტივობის ალოსტერულ რეგულაციასთან?
   ა. სუბსტრატის იმიტაცია იწვევს კონკურენციას აქტიური საიტისთვის.
   ბ. ბუნებრივად არსებული მოლეკულები კატალიზურად აქტიურ კონფორმაციას ასტაბილიზებს.
   გ. რეგულატორი მოლეკულები აქტიური საიტისგან მოცილებულ უბანს უკავშირდება.
   დ. ინჰიბიოტორებმა და აქტივატორებმა შეიძლება კონკურენცია გაუწიონ ერთმანეთს.
   ე. ჩვეულებრივ, ფერმენტს მეოთხეული სტრუქტურა აქვს.

10. ამ მეტაბოლურ გზაზე, რომელსაც განშტოებები აქვს, წითელი ისარი მინუს ნიშნით მეტაბოლური გზის საფეხურის გვერდითი და საბოლოო პროდუქტების ინჰიბირების მაჩვენებელია.



რომელ რეაქციას მიენიჭება უპირატესობა თუ უჯრედში როგორც Q, ისე S მაღალი კონცენტრაციითაა?

ა. $L \rightarrow M$

ბ. $M \rightarrow O$

გ. $L \rightarrow N$

დ. $O \rightarrow P$

ე. $R \rightarrow S$

ევოლუციური კავშირი

უკანასკნელ ხანს აღორძინებული ანტი-ევოლუციური „ტელეოლოგიური არგუმენტი“ ემყარება იმას, რომ ბიოქიმიური გზები მეტისმეტად რთულია ევოლუციური განვითარებისთვის, რადგან საბოლოო პროდუქტის მისაღებად მოცემულ გზაზე ყველა შუალედური პროდუქტი უნდა არსებობდეს. გააკრიტიკეთ ეს არგუმენტი. როგორ გამოიყენებდით მეტაბოლური გზების არსებულ მრავალფეროვნებას, რის შედეგადაც იგივე ან მსგავსი პროდუქტები წარმოიქმნება, თქვენი მოსაზრების დასაცავად?

მეცნიერული კვლევა

მკვლევარმა ღვიძლის უჯრედების კულტურაში მნიშვნელოვანი ფერმენტის აქტივობის გასაზომად შეიმუშავა ანალიზის მეთოდი: უჯრედებს პეტრის თასზე იგი უმატებდა ფერმენტის სუბსტრატს. შემდეგ განსაზღვრავდა წარმოქმნილ რეაქციის პროდუქტების. შედეგები პროდუქტების რაოდენობის სახით *y*-ღერძზე, ხოლო დრო — საპირისპირო *x*-ღერძზე დაჰქონდა. მკვლევარი გრაფიკის ოთხ მონაკვეთს აღნიშნავს. დროის მოკლე პერიოდში პროდუქტები არ ჩნდება (A მონაკვეთი). შემდეგ (B მონაკვეთი), რეაქციის სიჩქარე საკმაოდ იზრდება (მრუდი დამრეცია). გარკვეული დროის შემდეგ რეაქცია საგრძნობლად ნელდება (C მონაკვეთი), თუმცა პროდუქტები მაინც აგრძელებს წარმოქმნას (მრუდი არ არის ჰორიზონტალური). მოგვიანებით რეაქცია უბრუნდება საწყის სიჩქარეს (D მონაკვეთი). დახაზეთ გრაფიკი და შემოგვთავაზეთ მოდელი მოლეკულური მოვლენების ასახსნელად. ხაზი გაუსვით ამ საინტერესო რეაქციის პროფილს.

მეცნიერება, ტექნოლოგია და საზოგადოება

გარემოს დაცვის სააგენტო (EPA) აფასებს ყველაზე უფრო ფართოდ გამოყენებული ორგანოფოსფატური ინსექტიციდების (ფოსფატის ჯგუფის შემცველი ორგანული ნაერთები) უსაფრთხოებას. ჩვეულებრივ, ორგანოფოსფატები აბრკოლებს ნერვული გადაცემის პროცესს იმ ფერმენტების ინჰიბირებით, რომლებიც ახდენს მედიატორი მოლეკულების დეგრადაციას, რაც ერთი ნეიტრონიდან მეორეზე დიფუზიის საშუალებით ხორციელდება. მხოლოდ მავნე მწერები არ არის მგრძნობიარე მათ მიმართ; ადამიანებზე და სხვა ხერხემლიანებზე მათ შესაძლოა საზიანო ზემოქმედება იქონიონ. ამრიგად, ორგანოფოსფატური ინსექტიციდების გამოყენება ჯანმრთელობისთვის გარკვეული რისკის შემცველია. თქვენთვის, როგორც მომხმარებლისთვის, რისკის რა ზღვარია დასაშვები ხელმისაწვდომი საკვები პროდუქტების უხვად მომარაგების სანაცვლოდ? კიდევ რა ფაქტების ცოდნა გსურთ თქვენი მოსაზრების დასაცავად?

9 უჯრედული სუნთქვა ქიმიური ენერგიის დაგროვება



სურათი 9.1 ეს გიგანტური პანდა სასიცოცხლო ქმედებების წარსამართად საწვავს მოიხმარს.

ძირითადი კონცეფციები

9.1 კატაბოლური გზები ენერგიას ორგანული საწვავის დაჟანგვით იძლევიან

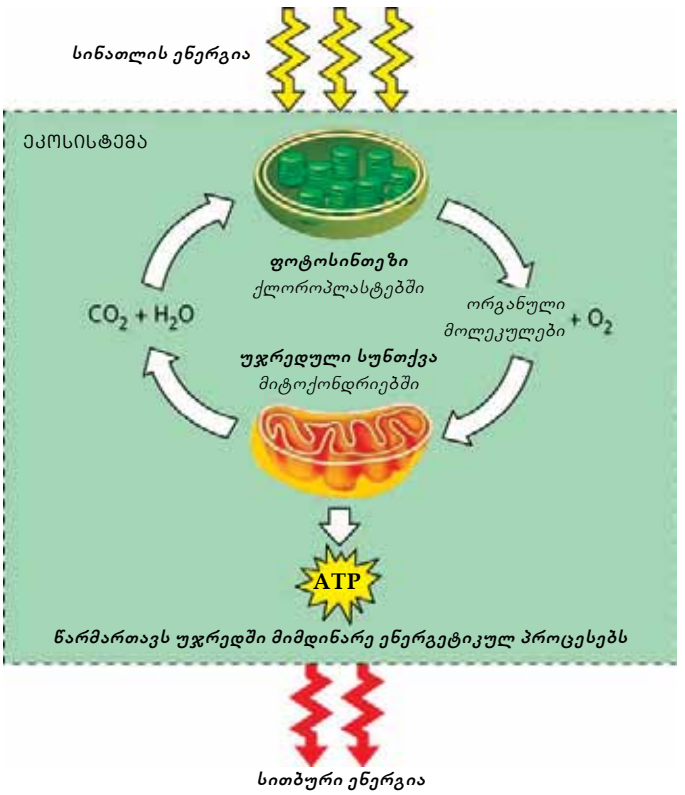
9.1 გლიკოლიზი ქიმიურ ენერგიას აგროვებს გლუკოზის პირუვატამდე დაჟანგვით

9.1 ორგანული მოლეკულების ენერგიის-მომცემი ჟანგვის პროცესი ლიმონმჟავა ციკლით მთავრდება

9.1 ჟანგვითი ფოსფორილირების დროს, ქემიოსმოსი ელექტრონების ტრანსპორტს ატფ-ის სინთეზთან აწყვილებს

9.1 დუღილის მეშვეობით ზოგიერთი უჯრედი ატფ-ს ჟანგბადის გამოყენების გარეშე აწარმოებს.

9.1 გლიკოლიზი და ლიმონმჟავა ციკლი მრავალ სხვა მეტაბოლურ გზასთან არის შეუღლებული



სურათი 9.2 ენერგიის ნაკადი და ქიმიური მიმოცვლა ეკოსისტემებში.

შესავალი

სიცოცხლე შრომაა

ცოცხალმა ორგანიზმებმა ენერგია გარემოდან უნდა მიიღონ, რათა მრავალნაირი საკუთარი დავალება შეასრულონ, მაგალითად, პოლიმერების აწყობა, ნივთიერებების გადაქაჩვა მემბრანის ერთი მხარიდან მეორეზე, მოძრაობა და გამრავლება. 9.1 სურათზე გამოსახული გიგანტური პანდა თავისი უჯრედებისათვის ენერგიას მოიპოვებს მცენარეების ჭამით. ზოგიერთი ცხოველი იკვებება მცენარის მჭამელი სხვა ორგანიზმებით. საკვების ორგანულ მოლეკულებში შენახული ენერგია, საბოლოო ჯამში, მზიდან მოდის. ეკოსისტემაში ენერგია მზის სხივების სახით მოედინება და სითბოს სახით რჩება (სურათი 9.2).

ამის საპირისპიროდ, სიცოცხლისათვის არსებითი ქიმიური ელემენტები, განმეორებით ციკლში ერთვებიან. ფოტოსინთეზის შედეგად წარმოიქმნება ჟანგბადი და ორგანული მოლეკულები, რომელთაც ეუკარიოტების (მცენარეებისა და წყალმცენარეების ჩათვლით) მიტოქონდრიები უჯრედული სუნთქვისათვის საჭირო საწვავად იყენებენ. სუნთქვის პროცესის შედეგად, ეს საწვავი იშლება და წარმოიქმნება ატფ. სუნთქვის ნარჩენი პროდუქტები — ნახშირორჟანგი და წყალი, ფოტოსინთეზის ნედლეულს წარმოადგენენ. ჩვენ, ამ თავში განვიხილავთ იმას, თუ როგორ აგროვებენ უჯრედები ორგანულ მოლეკულებში შენახულ ენერგიას და როგორ გამოიყენებენ მას ატფ-ის (ადენოზინტრიფოსფორმჟავა(ATP)) წარმოსაქმნელად, მოლეკულისა, რომელიც უჯრედული საქმიანობის უმეტესობას წარმართავს. სუნთქვის პროცესის ზოგიერთი ძირითადი საკითხის განხილვის შემდეგ, ყურადღებას გავამახვილებთ სუნთქვის სამ საკვანძო მიმოცვლის გზაზე:

გლიკოლიზზე, ლიმონმჟავა ციკლსა და ჟანგვით ფოსფორილირებაზე.

კონცეფცია 9.1

კატაბოლური გზები ენერგიას ორგანული საწვავის დაჟანგვით იძლევიან

ამ ნაწილში ჩვენ განვიხილავთ უჯრედული სუნთქვისა და მისი მონათესავე მიმოცვლის გზებისათვის მნიშვნელოვან რამოდენიმე პროცესს.

კატაბოლური მიმოცვლის გზა და ატფ-ის წარმოქმნა

ორგანული ნაერთები ენერგიას ინახავენ მათი ატომების განლაგებაში. ფერმენტების დახმარებით, უჯრედი სისტემატიურად შლის პოტენციური ენერგიით მდიდარ რთულ ორგანული მოლეკულებს, ნაკლები ენერგიის მქონე, უფრო მარტივ, ნარჩენ პროდუქტებად. ქიმიური საწყობებიდან მიღებული ენერგიის გარკვეული რაოდენობა ხმარდება მუშაობას, ხოლო დარჩენილი ნაწილი, სითბოს სახით იფანტება. როგორც მე-8 თავში ისწავლეთ, მეტაბოლურ გზებს, რომლებიც რთული მოლეკულების დაშლის შედეგად ათავისუფლებენ შენახულ ენერგიას, კატაბოლური გზები ეწოდება. ერთ-ერთი კატაბოლური გზა — დუღილი, არის შაქრების ნაწილობრივი დაშლა, იგი ჟანგბადის გამოყენების გარეშე მიმდინარეობს. მაგრამ ყველაზე მეტად გავრცელებული და ეფექტური კატაბოლური გზაა უჯრედული სუნთქვა, რომელშიც ჟანგბადი ორგანულ საწვავთან ერთად იწვება. ეუკარიოტულ უჯრედებში, უჯრედული სუნთქვისათვის აუცილებელი მეტაბოლური აღჭურვილობის უმეტესობა მიტოქონდრიებშია მოთავსებული.

მექანიზმების დიდი სხვაობის მიუხედავად,, სუნთქვა, პრინციპში, ავტომობილის ძრავში ბენზინის წვას წააგავს, როცა ჟანგბადი ერევა საწვავს (ნახშირწყალბადებს). სუნთქვისათვის საწვავს საკვები უზრუნველყოფს და გამონაყოფს წარმოადგენს ნახშირორჟანგი და წყალი. საბოლოო პროცესი შეიძლება შემდეგნაირად შეჯამდეს:

ორგანული ნაერთები + ჟანგბადი
→ ნახშირორჟანგი + წყალი + ენერგია

თუმცა, ნახშირწყლები, ცხიმები და ცილებიდან ყოველი მათგანი შეიძლება დაიშალოს და საწვავად იქნას გამოყენებული, მაინც უმჯობესია უჯრედული სუნთქვის საფეხურების შესწავლა შაქარ გლუკოზის ($C_6H_{12}O_6$) დაშლისკვალდაკვალ მიყოლით; რადგან გლუკოზა არის უჯრედების მიერ ყველაზე ხშირად გამოყენებული საწვავი:

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + \text{ენერგია (ატფ + სითბო)}$$

გლუკოზის დაშლა ეგზოთერმული პროცესია, რომლის თავისუფალი ენერგიის სხვაობა ერთი მოლი გლუკოზის დაშლისას -686კკალ-ის (-2,870კჯ) ტოლია (ΔG = - 686 კკალ / მოლ). გაიხსენეთ, რომ უარყოფითი ΔG მიუთითებს იმაზე, რომ ქიმიური პროცესის პროდუქტები უფრო ნაკლებ ენერგიას შეიცავენ, ვიდრე მორეაგირე ნივთიერებები და რომ რეაქცია შეიძლება სპონტანურად წავიდეს – სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ენერგიის მიწოდების გარეშე.

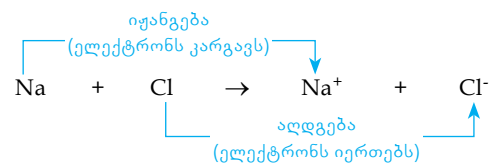
კატაბოლური გზები უშუალოდ კი არ ამოძრავებენ შოლტებს, ან კიდევ გახსნილ ნივთიერებებს მემბრანის ერთი მხარიდან მეორეზე გადაქაჩავენ, ან ასრულებენ სხვა უჯრედულ სამუშაოებს; არამედ, კატაბოლიზმი მუშაობს წამყვან ქიმიურ ღერძთან – ატფ-თან კავშირში. თქვენ ატფ შეისწავლეთ მე-8 თავში. მუშა მდგომარეობის შესანარჩუნებლად, უჯრედმა თავისი ატფ-ის მარაგი უნდა აღიდგინოს ადფ და Pi –საგან (იხ. სურათი 8.12). იმის გასაგებად, თუ როგორ ახერხებს ამას უჯრედული სუნთქვა, მოდით შევისწავლოთ ისეთი ფუნდამენტური ქიმიური პროცესები, როგორებიცაა ჟანგვა და აღდგენა.

ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციები: ჟანგვა და აღდგენა

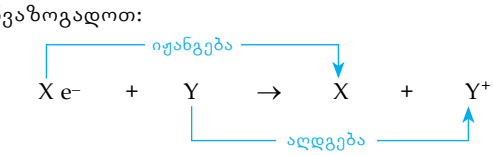
კატაბოლური მიმოცვლის გზები როგორ იძლევიან ენერგიას გლუკოზისა და სხვა ორგანული საწვავების დაშლით? პასუხის საფუძველს წარმოადგენს ელექტრონთა გადატანა ქიმიური რეაქციების დროს. ელექტრონების გადაადგილება, ორგანულ მოლეკულებში შენახული ენერგიის გამოთავისუფლებას იწვევს და ეს ენერგია, საბოლოო ჯამში, ატფ-ის სინთეზისათვის გამოიყენება.

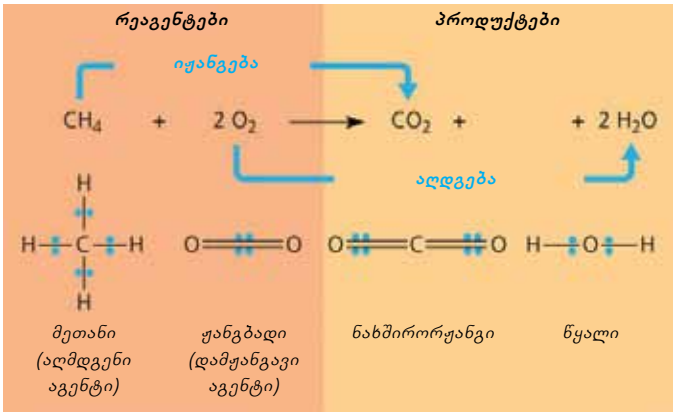
ჟანგვა-აღდგენის პრინციპი

მრავალ ქიმიურ რეაქციაში ერთი ან უფრო მეტი ელექტრონი (e-) გადაიტანება ერთი მორეაგირე ნივთიერებიდან მეორეზე. ამ სახით ელექტრონთა გადატანას ჟანგვა-აღდგენის რეაქციები ეწოდება. ჟანგვა-აღდგენის რეაქციებში, ერთი ნივთიერების მიერ ელექტრონების დაკარგვას დაჟანგვა ეწოდება, ხოლო მეორეზე ელექტრონის დამატებას აღდგენა. (ყურადღება მიაქციეთ, რომ ელექტრონის დამატებას აღდგენა ჰქვია. ატომზე უარყოფითი ელექტრონის დამატება, ამ ატომის დადებით მუხტს ამცირებს). განვიხილოთ მარტივი არაბიოლოგიური მაგალითი, რეაქცია ელემენტ ნატრიუმსა (Na) და ქლორს (Cl) შორის, რომლის დროსაც სუფრის მარილი წარმოიქმნება:



ჩვენ შეგვიძლია ჟანგვა-აღდგენის რეაქცია შემდეგი სახით განვაზოგადოთ:





▲ *სურათი 9.3* ***მეთანის წვა, როგორც ენერგიის მომცემი ჟანგვა-აღდგენის რეაქცია.*** *რეაქციის დროს გარემოში ენერგია გამოიყოფა, რადგან ელექტრონები პოტენციურ ენერგიას კარგავენ, როცა ისინი ჟანგბადის მსგავს ელექტროუარყოფით ატომთან უფრო ახლოს აღმოჩნდებიან.*

ზოგადი სახით წარმოდგენილ რეაქციაში, ნივთიერება X-ს, ელექტრონების დონორს, აღმდგენი აგენტი ეწოდება. იგი აღადგენს Y-ს, რომელიც გაცემულ ელექტრონს ღებულობს. ნივთიერება Y, ელექტრონთა აქცეპტორი, დამჟანგავი აგენტია. ის ჟანგავს X-ს მისგან ელექტრონის მოშორებით. რადგან ელექტრონის გადატანა მოითხოვს როგორც დონორს, ისე აქცეპტორს, დაჟანგვა და აღდგენა ყოველთვის ერთდროულად მიმდინარეობს.

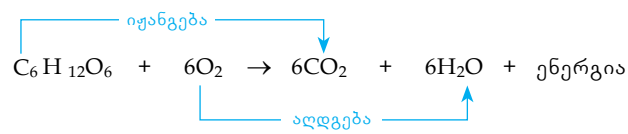
ჟანგვა-აღდგენის ყველა რეაქციაში არ ხდება ელექტრონთა სრული გადატანა ერთი ნივთიერებიდან მეორეზე. ზოგი ელექტრონის ხარისხს ცვლის კოვალენტურ ბმებში განაწილებით. მაგალითს წარმოადგენს **სურათ 9.3-ზე** გამოსახული რეაქცია მეთანსა და ჟანგბადს შორის. როგორც მე-2 თავში იყო განმარტებული, მეთანის კოვალენტური ელექტრონები თითქმის თანაბრად არის განაწილებული ერთმანეთთან დაკავშირებულ ატომებს შორის, რადგან ნახშირბადსა და წყალბადს თითქმის ერთნაირი თვისობა აქვთ ვალენტური ელექტრონების მიმართ, ისინი თითქმის ერთნაირად ელექტროუარყოფითები არიან. მაგრამ, როცა მეთანი რეაქციაში შედის ჟანგბადთან, წარმოქმნის ნახშირორჟანგს, ელექტრონები ნახშირბადის ატომისაგან გადაიხრებიან მათი ახალი კოვალენტური პარტნიორისაკენ, ჟანგბადის ატომებისაკენ, რომლებიც მეტად ელექტროუარყოფითებია. საბოლოოდ, ნახშირბადის ატომი ნაწილობრივ „კარგავს“ საზიარო ელექტრონს, ასე რომ, მეთანი იჟანგება.

მოდით, ახლა გამოვიკვლიოთ მორეაგირე აგენტ O_2 –ის ბედი. ჟანგბადის მოლეკულის (O_2) ორი ატომი თანაბრად იყოფს ელექტრონებს ერთმანეთს შორის. მაგრამ, როცა ჟანგბადი რეაქციაში შედის მეთანის წყალბადთან, წყლის წარმოქმნისას, კოვალენტური ბმის ელექტრონები გადაიხრებიან ჟანგბადისაკენ უფრო ახლოს **(იხ.სურათი 9.3)**. საბოლოოდ, ჟანგბადის თითოეულ ატომს აქვს ნაწილობრივად „მიერთებული“ ელექტრონები და ამგვარად, ჟანგბადის მოლეკულა აღდგება. რადგან ჟანგბადი ასეთი ელექტროუარყოფითია, ყველა დამჟანგავ აგენტებს შორის, ის ყველაზე ეფექტურია.

ისევე როგორც ბურთის აღმართზე ატანას სჭირდება ენერგიის დახარჯვა, ატომიდან ელექტრონის ამოტყორცნასაც ესაჭიროება ენერგია. რაც უფრო ელექტროუარყოფითია ატომი (უფრო ძლიერია მისი მიზიდულობა ელექტრონებზე), მით მეტი ენერგიაა საჭირო ელექტრონის ატომიდან მოსაშორებლად. როდესაც ელექტრონი ნაკლებად ელექტროუარყოფითი ატომიდან გადადის მეტად ელექტროუარყოფით ატომზე, კარგავს პოტენციურ ენერგიას, ისევე როგორც ბურთი კარგავს ენერგიას, როცა ის დაღმართზე მიგორავს. ჟანგვა-აღდგენის რეაქცია, რომელიც ელექტრონებს გადააადგილებს ჟანგბადთან უფრო ახლოს, როგორიცაა მეთანის წვა, გამოყოფს ქიმიურ ენერგიას, რომელიც შეიძლება მუშაობაში იქნას გამოყენებული.

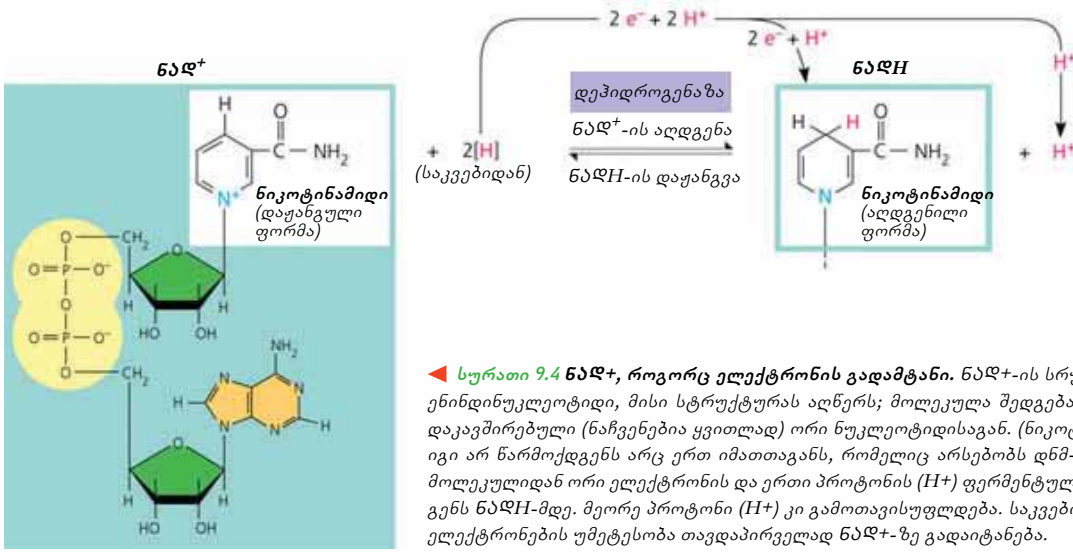
ორგანული საწვავი მოლეკულების დაჟანგვა უჯრედული სუნთქვის პროცესში

ჟანგბადით მეთანის დაჟანგვა არის წვის ის რეაქცია, რომელიც გაზის ქურის სანთურასთან მიმდინარეობს. ავტომობილის ძრავში ბენზინის წვაც ჟანგვა-აღდგენით რეაქციებს მიეკუთვნება, გამოთავისუფლებული ენერგია ძრავის დგუშს უბიძგებს. მაგრამ ენერგიის მომცემ ჟანგვა-აღდგენით პროცესს, რომელიც უდიდეს ინტერესს იწვევს, არის სუნთქვა: საკვების შემადგენლობაში შემავალი გლუკოზისა და სხვა მოლეკულების დაჟანგვა. კიდევ ერთხელ განვიხილოთ უჯრედული სუნთქვის შემაჯამებელი განტოლება, მაგრამ ამჯერად იგი წარმოვადგინოთ როგორც ჟანგვა-აღდგენითი პროცესი:



როგორც მეთანის ან ბენზინის წვის დროს, აქაც საწვავი (გლუკოზა) იჟანგება და ჟანგბადი აღდგება. ამ პროცესის შედეგად ელექტრონები კარგავენ პოტენციურ ენერგიას და ენერგია გამოიყოფა.

ჩვეულებრივ, ორგანული მოლეკულები, რომლებიც დიდი რაოდენობით შეიცავენ წყალბადს, საუკეთესო საწვავს წარმოადგენენ, რადგან მათი ბმები ელექტრონების წყაროს მწვერვალს წარმოადგენს. ამ ბმების ენერგია შეიძლება გამოთავისუფლდეს, როცა ეს ელექტრონები „დაეშვებიან“ ქვევით ენერგეტიკული გრადიენტის მიმართულებით, როდესაც ისინი გადაეცემიან ჟანგბადს. სუნთქვის პროცესის შემაჯამებელი განტოლება გვიჩვენებს, რომ წყალბადი გლუკოზიდან ჟანგბადზე გადადის. მაგრამ მნიშვნელოვანი საკითხი, რაც არ ჩანს ამ ტოლობაში, არის ის, რომ ელექტრონის მდგომარეობა იცვლება, როცა წყალბადი გადაადგილდება ჟანგბადისაკენ, ენერგია თავისუფლდება (Δ უარყოფითია). სუნთქვის პროცესში გლუკოზის დაჟანგვისას, გლუკოზაში შენახული ენერგია თავისუფლდება და გამოიყენება **ატფ**-ის სინთეზისათვის.



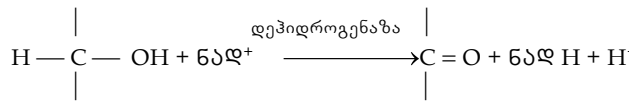
◀ *სურათი 9.4* ***ნად+, როგორც ელექტრონის გადამტანი.*** *ნად+-ის სრული სახელწოდება, ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდი, მისი სტრუქტურას აღწერს; მოლეკულა შედგება საკუთარი ფოსფატური ჯგუფებით დაკავშირებული (ნაჩვენებია ყვითლად) ორი ნუკლეოტიდისაგან. (ნიკოტინამიდი აზოტოვანი ფუძეა, მაგრამ იგი არ წარმოქმნის არც ერთ იმათთაგანს, რომელიც არსებობს დნმ-ში ან რნმ-ში). საკვებში, ორგანული მოლეკულიდან ორი ელექტრონის და ერთი პროტონის (H+) ფერმენტული გადატანა ნად+-ზე, ნად+-ს აღადგენს ნადH-მდე. მეორე პროტონი (H+) კი გამოთავისუფლდება. საკვებიდან მოშორებული (ჩამოცილებული) ელექტრონების უმეტესობა თავდაპირველად ნად+-ზე გადაიტანება.*

მთავარი ენერგეტიკული საკვები, ნახშირწყლები და ცხიმები, წყალბადთან ასოცირებული ელექტრონების რეზერვუარებს წარმოადგენენ. მხოლოდ აქტივაციის ენერგიის ბარიერი აკავებს ელექტრონთა ნაკადს უფრო დაბალი ენერგიის მდგომარეობაში **(იხ. სურათი 8.14)**. ამ ბარიერის გარეშე, გლუკოზის მსგავსი საკვები ნივთიერება მყისვე შეუერთდებოდა O_2-ს. როდესაც ჩვენ აქტივაციის ენერგიას ვაწვდით გაღვივებულ გლუკოზას, ეს უკანასკნელი იწვის ჰაერზე და გამოყოფს 686კალ (92,870 კჯ) სითბოს, გლუკოზის ერთ მოლეკულაზე გადაანგარიშებით (დაახლოებით, 180 გ). სხეულის ტემპერატურა არ არის საკმარისად მაღალი, რათა წვა გამოიწვიოს. თუ თქვენ შეჭამთ გლუკოზას, თქვენს უჯრედებში ფერმენტები აქტივაციის ენერგიის ბარიერს უფრო დაბლა დასწევენ, რითაც შაქარს საფეხურებრივი დაჟანგვის საშუალებას მისცემენ.

ენერგიის საფეხურეობრივი დაგროვება ნად+-ითა და ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვით

თუკი საწვავიდან ენერგია ერტდროულად გამოთავისუფლდება, ის არ შეიძლება ეფექტურად იქნას გამოყენებული კონსტრუქციული მუშაობისათვის. მაგალითად, თუკი ბენზინის ავზი აფეთქდება, ის მანქანას ძალიან სწრაფად ვერ წაიყვანს. უჯრედული სუნთქვის პროცესშიც ასევეა, გლუკოზის დაჟაგგვა ერთი ფეთქებადი საფეხურით კი არ ხდება, არამედ, გლუკოზა და სხვა ორგანული საწვავების დაშლა რამოდენიმე საფეხურად მიმდინარეობს. ყოველი საფეხური ფერმენტით კატალიზდება, ელექტრონები გლუკოზიდან საკვანძო საფეხურებზე თავისუფლდება. როგორც ეს ხშირად ხდება დაჟანგვის რეაქციებში, ყოველი ელექტრონი პროტონთან ერთად გადაადგილდება წყალბადის ატომის სახით. წყალბადის ატომები ჟანგბადს უშუალოდ არ გადაეცემა, პირველად ისინი უკავშირდება კოფერმენტს, რომელსაც ეწოდება ნად+ (ნიკოტინამიდადენინ დინუკლეოტიდი (NAD), ვიტამინ ნიკოტინმჟავას წარმოებული). ელექტრონების აქცეპტორი ნად+, სუნთქვის პროცესში მოქმედებს როგორც დამჟანგავი აგენტი.

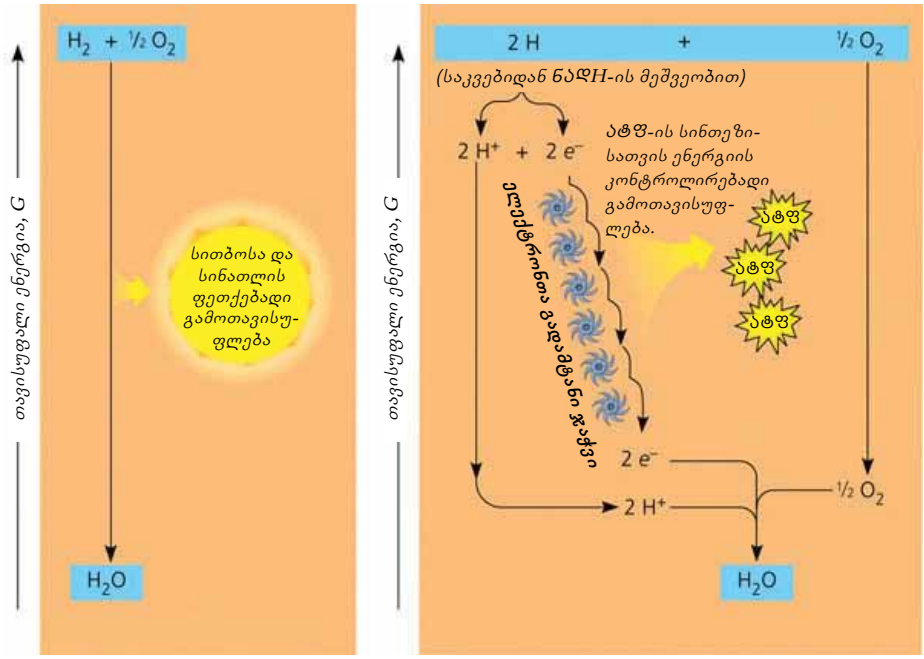
როგორ იჭერს ნად+ ელექტრონებს გლუკოზისა და სხვა ორგანული მოლეკულებისაგან? დეჰიდროგენაზებად წოდებული ფერმენტები წყალბადის ატომების ერთ წეევილს (ორი ელექტრონი და ორი პროტონი) აშორებენ სუბსტრატს (მაგალითად, შაქარი), რის გამოც ეს უკანასკნელი იჟანგება. ფემენტი თავის კოფერმენტ ნად+-ს გადასცემს ორ ელექტრონს *ერთ პროტონთან ერთად* **(სურათი 9.4)**. მეორე პროტონი წყალბადის იონის სახით (H+) თავისუფლდება გარშემომყოფ ხსნარში:



ორი უარყოფითად დამუხტული ელექტრონისა და მხოლოდ ერთი დადებითად დამუხტული პროტონის მიღებით, ნად+ თავის მუხტს ანეიტრალებს და აღდგება ნადH-მადე. აბრევიატურაში — ნადH — ჩანს ის წყალბადი, რომელსაც ნად+ რეაქციის შედეგად ღებულობს. ნად+ არის უჯრედულ სუნთქვაში მონაწილე ყველაზე მრავალმხრივი ელექტრონთა აქცეპტორი და შაქრის დაშლის პროცესის მრავალ ჟანგვა-აღდგენით საფეხურზე მოქმედებს.

როდესაც ელექტრონი საკვებიდან ნად+ -ს გადაეცემა, ელექტრონები თავიანთი პოტენციური ენერგიის ძალიან მცირე ნაწილს კარგავენ. სუნთქვის დროს წარმოქმნილი ნადH-ის ყოველი მოლეკულა ენერგიის საცავს წარმოადგენს და ეს ენერგია შეიძლება გამოყენებულ იქნას ატფ-ის სინთეზისათვის, როდესაც ელექტრონები დაასრულებენ თავიანთი ენერგეტიკული გრადიენტის მიმართულებით „დაშვებას“ ქვევით, ნად H-დან ჟანგბადისაკენ.

საბოლოოდ როგორ აღწევენ ჟანგბადამდე ის ელექტრონები, რომლებიც საკვებიდან ამოიღებიან და ნად H-ში ინახებიან? მის გაგებაში დაგვეხმარება უჯრედული სუნთქვის ჟანგვა-აღდგენითი ქიმიის შედარება ძალიან მარტივ რეაქ-



(ა) არაკონტროლირებადი რეაქცია.

ბ) უჯრედული სუნთქვა

◀ სურათი 9.5 **ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვის განხილვა.** *(ა) წყალბადსა და ჟანგბადს შორის მიმდინარე წყლის წარმომქმნელი არაკონტროლირებადი ეგზოთერმული რეაქცია დიდი რაოდენობით ენერგიას გამოყოფს სითბოსა და სინათლის სახით: აფეთქება. (ბ) უჯრედული სუნთქვის დროს, იგივე რეაქცია საფეხურეობრივად მიმდინარეობს: ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვი ელექტრონთა «გროვას» შლის უფრო პატარა საფეხურების სერიებად და გამოთავისუფლებული ენერგიის გარკვეულ ნაწილს ინახავს ისეთი ფორმით, რომელიც შესაძლოა გამოყენებულ იქნას ატფ-ის წარმოსაქმნელად. (ენერგიის დანარჩენი ნაწილი გამოთავისუფლდება სითბოს სახით).*

ციასთან: წყალბადსა და ჟანგბადს შორის წყლის წარმოქმნით მიმდინარე რეაქცია **(სურათი 9.5 ა)**. შეურიეთ H_2 და O_2, ენერგიის აქტივირებისათვის გამოიყენეთ წაპერწკალი და გაზები შეაერთეთ ფეთქებადად. აფეთქება ენერგიის გამოყოფას წარმოადგენს, როცა წყალბადის ელექტრონები უფრო ახლოს მიუახლოვდებიან ჟანგბადის ელექტრონეგატიურ ატომებს. უჯრედული სუნთქვა ასევე აახლოებს წყალბადსა და ჟანგბადს წყლის წარმოსაქმნელად, მაგრამ აქ 2 მნიშვნელოვანი განსხვავებაა: პირველი, უჯრედული სუნთქვის დროს, ჟანგბადთან მორეაგირე წყალბადი ორგანული მოლეკულიდან წარმოიქმნება და არა წყალბადის მოლეკულისაგან (H_2). მეორე, სუნთქვა ელექტრონთა გადატანის ჯაჭვს იყენებს რათა ერთი ფეთქებადი რეაქციის სანაცვლოდ, ელეტქრონთა ჟანგბადზე გადატანის პროცესი დაშალოს რამოდენიმე ენერგია-გამომათავისუფლებელ საფეხურად, **(სურათი9.5 ბ)**. გადამტანი ჯაჭვი შედგება რამოდენიმე მოლეკულისაგან, უმეტესად ცილებისაგან, რომლებიც ჩაშენებულია მიტოქონდრიის შიდა მემბრანაში. საკვებიდან ამოღებული ელექტრონები NADH-ის ფორმით გადაიტანებიან „წვერისაკენ“ — ჯაჭვის მაღალენერგიული თავისაკენ. „ფსკერზე“— დაბალენერგიულ ბოლოზე, ჟანგბადი ამ ელექტრონებს მიიზიდავს წყალბადის ბირთვთან ერთად და წარმოქმნის წყალს.

NAD-იდან ჟანგბადზე ელექტრონების გადატანა ეგზოთერმული პროცესია და თავისუფალი ენერგიის სხვაობა უდრის -53კკალ/მოლი (-222 კჯ/მოლი). იმის მაგივრად, რომ ეს ენერგია ერთ ფეთქებად საფეხურზე გამოთავისუფლდეს და ტყუილუბრალოდ დაიხარჯოს, ელექტრონები ეშვებიან ჯაჭვის დაღმავალი მიმართულებით, ერთი მატარებელი მოლეკულიდან შემდეგისაკენ, ყოველ მომდევნო საფეხურზე ენერგიის მცირე ნაწილის დაკარგვით, სანამ საბოლოოდ ჟანგბადს არ მიაღწევენ, ანუ ელექტრონების უკანასკნელ აქცეპტორს, რომელსაც ელექტრონების მიმართ ძალიან მაღალი თვისობა გააჩნია. ელექტრონის გადამტანი ყოველი „დაღმავალი“ მოლეკულა უფრო ელექტროუარყოფითია, ვიდრე მისი „აღმავალი“ მეზობელი. ამრიგად, საკვებიდან NAD^+-ით ამოღებული ელექტრონები, ელექტრონთა გადამტან ჯაჭვში ენერგიის გრადიენტს ამცირებენ ელექტროუარყოფით ჟანგბადის ატომში უფრო სტაბილური ადგილის დასაკავებლად. სხვანაირად, ჟანგბადი ელექტრონებს ეწევა ჯაჭვის ქვედა ნაწილისაკენ ენერგიის-მომცემი ვარდნის ფორმით, რომელიც სიმძიმის ძალის მიერ საგნების დაღმავალი მიმართულებით მიზიდვის ანალოგიურია.

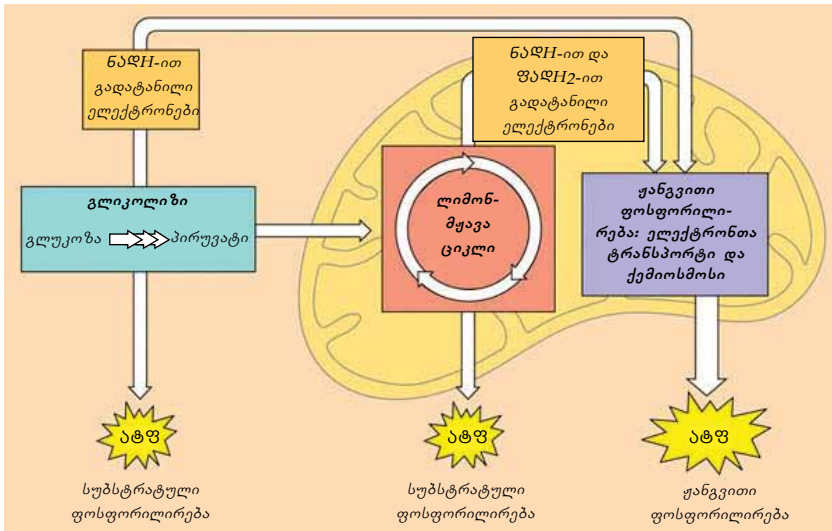
ამრიგად, უჯრედული სუნთქვის პროცესში, ელექტრონები მოძრაობენ შემდეგი „დაღმავალი“ მარშრუტით: საკვები → NAD → ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვი → ჟანგბადი. მოგვიანებით, ამ თავში თქვენ უფრო მეტს შეისწავლით იმის შესახებ, თუ როგორ იყენებს უჯრედი ამ ელექტრონების ეგზოთერმული ვარდნის პროცესში გამოთავისუფლებულ ენერგიას ატფ-ის მარაგის აღსადგენად.

ახლა, რადგან უჯრედული სუნთქვის მთავარი ჟანგვა-აღდგენითი მექანიზმები განვიხილეთ, მოდით მთლიანად პროცესს შევხედოთ.

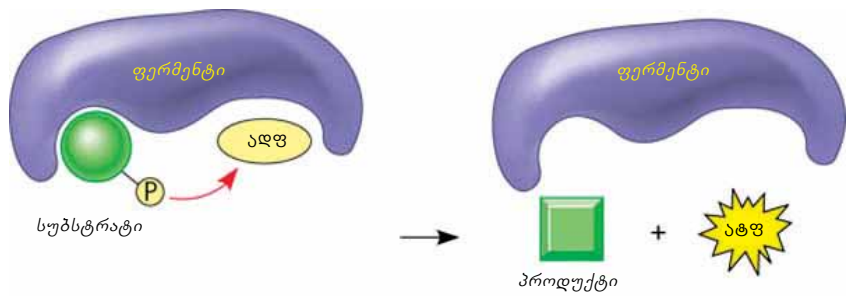
უჯრედული სუნთქვის პროცესის საფეხურები: წინამიმოხილვა

სუნთქვა არის სამი მეტაბოლური საფეხურის ერთობლივი ფუნქცია:

1. გლიკოლიზი (თავში გამოსახული იქნება მომწვანო-მოლურჯო ფერით)
2. ლიმონმჟავა ციკლი (თავში გამოსახული იქნება ნარინჯისფერ-ვარდისფერით)
3. ჟანგვითი ფოსფორილირება: ელექტრონთა ტრანსპორტი და ქემიოსმოსი (თავში გამოსახული იქნება იისფერით).



◀ *სურათი 9.6* **უჯრედული სუნთქვის განხილვა.** *გლიკოლიზის პროცესში, გლუკოზის თითოეული მოლეკულა იხლიჩება ნაერთ პირუვატის 2 მოლეკულად. პირუვატი აღწევს მიტოქონდრიაში, სადაც ლიმონმჟავა ციკლში იჟანგება ნახშირორჟანგამდე. ნადH-ს და მის მსგავს კოფერმენტ ფადH2-ს გლუკოზიდან ამოღებული ელექტრონები გადააქვს ელექტრონთა გადამტან ჯაჭვზე, რომელიც მიტოქონდრიის შიდა მემბრანაშია ჩაშენებული. ჟანგვითი ფოსფორილირების შედეგად, ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვი ქიმიურ ენერგიას ისეთ ფორმაში გარდაქმნის, რომელიც ქემიოსმოსად წოდებულ პროცესში ატფ-ის სინთეზისათვის გამოიყენება.*



◀ *სურათი 9.7* **სუბსტრატული ფოსფორილირება.** *ზოგი ატფ წარმოიქმნება ორგანული მოლეკულიდან ფოსფატური ჯგუფის უშუალოდ, ფერმენტულად ატფ-ზე გადატანით.*

ტექნიკურად განმარტებულია, რომ უჯრედული სუნთქვა მოიცავს მხოლოდ იმ პროცესებს, რომლებიც ჟანგბადს (O_2) საჭიროებენ: ლიმონმჟავა ციკლი და ჟანგვითი ფოსფორილირება. რადგან უჯრედთა უმეტესობა, რომლებიც ენერგიას გლუკოზიდან წარმოქმნიან, წორედ გლიკოლიზს იყენებენ ლიმონმჟავა ციკლის საწყისი მასალის წარმოსაქმნელად, ჩვენ მასში ვრთავთ გლიკოლიზსაც, თუმცა ის არ საჭიროებს O_2-ს,

როგორც ნაჩვენებია **9.6 სურათზე**, უჯრედული სუნთქვის პირველი ორი საფეხური, გლიკოლიზი და ლიმონმჟავა ციკლი, წარმოადგენენ კატაბოლური მიმოცვლის გზებს, რომლებიც გლუკოზას და სხვა ორგანულ საწვავს შლიან. გლიკოლიზი, რომელიც ციტოზოლში მიმდინარეობს, დეგრადაციის პროცესს იწყებს გლუკოზის გახლეჩით 2 მოლეკულა პირუვატად. ლიმონმჟავა ციკლი, რომელიც მიტოქონდრიულ მატრიქსში მიმდინარეობს, გლუკოზის დაშლის პროცესს ასრულებს პირუვატის წარმოებულის ნახშირორჟანგამდე დაჟანგვით. ასე, რომ სუნთქვის შედეგად წარმოქმნილი ნახშირორჟანგი, დაჟანგული ორგანული მოლეკულის ფრგმენტს წარმოადგენს. გლიკოლიზისა და ლიმონმჟავა ციკლის ზოგიერთი საფეხური ჟანგვა-აღდგენით რეაქციას წარმოადგენს, რომელშიც დეჰიდროგენაზული ფერმენტები ელექტრონებს გადაიტანენ სუბსტრატებიდან $НАД^+$ -ზე და წარმოქმნიან ნადH-ს. სუნთქვის პროცესის მესამე საფეხურზე, ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვი ელექტრონებს ღებულობს პირველი ორი საფეხურის დაშლის პროდუქტებიდან (ყველაზე ხშირად ნადH-ით) და ამ ელექტრონებს გადასცემს ერთი მოლეკულიდან მეორეს. ჯაჭვის ბოლოში, ელექტრონები უერთდება მოლეკულურ ჟანგბადს და წყალბადის იონებს (H^+) და წარმოიქმნება წყალი **(იხ. სურათი 9.5 ბ)**. ჯაჭვის ყოველ საფეხურზე გამოთავისუფლებული ენერგია ინახება ისეთი ფორმით, რომ მიტოქონდრიას შეუძლია ის გამოიყენოს ატფ-ის წარმოსაქმნელად. ატფ-ის სინთეზის ამ ხერხს ჟანგვითი ფოსფორილირება ეწოდება, რადგან მას ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვის ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციები ამარაგებს ენერგიით.

მიტოქონდრიის შიდა მემბრანა არის ელექტრონთა ტრანსპორტისა და ქემიოსმოსის ადგილი, პროცესებისა, რომლებიც ერთად წარმოადგენენ ჟანგვითი ფოსფორილირებას. სუნთქვის შედეგად წარმოქმნილი ატფ-ის 90% სწორედ ჟანგვითი ფოსფორილირების შედეგად მიიღება. ატფ-ის უფრო მცირე რაოდენობა წარმოიქმნება უშუალოდ გლიკოლიზისა და ლიმონმჟავა ციკლის რამოდენიმე რეაქციაში, სუბსტრატული ფოსფორილირების **(სურათი 9.7)** სახელით ცნობილი მექანიზმით. ატფ-ის სინთეზი ამ ხერხით მაშინ მიმდინარეობს, როდესაც ფოსფატური ჯგუფი ფერმენტს სუბსტრატის მოლეკულიდან გადააქვს ადფ-ზე, ნაცვლად იმისა, რომ არაორგანული ფოსფორი დაამატოს ადფ-ს, როგორც ეს ხდება ჟანგვითი ფოსფორილირების დროს. „სუბსტრატის მოლეკულად“ აქ იწოდება ორგანული მოლეკულა, რომელიც წარმოიქმნება გლუკოზის კატაბოლიზმის პროცესში.

ნახშირორჟანგამდე და წყლამდე დაშლილი გლუკოზის ერთ მოლეკულაზე უჯრედი 38 მოლეკულა ატფ-ს წარმოქმ-

ნის, რომელთაგან თოთიეული 7.3 კკალ/მოლი თავისუფალ ენერგიას შეიცავს. სუნთქვის პროცესი მეტად ძვირფასია ენერგეტიკული თვალსაზრისით ერთ მოლეკულა გლუკოზაზე გაანგარიშებით (686კკალ/მოლი). ამიტომ უჯრედისათვის გაცილებით უფრო პრაქტიკულია მასზე მუშაობა.

ეს წინამიმოხლივა წარმოდგენას გვიქმნის იმაზე, თუ როგორ არიან მორგებული უჯრედული სუნთქვის მთლიან პროცესზე გლიკოლიზი, ლიმონმჟავა ციკლი და ჟანგვითი ფოსფორილირება. ჩვენ ახლა მზად ვართ იმისათვის, რომ უფრო ახლოს განვიხილოთ სუნქთვის ამ სამი საფეხურიდან თითოეული.

კონცეფცია შემოწმება 9.1

1. მოცემულ ჟანგვა-აღდგენით რეაქციაში რომელი ნაერთი იჟანგება და რომელი აღდგება?
2. $C_4H_6O_5 + НАД^+ \rightarrow C_4H_4O_5 + НАДН + H^+$

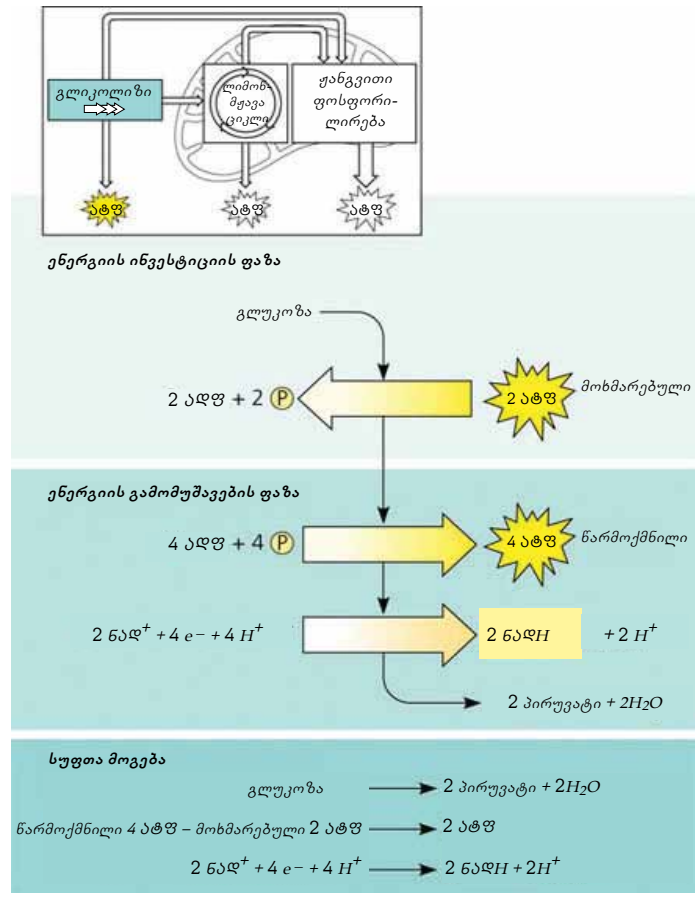
კონცეფცია 9.2

გლიკოლიზი ქიმიურ ენერგიას აგროვებს გლუკოზის პირუვატამდე დაჟანგვით

სიტყვა *გლიკოლიზი* ნიშნავს „შაქრის გახლეჩას“ და ეს ზუსტად ასახავს იმას, რაც ხდება მიმოცვლის ამ გზის დროს. გლუკოზა, ექვსნახშირბადიანი შაქარი, იხლიჩება ორ სამნახშირბადიან შაქრად. ეს უფრო მცირე შაქრები შემდგომში იჟანგებიან და მათი ატომები ისე გადანაწილდებიან რომ წარმოქმნან 2 მოლეკულა პირუვატს. (პირუვატი არის პიროყურძნის მჟავას იონური ფორმა).

როგორც შემდგომ 2 ფურცელზე განთავსებულ **9.8 სურათზეა** შეჯამებული და **9.9 სურათზე** ახსნილი, გლიკოლიზი შეიცავს 10 საფეხურს, რომლებიც შეიძლება 2 სტადიად გაიყოს. ენერგიის დაბანდების (ინვესტირების) სტადიაზე უჯრედი АТФ-ის 2 მოლეკულას ხარჯავს. ამ ინვესტიციის გადახდა დივიდენტებით ხდება ენერგიის გაცემის (გადახდის) სტადიაზე, როცა АТФ წარმოიქმნება სუბსტრატული ფოსფორილირებით და $НАД^+$ აღდგება НАДН-მდე საკვების (ამ შემთხვევაში გლუკოზა) დაჟანგვისას გამოთავისუფლებული ელექტრონებით. გლუკოზის ერთი მოლეკულიდან გლიკოლიზის პროცესში მიღებული საბოლოო ენერგია შეადგენს 2 АТФ-ს დამატებული 2 НАДН.

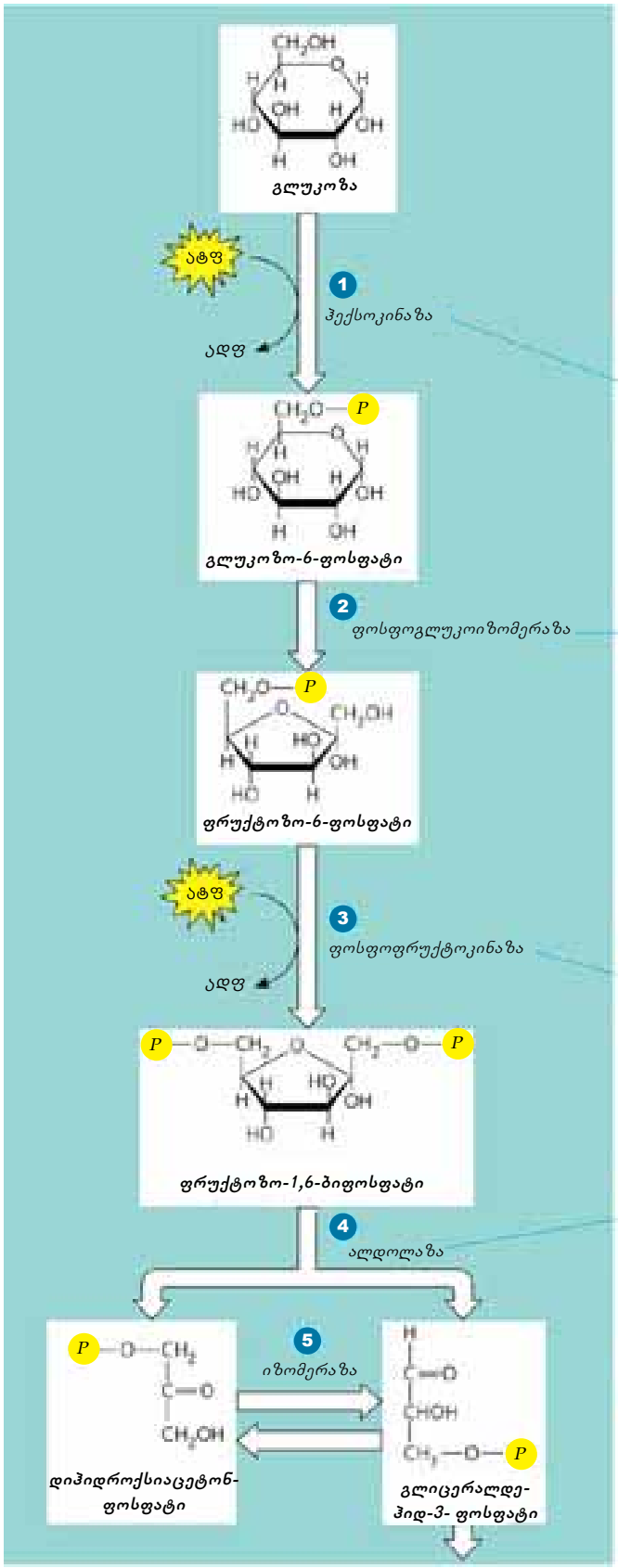
9.9 სურათზე ყურადღება მიაქციეთ, რომ გლუკოზაში თავდაპირველად არსებული ნახშირბადის ატომები, პირუვატის 2 მოლეკულაში აღირიცხება. გლიკოლიზის პროცესში არც ერთი CO_2 არ გამოიყოფა. გლიკოლიზი მიმდინარეობს როგორც ჟანგბადიან, ისე უჟანგბადო არეში. მაგრამ, თუ კი არეში O_2 არის წარმოდგენილი, პირუვატსა და НАДН-ში შენახული ქიმიური ენერგია შეიძლება ამოღებულ იქნას ლიმონმჟავა ციკლითა და ჟანგვითი ფოსფორილირებით, შესაბამისად.

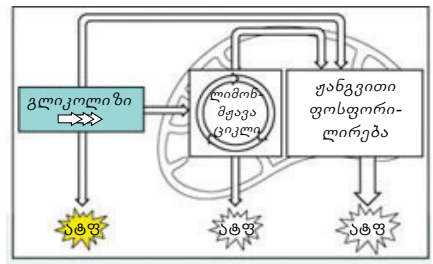


▲ *სურათი 9.8* **ენერგიის მოხმარება და გამომუშავება გლიკოლიზის პროცესში.**

კონცეფცია შემოწმება 9.2

1. გლიკოლიზის პროცესში ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციის დროს (9.9 ნახატზე მე-6 საფეხური) რომელი მოლეკულა მოქმედებს, როგორც დამჟანგავი აგენტი? აღმდგენელი აგენტი?





▼ *სურათი 9.9* **გლიკოლიზის უფრო დაწვრილებით გაცნობა.** *მარჯვნივ არსებული საორიენტაციო დიაგრამა გლიკოლიზს აკავშირებს სუნთქვის სრულ პროცესთან. მთავარ დიაგრამაზე გამოსახულ ქიმიურ დეტალების გავლენით, თქვენს წარმოდგენას გლიკოლიზზე ნუ შემოფარგლავთ როგორც მხოლოდ ატფ-ისა და ნადH-ის წყაროზე.*

ენერგიის ინვესტიციის ფაზა

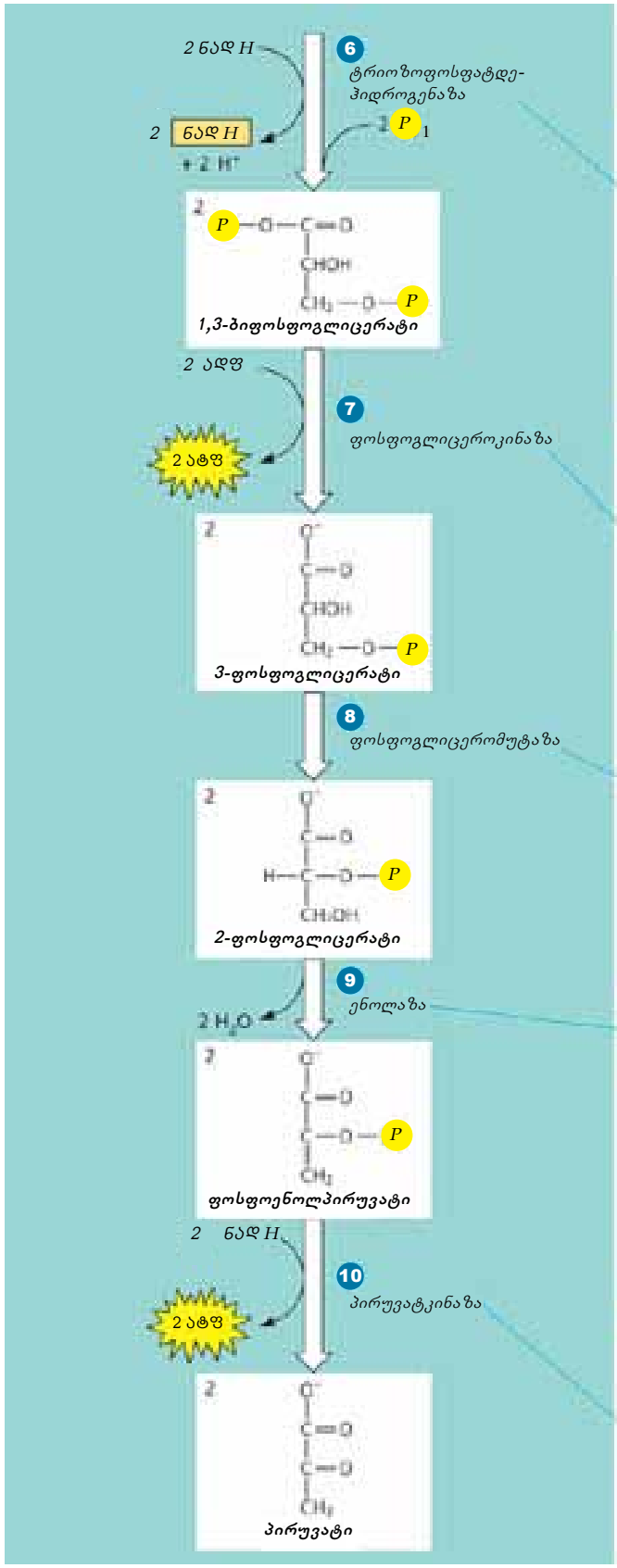
1 *გლუკოზა ხვდება უჯრედში და ფოსფორილირდება ფერმენტ ჰექსოკინაზათი, რომელსაც ფოსფატის ჯგუფი გადააქვს ატფ-იდან შაქარზე. ფოსფატის ჯგუფის მუხტი შაქარს იჭერს უჯრედში, რადგან პლაზმური მემბრანა იონების გაუმტარია. ფოსფორილირება გლუკოზას ასევე ქიმიურად უფრო აქტიურს ხდის. ამ დიაგრამაზე, ფოსფატის ჯგუფის ან ელექტრონთა წყვილის გადატანა ერთი მორეაგირე ნაერთიდან მეორეზე გამოსახულია შეწყვილებული ისრებით :*

2 *გლუკოზო-6-ფოსფატი გადაეწყობა საკუთარ იზომერად, ფრუქტოზო-6-ფოსფატად.*

3 *ამ ფერმენტს ფოსფატის ჯგუფი ატფ-იდან გადააქვს შაქარზე, გლიკოლიზის პროცესში მეორე მოლეკულა ატფ-ის ჩადებით (გახარჯვით). აქამდე, 2 ატფ დაიხარჯა. მოპირდაპირე ბოლოზე არსებული ფოსფატის მოლეკულის გამო, შაქარი ახლა უკვე მზად არის შუაზე გასახლეჩად. ეს არის გლიკოლიზის რეგულაციის საკვანძო საფეხური ; ფოსფოფრუქტოკინაზა ალოსტერულად რეგულირდება ატფ-ისა და მისი პროდუქტების მიერ.*

4 *ეს არის რეაქცია, რომლის გამოც გლიკოლიზმა მიიღო თავისი სახელწოდება. ფერმენტის მოლეკულა ხლეჩს შაქრის მოლეკულას 2 განსხვავებულ სამნახშირბადიან შაქრად : დიჰიდროქსიაცეტონფოსფატად და გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატად. ეს ორი შაქარი ერთმანეთის იზომერები არიან.*

5 *იზომერაზა აკატალიზებს ორ სამნახშირბადიან შაქარს შორის შექცევად გარდაქმნას. ეს რეაქცია უჯრედში წონასწორობას ვერასოდეს აღწევს, რადგან გლიკოლიზის შემდგომი ფერმენტი სუბსტრატად მოიხმარს მხოლოდ გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატს (და არა დიჰიდროქსიაცეტონ ფოსფატს). ეს წონასწორობას გადახრის გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატის მიმართულებით, რომელიც წარმოქმნისთანავე შორდება. ასე, რომ საბოლოო შედეგი მე-4 და მე-5 საფეხურებისა არის ექვსნახშირბადიანი შაქრის გახლეჩა 2 მოლეკულა გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატად. თითოეული მათგანი პროგრესირებს გლიკოლიზის დარჩენილ საფეხურებზე.*



ენერგიის გამომუშავების ფაზა

6 *ეს ფერმენტი გლიცერალდეჰიდ-3- ფოსფატის დაკავშირებით თავის აქტიურ ცენტრში აკატალიზებს 2 თანამიმდევრულ რეაქციას. პირველი, შაქარი იჟანგება ელექტრონებისა და H+-ის გადატანით NAD+-ზე, და წარმოიქმნება NADH (ჟანგვა-აღდგენის რეაქცია). ეს რეაქცია ძლიერ ეგზოთერმულია და ფერმენტი გამოყოფილი ენერგიის გამოყენებით ფოსფატის ჯგუფს მიაბამს დაჟანგულ სუბსტრატზე და წარმოქმნის ძლიერ მაღალი პოტენციური ენერგიის მქონე პროდუქტს. ფოსფატის წყაროს წარმოადგენს არაორგანული ფოსფორის იონების მარაგი, რომელიც მუდამ იმყოფება ციტოზოლში. ყურადრება მიაქციეთ, რომ ენერგიის გამომუშავების ფაზაში კოეფიციენტი 2 ყველა მოლეკულას უდგას წინ. ეს საფეხურები მიმდინარეობენ მას შემდეგ რაც გლუკოზა ორ სამნახშირბადიან შაქრად გაიხლიჩება. (მე-4 საფეხური).*

7 *გლიკოლიზი წარმოქმნის ATP-ის გარკვეულ რაოდენობას სუბსტრატული ფოსფორილირების გზით. წინა საფეხურზე დამატებული ფოსფორის ჯგუფი გადაიტანება ადფ-ზე ეგზოთერმული რეაქციის შედეგად. გლიკოლიზის პროცესში ჩართულიგლუკოზის თითოეული მოლეკულისათვის, მე-7 საფეხური წარმოქმნის 2 ATP-ს, რადგან ყოველი პროდუქტი შაქრის გახლეჩის საფეხურის შემდეგ (მე-4 საფეხური), ორმაგდება. გაიხსენეთ, რომ 2 ATP იყო ჩადებული შაქრის გასახლეჩად მოსამზადებლად. ATP-ის ეს ვალი, ახლა გადაიხდება. გლუკოზა გარდაიქმნება 2 მოლეკულა 3-ფოსფოგლიცერატად, რომელიც შაქარი არ არის. შაქრების დამახასიათებელი კარბონილის ჯგუფი იჟანგება კარბოქსილის ჯგუფად (-COO-), ორგანული მჟავების დამახასიათებელი ნიშანი. შაქარი დაიჟანგა მე-6 საფეხურზე და ახლა დაჟანგვის შედეგად მიღებული ენერგია გამოიყენება ATP-ის წარმოსაქმნელად.*

8 *შემდეგ, ეს ფერმენტი კვლავ დააბინავებს დარჩენილ ფოსფატის ჯგუფს. ეს საფეხური სუბსტრატს შემდეგი რეაქციისათვის ამზადებს.*

9 *ეს ფერმენტი სუბსტრატში წარმოქმნის ორმაგ ბმას წყლის მოლეკულის გამოყოფით, და იძლევა ფოსფოენოლპირუვატს (ფეპ). სუბსტრატის ელექტრონები ისე გადალაგდებიან, რომ დარჩენილი ფოსფატური ბმა ძალიან არასტაბილური ხდება და სუბსტრატს ამზადებს შემდგომი რეაქციისათვის.*

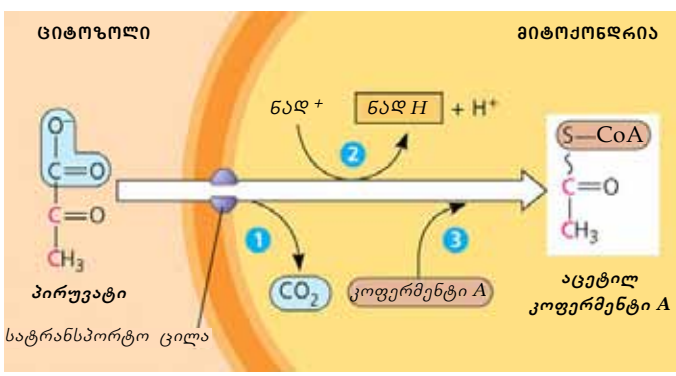
10 *გლიკოლიზის ბოლო რეაქცია კიდევ წარმოქმნის ATP-ს ფოსფატის ჯგუფის ფეპ-დან ადფ-ზე გადატანით. ეს არის სუბსტრატული ფოსფორილირების მეორე მაგალითი. რადგან ეს საფეხური ორჯერ მიმდინარეობს თითოეული გლუკოზის მოლეკულისათვის, 2 ATP წარმოიქმნება. ჯამში, გლიკოლიზი ენერგიის ინვესტირების ფაზაში (პირველი და მე-3 საფეხურები) მოიხმარს 2 ATP-ს და წარმოქმნის 4 ATP-ს ენერგიის გამომუშავების ფაზაში (მე-7 და მე-10 საფეხურები), 2 ATP სუფთა მოგება მიიღება. გლიკოლიზი ATP-ის ინვესტიციას 100%-ით იხდის. დამატებითი ენერგია ინახება მე-6 საფეხურზე NADH-ში, რომელიც შეიძლება გამოყენებულ იქნას ATP-ის წარმოსაქმნელად ჟანგვითი ფოსფორილირების გზით, თუკი არეში ჟანგბადი არსებობს. გლუკოზა იხლიჩება და იჟანგება პირუვატის 2 მოლეკულამდე, გლიკოლიზური გზის ბოლო პროდუქტი. თუკი ჟანგბადი არსებობს, პირუვატის ქიმიური ენერგია შეიძლება ამოღებულ იქნას ლიმონმჟავა ციკლით.*

კონცეფცია 9.3

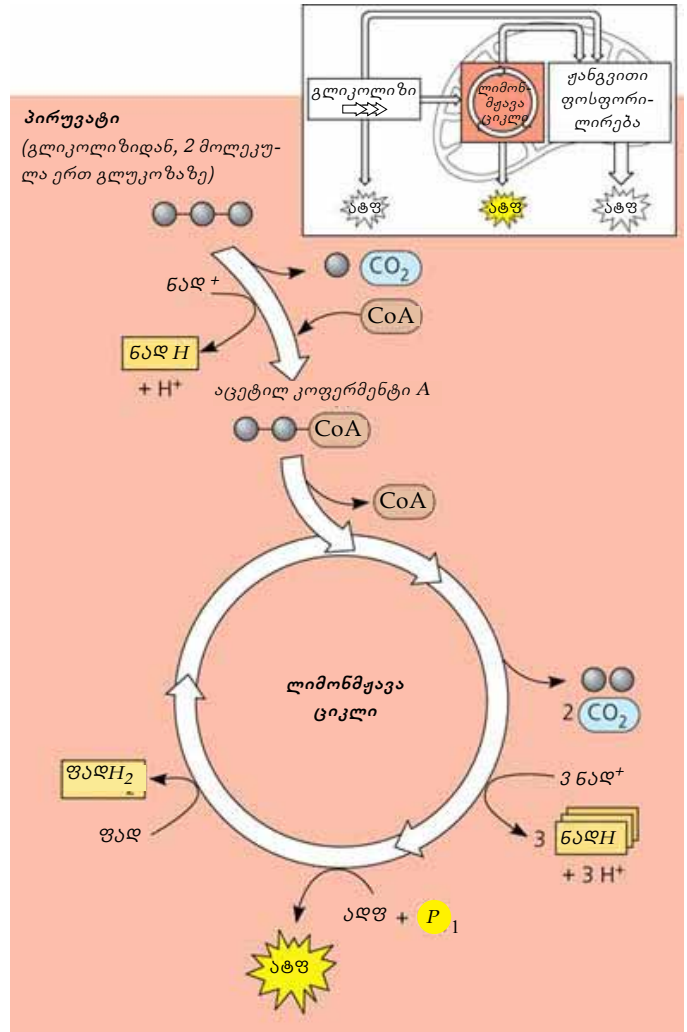
ორგანული მოლეკულების ენერგიის–მომცემი ჟანგვის პროცესი ლიმონმჟავა ციკლით მთავრდება

გლიკოლიზი გლუკოზაში შენახული ქიმიური ენერგიის მეოთხედზე ნაკლებს ათავისუფლებს. ენერგიის უმეტესი ნაწილი რჩება პირუვატის 2 მოლეკულაში. თუ კი არეში მოლეკულური ჟანგბადი არსებობს, პირუვატი შედის მიტოქონდრიაში, სადაც ლიმონმჟავა ციკლის ფერმენტები დაასრულებენ ორგანული საწვავის დაჟანგვას.

აქტიური ტრანსპორტის გზით მიტოქონდრიაში შესასვლელად პირუვატი ჯერ გარდაიქმნება ნაერთად, რომელსაც ეწოდება კოფერმენტი A, ან აცეტილ CoA (სურათი 9.10). გლიკოლიზისა და ლიმონმჟავა ციკლის დამაკავშირებელი ეს საფეხური მიმდინარეობს მულტიფერმენტული კომპლექსის მეშვეობით, რომელიც 3 რეაქციის კატალიზს ახდენს: ❶ პირუვატის კარბიქსილის ჯგუფი (—COO^-), რომელიც უკვე სრულად დაჟანგულია და ამგვარად, მცირე ქიმიური ენერგია აქვს, სცილდება და გარეთ გამოიყოფა როგორც CO_2-ის მოლეკულა. (ეს სუნთქვის პროცესში პირველი საფეხურია, რომელზეც CO_2 გამოიყოფა). ❷ დარჩენილი 2 ნახშირბადიანი ფრაგმენტი იჟანგება და წარმოიქმნება ნაერთი სახელწოდებით აცეტატი (ძმარმჟავას იონური ფორმა). გამოყოფილი ელექტრონები ფერმენტს გადააქვს НАД$^+$-ზე და ენერგია ინახება НАДН-ის ფორმით. ❸ საბოლოოდ, კოფერმენტი A, B ვიტამინიდან წარმოქმნილი გოგირდშემცველი ნაერთი, აცეტატს მიებმება არასტაბილური ბმით (კლაკნილი ხაზი 9.10 სურათზე), რაც



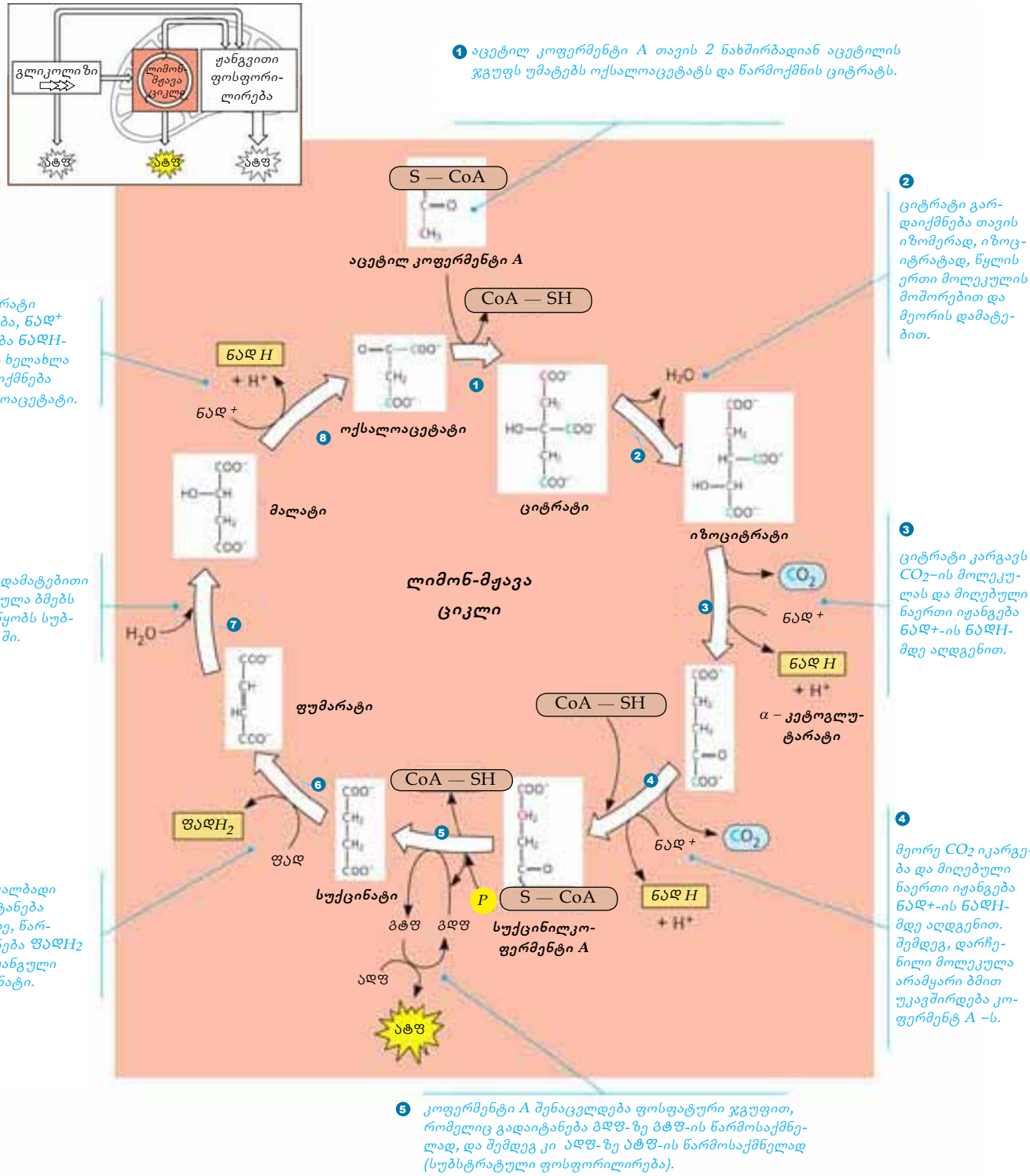
▲ *სურათი 9.10* ***პირუვატის გარდაქმნა აცეტილ კოფერმენტ A-დ, კავშირი გლიკოლიზსა და ლიმონმჟავა ციკლს შორის.*** *რადგან პირუვატი არის დამუხტული მოლეკულა, მას შეუძლია მიტოქონდრიაში შეაღწიოს აქტიური ტრანსპორტის მეშვეობით, სატრანსპორტო ცილის დახმარებით. შემდეგ, რამოდენიმე ფერმენტისაგან შედგენილი კომპლექსი (პირუვატდეჰიდროგენაზული კომპლექსი) აკატალიზებს სამ საფეხურს, რომლებიც შემდეგ არის აღწერილი ტექსტში. აცეტილ კოფერმენტ A-ს აცეტილის ჯგუფი, ლიმონმჟავა ციკლში ერთვება. CO^2–ის მოლეკულა დიფუზირდება უჯრედის გარეთ.*



▲ *სურათი 9.11* ***ლიმონმჟავა ციკლის მიმოხილვა.*** *გლუკოზის თითოეულ ფუძეზე დანახარჯისა და მოგების დასაანგარიშებლად 2-ზე გამრავლება იმიტომ ხდება, რომ გლუკოზის თითოეული მოლეკულა გლიკოლიზის პროცესში იხლიჩება პირუვატის 2 მოლეკულად.*

აცეტილის ჯგუფს (მიბმული აცეტატი) ძლიერ რეაქციის უნარიანს ხდის. ამ ქიმიური სამზადისის პროდუქტი აცეტილ CoA, ახლა მზად არის თავისი აცეტილის ჯგუფის ლიმონმჟავა ციკლში შემდგომი დაჟანგვისათვის ჩასართავად,.

ლიმონმჟავა ციკლს ასევე უწოდებენ სამნახშირბადიანი მჟავების ციკლს, ან კრებსის ციკლს, ეს უკანასკნელი გერმანელ-ინგლისელი მეცნიერის ჰანს კრებსის პატივსაცემად. მან ეს ციკლი 1930-იან წლებში აღმოაჩინა. ციკლი მოქმედებს, როგორც მეტაბოლური ღუმელი, რომელიც პირუვატიდან წარმოქმნილ ორგანულ საწვავს ჟანგავს. 9.11 სურათზე შეჯამებულია შესვლა (დატვირთვა) და გამოშვება, როცა პირუვატი იშლება 3 მოლეკულა CO_2-ად, პირუვატის აცეტილ CoA-დ გარდაქმნის დროს გამოყოფილი CO_2-ის ჩათვლით. ციკლის ერთი ბრუნის დროს წარმოიქმნება 1 მოლეკულა АТФ სუბსტრატული ფოსფორილირებით, ხოლო ქიმიური ენერ-



▲ *სურათი 9.12* **ლიმონმჟავა ციკლის უფრო დეტალური გაცნობა.** *ქიმიურ სტრუქტურებში, წითელი შრიფტი კვალდაკვალ მიყვება იმ 2 ნახშირბადის ატომის ბედისწერას, რომლებიც ციკლში ხვდებიან აცეტილ კოფერმენტ A-დან (პირველი)საფეხური, და ლურჯი შრიფტი მიუთითებს იმ 2 ნახშირბადზე, რომლებიც ციკლს ტოვებენ CO2–ის ფორმით მე-3 და მე-4 საფეხურებზე. (წითელი მონიშვნა მხოლოდ მე-5 საფეხურამდე მიდის, თქვენ შეგიძლიათ გააგრძელოთ იმ ნახშირბადების კვალდაკვალ მიყოლა). ყურადრება მიაქციეთ, რომ ნახშირბადის ის ატომები რომლებიც ციკლში ხვდებიან აცეტილ კოფერმენტ A-დან, პირველივე ბრუნის განმავლობაში არ ტოვებენ ციკლს. ისინი ციკლში რჩებიან, მომდევნო ბრუნის დროსაც, მას შემდეგ რაც აცეტილის მეორე ჯგუფი ემატება, ისინი განსხვავებულ მდებარეობებს იკავებენ მოლეკულებში. ამის შედეგად, ოქსალოაცეტატი, რომელიც მე-8 საფეხურზე აღდგება, ყოველთვის ნახშირბადის განსხვავებული ატომებისაგან შედგება. ლიმონმჟავა ციკლის ყველა ფერმენტი მოთავსებულია მიტოქონდრიულ მატრიქსში. გამონაკლისია ფერმენტი, რომელიც აკატალიზებს მე-6 საფეხურს, იგი მოთავსებულია მიტოქონდრიის შიდა მემბრანაში. კარბონილის მჟავები წარმოდგენილია იონიზირებულ მდგომარეობაში, როგორც —COO– , რადგან მიტოქონდრიული pH–ის პირობებში უპირატესად იონიზებული ფორმები არიან. მაგალითად, ციტრატი არის ლიმონის მჟავას იონიზებული ფორმა.*

გიის უმეტესი ნაწილი გადაიტანება ნად$^+$-სა და მონათესავე კოფერმენტ ფად-ზე ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციების დროს. აღდგენილ კოფერმენტებს ნადH და ფადH$_2$, მაღალენერგეტიკული ელექტრონების ტვირთი გადააქვთ ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვისაკენ.

მოდით, ახლა ლიმონმჟავა ციკლი განვიხილოთ უფრო დეტალურად. ციკლს 8 საფეხური გააჩნია, რომელთაგან თითოეული სპეციფიური ფერმენტით კატალიზდება. 9.12 სურათზე თქვენ შეგიძლიათ დაინახოთ, რომ ლიმონმჟავა ციკლის ყოველ ბრუნზე 2 ნახშირბადი (წითელი) შედის აცეტილის ჯგუფის შედარებით აღდგენილი ფორმით (1-ლი საფეხური) და 2 განსხვავებული ნახშირბადი (ლურჯი) გადის CO2-ის სრულად დაჟანგული ფორმით (მე-3 და მე-4 საფეხურები). აცეტილ CoA-ს აცეტილის ჯგუფი ციკლში ჩაერთვება ნაერთ ოქსალოაცეტატთან გაერთიანებით და წარმოქმნის ციტრატს (1-ლი საფეხური). (ციტრატი არის ლიმონის მჟავას იონიზებული ფორმა, სწორედ ამის გამო ჰქვია ციკლს სახელი). შემდგომ 7 საფეხურზე ციტრატი იშლება და ისევ ოქსალოაცეტატი მიიღება. შწორედ, ოქსალოაცეტატის რეგენერაციის გამო, ეს პროცესი ციკლის სახეს ღებულობს.

ციკლში მოხვედრილი აცეტილის ყოველი ჯგუფისათვის 3 ნად$^+$ აღდგება ნადH-მდე (მე-3, მე-4 და მე-8 საფეხურები). მე-6 საფეხურზე ელექტრონები ნად$^+$-ზე კი არ გადაიტანება, არამედ ელექტრონთა განსხვავებულ აქცეპტორზე ფად-ზე (ფლავინადენინდინუკლეოტიდი, რომელიც წარმოიშობა ვიტამინ რიბოფლავინიდან). ლიმონმჟავა ციკლის მე-5 საფეხურზე წარმოიქმნება გტფ-ის მოლეკულა. ეს ხდება უშუალოდ სუბსტრატული ფოსფორილირებით და აღნიშნული საფეხური მსგავსია გლიკოლიზის იმ საფეხურებისა, რომელთა დროსაც ატფ წარმოიქმნება. ეს გტფ შემდგომში გამოიყენება ატფ-ის სინთეზისათვის და უშუალოდ მხოლოდ ატფ წარმოიქმნება ლიმონმჟავა ციკლში. სუნთქვის პროცესში გამოყოფილი ატფ-ის უმეტესი ნაწილი ჟანგვითი ფოსფორილირების დროს წარმოიქმნება, მაშინ როცა ლიმონმჟავა ციკლის დროს წარმოქმნილი ნადH და ფადH$_2$ –ს რეალურად, ელექტრონები გადააქვთ საკვებიდან ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვისაკენ. ისინი პროცესს ამარაგებენ იმ ენერგიით, რომელიც ადფ-ის ატფ-ად გარდაქმნისათვის არის საჭირო. ჩვენ ამ პროცესს შემდგომ ნაწილში განვიხილავთ.

კონცეფცია შემოწმება 9.3

1. ლიმონმჟავა ციკლის ჟანგვა-აღდგენის რეაქციებიდან, ენერგიის ყველაზე დიდი რაოდენობა რომელ მოლეკულაში არის შენახული? ეს მოლეკულები როგორ გარდაქმნიან თავიანთ ენერგიას ისეთ ფორმაში, რომელიც ატფ-ის სინთეზისათვის გამოიყენება?
2. რომელი უჯრედული პროცესი წარმოქმნის იმ ნახშირორჟანგს, რომელსაც თქვენ ამოისუნთქავთ?

კონცეფცია 9.3

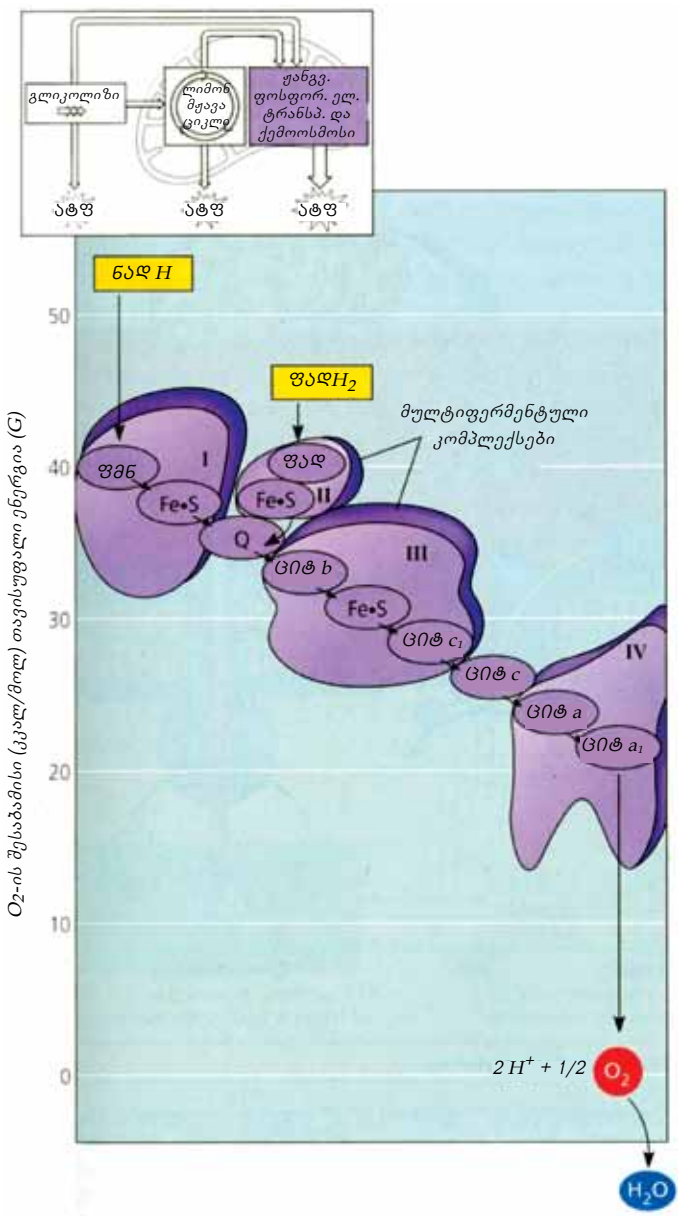
ჟანგვითი ფოსფორილირების დროს, ქიმიოსმოსი ელექტრონების ტრანსპორტს ატფ-ის სინთეზთან აწყვილებს

ამ თავში, ჩვენი ძირითადი მიზანია იმის შესწავლა, თუ როგორ აგროვებენ უჯრედები საკვების ენერგიას ატფ-ის სინთეზისათვის. სუნთქვის პროცესის აქამდე განხილულ მეტაბოლურ სტადიებში — გლიკოლიზი და ლიმონმჟავა ციკლი — გლუკოზის თითო მოლეკულიდან 4ატფ მოლეკულა წარმოიქმნება: აქედან 2ატფ გლიკოლიზში და 2ატფ ლიმონმჟავა ციკლში. მოცემულ ეტაპზე, ნადH-ის (და ფადH$_2$-ის) მოლეკულებში იმყოფება საკვებიდან გამოყოფილი ენერგიის უმეტესი ნაწილი. აღნიშნული ელექტრონთა ესკორტი გლიკოლიზსა და ლიმონმჟავა ციკლს აკავშირებს ჟანგვითი ფოსფორილირების მექანიზმთან, რომელიც ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვით გამოთავისუფლებულ ენერგიას იყენებს ატფ-ის სინთეზისათვის. ამ ნაწილში თქვენ პირველ რიგში იმას შეისწავლით, თუ როგორ მუშაობს ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვი, შემდეგ კი, თუ როგორ აწყვილებს მიტოქონდრიის შიდა მემბრანა ელექტრონთა გადაადგილებას ჯაჭვის დაღმავალი მიმართულებით, ატფ-ის სინთეზთან.

ელექტრონთა ტრანსპორტის გზა

ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვი წარმოადგენს მიტოქონდრიის შიდა მემბრანაში განლაგებულ მოლეკულათა ნაკრებს. მიტოქონდრიის შიდა მემბრანა კრისტების სახით არის ჩაწყობილი და ეს მისი ზედაპირის ფართობს ზრდის. ამით კი თითოეულ მიტოქონდრიაში, ათასობით ჯაჭვისათვის არის უზრუნველყოფილი სივრცე. (კიდევ ერთხელ ვხედავთ, რომ სტრუქტურა შეესაბამება ფუნქციას). ჯაჭვის კომპონენტთა უმეტესობას წარმოადგენენ ცილები, რომლებიც მულტიცილოვან კომპლექსების სახით არიან წარმოდგენილი და დანომრილია I-დან IV-მდე. ამ ცილებთან მჭიდროდ არის დაკავშირებულია *პროსტეტული ჯგუფები,* არაცილოვანი კომპონენტები, რომლებსაც არსებითი მნიშვნელობა აქვთ ზოგიერთი ფერმენტის კატალიტური ფუნქციის გამოსავლენად.

9.13. სურათზე ნაჩვენებია ელექტრონთა გადამტან ჯაჭვში არსებული ელექტრონთა გადამტანების თანამიმდევრობა და თავისუფალი ენერგიის ვარდნა ელექტრონთა მოძრაობისას ჯაჭვის ბოლოსაკენ. ჯაჭვის გასწვრივ ელექტრონთა მოძრაობისას ელექტრონთა მატარებლების აღდგენილი და დაჟანგული ფორმები მონაცვლეობენ, იმის მიხედვით ისინი ელექტრონებს იღებენ თუ გასცემენ. ჯაჭვის თითოეული კომპონენტი აღდგება, როცა იგი ელექტრონებს იღებს თავისი „ზედა“ მეზობლისაგან, რომელსაც უფრო დაბალი თვისობა აქვს ელექტრონების მიმართ (ნაკლებად ელექტროუარყოფი-

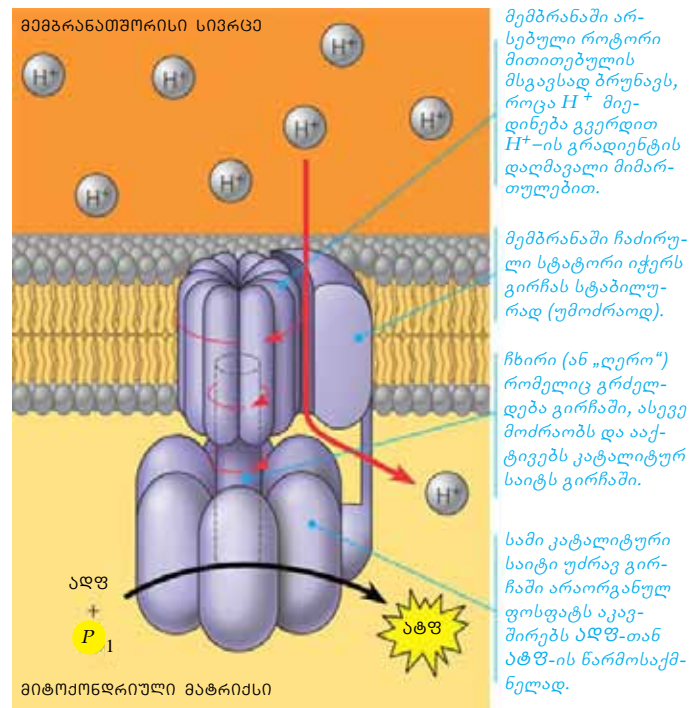


▲ *სურათი 9.13* ***ელექტრონთა გადაადგილების დროს თავისუფალი ენერგია იცვლება.*** *ნად-დან ჟანგბადისაკენ მოძრავი ელექტრონების სრული ენერგიის ხარჯვა (Δ) არის 53 კკალ/მოლ, მაგრამ ეს „ვარდნა“ ელექტრონთა გადამტან ჯაჭვში უფრო პატარა საფეხურების სერიებად არის დაყოფილი. (აქ ჟანგბადის ატომი წარმოდგენილია როგორც 1/2 O_2, იმის ხაზგასასმელად, რომ ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვი აღადგენს მოლეკულურ ჟანგბადს O_2-ს, და არა ჟანგბადის ინდივიდუალურ ატომს. ყოველი 2 ნადH მოლეკულისათვის, 1 მოლეკულა O_2 აღდგება 2 H_2O –მდე).*

თია). შემდეგ იგი ისევ უბრუნდება თავის დაჟანგულ ფორმას, როცა იგი ელექტრონებს გადასცემს თავის „ქვედა“, უფრო მეტად ელექტროუარყოფით მეზობელს.

მოდით, ახლა უფრო დაწვრილებით განვიხილოთ ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვი **9.13 სურათზე**. გლიკოლიზისა და ლიმონმჟავა ციკლის დროს საკვებიდან ნად$^+$-ით ამოღებული ელექტრონები ნად H-იდან გადაიტანება ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვის პირველ მოლეკულაზე. ეს მოლეკულა ფლავოპროტეინია. მას ასე იმიტომ უწოდებენ, რომ მის პროსტეტულ ჯგუფს წარმოადგენს ფლავინ მონონუკლეოტიდი (ფმნ პირველ კომპლექსში). მომდევნო ჟანგვა-აღდგენით რეაქციაში პლავოპროტეინი უბრუნდება თავის დაჟანგულ ფორმას, რადგან ელექტრონებს გადასცემს რკინა-გოგირდოვან ცილას (Fe · S პირველ კომპლექსში). ეს უკანასკნელი ცილათა იმ ოჯახის ერთ-ერთი წარმომადგენელია, რომელშიც მჭიდროდ არის დაკავშირებული რკინა და გოგირდი. რკინა-გოგირდოვანი ცილა შემდეგ ელექტრონებს გადასცემს ნაერთს, რომელსაც უბიქინონი **(9.13 სურათზე)** ეწოდება. იგი მცირე ზომის ჰიდროფობურ მოლეკულას წარმოადგენს და ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვის ერთადერთი არაცილოვანი წევრია. უბიქინონი გარკვეულ კომპლექსებში კი არ ჩერდება მუდმივად, არამედ მემბრანაში გადაადგილების უნარით გამოირჩევა.

ჯაჭვში, უბიქინონსა და ჟანგბადს შორის არსებულ ელექტრონთა გადამტანების უმეტესობას წარმოადგენენ ცილები, რომელთაც ციტოქრომები ეწოდება. მათ პროსტეტულ ჯგუფს ჰემი წარმოადგენს. ჰემი შეიცავს რკინის ატომს, რომელიც ელექტრონებს იღებს და გასცემს. (იგი სისხლის წითელი უჯრედების ცილის, ჰემოგლობინის მოლეკულაში არსებული ჰემის ჯგუფის მსგავსია, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ ჰემოგლობინის მოლეკულაში არსებულ რკინას გადააქვს



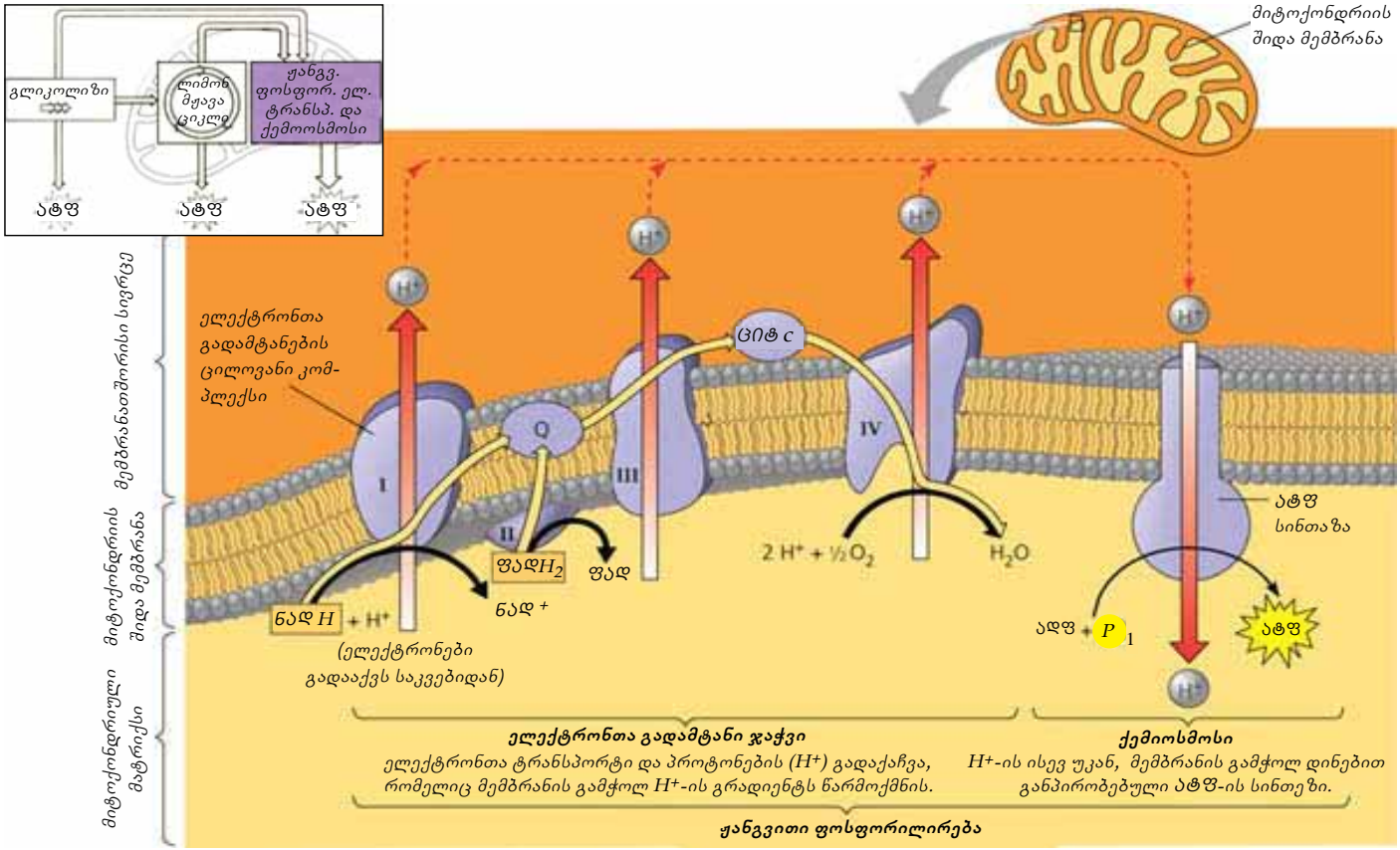
მემბრანაში არსებული როტორი მითითებულის მსგავსად ბრუნავს, როცა H^+ მიედინება გვერდით H^+–ის გრადიენტის დაღმავალი მიმართულებით.

მემბრანაში ჩაძირული სტატორი იჭერს გირჩას სტაბილურად (უმოძრაოდ).

ჩხირი (ან „ღერო“) რომელიც გრძელდება გირჩაში, ასევე მოძრაობს და აქტივებს კატალიტურ საიტს გირჩაში.

სამი კატალიტური საიტი უძრავ გირჩაში არაორგანულ ფოსფატს აკავშირებს ადფ-თან ატფ-ის წარმოსაქმნელად.

▲ *სურათი 9.14* ***ატფ სინთაზა, მოლეკულური წისქვილი.*** *ატფ სინთაზას ცილოვანი კომპლექსი მოქმედებს როგორც წისქვილი, რომელიც იმართება წყალბადის იონების ნაკადით. ეს კომპლექსი არსებობს ეუკარიოტების მიროქონდრიასა და ქლოროპლასტებში და პროკარიოტების პლაზმურ მემბრანაში. ატფ სინთაზას შემადგენელი ოთხი ნაწილიდან თითოეული შედგება რამოდენიმე პოლიპეპტიდური სუბერთეულისაგან.*

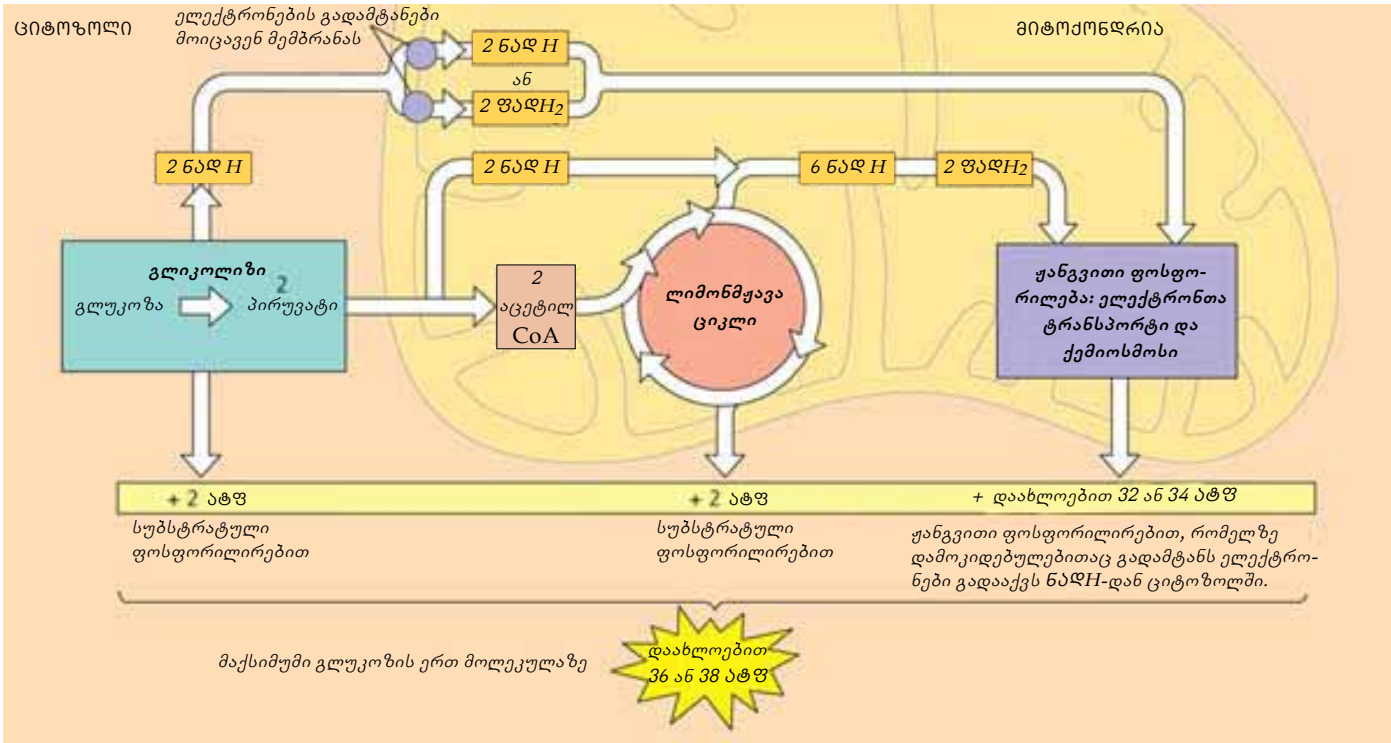


▲ *სურათი 9.15* ***ქემიოსმოსი ელექტრონთა გადამტან ჯაჭვს აუღლებს ატფ-ის სინთეზთან.*** *ნადH-ს და ფადH2-ს, გლიკოლიზისა და ლიმონმჟავა ციკლის დროს საკვებიდან ამოღებული მაღალი ენერგიის შემცველი ელექტრონები დაგააქვთ ელექტრონთა გადამტან ჯაჭვზე, რომელიც ჩაშენებულია მიტოქონდრიის შიდა მემბრანაში. ყვითელი ისარი კვალდაკვალ მიყვება იმ ელექტრონთა გადაადგილებას, რომლებიც საბოლოოდ ჟანგბადზე გადადიან ჯაჭვის „დაღმავალ“ ბოლოზე, წყლის წარმოსაქმნელად. როგორც სურათ 9.13-ზეა ნაჩვენები, ელექტრონთა გადამტანების უმეტესი ნაწილი, ჯაჭვში წარმოდგენილია 4 ჯგუფში. ორი მობილური გადამტანი, უბიქინონი (Q) და ციტოქრომი c (Cyt c), მემბრანის გასწვრივ სწრაფად მოძრაობს და ელექტრონები გადააქვთ დიდ კომპლექსებს შორის. I, III და IV კომპლექსები ელექტრონებს იღებენ და გასცემენ, ისინი წყალბადის იონებს (პროტონებს) მიტოქონდრიული მატრიქსიდან მემბრანათშორის სივრცეში გადაქაჩავენ. (ყურადრება მიაქციეთ, რომ ფადH2 თავის ელექტრონებს დეპოზიტის სახით დებს II კომპლექსის მეშვეობით და ამის შედეგად, უფრო ცოტა პროტონი გადაიქაჩება მემბრანათშორის სივრცეში, ვიდრე ნადH-ით.). საკვებიდან ორიგინალურად შეგროვებული ქიმიური ენერგია გარდაიქმნება პროტონ-მოტივირებულ ძალად, H+-ის გრადიენტად მემბრანის გამჭოლად. წყალბადის იონები ისევ უკანვე მიედინებიან საკუთარი გრადიანტის დაღმავალად, მემბრანაში ჩაშენებულ მეორე კომპლექს — ატფ სინთაზაში არსებული არხით. ატფ სინთაზა პროტონ-მოტივირებულ ძალას იყენებს ადფ-ის ფოსფორილირებით ატფ-ის წარმოსაქმნელად. H+–ის გრადიენტის გამოყენებას (პროტონ-მოტივირებული ძალა) ენერგიის გადასატანად ჟანგვა-აღდგენის რეაქციებიდან უჯრედულ სამუშაოებზე (ამ შემთხვევაში ატფ-ის სინთეზი), ქემიოსმოსი ეწოდება. ქემიოსმოსი და ელექტრონთა ტრანსპორტი ერთად შეადგენენ ჟანგვით ფოსფორილირებას.*

ჟანგბადი და არა ელექტრონები). ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვი რამოდენიმე სახის ციტოქრომს შეიცავს: თითოეული წარმოადგენს განსხვავებულ ცილას, ოდნავ განსხვავებული ელექტრონების მატარებელი ჰემის ჯგუფით. ჯაჭვის ბოლო ციტოქრომი cyta3, ელექტრონებს ძლიერ ელექტროუარყოფით ჟანგბადის ატომს გადასცემს. ჟანგბადის თითოეული ატომი წყალხსნარიდან ასევე იერთებს წყალბადის იონების ერთ წყვილს და წარმოიქმნება წყალი.

ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვისათვის ელექტრონების მეორე წყაროს წარმოადგენს ფადH2, ლიმონმჟავა ციკლის დროს აღდგენილი მეორე პროდუქტი. **9.13 სურათზე** ყურადრება მიაქციეთ იმას, რომ ფადH2 თავის ელექტრონებს ელექტრონთა გადამტან ჯაჭვს აწვდის II საფეხურზე, ანუ უფრო დაბალ ენერგეტიკულ დონეზე, ვიდრე ამას ნადH აკეთებს. მაშასადამე, ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვი, იმ შემთხვევაში როცა დონორს წარმოადგენს ფადH2 და არა ნადH, ატფ-ის სინთეზისათვის ერთი მესამედით ნაკლებ ენერგიას იძლევა.

ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვი უშუალოდ ატფ-ის ერთ მოლეკულასაც არ ასინთეზებს. მის ფუნქციას წარმოადგენს საკვებიდან ჟანგბადზე ელექტრონთა გადატანის გაადვილება, ასევე დიდი რაოდენობის თავისუფალი ენერგიის ვარდნის პროცესის დანაწევრება შედარებით მცირე საფეხურების სერიებად, რომელთა დროსაც ენერგიის მართვადი რაოდენობებით გამოათავისუფლება ხდება. როგორ ახდენს მიტოქონდრია ელექტრონთა ტრანსპორტისა და ატფ-ის სინთეზისათვის საჭირო ენერგიის გამოთავისუფლების შეუღლებას?



▲ *სურათი 9.16* **ატფ-ის გამოსავალი უჯრედული სუნთქვის ყოველ საფეხურზე ერთი მოლეკულა გლუკოზისათვის.**

ქემიოსმოსი: ენერგიასთან შეუღლებული მექანიზმი

მიტოქონდრიის შიდა მემბრანაზე განლაგებულია ცილოვანი კომპლექსის მრავალი ასლი, რომელთაც **ატფ** სინთაზებს უწოდებენ. ეს ფაქტიურად არის ფერმენტი, რომელიც ამზადებს **ატფ**-ს ადფ-ისა და არაორგანული ფოსფორისაგან **(9.14 სურათი)**. **ატფ** სინთაზა მუშაობს შექცევადად მართვადი იონური ტუმბოს მსგავსად. მე-7 თავიდან გაიხსენეთ, რომ იონური არხები გრადიენტის საწინააღმდეგოდ იონთა გადასაქაჩად ენერგიის წყაროდ ჩვეულებრივ **ატფ**-ს იყენებენ. ამ პროცესის საპირისპიროდ, **ატფ** სინთაზა არსებული იონური გრადიენტის ენერგიას **ატფ**-ის სინთეზისათვის იყენებს. იონური გრადიენტი, რომელიც ფოსფორილირებას მართავს, არის პროტონული (წყალბადის იონი) გრადიენტი. **ატფ** სინთაზასათვის ძალის წყაროს წარმოადგენს H^+-ის კონცენტრაციის სხვაობა მიტოქონდრიის შიდა მემბრანის მოპირდაპირე მხარეებზე. (ჩვენ ასევე შეგვიძლია ეს გრადიენტი მოვიაზროთ როგორც pH-ის მნიშვნელობებს შორის სხვაობა, რადგან pH არის H^+-ის კონცენტრაციის საზომი). პროცესს, რომლის დროსაც მემბრანის მოპირდაპირე მხარეებზე არსებული, წყალბადის იონების გრადიენტის ფორმით შენახული ენერგია გამოიყენება ისეთი სახის უჯრედული სამუშაოს შესასრულებლად, როგორიცაა **ატფ**-ის სინთეზი, ქემიოსმოსი (ბერძნულიდან *ოსმოს*, ბიძგი) ეწოდება. ჩვენ ადრე სიტყვა *ოსმოსი* გამოვიყენეთ წყლის ტრანსპორტის განხილვისას, მაგრამ აქ ის ეხება H^+-ის დინებას მემბრანის მოპირდაპირე მხარეზე.

ატფ სინთაზას სტრუქტურის კვლევის შედეგად, მეცნიერებმა შეისწავლეს თუ როგორ ახერხებს H+-ის ნაკადი ამ უზარმაზარი ფერმენტის მეშვეობით **ატფ**-ის წარმოქმნას. **ატფ** სინთაზა ოთხი მთავარი ნაწილის მქონე მრავალსუბერთეულიანი კომპლექსია. ამ ოთხი ნაწილიდან თითოეული მრავალი პოლიპეპტიდისაგან შედგება. **(იხ. 9.14 სურათი)**: როტორი მიტოქონდრიის შიდა მემბრანაში; კორძი, რომელიც გამოშვერილია მიტოქონდრიულ მატრიქსში; შიდა ღერძი, რომელიც გაჭიმულია როტორიდან და შედის კორძში; და სტატორი, რომელიც როტორის შემდეგ არის დამაგრებული და რომელიც კორძს იჭერს უძრავად. წყალბადის იონები მიედინებიან ქვევით წვრილ სივრცეში, რომელიც არსებობს სტატორსა და როტორს შორის და იწვევენ როტორისა და მასთან დაკავშირებული კორძის ბრუნვას, ისევე როგორც ორთქლის ნაკადი ამოძრავებს წყლის ბორბლებს. მბრუნავი ღერძი იწვევს უძრავი კორძის კონფორმაციულ ცვლილებებს, აქტივებს კორძის შემადგენელ სუბერთეულებში სამ კატალიტურ უბანს, ასევე აერთებს ადფ-სა და არაორგანულ ფოსფორს **ატფ**-ის წარმოსაქმნელად.

მაინც, როგორ წარმოქმნის და ინარჩუნებს მიტოქონდრიის შიდა მემბრანა H^+-ის გრადიენტს, რომელიც **ატფ** სინთაზას ცილოვან კომპლექსში **ატფ**-ის სინთეზს წარმართავს? H^+-ის გრადიენტის წარმოქმნა ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვის ფუნქციაა. იგი ნაჩვენებია **9.15 სურათზე** მის მიტოქონდრიულ ადგილმდებარეობაში. ჯაჭვი არის ენერგიის გარდამქმნელი, რომელიც ელექტრონთა ეგზოთერმულ ნაკადს იყენებს H^+-ის

გადასაქაჩად მემბრანის მეორე მხარეზე, მიტოქონდრიული მატრიქსიდან მემბრანათშორის სივრცეში. H^+-ს, გრადიენტის მიმართულებით, მემბრანის გავლით ისევ უკან დაბრუნების მიდრეკილება აქვს. და **ატფ** სინთაზები ერთადერთი ადგილებია მემბრანაში, რომლებიც თავისუფლად ატარებენ H^+–ს. იონები გადიან არხში, რომელიც მოთავსებულია **ატფ** სონთაზაში. ეს უკანასკნელი კი H^+-ის ეგზოთერმულ ნაკადს იყენებს ადფ-ის ფოსფორილების წარსამართად **(იხ. 9.14 სურათი)**. ამჯერად, H^+-ის გრადიენტში აკუმულირებული ენერგია, მემბრანის მეორე მხარეზე ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვის ჟანგვა-აღდგენით რეაქციებს **ატფ**-ის სინთეზთან აუღლებს. ეს არის ქემიოსმოსის მაგალითი.

აქ, თქვენ შეიძლება იმით დაინტერესდეთ, თუ როგორ გადაქაჩავს ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვი წყალბადის იონებს. მკვლევართა მიერ ნანახია, რომ ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვის ზოგიერთი წევრი ღებულობს და გასცემს პროტონებს (H^+) ელექტრონებთან ერთად. ჯაჭვის ზოგიერთ საფეხურზე ელექტრონთა გადამტანები H^+-ს იერთებენ და შემდგომ გარშემომყოფ ხსნარში გამოათავისუფლებენ. ელექტრონთა გადამტანები მემბრანაში სპეციალურად ისე არიან განლაგებული, რომ H^+ მიიღება მიტოქონდრიული მატრიქსიდან და გროვდება მემბრანათშორის სივრცეში **(იხ. 9.15 სურათი)**. მიღებულ H^+-ის გრადიენტს ეწოდება პროტონ-განპირობებული (მოტივირებული) ძალა. იგი ხაზს უსვამს გრადიენტის უნარს – შეასრულოს მუშაობა. ძალა H^+-ს წარმართავს უკან, მემბრანის მეორე მხარეზე სპეციფიური H^+-ის არხების საშუალებით, რომლებიც **ატფ** სინთაზათია უზრუნველყოფილი.

ზოგადად, *ქემიოსმოსი არის ენერგია-შეუღლებული მექანიზმი, რომელიც მემბრანის გამჭოლ H+-ის გრადიენტის ფორმით აკუმულირებულ ენერგიას იყენებს უჯრედული მუშაობის წარსამართად.* მიტოქონდრიაში, გრადიენტის წარმოსაქმნელი ენერგია მიიღება ეგზოთერმული ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციებიდან, ხოლო **ატფ**-ის სინთეზი არის შესრულებული სამუშაო. მაგრამ ქემიოსმოსი მიმდინარეობს სხვაგანაც და სხვადასხვა ფორმითაც. ქლოროპლასტები ქემიოსმოსს იყენებენ ფოტოსინთეზის პროცესში **ატფ**-ის სინთეზისათვის; ამ ორგანოიდებში, სინათლე (და არა ქიმიური ენერგია) წარმართავს, როგორც ელექტონთა გადამტან ჯაჭვში ელექტრონთა გადაადგილებას, ისე ამ გადაადგილების შედეგად H^+-ის გრადიენტის წარმოქმნასაც.

პროკარიოტებში, რომელთაც არც მიტოქონდრია და არც ქლოროპლასტები არ ააქვთ, H^+-ის გრადიენტის წარმოქმნა ხდება პლაზმური მემბრანის გამჭოლ. ისინი, შემდეგ პროტონ-განპირობებულ ძალას იყენებენ არა მარტო **ატფ**-ის წარმოსაქმნელად, არამედ ასევე საკვები ნივთიერებებისა და ნარჩენების გადასაქაჩად მემბრანის მეორე მხარეზე და საკუთარი შოლტების ტრიალისათვის. პროკარიოტებსა და ეუკარიოტებში ენერგიის გარდაქმნისათვის ცენტრალური მნიშვნელობის გამო, ქემიოსმოსი ხელს უწყობს ბიოენერგეტიკის შეკვლევის უნიფიცირებას. 1978 წელს პიტერ მიჩელმა ნობელის პრემია მიიღო ქემიოსმოსური მოდელის ორიგინალურად შემოთავაზების გამო.

უჯრედული სუნთქვის დროს წარმოქმნილი ატფ-ის აღრიცხვა

ახლა კი იმისათვის, რომ უფრო დაწვრილებით განვიხილოთ უჯრედული სუნთქვის საკვანძო პროცესები, მოდით დავუბრუნდეთ მის ზოგად ფუნქციას: საკვებში არსებული ენერგიის დაგროვება **ატფ**-ის სინთეზისათვის.

სუნთქვის დროს, ენერგიის უმეტესი ნაწილი მიედინება შემდეგი თანამიმდევრობით: გლუკოზა → **ნადH** → ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვი → პროტონ-განპირობებული ძალა → **ატფ**. ჩვენ შეგვიძლია გარკვეული ბუღალტერია ვაწარმოოთ **ატფ**-ის მოგების გამოსაანგარიშებლად, როცა უჯრედული სუნთქვის შედეგად გლუკოზის ერთი მოლეკულა იჟანგება ნახშირორჟანგის 6 მოლეკულამდე. ამ მეტაბოლური საწარმოს სამ ძირითად განყოფილებას წარმოადგენენ გლიკოლიზი, ლიმონმჟავა ციკლი და ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვი, რომელიც ჟანგვით ფოსფორილირებას წარმართავს. **9.16 ნახაზზე** მოცემულია გლუკოზის ერთი მოლეკულის დაჟანგვის შედეგად მიღებული **ატფ**-ის დეტალური აღრიცხვა. აღრიცხვისას ჟანგვითი ფოსფორილირების შედეგად წარმოქმნილი **ატფ**-ის ბევრად მეტი მოლეკულა ემატება იმ 4 **ატფ**-ს, რომელიც წარმოიშობა უშუალოდ სუბსტრატული ფოსფორილირების შედეგად, გლიკოლიზის პროცესსა და ლიმონმჟავა ციკლში. ყოველი **ნადH**, რომელსაც ელექტრონთა ერთი წყვილი გადააქვს საკვებიდან ელექტრონთა გადამტან ჯაჭვზე, მონაწილეობს პროტონ-განპირობებული ძალის წარმოქმნაში და მიიღება მაქსიმუმი, დაახლოებით 3 **ატფ**.

რატომ არის **9.16 სურათზე** გამოსახული რაოდენობა არაზუსტი? არსებობს 3 მიზეზი იმისა, რის გამოც ჩვენ არ შეგვიძლია ერთი მოლეკულა გლუკოზის დაშლის შედეგად წარმოქმნილი **ატფ**-ის მოლეკულების რიცხვის ზუსტად განსაზღვრა. პირველი, ფოსფორილირება და ჟანგვა-აღდგენის რეაქციები ერთმანეთთან უშუალოდ არ არის შეუღლებული, ასე **ნადH**-ის მოლეკულების რიცხვის შეფარდება **ატფ**-ის მოლეკულების რიცხვთან მთელი რიცხვი არ არის. ჩვენ ვიცით, რომ ერთი **ნადH** მიტოქონდრიის შიდა მემბრანის მეორე მხარეზე გადაიტანს 10 H^+-ს, და ასევე ისიც ვიცით, რომ ზოგან 3-სა და 4-ს შორის რაოდენობის H^+ კვლავ შედის მიტოქონდრიულ მატრიქსში, **ატფ** სინთაზას მეშვეობით ერთი მოლეკულა **ატფ**-ის წარმოსაქმნელად. ერთი **ნადH** წარმოქმნის 2,5-დან 3,3-მდე **ატფ**-ის მოლეკულის სინთეზისათვის საკმარის პროტონ-განპირობებულ ძალას. ჩვეულებრივ, ჩვენ ვამრგვალებთ და ვამბობთ, რომ ერთ **ნადH**-ს შეუძლია დაახლოებით, 3 **ატფ**-ის წარმოქმნა. ლიმონმჟავა ციკლი ელექტრონთა გადამტან ჯაჭვს ელექტრონებს ასევე აწვდის $ФАДH_2$-ის მეშვეობით, მაგრამ რადგან იგი ჯაჭვში მოგვიანებით ერთვება, ელექტრონთა ამ გადამტანის თითოეული მოლეკულა მხოლოდ 1.5-დან 2-მდე **ატფ**-ის მოლეკულის სინთეზისათვის საკმარისი H^+-ის გადატანაზეა პასუხისმგებელი.

მეორე, **ატფ**-ის გამოსავალი იცვლება იმ გადამტანებზე დამოკიდებულებით, რომლებიც გამოიყენება ელექტრონთა გადასატანად ციტოზოლიდან მიტოქონდრიაში. მიტოქონდრიის შიდა მემბრანა არ ატარებს **ნადH**-ს. ასე, რომ ციტო-

ზოლური НАДН იზოლირებულია ჟანგვითი ფოსფორილირების მექანიზმებისაგან. გლიკოლიზის პროცესში НАДН-ის მიერ ამოღებული 2 ელექტრონი გადატანილი უნდა იქნას მიტოქონდრიაში არსებული ელექტრონთა გადამტანი რამოდენიმე სისტემიდან, ერთ-ერთის მიერ. ტიპზე დამოკიდებილების მიხედვით უჯრედთა გარკვეულ ტიპებში, ელექტრონები გადაიტანება $НАД^+$-ის ან ФАД-ის მიერ. თუკი ელექტრონები გადაიტანება ФАД-ზე, როგორც ეს ხდება ტვინის უჯრედებში, ყოველი ციტოზოლური НАДН-იდან მხოლოდ 2 АТФ წარმოიქმნება. თუკი ელექტრონები მიტოქონდრიულ $НАД^+$-ზე გადაიტანება, როგორც ამას ადგილი აქვს ღვიძლისა და გულის უჯრედებში, გამოსავალს შეადგენს 3 АТФ.

მესამე ცვლილება, რომელიც ამცირებს АТФ-ის გამოსავალს, არის სუნთქვის პროცესის ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციების შედეგად წარმოქმნილი პროტონ-განპირობებული ძალის გამოყენება სხვა ტიპის სამუშაოს შესასრულებლად. მაგალითად, პროტონ-განპირობებული ძალის მეშვეობით ხდება პირუვატის შეთვისება ციტოზოლიდან მიტოქონდრიებში. ასე, თუ ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვის მიერ წარმოქმნილ პროტონ-განპირობებული ძალა გამოყენებულ იქნება АТФ-ის სინთეზისათვის, გლუკოზის ერთი მოლეკულა წარმოქმნის მაქსიმუმს — ჟანგვითი ფოსფორილირების შედეგად წარმოქმნილ 34 АТФ-ს დამატებული სუბსტრატული ფოსფორილირების შედეგად წარმოქმნილი 4 АТФ და საბოლოოდ მიიღება 38 АТФ (ან მხოლოდ 36 АТФ, თუ ნაკლებ ეფექტური გზა ფუნქციონირებს).

ჩვენ ახლა შეგვიძლია უხეშად შევაფასოთ სუნთქვის ეფექტურობა, რომელიც არის გლუკოზაში შენახული იმ ქიმიერი ენერგიის პროცენტული მნიშვნელობა, რომელიც აკუმულირდება АТФ-ში. გაიხსენეთ, რომ ერთი მოლი გლუკოზის სრული დაჟანგვის შედეგად გამოთავისუფლდება 686 კკალ ენერგია ($\Delta = -686$ კკალ/მოლ). АТФ-ის წარმოსაქმნელად, ადფ-ის ფოსფორილირება სულ მცირე 7.3კკალ ენერგიას ინახავს АТФ-ის ერთი მოლისათვის. ამიტომ, სუნთქვის პროცესის ეფექტურობა არის 7.3 კკალ АТФ-ის ერთ მოლზე გადაანგარიშებით, გამრავლებული 38 მოლ АТФ-ზე — გლუკოზის ერთ მოლზე გადაანგრიშებით — და გაყოფილი 686კკალ-ზე — ასევე გლუკოზის ერთ მოლზე გადაანგრიშებით, რაც საბოლოოდ 0,4-ის ტოლია. ასე რომ, გლუკოზაში შენახული ენერგიის დაახლოებით 40% გადაიტანება მარაგის სახით АТФ-ში. ენერგიის დარჩენილი ნაწილი იკარგება სითბოს სახით. ამ სითბოს ნაწილს ჩვენ ვიყენებთ ჩვენი სხეულის შედარებით მაღალი ტემპერატურის შესანარჩუნებლად (37°) და დანარჩენს კი უქმად ვფანტავთ ოფლის გამოყოფისა და სხვა გამაგრილებელი მექამიზმების დროს. უჯრედული სუნთქვის პროცესი განსაკუთრებით ეფექტურია ენერგიის გარდაქმნაში. შედარებისათვის, ყველაზე ეფექტური ავტომობილი საწვავში შენახული ენერგიის მხოლოდ 25%-ს გარდაქმნის იმ ენერგიად, რომელიც მას ამოძრავებს.

კონცეფცია შემოწმება 9.4

1. რა გავლენა აქვს 9.15 სურათზე გამოსახულ პროცესზე O_2 –ის არ არსებობას?
2. თქვენი აზრით რა მოხდება თუ მიტოქონდრიის მემბრანათშორისი სივრცის pH შემცირდება O_2 –ის არ არსებობისას? თქვენი პასუხი განმარტეთ.

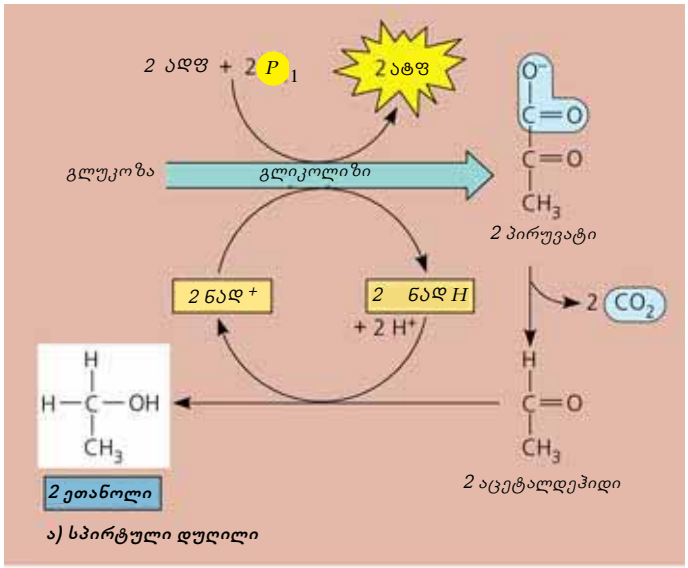
კონცეფცია 9.5

დუღილის მეშვეობით ზოგიერთი უჯრედი АТФ-ს ჟანგბადის გამოყენების გარეშე აწარმოებს

იმის გამო, რომ უჯრედული სუნთქვის დროს წარმოქმნილი АТФ-ის უმეტესი ნაწილი ჟანგვითი ფოსფორილირების შედეგია, სუნთქვის დროს АТФ-ის გამოსავლის ჩვენეული შეფასება დამოკიდებულია უჯრედის ჟანგბადით მომარაგებაზე. ელექტროუარყოფითი ჟანგბადის გარეშე, ელექტრონების გადაადგილება სუნთქვის ჟაჭვის ქვედა მიმართულებით და ჟანგვითი ფოსფორილირება წყდება. მიუხედავად ამისა, დუღილი უზრუნველუოფს მექანიზმს, რომლითაც ზოგიერთ უჯრედს შეუძლია ორგანული საწვავის დაჟანგვა და АТФ-ის წარმოქმნა ჟანგბადის გამოყენების *გარეშე*.

როგორ შეიძლება საკვები დაიჟანგოს ჟანგბადის გარეშე? გაიხსენეთ, რომ დაჟანგვა ნიშნავს ელექტრონთა დაკარგვას ელექტრონთა *ნებისმიერი* აქცეპტორის მიერ, და არა მხოლოდ ჟანგბადის მიერ. გლიკოლიზი გლუკოზას ჟანგავს 2 მოლეკულა პირუვატამდე. გლიკოლიზის დამჟანგავი აგენტია $НАД^+$ და არა ჟანგბადი. ზოგადად, გლიკოლიზი ეგზოთერმული პროცესია, და ენერგიის გარკვეული ნაწილი გამოიყენება 2 მოლეკულა АТФ-ის წარმოსაქმნელად სუბსტრატული ფოსფორილირების მეშვეობით. თუ არეში ჟანგბადი მოიპოვება, მაშინ დამატებითი АТФ მიიღება ჟანგვითი ფოსფორილირების შედეგად, როცა НАДН გლუკოზიდან მოცილებულ ელექტრონებს გადასცემს ელექტრონთა გადამტან ჯაჭვს. მაგრამ გლიკოლიზი ყოველთვის წარმოქმნის 2 მოლეკულა АТФ-ს მიუხედავად იმისა ჟანგბადი არის თუ არა არეში, ესეიგი აერობულ და ანაერობულ პირობებში (ბერძნულიდან *აირ* ჰაერი და *ბიოს* სიცოცხლე, პრეფიქსი *ან-* ნიშნავს „უ“-ს).

ორგანული საკვების ანაერობული კატაბოლიზმი შეიძლება დუღილით წარიმართოს. დუღილი არის გლიკოლიზის გაგრძელება, რომლის შედეგადაც АТФ მხოლოდ სუბსტრატული ფოსფორილირების შედეგად წარმოიქმნება.– რამდენადაც არსებობს $НАД^+$-ის საკმარისი რაოდენობა ელექტრონთა მისაერთებლად გლიკოლიზის ჟანგვის საფეხურზე. НАДН-იდან $НАД^+$-ის აღსადგენი მექანიზმების გარეშე, გლიკოლიზს



▲ *სურათი 9.17* ***დუღილი.*** *ჟანგბადის არარსებობის დროს, მრავალი უჯრედი დუღილას იყენებს ატფ-ის წარმოსაქმნელად სუბსტრატული ფოსფორილირებით. პირუვატი, გლიკოლიზის საბოლოო პროდუქტი, ნადH-ის ისევ უკან ნად+-ად დასაჟანგად ელექტრონთა აქცეპტორად გვევლინება. ნად+ შემდეგ, შესაძლოა ისევ გლიკოლიზში იქნას გამოყენებული. დუღილის პროცესში წარმოქმნილი 2 ცნობილი საბოლოო პროდუქტია* ***ა)*** *ეთანოლი და* ***ბ)*** *ლაქტატი, რძის მჟავას იონიზებული ფორმა.*

შეუძლია მალევე გამოლიოს ნად+-ის უჯრედული მარაგი მისი ნადH-ად აღდგენის შედეგად და საკუთარი თავი „გამოთიშოს“ დამჟანგავი აგენტის ნაკლებობის გამო.

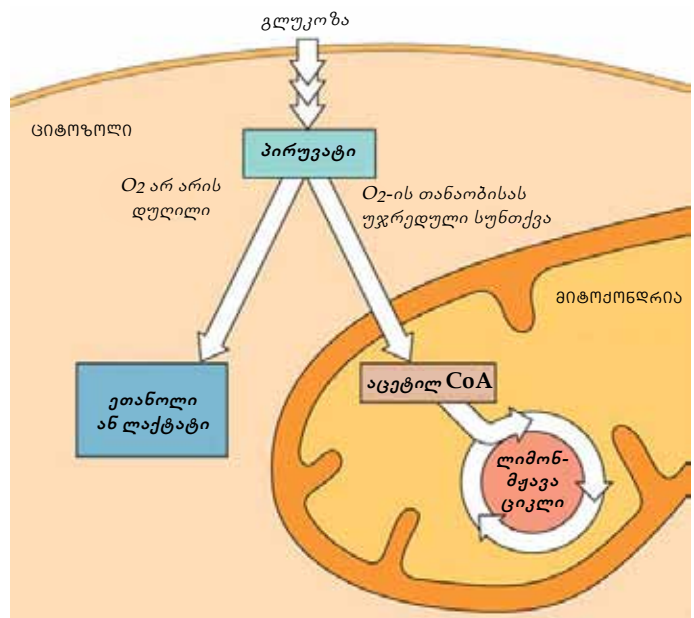
აერობულ პირობებში, ნად+ კვლავ წარმოიქმნება ნადH-იდან ელექტრონთა გადამტან ჯაჭვზე ელექტრონთა გადაცემით. ანაერობულ ალტერნატივას წარმოადგენს ელექტრონთა გადაცემა ნადH-იდან პირუვატზე, გლიკოლიზის საბოლოო პროდუქტზე.

დუღილის ტიპები

დუღილი შედგება გლიკოლიზს პლიუს რეაქციები, რომლებიც ნად+-ს აღადგენენ ნადH-ისაგან, ელექტრონთა გადატანით პირუვატზე ან პირუვატის წარმოებულებზე. ნად+ შემდგომ შესაძლოა, კვლავ იქნას გამოყენებული შაქრის დასაჟანგად გლიკოლიზში, რომელიც იძლევა 2 მოლეკულა ატფ-ს სუბსტრატული ფოსფორილირებით. დუღილის მრავალი ფორმა არსებობს. ისინი პირუვატისაგან წარმოქმნილი საბოლოო პროდუქტით განსხვავდებიან. ორ გავრცელებულ ტიპს წარმოადგენს სპირტული დუღილი და რძემჟავა დუღილი.

სპირტული დუღილის დროს (სურათი 9.17ა), პირუვატი ორ საფეხურად გარდაიქმნება ეთანოლად (ეთილის სპირტი). პირველი საფეხური ნახშირორჟანგს გამოათავისუფლებს პირუვატისაგან, რომელიც გარდაიქმნება ორნახშირბადიან აცეტალდეჰიდად. მეორე საფეხურზე, აცეტალდეჰიდი ნადH-ით აღდგება ეთანოლამდე. ეს აღადგენს ნად+-ის მარაგს, რომელიც გლიკოლიზის გასაგრძელებლად არის საჭირო. მრავალი ბაქტერია სპირტულ დუღილს ანაერობულ პირობებში აწარმოებს. საფუარი (სოკო) ასევე აწარმოებს სპირტულ დუღილს. ათასწლეულების განმავლობაში ადამიანები საფუარს იყენებდნენ ლუდის და ღვინის წარმოებაში, პურის ცხობაში. პურის საფუარით წარმოქმნილი CO_2–ის ბუშტები პურის ამოსვლას იწვევს.

რძემჟავა დუღილის დროს (სურათი 9.17ბ), პირუვარი უშუალოდ აღდგება ნად H-ით და CO_2–ის გამოყოფის გარეშე წარმოქმნის საბოლოო პროდუქტს, ლაქტაზას (ლაქტაზა



▲ *სურათი 9.18* ***პირუვატი, როგორც კატაბოლიზმის საკვანძო შენაერთი.*** *გლიკოლიზი საერთოა დუღილისა და სუნთქვისათვის. გლიკოლიზის საბოლოო პროდუქტი, პირუვატი, გლუკოზის დაჟანგვის კატაბოლურ გზაში გამყოფს წარმოადგენს. უჯრედში, რომელსაც როგორც სუნთქვის, ასევე დუღილის უნარიც ააქვს, პირუვატიამ ორი გზიდან ერთ-ერთისაკენ მიემართება, იმისდამიხედვით არის თუ არა ჟანგბადი არეში.*

არის რძის მჟავას იონური ფორმა). გარკვეული სოკოებისა და ბაქტერიების მიერ წარმოებული რძემჟავა დუღილი გამოიყენება კვების მრეწველობაში ყველისა და იოგურტის დასამზადებლად. კომერციულად მნიშვნელოვანი მიკრობული დუღილის სხვა ტიპების მეშვეობით წარმოიქმნება აცეტონი და მეთანოლი (მეთილის სპირტი).

ადამიანის კუნთოვანი უჯრედები, როცა ჟანგბადის ნაკლებობაა ატფ-ს რძრმჟავა დუღილის გზით აწარმოებენ. ეს ხდება დაძაბული ვარჯიშის ადრეულ საფეხურებზე, როცა შაქრის კატაბოლიზმი ატფ-ის წარმოსაქმნელად უსწრებს სისხლიდან კუნთების ჟანგბადით მომარაგებას. ამ პირობებში, უჯრედები აერობული სუნთქვიდან გადაერთვებიან დუღილზე. ლაქტაზას, რომელიც აკუმულირდება, შეუძლია გამოიწვიოს კუნთების დაღლა და ტკივილი, მაგრამ ჩვეულებრივ, იგი სისხლის საშუალებით ღვიძლში გადაიტანება. ღვიძლის უჯრედების მიერ, ლაქტაზა უკანვე პირუვატად გარდაიქმნება.

დუღილისა და უჯრედული სუნთქვის შედარება

დუღილი და უჯრედული სუნთქვა საკვების ქიმიური ენერგიის მოგროვების გზით, ატფ-ის წარმოსაქმნელი აერობული და ანაერობული ალტერნატივებია შესაბამისად. ორივე გზა გლიკოლიზს იყენებს გლუკოზისა და სხვა ორგანული საწვავების პირუვატამდე დასაჟანგად და 2 მოლეკულა ატფ-ის წარმოსაქმნელად სუბსტრატული ფოსფორილირების გზით. და ორივეში, როგორც დუღილში, ასევე სუნთქვაში ნად$^+$ არის დამჟანგავი აგენტი, რომელიც ელექტრონებს ღებულობს საკვებისაგან გლიკოლიზის დროს. საკვანძო განსხვავებას წარმოადგენს ნადH-ის ისევ უკან ნად$^+$-ად დაჟანგვის კონტრასტული მექანიზმი, რომელიც აუცილებელია გლიკოლიზის შესანარჩუნებლად. დუღილის დროს ელექტრონის საბოლოო აქცეპტორი არის ისეთი ორგანული მოლეკულა როგორიცაა პირუვატი (რძემჟავა დუღილი), ან აცეტალდეჰიდი (სპირტული დუღილი). სუნთქვის დროს, საპირისპიროდ, ნადH-დან ელექტრონთა საბოლოო აქცეპტორს წარმოადგენს ჟანგბადი. ეს არა მარტო გლიკოლიზისათვის საჭირო ნად$^+$-ის აღდგენას ახდენს, არამედ ასევე ატფ-საც აღადგენს, როცა ელექტრონთა საფეხურებრივი გადატანა ნადH -დან ჟანგბადამდე მართავს ჟანგვით ფოსფორილირებას. პირუვატის ლიმონმჟავა ციკლში დაჟანგვის შედეგად უფრო მეტი ატფ წარმოიშობა, რაც სუნთქვისათვის არის დამახასიათებელი. ჟანგბადის გარეშე, პირუვატში ჯერ კიდევ შენახული ენერგია უჯრედისათვის მიუწვდომელია, გამოუყენებელია. ასე რომ, უჯრედული სუნთქვა მოიმკის ბევრად მეტ ენერგიას შაქრის თითოეული მოლეკულიდან, ვიდრე ეს დუღილს შეუძლია. ფაქტიურად, გლუკოზის თითოეულ მოლეკულაზე სუნთქვა იძლევა 19-ჯერ მეტ ატფ-ს, ვიდრე დუღილს შეუძლია – 38-მდე ატფ შედარებული 2 ატფ-სთან, რომლებიც წარმოიქმნება სუბსტრატული ფოსფორილირებით დუღილის დროს.

ზოგიერთ ორგანიზმს, საფუარებისა და ბევრი ბაქტერიის ჩათვლით, შეუძლია სიცოცხლისათვის საკმარისი ატფ-ის წარმოქმნა როგორც დუღილის, ასევე სუნთქვის გზით. ასეთ სახეობებს ფაკულტატურ ანაერობებს უწოდებენ. უჯრედულ დონეზე, ჩვენი კუნთის უჯრედები იქცევიან როგორც ფაკულტატურული ანაერობები. ფაკულტატურ ანაერობებში, პირუვატი წარმოადგენს მეტაბოლური გზის განშტოებას, რომელიც მიემართება 2 ალტერნატიული კატაბოლური მარშრუტით **(სურათი 9.18)**. აერობული პირობების დროს, პირუვატი შეიძლება გარდაიქმნას აცეტილ კოფერმენტ A-დ, და მისი დაჟანგვა გრძელდება ლიმონმჟავა ციკლში. ანაერობულ პირობებში, პირუვატი ლიმონმჟავა ციკლიდან გადაუხვევს, და გვევლინება როგორც ელექტრონთა აქცეპტორი ნად$^+$-ის რეციკლირებისათვის. იგივე რაოდენობის ატფ-ის წარმოსაქმნელად, ფაკულტატურმა ანაერობებმა შაქარი გაცილებიც უფრო სწრაფად უნდა მოიხმარონ დუღილის დროს, ვიდრე სუნთქვის დროს.

გლიკოლიზის ევოლუციური მნიშვნელობა

გლიკოლიზის როლს როგორც დუღილის ისე სუნთქვის პროცესში ევოლუციური საფუძველი აქვს. შავარაუდოა, რომ უძველესი პროკარიოტები გლიკოლიზს იყენებდნენ ატფ-ის საწარმოებლად იმაზე გაცილებით ადრე, ვიდრე ჟანგბადი გაჩნდებოდა დედამიწის ატმოსფეროში. ბაქტერიების ცნობილი უძველესი ნამარხები დათარიღებულია 3.5 მილიარდ წელზე ადრე, მაგრამ ჟანგბადის საგრძნობი რაოდენობა ატმოსფეროში არ დაგროვებულა 2.7 მილიარდ წელზე ადრე. ციანობაქტერიები O_2-ს აწარმოებდნენ როგორც ფოტოსინთეზის თანაპროდუქტს. ამიტომ, ადრეულ პროკარიოტებს ატფ-ის წარმოქმნა შეეძლოთ მხოლოდ გლიკოლიზის გზით, რომელიც ჟანგბადს არ საჭიროებს. გარდა ამისა, გლიკოლიზი ფართოდ გავრცელებული მეტაბოლური გზაა, რაც იმაზე მეტყველებს, რომ იგი წარმოიქმნა სიცოცხლის ისტორიის ადრეულ საფეხურებზე. გლიკოლიზის ციტოზოლური ლოკალიზაცია ასევე მიუთითებს მის უდიდეს სიძველეზე; ეს მიმოცვლის გზა არ საჭიროებს ეუკარიოტული უჯრედის არც ერთ მემბრაით შემოსაზღვრულ ორგანოიდს, რომლებიც წარმოიქმნენ პროკარიოტული უჯრედის წარმოქმნიდან 1 მილიარდი წლის შემდეგ. გლიკოლიზი ადრეული უჯრედებიდან მემკვიდრეობით არის გადმოცემული და იგი მოქმედებას აგრძელებს დუღილსა და სუნთქვითი პროცესის მეშვეობით ორგანული მოლეკულების დაშლის პირველ საფეხურზე.

კონცეფცია შემოწმება 9.5

1. განიხილეთ გლიკოლიზის დროს წარმოქმნილი NADH. რა წარმოადგენს მისი ელექტრონების საბოლოო აქცეპტორს დუღილის დროს? რა წარმოადგენს მისი ელექტრონების საბოლოო აქცეპტორს სუნთქვის დროს?
2. გლუკოზით მკვებავი საფუარის უჯრედი გადატანილია აერობულიდან ანაერობულ გარემოში. იმისათვის რომ უჯრედებმა იგივე ხარისხით გააგრძელონ ATP-ის წარმოქმნა, როგორ უნდა შეიცვალოს მათ მიერ გლუკოზის მოხმარების ხარისხი?

შემოთავაზებული პასუხებისათვის იხილეთ დანართი A.

კონცეფცია 9.6

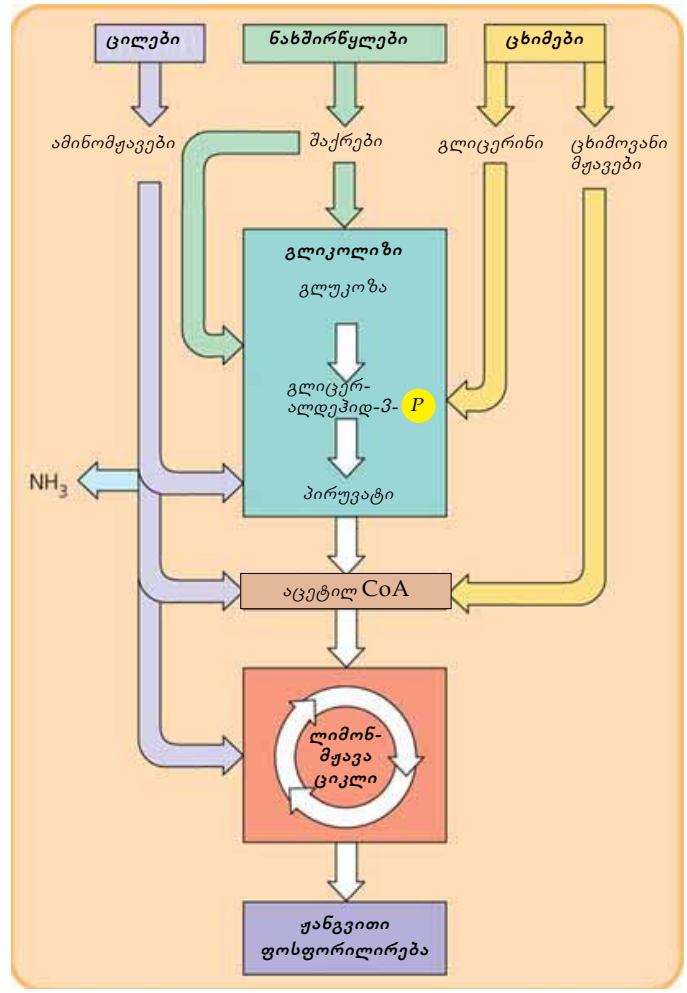
გლიკოლიზი და ლიმონმჟავა ციკლი დაკავშირებულია მიმოცვლის მრავალ სხვა გზასთან

აქამდე, ჩვენ გლუკოზის ჟანგვით დაშლას განვიხილავდით უჯრედის მთლიანი მეტაბოლური ეკონომიკიდან იზოლირებულად. ამ განყოფილებაში, თქვენ შეისწავლით, რომ გლიკოლიზი და ლიმონმჟავა ციკლი წარმოადგენენ სხვადასხვა კატაბოლური და ანაბოლური (ბიოსინთეზური) გზების გადამკვეთ ძირითად ადგილებს.

კატაბოლიზმის მრავალფეროვნება

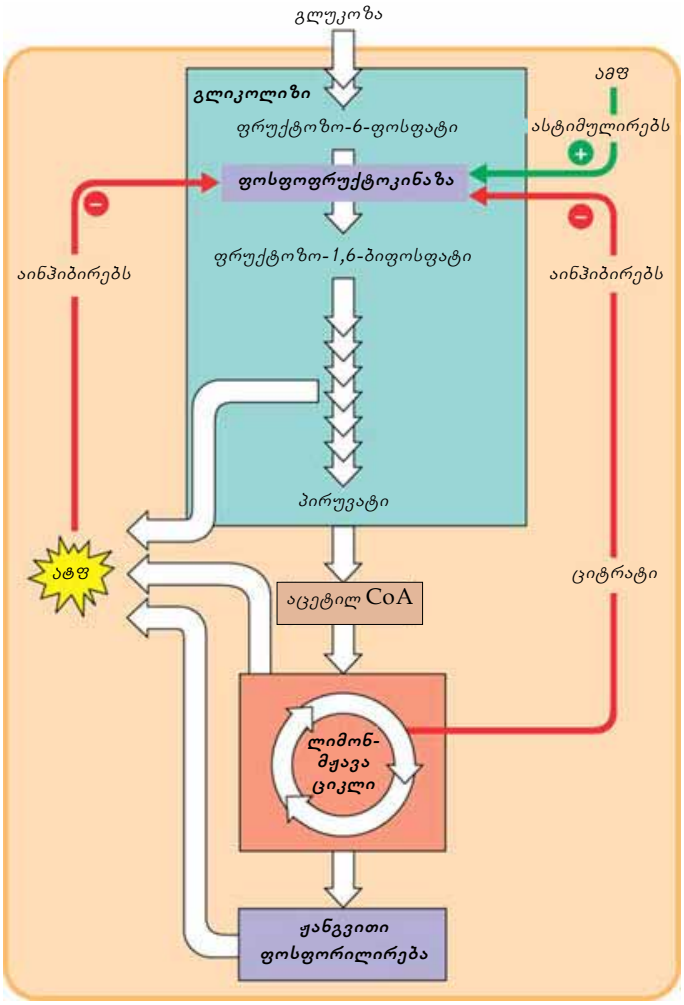
ამ თავის განმავლობაში ჩვენ გლუკოზას ვიყენებდით როგორც საწვავს უჯრედული სუნთქვისათვის. მაგრამ გლუკოზის თავისუფალი მოლეკულები არ წარმოადგენენ ადამიანისა და სხვა ცხოველების საკვების ჩვეულებრივ პროდუქტს. ჩვენი კალორიების ყველაზე მეტ ნაწილს ვღებულობთ ცხიმებისაგან, ცილებისაგან, საქაროზისაგან და სხვა დისაქარიდებისაგან, და პოლისაქარიდ სახამებლისაგან. საკვებში ყველა ეს ორგანული მოლეკულა შესაძლოა გამოყენებულ იქნას უჯრედული სუნთქვის პროცესში ATP-ის წარმოსაქმნელად (სურათი 9.19).

გლიკოლოზს შეუძლია ნახშირწყლების ფართო რიგის მიღება კატაბოლიზმისათვის. მომნელებელ ტრაქტში, სახამებელი ჰიდროლიზდება გლუკოზამდე, რომელიც შემდეგ შესაძლოა დაიშალოს უჯრედში გლიკოლიზითა და ლიმონმჟავა ციკლით. ასევე, გლიკოგენი, პოლისაქარიდი, რომელსაც ადამიანი და სხვა მრავალი ცხოველი ინახავენ ღვიძლსა და კუნთოვან უჯრედებში, შესაძლოა კვებებს შორის ჰიდროლიზდეს გლუკოზამდე, როგორც საწვავი სუნთქვისათვის. დისაქარიდების დაშლა, საქაროზის ჩათვლით, უზრუნველყოფს გლუკოზისა და სხვა მონოსაქარიდების, როგორც სუნთქვის საწვავის, წარმოქმნას.



▲ *სურათი 9.19* ***საკვებში არსებული სხვადასხვა მოლეკულების კატაბოლიზმი.*** *ნახშირწყლები, ცხიმები და ცილები შესაძლოა მოხმარებულ იქნან უჯრედულ სუნთქვაში საწვავის სახით. ამ მოლეკულების მონომერები ხვდებიან გლიკოლიზის ან ლიმონმჟავა ციკლის სხვადასხვა საფეხურებზე. გლიკოლიზი და ლიმონმჟავა ციკლი არიან კატაბოლური ძაბრები, რომელთა მეშვეობითაც ყველა სახის ორგანული მოლეკულებიდან ელექტრონები მიედინებიან ჟანგბადისაკენ მიმავალ ეგზოთერმულ დაქანებაზე.*

ცილებიც ასევე შესაძლოა გამოყენებულ იქნან საწვავად, მაგრამ თავდაპირველად ისინი უნდა დაიშალონ შემადგენელ ამინომჟავებამდე. რა თქმა უნდა, მრავალი ამინომჟავა გამოიყენება ორგანიზმის მიერ ახალი ცილების ასაგებად. ჭარბად წარმოდგენილი ამინომჟავები ფერმენტებით გარდაიქმნება გლიკოლიზისა და ლიმონმჟავა ციკლის შუალედურ პროდუქტებად. სანამ ამინომჟავები ჩაერთვებიან გლიკოლიზსა თუ ლიმონმჟავა ციკლში, მათ ამინოჯგუფები უნდა მოშორდნენ, ამ პროცესს დეამინირება ეწოდება. აზოტოვანი ნარჩენები ცხოველებიდან გამოიდევნება ამონიუმის, ამიაკის ან სხვა ნარჩენი პროდუქტის სახით.



▲ *სურათი 9.20* **უჯრედული სუნთქვის კონტროლი.** *სუნთქვის პროცესის გარკვეულ წერტილებზე ალოსტერული ფერმენტები რეაგირებენ იმ ინჰიბიტორებისა და აქტივატორების მოქმედებაზე, რომლებიც ეხმარებიან გლიკოლიზისა და ლიმონლჟავა ციკლის ტემპის დადგენაში. ფოსფოფრუკტოკინაზა, ფერმენტი, რომელიც აკატალიზებს გლიკოლიზის მე-3 საფეხურს (იხ. სურათი 9.9), არის ერთ-ერთი ასეთი ფერმენტი. იგი სტიმულირდება ამფ-ით (ადფ-იდან წარმოქმნილი) და ინჰიბირდება ატფ-ით და ციტრატით. ეს უკურეგულაცია სუნთქვის სიჩქარეს უჯრედის კატაბოლური და ანაბოლური მოთხოვნილებების შესაბამისად აწესრიგებს.*

კატაბოლიზმს ენერგიის დაგროვება ასევე შეუძლია საკვებიდან მოპოვებული, ან სხეულის სამარაგო უჯრედებში არსებული ცხიმებიდან. მას შემდეგ, რაც ცხიმები დაიშლება გლიცერინად და ცხიმოვან მჟავებად, გლიცერინი გარდაიქმნება გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატად, გლიკოლიზის შუალედურ პროდუქტად. ცხიმების ენერგიის უმეტესი ნაწილი დაგროვებულია ცხიმოვან მჟავებში. მეტაბოლური თანამიმდევრობა, რომელსაც ბეტა დაჟანგვა ეწოდება, ცხიმოვან მჟავებს შლის ორნახშირბადიან ფრაგმენტებად. ეს უკანასკნელები კი ლიმონმჟავა ციკლში ერთვებიან აცეტილ კოფერმენტ A–ს სახით. ცხიმები საუკეთესო საწვავს წარმოადგენენ. სუნთქვის შედეგად დაჟანგული 1 გრამი ცხიმი 2-ჯერ და უფრო მეტ ატფ-ს წარმოქმნის, ვიდრე ერთი გრამი ნახშირწყალი. სამწუხაროდ, ეს ასევე იმას ნიშნავს, რომ პიროვნებამ, რომელიც ცდილობს წონის დაკლებას, უნდა იმუშაოს ბევრი სხეულში დაგროვებული ცხიმის გამოსაყენებლად, რადგან ასე ბევრი კალორიაა ცხიმის ყოველ გრამში დაგროვებული.

მიოსინთეზი (ანაერობული გზა)

უჯრედებს ისევე სჭირდება ნივთიერებები, როგორც ენერგია. საკვების ყველა ორგანული მოლეკულა არ არის გათვალისწინებული დასაჟანგად, როგორც საწვავი ატფ-ისათვის. გარდა კალორიებისა, საკვებმა ასევე უნდა უზრუნველყოს ნახშირბადოვანი ჩონჩხები, რომლებიც უჯრედებს სჭირდებათ მათი საკუთარი მოლეკულების ასაგებად. მონელების შედეგად მიღებული ზოგი ორგანული მონომერი შესაძლოა უშუალოდ იქნას გამოყენებული. მაგალითად, როგორც ადრე აღვნიშნეთ, საკვების ცილების ჰიდროლიზის შედეგად მიღებული ამინომჟავები შესაძლოა ჩართულ იქნან ორგანიზმის საკუთარ ცილებში. მაგრამ, ხშირად, სხეული საჭიროებს სპეციფიურ მოლეკულებს, რომლებიც არ არიან წარმოდგენილი საკვებში. გლიკოლიზისა და ლიმონმჟავა ციკლის შედეგად წარმოქმნილი შუალედური ნაერთები შესაძლოა ანაერობულ ცვლაში ჩაერთონ როგორც წინამორბედები, რომელთაგანაც უჯრედს შეუძლია მისთვის საჭირო მოლეკულების დასინთეზება. მაგალითად, ადამიანებს შეუძლიათ ცილაში არსებული 20 ამინომჟავადან თითქმის ნახევარის წარმოქმნა ლიმონმჟავა ციკლიდან გარეთ გამოსული ნაერთებისაგან. ასევე, გლუკოზა შესაძლოა წარმოიქმნას პირუვატიდან და ცხიმოვანი მჟავები შესაძლოა წარმოიქმნან აცეტილ კოფერმენტ A-დან. ღა თქმა უნდა, ეს ანაბოლური ანუ ბიოსინთეზური გზები არ წარმოქმნიან ატფ-ს, პირიქით მოიხმარენ მას.

გარდა ამისა, გლიკოლიზი და ლიმონმჟავა ციკლი მოქმედებენ როგორც მეტაბოლური გადამცვლელები, რომლებიც ჩვენს უჯრედებს აძლევენ იმის საშუალებას, რომ გარკვეული სახის მოლეკულები გარდაიქმნან ჩვენი საჭიროებისამებრ. მაგალითად, გლიკოლიზის შედეგად წარმოქმნილი შუალედური პროდუქტი დიჰიდროქსიაცეტონ ფოსფატი **(იხ. სურათი 9.9, მე-5 საფეხური)**, შეიძლება გარდაიმნას ცხიმების მნიშვნელოვანი წინამორბედებიდან , რომელიმე ერთ-ერთად. თუკი ჩვენ ვჭამთ იმაზე მეტ საჭმელს, ვიდრე გვჭირდება, ჩვენ ცხიმებს მაინც ვინახავთ იმისდამიუხედავად შეიცავს თუ არა ჩვენი საკვები მას. მეტაბოლიზმი მნიშვნელოვნად მრავალფეროვანი და ადაპტაციის უნარის მქონეა.

უჯრედული სუნთქვის რეგულაცია შექცევითი მექანიზმებით

მომარაგებისა და მოთხოვნილების ძირითადი პრინციპები არეგულირებენ მეტაბოლურ ეკონომიას. უჯრედი არ ხარჯავს ენერგიას უფრო მეტი რაოდენობით განსაკუთრებული სუბსტანციების დამზადებაზე, ვიდრე ამის საჭიროებაა. თუკი არსებობს გარკვეული ამინომჟავას სიჭარბე, მაგალითად, ანაბოლური გზა, რომელიც ამ ამინომჟავას სინთეზს

ახდენს ლიმონმჟავა ციკლის შუალედური პროდუქტებიდან, ითიშება, გამოირთვება. ამ კონტროლისათვის ყველაზე მეტად გავრცელებული გზაა შექცევითი ინჰიბირება: ანაერობული გზის საბოლოო პროდუქტი აინჰიბირებს ფერმენტს, რომელიც ამ გზის ადრეულ (საწყის) საფეხურს აკატალიზებს (იხ. სურათი 8.21). ეს უზრუნველყოფს საკვანძო მეტაბოლური ინტერმედიატების საჭიროებისამებრ მოხმარებას.

უჯრედი ასევე აკონტროლებს თავის კატაბოლიზმს. თუკი უჯრედი გაძლიერებულად მუშაობს და მისი ᲐᲢᲤ-ის კონცენტრაცია კლებულობს, სუნთქვის პროცესი ძლიერდება. როდესაც მოთხოვნილებაზე მეტია ᲐᲢᲤ-ის კონცენტრაცია, სუნთქვა კლებულობს, და შესაბამისი ორგანული მოლეკულები იზოგება სხვა ფუნქციებისათვის. ისევ, კონტროლი ძირითადად დაფუძნებულია ფერმენტთა აქტიობის რეგულაციაზე კატაბოლური გზის სტრატეგიულ წერტილში. ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი გადამრთველია ფოსფოფრუქტოკინაზა (სურათი 9.20), ფერმენტი რომელიც აკატალიზებს გლიკოლიზის მესამე საფეხურს (სურათი 9.9). ეს არის გლიკოლიზის ყველაზე ადრეული საფეხური, რომელიც შეუქცევად სუბსტრატს იძლევა. ამ საფეხურის ხარისხის კონტროლით, უჯრედს შეუძლია მთლიანად კატაბოლური პროცესის ან შენელება ან დაჩქარება. ფოსფოფრუქტოკინაზა შეიძლება მიჩნეულ იქნას სუნთქვის სტიმულატორად.

ფოსფოფრუქტოკინაზა ალოსტერული ფერმენტია სპეციფიური ინჰიბიტორისათვის და აქტივატორისათვის განკუთვნილი რეცეპტორული საიტებით. იგი ინჰიბირდება ᲐᲢᲤ-ით და სტიმულირდება ამფ-ით (ადენოზინ მონოფოსფატი), რომელსაც უჯრედი წარმოქმნის ადფ-იდან. როცა ᲐᲢᲤ აკუმულირდება, ფერმენტის ინჰიბირება გლიკოლიზს ანელებს. ფერმენტი ისევ აქტიური ხდება როცა უჯრედული სამუშაოები ᲐᲢᲤ-ს გარდაქმნიან ადფ-ად (და ამფ-ად) იმაზე უფრო სწრაფად, ვიდრე ᲐᲢᲤ-ის აღდგენა ხდება. ფოსფოფრუქტოკინაზა ასევე სენსიტიურია ციტრატის — ლიმონმჟავა ციკლის პირველი პროდუქტის მიმართ. თუ მიტოქონდრიაში ციტრატი აკუმულირდება, მისი გარკვეული ნაწილი ციტოზოლში გაედინება და ფოსფოფრუქტოკინაზას ინჰიბირებას ახდენს. ეს მექანიზმი გლიკოლიზისა და ლიმონმჟავა ციკლის ხარისხის სინქრონიზაციას უწყობს ხელს. როცა ციტრატი აკუმულირდება, გლიკოლიზი ნელდება და ლიმონმჟავა ციკლის მომარაგება აცეტილის ჯგუფებით მცირდება. თუ ციტრატის მოხმარება იზრდება, ან ᲐᲢᲤ-ის უფრო მეტად მოთხობნილების ან კიდევ ლიმონმჟავა ციკლის ინტერმედიატების ანაბოლური გზის მეშვეობით განლევის გამო, გლიკოლიზი ძლიერდება და მოთხოვნილებას შეესაბამება. მეტაბოლური ბალანსი ფართოვდება გლიკოლიზისა და ლიმონმჟავა ციკლის სხვა საკვანძო ადგილებზე ლოკალიზებული ფერმენტების კონტროლით. საკუთარ მეტაბოლიზმში უჯრედები ეკონომიური, მიზანმიმართული და პასუხისმგებლობის მქონე არიან.

ისევ დავუბრუნდეთ 9.2 სურათს, რათა უჯრედული სუნთქვა განვიხილოთ ეკოსისტემებში ენერგიის დინებისა და ქიმიური ბრუნვის უფრო ფართო კონტექსტში.

ენერგია, რომელიც ჩვენ გვაცოცხლებს *გამოიყოფა*, მაგრამ არ *წარმოიქმნება*, უჯრედული სუნთქვის შედეგად. ჩვენ ვიყენებთ იმ ენერგიას, რომელიც საკვებში შენახული იქნა ფოტოსინტეზის შედეგად. შემდგომ თავში, თქვენ შეისწავლით თუ როგორ იჭერს ფოტოსინთეზი სინათლეს და როგორ გარდაქმნის მას ქიმიურ ენერგიად.

კონცეფცია შემოწმება 9.6

1. შეადარეთ ცხიმის სტრუქტურა (იხ. სურათი 5.11) ნახშირწყალისას (იხ. სურათი 5.3). მათი სტრუქტურის რა თავისებურებით არის განაპირობებული ის, რომ ცხიმი უკეთესი საწვავია?
2. რა გარემოებაში ასინთეზებს თქვენი სხეული ცხიმს?
3. რა მოუვა კუნთოვან უჯრედს, რომელიც მთლიანად გამოიყენებს მისი ჟანგბადისა და ᲐᲢᲤ-ის მარაგს? (იხ. სურათი 9.20).

თავი 9 უჯრედში ენერგიის მიღება

ძირითადი კონცეფციების შემოკლება:

სიცოცხლის პროცესი საჭიროებს ენერგიას, რომელიც ეკოსისტემაში შემოდის მზის სინათლის ფორმით. ენერგია გამოიყენება მუშაობის შესასრულებლად, ან კიდევ სითბოს სახით იფანტება, მაშინ როცა არსებითი ქიმიური ელემენტები განმეორებით ციკლში ერთვებიან სუნთქვისა და ფოტოსინთეზის პროცესების მეშვეობით (გვ.160).

კონცეფცია 9.1

ჯატაბოლური გზები ენერგიას ორგანული საწვავის დაჟანგვით იძლევიან

- **კატაბოლური მიმოცვლის გზა და ატფ-ის სინთეზი.** გლუკოზისა და სხვა ორგანული საწვავების დაშლა ეგზოთერმული პროცესია. გლუკოზით ან სხვა ორგანული მოლეკულით დაწყებული უჯრედული სუნთქვა O_2-ის გამოყენებით იძლევა H_2O-ს, CO_2 –ს, ენერიას ატფ-ის ფორმით და სითბოს. მუშაობის უნარის შესანარჩუნებლად უჯრედმა უნდა აღიდგინოს ატფ.
- **ჟანგვა-აღდგენის რეაქციები: დაჟანგვა და აღდგენა.** უჯრედი იყებენს საკვების მოლეკულებში შენახულ ენერგიას ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციების მეშვეობით, რომლებშიც ერთი ნივთიერება ნაწილობრივ ან სრულად გადასცემს ელექტრონებს მეორეს. ელექტრონების მიმღები ნივთიერება აღდგება; ელექტრონების დამკარგავი ნოვთიერება იჟანგება. ჯრედული სუნთქვის შედეგად გლუკოზა ($C_6H_{12}O_6$) იჟანგება CO_2-მდე და O_2 აღდგება H_2O –მდე. ელექტრონები, ორგანული ნაერთებიდან ჟანგბადისაკენ გადაადგილების დროს, პოტენციურ ენერგიას კარგავენ. ორგანული ნაერთებიდან ელექტრონები პირველად გადადიან ნად$^+$ –ზე, რომელსაც აღადგენენ ნადH-მდე. ნადH გადასცემს ელექტრონებს ელექტრონთა გადამტან ჯაჭვს, რომელიც მათ ატარებს O_2-საკენ ენერგიის გამომთავისუფლებელი საფეხურების მეშვეობით. გამოთავისუფლებული ენერგია გამოიყენება ატფ-ის სინთეზისათვის.
- **უჯრედული სუნთქვის საფეხურები: წინამიმოხილვა.** გლიკოლიზი და ლიმონმჟავა ციკლი ელექტრონებს აგროვებენ (ნადH-ით ან ფადH$_2$-ით) ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვისათვის, რომელიც ჟანგვით ფოსფორილირებას წარმართავს. ჟანგვითი ფოსფორილირება წარმოქმნის ატფ-ს.

კონცეფცია 9.2

გლიკოლიზი ქიმიურ ენერგიას აგროვებს გლუკოზის პირუვატამდე დაჟანგვით.

გლიკოლიზი გლუკოზას შლის პირუვატის 2 მოლეკულამდე და იძლევა 2 ატფ-სა და 2 ნადH-ს გლუკოზის თითოეულ მოლეკულაზე (გგ. 165-167)

კონცეფცია 9.3

ორგანული მოლეკულების ენერგიის-მომცემი ჟანგვის პროცესი ლიმონმჟავა ციკლით მთავრდება

- პირუვატის იმპორტი მიტოქონდრიაში და მისი გარდაქმნა აცეტილ კოფერმენტ A-დ გლიკოლიზს აკავშირებს ლიმონმჟავა ციკლთან. აცეტილ კოფერმენტ A-ს ორნახშირბადიანი აცეტილის ჯგუფი უკავშირდება ოთხნახშირბადიან ოქსალოაცეტატს ექვსნახშირბადიანი ციტრატის წარმოქმნით, რომელიც ისევ იშლება ოქსალოაცეტატამდე. ციკლი გამოათავისუფლებს 2 CO_2-ს, წარმოქმნის 1 ატფ-ს და ელექტრონებს გადასცემს ნად$^+$-ს და ფად-ს, და ყოველ ბრუნვაზე შესაბამისად მიიღება 3 ნადH და 1 ფადH$_2$.

კონცეფცია 9.4

ჟანგვითი ფოსფორილირების დროს, ქიმიოსმოსი ელექტრონების ტრანსპორტს ატფ-ის სინთეზთან აწყვილებს

- ნადH და ფადH2 ელექტრონებს აძლევენ ელექტრონთა გადამტან ჯაჭვს, რომელიც ატფ-ის სინთეზს ჟანგვითი ფოსფორილირების გზით აწარმოებს.
- **ელექტრონთა ტრანსპორტის გზა.** ელექტრონთა გადამტან ჯაჭვში, ნადH და ფადH$_2$ –ში აკუმულირებული ელექტრონები ენერგიას კარგავენ ენერგიის-გამომყოფ მრავალ საფეხურზე. ჯაჭვის ბოლოში, ელექტრონები გადადიან O_2–ზე და წარმოქმნიან H_2O–ს.
- **ქემიოსმოსი: ენერგია-შეუღლებული მექანიზმი.** ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვის გარკვეულ საფეხურებზე, ელექრტონთა გადაადგილება ცილოვან კომპლექსებს აი-

ძულებს H^+–ის გადატანას მიტოქონდრიული მატრიქსიდან მემბრანათაშორის სივრცეში, რომელიც ინახავს ენერგიას როგორც პროტონ-მოტივირებულ ძალას (H^+ გრადიენტი). დიფუზიის შედეგად H^+ ისევ უკან, მატრიქსში ბრუნდება ატფ სინთაზას მეშვეობით, მის გადასვლას თან სდევს ადფ-ის ფოსფორილირება.

- **უჯრედული სუნთქვის დროს წარმოქმნილი ატფ-ის აღრიცხვა.** გლუკოზის მოლეკულაში შენახული ენერგიის დაახლოებით 40% გადადის ატფ-ში უჯრედული სუნთქვის დროს, რომელიც წარმოქმნის ატფ-ს.

კონცეფცია 9.5

დუღილის მეშვეობით ზოგიერთი უჯრედი ატფ–ს ჟანგბადის გამოყენების გარეშე აწარმოებს

- **დუღილის ტიპები.** გლიკოლიზის შედეგად სუბსტრატული ფოსფორილირებით წარმოიქმნება ორი ატფ იმისდამიუხედავად ჟანგბადი არის თუ არა. ანაერობული პირობების დროს, ელექტრონები ნადH-დან გადაეცემიან პირუვატს, აღდგენილი $НАД^+$ საჭიროა გლუკოზის მეტი რაოდენობის დასაჟანგად. საყოველთაოდ ცნობილი დუღილის 2 ფორმაა სპირტული დუღილი და რძემჟავა დუღილი.
- **დუღილისა და უჯრედული სუნთქვის შედარება.** ორივე მათგანი გლუკოზის დასაჟანგად იყენებს გლიკოლიზს, მაგრამ განსხვავდებიან ელექტრონთა საბოლოო აქცეპტორებით. სუნთქვა მეტ ატფ-ს იძლევა.
- **გლიკოლიზის ევოლუციური მნიშვნელობა.** გლიკოლიზი თითქმის ყველა ორგანიზმში მიმდინარეობს და სავარაუდოდ, იგი წარმოშობილია უძველეს პროკარიოტებში, სანამ ატმოსფეროში O_2 დაგროვდებოდა.

კონცეფცია 9.6

გლიკოლიზი და ლიმონმჟავა ციკლი მრავალ სხვა მეტაბოლურ გზასთან არის შეუღლებული

- **კატაბოლიზმის მრავალფეროვნება.** კატაბოლური გზები ელექტრონებს მრავალი სახის ორგანული მოლეკულებიდან თავს უყრიან უჯრედულ სუნთქვაში.
- **ბიოსინთეზი (ანაერობული გზა).** ორგანიზმს საკვების მცირე მოლეკულები შეუძლია გამოიყენოს ან უშუალოდ, ან კიდევ სხვა ნივთიერებების ასაგებად გლიკოლიზის ან ლიმონმჟავა ციკლის მეშვეობით.
- **უჯრედული სუნთქვის რეგულაცია შექცევითი მექანიზმებით.** უჯრედული სუნთქვა ალოსტერული ფერმენტებით კონტროლდება გლიკოლიზისა და ლიმონმჟავა ციკლის საკვანძო წერტილებში.

შეამოწმეთ საკუთარი ცოდნა

თვითშემოწმება

1. რომელია აღმდგენი აგენტი შემდეგ რეაქციაში?
   პირუვატი $^+$ ნადH $^+$ H+ → ლაქტატი $^+$ $НАД^+$
   ა. ჟანგბადი. ბ. ნადHგ. $НАД^+$
   დ. ლაქტატი. ე. პირუვატი
2. ენერგიის უშუალო წყარო, რომელიც აწარმოებს ატფ-ის სინთეზს ატფ სინთაზას მეშვეობით ჟანგვითი ფოსფორილირების დროს არის
   ა. გლუკოზისა და სხვა ორგანული ნაერთების დაჟანგვა.
   ბ. ელექტრონთა ტრანსპორტის ჯაჭვში ელექტრონების გადაადგილება ჯაჭვის ქვედა მიმართულებით
   გ. ჟანგბადის აფინურობა ელექტრონებისადმი.
   დ. H^+–ის კონცენტრაციული გრადიენტი შიდა მიროქონდრიული მემბრანის გასწვრივ.
   ე. ფოსფატის გადატანა ადფ-ზე.
3. რომელი მეტაბოლური გზა არის საერთო დუღილისა და უჯრედული სუნთქვისათვის?
   ა. ლიმონმჟავა ციკლი
   ბ. ელექტრონთა ტრანსპორტის ჯაჭვი
   გ. გლიკოლიზი
   დ. პირუვატიდან აცერილ კოფერმენტ A–ს სინთეზი
   ე. პირუვატის დაჟანგვა ლაქტატამდე
4. მიტოქონდრიაში ეგზოთერმული ჟანგვა-აღდგენის რეაქციები
   ა. წარმოადგენენ იმ ენერგიის წყაროს რომლებიც აწარმოებენ პროკარიოტული ატფ-ის სინთეზს
   ბ. უშუალოდ არიან შეუღლებული სუბსტრატულ ფოსფორილირებასთან
   გ. უზრუნველყოფენ ენერგიას პროტონული გრადიენტის დასამკვიდრებლად
   დ. ნახშირბადის ატომებს აღადგენენ ნახშორორჟანგამდე
   ე. ფოსფორილირებული შუალედური პროდუქტების მეშვეობით შეუღლებული არიან ენდოთერმულ პროცესებთან.
5. ელექტრონთა გადამტან ჯაჭვში ელექტრონთა საბოლოო აქცეპტორი რომელიც ჟანგვით ფოსფორილირებაში მონაწილეობს არის
   ა. ჟანგბადი. ბ. წყალიგ. $НАД^+$
   დ. პირუვატიე. ადპ
6. როდესაც ელექტრონები მიტოქონდრიაში ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვის გასწვრივ მიედინებიან, ჩამოთვლილთაგან რომელი ცვლილებები ხდება?

ა. მატრიქსის pH იზრდება
ბ. ᲐᲢᲤ სინთაზა პროტონებს გადაქაჩავს აქტიური ტრანსპორტით
გ. ელექტრონები ღებულობენ თავისუფალ ენერგიას.
დ. ციტოქრომები ადფ-ს აფოსფორილირებენ ᲐᲢᲤ-ის წარმოსაქმნელად.
ე. ᲜᲐᲓ$^+$ იჟანგება

7. მეტაბოლური შხამების თანაობისას, რომლებიც სპეციფიურად და სრულად აინჰიბირებენ მიტოქონდრიული ᲐᲢᲤ სინთაზას ყველა ფუნქციას, თქვენ რომელს ივარაუდებდით?
ა. pH–ის სხვაობის შემცირება შიდა მიტოქონდრიული მემბრანის გასწვრივ.
ბ. pH–ის სხვაობის გაზრდა შიდა მიტოქონდრიული მემბრანის გასწვრივ
გ. ᲐᲢᲤ-ის სინთეზის გაზრდა
დ. ჟანგბადის მოხმარების გაზრდა
ე. ᲜᲐᲓ$^+$-ის აკუმულირება, დაგროვება

8. უჯრედების მიერ ნახშირორჟანგის კატაბოლიზმი იმიტომ არ ხდება, რომ
ა. მისი ორმაგი ბმები საკმაოდ სტაბილურია იმისათვის რომ დაშლილ იქნას.
ბ. CO_2-სუფრო სუსტად ბმული ელექტრონები აქვს, ვიდრე სხვა ორგანულ ნაერთებს.
გ. CO_2 უკვე მთლიანად აღდგენილია.
დ. CO_2 უკვე მთლიანად დაჟანგულია.
ე. მოლეკულას ძალიან ცოტა ატომი აქვს.

9. ჩამონათვალიდან, რომელი უფრო ჭეშმარიტი განსხვავებაა დუღილსა და უჯრედულ სუნთქვას შორის?
ა. მხოლოდ სუნთქვის დროს იჟანგება გლუკოზა.
ბ. ᲜᲐᲓH ელექტრონთა გადამტანი ჯაჭვის მეშვეობით მხოლოდ სუნთქვის დროს იჟანგება.
გ. დუღილი, და არა სუნთქვა, არის კატაბოლური მიმოცვლის მაგალითი.
დ. სუბსტრატული ფოსფორილირება დამახასიათებელია მხოლოდ დუღილისათვის.
ე. ᲜᲐᲓ$^+$ მხოლოდ სუნთქვის დროს მოქმედებს როგორც დამჟანგავი აგენტი.

10. კატაბოლიზმის დროს ყველაზე მეტი CO_2 გამოიყოფა
ა. გლიკოლიზის დროს.
ბ. ლიმონმჟავა ციკლის დროს.
გ. რძემჟავა დუღილის დროს.
დ. ელექტრონთა ტრანსპორტის დროს.
ე. ჟანგვითი ფოსფორილირების დროს.

ᲔᲕᲝᲚᲣᲪᲘᲣᲠᲘ ᲙᲐᲕᲨᲘᲠᲘ

ფერმენტი ᲐᲢᲤ სინთაზა ნანახია პროკარიოტების პლაზმურ მემბრანაში, მიტოქონდრიასა და ქლოროპლასტებში. რას ვარაუდობს ეს ამ ეუკარიოტული ორგანოიდებისა და პროკარიოტების ევოლუციური კავშირის შესახებ? შეუძლია სხვადასხვა წყაროდან მიღებული ᲐᲢᲤ სინტაზას ამინომჟავურ თანამიმდევრობას თქვენი ჰიპოთეზის მხარდაჭერა ან უარყოფა?

ᲛᲔᲪᲜᲘᲔᲠᲣᲚᲘ ᲙᲕᲚᲔᲕᲐ

1940-იან წლებში, ზოგიერთი ექიმი პაციენტებს უწერდა მცირე დოზას წამლისა, რომელსაც უწოდებდნენ დინიტროფენოლს (დნფ). იგი პაციენტებს წონის დაკლებაში ეხმარებოდა. ეს სახიფათო მეთოდი მიტოვებულ იქნა მას შემდეგ, რაც რამოდენიმე პაციენტი დაიღუპა. დნფ შეუწყვილებელია ქემიოსმოსურ მექანიზმთან, იგი შიდა მიტოქონდრიულ მემბრანას H^+–ისადმი განვლადს ხდის. ახსენით, როგორ იწვევს ეს წონის დაკარგვას.

ᲛᲔᲪᲜᲘᲔᲠᲔᲑᲐ, ᲢᲔᲥᲜᲝᲚᲝᲒᲘᲐ ᲓᲐ ᲡᲐᲖᲝᲒᲐᲓᲝᲔᲑᲐ

თითქმის ადამიანთა მთელი საზოგადოება იყენებს დუღილს ისეთი ალკოჰოლური სასმელების საწარმოებლად, როგორიცაა ლუდი და ღვინო. პრაქტიკა თარიღდება სოფლისმეურნეობის ყველაზე ადრეული პერიოდით. თქვენი აზრით როგორ იქნა პირველად აღმოჩენილი დუღილის გამოყენება? რატომ აღმოჩნდა ღვინო უფრო გამოსადეგი სასმელი, განსაკუთრებით პრეინდუსტრიული კულტურისათვის, ვიდრე ყურძნის წვენი, რომლისგანაც ის იყო დამზადებული?

10 ფოტოსინთეზი



▲ *სურათი 10.1* **მზის სინათლე ფერთა სპექტრისგან შედგება, რომელიც აქ ცისარტყელას სახით ჩანს.**

ძირითადი კონცეფციები

10.1. **ფოტოსინთეზი სინათლის ენერგიას საკვების ქიმიურ ენერგიად გარდაქმნის.**

10.2. **სინათლის რეაქციები მზის ენერგიას ATP-ის და NADPH-ის ქიმიურ ენერგიებად გარდაქმნის.**

10.3. **კალვინის ციკლი ATP-ს და NADPH-ს CO_2 -ის შაქრად გარდასაქმნელად იყენებს.**

10.4. **ცხელი, მშრალი კლიმატის პირობებში, ნახშირბადის ფიქსაციის ალტერნატიული მექანიზმი განვითარდა.**

შესავალი

პროცესი, რომელიც მთელ ბიოსფეროს ასაზრდოებს

ცოცხლე დედამიწაზე მზის ენერგიით მარაგდება.მცენარეთა ქლოროპლასტები იჭერს სინათლის ენერგიას, რომელიც მზიდან დედამიწამდე 150 მილიონ კმ-ს გადის და მას ქიმიურ ენერგიად გარდაქმნის, რომელიც შაქარსა და სხვა ორგანულ მოლეკულებში ინახება. კონვერსიის ამ პროცესს **ფოტოსინთეზი** ეწოდება. ფოტოსინთეზის განხილვა მისი ეკოლოგიური კონტექსტით დავიწყოთ.

ფოტოსინთეზი, პირდაპირ თუ ირიბად, თითქმის მთელ ცოცხალ სამყაროს ასაზრდოებს. ორგანიზმი ითვისებს ორგანულ ნაერთებს, რომლებსაც ენერგიისა და ნახშირბადის ჩონჩხისთვის იყენებს.

ეს პროცესი ორი ძირითადი მოდელიდან ერთ-ერთით – აუტოტროფული ან ჰეტეროტროფული კვებით ხორციელდება. **აუტოტროფები** „თვით-მკვებავები“ არიან (*auto* ნიშნავს „თვით“-ს, ხოლო *trophos* – „კვება“-ს); არსებობისთვის ისინი სხვა ორგანიზმებიდან არაფერს იღებენ. თავიანთ ორგანულ მოლეკულებს აუტოტროფები გარემოდან მიღებული CO_2-ისა და სხვა არაორგანული ნედლეულისგან წარმოქნიან. აუტოტროფები, მთელი არააუტოტროფული ორგანიზმებისთვის, ორგანული ნივთიერებების ალტერნატიული წყაროა, და ამის გამო, ბიოლოგები მათ ბიოსფეროს *მწარმოებლებს* მიაკუთვნებენ.

თითქმის ყველა მცენარე აუტოტროფია, ერთადერთი საკვები, რაც მათ ესაჭიროებათ არის წყალი და მინერალები ნიადაგიდან და ნახშირორჟანგი ჰაერიდან. ფაქტიურად, მცენარეები ფოტოაუტოტროფებია – ორგანიზმები, რომლებიც სინათლეს სხვა ორგანული ნივთიერებების სინთეზისათვის ენერგიის წყაროდ იყენებენ (სურათი 10.1). ფოტოსინთეზს ადგილი აქვს აგრეთვე წყალმცენარეებში, სხვა ცალკეულ უმარტივესებში და ზოგიერთ პროკარიოტში (სურათი10.2, მომდევნო გვერდზე). ამ თავში, ყურადღებას მცენარეებზე გავამახვილებთ; აუტოტროფული კვების ვარიანტები, რომლებიც პროკარიოტებსა და წყალმცენარეებში გვხვდება 27-ე და 28-ე თავებში იქნება განხილული.

ჰეტეროტროფები ორგანულ მასალას კვების მეორე ძირითადი მოდელის მიხედვით იღებენ. არ გააჩნიათ რა საკვების თავისით წარმოქმნის უნარი, ისინი სხვა ორგანიზმების მიერ წარმოებული ნივთიერებების ხარჯზე ცოცხლობენ (*hetero* ნიშნავს „სხვა“-ს). ჰეტეროტროფები ბიოსფეროს *მომხმარებლები* არიან. „სხვათა მჭამელების“ ყველაზე უფრო გამოხატული ფორმაა, როდესაც ცხოველი მცენარეებით ან სხვა ცოცხალი ორგანიზმებით იკვებება. მაგრამ ჰეტეროტროფული კვება შეიძლება უფრო დახვეწილიც იყოს. ზოგიერთი ჰეტეროტროფი მკვდარი ორგანიზმის ნარჩენებს შთანთქავს, რასაც მათი დაშლის საშუალებით ახორციელებს; ზოგჯერ ისინი ორგანული ნარჩენებით იკვებებიან, როგორიცაა ჩონჩხი, ექსკრემენტები და ჩამოცვენილი ფოთლები; ეს ორგანიზმები ცნობილია რედუცენტების სახელით. სოკოების უმრავლესობა და პროკარიოტების მრავალი ტიპი თავიანთ საკვებს ამ გზით იღებს. თითქმის ყველა ჰეტეროტროფი, ადამიანის ჩათვლით, საკვების მხრივ მთლიანად ფოტოაუტოტროფებზე და აგრეთვე ფოტოსინთეზის გვერდით პროდუქტზე – ჟანგბადზეა დამოკიდებული.

ამ თავში თქვენ შეიტყობთ, თუ როგორ ხორციელდება ფოტოსინთეზი. ფოტოსინთეზის ძირითადი პრინციპების გაცნობის შემდეგ, ფოტოსინთეზის ორ ეტაპს განვიხილავთ: სინათლის რეაქციებს, რომლის დროსაც ხდება მზის ენერგი-



(ა) მცენარეები



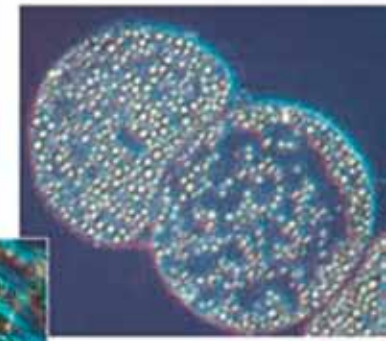
(ბ) მრავალუჯრედიანი წყალმცენარე



(გ) ერთუჯრედიანი უმარტივესი 10 μმ



(დ) ციანობაქტერია 40 μმ



(ე) გოგირდის მეწამული ბაქტერია 15 μმ

▶ *სურათი 10.2* **ფოტოაუტროტროფები.** *ეს ორგანიზმები სინათლის ენერგიას ნახშირორჟანგიდან და წყლიდან (უმრავლეს შემთხვევაში) ორგანული მოლეკულების სინთეზის სტიმულირებისათვის იყენებენ. ისინი არა მარტო საკუთარ თავს კვებავენ, არამედ მთელ ცოცხალ სამყაროსაც.* ***(ა)*** *ხმელეთზე, საკვების უპირატესი მწარმოებლები მცენარეები არიან. წყლის გარემოში, ფოტომასინთეზირებელ ორგანიზმებს მიეკუთვნება:* ***(ბ)*** *მრავალუჯრედიანი წყალმცენარეები, როგორც მაგ., ეს წაბლა წყალმცენარე,* ***(გ)*** *ზოგიერთი ერთუჯრედიანი უმარტივესი, მაგ., Euglena;* ***(დ)*** *პროკარიოტები, სახელწოდებით ციანობაქტერიები; და* ***(ე)*** *სხვა ფოტომასინთეზირებელი პროკარიოტები, როგორც მაგ., ეს გოგირდის მეწამული ბაქტერიებია, რომლებიც გოგირდს (სფერული გლობულები) წარმოქმნიან (სინათლის მიკროსკოპი)*

ის დაჭერა და ქიმიურ ენერგიად მისი გარდაქმნა; და კალვინის ციკლს, როდესაც ქიმიური ენერგია საკვების ორგანული მოლეკულების წარმოსაქმნელად გამოიყენება. დაბოლოს, ფოტოსინთეზს ევოლუციური პერსპექტივის თვალსაზრისითაც განვიხილავთ.

კონცეფცია **10.1**

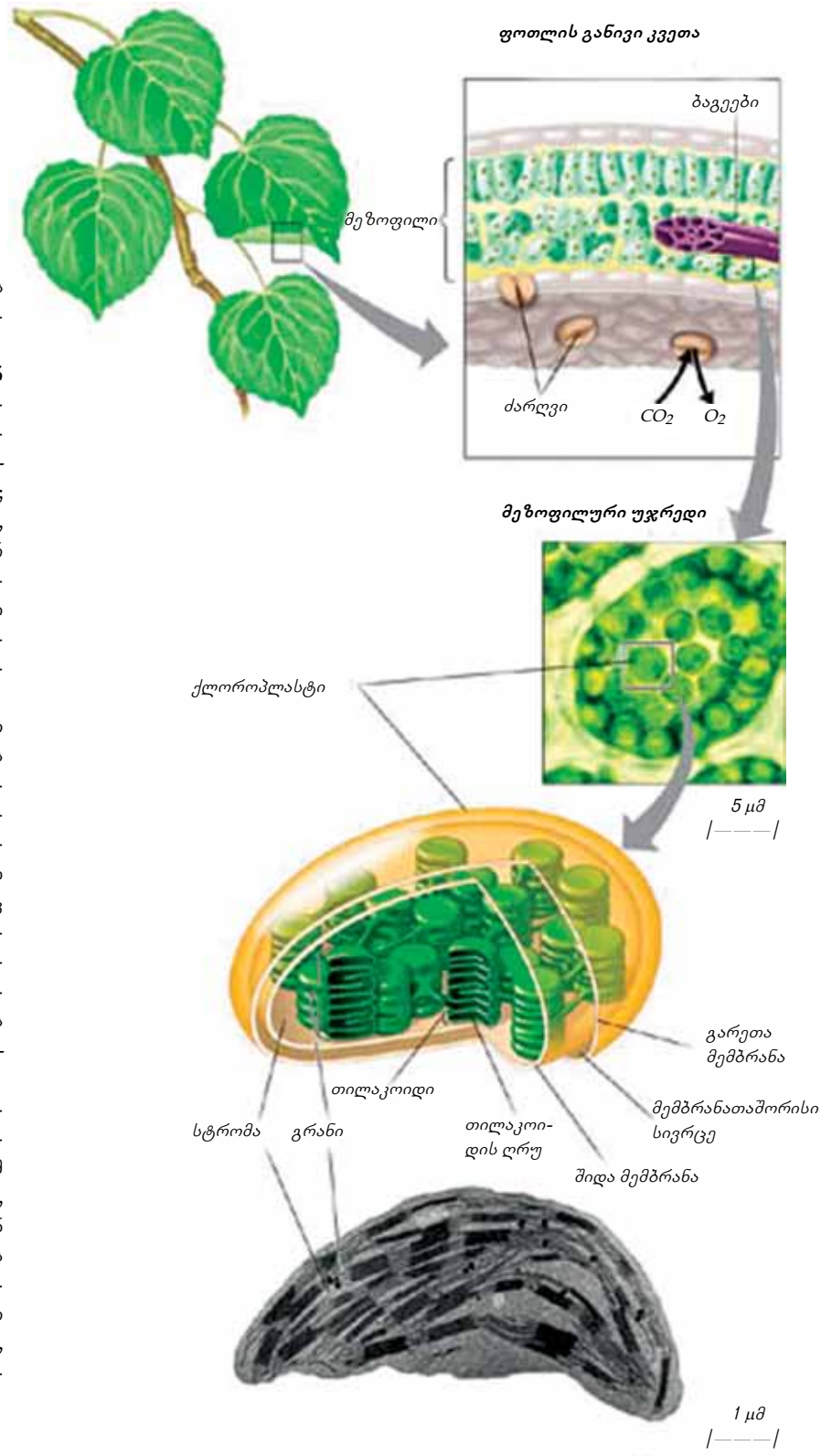
ფოტოსინთეზი სინათლის ენერგიას საკვების ქიმიურ ენერგიად გარდაქმნის

მე-6 თავში თქვენ ქლოროპლასტებს გაეცანით. ეს განსაკუთრებული ორგანელა, ჩვენს პლანეტაზე, ორგანიზმების უდიდესი უმრავლესობის კვებაზეა პასუხისმგებელი. ქლოროპლასტები სხვადასხვა მაფოტოსინთეზირებელ ორგანიზმებში გვხვდება (იხილე სურათი10.2), მაგრამ ჩვენ ყურადღებას მცენარეებზე გავამახვილებთ.

ქლოროპლასტები: ფოტოსინთეზის საიტები მცენარეებში

მცენარის ყველა მწვანე ნაწილს, მწვანე ღეროებისა და დაუმწიფებელი ნაყოფების ჩათვლით ქლოროპლასტები გააჩნია, მაგრამ მცენარეთა უმრავლესობაში, ფოთლებია ფოტოსინთეზის ძირითადი საიტები (სურათი10.3). ფოთლის ზედაპირის ერთ კვადრატულ მილიმეტრზე დაახლოებით ნახევარი მილიონი ქლოროპლასტია. ფოთოლს შეფერილობას **ქლოროფილი** აძლევს, მწვანე პიგმენტი, რომელიც ქლოროპლასტებშია ლოკალიზებული. სწორედ ქლოროფილის მიერ

▶ *სურათი 10.3* ***ყურადღება გამახვილებულია მცენარეში ფოტოსინთეზის ლოკაციაზე.*** *ფოთლები მცენარეში ფოტოსინთეზის მთავარი ორგანოებია. ამ სურათებზე გამოსახულია ჯერფოთოლი, შემდეგ უჯრედი, დაბოლოს ქლოროპლასტი – ორგანელი, სადაც ფოტოსინთეზს აქვს ადგილი (შუაში არის სინათლის მიკროსკოპია, ქვემოთ – ტრანსმისიული ელექტრონული მიკროსკოპია).*



შთანთქმული სინათლის ენერგია ასტიმულირებს ორგანული მოლეკულების სინთეზს ქლოროპლასტში.

ქლოროპლასტები, უმთავრესად **მეზოფილურ** უჯრედებში – ფოთლის შიდა ქსოვილში გვხვდება. ნახშირორჟანგის ატომი მიკროსკოპული ფორების საშუალებით, რომელთაც **ბაგეები** (*stomata*) ეწოდება (მხოლობით რიცხვში – *stoma*; ბერძნულად „ბაგე“-ს ნიშნავს), შედის ფოთოლში, ხოლო იქიდან ჟანგბადი გამოდის. ფესვების მიერ შეწოვილი წყალი ფოთლებს ძარღვების საშუალებით მიეწოდება. ფოთლები, ძარღვებს ფესვებში და აგრეთვე მცენარეს სხვა არამაფოტოსინთეზირებელ ორგანოებში, შაქრის გასატანად იყენებს.

ტიპურ მეზოფილურ უჯრედში დაახლოებით 30-40 ქლოროპლასტია, თითოეული ორგანელის სიდიდე 2-4 მმ-დან 4-7 მმ-მდეა. ორი მემბრანისგან შემდგარი გარსი **სტრომას** – ქლოროპლასტის შიგნით არსებულ მკვრივ სითხეს – შემოსაზღვრავს. ურთიერთდაკავშირებული ნატიფი მემბრანული ტომსიკების სისტემა, რომელსაც **თილაკოიდებს** უწოდებენ, სტრომას სხვა კომპარტმენტებისგან, თილაკოიდების შიდა მხრიდან, ანუ *თილაკოიდის ღრუდან* გამოყოფს. ზოგიერთ ადგილას, თილაკოიდის ტომსიკები სვეტებს ქმნის, რომელთაც *გრანები* (მხოლობითში *granum*) ეწოდებათ.

ქლოროფილი თილაკოიდის მემბრანებშია მოთავსებული. (მაფოტოსინთეზირებელ პროკარიოტებს ქლოროპლასტები არ გააჩნიათ, მაგრამ მათ მაფოტოსინთეზირებელი მემბრანები აქვთ, რომლებიც პლაზმური მემბრანის ნაკეცებისგან წარმოქმნება და რომლებიც ქლოროპლასტების თილაკოიდის მემბრანების მსგავსად ფუნქციონირებს (იხ. სურათი 27.7 ბ). ახლა, როდესაც ვიცით მცენარეებში ფოტოსინთეზის საიტების შესახებ, მზად ვართ უფრო ახლოს გავეცნოთ ფოტოსინთეზის პროცესს.

ატომების გზა ფოტოსინთეზში: *სამეცნიერო გამოკვლევა*

მეცნიერები საუკუნეების მანძილზე ცდილობდნენ, მთლიანობაში წარმოედგინათ პროცესი, რომლის საშუალებითაც მცენარეები საკვებს ამზადებენ. თუმცა ზოგიერთი ეტაპი ჯერ კიდევ არ არის სრულად წარმოდგენილი. მთელი ფო-

ტოსინთეზის ტოლობა ჯერ კიდევ 1800-იანი წლებიდან არის ცნობილი. სინათლის თანაობისას, მცენარის მწვანე ნაწილები ნახშირორჟანგიდან და წყლიდან ორგანულ ნივთიერებებსა და ჟანგბადს წარმოქნის. მოლეკულური ფორმულების გამოყენებით ფოტოსინთეზის პროცესი ამ ქიმიური ტოლობის სახით შეგვიძლია შევაჯამოთ:

$$6CO_2 + 12H_2O + \text{სინათლის ენერგია} \rightarrow C_6H_{12}O_6 + 6O_2 + 6H_2O$$

ნახშირწყალი C6H12O6 არის გლუკოზა.[1*] წყალი ტოლობის ორივე მხარეს გვხვდება, ვინაიდან ფოტოსინთეზის დროს 12 მოლეკულა წყალი გარდაიქმნება, ხოლო 6 მოლეკულა თავიდან წარმოიქმნება. ჩვენ შეგვიძლია ტოლობის გამარტივება, თუ მხოლოდ წყლის შთაქნთმას აღვნიშნავთ.

$$6CO_2 + 6H_2O + \text{სინათლის ენერგია} — C_6H_{12}O_6 + 6O_2$$

თუ ტოლობას ამ ფორმით დავწერთ, ვნახავთ, რომ მთელი ქიმიური ცვლილება ფოტოსინთეზის დროს იმის საპირისპიროა, რაც უჯრედული სუნთქვისას ხდება. ორივე ამ მეტაბოლურ პროცესს მცენარის უჯრედში აქვს ადგილი. თუმცა, როგორც ამას მალე შეიტყობთ, მცენარეები საკვებს მხოლოდ სუნთქვის პროცესის ეტაპების შებრუნებით არ ქმნიან.

ახლა, ფოტოსინთეზის ტოლობა 6-ზე გავყოთ და რაც შეიძლება მარტივი ფორმით წარმოვადგინოთ:

$$CO_2 + H_2O \rightarrow [CH_2O] + O_2$$

ფრჩხილები აქ აღნიშნავს, რომ CH_2O ფაქტიურად შაქარი კი არა, არამედ ნახშირწყლის ზოგადი ფორმულაა. სხვა სიტყვებით, ჩვენ წარმოვადგინეთ შაქრის მოლეკულის სინთეზი თითო ნახშირბადიდან. ექვსი განმეორება გლუკოზის მოლეკულას წარმოქმნიდა. ახლა, ეს გამარტივებული ფორმულა იმის სანახავად გამოვიყენოთ, თუ როგორ გაადევნეს თვალი მკვლევარებმა ქიმიური ელემენტების (C, H da O) გზას ფოტოსინთეზის რეაგენტებიდან პროდუქტებამდე.

წყლის გახლეჩა

ფოტოსინთეზის მექანიზმის ამოხსნის ერთ-ერთი პირველი გასაღები იმ აღმოჩენიდან იღებს სათავეს, რომლის თანახმადაც, მცენარეების მიერ ბაგეებიდან გამოყოფილი ჟანგბადი წყლიდან და არა ნახშირორჟანგიდან წარმოიქმნებოდა. ქლოროპლასტი წყალს წყალბადად და ჟანგბადად ხლეჩს. ამ აღმოჩენამდე, გაბატონებული იყო ჰიპოთეზა, რომლის თანახმადაც, ფოტოსინთეზი ხლეჩს ნახშირორჟანგს ($CO_2 \rightarrow C + O_2$), ხოლო შემდეგ, ნახშირბადს წყალი ემატება ($C + H_2O \rightarrow [CH_2O]$).

ამ ჰიპოთეზის მიხედვით, ფოტოსინთეზის დროს გამოყოფილი ჟანგბადი CO_2-დან მოდიოდა. ეს მოსაზრება წამოყენებულ იქნა 1930-იან წლებში, სტენფორდის უნივერსიტეტში, კ. ბ. ვან ნილის მიერ. ვან ნილი ფოტოსინთეზს იკვლევდა ბაქტერიებში, რომლებიც თავიანთ ნახშირწყალს CO_2-დან წარმოქმნიან, მაგრამ ჟანგბადს არ გამოყოფენ. ვან ნილმა დაასკვნა, რომ CO_2 ნახშირბადად და ჟანგბადად არ იხლიჩება, ყოველ შემთხვევაში, ამ ბაქტერიებში მაინც. ბაქტერიების ერთი ჯგუფი, ფოტოსინთეზისთვის გოგირდის სულფიდს (H_2S) უფრო იყენებს ვიდრე, წყალს და ნარჩენი პროდუქტის სახით გოგირდის ყვითელ გლობულებს წარმოქმნის (ეს გლობულები ჩანს **სურათი10.2**-ზე). აქ მოყვანილია ფოტოსინთეზის ქიმიური ტოლობა გოგირდის ბაქტერიებში.

$$CO_2 + 2H_2S \rightarrow [CH_2O] + H_2O + 2S$$

ვან ნილმა დაასკვნა, რომ ბაქტერია, შაქრის წარმოსაქმნელად, ხლეჩს H_2S-ს და იყენებს წყალბადის ატომს. შემდეგ მან განაზოგადა ეს მოსაზრება და ივარაუდა, რომ ყველა ფოტომასითეზირებელ ორგანიზმს ესაჭიროება წყალბადის წყარო, მაგრამ ეს წყარო შეიძლება იცვლებოდეს:

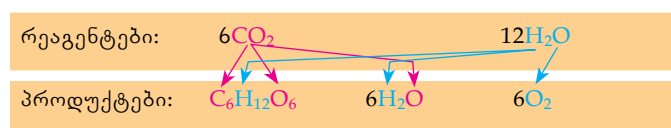
გოგირდის ბაქტერია: $CO_2 + 2H_2S \rightarrow [CH_2O] + H_2O + 2S$
მცენარე: $CO_2 + 2H_2O \rightarrow [CH2O] + H_2O + O_2$
ზოგადად: $CO_2 + 2H_2X \rightarrow [CH2O] + H_2O + 2X$

ამრიგად, ვან ნილმა გამოთქვა ჰიპოთეზა, რომლის თანახმადაც მცენარე ხლეჩს წყალს, იყენებს წყალბადის ატომს როგორც ელექტრონების წყაროს და გამოყოფს ჟანგბადს, როგორც გვერდით პროდუქტს.

ვან ნილის ჰიპოთეზა მეცნიერებმა თითქმის 20 წლის შემდეგ დაადასტურეს; ნიშანდებულ ატომად მათ მძიმე იზოტოპი, ჟანგბადი-18 (18O) გამოიყენეს, რათა თვალი მიედევნებინათ ჟანგბადის ატომის გზისთვის ფოტოსინთეზის პროცესში. ექსპერიმენტებმა აჩვენა, რომ მცენარეებიდან გამოყოფილი O_2 18O-ით *მხოლოდ* მაშინ მოინიშნებოდა, თუ ნიშანდებული ატომის წყარო წყალი იყო (1-ლი ექსპერიმენტი), ხოლო თუ 18O მცენარეში CO_2-ის ფორმით იყო შეტანილი, ნიშანდებული ატომი გამოყოფილ O_2-ში არ აღმოჩნდებოდა. შეჯამებული სახით ეს შემდეგნაირად გამოიხატება; წითლად ჟანგბადის (18O) ნიშანდებული ატომებია ღნიშნული:

ცდა 1: $CO_2 + 2H_2O \rightarrow [CH_2O] + H_2O + O_2$
ცდა 2: $CO_2 + 2H_2O \rightarrow [CH_2O] + H_2O + O_2$

ფოტოსინთეზის პროცესში ატომების გადაადგილების მნიშვნელოვანი შედეგია წყალბადის წყლიდან ექსტრაქცია და მისი შაქარში ჩართვა. ფოტოსინთეზის ნარჩენი პროდუქტი – O2, ატმოსფეროში გამოიყოფა. **სურათი10.4**-ზე ნაჩვენებია ფოტოსინთეზის ყველა ატომის გზა.



▲ *სურათი 10.4* **ატომების გადაადგილება ფოტოსინთეზის პროცესში**

[1] * ფოტოსინთეზის პირდაპირი პროდუქტი ფაქტიურად სამ-ნახშირბადიანი შაქარია. გლუკოზა აქ მხოლოდ ფოტოსინთეზსა და სუნთქვას შორის დამოკიდებულების გასამარტივებლად არის გამოყენებული.

ფოტოსინთეზი როგორც ჟანგვა-აღდგენითი პროცესი

მოდით, მოკლედ შევადაროთ ფოტოსინთეზი უჯრედულ სუნთქვას. ორივე პროცესში ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციებია ჩართული. უჯრედული სუნთქვის დროს შაქრიდან ენერგია გამოიყოფა, როდესაც წყალბადთან ასოცირებული ელექტრონები გადამტანების საშუალებით ჟანგბადს გადაეცემა, რის შედეგადაც წარმოიქმნება წყალი, როგორც გვერდითი პროდუქტი. ელექტრონები თავიანთ პოტენციურ ენერგიას კარგავენ, ვინაიდან ისინი ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვს ქვემოთ, ელექტროუარყოფითი ჟანგბადისკენ „ეწევიან“, ხოლო მიტოქოდნდრიები ამ ენერგიას atp-ის სინთეზისთვის იყენებენ (იხილე **სურათი 9.15**).

ფოტოსინთეზი ელექტრონების ნაკადს საწინააღმდეგოდ მიმართავს. წყალი იხლიჩება და ელექტრონები, წყალბადის იონებთან ერთად, წყლიდან ნახშირორჟანგს გადაეცემა, რომელიც მას შაქრამდე აღადგენს. ვინაიდან წყლიდან შაქარზე გადასვლისას ელექტრონების პოტენციური ენერგია იზრდება, პროცესი ენერგიას საჭიროებს. ენერგიის ამ ზრდას სინათლე უზრუნველყოფს.

ფოტოსინთეზის ორი ეტაპი: წინასწარი განხილვა

ფოტოსინთეზის ტოლობა ძალზედ რთული პროცესის უკიდურესად მარტივი ჯამია. ფაქტიურად, ფოტოსინთეზი არის არა ერთი, არამედ ორი პროცესი და თითოეულ მათგანს მრავალრიცხოვანი საფეხურები აქვს. ფოტოსინთეზის ეს ორი ეტაპი ცნობილია როგორც **სინათლის რეაქციები** (ფოტოსინთეზის *ფოტო* ნაწილი) და **კალვინის ციკლი** (*სინთეზის* ნაწილი) **(სურათი 10.5).**

სინთალის რეაციები არის ფოტოსინთეზის საფეხურები, რომლებიც მზის ენერგიას ქიმიურ ენერგიად გარდაქმნის. ქლოროფილის მიერ შთანთქმული სინათლე აღძრავს ელექტრონებისა და წყალბადის წყლიდან აქცეპტორზე გადაცემას, რომელსაც **nadp+** (ნიკოტინამიდ ადენინ დინუკლეოტიდ ფოსფატი) ეწოდება და რომელიც აგზნებულ ელექტრონს დროებით ინახავს. წყალი ამ პროცესში იხლიჩება და ამრიგად, სწორედ ფოტოსინთეზის სინათლის რეაქციების დროს გამოიყოფა O_2 გვერდითი პროდუქტის სახით. სინათლის რეაქციების ელექტრონების აქცეპტორი nadp+ nad+-ის მონათესავეა, რომელიც უჯრედული სუნთქვისას როგორც ელექტრონების გადამტანი ფუნქციონირებს;

ეს ორი მოლეკულა ერთმანეთისგან nadp+-ში არსებული დამატებითი ფოსფატური ჯგუფით განსხვავდება. სინათლის რეაქციები მზის ენერგიას nadp+-ის nadpH-ად აღსადგენად იყენებს წყალბადის ბირთვთან, ანუ H+-თან ერთად ელექტრონების წყვილის დამატებით. სინათლის რეაქციები აგრეთვე ახდენს atp-ის გენერირებას, რისთვისაც ქემიოსმოსს იყენებს, რათა adp-სთვის ფოსფატური ჯგუფის მიერთება ენერგიით უზრუნველყოს; პროცესი **ფოტოფოსფორილირების** სახელით არის ცნობილი.

ამრიგად, სინათლის ენერგია ქიმიურ ენერგიად თავდაპირველად ორი ნაერთის ფორმით – nadpH-ის, რომელიც აგზნებული ელექტრონების წყაროა („აღმდგენი ძალა“) და atp-ის ფორმით გარდაიქმნება, რომელიც უჯრედებში ენერგიის მიმოცვლის მოქნილი საშუალებაა. შევნიშნავთ, რომ სინათლის რეაქციების დროს შაქარი არ წარმოიქმნება; ეს ფოტოსინთეზის მეორე ეტაპზე, კალვინის ციკლში ხდება.

კალვინის ციკლმა სახელწოდება მელვინ კალვინისგან მიიღო, რომელიც 1940-იანი წლების ბოლოს თავის კოლეგებთან ერთად მისი ეტაპების ახსნას შეუდგა. ციკლი, ქლოროპლასტში უკვე არსებულ ორგანულ მოლეკულაში CO_2-ის ჰაერიდან ინკორპორირებით იწყება. ნახშირბადის ეს საწყისი ჩართვა ორგანულ ნაერთში ცნობილია როგორც **ნახშირბადის ფიქსაცია.**

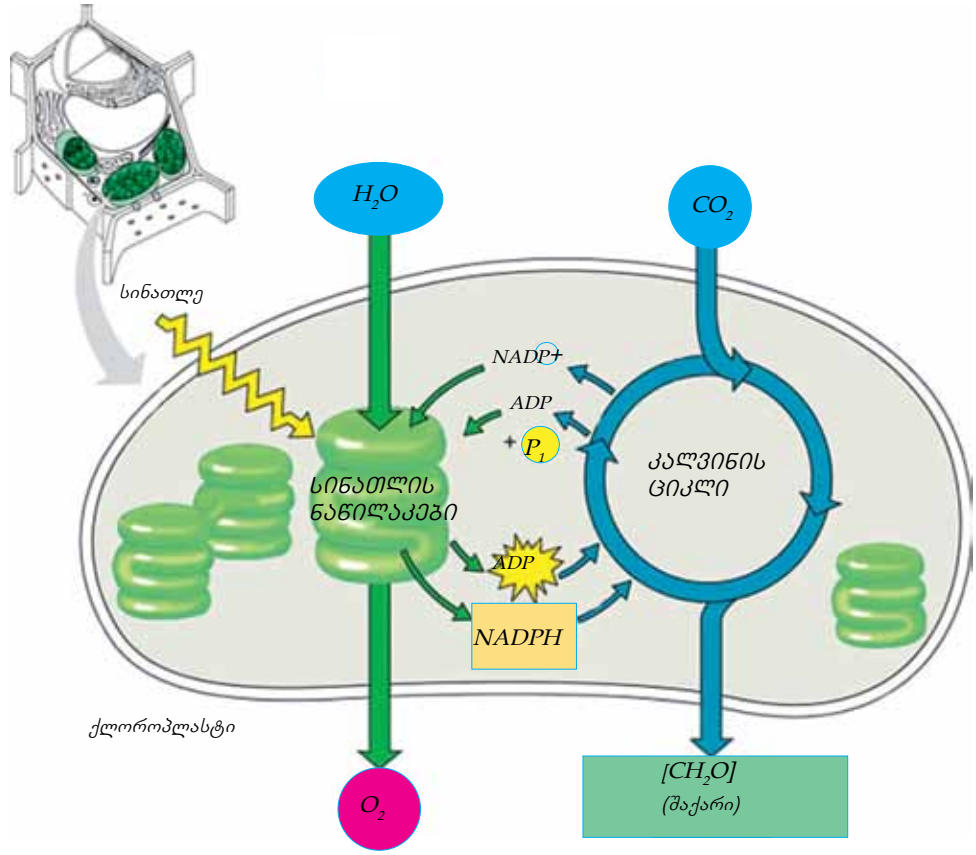
შემდეგ, კალვინის ციკლი ფიქსირებულ ნახშირბადს, ელექტრონების მიმატებით, ნახშირწყლამდე აღადგენს. აღმდგენ ენერგიას nadpH აწვდის, რომელიც აგზნებულ ელექტრონებს სინათლის რეაქციებისას იძენს. CO_2-ის ნახშირწყლად გარდასაქმენლად კალვინის ციკლს ქიმიური ენერგიაც ესაჭიროება atp-ის ფორმით, რომელიც ასევე სინათლის რეაქციებით გენერირდება. ამრიგად, ეს არის კალვინის ციკლი, რომელიც შაქარს წარმოქმნის, მაგრამ ამის განხორციელება მხოლოდ nadpH-ის და atp-ის დახმარებით არის შესაძლებელი, რომლებიც სინათლის რეაქციების დროს წარმოიქმნება.

კალვინის ციკლის მეტაბოლურ ეტაპებს ხანდახან სიბნელის, ანუ სინათლისგან დამოუკიდებელ რეაქციებს მიაკუთვნებენ, ვინაიდან არც ერთ ეტაპზე ისინი *უშუალოდ* სინათლეს არ საჭიროებენ. მიუხედავად ამისა, მცენარეთა უმრავლესობაში კალვინის ციკლი დღის სინათლეზე მიმდინარეობს, მხოლოდ მაშინ შეუძლიათ სინათლის რეაქციებს კალვინის ციკლისთვის nadpH-ის და atp-ის მიწოდება. არსებითად, ქლოროპლასტი, ფოტოსინთეზის ორი ეტაპის კოორდინირების საშუალებით, სინათლის ენერგიას შაქრის წარმოსაქმნელად იყენებს.

როგორც **სურათი 10.5**-ზეა ნაჩვენები, ქლოროპლასტის თილაკოიდები სინათლის რეაქციების საიტებია, მაშინ, როცა კალვინის ციკლი სტრომაში მიმდინარეობს. თილაკოიდებში nadp+-ის და adp-ის მოლეკულები შესაბამისად ელექტრონებსა და ფოსფატის ჯგუფს იერთებენ და შემდეგ სტრომაში გამოჰყოფენ, სადაც ისინი თავიანთ მაღალ-ენერგეტიკულ ტვირთს კალვინის ციკლს გადასცემენ.

ფოტოსინთეზის ეს ორი ეტაპი, ამ სურათზე განხილულია როგორც მეტაბოლიზმის ორი მოდელი, რომლის დროსაც ადგილი აქვს ინგრედიენტების შეთვისებას და პროდუქტების გამოყოფას. მომდევნო ნაბიჯი ფოტოსინთეზის შესწავლის მიმართულებით იქნება ამ ორ ეტაპის მოქმედების უფრო ახლოს გაცნობა, რასაც სინათლის რეაქციებით დავიწყებთ.

ამ დიაგრამის უფრო შემოკლებული ვარიანტი რამდენიმე მომდევნო სურათზე კვლავ გამოჩნდება, რათა შეგახსენოთ აღწერილი მოვლენები სინათლის რეაქციებში ხდება, თუ კალვინის ციკლში.



▲ *სურათი 10.5* ***ფოტოსინთეზის სქემა: სინათლის რეაქციებისა და კალვინის ციკლის კოოპერირება.*** *ქლოროპლასტებში, თილაკოიდის მემბრანები არის უბნები, სადაც სინათლის რეაქციები მიმდინარეობს, მაშინ როცა კალვინის ციკლი, სტრომაში ხდება. სინათლის რეაქციები nadpH-ის და atp-ის წარმოსაქმნელად მზის ენერგიას იყენებს, რომლებიც კალვინის ციკლში შესაბამისად ქიმიური ენერგიისა და აღმდგენი ძალის სახით ფუნქციონირებს. კალვინის ციკლი CO_2-ს ორგანულ მოლეკულებში ჩართავს, რომლებიც შაქრად გარდაიქმნება (მე-5 თავიდან შეგახსენებთ, რომ მარტივი შაქრების უმრავლესობას გააჩნია ფორმულა, რომელიც $[CH_2O]$-ს ნამრავლია).*

კონცეფცია ცვლა 10.1

1. როგორ აღწევს ფოტოსინთეზის რეაგენტების მოლეკულები ფოთლებში, ქლოროპლასტებამდე?
2. როგორ შეუწყო ხელი ჟანგბადის იზოტოპის გამოყენებამ ფოტოსინთეზის ქიმიის ახსნას?
3. აღწერეთ როგორ არის დამოკიდებული ფოტოსინთეზის ორი ეტაპი ერთმანეთზე?

კონცეფცია 10.2

სინათლის რეაქციები მზის ენერგიას ATP-ის და NADPH-ის ქიმიურ ენერგიებად გარდაქმნის

ქლოროპლასტები ქიმიური ფაქტორებია, რომლებიც მზის ენერგიით მარაგდება. მათი თილაკოიდები სინათლის ენერგიას atp-ის და nadpH-ის ქიმიურ ენერგიებად გარდაქმნის. ამ გარდაქმნის უკეთ გასაგებად, სინათლის მნიშვნელოვანი თვისებების შესახებ უფრო მეტი უნდა ვიცოდეთ.

მზის სინათლის მუნება

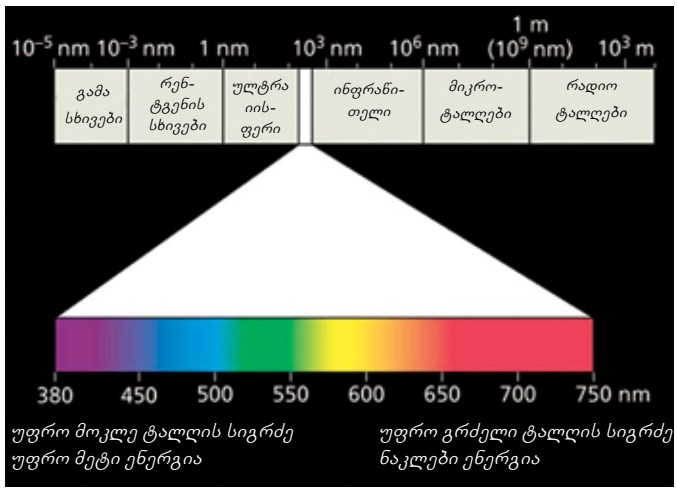
სინათლე ენერგიის ფორმაა, რომელიც ელექტრომაგნიტური ენერგიის სახელწოდებით არის ცნობილი. მას ხშირად ელექტრომაგნიტურ გამოსხივებასაც უწოდებენ. ელექტრომაგნიტური ენერგია რიტმული ტალღების სახით ვრცელდება, იმ ტალღების ანალოგიურად, რომლებიც გუბეში კენჭის ჩავარდნის შემდეგ წარმოიქმნება. თუმცა, ელექტრომაგნიტური ტალღები უფრო ელექტრული და მაგნიტური ველის დარღვევაა ვიდრე მატერიალური გარემოსი, მაგალითად, წყლის.

ელექტრომაგნიტური ტალღების პიკებს შორის მანძილს **ტალღის სიგრძე** ეწოდება. ტალღების სიგრძე ერთ ნანომეტრზე ნაკლები სიდიდიდან (გამა სხივებისთვის) ერთ კილომეტრზე მეტს (რადიო ტალღებისთვის) შეადგენს.

გამოსხივების მთელი დიაპაზონი ცნობილია როგორც **ელექტრომაგნიტური სპექტრი** (სურათი 10.6). სიცოცხლისთვის ყველაზე მნიშვნელოვანი სეგმენტი დაახლოებით 380 ნმ-დან 750 ნმ-მდე ტალღების სიგრძის ვიწრო ზოლია. ეს გამოსხივება ცნობილია როგორც **ხილული სინათლე**, რადგანაც მას ადამიანის თვალი სხვადასხვა ფერის სახით აღიქვამს.

სინათლის ბევრი თვისება სინათლის, როგორც ტალღების მოდელის საშუალებით აიხსნება, მაგრამ გარკვეულ შემთხვევაში, სინათლე ისე იქცევა, თითქოს იგი დისკრეტული ნაწილაკებისგან, **ფოტონებისგან** შედგებოდეს.

ფოტონები მატერიალური ობიექტები არ არის, მაგრამ ისინი მათ მსგავსად იქცევიან, იმ მხრივ, რომ თითოეულ მათგანს ენერგიის ფიქსირებული რაოდენობა აქვს. ენერგიის რა-



▲ *სურათი 10.6* ***ელექტრომაგნიტური სპექტრი.*** *თეთრი სინათლე ხილული სინათლის ყველა ტალღის სიგრძის ნარევია. პრიზმას შეუძლია თეთრი სინათლის გარჩევა შემადგენელ ფერებად სხვადასხვა ტალღის სიგრძის მქონე სინათლის სხვადასხვა კუთხით გარდატეხის საშუალებით. (წყლის წვეთები ატმოსფეროში პრიზმის მსგავსად მოქმედებს და ცისარტყელას წარმოქმნის, იხილეთ* **სურათი 10.1***). ხილული სინათლე ფოტოსინთეზს აღძრავს.*

ოდენობა სინათლის ტალღის სიგრძესთან უკუპროპორციულ დამოკიდებულებაშია; რაც უფრო მოკლეა ტალღის სიგრძე, მით მეტია ამ სინათლის თითოეული ფოტონის ენერგია. ამრიგად, იისფერი სინათლის ფოტონს თითქმის ორჯერ უფრო მეტი ენერგია აქვს ვიდრე წითელი სინათლისას.

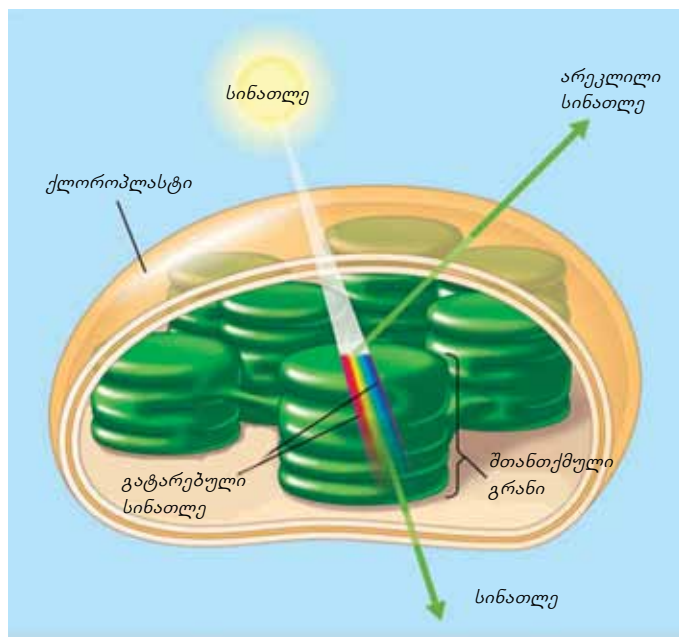
მიუხედავად იმისა, რომ მზე ელექტრომაგნიტური ენერგიის სრულ სპექტრს გამოასხივებს, ატმოსფერო სელექტიური ფანჯრის მსგავსად მოქმედებს: საშუალებას აძლევს ხილულ სინათლეს, გაიაროს მასში მაშინ, როცა სხვა გამოსხივების მნიშვნელოვან ნაწილს, აირეკლავს. სპექტრის ნაწილი, რომლის დანახვაც ჩვენ შეგვიძლია – ხილული სინათლე – არის აგრეთვე გამოსხივება, რომელიც ფოტოსინთეზს აღძრავს.

ფოტოსინთეზის პიგმენტები: სინათლის რეცეპტორები

როდესაც სინათლე მატერიას ხვდება, ის შეიძლება აირეკლოს, გატარდეს ან შთაინთქას. ნივთიერებები, რომლებიც შთანთქავს ხილულ სინათლეს, პიგმენტების სახელწოდებითაა ცნობილი. სხვადასხვა პიგმენტი სხვადასხვა ტალღის სიგრძის მქონე სინათლის შთანთქმას ახდენს, ხოლო ტალღები რომლებიც აბსორბირდება, ქრება. თუ პიგმენტს თეთრი სინათლით აშუქებენ, ფერი, რომელსაც ჩვენ ვხედავთ, ის ფერია, რომელსაც ყველაზე მეტად აირეკლავს ან ატარებს პიგმენტი.

(თუ პიგმენტი შთანქამს ყველა სიგრძის ტალღას, ის შავად მოჩანს). ჩვენ ვხედავთ მწვანეს, როცა ფოთოლს ვუყურებთ, ვინაიდან ქლოროფილი შთანთქავს იისფერ-ლურჯ და წითელ სინათლეს, მაშინ, როცა ატარებს და ირეკლავს მწვანე სინათლეს (**სურათი 10.7**). პიგმენტის უნარი შთანთქას სხვადასხვა ტალღის სიგრძის სინათლე შეიძლება ხელსაწყოთი გაიზომოს, რომელსაც **სპექტროფოტომეტრი** ეწოდება.

ეს აპარატი სხვადასხვა ტალღის სიგრძის სინათლის სხივებს პიგმენტების ხსნარის გავლით მიმართავს და სინათლის იმ ნაწილს ზომავს, რომელსაც ტალღის თითოეულ სიგრძეზე ატარებს (**სურათი 10.8**). გრაფიკს, რომელიც პიგმენტის მიერ სინათლის შთანთქმის ტალღის სიგრძეზე დამოკიდებულებას ასახავს, **შთანთქმის სპექტრი** ეწოდება.



▲ *სურათი 10.7* ***რატომ არის ფოთლები მწვანე: სინათლის ურთიერთქმედება ქლოროპლასტებთან.*** *ქლოროპლასტის ქლოროფილის მოლეკულები იისფერ-ლურჯ და წითელ სინათლეს (ფერებს, რომლებიც ყველაზე ეფექტურია ფოტოსინთეზისთვის) შთანთქავს და ირეკლავს ან ატარებს მწვანე სინათლეს. სწორედ ამის გამო ჩანს ფოთლები მწვანე.*

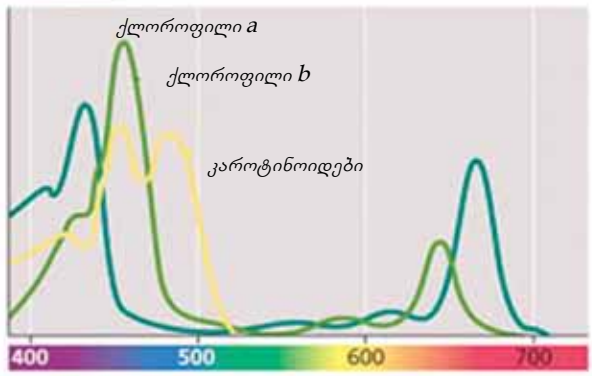
ქლოროპლასტის პიგმენტების შთანთქმის სპექტრები, ფოტოსინთეზის აღსაძრავად საჭირო სხვადასხვა ტალღის სიგრძის შეფარდებითი ეფექტურობის ახსნის გასაღებს წარმოადგენს, რადგან სინათლეს ქლოროპლასტში მუშაობის შესრულება მხოლოდ მისი შთანთქმის შემთხვევაში შეუძლია. **სურათი 10.9ა**-ზე ნაჩვენებია შთანთქმის სპექტრი ქლოროპლასტის სამი ტიპის პიგმენტისთვის. თუ **ქლოროფილ *a***-ს შთანთქმის სპექტრს ვნახავთ, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ფოტოსინთეზის პროცესში იისფერ-ლურჯი და წითელი სინათლე საუკეთესოდ მუშაობს, რადგან იგი შთაინთქმება მაშინ, როცა მწვანე, ყველაზე ნაკლებ ეფექტური ფერია. ეს ფოტოსინთეზის **მოქმედების სპექტრით** (**სურათი 10.9ბ**) დასტურდება, რომელიც პროცესის აღსაძრავად საჭირო სხვადასხვა ტალღის სიგრძის გამოსხივების შედარებითი

სურათი 10.9

კვლევა: რა ტალღის სიგრძის მქონე სინათლე ყველაზე ეფექტურია ფოტოსინთეზის ასოციაციაში

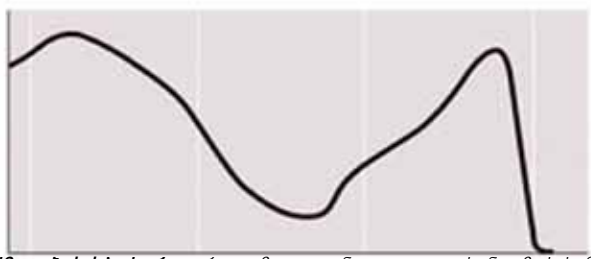
ექსპერიმენტი სამი სხვადასხვა ექსპერიმენტით გამოვლენილ იქნა სინათლის რომელი ტალღის სიგრძეა მნიშვნელოვანი ფოტოსინთეზისთვის. შედეგები ქვემოთ არის მოცემული.

შედეგები

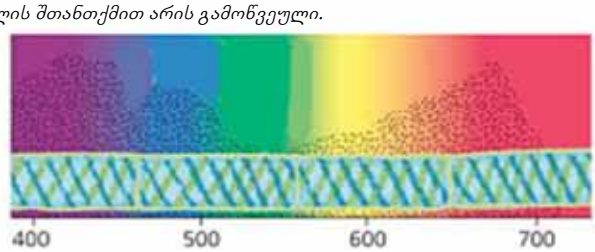


სინათლის ტალღის სიგრძე (ნმ)

(ა) შთანთქმის სპექტრები. *სამი მრუდი გვიჩვენებს სინათლის ტალღის სიგრძეებს, რომლებსაც ქლოროპლასტის სამი ტიპის პიგმენტი ყველაზე უკეთ შთანთქავს.*



(ბ) მოქმედების სპექტრი. *გრაფიკზე დატანილია ფოტოსინტეზის სიჩქარის დამოკიდებულება ტალღის სიგრძეზე. მიღებული მოქმედების სპექტრი, ქლოროფილ a-ს შთანთქმის სპექტრის მსგავსია, მაგრამ ზუსტად არ შეესაბამება (იხილე ნაწილი ა). ეს ნაწილობრივ დამატებითი პიგმენტების, მაგალითად ქლოროფილ b-სა და კაროტინოიდების მიერ, სინათლის შთანთქმით არის გამოწვეული.*



(გ) ენგელმანის ექსპერიმენტი. *1883 წელს თეოდორ ვ. ენგელმანმა წყალმცენარის ძაფი პრიზმაში გატარებული სინათლით დაასხივა; წყალმცენარის სხვადასხვა სეგმენტი სხვადასხვა ტალღის სიგრძის სინათლის ზემოქმედებას დაექვემდებარა. მან გამოიყენა აერობული ბაქტერიები, რომლებიც ჟანგბადის წყაროს ახლოს კონცენტრირდებიან, რათა განესაზღვრა, თუ წყალმცენარის რომელი სეგმენტი გამოყოფდა ყველაზე დიდი რაოდენობით O2-ს და ამრიგად ყველაზე მეტს აფოტოსინთეზირებდა. ბაქტერიები, ყველაზე დიდი რაოდენობით თავს წყალმცენარის იმ ნაწილების ირგვლივ იყრიდნენ, რომლებსაც იისფერ-ლურჯი ან წითელი სინათლით ასხივებდნენ. აღსანიშნავია მჭიდრო შესაბამისობა ბაქტერიების გავრცელებასა და მოქმედების სპექტრს შორის ბ ნაწილში.*

დასკვნა *სინათლე სპექტრის იისფერ-ლურჯი და წითელი ნაწილები ყველაზე ეფექტურია ფოტოსინთეზის აღსაძრავად.*

სურათი 10.8

კვლევის მეთოდი: შთანთქმის სპექტრის განსაზღვრა

გამოყენება

შთანთქმის სპექტრი ვიზუალურად გამოხატავს, თუ რამდენად კარგად შთანთქავს კონკრეტული პიგმენტი სხვადასხვა ტალღის სიგრძის ხილულ სინათლეს. ქლოროპლასტის სხვადასხვა პიგმენტის შთანთქმის სპექტრი ეხმარება მეცნიერებს მცენარეში თითოეული პიგმენტის როლის გაშიფვრაში.

მეთოდი

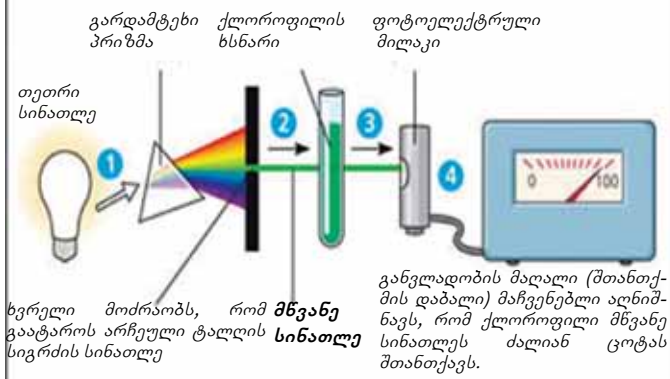
სპექტროფოტომეტრი, პიგმენტის ხსნარის მიერ შთანთქმულ და გატარებულ სხვადასხვა ტალღის სიგრძის სინათლის ფარდობით რაოდენობებს ზომავს.

1 *თეთრი სინათლე, პრიზმის საშუალებით ფერებად იყოფა (ტალღის სიგრძის მიხედვით).*

2 *სხვადასხვა ფერის სინათლე სათითაოდ გადის ნიმუშში (ამ შემთხვევაში, ქლოროფილში). აქ ნაჩვენებია მწვანე და ლურჯი სინათლე.*

3 *გატარებული სინათლე ფოტოელექტრულ მილაკს ეჯახება, რომელიც სინათლის ენერგიას ელექტრობად გარდაქმნის.*

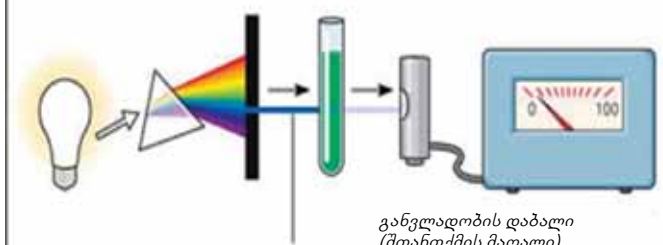
4 *ელექტროდენი გალვანომეტრით იზომება. ხელსაწყო გვიჩვენებს სინათლის ფრაქციას, რომელმაც ნიმუშში გაიარა, საიდანაც ჩვენ შთანთქმული სინათლის რაოდენობის განსაზღვრა შეგვიძლია.*



ხვრელი მოძრაობს, რომ გაატაროს არჩეული ტალღის სიგრძის სინათლე

მწვანე სინათლე

განვლადობის მაღალი (შთანთქმის დაბალი) მაჩვენებელი აღნიშნავს, რომ ქლოროფილი მწვანე სინათლეს ძალიან ცოტას შთანთქავს.



ლურჯი სინათლე

განვლადობის დაბალი (შთანთქმის მაღალი) მაჩვენებელი აღნიშნავს, რომ ქლოროფილი ლურჯი სინათლის დიდ ნაწილს შთანთქავს.

შედეგები *ქლოროპლასტის სამი ტიპის პიგმენტის შთანთქმის სპექტრები იხილე სურათი 10.9ა-ზე.*

ეფექტურობის პროფილს იძლევა.

მოქმედების სპექტრის მომზადება ქლოროპლასტის სხვადასხვა ფერის სინათლის დასხივებით ხდება; შემდეგ ადგენენ დიაგრამას, რომელზეც ასახულია ტალღის სიგრძის დამოკიდებულება ფოტოსინთეზის სიჩქარის ზოგიერთ მაჩვენებელზე, მაგალითად, CO_2-ის შთანთქმაზე და O_2-ის გამოყოფაზე. მოქმედების სპექტრი ფოტოსინთეზისთვის პირველად 1883 წელს იქნა ნაჩვენები გერმანელი ბოტანიკოსის, თეოდორ ვ. ენგელმანის მიერ ჩატარებული ექსპერიმენტით, რომელმაც ძაფისებრ წყალმცენარეებში ფოტოსინთეზის სიჩქარის გასაზომად ბაქტერიები გამოიყენა.

შევნიშნავთ, რომ **სურათი 10.9 ა**-ს და **10.9 ბ**-ს შედარებისას, ფოტოსინთეზის მოქმედების სპექტრი ქლოროფილ *a*-ს შთანთქმის სპექტრს ზუსტად არ მიესადაგება. მხოლოდ ქლოროფილ *a*-ს შთანთქმის სპექტრი არ არის საკმარისი ცალკეული ტალღის სიგრძის ეფექტურობის შესაფასებლად რათა ფოტოსინთეზი აღიძრას.

ეს ნაწილობრივ იმიტომ ხდება, რომ დამატებითი პიგმენტები, რომელთაც განსხვავებული შთანთქმის სპექტრი აქვთ, ფოტოსინთეზის თვალსაზრისით, აგრეთვე მნიშვნელოვანია ქლოროპლასტებისთვის და აფართოვებს ფერთა სპექტრს, რომელიც ფოტოსინთეზის პროცესში შეიძლება იქნას გამოყენებული. ერთ-ერთი ასეთი დამატებითი პიგმენტია ქლოროფილის მეორე ფორმა, **ქლოროფილი *b***. ქლოროფილი *b* თითქმის ქლოროფილ *a*-ს იდენტურია, მაგრამ უმნიშვნელო სტრუქტურული განსხვავება მათ შორის **(სურათი 10.10)** საკმარისია იმისთვის, რომ ამ ორ პიგმენტს ოდნავ განსხვავებული შთანთქმის სპექტრი მიანიჭოს **(სურათი10.9 ა)**. შედეგად, მათ განსხვავებული შეფერილობა აქვთ – ქლოროფილი *a* არის მოლურჯო-მწვანე, ხოლო ქლოროფილი *b* მოყვითალო-მწვანე.

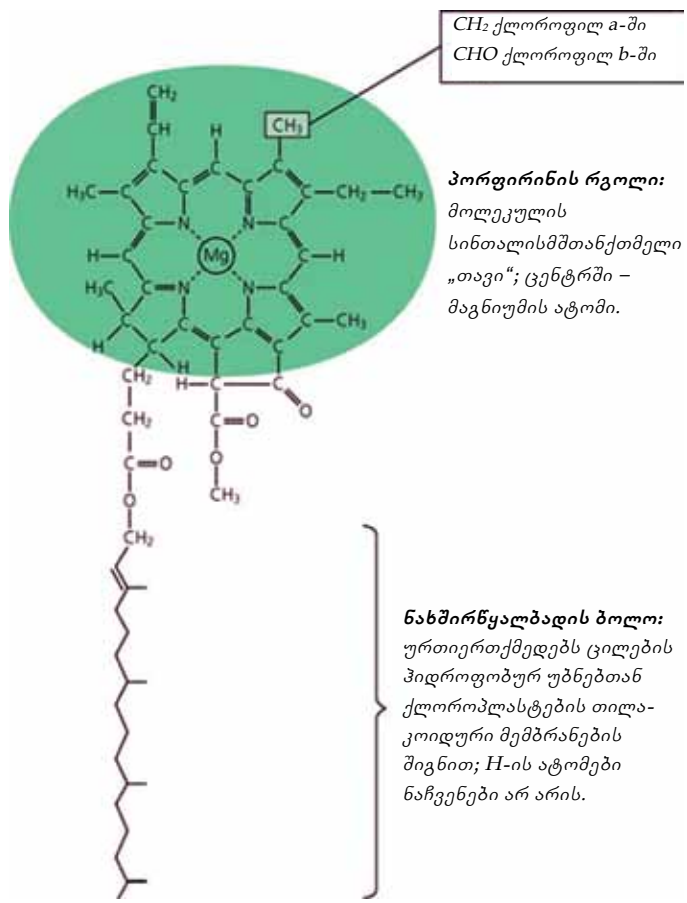
სხვა დამატებით პიგმენტებს მიეკუთვნება **კაროტინოიდები,** ნახშირწყალბადები, რომელთაც ყვითლისა და ნარინჯისფერის სხვადასხვა ელფერი აქვთ, რადგან იისფერსა და ლურჯ-მწვანე სინათლებს შთანთქავენ (იხილე **სურათი 10.9 ა**).

კაროტინოიდებს შეუძლია ფერთა იმ სპექტრის გაფართოვება, რომელსაც ფოტოსინთეზის აღძვრა შეუძლია. თუმცა, კაროტინოიდების უფრო მნიშვნელოვანი ფუნქცია, ყოველ შემთხვევაში, ზოგიერთი მათგანის მაინც, როგორც ჩანს, ფოტოდაცვაა. ეს ნივთიერებები შთანთქავენ და განაბნევენ ჭარბ სინათლეს, რომელიც სხვა შემთხვევაში ქლოროფილს დააზიანებდა ან ურთიერთქმედებაში შევიდოდა ჟანგბადთან და უჯრედისთვის სახიფათო რეაქციისუნარიან დამჟანგველ მოლეკულებს წარმოქმნიდა. საინტერესოა, რომ კაროტინოიდებს, ისევე როგორც ფოტოსინთეზში, ადამიანის თვალშიც, ფოტოდამცავი ფუნქცია აქვს. ეს და სხვა მონათესავე მოლეკულები განიხილება როგორც ჯანსაღი საკვები პროდუქტები, როგორც „ფიტონაერთები“ (ბერძნულად *phyton* მცენარეს ნიშნავს), რომელთაც ანტიოქსიდაციური თვისებები აქვთ. მცენარეებს ყველა ანტიოქსიდანტის სინთეზის უნარი აქვთ, რომელიც მათ ესაჭიროებათ, მაშინ, როცა ადამიანმა და სხვა ცხოველებმა ზოგიერთი მათგანი საკვებიდან უნდა მიიღოს.

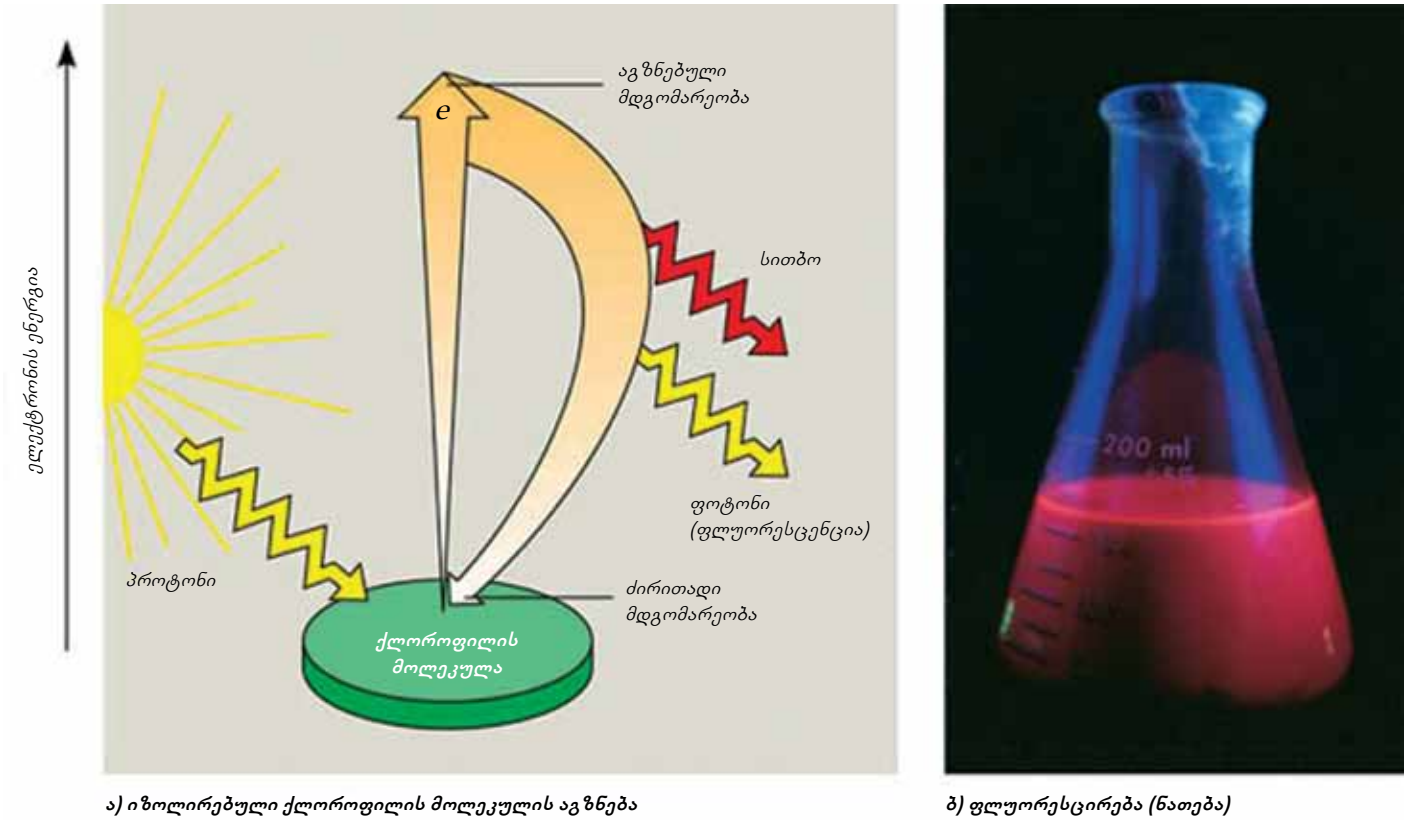
ქლოროპლასტის აგზნება სინათლის საშუალებით

ზუსტად რა ხდება, როდესაც ქლოროფილი და სხვა პიგმენტები სინათლეს შთანთქავს? ფერი, რომელიც შთანთქმული ტალღის სიგრძეს შეესაბამება გატარებული და არეკლილი სინათლის სპექტრიდან ქრება. როდესაც მოლეკულა სინათლის ფოტონს შთანთქავს, ერთ-ერთი მოლეკულის ელექტრონები გადაინაცვლებს ორბიტალზე, სადაც მათ მეტი პოტენციური ენერგია აქვთ. როდესაც ელექტრონი თავის ნორმალურ ორბიტალზეა, ამბობენ, რომ პიგმენტის მოლეკულა საწყის მდგომარეობაში იმყოფება. ფოტონის შთანთქმა ხელს უწყობს ელექტრონს, რომ უფრო მაღალი ენერგიის ორბიტალზე გადავიდეს, ამ დროს კი, პიგმენტის მოლეკულა აგზნებულ მდგომარეობაში იმყოფება.

მხოლოდ ის ფოტონები შთაინთქმება, რომელთა ენერგია ზუსტად უტოლდება ძირითად და აგზნებულ მდგომარეობებს შორის ენერგიათა სხვაობას, ხოლო ენერგიათა სხვაობა ერთი სახის ატომიდან თუ მოლეკულიდან, მეორემდე იცვლება. ამრიგად, ერთი კონკრეტული ნივთიერება სპეციფიური ტალღის სიგრძის შესაბამის ფოტონებს შთანთქავს, რის გამოც,



▲ *სურათი 10.10* ***ქლოროფილის მოლეკულის სტრუქტურა მცენარეთა ქლოროპლასტებში.*** *ქლოროფილი a ქლოროფილ b-გან მხოლოდ პორფირინის რგოლთან დაკავშირებული ერთ-ერთი ფუნქციონალური ჯგუფით განსხვავდება.*



ა) იზოლირებული ქლოროფილის მოლეკულის აგზნება *ბ) ფლუორესცირება (ნათება)*

▲ *სურათი 10.11* ***იზოლირებული ქლოროფილის აგზნება სინათლის საშუალებით. (ა)*** *პროტონის შთანთქმა ქლოროფილის მოლეკულის ძირითადი მდგომარეობიდან აგზნებულ მდგომარეობაში გადასვლას იწვევს. პროტონი ხელს უწყობს ელექტრონს ორბიტალზე გადასვლაში, სადაც მას მეტი პოტენციური ენერგია აქვს. თუ დასხივებული მოლეკულა იზოლაციაში იმყოფება, მისი აგზნებული ელექრონი დაუყოვნებლივ ძირითადი მდგომარეობის ორბიტალს უბრუნდება, ხოლო მისი ჭარბი ენერგია სითბოს სახით გამოიყოფა და ფლუორესცირებს.* ***(ბ)*** *ქლოროფილის ხსნარი ულტრაიისფერი სინათლით აგზნებისას წითელ-ნარინჯისფერი ნათებას გამოსცემს.*

თითოეულ პიგმენტს შთანთქმის უნიკალური სპექტრი გააჩნია.

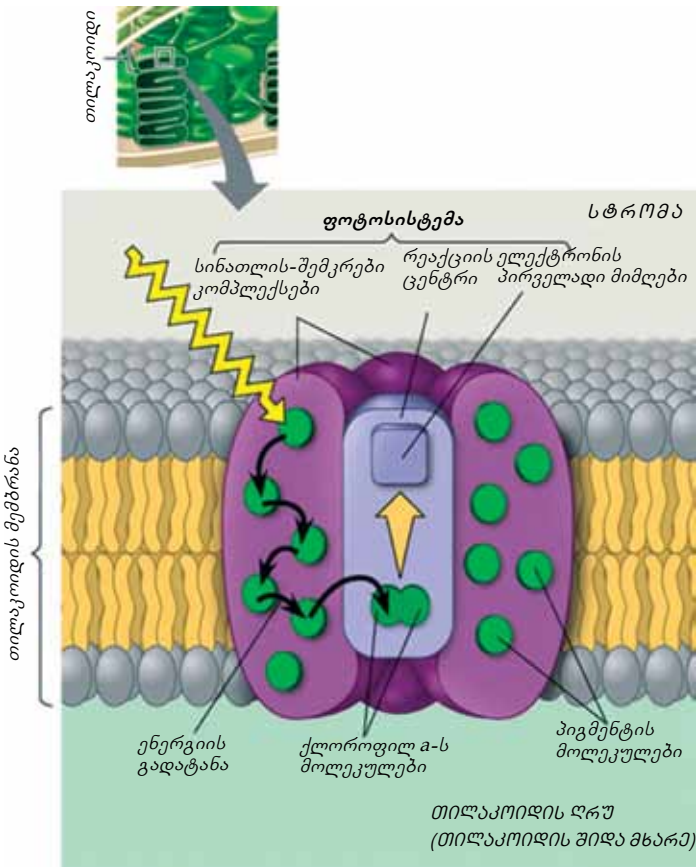
ამასთანავე, ფოტონის აბსორბციის შედეგად ელექტრონი ძირითადი მდგომარეობიდან აგზნებულ მდგომარეობაში გადადის; ელექტრონს იქ დიდხანს დარჩენა არ შეუძლია. აგზნებული მდგომარეობა, ყველა მაღალ-ენერგეტიკული მდგომარეობის მსგავსად, არასტაბილურია. ჩვეულებრივ, როდესაც იზოლირებული პიგმენტის მოლეკულები შთანთქავს სინათლეს, მათი აგზნებული ელექტრონები წამის ერთ მემილიარდედში კვლავ ძირითადი მდგომარეობის ორბიტალს უბრუნდება, ხოლო თავიანთ ჭარბ ენერგიას სითბოს სახით გამოყოფს. სწორედ სინათლის ენერგიის სითბოდ გარდაქმნის გამოა ავტომობილის კაპოტი ასეთი ცხელი მზიან დღეს (თეთრი მანაქანები ყველაზე გრილია, ვინაიდან მათი საღებავი ხილული სინათლის ყველა ტალღის სიგრძეს ირეკლავს, თუმცა შთანთქავს ულტრაიისფერ და სხვა უხილავ გამოსხივებას). იზოლაციაში, ზოგიერთი პიგმენტი, მათ შორის ქლოროფილი, ფოტონების შთანთქმის შემდეგ სითბოსთან ერთად სინათლეს ასხივებს.

როგორც კი აგზნებული ელექტრონები ძირითად მდგომარეობას უბრუნდება, ფოტონები გამოიყოფა. სინათლის ამ ინერციას ფლუორესცენცია ეწოდება. თუ ქლოროპლასტებიდან გამოყოფილ ქლოროფილის ხსნარს დავასხივებთ, იგი სპექტრის ნარინჯისფერ-წითელ ნაწილში ფლუორესცირებს და ამასთანავე სითბოს გამოჰყოფს (სურათი 10.11).

ფოტოსისტემა: სინათლის–შემკრებ კომპლექსებთან ასოცირებული სარეაქციო ცენტრი

სინათლის შთანთქმის შედეგად აგზნებული ქლოროფილის მოლეკულები ინტაქტურ ქლოროპლასტებში, იზოლირებულთან შედარებით, ძალზე განსხვავებულ შედეგს იძლევა (იხილე სურათი10.11). თავიანთ ბუნებრივ გარემოში, თილაკოიდის მემბრანაში, ქლოროფილის მოლეკულები სხვა მცირე ორგანულ მოლეკულებთან და ცილებთან ერთად ფოტოსისტემაშია ორგანიზებული.

ფოტოსისტემა სარეაქციო ცენტრისგან შედგება, რომელიც სინათლის შემკრები კომპლექსებით არის გარე-



▲ *სურათი 10.12* ***როგორ კრებს ფოტოსისტემა სინათლეს.*** *როდესაც სინათლის შემკრებ კომპლექსში ფოტონი პიგმენტის მოლეკულას ეჯახება, ენერგია მოლეკულიდან მოლეკულას გადაეცემა, ვიდრე იგი სარეაქციო ცენტრს არ მიაღწევს. სარეაქციო ცენტრში, აგზნებულ ელექტრონს ქლოროფილ a-ს ორი სპეციალიზებული მოლეკულიდან ერთ-ერთის პირველადი ელექტრონის აქცეპტორი დაიჭერს.*

მოცული (სურათი 10.12). თითოეული **სინათლის შემკრები კომპლექსი** პიგმენტის მოლეკულებისაგან შედგება (შეიძლება შეიცავდეს ქლოროფილ *a*-ს, ქლოროფილი *b*-ს და კაროტინოიდებს), რომლებიც კონკრეტულ ცილასთან არის დაკავშირებული. პიგმენტის მოლეკულების რაოდენობა და მრავალფეროვნება საშუალებას აძლევს ფოტოსისტემას, სინათლე უფრო დიდი ზედაპირიდან შეკრიბოს და უფრო ფართო სპექტრი მოიცვას, ვიდრე ეს ნებისმიერ ცალკე აღებულ პიგმენტის მოლეკულას შეუძლია. სინათლის შემკრები ეს კომპლექსები სარეაქციო ცენტრისთვის ანტენის მსგავსად მოქმედებს. **სარეაქციო ცენტრი** არის ცილოვანი კომპლექსი, რომელიც შეიცავს ქლოროფილ *a*-ს ორ სპეციალურ მოლეკულას და მოლეკულას, რომელსაც **პირველადი ელექტრონის აქცეპტორი** ეწოდება. ქლოროფილ *a*-ს ეს მოლეკულები განსაკუთრებულია, რადგან მათი მოლეკულური გარემო – მდებარეობა და სხვა მოლეკულები, რომლებთანაც არის ასოცირებული – საშუალებას აძლევს მათ, გამოიყენოს სინათლის ენერგია, ხელი შეუწყოს ერთ-ერთი ელექტრონის გადასვლას უფრო მაღალ ენერგეტიკულ დონეზე.

ქლოროფილ *a*-ს სპეციალური მოლეკულიდან ელექტრონის გადასვლა პირველადი ელექტრონის აქცეპტორზე, რაც მზის ენერგიით არის განპირობებული, სინათლის რეაქციების პირველი ეტაპია. როგორც კი ქლოროფილის ელექტრონი აიგზნება და უფრო მაღალ ენერგეტიკულ დონეზე გადადის, ელექტრონის პირველადი აქცეპტორი დაიჭერს მას; ეს ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციაა. გამოყოფილი ქლოროფილი ფლუორესცირებს, ვინაიდან მასში ელექტრონის აქცეპტორი არ არის, ამგვარად, ფოტოაგზნებული ქლოროფილი ძირითად მდგომარეობას უბრუნდება.

ქლოროპლასტში მაღალ-ენერგეტიკული ელექტრონის უკან, ძირითად მდგომარეობაში, ვარდნა თავიდან არის აცილებული. ამრიგად, თითოეული ფოტოსისტემა – სინათლის შემკრები კომპლექსებით გარემოცული სარეაქციო ცენტრი – ქლოროპლასტში როგორც ერთეული ფუნქციონირებს. ის სინათლის ენერგიას ქიმიურ ენერგიად გარდაქმნის, რომელიც საბოლოოდ შაქრის სინთეზისთვის გამოიყენება.

თილაკოიდის მემბრანაზე ორი ტიპის ფოტოსისტემაა ლოკალიზებული, რომლებიც ფოტოსინთეზის სინათლის რეაქციებში კოოპერირებენ. მათ **ფოტოსისტემა II (PS II)** და **ფოტოსისტემა I (PS I)** უწოდებენ (სახელწოდება მათ აღმოჩენის რიგითობის მიხედვით მიიღეს, მაგრამ ამ ორიდან, პირველი ფოტოსისტემა II მოქმედებს).

თითოეულ მათგანს დამახასიათებელი სარეაქციო ცენტრი აქვს – განსაკუთრებული სახის პირველადი ელექტრონის აქცეპტორი, ქლოროფილ *a*-ს სპეციალური წყვილი მოლეკულების გვერდით, რომლებიც სპეციფიურ ცილებთან არის ასოცირებული. ფოტოსისტემა II-ის ქლოროფილ *a*-ს სარეაქციო ცენტრი, ცნობილია როგორც 680, ვინაიდან ეს პიგმენტი ყველაზე უკეთ შთანთქავს სინათლეს, რომლის ტალღის სიგრძე 680 ნმ-ია (სპექტრის წითელ ნაწილში). ქლოროფილ *a*-ს, ფოტოსისტემა I-ის სარეაქციო ცენტრში, 700- ს უწოდებენ, ვინაიდან იგი ყველაზე ეფექტურად შთანთქავს სინათლეს, რომლის ტალღის სიგრძე 700 ნმ-ია (სპექტრის შორეულ წითელ ნაწილში). თუმცა მათი ასოცირება სხვადასხვა ცილასთან თილაკოიდის მემბრანაში გავლენას ახდენს ელექტრონების განაწილებაზე და სინათლის შთანთქმის თვისებებში მცირე განსხვავებას განაპირობებს.

ახლა ვნახოთ, თუ როგორ მუშაობს ეს ორი ფოტოსისტემა ერთად სინათლის ენერგიის გამოყენებით ATP-ის და NADPH-ის, სინათლის რეაქციების ორი ძირითადი პროდუქტის გენერირებისთვის.

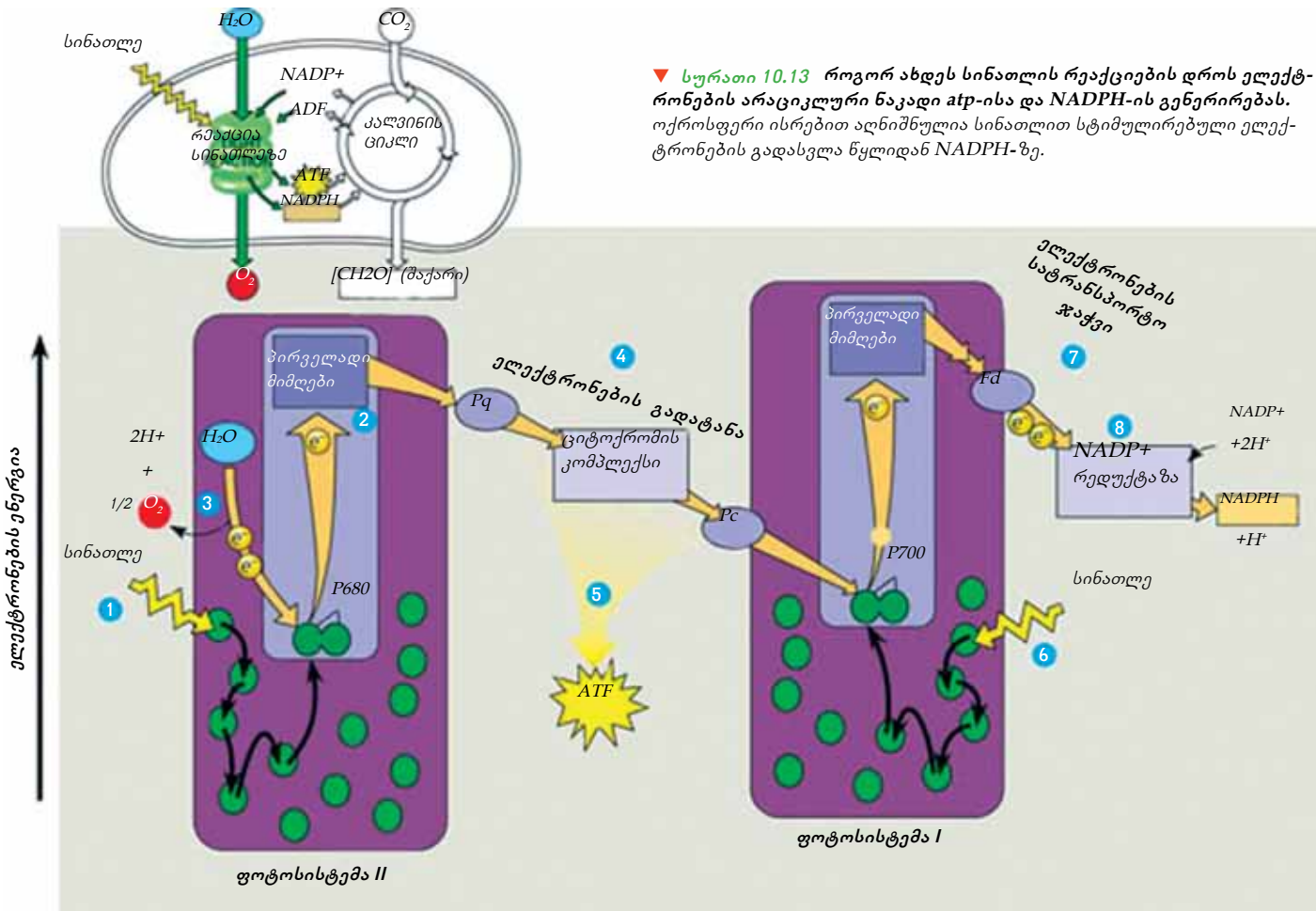
ელექტრონების არაციკლური ნაკადი

სინათლე, NADPH-ისა და ATP-ის სინთეზს, თილაკოიდის მემბრანაში ჩართული ორი ფოტოსისტემისთვის ენერგიის მინიჭებით ასტიმულირებს. ენერგიის აღნიშნული ტრანსფორმაციის გასაღებს ელექტრონების ნაკადი წარმოადგენს, თილაკოიდის მემბრანაში ჩაშენებული ფოტოსისტემებისა და სხვა მოლეკულური კომპონენტების გავლით. ფოტოსინთეზის სინათლის რეაქციების დროს ელექტრონების მოძრაო-

ბის ორი შესაძლო გზა არსებობს: ციკლური და არაციკლური. **ელექტრონების არაციკლური ნაკადი,** უფრო გავრცელებული გზა, სურათი 10. 13-ზეა ნაჩვენები.

ციფრები ტექსტის გადმოცემისას ნახაზზე აღნიშნულ დანომრილ საფეხურებს შეესაბამება.

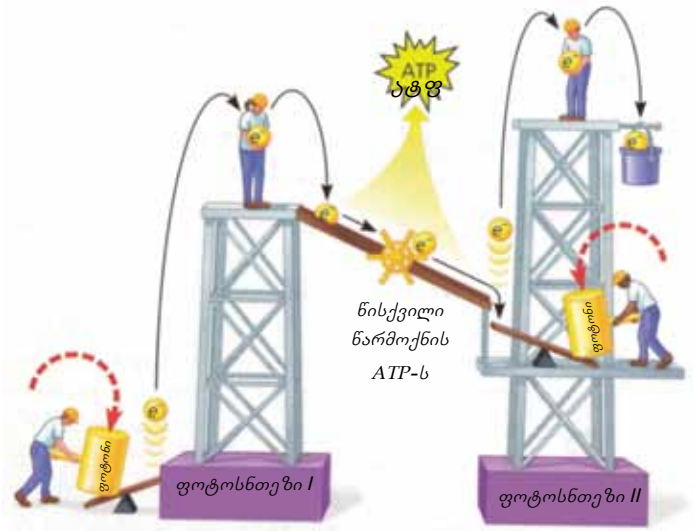
1. სინათლის ფოტონი, სინათლის შემკრებ კომპლექსში პიგმენტის მოლეკულას ეჯახება და შემდეგ პიგმენტის სხვა მოლეკულას გადაეცემა, ვიდრე PS II-ის სარეაქციო ცენტრში ქლოროფილ *a*-ს ორი მოლეკულიდან ერთ-ერთის 680 არ მიაღწევს. მას 680-ის ერთ-ერთი ელექტრონი უფრო მაღალ ენერგეტიკულ მდგომარეობაში გადაჰყავს.
2. ამ ელექტრონის დაჭერა ელექტრონის პირველადი აქცეპტორის მიერ ხდება.
3. ფერმენტი წყლის მოლეკულას ორ ელექტრონად, წყალბადის ორ იონად და ჟანგბადის ატომად ხლეჩს. ეს ელექტრონები, სათითაოდ 680-ის მოლეკულას მიეწოდება და თითოეული მათგანი პირველად ელექტრონულ აქცეპტორში ელექტრონის დანაკარგს ჩაანაცვლებს. (როდესაც 680 ელექტრონს კარგავს, იგი ყველაზე უფრო მძლავრი ბიოლოგიური დამჟანგველი აგენტი ხდება; მისი ელექტრონული ხვრელი უნდა შეივსოს).
4. თითოეული ფოტოაგზნებული ელექტრონი, PS II-ის ელექტრონის პირველადი აქცეპტორიდან PS I-ზე ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვის საშუალებით გადადის (ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვის მსგავსად, რომელიც უჯრედული სუნთქვისას ფუნქციონირებს). ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვი შედგება PS II-სა და PS I-ს შორის ელექტრონების გადამტანი პლასტოქინონისგან (Pq), ციტოქრომის კომპლექსისა და ცილისგან, სახელწოდებით პლასტოციანინი (Pc).
5. ელექტრონების ეგზოთერმული „ვარდნა“ უფრო დაბალ ენერგეტიკულ დონეზე უზრუნველყოფს ენერგიას atp-ის სინთეზისთვის.
6. ამ დროს სინათლის ენერგია, სინათლის შემკრები კომპლექსის საშუალებით PS I-ის სარეაქციო ცენტრს გადაეცემა და ქლოროფილ *a*-ს ორი მოლეკულიდან ერთ-ერთ 700 ელექტრონს ააგზნებს, რომელიც იქ არის ლოკალიზებული. ფოტოაგზნებულ ელექტრონს შემდეგ PS I-ის ელექტრონის პირველადი აქცეპტორი დაიჭერს;700-ში ელექტრონის „ხვრელი“ იქმნება. ხვრელს ავსებს ელექტრონი, რომელიც ელექტრონის სატრანსპორტო ჯაჭვის ბოლოს PS II-დან მიაღწევს.



▼ სურათი 10.13 ***როგორ ახდენს სინათლის რეაქციების დროს ელექტრონების არაციკლური ნაკადი atp-ისა და NADPH-ის გენერირებას.*** *ოქროსფერი ისრებით აღნიშნულია სინათლით სტიმულირებული ელექტრონების გადასვლა წყლიდან NADPH-ზე.*

7. ფოტოაგზნებული ელექტრონები PS I-ის ელექტრონების პირველადი აქცეპტორიდან, ქვემოთ სატრანსპორტო ჯაჭვის მეორე ელექტრონს, ცილა ფერედოქსინის (Fd) საშუალებით გადაეცემა.
8. ფერმენტი NADP+ რედუქტაზა ელექტრონებს Fd-დან NADP+-ზე გადასცემს. მის NADPH-მდე აღსადგენად ორი ელექტრონია საჭირო.

რამდენადაც **სურათი 10.13**-ზე გამოსახული სქემა რთულია, არ დაკარგოთ მისი ფუნქციონირების კვალი: სინათლის რეაქციები მზის ენერგიას atp-ის და NADPH-ის გენერირებისთვის იყენებს, რომლებიც შესაბამისად, ქიმიური ენერგიითა და აღმდგენი ძალით უზრუნველყოფს კალვინის ციკლის შაქრის წარმომქმნელ რეაქციებს. ელექტრონების ენერგიის ცვლილებების ანალოგი, მათი სინათლის რეაქციებში მოძრაობისას ნაჩვენებია **სურათ 10.14-ზე**.



▲ *სურათი 10.14* ***სინათლის რეაქციების მექანიკური ანალოგი.***

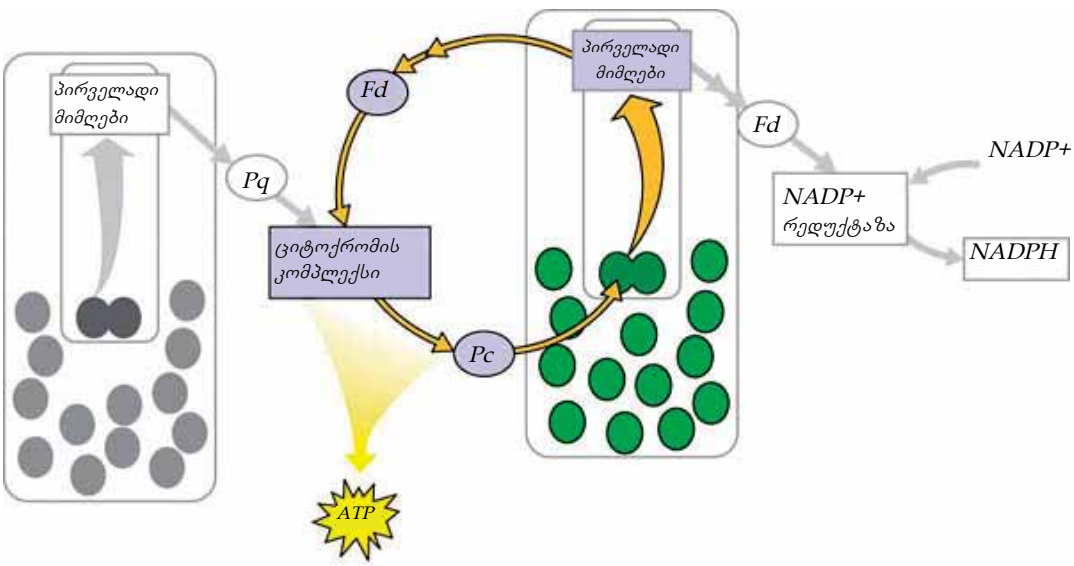
ელექტრონების ციკლური მოძრაობა

გარკვეულ პირობებში, ფოტოაგზნებული ელექტრონები ალტერნატიულ გზას მიმართავენ, რომელსაც **ელექტრონების ციკლური ნაკადი** ეწოდება, რომელიც ფოტოსისტემა I-ს იყენებს, მაგრამ არ იყენებს ფოტოსისტემა II-ს. **სურათ 10. 15-ზე** თქვენ ხედავთ, რომ ციკლური მოძრაობა მოკლე წრეზე მიმდინარეობს: ელექტრონულ ციკლში ელექტრონები ფერედოქსინიდან (Fd) ციტოქრომის კომპლექსისკენ ბრუნდებიან და აქედან აგრძელებენ გზას 700 ქლოროფილისკენ PS I სარეაქციო ცენტრში.

ამ დროს NADPH არ წარმოიქმნება და არც ჟანგბადი გამოიყოფა. თუმცა, ციკლური ნაკადი atp-ის გენერირებას ახდენს.

რა არის ელექტრონების ციკლური ნაკადის ფუნქცია? ელექტრონების არაციკლური ნაკადი atp-ს და NADPH-ს დაახლოებით თანაბარი რაოდენობით წარმოქმნის, მაგრამ კალვინის ციკლი NADPH-ზე მეტ atp-ს შთანთქავს. ელექტრონების ციკლური ნაკადი ქმნის სხვაობას, რადგან იგი წარმოქმნის atp-ს, მაგრამ არ წარმოქმნის NADPH-ს. შესაძლებელია, NADPH-ის კონცენტრაცია ქლოროპლასტში ხელს უწყობდეს იმის რეგულირებას, თუ რომელ გზას გაჰყვება ელექტრონი სინათლის რეაქციებში, ციკლურს თუ არაციკლურს.

თუ ქლოროპლასტი კალვინის ციკლისთვის დაბლა სწევს atp-ის კონცენტრაციას, NADPH იწყებს აკუმულირებას, რადგან კალვინის ციკლი ნელდება. შესაძლოა NADPH-ის გაზრდა ელექტრონების არაციკლური ნაკადიდან ციკლურზე დროებით გადართვას ასტიმულირებდეს, ვიდრე atp-ის მიწოდება მოთხოვნას არ დაეწევა. atp-ის სინთეზი ციკლური თუ არაციკლური ელექტრონების ნაკადით აღიძვრება, ფაქტიური მექანიზმი ერთი და იგივეა. ახლა შესაფერისი დროა, რომ გან-



◀ *სურათი 10.15*
ელექტრონების ციკლური ნაკადი. *PS I-დან ფოტოაგზნებული ელექტრონები, დროდადრო ფერედოქსინიდან (Fd) ციტოქრომული კომპლექსისა და პლასტოციანინის (Pc) გავლით უკან, ქლოროფილზე გადადიან. ელექტრონების ეს გადასვლა ავსებს atp-ის მარაგს (ქემიოსმოსის საშუალებით), მაგრამ არ წარმოქმნის NADPH-ს. დიაგრამაში, ციკლურ გზასთან შესადარებლად ჩართულია ელექტრონების არაციკლური ნაკადის „ჩრდილი“. დიაგრამაზე ნაჩვენები ფერედოქსინის ორი მოლეკულა ფაქტიურად ერთია – ელექტრონების საბოლოო გადამტანი PS I-ის ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვში.*

ვიხილოთ ქემიოსმოსი, პროცესი, რომელიც მემბრანებს იყენებს რათა ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციები atp-ის წარმოქმნას დაუწყვილოს.

ქემიოსმოსის შედარება ქლოროპლასტსა და მიტოქონდრიებში

ქლოროპლასტები და მიტოქონდრიები atp-ს ერთი და იმავე ძირითადი მექანიზმით, ქემიოსმოსით წარმოქმნიან. ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვი, რომელიც თავმოყრილია მემბრანაში პროტონებს მემბრანის გავლით გადატუმბავს, ელექტრონები გადამტანების მთელ რიგს გაივლიან, რომლებიც სულ უფრო ელექტროუარყოფითი ხდება. ამ გზით, ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვი ჟანგვა-აღდგენით ენერგიას პროტონის მამოძრავებელ ძალად გარდაქმნის, პოტენციური ენერგია H+-ის გრადიენტის სახით მემბრანის მეორე მხარეს ინახება. იმავე მემბრანაშია ჩაშენებული atp სინტაზას კომპლექსი, რომელიც წყალბადის იონების თავიანთი გრადიენტის ქვემოთ დიფუნდირებას, adp-ის ფოსფორილირებასთან აწყვილებს. ზოგიერთი ელექტრონების გადამტანი, რკინის შემცველი ცილების ჩათვლით, რომელთაც ციტოქრომები ეწოდება, ქლოროპლასტებსა და მიტოქონდრებში ძალიან მსგავსია.

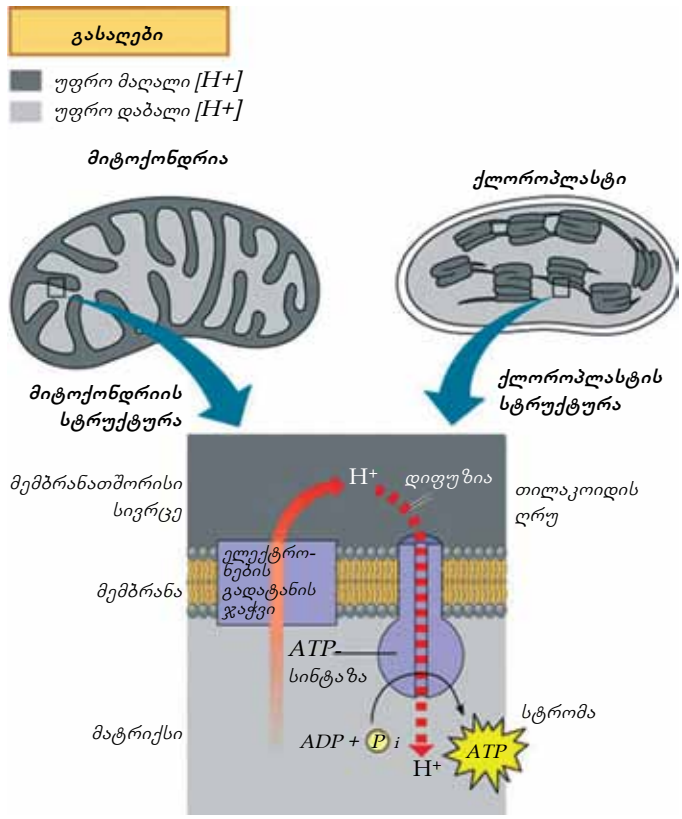
ამ ორი ორგანელის atp სინტაზა კომპლექსებიც აგრეთვე ძალინ ჰგავს ერთმანეთს. თუმცა, მიტოქონდრიაში ჟანგვით ფოსფორილირებასა და ქლოროპლასტში ფოტოფოსფორილირებას შორის შესამჩნევი განსხვავება არსებობს. მიტოქონდრიებში, მაღალ-ენერგეტიკული ელექტრონების მოპოვება, რომლებიც სატრანსპორტო ჯაჭვში დაბლა ვარდება, ორგანული მოლეკულებიდან ხდება (რომლებიც ამგვარად იჟანგებიან).

ქლოროპლასტები, atp-ის წარმოსაქმნელად მოლეკულებს საკვებიდან არ საჭიროებენ; მათი ფოტოსისტემები სინათლის ენერგიას იჭერს და მას სატრანსპორტო ჯაჭვის დასაწყისში ელექტრონების სტიმულირებისთვის იყენებს. სხვა სიტყვებით, მიტოქონდრიები ქიმიურ ენერგიას საკვების მოლეკულებიდან atp-ს (და NADPH-ს) გადასცემენ მაშინ, როცა ქლოროპლასტები atp-ში და (NADPH-ში) სინათლის ენერგიას ქიმიურ ენერგიად გარდაქმნიან.

ქლოროპლასტებსა და მიტოქონდრიებში ქემიოსმოსის სივრცული განაწილებაც განსხვავებულია (სურათი 10.16).

მიტოქონდრიის შიდა მემბრანა, პროტონებს მიტოქონდრიული მატრიქსიდან გარეთ, მემბრანათაშორის სივრცეში გადატუმბავს, რომელიც შემდეგ წყალბადის იონების რეზერვუარის ფუნქციას ასრულებს და atp სინტაზას ენერგიით ამარაგებს.

ქლოროპლასტის თილაკოიდის მემბრანა პროტონებს სტრომადან თილაკოიდის ღრუში (თილაკოიდის შიდა მხარე) გადატუმბავს, რომელიც როგორც H+-ის რეზერვუარი ფუნქციონირებს. თილაკოიდური მემბრანა atp-ს წარმოქმნის, რადგან წყალბადის იონები თავიანთი კონცენტრაციული გრადიენტის ქვემოთ თილაკოიდური ღრუდან უკან, სტრომაში დიფუნდირებენ atp სინტაზას კომპლექსების გავლით, რომელთა კატალიზური კვანძები მემბრანის სტრომის მხარესაა. ამრიგად, atp სტრომაში წარმოიქმნება, სადაც იგი კალვინის

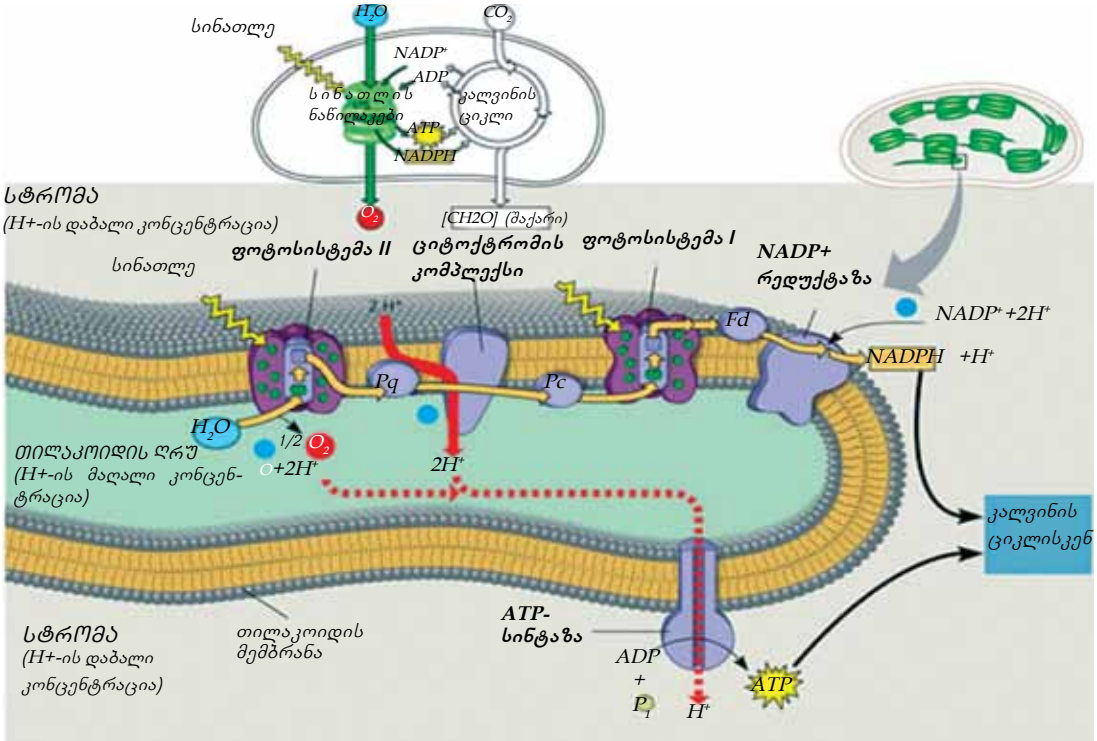


▲ *სურათი 10.16* ***ქემიოსმოსის შედარება მიტოქონდრიებსა და ქლოროპლასტებში.*** *ორივე ორგანელაში ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვი [H+]-ს მემბრანის გავლით, [H+]-ის დაბალი კონცენტრაციის უბნიდან (ღია ნაცრისფერი, ამ დიაგრამაზე) [H+]-ის მაღალი კონცენტრაციის უბნისკენ (მუქი ნაცრისფერი) გადატუმბავს. შემდეგ, პროტონები atp-სინტაზას საშუალებით, უკან, მემბრანის მეორე მხარეს, დიფუნდირებს და atp-ის სინთეზს ასტიმულირებს.*

ციკლში შაქრის სინთეზის სტიმულირებისთვის გამოიყენება.

პროტონულ (H+) გრადიენტს, ან pH გრადიენტს თილაკოიდის მემბრანის მეორე მხარეს არსებითი მნიშვნელობა აქვს. როდესაც ქლოროპლასტებს ასხივებენ, თილაკოიდის ღრუში pH დაახლოებით 5-მდე ეცემა (H+-ის კონცენტრაცია იზრდება), ხოლო სტრომაში pH დაახლოებით 8-მდე იზრდება (H+-ის კონცენტრაცია მცირდება). pH-ის სამ ერთეულით ვარდნა H+-ის კონცენტრაციის ათასჯერად სხვაობას შეესაბამება. თუ ლაბორატორიაში სინათლე გამორთულია, pH-ის გრადიენტი ანულირდება, თუმცა სინათლის კვლავ ჩართვით, იგი სწრაფად აღდგება. ასეთი ექსპერიმენტები ძლიერი მტკიცებულებაა ქემიოსმოსური მოდელის სასარგებლოდ.

სხვადასხვა ლაბორატორიაში ჩატარებული კვლევების საფუძველზე სურათ 10.17-ზე ნაჩვენებია სინათლის რეაქციების „მექანიზმის“ თანამედროვე მოდელი თილაკოიდის მემბრანაში. სურათზე წარმოდგენილი ყოველი მოლეკულა და მოლეკულების კომპლექსი თითოეულ თილაკოიდში მრავალრიცხოვან ეგზემპლარად გვხვდება. შევნიშნავთ, რომ NADPH, atp-ის მსგავსად მემბრანის სტრომისკენ მიმართულ მხარეს წარმოიქმნება, სადაც ადგილი აქვს კალვინის ციკლის რეაქციებს.



▲ *სურათი 10.17* ***სინათლის რეაქციები და ქემიოსმოსი: თილაკოიდის მემბრანის სტრუქტურა.*** *დიაგრამა თილაკოიდის მემბრანის სტრუქტურის თანამედროვე მოდელს გვიჩვენებს. ოქროსფერი ისრებით ნაჩვენებია ელექტრონების არაციკლური ნაკადი, რომელიც სურათ 10.13-ზეა გამოსახული. ჟანგვა-აღდგენით რეაქციებში, ელექტრონების გადამტანიდან გადამტანზე გადასვლისას, სტრომადან გამოსული წყალბადის იონები, თილაკოიდის ღრუში გროვდება და ინახავს ენერგიას, როგორც პროტონის მამოძრავებელ ძალას (H+-ის გრადიენტი). სინათლის რეაქციების სულ მცირე სამი საფეხური მაინც ხელს უწყობს პროტონულ გრადიენტს: წყალი, ფოტოსისტემა II-ის მიერ, მემბრანის იმ მხარეს იხლიჩება, რომელიც თილაკოიდის ღრუსკენ არის მიმართული; როგორც კი მობილური კომპლექსი პლასტოქინონი (Pq), ელექტრონებს ციტოქრომის კომპლექსს გადასცემს, პროტონები მემბრანის მეორე მხარეს, თილაკოიდის ღრუში განლაგდება, და წყალბადის იონი სტრომას სცილდება, როდესაც მას NADP+ იერთებს. ყურადღება მიაქციეთ, როგორც ეს სურათ 10.16-ზეა ნაჩვენები, თუ როგორ გადაიტუმბება წყალბადის იონები სტრომადან თილაკოიდის ღრუში. H+-ის დიფუნდირება თილაკოიდის ღრუდან უკან სტრომაში (H+-ის კონცენტრაციულ გრადიენტთან ერთად) ენერგიით ამარაგებს atp-სინტაზას. სინათლით სტიმულირებული ეს რეაქციები ენერგიას ADPH-სა და ATP-ში აგროვებენ, რომელთაც ენერგია შაქრის წარმომქმნელ კალვინის ციკლში გადააქვთ.*

მოდით, შევაჯამოთ სინათლის რეაქციები. ელექტრონების არაციკლური ნაკადი, ელექტრონებს წყლიდან, სადაც ისინი დაბალ პოტენციურ მდგომარეობაში იმყოფებიან, NADPH-სკენ უბიძგებს, სადაც ისინი პოტენციური ენერგიის მაღალ მდგომარეობაში ინახება. სინათლით სტიმულირებული ელექტრონების დინება აგრეთვე ახდენს atp-ის გენერირებას. ამრიგად, თილაკოიდის მემბრანის აპარატი, სინათლის ენერგიას ქიმიურ ენერგიად გარდაქმნის, რომელიც NADPH-სა და atp-ში ინახება (ჟანგბადი გვერდითი პროდუქტია). ახლა ვნახოთ, თუ როგორ იყენებს კალვინის ციკლი სინათლის რეაქციის პროდუქტებს CO_2-დან შაქრის სინთეზისთვის.

კონცეფცია ცოდნის 10.2

1. რა ფერის სინათლე არის ყველაზე ნაკლებად ეფექტური ფოტოსინთეზის სტიმულირებისათვის? განმარტეთ.
2. რატომ გამოყოფენ განათებისას ინტაქტური ქლოროპლასტები ნაკლებ სითბოს იზოლირებული ქლოროფილის ხსნართან შედარებით და ფლუორესცირებენ?
3. რა არის ელექტრონების დონორი სინათლის რეაქციებში? სად არის ელექტრონების დასარული?

სავარაუდო პასუხები ისილე A დანართში.

კონცეფცია **10.3**

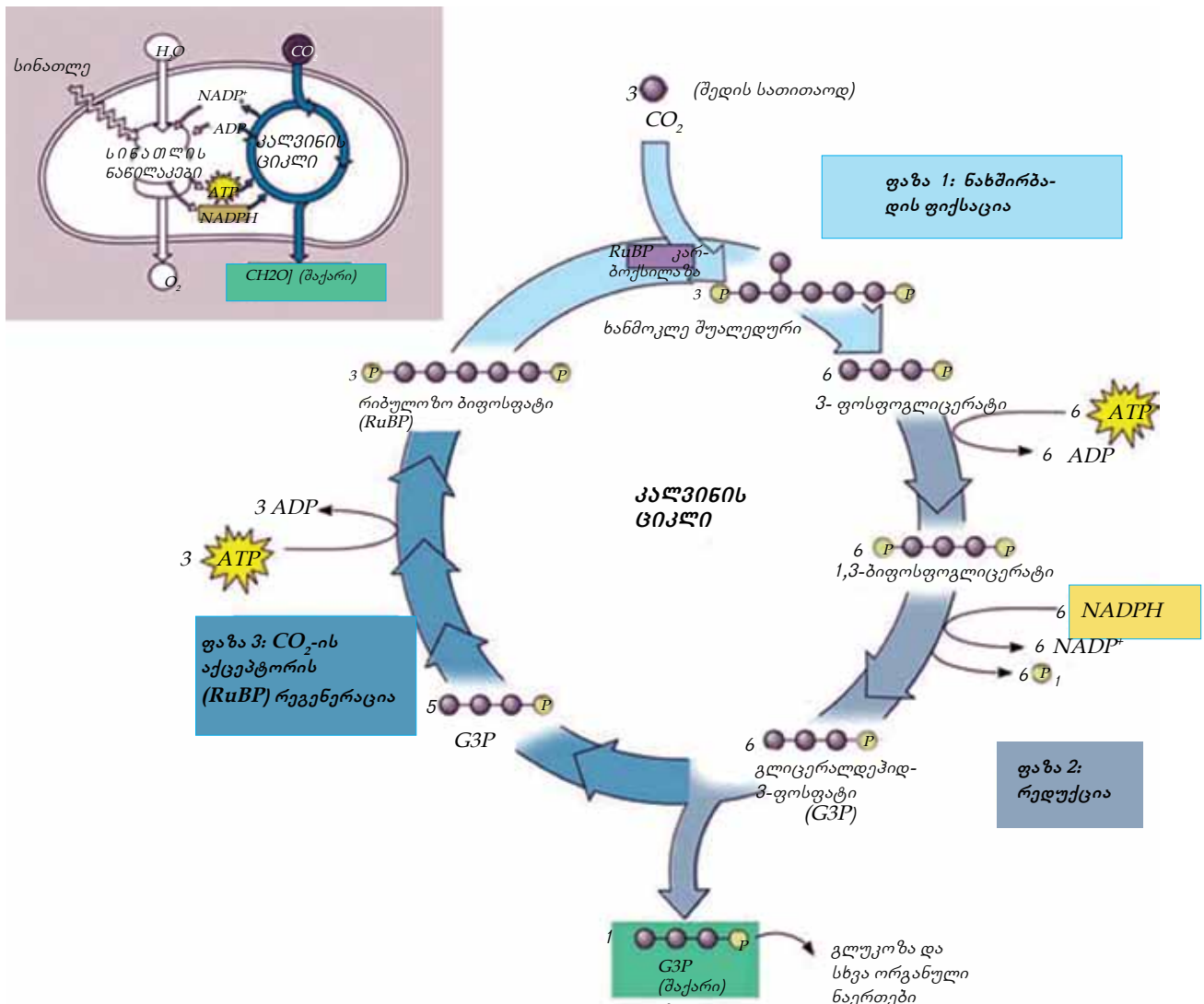
კალვინის ციკლი CO_2-ის შაქრად გარდასაქმნელად ATP-სა და NADPH-ს იყენებს

კალვინის ციკლი ლიმონმჟავა ციკლის მსგავსია იმ მხრივ, რომ საწყისი მასალა, მოლეკულების ციკლში შესვლისა და მისი დატოვების შემდეგ, რეგენერირდება. თუმცა, მაშინ, როცა ლიმონმჟავა ციკლი კატაბოლური, გლუკოზის დამშანგველი და ენერგიის გამომყოფია, კალვინის ციკლი – ანაბოლური, უფრო მცირე მოლეკულებიდან შაქრის წარმომქმნელი და ენერგიის მშთანთქმელია.

ნახშირბადი კალვინის ციკლში CO_2-ის ფორმით შედის და შაქრის ფორმით ტოვებს მას. ციკლი ხარჯავს atp-ს როგორც ენერგიის წყაროს და მოიხმარს NADPH-ს, როგორც აღმდგენ ძალას, რათა შაქრის წარმოსაქმნელად მაღალ-ენერგეტიკული ელექტრონები მიიერთოს.

ნახშირწყალი, რომელიც უშუალოდ კალვინის ციკლში წამოიქმნება ფაქტიურად გლუკოზა კი არა, არამედ სამნახშირბადიანი შაქარია, სახელწოდებით **გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატი (G3P)**. ამ შაქრის ერთი მოლეკულის სუფთა სინთეზისთვის ციკლი სამჯერ უნდა მოხდეს, და სამი მოლეკულა CO_2 უნდა დაფიქსირდეს (შეგახსენებთ, რომ ნახშირბადის ფიქსაცია გულისხმობს CO_2-ის საწყის ინკორპორირებას ორგანულ მატერიაში).

რადგან ციკლის საფეხურებს ვადევნებთ თვალს, დაიმახსოვრეთ, რომ რეაქციებში, ჩვენ CO_2-ის სამ მოლეკულას მივყვებით. **სურათ 10.18-ზე** კალვინის ციკლი სამ ფაზად არის დაყოფილი:



▲ *სურათი 10.18* ***კალვინის ციკლი.*** *დიაგრამა ციკლში ნახშირბადის ატომს (ნაცრისფერი ბურთულები) მიჰყვება. ციკლის სამი ფაზა ტექსტში განხილულ ფაზებს შეესაბამება. ციკლში შესული CO_2-ის ყოველი სამი მოლეკული, სუფთა გამოსავალი სამნახშირბადიანი შაქრის, გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატის (G3P) ერთი მოლეკულაა. სინათლის რეაქციები კალვინის ციკლს ATP-ისა და NADPH-ის რეგენერირებით ინარჩუნებს.*

ფაზა 1: ნახშირბადის ფიქსაცია. კალვინის ციკლი CO_2-ის ყოველ მოლეკულას, სათითაოდ უკავშირებს ხუთნახშირბადიან შაქარს, სახელწოდებით რიბულოზა ბისფოსფატს (შემოკლებით RuBP). ფერმენტი, რომელიც პირველ საფეხურს აკატალიზებს, არის კარბოქსილაზა ანუ **რუბისკო** (ეს არის ყველაზე უფრო გავრცელებული ცილა ქლოროპლასტებში და შესაძლოა ყველაზე გავრცელებული ცილა დედამიწაზეც).

რეაქციის პროდუქტი, ექვსნახშირბადიანი შუალედური ფორმა იმდენად არასტაბილურია, რომ იგი მაშინვე შუაზე იხლიჩება და 3-ფოსფოგლიცერატის ორ მოლეკულას (თითოეულ CO_2-ზე) წარმოქმნის.

ფაზა 2: აღდგენა. 3-ფოსფოგლიცერატის თითოეული მოლეკულა atp-დან ფოსფატის დამატებით ჯგუფს იღებს და 1,3-ბისფოსფოგლიცერატად გარდაიქმნება. შემდეგ, ელექტრონების წყვილი, რომელსაც NADPH გასცემს, 1,3-ბისფოსფოგლიცერატს G3P-მდე აღადგენს. უფრო ზუსტად, ელექტრონები NADPH-დან, 3-ფოსფოგლიცერატის კარბოქსილის ჯგუფს G3P-ს ალდეჰიდის ჯგუფამდე აღადგენს, რომელიც მეტ პოტენციურ ენერგიას აგროვებს. G3P შაქარია; ასეთივე სამნახშირბადიანი შაქარი წარმოიქმნება გლიკოლიზისას, გლუკოზის გახლეჩის შედეგად. შევნიშნავთ, რომ სურათი10.18-ზე, CO_2-ის ყოველ *სამ* მოლეკულაზე G3P-ს ექვსი მოლეკულა მოდის. მაგრამ ამ სამნახშირბადიანი შაქრის მხოლოდ ერთი მოლეკულა შეიძლება ჩაითვალოს ნახშირწყლის სუფთა შენაძენად.

ციკლი 15 ნახშირბადით იწყება, რომელიც ნახშირწყლით, ხუთნახშირბადიანი შაქრის, RuBP-ის სამი მოლეკულის ფორმითაა წარმოდგენილი. ახლა კი, უკვე 18 ნახშირბადი გვაქვს, ნახშირწყალ G3P-ის ექვსი მოლეკულის სახით. ერთი მოლეკულა გამოდის ციკლიდან, რათა მცენარის უჯრედის მიერ იქნეს გამოყენებულ, მაგრამ დანარჩენი ხუთი ხელახლა ერთვება ციკლში (რეციკლიზაცია), რათა RuBP-ის 3 მოლეკულის რეგენერაცია მოხდეს.

ფაზა 3: CO_2-ის აქცეპტორის (RuBP) რეგენერაცია. რთული რეაქციების მთელ რიგში, G3P-ს ნახშრბადის ჩონჩხის ხუთი მოლეკულა კალვინის ციკლის ბოლო საფეხურებზე RuBP-ის სამ მოლეკულად რეორგანიზდება. ამის განსახორციელებლად ციკლი დამატებით 3 მოლეკულა atp-ს ხარჯავს. ახლა RuBP მომზადებულია CO_2-ის კვლავ მისაღებად, და ციკლი გრძელდება.

ერთი მოლეკულა G3P-ს სუფთა სინთეზისთვის კალვინის ციკლი მთლიანად atp-ის ცხრა და NADPH-ის ექვს მოლეკულას შთანთქავს. სინათლის რეაქციები ახდენს atp-ისა და NADPH-ის რეგენერაციას. G3P-ს კალვინის ციკლიდან გამოსვლა საწყისი მასალა ხდება მეტაბოლური გზებისთვის, რომელიც სხვა ორგანულ ნივთიერებებს, მათ შორის გლუკოზასა და სხვა ნახშირწყლებს, ასინთეზებს.

არც მარტო სინათლის რეაქციებს და არც მარტო კალვინის ციკლს CO_2-დან შაქრის წარმოქმნა არ შეუძლია. ფოტოსინთეზი ინტაქტური ქლოროპლასტის დამახასიათებელი თვისებაა, რომელიც ფოტოსინთეზის ორი საფეხურის ინტეგრაციას ახდენს.

კონცეფცია ტესტი 10.3

1. გლუკოზის ერთი მოლეკულის სინთეზისათვის კალვინის ციკლი იყენებს CO2-ის –––––
2. მოლეკულას, atp-ის –––– მოლეკულას და NADPH-ის –––– მოლეკულას.
3. ახსენით, რატომ არის შესაბამისობაში კალვინის ციკლში გამოყენებული atp-ის და NADPH-ის მოლეკულების დიდი რაოდენობა გლუკოზის, როგორც ენერგიის წყაროს მაღალ ღირებულებასთან?
4. ახსენით, რატომ მოახდენს სინათლის რეაქციების ინჰიბირებასაც საწამლავი, რომელიც კალვინის ციკლის ფერმენტს აინჰიბირებს?

კონცეფცია 10.4

მშრალი, არიდული კლიმატის პირობებში ნახშირბადის ფიქსაციისალტერნატიული მექანიზმები ჩამოყალიბდა

მას შემდეგ, რაც მცენარეები დაახლოებით 475 მილიონი წლის წინ პირველად გადავიდნენ ხმელეთზე, ისინი ხმელეთზე არსებობას, კერძოდ კი, დეჰიდრატაციის პრობლემას ეგუებიან. 29-ე და 36-ე თავებში ჩვენ განვიხილავთ ანატომიურ ადაპტაციებს, რომლებიც მცენარეებს წყლის შენარჩუნებაში უწყობს ხელს. ჩვენ აქ მეტაბოლურ ადაპტაციებს შევეხებით. პრობლემის გადაწყვეტას ხშირად კომპრომისი მოსდევს. ამის მნიშვნელოვანი მაგალითია კომპრომისი ფოტოსინთეზსა და მცენარიდან წყლის ჭარბი რაოდენობით დაკარგვის პრევენციას შორის. ფოთოლში, ფოტოსინთეზისთვის საჭირო CO_2 ბაგეების, ფოთლის ზედაპირზე არსებული ფორების, გავლით ხვდება (იხილე სურათი10.3).

თუმცა, ბაგეები სუნთქვის ძირითადი მაგისტრალებიცაა, საიდანაც წყალი აორთქლების საშუალებით იკარგება. ცხელ, მშრალ დღეს მცენარეების უმრავლესობა ბაგეებს ხურავს, ეს არის საპასუხო რეაქცია, რაც წყალს ინარჩუნებს. ეს რეაქცია აგრეთვე ამცირებს ფოტოსინთეზის გამოსავალს CO_2-ის მისაწვდომობის შეზღუდვის საშუალებით. ნაწილობრივ დახურული ბაგეებითაც კი, CO_2-ის კონცენტრაცია ფოთლის საჰაერო საკნებში შემცირებას იწყებს, ხოლო სინათლის რეაქციებისას გამოყოფილი O_2-ის კონცენტრაცია იზრდება. როგორც ჩანს, ეს პირობები ფოთოლში ხელს უწყობს, მფლანგველ პროცესს, რომელსაც ფოტოსუნთქვა ეწოდება.

ფოტოსუნთქვა: ევოლუციური რელიქტი?

მცენარეთა უმრავლესობაში ნახშირბადის საწყისი ფიქსაცია კალვინის ციკლის ფერმენტის, რუბისკოს საშუალებით მიმდინარეობს, რომელიც CO_2-ს რიბულოზო ბისფოსფატს უერთებს. ასეთ მცენარეებს C_3 **მცენარეებს** უწოდებენ, რადგან ნახშირბადის ფიქსაციის პირველი ორგანული პროდუქტი სამნახშირბადიანი ნაერთი, 3-ფოფსფოგლიცერატია (იხილე **სურათი10.18**). ბრინჯი, ხორბალი და ბარდა C_3 მცენარეებია, რომლებიც მნიშვნელოვანია სოფლის მეურნეობისთვის. როდესაც მათი ბაგეები ცხელ, მშრალ დღეებში ნაწილობრივ დახურულია, C_3 მცენარეები ნაკლებ შაქარს წარმოქმნიან, რადგან CO_2-ს შემცირებული რაოდენობა ფოთოლში შიმშილით კლავს კალვინის ციკლს. ამას გარდა, რუბისკოს CO_2-ს ადგილზე O_2-ის დაკავშირება შეუძლია.

რადგან ფოთლის საჰაერო საკნებში CO_2-ს გაიშვიათება ხდება, რუბისკო კალვინის ციკლში CO_2-ის ნაცვლად O_2-ს იერთებს. პროდუქტი იხლიჩება და ორნახშირბადიანი ნაერთი ტოვებს ქლოროპლასტებს. პეროქსისომები და მიტოქონდრიები ამ ნაერთების რეორგანიზაციასა და გახლეჩას CO_2-ის გამოყოფით ახდენს. პროცესს **ფოტოსუნთქვა** ეწოდება, რადგან მას ადგილი აქვს სინათლეზე (*photo*) და CO_2-ის წარმოქმნისას O_2-ს შთანთქავს (*სუნთქვა*). თუმცა, ნორმალური უჯრედული სუნთქვისგან განსხვავებით, ფოტოსუნთქვა არ ახდენს atp-ის გენერირებას, ფაქტიურად ფოტოსუნთქვა მოიხმარს atp-ს.

ფოტოსინთეზისგან განსხვავებით, ფოტოსუნთქვა შაქარს არ წარმოქმნის. ფაქტიურად, ფოტოსუნთქვა, კალვინის ციკლიდან ორგანული ნივთიერებების გადაქაჩვით, ფოტოსინთეზის გამოსავალს *ამცირებს*.

როგორ შეიძლება ავხსნათ მეტაბოლური პროცესის არსებობა, რომელიც, როგორც ჩანს, მცენარისთვის კონტრპროდუქტიული უნდა იყოს? ერთი ჰიპოთეზის მიხედვით, ფოტოსუნთქვა არის ევოლუციური ტვირთი – გაცილებით უფრო ადრინდელი მეტაბოლური რელიქტი, როდესაც ატმოსფეროში ნაკლები O_2 და მეტი CO_2 იყო, ვიდრე ამჟამად. უძველეს ატმოსფეროში, რომელიც გაბატონებული იყო, როდესაც რუბისკო პირველად ჩამოყალიბდა, ფერმენტის აქტიური საიტის უუნარობა გამოერიცხა O_2, მცირე სხვაობას თუ გამოიწვევდა. ამ ჰიპოთეზაზე დაყრდნობით ვარაუდობენ, რომ თანამედროვე რუბისკო ინარჩუნებს თავის შემთხვევით აფინურობას O_2-ის მიმართ, რომელიც ახლა იმდენად კონცენტრირებულია ატმოსფეროში, რომ ფოტოსუნთქვა, გარკვეული რაოდენობით, გარდაუვალია.

არის თუ არა ფოტოსუნთქვა მცენარეებისთვის რაიმე ფორმით სარგებლობის მომტანი, ცნობილი არ არის. ცნობილია მხოლოდ, რომ მრავალი ტიპის მცენარეში, მარცვლოვნების ჩათვლით, ფოტოსუნთქვა ხარჯავს ნახშირბადის 50%-ს, რომელსაც კალვინის ციკლი აფიქსირებს. ბუნებრივია, რომ ჩვენ, როგორც ჰეტეროტროფები, რომლებიც ჩვენს საკვებში ქლოროპლასტების მიერ ნახშირბადის ფიქსაციაზე ვართ დამოკიდებულნი, ფოტოსუნთქვას არაეკონომიურად მივიჩნევთ.

მართლაც, ცალკეულ მცენარეთა სახეობებში ფოტოსუნთქვის შემცირება შესაძლებელი რომ ყოფილიყო, ისე, რომ სხვა მხრივ, ზეგავლენა არ მოეხდინა ფოტოსინთეზის პროდუქტიულობაზე, მოსავალი და საკვებით მომარაგება საგარაუდოდ გაიზრდებოდა.

მცენარის ცალკეულ სახეობებში ნახშირბადის ფიქსაციის ალტერნატიული მოდელები განვითარდა, რომელმაც მინიმუმამდე დაიყვანა ფოტოსუნთქვა და მოახდინა კალვინის ციკლის ოპტიმიზაცია ცხელი, არიდული კლიმატის პირობებშიც კი. C_4 და CAM ფოტოსინთეზის ორი ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი ადაპტაციაა.

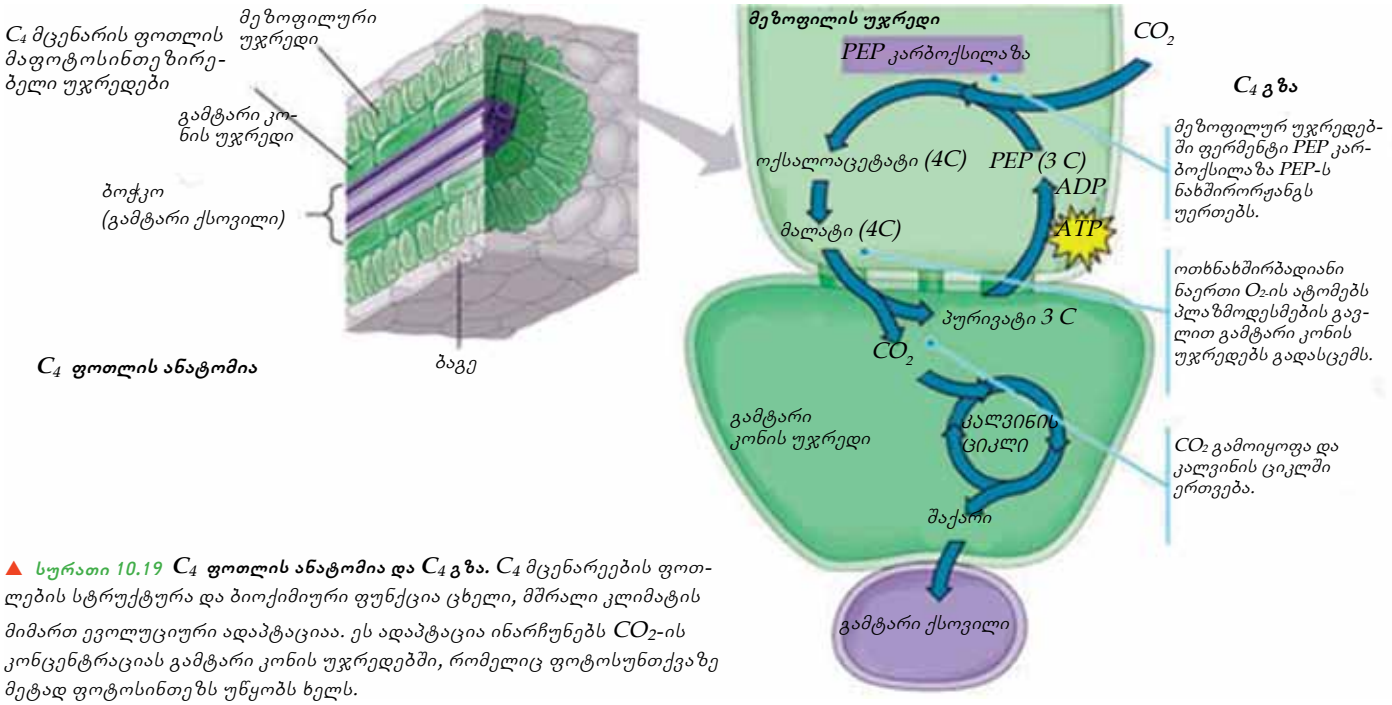
C_4 მცენარეები

C4 მცენარეებმა სახელწოდება იქიდან მიიღეს, რომ ისინი, კალვინის ციკლს ნახშირბადის ფიქსაციის ალტერნატიული მოდელით იწყებენ, რომლის პირველ პროდუქტს ოთხნახშირბადიანი ნაერთი წარმოადგენს. მცენარეების რამდენიმე ათასი სახეობა, სულ მცირე, 19 ოჯახიდან C_4 გზას იყენებს. სოფლის მეურნეობისთვის მნიშვნელოვან C_4 მცენარეებს შორის არის შაქრის ღერწამი და მარცვლეული, ბალახოვანთა ოჯახის წარმომადგენლები.

ფოთლის უნიკალური ანატომია კორელაციაში იმყოფება C_4 ფოტოსისტემის მექანიზმთან (**სურათი10.19**; შეადარეთ **სურათი10.3**-ს). C_4 მცენარეებში ორი განსხვავებული ტიპის ფოტომასინთეზირებელი უჯრედებია: გამტარი კონის უჯრედები და მეზოფილური უჯრედები. **გამტარი კონის უჯრედები** ფოთლის ძარღვების ირგვლივ, მჭიდროდ ჩალაგებულ გარსებშია ორგანიზებული, გამტარი კონის უჯრედებსა და ფოთლის ზედაპირს შორის უფრო ფაშარად ორგანიზებული **მეზოფილური უჯრედებია.**

კალვინის ციკლი გამტარი კონის უჯრედების ქლოროპლასტებით არის შეზღუდული. თუმცა, ციკლი, მეზოფილური უჯრედებში, ორგანულ ნაერთში CO_2-ის ინკორპორირებით იწყება. პირველი საფეხური ფერმენტ **PEP კარბოქსილაზას** საშუალებით ხორციელდება. CO_2-ის ფოსფოენოლპირუვატთან მიერთებით ოთხნახშირბადიანი პროდუქტი, ოქსალოაცეტატი წარმოიქმნება. კარბოქსილაზას გაცილებით უფრო მაღალი აფინურობა აქვს CO_2-ის მიმართ, ვიდრე რუბისკოს და საერთოდ არ არის აფინური O_2-ის მიმართ. აქედან გამომდინარე, PEP კარბოქსილაზას გააჩნია ნახშირბადის ეფექტურად ფიქსაციის უნარი, მაშინ, როცა რუბისკოს – არ აქვს; ეს მაშინ, როცა ცხელი და მშრალი ამინდია და ბაგეები ნაწილობრივ დახურულია, რაც ფოთოლში CO_2-ის კონცენტრაციის შემცირებასა და ჟანგბადის კონცენტრაციის გაზრდას იწვევს. მას შემდეგ რაც C_4 მცენარე CO_2-იდან ნახშირბადის ფიქსაციას მოახდენს, მეზოფილური უჯრედები თავიანთი ოთხნახშირბადიანი პროდუქტების (მალატის, როგორც ეს **სურათი10.19-ზე** მოყვანილ მაგალითშია) ექსპორტს გამტარი კონის უჯრედებში, პლაზმოდესმების გავლით ახორციელებენ (იხილე **სურათი 6.30**).

გამტარი კონის უჯრედების შიგნით, ოთხნაშირბადიანი ნაერთები გამოყოფს CO_2-ს, რომელიც რუბისკოსა და კალვინის ციკლის მიერ ორგანულ ნივთიერებაში ხელახლა ასიმილირდება. პირუვატიც რეგენერირდება, რათა მეზოფილურ უჯრედებში PEP-ად გარდაიქმნას.



▲ *სურათი 10.19* **C_4 ფოთლის ანატომია და C_4 გზა.** *C_4 მცენარეების ფოთლების სტრუქტურა და ბიოქიმიური ფუნქცია ცხელი, მშრალი კლიმატის მიმართ ევოლუციური ადაპტაციაა. ეს ადაპტაცია ინარჩუნებს CO_2-ის კონცენტრაციას გამტარი კონის უჯრედებში, რომელიც ფოტოსუნთქვაზე მეტად ფოტოსინთეზს უწყობს ხელს.*

სინამდვილეში, C_4 მცენარის მეზოფილური უჯრედები CO_2-ს გამტარი კონის უჯრედებში გადატუმბავს; ამასთან გამტარი კონის უჯრედები, CO_2-ს საკმაოდ მაღალ კონცენტრაციას ინარჩუნებს, რათა რუბისკო, ჟანგბადზე მეტად, ნახშირორჟანგს დაუკავშირდეს. ციკლი მოიცავს რეაქციების რიგს, რომელშიც PEP კარბოქსილაზა მონაწილეობს, ხოლო PEP-ის რეგენერაცია შეიძლება მოიაზრებოდეს როგორც CO_2-ის მაკონცენტრირებელი ტუმბო, რომელსაც atp ენერგიით ამარაგებს.

ამ გზით, C_4 ფოტოსინთეზს მინიმუმამდე დაჰყავს ფოტოსუნთქვა და ზრდის შაქრის წარმოქმნას. ეს ადაპტაცია განსაკუთრებით წინგადადგმული ნაბიჯია ინტენსიური მზის სინათლის მქონე ცხელი რეგიონებისთვის, სადაც დღის განმავლობაში ბაგეები ნაწილობრივ დახურულია; გარემო კი, რომელშიც C_4 მცენარეები ვითარდება და უხვად იზრდება, ასეთია.

CAM მცენარეები

არიდული პირობების მიმართ მეორე ფოტოსინთეზური ადაპტაცია სუკულენტ (წყლის შემნახველ) მცენარეებში (მათ შორის, მოყვითალო-მომწვანო მცენარეებში) ჩამოყალიბდა კაქტუსების, ანანასების და სხვა ოჯახების წარმომადგენლების ჩათვლით. ეს მცენარეები თავიანთ ბაგეებს ღამით აღებენ, ხოლო დღისით – ხურავენ; სწორედ სხვა მცენარეების საწინააღმდეგოდ იქცევიან. ბაგეების დღისით დახურვა უდაბნოს მცენარეებს წყლის შენარჩუნებაში ეხმარება, მაგრამ იგი ფოთლებს CO_2-ის შეღწევისგანაც იცავს. ღამით, როცა მათი ბაგეები ღიაა, მცენარეები CO_2-ს ითვისებენ და მას სხვადასხვა ორგანულ მჟავაში ჩართავენ.

ნახშირბადის ფიქსაციის ამ მოდელს **კრასულაციურ მჟავა მეტაბოლიზმს,** ანუ **CAM**-ს უწოდებენ, მცენარეთა ოჯახის *Crassulaceae*-ს, სუკულენტების მიხედვით, რომლებშიც ეს პროცესი პირველად იქნა აღმოჩენილი.

CAM მცენარეების მეზოფილური უჯრედები თავიანთ ვაკუოლებში დილამდე, როდესაც ბაგეები დახურულია, ინახავს ორგანულ მჟავებს, რომლებსაც ისინი ღამით წარმოქმნის. დღისით, როდესაც სინათლის რეაქციებს შეუძლიათ კალვინის ციკლისთვის atp-ისა და NADPH-ის მიწოდება, წინა ღამით წარმოქმნილი ორგანული მჟავებიდან CO_2 გამოიყოფა, რათა ქლოროპლასტებში მისი შაქარში ინკორპორაცია მოხდეს.

შევნიშნავთ, რომ სურათი 10.20-ზე, CAM გზა C_4-ის მსგავსია, რაც იმაში გამოიხატება, რომ ნახშირორჟანგი, ვიდრე კალვინის ციკლში ჩაერთვებოდეს, ჯერ ორგანულ შუალედურ პროდუქტში ინკორპორირდება. განსხვავება ისაა, რომ C_4 მცენარეებში, ნახშირბადის ფიქსაციის საწყისი საფეხური კალვინის ციკლისგან სტრუქტურულად განცალკევებულია, მაშინ როცა CAM მცენარეებში, ორივე საფეხური სხვადასხვა დროს, მაგრამ ერთსა და იმავე უჯრედში მიმდინარეობს (დაიმახსოვრეთ რომ, საბოლოო ჯამში, CAM, C_4, C_3 მცენარეები კალვინის ციკლს ნახშირორჟანგიდან შაქრის წარმოსაქმნელად იყენებენ).

საფეხურების სივრცული განაწილება. C_4 მცენარეებში ნახშირბადის ფიქსაცია და კალვინის ციკლი სხვადასხვა ტიპის უჯრედებში მიმდინარეობს.

საფეხურების დროში განაწილება. CAM მცენარეებში ნახშირბადის ფიქსაცია და კალვინის ციკლი ერთსა და იმავე უჯრედში სხვადასხვა დროს მიმდინარეობს.

კონცეფცია ტესტი 10.4

1. ახსენით, რატომ ამცირებს ფოტოსუნთქვა ფოტოსინთეზის გამოსავალს მცენარეებში?
2. როგორი ცვლილებებია მოსალოდნელი C4 და CAM მცენარეებთან შედარებით უფრო მრავალრიცხოვან C3 სახეობებში, იმ გეოგრაფიულ რეგიონში, რომლის კლიმატი უფრო ცხელი და მშრალი ხდება?

კონცეფცია 10.5

ფოტოსინთეზის მნიშვნელობა: მიმოხილვა

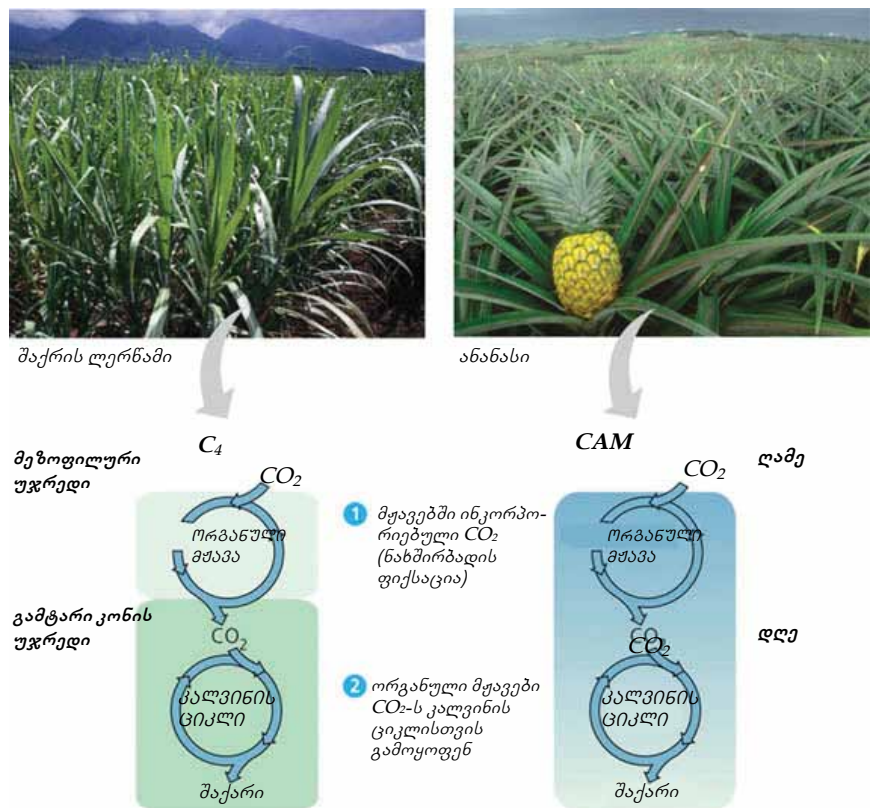
ამ თავში ჩვენ თვალი მივადევნეთ ფოტოსინთეზს ფოტონიდან საკვებამდე. სინათლის რეაქციები იჭერს მზის ენერგიას და მას atp-ის წარმოსაქმნელად და ელექტრონების წყლიდან NADP+-ზე გადასაცემად იყენებს. კალვინის ციკლი კი, atp-სა და NADPH-ს ნახშირორჟანგიდან შაქრის წარმოსაქმნელად იყენებს. ენერგია, რომელიც ქლოროპლასტში მზის სინათლის სახით შედის, ორგანულ ნაერთებში, როგორც ქიმიური ენერგია ინახება. მთელი პროცესის მიმოხილვისთვის იხილე სურათი10.21.

როგორია ფოტოსინთეზის პროდუქტების მეტაბოლური გზა? ქლოროპლასტებში წარმოქმნილი შაქარი მთელ მცენარეს ქიმიური ენერგიითა და ნახშირბადის ჩონჩხით ამარაგებს, რომელიც მცენარის უჯრედის ყველა ძირითადი ორგანული მოლეკულის სინთეზისთვისაა საჭირო.

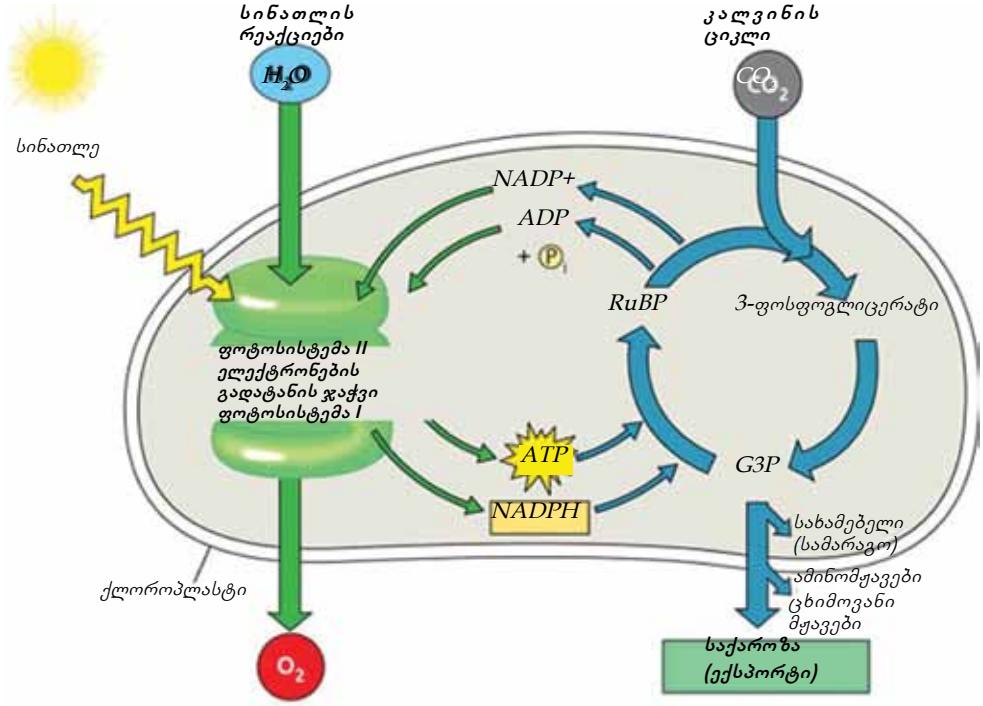
ფოტოსინთეზის დროს წარმოქმნილი ორგანული ნივთიერებების 50% მცენარის უჯრედის მიტოქონდრიებში შთაინთქმება როგორც საწვავი უჯრედული სუნთქვისთვის. ზოგჯერ ფოტოსუნთქვისას ადგილი აქვს ფოტოსინთეზის პროდუქტების დანაკარგს.

ფორმალურად, მწვანე უჯრედები მცენარის ერთადერთი აუტოტროფული ნაწილია. დანარჩენი მცენარე, ფოთლებიდან, ძარღვების გავლით, ორგანული მოლეკულების ექსპორტზეა დამოკიდებული. მცენარეთა უმრავლესობაში ნახშირწყალი ფოთლებიდან დისაქარიდ საქაროზას ფორმით ტრანსპორტირდება.

არამაფოტოსინთეზირებელ უჯრედებამდე მიღწევის შემდეგ, საქაროზა ნედლი მასალით უზრუნველყოფს უჯრედულ სუნთქვასა და მრავალრიცხოვან ანაბოლურ გზებს, საიდანაც ცილების, ლიპიდებისა და სხვა პროდუქტების სინთეზი ხორციელდება. შაქრის მნიშნელოვანი რაოდენობა ერთმანეთს გლუკოზის ფორმით, პოლისაქარიდ ცელულოზას წარმოქმნით უკავშირდება; განსაკუთრებით მცენარეთა იმ უჯრედებში, რომლებიც ჯერ ისევ იზრდება და მწიფდება. ცელულოზა — უჯრედის კედლის ძირითადი ინგრედიენტი, მცენარეებში, და ალბათ პლანეტის ზედაპირზეც, ყველაზე უფრო გავრცელებული ორგანული მოლეკულაა.



▶ სურათი 10.20 **C_4 და CA ფოტოსინთეზის შედარება.** ორივე ადაპტაციისთვის დამახასიათებელია: CO_2-ის ორგანულ მჟავებში წინასწარ ინკორპორირება, რომელსაც მოსდევს CO_2-ის კალვინის ციკლისათვის გადაცემა. C_4 და CAM გზები, ცხელ მშრალ დღეებში, ნაწილობრივ ან მთლიანად დახურული ბაგეების პირობებში, ფოტოსინთეზის შენარჩუნების პრობლემის ორი ევოლუციური გადაწყვეტაა.



◀ *გვ. 198. სურათი 10.21* **ფოტოსინთეზის მიმოხილვა.** *ამ დიაგრამაზე სინათლის რეაქციებისა და კალვინის ციკლის ძირითადი რეაგენტები და პროდუქტებია გამოსახული, როგორც ეს მცენარის უჯრედების ქლოროპლასტებში გვხვდება. მოქმედების მთელი თანმიმდევრობა ქლოროპლასტისა და მისი მემბრანების სტრუქტურულ მთლიანობაზეა დამოკიდებული. ფერმენტები, ქლოროპლასტსა და ციტოზოლში, კალვინის ციკლის პირდაპირ პროდუქტს, გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატს (G3P) მრავალ სხვა ორგანულ ნივთიერებად გარდაქმნის.*

სინათლის რეაქციები

სინათლის რეაქციები:

თილაკოიდის მოლეკულების მიერ მემბრანაში ხორციელდება;

სინათლის ენერგიას ATP-ისა და NADPH-ის ქიმიურ ენერგიებად გარდაქმნის;

ხლეჩს H_2O-ს და ატმოსფეროში გამოჰყოფს O_2-ს.

კალვინის ციკლის რეაქციები:

მიმდინარეობს ბაგეებში;

იყენებს ATP-სა და NADPH-ს CO_2-ის შაქარ G3P გარდასაქმნელად;

ADP-ს, არაორგანულ ფოსფატსა და NADP+-ს სინათლის რეაქციებში აბრუნებს

მცენარეთა უმრავლესობა ყოველდღიურად უფრო მეტი ორგანული მასალის წარმოქმნას ახერხებს ვიდრე ესაჭიროება, როგორც საწვავი სუნთქვისთვის და როგორც ბიოსინთეზის წინამორბედი. ზედმეტ შაქარს ისინი სახამებლის სინთეზის საშუალებით იმარაგებენ, ნაწილს თვით ქლოროპლატებში ინახავენ, ხოლო დანარჩენს – ფესვების, გორგლების, თესლებისა და ნაყოფების სამარაგო უჯრედებში. ფოტოსინთეზის დროს წარმოქმნილი საკვების მოლეკულების მიღებისას არ უნდა დაგვავიწყდეს, რომ მცენარეთა უმრავლესობა, ჰეტეროტროფებისთვის, მათ შორის ადამიანისთვისაც, ფოთლებს, ფესვებს, ღეროებს, ნაყოფებს და ხანდახან მთელს სხეულსაც კი კარგავს.

გლობალური მასშტაბით, ფოტოსინთეზი არის პროცესი, რომელიც ჩვენს ატმოსფეროში ჟანგბადის არსებობას განაპირობებს. უფრო მეტიც, საკვების წარმოქმნის თვალსაზრისით, მიკროსკოპული ქლოროპლასტების კოლექტიური ნაყოფიერება უზარმაზარია. დაანგარიშებულია, რომ ფოტოსინთეზის პროცესში წელიწადში დაახლოებით 160 მილიარდი მეტრიკული ტონა ნახშირწყალი (მეტრიკული ტონა 1,000 კგ, დაახლოებით 1.1 ტონაა) წარმოიქმნება.

ეს ორგანული მასალა მიახლოებით ამ სახელმძღვანელოს 60 ტრილიონი ეგზემპლარისგან შემდგარი დასტის ექვივალენტურია, წიგნების 17 დასტა დედამიწიდან მზემდე აღწევს! პლანეტაზე, ვერც ერთი სხვა ქიმიური პროცესის გამოსავალი, ფოტოსინთეზის გამოსავალს ვერ შეედრება. და არც ერთი სხვა პროცესი ფოტოსინთეზზე მეტად არ არის მნიშვნელოვანი დედამიწაზე კეთილდღეობისთვის.

მე-10 თავის შემოწმება

ძირითადი კონცეფციების შემოწმება

- **მცენარეები და სხვა აუტოტროფები ბიოსფეროს მწარმოებლები არიან** ფოტოაუტროფები მზის ენერგიას CO_2-იდან და H_2O-დან ორგანული მოლეკულების წარმოსაქმნელად იყენებენ. ჰეტეროტროფები კი — ენერგიისა და ნახშირბადისთვის, სხვა ორგანიზმებიდან ორგანულ მოლეკულებს შთანთქავენ (გვ. 181).

კონცეფცია 10.1

ფოტოსინთეზი სინათლის ენერგიას საკვების ქიმიურ ენერგიად გარდაქმნის

- **ქლოროპლასტები: ფოტოსინთეზის საიტები მცენარეებში** აუტოტროფულ ეუკარიოტებში ფოტოსინთეზი ქლოროპლასტებში მიმდინარეობს, ორგანელებში, რომლებიც თილაკოიდებს შეიცავს. თილაკოიდების წყება გრანს წარმოქმნის.
- **ატომების გზა ფოტოსინთეზში: *სამეცნიერო შეკითხვა*** ფოტოსინთეზის შეჯამება ამგვარად ხდება: $6CO_2 + 12H_2O +$ სინათლის ენერგია $\rightarrow C_6H_{12}O_6 + 6O_2 + 6H_2O$ ქლოროპლასტები წყალს წყალბადად და ჟანგბადად ხლეჩს და შაქრის მოლეკულაში წყალბადის ელექტრონების ინკორპორირებას ახდენს. ფოტოსინთეზი ჟანგვა-აღდგენითი პროცესია: H_2O იჟანგება, ხოლო CO_2 აღდგება.
- **ფოტოსინთეზის ორი საფეხური: *წინასწარი განხილვა*** სინათლის რეაქციები გრანში ხლეჩს წყალს, გამოყოფს O_2-ს, ATP-სა და NADPH-ს წარმოქმნის. კალვინის ციკლი სტრომაში CO_2-დან შაქარს წარმოქმნის და ენერგიის წყაროდ ATP-ს, ხოლო აღმდგენ ძალად NADPH-ს იყენებს.

  აქტივობა: *ფოტოსინთეზის განხილვა*

კონცეფცია 10.2

სინათლის რეაქციები მზის ენერგიას ATP-ის და NADPH-ის ქიმიურ ენერგიად გარდაქმნის

- **მზის სინათლის ბუნება** სინათლე ელექტრომაგნიტური ენერგიის ფორმაა. ფერები, რომლებსაც როგორც ხილულ სინათლეს ვხედავთ, იმ სიგრძის ტალღებს შეიცავს, რომლებიც ფოტოსინთეზს ასტიმულირებს.
- **ფოტოსინთეზის პიგმენტები: სინათლის რეცეპტორები** პიგმენტი სპეციფიური ტალღის სიგრძის ხილულ სინათლეს შთანთქავს. მცენარეებში, ქლოროფილი *a* ფოტოსინთეზის ძირითადი პიგმენტია. დამატებითი პიგმენტები განსხვავებული ტალღის სიგრძის სინათლეს შთანთქავს და ენერგიას ქლოროფილ *a*-ს გადასცემს.
- **ქლოროფილის აგზნება სინათლის საშუალებით** პიგმენტი ძირითადი მდგომარეობიდან აგზნებულ მდგომარეობაში გადადის, როდესაც ფოტონს მისი ერთ-ერთი ელექტრონი მაღალ ენერგეტიკულ ორბიტალზე გადაჰყავს. ეს აგზნებული მდგომარეობა არასტაბილურია. იზოლირებული პიგმენტის ელექტრონები უკან, ძირითად მდგომარობაში დაბრუნების ტენდენციას ამჟღავნებენ და სითბოს და/ან სინათლეს გამოსცემენ.
- **ფოტოსისტემა: სინათლის-შემკრებ კომპლექსებთან ასოცირებული სარეაქციო ცენტრი** ფოტოსისტემა სარეაქციო ცენტრისგან შედგება, რომელიც სინათლის შემკრები კომპლექსებითაა გარემოცული, და რომლებიც ფოტონების ენერგიას სარეაქციო ცენტრისკენ მიმართავენ. როდესაც სარეაქციო ცენტრის ქლოროფილი *a*-ს მოლეკულა ენერგიას შთანთქავს, მისი ერთ-ერთი ელექტრონი პირველად ელექტრონულ აქცეპტორს სცილდება. ფოტოსისტემა I სარეაქციო ცენტრში ქლოროფილი *a* 700-ის მოლეკულებს შეიცავს; ფოტოსიტემა II 680-ის მოლეკულებს შეიცავს.
- **ელექტრონების არაციკლური ნაკადი** ელექტრონების არაციკლური ნაკადი NADPH-ს, ATP-სა და ჟანგბადს წარმოქმნის.
- **ელექტრონების ციკლური ნაკადი** ელექტრონების ციკლური ნაკადი მხოლოდ ფოტოსისტემა I იყენებს, წარმოქმნის ATP-ს, მაგრამ არ წარმოქმნის NADPH-ს ან O_2-ს.
- **ქემიოსმოსის შედარება ქლოროპლასტებსა და მიტოქონდრიებში** ორივე ორგანელში ელექტრონული სატრანსპორტო ჯაჭვის ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციები მემბრანის მეორე მხარეს H+-ის გრადიენტს ქმნის. ATP სინტაზა ამ პროტონის მამოძრავებელ ძალას ATP-ის წარმოსაქმნელადიყენებს.

კონცეფცია 10.3

კალვინის ციკლი ATP-ს და NADPH-ს CO_2-ის შაქრად გარდასაქმნელად იყენებს

- კალვინის ციკლი სტრომაში მიმდინარეობს და ნახშირბადის ფიქსაციას, აღდგენასა და CO_2-ის აქცეპტორის რეგენ-

ერაციას მოიცავს. იყენებს რა NADPH-ის ელექტრონებს და ATP-ის ენერგიას, ციკლი სამნახშირბადიან შაქარს (G_3P) ასინთეზებს. G_3P-ს დიდი ნაწილი ციკლში ხელახლა გამოიყენება, მაგრამ ნაწილი გადის ციკლიდან და გლუკოზად და სხვა ორგანულ მოლეკულებად გარდაიქმნება (გვ. 193-195).

კონცეფცია 10.4

მშრალ, არიდულ კლიმატში ნახშირბადის ფიქსაციის აღვირნატიული მექანიზმი ჩამოყალიბდა

- **ფოტოსუნთქვა: ევოლუციური რელიქტი?** მშრალ, ცხელ დღეს მცენარეები ხურავენ თავიანთ ბაგეებს და წყალს ინარჩუნებენ. ჟანგბადი, სინათლის რეაქციებიდან, მატულობს. ფოტოსუნთქვისას, რუბისკოს აქტიურ ცენტრში, O_2 ჩაანცვლებს CO_2-ს. ეს პროცესები შთანთქავს ორგანულ საწვავს და CO_2-ს გამოყოფს, ATP-ის ან შაქრის წარმოქმნის გარეშე.

- **C4 მცენარეები** C_4 მცენარეები, მეზოფილური უჯრედებში, ოთხ-ნახშირბადიან ნაერთში CO_2-ის ინკორპორირებით, ფოტოსუნთქვის საფასურს მინიმუმამდე ამცირებენ. ამ ნაერთების ექსპორტი გამტარი კონის უჯრედებში ხდება, სადაც ისინი, კალვინის ციკლში გამოსაყენებლად, ნახშირორჟანგს გამოჰყოფენ.

- **CAM მცენარეები** CAM მცენარეები ღამით აღებენ თავიანთ ბაგეებს, და CO_2-ს ორგანულ მჟავებში ჩართავენ, რომლებიც მეზოფილური უჯრედებში ინახება. დღის განმავლობაში ბაგეები დახურულია და კალვინის ციკლისთვის CO_2 ორგანული მჟავებიდან გამოიყოფა.

- **ფოტოსინთეზის მნიშვნელობა: განხილვა** ფოტოსინთეზის დროს წარმოქმნილი ორგანული ნაერთები ენერგიითა და სამშენებლო მასალით უზრუნველყოფს ეკოსისტემებს.

შეამოწმეთ საკუთარი ცოდნა

თვითშეფასება

1. ფოტოსინთეზის სინათლის რეაქციები კალვინის ციკლს აწვდის:
   ა. სინათლის ენერგიას;
   ბ. CO_2-ს და ATP-ს
   გ. H_2O-ს და NADPH-ს;
   დ. ATP-ს და ADPH-ს;
   ე. შაქარს და O_2-ს;

2. რომელი თანმიმდევრობა წარმოადგენს სწორად ელექტრონების ნაკადს ფოტოსინთეზის დროს?
   ა. NADPH → O_2 → CO_2;
   ბ. H_2O → NADPH → კალვინის ციკლი;
   გ. NADPH → ქლოროფილი → კალვინის ციკლი;
   დ. H_2O → ფოტოსისტემა I → ფოტოსისტემა II;
   ე. NADPH → ქლოროფილი → ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვი → O_2.

3. რომელი დასკვნა არ გამომდინარეობს სწავლებიდან ქლოროფილ *a*-ს შთანთქმის სპექტრისა და ფოტოსინთეზის მოქმედების სპექტრის შესახებ?
   ა. ფოტოსინთეზისთვის ყველა ტალღის სიგრძე თანაბრად ეფექტური არ არის.
   ბ. უნდა იყოს დამატებითი პიგმენტები, რომლებიც სინათლის სპექტრს აფართოვებს, რაც ხელს უწყობს ფოტოსინთეზს.
   გ. სპექტრის წითელი და ლურჯი უბნები ყველაზე ეფექტურია ფოტოსინთეზის სტიმულირებისათვის.
   დ. ქლოროფილის ფერი მწვანე სინათლის შთანთქმას მიეწერება.
   ე. ქლოროფილ ა-ს შთანთქმის ორი პიკი აქვს.

4. ორი ფოტოსისტემის კოოპერირება საჭიროა:
   ა. ATP-ის სინთეზისთვის.
   ბ. NADP+-ის აღსადგენად.
   გ. ციკლური ფოტოფოსფორილირებისთვის.
   დ. ფოტოსისტემა I-ის სარეაქციო ცენტრის დასაჟანგად.
   ე. პროტონის მამოძრავებელი ძალის გენერირებისთვის.

5. თავისი *მექანიზმით* ფოტოფოსფორილირება ყველაზე მეტად ჰგავს:
   ა. გლიკოლიზში სუბსტრატულ დონეზე ფოსფოლირილებას.
   ბ. ჟანგვით ფოსფორილირებას უჯრედული სუნთქვისას.
   გ. კალვინის ციკლს.
   დ. ნახშირბადის ფიქსაციას.
   ე. NADP+-ის აღდგენას.

6. რა თვალსაზრისით არის ფოტოსინთეზის ადაპტაციები C_4 მცენარეებში და CA მცენარეებში მსგავსი?
   ა. ორივე შემთხვევაში მხოლოდ ფოტოსისტემა I გამოიყენება.
   ბ. მცენარეების ორივე ტიპი წარმოქმნის შაქარს კალვინის ციკლის გარეშე.
   გ. ორივე შემთხვევაში, ნახშირბადის ფიქსაციის პირველ საფეხურს, რუბისკოსკოს გარდა, სხვა ფერმენტიც ახორციელებს.
   დ. მცენარეთა ორივე ტიპი შაქარს სიბნელეში წარმოქმნის.
   ე. არც C_4 მცენარეებს და არც CAM მცენარეებს თილაკოიდები არ აქვს.

7. ამ პროცესებიდან რომელი არის ყველაზე პირდაპირ სტიმულირებული სინათლის ენერგიით?
   ა. pH გრადიენტის შექმნა პროტონების გადატუმბვით თილაკოიდის მემბრანის მეორე მხარეს.
   ბ. ბაგეებში ნახშირბადის ფიქსაცია.

გ. NADP+-ის მოლეკულების აღდგენა.
დ. ქლოროფილის მოლეკულებიდან ელექტრონების მოცილება.
ე. ATP-ის სინთეზი.

8. ამ დებულებათაგან, რომელი განასხვავებს სწორად ელექტრონების ციკლურ და არაციკლურ ნაკადს ერთმანეთისგან?
ა. ელექტრონების მხოლოდ არაციკლური ნაკადი წარმოქნის ATP-ს.
ბ. გარდა ATP-ისა, ელექტრონების ციკლური ნაკადი წარმოქმნის აგრეთვე O_2-ს და NADPH-ს.
გ. მხოლოდ ელექტრონების ციკლური ნაკადი ახდენს სინათლის უტილიზაციას 700 ნმ-ზე.
დ. ქემიოსმოსი უნიკალურია ელექტრონების არაციკლური ნაკადისთვის.
ე. მხოლოდ ელექტრონების ციკლურ ნაკადს შეუძლია მოქმედება ფოტოსისტემა II-ის არარსებობისას.

9. ამ დებულებებიდან, რომელი მათგანი განასხვავებს სწორად აუტოტროფებს ჰეტეროტროფებისგან?
ა. მხოლოდ ჰტეროტროფები საჭიროებენ ქიმიურ ნაერთებს გარემოდან.
ბ. უჯრედული სუნთქვა უნიკალურია ჰეტეროტროფებისთვის.
გ. მხოლოდ ჰტერეოტროფებს აქვთ მიტოქონრიები.
დ. მხოლოდ აუტოტროფებს, მაგრამ არა ჰეტეროტროფებს, შეუძლიათ თავის გამოკვება, CO_2-ით დაწყებული და სხვა არაორგანული საკვები ელემენტებით დამთავრებული.

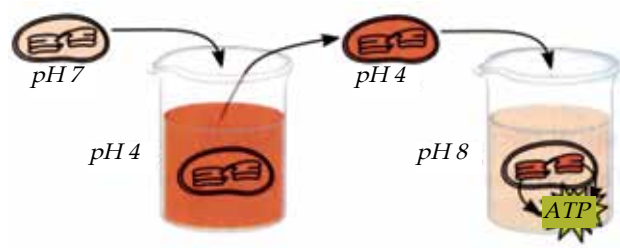
10. ჩამონათვალიდან რომელი არ მიმდინარეობს კალვინის ციკლში?
ა. ნახშირბადის ფიქსაცია.
ბ. NADPH-ის დაჟანგვა.
გ. ჟანგბადის გამოყოფა.
დ. CO_2-ის აქცეპტორის აღდგენა.
ე. TP-ის შთანთქმა.

ევოლუციური კავშირი

ფოტოსუნთქვას შეუძლია მნიშვნელოვნად, დაახლოებით 50%-ით, შეამციროს სოის ფოტოსინთეზის გამოსავალი. როგორ ფიქრობთ, სოის ველურ მონათესავე ფორმებში ეს ციფრი უფრო მაღალი იქნება თუ უფრო დაბალი? რატომ?

მეცნიერული კვლევა

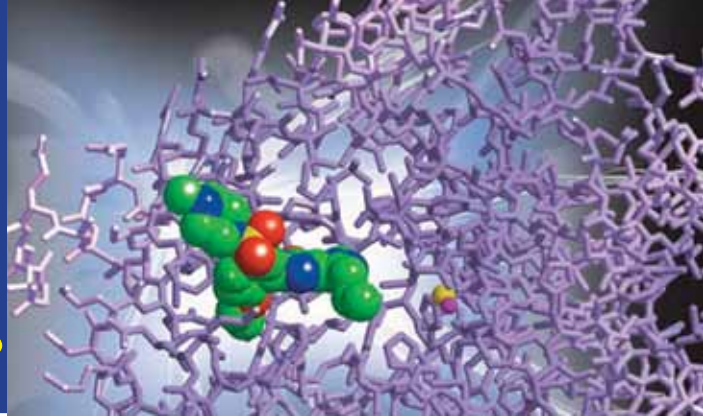
ქვემოთ, დიაგრამაზე, წარმოდგენილია ექსპერიმენტი იზოლირებულ ქლოროპლასტებზე. ქლოროპლასტები ჯერ მჟავა ხსნარში, pH 4-ზე მოათავსეს. მას შემდეგ რაც თილაკოიდის ღრუში pH-მა 4-ს მიაღწია, ქლოროპლასტები ფუძე ხსნარში, pH 8-ზე გადაიტანეს. შემდეგ ქლოროპლატებმა სიბნელეში თ წარმოქმნეს. ახენით ეს შედეგი.



მეცნიერება, ტექნოლოგია და საზოგადოება

CO_2 ატმოსფეროში სითბოს აკავებს და ჰაერს ათბობს, ზუსტად ისე, როგორც ამას სუფთა მინა აკეთებს სათბურში. მეცნიერულად დასაბუთებულია, რომ CO2, რომელიც ჰაერს შეშისა და ნამარხი საწვავის დაწვით ემატება, ტემპერატურის გლობალურ აწევაზეა პასუხისმგებელი. გამოთვლილია, რომ მთელი ფოტოსინთეზის 20%-ზე მეტი ტენიან ტროპიკულ ტყეებზე მოდის. როგორც ჩანს, გონივრული იქნებოდა გვეფიქრა, რომ ტენიანი ტროპიკული ტყეები გლობალურ დათბობას დიდი რაოდენობით CO_2-ის შთანთქმით შეამცირებდა, მაგრამ ახლა, ბევრ ექსპერტი მიიჩნევს, რომ გლობალური დათბობის შემცირებაში ტენიან ტროპიკულ ტყეებს მცირე წვლილი მიუძღვით, ანუ ფაქტიურად არ მონაწილეობენ. რატომ უნდა იყოს ასე? (მინიშნება: რა მოსდის საკვებს, რომელსაც ტენიანი ტროპიკული ტყეები წარმოქმნის, როდესაც მას ცხოველები ჭამენ ან როდესაც ხე კვდება?)

11 უჯრედული კომუნიკაცია



▲ *სურათი 11.1* ***სასიგნალო გზის ფერმანტთან (მეწამული) დაკავშირევული ვიაგრა (მრავალ-ფერიანი).***

ძირითადი კონცეფციები

11.1 **გარეგანი სიგნალები უჯრედში პასუხებად გარდაიქმნება**

11.2 **მიღება: სასიგნალო მოლეკულა უკავშირდება რეცეპტორულ ცილას და იწვევს მისი ფორმის ცვლილებას**

11.3 **ტრანსდუქცია: უჯრედში არსებული მოლეკულური კასკადები სიგნალებს გადასცემენ რეცეპტორებიდან სამიზნე მოლეკულებამდე.**

11.4 **პასუხი: უჯრედული სასიგნალო გზები ციტოპლაზმურ აქტიობას ან ტრანსკრიპციას არეგულირებენ.**

შესავალი

უჯრედული კავშირი

ძოგზაურს ფეხი უცურდება და ეცემა ციცაბო ხევში, დაცემისას იზიანებს ფეხს. ტრაგედია აცილებულია, როცა მას შეუძლია ტელეფონის ამოღება და დარეკვა. მობილური ტელეფონი, ინტერნეტი, ელექტრონული ფოსტა, დაუყოვნებლივი შეტყობინებები — არავის შეუძლია კომუნიკაციის მნიშვნელობის უარყოფა ჩვენს ცხოვრებაში. კომუნიკაციის როლი ასევე კრიტიკულია სიცოცხლისთვის უჯრედულ დონეზეც. უჯრედ-უჯრედული ურთიერთობა აბსოლუტურად აუცილებელია მრავალუჯრედიანი ორგანიზმებისთვის, იქნებიან ეს ადამიანები, თუ მუხის ხეები. მრავალუჯრედიან ორგანიზმებში ტრილიონობით უჯრედი უნდა დაუკავშირდეს ერთმანეთს საკუთარი აქტივობის ისეთი კოორდინაციისთვის, რომ ორგანიზმს განაყოფიერებული კვერცხიდან განვითარების, შემდეგ გადარჩენის, და თავის მხრივ, ისევ გამრავლების საშუალება მიეცეს. უჯრედშორისი ურთიერთობები ასევე მნიშვნელოვანია მრავალი ერთუჯრედიანი ორგანიზმისთვისაც. უჯრედებს შორის არსებული ურთიერთობების ქსელი შეიძლება გაცილებით უფრო რთული იყოს, ვიდრე მსოფლიო საინფორმაციო ელექტრონული ქსელია.

იმის შესასწავლად, თუ როგორ გადასცემენ უჯრედები ერთმანეთს სიგნალს და როგორ ახდენენ ისინი მიღებული სიგნალების ინტერპრეტაციას, ბიოლოგებმა აღმოაჩინეს უჯრედული რეგულაციის ზოგიერთი უნივერსალური მექანიზმი, რაც ყველა ცოცხალის ევოლუციური კავშირის დამატებითი დასტურია. უჯრედის სასიგნალო მექანიზმების ერთი და იგივე მცირე ნაკრები (კომპლექტი) გვხვდება მრავალი მიმართულების ბიოლოგიურ კვლევებში – ემბრიონული განვითარებიდან დაწყებული, ავთვისებიან დაავადებებზე ჰორმონთა მოქმედებით დამთავრებული. ერთ-ერთ მაგალითში, ჩვეულებრივი უჯრედ-უჯრედული სასიგნალო გზა იწვევს სისხლძარღვების გაფართოვებას. როგორც კი სიგნალი შემცირდება, პასუხი წყდება **სურათ 11.1-ზე** მეწამული ფერით გამოხატული ფერმენტით. ასევე ნაჩვენებია მრავალფერიანი მოლეკულა, რომელიც ამ ფერმენტის მოქმედებას ახშობს და სისხლძარღვებს გაფართოვებულ მდგომარეობაში ინარჩუნებს.ამის მსგავსი ფერმენტის მაინჰიბირებელი კომპონენტი ხშირად იხმარება ხოლმე სამედიცინო მდგომარეობების სამკურნალოდ. ვიაგრას სახელით ცნობილი მრავალფერიანი კომპონენტის მოქმედება, მოგვიანებით იქნება განხილული ამავე თავში. უჯრედების მიერ მიღებული სიგნალები, მიუხედავად იმისა, წარმოიშობიან ისინი სხვა უჯრედებიდან, თუ ფიზიკური გარემოცვის ცვლილებებით, როგორიცაა სინათლე, შეხება, სხვადასხვა ფორმისაა. თუმცა, უჯრედები ერთმანეთთან კავშირებს მაინც უფრო ხშირად, ქიმიური სიგნალებით ამყარებენ. ამ თავში, ჩვენ ყურადრებას გავამახვილებთ იმ მთავარ მექანიზმებზე, რომელთა საშუალებითაც უჯრედები იღებენ, ამუშავებენ და პასუხობენ სხვა უჯრედებიდან მიღებულ სიგნალებს.

კონცეფცია 11.1

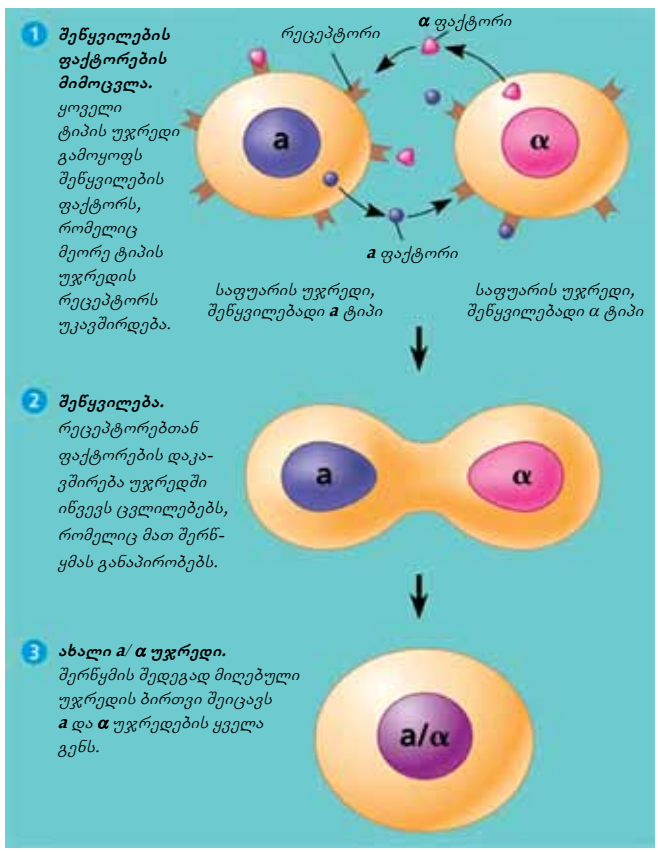
გარეგანი სიგნალები უჯრედში გარდაიქმნება პასუხებად

რას ეუბნება „მოლაპარაკე“ უჯრედი „მსმენელ“ უჯრედს და როგორ პასუხობს უკანასკნელი შეტყობინებაზე? მოდით,

ამ საკითხების განხილვა დავიწყოთ პირველ რიგში მიკროორგანიზმებს შორის ურთიერთობების გაცნობით.

უჯრედული სასიგნალო სისტემების ევოლუცია

უჯრედთა „საუბრის“ ერთ-ერთი თემა არის სქესობრივი ურთიერთობა – ყოველ შემთხვევაში, საფუარისთვის შაცჰარომყცეს ცერევისიაე, რომელსაც ადამიანები საუკუნეების მანძილზე პურის, ღვინისა და ლუდის დასამზადებლად იყენებენ. მეცნიერებმა შეისწავლეს, რომ ამ საფუარის უჯრედები თავიანთ წყვილებს შეიცნობენ ქიმიური სიგნალებით. არსებობს ორი სქესი, ან მეწყვილის ტიპი, რომელთაც ეწოდებათ **ა** და α **(სურათი 11.2)**. **ა** ტიპის მეწყვილის უჯრედები გამოყოფენ ქიმიურ სიგნალს, რომელსაც ეწოდება **ა** ფაქტორი. მას შეუძლია, დაუკავშირდეს მეზობელი α უჯრედის სპეციალურ რეცეპტორულ ცილას. ამავდროულად, α უჯრედები გამოყოფენ α ფაქტორს, რომელიც უკავშირდება **ა** უჯრედებზე არსებულ რეცეპტორებს. ფაქტობრივად, უჯრედში შესვლის გარეშე, ორი მეწყვილე ფაქტორი აიძულებს უჯრედებს, გამოიზარდონ ერთმანეთის მიმართულებით და გამოიწვიონ



▲ *სურათი 11.2* ***საფუარის შეწყვილებად უჯრედებს შორის კომუნიკაცია.*** *შაცცჰარომყცეს ცერევისიაე-ს უჯრედები ქიმიურ სასიგნალო გზას იყენებენ საწინააღმდეგო შესაწყვილებელი უჯრედის ტიპის გამოსაცნობად და შეწყვილების პროცესის დასაწყებად. ორი შეწყვილებადი ტიპი და მათი შესაბამისი სიგნალები, ან შეწყვილების ფაქტორები იწოდებიან როგორც a და α.*

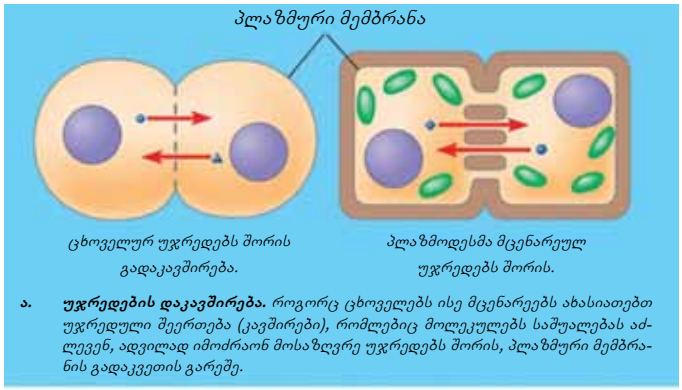
სხვა უჯრედული ცვლილებებიც. შედეგი კი არის ორი საპირისპირო ტიპის უჯრედის შერწყმა, ან შეწყვილება. ახალი **ა** / α უჯრედი შეიცავს ორივე საწყისი უჯრედის ყველა გენს, გენეტიკური რესურსების კომბინაციას, რომელიც უპირატესობას ანიჭებს შემდგომი გაყოფების შედეგად წარმოქმნილ მათ შთამომავლებს.

საფუარის უჯრედის ზედაპირზე შესაწყვილებელი სიგნალი როგორ იცვლება ან ტრანსდუცირდება (გარდაიქმნება) ისეთ ფორმაში, რომელიც იწვევს შეწყვილების უჯრედულ პასუხს? პროცესი, რომლის შედეგადაც უჯრედის ზედაპირზე სიგნალი გარდაიქმნება სპეციალურ უჯრედულ პასუხად, წარმოადგენს საფეხურების სერიას, რომელსაც **სიგნალის გადაცემის გზა** ეწოდება. მრავალი ასეთი გზა ფართოდ არის შესწავლილი როგორც საფუარებში, ასევე ცხოველურ უჯრედებში. საკვირველია, მაგრამ სიგნალის გადაცემის მოლეკულური დეტალები საოცრად მსგავსია საფუარებსა და ძუძუმწოვრებში, თვით ორგანიზმთა ამ ორი ჯგუფის საერთო წინაპარშიც, რომელიც მილიარდი წლის წინ ცხოვრობდა. ეს მსგავსება და ასევე ბაქტერიებისა და მცენარეების სასიგნალო სისტემებს შორის ახლახან გამოვლენილი მსგავსებანი ამტკიცებენ, რომ დღეს გამოყენებული უჯრედული სასიგნალო მექანიზმების ადრეული ვარიანტები ბევრად უფრო ადრე განვითარდა, ვიდრე პირველი მრავალუჯრედიანი არსებები გამოჩნდებოდნენ დედამიწაზე. მეცნიერები ფიქრობენ, რომ სასიგნალო მექანიზმები პირველად განვითარდა უძველეს პროკარიოტებსა და ერთუჯრედიან ეუკარიოტებში და შემდეგ ადაპტირდა მათი მრავალუჯრედიანი შთამომავლების მიერ გამოსაყენებლად.

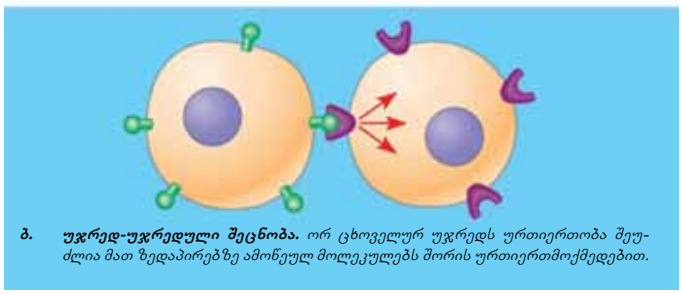
ადგილობრივი და დისტანციური სასიგნალო გზები

საფუარის უჯრედების მსგავსად, უჯრედები მრავალუჯრედიან ორგანიზმებში ჩვეულებრივ ურთიერთობენ ქიმიური შუამავლების მეშვეობით, რომლებიც გამიზნულია იმ უჯრედებისთვის, რომლებიც შესაძლოა იყვნენ ერთმანეთის მომიჯნავე, ან კიდევ არა. უჯრედებს კომუნიკაცია შეუძლიათ უშუალო კონტაქტით, როგორც ეს ვნახეთ მე-6 და მე-7 თავებში. როგორც ცხოველებს, ისე მცენარეებს აქვთ უჯრედის დამაკავშირებლები, რომლებიც მათი მდებარეობის ადგილებში მეზობელი უჯრედების ციტოპლაზმას უშუალოდ აკავშირებენ ერთმანეთთან **(სურათი 11.3 ა)**. ასეთ შემთხვევებში ციტოზოლში გახსნილ სასიგნალო ნივთიერებებს თავისუფლად შეუძლიათ მომიჯნავე უჯრედებს შორის გადასვლა. გარდა ამისა, ცხოველურ უჯრედებს კომუნიკაცია შეუძლიათ უჯრედის მემბრანასთან დაკავშირებულ, ზედაპირულ მოლეკულებს შორის უშუალო კონტაქტით **(სურათი 11.3 ბ)**. ასეთი სახით სიგნალის გადაცემა, რომელსაც უჯრედ-უჯრედულ შეცნობას უწოდებენ, მნიშვნელოვანია ისეთი პროცესებისთვის, როგორიცაა ემბრიონული განვითარება და იმუნური პასუხი.

მრავალ სხვა შემთხვევაში, შუამავალი მოლეკულები გამოიყოფიან სასიგნალო უჯრედებიდან. ზოგი მათგანი მხოლოდ მცირე მანძილზე მოგზაურობს, როგორებიცაა **ადგილობრივი რეგულატორების** მოქმედება მეზობელ უჯრედებზე. ცხოვე-



ა. **უჯრედების დაკავშირება.** *როგორც ცხოველებს ისე მცენარეებს ახასიათებთ უჯრედული შეერთება (კავშირები), რომლებიც მოლეკულებს საშუალებას აძლევენ, ადვილად იმოძრაონ მოსაზღვრე უჯრედებს შორის, პლაზმური მემბრანის გადაკვეთის გარეშე.*



ბ. **უჯრედ-უჯრედული შეცნობა.** *ორ ცხოველურ უჯრედს ურთიერთობა შეუძლია მათ ზედაპირებზე ამოწეულ მოლეკულებს შორის ურთიერთმოქმედებით.*

▲ *სურათი 11.3* **უჯრედებს შორის უშუალო კონტაქტით ურთიერთობა.**

ლური ლოკალური რეგულატორების ერთი კლასი — *ზრდის ფაქტორები*, წარმოადგენს ნაერთებს, რომლებიც ახლომახლო არსებულ სამიზნე უჯრედებს ზრდისა და გამრავლების სტიმულს აძლევენ. ერთდროულად მრავალ უჯრედს შეუძლია მიიღოს და პასუხი გასცეს ახლომახლო მყოფი ერთი მოლეკულის მიერ პროდუცირებულ ზრდის ფაქტორის მოლეკულებს. ცხოველებში, ამ ტიპის ადგილობრივი სიგნალის გადაცემას უწოდებენ *სიგნალის პარაკრინულ გადაცემას* (სურათი 11.4ა).

სიგნალის ლოკალური გადაცემის მეორე, უფრო სპეციალიზებულ ტიპს, რომელსაც *სინაფსურ გადაცემას* უწოდებენ, ადგილი აქვს ცხოველთა ნერვულ სისტემაში. ნერვული უჯრედის გასწვრივ ელექტრული სიგნალი იწვევს ქიმიური სიგნალის, ნეიროტრანსმიტერული მოლეკულის ფორმით სეკრეციას. იგი დიფუზიას განიცდის სინაფსში, პატარა სივრცეში, რომელიც არსებობს ნერვულ უჯრედსა და მის სამიზნე უჯრედს (ხშირად მეორე ნერვული უჯრედი) შორის. ნეიროტრანსმიტერი იწვევს სამიზნე უჯრედის სტიმულაციას (სურათი 11.4ბ).

მცენარეებში სიგნალის ადგილობრივი გადაცემა კარგად არ არის შესწავლილი. უჯრედის კედლის არსებობის გამო, მცენარეებმა უნდა გამოიყენონ ცხოველებში არსებული ლოკალურად მოქმედი მექანიზმებისგან განსხვავებული მექანიზმები.

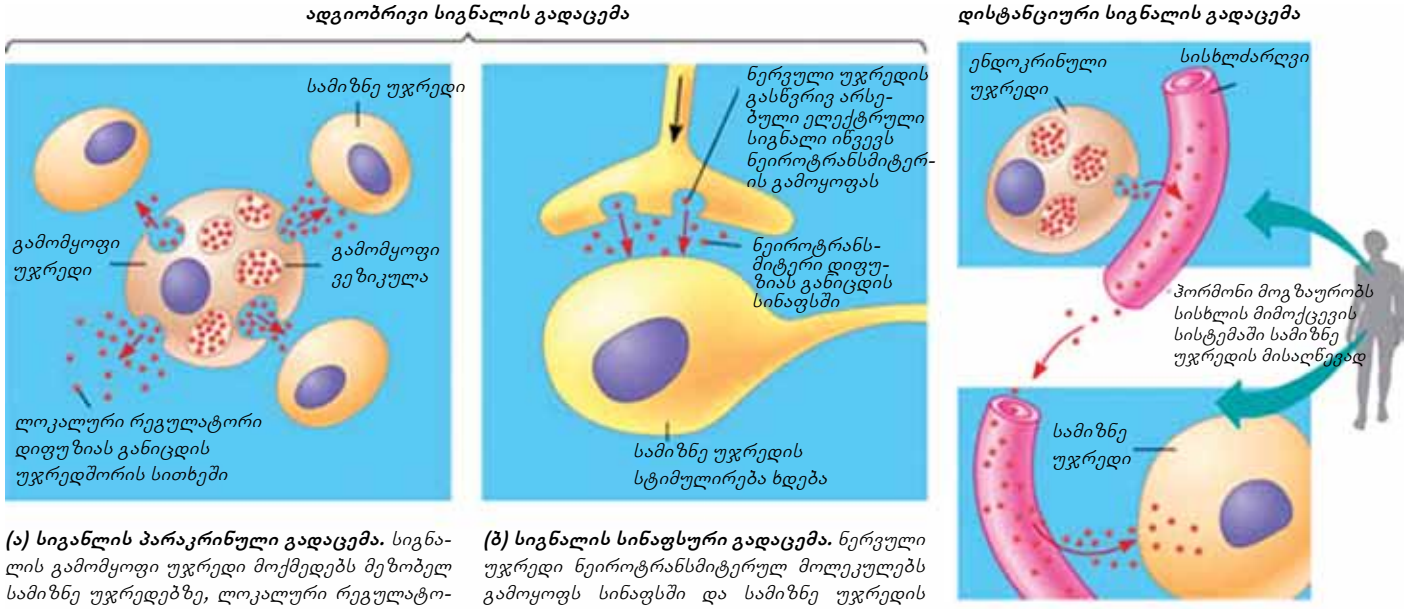
როგორც ცხოველები, ისე მცენარეები სიგნალების გრძელ მანძილზე გადაცემისათვის იყენებენ ქიმიურ ნაერთებს, რომელთაც **ჰორმონებს** უწოდებენ. ცხოველებში ჰორმონულ სასიგნალო გზაში, რომელსაც ასევე უწოდებენ ენდოკრინულ სასიგნალო გზას, სპეციალური უჯრედები ჰორმონის მოლეკულებს გამოყოფენ სისხლძარღვებში, რომელთა საშუალებითაც ისინი მოგზაურობენ სხეულის სხვადასხვა ნაწილში არსებული სამიზნე უჯრედებისკენ (სურათი 11.4 გ). მცენარეთა ჰორმონები (ხშირად უწოდებენ *ზრდის რეგულატორებს*) ზოგჯერ მოგზაურობენ ძარღვებში, მაგრამ უფრო ხშირად თავიანთ სამიზნეებს აღწევენ უჯრედების გავლით მოძრაობით (იხილეთ 39-ე თავი), ან კიდევ ჰაერში დიფუზიით, როგორც აირი. ჰორმონებს ახასიათებს მრავალფეროვნება მოლეკულის ზომისა და ტიპის მიხედვით, როგორც ეს ხდება ადგილობრივ რეგულატორებში. მაგალითისთვის მცენარეული ჰორმონი — ეთილენი, აირი, რომელიც აჩქარებს ხილის დამწიფებასა და ხელს უწყობს ზრდის რეგულაციას, არის მხოლოდ 6 ატომისგან შემდგარი ნახშირწყალბადი (C_2H_4), რომელსაც შეუძლია უჯრედის კედელში გასვლა. ამის საპირისპიროდ, ძუძუმწოვართა ჰორმონი — ინსულინი, რომელიც არეგულირებს შაქრის კონცენტრაციას სისხლში, არის ათასობით ატომისგან შემდგარი ცილა.

ნერვული სისტემის მეშვეობით სიგნალის გადაცემა ასევე შეიძლება იქნას მიჩნეული სიგნალის დისტანციური გადაცემის ტიპად. ელექტრული სიგნალი მოგზაურობს ნერვული უჯრედის სიგრძეზე და შემდეგ გარდაიქმნება ისევ ქიმიურ სიგნალად, რომელიც გადაკვეთს სინაფსს მეორე ნერვული უჯრედისკენ, სადაც იგი კვლავ ელექტრულ სიგნალად გარდაიქმნება. ამ შემთხვევაში, ნერვულ სიგნალს მოგზაურობა შეუძლია მთელი რიგი ნერვული უჯრედების გასწვრივ. რადგან ზოგიერთი ნერვული უჯრედი საკმაოდ გრძელია, ნერვულ სიგნალს შეუძლია დიდ მანძილზე სწრაფად მოგზაურობა, მაგალითად, თქვენი ტვინიდან ფეხის ცერამდე. ამ ტიპის დისტანციური სასიგნალო გზა დეტალურად იქნება განხილული 48-ე თავში.

რა ხდება მას შემდეგ, რაც უჯრედი სიგნალს მიიღებს? სიგნალი შეცნობილ უნდა იქნას სპეციფიური რეცეპტორული მოლეკულის მიერ და ინფორმაცია, რომელსაც სიგნალი ფლობს, უნდა შეიცვალოს სხვა ფორმით – უნდა ტრანსდუცირდეს უჯრედის შიგნით მანამდე, ვიდრე უჯრედი შეძლებს პასუხის გაცემას. ამ თავის დარჩენილ ნაწილში განხილული იქნება ეს პროცესი, პირველ რიგში ,ცხოველური უჯრედებისთვის.

სიგნალის გადაცემის სამი სტადია: მოკლე მიმოხილვა

არსებულ შეხედულებას იმის შესახებ, თუ როგორ მოქმედებს ქიმიური შუამავალი სასიგნალო გზის მეშვეობით, თავისი ფესვები აქვს ეარლ ვ. სატერლენდის პიონერულ ნაშრომში, რომელმაც 1971 წელს ნობელის პრემია მიიღო. სატერლენდმა და მისმა კოლეგებმა ვანდერბილტის უნივერსიტეტიდან გამოიკვლიეს, თუ როგორ ასტიმულირებს სამარაგო პოლიდსქარიდის, გლიკოგენის დაშლას ღვიძლსა და კუნთოვან უჯრედებში ცხოველური ჰორმონი ეპინეფრინი. გლიკოგენის დაშლის შედეგად გამოიყოფა შაქარი გლუკოზო-1-ფოსფატი, რომელსაც უჯრედი გარდაქმნის გლუკოზო-6-ფოსფატად. შემდეგში, უჯრედს (მაგალითად, ღვიძლის უჯრედი) შეუძლია ამ ნაერთის, გლიკოლიზის ადრეული გარდამავალი პროდუქტის გამოყენება ენერგიის პროდუქციისთვის. ალტერნატიულად, ნაერთს შესაძლოა ჩამოშორდეს ფოსფატი და ღვიძლის უჯრედიდან სისხლში გამოთავისუფლდეს როგორც გლუკოზა, რომელსაც შეუძლია



(ა) სიგანლის პარაკრინული გადაცემა. *სიგნალის გამომყოფი უჯრედი მოქმედებს მეზობელ სამიზნე უჯრედებზე, ლოკალური რეგულატორის მოლეკულების (მაგალითისთვის, ზრდის ფაქტორი) გამოყოფით უჯრედშორის სითხეში.*

(ბ) სიგნალის სინაფსური გადაცემა. *ნერვული უჯრედი ნეიროტრანსმიტერულ მოლეკულებს გამოყოფს სინაფსში და სამიზნე უჯრედის სტიმულირებას ახდენს.*

(გ) ჰორმონული სიგნალის გადაცემა. *სპეციალური ენდოკრინული უჯრედები გამოყოფენ ჰორმონებს სხეულის სითხეებში, ხშირად სისხლში. ჰორმონებს ფაქტიურად შეუძლიათ მისწვდნენ სხეულის ყველა უჯრედს.*

▲ *სურათი 11.4* ***ადგილობრივი და დისტანციური უჯრედული ურთიერთობა ცხოველებში.*** *როგორც ადგილობრივი, ისე დისტანციური სიგნალის გადაცემისას, მხოლოდ სპეციფიკური სამიზნე უჯრედები შეიცნობენ და პასუხობენ მოცემულ ქიმიურ სიგნალს.*

უჯრედების საწვავით მომარაგება მთელ სხეულში.ასე, ეპინეფრინის, რომელიც თირკმელზედა ჯირკვლიდან გამოთავისუფლდება ფიზიკური ან ფსიქიკური სტრესის დროს, ერთ-ერთი ეფექტიარის საწვავის მარაგის მობილიზაცია.

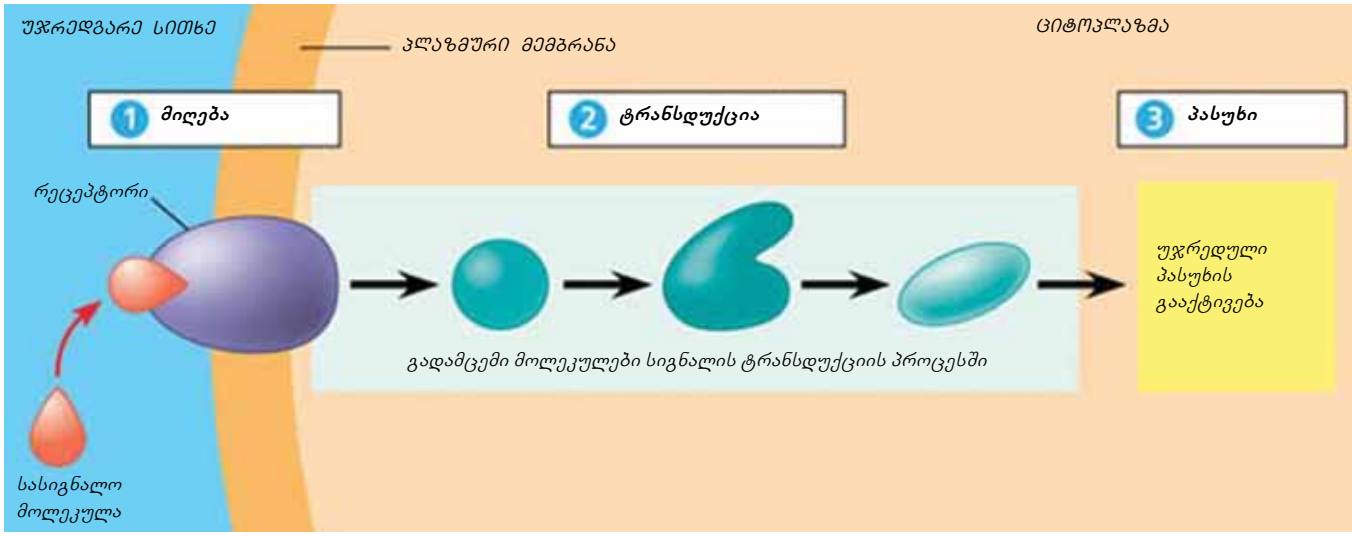
სატერლენდის სამეცნიერო ჯგუფმა აღმოაჩინა, რომ ეპინეფრინი გლიკოგენის დაშლას ასტიმულირებს ციტოზოლური ფერმენტის, გლიკოგენფოსფორილაზას რაღაცნაირად გააქტივებით. მიუხედავად ამისა, როდესაც ეპინეფრინი დაამატეს ცდის სინჯარაში, რომელიც შეიცავდა ფერმენტსა და მის სუბსტრატ გლიკოგენს, არანაირი დახლეჩა არ მომხდარა. ეპინეფრინს გლიკოგენფოსფორილაზას გააქტივება მხოლოდ მაშინ შეუძლია, როცა ჰორმონს ამატებენ სხნარს, რომელიც *ინტაქტურ* (დაუზიანებელ) *უჯრედებს* შეიცავს. ამ შედეგებმა სატერლენდს ორი რამ აუწყეს: პირველი, ეპინეფრინი უშუალოდ არ ურთიერთქმედებს გლიკოგენის დამხლეჩ ფერმენტთან; შუალედური საფეხური ან საფეხურთა სერია უნდა მიმდინარეობდეს უჯრედის შიგნით. მეორე კი ის, რომ პლაზმური მემბრანა რაღაცნაირად ჩართულია ეპინეფრინის სიგნალის გადაცემაში.

სატერლენდი თავის ადრეულ შრომაში ვარაუდობდა, რომ უჯრედული საუბრის მიმღებ ნაწილზე მიმდინარე პროცესი შეიძლება სამ საფეხურად დაიყოს: მიღება, ტრანსდუქცია და პასუხი **(სურათი 11.5)**.

მიღება. მიღება არის სამიზნე უჯრედის მიერ უჯრედგარე სივრციდან მომავალი სასიგნალო მოლეკულის აღქმა. ქიმიური სიგნალი „ვლინდება“ მაშინ, როდესაც ის უკავშირდება უჯრედის ზედაპირზე, ან უჯრედის შიგნით არსებულ რეცეპტორულ ცილას.

ტრანსდუქცია. სასიგნალო მოლეკულის დაკავშირება ტრანსდუქციის პროცესის ინიცირებით, რეცეპტორულ ცილას გარკვეულწილად ცვლის. ტრანსდუქციის საფეხური სიგნალს გარდაქმნის ისეთ ფორმაში, რომელსაც შეუძლია გამოავლინოს სპეციფიური უჯრედული პასუხი. სატერლენდის სისტემაში, ეპინეფრინის დაკავშირება ღვიძლის უჯრედების პლაზმური მემბრანის რეცეპტორულ ცილასთან, იწვევს გლიკოგენფოსფორილაზას გააქტივებას. ზოგჯერ ტრანსდუქცია მიმდინარეობს ერთ საფეხურად, მაგრამ უფრო ხშირად საჭიროებს ცვლილებათა თანამიმდევრობას სხვადასხვა მოლეკულების სერიებში – *სიგნალის ტრანსდუქციის გზა*. ხშირად ამ გზაში მოლეკულებს უწოდებენ გადამცემ მოლეკულებს.

პასუხი. უჯრედის სიგნალის გადაცემის მესამე საფეხურზე, გარდაქმნილი სიგნალი საბოლოოდ იწვევს სპეციფიურ უჯრედულ პასუხს. პასუხი შესაძლოა იყოს თითქმის ნებისმიერი უჯრედული აქტივობა – როგორიცაა ფერმენტით კატალიზი (მაგალითად, გლიკოგენფოსფორილაზა), ციტოჩონჩხის გადაწყობა, ან კიდევ სპეციფიური გენების გააქტივება ბირთვში. უჯრედის სასიგნალო გზები იმას უზრუნველყოფს, რომ ზემოჩამოთვლილის მსგავსი კრიტიკული აქტივობა მიმდინარეობდეს შესაფერის უჯრედებში, შესაფერის დროსა და ორგანიზმის სხვა უჯრედებთან ზუსტ კოორდინაციაში. ჩვენ ახლა უფრო დეტალურად განვიხილავთ უჯრედის სასიგნალო გზების მექანიზმებს.



▲ *სურათი 11.5* **უჯრედის სასიგნალო გზის მიმოხილვა.** *მიიღებს რა უჯრედი სიგნალს, უჯრედის სასიგნალო გზა შეიძლება სამ სტადიად დაიყოს: სიგნალის აღქმა (მიღება), სიგნალის ტრანსდუქცია და უჯრედული პასუხი. როცა აღქმა მიმდინარეობს პლაზმურ მემბრანაზე, როგორც აქ არის ნაჩვენები, ტრანსდუქციის სტადია ჩვეულებრივ მრავალსაფეხურიანი პაროცესია, მისი თითოეული მოლეკულა იწვევს მომდევნოს ცვლილებას. გზის საბოლოო მოლეკულა რთავს უჯრედის პასუხს. ეს სამი სტადია ახსნილია ტექსტში.*

კონცეფცია ცისცი 11.1

1. ახსენით თუ როგორ უზრუნველყოფენ ნერვული უჯრედები ლოკალური და გრძელ-მანძილიანი სიგნალების გდაცემას.
2. როდესაც ეპინეფრინი ერევა ცდის სინჯარაში არსებულ გლიკოგენფოსფორილაზასა და გლიკოგენს, წარმოიქმნება გლუკოზო-1-ფოსფატი? რატომ?

კონცეფცია 11.2

რეცეფცია (აღქმა): სასიგნალო მოლეკულა უკავშირდება ცილა რეცეპტორს და იწვევს მისი ფორმის ცვლილებას

როდესაც ჩვენ ვინმესთან ვსაუბრობთ, სხვამ, გვერდზე მყოფმა შეიძლება გაიგონოს ჩვენი მონათხრობი, რაც ზოგჯერ სავალალო შედეგებით მთავრდება. თუმცა, უჯრედებს შორის ამ ტიპის შეცდომები იშვიათად ხდება. ა საფუარის უჯრედებიდან წამოსული სიგნალები „ესმით“ მხოლოდ მათ მომავალ მეწყვილე a-უჯრედებს. მსგავსადვე, მიუხედავად იმისა რომ ეპინეფინი მრავალი სახის უჯრედზე მოქმედებს, როცა ის სისხლში ცირკულირებს, მხოლოდ გარკვეული სამიზნე უჯრედები აღიქვამენ მას და რეაგირებენ მის მოქმედებაზე. სამიზნე უჯრედის ზედაპირზე, ან კიდევ მის შიგნით არსებული რეცეპტორული ცილა საშუალებას აძლევს უჯრედს, „მოისმინოს“ სიგნალი და პასუხი გასცეს მას. სასიგნალო მოლეკულა ფორმის მიხედვით კომპლემენტალურია რეცეპტორის სპეციფიური საიტისა და გასაღებისა და კლიტის მსგავსად ემაგრება, ან კიდევ სუბსტრატისა და ფერმენტის კატალიტური საიტისა. სასიგნალო მოლეკულა **ლიგანდის** მსგავსად იქცევა. ლიგანდი არის ტერმინი მოლეკულისთვის, რომელიც სპეციფიურად უკავშირდება მეორე მოლეკულას. ლიგანდის დაკავშირება, ჩვეულებრივ იწვევს რეცეპტორული ცილის დაქვემდებარებას კომფორმაციული ცვლილებებისადმი – რაც ფორმის ცვლილებას ნიშნავს. მრავალი რეცეპტორის შემთხვევაში, ეს ფორმის ცვლილება უშუალოდ ააქტივებს რეცეპტორს, რაც მას უჯრედის სხვა მოლეკულასთან ურთიერთობის საშუალებას აძლევს. სხვა ტიპის რეცეპტორებისთვის, ლიგანდის დაკავშირების დაუყოვნებელი ეფექტია ორი ან მეტი რეცეპტორული მოლეკულის აგრეგაცია, რაც უჯრედის შიგნით დასაბამს აძლევს მომდევნო მოლეკულურ პროცესებს.

სასიგნალო რეცეპტორების უმეტესობა პლაზმური მემბრანის ცილებს წარმოადგენენ. მათი ლიგანდები წყალში ხსნადია და ჩვეულებრივ, საკმაოდ დიდია იმისთვის, რომ თავისუფლად გავიდნენ პლაზმურ მემბრანაში. სხვა სასიგნალო რეცეპტორები ლოკალიზებულია უჯრედის შიგნით. ჩვენ მათ მანამდე განვიხილავთ, ვიდრე მემბრანულ რეცეპტორებს მივუბრუნდებით.

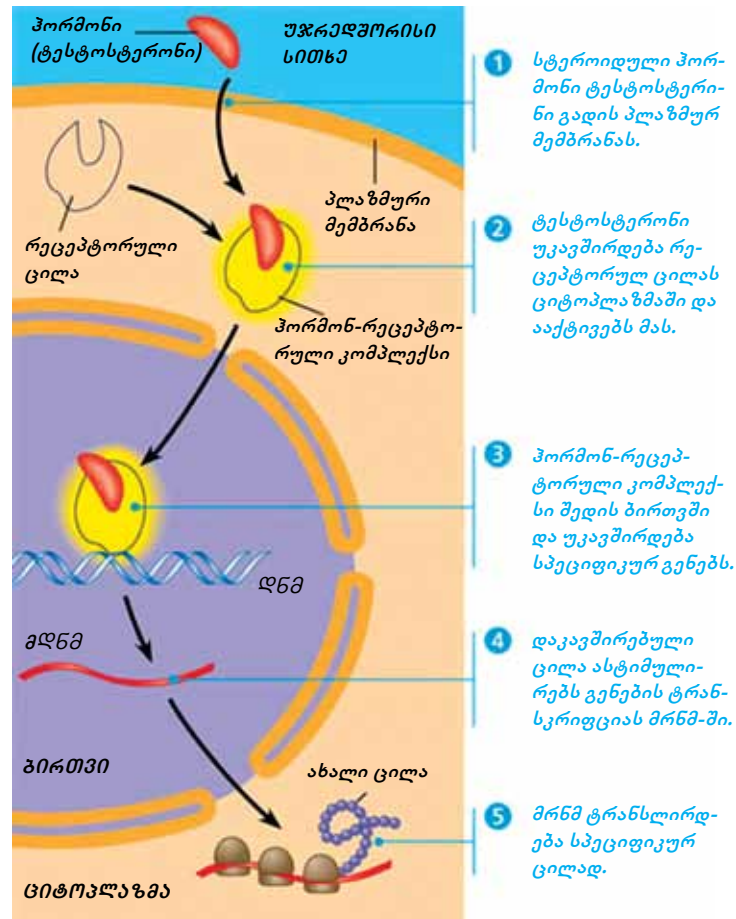
უჯრედშიდა რეცეპტორები

უჯრედშიდა რეცეპტორული ცილები ნანახია სამიზნე უჯრედის ციტოპლაზმაში, ან კიდევ ბირთვში. ასეთი რეცეპტორის მისაღწევად, ქიმიური შუამავალი გადალახავს სამიზნე უჯრედის პლაზმურ მემბრანას. მრავალ მნიშვნელოვან სასიგნალო მოლეკულას შეუძლია ამის გაკეთება, რადგან ისინი საკმარისად ჰიდროფობურები არიან, ან საკმარისად პატარები, რათა გადალახონ მემბრანის ფოსფოლიპიდური შიდა ნაწილი. ასეთ ჰიდროფობურ ქიმიურ მესენჯერებს წარმოადგენენ ცხოველთა სტეროიდული და თიროიდული ჰორმონები. სხვა სახის ქიმიურ სიგნალს, რომელსაც უჯრედშიდა რეცეპტორები აქვს, წარმოადგენს აზოტის ოქსიდი (), აირი. მისი ძალიან პატარა მოლეკულა ადვილად ძვრება მემბრანის ფოსფოლიპიდებს შორის.

ტესტოსტერონის მოქმედება სტეროიდული ჰორმონების ნიმუშს წარმოადგენს. სათესლის უჯრედების მიერ სეკრეტირებული ჰორმონი მოგზაურობს სისხლის მეშვეობით და აღწევს მთელი ორგანიზმის სხვადასხვა უჯრედებამდე. სამიზნე უჯრდების ციტოპლაზმაში, ანუ მხოლოდ იმ უჯრედებში რომლებიც ტესტოსტერონის შესაბამის რეცეპტორულ ცილებს შეიცავენ, ჰორმონი უკავშირდება რეცეპტორულ ცილას და ააქტივებს მას **(სურათი 11.6)**. ჰორმონდაკავშირებული ცილა-რეცეპტორის აქტიური ფორმა აღწევს ბირთვში და მოქმედებს სპეციფიურ გენებზე, რომლებიც აკონტროლებენ მამრობითი სქესის ნიშან-თვისებებს.

როგორ რთავს ჰორმონ-რეცეპტორის გააქტივებული კომპლექსი გენებს? გაიხსენეთ, რომ უჯრედის დნმ-ში გენების ფუნქციის რეალიზება ხდება ტრანსკრიპციითა და საინფორმაციო (მესენჯერული) რმნ-ის (მრნმ) სინთეზით, რომელიც ტოვებს ბირთვს და სპეციფიურ ცილად ტრანსლირდება ციტოპლაზმაში არსებულ რიბოსომებზე. (იხილეთ **სურათი 5.25**). სპეციალური ცილები, რომელთაც *ტრანსკრიპციის ფაქტორები* ეწოდება, აკონტროლებენ, თუ რომელი გენების ჩართვა უნდა მოხდეს, რაც იმას ნიშნავს, რომ რომელი გენის ტრანსკრიპცია უნდა მოხდეს მრნმ-ად გარკვეულ უჯრედში, გარკვეულ დროს. ტესტოსტერონის რეცეპტორი როდესაც აქტივდება, მოქმედებს როგორც ტრანსკრიპციის ფაქტორი, რომელიც რთავს სპეციფიურ გენებს.

ტრანსკრიპციის ფაქტორის მსგავსად მოქმედებით, თვით ტესტოსტერონის რეცეპტორი ახდენს სიგნალის სრულ ტრანსდუქციას. უჯრედშიდა რეცეპტორების უმეტესი ნაწილი ასევე მოქმედებს, მიუხედავად იმისა, რომ მრავალი მათგანი ბირთვში არსებობს ჯერ კიდევ მანამდე, სანამ სიგნალი მიაღწევს (მაგალითს წარმოადგენს თიროიდული ჰორმონის რეცეპტორი). საინტერესოა, რომ ამ უჯრედშიდა რეცეპტორული ცილების უმეტესობა სტრუქტურულად ერთნაირია, რაც მათ ევოლუციურ ნათესაობაზე მიგვანიშნებს. ჰორმონებს, რომელთა რეცეპტორებიც უჯრედის შიგნითაა მოთავსებული, ჩვენ უფრო ახლოს გავეცნობით 45-ე თავში.



▲ *სურათი 11.6* **სტეროიდული ჰორმონის ურთიერთქმედება უჯრედშიდა რეცეპტორთან.**

პლაზმური მემბრანის რეცეპტორები

წყალში ხსნადი სასიგნალო მოლეკულების უმეტესობა უკავშირდება უჯრედის პლაზმურ მემბრანაში ჩამჯდარ ცილა-რეცეპტორის სპეციფიურ საიტს. როცა ასეთი ტიპის რეცეპტორებს სპეციფიური ლიგანდი უკავშირდება, ისინი ფორმის ცვლილებით ან აგრეგაციით უჯრედგარე სივრციდან ინფორმაციას გადაიტანენ უჯრედის შიგნით.ჩვენ შეგვიძლია ვნახოთ, თუ როგორ მუშაობენ მემბრანული რეცეპტორები სამი ძირითადი ტიპის განხილვით, ესენია: -ცილასთან დაკავშირებული რეცეპტორები, თიროზინკინაზული რეცეპტორები და იონური არხის რეცეპტორები. ეს რეცეპტორები განხილული და ილუსტრირებულია მომდევნო სამ გვერდზე **სურათ 11.7-ზე**. გთხოვთ, ჯერ ეს სურათი შეისწავლოთ და შემდეგ გააგრძელოთ მომდევნო ტექსტის განხილვა.

კონცეფცია ტესტი 11.2

1. **ნერვის ზრდის ფაქტორი () არის წყალში ხსნადი სასიგნალო მოლეკულა. აქედან გამომდინარე, შეგიძლიათ ივარაუდოთ -ის რეცეპტორი უჯრედის შიგნით, თუ პლაზმურ მემბრანაშია ლოკალიზებული? რატომ?**

შემოთავაზებული პასუხებისათვის იხილეთ დანართი.

კონცეფცია 11.3

ტრანსდუქცია: უჯრედში არსებული მოლეკულური კასკადები სიგნალს გადასცემენ რეცეპტორიდან სამიზნე მოლეკულამდე

როდესაც სიგნალის რეცეპტორი პლაზმური მემბრანის ცილაა, ჩვენს მიერ განხილული უმრავლესობის მსგავსად, უჯრედის სასიგნალო გზის ტრანსდუქციის სტადია ჩვეულებრივ მრავალსაფეხურიანია. ასეთი სახის მიმოცვლის გზის ერთი სარგებელი ის არის, რომ შესაძლებელია სიგნალის დიდად გაძლიერება. თუკი მიმოცვლის გზაში, ზოგიერთ მოლეკულას სიგნალი გადააქვს სერიის მომდევნო კომპონენტის მრავალ მოლეკულაზე, შედეგად მიმოცვლის გზის ბოლოში მიიღება გააქტივებული მოლეკულების დიდი რიცხვი. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, უჯრედგარე სასიგნალო მოლეკულების მცირე რიცხვს, შეუძლია წარმოქმნას ძლიერი უჯრედული პასუხი. გარდა ამისა, როგორც მოგვიანებით ვნახავთ, მრავალსაფეხურიანი გზა კოორდინაციისა და რეგულაციის უფრო მეტ შესაძლებლობას იძლევა, ვიდრე მარტივი სისტემა.

სიგნალის ტრანსდუქციის გზა

პლაზმურ მემბრანაში არსებულ რეცეპტორზე სპეციფიური სასიგნალო მოლეკულის დაკავშირება რთავს პირველ საფეხურს მოლეკულური ურთიერთქმედებების ჯაჭვში – სიგნალის ტრანსდუქციის გზას, რომელიც გარკვეულ პასუხს იწვევს უჯრედის შიგნით. დომინოს ქვების რიგის წაქცევის მსგავსად, სიგნალით გააქტივებული რეცეპტორი ააქტივებს მეორე ცილას, რომელიც ასევე სხვა მოლეკულას ააქტივებს და ასე გრძელდება მანამ, ვიდრე არ გააქტივდება ცილა, რომელიც უჯრედის საბოლოო პასუხს წარმოქმნის. მოლეკულები, რომლებიც სიგნალს გადასცემენ რეცეპტორიდან პასუხამდე, რომლებსაც ამ წიგნში ჩვენ ვუწოდებთ გადამცემ მოლეკულებს, უმეტესად ცილებია. ცილათა ურთიერთმოქმედება არის უჯრედის სასიგნალო პროცესების მთავარი თემა. მართლაც, ცილების ურთიერთმოქმედება არის უჯრედის დონეზე მიმდინარე ყველა სახის რეგულაციის გამაერთიანებელი საკითხი.

გაითვალისწინეთ, რომ საწყისი სასიგნალო მოლეკულა ფიზიკურად არ გადაადგილდება სასიგნალო გზის გასწვრივ, უმეტეს შემთხვევებში, იგი უჯრედამდეც კი არასდროს აღწევს. როდესაც ჩვენ ვამბობთ, რომ სიგნალი გადაიცემა სასიგნალო გზის გასწვრივ, ჩვენ ვგულისხმობთ, რომ გარკვეული ინფორმაცია გადაიცემა. ყოველ საფეხურზე სიგნალი გარდაიქმნება სხვადასხვა ფორმაში, ჩვეულებრივ, ეს ცილის კონფორმაციის ცვლილებით გამოიხატება. ძალიან ხშირად კონფორმაციული ცვლილება გამოწვეულია ფოსფორილირებით.

ცილების ფოსფორილირება და დეფოსფორილირება

წინა თავებში წარმოდგენილი იყო კონცეფცია ერთი ან ორი ფოსფატის ჯგუფის დამატებით, ცილის გააქტივების შესახებ (იხილეთ **სურათი 8.11**). **სურათ 11.7-ზე** ჩვენ ასევე ვხედავთ, თუ როგორ არის ფოსფორილირება ჩართული თიროზინკინაზული რეცეპტორების გააქტივებაში. ფაქტიურად, ცილების ფოსფორილირება და დეფოსფორილირება არის ფართოდ გავრცელებული უჯრედული მექანიზმი ცილების აქტივობის რეგულირებისთვის. იმ ფერმენტის ზოგადი სახელი, რომელსაც ფოსფატის ჯგუფები ატფ-დან ცილებზე გადააქვს არის **პროტეინკინაზა**. გაიხსენეთ, რომ თიროზინკინაზული რეცეპტორი აფოსფორილირებს მეორე თიროზინკინაზული რეცეპტორის მონომერებს. ციტოპლაზმური პროტეინკინაზების უმეტესობა კი, მათგან განსხვავებულ ცილებზე მოქმედებენ. მეორე განსხვავება ის არის, რომ ციტოპლაზმური პროტეინკინაზების უმეტესობა აფოსფორილირებენ ამინომჟავა სერინს ან ტრეონინს და არა თიროზინს. ასეთი სერინ/ტრეონინული კინაზები ფართოდ არიან ჩართული ცხოველების, მცენარეების და სოკოების სასიგნალო გზებში.

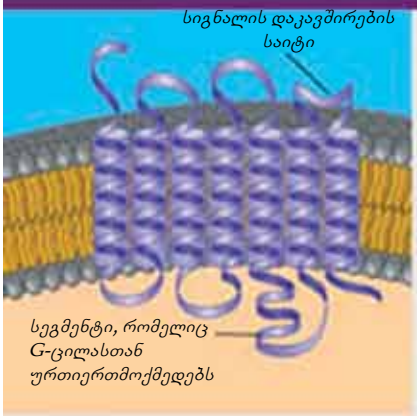
სასიგნალო გზის მრავალი გადამცემი მოლეკულა პროტეინკინაზას წარმოადგენს, და ისინი ხშირად სასიგნალო გზის გასწვრივ სხვა პროტეინკინაზებზე მოქმედებენ. **სურათ 11.8-ზე** წარმოდგენილია ჰიპოთეზური მიმოცვლის გზა, რომელიც შედგება სამი განსხვავებული პროტეინკინაზისგან, რომლებიც "ფოსფორილირების კასკადს" ქმნიან. წარმოდგენილი თანამიმდევრობა მსგავსია მრავალი ცნობილი კასკადისა, მათ შორის, საფუარებში შეწყვილების სიგნალებითა და ცხოველურ უჯრედებში მრავალი ზრდის ფაქტორით გამოწვეული კასკადებისა. სიგნალის გადაცემა ხდება ცილების ფოსფორილირების კასკადით, თითოეული მათგანი იწვევს კონფორმაციულ ცვლილებას. ფორმის ყოველი ცვლილება წარმოიქმნება ახლად დამატებული ფოსფატის ჯგუფისა და დამუხტული ან პოლარული ამინომჟავების ურთიერთმოქმედებით (იხ. **სურათი 5.17**). ხშირად, ფოსფატის ჯგუფის დამატებით ცილა არააქტიური მდგომარეობიდან გადადის აქტიურ მდგომარეობაში (თუმცა სხვა შემთხვევაში ფოსფორილირება ცილის აქტივობას *ამცირებს*).

პროტეინკინაზების მნიშვნელობა ძნელად ჩამოსაყალიბებელია. ფიქრობენ, რომ ჩვენი გენების 2% სწორედ პროტეინკინაზების კოდირებას ახდენენ. ერთ უჯრედს შეიძლება

სურათი 11.7

მემბრანული რეცეპტორის შესწავლა

G-ცილასთან დაკავშირებული რეცეპტორები



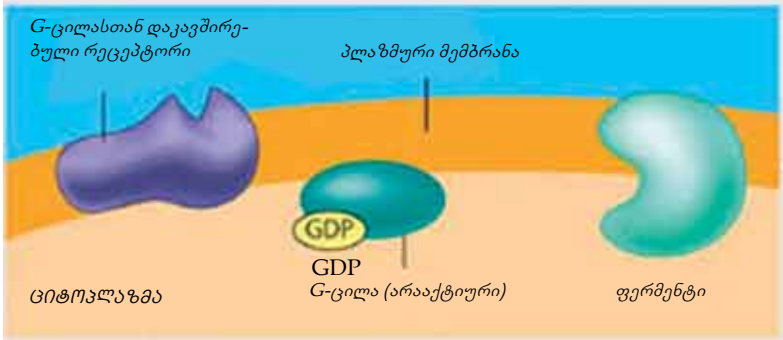
G-ცილასთან დაკავშირებული რეცეპტორი

G-ცილასთან დაკავშირებული რეცეპტორი არის პლაზმურ მემბრანასთან დაკავშირებული რეცეპტორი, რომელიც **G-ცილად** წოდებული ცილის დახმარებით მოქმედებს. მრავალი განსხვავებული ცილა იყენებს G-ცილასთან დაკავშირებულ რეცეპტორს, მათ შორის საფუარის შეწყვილების ფაქტორები, ეპინეფრინი და სხვა მრავალი ჰორმონი და ნეიროტრანსმიტერი. ეს რეცეპტორები განსხვავდებიან სასიგნალო მოლეკულებისა და უჯრედის შიგნით სხვადასხვა G-ცილების შესაცნობი დაკავშირების საიტებით. მიუხედავად ამისა, სტრუქტურულად, G-ცილასთან დაკავშირებული რეცეპტორული ცილები საგრძნობლად მსგავსი არიან. თითოეულ მათგანს აქვს მემბრანის გამჭოლი 7 α სპირალი, როგორც ეს ზემოთ არის ნაჩვენები.

ეუკარიოტული რეცეპტორული ცილების დიდი ოჯახისთვის დამახასიათებელია ეს მეორეული სტრუქტურა, სადაც ერთ პოლიპეპტიდს, რომელიც აქ ბალთის ფორმით არის წარმოდგენილი, აქვს შვიდი ტრანსმემბრანული α სპირალი, რომლებიც უფრო მეტი თვალსაჩინოებისთვის, ცილინდრისმაგვარად და ერთ მწკრივშია წარმოდგენილი. ცილინდრებს შორის არსებული სპეციფიკური მარყუჟები წარმოქმნიან დაკავშირების საიტებს სასიგნალო და -ცილის მოლეკულებისთვის.

G-ცილასთან დაკავშირებული რეცეპტორული სისტემები უკიდურესად ფართოდ გავრცელებული და განსხვავებული ფუნქციების მქონეა, მათ შორისაა მათი როლი ემბრიონულ განვითარებასა და სენსორულ აღქმებში. მაგალითად, ადამიანებში, როგორც მხედველობა, ასევე ყნოსვა დამოკიდებულია ასეთ ცილებზე. თანამდეროვე ორგანიზმების -ცილებსა და G-ცილასთან დაკავშირებული რეცეპტორების სტრუქტურული მსგავსება მიუთითებს მათ საერთო წარმოშობაზე ევოლუციის ადრეულ საფეხურზე

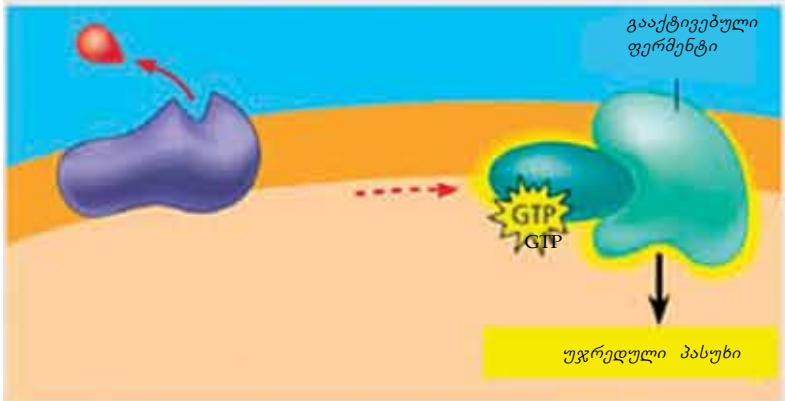
G-ცილის სისტემები მონაწილეობს ადამიანის მრავალ დაავადებაში, ბაქტერიული ინფექციების ჩათვლით. ქოლერის და ბოტულიზმის გამომწვევი ბაქტერიები, თავიანთ მსხვერპლს აავადებენ ისეთი ტოქსინების წარმოქმნით, რომლებიც -ცილის ფუნქციებში ერევიან. ახლა ფარმაცევტებმა გააცნობიერეს, რომ დღეს გამოყენებული მედიკამენტების 60%-ზე მეტი თავიანთ ეფექტებს ავლენენ G-ცილის სასიგნალო გ ზაზე მოქმედებით.

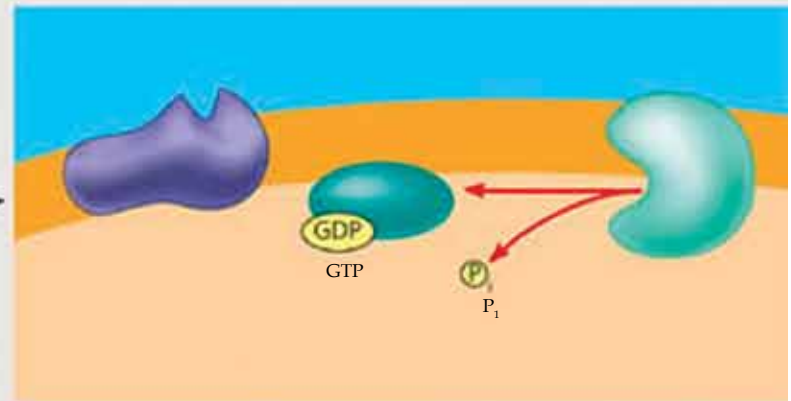




1 მემბრანის ციტოპლაზმურ მხარეზე თავისუფლად მიმაგრებული G-ცილა მოქმედებს როგორც მოლეკულური ჩამრთველი, რომელიც ან ჩართულია, ან კიდევ გამორთული, იმისდა მიხედვით, გუანინის ორი ნუკლეოტიდიდან, რომელი არის მასთან მიმაგრებული, გდფ თუ გტფ. სწორედ, ამის გამო ჰქვია-ცილა. (გტფ ან გუანინ ტრიფოსფატი ატფ-ის მსგავსია). როცა გდფ დაკავშირებულია G-ცილასთან, როგორც ზემოთ არის ნაჩვენები,-ცილა არააქტიურია. რეცეპტორი და G-ცილა ერთად მუშაობენ მეორე ცილასთან ურთიერთობისთვის, ხშირად ფერმენტთან.

2 როდესაც შესაბამისი სასიგნალო მოლეკულა უკავშირდება რეცეპტორს უჯრედგარე მხარეზე, რეცეპტორი აქტივდება და ფორმას იცვლის, მისი ციტოპლაზმური მხარე შემდეგ უკავშირდება არააქტიურ G-ცილას და იწვევს გდფ-ის გტფ-ით შეცვლას. ეს G-ცილას ააქტივებს.



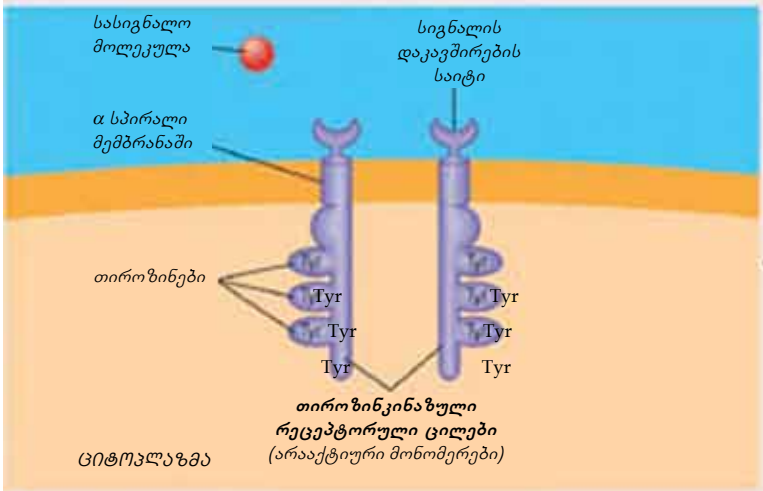


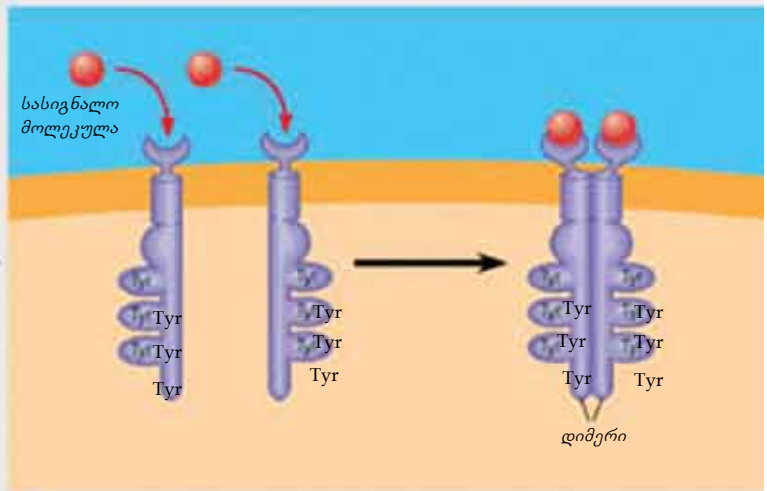
3 გააქტივებული G-ცილა რეცეპტორიდან დისოცირდება და მემბრანის გასწვრივ დიფუზირდება, შემდეგ უკავშირდება ფერმენტს და ცვლის მის აქტივობას. როცა ფერმენტი გააქტივდება, მას შეუძლია უჯრედის პასუხის განმაპირობებელი გზის მომდევნო საფეხურის ჩართვა.

4 ცვლილებები ფერმენტსა და G-ცილაში მხოლოდ დროებითია, რადგანაც G-ცილა ასევე მოქმედებს როგორც გტფ-აზური ფერმენტი და მასთან დაკავშირებული გტფ-ის ჰიდროლიზს ახდენს გდფ-ად. ახლა ისევ არააქტიური G-ცილა ტოვებს ფერმენტს, რომელიც თავის მხრივ, საწყის მდგომარეობას უბრუნდება. G-ცილა ახლა მზად არის ისევ გამოსაყენებლად.G-ცილის გტფ-აზური ფუნქცია მიმოცვლის გზის სწრაფად შეწყვეტის საშუალებას იძლევა იმ შემთხვევაში, როცა სასიგნალო მოლეკულა აღარ არის წარმოდგენილი.

თიროზინკინაზულ რეცეპტორებს შეუძლია ერთზე მეტი სასიგნალო გზის ჩართვა მყისვე და უჯრედს ეხმარებიან ზრდისა და გამრავლების პროცესების მრავალი ასპექტის რეგულაციასა და კოორდინაციაში. ამ რეცეპტორთა კლასი არის პლაზმური მემბრანის რეცეპტორების ერთ-ერთი ძირითადი კლასი, რომლებიც ფერმენტული აქტივობით ხასიათდებიან. კინაზა არის ფერმენტი, რომელიც ფოსფატის ჯგუფების გადატანას ახდენს. რეცეპტორის ციტოპლაზმური ნაწილი მოქმედებს როგორც თიროზინკინაზა, ფერმენტი, რომელსაც ფოსფატის ჯგუფი ატფ-დან გადააქვს სუბსტრატის მოლეკულის ამინომჟავა თიროზინზე. ასე რომ, თიროზინკინაზული რეცეპტორები, მემბრანული რეცეპტორებია, რომლებიც ფოსფატს ამაგრებენ თიროზინებზე.

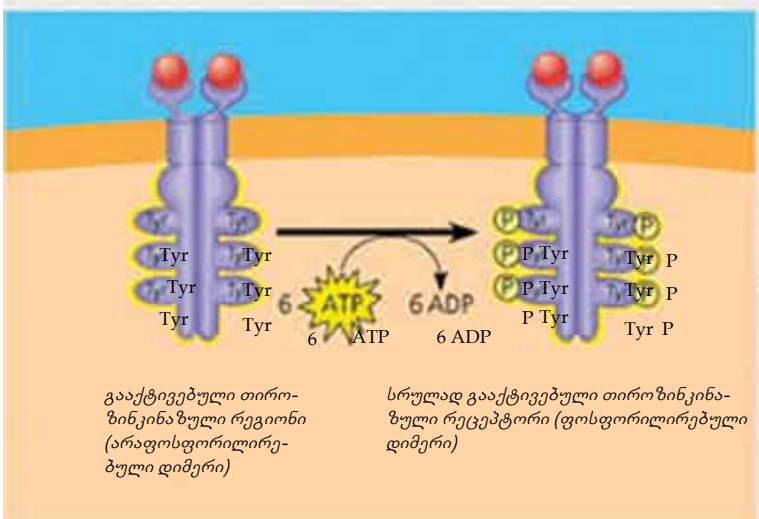
ერთ თიროზინკინაზულ რეცეპტორის კომპლექსს შეუძლია გააქტივოს ათი ან მეტი განსხვავებული გადამცემი გზა და უჯრედული პასუხი. ერთი ლიგანდის დაკავშირებით მრავალი გზის ჩართვის უნარი არის არსებითი განსხვავება თიროზინკინაზულ და -ცილასთან დაკავშირებულ რეცეპტორებს შორის. არანორმული თიროზინკინაზული რეცეპტორები, რომლებიც სასიგნალო მოლეკულის არარსებობის დროსაც კი ფუნქციონირებენ, მონაწილეობას ღებულობენ ზოგიერთი ტიპის კიბოს განვითარებაში.

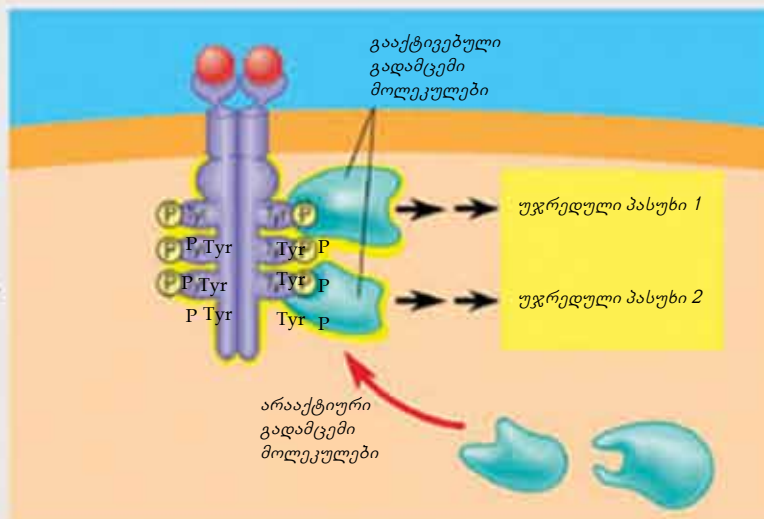




1 მრავალ თიროზინკინაზულ რეცეპტორს აქვს აქ წარმოდგენილი სტრუქტურა. სასიგნალო მოლეკულის დაკავშირებამდე, რეცეპტორები არსებობენ როგორც ინდივიდუალური პოლიპეპტიდები. ყურადღება მიაქციეთ, რომ თითოეულ მათგანს აქვს უჯრედგარე სიგნალის დაკავშირების საიტი, მემბრანის გამჭოლი α სპირალი და მრავალი თიროზინის შემცველი უჯრედშიდა ბოლო.

2 სასიგნალო მოლეკულის (როგორიცაა ზრდის ფაქტორი) დაკავშირება იწვევს ორი რეცეპტორული პოლიპეპტიდის ერთმანეთთან მჭიდროდ დაკავშირებას და წარმოქმნიან დიმერს (დიმერიზაცია).





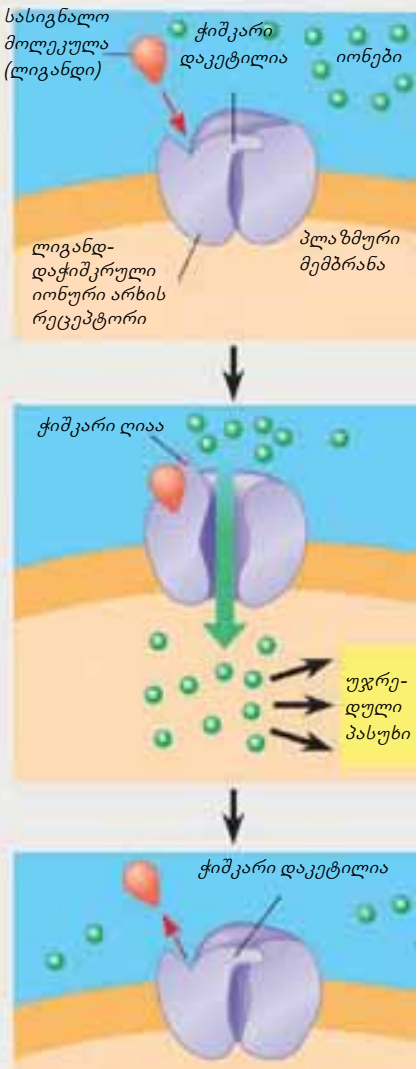
3 დიმერიზაცია ააქტივებს თითოეული პოლიპეპტიდის თიროზინკინაზულ რეგიონს; თითოეული თიროზინკინაზა ატფ-ის მოლეკულიდან ფოსფატს ამატებს მეორე პოლიპეპტიდის კუდის თიროზინზე.

4 ახლა, რადგან რეცეპტორული ცილა სრულად გააქტივებულია, იგი შეიცნობა სპეციფიკური გადამტანი ცილის მიერ უჯრედის შიგნით. ყოველი ასეთი ცილა უკავშირდება სპეციფიკურ ფოსფორილირებულ თიროზინს და გამოწვეული სტრუქტურული ცვლილება აქტივებს დაკავშირებულ ცილას. ყოველი დაკავშირებული ცილა იწყებს ტრანსდუქციის გზას, რომელიც უჯრედული პასუხისკენ მიდის.

სურათი 11.7 (გაგრძელება)

იონური არხის რეცეპტორები

ლიგანდ-დაჭიშკრული იონური არხი *არის მემბრანული რეცეპტორის ტიპი, რომლის გარკვეულ ნაწილს "ჭიშკრისმაგვარი" მოქმედება შეუძლია, როცა რეცეპტორი ფორმას იცვლის. როდესაც სასიგნალო მოლეკულა უკავშირდება რეცეპტორულ ცილას როგორც ლიგანდი, ჭიშკარი იღება ან იკეტება, რაც a+ -ის ან ჩა2+-ის მსგავსი სპეციფიკური იონების ნაკადის რეცეპტორში არსებული არხის საშუალებით გატარების ან დაბლოკვის საშუალებას იძლევა. ჩვენს მიერ განხილული სხვა რეცეპტორების მსგავსად, ეს ცილები ლიგანდს იკავშირებენ მათი უჯრედგარე მხარის სპეციფიკურ საიტზე.*



1. *აქ ნაჩვენებია ლიგანდ-დაჭიშკრული იონური არხის რეცეპტორი, რომელშიც ჭიშკარი დაკეტილი რჩება მანამ, სანამ ლიგანდი დაკავშირებულია რეცეპტორთან.*
2. *როცა ლიგანდი უკავშირდება რეცეპტორს და ჭიშკარი იღება, სპეციფიკურ იონებს შეუძლიათ იმოძრაონ არხის გავლით და სწრაფად შეცვალონ გარკვეული იონების კონცენტრაცია უჯრედის შიგნით. ამ ცვლილებამ შეიძლება უშუალოდ იმოქმედოს უჯრედის აქტიობაზე გარკვეული გ ზით.*
3. *როდესაც ლიგანდი დისოცირდება ამ რეცეპტორიდან, ჭიშკარი იკეტება და იონები ველარ შედიან უჯრედში.*

ლიგანდ-დაჭიშკრული იონური არხები ძალიან მნიშვნელოვანია ნერვული სისტემისთვის. მაგალითად, ორ ნერვულ უჯრედს შორის სინაფსში (იხილეთ სურათი 11.4 ბ) გამოთავისუფლებული ნეირომრანსმიტერის მოლეკულები, როგორც ლიგანდი, უკავშირდებიან მიმღები უჯრედის იონურ არხებს, იწვევენ არხის გაღებას. იონები შედიან შიგნით და რთავენ ელექტრულ სიგნალს, რომელიც ვრცელდება მიმღები უჯრედის მთელ სიგრძეზე. ზოგიერთი დაჭიშკრული იონური არხი ლიგანდის ნაცვლად, ელექტრული სიგნალით კონტროლდება.; ეს ვოლტაჟ-დაჭიშკრული იონური არხები ასევე კრიტიკულია ნერვული სისტემის ფუნქციონირებისთვის, რასაც ჩვენ 48-ე თავში განვიხილავთ.

ჰქონდეს ასობით სხვადასხვა ტიპის პროტეინკინაზა, რომელთაგანაც თითოეული სხვადასხვა სუბსტრატული ცილის სპეციფიკურია. ერთად, შესაძლოა ისინი უჯრედში არეგულირებენ უფრო დიდი რაოდენობის, ათასობით ცილას. მათ შორისაა იმ ცილების უმეტესობა, რომლებიც თავის მხრივ, უჯრედის რეპროდუქციას არეგულირებენ. ასეთი ტიპის კინაზების უზომო აქტივობას შეუძლია გამოიწვიოს უჯრედის უკონტროლო ზრდა და მონაწილეობა მიიღოს კიბოს განვითარებაში.

ფოსფორილირების კასკადში ასევე მნიშვნელოვანია **პროტეინ ფოსფატაზებიც**, ფერმენტები, რომლებიც ცილებს ადვილად აშორებენ ფოსფატის ჯგუფებს, ამ პროცესს დეფოსფორილირება ეწოდება. პროტეინკინაზების დეფოსფორილირებით და ამგვარად, მათი ინაქტივირებით, ფოსფატაზები უზრუნველყოფენ სასიგნალო გზის გამოსართველ მექანიზმის იმ შემთხვევისთვის, როდესაც საწყისი სიგნალი აღარ არსებობს. ფოსფატაზები ასევე პროტეინკინაზების კვლავ გამოყენების საშუალებას იძლევიან და ამით უჯრედს საშუალებას აძლევენ, უჯრედგარე სიგნალს ისევ უპასუხოს. ნებისმიერ შემთხვევაში, ფოსფორილირებით რეგულირებადი ცილის აქტივობა დამოკიდებულია კინაზას აქტიურ მოლეკულებსა და აქტიურ ფოსფატაზას მოლეკულებს შორის არსებულ ბალანსზე უჯრედში. ფოსფორილირება/დეფოსფორილირების სისტემა უჯრედში მოქმედებს როგორც მოლეკულური ჩამრთველი, რომელიც საჭიროებისამებრ აქტივობას ან ჩართავს, ან გამორთავს.

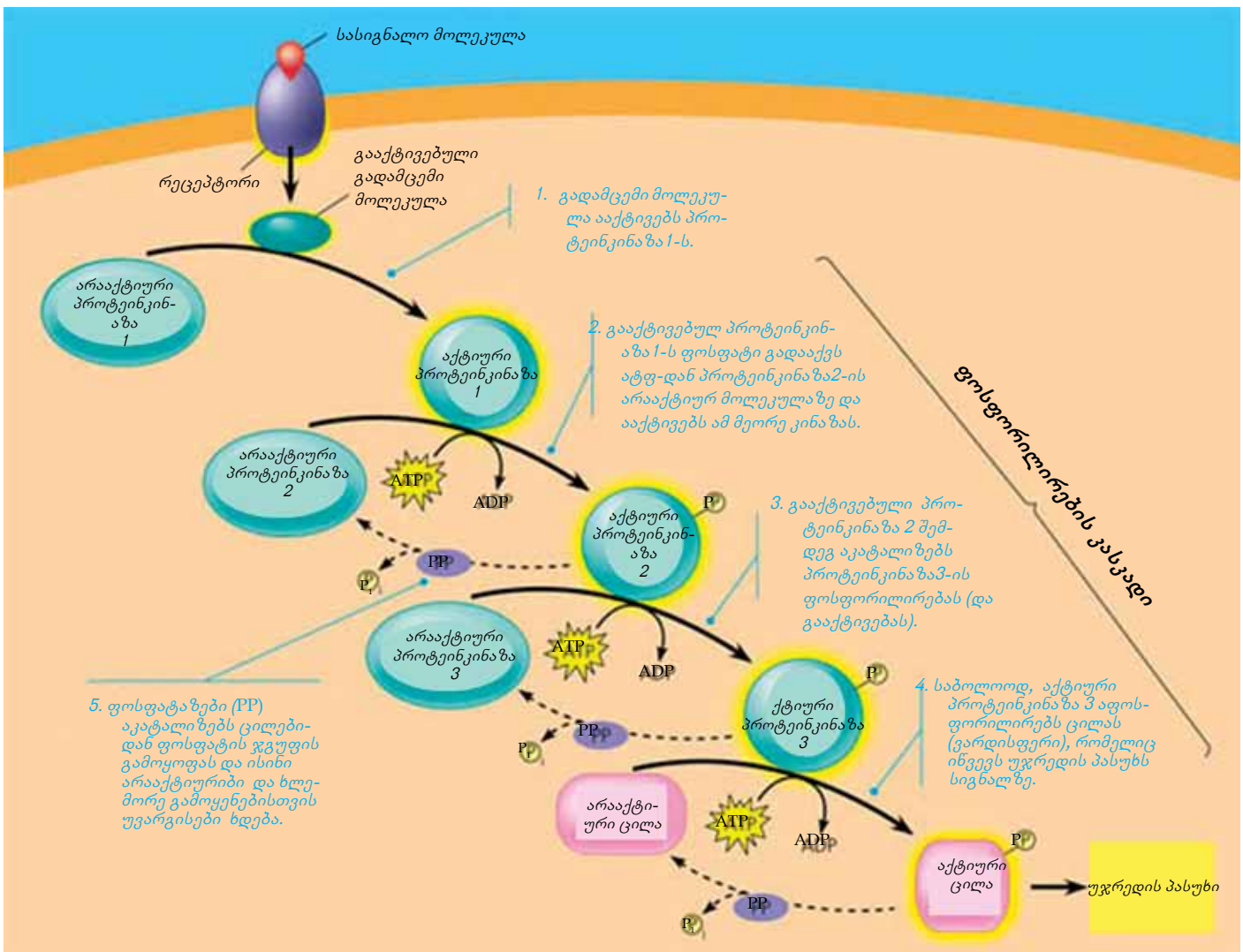
მცირე მოლეკულები და იონები, როგორც მეორადი შუამავლები

სასიგნალო გზის ყველა მოლეკულა არ არის ცილა. მრავალი სასიგნალო გზა ასევე მოიცავს მცირე, არაცილოვან, წყალში ხსნად მოლეკულებს, ან აირებს, რომელთაც **მეორად მესენჯერებს** უწოდებენ (უჯრედგარე სასიგნალო მოლეკულა, რომელიც მემბრანულ რეცეპტორს უკავშირდება, წარმოადგენს „პირველად შუამავალს"). რადგან მეორადი მესენჯერები მცირე ზომისა და წყალში ხსნადები არიან, მათ დიფუზიის გზით ადვილად გავრცელება შეუძლიათ მთელ უჯრედში. მაგალითად, მოკლედ განვიხილოთ შემდეგი, არსებობს მეორადი შუამავალი, რომელსაც უწოდებენ ციკლურ ამფ-ს. მას ეპინეფრინით გამოწვეული სიგნალი გადააქვს ღვიძლის ან კუნთის პლაზმური მემბრანიდან უჯრედის შიგნით, სადაც ის ახორციელებს გლიკოგენის დახლეჩას. მეორადი შუამავლები მონაწილეობენ როგორც G-ცილასთან შეუღლებული რეცეპტორებით დაწყებულ, ასევე თიროზინკინაზული რეცეპტორებით დაწყებულ სასიგნალო გზებში. ორი, ყველაზე ფართოდ გამოყენებადი შუამავალია ციკლური ამფ და კალციუმის იონები, ჩა2+. გადამცემი ცილების უმეტესობა მგრძნობიარეა ათასობით შუამავალის ციტოზოლური კონცენტრაციის მიმართ.

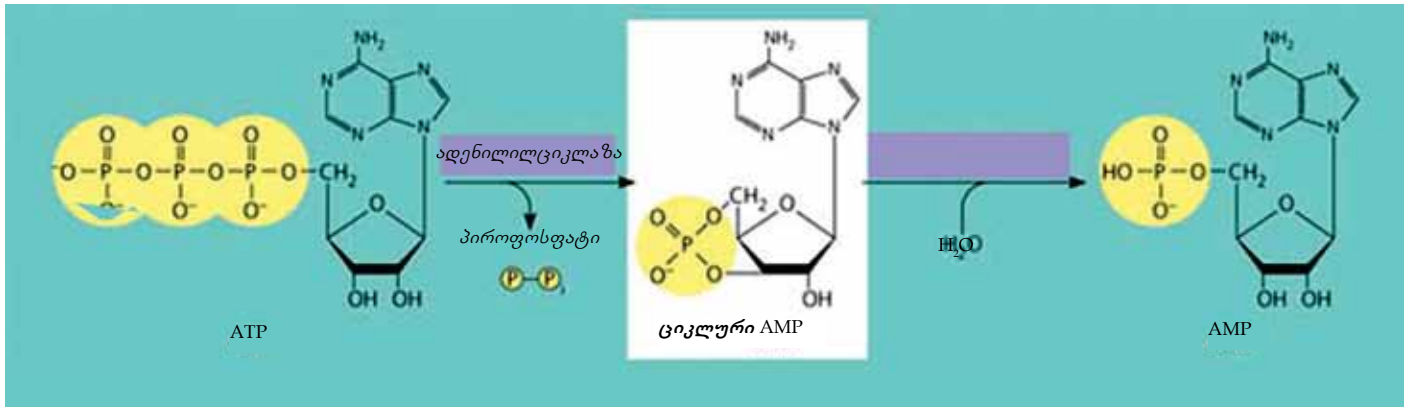
ციკლური ამფ

ეარლ სათერლენდმა როდესაც დაადგინა, რომ ეპინეფრინი როგორღაც იწვევს გლიკოგენის დაშლას პლაზმურ მემბრანაში გასვლის გარეშე, დაიწყო კვლევა მეორადი შუამავლისა (მან მოიგონა ეს ტერმინი), რომელსაც სიგნალი გადაჰქონდა პლაზმური მემბრანიდან ციტოპლაზმაში არსებულ მეტაბოლურ მანქანებამდე.

სათერლენდმა ნახა, რომ ღვიძლის უჯრედის პლაზმურ მემბრანაზე ეპინეფრინის დაკავშირება, ზრდის ციტოპლაზმურ კონცენტრაციას ისეთი ნაერთისა, რომელსაც უწოდებენ ციკლურ ადენოზინ მონოფოსფატს, შემოკლებით **ციკლური ამფ** ან **ცამფ** (*სურათი 11.9*). პლაზმურ მემბრანაში ჩამჯდარი ფერმენტი, **ადენილ ციკლაზა**, უჯრედგარე სიგნალის პასუხად ატფ-ს გარდაქმნის ცამფ-ად, ამ შემთხვევაში, ეპინეფრინის პასუხად. მაგრამ ეპინეფრინი ადენილატ ციკლაზას უშუალოდ არ ასტიმულირებს. როდესაც ეპინეფრინი უჯრედის გარეთა მხარეზე სპეციფიკურ ცილა რეცეპტორს უკავშირდება, ცილა ააქტივებს ადენილატ ციკლაზას, რომელსაც თავის მხრივ შეუძლია ცამფ-ის მრავალი მოლეკულის სინთეზის კატალიზი. ამ გზით, ცამფ-ის ნორმალური უჯრედული კონცენტრაცია შეიძლება 20-ჯერ გაიზარდოს წამების განმავლობაში. ცამფ სიგნალს გადასცემს ციტოპლაზმას. ჰორმონის უქონლობის შემთხვევაში, ცამფ-ის არსებობის პერიოდი დიდი არ არის, რადგან არსებობს სხვა ფერმენტი, ფოსფოდიესთერაზა, რომელიც ცამფ-ს გარდაქმნის ამფ-ად. ცამფ-ის ციტოზოლური კონცენტრაციის კვლავ გასაზრდელად ეპინეფრინის ახალი ტალღა არის საჭირო.



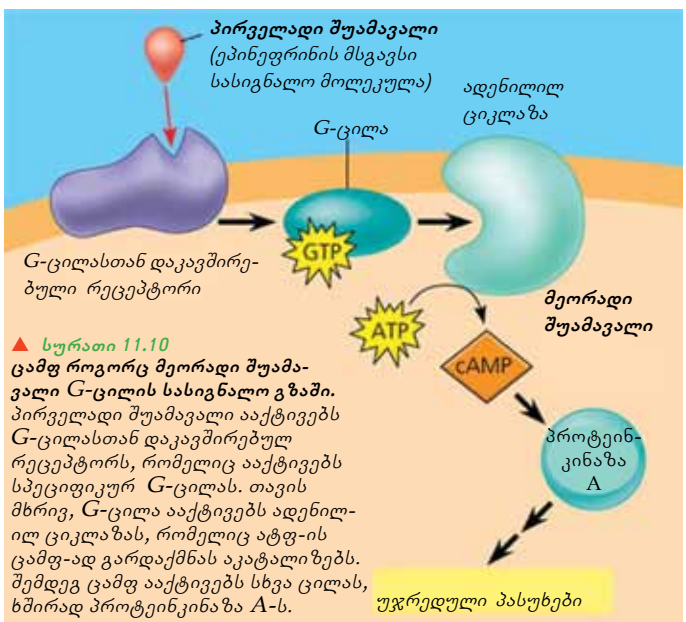
▲ *სურათი 11.8* **ფოსფორილირების კასკადი.** *ფოსფორილირების კასკადში, მრავალი განსხვავებული მოლეკულა ფოსფორილირებას განიცდის, თავის მხრივ, ყოველი მოლეკულა ფოსფატის ჯგუფს ამატებს მწკრივის მომდევნო წევრს. თითოეული ცილის აქტიური და არააქტიური ფორმები სხვადასხვა ფორმებით არის წარმოდგენილი, რათა შეგასხენოთ თქვენ, რომ გააქტივება ჩვეულებრივ ასოცირდება მოლეკულური კონფორმაციის ცვლილებასთან.*



▲ *სურათი 11.9* ***ციკლური ამფ.*** *მეორადი შუამავალი ციკლური ამფ (ცამფ) წარმოიქმნება ატფ-დან პლაზმურ მემბრანაში ჩაშენებული ფერმენტის, ადენილილციკლაზას მოქმედებით. ციკლური ამფ ინაქტივირდება ფოსფოდიესთერაზათი, ფერმენტით, რომელიც მას გარდაქმნის ამფ-ად. ფოსფოდიესთერაზა*

შემდგომმა კვლევამ გამოავლინა, რომ ეპინეფრინი მხოლოდ ერთია იმ მრავალ ჰორმონთაგან და სხვა სასიგნალო მოლეკულათაგან, რომლებიც იწვევენ ცამფ-ის წარმოქმნას. ასევე გამოვლინდა ცამფ-ის გზის სხვა კომპონენტებიც: G-ცილები, G-ცილასთან დაკავშირებული რეცეპტორები და პროტეინკინაზები **(სურათი 11.10)**. ცამფ-ის უშუალო ეფექტი ჩვეულებრივ არის სერინ/ტრეონინული პროტეინკინაზას ანუ *პროტეინ კინაზა A–ს* გააქტივება. შემდეგ გააქტივებული კინაზა სხვა მრავალ ცილას აფოსფორილირებს, უჯრედის ტიპზე დამოკიდებულების მიხედვით (ეპინეფრინის სტიმულირებით გლიკოგენის დაშლის სრული მიმოცვლის გზა ნაჩვენებია **11.13 სურათზე**).

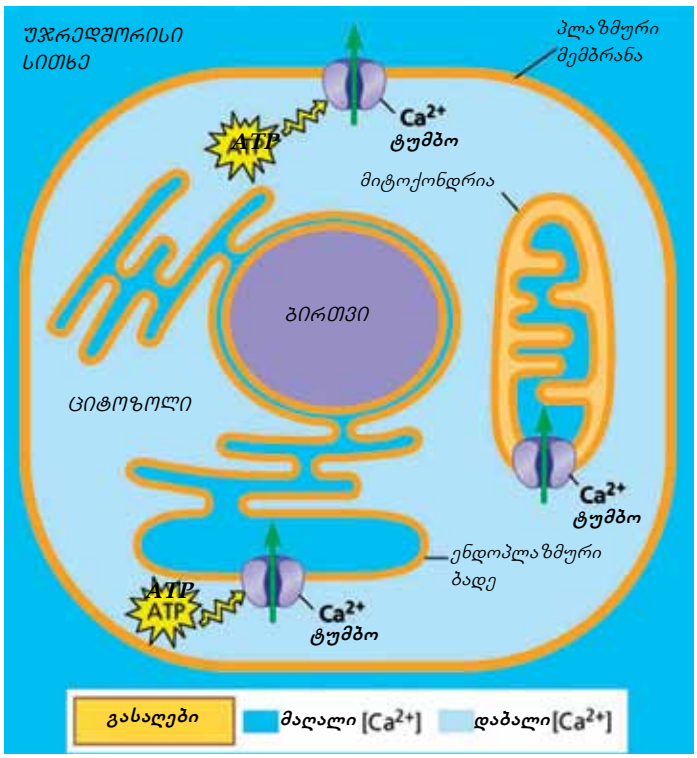
უჯრედის მეტაბოლიზმის შემდგომი რეგულაცია უზრუნველყოფილია სხვა G-ცილოვანი სისტემით, რომელიც აინჰიბირებს ადენილატ ციკლაზას. ამ სისტემაში, განსხვავებული სასიგნალო მოლეკულა ააქტივებს განსხვავებულ რეცეპტორს, რომელიც ააქტივებს *ინჰიბიტორულ* -ცილას.



▲ *სურათი 11.10*
ცამფ როგორც მეორადი შუამავალი G-ცილის სასიგნალო გზაში. *პირველადი შუამავალი ააქტივებს G-ცილასთან დაკავშირებულ რეცეპტორს, რომელიც ააქტივებს სპეციფიკურ G-ცილას. თავის მხრივ, G-ცილა ააქტივებს ადენილილ ციკლაზას, რომელიც ატფ-ის ცამფ-ად გარდაქმნას აკატალიზებს. შემდეგ ცამფ ააქტივებს სხვა ცილას, ხშირად პროტეინკინაზა A-ს.*

ახლა, როცა ჩვენ ვიცით ცამფ-ის როლის შესახებ -ცილის სასიგნალო გზაში, შეგვიძლია მოლეკულური დეტალებით ავხსნათ ის, თუ როგორ იწვევენ დაავადებებს გარკვეული მიკრობები. განვიხილოთ ქოლერა, დაავადება რომლის ეპიდემიაც დიდი სიხშირით ვლინდება იმ ადგილებში, სადაც სასმელი წყალი დაბინძურებულია ადამიანის ფეკალიებით.ადამიანები ქოლერის ბაქტერიებს — Vibrio cholerae-ს იძენენ დაბინძურებული წყლის სმით. ბაქტერია სახლდება მცირე ნაწლავის ამომფენ შრეში და წარმოქმნის ტოქსინს. ქოლერის ტოქსინი არის ფერმენტი, რომელიც ქიმიურად ცვლის მარილებისა და წყლის გამოყოფის რეგულირებაში ჩართულ G-ცილას. რადგან მოდიფიცირებულ G-ცილას არ შეუძლია გტფ-ის გდფ-ად გარდაქმნა, იგი რჩება აქტიურ ფორმაში და განუწყვეტლივ ასტიმულირებს ადენილატ ციკლაზას ცამფ-ის წარმოსაქმნელად. შედეგად მიღებული ცამფ-ის მაღალი კონცენტრაცია იწვევს ნაწლავის უჯრედების მიერ დიდი რაოდენობებით წყლისა და მარილების გამოყოფას ნაწლავებში.დაავადებულ ადამიანს სწრაფად უვითარდება მწვავე დიარეა და თუ მკურნალობის გარეშე რჩება, შეიძლება სწრაფად დაიღუპოს წყლისა და მარილების ნაკლებობის გამო.

ჩვენი წარმოდგენები ციკლური ამფ-ისა და მონათესავე შუამავლების მონაწილეობით მიმდინარე სასიგნალო გზებზე საშუალებას გვაძლევს, განვავითაროთ ადამიანის გარკვეული მდგომარეობების მკურნალობა. ერთი ასეთი გზა სასიგნალო მოლეკულად იყენებს ციკლურ გმფ-ს, ანუ ცგმფ-ს; მისი ეფექტები მოიცავს არტერიების კედლების გლუვი კუნთების უჯრედების რელაქსაციას. ნაერთი, რომელიც აინჰიბირებს ციკლური გმფ-ის ჰიდროლიზს გმფ-ად და ასე ახანგრძლივებს სიგნალს, თავდაპირველად ინიშნებოდა გულმკერდის არეში არსებული ტკივილის სამკურნალოდ, რადგან იგი ზრდიდა გულის კუნთისკენ მიმავალ სისხლის ნაკადს. ეს ნაერთი, რომლის კომერციული სახელია ვიაგრა (იხილეთ **სურათი 11.1**), ახლა ფართოდ გამოიყენება ერექციის დისფუნქციის სამკურნალოდ. ვიაგრა იწვევს სისხლძარღვების გაფართოვებას, რომელიც სისხლის ნაკადის პენისისკენ წარმართვის საშუალებას იძლევა და ამით მისი ერექციისთვის საჭირო ფიზიოლოგიური პირობების ოპტიმიზაციას ახდენს.



▲ *სურათი 11.11* ***კალციუმის იონის კონცენტრაციის შენარჩუნება ცხოველურ უჯრედში.*** *კონცენტრაცია უჯრედში ჩვეულებრივ ბევრად უფრო დაბალია (ცისფერი), ვიდრე უჯრედგარე სითხეში და ენდოპლაზმურ ბადეზე (მუქი ლურჯი). პლაზმურ მემბრანასა და ენდოპლაზმური ბადის მემბრანებში არსებული ატფ-ით მართვადი ცილოვანი ტუმბოები, Ca^{2+}-ს გადაქაჩავენ ციტოზოლიდან უჯრედგარე სითხესა და ენდოპლაზმური ბადის ლუმენში. მიტოქონდრიული ტუმბოები, რომლებიც ქემიოსმოსით (იხილეთ მე-9 თავი) იმართებიან, -ს გადაქაჩავენ მიტოქონდრიაში, როცა კალციუმის დონე საგრძნობლად იზრდება ციტოზოლში.*

კალციუმის იონები და ინოზიტოლ ტრიფოსფატი (IP3)

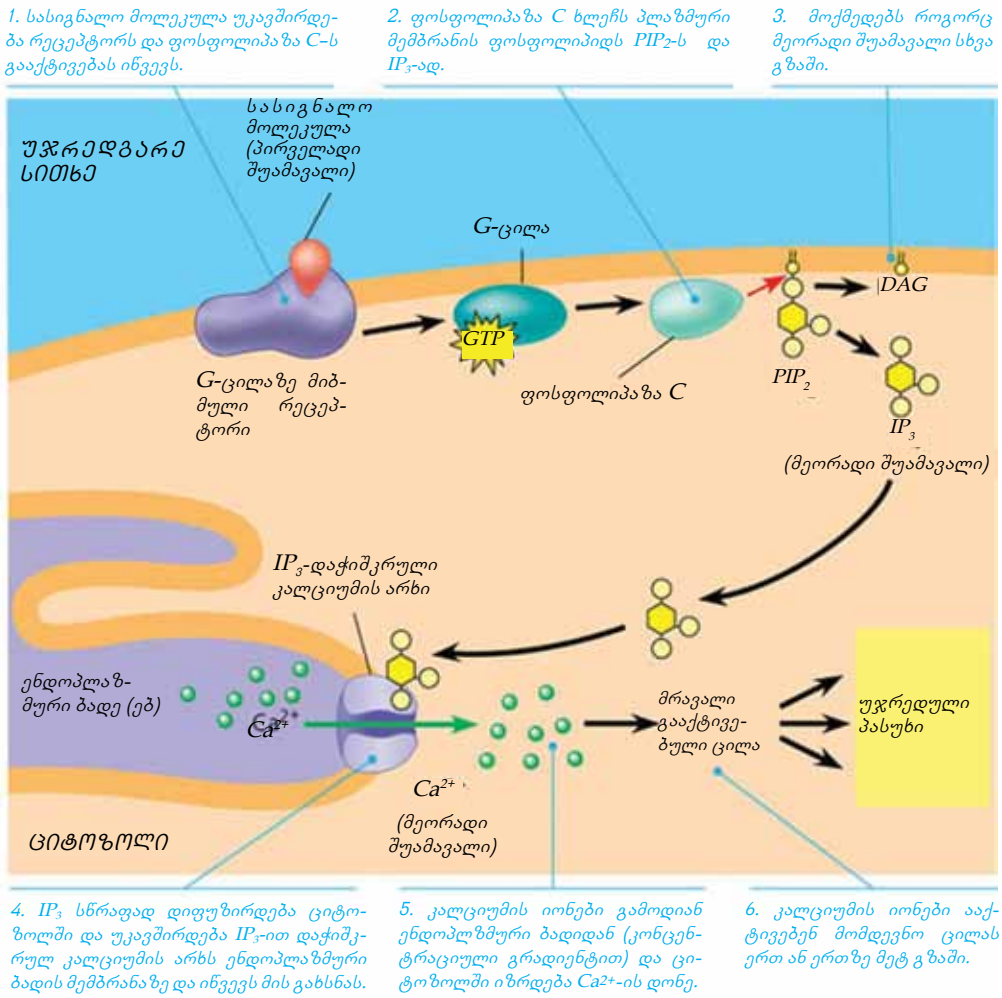
ცხოველებში მრავალი სასიგნალო მოლეკულა, ნეიროტრანსმიტერების, ზრდის ფაქტორების და ზოგიერთი ჰორმონის ჩათვლით, მათ სამიზნე უჯრედებში პასუხებს იწვევენ ისეთი სასიგნალო გზით, რომელიც კალციუმის იონების (Ca_2+) ციტოზოლურ კონცენტრაციას ზრდიან. კალციუმი, როგორც მეორადი მესენჯერი, უფრო ფართოდ გამოიყენება, ვიდრე ცამფ. Ca_2+-ის ციტოზოლური კონცენტრაციის ზრდა მრავალ პასუხს იწვევს ცხოველურ უჯრედში.ასეთია კუნთოვანი უჯრედის შეკუმშვა, გარკვეული ნივთიერებების გამოყოფა და უჯრედის გაყოფა. მცენარეულ უჯრედში, ფართო რიგის ჰორმონური და გარემო სტიმულები იწვევენ ციტოზოლური Ca_2+-ის კონცენტრაციის სწრაფ ზრდას და ამით რთავენ მრავალ სასიგნალო გზას, მაგალითად, როგორიცაა სინათლის საპასუხოდ გამწვანების მეტაბოლური გზა (იხილეთ **სურათი 39.4**). უჯრედები Ca_2+-ს მეორად შუამავლად იყენებენ როგორც G-ცილის, ასევე თიროზინკინაზული სასიგნალო გზების შემთხვევაში.

მიუხედავად იმისა, რომ უჯრედები ყოველთვის შეიცავენ გარკვეული რაოდენობის Ca_2+-ს, ამ იონს მეორად შუამავლად ფუნქციობა იმიტომ შეუძლია, რომ ჩვეულებრივ შემთხვევაში მისი კონცენტრაცია ციტოზოლში გაცილებით დაბალია უჯრედგარე სივრცესთან შედარებით **(სურათი 11.11)**. ფაქტიურად, Ca_2+-ის დონე ცხოველთა სისხლსა და უჯრედგარე სითხეში ხშირად 10 000-ჯერ მეტია ციტოზოლთან შედარებით. კალციუმის იონები აქტიურად ტრანსპორტირდებინ უჯრედიდან და ასევე აქტიურად იმპორტირდებიან ციტოზოლიდან ენდოპლაზმურ რეტიკულუმში (სხვა გარკვეული პირობების დროს, მიტოქონდრიებსა და ქლოროპლასტებში) სხვადასხვა იონური საქაჩავებით (იხილეთ **სურათი 11.11**). შედეგად, კალციუმის კონცენტრაცია ენდოპლაზმურ რეტიკულუმში, ჩვეულებრივ, გაცილებით მაღალია, ვიდრე ციტოზოლში. რადგან ციტოზოლური კალციუმის დონე დაბალია, იონების რაოდენობის მცირე ცვლილებაც კი დიდ პროცენტულ ცვლილებას წარმოადგენს კალციუმის კონცენტრაციისთვის.

სასიგნალო გზის შედეგად გადაცემული სიგნალის საპასუხოდ, ციტოზოლური კალციუმის დონე ჩვეულებრივ შესაძლოა გაიზარდოს იმ მექანიზმით, რომელიც Ca_2+-ს გამოათავისუფლებს უჯრედთა ენდოპლაზმური რეტიკულუმიდან. სასიგნალო გზები, რომლებიც კალციუმის გამოყოფით მიმდინარეობენ, სხვა მეორად შუამავლებსაც შეიცავენ, ესენია **ინოზიტოლ ტრიფოსფატი** (IP3) და **დიაცილგლიცერინი** (DAG). ეს ორი შუამავალი წარმოიქმნება პლაზმური მემბრანის გარკვეული ტიპის ფოსფოლიპიდების დახლეჩის შედეგად. **სურათი 11.12** გვიჩვენებს, თუ როგორ მიმდინარეობს კალციუმის გამოყოფა ენდოპლაზმური ბადიდან და როგორ ასტიმულირებს ამ პროცესს IP3. რადგან I3 მიმოცვლის ამ გზებში კალციუმზე ადრე იწყებს ფუნქციონირებას, კალციუმი შეიძლება *„მესამე შუამავლად“* იქნას მიჩნეული. მიუხედავად ამისა, მეცნიერები სასიგნალო გზების ყველა მცირე ზომის, არაცილოვანი კომპონენტებისთვის იყენებენ ტერმინს — *მეორადი შუამავალი.*

კონცეფცია ტესტი 11.3

1. რა არის პროტეინკინაზა და რა როლი აკისრია მას სასიგნალო გზებში?
2. როდესაც სასიგნალო გზა მოიცავს ფოსფორილირების კასკადს, როგორ ხდება უჯრედის პასუხის გამორთვა?
3. რეცეპტორთან დაკავშირებული ლიგანდით ფოსფოლიპაზა C-ს გააქტივებისას, რა გავლენა შეიძლება ჰქონდეს IP3-დაჭიშკრულ კალციუმის არხს, ციტოზოლური ჩა2+-ის კონცენტრაციაზე?



◀ **სურათი 11.12 კალციუმი და IP_3 სასიგნალო გზაში.** კალციუმის იონები (Ca^{2+}) და ინოზიტოლ ტრიფოსფატი (IP_3) მოქმედებენ როგორც მეორადი შუამავლები მრავალ სასიგნალო გზაში. ამ ნახატზე, პროცესი იწყება სასიგნალო მოლეკულის დაკავშირებით G-ცილასთან დაკავშირებულ რეცეპტორთან. თიროზინკინაზულ რეცეპტორსაც ასევე შეუძლია დაიწყოს ეს გზა ფოსფოლიპაზა C–ს გააქტივებით.

კონცეფცია **11.4**

პასუხი: უჯრედული სასიგნალო გზები ციტოპლაზმურ აქტივობას ან ტრანსკრიპციას არეგულირებენ

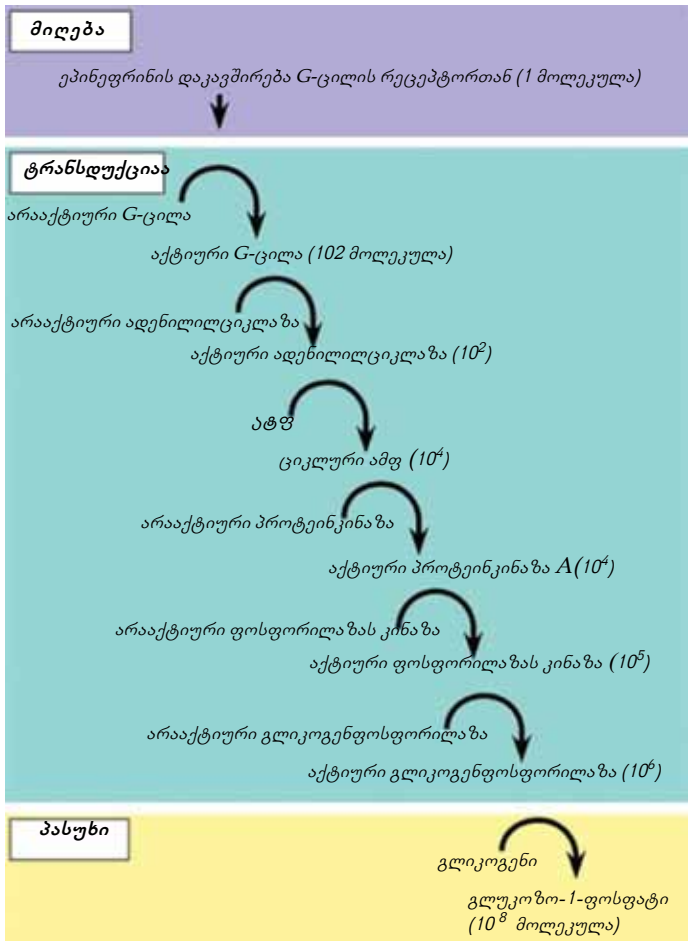
ჩვენ ახლა უფრო ახლოს გავეცნობით უჯრედგარე სიგნალით გამოწვეულ უჯრედის საბოლოო პასუხს, რასაც ზოგიერთი მკვლევარი „გამომუშავებულ პასუხს“ უწოდებს. რა ბუნებისაა სასიგნალო გზის საბოლოო საფეხური?

ციტოპლაზმური და ბირთვული პასუხები

საბოლოოდ, სასიგნალო გზა ერთი ან მეტი უჯრედული აქტივობის რეგულაციას წარმართავს. პასუხი შეიძლება მიმდინარეობდეს ციტოპლაზმაში, ან კიდევ შეიძლება ბირთვში მოქმედებდეს.

ციტოპლაზმაში სიგნალმა შეიძლება გამოიწვიოს მაგალითად, პლაზმური მემბრანის იონური არხის გახსნა ან ჩაკეტვა, ან კიდევ სხვადასხვა სახის მეტაბოლური ცვლილება. როგორც ჩვენ უკვე განვიხილეთ, ჰორმონ ეპინეფრინის მოქმედებაზე ღვიძლის უჯრედების პასუხი ხელს უწყობს ენერგიის მეტაბოლიზმის რეგულირებას. სასიგნალო გზის საბოლოო საფეხური ააქტივებს ფერმენტს, რომელიც გლიკოგენის დახლეჩას აკატალიზებს. სურათი 11.13 გვიჩვენებს სრულყოფილ მიმოცვლის გზას, რომელიც გლიკოგენიდან გლუკოზო-1-ფოსფატის ჩამოშორებას ახდენს. ყურადღება მიაქციეთ იმას, რომ ყოველი საფეხური პასუხს აძლიერებს, როგორც ამას მოგვიანებით განვიხილავთ.

მრავალი სხვა სასიგნალო გზა საბოლოოდ არეგულირებს არა ფერმენტთა აქტივობას, არამედ ფერმენტების ან სხვა ცილების სინთეზს, რასაც ჩვეულებრივ ახორციელებს სპეციფიკური გენების ჩართვით ან გამორთვით ბირთვში. გააქტივებული სტეროიდული რეცეპტორის მსგავსად (იხილეთ სურათი 11.6), სასიგნალო გზის ბოლო გააქტივებული მოლეკულა



◀ *სურათი 11.13* ***სიგნალით გამოწვეული ბირთვული პასუხი: ეპინეფრინით სტიმულირებული გლიკოგენის დაშლა.ამ სასიგნალო სისტემაში, ჰორმონი ეპინეფრინი მოქმედებს -ცილასთან დაკავშირებული რეცეპტორის მეშვეობით და ააქტივებს გადამცემი მოლეკულების თანამიმდევრობას, ცამფ-ისა და ორი პროტეინკინაზას ჩათვლით (იხილეთ ასევე სურათი 11.10).*** *საბოლოო ცილა, რომელიც აქტივდება, არის ფერმენტი გლიკოგენ ფოსფორილაზა, რომელიც გლიკოგენიდან გამოათავისუფლებს გლუკოზო-1-ფოსფატის ერთეულს. ეს გზა ჰორმონულ სიგნალს აძლიერებს, რადგან ერთ რეცეპტორულ ცილას შეუძლია გააქტივოს დაახლოებით 100 მოლეკულა -ცილა და ამ გზის თითოეული ფერმენტი მოქმედებს სუბსტრატის მრავალ მოლეკულაზე, ანუ კასკადის მომდევნო მოლეკულაზე. ყოველი საფეხურისთვის გააქტივებული მოლეკულების მოცემული რიცხვი მიახლოებითია.*

შეიძლება მოქმედებდეს როგორც ტრანსკრიფციის ფაქტორი. **სურათი 11.14** ნაჩვენებია მაგალითი, რომელშიც სასიგნალო გზა ააქტივებს გენის ჩამრთველ ტრანსკრიფციის ფაქტორს: ზრდის ფაქტორის სიგნალზე პასუხია მრნმ-ის სინთეზი, რომელიც ციტოპლაზმაში სპეციფიკურ ცილად ტრანსლირდება. სხვა შემთხვევებში, ტრანსკრიფციის ფაქტორი გენს მისი მისი გამორთვით არეგულირებს. ხშირად, ერთი ტრანსკრიფციის ფაქტორი მრავალ განსხვავებულ გენს არეგულირებს.

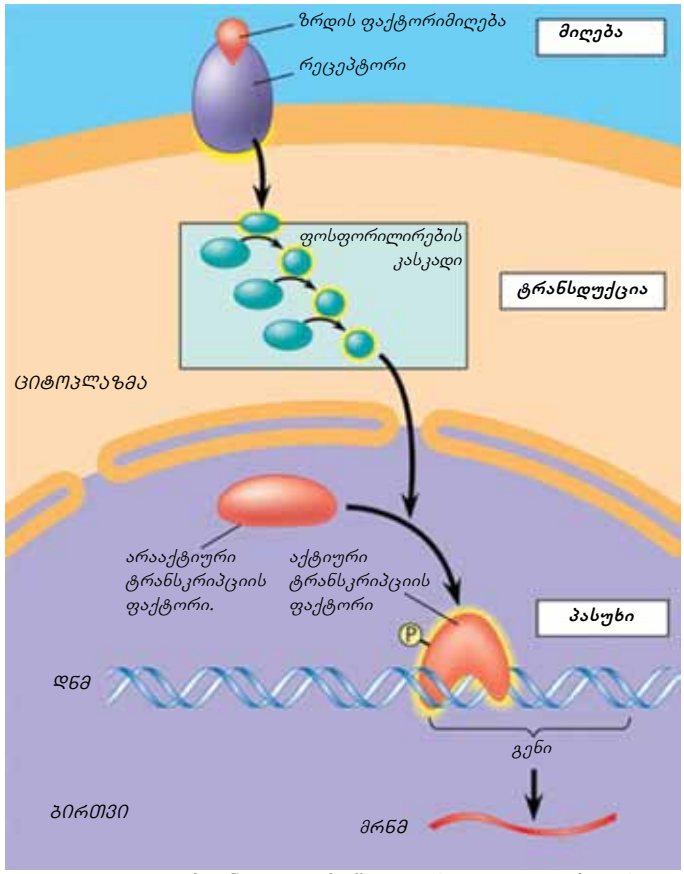
ამ თავში წარმოდგენილი განსხვავებული ტიპის ყველა სასიგნალო და გადამცემი მოლეკულა სხვადასხვა გენის მარეგულირებელ გზებში და სხვა სახის პასუხების გამომწვევ მომიცვლის გზებში მონაწილეობს. მოლეკულური შუამავლები, რომლებიც საპასუხოდ გენთა რეგულაციას იწვევენ, ზრდის ფაქტორები და გარკვეული მცენარეული და ცხოველური ჰორმონებია. **სურათ 11.14-ზე** გამოსახულის მსგავსი ზრდის ფაქტორის ავადმოქმედი სასიგნალო გზა შეიძლება ჩართული იყოს კიბოს განვითარებაში, როგორც ამას ვნახავთ მე-19 თავში.

პასუხის ნაცითი რეგულაცია

რატომ არის ასე ხშირად ამდენი საფეხური უჯრედის ზედაპირის სასიგნალო მოვლენებსა და უჯრედის საბოლოო პასუხს შორის? როგორც ადრე აღვნიშნეთ, მრავალსაფეხურიან სასიგნალო გზას ორი მნიშვნელოვანი სარგებელი აქვს: იგი აძლიერებს სიგნალს (ასე რომ, პასუხსაც) და ასევე მონაწილეობას ღებულობს პასუხის სპეციფიკურობაში.

სიგნალის გაძლიერება

რთული ფერმენტული კასკადები აძლიერებენ უჯრედის პასუხს სიგნალზე. კასკადის თითოეულ კატალიზურ საფეხურზე, გააქტივებული პროდუქტების რაოდენობა გაცილებით მეტია, ვიდრე წინა საფეხურზე. მაგალითად, ეპინეფრინით გამოწვეულ სასიგნალო გზაში **სურათ 11.13-ზე**, ადენილილ ციკლაზას თითოეული მოლეკულა აკატალიზებს მრავალი ცამფ-ის წარმოქმნას, პროტეინკინაზა -ს თითოეული მოლეკულა აფოსფორილირებს გზის მომდევნო საფეხურზე მყოფ კინაზას მოლეკულებს და ასე შემდეგ. გაძლიერების ეფექტი წარმოიშობა იქიდან, რომ ეს ცილები აქტიურ მდგომარეობაში საკმაოდ ხანგრძლივად ინახება იმისთვის, რომ სუბსტრატის მრავალი მოლეკულა დაამუშავონ მანამდე, ვიდრე ისევ არააქტიურები გახდებოდნენ. სიგნალის გაძლიერების ეფექტის წყალობით, ეპინეფრინის მცირე რაოდენობის მოლეკულებს, უკავშირდებიან რა ღვიძლის ან კუნთოვანი უჯრედების ზედაპირზე არსებულ რეცეპტორებს, შეუძლიათ ასობით მილიონი გლუკოზის მოლეკულის გამოყოფა გლიკოგენიდან.

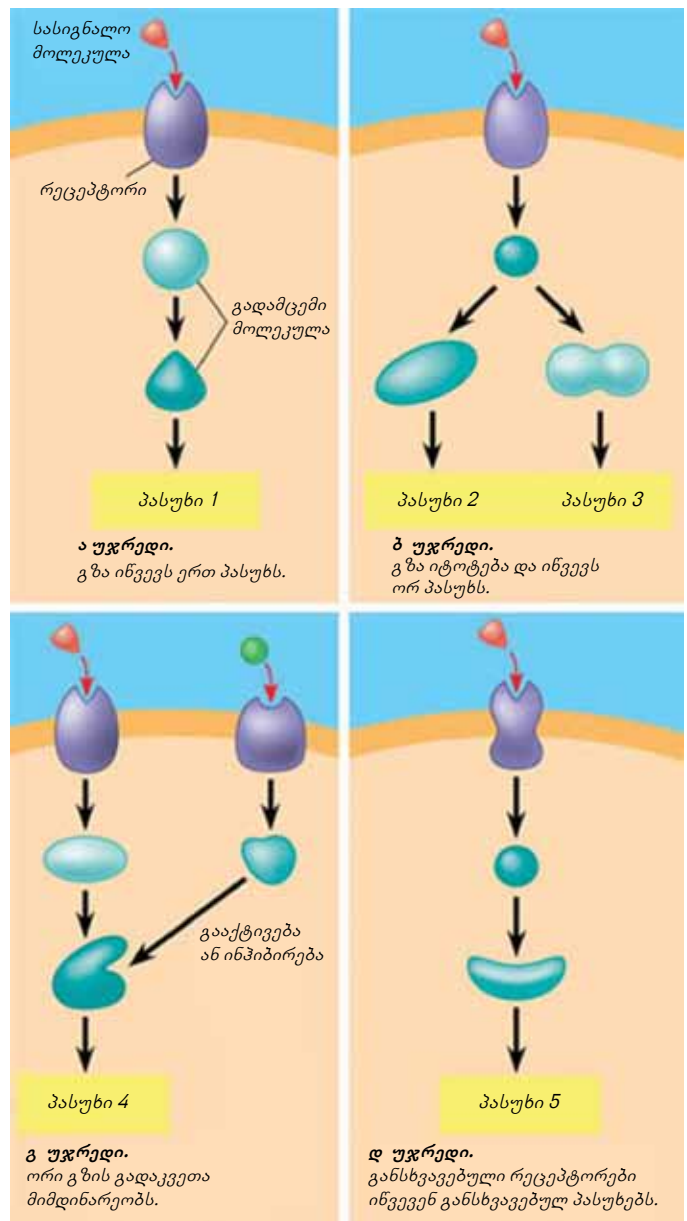


▶ *სურათი 11.14* ***სიგნალით გამოწვეული ბირთვული პასუხები: სპეციფიკური გენების გააქტივება ზრდის ფაქტორებით.*** *ამ დიაგრამაზე გამარტივებულად არის წარმოდგენილი ტიპიური სასიგნალო გზა, რომელიც იწვევს უჯრედის ბირთვში გენების აქტიობის რეგულაციას. საწყისი სასიგნალო მოლეკულა, ზრდის ფაქტორად წოდებული ლოკალური რეგულატორი, რთავს ფოსფორილირების კასკადს. (ატფ-ის მოლეკულა, რომელიც ფოსფატის ჯგუფის წყაროს წარმოადგენს ნაჩვენები არ არის). როგორც კი თანამიმდევრობის ბოლო კინაზა ფოსფორილირდება, იგი შედის ბირთვში და იქ ააქტივებს გენების მარეგულირებელ ცილას, ტრანსკრიპციის ფაქტორს. ცილა სპეციფიკურ გენს ისე ასტიმულირებს, რომ მრნმ სინთეზდება, რომელიც შემდეგ ხელმძღვანელობს გარკვეული ცილის სინთეზს ციტოპლაზმაში.*

უჯრედის სასიგნალო გზის სპეციფიურობა

განიხილეთ თქვენი სხეულის ორი განსხვავებული ტიპის უჯრედი, მაგალითად, ღვიძლის უჯრედი და გულის კუნთის უჯრედი. ორივე მათგანი კონტაქტშია თქვენი სისხლის ნაკადთან და ამის გამო, მუდმივად მისაწვდომები არიან როგორც მრავალი ჰორმონული მოლეკულისთვის, ასევე მეზობელი უჯრედებიდან გამოყოფილი ლოკალური რეგულატორებისთვისაც. მაგრამ ღვიძლის უჯრედები პასუხობენ გარკვეულ სიგნალებზე და იგნორირებას უკეთებენ სხვებს და ასევე იქცევიან გულის უჯრედებიც. ზოგიერთი ტიპის სიგნალი ორივე უჯრედში იწვევს პასუხს, მაგრამ პასუხები განსხვავებულია. მაგალითად, ეპინეფრინი ასტიმულირებს ღვიძლის უჯრედებს გლიკოგენის დასახლეჩად, ხოლო მის მიმართ გულის უჯრედების მთავარი პასუხი არის შეკუმშვა, რომელიც გულის უფრო სწრაფ შეკუმშვებს განაპირობებს. როგორ ავხსნათ ეს განსხვავება ?

სიგნალების მიმართ გამოვლენილი სპეციფიკური უჯრედული პასუხებისთვის ახსნა იგივეა, როგორიცაა უჯრედებს შორის არსებული ყველა განსხვავების ძირითად ახსნა: სხვადასხვა ტიპის უჯრედებს აქვთ ცილების სხვადასხვა ნაკრები **(სურათი 11.15)**. განსაკუთრებული უჯრედის პასუხი სიგნალზე დამოკიდებულია სიგნალის რეცეპტორული ცილების,



ა უჯრედი. *გზა იწვევს ერთ პასუხს.*

ბ უჯრედი. *გზა იტოტება და იწვევს ორ პასუხს.*

გ უჯრედი. *ორი გზის გადაკვეთა მიმდინარეობს.*

დ უჯრედი. *განსხვავებული რეცეპტორები იწვევენ განსხვავებულ პასუხებს.*

▶ *სურათი 11.15* ***უჯრედული სასიგნალო გზების სპეციფიკურობა.*** *უჯრედის ცალკეული ცილები განსაზღვრავენ, თუ რომელ სასიგნალო მოლეკულებს უპასუხონ და ასევე პასუხის ბუნებას. ამ დიაგრამაზე მოცემული ოთხი უჯრედი პასუხობს ერთსა და იმავე სასიგნალო მოლეკულაზე (ნარინჯისფერი) სხვადასხვა გზით, რადგან ყოველ მათგანს აქვს ცილების განსხვავებული ნაკრები (მეწამული და ცრემლის ფორმის). ყურადრება მიაქციეთ ასევე, რომ ერთი და იგივე სახის მოლეკულებს შეუძლიათ, მონაწილეობა მიიღონ ერთზე მეტ მიმოცვლის გზაში.*

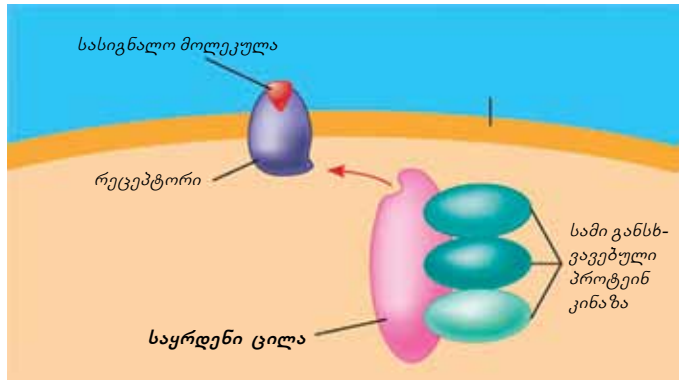
გადამტანი ცილებისა და პასუხის განმახორციელებელი ცილების განსაკუთრებულ ნაკრებზე. მაგალითად, ღვიძლის უჯრედი დაბალანსებულია **სურათ 11.13-ზე** წარმოდგენილი ცილების იმ ნაკრებით, რომლებიც საჭიროა როგორც ეპინეფრინის შესაბამისი პასუხისთვის, ასევე გლიკოგენის წარმოსაქმნელად.

ასე, ორი უჯრედი, რომლებიც განსხვავებულად პასუხობენ ერთსა და იმავე სიგნალს, განსხვავდებიან ერთი ან ორი ცილით, რომლებიც იღებენ და პასუხობენ სიგნალს. **სურათ 11.15-ზე** ყურადღება მიაქციეთ იმას, რომ განსხვავებული მიმოცვლის გზები შეიძლება ჰქონდეს ერთდროულად ზოგიერთ მოლეკულას. მაგალითად **ა, ბ** და **გ** უჯრედები ერთსა და იმავე რეცეპტორულ ცილას იყენებენ ციტრუსის სასიგნალო მოლეკულისთვის. განსხვავება არის იმ ცილებში, რომლებიც განკუთვნილია მათი განსხვავებული პასუხებისთვის.**დ** უჯრედში განსხვავებული რეცეპტორული ცილა გამოიყენება იგივე სასიგნალო მოლეკულისთვის, რომელიც უკვე სხვა პასუხს იწვევს. **ბ** უჯრედში, ერთი სასიგნალო მოლეკულის მიერ ჩართული სასიგნალო გზა, იყოფა და ორ პასუხს იძლევა. ასეთი დატოტვილი გზა ხშირად დამახასიათებელია თიროზინკინაზული რეცეპტორების (რომლებსაც შეუძლია მრავალი გადამტანი მოლეკულის გააქტივება), ან მეორადი შუამავლებისთვის (რომლებსაც მრავალი ცილის რეგულირება შეუძლიათ).**გ** უჯრედში სხვადასხვა სიგნალით გამოწვეული ორი სასიგნალო გზა ერთიანდება ერთი პასუხის მოდულირებისთვის. სასიგნალო გზების დატოტვა და „გადალაპარაკება“ (ურთიერთობა) მნიშვნელოვანია სხვადასხვა წყაროდან სხეულში მომავალ ინფორმაციაზე უჯრედების პასუხების რეგულირებისა და კოორდინაციისთვის. გარდა ამისა, ერთი და იგივე ცილის გამოყენება ერთზე მეტ სასიგნალო გზაში, უჯრედს მის მიერ დასასინთეზებელი განსხვავებული ცილების რაოდენობის ეკონომიის საშუალებას აძლევს.

სასიგნალო გზის ეფექტურობა: საყრდენი ცილები და სასიგნალო გზების კომპლექსები

სურათ 11.15-ზე გამოსახული სასიგნალო გზები (ისევე, როგორც ამ თავში აღწერილი ზოგიერთი სხვა მათგანი), ბევრად გამარტივებულია. დიაგრამები გამოსახავენ მხოლოდ რამდენიმე გადამცემ მოლეკულას და თვალსჩინოებისთვის ამ მოლეკულებს ციტოზოლში მიმოფანტულად გამოსახავენ. მართლაც, ასე რომ იყოს უჯრედში, სასიგნალო გზები იმუშავებდნენ ძალიან არაეფექტურად, რადგან უმეტესად, გადამცემი მოლეკულები ცილებია და ცილები საკმაოდ დიდია იმისთვის, რომ სწრაფად დიფუზირდნენ ვისკოზურ ციტოზოლში. როგორ ნახულობს მაგალითად, გარკვეული პროტეინკინაზა თავის სუბსტრატს?

თანამედროვე კვლევა ვარაუდობს, რომ სიგნალის გადაცემის ეფექტურობა მრავალ შემთხვევაში შესაძლოა გაზრდილი იქნას **საყრდენი ცილებით**, დიდი გადამტანი ცილებით, რომელსაც ერთდროულად ბევრი სხვა გადამცემი ცილა ემაგრება. მაგალითად, თაგვის ტვინის უჯრედებიდან გამოყოფილი ერთი საყრდენი ცილა იკავებს სამ პროტეინკინაზას და ეს პროტეინკინაზები გადააქვს, როცა ის უკავშირდება სათანადო გააქტივებულ მემბრანულ რეცეპტორს; ის ასე აადვილებს სპეციფიკური ფოსფორილირების კასკადის ფუნქციონირებას **(სურათი 11.16)**. ფაქტიურად, მკვლევრები ტვინის უჯრედებში ეძებენ საყრდენ ცილებს, რომლებიც პერმანენტულად ერთად იჭერენ სასიგნალო გზების ცილებს სინაფსებთან ახლოს. ეს რთული ხლართები ზრდის უჯრედებს შორის სიგნალის გადაცემის სიჩქარესა და სიზუსტეს.



▲ *სურათი 11.16* ***საყრდენი ცილა.*** *აქ ნაჩვენები საყრდენი ცილა ერთდროულად უკავშირდება სპეციფიკურად გააქტივებულ მემბრანულ რეცეპტორს და 3 განსხვავებულ პროტეინკინაზას. ეს ფიზიკური სტრუქტურა აადვილებს სიგნალის გადაცემას სამი მოლეკულის მეშვეობით.*

როდესაც სასიგნალო გზები პირველად აღმოაჩინეს, ფიქრობდნენ, რომ ისინი სწორხაზოვანი და დამოუკიდებლები იყვნენ. უჯრედული კომუნიკაციების პროცესების ჩვენეული გაგება იმის რეალიზაციიდან საზრდოობს, რომ ნივთები ასე მარტივია.ფაქტიურად, როგორც **სურათ 11.15-ზეა** გამოსახული, ზოგიერთი ცილა შესაძლოა მონაწილეობდეს ერთზე მეტ სასიგნალო გზაში სხვადასხვა ტიპის უჯრედებში ან იგივე უჯრედში სხვადასხვა დროს, ან სხვადასხვა პირობების არსებობისას. ეს მოსაზრება ხაზს უსვამს პერმანენტული, ან ხანმოკლე ცილოვანი კომპლექსების მნიშვნელობას უჯრედის ფუნქციონირებისთვის.

იმ გადამცემი ცილების მნიშვნელობა, რომლებიც სასიგნალო გზებში წარმოდგენილია როგორც განტოტვის ან ურთიერთდაკავშირების წერტილებში, პირველ ადგილზეა წამოწეული იმ პრობლემის გამო, რომელიც წარმოიშობა ამ ცილების დეფექტურობის ან არარსებობის შემთხვევებში. მაგალითად, მემკვიდრული დაავადების ვისკოტ-ალდრიჩის (WAS) სინდრომის დროს, ერთი გადამცემი ცილის არარსებობა იწვევს ისეთ განსხვავებულ ეფექტს, როგორიცაა არანორმალური სისხლდენა, ეგზემა, ინფექციებისა და ლეიკემიისადმი მიდრეკილება. ფიქრობენ, რომ ეს სიმპტომები წარმოიშობა პირველ რიგში, იმუნური სისტემის უჯრედებში ცილის არარსებობით. ნორმალური უჯრედების შესწავლისას მეცნიერებმა ნახეს, რომ ჭშ ცილა ლოკალიზებულია უშუალოდ უჯრედის ზედაპირის ქვევით. ცილა ურთიერთმოქმედებს როგორც ციტოჩონჩხის მიკროფილამენტებთან, ასევე იმ სასიგნალო გზების მრავალ განსხვავებულ კომ-

პონენტთან, რომლებსაც ინფორმაცია გადააქვთ უჯრედის ზედაპირიდან შიგნით, მათ შორის არის იმუნური უჯრედების პროლიფერაციის სასიგნალო გზებიც. ეს მრავალფუნქციური გადამცემი ცილა არის როგორც დატოტვის წერტილი, ასევე მნიშვნელოვანი გადაკვეთის წერტილი, იმუნური უჯრედების ქცევის მაკონტროლებელ სასიგნალო გზების რთულ ქსელში. როდესაც ჭშ ცილა არ არსებობს, ციტოჩონჩხი სათანადოდ არ არის ორგანიზებული და სასიგნალო გზები წყდება, რაც ჭშ სიმპტომებს იწვევს.

სიგნალის ტერმინაცია

თუკი **სურათ 11.15-ს** ასეთი მარტივი სახით შევინარჩუნებთ, ჩვენ ვერ მივუთითებთ *ინაქტივაციის* იმ მექანიზმზე, რომელიც სასიგნალო პროცესების არსებითი საკითხია. მრავალუჯრედიანი ორგანიზმის უჯრედისთვის, განგაშის შესანარჩუნებლად და შემოსულ სიგნალზე პასუხის გასაცემად, თითოეული მოლეკულური ცვლილება მის სასიგნალო გზაში მხოლოდ მცირე ხნით უნდა გრძელდებოდეს. როგორც ქოლერის მაგალითში ვნახეთ, თუ სასიგნალო გზის კომპონენტი ნარჩუნდება ერთ მდგომარეობაში, ან აქტიურში ან არააქტიურში, ამას შეიძლება ორგანიზმისთვის საზარელი შედეგი მოყვეს.

ასე რომ, რეგულაციისადმი უჯრედების უწყვეტი შეთვისების გასაღები არის სიგნალის წარმომშობი ცვლილებების შექცევადობა. სასიგნალო მოლეკულების რეცეპტორებთან დაკავშირება შექცევადია, რაც უფრო დაბალია სასიგნალო მოლეკულების კონცენტრაცია, მით სუსტია დაკავშირება ნებისმიერ მოცემულ მომენტში. როდესაც სასიგნალო მოლეკულა ტოვებს რეცეპტორს, რეცეპტორი უბრუნდება თავის არააქტიურ მდგომარეობას. შემდეგ, სხვადასხვა გარემოების გამო, გადამცემი მოლეკულა ბრუნდება თავის არააქტიურ ფორმაში: G-ცილა დამახასიათებელი გტფ-აზური აქტივობის შედეგად ახდენს მასთან ბმული გტფ-ის ჰიდროლიზს; ფერმენტი ფოსფოდიესთერაზა ციკლურ ამფ-ს გარდაქმნის ამფ-ად; პროტეინ ფოსფატაზები ახდენენ ფოსფორილირებული კინაზებისა და სხვა ცილების ინაქტივაციას და ასე შემდეგ. საბოლოოდ, უჯრედი სწრაფადვე მზად არის ახალი სიგნალის საპასუხოდ.

ამ თავში თქვენ წარმოგიდგინეთ უჯრედული კომუნიკაციის ძირითადი მექანიზმები, როგორიცაა ლიგანდის დაკავშირება, კონფორმაციული ცვლილებები, ურთიერთმოქმედების კასკადები და ცილის ფოსფორილირება. მიყვებით რა ტექსტს, თქვენ შეხვდებით უჯრედული სასიგნალო გზის მრავალ მაგალითს.

მე-11 თავის შემოწმება

კონცეფცია ტესტი 11.4

1. როგორ ძლიერდება სამიზნე უჯრედების პასუხი მილიონჯერ და უფრო მეტად ჰორმონის საპასუხოდ?
2. ახსენით, განსხვავებული საყრდენი ცილების მქონე ორი უჯრედი როგორ განსხვავებულად იქცევა ერთი და იგივე სასიგნალო მოლეკულის საპასუხოდ?

შემოთავაზებული პასუხებისათვის იხილეთ დანართი.

ძირითადი კონცეფციების შემოწმება

კონცეფცია 11.1

გარეგნი სიგნალები უჯრედში გარდაიქმნება პასუხებად

- **უჯრედული სასიგნალო სისტემების ევოლუცია.** მიკრობების სასიგნალო გზების მსგავსება არსებულ მრავალუჯრედიან ორგანიზმებში ვარაუდობს სასიგნალო მექანიზმების ადრეულ წარმოშობას.
- **ადგილობრივი და დისტანციური სასიგნალო გზები)** . სიგნალის ლოკალურად გადაცემის დროს, ცხოველურ უჯრედს შეუძლია ან უშუალო კონტაქტით ურთიერთობა, ან ისეთი ლოკალური რეგულატორის გამოყოფით, როგორებიცაა ზრდის ფაქტორები ან ნეიროტრანსმიტერები. დისტანციური სასიგნალო გზებისთვის, როგორც მცენარეები, ისე ცხოველები იყენებენ ჰორმონებს; ცხოველები სიგნალებს გადასცემენ ასევე ნერვული უჯრედებით.
- **სიგნალის გადაცემის სამი სტადია: მოკლე მიმოხილვა.** ეარლ სატერლენდმა აღმოაჩინა, თუ როგორ მოქმედებს ჰორმონი ეპინეფრინი უჯრედზე. სასიგნალო მოლეკულა ეპინეფრინი უკავშირდება უჯრედის ზედაპირზე არსებულ რეცეპტორს (მიღება), რაც იწვევს მთელ რიგ ცვლილებებს რეცეპტორსა და უჯრედშიდა მოლეკულებში (ტრანსდუქცია) და საბოლოოდ, იმ ფერმენტების გააქტივებას, რომლებიც გლიკოგენს ხლეჩენ (პასუხი).

კონცეფცია 11.2

მიღება: სასიგნალო მოლეკულა უკავშირდება რეცეპტორულ ცილას და იწვევს მისი ფორმის ცვლილებას

- სასიგნალო მოლეკულებსა (ლიგანდი) და რეცეპტორებს შორის დაკავშირება მაღალ სპეციფიკურია. რეცეპტო-

რის კონფორმაციული ცვლილება ხშირად არის სიგნალის პირველი გარდაქმნა.

- **უჯრედშიდა რეცეპტორები.** უჯრედშიდა რეცეპტორები არიან ციტოპლაზმური ან ბირთვული ცილები. სასიგნალო მოლეკულები, რომლებიც არიან მცირე ან ჰიდროფობული და შეუძლიათ, ადვილად გადალახონ პლაზმური მემბრანა, ამ რეცეპტორებს იყენებენ.
- **პლაზმური მემბრანის რეცეპტორები.** G-ცილასთან დაკავშირებული რეცეპტორი არის მემბრანული რეცეპტორი, რომელიც მუშაობს ციტოპლაზმური G-ცილის დახმარებით. ლიგანდის დაკავშირება ააქტივებს რეცეპტორს, რომელიც შემდეგ ააქტივებს სპეციფიურ G-ცილას, რომელიც ასევე ააქტივებს სხვა ცილას და ასე გადასცემს სიგნალს სასიგნალო გზის გასწვრივ.
- თიროზინკინაზული რეცეპტორები სასიგნალო მოლეკულების დაკავშირებაზე რეაგირებენ დიმერის წარმოქმნით და შემდეგ, დიმერის სხვა სუბერთეულის ციტოპლაზმურ მხარეზე არსებულ თიროზინებზე ფოსფატის ჯგუფების დამატებით. ამის შემდეგ, უჯრედში გადამცემი ცილები შესაძლოა გააქტივდნენ სხვადასხვა ფოსფორილირებულ თიროზინებთან დაკავშირებით, რაც ამ რეცეპტორს მრავალი გზის ერთდროულად ჩართვის საშუალებას აძლევს.
- სპეციფიკური სასიგნალო მოლეკულები იწვევენ მემბრანაში არსებული ლიგანდ-დაჭიშკრული არხების გახსნას ან დახურვას, რითაც არეგულირებენ სპეციფიკური იონების ნაკადს.

კონცეფცია 11.3

ტრანსდუქცია: უჯრედში არსებული მოლეკულური კასკადები სიგნალებს გადასცემენ რეცეპტორებიდან სამიზნე მოლეკულებამდე

- **სიგნალის ტრანსდუქციის გზა.** გზის ყოველ საფეხურზე, სიგნალი გარდაიქმნება სხვადასხვა ფორმაში, ჩვეულებრივ, ცილის კონფორმაციის ცვლით.
- **ცილების ფოსფორილირება და დეფოსფორილირება.** მრავალი სასიგნალო გზა მოიცავს ფოსფორილირების კასკადს, რომელშიც პროტეინკინაზების სერიიდან თითოეული, ფოსფატის ჯგუფს უმატებს მწკრივის მომდევნო წევრს და ააქტივებს მას. ფერმენტი ფოსფატაზები მალევე აშორებენ ფოსფატებს პროტეინკინაზებიდან.
- **მცირე მოლეკულები და იონები, როგორც მეორადი შუამავლები.** მეორადი შუამავლები, როგორებიცაა ციკლური ამფ(ცამფ) და Ca^{2+}, ადვილად დიფუზირდებიან ციტოზოლში და ასე უწყობენ ხელს სიგნალის სწრაფად გავრცელებას. მრავალი G-ცილა ააქტივებს ადენილილ ციკლაზას, რომელიც ატფ-დან წარმოქმნის cAMF-ს. უჯრედები Ca^{2+}-ს მეორად შუამავლად იყენებენ როგორც G-ცილის, ისე თიროზინკინაზულ გზებში. თიროზინკინაზულ გზას შეუძლია ასევე სხვა ორი შუამავლის გამოყენებაც, და I3. I3 იწვევს Ca^{2+}-ის დონის შემდგომ ზრდას.

კონცეფცია 11.4

პასუხი: უჯრედული სასიგნალო გზები ციტოპლაზმურ აქტივობას ან ტრანსკრიფციას არეგულირებენ

- **ციტოპლაზმური და ბირთვული პასუხები.** ციტოპლაზმაში, სასიგნალო გზები არეგულირებენ მაგალითად, ფერმენტთა აქტივობას და ციტოჩონჩხის გადაწყობას. სხვა გზები ტრანსკრიპციის ფაქტორების – ცილების, რომლებიც სპეციფიკურ გენებს ჩართავენ ან გამორთავენ – გააქტივებით არეგულირებენ გენებს.
- **პასუხის ნატიფი რეგულაცია.** სასიგნალო გზის თითოეული კატალიზური ცილა სიგნალს აძლიერებს გზის მომდევნო კომპონენტების მრავალი ასლის გააქტივებით. დისტანციური გზებისთვის, ტოტალური გაძლიერება შესაძლოა იყოს მილიონჯერ ან უფრო მეტად. უჯრედში არსებული ცილების განსაკუთრებული კომბინაცია, უჯრედს მაღალ სპეციფიკურობას ანიჭებს როგორც სიგნალთან, ასევე პასუხთან მიმართებაში. საყრდენი ცილები სიგნალის გადაცემას ეფექტურად ზრდიან. გზის დატოტვა და გადაკვეთა უჯრედს ეხმარება შემოსული სიგნალების კოორდინაციაში. სიგნალის პასუხი სწრაფად მთავრდება ლიგანდის დაკავშირების გაუქმებით.

შეამოწმეთ საკუთარი ცოდნა

თვითშეფასება

1. უჯრედული სიგნალის გადასაცემად მრავალ პროტეინკინაზიანი ფოსფორილირების კასკადები იმიტომ არის მოსახერხებელი, რომ:
   ა. აისინი არიან სახეობა სპეციფიკურები;
   ბ. ისინი ყოველთვის უძღვებიან ერთსა და იმავე უჯრედულ პასუხს.;
   გ. ისინი საწყის სიგნალს მრავალჯერ აძლიერებენ.
   დ. დ. ისინი იგერიებენ ფოსფატაზების მავნე ეფექტებს.
   ე. ე. გამოყენებული მოლეკულების რაოდენობა არის მცირე და ფიქსირებული.

2. სასიგნალო მოლეკულის რომელი ტიპის რეცეპტორთან დაკავშირება იწვევს უშუალოდ ანიონების და/ან კათიონების განაწილების ცვლილებას მემბრანის მოპირდაპირე მხარეებზე?
   ა. თიროზინკინაზული რეცეპტორი;
   ბ. G-ცილასთან დაკავშირებული რეცეპტორი;

გ. თიროზინკინაზული რეცეპტორის ფოსფორილირებული დიმერი;
დ. ლიგანდ-დაჭიშკრული იონური არხი;
ე. უჯრედშიდა რეცეპტორი.

3. თიროზინკინაზული რეცეპტორის გააქტივება ყოველთვის ხასიათდება:
ა. დიმერიზაციითა და ფოსფორილირებით;
ბ. I3-ის დაკავშირებით;
გ. ფოსფორილირების კასკადით;
დ. გტფ-ის ჰიდროლიზით;
ე. არხის ცილის კონფორმაციული ცვლილებით;

4. ჩამონათვალიდან ყველაზე მეტად რომელი ადასტურებს, რომ უჯრედის სასიგნალო გზები წარმოიქმნა სიცოცხლის ისტორიის ადრეულ საფეხურზე?
ა. ისინი ნანახია ისეთ „პრიმიტიულ“ უჯრედებში, როგორიცაა საფუარი.
ბ. საფუარის უჯრედები შეწყვილებისთვის სიგნალებს გადასცემენ ერთმანეთს.
გ. შორეულად მონათესავე ორგანიზმების სიგნალის გადამცემი მოლეკულები ერთი და იგივეა.
დ. უჯრედებით სიგნალის გადაცემა შესაძლებელია გრძელ მანძილებზე
ე. სიგნალთა უმეტესობა მიიღება უჯრედის ზედაპირის რეცეპტორებით.

5. რომელმა დაკვირვებამ მიიყვანა სატერლენდი იმ მოსაზრებამდე, რომ ღვიძლის უჯრედებზე ეპინეფრინის მოქმედებისას მონაწილეობას იღებს მეორადი შუამავალი?
ა. ფერმენტული აქტივობა პროპორციული იყო უჯრედებისგან თავისუფალ ექსტრაქტზე დამატებული კალციუმის რაოდენობისა.
ბ. რეცეპტორის შესწავლამ აჩვენა, რომ ეპინეფრინი არის ლიგანდი.
გ. გლიკოგენის დახლეჩა ნანახი იქნა მხოლოდ მაშინ, როცა ეპინეფრინი გამოყენებულ იქნა ინტაქტურ უჯრედებზე.
დ. გლიკოგენის დახლეჩა ნანახი იქნა მაშინ, როცა ერთად იქნა გამოყენებული ეპინეფრინი და გლიკოგენფოსფორილაზა.
ე. ცნობილი იყო, რომ ეპინეფრინს განსხვავებული ეფექტები გააჩნდა განსხვავებული ტიპის უჯრედებზე.

1. ცილის ფოსფორილირება ჩვეულებრივ ჩართულია ყველაფერში, გარდა შემდეგი ჩამოთვლილი პროცესებისა:
ა. უჯრედგარე სასიგნალო მოლეკულით ტრანსკრიფციის რეგულაცია.
ბ. ფერმენტის გააქტივება;
გ. G-ცილასთან დაკავშირებული რეცეპტორის გააქტივება;
დ. თიროზინკინაზული რეცეპტორის გააქტივება;
ე. პროტეინკინაზას მოლეკულის გააქტივება.

7. ქიმიური სიგნალის გაძლიერება მიმდინარეობს, როცა:
ა. პლაზმური მემბრანის რეცეპტორი ააქტივებს -ცილის ზოგიერთ მოლეკულას, სანამ სასიგნალო მოლეკულა მასთან არის დაკავშირებული.
ბ. ცამფ-ის მოლეკულა ააქტივებს პროტეინკინაზას ერთ მოლეკულას, სანამ ამფ-ად გარდაიქმნებოდეს.
გ. ფოსფორილაზასა და ფოსფატაზას აქტიობები დაბალანსებულია.
დ. თიროზინკინაზული რეცეპტორები დიმერიზაციას განიცდიან ლიგანდის დაკავშირების შედეგად.
ე. **ა** და **დ** ერთდროულად როცა მიმდინარეობს.

8. ცხიმში ხსნადი სასიგნალო მოლეკულა, როგორიცაა ტესტოსტერონი, ყველა უჯრედის მემბრანას გადალახავს, მაგრამ მოქმედებს მხოლოდ სამიზნე უჯრედებზე, რადგან:
ა. მხოლოდ სამიზნე უჯრედები ინახავენ დნმ-ის შესაბამის სეგმენტებს.
ბ. უჯრედშიდა რეცეპტორები მხოლოდ სამიზნე უჯრედებშია მოთავსებული.
გ. უჯრედების უმეტესობას არ აქვს საჭირო ქრომოსომა.
დ. მხოლოდ სამიზნე უჯრედები შეიცავენ ტესტოსტერონის გარდამქმნელ ციტოზოლურ ფერმენტებს.
ე. მხოლოდ სამიზნე უჯრედებში შეუძლია ტესტოსტერონს დაიწყოს ფოსფორილირების კასკადი, რომელიც ტრანსკრიფციის ფაქტორის გააქტივებას იწვევს.

9. სიგნალის გადაცემის გზა უჯრედისთვის სასარგებლოა ყველა მომდევნო მიზეზების გამო, გარდა:
ა. ისინი ეხმარებიან უჯრედებს, რეაგირება მოახდინონ სასიგნალო მოლეკულებზე, რომლებიც ძალიან დიდი, ან ძალიან პოლარულია, რათა მათ გადაკვეთონ პლაზმური მემბრანა.
ბ. ისინი განსხვავებულ უჯრედებს აძლევენ იმის საშუალებას, რომ სათანადოდ უპასუხონ ერთსა და იმავე სიგნალს.
გ. ისინი ეხმარებიან უჯრედებს ატფ-ის დახლეჩის შედეგად წარმოქმნილი ფოსფატის გამოყენებაში.
დ. მათ შეუძლიათ სიგნალის გაძლიერება
ე. სასიგნალო გზებში ცვლილებებს შეუძლიათ პასუხის სპეციფიკურობის გაზრდა.

10. განვიხილოთ სასიგნალო გზა: ეპინეფრინი → G-ცილასთან დაკავშირებული რეცეპტორი → G-ცილა → ადენილილ ციკლაზა → cAMF. გამოიცანით მეორადი შუამავალი.
ა. ცამფ; ბ. -ცილა;
გ. გტფ; დ. ადენილილ ციკლაზა;
ე. G-ცილასთან დაკავშირებული რეცეპტორი.

ევოლუციური კავშირი

ამ თავში თქვენ შეისწავლეთ, რომ უჯრედ-უჯრედული სასიგნალო გზა წარმოიშვა სიცოცხლის ისტორიის ადრეულ საფეხურზე. ამას ისიც ადასტურებს, რომ სიგნალის გადაცემის ერთი და იგივე მექანიზმებია ნანახი ნათესაურად საკმაოდ დაშორებულ ორგანიზმებში.მაგრამ რატომ არ წარმოიშვა ზოგიერთი „უკეთესი“ მექანიზმი? სრულიად ახალი სასიგნალო მექანიზმების წარმოშობა ძნელია, თუ არსებული მექანიზმები არის უბრალოდ საკმარისი და ამიტომ შენარჩუნდნენ? მეორე მხრივ, შეუწყობს ხელს ბუნებრივი გადარჩევა უკეთესი სასიგნალო მექანიზმების ევოლუციას, თუ არსებული მექანიზმები არის ადეკვატური და ეფექტური? რატომ კი ან არა?

მეცნიერული კვლევა

ეპინეფრინი ახდენს იმ სასიგნალო გზის ინიცირებას, რომელიც მოიცავს ციკლური ამფ-ის (ცამფ) წარმოქმნას და იწვევს გლიკოგენის უჯრედის ძირითად ენერგეტიკულ წყაროდ, გლუკოზად დაშლას. მაგრამ გლიკოგენის დაშლა ფაქტიურად მხოლოდ ნაწილია ეპინეფრინის მიერ გამოწვეული „ბრძოლა-თუ-გაქცევა პასუხისა”; ორგანიზმზე მისი მთელი ეფექტი მოიცავს გულის აჩქარებას და აქტიურობას, ასევე ენერგიის წვას. ცნობილია, რომ კოფეინი ცამფ ფოსფოდიესტერაზას აქტივობის ბლოკირებას ახდენს, გამოიცანით მექანიზმი, რომლითაც კოფეინის მიღება იწვევს გაძლიერებულ აქტივობას და უძილობას.

კვლევა ***როგორ ურთიერთობენ უჯრედები ერთმანეთთან?***

მეცნიერება, ტექნოლოგია და საზოგადოება

არსებობს მოსაზრება, რომ დაბერების პროცესი უჯრედულ დონეზე იწყება. უჯრედის რამდენჯერმე გაყოფის შედეგად წარმოშობილი ცვლილებების გამო, უჯრედს ეკარგება ზრდის ფაქტორებსა და სხვა ქიმიურ სიგნალებზე პასუხის უნარი. დაბერებასთან დაკავშირებული კვლევების უმეტესობა მიმართულია ასეთი დანაკარგების გაგებისკენ, მისი ძირითადი მიზანია ადამიანის სიცოცხლის ხანგრძლივობის მნიშვნელოვნად გაზრდა. მიუხედავად ამისა, ყველა არ ეთანხმება, რომ ეს არის სასურველი მიზანი. თუკი სიცოცხლის ალბათობა ბევრად გაიზრდება, როგორი იქნება სოციალური და ეკოლოგიური შედეგები? როგორ გავართმევთ ჩვენ მათ თავს?

12 უჯრედის სასიცოცხლო ციკლი



▲ *სურათი 12.1* ***ქრომოსომები გაყოფის პროცესში მყოფ უჯრედში***

ძირითადი კონცეფციები

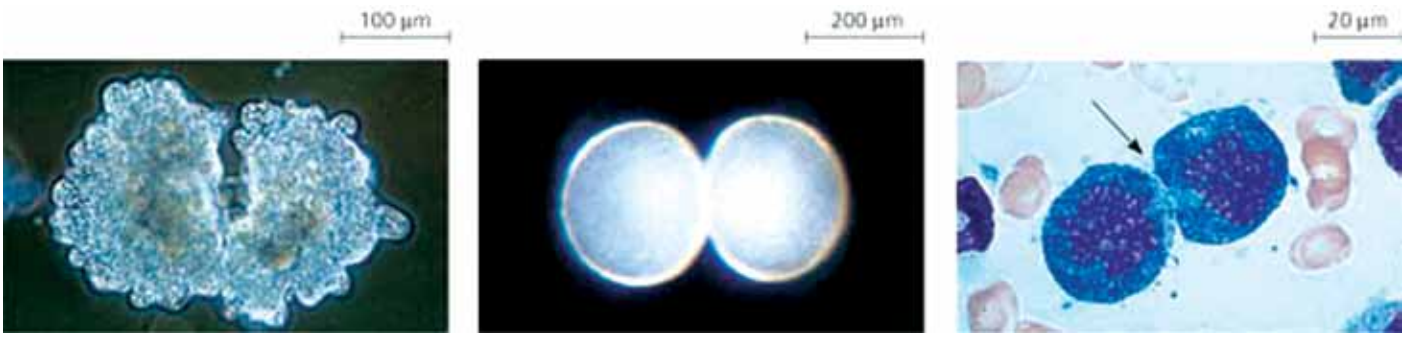
12.1 **უჯრედის დაყოფა გენეტიკურად იდენტურ შვილეულ უჯრედებად**
12.2 **მიტოზისა და ინტერფაზის მონაცვლეობა უჯრედის სასიცოცხლო სასიცოცხლო ციკლში.**
12.3 **უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის რეგულაციის მოლეკულური კონტროლი**

შესავალი

უჯრედის გამრავლების მნიშვნელობა

ორგანიზის უნარი, წარმოქმნას თავისი მსგავსი, არის ერთ-ერთი თვისება, რომელიც ყველაზე მეტად განასხვავებს ცოცხალ ორგანიზმს არაცოცხალი მატერიისაგან. კვლავწარმოქმნის ამ უნიკალურ თვისებას, როგორც ყოველ ბიოლოგიურ ფუნქციას, აქვს უჯრედული საწყისი. გერმანელმა ექიმმა რუდოლფ ვირხოვმა სწორედ ეს დებულება დაუდო საფუძვლად თავის თეორიას 1855 წელს: , „იქ, სადაც არსებობს ცოცხალი უჯრედი, უნდა ყოფილიყო წინამორბედი უჯრედი, სწორედ ისე, როგორც ცხოველი წარმოიქმნება მხოლოდ ცხოველისაგან და მცენარე მხოლოდ მცენარისაგან“. მან ეს თეორია მიუსადაგა ლათინურ აქსიომას — „Omnis cellula e cellula,“ რაც ნიშნავს „ყოველი უჯრედი უჯრედისაგან„. სიცოცხლის უწყვეტობა (განგრძობადობა) დამყარებულია უჯრედის გამრავლების უნარზე ანუ უჯრედის გაყოფაზე. ცხოველური უჯრედის ქრომოსომების ფლუორესცენციული მიკროგრაფიის სერია სურათზე 12.1 (ქვედა მარცხენა კუთხიდან მარჯვენა კუთხისკენ) გვიჩვენებს როგორ წარმოიქმნება ერთი უჯრედიდან ორი.

უჯრედის გაყოფა რამდენიმე მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ორგანიზმის ცხოველქმედების პროცესში. როდესაც ამებას მსგავსი ერთუჯრედიანი ორგანიზმი იყოფა და იძლევა ორმაგ შთამომავლობას, ამგზით წარმოიქმნება დამოუკიდებელი ორგანიზმი (სურათი 12.2-ა). უჯრედების უფრო მასშტაბურმა გამრავლებამ შესაძლოა წარმოქმნას ზოგიერთი მრავალუჯრედიანი ორგანიზმის შთამომავლობა (მაგალითად, მცენარეებისა, რომლებიც კალმით მრავლდებიან).ორგანიზმები, რომლებიც მრავლდებიან სქსობრივი გზით, შესაძლებელია განვითარდნენ ერთადერთი უჯრედიდან – განაყოფიერებული კვერცხუჯრედიდან ანუ ზიგოტადან უჯრე-



ა. *გამრავლება. ამება — ერთუჯრედიანი ეუკარიოტი, იყოფა ორ უჯრედად. ყოველი ახალი უჯრედი იქნება ახალი დამოუკიდებელი ორგანიზმი (სინათლის მიკროსკოპით მიღებული გამოსახულება)*

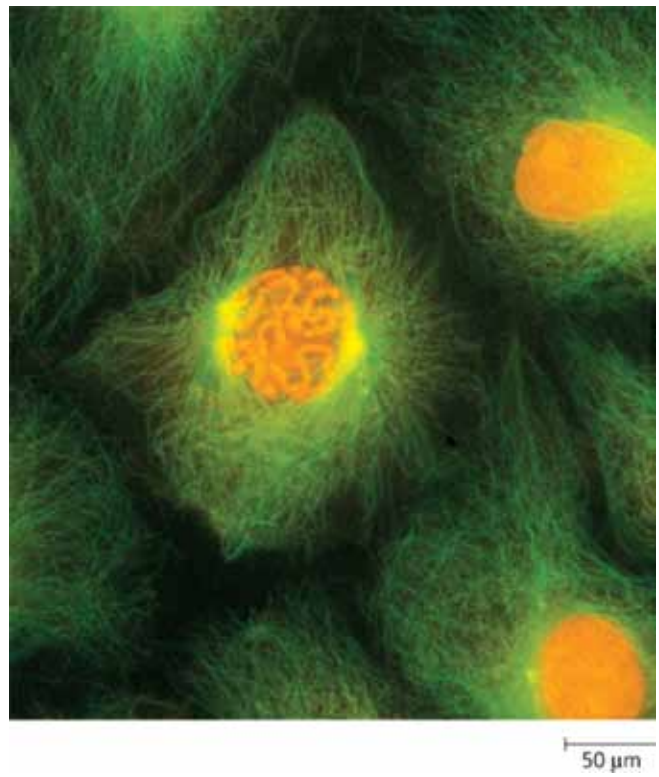
ბ. *ზრდა და განვითარება. ეს მიკროგრაფია გვაჩვენებს ზღვის ბრტყელი ვერსკვლავის ემბრიონის განაყოფიერებული კვერცხუჯრედის გაყოფას ორ უჯრედად, განაყოფიერებიდან ხანმოკლე პერიოდში (სინათლის მიკროსკოპია)*

გ. *ქსოვილების განახლება. ეს, გაყოფის მდგომარეობაში მყოფი ძვლის ტვინის უჯრედები (მინიშნებულია ისრით) წარმოქმნიან სისხლის ახალ უჯრედებს (სინათლის მიკროსკოპია)*

▲ *სურათი 12.2* ***უჯრედის გაყოფა***

დის გაყოფითაც. (სურათი 12.2-ბ). მას შემდეგ, რაც ორგანიზმი მიაღწევს ზრდასრულ მდგომარეობას, უჯრედი აგრძელებს ფუნქციონირებას ცხოველქმედების პროცესში ბუნებრივი გზით დაღუპული ან შემთხვევით დაზიანებული უჯრედების განახლებისა და აღდგენისათვის. მაგალითად, უჯრედების დაყოფის შედეგად, თქვენს ძვლის ტვინში განუწყვეტივ წარმოიქმნება სისხლის ახალი უჯრედები (სურათი 12.2-გ).

უჯრედის გამრავლების პროცესი მისი სასიცოცხლო ციკლის განუყოფელი ნაწილია. უჯრედის სიცოცხლის ხანგრძლივობა განისაზღვრება პერიოდით დედისეული უჯრედის გაყოფის შედეგად მისი წარმოქმნიდან ორ შვილეულ უჯრედად გაყოფამდე. უჯრედის გამრავლების ძირითადი ფუნქციაა იდენტური გენეტიკური მასალის გადაცემა უჯრედული შთამომავლობისათვის. ამ თავში თქვენ შეისწავლით, როგორ ნაწილდება იდენტური გენეტიკური მასალა შვილეულ უჯრედებში უჯრედის გაყოფისას. უჯრედის გამრავლების მექანიზმის შესწავლის შემდეგ გაეცნობით მართვის მოლეკულურ სისტემას, რომელიც არეგულირებს უჯრედის სასიცოცხლო ციკლს და იმას, რა ხდება, როცა მართვის სისტემა არ ფუნქციონირებს გამართულად, რადგან უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის რეგულირება ან მისი დარღვევა გადამწყვეტ როლს ასრულებს კიბოს განვითარებაში. უჯრედის ბიოლოგიის ეს ასპექტი აქტიური კვლევის საგანია.



▲ *სურათი 12.3* ***ეუკარიოტული ქრომოსომები.*** *მიკროგრამის ცენტრში — ჩანთოსანი ვირთაგვას ეპითელურ უჯრედებში ჩანს ხილული ქრომოსომები (შეფერილია ნარინჯისფრად). უჯრედი ემზადება გაყოფისთვის.*

კონცეფცია 12.1

უჯრედის დაყოფა გენეტიკურად იდენტურ შვილეულ უჯრედებად

ისეთი რთული ორგანიზაციის მქონე სისტემის წარმოქმნა, როგორიც უჯრედია, შეუძლებელია უბრალოდ შუაში გადაჭრით; უჯრედი არ არის საპნის ბუშტი, რომელიც იზრდება და შემდეგ მარტივად იყოფა ორად. უჯრედის გამრავლება გულისხმობს გენეტიკური მასალის — ᲓᲜᲛ-ის იდენტურად განაწილებას ორ შვილეულ უჯრედს შორის. ყველაზე მნიშვნელოვანი, უჯრედის გაყოფისას არის სიზუსტე, რომლითაც გადაეცემა ᲓᲜᲛ უჯრედის ერთი გენერაციიდან მეორეს. უჯრედი, რომელიც იყოფა, ქმნის თავისი ᲓᲜᲛ-ის ასლს, ათავსებს ორ იდენტურ ასლს უჯრედის საპირისპირო ბოლოებში და მხოლოდ ამის შემდეგ იყოფა შვილეულ უჯრედებად.

გენეტიკური მასალის უჯრედული ორგანიზაცია

უჯრედში არსებული ᲓᲜᲛ არის გენეტიკური ინფორმაცია, რომელსაც **გენომი** ეწოდება. მიუხედავად იმისა, რომ პროკარიოტული გენომი ხშირად ᲓᲜᲛ-ის ერთი გრძელი მოლეკულაა, ეუკარიოტული გენომი, ჩვეულებრივ, შედგება ᲓᲜᲛ-ის მრავალი მოლეკულისაგან. ეუკარიოტულ უჯრედში ᲓᲜᲛ-ის მოლეკულათა საერთო სიგრძე ძალიან დიდია. ადამიანის ტიპური უჯრედის ᲓᲜᲛ-ის სიგრძე დაახლოებით 2 მეტრია, რაც 250 000-ჯერ მეტია უჯრედის დიამეტრზე. და მაინც, სანამ უჯრედი გაიყოფა, უნდა შეიქმნას მთელი არსებული ᲓᲜᲛ-ის ასლი; შემდეგ ორი დამოუკიდებელი ასლი გაიყოს ისე, რომ თითოეულისრული გენომით დაკომპლექტებული.

შვილეული უჯრედი აღმოჩნდეს ასეთი დიდი რაოდენობით ᲓᲜᲛ-ის გაორმაგება და განაწილება ექვემდებარება დაკვირვებას, რადგან ᲓᲜᲛ-ის მოლეკულები მოთავსებულია ქრომოსომებში (ბერძნულიდან: chroma — ფერი, soma — სხეული), რომელთაც ასე ეწოდათ უნარის გამო, შეიღებონ მიკროსკოპიაში გამოყენებული გარკვეული საღებავებით (სურათი 12.3). ყოველ ეუკარიოტულ სახეობას თითოეული უჯრედის ბირთვში აქვს **ქრომოსომების** მისთვის დამახასიათებელი რაოდენობა. მაგალითად, ადამიანის ყოველი **სომატური უჯრედი** (მთელი სხეულის უჯრედები, რეპროდუქციული უჯრედების გარდა) შეიცავს 46 ქრომოსომას — 23 ქრომოსომისაგან შემდგარ ორ კომპლექტს — მემკვიდრეობით მიღებულს თითოეული მშობლისგან. რეპროდუქციულ უჯრედებს ანუ გამეტებს – სპერმატოზოიდებსა და კვერცხუჯრედებს აქვს სომატური უჯრედების ქრომოსომების რაოდენობის ნახევარი ანუ ერთი კომპლექტი, ადამიანის შემთხვევაში — 23 ქრომოსომა.

ეუკარიოტული ქრომოსომა შედგება **ქრომატინისაგან** — ᲓᲜᲛ-ის კომპლექტისა და მასთან დაკავშირებული ცილის მოლეკულებისაგან. ყოველი ცალკეული ქრომოსომა შეიცავს ᲓᲜᲛ-ის ერთ ძალიან გრძელ, სწორხაზოვან მოლეკულას, რომელიც რამდენიმე ასეულიდან რამოდენიმე ათასამდე გენის — ორგანიზმის მემკვიდრეობითი ნიშნების განმსაზღვრელი ერთეულის — მატარებელია. თანმხლები ცილის მოლეკულები ემსახურება ქრომოსომის სტრუქტურის შექმნასა და გენების აქტივობაზე კონტროლის განხორციელებას.

ქრომოსომების განაწილება უჯრედის გაყოფის პროცესში

როდესაც უჯრედი არ იყოფა ან მხოლოდ აორმაგებს ᲓᲜᲛ-ს და ემზადება გაყოფისთვის, ყოველი ქრომოსომას აქვს გრძელი გაშლილი ქრომატინის ძაფების ფორმა. მაგრამ ᲓᲜᲛ-ის დუბლირების შემდეგ ქრომოსომები იკუმშება: ქრომატინის ყოველი ძაფი მჭიდროდ იხვევა და იკვრება. ქრომოსომები იმდენად მოკლდება და სქელდება, რომ შესაძლებელია მათი სინათლის მიკროსკოპით დანახვა.

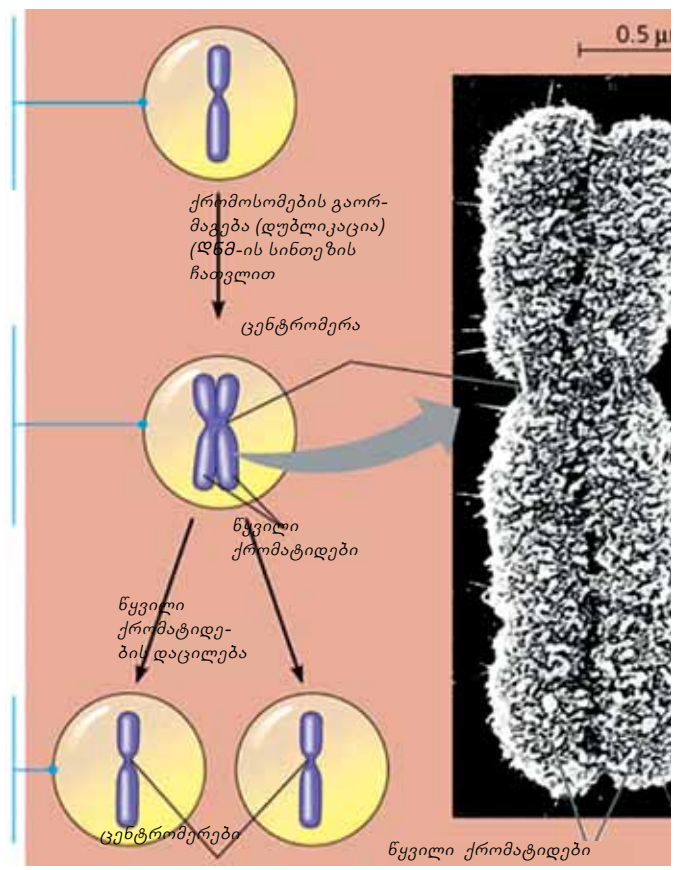
ყოველი გაორმაგებული ქრომოსომა შედგება **ტყუპი ქრომატიდისაგან**. ორივე ქრომატიდი, რომელთაგან თითოეული შეიცავს ᲓᲜᲛ-ის იდენტურ მოლეკულას, მთელ სიგრძეზე მიწებებულია ცილის მოლეკულებთან. გაორმაგებული ქრომოსომის შეკუმშული ფორმა შევიწროებულია განსაკუთრებულ ადგილას, რომელსაც **ცენტრომერა** ეწოდება. აქ ორი ქრომატიდი განსაკუთრებით მჭიდროდაა მიერთებული (სურათი 12.4). მოგვიანებით, უჯრედის გაყოფის პროცესში ყოველი გაორმაგებული ქრომოსომიდან გამოიყოფა ორი ტყუპი ქრომატიდი და გადაადგილდება ორ ახალ ბრთვში, უჯრედის საპირისპირო ბოლოებში. უკვე გაყოფილი ტყუპი ქრომატიდი განიხილება, როგორც დამოუკიდებელი ქრომოსომა. ამგვარად, თითოეული ახალი ბირთვი ღებულობს დედისეული უჯრედის პირველადი ქრომოსომების ნაკრების იდენტურ კომპლექტს. უჯრედის გაყოფა — **მიტოზი**, ჩვეულებრივ, დაუყოვნებლივ მოსდევს **ციტოკინეზს** — ციტოპლაზმის გაყოფას. ერთი უჯრედის ნაცვლად ჩნდება ორი, თითოეული — დედისეული უჯრედის გენეტიკური ეკვივალენტი.

როგორ შეიცვლება ქრომოსომების რაოდენობას, თუ მივყვებით ადამიანის სასიცოცხლო ციკლს თაობიდან თაობამ-

ეუკარიოტულ უჯრედს აქვს მრავალი ქრომოსომა, ერთ-ერთი მათგანი წარმოდგენილია აქ. გაორმაგებამდე ყოველი ქრომოსომა ერთი ᲓᲜᲛ მოლეკულას შეიცავს.

გაორმაგებული ქრომოსომა შედგება ორი ქრომატიდისაგან (ტყუპი ქრომატიდები), რომლებიც დაკავშირებულნია ცენტრომერაში. თითოეული ქრომატიდი შეიცავს ᲓᲜᲛ -ს მოლეკულის ერთ ასლს.

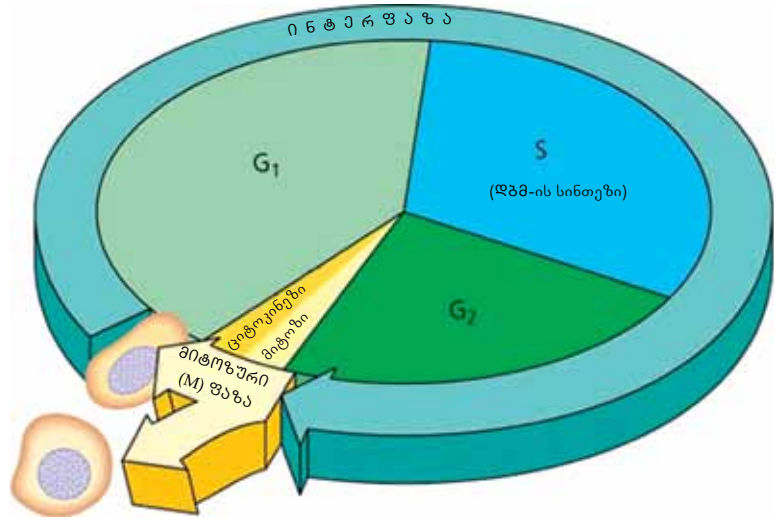
მექანიკური პროცესების მეშვეობით ხდება ტყუპი ქრომატიდების დაცილება და ორ შვილეულ უჯრედში განაწილება.



▲ *სურათი 12.4* ***ქრომოსომების გაორმაგება და განაწილება უჯრედის გაყოფის პროცესში.*** *გაყოფისათვის მომზადების პერიოდში ეუკარიოტული უჯრედი აორმაგებს თავის ყოველ ქრომოსომას. მიკროგრამაზე ნაჩვენებია ადამიანის გაორმაგებული ქრომოსომა (მასკანირებელი ელექტრონული მიკროსკოპი (SEM). თითოეული ქრომოსომის ასლი უჯრედის გაყოფის პროცესში ნაწილდება ორ შვილეულ უჯრედს შორის. ჩვეულებრივ, ქრომოსომები ძლიერ შემჭიდროვებული სახით, როგორც აქ არის ნაჩვენები, არსებობენ მხოლოდ უჯრედის გაყოფის პროცესში; სურათის თავსა და ბოლოში ქრომოსომები შემჭიდროვებული სახით მოცემულია მხოლოდ თვალსაჩინოების მიზნით.*

დე? თქვენ მემკვიდრეობით გერგოთ 46 ქრომოსომა — 23 ქრომოსომისაგან შემდგარი კომპლექტი თითოეული მშობლისგან. ისინი გაერთიანდნენ ერთი უჯრედის ბირთვში, როდესაც მამის სპერმატოზოიდი შეერწყა დედის კვერცხუჯრედს და წარმოქმნა განაყოფიერებული კვერცხუჯრედი ანუ ზიგოტა. მიტოზისა და ციტოკინეზის მეშვეობით ახლა 200 ტრილიონი სომატური უჯრედი ქმნის თქვენს სხეულს და იგივე პროცესები აგრძელებს ახალი უჯრედების წარმოქმნას დაზიანებული ან დაღუპული უჯრედების შესაცვლელად. ამისგან განსხვავებით, თქვენ წარმოქმნით გამეტებს — კვერცხუჯრედებს ან სპერმატოზოიდებს — უჯრედების გამრავლების ნაირსახეობით, რომელსაც **მეიოზი** ეწოდება და წარმოქმნის დედისეული უჯრედის არაიდენტურ შვილეულ უჯრედებს ქრომოსომების მხოლოდ ერთი — 23 ქრომოსომიანი ნაკრებით. მეიოზი აღინიშნება მხოლოდ თქვენს გონადებში (საკვერცხეებსა და სათესლე ჯირკვლებში). ადამიანების ყოველ თაობაში მეიოზი

ყოფს ქრომოსომების რაოდენობას 46-დან (ქრომოსომების ორი ნაკრები) 23-ად (ერთი ნაკრები). განაყოფიერება აერთებს ორ გამეტას და აღადგენს ქრომოსომების პირვანდელ რაოდენობას — 46-ს, მიტოზი კი ინარჩუნებს ამ რაოდენობას ახალი ინდივიდის ყოველი სომატური უჯრედის ბირთვში. მე-13 თავში უფრო დაწვრილებით შევისწავლით მეიოზის როლს გამრავლებასა და მემკვიდრეობითობაში. ამ თავის ბოლოს კი ყურადღებას გავამახვილებთ მიტოზსა და უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის დანარჩენ საკითხებზე.



▲ *სურათი 12.5* ***უჯრედის სასიცოცხლო ციკლი.*** *გაყოფის პროცესში მყოფ უჯრედში მიტოზის ფაზა (M) ენაცვლება ინტერფაზას — ზრდის პერიოდს. ინტერფაზის პირველი ნაწილს — G-ს მოსდევს S ფაზა, როდესაც ქრომოსომები ორმაგდება; ინტერფაზის ბოლო ნაწილს G_2 ეწოდება. M ფაზაში მიტოზი ყოფს ბირთვს და ანაწილებს მის ქრომოსომებს შვილეულ ბირთვებში; ციტოკინეზი ყოფს ციტოპლაზმას და წარმოქმნის ორ შვილეულ უჯრედს.*

კონცეფცია ცისცი 12.1

1. განაყოფიერებული კვერცხუჯრედის — ზიგოტას დაყოფის ხუთი ციკლი წარმოშობს ადრეულ ემბრიონს. რამდენი უჯრედია ასეთ ემბრიონში?
2. რამდენი ქრომატიდია გაორმაგრბულ ქრომოსომაში?
3. ქათმის სომატურ უჯრედებში 78 ქრომოსომაა. რამდენ ქრომოსომას ღებულობს ის თითოეული მშობლისაგან? რამდენ ქრომოსომას შეიცავს ქათმის ყოველი გამეტა? რამდენი ქრომოსომა იქნება ქათმის შამომავლობის ყოველ სომატურ უჯრედში? რამდენი ქრომოსომაა თითოეულ „კომპლექტში“?

კონცეფცია 12.2

მიტოზისა და ინტერფაზის მონაცვლეობა უჯრედის სასიცოცხლო ციკლში

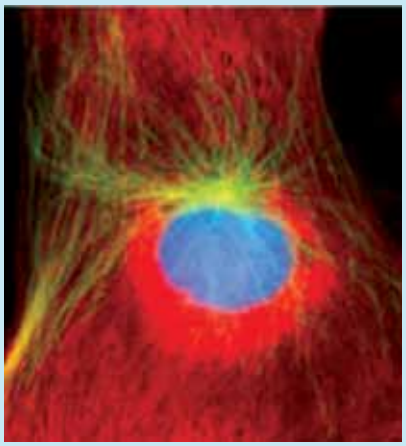
1882 წელს გერმანელმა ანატომმა ვალტერ ფლემინგმა აღმოაჩინა საღებავები, რომლებიც საშუალებას აძლევდა პირველად პრაქტიკაში დაკვირვებოდა ქრომოსომების ქცევას მიტოზისა და ციტოკინეზის დროს (ფაქტობრივად, ფლემინგმა შემოიღო ტერმინები „*მიტოზი*„ და „*ქრომატინი*„). ფლემინგს მიაჩნდა, რომ ერთი გაყოფიდან მეორე გაყოფამდე შუალედში უჯრედის მხოლოდ იზრდებოდა ზომაში, დღეს კი ჩვენთვის ცნობილია, რომ უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის ამ სტადიაში აღინიშნება მრავალი მნიშვნელოვანი მოვლენა.

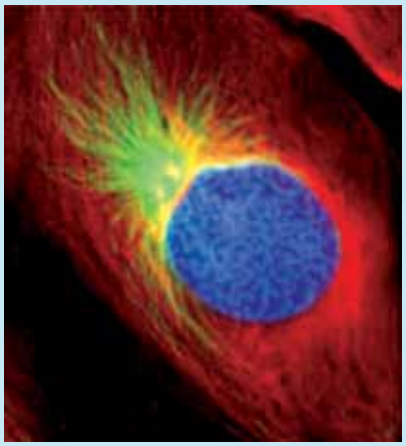
უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის ფაზები

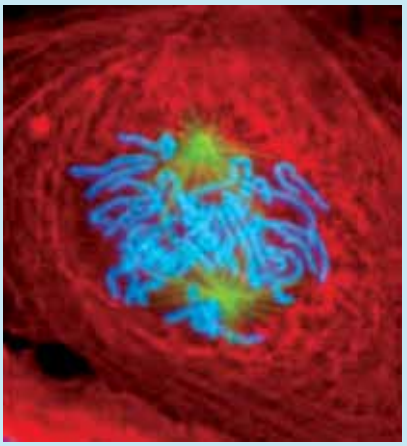
მიტოზი უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის მხოლოდ ერთი ნაწილია **(სურათი 12.5)**. მიტოზის (M) ფაზა, რომელიც მოცავს მიტოზსა და ციტოკინეზს, უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის ყველაზე მოკლე ნაწილია. უჯრედის გაყოფის მიტოზური ფაზა მონაცვლეობს ბევრად უფრო გრძელ პერიოდთან, რომელსაც **ინტერფაზა** ეწოდება და უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის ხანგრძლივობის 90%-ს შეადგენს. სწორედ ინტერფაზის პერიოდში მიმდინარეობს ქრომოსომების ზრდა და გაორმაგება უჯრედის გაყოფისათვის მოსამზადებლად. იტერფაზა შეიძლება დავყოთ რამდენიმე ქვეფაზად: G_1 **ფაზა** (პირველი ინტერვალი – „first gap“), S **ფაზა**, და G_2 **ფაზა** (მეორე ინტერვალი – „second gap“). სამივე ქვეფაზის განმავლობაში უჯრედი იზრდება ზომაში, მიმდინარეობს ისეთი ცილებისა და ციტოპლაზმის ორგანელების სინთეზი, როგორიცაა მიტოქონდრიები, ენდოპლაზმური ბადე (რეტიკულუმი). ქრო-

სურათი **12.6**

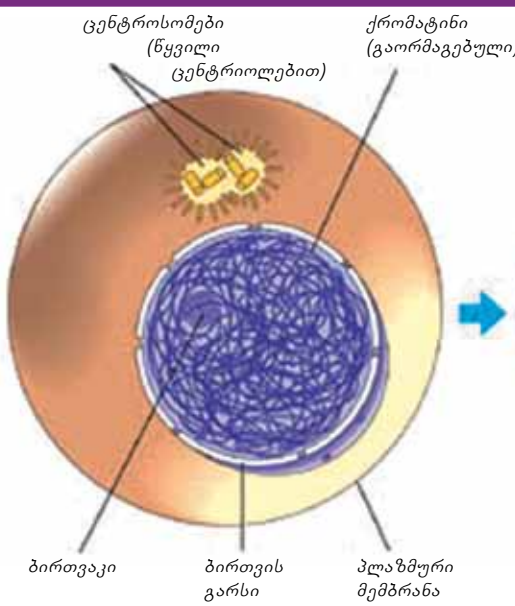
ცხოველურ უჯრედში მიტოზური გაყოფის ანალიზი



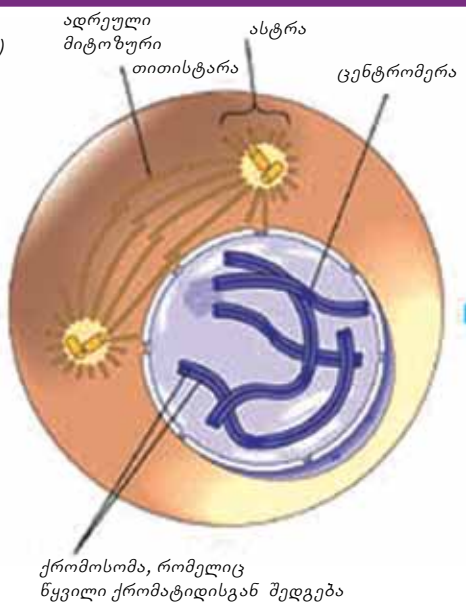




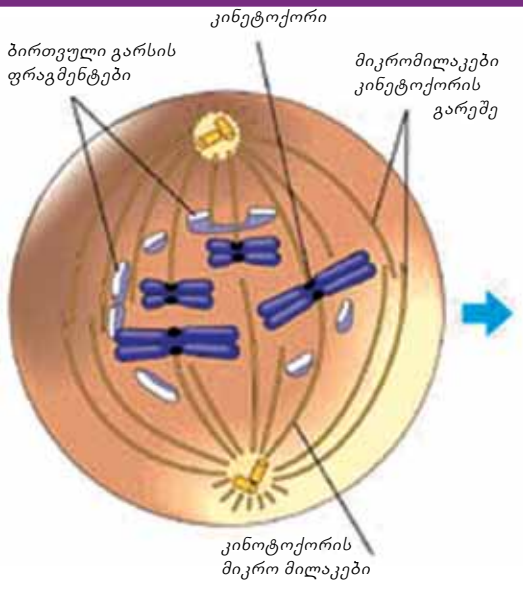
ინტერფაზა – G2



პროფაზა



პრომეტაფაზა



ინტერფაზა – G_2

- ბირთვი შემოსაზღვრულია ბირთვის გარსით
- ბირთვი შეიცავს ერთ ან მეტ ბირთვაკს (ნუკლეოლს)
- ერთი ცენტროსომის გაორმაგების შედეგად წარმოიქმნება
- ორი ცენტროსომა
- ცხოველურ უჯრედში ყოველი ცენტროსომა შეიცავს
- ორ ცენტრიოლს
- S ფაზაში გაორმაგებული ქრომოსომები არ ჩანს ცალცალკე,
- რადგან ჯერ არ არის შემჭიდროებული.

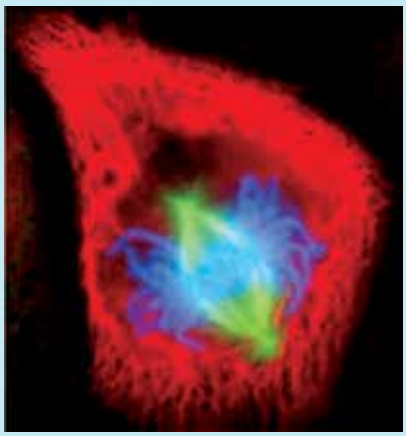
პროფაზა

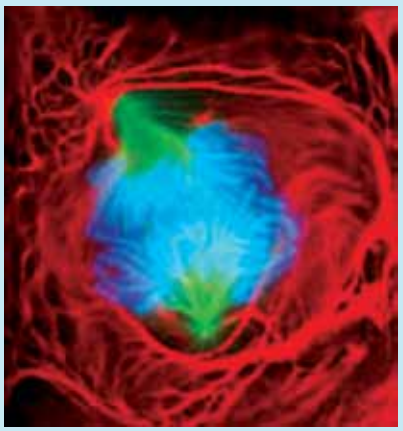
- ქრომატინის ძაფები მჭიდროდ იხვევა, მსხვილდება ცალკეულ ქრომოსომებად და სინათლის მიკროსკოპისათვის ხილული ხდება.
- ნუკლეოლები ერთმანეთს შორდება
- ყოველი გაორმაგებული ქრომოსომა წარმოდგენილია, როგორც ერთმანეთთან დაკავშირებული ტყუპი ქრომატიდი.

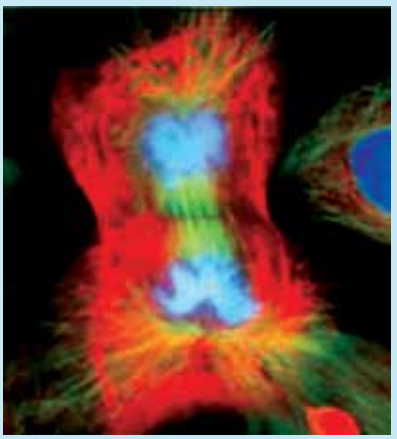
პრომეტაფაზა

- ბირთვის გარსი იშლება
- თითისტარას მიკრომილაკებს შეუძლია შეიჭრას ბირთვის მიდამოში და დაუკავშირდეს ქრომოსომებს, რომლებიც კიდევ უფრო შემჭიდროებულია
- მიკრომილაკები გადაჭიმულია ცენტროსომებიდან უჯრედის ცენტრისკენ
- ქრომოსომის ორივე ქრომატიდს აქვს კინეტოქორი, ცენტრომერაზე განლაგებული სპეციალური ცილოვანი სტრუქტურა
- ზოგიერთი მიკრომილაკი უკავშირდება კინეტოქორებს და ქმნის „კინეტოქორის მიკრომილაკებს“; ისინი უბიძგებენ ქრომოსომებს წინ და უკან
- ჩამოყალიბებას იწყებს მიტოზური თიტისტარა. ის შედგება ცენტროსომებისა და მათგან გადმოჭიმული მიკრომილაკებისაგან. მოკლე რადიალურ მიკრომი ლაკებს, რომლებიც ცენტროსომებიდან გამოდის „ვარსკვლავს“ უწოდებენ
- ცენტროსომები გადაადგილდებიან ერთმანეთის საპირისპიროდ, სავარაუდოა, მათ შორის გაჭიმული მიკრომილაკების დაგრძელების შედეგად
- თითისტარას მოპირდაპირე პოლუსებიდან გამომავალი კინეტოქორებთან შეუკავშირებელი მიკრომილაკები ურთიერთქმედებენ.

სინათლის მიკროგრაფიაზე წარმოდგენილია ტრიტონის ფილტვის უჯრედის გაყოფა, რომელსაც აქვს 22 ქრომოსომა სომატურ უჯრედში (ქრომოსომები შეფერილია ცისფრად, მიკრომილაკები მწვანედ, შუალედური ბოჭკოები – წითლად). გამარტივებისათვის სქემებზე ნაჩვენებია მხოლოდ 4 ქრომოსომა.



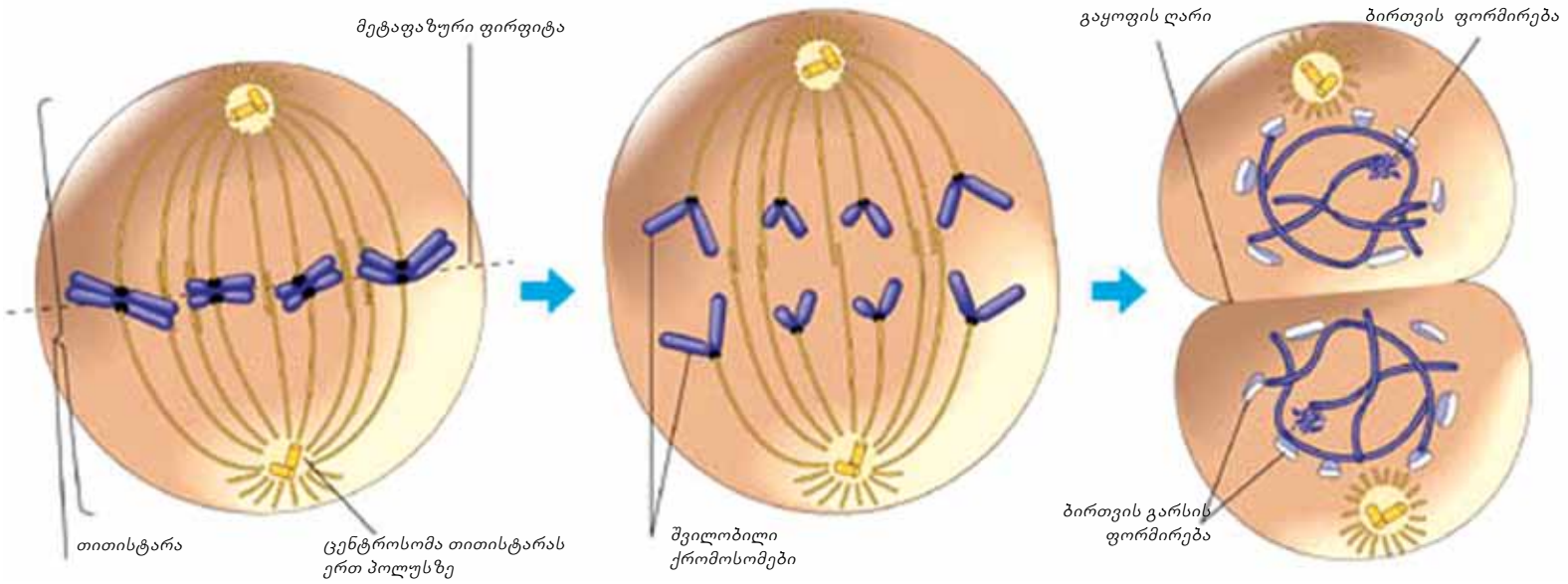




ინტერფაზა

ანაფაზა

ტელეფაზა და ციტოკინეზი



მეტაფაზა

- მეტაფაზა მიტოზის ყველაზე ხანგრძლივი სტადიაა; გრძელდება დაახლოებით 20 წუთის განმავლობაში
- ცენტროსომები უჯრედის საპირისპირო ბოლოებშია განლაგებული
- ქრომოსომები თავმოყრილია მეტაფაზურ ფირფიტაზე – წარმოსახვით სიბრტყეში, რომელიც თანაბრადაა დაშორებული თიტისტარს ორივე პოლუსიდან. ქრომოსომების ცენტრომერები განლაგებულია მეტაფაზურ ფირფიტაზე
- ყოველი ქრომოსომის ტყუპი ქრომატიდის კინეტოქორი მიმაგრებულია თიტისტარს მოპირდაპირე პოლუსიდან გამოსული კინეტოქორის მიკრომილაკთან
- მიკრომილაკების კომპლექსს თითისტარ ეწოდება, თავისი ორმხრივწამახვილებული შესახედაობის გამო.

ანაფაზა

- ანაფაზა მიტოზის ყველაზე მოკლე სტადიაა; გრძელდება სულ რამოდენიმე წუთი
- ანაფაზა იწყება როდესაც ტყუპი ქრომატიდები უეცრად იწყებენ განცალკევებას. ამგვარად თითოეული ქრომატიდი ხდება დამოუკიდებელი ქრომოსომა
- ყოველი წყვილიდან, ცალკეული ქრომოსომა იწყებს გადაადგილებას უჯრედის საპირისპირო ბოლოებისკენ, რამდენადაც მოკლდება მათი კინეტოქორების მიკრომილაკები. რადგან მიკრომილაკები მიმაგრებილია ცენტრომერებზე, ქრომოსომები გადაადგილდებიან ცენტრომერებით წინ (დაახლოებით 1 მიკრომეტრი/წუთში სიჩქარით)
- უჯრედი მატულობს სიგრძეში, კინეტოქორებთან დაუკავშირებელი მიკრომილაკების დარძელების გამო
- ანაფაზის დასასრულისათვის უჯრედის ორივე ბოლოში არის ქრომოსომების სრული და ევივალენტური კომპლექტი.

ტელოფაზა

- უჯრედში იწყებს ჩამოყალიბებას ორი შვილეული ბირთვი
- ბირთვის გარსი ყალიბდება დედისეული ბირთვის ფრაგმენტებისა და ენდომემბრანული სისტემის სხვა კომპონენტებისაგან
- ქრომოსომები აღარ არის მჭიდროდ დახვეული
- მიტოზი – ერთი ბირთვის გაყოფა ორ გენეტიკურად იდენტურ ბირთვად – ამით დასრულებულია

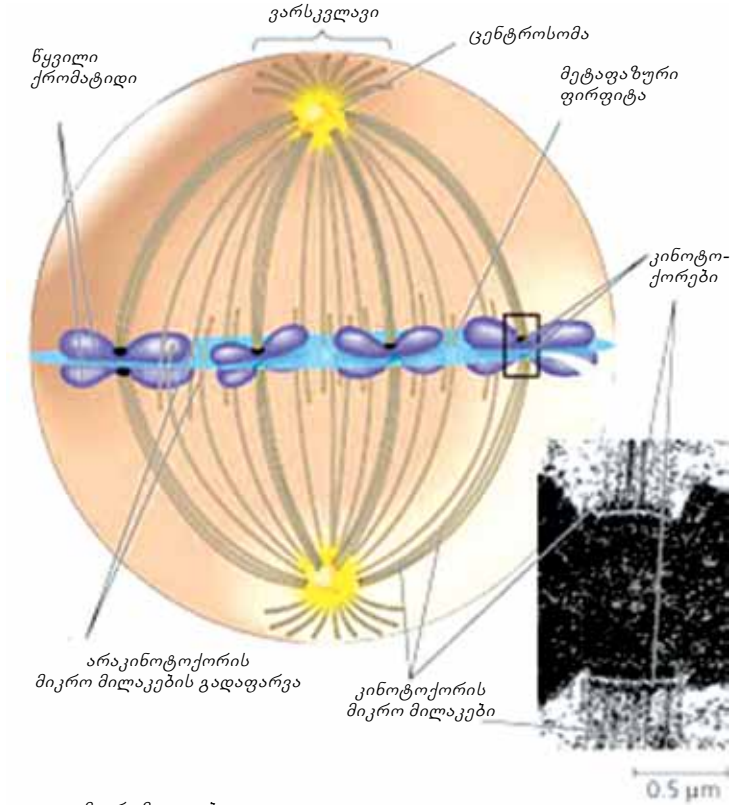
ციტოკინეზი

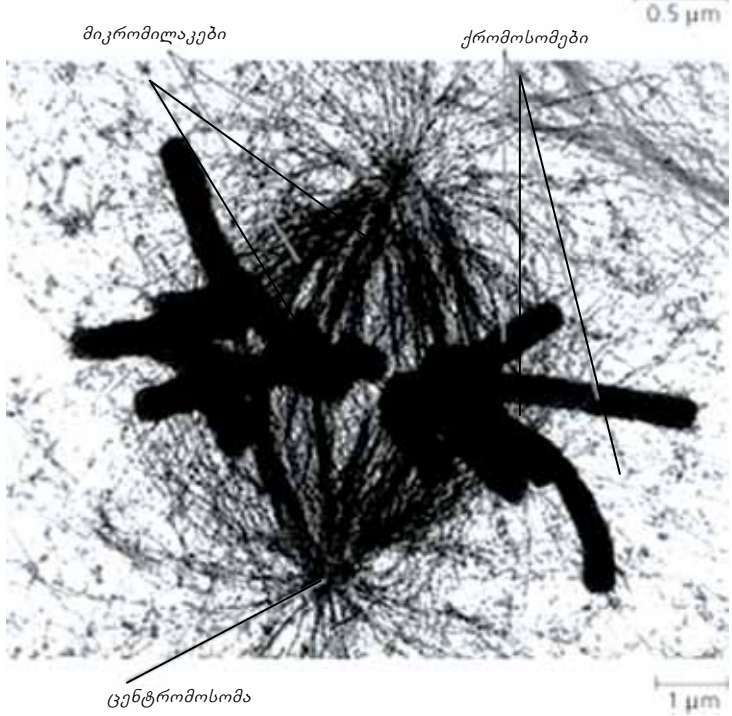
- ციტოპლაზმის გაყოფა, ჩვეულებრივ, კარგადაა გამოხატული ტელოფაზის მოგვიანებით სტადიაში, ამდენად, ორი შვილეული უჯრედი ჩნდება მიტოზის დამთავრებისთანავე მოკლე დროში
- ცხოველურ უჯრედებში ციტოკინეზი ვლინდება გაყოფის ღარის ჩამოყალიბებით, რომელიც ყოფს უჯრედს შუაზე

მოსომების გაორმაგება ხდება მხოლოდ S ფაზის განმავლობაში (დნმ-ის სინთეზს განვიხილავთ მე-16 თავში). ამგვარად, უჯრედი მატულობს ზომაში (G_1), აგრძელებს ზრდას, რამდენადაც აორმაგებს ქრომოსომებს (S), კვლავ იზრდება მანამდე ვიდრე ამთავრებს უჯრედის გაყოფისათვის მზადებას (G_2) და იყოფა (M). შემდგომ ციკლს შვილეული უჯრედები იმეორებენ.

ადამიანის უჯრედების გაყოფის ერთი ციკლი 24 საათი მიმდინარეობს. აქედან M ფაზა 1 საათზე ნაკლებ ხანს, S ფაზა კი 10-12 საათი გრძელდება. დანარჩენი დრო განაწილებულია G_1 და G_2 ფაზებს შორის. ჩვეულებრივ, G_1 ფაზა 4-6, ხოლო G_2 ფაზა 5-6 საათი გრძელდება. G_1 ფაზის ხანგრძლივობა სხვადასხვა ტიპის უჯრედებში შესაძლოა მეტად განსხვავებული იყოს.

გაყოფის პროცესში უჯრედის ცხოველქმედებაზე დაკვირვების შენელებული ფირები მიტოზს წარმოგვიდგენს, როგორც ცვლილებათა უწყვეტ ჯაჭვს. მაგრამ აღწერისთვის პირობითად მიტოზი იყოფა ხუთ სტადიად, ესენია: **პროფაზა, პრომეტაფაზა, მეტაფაზა, ანაფაზა და ტელოფაზა**. ციტოკინეზი ერთვის ბოლო ქვეფაზებს და ასრულებს მიტოზს. შემდეგ გვერდებზე 12.6 სურათზე ასახულია ეს ფაზები ცხოველურ უჯრედში. შემდეგ ორ პარაგრაფზე გადასვლამდე, სადაც დაწვრილებით იქნება განხილული მიტოზი და ციტოკინეზი, დარწმუნდით, რომ სრულყოფილად შეისწავლეთ აღნიშნული სურათი.





▲ *სურათი 12.7* ***მიტოზური თითისტარი მეტაფაზაში.*** *ქრომოსომის ტყუპი ქრომატიდების კინეტოქორები განლაგებულია ერთმანეთის საპირისპიროდ. აქ ყოველი კინეტოქორი, ფაქტიურად, უკავშირდება უახლოესი ცენტრომერიდან გადმოჭიმულ კინეტოქორების მიკრომილაკების ჯგუფს. კინეტოქორებთან შეუკავშირებელი მიკრომილაკების ერთმანეთთან ზედდება ხდება მეტაფაზურ ფირფიტაზე. (TEMs ტელე-ელექტრო მიკროსკოპია?)*

მიტოზური თითისტარა: *დაწვრილებითი განხილვა*

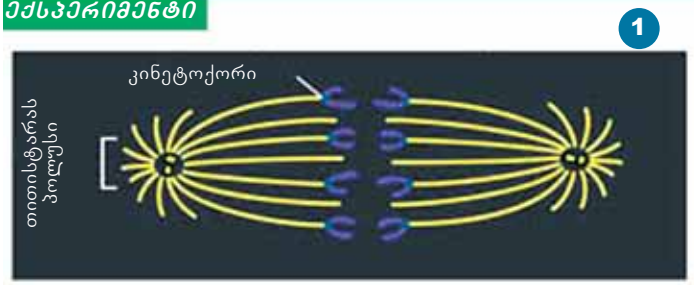
მიტოზის პროცესში მრავლი მოვლენა დამოკიდებულია **მიტოზურ თითისტარაზე,** რომელიც პროფაზის განმავლობაში იწყებს ციტოპლაზმაში ფორმირებას. ეს სტრუქტურა მიკრომილაკებისა (მიკროტუბულებისა) და მათთან დაკავშირებული ცილების ბოჭკოებისაგან შედგება. სანამ მიტოზური თითისტარა ყალიბდება, უჯრედის ჩონჩხის სხვა მიკრომილაკები ნაწილობრივ იშლება, სავარაუდოდ თითისტარას შესაქმნელ მასალად. თითისტარას მიკრომილაკები იზრდება სიგრძეში ცილა ტუბულინის დამატებითი სუბერთეულების გაერთიანების შედეგად (იხ. ცხრილი 6.1).

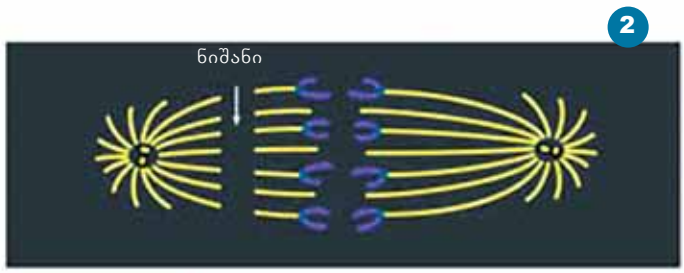
თითისტარას მიკრომილაკები წარმოიქმნება ცენტროსომაში, არამემბრანულ ორგანელაში, რომელიც უჯრედის მთელი სასიცოცხლო ციკლის განმავლობაში ახდენს მიკრომილაკების სინთეზს (მას აგრეთვე მიკრომილაკების წარმომქმნელ ცენტრსაც უწოდებენ). ცხოველურ უჯრედში ცენტროსომის ცენტრში განლაგებულია წყვილი ცენტრიოლა, მაგრამ ისინი არ ასრულებენ მნიშვნელოვან როლს უჯრედის გაყოფაში. მცენარეული უჯრედების უმრავლესობის ცენტრომერებს არა აქვს ცენტრიოლები, ცხოველურ უჯრედში კი მიტოზის დროს თითისტარი ჩვეულებრივად წარმოიქმნება ცენტრიოლების ლაზერული სხივებით დაშლის შემდეგაც.

ინტერფაზის განმავლობაში ზოგიერთი ცენტროსომა განიცდის რეპლიკაციას და წარმოიქმნება ორი ცენტრო-

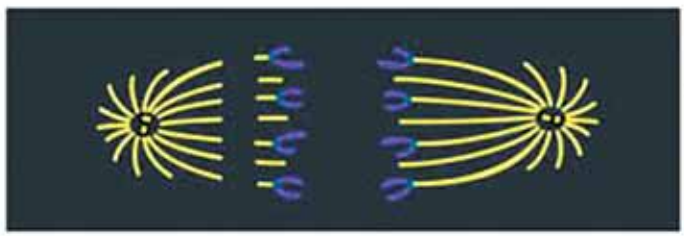
სურათი 12.8. გამოკვლევა: ანაფაზაში, კინეტოქორების მიკრომილაკები მოკლდებიან თითისტარის პოლუსის მხრიდან თუ კინეტოქორის მხრიდან?

ექსპერიმენტი

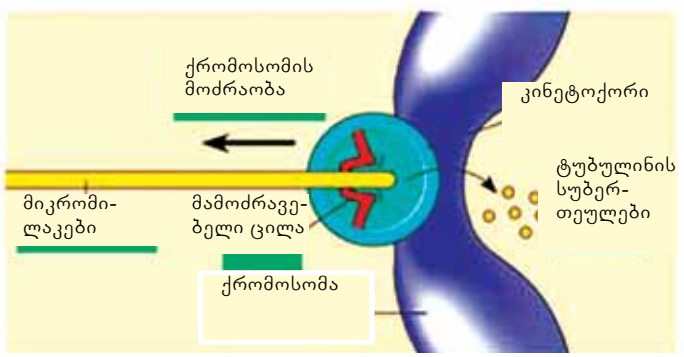


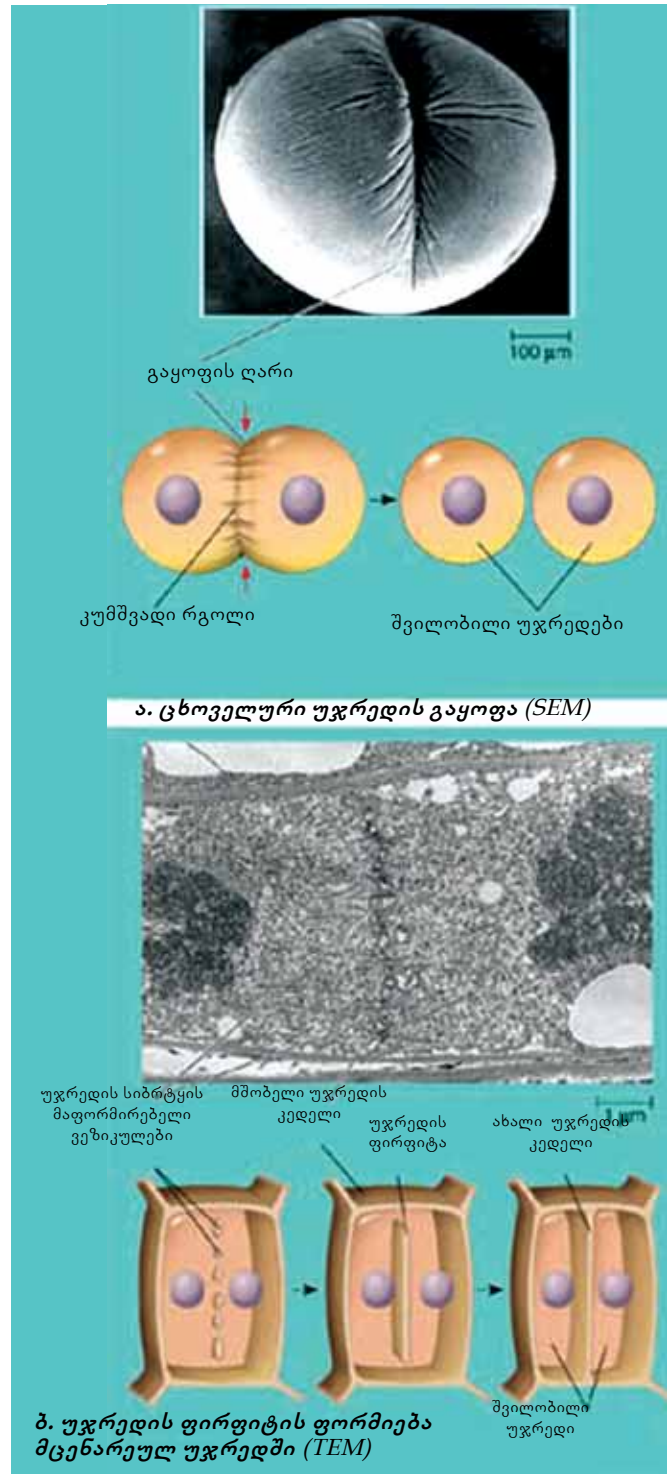


შედეგი



დასკვნა





▲ სურათი 12.9 ციტოკინეზი ცხოველურ და მცენარეულ უჯრედში

1 ანაფაზის დასაწყისში უჯრედების მიკრომილაკები მონიშნულ იქნა ფლუორესცენციური საღებავებით, რაც მიკროსკოპში იძლევა ყვითელ ნათებას.

2 თითისტარას პოლუსსა და ქრომოსომებს შორის მცირე მონაკვეთში კინეტოქორების მიკრომილაკების ფლუორესცენციული ნათების გაქრობისთვის გამოიყენებოდა ლაზერი. ანაფაზის მიმდინარეობისას, მკვლევარები ნიშნულის ორივე მხარეს აკვირდებოდნენ მიკრომილაკების სიგრძის ცვლილებას.

შედეგი. ქრომოსომების პოლუსებისაკენ გადაადგილების პროცესში მიკრომილაკების სეგმენტები ლაზერის ნიშნულიდან კინეტოქორების მხარეს მოკლდებოდა, თიტისტარას პოლუსის მხარეს კი იმავე სიგრძისა რჩებოდა.

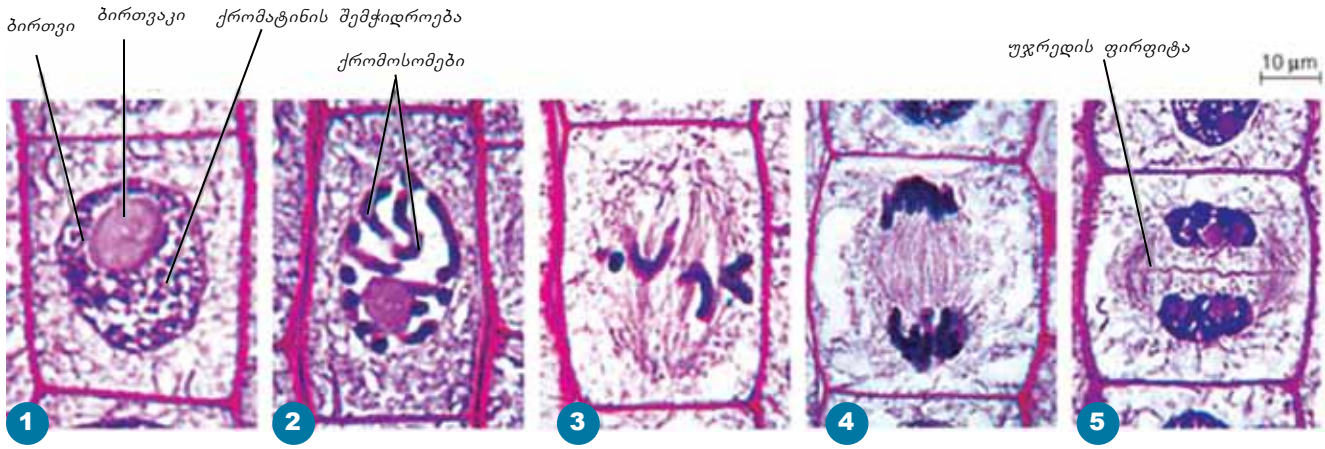
დასკვნა. ეწსპერიმენტი ცხადყოფს, რომ ანაფაზაში კინეტოქორების მიკრომილაკები მოკლდება კინეტოქორების ბოლოებიდან და არა თითისტარას პოლუსების მხრიდან. ეს არის მხოლოდ ერთი ექსპერიმენტი, რომელიც ამტკიცებს, რომ ანაფაზის განმავლობაში ქრომოსომები გადაადგილდება მიკრომილაკების გასწვრივ, რადგან მიკრომილაკები განიცდის დეპოლიმერიზაციას კინეტოქორების ბოლოებზე და ამ დროს ათავისუფლებს ტუბულინის სუბერთეულებს.

სომა, რომლებიც რჩებიან ერთად უჯრედის ბირთვთან ახლოს. შემდეგ, პროფაზისა და პრომეტაფაზის განმავლობაში, ცენტოსომები წყვილ-წყვილად შორდებიან ერთმანეთს, რამდენადაც მათგან თითისტარას მიკრომილაკები იზრდება. პრომეტაფაზის ბოლოს წყვილი ცენტროსომა აღმოჩნდება თითისტარას პოლუსებზე, უჯრედის ორ მოპირდაპირე მხარეს. ცენტროსომებისაგან გამომავალი მიკრომილაკების მოკლე, რადიალური სხივები ქმნის ვარსკვლავს. თითისტარა შედგება ცენტროსომების, თითისტარის მიკრომილაკებისა და ვარსკვლავებისაგან.

ქრომოსომის ყოველ ტყუპ ქრომატიდს აქვს **კინეტოქორი**, სტრუქტურა, რომელიც იქმნება ცენტრომერაში ცილისა და ქრომოსომული ᲓᲜᲛ-ის სპეციფიკური სეგმენტის დაკავშირებით. ქრომოსომებში ორი კინეტოქორი მიმართულია საპირისპირო მხარეს. პრომეტაფაზაში თითისტარას ზოგიერთი მიკრომილაკი ემაგრება კინეტოხორს; მათ კინეტოქორის მიკრომილაკები ეწოდება. (კინეტოქორთან მიმაგრებული მიკრომილაკების რაოდენობა ცვალებადია სხვადასხვა სახეობისთვის — საფუარის უჯრედების ერთი მიკრომილაკიდან, ზოგიერთი ძუძუმწოვარის 40 მიკრომილაკამდე). როდესაც ერთი ქრომოსომის კინეტოქორი „დაჭერილია„ მიკრომილაკებით, ქრომოსომა იწყებს გადაადგილებას იმ პოლუსისაკენ, საიდანაც მიკრომილაკია გადმოჭიმული. ამასთანავე ეს პროცესი შეჩერებულია მანამ, სანამ მიკრომილაკი მეორე პოლუსიდან არ მიემეგრება მეორე კინეტოქორს. ის, რაც შემდეგ ხდება, ძალიან ჰგავს ბაგირის გადაზიდვას. ქრომოსომა გადაადგილდება ჯერ ერთ მხარეს, შემდეგ მეორე მხარეს, წინ და უკან, სანამ არ განლაგდება შუაში უჯრედის ორ პოლუსს შორის. მეტაფაზაში ყოველი გაორმაგებული ქრომოსომის ცენტრომერა განლაგებულია თითისტარას ორ პოლუსს შორის ცენტალურ პროექციაზე. ამ წარმოსახვით სიბრტყეს უჯრედის **მეტაფაზური ფირფიტა** ეწოდება (სურათი 12.7).

ამასობაში მიკრომილაკები, რომლებიც არ არიან დაკავშირებული კინეტოორებთან, მატულობენ ზომაში; მეტაფაზის განმავლობაში უკავშირდებიან და ედებიან თითისტარს საწინააღმდეგო პოლუსიდან გადმოჭიმულ სხვა თავისუფალ მიკრომილაკებს (მათ ზოგჯერ „პოლარულ“ მიკრომილაკებსაც უწოდებენ). მეტაფაზაში ვარსკვლავის მიკრომილაკებიც იზრდება და უკავშირდება პლაზმურ მემბრანას. თითისტარ ამგვარად სახით დასრულებულ ფორმას იძენს.

ახლა ვნახოთ, როგორ კორელირებს დასრულებული თითისტარას სტრუქტურა მის ფუნქციასთან ანაფაზაში. ანაფაზა იწყება უეცრად, როდესაც ცილები, რომლებიც ერთად ამაგრებს ქრომოსომების ტყუპ ქრომატიდებს, ინქტივირდება. ამ დროს განცალკევებული ქრომატიდები იქცევა დასრულებულ დამოუკიდებელ ქრომოსომებად და მიემერთება უჯრედის საპირისპირო ბოლოებისკენ. როგორია კინეტოქორის მიკრომილაკების ფუნქცია ქრომოსომების უჯრედის პოლუსებისკენ მიმართული მოძრაობისას? შესაძლოა, ეს აიხსნას იმით, რომ ქრომოსომები დახვეულია მიკრომილაკებზე, რომლებიც მოკლდებიან თითისტარას პოლუსებისკენ. ამასთანავე ექსპერიმენტული მონაცემები ამტკიცებს ჰიპოთეზას, რომლის თანახმად, მოძრაობის პირველადი მექანიზმი იყენებს სატრანსპორტო ცილებს კინეტოქორებზე, რაც გადააადგილებს ქრომოსომებს მიმაგრებული მიკრიმილაკების გასწვრივ უახლოესი პოლუსისაკენ. ამასთანავე მიკრომილაკები მოკლდება კინეტოქორის ბოლოებზე დეპოლიმერიზაციის შედეგად. (სურათი 12.8). (როგორ გადააადგილებს სატრანსპორტო ცილები



1 **პროფაზა.** *ქრომქტინი განიცდის შემჭიდროებას, ნუკლეოლები იწყებს განცალკევებას. მიტოზური თითისტარა იწყებს ჩამოყალიბებას, თუმცა ჯერ არ ჩანს მიკროგრამებზე.*

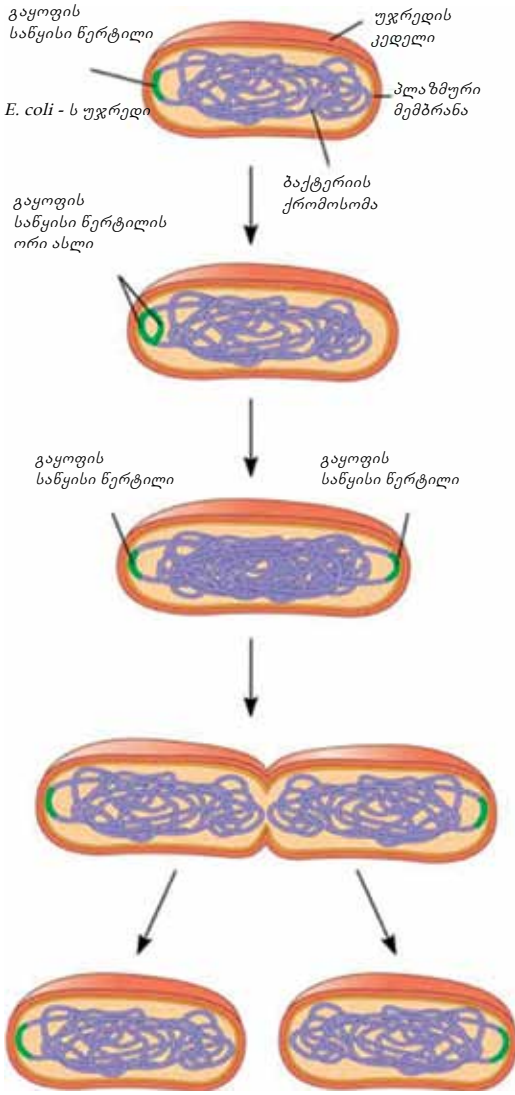
2 **პრომეტაფაზა.** *უკვე ვხედავთ ცალკეულ ქრომოსომებს თითეული შეიცავს ორ იდენტურ – ტყუპ ქრომატიდს. პრომეტაფაზის ბოლოს ბირთვის გარსი იწყებს დაშლას.*

3 **მეტაფაზა.** *თიტისტარა ჩამოყალიბებულია. კინეტოქორებით მიკრომილაკებთან მიმაგრებული ქრომოსომები განლაგებულია მეტაფაზურ ფირფიტაზე.*

4 **ანაფაზა.** *ყოველი ქრომოსომის ქრომატიდები განცალკევებულია და შვილეული ქრომოსომები გადაადგილდება უჯრედის ბოლოებისკენ, რამდენადაც მათი კინეტოქორების მიკრომილაკები მოკლდება.*

5 **ტელოფაზა.** *ყალიბდება შვილეული ბირთვები. ამასობაში იწყება ციტოკინეზი: დედისეული უჯრედის გარდიგარდმო ჩნდება უჯრედის ფირფიტა, რომელიც ორად ყოფს ციტოპლაზმას.*

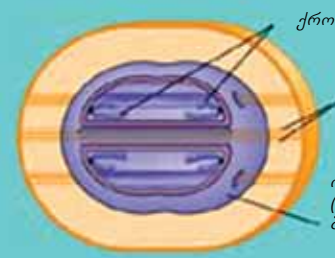
▲ *სურათი 12.10* ***მიტოზი მცენარეულ უჯრედში.*** *ხახვის ბოლქვის უჯრედებში მიმდინარე მიტოზის სინათლის მიკროგრაფია.*



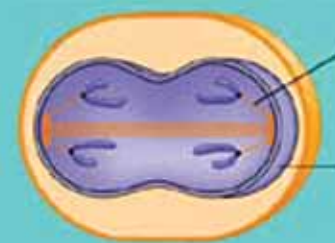
1. ქრომოსომების გაყოფა იწყება. გაყოფის საწყისი წერტილის ერთი ასლი მაშინვე იწყებს გადაადგილებას უჯრედის მოპირდაპირე მხარეს.
2. რეპლიკაცია გრძელდება. ამჯერად გაყოფის საწყისი წერტილების ასლები განლაგებულია უჯრედის საპირისპირო ბოლოებში.
3. რეპლიკაცია მთავრდება. პლაზმური მემბრანა იწყებს ჩაზრდას უჯრედის შიგნით და წარმოიქმნება ახალი უჯრედის კედელი.
4. მიიღება ორი შვილეული უჯრედი.



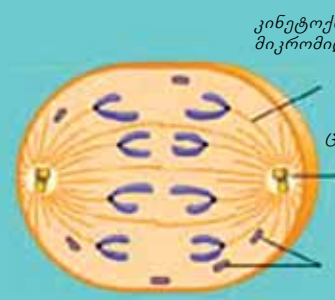
ა. პროკარიოტები. *ბინარული გაყოფის პროცესში გაყოფის საწყისი წერტილები იწყებს გადაადგილებას უჯრედის მოპირდაპირე ბოლოებისკენ. მექანიზმი ბოლომდე არ არის ახსნილი, მაგრამ შესაძლოა პლაზმური მემბრანის სპეციფიკურ ადგილებში ცილების მიერ შვილეული ქრომოსომების მიმაგრება ხდება.*



ბ. დინოფლაგელატები. *ერთუჯრედიან მიკროორგანიზმებში, რომლებსაც დინოფლაგელატები ეწოდება, უჯრედის გაყოფისას ბირთვის გარსი ინტაქტური რჩება, ქრომოსომები ემაგრება ბირთვის გარსს. მიკრომილაკები აღწევს ბირთვის შიგნით ციტოპლაზმური არხების საშუალებით; აფიქსირებს ბირთვის სივრცობრივ ორიენტაციას, რომელიც შემდეგ იყოფა, რაც მოგვაგონებს. ბაქტერიების ბიარული გაყოფის პროცესს.*



გ. დიატომები. *ერთუჯრედიანი ორგანიზმების სხვა ჯგუფში – დიატომებში (დიატომურ წყალმცენარეებში) ბირთვის გარსი უჯრედის გაყოფის პროცესში ასევე რჩება ინტაქტური. მაგრამ ამ ორგანიზმებში მიკრომილაკები ქმნის თითისტარას ბირთვის შიგნით. მიკრომილაკები აცალკევებს ქრომოსომებს და ბირთვი იყოფა ორ შვილეულ ბირთვად.*



დ. ეუკარიოტების უმრავლესობა. *ეუკარიოტების უმრავლესობაში, მცენარეებისა და ცხოველების ჩათვლით, თითისტარა წარმოიქმნება ბირთვის გარეთ და ბირთვის გარსი იშლება მიტოზის განმავლობაში. მიკრომილაკები აცალკევებს ქრომოსომებს, რის შემდეგ ხდება ბირთვის გარსის ხელახალი წარმოქმნა.*

▲ *სურათი 12.11* ***ბაქტერიული უჯრედის გაყოფა (ბინარული გაყოფა).*** *წარმოდგენილია ბაქტერია E. Coli. ერთადერთი წრიული ქრომოსომა ორმაგდება და ორი ასლი ჯერაც უცნობი მექანიზმით გადაადგილდება ერთმანეთის საწინააღმდეგოდ, ისე რომ გაორმაგების ორი საწყისი წერტილი (მწვანე), თავსდება უჯრედის სხვადასხვა ბოლოში. რამდენედაც უჯრედი დაგრძელებულია, ქრომოსომის გაორმაგების დასრულებისთანავე, პლაზმური მემბრანა იწყებს ჩაზრდას, ახალი უჯრედის კედელი განლაგდება ორ შვილეულ უჯრედს შორის და იყოფა ორ ახალ უჯრედად.*

ობიექტს მიკრომილაკის გასწვრივ იხ. 6.21 სურათზე).

რა ფუნქცია აკისრია იმ მიკრომილაკებს, რომლებიც არ არიან დაკავშირებული კინეტოქორებთან? ცხოველურ უჯრედებში ამ მიკრომილაკების ფუნქციაა ანაფაზაში მთლიანი უჯრედის სიგრძეში გაზრდაა. კინეტოქორებთან შეუკავშირებელი მიკრომილაკები საწინააღმდეგო პოლუსებიდან ექსტენსიურად ედებიან ერთმანეთს მეტაფაზაში **(სურათი 12.7)**. ანაფაზაში ზედდების ნაწილი შემცირებულია, რამდენდაც მიკრომილაკებზე მიმაგრებული სატრანსპორტო ცილები გადაადგილებენ მათ ერთმანეთის საწინააღმდეგოდ და ამისათვის, იყენებენ ატფ-ის ენერგიას. რამდენედაც მიკრომილაკები უბიძგებენ ერთმანეთს საწინააღმდეგო მიმართულებით, პოლუსები ასევე გადაადგილდება ურთიერთსაპირისპიროდ და უჯრედი იზრდება სიგრძეში. ამავე დროს მიკრომილაკები გრძელდება მათ დაბოლოებაზე ტუბულინის სუბერთეულების დამატებით. შედეგად მიკრომილაკე-ბი კვლავ ნაწილობრივ გადაფარავენ ერთმანეთს.

ანაფაზის ბოლოს ქრომოსომების ორი ჯგუფი აღწევს დაგრძელებული დედისეული უჯედის მოპირდაპირე ბოლოებს. ბირთვები ყალიბდება ტელოფაზაში. ციტოკინეზი იწყება მიტოზის ამ ბოლო სტადიებში და თითისტარა საბოლოოდ იშლება.

ციტოკინეზი: *დაწვრილებითი განხილვა*

ცხოველურ უჯრედებში ციტოკინეზი არის პროცესი, რომელსაც **გაყოფას უწოდებენ.** გაყოფის პირველი ნიშანი არის **გაყოფის ღარის** — ვიწრო არხის გაჩენა უჯრედის ზედაპირზე უწინდელი მეტაფაზური ფირფიტის ახლოს **(სურათი12.9)**. არხის ციტოპლაზმურ ზწდაპირზე განლაგებულია აქტინის მიკრობოჭკოების კონტრაქტული რკალი, რომელიც დაკავშირებულია ცილა მიოზინის მოლეკულებთან (აქტინი და მიოზინი იგივე ცილებია, რომლებიც განაპირობებენ კუნთების შეკუმშვას, ისევე, როგორც უჯრედში განხორციელებულ სხვადასხვა სახის მოძრაობას). აქტინის მიკრობოჭკოები ურთიერთქმედებეს მიოზინის მოლეკულებთან, რაც იწვევს რკალის შეკვრას. გაყოფის პროცესში მყოფი უჯრედის მიკრობოჭკოების რგოლის შეკუმშვა ქისის შეკვრას ჰგავს. გაყოფის ღარი ღრმავდება, სანამ დედისეული უჯრედი იმდენად არ გადაიჭიმება, რომ გაიყოს ორ ნაწილად ორი დამოუკიდებელ უჯრედად — საკუთარი ბითვით, თავისი წილი ციტოზოლითა და ორგანელებით.

მცენარეულ უჯრედებში, რომელთაც უჯრედის კედელი აქვს ციტოკინეზი, გამოხატულად განსხვავებულია. აქ გაყოფის ღარი არ ვითარდება. სამაგიეროდ ტელოფაზაში გოლჯის აპარატში წარმოქმნილი ბუშტუკები უჯრედის ცენტრისაკენ მიკრომილაკების გასწვრივ გადაადგილდება, ერთიანდება და წარმოქმნს **უჯრედის ფირფიტას (სურათი 12.9 ბ)**. უჯრედის ფირფიტა იზრდება, მასზე ერთიანდება უჯრედის კედლის მასალა, რომლის გადატანა ხდება ბუშტუკებით. იგი მატულობს მანამ, სანამ გარემომცველი მემბრანა არ შეერწყმება პლაზმურ მემბრანას უჯრედის მთელს პერიმეტრზე. შედეგად მიიღება ორი დამოუკიდებელი შვილეული უჯრედი საკუთარი პლაზმური მემბრანით, რადგან ამასობაში უჯრედის ფირფიტის შემადგენელი ნაწილებისგან განვითარებული ახალი უჯრედის კედელი ჩამოყალიბებულია ორ შვილეულ უჯრედს შორის.

12.10 სურათზე მოცემულია გაყოფის პროცესში მყოფი მცენარეული უჯრედის მიკროფოტოები. სურათის შესწავლა დაგეხმარებათ მიტოზისა და ციტოკინეზის გამეორებაში.

მინარული გაყოფა (ორად გაყოფა)

პროკარიოტები (ბაქტერიები) მრავლდება უჯრედის გაყოფის ტიპით, რომელსაც ბინარული გაყოფა ეწოდება, რაც სიტყვასიტყვით ნიშნავს შუაზე გაყოფას. ბაქტერიათა გენების უმრავლესობა განლაგებულია ბაქტერიის ერთადერთ ქრომოსომაზე, რომელიც შედგება წრიული (ცირკულარური (circular)) დნმ-ის მოლეკულისა და მასთან დაკავშირებული ცილებისაგან. მიუხედავად იმისა, რომ ბაქტერია უფრო პატარა და მარტივია, ვიდრე ეუკარიოტული უჯრედი, გენომის ორგანიზებული რეპლიკაციისა და შვილეულ უჯრედებში მისი თანაბრად განაწილების მნიშვნელობა ძალიან დიდია. მაგალითად ბაქტერია Escherichia coli-ის სრულად გაშლილი ქრომოსომა უჯრედის სიგრძეზე 500-ჯერ მეტია. ცხადია, ასეთი გრძელი ქრომოსომა მჭიდროდ უნდა იყოს დახვეული და კომპაქტურად მოთავსებული უჯრედში და ეს ასეცაა.

Escherichia coli-ის უჯრედის გაყოფის პროცესი იწყება როდესაც ბაქტერიის დნმ-ი იწყებს რეპლიკაციას ქრომოსომის სპეციფიკურ ადგილზე — **რეპლიკატორზე** და წარმოქმნის ორ საწყის წერტილს. რადგან ქრიმოსომა აგრძელებს რეპლიკაციას, ერთ-ერთი მათგანი გადაადგილდება უჯრედის საპირისპირო მხარეს **(სურათი 12.11)** და უჯრედის სიგრძე იზრდება. რეპლიკაციის დამთავრებისთვის ბაქტერიის უჯრედი საწყის ზომასთან შედარებით ორჯერ მატულობს, მისი პლაზმური მემბრანა ჩაიზრდება შიგნითკენ და დედისეულ უჯრედს ყოფს ორ შვილეულ უჯრედად. ყოველი მათგანი მემკვიდრეობით იღებს სრულ გენომს.

თანამედროვე დნმ-ტექნოლოგიების გამოყენების მეშვეობით შესაძლებელი ხდება რეპლიკატორების მონიშვნა მოლეკულებით, რომლებიც ფლუორესცენციულ მიკროსკოპში მწვანე ნათებას იძლევა (იხ. სურათი 6.3), მკვლევარებს საშუალება მისცა უშუალოდ დაკვირვებოდნენ ბაქტერიული ქრომოსომის მოძრაობას. ეს მოძრაობა ჰგავს ეუკარიოტული ქრომოსომების ცენტრომერების ნაწილების გადაადგილებას პოლუსებისკენ მიტოზის ანაფაზაში. მაგრამ ბაქტერიებს არა აქვს ხილული მიტოზური თითისტარა, არც მიკრომილაკები. შესწავლილი ბაქტერიების სახეობების უმრავლესობაში ორი რეპლიკატორი გადაადგილებას ამთავრებს უჯრედის საპირისპირო ბოლოებთან ან სხვა სპეციფიკურ ადგილას და, შესაძლოა, ფიქსირდებოდეს ერთი ან რამდენიმე ცილის მიერ. როგორ გადაადგილდება ბაქტერიული ქრომოსომა და როგორ არის განსაზღვრული და ორგანიზებული მათი სპეციფიური ლოკალიზაცია, თანდათან ნათელი ხდება, მაგრამ ბოლომდე გარკვეული არ არის. რამდენიმე ცილა იდენტიფიცირებულია, რაც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს პრობლემის გადაჭრაში.

მიტოზის ევოლუცია

როგორ ვითარდებოდა მიტოზი? თუ გავითვალისწინებთ, რომ მილიარდობით წლის წინ პროკარიოტები უძღოდნენ ეუკარიოტებს, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ მიტოზი საწყისს უჯრედის გამრავლების მარტივი ბაქტერიული მექანიზმიდან იღებს. ფაქტობრივად ბაქტერიულ ბინარულ გაყოფაში მონაწილე რამდენიმე ცილა ეუკარიოტული პროტეინების მონათესავეა, რაც ამტკიცებს უჯრედის ბაქტერიული გაყოფისგან მიტოზის ჩამოყალიბების შესახებ დებულებას. საინტერესოა, ერთ-ერთი ბოლო შრომა, რომელშიც ნაჩვენებია, რომ ბინარულ გაყოფაში მონაწილე ორი ცილა ეუკარიოტული ცილების, ტუბულინისა და აქტინის მონათესავეა.

როგორც ეუკარიოტები განვითარდა თავისი უფრო დიდი გენომებისა და ბირთვის გარსების წარმოქმით, ასევე ბინარული გაყოფის მემკვიდრული პროცესიც როგორღაც გადაიზარდა მიტოზში. 12.12 სურათზე მიტოზის საფეხურებრივი განვითარების ჰიპოთეზა. შესაძლო შუალედური ეტაპები წარმოდგენილია თანამედროვე ერთუჯრედიან მიკროორგანიზმებში აღმოჩენილი ბირთვის გაყოფის ორი უჩვეულო ტიპით. ბირთვის გაყოფის ეს ორი მაგალითი, სავარაუდოა ის შემთხვევა, როცა მემკვიდრული მექანიზმები ევოლუციის პროცესში შედარებით უცვლელი დარჩა. ორივე შემთხვევაში ბირთვის გარსი ინტაქტური რჩება. დინოფლაგელატებში გაორმაგებული ქრომოსომები მიმაგრებულია ბირთვის გარსთან და შორდება ერთმანეთს, რამდენადაც ბირთვის სიგრძე იზრდება უჯრედის გაყოფის წინ. დიატომეის (Diatomeae) (წყალმცენარის) ქრომოსომებს ერთმანეთს აშორებს თიტისტარა უჯრედის ბირთვის ფარგლებში. ეუკარიოტების უმრავლესობაში თითისტარა ყოფს ქრომოსომებს ბირთვის გარსის დაშლის შემდეგ

კონცეფცია ცვლა 12.2

1. უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის რომელ ფაზაში შეიცავს ქრომოსომა ორ იდენტურ ქრომატიდს?
2. რამდენი ქრომოსომაა 12.7 სურათზე გამოსახულ დიაგრამაზე? რამდენი ქრომატიდია?
3. შეადარეთ ცხოველური და მცენარეული უჯრედის ციტოკინეზი.
4. რა ასრულებს ფუნქციას კინეტოქორებთან დაუკავშირებული მიკრომილაკების?
5. მოახდინეთ სამი მსგავსების იდენტიფიცირება ბაქტერიულ და ეუკარიოტულ ქრომოსომებს შორის, გაითვალისწინეთ როგორც სტრუქტურა, ასევე ქცევა, უჯრედის გაყოფის პროცესში.

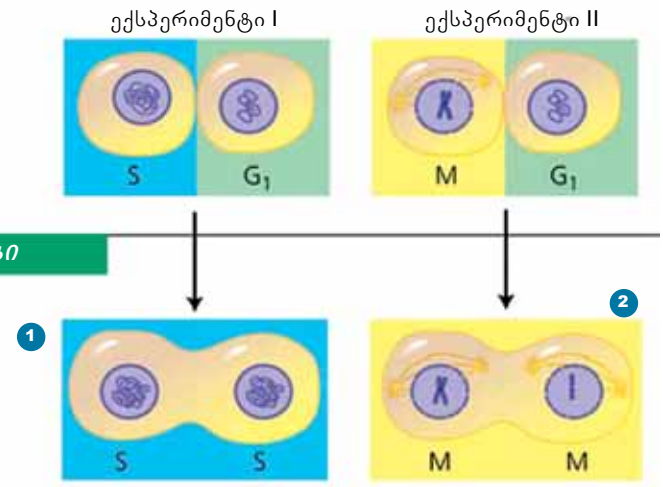
კონცეფცია 12.3

უჯრედის სასიცოცხლო ციკლი რეგულირდება მოლეკულური კონტროლის სისტემის საშუალებით

უჯრედების გაყოფის დრო და ხარისხი მცენარისა თუ ცხოველის სხვადასხვა ნაწილში გადამწყვეტია ნორმალური ზრდის, განვითარებისა და ცხოველქმედებისათვის. უჯრედის გაყოფის სიხშირე განსხვავებულია სხვადასხვა ტიპის უჯრედებისთვის. მაგალითად, ადამიანის კანის უჯრედების გაყოფის სიხშირე მაღალია მთელი ცხოვრების განმავლობა-

სურათი 1.15. გამოკვლევა. არის თუ არა ციტოპლაზმაში მოლეკულური სიგნალები, რომლებიც არეგულირებენ უჯრედის სასიცოცხლო ციკლს?

ექსპერიმენტი *ძუძუმწოვართა უჯრედების კულტურაზე ექსპერიმენტის დროს აღინიშნებოდა, უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის სხვადასხვა ფაზაში მყოფი უჯრედების გაერთიანება ერთ ორბირთვიან უჯრედად.*



1 *მაშინ, როდესაც ერთი საწყისი უჯრედი იყო S, ხოლო მეორე – G_1 ფაზაში, ეს უკანასკნელი დაუყოვნებლივ გადადიოდა S ფაზაში – იწყებოდა დნმ-ის სინთეზი.*

2 *მიტოზში (M ფაზა) მყოფი უჯრედის გაერთიანებით G_1 ფაზაში მყოფ უჯრედთან, G_1 უჯრედის ბირთვი დაუყოვნებლივ გადადიოდა მიტოზში, ქრომატინის კონდენსაციითა და მიტოზური თითისტარას წარმოქმნით, მიუხედავად იმისა, რომ ქრომოსომები არ იყო გაორმაგებული.*

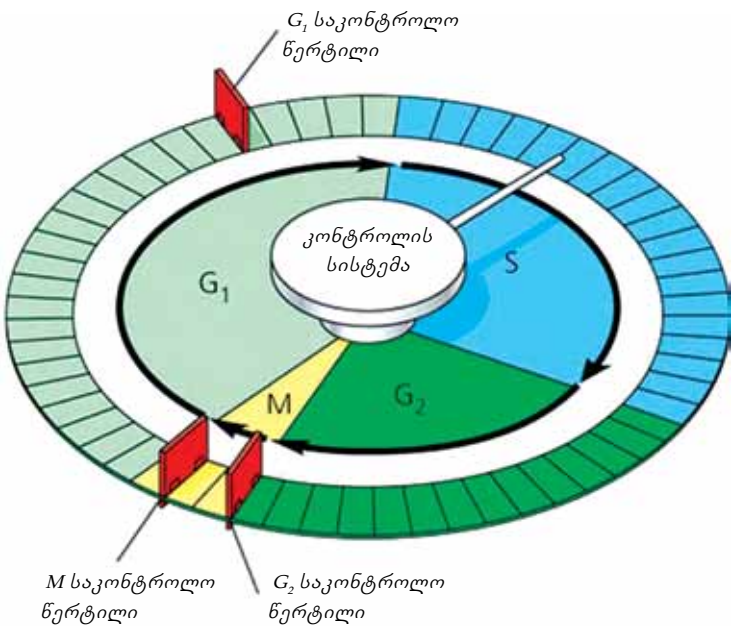
დასკვნა *უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის სხვადასხვა ფაზაში მყოფი უჯრედების შერწყმის შედეგები გვაფიქრებინებს, რომ S ან M ფაზაში ციტოპლაზმაში არსებული სპეციფიკური მოლეკულური სიგნალები აკონტროლებენ ფაზების განვითარების პროცესს.*

ში, ასევე ღვიძლის უჯრედებსაც სწრაფი გამრავლების უნარი აქვს, მაგრამ ეს შესაძლებლობა არ გამოიყენება სანამ არ დადგება ამის საჭიროება, ვთქვათ, დაზიანების აღსადგენად. ზოგიერთი განსაკუთრებული უჯრედი, როგორიცაა მომწიფებული, სრულად განვითარებული ნერვული ან კუნთოვანი უჯრედი, საერთოდ არ იყოფა ზრდასრული ადამიანის ორგანიზმში. ამგვარი განსხვავებები უჯრედთა სასიცოცხლო ციკლში მოლეკულურ დონეზე რეგულაციის შედეგია. ამ რეგულაციის მექანიზმები განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს არამარტო ნორმალური უჯრედების სასიცოცხლო ციკლის შესწავლის თვალსაზრისით, არამედ იმისთვისაც, რომ გავიგოთ, როგორ ახერხებს კიბოს უჯრედები გვერდი აუაროს კონტროლის არსებულ სისტემას.

ციტოპლაზმური სიგნალების ჰიპოთეზის დამაჯერებლობა

რა ამოძრავებს უჯრედის ციკლს? შესაძლო მისაღები ჰიპოთეზა ყოფილიყო ის, რომ ციკლში ერთი მოვლენა იწვევს მეორეს. მაგალითად, ამ ჰიპოთეზის თანახმად, ქრომოსომების გაორმაგება S ფაზაში შესაძლოა იწვევდეს უჯრედის გადიდებას G2 ფაზაში, რაც უშუალოდ უბიძგებს მიტოზის დაწყებას. მაგრამ, მიუხედავად აშკარა ლოგიკურობისა, ჰიპოთეზა სინამდვილეში არ არის სწორი.

მე-20 საუკუნის 70-იანი წლების დასაწყისში მრავალფეროვნი ექსპეიმენტების შედეგად შემოთავაზებულ იქნა



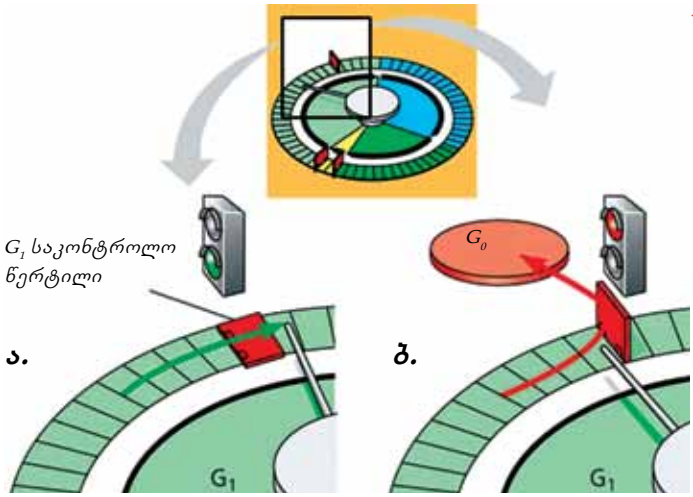
▲ *სურათი 12.14* ***უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის კონტროლის სისტემის მექანიკური ანალოგია.*** *უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის ამ დიაგრამაზე თითოეული „ბიჯი“ პერიმეტრის გასწვრივ არის თანამიმდევრული მოვლენა (ლოგიკური ჯაჭვი). როგორც სარეცხი მანქანის დროის რეგულირების მოწყობილობა, უჯრედის კონტროლის სისტემაც დამოუკიდებლად ფუნქციონირებს საკუთარი საათის მექანიზმის საშუალებით. ამასთანავე სისტემა ობიექტია, რომელიც ექვემდებარება სხვადასხვა საკონტროლო წერტილის რეგულაცია. მათგან სამი დიაგრამაზე წითლადაა ნაჩვენები.*

ალტერნატიული ჰიპოთეზა: უჯრედის სასიცოცხლო ციკლს მამოძრავებელია ციტოპლაზმაში არსებული სპეციფიკური მოლეკულური სიგნალები. პირველი დამაჯერებელი ფაქტები ამ ჰიპოთეზის სასარგებლოდ, მიღებულ იქნა ძუძუმწოვრების უჯრედთა კულტურაზე ექსპერიმენტების შედეგად. ამ ექსპერიმენტის დროს ხდებოდა უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის სხვადასხვა ფაზაში მყოფი უჯრედების გაერთიანება ერთ ორბირთვიან უჯრედად. მაშინ, როდესაც ერთი საწყისი უჯრედი იყო S, ხოლო მეორე — G_1 ფაზაში, ეს უკანასკნელი დაუყოვნებლივ გადადიოდა S ფაზაში პირველი უჯრედის ციტოპლაზმაში არსებული ქიმიური აგენტებით სტიმულაციის შედეგად. ანალოგიურად, მიტოზში (M ფაზა) მყოფი უჯრედის გაერთიანებით ნებისმიერ ფაზაში მყოფ უჯრედთან (G_1 ფაზაშიც კი), მეორე უჯრედის ბირთვი დაუყოვნებლივ გადადიოდა მიტოზში, ქრომატინის კონდენსაციითა და მიტოზური თითისტარას წარმოქმნით **(სურათი 12.13)**.

უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის კონტროლის სისტემა

12.13 სურათზე გამოსახულმა ექსპერიმენტმა, ისევე როგორც სხვა ექსპერიმენტებმა, აჩვენა, რომ თანამიმდევრული მოვლენებს უჯრედის სასიცოცხლო ციკლში მართავს შესანიშნავად აწყობილი **უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის კონტროლის სისტემა** — უჯრედში ციკლურად მოფუნქციონირე მოლეკულების ჯგუფი, რომლებიც იწყებენ და შემდეგ კოორდინაციას უწევენ ძირითად მოვლენებს უჯრედის სასიცოცხლო ციკლში. კონტროლის ეს სისტემა ავტომატური სარეცხი მანქანების მართვის მოწყობილობის მსგავსია **(სურათი 12.14)**. როგორც სარეცხი მანქანის დროის რეგულირების მოწყობილობა, უჯრედის კონტროლის სისტემაც დამოუკიდებლად ფუნქციონირებს საკუთარი საათის მექანიზმის საშუალებით. ამასთანავე როგორც სარეცხი მანქანაა შიდა კონტროლისა (მაგალითად, სენსორები, რომლებიც აფიქსირებენ ავზის წყლით გავსებას), და გარე რეგულირების (მუშაობის დაწყების მექანიზმის აქტივაცია) ობიექტი, ასევე უჯრედის სასიცოცხლო ციკლიც განსაზღვრულ მომენტებში რეგულირდება როგორც გარეგანი, ასევე შინაგანი კონტროლის მექანიზმებით.

უჯრედის სასიცოცხლო ციკლში ასეთი **საკონტროლო წერტილი** არის განსაზღვრული საკონტროლო მომენტები, რომლის დროსაც პროცესის შეჩერებისა (stop) და გაგრძელების (go-ahead) სიგნალებს შეუძლიათ ციკლის რეგულირება (სიგნალების გადაცემა უჯრედში ხდება მე-11 თავში განხილული სიგნალების გარდაქმნის მექანიზმების მსგავსად) .ცხოველურ უჯრედებს, როგორც წესი, აქვთ მათთვის დამახასიათებელი შეწყვეტის სიგნალები, რომელიც ასრულებს უჯრედის სასიცოცხლო ციკლს საკონტროლო წერტილში მანამ, სანამ მას არ გააქმებს გაგრძელების სიგნალი. საკონტროლო წერტილებში დაფიქსირებული მრავალი სიგნალი უჯრედში არსებული უჯრედული მეთვალყურეობის მექანიზმებიდან მოდის; სიგნალები იტყობინება, იყო თუ არა ძირითადი უჯრედული პროცესები ამ მომენტამდე სწორად



◀ *სურათი 12.15* *G1* ***საკონტროლო წერტილი***

ა. *თუ უჯრედი მიიღებს გაშვების სიგნალს G_1 საკონტროლო წერტილში, უჯრედის ციკლი გრძელდება.*

ბ. *თუ უჯრედი არ მიიღებს გაშვების სიგნალს G_1 საკონტროლო წერტილში, უჯრედი გამოდის ციკლიდან და გადადის G_0 – მოსვენების მდგომარეობაში, როდესაც ის არ იყოფა.*

დასრულებული და ამდენად დასაშვებია თუ არა უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის გაგრძელება. კონტროლის წერტილი აფიქსირებს სიგნალებს აგრეთვე უჯრედის გარედანაც, მათ გვინდა გვინდა მოგვიანებით. მთავარი საკონტროლო წერტილები არის ნანახი G_1, G_2, და M ფაზებში **(სურათი 12.14).**

მრავალი უჯრედისათვის G_1 საკონტროლო წერტილი (ძუძუმწოვრებში ე.წ. შეზღუდვის წერტილის ანალოგიური — განსაკუთრებით მნიშვნელოვნადაა მიჩნეული. თუ უჯრედი იღებს გაგრძელების სიგნალს G_1 წერტილში, ის ჩვეულებრივ ასრულებს S, G_2, და M ფაზებს და იყოფა. თუ ის არ მიიღებს გაგრძელების სიგნალს ამ მომენტში, გამოვა ციკლიდან და გადავა მოსვენების მდგომარეობაში, რომელსაც G_0 ფაზა ეწოდება **(სურათი 12.15)**. ფაქტობრივად, ადამიანის ორგანიზმის უჯრედების უმრავლესობა G_0 ფაზაში იმყოფება. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ზრდასრული, მომწიფებული ნერვული და კუნთოვანი უჯრედები აღარ იყოფა. სხვა, მაგალითად. ღვიძლის უჯრედები, შესაძლოა „დაბრუნდნენ“ G_0 ფაზიდან უჯრედის სასიცოცხლო ციკლში განსაზღვრული გარეგანი მიზეზების გამო, როგორიც შეიძლება იყოს, მაგალითად, დაზიანების შედეგად გამოთავისუფლებული ზრდის ფაქტორები. რომ გავიგოთ, როგორ მუშაობს უჯრედის ციკლის საკონტროლო წერტილები, პირველ რიგში უნდა გავიგოთ რა სახის მოლეკულები ქმნიან უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის კონტროლის სისტემას (უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის საათის მექანიზმის მსგავსი მოლეკულური საფუძველი) და როგორ ვითარდება (პროგრესირებს) უჯრედი ციკლის განმავლობაში. შემდეგ ჩვენ განვიხილავთ საკონტროლო წერტილის შინაგან და გარეგან სიგნალებს, რომლებიც აჩერებენ ან ამუშავებენ საათის მექანიზმს.

უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის საათიის მექანიზმი: ციკლინიდა ციკინ-დამოკიდებული კინაზები

უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის მაკონტროლებელი მოლეკულების შემადგენლობისა და აქტივობის რიტმული მერყეობა უჯრედის სასიცოცხლო ციკლში განსაზღვრავს თანამიმდევრიული მოვლენების ტემპს. ეს მარეგულირებელი მოლეკულები არის ორი ძირითადი ტიპის ცილები: კინაზები და ციკლინები. კინაზები არის ფერმენტები, რომლებიც ფოსფორირების გზით ახდენს სხვა ცილების აქტივაციას ან ინაქტივაციას. სპეციფიკური კინაზები ქმნის გაგრძელების სიგნალებს G_1 და G_2 საკონტროლო წერტილებში.

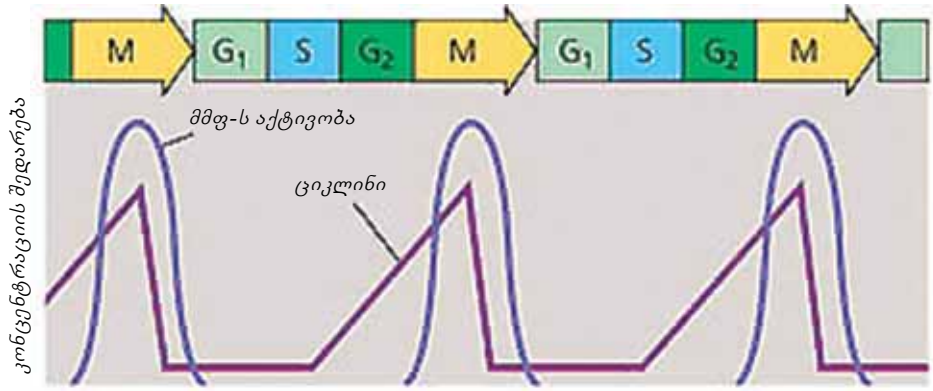
კინაზები, რომლებიც მართავს უჯრედის სასიცოცხლო ციკლს, უჯრედში სტაბილური კონცენტრაციით არის, მაგრამ უმეტესი დროის განმავლობაში არააქტიურ მდგომარეობაშია. გააქტიურებისთავის კინაზა უნდა დაუკავშირდეს ციკლინს — ცილას, რომელსაც ეს ახალი სახელი დაერქვა უჯრედში მისი კონცენტრაციის ციკური ცვლილების გამო. ამ კინაზებს ციკლინდამოკიდებულ კინაზებს ანუ ცდკ-ს უწოდებენ. ცდკ-ს აქტივობა მატულობს და კლებულობს მისი პარტნიორის — ციკლინის კონცენტრაციის ცვლილებასთან ერთად.

12.16-ა სურათზე ნაჩვენებია ციკლინ-ცდკ კომპლექსის (რომელიც პირველად იქნა შესწავლილი და **მმფ** ეწოდა აქტივობის მერყეობა. მიაქციეთ ყურადღება, რომ მმფ-ს აქტივობის პიკები შეესაბამება ციკლინის კონცენტრაციის პიკებს. ციკლინის კონცენტრაცია მატულობს S და G2 ფაზაში, შემდეგ მკვეთრად ეცემა მიტოზის განმავლობაში.

აბრევიატურა მმფ — ნიშნავს მომწიფების მასტიმულირებელ ფაქტორს, მაგრამ შეგვიძლია მივიჩნიოთ M-ფაზის მასტიმულირებელი ფაქტორად, რადგან ის იწვევს უჯრედის გადასვლას M ფაზაში G_2 ფაზის საკონტროლო მომენტის გამოტოვებით **(სურათი 12.16-ბ)**. როდესაც G_2 ფაზაში დაგროვილი ციკლინი უკავშირდება ცდკ-ს, მიღებული მმფ კომპლექსი იწყებს მიტოზს, ახდენს სხვადასხვა ცილის ფოსფორირებას. მმფ-ს ახასიათებს ორგვარი მოქმედება — პირდაპირი, უშუალოდ როგორც კინაზისა და არაპირდაპირი, სხვა კინაზების გააქტიურების გზით. მაგალითად, მმფ იწვევს ბირთვის მემბრანის სხვადასხვა ცილის ფოსფორირებას **(იხ. სურათი 6.10)**, რაც თავის მხრივ განაპირობებს ბირთვის გარსის ფრაგმენტაციას მიტოზის პრომეტაფაზაში. არსებობს იმის მტკიცებულებაც, რომ მმფ მონაწილეობს მოლეკულურ პროცესებში, რომლებიც საჭიროა პროფაზაში ქრომოსომების კონდენსაციისა და თითისტარას ჩამოყალიბებისთვის.

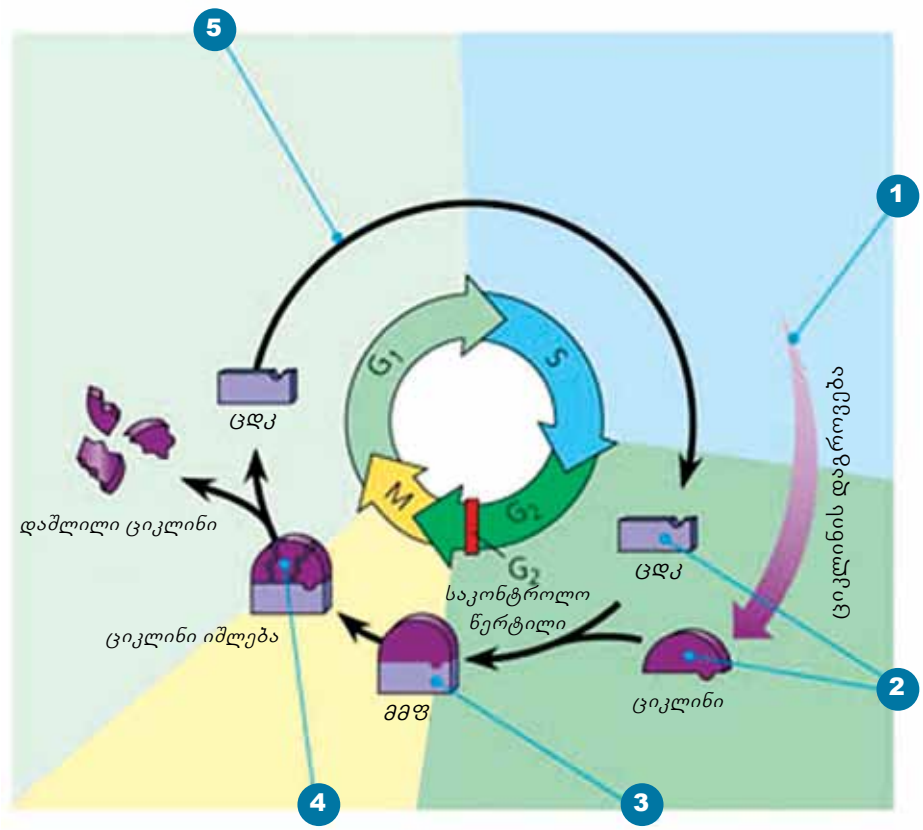
ანაფაზაში მმფ იწყებს თავისი თავის ინაქტივაციას, რადგან ააქტიურებს პროცესს, რომელიც იწვევს საკუთარი ციკლინის დაშლას. მმფ-ის ციკლინის გარეშე დარჩენილი ნაწილი — ცდკ — რჩება უჯრედში არააქტიური ფორმით, სანამ კვლავ არ დაუკავშირდება შემდეგი ციკლის S და G_2 ფაზაში სინთეზირებულ ციკლინის ახალ მოლეკულებს.

▶ *სურათი 12.16* ***უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის მოლეკულური კონტროლი ორ საკონტროლო წერტილში.*** *უჯრედის ციკლის ფაზები განპირობებულია ციკლინ-დამოკიდებული კინაზების (ცდკ) აქტივობის რიტმულ მერყეობზე. აქ ჩვენ ყურადღებას ვამახვილებთ მმფ-ად წოდებულ, ციკლინ-ცდკ კომპლექსზე, რომელიც ორ საკონტროლო წერტილში მიტოზის დაწყების გამშვები სიგნალის როლს ასრულებს.*



(ა). მმფ-ის აქტივობის მერყეობა და ციკლინის კონცენტრაცია უჯრედის სასიცოცხლო ციკლში.

1. *ციკლინის სინთეზი იწყება S ფაზის ბოლოს და გრძელდება G_2-ის განმავლობაში. რადგან ციკლინი ამ სტადიაზე დაცულია დაშლისაგან, ის გროვდება.*
2. *დაგროვილი ციკლინის მოლეკულები უკავშირდება არსებულ ცდკ-ს მოლეკულებს, საკმარისი რაოდენობით წარმოქმნის მმფ-ს მოლეკულებს, რათა გაიაროს G_2 საკონტროლო წერტილი და დაიწყოს მიტოზის პროცესი.*
3. *მმფ ავითარებს მიტოზს, სხვადასხვა ცილის ფოსფორირების საშუალებით. მმფ-ის აქტივობა პიკს აღწევს მეტაფაზაში.*
4. *ანაფაზაში მმფ-ის კომპონენტი ციკლინის მოლეკულები იშლება, მთავრდება M ფაზა. უჯრედი გადადის G_1 ფაზაში.*
5. *G_1-ის განმავლობაში უჯრედში არის ციკლინის დაშლის ხელშემწყობი პირობები, მმფ-ის შემადგენელი ცდკ გამოიყენება ციკლის გამეორებისას.*



(ბ). უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის მარეგულირებელი მოლეკულური მექანიზმები.

რა შეიძლება ითქვას G_1 საკონტროლო წერტილის შესახებ? ბოლო გამოკვლევებით დადგინდა, სულ მცირე, სამი ცდკ-სა და რამდენიმე სხვადასხვა ციკლინის მონაწილეობა ამ საკონტოლო პუნქტში. როგორც ჩანს, სხვადასხვა ციკლინ-ცდკ კომპლექსების ცვალებადი აქტივობა აკონტროლებს უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის ყველა სტადიას.

შეერებისა და გაშვების ნიშნები: შინაგანი და გარეგანი სიგნალები საკონტროო წერტილებში

მეცნიერები ციკლინდამოკიდებული კინაზების უჯრედში და მის გარეთ სხვა მოლეკულებთან და მოვლენებთან დამაკავშირებელი სიგნალების გადაცემის გზების შესწავლის მხოლოდ საწყის სტადიაში იმყოფებიან. მაგალითად, ცნობილია, რომ აქტიური ცდკ-ს ფუნქცია ზოგადად იმ სუბსტრატი ცილების ფოსფორირებაა, რომლებიც ზემოქმედებენ

სურათი 12.17. გამოკვლევა. იწვევს თუ არა, თრომბოციტული ზრდის ფაქტორი (თზფ) ადამიანის ფიბრობლასტების უჯრედების გამრავლების სტიმულაციას კულტურაში?

ექსპერიმენტი

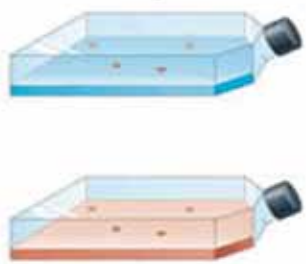


1. *შემაერთებელი ქსოვილის მასალა დაიჭირა მცირე ნაწილებად.*

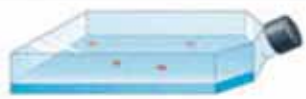
2. *ფერმენტები გამოყენებულ იქნა ექსტრაცელულური (უჯრედგარეთა) მატრიცის დასაშლელად და თავისუფალი ფიბრობლასტების უჯრედული სუსპენზიის მისაღებად.*



3. *უჯრედები გადატანილ იქნა კულტურის სტერილურ კონტეინერში, ძირითადი მკვებავი ნიადაგით, რომელიც შეიცავდა გლუკოზას, ამინომჟავებს ელექტროლიტებსა და ანტიბიოტიკებს (ბაქტერიების ზრდის ასაცილებლად). თზფ დაემატა კულტურის კონტეინერების მხოლოდ ნახევარს. ინკუბაცია მიმდინარეობდა 37°C-ზე.*

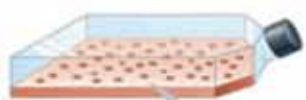


შედეგები



(ა) *ძირითადი მკვებავი ნიადაგი თზფ-ის გარეშე (კონტროლი) უჯრედთა გამრავლების უშედეგო მცდელობა.*

(ბ) *ძირითადი მკვებავი ნიადაგი თზფ-ის დამატებით. უჯრედებმა განიცადა პროლიფერაცია. სკანირებად ელექტრონულ მიკროსკოპში (SEM) ჩანს კულტურაში გამრავლებული ფიბრობლასტები.*





დასკვნა

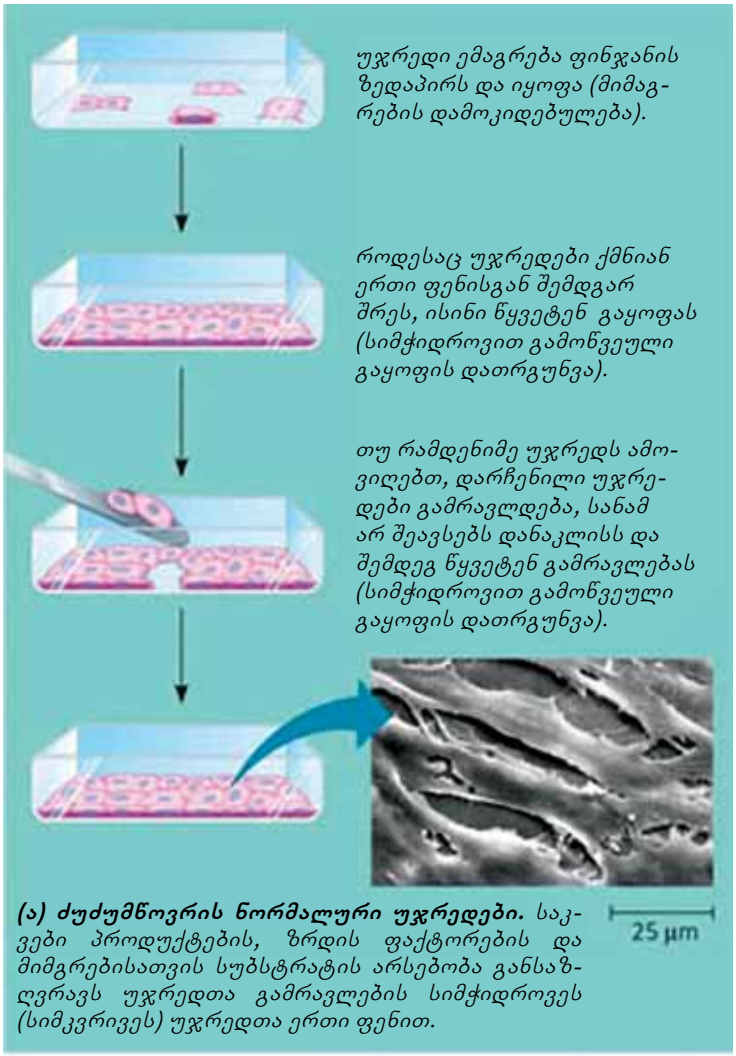
ექსპერიმენტი ადასტურებს, რომ თრომბოციტული ზრდის ფაქტორი (თზფ) იწვევს ადამიანის ფიბრობლასტების უჯრედების გამრავლების სტიმულაციას კულტურაში.

უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის განსაზღვრულ ეტაპებზე. ამასთანავე, ხშირ შემთხვევაში მეცნიერებისთვის უცნობია ფაქტობრივად რა ფუნქციას ასრულებს ზოგიერთი ცდკ. მიუხედავად ამისა, მათ მოახდინეს იმ სიგნალების გადაცემის გზის რამდენიმე ეტაპის იდენტიფიცირება, რომლებიც ინფორმაციას აწვდიან უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის მექანიზმს.

შინაგანი სიგნალის გადაცემის მაგალითი გვხვდება M ფაზის საკონტროლო წერტილში. ანაფაზა ტყუპი ქრომატიდების დაცილების პროცესი არ დაიწყება, სანამ მეტაფაზის ფირფიტაში ყველა ქრომოსომა არ იქნება მიმაგრებული თითისტარას. მკვლევარებმა დაადგინეს, რომ კინეტოქორები, რომლებიც არ არის ჯერ მიმაგრებული თითისტარას მიკრომილაკებს, აგზავნის მოლეკულურ სიგნალებს, რომლებიც აიძულებს ქრომატიდებს დარჩნენ ერთად და ახანგრძლივებს ანაფაზის დაწყებას. მხოლოდ მას შემდეგ, რაც ყველა ქრომოსომის კინეტოქორი მიემაგრება თითისტარას, ტყუპი ქრომატიდები შორდება ერთმანეთს (მათი დამაკავშირებელი ცილის ინაქტივაციის გამო). ეს მექანიზმი უზრუნველყოფს, რომ შვილეულმა უჯრედებმა საბოლოოდ არ მიიღონ ნაკლები ან ზედმეტი ქრომოსომა.

მკვებავ კულტურაში გაზრდილ ცხოველურ უჯრედებში მეცნიერებმა შეძლეს მოეხდინათ მრავალი როგორც ფიზიკური, ასევე ქიმიური ფაქტორის იდენტიფიცირება, რომელთაც შეუძლია გავლენა იქონიონ უჯრედის გაყოფის პროცესზე. მაგალითად, უჯრედი კარგავს გაყოფის უნარს, თუ კულტურის ნიადაგიდან მოცილებული იქნება მნიშვნელოვანი საკვები ნივთიერება (ეს ჰგავს ავტომატური სარეცხი მანქანის გაშვების მცდელობას წყლის გარეშე). სხვა ყველა ხელსაყრელი პირობის არსებობისშემთხვევაშიც, ძუძუმწოვართა უმრავლესობის უჯრედები კულტურაში მრავლდება, თუ ნიადაგი შეიცავს განსაზღვრულ ზრდის ფაქტორებს. როგორც მე-11 თავშია აღნიშნული, **ზრდის ფაქტორი** არის გარკვეული უჯრედების მიერ გამომუშავებული ცილა, რომელიც ასტიმულირებს სხვა უჯრედების გაყოფას. მიუხედავად იმისა, რომ ცნებას — ზრდის ფაქტორი, აქვს ისტორიული მიზეზები, ცილას, რომელიც ხელს უწყობს მიტოზის დაწყებას, მიტოგენად უფრო მოიხსენიებენ.

ერთ-ერთი ასეთი ზრდის ფაქტორი არის თრომბოციტული (სისხლის ფირფიტები) ზრდის ფაქტორი (თზფ), ის წარმოიქმნება სისხლის უჯრედებში, რომელთაც თრომბოციტები ან სისხლის ფირფიტები ეწოდება. 12-17 სურათზე ილუსტრირებული ექსპერიმენტი აჩვენებს, რომ თზფ-ს არსებობა საჭიროა უჯრედების კულტურაში ფიბრობლასტების გაყოფისთვის. ფიბრობლასტები შემაერთებელქსოვილოვანი უჯრედებია, რომელთაც პლაზმურ მემბრანაზე თზფ-რეცეპტორები აქვს. თზფ მოლეკულების მიმაგრება ამ რეცეპტორებზე (რომლებიც თროზინკინაზა რეცეპტორებია; იხ. თავი 11) იწვევს სიგნალის ტრანსდუქციის მექანიზმის გაშვებას, შედეგად უჯრედი გადადის G_1 საკონტროლო წერტილში და იწყებს გაყოფას. თზფ ასტიმულირებს ფიბრობლასტის გაყოფას არამარტო კულტურაში, არამედ ცხოველის ორგანიზმშიც. ქსოვილის დაზიანებისას ამ მიდა-



(ა) ძუძუმწოვრის ნორმალური უჯრედები. *საკვები პროდუქტების, ზრდის ფაქტორების და მიმგრებისათვის სუბსტრატის არსებობა განსაზღვრავს უჯრედთა გამრავლების სიმჭიდროვეს (სიმკვრივეს) უჯრედთა ერთი ფენით.*

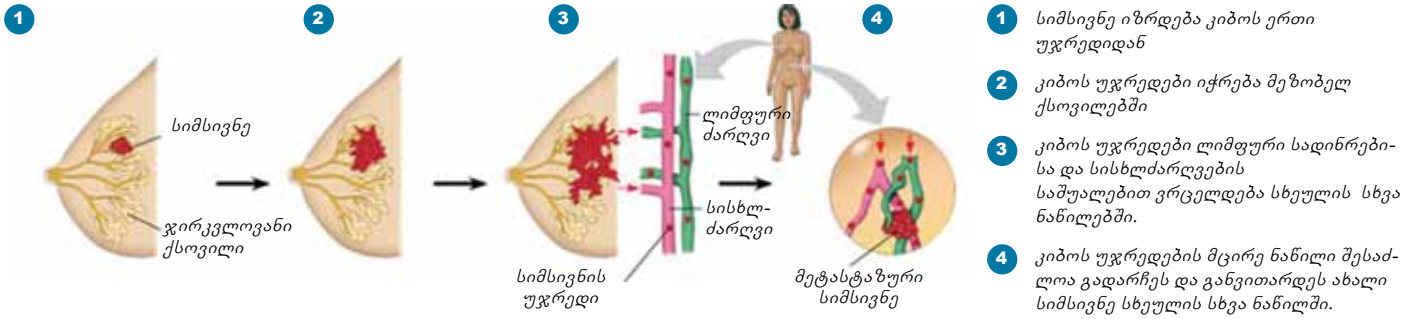
(ბ) კიბოს უჯრედები. *კიბოს უჯრედები აგრძელებენ გაყოფას ერთუჯრედიანი შრის წარმოქმნის შემდეგაც და ქმნიან ერთმანეთზე დალაგებული უჯრედების გროვას.*

▲ *სურათი 12.18* ***სიმკვრივე (სიმჭიდროვე)-დამოკიდებული დათრგუნვის ფენომენი და მიმაგრების დამოკიდებულება უჯრედის გაყოფაში.*** *სქემებზე ცალკეული უჯრედები არაპროპორციულად დიდადაა ნაჩვენები.*

მოში თრომბოციტებიდან გამოთავისუფლდება ᲗᲖᲤ, ამის გამო ფიბრობლასტების პროლიფერაცია ხელს უწყობს ჭრილობის შეხორცებას. მეცნიერების მიერ გამოკვლეულია სულ ცოტა 50 განსხვავებული ზრდის ფაქტორი, რომელიც იწვევს უჯრედის გაყოფის სტიმულირებას. სხვადასხვა უჯრედი რეაგირებს განსაზღვრულ სპეციფიურ ზრდის ფაქტორზე ან ზრდის ფაქტორთა კომბინაციაზე.

უჯრედის გაყოფის გარეგანი ფიზიკური ფაქტორის ეფექტი ნათლად ჩანს **სიმკვრივე (სიმჭიდროვე)-დამოკიდებული დათრგუნვის** ფენომენის მაგალითზე, როდესაც დიდი რაოდენობით დაგროვილი უჯრედები, წყვეტენ გამრავლებას (**სურათი 12.18-ა**, შემდეგ გვერზე). მრავალი წლის წინათ პირველად იქნა ნანახი, რომ უჯრედები კულტურაში ნორმალურად მრავლდება, სანამ კულტურის კონტეინერის შიდა ზედაპირზე არ წარმოიქმნება უჯრედთა ერთი შრე. შემდეგ უჯრედები წყვეტენ გაყოფას. თუ უჯრედთა ჯგუფი მოშორებითაა განლაგებული და გარშემორტყმულია თავისუფალი სივრცით, ისინი იწყებენ გამრავლებას და მრავლდებიან მანამ, სანამ არ შეავსებენ თავისუფალ არეს. თავდაპირველად ვარაუდობდნენ, რომ მეზობელი უჯრედების ფიზიკური კონტაქტი სიგნალია გამრავლების შეწყვეტისათვის. მიუხედავად იმისა, რომ შესაძლოა ფიზიკურ კონტაქტს ჰქონდეს გარკვეული გავლენა თითოეული უჯრედისათვის, გაცილებით მნიშვნელოვანია ზრდის ფაქტორებისა და საკვები ნივთიერებების საჭირო რაოდენობის არსებობა: ცხადია, როდესაც უჯრედთა პოპულაცია აღწევს გარკვეულ სიმჭიდროვეს, იქმნება საკვები ნივთიერებების დეფიციტი და მისი რაოდენობა არასაკმარისი ხდება უჯრედთა შემდგომი ზრდისა და გამრავლებისთვის.

ცხოველურ უჯრედთა უმრავლესობას ახასიათებს **მიმაგრების დამოკიდებულება** (**იხ. სურათი 12.18-ა**). გამრავლებისათვის საჭიროა მათი მიმაგრება სუბსტრატზე, როგორიცაა უჯრედული კულტურის შემცველი ფინჯანი, ან ქსოვილის არაუჯრედული მატრიცა. ექსპერიმენტები ამტკიცებს, რომ მიმაგრების შესახებ სიგნალი უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის კონტროლის სისტემას გადაეცემა გამტარი გზებით პლაზმური მემბრანის ცილებისა და მასთან დაკავშირებული უჯრედის ჩონჩხის ელემენტების მონაწილეობით. სიმჭიდროვე-დამოკიდებული დათრგუნვა და მიმაგრების დამოკიდებულება ორგანიზმის ქსოვილებში მოქმედებს ისევე, როგორც კულტურაში აკონტროლებს უჯრედების ზრდის გარკვეულ ოპტიმალურ სიმკვრივესა და ადგილმდებარეობას. კიბოს უჯრედები, რომელთაც ამის შემდეგ განვიხილავთ, არ ავლენენ არც სიმკვრივე-დამოკიდებულ დათრგუნვას და არც მიმაგრების დამოკიდებულებას (**სურათი 12.18-ბ**).



▲ *სურათი 12.19* ***ძუძუს ავთვისებიანი სიმსივნის ზრდა და მეტასტაზების გავრცელება.*** *ავთვისებიანი სიმსივნის უჯრედები უკონტროლო ზრდის შედეგად ვრცელდება მეზობელ ქსოვილებში და ლიმფური სადინარებისა და სისხლძარღვების საშუალებით სხეულის სხვა ნაწილებში. კიბოს უჯრედების გავრცელებას მათი პირველადი განვითარების ადგილიდან მოშორებით, მეტასტაზების წარმოქმნა ეწოდება.*

უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის კონტროლის მექანიზმების დაკარგვა კიბოს უჯრედებში

კიბოს უჯრედები, ჩვეულებრივ, არ პასუხობს ორგანიზმის კონტროლის მექანიზმებს. ისინი ჭარბად მრავლდება და იჭრება სხვა ქსოვილებში. დაუბრკოლებელი ზრდის პირობებში შეიძლება ორგანიზმის სიკვდილი გამოიწვიოს.

კურტურაში უჯრედების ზრდის შესწავლისას მეცნიერებმა გამოიკვლიეს, რომ კიბოს უჯრედები არ რეაგირებენ უჯრედის ციკლის მარეგულირებელ ნორმალურ სიგნალებზე. მაგალითად, 12.18-ბ სურათი გვიჩვენებს, რომ კიბოს უჯრედი არ ავლენს სიმკვრივე-დამოკიდებული დათრგუნვის ფენომენს კულტურაში ზრდისას; უჯრედები არ წყვეტენ გამრავლებას მაშინაც კი როცა ზრდის ფაქტორები ამოწურულია. ამ მოვლენის ასახსნელი ლოგიკური ჰიპოთეზა არის ის რომ კიბოს უჯრედები ზრდისა და გამრავლებისთვის არ საჭიროებენ კულტურის ნიადაგში ზრდის ფაქტორების არსებობას. ისინი ან თავად წარმოქმნიან მათთვის საჭირო ზრდის ფაქტორებს, ან შესაძლოა, მათში აღინიშნება დარღვევა სიგნალების გადაცემის სისტემაში, რომელიც გადასცემს ზრდის ფაქტორის სიგნალს უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის მართვის მექანიზმებს ამ ფაქტორის არარსებობის პირობებშიც. სხვა შესაძლო ვარიანტია დარღვევა უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის მართვის სისტემაში. ფაქტობრივად, როგორც მე-19 თავში შეისწავლით, ყოველი მათგანი შეიძლება იყოს კიბოს განვითარების მიზეზი.

ნორმალურ და კიბოს უჯრედებს შორის არსებობს სხვა მნიშვნელოვანი განსხვავებაც, რომლებიც ასახავს უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის დარღვევებს. როდესაც სიმსივნური უჯრედები წყვეტენ გამრავლებას, ეს ხდება ციკლის შემთხვევით მომენტებში და არა ჩვეულებრივ ნორმალურ საკონტროლო წერილებში. უფრო მეტიც, კულტურაში საკვები ნივთიერებების უწყვეტი მიწოდების პირობებში კიბოს უჯრედებს შეუძლიათ გამრავლება უსასრულოდ, შეიძლება ითქვას, „უკვდავნი“ არიან. განსაცვიფრებელი მაგალითია უჯრედთა თაობა, რომელიც მრავლდება კულტურაში 1951 წლიდან. ამ თაობას HeLa-ს უჯრედებს უწოდებენ, რადგან მათი პირველაწყარო იყო სიმსივნე, რომელიც ამოაჭრეს ქალს ჰენრიეტა ლაკს (Henrietta Lacks). საპირისპიროდ ამისა, ძუძუმწოვართა ყველა ნორმალური, კულტურაში მზარდი უჯრედი იყოფა დაახლოებით 20-50-ჯერ, რის შემდეგაც წყვეტს გამრავლებას, ბერდება და კვდება (ჩვენ გავეცანით ამ ფენომენის შესაძლო მიზეზებს მე-16 თავში, როდესაც განვიხილავთ ქრომოსომების რეპლიკაციას)

ორგანიზმში კიბოს უჯრედების პათოლოგიური ქცევა შესაძლოა კატასტროფული აღმოჩნდეს. პრობლემა იწყება, როდესაც ქსოვილის ერთი უჯრედი განიცდის ტრანსფორმაციას — პროცესს, რომელიც ნორმალურ უჯრედს გარდაქმნის კიბოს უჯრედად. ჩვეულებრივ, ორგანიზმის იმუნური სისტემა, ტრანსფორმირებულ უჯრედს აფასებს, როგორც უცხო აგენტს და ანადგურებს მას. თუ უჯრედი გადაურჩა განადგურებას, იგი სწრაფად მრავლდება და წარმოქმნის სიმსივნეს — პათოლოგიური უჯრედების მასას ნორმალური ქსოვილის სიღრმეში. თუ პათოლოგიური უჯრედები ინარჩუნებს თავიანთ პირველად ადგილმდებარეობას, სიმსივნეს უწოდებენ **კეთილთვისებიანს.** კეთილთვისებიან სიმსივნეთა უმრავლესობა არ ქმნის სერიოზულ პრობლემას და შესაძლებელია მთლიანად იქნეს მოცილებული ქირურგიული გზით. ამისგან განსხვავებით, **ავთვისებიანი სიმსივნე** არის საკმაოდ ინვაზიური იმისთვის, რომ გამოიწვიოს ერთი ან რამოდენიმე ორგანოს ფუნქციის დარღვევა. თუ ინდივიდს აქვს ავთვისებიანი სიმსივნე, ამბობენ, რომ მას აქვს კიბო.

ავთვისებიანი სიმსივნის უჯრედები, გარდა მათი ინტენსიური პროლიფერაციის (გამრავლების) უნარისა, პათოლოგიურია მრავალი სხვა ნიშნითაც: შესაძლოა ჰქონდეს ქრომოსომების არასწორი რაოდენობა (თუმცა არის ეს ტრანსფორმაციის მიზეზია თუ შედეგი,ჯერაც საკამათოა). ნივთიერებათა ცვლა იყოს დარღვეული და შეიძლება შეწყვიტოს ყოველგვარი ნორმალური ფუნქციონირება; უჯრედის ზედაპირზე არსებული პათოლოგიური ცვლილებების გამო მათ დაკარგული ან დარღვეული ჰქონდეს დამოკიდებულება მეზობელ უჯრედებთან და უჯრედთაშორის სივრცესთან, შეუძლია გავრცელება ახლომდებარე ქსოვილებში. სიმსივნურ უჯრედებს შეუძლია აგრეთვე სასიგნალო მოლეკულების სეკრე-

ცია, რომლებიც იწვევს სისხლძარღვების ზრდას სიმსივნის მიმართულებით. რამდენიმე სიმსივნური უჯრედი შეიძლება მოწყდეს ძირითად სიმსივნეს, მოხვდეს სისხლძარღვში ან ლიმფურ სადინარში, აქედან კი — სხეულის სხვა ნაწილებში, სადაც მას შეუძლია გამრავლდეს და წარმოქმნას ახალი სიმსივნე. სიმსივნური უჯრედების საწყისი ლოკალიზაციიდან დაშორებულ ადგილებში ამგვარ გავრცელებას **მეტასტაზებს** უწოდებენ **(იხ. სურათი 12.19)**.

ერთ ადგილას ლოკალიზებული სიმსივნის მკურნალობა შესაძლებელია მაღალენერგეტიკული რადიაციით, რომელიც აზიანებს კიბოს უჯრედების ᲓᲜᲐ-ს მეტად, ვიდრე ნორმალური უჯრედებისას; საფიქრებელია, რომ კიბოს უჯრედებს დაკარგული აქვს ამგვარი დაზიანებისგან თავდაცვის უნარი. ცნობილი ან სავარაუდო მეტასტაზური სიმსივნეების სამკურნალოდ გამოიყენება პრეპარატები, რომლებიც ტოქსიკურია იმ უჯრედების მიმართ, რომლებიც აქტიურად მრავლდებიან. მათი შეყვანა ხდება სისხლის მიმოქცევის სისტემის საშუალებით. ქიმიოთერაპიული მედიკამენტები ერევა უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის სპეციფიკურ ეტაპებში. მაგალითად, მედიკამენტი ტაქსოლი მიკროტუბულების დეპოლიმერიზაციის შეფერხების გზით ყინავს მიტოზურ თითისტარას, რის გამოც აქტიური გამრავლების პროცესშში მყოფი უჯრედები აღარ გადადის მეტაფაზაში. ქიმიოთერაპიის უარყოფითი მოქმედება ვლინდება მედიკამენტების ნორმალურ უჯრედებზე ზემოქმედების შედეგად. მაგალითად გულისრევა შედეგია ქიმიოთერაპიის ზემოქმედებისა ნაწლავების უჯრედებზე, თმისცვენა — თმის ფოლიკულების უჯრედებზე, ინფექციებისადმი რეზისტენტობის დაქვეითება — იმუნური სისტემის უჯრედებზე.

მეცნიერები იწყებენ გარკვევას, როგორ გარდაიქმნება ნორმალური უჯრედი კიბოს უჯრედად. კიბოს უჯრედების მოლეკულურ ბიოლოგიას უფრო დაწვრილებით შეისწავლით მე-19 თავში. მიუხედავად იმისა, რომ კიბოს განვითარების მექანიზმი მრავალგვარია, უჯრედული ტრანსფორმაცია ყოველთვის გულისხმობს გენების ცვლილება, რაც ასე თუ ისე გავლენას ახდენს უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის კონტროლის სისტემაზე. და მაინც, ჩვენი ცოდნა გენომის ცვლილებათა შესახებ, რომლებიც იწვევენ კიბოს უჯრედებში სხვადასხვაგვარ დარღვევებს, ელემენტარულ დონეზე რჩება.

შესაძლოა, მიზეზი კიბოს უჯრედების გარშემო მრავალი უპასუხო კითხვის არსებობისა, არის ის, რომ ჯერ კიდევ ბევრია შესასწავლი ნორმალური უჯრედის ფუნქციონირების შესახებ. უჯრედი – სიცოცხლის ძირითადი სტრუქტურული და ფუნქციური ერთეული ინახავს საკმაო რაოდენობით საიდუმლოს, რაც მეცნერებს მომავალში საფუძვლიანი კვლევისკენ უხმობს.

კონცეფცია ტესტი 12.3

1. მკვლევარი ზემოქმედებს უჯრედზე ქიმიური ნივთიერებით, რომელიც აფერხებს ᲓᲜᲐ-ის სინთეზს. უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის რომელ ნაწილში აკავებს უჯრედს ეს ზემოქმედება?
2. დააკვირდით 12.13. სურათს მე-2 ექსპერიმენტის შედეგად რატომ შეიცავს ბირთვი ᲓᲜᲐ-ის განსხვავებულ რაოდენობას?
3. რა არის უჯრედისთვის გაშვების სიგნალი G_2 ფაზის კონტროლის წერტილში მიტოზში გადასასვლელად?
4. რა მოხდებოდა თუ თქვენ განახორციელებდით 12.17 სურათზე ასახულ ექსპერიმენტს, სიმსივნური უჯრედების გამოყენებით?
5. უმეტესად უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის რომელ ფაზაში იმყოფება თქვენი სომატური უჯრედები?
6. შეადარეთ და ერთმანეთს და აღწერეთ კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეების ნიშნები.

მე-12 თავის შემოწმება

ძირითადი კონცეფციების შემოწმება

- ერთუჯრედიანი ორგანიზმები მრავლდება უჯრედის გაყოფის გზით. მრავალუჯრედიანი ორგანიზმები დამოკიდებულია უჯრედის გაყოფაზე, რათა განვითარდნენ ერთი განაყოფიერებული კვერცხუჯრედიდან, განახორციელონ ზრდისა და აღდგენის პროცესები.

კონცეფცია 12.1

უჯრედის დაყოფა გენეტიკურად იდენტურ შვილეულ უჯრედებად

- უჯრედი გაყოფამდე აორმაგებს თავის გენეტიკურ მასალას იმისათვის, რომ ყოველმა შვილეულმა უჯრედმა გარანტირებულად მიიღოს გენეტიკური მასალის ზუსტი ასლი — დნმ.

- **გენეტიკური მასალის უჯრედული ორგანიზაცია.** დნმ განაწილებულია ქრომოსომებში. ეუკარიოტული ქრომოსომები შედგება ქრომატინისაგან – დნმ-სა და ცილის კომპლექსისგან, რომელიც იკუმშება (მჭიდროვდება) მიტოზის განმავლობაში. ცხოველური უჯრედების გამეტებს აქვს ქრომოსომების ერთი კომპლექტი, სომატურ უჯრედებს – ორი (წყვილი) კომპლექტი.

- **ქრომოსომების განაწილება უჯრედის გაყოფის პროცესში**

- **უჯრედის გაყოფისათვის მზადებისას ქრომოსომები ორმაგდება.** თითოეული მათგანი ამ დროს შედგება ორი იდენტური ტყუპი ქრომატიდისაგან. ქრომატიდები შორდება ერთმანეთს უჯრედის გაყოფის პროცესში და ქმნის ახლადწარმოქმნილი შვილეული უჯრედების ქრომოსომებს. ეუკარიოტული უჯრედების გაყოფის პროცესი მოიცავს მიტოზს (ბირთვის გაყოფას) და ციტოკინეზს (ციტოპლაზმის გაყოფას).

კონცეფცია 12.2

მიტოზისა და ინტერფაზის მონაცვლეობა უჯრედის სასიცოცხლო ციკლში

- **უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის ფაზები** გაყოფათა შორის შუალედში უჯრედი იმყოფება ინტერფაზაში: (G1, S და G2 ფაზები). უჯრედი ზომა იზრდება ინტერფაზის განმავლობაში, მაგრამ დნმ ორმაგდება მხოლოდ სინთეზის (S) ფაზაში. მიტოზი და ციტოკინეზი ქმნის უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის მიტოზის (M) ფაზას. მიტოზი უწყვეტი პროცესია, მაგრამ აღწერისთვის პირობითად დაყოფილია ხუთ სტადიად: პროფაზად, პრომეტაფაზად, მეტაფაზად, ანაფაზად და ტელოფაზად.

- **მიტოზური თითისტარა: დაწვრილებითი განხილვა**

- **მიტოზური თიტისტარა არის მიკრომილაკების სისტემა, რომელიც აკონტროლებს ქრომოსომების გადაადგილებას მიტოზის პროცესში.** თითისტარი ვითარება ცენტრომერებისაგან და შედგება თითისტარას მიკრომილაკებისა და ვარსკვლავისაგან. თითისტარას მიკრომილაკების ნაწილი მიმაგრებულია ქრომოსომების კინეტოქორებთან და განალაგებს მათ მეტაფაზურ ფირფიტაზე. ანაფაზაში ტყუპი ქრომატიდები განცალკევდება და გადაადგილდება კინეტოქორების მიკრომილაკების გასწვრივ უჯრედის საპირისპირო ბოლოებისკენ. ამ დროს კინეტოქორებთან მიუმაგრებული მიკრომილაკები ერთმანეთზე ზედდებისა და ურთიერთსაწინააღმდეგოდ ბიძგის შედეგად იწვევენ უჯრედის დაგრძელებას. ტელოფაზაში უჯრედის მოპირდაპირე ბოლოებში ფორმირდება გენეტიკურად იდენტური შვილეული ბირთვები.

- **ციტოკინეზი: დაწვრილებითი განხილვა**

- **მიტოზს, როგორც წესი, მოსდევს ციტოკინეზი.** ცხოველური უჯრედები ახორციელებენ ციტოკინეზს გაყოფის გზით, მცენარეული უჯრედები – უჯრედის ფირფიტის წარმოქმნის საშუალებით.

- **ბინარული გაყოფა** ბინარული გაყოფის პროცესში ბაქტერიის ქრომოსომა ორმაგდება და ორი შვილეული ქრომოსომა აქტიურად გადაადგილდება ერთმანეთის საპირისპიროდ. მიმდინარეობს ამ გადაადგილებაში მონაწილე სპეციფიკური ცილების კვლევა.

- **მიტოზის ევოლუცია** რამდენადაც პროკარიოტები წინამორბედი ეუკარიოტები იყო მილიარდობით წლის განმავლობაში, შესაძლოა მიტოზი განვითარდა უჯრედის გაყოფის პროკარიოტული ტიპიდან. გარკვეული პროტისტები (ერთუჯრედიანი ორგანიზმები) მრავლდებიან უჯრედის გაყოფის ისეთი ტიპით, რომელიც შუალედური ფორმაა ბაქტერიულ ბინარულ გაყოფასა და ეუკარიოტული უჯრედების უმრავლესობისათვის დამახასიათებელ მიტოზის პროცესს შორის.

კონცეფცია 12.3

უჯრედის სასიცოცხლო ციკლი რეგულირდება მოლეკულური კონტროლის სისტემის საშუალებით

- **ციტოპლაზმური სიგნალების ჰიპოთეზის დამაჯერებლობა** ციტოპლაზმაში არსებული მოლეკულები არეგულირებენ უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის მიმდინარეობას.
- **უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის კონტროლის სისტემა** მარეგულირებელი ცილების ციკლური ცვლილებები როგორც უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის საათის მექანიზმის მსგავსად მოქმედებს. „საათის მექანიზმს“ აქვს სპეციფიური საკონტროლო წერტილები, სადაც უჯრედის სასიცოცხლო ციკლი წყდება, მანამ არ მიღებული „გაგრძელების“ სიგნალს. მარეგულირებელი მოლეკულებია ციკლინები და ციკლინდამოკიდებული კინაზები (ცდკ). უჯრედული კულტურები მეცნიერებს საშუალებას აძლევს შეისწავლონ უჯრედის გაყოფის მოლეკულური დეტალები. უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის საკონტროლო პუნქტებზე გავლენას ახდენს როგორც შიდა, ისე გარეგანი ფაქტორები, სიგნალის ტრანსდუქციის გადაცემის გზების საშუალებით. უჯრედთა უმრავლესობა ავლენს უჯრედის გამრავლების როგორც სიმკვრივე — დამოკიდებული დათრგუნვის ფენომენს, ასევე მიმაგრების დამოკიდებულებას. უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის კონტროლის მექანიზმების დაკარგვა კიბოს უჯრედებს უკარგავს ნორმალური რეგულაციის უნარს, ამიტომ ისინი იყოფიან კონტროლის გარეშე, რის შედეგადაც წარმოიქმნება სიმსივნე. ავთვისებიანი სიმსივნე იჭრება გარემომცველ ქსოვილებში და აქვს მეტასტაზირების უნარი, შეუძლია გაავრცელოს კიბოს უჯრედები სხეულის სხვა ნაწილებში, სადაც წარმოიქმნება მეორეული სიმსივნეები.

შეამოწმეთ საკუთარი ცოდნა

თვითშეფასება

1. უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის რეგულირებისთვის მნიშვნელოვანი ზოგიერთი პროტეინკინაზას ფერმენტული აქტივობის მომატება გამოწვეულია:
   ა) კინაზების სინთეზით რიბოსომების მიერ;
   ბ) არააქტიური კინაზას გააქტიურებით ციკლინთან დაკავშირების გზით;
   გ) არააქტიური ციკლინის გარდაქმნით აქტიურ კინაზად ფოსფორირების გზით;
   დ) არააქტიური კინაზას დაშლით ციტოპლაზმური პროტეაზების მიერ;
   ე) გარეგანი ზრდის ფაქტორების კონცენტრაციის დაქვეითებით ინჰიბირების ზღვარზე დაბლა.
2. მიკროსკოპის საშუალებით ხედავთ, რომ უჯრედის ფირფიტა იწყებს განვითარებას გარდიგარდმოდ უჯრედის შუაში, ხოლო უჯრედის ფირფიტის ორივე მხარეს ფორმირდება ბირთვები. ეს უნდა იყოს:
   ა) ცხოველური უჯრედი ციტოკინეზის პროცესში;
   ბ) მცენარეული უჯრედი ციტოკინეზის პროცესში;
   გ) ცხოველური უჯრედი უჯრედის ციკლის S ფაზაში;
   დ) ბაქტერიული უჯრედის გაყოფა;
   ე) მცენარეული უჯრედი მეტაფაზაში.
3. ვინბლასტინი არის კიბოს სამკურნალოდ გამოყენებული სტანდარტული ქიმიოთერაპიული საშუალება. რადგან ის ზემოქმედებს მიკროტუბულების კომპლექსზე, ეფექტურობა დაკავშირებული უნდა იყოს :
   ა) მიტოზური თიტისტარას წარმოქმნის დარღვევასთან;
   ბ) მარეგულირებელი ცილების ფოსფორირების ინჰიბიციასთან (დათრგუნვასთან);
   გ) ციკლინის პროდუქციის (წარმოქმნის) დათრგუნვასთან;
   დ) მიოზინის დენატურაციასა და გაყოფის ღარის ფორმირების დათრგუნვასთან;
   ე) ᲓᲜᲛ-ს სინთეზის დათრგუნვასთან.
4. განსაზღვრული უჯრედი შეიცავს იმ ᲓᲜᲛს-ს ნახევარს, რასაც შეიცავს მიტოზურად აქტიური ქსოვილის სხვა უჯრედები. საფიქრებელია, რომ აღნიშნული უჯრედი უნდა იყოს:
   ა) G_1 ფაზაში; ბ) G_2 ფაზაში; გ) პროფაზაში;
   დ) მეტაფაზაში; ე) ანაფაზაში.
5. ერთ-ერთი განსხვავება კიბოს უჯრედსა და ნორმალურ უჯრედს შორის არის ის, რომ:
   ა) კიბოს უჯრედს არ შეუძლია ᲓᲜᲛ-ს სინთეზი;
   ბ) უჯრედის სასიცოცხლო ციკლი კიბოს უჯრედში შეკავებულია S ფაზაში;
   გ) კიბოს უჯრედები განაგრძობს გამრავლებას მაშინაც კი, როდესაც მჭიდროდ არიან ერთმანეთთან განლაგებული;
   დ) კიბოს უჯრედებს არ შეუძლიათ გამართულად ფუნქციონირება, რადგან განიცდიან სიმჭიდროვე-დამოკიდებულ დათრგუნვას;
   ე) კიბოს უჯრედები ყოველთვის უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის M ფაზაში არიან.
6. მმფ-ს აქტივობის დაცემა მიტოზის ბოლოს გამოწვეულია:
   ა) პროტეინ კინაზას (ცდკ) დესტრუქციით;
   ბ) ციკლინის სინთეზის დაქვეითებით;
   გ) ᲓᲜᲛ-ს სინთეზით;
   ე) უჯრედის მოცულობასა და მისი გენომს შორის შეფარდების გაზრდით.

7. სისიხლის წითელ უჯრედების (ერითროციტის — RBC) სიცოცხლის ხანგრძლივობა 120 დღეს შეადგენს. თუ მოზრდილ ადამიანს საშუალოდ 5 ლ. სისხლი აქვს, ამასთან ყოველი მიკროლიტრი (μL) შეიცავს 5 მილიონ ერითროციტს (RBC), რამდენი ახალი უჯრედი უჯდა წარმოიქმნას ყოველ წამში, რათა აღდგეს ერითროციტების სრული პოპულაცია (1μL=10-6 L)?
ა) 30 000; ბ) 2 400; გ) 2 400,000; დ) 18 000; ე) 30 000 000.

8. მედიკამენტი ციტოქალაზინ-B (Cytichalasin B) ახდენს აქტინის ფუნქციის ბლოკირებას. ციტოქალაზინ-B იწვევს უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის დარღვევას?
ა) თითისტარას წარმოქმნას;
ბ) თითისტარას მიმაგრებას კინეტოქორებზე;
გ) ᲓᲜᲐ-ის სინთეზს;
დ) უჯრედის სიგრძეში მომატებას ანაფაზაში;
ე) გაყოფის ღარის ფორმირებას.

9. ზოგიერთ ორგანიზმში მიტოზი მიმდინარეობს ციტოკინეზის გარეშე. ამის შედეგი შესაძლოა იყოს:
ა) ერთზე მეტბირთვიანი უჯრედი;
ბ) უჩვეულოდ პატარა უჯრედი;
გ) არასრულფასოვანბირთვიანი უჯრედი;
დ) ქრომოსომების დესტრუქცია;
ე) უჯრედის სასიცოცხლო ციკლი S ფაზის გარეშე.

10. მიტოზის განმავლობაში არ გვხვდება:
ა) ქრომოსომების შემჭიდროება (გამსხვილება);
ბ) ᲓᲜᲐ-ის გაორმაგება;
გ) ტყუპი ქრომატიდების განცალკევება;
დ) თითისტარას წარმოქმნა;
ე) ცენტროსომების განცალკევება.

11. ქვემოთ გამოსახულ ხახვის ბოლქვის აპკის სინათლის მიკროსკოპ მიღებულ გამოსახულებაზე გამოყავით უჯრედები, რომლებიც იმყოფებიან: ინტერფაზაში, პროფაზაში, მეტაფაზაში და ანაფაზაში. აღწერეთ თითოეული სტადიისთვის დამახასიათებელი ძირითადი მოვლენები.



ევოლუციური კავშირი

მიტოზის შედეგად შვილეული უჯრედები იღებენ ქრომოსომების იმავე რაოდენობას, რამდენიც ჰქონდათ დედისეულ უჯრედებს. ქრომოსომების რაოდენობის შენარჩუნების სხვა გზა, შესაძლოა ყოფილიყო თავდაპირველად უჯრედის გაყოფა და შემდეგ ქრომოსომების გაორმაგება წარმოქმნილ შვილეულ უჯრედებში. რა პრობლემა შეიძლებოდა შექმნილიყო ამგვარი ალტერნატივის პირობებში? ხომ არ მიგაჩნიათ, რომ ეს არის უჯრედის სასიცოცხლო ციკლის ორგანიზების ერთნაირად მისაღები ფორმა?

მეცნიერული კვლევა

მიკრომილაკები არის პოლარული სტრუქტურები, რომელთაგან ერთ ბოლოზე (ეგრეთწოდებული „+ ბოლოზე“) პოლიმერიზაციისა დეპოლიმერიზაციის ხარისხი ბევრად მაღალია, ვიდრე მეორე ბოლოზე (ე.წ. „ბოლოზე“). 12.8 სურათზე ასახული ექსპერიმენტი ნათლად განასხვავებს ამ ორ ბოლოს.

ა. შედეგების მიხედვით გამოყავით „+ ბოლო“ და დაასაბუთეთ თქვენი მსჯელობა.
ბ. თუ „+ ბოლო“ იქნებოდა საპირისპირო მხარე, როგორ შედეგს მივიღებდით? გააკეთეთ მოდელი.
გ. გადააკეთეთ 12.8 სურათის დასკვნითი მოდელი. წარმოადგინეთ თქვენეული შედეგების ახალი ვერსია.

მეცნიერება, ტექნოლოგია და საზოგადოება

ასობით მილიონი დოლარი იხარჯება ყოველწლიურად კიბოს სამკურნალო ეფექტური საშუალებების ძიებაში. ბევრად ნაკლები ფული იხარჯება კიბოს პროფილაქტიკაზე. რატომ გგონიათ, რომ ეს სწორია? როგორი ცხოვრების წესი დაგვეხმარება კიბოს თავიდან აცილებაში? რა სახის პროფილაქტიკური პროგრამებით იქნება შესაძლებელი ხელი შევუწყოთ ამგვარი ცვლილებების დაწყებასა და განხორციელებას? რომელი ფაქტორები შეუშლიდა ხელს ასეთი ცვლილებასა და პროგრამებს?

გენეტიკა



ინტერვიუ

ერიკ ლენდერთან

გენომიკა — მეცნიერება ორგანიზმის ყველა გენისა და მათი ერთობლივი ფუნქციონირების შესახებ, ახალი დისციპლინაა, რომელმაც ბიოლოგიაში რევოლუცია მოახდინა. ერიკ ლენდერი, რომელსაც **ადამიანის გენომის პროექტში** მნიშვნელოვანი როლი მიუძღვის, ამ რევოლუციის ლიდერია. დოქტორი ლენდერი მასაჩუსეტსის ტექნოლოგიის ინსტიტუტისა და ჰარვარდის გაერთიანებული ინსტიტუტის [Broad Institute of MIT and Harvard] დამფუძნებელი დირექტორია, რომელიც გენომიკას დაავადებების ახსნისა და მათ მკურნალობაში ახალი საშუალებებისა და მიღწევების დანერგვისთვის იყენებს. ინსტიტუტის შემადგენლობაში შედის გენომის კვლევის უაითჰედის ცენტრი [Whitehead Center for Genome Research], რომელსაც ადამიანის გენომის სეკვენირებაში წამყვანი ადგილი უკავია.

პრინსტონის კურსდამთავრებულმა, დოქტორმა ლენდერმა, დოქტორანტურა ოქსფორდის უნივერსიტეტში, მათემატიკაში, გაიარა და როდსის სტიპენდიანტიც იყო. ჰარვარდის ბიზნეს სკოლაში იგი 1990 წლამდე ეკონომიკას ასწავლიდა, მაგრამ შემდგომში ბიოლოგიის კურსბზე გადავიდა. მის მრავალრიცხოვან ჯილდოებს შორის მაკარტურის ფონდის სტიპენდიაა. ის აგრეთვე აირჩიეს ამერიკის მეცნიერებათა აკადემიის წევრად. დოქტორი ლენდერი, როგორც მასაჩუსეტსის ტექნოლოგიის ინსტიტუტის, ასევე ჰარვარდის უნივერსიტეტის პროფესორია. მასაჩუსეტსის ტექნოლოგიის ინსტიტუტში ბოლო ათი წლის განმავლობაში ის ბიოლოგიის დაწყებით კურსს კითხულობს.

როგორ მოხვედით გენეტიკაში?

უმაღლეს სკოლაში ვსწავლობდი ბიოლოგიას, მაგრამ მათემატიკა უფრო მიყვარდა და კოლეჯში წამყვან საგნად მათემატიკა ავირჩიე. ფილოსოფიის დოქტორის ხარისხის მიღებაც მათემატიკაში გადავწყვიტე, მაგრამ არ მინდოდა სპეციალიზაცია მხოლოდ მათემატიკაში. ერთ დღეს ჩემმა ძმამ მკითხა: ხომ არ დაინტერესდები ტვინის კოდირების თეორიით? ძმამ მათემატიკურ ნეირობიოლოგიაში დაწერილი რამდენიმე ნაშრომი გამომიგზავნა. უჯრედული ნეირობიოლოგიის შესახებ ცოდნის გარეშე ამ ნაშრომებში გარკვევა შეუძლებელი იყო. ამიტომ დავიწყე უჯრედის ბიოლოგიის შესწავლა. შემდეგ გადავედი მოლეკულურ ბიოლოგიაზე და ბოლოს, გენეტიკაც დამჭირდა. ამგვარად, ერთი საგნის მეორეს შესწავლა მოჰყვა. გენეტიკას კი დღემდე ვსწავლობ!

რა იყო ადამიანის გენომის პროექტის მთავარი მიზანი?

ადამიანის გენომის პროექტის საბოლოო მიზანი იყო ადამიანის დნმ-ის სრული თანმიმდევრობის წაკითხვა და მისი აღქმის გაადვილება. ასეთი ინფორმაცია თანამედროვე ბიოლოგიისთვის ფუნდამენტურია. საბოლოოდ, მის საფუძველზე შეიძლება ყველა ბიოლოგიური სტრუქტურისა და პროცესის ახსნა.

შეგიძლიათ ან ინდივიდუალური გენების დეტალური თვისებების შესწავლა, რასაც ბიოლოგები ადამიანის გენომის პროექტამდეც აკეთებდნენ და დღესაც აგრძელებენ, ან სისტემის ყველა კომპონენტის ურთიერთქმედების დადგენა. ორივე მიმართულებით დღეისთვის მნიშვნელოვანი აღმოჩენები გაკეთდა, მაგრამ ზოგიერთ პრობლემას მხოლოდ მაშინ ხედავ, როცა უკან იხევ. წარმოიდგინეთ, რომ პუანტილისტის ნახატს უყურებთ. ახლოდან მხოლოდ წერტილებს დაინახავთ, ეს რა თქმა უნდა საინტერესოა, მაგრამ თუ უკან დაიხევთ, დაინახავთ ცალკეულ ფიგურებს, რომლებსაც ახლოდან ვერ ამჩნევდით. ადამიანის გენომის პროექტამდე, უკან დახევისა და ადამიანის გენომის სრული სურათის დანახვის შესაძლებლობა არ არსებობდა.

გენომის ანალიზმა გამოაშკარავა სხვადასხვა მომენტში და სხვადასხვა ქსოვილებში გენების მოქმედების ჩართვისა და გამორთვის საერთო სურათი. ახლა შგვიძლია მოდულებსა თუ სისტემებში (სქემებში) გენების თანამშრომლობის დანახვა. ასეთი საერთო სურათი დღემდე არ გვქონია.

რა იყო ადამიანის გენომის პროექტის მთავარი გამოწვევა?

ყველაზე დიდი გამოწვევა იყო დნმ-ის კარტირებისა და სეკვენირების მეთოდების 10 000-ჯერადი გაუმჯობესების აუცილებლობა. დღემდე შესრულებულ პროექტებთან შედარებით, ეს პროექტი ყველაზე ამბიციური იყო! ადრე

მეცნიერთა საზოგადოების ამ შემოთავაზებას ნებისმიერი რელისტი სიგიჟედ ჩათვლიდა. მაგრამ რეალობა გაცილებით უფრო რთული აღმოჩნდა. როცა გავაცნობიერეთ, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია ᲓᲜᲛ-ის თანმიმდევრობების გაშიფვრა ათასობით მეცნიერისთვის, დაგვებადა კითხვა: რატომ არ შეგვიძლია ამის გაკეთება? დროთა განმავლობაში მოგვიწია თანმიმდევრობით მრავალი ბარიერის გადალახვა. იმ მწირი იმფორმაციის მოსაპოვებლად, რომელიც იმ მომენტში ჩვენთვის სასარგებლო იყო, ჯერ შუალედურ მიზნებს ვისახავდით. ამავდროულად საკუთარი თავის დარწმუნებაც გვჭირდეობოდა, რომ სწორ გზას ვადგავართ. თანდათან მიზანსაც მივაღწიეთ: ჯერ გენეტიკური რუკები შევადგინეთ, რომელთა საშუალებით ამჯერად შეგვიძლია მემკვიდრეობით მიღებული დაავადებების კვალის დადგენა და მათი მემკვიდრეობითობის პრევენცია, შემდეგ შევადგინეთ ქრომოსომული ᲓᲜᲛ-ის ფიზიკური რუკები, საბოლოოდ კი მთელი გენომის ნუკლეოტიდების თანმიმდევრობა დავადგინეთ.

ეს იყო დიდი მიღწევა. გენომის პროექტში ჩართულმა ყველა მონაწილემ იცოდა, რომ ვმუშაობთ საკითხზე, რომელიც მეცნიერებისთვის 100 წლის შემდეგაც კი იქნება ფუნდამენტური. ვგრძნობდით, რომ ჩვენი შრომა ჩვენი შვილებისთვისაც ძალიან მნიშვნელოვანია, ვინაიდან 50 წლის შემდეგ მედიცინა ზუსტად ამ შედეგებზე იქნება დაფუძნებული. ეს იყო მრავალი პიროვნების, მრავალი ცენტრისა და ქვეყნის ერთობლივი ძალისხმევა, ყოვლისმომცველი პროექტი, რომელშიც ამერიკის შეერთებული შტატების, დიდი ბრიტნეთის, გერმანიის, იაპონიისა და ჩინეთის 20 სამეცნიერო ცენტრის რამდენიმე ათასი ადამიანი მონაწილეობდა. ეს იყო საერთაშორისო სამეცნიერო თანამშრომლობის საუკეთესო მაგალითი, იმ ადამიანების თანამშრომლობის, რომლებიც უდიდესი მნიშვნელობის საკითხზე ერთად მუშაობდნენ.

ჩვენი მიზმების მისაღწევად გამუდმებით გვჭირდეობდა ახალი მეთოდების დამუშავება და მათ ავტომატიზაციაზე ზრუნვა. მიღებული მონაცემების ანალიზის საშუალებებიც გასარკვევი გვქონდა. ანალიზის ჩასატარებლად მათემატიკის ცოდნა ძალიან სასარგებლო აღმოჩნდა.

გენომის თანმიმდევრობები A-ს, C-ს, T-სა და G-ს გრძელი ჯაჭვებია. საიდან იცით ამ ჯაჭვის რომელი მონაკვეთებია გენები?

ადამიანის გენომის სამი მილიარდი ასოს ცოდნიდან, ამ ასოების მიერ ნათქვამის გაგებამდე ჯერ კიდევ ბევრი სამუშაოა ჩასატარებელი. ძალიან გრძელ თანმიმდევრობებში გენების იდენტიფიცირება რთული საქმეა. ეს განსაკუთრებით ადამიანსა და სხვა მრავალუჯრედიან ეუკარიოტებს ეხება, რომლებსაც აქვთ არამაკოდირებელი ᲓᲜᲛ-ისა და გენ-მაკოდირებელი თანმიმდევრობების დიდი რაოდენობა, რომელიც არამაკოდირებული ᲓᲜᲛ-ს ფრაგმენტებით (ინტრონებით) მოკლე სეგმენტებად (ეგზონებად) დაყოფილია. ადამიანის გენების გაშიფვრაზე მუშაობისას ხმაურის ზღვაში თუნდაც მცირე სიგნალებს ვეძებდით. კომპიუტერული პროგრამები გენის თანმიმდევრობის ამორჩევაში მხოლოდ ზედაპირულ სამუშაოს ასრულებს. ჩვენთვის საინტერესო თანმიმდევრობები ATG-ს შეიცავს, რომლითაც ყველა გენების მაკოდირებელი თანმიმდევრობა იწყება. მაგრამ ATG გენომისთვის ჩვეულებრივი ტრიპლედია და დიდ არაფერს გვეუბნება. შეიძლება ისეთი ადგილების მოძებნა, სადაც საწყის სიგნალს ნუკლეოტიდების საკმაოდ გრძელი ფრაგმენტები მოჰყვება, სანამ სტოპ სიგნალს აღმნიშვნელი სამი ნუკლეოტიდიდან ერთ-ერთი არ გამოჩნდება. მაგრამ ეს შეიძლება შემთხვევითაც მოხდეს. ასე რომ, როცა ამ ტიპის სიგნალების მოსაძებნად მხოლოდ კომპიუტერს ვიყენებთ, გენების იდენტიფიცირების თვალსაზრისით საკმაოდ უხარისხო შედეგს ვიღებთ.

საბედნიეროდ, ჩვენ სხვა ხრიკებსაც მივმართავთ. გენების იდენტიფიცირების ერთი გზაა გენომის შედარება უჯრედის ინფორმაციული რნმ-ის მოლეკულების ასლებთან (იხ. ნახატი 5. 25). კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი ხერხია ადამიანის თანმიმდევრობების შედარება მონათესავე სახეობების თანმიმდევრობებთან. მრავალი გენი ორგანიზმის გადარჩენისთვის სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია, ამიტომ ევოლუციის მსვლელობისას ეს გენები დაკონსერვების (დიდად არ იცვლებიან) ტენდენციას ავლენენ. თუ ჩვენ ადამიანის გენომის იმ ნაწილებს შევხედავთ, რომლებიც სხვა ძუძუმწოვრების განომის ნაწილების მსგავსია, აღმოვაჩენთ, რომ აქაც იგივე ტენდენცია არსებობს. ყველა გენის პოვნა მომაჯადოვებელი თავსატეხია, რომელიც გამოთვლითი ტექნიკის დარგში მომუშავე მეცნიერებს, ევოლუციურ ბიოლოგებს, მოლეკულურ ბიოლოგებსა და სხვებს ერთნაირად იტაცებს.

რამდენი გენი აქვს ადამიანს?

ჩემი დღევანდელი ვარაუდით ადამიანს ცილის მაკოდირებელი 20 000-25 000 გენი აქვს. ადამიანის გენომის საერთო ზომიდან გადინარე ითვლებოდა, რომ გენების რაოდენობა ამაზე ბევრად მეტია, მაგრამ ეს ვარაუდი არ დადასტურდა, რაც ადამიანის გენომის პროექტის ერთ-ერთი ყველაზე განსაცვიფრებელი აღმოჩენაა. არც ისე დიდი დრო გავიდა, რაც სახელმძღვანელოებში წერდნენ, რონ ადამიანს დაახლოებით 100 000 გენი აქვს. როცა თანმიმდევრობების უხეში სურათი მივიღეთ, ვივარაუდეთ, რომ ადამიანს შეიძლება დაახლოებით 40 000-მდე გენი ჰქონდეს, მაგრამ მალე გაირკვა, რომ აქედან მრავალი ფსევდოგენია — ნამდვილი გენების არასრულყოფილი და არაფუნქცირებადი ასლი. გენების რაოდენობა მცირდებოდა და მცირდებოდა. რა თქმა უნდა, გენომში არსებობს ფუნქციური რნმ-ის მოლეკულების, მაგალითად რიბოსომული რნმ-ის გენები, რომლებიც ცილებად არ ითარგმნება, მაგრამ ისინი დიდ ადგილს არ იკავებენ. ასე რომ, სავარაუდო პასუხია მხოლოდ რამდენიმე ათასი გენი, თუმცა ამაში ჯერ დარწმუნებულები არა ვართ.

რამდენად ახლოს ვართ ადამიანის გენომის გაშიფვრასთან?

ჩვენი უცოდინრობა მას შემდეგ გამოვლინდა, როცა ადამიანის გენომი თაგვის გენომს შევადარეთ. როცა ეს გენომები ერთ ხაზად დავალაგეთ, აღმოვაჩინეთ, რომ ადამიანის გენომის დაახლოებით 5% თაგვის გენომის მსგავსია. ამ გენებმა ადამიანის და თაგვის საერთო წინაპრის დროიდან დაწყებული მკვეთრი ევოლუციური კონსერვაცია გამოავლინეს. დნმ-ის თანმიმდევრობები ფუნქციურად ძალიან მნიშვნელოვანი უნდა იყოს. მაგრამ ამ 5%-ის მხოლოდ ერთ მესამედზე პასუხიმგებელია ცნობილი გენები და მარეგულირებელი თანმიმდევრობები. გაცილებით მეტი "ევოლუციის მოსავლელია", ვიდრე დღეს შეგვიძლია ავხსნათ.

გენომიკა ზუსტად ამ გამოცანების გამო მიყვარს. ბიოლოგიის დარგში დიდი ცარიელი სივრცეებია, რომლებიც ჩვენ უნდა შევავსოთ. თითქოს უეცრად შევძელით მთელი დედამიწის დანახვა და, ეშმაკმა დალახვროს, რამდენიმე ისეთი კონტინენტი დავინახეთ, რომელთა შესახებ დღემდე არაფერი ვიცოდით. გენომიკა აჩვენებს, რომ შემდეგი თაობის ახალგაზრდა მეცნიერებსაც კვლევისთვის უზარმაზარი შესაძლებლობა ექნება.

როგორ მოქმედებს გენომიკა ევოლუციის შესწავლაზე?

გენომიკის მონაცემების საფუძველზე ევოლუციური ბიოლოგიაც იცვლება. ახლა შეგვიძლია ორგამიზმების სრული თანმიმდევრობების დადგენა და ამის საფუძველზე მათი ევოლუციური კავშირებისა და ბიოლოგიური ისტორიის ნატიფი დეტალების აღდგენა. შეგვიძლია იმ ძალების დანახვა, რომლებიც სხვადასხვა თაობებში მოქმედებენ. მაგალითად, გავიგეთ, რომ ადამიანის შემთხვევაში ევოლუციურად ყველაზე განვითარებულია გამრავლებასა და იმუნურ რეაქციებში ჩართული გენები. მეცნიერები დიდი ხანია ვარაუდობდნენ, რომ გენომი ევოლუციაზე ზუსტად ამგვარ ინფორმაციას უნდა შეიცავდეს, მაგრამ მხოლოდ ახლა დადგინდა, რომ ეს მართლაც ასეა. ევოლუცია ექსპერიმენტატორია, რომელიც თავის ექსპერიმენტს დედამიწაზე სიცოცხლის გაჩენის დროიდან, ბოლო სამნახევარი მილიარდი წელია, აყენებს. საოცარია, რომ დღევანდელი ორგანიზმების გენომები ამ ექსპერიმენტის ლაბორატორულ ჩანაწერებს ინარჩუნებს. ამიტომ შეგვიძლია უკან დაბრუნება და იმ მოვლენების აღდგენა, რომლებიც უძველეს წარსულში მოხდა.

მოდით, ვისაუბროთ გენომიკის მედიცინაში გამოყენების შესახებ. რა სიახლეებია ამ კუთხით მროშედის ინსტიტუტში?

მთავარი ამოცანაა ადამიანის ძირითადი დაავადებების მოლეკულური საფუძვლების ახსნა. მაგალითად, დიაბეტის, ფილტვის კიბოს, ფსიქიკური დაავადებებისა და მრავალი სხვა დაავადებების. მოლეკულური მექანიზმების გარკვევა მკურნალობის გზების მიგნების გასაღებია. ადამიანის გენომის თანმიმდევრობის გაშიფვრამ შექმნა მყარი საფუძველი დაავადებების სისტემური გააზრებისთვის, მაგრამ ეს მხოლოდ დასაწყისია. ახლა ყველა ფუნქციური ელემენტის სრული ცოდნა გვჭირდება, რომელიც ჩაწერილია ადამიანის გენომის თანმიმდევრობებში და გარკვევა თუ როგორ მართავენ ისინი გენებს; უნდა გავარკვიოთ ადამიანის პოპულა-

„ადამიანის გენომის პროექტმა გამოავლინა მეცნიერების საუკეთესო მხარე. ეს იყო ადამიანების საერთაშორისო თანამშრომლობა, რომლებიც ერთად უდიდესი მიზნისთვის მუშაობდნენ და ამ მიზანს საკუთარ თავზე მაღლა აყენებდნენ."



ციაში გავრცელებული ყველა გენეტიკური თანმიმდევრობა და მათი კორელაცია დაავადებების რისკთან; გენისა და ცილის გამოვლენის თვისებები, რომლებიც უჯრედულ დონეზე მიმდინარე ჯაჭვური რეაქციების აქტივაციას მართავს; ყველა გენეტიკური მუტაცია, რომელიც ავთვისებიანი პროცესების განვითარების საფუძველია. პარალელურად, უნდა მივაგნოთ ამ ინფორმაციის გამოყენების გზებს, რომ სამკურნალო პრეპარატებისთვის სწორი სამიზნეები შევარჩიოთ და თერაპიის სხვა მიმართულებებიც განვავითაროთ.

ბროუდის ინსტიტუტის მისიაა, ბიომედიცინის განვითარების შემდგომი სტადიის მართვაში დახმარება. ჩვენს ინსტიტუტში მუშაობს მასაჩუსეტსის ტექნოლოგიის ინსტიტუტიდან, ჰარვარდის უნივერსიტეტიდან და ჰარვარდის კლინიკებიდან ჩამოსული სხვადასხვა დარგის სპეციალისტი: ბიოლოგები, ქიმიკოსები, ექიმები, მატემატიკოსები და სხვები. ერთად ვცდილობთ ბიოლოგიური ინფორმაციის დაგროვებასა და მედიცინაში მისი დანერგვის ახალი გზების მოძიებას. დარწმუნებულები ვართ, რომ ჩვენს მიერ მიღებული მონაცემები ყველასთვის ხელმისაწვდომი იქნება. ყველა შეძლებს ამ მოანემებით სარგებლობას და ახალი კითხვების წამოყენებას.

13 მეიოზი და სქესობრივი ცხოვრების ციკლი



▲ *სურათი 13.1* **ფრენსის ფორდ კოპოლო და მისი ოჯახი.**

ძირითადი კონცეფციები

13.1 **ქრომოსომებსა და გენებს შთამომავლობა მშობლებისგან მემკვიდრეობით იღებს.**

13.2 **სქესობრივ სასიცოცხლო ციკლში განაყოფიერება და მეიოზი მონაცვლეობს.**

13.3 **მეიოზი ქრომოსომების ნაკრების რიცხვს დიპლოიდურიდან ჰაპლოიდურამდე ამცირებს**

13.4 **სქესობრივი სასიცოცხლო ციკლების მსვლელობისას მიმდინარეობს გენეტიკური ცვლილებები, რომლებიც ევოლუციის მსვლელობაზე აისახება**

შესავალი

მემკვიდრეობითი მსგავსება და ცვალებადობა

ცოცხალი ორგანიზმები თავისი მსგავსის შექმნის უნარით გამოირჩევა. მუხის ხეს მხოლოდ მუხის ხე ქმნის, მეტი სპილოს გაჩენა მხოლოდ სპილოებს შეუძლია. ამავე დროს, ნაშიერი უფრო ჰგავს თავის მშობლებს, ვიდრე იმავე სახეობის ნაკლებად მონათესავე ინდივიდებს. ერთი თაობიდან მეორეზე ნიშან-თვისებების გადაცემას **მემკვიდრეობითობა** ეწოდება (ლათინურად heres, heir–მემკვიდრე). მემკვიდრეობითი მსგავსების გარდა არსერობს **ცვალებადობაც:** როცა ნაშიერი მშობლებისა და დედმამისშვილებისგან გარკვეულწილად განსხვავდება. ათასწლეულებია, რაც მიწაზე მომუშავე ხალხი ამ დაკვირვებას იყენებს და სასურველი ნიშან-თვისებების მქონე მცენარეები და ცხოველები გამოჰყავს. ადამიანი ძველი დროიდან დაინტერესებულია ადამიანებს შორის არსებული მემკვიდრეული მსგავსებითა და განსხვავებით, მათ შორის ოჯახის წევრებს შორისაც (სურათი 13.1). სანამ მე-20 საუკუნეში არ დაიწყო გენეტიკის განვითარება, მემკვიდრეობითობისა და ცვალებადობის მექანიზმები ბიოლოგებს მხედველობის არეში არ იმყოფებოდა.

გენეტიკა მეცნიერებაა მემკვიდრეობითობისა და მემკვიდრეობითი ცვალებადობის შესახებ. სახელმძღვანელოს ამ ნაწილში გაეცნობით ორგანიზმის, უჯრედისა და მოლეკულურ დონეებზე არსებულ გენეტიკას. პრაქტიკული თვალსაზრისით კი იმ რევოლუციურ ცვლილებებს განვიხილავთ, რომლებიც თანამედროვე გენეტიკამ მედიცინასა და სოფლის მეურნეობაში მოახდინა. ასევე ვისმჯელებთ ზოგიერთ სოციალურ და ეთიკური საკითხზე, რომელიც დნმ-ითა და გენეტიკური მასალით მანპულირების შესაძლებლობამ წამოჭრა. ბოლოს შეიტყობთ იმ წვილის შესახებ, რომელიც გენეტიკამ შეიტანა ერთი უჯრედიდან - განაყოფიერებული კვერცხუჯრედიდან - მრავალუჯრედიანი ცხოველებისა და მცენარეების წარმოშობის საიდუმლოებაში. ფაქტია, რომ გენეტიკური მეთოდები და აღმოჩენები ბიოლოგიის ყველა სფეროს პროგრესის კატალიზატორია: უჯრედის ბიოლოგიიდან დაწყებული - ფიზიოლოგიით, ევოლუციური ბიოლოგიით, ეკოლოგიით და ქცევითაც კი დამთავრებული.

ამ თავში გენეტიკის განხილვას ვიწყებთ სქესობრივი გამრავლების მქონე ორგანიზმებში მშობლებიდან შვილებზე ქრომოსომების გადაცემის მექანიზმების შესწავლით. მეიოზის (უჯრედის გაყოფის განსაკუთრებული სახის) და განაყოფიერების (სპერმატოზოიდისა და კვერცხუჯრედის შერწყმის) პროცესები სქესობრივი სასიცოცხლო ციკლის განმავლობაში სახეობებს ქრომოსომების მუდმივ რიცხვს უნარჩუნებს. ჩვენ განვიხილავთ მეიოზის უჯრედულ მექანიზმსა და მის განსხვავებას მიტოზისგან. და ბოლოს, იმ წვლილს გავეცნობით, რომელიც მეიოზსა და განაყოფიერებას გენეტიკურ ცვალებადობაში შეაქვს, მაგალითად, ფრენსის კოპოლოს ოჯახში არსებულ ცვალებადობაში (იხ. სურათი 13.1).

კონცეფცია 13.1

ქრომოსომებსა და გენებს შთამომავლობა მშობლებისგან მემკვიდრეობით იღებს

ოჯახის ახლობლებმა შეიძლება აღნიშნონ, რომ დედას ჭორფლები და მამას თვალები გაქვს. თუმცა, პირდაპირი მნიშვნელობით თვალებს, თმას, ან ნებისმიერ სხვა დამახასიათებელ ნიშანს მშობლები თავიანთ შვილებს არ გადასცემენ. მაშ, სინამდვილეში რას ვიღებთ მემკვიდრეობით?

გენების მემკვიდრეობით მიღება

მშობლები შთამომავლობას უზრუნველყოფენ მემკვიდრეობითი ერთეულებში კოდირებული ინფორმაციით. ამ ერთეულებს **გენები** ეწოდება. დედისგან და მამისგან მემკვიდრეობით მიღებული ათეულობით ათასი გენი გენომს შეადგენს. სწორედ მშობლებთან არსებული გენეტიკური კავშირი განაპირობებს ოჯახურ მსგავსებას, მაგალითად თვალის ფერსა ან ჭორფლის არსებობას. ჩვენი გენები სპეციფიკურ ნიშან-თვისებებს აპროგრამებს, რომლებიც განაყოფიერებული კვერცხუჯრედიდან განვითარების დასაწყისიდან, ზრდასრულ ასაკამდე ვლინდება.

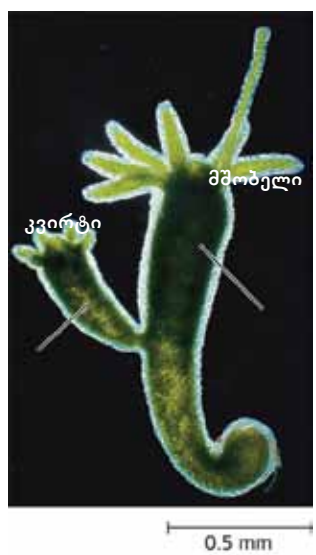
გენები ᲓᲜᲛ-ის სეგმენტებია. 1 და 5 თავებში წაიკითხეთ, რომ ᲓᲜᲛ ნუკლეოტიდებად წოდებული ოთხი სხვადასხვა მონომერის პოლიმერია. მემკვიდრეობითი ინფორმაცია თითქმის ისევე გადადის თითოეული გენისთვის სპეციფიკური ნუკლეოტიდების თანმიმდევრობის საშუალებით, როგორც ნაბეჭდი ინფორმაცია, რომელსაც კონკრეტული მნიშვნელობის მქონე ასოების თანმიმდევრობიდან ვიღებთ. ენა სიმბოლურია. ტვინი სიტყვებს გონებრივ გამოსახულებებად და აზრებად თარგმნის; მაგალითად, საგანი, რომელსაც სიტყვა „ვაშლი“-ს კითხვისას წარმოიდგენთ, ამ სიტყვის მოხაზულობას არაფრით არ ჰგავს. ანალოგიურად, უჯრედები გენეტიკურ „წინადადებებს“ ჭორფლებად და სხვა ნიშან-თვისებებად თარგმნიან, რომლებიც თვით გენებს საერთოდ არ გვანან. გენების უმრავლესობა უჯრედებში სპეციფიკური ფერმენტებისა და სხვა ცილების სინთეზს აპროგრამებს, რომელთა ერთობლივი მოქმედება ქმნის ორგანიზმის მემკვიდრეობით ნიშან-თვისებებს. ᲓᲜᲛ-ის სახით ნიშან-თვისებების დაპროგრამება ბიოლოგიის დარგების ერთ-ერთი ყველაზე მ ნიშვნელოვანი თემაა.

მემკვიდრეობითი ნიშან-თვისებების გადაცემის მოლეკულური საფუძველია ᲓᲜᲛ-ს დუპლიკაცია ანუ გენების ასლების შექმნა, რომლებიც მშობლიდან შვილს გადაეცემა. ცხოველებისა და მცენარეების სასქესო უჯრედებს, რომლებიც ერთი თაობიდან მეორეზე გენების გადამტანების ანუ ტრანსპორტის როლს ასრულებენ, **გამეტები** ეწოდება. მდედრობითი და მამრობითი გამეტები (სპერმატოზოიდი და კვერცხუჯრედი) განაყოფიერებისას ერთმანეთს ერწყმის და ორივე მშობლის გენებს მემკვიდრეს გადასცემს.

მიტოქონდრიებსა და ქლოროპლასტებში ᲓᲜᲛ-ის მცირე რაოდენობაა, ეუკარიოტული უჯრედის ᲓᲜᲛ ძირითადი ნაწილი უჯრედის ბირთვში არსებულ ქრომოსომებშია განაწილებული. ყველა ცოცხალ სახეობას ქრომოსომების დამახასიათებელი რაოდენობა აქვს. მაგალითად, ადამიანს თითქმის ყველა უჯრედში 46 ქრომოსომა აქვს. თითოეული ქრომოსომა ერთი გრძელი ᲓᲜᲛ-ის მოლეკულისგან შედგება, რომელიც ასოცირებულია სხვადასხვა ცილებთან და გულმოდგინედ დახვეულია სპირალად. ერთი ქრომოსომა რამდენიმე ასეულიდან რამდენიმე ათასამდე გენს შეიცავს, თითოეული გენის ᲓᲜᲛ-ის მოლეკულაში ნუკლეოტიდების სპეციფიკური თანმიმდევრობაა. ქრომოსომაზე გენის სპეციფიკურ ადგილმდებარეობას **ლოკუსი** ეწოდება. ჩვენი გენეტიკური მარაგი იმ გენებისგან შედგება, რომლებიც მოთავსებულია მშობლებისგან მემკვიდრეობით მიღებულ ქრომოსომებში.

სქესობრივი და უსქესო გამრავლების შედარება

საკუთარი თავის ზუსტ ასლებს მხოლოდ ის ორგანიზმები ქმნიან, რომლებიც უსქესოდ მრავლდებიან. **უსქესო გამრავლებისას** ინდივიდი ერთადერთი მშობელია, რომელიც საკუთარი გენების ყველა ასლს შთამომავალს გადასცემს. მაგალითად, ერთუჯრედიან ეუკარიოტულ ორგანიზმებს უსქესოდ გამრავლება უჯრედების მიტოზური დაყოფით შეუძლია, რომლის დროსაც მიმდინარეობს ᲓᲜᲛ-ის კოპირება და ორ შვილეულ უჯრედს შორის თანაბარი განაწილება. შთამომავალთა გენომები ფაქტობრივად მშობლის გენომის ზუსტი ასლებია. ზოგიერთ მრავალუჯრედიან ორგანიზმს ასევე შეუძლია უსქესო გზით გამრავლება. მედუზას მონათესავე სახეობა - ჰიდრა, დაკვირტვით მრავლდება (სურათი 13.2). მშობელი ჰიდრას კვირტის უჯრედები მიტოზის გზით წარმოიქმნა, ამიტომ შთამომავალი გენეტიკურად მშობლის იდენტურია. უსქესოდ გამრავლებული ინდივიდი დასაბამს აძლევს **კლონს**, გენეტიკურად იდენტური ინდივიდების ჯგუფს. უსქესო გამრავლების მქონე ორგანიზმებში ხანდახან გენეტიკური სხვაობაც არსებობს, რაც ᲓᲜᲛ-ში მომხდარი ცვლილებების – მუტაციების შედეგია (ამას მე-17 თავში განვიხილავთ).



◀ *სურათი 13.2* ***ჰიდრას უსქესო გამრავლება.*** *ეს შედარებით მარტივი მრავალუჯრედიანი ცხოველი დაკვირტვით მრავლდება. კვირტი - მიტოზურად დაყოფილი უჯრედების შემოსაზღვრული მასა - პატარა ჰიდრაში ვითარდება, რომელიც მოზრდილში მშობელს გამოეყოფა (LM).*

სქესობრივი გამრავლების დროს ორი მშობელი დასაბამს აძლევს შთამომავლობას, რომელსაც აქვს მშობლებისგან მემკვიდრეობით მიღებული გენების უნიკალური ნაკრები. კლონისგან განსხვავებით, სქესობრივი გამრავლების გზით მიღებული შთამომავალი თავისი დედმამიშვილებისა და მშობლებისგან გენეტიკურად განსხვავდება. ეს ოჯახურ მსგავსებებზე დამყარებული ერთი საერთო თემის მქონე ვარიაციაა, და არა ზუსტი ასლი. 13.1 სურათზე ნაჩვენებია გენეტიკური ცვალებადობა, რომელიც სქესობრივი გამრავლების მნიშვნელობას ადასტურებს. რა მექანიზმები განაპირობებს გენეტიკურ ცვალებადობას? საკვანძო როლი აქ მიუძღვის ქრომოსომების ქცევას სქესობრივი სასიცოცხლო ციკლის განმავლობაში.

კონცეფცია ტესტი 13.1

1. როგორ გადადის მშობლების ნიშან-თვისებები (მაგალითად თმის ფერი) შთამომავლიბაზე?
2. მუტაციის არარსებობის შემთხვევაში უსქესოდ გამრავლებადი ორგანიზმები იძლევიან შთამომავლობას, რომელიც ერთმანეთისა და მშობლების გენეტიკურად იდენტურია. განმარტეთ.
3. რამდენად გვანან სქესობრივი გარავლების მქონე ორგანიზმების შთამომავლები მშობლებს?

კონცეფცია 13.2

სქესობრივ სასიცოცხლო ციკლში განაყოფიერება და მეიოზი მონაცვლეობს

სასიცოცხლო ციკლი ორგანიზმის რეპროდუქციულ ისტორიის მანძილზე, განაყოფიერებიდან საკუთარი შთამომავლობის წარმოქმნამდე, თაობიდან თაობამდე განმეორებადი სტადიების თანმიმდევრობაა. ამავე ჭრილში განვიხილავთ ადამიანს, რომლის მაგალითზე გავეცნობით ქრომოსომების ქცევას სქესობრივი სასიცოცხლო ციკლის განმავლობაში. დავიწყებთ ადამიანის სომატურ უჯრედებსა და გამეტებში ქრომოსომების რიცხვის განხილვით; შემდეგ გავეცნობით ადამიანის სასიცოცხლო ციკლში და სქესობრივი ციკლების სხვა ტიპებში მიმდინარე ქრომოსომების ქცევას.

ადამიანის უჯრედების ქრომოსომების ნაკრები

ადამიანის ყოველ **სომატურ უჯრედს** (სასქესო უჯრედების გარდა ნებისმიერი სხვა უჯრედს) აქვს 46 ქრომოსომა. მიტოზის მსვლელობისას ქრომოსომები მკვრივდება. მათი დანახვა სინათლის მიკროსკოპშიც შესაძლებელი ხდება. ქრომოსომები განსხვავდება ზომითა და ცენტრომერების მდებარეობით. ამის გარდა, ქრომოსომული პრეპარატის შეღებვისას ქრომოსომების ზოლების სტრუქტურები სხვადასხვანაირად იღებება. ამიტომ, თუ ქრომოსომების სიმკვრივე შესაფერისია, მათი განსხვავება შესაძლებელია მიკროსკოპის საშუალებითაც.

ადამიანის უჯრედის 46 ქრომოსომა მიტოზის მსვლელობისას გადაიღეს. მიღებული მიკროფოტოების დაწვრილებითი ანალიზი აჩვენებს, რომ ადამიანს ყოველი ტიპის ორორი ქრომოსომა აქვს. ეს ნათლად ჩანს, თუ ქრომოსომების სურათებს, ყველაზე გრძელი ქრომოსომებით დაწყებული,

სწრაფი 13.3 კვლევის მეთოდი: კარიოტიპების მომზადება

გამოყენება

კარიოტიპი წყვილებად განლაგებული მკვირივი ქრომოსომების ნაკრებია. კარიოტიპირებას კონკრეტული მემკვიდრეობითი დაავადების, მაგალითად დაუნის სინდრომის გამომწვევი დეფექტური ქრომოსომების აღმოსაჩენად ან ქრომოსომების რაოდენობის ცვლილების შესამოწმებლად იყენებენ.

მეთოდი

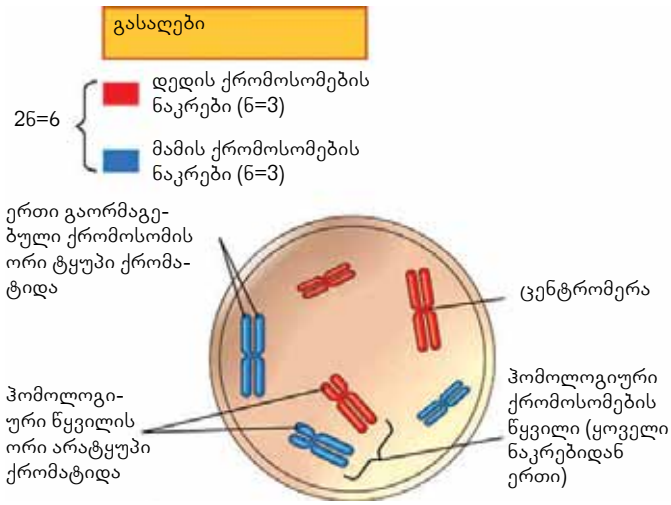
კარიოტიპს ამზადებენ იზოლირებული სომატური უჯრედებიდან, რომლებიც მიტოზის მასტიმულირებელი ნივთიერებით დამუშავებულია. ამ უჯრედების კულტურას რამდენიმე დღის განმავლობაში ზრდიან. მატაფაზაში დაფიქსირებულ უჯრედებს ღებავენ და შემდეგ დიგიტალური კამერასთან დაკავშირებულ მიკროსკოპში ათვალიერებენ. ქრომოსომების დიგიტალური ფოტოსურათი კომპიუტერში შეაქვთ, სადაც ქრომოსომებს ზომისა და ფორმის მიხედვით წყვილებად ალაგებენ.



შედეგები

ეს კარიოტიპი ნირმალური მამაკაცის ქრომოსომებია. შეღებილი წყვილების თვისებების დახმარებით შესაძლებელია სპეციფიკური ქრომოსომებისა და ქრომოსომების წყვილების იდენტიფიკაცია. თუმცა სურათზე გამოსახული კარიოტიპის გარჩევა რთულია, ჩანს, რომ ყოველი მატაფაზური ქრომოსომა ორი ერთმანეთთან მიმაგრებული ტყუპი ქრომატიდისგან შედგება (იხილათ დიაგრამა).





▲ *სურათი 13.4* ***ქრომოსომების აღწერა.***
აქ ნაჩვენებია 6 (2n=6) დიპლოიდური რაოდენობის ქრომოსომების მქონე უჯრედები ინტერფაზის G2-ში, რომელიც ქრომოსომების გაორმაგებას მოსდევს. (ქრომოსომები გამოსახულია მკვრივ მდგომარეობაში). ყოველი გაორმაგებული ქრომოსომა ორი ტყუპი ქრომატიდისგან შედგება, რომლებიც ცეტრომერის ადგილას ერთმანეთს ემაგრება. ყოველი ჰომოლოგიური წყვილი დედის ნაკრების ერთი ქრმომსომისგან (წითელი) და მამის ნაკრების ერთი ქრომოსომისგან (ცისფერი) შედგება. ყოველი ნაკრები კი სამი ქრმომსომისგან შედგება. არატყუპი ქრომატიდები ჰომოლოგიური ქრომოსომების წყვილების ნებისმიერი ორი ქრომატიდაა, რომლებიც ტყუპი ქრომატიდები არ არის.

წყვილ წყვილად დავაწყობთ. ქრომოსომების მთლიან გამოსახულებას **კარიოტიპი** ეწოდება (სურათი 13.3).

ორ წყვილ ქრომოსომას, რომელებსაც ერთნაირი სიგრძე, ცენტრომერების ერთნაირი მდებარეობა და შეღებვის მსგავსი უნარი ახასიათებს, **ჰომოლოგიური ქრომოსომები** ან ჰომოლოგები ეწოდება. თითოეული წყვილის ორივე ქრომოსომა იმ გენის მატარებელია, რომელიც ერთსა და იმავე მემკვიდრეობით ნიშნებს აკონტროლებს. მაგალითად, თუ თვალის ფერის გენი კონკრეტული ქრომოსომის განსაკუთრებულ ლოკუსშია განლაგებული, მაშინ ამ ქრომოსომის ჰომოლოგსაც შესაბამის ლოკუსში თვალის ფერის განმსაზღვრელი გენი ექნება.

ორი განსხვავებული ქრომოსომა, რომლებსაც შესაბამისად X და Y ქრომოსომები ეწოდება, მნიშვნელოვანად განსხვავდება სომატური ქრომოსომებისგან და ჰომოლოგიურობის საერთო სისტემიდან გამონაკლისს ქმნის. ქალებს X ქრომოსომების ჰომოლოგიური წყვილი (XX) აქვთ, მაგრამ მამაკაცებს წყვილში ერთი X და ერთი Y ქრომოსომა (XY) აქვთ. X და Y ქრომოსომების მხოლოდ მცირე ნაწილია ჰომოლოგიური. X ქრომოსომის გენების უმეტესობას პატარა Y ქრომოსომაში ანალოგი არა აქვს, Y ქრომოსომას კი ის გენები აქვს, რომლებიც X-ს აკლია. X და Y ქრომოსომები ინდივიდის სქესს განსაზღვრავს, ამიტომ მათ **სასქესო ქრომოსომები** ეწოდება. სხვა ქრომოსომებს კი **აუტოსომებს უწოდებენ**.

ადამიანის თითოეულ სომატურ უჯრედში ჰომოლოგიური წყვილების არსებობა სქესის არსებობის შედეგია. ადამიანი თითოეული მშობლის ქრომოსომების ყოველი წყვილიდან შთამომავლობით თითო ქრომოსომას იღებს. ასე რომ, სომატურ უჯრედებში მყოფი 46 ქრომოსომა ფაქტიურად 23 ქრომოსომის ორი ნაკრებია (კომპლექტი) – დედის ნაკრები (დედისგან მიღებული) და მამის (მამისაგან მიღებული). თითო ნაკრებში ქრომოსომების რაოდენობა n-ით ავღნიშნოთ. ქრომოსომების ორი ნაკრების მქონე ნებისმიერ უჯრედს **დიპლოიდური უჯრედი ეწოდება,** მას აქვს ქრომოსომების დიპლოიდური რაოდენობა, რომელიც 2n-ით ავღნიშნოთ. ადამიანის ქრომოსიმების დიპლოიდური რაოდენობაა 46 (2n=46). ეს ჩვენი სომატური უჯრედების ქრომოსომების რაოდენობაა. უჯრედში, სადაც ᲓᲜᲛ-ის სინთეზი მოხდა, ყველა ქრომოსომა გაორმაგებულია და მისი თითოეული ნაწილი ორი იდენტური ქრომატიდისგან შედგება. სურათი 13.4 გვეხმარება იმ ტერმინების აღქმაში, რომლებსაც დიპლოიდურ უჯრედში გაორმაგებული (დუბლირებული) ჰომოლოგიური ქრომოსომების აღწერისას ვიყენებთ. შეისწავლეთ ეს სურათი და შეეცადეთ შეამჩნიოთ სხვაობა, რომელიც ჰომოლოგიურ ქრომოსომებს, ტყუპ ქრომატიდებს, არატყუპ ქრომატიდებსა და ქრომოსომების ნაკრებებს შორის არსებობს.

სომატური უჯრედებისგან განსხვავებით, გამეტები (სპერმატოზოიდი და კვერცხუჯრედი) ქრომოსომების თითო ნაკრებს (კომლექტს) შეიცავს. ასეთ უჯრედებს **ჰაპლოიდური უჯრედები** ეწოდება. თითოეულ მათგანს ქრომოსომების ჰაპლოიდური რაოდენობა (n) აქვს. ადამიანის შემთხვევაში ჰაპლოიდური რაოდენობაა 23 (n=23), რაც გამეტებში ქრომოსომების რაოდენობის ტოლია. 23 ქრომოსომიან ნაკრებში 22 აუტოსომა და ერთი სასქესო ქრომოსომაა. გაუნაყოფიერებელი (მომწიფებული) კვერცხუჯრედი X ქრომოსომას შეიცავს, სპერმატოზოიდი კი, შეიძლება ან X და ან Y ქრომოსომის მატარებელი იყოს.

ყურადღება მიაქციეთ, რომ ყოველ სახეობას სქესობრივი განაყოფიერების შედეგად მიღებული ქრომოსომების კონკრეტული დიპლოიდური რიცხვი ახასიათებს. ეს რიცხვი შეიძლება ადამინის ქრომოსომების რიცხვზე დიდი, მცირე ან ტოლი იყოს. ახლა კი გავარკვიოთ ქრომოსომების ქცევა ადამიანის სასიცოცხლო ციკლის განმავლობაში.

ქრომოსომების ნაკრების ქცევა ადამიანის სასიცოცხლო ციკლში

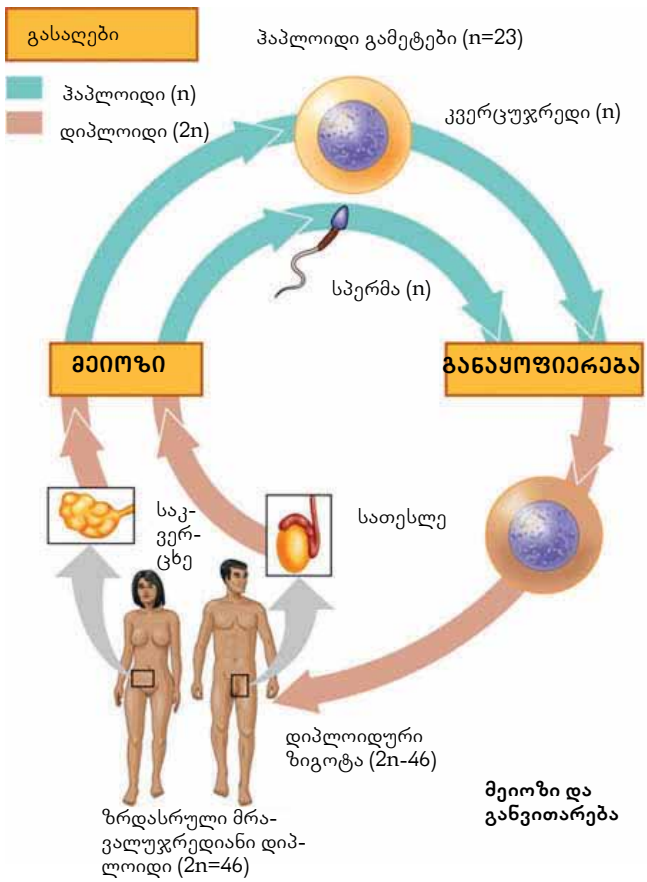
ადამიანის სასიცოცხლო ციკლი მაშინ იწყება, როცა მამის ჰაპლოიდური სპერმატოზოიდი დედის ჰაპლოიდურ კვერცხუჯრედს ერწყმის. გამეტების შეერთებას, რომლის კულმინაცია ბირთვების შერწყმაა, **განაყოფიერება** ეწოდება. განაყოფიერებული კვერცხუჯრედი — **ზიგოტა** დიპლოიდურია, ვინაიდან ქრომოსომების ორ ჰაპლოიდურ ნაკრებს შეიცავს. ეს იმ გენების ნაკრებია, რომლებიც დედისა და მამის ოჯახურ ხაზებში არსებობს. როცა ადამიანი ზიგოტიდან სქესმწიფე ზრდასრულ ორგანიზმამდე ვითარდება, სხეულის ყველა სომატური უჯრედი მიტოზის შედეგად წარმოიქმნება. ზიგოტის ქრომოსომების ნაკრები და ყველა გენი, რომლებსაც ეს ქრო-

მოსომები შეიცავს, სომატურ უჯრედებს ზუსტად გადაეცემა.

გამეტების გარდა, ადამიანის სხეულის ყველა უჯრედი მიტოზის შედეგად წარმოიქმნება. გამეტები ვითარდება გონადებში — ქალის საკვერცხეებსა და მამაკაცის სათესლეებში. (სურათი 13.5) სომატური უჯრედების მსგავსად, ადამიანის გამეტები მიტოზური გაყოფის შედეგად რომ წარმოქმნილიყო, ისინიც დიპლოიდურნი იქნეობოდნენ. ამ შემთხვევაში განაყოფიერებისას - ორი გამეტის შერწყმისას, რომელთა ნორმალური რიცხვი 46-ია - მათი რაოდენობა გაორმაგდებოდა და 92 ქრომოსომას მივიღებდით. ქრომოსომების რიცხვი ყოველ შემდგომ თაობაშიც გაორმაგებოდა და ასე უსასრულოდ გაგრძელდებოდა.

სქესობრივი გამრავლების მქონე ორგანიზმებში ქრომოსომების რიცხვის მუდმივი ზრდა ჰიპოთეტური სიტუაციაა, რომელიც **მეიოზის** პროცესის გამო არ ხორციელდება. უჯრედების მეიოზური გაყოფის შედეგად ქრომოსომების რაოდენობა გამეტებში ნახევრდება, რაც განაყოფიერების დროს მომხდარ გაორმაგებას აბათილებს. ცხოველებში მეიოზი მხოლოდ საკვერცხეებში ან სათესლეებში მიმდინარეობს. მეიოზის შედეგად ადამიანის თითოეული სპერმატოზოიდი და კვერცხუჯრედი ჰაპლოიდურია (n=23). განაყოფიერება, ქრომოსომების ჰაპლოიდური ნაკრების გაერთიანების შედეგად, დიპლოიდურ რაოდენობას აღადგენს. ასეთი სასიცოცხლო ციკლი თაობიდან თაობამდე მეორდება (იხ. სურათი 13.5). სპერმატოზოიდისა და კვერცხუჯრედის წარმოქმნაზე მეტ ინფორმაციას 46-ე თავში შეიტყობთ.

ადამიანის სასიცოცხლო ციკლის საფეხურები დამახასიათებელია ბევრი ცხოველისთვის. მართლაც, განაყოფიერებისა და მეიოზის პროცესები სქესობრივი გამრავლების უნიკალური თვისებაა. განაყოფიერება და მეიოზი სქესობრივ სასიცოცხლო ციკლებში მონაცვლეობს და ქრომოსომების რიცხვზე ურთიერთგავლენას აბათილებს. ამ რპოცესის გამო სახეობის ქრომოსომების რაოდენობა მუდმივი რჩება.



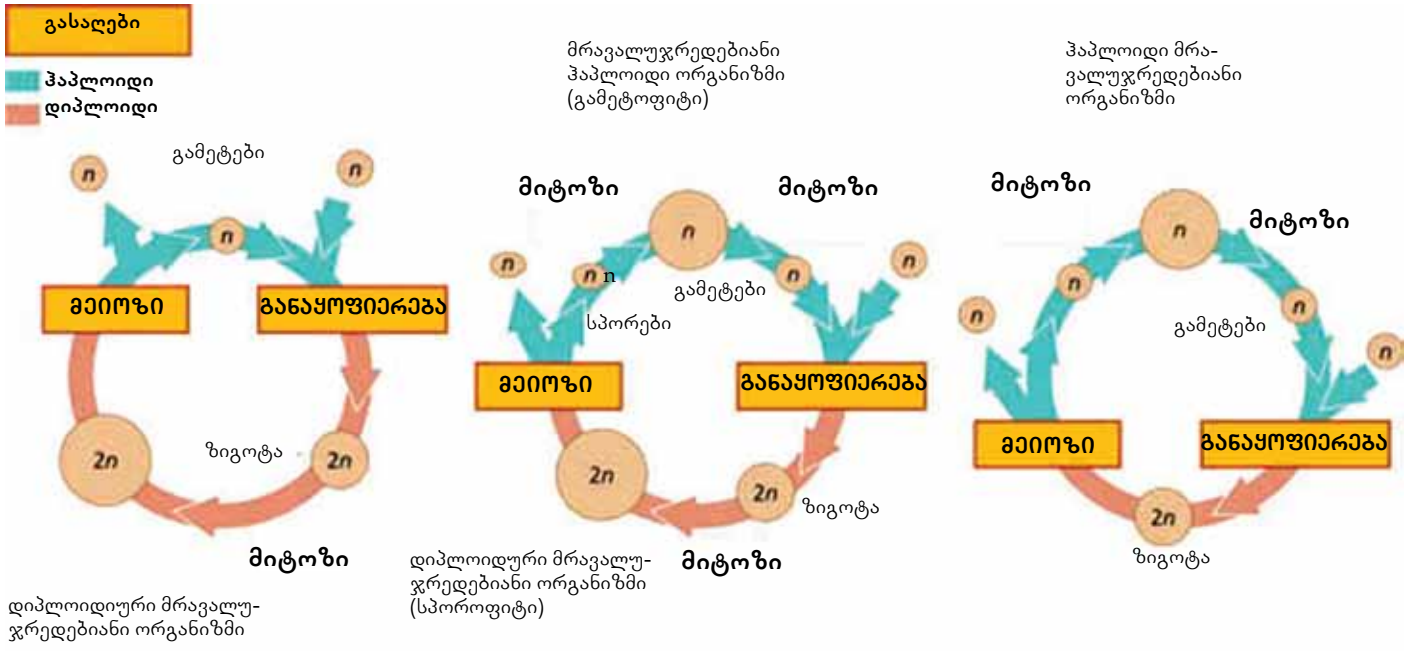
▲ *სურათი 13.5* ***სურათზე გამოყენებულია ფერადი კოდი, რომელსაც შემდგომში ამ წიგნში აღწერილი სხვა სასიცოცხლო ციკლებისთვისაც გამოვიყენებთ.*** *მომწვანო-ლურჯი ისრები სასიცოცხლო ციკლის ჰაპლოიდურ ფაზებს გასდევს, ხოლო ღია ყავისფერი ისრები - დიპლოიდურ ფაზებს. განაყოფიერების შედეგად ქრომოსომების ნაკრების გაორმაგებას ყოველ თაობაში მეიოზი აკომპენსირებს, რომლის შედეგად ნაკრების რიცხვი ნახევრდება. ადამიანის ქრო ჰაპლოიდური უჯრედის ქრომოსომების რიცხვია 23. ეს ერთი ნაკრებია (n=23); დიპლოიდურ ზიგოტაში და მისგან განვითარებულ ყველა სომატურ უჯრედში ქრომოსომების რიცხვია 46-ია ანუ ორი ნაკრებია (2n = 46).*

სქესობრივი სასიცოცხლო ციკლების მრავალფეროვნება

მიუხედავად იმისა, რომ მეიოზისა და განაყოფიერების მონაცვლეობა სქესობრივი გამრავლების მქონე ორგანიზმებისთვის საერთო ნიშანია, ეს პროცესები სასიცოცხლო ციკლის სხვადასხვა მომენტში ხდება, რაც დამოკიდებულია ცხოველის სახეობაზე. ამ თვისების მიხედვით სასიცოცხლო ციკლები შეიძლება სამ ძირითად ტიპად დავაჯგუფოთ: ადამიანსა და ცხოველების უმეტესობას ახასიათებს სასიცოცხლო ციკლი, რომელშიც გამეტები მხოლოდ ჰაპლოიდური უჯრედებია. მეიოზი გამეტების ფორმირებით მიმდინარეობს, რომლებიც განაყოფიერებამდე აღარ იყოფა. დიპლოიდური ზიგოტა მიტოზით იყოფა და მრავალუჯრედიან დიპლოიდურ ორგანიზმად ვითარდება (სურათი 13.6 ა).

მცენარეებისა და წყალმცენარეების ზოგიერთი სახეობა სასიცოცხლო ციკლის მეორე ტიპის მაგალითია, რომელსაც **თაობათა მონაცვლეობა** ეწოდება. სასიცოცხლო ციკლის ამ ტიპში გვაქვს როგორც დიპლოიდური, ასევე ჰაპლოიდური მრავალუჯრედიანი სტადიები. მრავალუჯრედიან დიპლოიდურ სტადიას **სპოროფიტი** ეწოდება. მეიოზის შედეგად სპოროფიტში ჰაპლოიდური უჯრედები - **სპორები** წარმოიქმნება. სპორიდან კი მრავალუჯრედიანი ინდივიდი ვითარდება. სქესობრივი გამრავლებისგან განსხვავებით ამ შემთხვევაში გამეტების შერწყმა საჭირო არ არის. სპორა მიტოზით იყოფა. ვიღებთ მრავალუჯრედიან ჰაპლოიდურ სტადიას, რომელსაც **გამეტოფიტი** ეწოდება. ჰაპლოიდური გამეტოფიტი მიტოზით იყოფა და გამეტებს გვაძლევს. ჰაპლოიდური გამეტები ერთმანეთს ერწყმის, რის შედეგად ვიღებთ დიპლოიდურ ზიგოტას, რომლისგანაც სპოროფიტების შემდეგი თაობა ვითარდება. სასიცოცხლო ციკლის ამ ტიპის შემთხვევაში საკუთარ შთამომავლობას - გამეტოფიტს, სპოროფიტული თაობა გვაძლევს. გამეტოფიტის თაობა კი თავის მხვრივ, სპოროფიტულ თაობას იძლევა (სურათი 13. 6 ბ).

სასიცოცხლო ციკლის მესამე ტიპი სოკოების უმეტესობაში და ზოგიერთ უმარტივესში, მათ შორის ზოგ წყალმცენარე-



▲ *სურათი 13.6* ***სასქესო სასიცოცხლო ციკლების სამი ტიპი.*** *ყველა ამ ციკლის საერთო ნიშანია მეიოზისა და განაყოფიერების მონაცვლეობა. ამ ძირითად მოვლენებს საკუთარი წვლილი შეაქვთ შთამომავლობის გენეტიკურ ცვალებადობაში. მეიოზი და განაყოფიერება სამივე სასიცოცხლო ციკლის ტიპში სხვადასხვა დროს მიმდინარეობს.*

ში, გვხვდება. გამეტების შერწყმისა და ზიგოტის წარმოქმნის შემდეგ მეიოზი დიპლოიდური შთამომავლობის განვითარების გარეშე მიმდინარეობს. ის ჰაპლოიდურ უჯრედებს, და არა გამეტებს, წარმოქმნის, რომლებიც შემდეგ მიტოზურად იყოფა და ჰაპლოიდურ მრავალუჯრედიან ზრდასრულ ორგანიზმად ვითარდება. ჰაპლოიდური ორგანიზმი შემდგომში მიტოზით იყოფა და ვიღებთ უჯრედებს, რომლებიც გამეტებად ყალიბდება. ამ სახეობების ერთადერთი დიპლოიდური სტადია ერთუჯრედიანი ზიგოტაა. **(სურათი 13.6 გ)** (მიაქციეთ ყურადღება, რომ ჰაპლოიდურ და დიპლოიდურ უჯრედებს მიტოზით გაყოფა შეუძლია, რაც დამოკიდებულია სასიცოცხლო ციკლის ტიპზე. თუმცა მეიოზი მხოლოდ დიპლოიდურ უჯრედებში მიმდინარეობს.

სქესობრივი სასიცოცხლო ციკლების სამი ტიპი იმით განსხვავდება, რომ მეიოზი და განაყოფიერება ციკლის სხვადასხვა დროს ხდება. მიუხედავად ამისა, ამ პროცესის შედეგი ყველასთვის საერთოა: თითოეულ ციკლს ყოველი ქრომოსომის განახევრებითა და გაორმაგებით შთამომავლობის გენეტიკური ცვალებადობაში თავისი წვლილი შეაქვს. მეიოზის შემდგომი შესწავლა ამ ცვალებადობის წყაროებს გამოავლენს.

ჯონცეფციის ცვლა 13.2

1. რითი განსხვავდება ქალის კარიოტიპი მამაკაცის კარიოტიპისგან?
2. სქესობრივი გამრავლების მქონე ორგანიზმების საციცოცხლო ციკლში მეიოზის და განაყოფიერების მონაცვლეობა ყოველ სახეობაში მისთვის დამახასიათებელ ქრომოსომების რიცხვს ინარჩუნებს. როგორ?
3. ძაღლის სპერმატოზოიდი 39 ქრომოსომას შეიცავს. რისი ტოლია ძაღლის ქრომოსომების ჰაპლოიდური და დიპლოიდური რაოდენობა?
4. რომელი პროცესს (მეიოზი თუ მიტოზი) მეტი წვლილი მიუძღვის ცხოველების გამეტების წარმოქმნაში? მცენარეების და სოკოების უმეტესობის გამეტების წარმოქმნაში?

კონცეფცია 13.3

მეიოზი ქრომოსომების ნაკრების რიცხვს დიპლოიდურიდან ჰაპლოიდურამდე ამცირებს

მეიოზის მრავალი საფეხური მიტოზის შესაბამისი საფეხურების მსგავსია. მიტოზის მსგავსად მეიოზსაც წინ უსწრებს ქრომოსომების გაორმაგება. თუმცა ერთადერთი გაორმაგების შემდეგ უჯრედი თანმიმდევრულად ორჯერ იყოფა. ეს **I მეიოზური და II მეიოზური დაყოფაა.** ამ ორი დაყოფის შედეგად ოთხ შვილეულ უჯრედს ვიღებთ (მიტოზის შედეგად კი მხოლოდ ორს), რომელთაგან თითოეულის ქრომოსომების რაოდენობა მშობელი უჯრედისგან განახევრებულია.

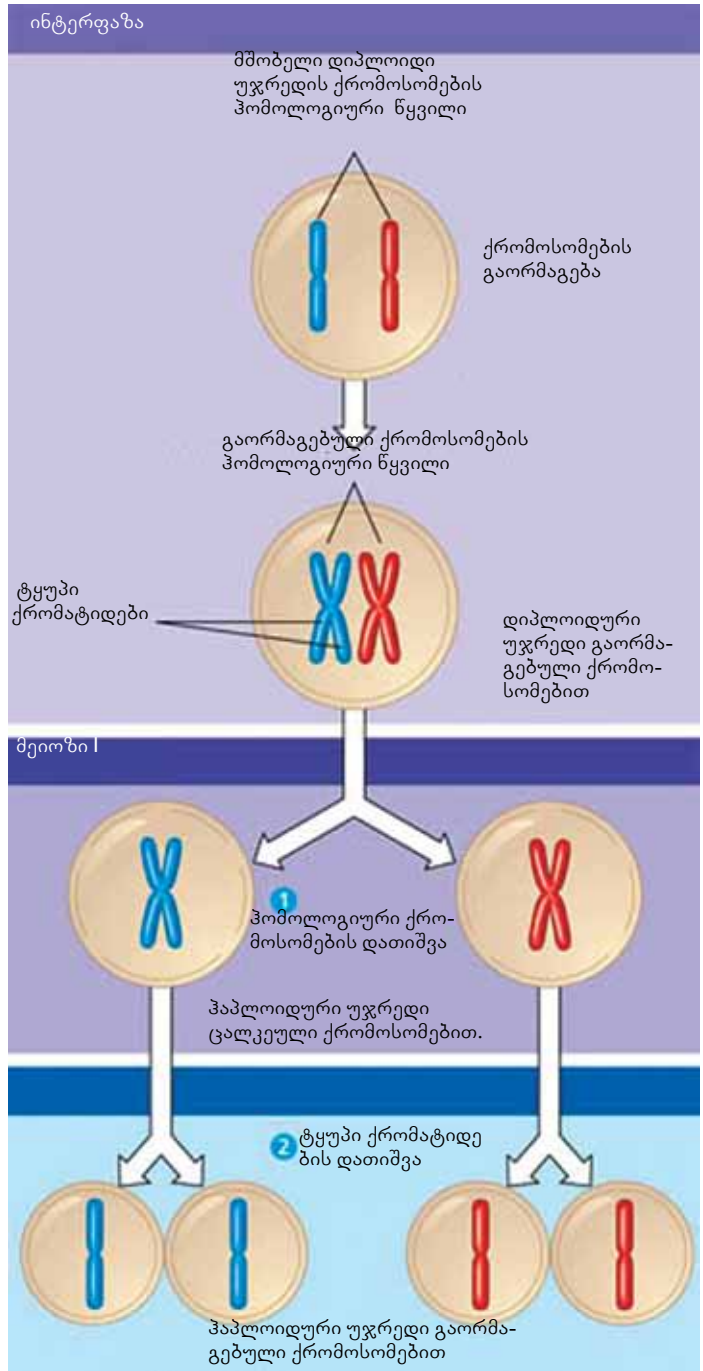
მეიოზის სტადიები

13.7 სურათზე გამოსახულია მეიოზის პროცესი. ჩანს, რომ დიპლოიდურ უჯრედში ქრომოსომის ერთი ჰომოლოგიური წყვილის ორივე წევრი იდენტურია (კოპირებულია). შემდგომში ეს ასლები ოთხ ჰაპლოიდურ შვილეულ უჯრედში ნაწილდება. გაიხსენეთ, რომ ტყუპი ქრომატიდები ერთი ქრომოსომის ორი ასლია, რომელიც მიმაგრებულია ცენტრომერზე; ერთად ისინი ერთ გაორმაგებულ ქრომოსომას ქმნიან (იხ. სურათი 13.4) მაგრამ ჰომოლოგიური წყვილის ორი ქრომოსომა ინდივიდუალური ქრომოსომებია, რომლებიც ორგანიზმმა სხვადასხვა მშობლისგან მემკვიდრეობით მიიღო; როგორც წესი, ისინი ერთმანეთს არ უკავშირდება. მიკროსკოპში ჰომოლოგები ერთნაირად გამოიყურება, მაგრამ ლოკუსებში შეიძლება შესაბამი გენების სხვადასხვა ვერსია ჰქონდეს (მაგ: ერთ ქრომოსომაზე ჭორფლის გენი, ჰომოლოგიური ქრომოსომის იგივე ლოკუსში კი ჭორფლის არარსებობის გენი).

13.8 სურათზე დეტალურად ნვჩვენებია ცხოველური უჯრედის ორი მეიოზური გაყოფის სტადიები, რომლის ქრომოსომების დიპლოიდური რიცხვი 6-ია. მეიოზის შედეგად ქრომოსომების საერთო რაოდენობა ნახევრდება. ეს ძალიან სპეციფიკური პროცესია, რომლის შედეგად თითოეული შვილეული უჯრედიდან ერთი ნაკრების ელიმინაცია ხდება და წყვილების რაოდენობა ორიდან ერთამდე მცირდება. სანამ შემდეგ ნაწილზე გადახვალთ, კარგად დააკვირდით 13.8 სურათს.

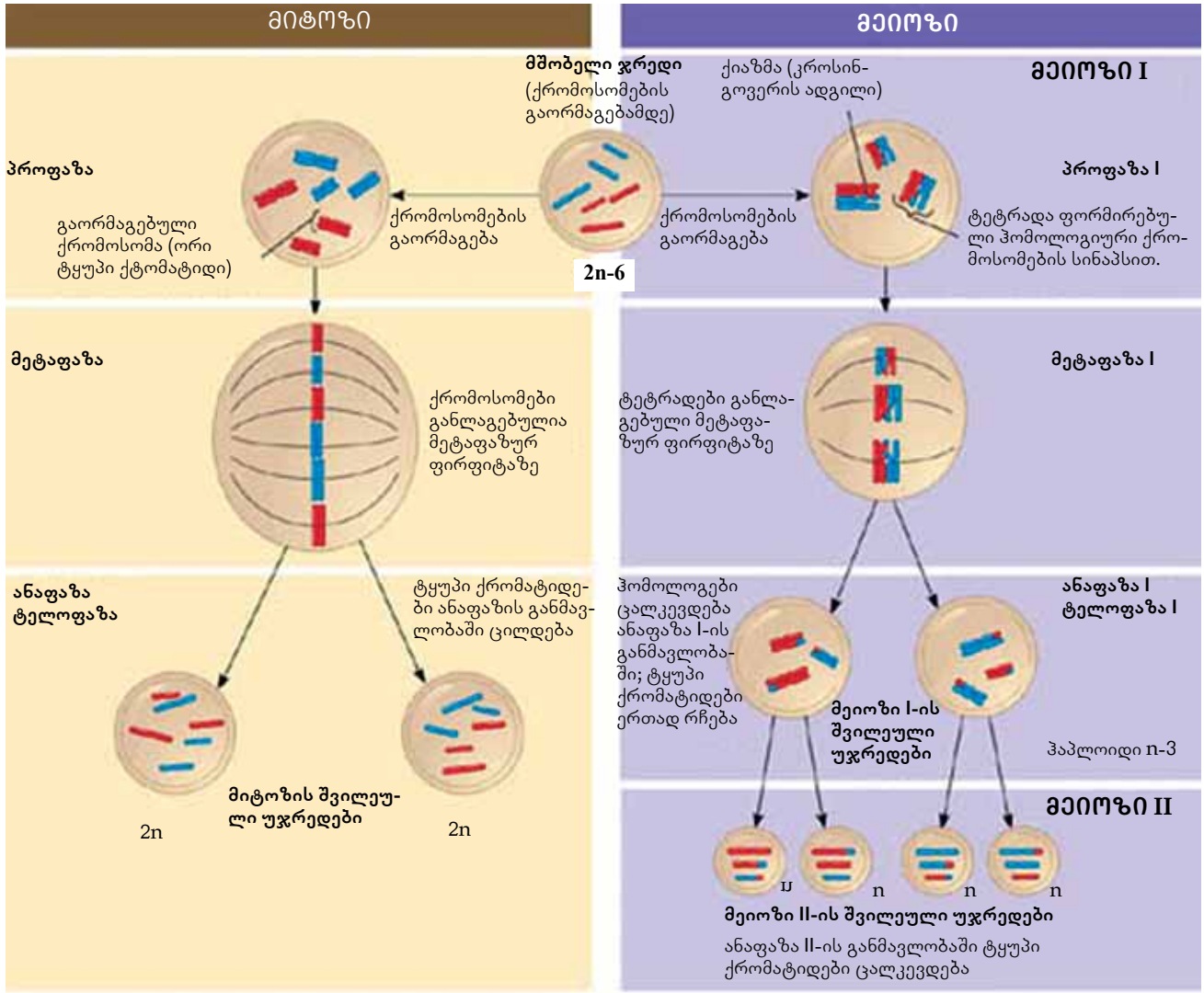
მიტოზისა და მეიოზის შედარება

ახლა შევაჯამოთ მეიოზსა და მიტოზს შორის არსებული ძირითადი სხვაობა. მეიოზი ქრომოსომების ნაკრების რიცხვს ორიდან (დიპლოიდური) ერთამდე (ჰაპლოიდური) ამცირებს. მიტოზი კი ქრომოსომების ნაკრების რიცხვს ინარჩუნებს (აკონსერვებს). შესაბამისად, მიტოზის შედეგად წარმოქმნილი შვილეული უჯრედები მშობლების უჯრედების და ერთმანეთის გენეტიკურად იდენტურია. მეიოზის შედეგად



▲ *სურათი 13.7* ***მეიოზის მიმოხილვა: როგორ მცირდება მეიოზის პროცესში ქრომოსომების რაოდენობა.***

ინტერფაზაში ქრომოსომების გაორმაგების შემდეგ დიპლოიდური უჯრედი ორად იყოფა და ოთხ ჰაპლოიდურ შვილეულ უჯრედს წარმოქმნის. აქ ნაჩვენებია ჰომოლოგიური ქრომოსომების მხოლოდ ერთი წყვილი, რომელზეც სიმარტივისთვის ქრომოსომები ნაჩვენებია შემჭდროვებულ მდგომარეობაში (ინტერფაზაში ისინი არ არიან შემჭიდროვებულები) წითელი ქრომოსომა მემკვიდრეობით მიღებულია მდედრი მშობლისგან, ლურჯი – მამრისგან.

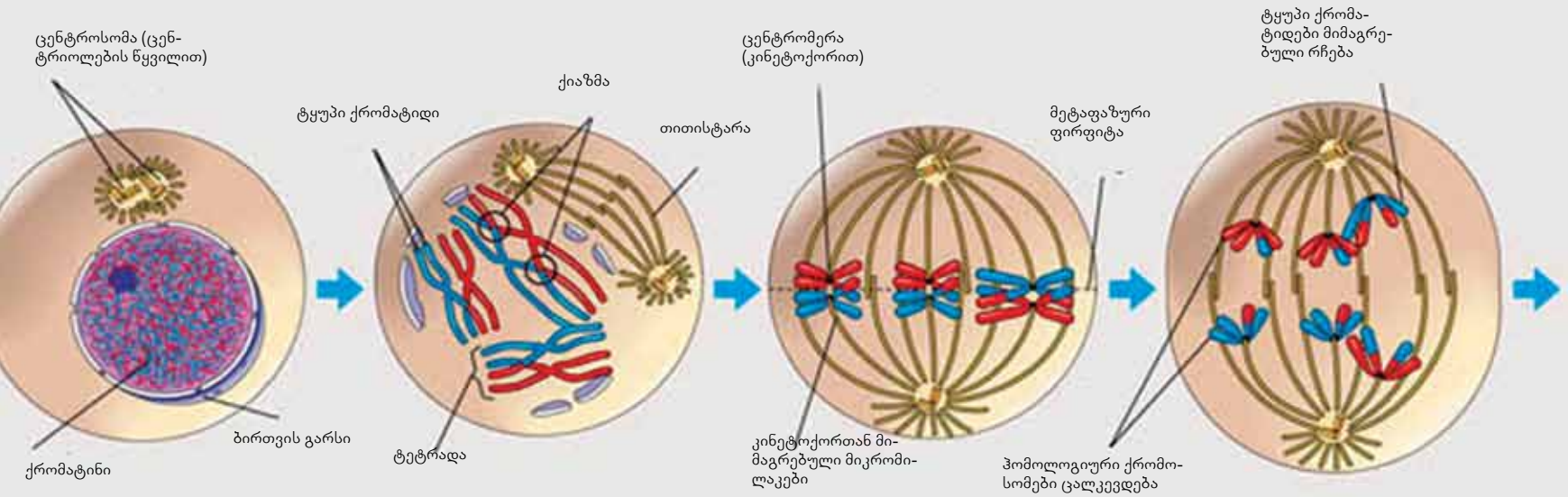


დასკვნა

თვისებები	მიტოზი	მეიოზი
დნმ-ის გაორმაგება	ხდება ინტერფაზაში მიტოზის დაწყებამდე	მიმდინარეობს ინტერფაზაში მეიოზი I-ის დაწყებამდე
დაყოფების რაოდენობა	ერთი: პროფაზის, მეტაფაზის, ანაფაზისა და ტელოფაზის ჩათვლით.	მიმდინარეობს პროფაზა I-ის განმავლობაში. ფორმირდება ტეტრადები (ოთხი ქრომატიდის ჯგუფები); არატყუპ ქრომატიდებს შორის კროსინგოვერი მიმდინარეობს. ორი, ორივე მიმდინარეობს პროფაზაში, ანაფაზაში და ტელოფაზაში.
ჰომოლოგიური ქრომოსომების სინაპსი	არ არის	
შვილეული უჯრედების რაოდენობა და გენეტიკური შემადგენლობა	ორი, ყოველი მათგანი დიპლოიდია (2n) და გენეტიკურად იდენტურია მშობლიური უჯრედის	ოთხი, ყოველი ჰაპლოიდი (n) მშობელი უჯრედის ქრომატიდების ნახევარს შეიცავს; გენეტიკურად განსხვავდება მშობელი უჯრედისა და ერთმანეთისგან.
როლი ცხოველის სხეულში	ზიგოტიდან მრავალუჯრედიანი ზრდასრული ვითარდება; ორგანიზმის ზრდისა და ქსოვილების ფორმირებისთვის უჯრედებს იძლევა	იძლევა გამეტებს; ანახევრებს ქრომოსომების რაოდენობას და გამეტებში გენეტიკურ ცვალებადობას განაპირობებს

▲ *სურათი 13.9* ***მიტოზის და მეიოზის შედარება***

კვლევა: ცხოველური უჯრედის მეიოზური დაყოფა



ქრომოსომების გაორმაგება

ჰომოლოგიური ქრომოსომები (წითელი და ლურჯი) წყვილდება და სეგმენტებს იცვლის; ამ მაგალითში 2n=6

ტეტრადები ეკვატორთან ლაგდება

ჰომოლოგიური ქრომოსომების წყვილები ცალკევდება

ინტერფაზა

ქრომოსომები S ფაზას განმავლობაში ორმაგდება, მაგრამ ძაფისებრ სტრუქტურას ინარჩუნებს.

ყოველი გაორმაგებული ქრომოსომა გენეტიკურად იდენტური ტყუპი ქრომატიდისგან შედგება.

ცენტრომერა ორმაგდება და ორ ცენტროსომას წარმოქმნის.

პროფაზა I

როგორც წესი, ეს ფაზა მეიოზის დროის 90%-ს იკავებს.

ქრომოსომების შესქელება იწყება.

ჰომოლოგიური ქრომოსომები ერთმანეთის გვედრი-გვერდ სიგრძეში ისე ლაგდება, რომ ერთი ქრომოსომის გენი მეორე ანალოგიურ გენს შეესაბამება.

კროსინგოვერის მსვლელობისას არატყუპი ქრომატიდების Dნმ-ის მოლეკულა შესაბამის ადგილებში წყდება და სხვა სხვა ქრომატიდის Dნმ-ს უკავშირდება.

სინაპსის მსვლელობისას ჰომოლოგებს შორის წარმოიქმნება ცილოვანი სტრუქტურა - სინაპტონემალური კომლექსი, რომელიც მათ სიგრძეზე ერთად იკავებს.

სინაპტონემალური კოპლექსი გვიან პროფაზაში იშლება და ქრომოსომების ყოველი წყვილი მიკროსკოპში ოთხი ქრომატიდის ჯგუფის, ტეტრადის სახით მოჩანს.

ყოველ ტეტრადას ერთი ან მეტი ქიაზმა აქვს, ეს გაცვლილი რეგიონებია, სადაც კროსინგოვერი მოხდა; ანაფაზა I-ის განმავლობაში ისინი ჰომოლოგებს ერთად იკავებს.

ცენტრომერების მოძრაობა, თითისტარას მიკრომილაკების (ძაფების) ფორმირება, ბირთვის გარსის დაშლა, და ბირთვის შიგთავსის გავრცელება ისევე მიმდინარეობს, როგორც მიტოზის დროს.

გვიან პროფაზა I-ში (აქ ნაჩვენები არ არის), ყოველი ჰომოლოგის კინეტოქორი მიკრომილაკებს ერთი მხრიდან ან მეორე მხრიდან ემაგრება. ამის შემდეგ ჰომოლოგიური წყვილები მეტაფაზური ფირფიტისკენ მოძრაობს.

მეტაფაზა I

ჰომოლოგიური ქრომოსომების წყვილი ტეტრადის სახით ახლა მეტაფაზურ ფირფიტაზე ლაგდება, ყოველი წყვილის ერთი ქრომოსომა რომელიმე პოლუსის მხარესაა მიმართული.

ჰომოლოგის ორივე ქრომატიდი კინეტოქორის მიკრიმილაკებს ერთი პოლუსის მხრიდან ემაგრება, მეორე ჰომოლოგის ორივე ქრომეტიდა მიკრომილაკებს მეორე პოლუსის მხრიდან ემაგრება.

ანაფაზა I

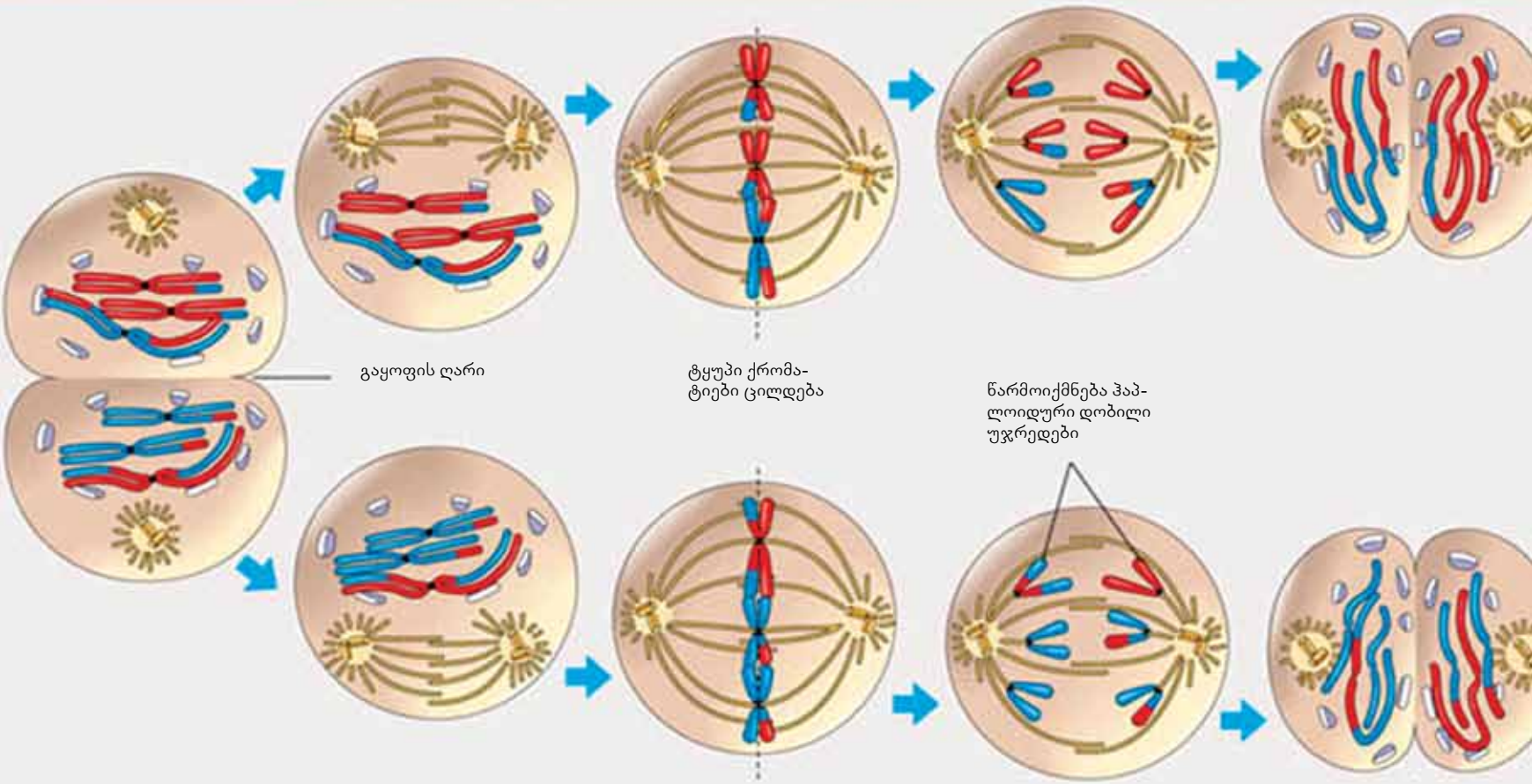
ქრომოსომები პოლუსებისკენ მოძრაობს, მათ თითისტარას მექანიზმი მიათრევს.

ტყუპი ქრომატიდები რჩება ცენტრომერასთან მიმაგრებული და ერთიანად ერთი პოლუსის მიმართულებით მოძრაობს.

ჰომოლოგიური ქრომოსომები, რომელთაგან ყოველი ტყუპი ქრომატიდისგან შედგება, სხვადასხვა პოლუსებისკენ მიემართება.

მეიოზი II: ტყუპი ქრომატიდების დათიშვა

ტელოფაზა I და ციტო-კინეზი | პროფაზა II | მეტაფაზა II | ანაფაზა II | ტელოფაზა II და ციტოკინეზი



ვიღებთ ორ ჰაპლოიდურ უჯრედეს, მაგრამ ქრომოსომები ჯერ გაორმაგებულია

უჯრედის დაყოფის მეორე ეტაპზე ტყუპი ქრომატიდები საბოლოოდ ცილდება, ამის შედეგად ოთხ ჰაპლოიდურ შვილეულ უჯრედს ვიღებთ, ყოველს აქვს ერთი ქრომოსომა

ტელოფაზა I და ციტოკინეზი

ტელოფაზა I-ის დასაწყისში უჯრედის ყოველი ნახევარს აქვს ქომოსომების სრული ჰაპლოიდური ნაკრები, მაგრამ ყოველი ქრომოსომა ჯერ ორი ტყუპი ქრომატიდისგან შედგება.

ციტოკინეზი (ციტოპლაზმის დაყოფა) როგორც წესი, ტელოფაზა I-ის პარალელურად მიმდინარეობს, რის შედეგად ორ ჰაპლოიდურ შვილეულ უჯრედს ვიღებთ

ცხოველურ უჯრედში ფორმირდება დათიშვის ღარი. (მცენარეების უჯრედში ფორმირდება უჯრედის ფირფიტა).

ზოგ სახეობაში ქრომოსომები ძაფისებრ სტრუქტურას იღებს. ბირთვის გარსი და ბირთვაკი ახლიდან წარმოიქმნება.

ქრომოსომების გაორმაგება არ მიმდინარეობს მეიოზი I-ის დასასრულამდე და მეიოზი II-ეს დასაწყისამდე, ვინაიდან ქრომოსომები უკვე გაორმაგებულია.

პროფაზა II

თითისტარას ფორმირება.

გვიან პროფაზა I-ში (არ არის ნაჩვენები) ქრომოსომები, რომლებიც ჯერ ორი ქრომატიდისგან შედგება, მეტაფაზა II-ის ფირფიტასთან მოძრაობს.

მეტაფაზა II

ქრომოსომები მეტაფაზურ ფირფიტაზე ისევე ლაგდება, როგორც მიტოზის დროს.

მეიოზი I-ის განმავლობაში მომხდარი კროსინგოვერის გამო ყოველი ქრომოსომის ორი ტყუპი ქრომატიდა გენეტიკურად იდენტური აღარ არის.

ტყუპი ქრომატიდების კინეტოქორი მიმაგრებულია მიკრომილაკებთან, რომლებიც მოპირდაპირე პოლუსებიდან ვრცელდება.

ანაფაზა II

ყოველი ქრომოსომის ცენტრომერები საბოლოოდ ცილდება და ტყუპი ქრომატიდები ერთმანეთს წყდება.

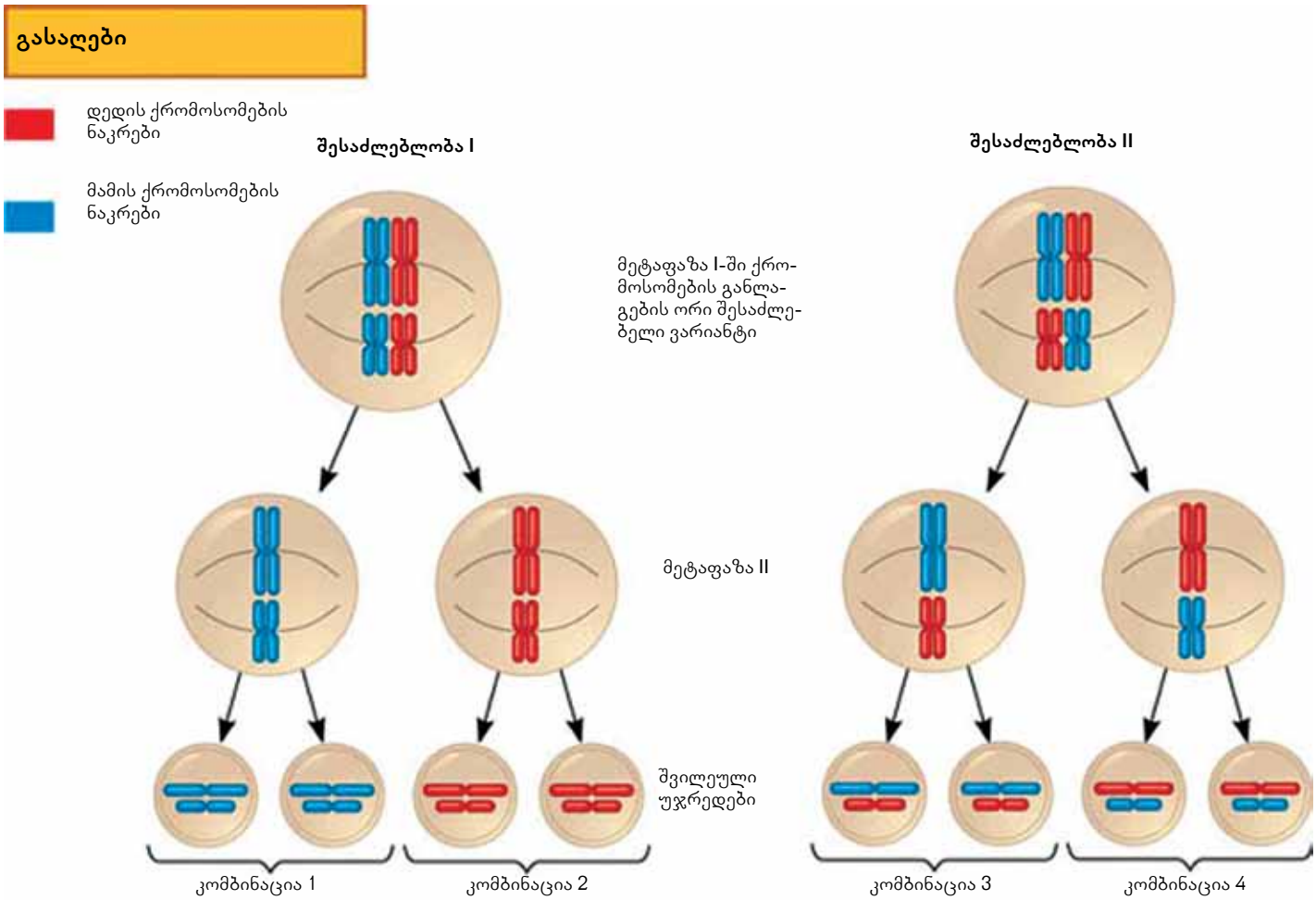
ახლა ყოველი ქრომოსომის ტყუპი ქრომარიდა, ორი ინდივიდუალური ქრომოსომის მსგავსად, მოპირდაპირე პოლუსებისკენ მოძრაობს.

ტელოფაზა II და ციტოკინეზი

ფორმირდება ბირთვაკი, იწყება ქრომოსომების დეკონდენსაცია და ციტოკინეზი მიმდინარეობს.

მშობლიური უჯრედის მეიოზური დაყოფა ოთხ შვილეულ უჯრედს იძლევა, ყოველს აქვს ქრომოსომების ჰაპლოიდური ნაკრები.

ოთხი შვილეული უჯრედიდან ყოველი გენეტიკურად განსხვავდება სხვა შვილეული და მშობლიური უჯრედებისგან.



▲ *სურათი 13.10 ომოლოგიური ქრომოსომების დამოუკიდებელი დახარისხება მეიოზის დროს*

კი ვიღებთ უჯრედებს, რომლებიც მშობლის უჯრედებსა და ერთმანეთისგან გენეტიკურად განსხვავდება.

13.9 სურათზე შედარებულია მიტოზი და მეიოზი. მეიოზისთვის დამახასიათებელია სამი უნიკალური მოვლენა. ყველა ეს მოვლენა I მეიოზური გაყოფისას ვლინდება: **1. სინაფსი და კროსინგოვერი**. I პროფაზის მსვლელობისას გაორმაგებული ჰომოლოგიური ქრომოსომები გვერდი-გვერდ ლაგდება და ერთმანეთს სიგრძეზე ცილოვანი (ელვა შესაკრავის მაგვარი) სტრუქტურის საშუალებით უკავშირდება. წარმოიქმნება *სინაპტონემალური კომპლექსი*. ამ პროცესს კი **სინაპსი** ეწოდება. განსხვავებული ქრომატიდების გენეტიკური გადაწყობა - **კროსინგოვერი** - ასევე I პროფაზის განმავლობაში მიმდინარეობს. გვიან პროფაზაში სინაპტონემალური კომპლექსი იშლება და ჰომოლოგიური წყვილის ოთხი ქრომატიდის დანახვა სინათლის მიკროსკოპითაც ხდება შესაძლებელი. მიღებულ სტრუქტურას **ტეტრადა** ეწოდება**.** როგორც წესი**,** თვითოეული ტეტრადა X-ის ფორმის მინიმუმ ერთ რეგიონს შეიცავს, რომელსაც **ქიაზმას** უწოდებენ. ქიაზმა კროსინგოვერის გარეგნული გამოხატულებაა. მიტოზის განმავლობაში სინაპსი და კროსინგოვერი ჩვეულებრივ არ ხდება**.**

2. **ტეტრადები მეტაფაზის ფირფიტაზე.** მეიოზის I მეტაფაზის განმავლობაში დაწყვილებული ჰომოლოგიური ქრომოსომები (ტეტრადები) ძირითადად განლაგებულია მეტაფაზურ ფირფიტაზე. მიტოზის დროს კი ინდივიდუალური გაორმაგებული ქრომოსომები ფირფიტაზე არ არის განლაგებული.
3. **ჰომოლოგების დათიშვა.** მეიოზის I ანაფაზაში თითოეული ჰომოლოგიური წყვილის გაორმაგებული ქრომოსომა საწინააღმდეგო პოლუსების მიმართულებით მოძრაობს, მაგრამ ყოველი გაორმაგებული ქრომოსომის ტყუპი ქრომატიდი ერთამნეთთან მიმაგრებული რჩება. მიტოზის მსვლელობისას კი ტყუპი ქრომატიდები იყოფა.

I მეიოზურ გაყოფას ასევე რედუქციულ გაყოფას ეძახიან, ვინაიდან ის ქრომოსომების ნაკრების რიცხვს ანახევრებს. ყოველ უჯრედში ორი ნაკრებიდან (დიპლოიდური მდგომარეობა) ქრომოსომების რაოდენობა ერთ ნაკრებამდე (ჰაპლოიდური მდგომარეობა) მცირდება. ტყუპი ქრომატიდები კი მოგვიანებით, II მეიოზური გაყოფის დროს იყოფა და ჰაპლოიდურ შვილეულ უჯრედებს იძლევა. II მეიოზისა და მიტოზის

მსვლელობისას ტყუპი ქრომატიდების გაყოფის მექანიზმი პრაქტიკულად იდენტურია.

კონცეფციის ცხრილი 13.3

1. განმარტეთ, როგორ ინარჩუნებს მიტოზი ქრომოსომების რიცხვს მაშინ, როდესაც მეიოზის მსვლელობისას ქრომოსომების რაოდენობა ნახევრდება. გამოიყენეთ ქრომოსომების ნაკრების კონცეპცია.
2. მიტოზის მეტაფაზისა და II მეიოზის მეტაფაზის განმავლობაში რა მსგავსებას და განსხვავებას ავლენს ქრომოსომები?

კონცეფცია 13.4

სქესობრივი სასიცოცხლო ციკლების მსვლელობისას მიმდინარეობს გენეტიკური ცვლილებები, რომლებიც ევოლუციაზე აისახება

13.1 სურათზე ნაჩვენებია გენეტიკური ცვალებადობის მაგალითი. როგორ შეგვიძლია მისი ახსნა? შემდგომ თავებში ვაიკითხავთ, რომ გენეტიკური განსხვავებების მთავარი წყაროა მუტაცია. ორგანიზმის Dნმ-ში მიმდინარე ცვლილებები გენების სხვადასხვა ვერსიას ქმნიან. სხვადასხვა ვერსიების წარმოქმნისთანავე, ეს ვერსიები სქესობრივი გამრავლების მსვლელობისას გადაადგილება და ცვალებადობას გვაძლევს, რომელიც სახეობის, უნიკალური ნიშან-თვისებების კომბინაციის მქონე, ყოველ წევრზე აისახება.

შთამომავლობის გენეტიკური ცვალებადობის წყარო

სქესობრივი გამრავლების მქონე სახეობების ყოველ თაობაში მეიოზისა და განაყოფიერების მსვლელობისას მიმდინარეობს ცვლილებები, რომლებზეც პასუხისმგებელია ქრომოსომების ქცევა. განვიხილოთ სამი პროცესი, რომლებიც სქესობრივი გამრავლების შედეგად მიღებულ გენეტიკურ ცვალებადობაში მონაწილეობს. ეს პროცესებია: ქრომოსომების დამოუკიდებელი გადაწყობა, კროსინგოვერი და განაყოფიერების შემთხვევითობა.

ქრომოსომების დამოუკიდებელი გადაწყობა

სქესობრივი გამრავლების ერთ-ერთი თვისება, რომელიც გენეტიკურ ცვალებადობას განაპირობებს, I მეიოზური გაყოფის მეტაფაზაში ქრომოსომების ჰომოლოგიური წყვილების შემთხვევითი ორიენტაციაა. ჰომოლოგიური წყვილები ერთი დედისეული და ერთი მამისეული ქრომოსომისგან შედგება. I მეტაფაზაში ისინი მეტაფაზურ ფირფიტაზე ლაგდება (შენიშნეთ, რომ ტერმინები *დედისეული* და *მამისეული* იმ ინდივიდის დედას და მამას ეხება, რომლის უჯრედები მეიოზს გადის). ყოველი ქრომოსომა, მამისეულ ან დედისეულ ჰომოლოგთან ერთად, შეიძლება პოლუსთან რომელიმე მხრით უფრო ახლოს განლაგდეს – მისი ორიენტაცია ისეთივე შემთხვევითია, როგორც ხურდა ფულის აგდების შემდეგ მისი ავერსით ან რევერსით დავარდნის ალბათობა. 50%-იანი ალბათობით I მეიოზური გაყოფის შედეგად შვილეული უჯრედი შესაბამისი ჰომოლოგიური წყვილიდან დედის ქრომოსომას მიიღებს, 50%-იანი ალბათობით კი მამის ქრომოსომას.

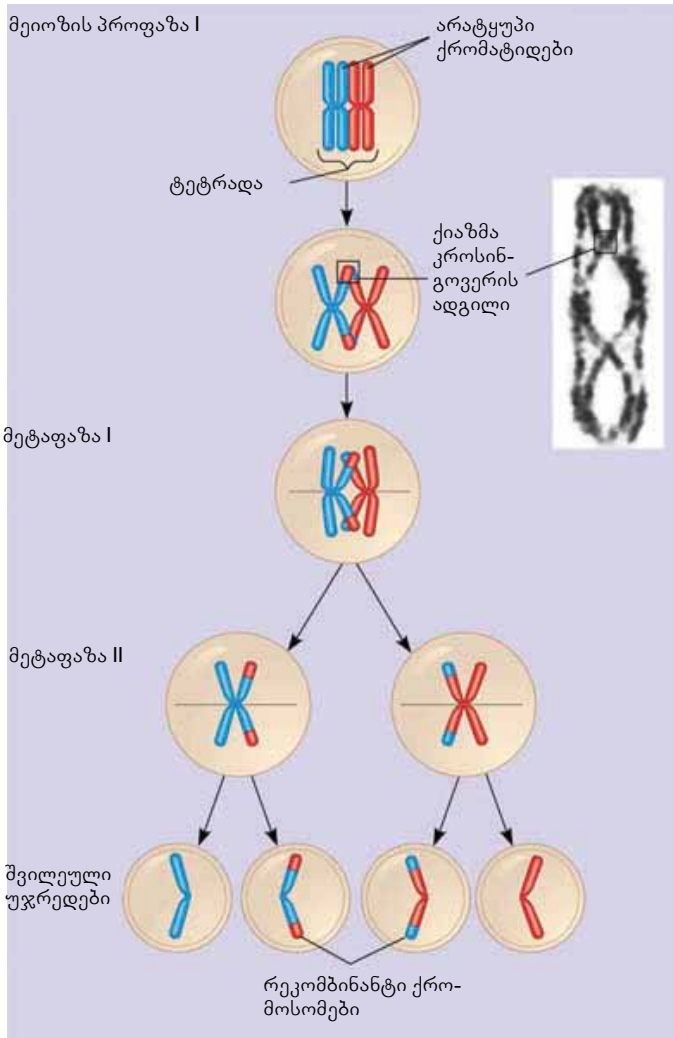
I მეტაფაზაში ქრომოსომების თითოეული ჰომოლოგიური წყვილი განლაგებულია სხვა წყვილებისგან დამოუკიდებლად, ამიტომ ყოველი წყვილის I მეიოზური გაყოფის შედეგად დედისეული და მამისეული ჰომოლოგები შვილეულ უჯრედში სხვა წყვილებისგან დამოუკიდებლად ნაწილდება. ამ პროცესს ***დამოუკიდებელი განაწილება*** ეწოდება. ყოველი შვილეული უჯრედი იღებს დედისეული და მამისეული ქრომოსომების ყველა შესაძლებელი კომბინაციიდან ერთ-ერთს. როგორც ნაჩვენებია 13.10 სურათზე, შვილეული უჯრედებისთვის, რომლებიც ყალიბდება ქრომოსომების ორი ჰომოლოგიური წყვილის მქონე დიპლოიდური უჯრედების მეიოზის პროცესში, კომბინაციების შესაძლო რაოდენობაა – 4 ($2^n = 4$). გაითვალისწინთ, რომ სურათზე ნაჩვენები შვილეული უჯრედების ოთხი კომბინაციიდან ერთი დიპლოიდური უჯრედის მეიოზის შედეგს მხოლოდ ორი წარმოადგენს, ვინაიდან I მეტაფაზაში ერთ მშობლიურ უჯრედს ქრომოსომების შესაძლო ერთი ან მეორე განლაგებიდან შეიძლება რომელიმე მათგანი, და არა ორივე ჰქონდეს. ამრიგად, დიდი რაოდენობის დიპლოიდური უჯრედების მეიოზის შედეგად მიღებული შვილეული უჯრედების პოპულაციაში ოთხივე ტიპი დაახლოებით თანაბარი რაოდენობით იქნება. თუ n=3, შვილეულ უჯრედებში ქრომოსომების რვა კომბინაცია იქნება. ზოგადად, მეიოზში ქრომოსომების დამოუკიდებელი განაწილებისას კომბინაციების შესაძლო რაოდენობაა 2^n, სადაც n ორგანიზმის ქრომოსომების ჰაპლოიდური რაოდენობაა.

ადამიანის ქრომოსომების ჰაპლოიდური რაოდენობაა n=23. ამრიგად, გამეტებში დედისეული და მამისეული ქრომოსომების შესაძლებელი კომბინაციების რაოდენობა = 2^{23} რაც დაახლოებით 8 მილიონია. ყოველი გამეტა, რომელიც სიცოცხლის განმავლობაში თქვენს ორგანიზმში წარმოიქმნება, დედისგან და მამისგან მემკვიდრეობით მიღებული ქრომოსომების 8 მილიონი შესაძლებელი კომბინაციიდან ერთ-ერთს შეიცავს.

კროსინგოვერი

მეიოზის მსვლელობისას ხდება ქრომოსომების დამოუკიდებელი გადანაწილება. ამიტომ თითოეული ჩვენთაგანი სიცოცხლის განმავლობაში ქმნის გამეტების კოლექციას, რომლებშიც ქრომოსომების კომბინაციები აბ-

სოლუტურად განსხვავდება მშობლებისგან მემკვიდრეობით მიღებული ქრომოსომების კომბინაციებისგან. 13.10 სურათზე ნაჩვენებია, რომ გამეტას ყოველი ინდივიდუალური ქრომოსომა წარმოშობით ან მხოლოდ დედისეულია ან მამისეული. მაგრამ სინამდვილეში ასე არ არის, ვინაიდან კროსინგოვერის შედეგად ვიღებთ **რეკომბინანტულ ქრომოსომებს** ანუ ინდივიდუალურ ქრომოსომებს, რომლებიც ორივე მშობლისგან მიღებულ გენებს (ᲓᲜᲐ) შეიცავს. (სურათი 13.11).



▲ *სურათი 13.11* ***კროსინგოვერის შედეგები მეიოზის განმავლობაში.***

კროსინგოვერი I პროფაზის დასაწყისში მიმდეინარეობს, როცა ჰომოლოგიური ქრომოსომები სიგრძეში ერთმანეთის გასწვრივ ლაგდება. ყოველი ჰომოლოგის თითო გენი მეორე ჰომოლოგის შესაბამისი გენის პირდაპირ ხვდება. კროსინგოვერის ერთი მოვლენისას ორი არატყუპი ქრომატიდის ᲓᲜᲐ-ის მოლეკულები (ჰომოლოგიური წყვილის ერთი დედისეული და ერთი მამისეული ქრომატიდის ᲓᲜᲐ) ერთსა და იმავე ადგილას წყდება და შემდეგ მათი ᲓᲜᲐ - ის მონაკვეთები ერთმანეთის-ს უკავშირდება. გაწყვეტის ადგილიდან ქრომატიდის ბოლომდე, ყოველი ტყუპი ქრომატიდის სეგმენტი სხვა ქრომატიდის დარჩენილ ნაწილს უერთდება. ამის შედეგად ორი ჰომოლოგიური სეგმენტი ადგილს იცვლის ან კროსინგოვერს გადის. ამიტომ დედისეული და მამისეული გენების ახალი კომბინაციის მქონე ქრომოსომებს ვიღებთ (იხ.სურათი 13.11).

ადამიანის ყოველ ქრომოსომულ წყვილში საშუალოდ ერთიდან სამამდე კროსინგოვერი ხდება, რაც დამოკიდებულია ქრომოსომების ზომასა და მათი ცენტრომერების ადგილმდებარეობაზე. უახლესმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ზოგიერთ სახეობაში კროსინგოვერი აუცილებელია სინაპსისთვის და I მეიოზში ქრომოსომების სწორი განლაგებისთვის. თუმცა კროსინგოვერსა და სინაპსს შორის კავშირი ჯერ ნაკლებად შესწავლილია და როგორც ჩანს, ცვალებადია სახეობების მიხედვით.

II მეტაფაზაში ერთი ან მეტი რეკომბინანტი ქრომატიდის შემცველი ქრომოსომები სხვა ქრომოსომების მიმართ შეიძლება ორი ალტერნატიული მიმართულებით იყოს ორიენტირებული, ვინაიდან მათი ტყუპი ქრომატიდები იდენტური ტყუპები აღარ არიან. II მეიოზის მსვლელობისას არაიდენტური ტყუპი ქრომატიდების დამოუკიდებელი განლაგება მნიშვნელოვნად ზრდის მეიოზის შედეგად მიღებული შვილეული უჯრედების გენეტიკური ტიპების რაოდენობას.

კროსინგოვერის შესახებ უფრო მეტს მე-15-ე თავში შეიტყობთ. ამჯერად მთავარია, რომ კროსინგოვერი, სქესობრივი სასიცოცხლო ციკლის განმავლობაში ორი მშობლიდან მემკვიდრეობით მიღებული ᲓᲜᲐ-ის ერთ ქრომოსომაში კომბინაციის საშუალებით, გენეტიკური ცვალებადობის მნიშვნელოვან წყაროს წარმოადგენს.

განაყოფიერების შემთხვევითობა

მეიოზის მსვლელობისას წარმოქმნილ გენეტიკურ ცვალებადობას განაყოფიერების შემთხვევითობაც ემატება. მაგალითად, ადამიანის თითოეული მდედრობითი და მამრობითი გამეტა, ქრომოსომების დაახლოებით 8 მილიონი კომბინაციიდან ერთ-ერთს შეიცავს, რაც მეიოზის განმავლობაში მიმდინარე დამოუკიდებელი განაწილების შედეგია. განაყიფიერებისას ერთი მამრობითი გამეტა ერთ მდედრობით გამეტას ერწყმის. ვიღებთ ზიგოტას, რომელიც დაახლოებით 64 ტრილიონი (8 მილიონი X 8 მილიონზე) დიპლოიდური კომბინაციიდან ერთ-ერთის მატარებელია. (თუ 2^{23} X 2^{23} ზუსტად გაამრავლებთ, აღმოჩნდება, რომ ნამრავლი 70 ტრილიონზე მეტ რიცხვს გვაძლევს). თუ ყოველივე ამას კროსინგოვერის შედეგად მიღებულ ცვალებადობას დავამატებთ, მივიღებთ შესაძლებელი კომბინაციების მართლაც ასტრონომიულ რიცხვს. რა გასაკვირია, რომ ძმები და დები ერთმანეთისგან საგრძნობლად განსხვავდებიან. ყოველი თქვენგანი მართლაც უნიკალური ორგანიზმია.

პოპულაციაში გენეტიკური ცვალებადობის ევოლუციური მნიშვნელობა

ახლა, როცა გაეცანით სქესობრივი გამრავლების მქონე პოპულაციის შთამომავლობაში გენების ახალი კომბინაციების

წარმოქმნის მექანიზმს, ვნახოთ, რა კავშირია პოპულაციის გენეტიკურ ცვალებადობასა და ევოლუციას შორის. დარვინმა შენიშნა, რომ პოპულაციის განვითარებას მისი წევრების განსხვავებული რეპროდუქციული წარმატება განაპირობებს. გარემოსთან ყველაზე კარგად შეგუებული ინდივიდები საშუალოდ მეტ შთამომავლობას ტოვებენ და საკუთარ გენებს მეტი წარმატებით ავრცელებენ. ბუნებრივი გადარჩევის შედეგად ის გენეტიკური ცვალებადობა გროვდება, რომლსაც გარემო უპირატესობას ანიჭებს. გარემოს პირობების შეცვლის შემთხვევაში პოპულაცია მაშინ გადარჩება, თუ ყოველი თაობის რამდენიმე წევრი ახალ პირობებთან ეფექტურ შეგუებას შეძლებს. სხვა გენეტიკურ შემადგენლობას, ხომ უკეთესი შედეგი შეიძლება ჰქონდეს, ვიდრე ადრე გავრცელებულ გენოტიპს. ამ თავში განვიხილეთ სქესობრივი გამრავლების კავშირი პოპულაციის გენეტიკურ ცვალებადობასთან, რომელიც მუტაციების შედეგად ჩნდება.

დარვინი მიხვდა, რომ ევოლუცია მიმდინარეობს მემკვიდრეობითი ცვალებადობის გამო; მაგრამ მან ვერ ახსნა შთამომავალისა და მშობლის მხოლოდ მსგავსებისა და არა იდენტურობის მოვლენა. საინტერესოა, რომ დარვინის თანამედროვემ, გრეგორ მენდელმა, დარვინის სიცოცხლეშივე მემკვიდრეობითობის თეორია გამოაქვეყნა, სადაც ახსნილია გენეტიკური ცვალებადობის მექანიზმი; მაგრამ 1900 წლამდე მის აღმოჩენებს ბიოლოგებზე გავლენა არ ჰქონდა. ამ დროისთვის კი დარვინის (1809-1882) და მენდელის (1822-1884) გარდაცვალებიდან 15 წელზე მეტი გავიდა. შემდეგ თავში გაეცნობით, თუ როგორ აღმოაჩინა მენდელმა ძირითადი კანონები, რომელთა დახმარებით კონკრეტული ნიშან-თვისებების მემკვიდრეობითობა იხსნება.

კონცეფცია ცვლა 13.4

1. ხილის ბუზის ქრომოსომების დიპლოიდური რაოდენობაა 8, ხოლო მუშა ფუტკრების დიპლოიდური რაოდენობა - 32-ია. თუ არ ჩავთვლით კროსინგოვერს, ერთი და იგივე მშობლების შთამომავლობაში არსებული გენეტიკური ცვალებადობა მეტი იქნება ბუზისა თუ ფუტკრის შემთხვევაში? განმარტეთ.
2. რა პირობებში მეიოზის დროს მიმდინარე კროსინგოვერი არ მონაწილეობს შვილეული უჯრედის გენეტიკურ ცვლილებებში?

მე-13 თავის შემოწმება

ძირითადი კონცეფციების შემოწმება

კონცეფცია 13.1

ქრომოსომებსა და გენებს შთამომავლობა მშობლებისგან მემკვიდრეობით იღებს

- **გენების მემკვიდრეობითობა** ორგანიზმის Dნმ-ის თითოეულ გენს კონკრეტულ ქრომოსომაში სპეციფიკური ლოკუსი უკავია. ადამიანი ქრომოსომების ერთ ნაკრებს დედისგან, მეორეს კი მამისგან მემკვიდრეობით იღებს.
- **სქესობრივი და უსქესო გამრავლების შედარება** უსქესო გამრავლებისას ერთი მშობელი მიტოზური გაყოფის შედეგად გენეტიკურად იდენტურ შთამომავლობას იძლევა. სქესობრივი გამრავლების შედეგად ორი სხვადასხვა მშობელის გენების ნაკრები ერთიანდება და გენეტიკურად განსხვავებულ შთამომავლობას ვიღებთ.

კონცეფცია 13.2

სქესობრივ სასიცოცხლო ციკლში განაყოფიერება და მეიოზი მონაცვლეობს

ქრომოსომების ნაკრებები ადამიანის უჯრედებში. ადამიანის ნორმალურ სომატურ უჯრედში ორი ნაკრების 46 ქრომოსომაა. თითოეული ნაკრები 23 ქრომოსომისგან შედგება. ადამიანი 23 ქრომოსომას დედისგან, 23 -ს კი მამისგან იღებს. დიპლოიდურ უჯრედებში (2n=46) ქრომოსომაა, დედის 22 აუტოსომიდან თითოეულს მამის ქრომოსომებს შორის აქვს ჰომოლოგი. 23-მე წყვილი სასქესო ქრომოსომებია, რომლებიც პიროვნების მდედრობით (XX) ან მამრობით (XY) სქესს განსაზღვრავს.

- **ქრომოსომების ნაკრების ქცევა ადამიანის სასიცოცხლო ციკლში** სქესობრივი მომწიფებისას საკვერცხეებში და სათესლეებში (გონადებში), მეიოზური გაყოფის შედე-

გად, ჰაპლოიდური გამეტები ფორმირდება; თითოეული გამეტა 23 ქრომოსომისგან შემდგარ ერთ ნაკრებს (n) შეიცავს. განაყოფიერების დროს, კვერცხუჯრედი და სპერმატოზოიდი ერთმანეთს ერწყმის და ვიღებთ დიპლოიდურ (2n) ერთუჯრედიან ზიგოტას, რომლიდანაც მიტოზური გაყოფით მრავალუჯრედიანი ორგანიზმი ვითარდება.

- **სქესობრივი სასიცოცხლო ციკლების მრავალფეროვნება.** სქესობრივი საიცოცხლო ციკლები ერთმანეთისგან განაყოფიერებასთან შეფარდებით მეიოზის დაწყების დროით განსხვავდება. მრავალუჯრედიანი ორგანიზმები დიპლოიდურია, ჰაპლოიდურია, ან ჰაპლოიდური და დიპლოიდური თაობები მონაცვლეობს.

კონცეფცია 13.3

მეიოზი ქრომოსომების ნაკრების რაოდენობას დიპლოიდურიდან ჰაპლოიდურამდე ამცირებს

- **მეიოზის სტადიები** უჯრედის ორი მეიოზური გაყოფის შედეგად ვიღებთ ოთხ ჰაპლოიდურ შვილეულ უჯრედს. I მეიოზური გაყოფისას (რედუქციული გაყოფა) ქრომოსომების ნაკრების რაოდენობა დიპლოიდურიდან ჰაპლოიდურამდე მცირდება.
- **მიტოზის და მეიოზის შედარება** მეიოზი მიტოზისგან მეიოზი I-ის სამი მოვლენით განსხვავდება: სინაპსით, რომელიც დაკავშირებულია კროსინგოვერთან: მეტაფაზურ ფირფიტაზე დაწყვილებული ჰომოლოგიური ქრომოსომების (ტეტრადების) განლაგებით; და I ანფაზის მსვლელობისას თითოეული ჰომოლოგიური წყვილის (არატყუპი ქრომატიდების) ორი ქრომოსომის საწინააღმდეგო პოლუსებისკენ გადაადგილებით. II მეიოზური გაყოფა ტყუპ ქრომატიდებს აცალკევებს (თიშავს).

კონცეფცია 13.4

- სასიცოცხლო ციკლების მსვლელობისას მიმდინარეობს გენეტიკური ცვლილებები, რომლებიც ევოლუციის მსვლელობაზე აისახება
- **შთამომავლობის გენეტიკური ცვალებადობის წყარო.** პოპულაციის გენეტიკურ ცვალებადობაში მონაწილეობს სქესობრივი გამრავლების შემდეგი მოვლენები: მეიოზის მსვლელობისას ქრომოსომების დამოუკიდებელი განაწილება, I მეიოზური დაყოფისას მიმდინარე კროსინგოვერი და სპერმატოზოიდის მიერ კვერცხუჯრედის განაყოფიერებისას მემკვიდრეობითი მასალის შერწყმის შემთხვევითობა.
- **პოპულაციის გენეტიკური ცვალებადობის ევოლუციური მნიშვნელობა.** ბუნებრი გადარჩევის გზით მიმდინარე ევოლუციისთვის გენეტიკური ცვალებადობა ნედლი მასალაა. ამ ცვალებადობების წყაროა მუტაციები; სქესობრივი გამრავლებისას ცვალებადი გენების ახალი კომბინაციების შექმნა დამატებით გენეტიკურ მრავალფეროვნებას გვაძლევს.

შეამოწმეთ საკუთარი ცოდნა

თვითშეფასება

1. 22 აუტოსომისა და ერთი Y ქრომოსომის მქონე ადამიანის უჯრედი არის:
   ა. მამრის სომატური უჯრედი;
   ბ. ზიგოტა;
   გ. მდედრის სომატური უჯრედი;
   დ. სპერმატოზოიდი;
   ე. კვერცხუჯრედი;

2. გაყოფის სტადიაზე მყოფ უჯრედში ჰომოლოგიური ქრომოსომები საწინააღმდეგო პოლუსებისკენ მიემართება:
   ა. მიტოზის დროს;
   ბ. I მეიოზური გაყოფის დროს;
   გ. II მეიოზური გაყოფის დროს;
   დ. განაყოფიერების დროს;
   ე. ორად გაყოფის დროს;

3. II მეიოზური გაყოფა მიტოზს ჰგავს:
   ა. ჰომოლოგიური ქრომოსომები სინაპსი;
   ბ. დნმ გაყოფის წინ ორმაგდება;
   გ. შვილეული უჯრედები დიპლოიდურია;
   დ. ტყუპი ქრომატიდები ანაფაზის განმავლობაში იყოფა;
   ე. ქრომოსომების რიცხვი მცირდება.

4. თუ დნმ-ს შემცველობა დიპლოიდური უჯრედის ციკლის G1 ფაზაში x -ია, მაშინ დნმ-ის შემცველობა ამ უჯრედში I მეიოზური გაყოფის მეტაფაზაში იქნება:
   ა. 0,25 x; ბ. 0,5 x; გ. x; დ. 2 x; ე. 4 x;

5. თუ მე-4 საკითხში განხილულ უჯრედის გაყოფის გზას გავაგრძელებთ, მაშინ II მეიოზური გაყოფის მეტაფაზაში დნმ-ის შემცველობა იქნება:
   ა. 0,25 x; ბ. 0,5 x; გ. x; დ. 2 x; ე. 4 ხ;

6. დედისეული და მამისეული ქრომოსომების რამდენი განსხვავებული კომბინაცია შეიძლება გვქონდეს გამეტებში, რომლებიც პროდუცირებულია ქრომოსომების დიპლოიდური რიცხვის 8 (2n=8) მქონე ორგანიზმის მიერ?
   ა. 2; ბ. 4; გ. 8; დ. 16; ე. 32;

7. მცენარეებში მეიოზის უშუალო პროდუქტია:
   ა. სპორა; ბ. გამეტა; გ. სპოროფიტი;

დ. გამეტოფიტი; ე. ზიგოტა;

8. მრავალუჯრედიან ჰაპლოიდურ ორგანიზმებს:
   ა. როგორც წესი სპოროფიტი ეწოდება;
   ბ. ზრდისთვის მეიოზის გზით ახალ უჯრედებს წარმოქმნის;
   გ. მიტოზის გზით გამეტებს წარმოქმნის;
   დ. მხოლოდ წყლიან გარემოშია;
   ე. განაყოფიერების უშუალო პროდუქტია;

9. როგორც წესი კროსინგოვერს, ქრომოსომების სეგმენტების გაცვლით, გენეტიკურ ცვალებადობაში საკუთარი წვლილი შეაქვს. სეგმენტები იცვლება:
   ა. ქრომოსომის ტყუპ ქრომატიდებს შორის;
   ბ. არჰომოლოგიური ქრომოსომების ქრომატიდებს შორის;
   გ. ჰომოლოგიური ქრომოსმების არატყუპ ქრომატიდებს შორის;
   დ. გენომის არაჰომოლოგიურ ლოკუსებს შორის;
   ე. აუტოსომებსა და სასქესო ქრომოსომებს შორის;

10. მცენარეებისა და ცხოველების ტიპიური სასიცოცხლო ციკლების შედარებისას არსებობს სტადია, რომელიც აქვთ მცენარეებს და არა აქვთ ცხოველებს. ეს სტადიაა:
   ა. გამეტა;
   ბ. მრავალუჯრედიანი დიპლოიდი;
   გ. მრავალუჯრედიანი ჰაპლოიდი;
   დ. ზიგოტა.

ევოლუციური კავშირი

ბევრ სახეობას შეუძლია როგორც უსქესო, ასევე სქესობრივი გამრავლება. იმსჯელეთ სქესობრივი გამრავლებიდან უსქესო გამრავლებაზე გადართვის ევოლუციურ მნიშვნელობაზე, რომელსაც ზოგიერთ ორგანიზმში არახელსაყრელი პირობები იწვევს.

მეცნიერული კვლევა

საკვლევი ცხოველის კარიოტიპის მომზადებისას აღმოაჩინეთ, რომ მის თითოეულ სომატურ უჯრედს ჰომოლოგიური ქრომოსომების სამი ნაკრები აქვს, ასეთ მდგომარეობას ტრიპლოიდია ეწოდება. რა შეიძლება მომხდარიყო?

მეცნიერება, ტექნოლოგია და საზოგადოება

სწრაფად მზარდი ფიჭვის ხის სწორი წიწვების მონაკვეთებიდან შეიძლება გავზარდოთ ათასობით გენეტიკურად იდენტური ხე, რომლებიც ნახერხის ძირითადი წყაროა. ამ მიდგომას აქვს გრძელვადიანი და მოკლევადიანი სასარგებლო და უარყოფითი მხარეები. რომელი?

14 მენდელი და მისი შეხედულება გენებზე



▲ *სურათი 14.1 გრეგორ მენდელი ბაღის ბარდაზე მუშაობის პროცესში.*

ძირითადი კონცეფციები

14.1 მენდელმა მემკვიდრულობის ორი კანონი მეცნიერული კვლევის მეთოდის საფუძველზე შეიმუშავა

14.2 მენდელისეულ მემკვიდრულობას ალბათობის კანონები განაგებენ

14.3 მემკვიდრულობის სურათი ხშირად გაცილებით რთულია, ვიდრე ამას მარტივი მენდელისეული გენეტიკა გულისხმობდა

14.4 ადამიანში მრავალი ნიშან-თვისება მენდელისეული კანონზომიერებებით მემკვიდრეობს

შესავალი

გენების „ლაბარეა“

ყავისფერი, ცისფერი, მწვანე თუ ნაცრისფერი თვალები; შავი, ყავისფერი, ქერა თუ წითური თმა – ეს ადამიანში მემკვიდრულ ვარიაციათა მხოლოდ რამდენიმე მაგალითია, რომლებსაც პოპულაციის ცალკეულ წარმომადგენელში ვხვდებით. რომელი გენეტიკური კანონებით აიხსნება მშობლებიდან შთამომავლებზე ამგვარი ნიშან-თვისებების გადაცემა?

მემკვიდრულობის ერთ-ერთი შესაძლო ახსნა არის ნიშან-თვისებათა „შერწყმული მემკვიდრეობის“ ჰიპოთეზა, რომლის მიხედვით, შთამომავლებში ხდება ორივე მშობლიდან მიღებული გენეტიკური მასალის ისეთივე აღრევა, როგორც ეს ლურჯი და ყვითელი საღებავის ურთიერთშეზავების გზით ახალი – მწვანე ფერის მიღებისას. ამ ჰიპოთეზის თანახმად, თავისუფალი შეჯვარებისას მრავალი თაობის მანძილზე, ინდივიდთა ერთობლიობამ შესაძლოა დასაბამი მისცეს ერთგვაროვან პოპულაციას; ცოცხალ ორგანიზმებზე ჩვენი ყოველდღიური დაკვირვება, ისევე როგორც ცხოველებისა და მცენარეების ახალი ჯიშების გამოყვანის მიზნით წარმოებულ ექსპერიმენტთა შედეგები, ეწინააღმდეგება ამ ჰიპოთეზას.

ნიშან-თვისებათა „შერწყმული მემკვიდრეობის“ ჰიპოთეზა ვერც მემკვიდრულობის სხვა შემთხვევებს ხსნის, მაგალითად, ნიშნების განმეორებით გამოვლენას რამდენიმე თაობის გამოტოვების შემდეგ.

ამ შეხედულების ალტერნატივაა ნიშან-თვისებათა „დისკრეტული მემკვიდრეობის“ ჰიპოთეზა – იდეა გენის შესახებ, რომლის მიხედვით, მშობლები შთამომავლებს გადასცემენ დისკრეტულ მემკვიდრულ ერთეულებს, გენებს, რომლებიც შთამომავლობაში ინდივიდუალობას ინარჩუნებენ. ორგანიზმის გენების კომპლექტი ბანქოს ფურცლების დასტას, ან მარმარილოს ნატეხების გროვას უფრო ჰგავს, ვიდრე საღებავით სავსე ჭურჭელს. ბანქოს ფურცლების ან მარმარილოს ნატეხების მსგავსად, გენების გადაჯგუფება და თაობიდან თაობაში გადაცემა შეუზავებლად ხდება.

თანამედროვე გენეტიკის ისტორია ერთ-ერთი მონასტრის ბაღიდან იწყება, სადაც ბერმა გრეგორ მენდელმა ექსპერიმენტულად დაასაბუთა მემკვიდრულობის „დისკრეტულობის“ მექანიზმის მართებულობა. სურათ 4.1-ზე გამოსახულია მენდელი ექსპერიმენტში გამოყენებულ მცენარეზე – ბაღის ბარდაზე მუშაობის პროცესში. მენდელის მემკვიდრულობის თეორიამ გაუსწრო დროს – ათწლეულები გავიდა მისი ჩამოყალიბებიდან ქრომოსომათა ქცევაზე მიკროსკოპული დაკვირვების დაწყებამდე და მემკვიდრულობაში ქრომოსომების უპირატესი როლის აღიარებამდე.

ამ თავში ჩვენ დროებით გადავუხვევთ ქრომოსომის თემას, რათა თვალი მივადევნოთ გზას, რომელიც მენდელმა განვლო საკუთარი თეორიის შემუშავებამდე. ვისაუბრებთ იმაზეც, თუ როგორ ხდება ნიშნების მემკვიდრული გადაცემის პროგნოზირება; განვიხილავთ მემკვიდრულობის შედარებით რთულ შემთხვევებსაც, ვიდრე ამას მენდელი სწავლობდა ბაღის ბარდაში; და ბოლოს, გავეცნობით, თუ როგორ იყენებენ ამჟამად მენდელისეულ მოდელს ადამიანის მუტაციების მიმართ, მათ შორის ისეთი მემკვიდრული დარღვევის შემთხვევაში, როგორიცაა ნამგლისებრუჯრედიანი დაავადება.

კონცეფცია 14.1

მენდელმა მემკვიდრულობის ორი კანონი მეცნიერული კვლევის მეთოდის საფუძველზე შეიმუშავა

მენდელი ერთმანეთს უჯვარებდა მცენარე ბაღის ბარდას განსხვავებულ ფორმებს და კარგად დაგეგმილი ექსპერიმენტის საფუძველზე მივიდა მემკვიდრულობის ძირითადი პრინციპების

აღმოჩენამდე. თუ თვალს მივადევნებთ მის საქმიანობას, ჩვენც ნათლად დავინახავთ მეცნიერული კვლევის პროცესის იმ ძირითად ელემენტებს, რაზეც 1-ელ თავში ვსაუბრობდით.

მენდელის მიერ ექსპერიმენტული რაოდენობრივი კვლევის მეთოდის გამოყენება

მენდელი აღიზარდა მშობლების კუთვნილ პატარა ფერმაში ავსტრიის ერთ-ერთ მხარეში, რომელიც ამჟამად ჩეხეთის რესპუბლიკის ტერიტორიაზეა. სკოლაში სწავლის პერიოდში საბაზისო განათლების მიღებასთან ერთად, მენდელი თანატოლებთან ერთად პრაქტიკულ სასოფლო-სამეურნეო საქმიანობასაც ეუფლებოდა. მოგვიანებით, უმაღლეს სკოლაში, შემდეგ კი ოლმიუცის ფილოსოფიურ ინსტიტუტში სწავლის პერიოდში, მენდელს ფინანსური და ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული გარკვეული პრობლემების გადალახვა მოუწია.

1843 წელს, 21 წლის მენდელი ავგუსტინელთა მონასტერში ბერად აღიკვეცა. მისი მცდელობა – გამხდარიყო მასწავლებელი, კრახით დასრულდა. გამოცდაზე წარუმატებლობის შემდეგ მენდელმა თავისუფალ მსმენელად გააგრძელა სწავლა ვენის უნივერსიტეტში, სადაც მან ორი წელი (1851 – 1853წწ) დაჰყო. ამ პერიოდმა მნიშვნელოვანი როლი ითამაშა მენდელის მეცნიერად ჩამოყალიბებაში. განსაკუთრებით დიდი გავლენა იქონია მენდელზე ორმა პროფესორმა. ერთ-ერთი იყო ფიზიკოსი კრისტიან დოპლერი, რომელიც შთააგონებდა თავის სტუდენტებს ექსპერიმენტული კვლევის მნიშვნელობას მეცნიერების დაუფლების საქმეში. მანვე შეასწავლა მენდელს მათემატიკის კანონების გამოყენება ბუნებრივი მოვლენების ასახსნელად. მეორე პიროვნება პროფესორი ფრანც უნგერი გახლდათ, რომელმაც მენდელს მცენარეებში ცვლილებათა გამომწვევი მიზეზების კვლევა-ძიებისადმი ინტერესი გაუღვივა.

მენდელზე ამ ორი პიროვნების ზეგავლენა მის შემდგომ ექსპერიმენტულ საქმიანობაში გამოვლინდა, რომელსაც იგი ბაღის ბარდაზე აწარმოებდა.

საუნივერსიტეტო კურსის მოსმენის შემდეგ მენდელი მასწავლებლად მიავლინეს ერთ-ერთ სკოლაში, სადაც მან მალე სკოლის რამდენიმე პედაგოგს მეცნიერული კვლევების მიმართ ისეთივე ინტერესი გაუღვივა, როგორიც თავად ჰქონდა. უნივერსიტეტის მრავალი პროფესორი და მკვლევარი მენდელთან ერთად ერთ ჭერქვეშ ცხოვრობდა მონასტერში და, რაც უფრო მნიშვნელოვანია, ბერები მცენარეთა ჯიშების გამოყვანის მიმართ ცხოველურ ინტერესს ავლენდნენ. 1857 წელს მენდელმა მონასტრის ბაღში დაიწყო ბარდაზე ცდების ჩატარება მემკვიდრეობის შესწავლის მიზნით. თავისთავად, ამაში უჩვეულო არაფერი იყო. უჩვეულო იყო მხოლოდ მემკვიდრულობის საკმაოდ მოძველებული საკითხის მიმართ მენდელის ახლებური მიდგომა.

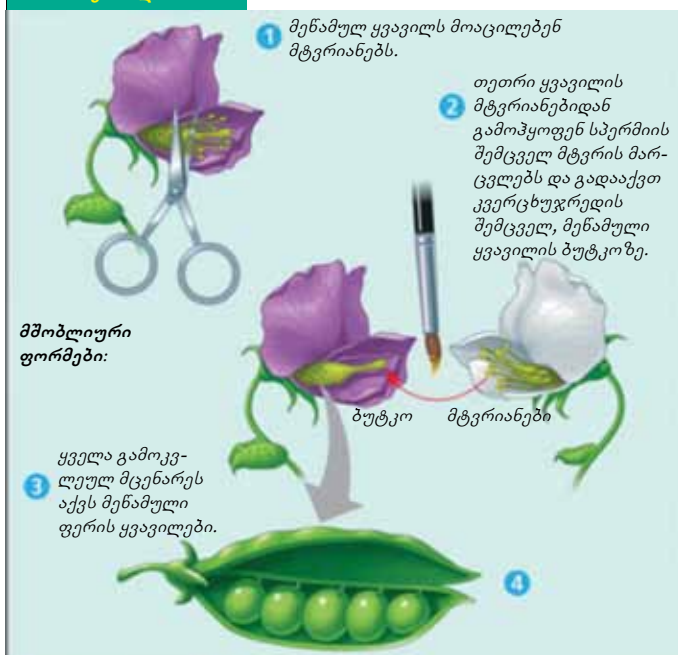
მენდელმა სამუშაო ობიექტად ბარდა შეარჩია, რადგან არსებობდა მისი მრავალი განსხვავებული ჯიში. მაგალითად, ერთ ფორმას აქვს მეწამული ყვავილები, სხვას – თეთრი. შეფერილობა არის ჯიშთა განმასხვავებელი მემკვიდრული და, ამასთანავე, **მახასიათებელი ნიშანი.** მას ინდივიდური ცვალებადობა ახასიათებს (მაგალითად, მცენარის ყვავილის შეფერილობა). ნიშნის ცალკეულ ამა თუ იმ ვარიანტს, როგორიცაა, მაგალითად, ყვავილის მეწამული ან თეთრი შეფერილობა, **ნიშან-თვისებას** უწოდებენ (ზოგიერთი გენეტიკოსი ცნებებს *მახასიათებელი ნიშანი* და *ნიშან-თვისება* სინონიმებად იყენებს, მაგრამ წინამდებარე წიგნში ჩვენ მათ არ გავაიგივებთ).

საცდელ ობიექტად ბაღის ბარდას გამოყენებას კიდევ ერთი უპირატესობა ჰქონდა — მენდელს შეეძლო, დიდი სიზუსტით განესაზღვრა, თუ რომელი მცენარეები ეჯვარებოდა ერთმანეთს. ბარდას გამრავლების ორგანოები მის ყვავილშია და მცენარის თითოეულ ყვავილში მოთავსებულია როგორც მტვრის მარცვ-

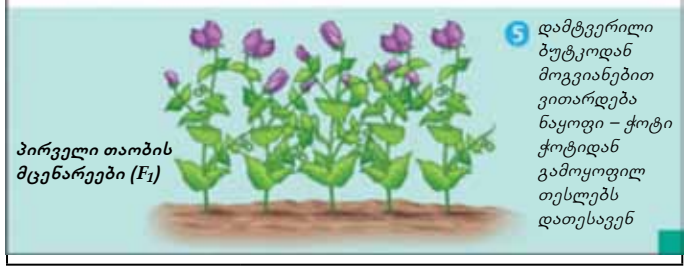
სურათი 14.2 ჯვლევის მეთოდი. მცენარეთა შეჯვარება მაღის მარდას მაგალითზე.

გამოყენება *ორი წმინდა ხაზის ორგანიზმის შეჯვარების (შეუღლების) გზით შესაძლებელია მემკვიდრულობის სურათის შესწავლა. ამ შემთხვევაში მენდელი აჯვარებდა ბაღის ბარდას ფორმებს, რომლებიც ყვავილის ფერით განსხვავდებოდნენ ერთმანეთისგან.*

მეთოდი



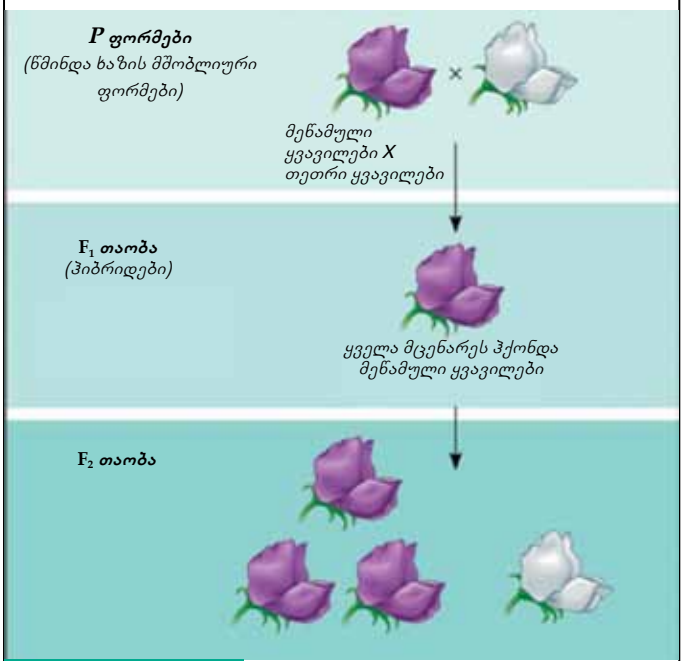
შედეგები *როდესაც თეთრი ყვავილის მტვრის მარცვალი ანაყოფიერებს მეწამული ყვავილის თესლკვირტს, პირველი თაობის ყველა ჰიბრიდს აქვს მეწამული ყვავილები. ანალოგიური შედეგი მიიღება რეციპროკული შეჯვარებისას, როდესაც მეწამული ყვავილის მტვრის მარცვალი გადააქვთ თეთრ ყვავილზე.*



სურათი 14.3 კითხვა: როგორი ფერის ყვავილებს განივითარებენ F_2 თაობის მცენარეები, თუ მოხდება მარდას F_1 თაობის მცენარეთა თვითდამტვერვა?

ცდა

ცდა: *წმინდა ხაზის მეწამულყვავილიან ბარდას აჯვარებდნენ თეთრყვავილიან მცენარესთან (შეჯვარებას აღნიშნავენ "X" სიმბოლოთი). F_1 თაობაში მიღებულ ჰიბრიდებს ამრავლებდნენ თვითდამტვერვის გზით ან F_1 თაობის სხვა ჰიბრიდებთან ჯვარედინი დამტვერვის გზით. აკვირდებოდნენ ყვავილის შეფერილობას F_2 თაობის მცენარეებში.*



შედეგები

F_2 თაობაში გამოჩნდა ორივე ნიშნის – როგორც მეწამულყვავილიანი, ისე თეთრყვავილიანი მცენარეები. მენდელმა მის მიერ ჩატარებულ ცდებში მიიღო 705 მეწამული და 224 თეთრი ყვავილის მქონე მცენარეები, რომელთა თანაფარდობა იყო დაახლოებით 3 მეწამული: 1 თეთრი.

ლის წარმომქმნელი ორგანო (მტვრიანა), ისე კვერცხუჯრედის წარმომქმნელი ორგანო (ბუტკო). ბუნებაში ბარდა, ჩვეულებრივ, თვითდამტვერვით მრავლდება: მტვრიანადან გადმოფანტული მტვრის მარცვლები იმავე მცენარის ბუტკოზე ხვდება. მტვრის მარცვლის სპერმა ანაყოფიერებს კვერცხუჯრედს. ჯვარედინი დამტვერვის (სხვადასხვა მცენარეთა შეჯვარების) მიზნით, მენდელმა წინასწარ, მტვრის მარცვლების წარმოქმნამდე მოაცილა მოუმწიფებელი მტვრიანები მცენარეებს და სხვა მცენარიდან აღებული მტვრის მარცვლებით დამტვერა კასტრირებული ყვავილები (სურათი 14.2). ყოველი წარმოქმნილი ზიგოტიდან მოგვიანებით განვითარდა მცენარის ჩანასახი, რომელიც ბარდის თესლში იყო მოთავსებული. ვინაიდან მენდელმა ზუსტად იცოდა, თუ როდის მიმდინარეობდა თვითდამტვერვა და როდის იყო სრულიად გამორიცხული ჯვარედინი დამტვერვის შესაძლებლობა, მას ყოველთვის შეეძლო ახალწარმოქმნილი ჰიბრიდული თესლის მშობლიური ფორმების იდენტიფიცირება.

მენდელმა გადაწყვიტა, შეესწავლა მხოლოდ ისეთი ნიშნები, რომლებიც სრულად „ვლინდებოდა" ან „ვერ ვლინდებოდა" შთამომავლობაში და არ შეერჩია ისეთი ნიშან-თვისებები, რომლებიც თაობებში „სხვადასხვა ხარისხით" ვლინდებოდა. ასე მაგალითად, საკვლევი მცენარეები იკეთებდნენ მხოლოდ მეწამულ ან თეთრ ყვავილებს. ამ ნიშნის შუალედური გამოვლენა გამორიცხული იყო. მენდელის არჩევანი მართებული იყო. წინააღმდეგ შემთხვევაში, თუკი მენდელი დასაკვირვებლად ისეთი ნიშნებს შეარჩევდა, რომლებიც გამუდმებით ვარირებდა ინდივიდებს შორის (მაგალითად, თესლის წონა), იგი ვერ დაადგენდა მემკვიდრულობის დისკრეტულ ბუნებას (თუ რატომ, ამას მოგვიანებით შეიტყობთ).

ექსპერიმენტების დაწყებამდე მენდელი დარწმუნდა იმაში, რომ ცდისთვის შერჩეული მცენარეები **ჭეშმარიტად წმინდა ხაზები** იყო. როდესაც წმინდა ხაზის მცენარეებს თვითდამტვერვით ამრავლებენ, მათი შთამომავლობა ერთგვაროვანია. მაგალითად, მეწამული ყვავილების მქონე მცენარე ჭეშმარიტად წმინდა ხაზისაა, თუ თვითდამტვერვით მიღებული ყველა თესლიდან მხოლოდ მეწამულყვავილიანი მცენარე ვითარდება.

განვიხილოთ მენდელის ერთ-ერთი ტიპური ექსპერიმენტი. მენდელი ჯვარედინად მტვერავდა ბარდას ორი კონტრასტული ნიშნის (მაგ. მეწამული და თეთრი ყვავილების) მქონე ჯიშის მცენარეებს (იხ. სურათი 14.2). წმინდა ხაზის ფორმების ამგვარ შეწყვილებას, ანუ შეჯვარებას **ჰიბრიდიზაციას** უწოდებენ. წმინდა ხაზის მშობლიურ ფორმებს **P თაობას** (მშობლების თაობას) მიაკუთვნებენ, მათი ჰიბრიდული შთამომავლობა კი **F_1 თაობაა** (filial - ლათინ. „ვაჟიშვილი"). F_1 თაობის ჰიბრიდებს თვითდამტვერვით ამრავლებენ და ისინი იძლევიან **F_2 თაობას** (მეორე თაობას). ჩვეულებრივ, მენდელი იკვლევდა ნიშან-თვისებების გამოვლენას მშობლიურ ფორმებში, F_1 და **F_2** თაობაში. მხოლოდ F_1 თაობით რომ შემოფარგლულიყო, იგი ვერ შეძლებდა მემკვიდრულობის ფუნდამენტური სურათის დახატვას. **F_2** თაობის მცენარეთა მიმართ რაოდენობრივი ანალიზის მეთოდის გამოყენება იყო სწორედ მენდელის წარმატების საწინდარი, რამაც მას შესაძლებლობა მისცა, აღმოეჩინა მემკვიდრულობის ორი ძირითადი კანონი. ისინი დღეს დათიშვის და გენთა დამოუკიდებლად განაწილების კანონების სახელწოდებითაა ცნობილი.

დათიშვის კანონი

ნიშან-თვისებათა „შერწყმული მემკვიდრეობის" ჰიპოთეზა მართებული რომ ყოფილიყო, მეწამული და თეთრყვავილიანი მცენარეების შეჯვარების გზით მიღებული ჰიბრიდები ღია მეწამული ფერის ყვავილებს გაიკეთებდნენ, კერძოდ, ორივე მშობლის (შუალედური) ნიშანი გამოვლინდებოდა. ყურადღება მიაქციეთ იმ ფაქტს, რომ ექსპერიმენტში მიღებულ იქნა სრულიად განსხვავებული შედეგი (იხ. სურათი 14.2): F_1 თაობაში ყველა მცენარეს ჰქონდა ზუსტად ისეთივე მეწამული ყვავილები, როგორც ერთ-ერთი მშობლის ფორმას. რა დაემართა თეთრყვავილიანი მცენარის ნიშანს? ის რომ დაკარგულიყო, მაშინ F_1 თაობის მცენარეები F_2 თაობაში მხოლოდ მეწამულყვავილიანი ფორმების წარმოქმნას შეძლებდნენ; მაგრამ როდესაც მენდელმა თვითდამტვერვით გაამრავლა ჰიბრიდული მცენარეები და დათესა მათი თესლი, F_2 თაობაში ხელახლა იჩინა თავი თეთრყვავილიანობის ნიშანმა.

ცხრილი 14.1 F_1 თაობის ჰიბრიდთა მენდელისეული შეჯვარების შედეგები შვიდ წყვილ ნიშან-თვისებაზე დაკვირვებისას

ნიშან-თვისება	დომინანტური ნიშანი	X	რეცესიული ნიშანი	F_2 თაობა დომინანტური: რეცესიული	შეფარდება
ყვავილის შეფერილობა	 მეწამული		 თეთრი	705 : 224	3,15 : 1
ყვავილის მდებარეობა	 გვერდითი		 კენწრული	651 : 207	3,14 : 1
თესლის შეფერილობა	 ყვითელი		 მწვანე	6022 : 2001	3,01 : 1
თესლის ფორმა	 მრგვალი		 დანაოჭებული	5474 : 1850	2,96 : 1
ნაყოფის (ჭოტის) ფორმა	 შებერილი		 დაჩუტული	882 : 299	2,95 : 1
ნაყოფის (ჭოტის) შეფერილობა	 მწვანე		 ყვითელი	428 : 152	2,82 : 1
ღეროს სიგრძე	 მაღალი		 ჯუჯა	787 : 277	2,84 : 1

მენდელმა დიდძალი ექსპერიმენტული მასალა გაანალიზა; ამასთან, იგი უდიდესი სიზუსტით აღრიცხავდა შედეგებს: F_2 თაობის მცენარეთაგან 705-ს ჰქონდა მეწამული, 204-ს კი – თეთრი შეფერილობის ყვავილები. ამ მონაცემების თანახმად, მეწამული და თეთრყვავილიან მცენარეთა თანაფარდობა იყო დაახლოებით 3 : 1 (სურათი 14.3). მენდელი შეუდგა იმის გარკვევას, თუ რატომ მოხდა, რომ თეთრყვავილიანობის მემკვიდრული ფაქტორი ვერ გამოვლინდა F_1 თაობის ჰიბრიდებში და რატომ გამოვლინდა მხოლოდ ყვავილის მეწამული შეფერილობის ნიშანი. თუ მენდელისეულ ტერმინოლოგიას გამოვიყენებთ, ყვავილის მეწამული შეფერილობა არის *დომინანტური*, ხოლო თეთრი შეფერილობა – *რეცესიული* ნიშან-თვისება. F_2 თაობაში თეთრყვავილიანი მცენარეების ხელახალი გამოვლენა იმის დადასტურებაა, რომ F_1 თაობის მცენარეთა ჰიბრიდები ორ მემკვიდრულ ფაქტორს ფლობენ. ამ პირობებში არ ხდება რეცესიული ნიშან-თვისების განმსაზღვრელი მემკვიდრული ფაქტორის განზავება მეწამული ყვავილის ფაქტორით.

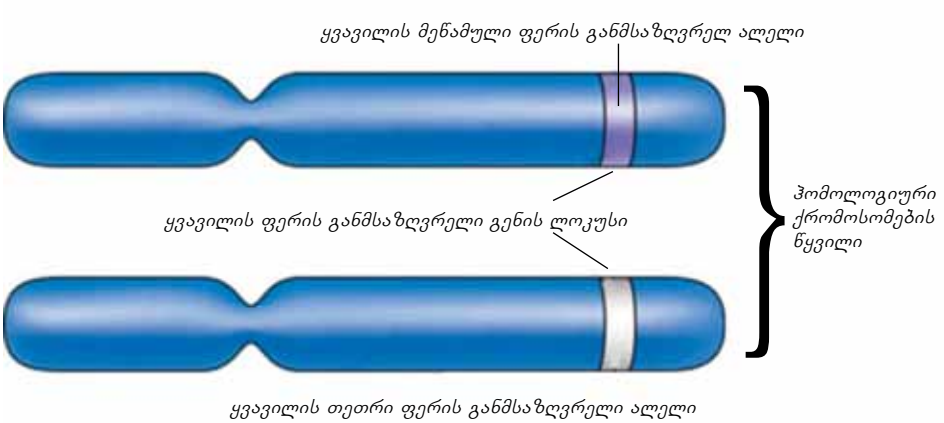
მემკვიდრულობის მსგავსი სურათი ნახა მენდელმა კიდევ ექვს სხვა ნიშანზე დაკვირვებისას. თითოეული მათგანი წარმოდგენილი იყო ორი განსხვავებული ვარიანტით (ცხრილი 14.1). მაგალითად, ბარდის მშობლიური მცენარეები იკეთებდნენ გლუვ ან დანაოჭებულ თესლს.

როდესაც მენდელმა ერთმანეთთან შეაჯვარა ორი ჭეშმარიტად წმინდა ჯიშის მცენარე, F_1 თაობის ყველა ჰიბრიდმა განივითარა გლუვი თესლები (გლუვთესლიანობა დომინანტური ნიშან-თვისებაა); F1 თაობაში თესლების 75% იყო გლუვი, ხოლო 25% — დანაოჭებული, თანაფარდობა კი – 3 : 1, როგორც ეს მე-14.3 სურათზეა ნაჩვენები. ახლა კი თვალი მივადევნოთ, თუ როგორ მივიდა მენდელი საკუთარ ექსპერიმენტულ შედეგებზე დაყრდნობით დათიშვის კანონის აღმოჩენამდე. ჩვენს მსჯელობაში გამოვიყენებთ თანამედროვე ტერმინებს იმ ტერმინოლოგიის სანაცვლოდ, რომელთაც იყენებდა მენდელი (მაგალითად, ჩვენ მენდელისეული „მემკვიდრული ფაქტორის“ ნაცვლად ვიხმართ ტერმინს „გენი”).

მენდელის მოდელი

მენდელმა მიღებული შედეგის ასახსნელად წამოაყენა ჰიპოთეზა, ანუ მოდელი და განმარტა 3 : 1 დათიშვა F2 თაობაში. ბარდაზე ჩატარებულ ექსპერიმენტებში იგი ყოველთვის იღებდა დათიშვას მსგავსი თანაფარდობით. აქ ჩვენ აღვწერთ აღნიშნული მოდელის შემადგენელ ოთხ კონცეფციას, რომელთაგან მეოთხე დათიშვის კანონს წარმოადგენს.

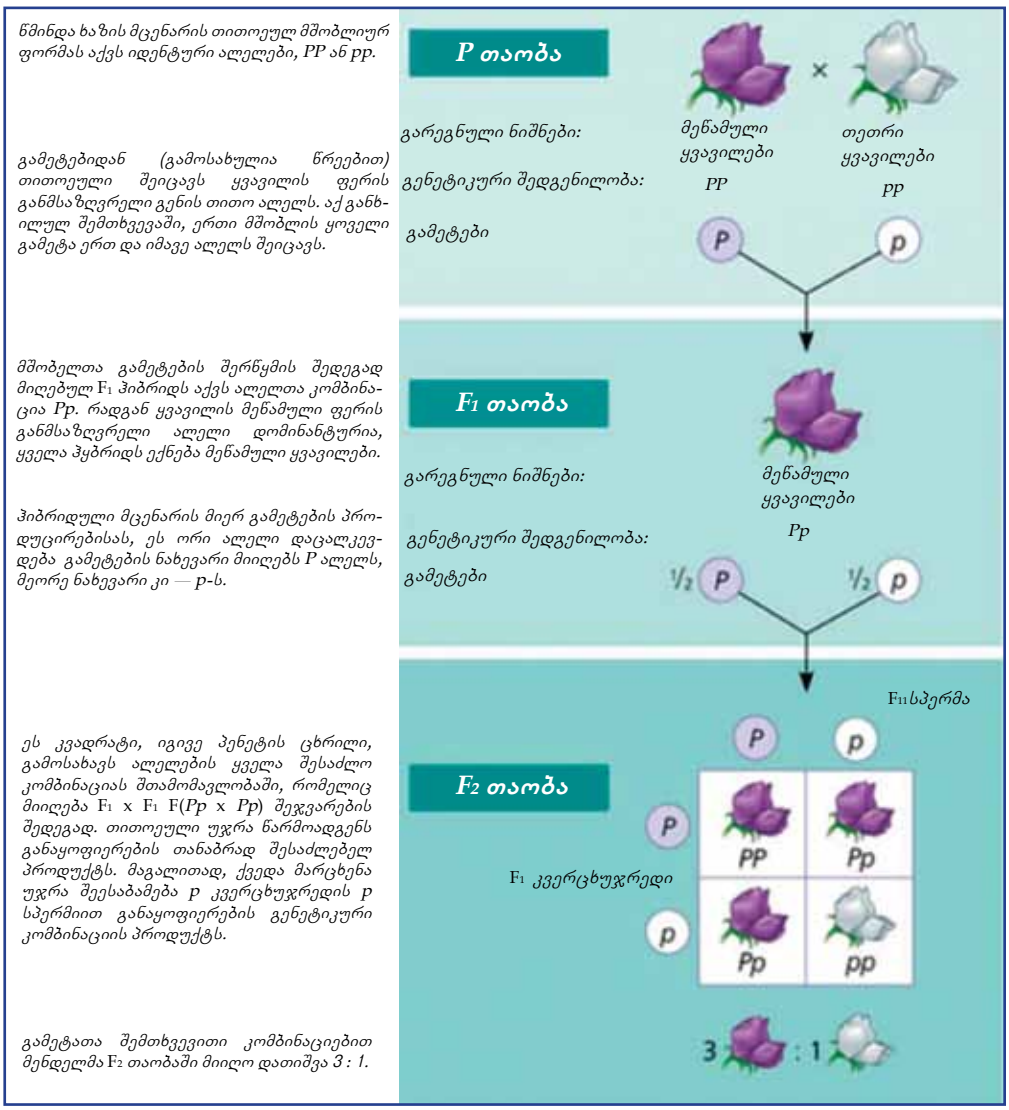
პირველი, *მემკვიდრული ნიშან-თვისებების ცვალებადობა გენების ალტერნატიული ფორმების არსებობით აიხსნე-*



▲ *სურათი 14.4* ***ალელები, გენის ალტერნატული სახესხვაობები.*** *სომატურ უჯრედს აქვს ყოველი ქრომოსომის ორი ასლი (რომლებიც ქმნიან ჰომოლოგიურ წყვილს) და, შესაბამისად, ყოველი გენის ორი ალელი, რომლებიც შეიძლება იყოს იდენტური ან განსხვავებული. სურათზე გამოსახულია ბარდას F1 ჰიბრიდის ქრომოსომების ერთი ჰომოლოგიური წყვილი. ქრომოსომა, რომელიც შეიცავს მეწამული ფერის განმსაზღვრელ ალელს, ერთი მშობლისგან არის მიღებული, თეთრი ფერის განმსაზღვრელი ალელის შემცველი ქრომოსომა კი – მეორე მშობლისგან.*

ბა. მაგალითად, გენი, რომელიც გან—საზღვრავს ყვავილის ფერს მცენარე ბარდაში, გვხვდება ორი ფორმით: ერთი იწვევს მეწამული ყვავილების, მეორე კი – თეთრი ყვავილების განვითარებას. გენის ასეთ ალტერნატიულ სახესხვაობებს **ალელებს** უწოდებენ. დღეს ჩვენ უკვე შეგვიძლია ეს კონცეფცია დავუკავშიროთ ქრომოსომებს და დნმ-ს. როგორც ამას მე-13 თავში აღვნიშნავდით, ცალკეულ გენს განსაზღვრული ლოკუსი უკავია კონკრეტულ ქრომოსომაში. დნმ შეიძლება ვარირებდეს ამ ლოკუსში – ჰქონდეს ნუკლეოტიდების განსხვავებული თანამიმდევრობები და აქედან გამომდინარე, ატარებდეს სხვადასხვა ინფორმაციას. მეწამულყვავილიანობის და თეთრყვავილიანობის ალელები დნმ-ის ორი სახესხვაობაა, რომლებიც შეიძლება იყოს მცენარე ბარდის ქრომოსომებში, ყვავილის ფერის განმსაზღვრელ ლოკუსში.

მეორე, *ყოველი ორგანიზმი მემკვიდრულად იღებს ორ ალელს კონკრეტული დამახასიათებელი ნიშნისთვის, თითო-თითოს ცალკეული მშობლისგან.* აუცილებელია აღინიშნოს, რომ მენდელი ისე მივიდა აღნიშნულ დასკვნამდე, რომ არაფერი იცოდა ქრომო-



▶ *სურათი 14.5* ***მენდელისეული დათიშვის კანონი.*** *დიაგრამაზე ნაჩვენებია მე-14.3 სურათზე წარმოდგენილი თაობების გენეტიკური შედგენილობა, ილუსტრირებულია ერთი გენის ალელების მემკვიდრულობის მენდელისეული მოდელი. თითოეულ მცენარეს აქვს ყვავილის ფერის მაკონტროლებელი გენის ორი ალელი, თითო-თითო ცალკეული მშობლისგან. პენეტის ცხრილის შესადგენად, კვადრატის ერთ მხარეს ჩამოიწერება მდედრობითი გამეტის ყველა შესაძლო ვარიანტი, მეორე მხარეს კი, გაწვრივ – მამრობით გამეტათა ვარიანტები. უჯრები შეესაბამება შთამომავლობას, რომელიც მიიღება მამრობითი და მდედრობითი გამეტების ყველა შესაძლო კომბინაციით შერწყმის შედეგად.*

სომების როლის შესახებ. მე-13 თავის შინაარსიდან გავიხსენოთ, რომ დიპლოიდური ორგანიზმის თითოეულ სომატურ უჯრედს აქვს ორივე მშობლისგან მიღებულ ქრომოსომათა ორი ნაკრები. ამრიგად, გენეტიკური ლოკუსი დიპლოიდურ უჯრედში ორ ცალად არის წარმოდგენილი. გარკვეულ ლოკუსში მდებარე ორი ალელი შესაძლოა ერთმანეთის იდენტური იყოს, როგორც ეს არის მენდელისეული მშობლიური ფორმების ჭეშმარიტად წმინდა ხაზებში. ალელები შეიძლება კიდევაც განსხვავდებოდნენ ერთმანეთისგან, როგორც ამას პირველი თაობის ჰიბრიდებში ვხვდებით **(იხ. სურათი 14.4)**.

მესამე, *თუ ერთ და იმავე ლოკუსის ორი ალელი განსხვავდება ერთმანეთისგან, მათგან ერთი,* ***დომინანტური ალელი,*** *განსაზღვრავს ორგანიზმის გარეგნულ ნიშნებს, ხოლო მეორე,* ***რეცესიული ალელი,*** *ვერ ახდენს რამდენადმე გამოხატულ გავლენას ორგანიზმის გარეგნულ იერსახეზე.* ამრიგად, მენდელის ცდებში F_1 თაობის მცენარეები მეწამულ ყვავილებს იკეთებდნენ, ვინაიდან ამ ნიშნის განმსაზღვრელი ალელი დომინანტურია, ხოლო თეთრი ყვავილების განმსაზღვრელი ალელი – რეცესიული.

მეოთხე და უკანასკნელი, დღესდღეობით **დათიშვის კანონის** სახელით ცნობილი კონცეფციის თანახმად, *მემკვიდრული ნიშნის განმსაზღვრელი ორი ალელი განცალკევდება (ითიშება) გამეტის ფორმირების პროცესში და სხვადასხვა გამეტაში განთავსდება.* ამრიგად, კვერცხუჯრედი და სპერმა ორგანიზმის სომატურ უჯრედებში არსებული ორი ალელიდან მხოლოდ ერთს მიიღებს. ქრომოსომულ ტერმინოლოგიას თუ გამოვიყენებთ, ალელების დათიშვა შეესაბამება მეიოზში ჰომოლოგიური ქრომოსომების განაწილებას გამეტებში **(იხ. სურათი 13.7)**. შენიშნეთ, რომ თუ ორგანიზმს გარკვეული ნიშნის მიხედვით აქვს იდენტური ალელები, ანუ თუ იგი ჭეშმარიტად წმინდა ხაზია მოცემული ნიშნის მიმართ, მაშინ ყველა გამეტას ერთნაირი ალელი ექნება. როდესაც ორგანიზმს აქვს განსხვავებული ალელები, როგორც ეს გვხვდება F_1 ჰიბრიდებში, მაშინ გამეტების 50% მიიღებს დომინანტურ, 50% კი – რეცესიულ ალელს.

ისმის კითხვა: ხსნის თუ არა მენდელისეული დათიშვის მოდელი მის მიერ წარმოებული მრავალრიცხოვანი შეჯვარებების დროს F_2 თაობაში მიღებულ თანაფარდობას – 3 : 1? მოდელის მიხედვით, F_1 ინდივიდებში ყვავილის შეფერილობის განმსაზღვრელი ალელები გამეტებში ისე განაწილდება, რომ გამეტათა ნახევარს მეწამული, მეორე ნახევარს კი – თეთრყვავილიანობის ალელი ექნება. თვითდამტვერვის პროცესში გამეტები შემთხვევით ერთდებიან. ყვავილის მეწამული შეფერილობის ალელის შემცველი კვერცხუჯრედი განაყოფიერებისას თანაბარი ალბათობით შეიძლება შეხვდეს როგორც ერთი, ისე მეორე ნიშნის ალელის მატარებელ სპერმას. იგივე ითქმის თეთრყვავილიანობის ალელის შემცველ კვერცხუჯრედზეც. აქედან გამომდინარე, არსებობს სპერმისა და კვერცხუჯრედის შერწყმის ოთხი შესაძლო კომბინაცია.

სურათ 14.5-ზე გამოსახულ პენეტის ცხრილში წარმოდგენილია მონაცემები, რომლითაც შესაძლებელია ცნობილი გენეტიკური სტრუქტურის მშობელთა შეჯვარების შედეგად მიღებულ შთამომავლებში წინასწარ განისაზღვროს მათი ალელური სტრუქტურა. ყურადღება მიაქციეთ იმ დეტალს, რომ დომინანტური ნიშნის აღნიშვნისთვის გამოყენებულია ასომთავრული, რეცესიული ნიშნისთვის კი – პატარა ასოები: ჩვენს მაგალითში P შეესაბამება მეწამულ, p კი – თეთრი ფერის ყვავილის განმსაზღვრელ ალელს.

კიდევ ისმის კითხვა: როგორი იქნება ჰიბრიდების F_2 თაობაში გარეგნული ნიშან-თვისებები? მცენარეთა ერთმა მეოთხედმა მემკვიდრეობით მიიღო ორი მეწამული ფერის განმსაზღვრელი ალელი და, ცხადია, მათ მეწამული შეფერილობა ექნება; F_2 თაობის ნახევარმა მემკვიდრეობით მიიღო ერთი მეწამული, ხოლო მეორე – თეთრი ფერის განმსაზღვრელი ალელი; მათი ყვავილებიც მეწამული ფერის, ანუ დომინანტური ნიშნისა იქნება. და ბოლოს, F_2 თაობის მცენარეთა ერთმა მეოთხედმა მემკვიდრეობით მიიღო ორი თეთრყვავილიანობის განმსაზღვრელი ალელი და მათში მოქმედებს რეცესიული ალელი. ამრიგად, მენდელისეული მოდელი ხსნის ავტორის მიერ F_2 თაობაში მიღებულ ნიშან-თვისებათა თანაფარდობას – 3 : 1.

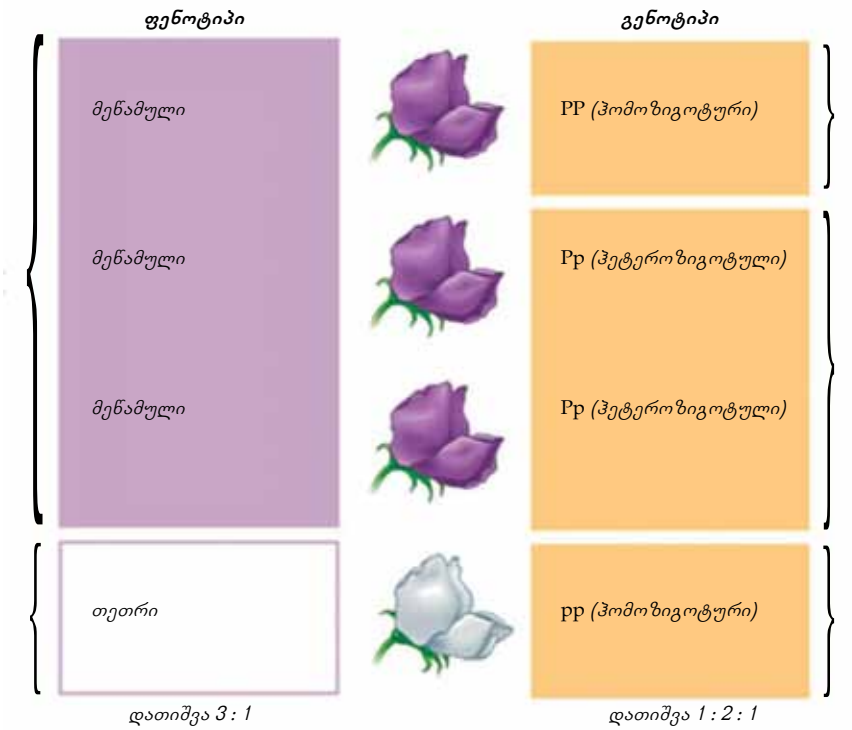
გენეტიკური ლექსიკონი

იმ ორგანიზმს, რომელიც ფლობს კონკრეტული ნიშნის მაკონტროლებელი გენის ალელთა ერთნაირ წყვილს, **ჰომოზიგოტურს** უწოდებენ. ამის მაგალითია მეწამულყვავილებიანი წმინდა ხაზის ბარდა (PP). თეთრყვავილიანი ბარდაც ჰომოზიგოტურია, ოღონდ მას მხოლოდ რეცესიული ალელები (pp) აქვს. თუ დომინანტურ ჰომოზიგოტებს შევაჯვარებთ რეცესიულ ჰომოზიგოტებთან, როგორც ეს ხდება მშობლიური ფორმების შეჯვარებისას **(იხ. სურათი 14.5)**, ყველა შთამომავალს (F_1 თაობის ჰიბრიდებს) ექნება ორი განსხვავებული ალელი – Pp. ორგანიზმს, რომელსაც აქვს ერთი გენის ორი განსხვავებული ალელი, ამ გენის მიხედვით **ჰეტეროზიგოტულს** უწოდებენ. ჰომოზიგოტებისგან განსხვავებით, ჰეტეროზიგოტები არ წარმოადგენენ წმინდა ხაზს, ვინაიდან წარმოქმნიან სხვადასხვა ალელის შემცველ გამეტებს – მაგალითად, P და p ალელის შემცველ გამეტებს **სურათ 14.5-ზე** გამოსახულ F_1 ჰიბრიდებში. შედეგად, F_1 ჰიბრიდები თვითდამტვერვით გამრავლებისას იძლევიან როგორც მეწამულ, ისე თეთრყვავილიან შთამომავლობას.

დომინანტური და რეცესიული ალელების განსხვავებული ურთიერთქმედების გამო ორგანიზმის გარეგნული ნიშნები ყოველთვის არ გამოხატავს მის გენეტიკურ სტრუქტურას. ამრიგად, ჩვენ განვასხვავებთ ორგანიზმის **ფენოტიპს,** გარეგნულ ნიშან-თვისებებს და **გენოტიპს,** გენეტიკურ შედგენილობას. **სურათი 14.6** განმარტავს ამ ცნებებს. ყურადღება მიაქციეთ იმ გარემოებას, რომ ფენოტიპი შეეხება რიგორც ფიზიოლოგიურ ნიშან-თვისებებს, ისე უშუალოდ გარეგნულ (მორფოლოგიურ) ნიშნებს. მაგალითად, ცნობილია ბარდას ისეთი ჯიში, რომელსაც დაკარგული აქვს თვითდამტვერვის უნარი. ეს ფიზიოლოგიური ცვლილება ფენოტიპური ნიშანია.

გამაანალიზებელი შეჯვარება

დავუშვათ, გვაქვს მეწამულყვავილიანი ბარდა. ყვავილის შეფერილობის მიხედვით ვერ განვსაზღვრავთ, როგორი გენოტიპისაა ეს მცენარე – ჰომოზიგოტი თუ ჰეტეროზიგოტი, ვინაიდან ერთსა და იმავე შედეგს იძლევა როგორც PP, ისე Pp



▲ *სურათი 14.6* **ფენოტიპი და გენოტიპი.** *F2 თაობის მცენარეთა დაჯგუფება ყვავილის შეფერილობის ფენოტიპური ნიშნის მიხედვით, იძლევა ტიპურ ფენოტიპურ დათიშვას 3 : 1. გენიტიპის მიხედვით კი, არსებობს მეწამულყვავილიან მცენარეთა ორი კატეგორია: PP (ჰომოზიგოტური) და Pp (ჰეტეროზიგოტული), რომლებიც იძლევიან 1 : 2 : 1 გენოტიპურ დათიშვას.*

გენოტიპი; მაგრამ თუ ასეთ მცენარეს თეთრყვავილიან ბარდასთან შევაჯვარებთ, მიღებული შთამომავლობის გარეგნული ნიშნებით შევძლებთ დავადგინოთ მეწამულყვავილიანი მშობლიური ფორმის გენოტიპი (სურათი 14.7).

ვინაიდან ყვავილის თეთრი შეფერილობა რეცესიული ნიშანია, თეთრყვავილიანი მშობლიური ფორმა იქნება ჰომოზიგოტური (pp). თუ ყველა შთამომავალს ექნება მეწამული ყვავილები, მაშინ ბუნებრივია, რომ მეორე მშობლიური ფორმა ჰომოზიგოტურია დომინანტური ალელის მიხედვით, რადგან PP x pp შეჯვარების შედეგად მიღებულ ყველა შთამომავალს ექნება Pp გენოტიპი. თუ შთამომავლობაში გამოვლინდება ორივე ფენოტიპის (მეწამული და თეთრყვავილიანი მცენარეები), მაშინ მეწამულყვავილიანი მშობლიური ფორმა უეჭველად ჰეტეროზიგოტულია. PP x pp შეჯვარების შედეგად მიღებულ შთამომავლობაში ფენოტიპური დათიშვა ხდება თანაფარდობით 1 : 1. შეჯვარების ისეთ ფორმას, როდესაც ჰომოზიგოტ რეცესიულ ინდივიდს უჯვარებენ უცნობი გენოტიპის დომინანტური ფენოტიპის მფლობელ ორგანიზმს, **გამაანალიზებელ შეჯვარებას** უწოდებენ. ეს მეთოდი მენდელის მიერაა შემუშავებული და ამჟამადაც გენეტიკოსთათვის კვლევის მნიშვნელოვან იარაღად რჩება.

დამოუკიდებლად განაწილების კანონი

მენდელმა ბარდას განსხვავებული ჯიშის მცენარეთა შეჯვარებისა და მათი გამრავლების ექსპერიმენტის საფუძველზე დაადგინა დათიშვის კანონი. იგი ცალკეული წყვილი ნიშნის (მაგალითად, ყვავილის შეფერილობის) მემკვიდრეობას აკვირდებოდა. პირველი თაობა მან მიიღო წმინდა ხაზის მშობლების შეჯვარებით. შეჯვარებას, როდესაც მშობლები ერთი ნიშნით განსხვავდებიან, **მონოჰიბრიდული** ეწოდება. პირველი თაობის ჰიბრიდები ჰეტეროზიგოტულია ერთი ნიშნის მიხედვით.

მემკვიდრულობის მეორე კანონი მენდელმა ორ ნიშანზე ერთდროული დაკვირვების საფუძველზე დაადგინა. მაგალითად, მის მიერ შესწავლილი შვიდი ნიშან-თვისებიდან მენდელი ორს აკვირდებოდა – თესლის შეფერილობასა და ფორმას. ბარდის თესლი შეიძლება იყოს ყვითელი ან მწვანე ფერის. ამავდროულად, ის შეიძლება იყოს გლუვზედაპირიანი ან ნაოჭიანი. ერთეული ნიშნის მემკვიდრულობაზე დაკვირვების შედეგებიდან გამომდინარე, მენდელმა განსაზღვრა, რომ ყვითელი ფერის თესლის განმსაზღვრელი გენი დომინანტურია (Y), ხოლო თესლის მწვანე შეფერილობის ალელი – რეცესიული (r).

დავუშვათ, ერთმანეთს უჯვარებენ ბარდის ორ წმინდა ხაზის მშობელს – ყვითელი, მრგვალი (YYRR) და მწვანე, ნაოჭიანი (yyrr) თესლების მქონე მცენარეებს. ამ სახის შეჯვარებას **დიჰიბრიდული** ეწოდება (როდესაც მშობლიური ფორმები ორი წყვილი ნიშნით განსხვავდებიან ერთმანეთისგან). F_1 თაობის მცენარეები **ჰეტეროზიგოტული** იქნება ორივე ნიშნის მიხედვით (YyRr), მაგრამ გადაეცემა თუ არა მშობლებიდან ახალ თაობას ეს ორი ნიშანი (თესლის ფერი და ფორმა) ერთ „კომპლექტში"? სხვაგვარად რომ ვთქვათ, დარჩება თუ არა Y და R ალელები ყოველთვის ერთად და გადაეცემიან თუ არა ისინი თაობიდან თაობას შეჭიდულად? და კიდევ, მემკვიდრეობს თუ არა თესლის ფერის და თესლის ფორმის განმსაზღვრელი ნიშნები ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად? სურათი 14.8 ილუსტრირებულ პასუხს გვაძლევს, თუ როგორაა შესაძლებელი *დიჰიბრიდული შეჯვარებით* (F_1 თაობის დიჰიბრიდულ ფორმებს შორის შეჯვარებით) განისაზღვროს – რომელია სწორი ამ ორი ჰიპოთეზიდან.

YyRr გენოტიპის მქონე F_1 თაობის მცენარეები ამჟღავნებენ ორივე დომინანტურ ფენოტიპს – თესლის ყვითელ შეფერილობასა და მრგვალ ფორმას, მიუხედავად იმისა, თუ როგორია პასუხი ზემოთ დასმულ კითხვებზე. ამ ექსპერიმენტში არსებითია პირველი თაობის ჰიბრიდების თვითდამტვერვით მეორე თაობის

მიღება. თუ ჰიბრიდებმა თავიანთი ალელები იმავე კომბინაციით უნდა გადასცენ შემდეგ თაობას, როგორი კომბინაციაც თვითონ მიიღეს მშობლებისგან მემკვიდრეობით, მაშინ მიიღება გამეტების მხოლოდ ორი კლასი:YR და yr. ამ ჰიპოთეზის მიხედვით, მოსალოდნელია, რომ დათიშვაF_2 თაობაში იქნება თანაფარდობით 3 : 1, ისეთივე, როგორც მონოჰიბრიდული შეჯვარებისას იყო (იხ. **სურათი** 14.8).

ალტერნატული ჰიპოთეზის მიხედვით, ალელთა ორივე წყვილი ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად დაითიშება. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, გენები გამეტებში ყველა შესაძლო ალელური კომბინაციითაა „ჩაწყობილი“ ისე, რომ თითოეული გამეტა ყოველი გენის თითო ალელს ფლობს. ჩვენს მიერ განხილულ შემთხვევაში F_1 თაობის მცენარეებს ერთნაირი თანაფარდობით შეუძლიათ წარმოქმნან ოთხი კლასის გამეტები: YR, Yr, yR და yr. თუ ოთხივე კლასის სპერმები და კვერცხუჯრედები ერთნაირი ალბათობით შეერწყმიან ერთმანეთს, მაშინ F_2 თაობაში ალელთა კომბინაციების 16 (4X4) თანაბრად შესაძლო ვარიანტი მიიღება, როგორც ეს **სურათ 14.8-ის** მარჯვენა მხარეს მოცემულ პენეტის ცხრილშია ნაჩვენები. კომბინაციათა ვარიანტები ოთხ ფენოტიპურ კატეგორიას ქმნის თანაფარდობით 9:3:3:1 (9 წილი ყვითელი-მრგვალი: 3 წილი მწვანე-მრგვალი: 3 წილი ყვითელი-დანაოჭებული: 1 წილი მწვანე-დანაოჭებული). როდესაც მენდელმა დაასრულა ექსპერიმენტი და დააჯგუფა F_2 თაობის წარმომადგენლები (ანუ, მოახდინა მათი კლასიფიცირება), მიღებული შედეგები მიახლოებული აღმოჩნდა ნავარაუდევ 9:3:3:1 თანაფარდობასთან, რითაც დადასტურდა შემუშავებული ჰიპოთეზის მართებულობა. ამ ჰიპოთეზის მიხედვით, ცალკეული ნიშნის – თესლის ფერის ან თესლის ფორმის – მემკვიდრეობით გადაცემა სხვა ნიშნებისაგან დამოუკიდებლად მიმდინარეობს.

მენდელმა ბარდაში შერჩეული შვიდივე საკვლევი ნიშანი სხვადასხვა დიჰიბრიდულ კომბინაციაში გამოიკვლია. მეორე თაობაში ყოველთვის იღებდა ფენოტიპურ დათიშვას თანაფარდობით 9:3:3:1. ყურადღება მიაქციეთ **სურათ 14.8-ზე** გამოსახულ დეტალს: თუ მიღებულ შედეგს ცალკეული წყვილი ნიშნის მიხედვით გააანალიზებთ, ფენოტიპური დათიშვა კონკრეტული ნიშნისთვის იქნება 3 : 1 თანაფარდობით; სახელდობრ, თესლის სამი ნაწილი არის ყვითელი, ხოლო ერთი – მწვანე; სამი ნაწილი მრგვალია, ხოლო ერთი – ნაოჭიანი. ამრიგად, თითოეული წყვილი ნიშანი ისეთივე თანაფარდობით ითიშება, როგორც ამას ადგილი ჰქონდა მონოჰიბრიდული შეჯვარების შემთხვევაში. მენდელის მიერ ჩატარებული დიჰიბრიდული შეჯვარება **გენთა დამოუკიდებლად მემკვიდრეობის კანონის** სახელწოდებით ცნობილი კანონზომიერების საფუძველს წარმოადგენს. აღნიშნული კანონის მიხედვით, ფორმირების პროცესში გამეტებში ალელთა კონკრეტული წყვილი *სხვა წყვილებისგან დამოუკიდებლად ნაწილდება.*

თუ უფრო დავაკონკრეტებთ, ეს კანონი მხოლოდ ისეთ გენებს (ალელთა წყვილებს) შეეხება, რომლებიც სხვადასხვა ქრომოსომებში (არაჰომოლოგიურ ქრომოსომებში) არიან ლოკალიზებული. გენები, რომლებიც ერთსა და იმავე ქრომოსომაში ერთმანეთთან ახლოს არიან ლოკალიზებული, მიდრეკილნი არიან მემკვიდრეობით ერთად გადაეცნენ მომავალ თაობებს. მათი მემკვიდრულობის **სურათი** გაცილებით რთულია, ვიდრე ამას ითვალისწინებდა დამოუკიდებლად განაწილების კანონი. მე-15 თავში ჩვენ განვიხილავთ მემკვიდრულობის ასეთ შემთხვევებს. გარეგნულად გამოხატული ყველა ის ნიშან-თვისება, რომელსაც მენდელი ბარდაში სწავლობდა, კონტროლირდებოდა არაჰომოლოგიურ ქრომოსომებში განთავსებული გენებით. ამგვარად, შემთხვევითი ფაქტორი დიდად დაეხმარა მენდელს ბარდას მაგალითზე მიღებული პოლიჰიბრიდული შეჯვარების შედეგების ინტერპრეტაციაში. ყველა შემთხვევა, რომელსაც წინამდებარე თავის მომდევნო ნაწილში განვიხილავთ, სხვადასხვა ქრომოსომებში ლოკალიზებული გენების მემკვიდრეობას შეეხება.

კონცეფცია ტესტი 14.1

1. მოკლედ აღწერეთ, თუ როგორ დაადასტურა მე-14.3 სურათზე გამოსახული ექსპერიმენტის შედეგებმა მენდელის დისკრეტულ ნიშან-თვისებათა ჰიპოთეზის მართებულობა.
2. მცენარე ბარდას, რომელიც ჰეტეროზიგოტულია ღეროზე ყვავილთა განლაგების და ღეროს სიგრძის ნიშნების (AaTt) მიხედვით, თვითდამტვერვით ამრავლებენ. განვითარებული თესლებიდან დათესეს 400 ცალი. განსაზღვრეთ, რამდენ მცენარეს ექნება ქონდარა, კენწრულად განლაგებული ყვავილები? (იხ. ცხრილი 14.1).

კონცეფცია 14.2

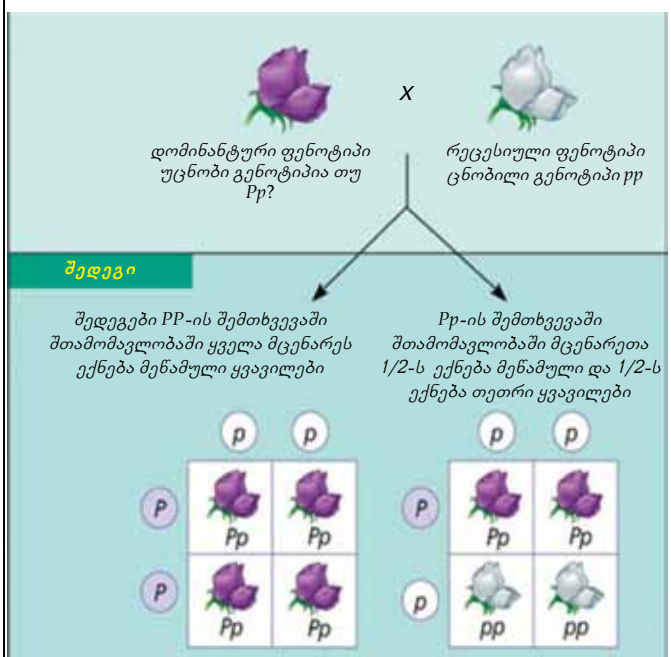
მენდელისეული მემკვიდრეობის ალბათობის კანონები განაგებენ

მენდელის დათიშვის და დამოუკიდებლად განაწილების კანონები შესაბამისობაშია ალბათობის იმავე კანონებთან, რომლებსაც აგდებული მონეტის, კამათლის თუ დასტიდან ამოღებული ბანქოს შემთხვევები ექვემდებარება. ალბათობათა მნიშვნელობები 0-დან 1-მდე ინტერვალში მერყეობს. ალბათობის მნიშვნელობა ისეთი შემთხვევისთვის, რომელიც აუცილებლად მოხდება, 1-ის ტოლია, ხოლო ისეთი შემთხვევის ალბათობა, რომელიც დანამდვილებით არ მოხდება – 0-ია. თუ ისეთ მონეტას ავიღებთ, რომლის როგორც შუბლის, ისე ზურგის მხარე ერთნაირია, იმის ალბათობა, რომ აგდებისას მონეტა ისე დაეცემა, რომ შუბლი გამოჩნდეს, 1-ის ტოლი იქნება, ხოლო იმის ალბათობა, რომ ზურგი გამოჩნდეს – 0-ის ტოლი. ჩვეულებრივი მონეტის შემთხვევაში როგორც შუბლის, ისე ზურგის გამოჩენის ალბა-

სურათი 14.7 ჯვლევის მეთოდი გამააანალიზებელი შეჯვარება

გამოყენება *ორგანიზმი, რომელიც ავლენს დომინანტურ ნიშან-თვისებას, მაგალითად, მეწამულყვავილიანი ბარდა, შეიძლება იყოს დომინანტური ალელის მიხედვით ჰომოზიგოტური ან ჰეტეროზიგოტული. ორგანიზმის გენოტიპის დადგენის მიზნით ატარებენ გამააანალიზებელ შეჯვარებას.*

მეთოდი *გამააანალიზებელი შეჯვარებისას, გაურკვეველი გენოტიპის ინდივიდებს აჯვარებენ გამოხატული რეცესიული ნიშნის მქონე ჰომოზიგოტურ ინდივიდთან (ჩვენს შემთხვევაში, თეთრყვავილიან მცენარესთან). შთამომავლობის ფენოტიპზე დაკვირვების გზით შეგვიძლია განვსაზღვროთ მეწამულყვავილიანი მშობლიური ფორმის გენოტიპი.*



თობა C1/2-ის ტოლია. ბანქოს შემთხვევაში, სადაც კომპლექტი 52 ფურცელს მოიცავს, ალბათობა იმისა, რომ დასტიდან ამოვიღებთ ყვავის ტუზს, 1/52-ის ტოლია. ნებისმიერი შემთხვევისთვის ყველა შესაძლო შედეგის ალბათობები იკრიბება, მაგრამ მათი ჯამი არასოდეს აღემატება 1-ს. ბანქოს შემთხვევაში ალბათობა იმისა, რომ ამოვიღებთ ნებისმიერ კარტს გარდა ყვავის ტუზისა, 51/52-ის ტოლი იქნება.

მონეტათა აგდების მაგალითი ალბათობის არსში გასარკვევად გაცილებით მოსახერხებელია. მონეტის ყოველი აგდებისას ნიშნის გამოჩენის ალბათობაC1/2-ის ტოლია. შედეგზე გავლენას არ ახდენს მონეტის წინა აგდების შედეგები. ნებისმიერ შემთხვევას ჩვენ განვიხილავთ როგორც დამოუკიდებელ მოვლენას. მონეტის ნებისმიერი აგდება, დამოუკიდებლად იმისა, ზედიზედ ერთ მონეტას ავაგდებთ, თუ რამდენიმე მონეტას ერთდროულად, დამოუკიდებელი მოვლენაა; და მსგავსად მონეტის ორი დამოუკიდებლად აგდებისა, ერთი გენის ორი ალელი გამეტებში სხვა გენების ალელებისგან დამოუკიდებლად განაწილდება (დამოუკიდებლად განაწილების კანონი). ალბათობების ორი უმთავრესი კანონი დაგვეხმარება განვჭვრიტოთ ამგვარ გამეტათა შერწყმის შედეგები მარტივი მონოჰიბრიდული შეჯვარებისა და უფრო რთული შეჯვარების შემთხვევებში.

მონოჰიბრიდულ შეჯვარებაში გამოყენებული გამრავლებისა და დაჯამების წესები

როგორ განვსაზღვროთ იმის ალბათობა, რომ ორი ან მეტი დამოუკიდებელი მოვლენა ერთდროულად მოხდება სპეციფიკური კომბინაციით? მაგალითად, როგორია ალბათობა იმისა, რომ ერთდროულად აგდებული ორივე მონეტა ისე დაეცემა, რომ ორივე მათგანზე გამოჩნდება შუბლი. *გამრავლების წესის* მიხედვით, ამ ალბათობის განსაზღვრისთვის ერთი დამოუკიდებელი მოვლენის მოხდენის ალბათობა (მონეტის დავარდნა შუბლიანი გამოსახულებით ზემოთ) მრავლდება მეორე დამოუკიდებელი მოვლენის (მონეტის დავარდნა შუბლიანი გამოსახულებით ქვემოთ) ხდომილების ალბათობაზე. ამრიგად, გამრავლების წესის მიხედვით, ალბათობა იმისა, რომ ორივე მონეტა დაეცემა შუბლიანი გამოსახულებით ზემოთ უტოლდება 1/2 x 1/2=1/4-ს.

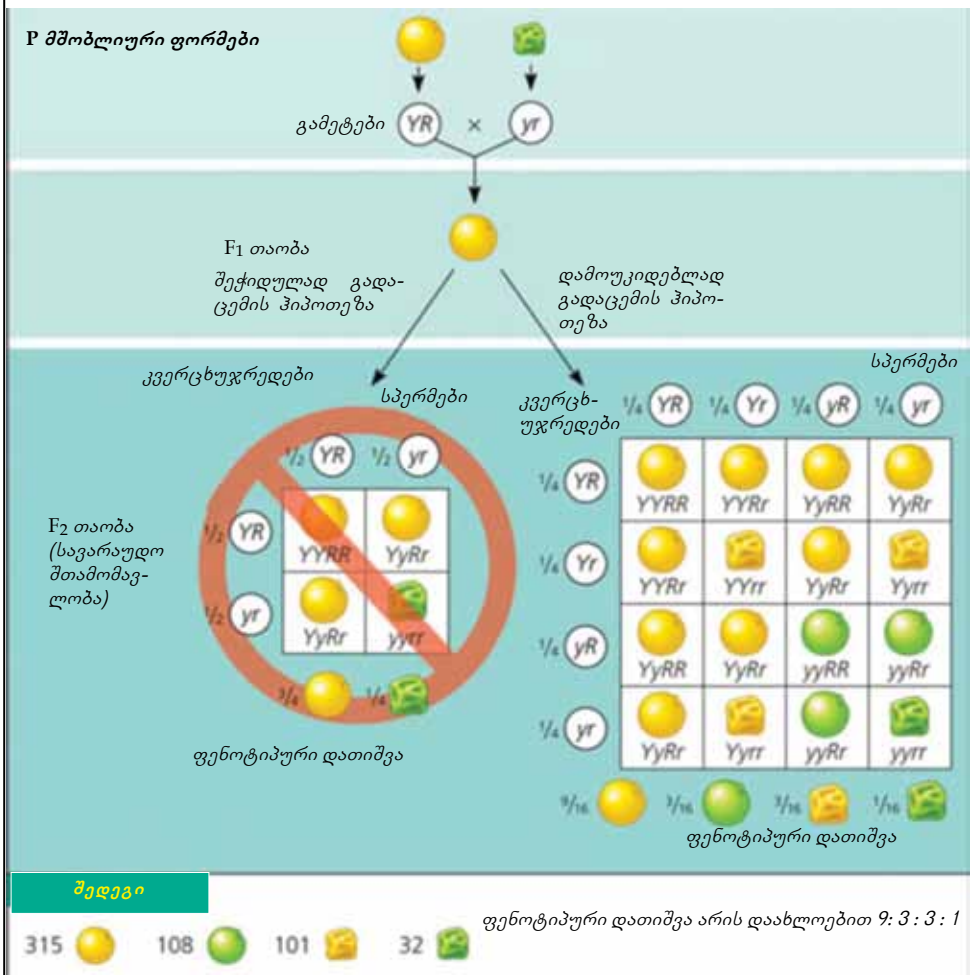
იგივე შეიძლება დავუშვათ მონოჰიბრიდული შეჯვარების შემთხვევაშიც **(სურათი 14.9)**. მცენარე ბარდაში თესლის ფორმა მემკვიდრული მახასიათებელი ნიშანია და F_1 თაობის მცენარეთა გენოტიპი არის Rr. ჰეტეროზიგოტულ მცენარეში ალელების განაწილება მონეტის აგდების მაგალითის მსგავსია: თითოეული კვერცხუჯრედისთვის ალბათობა იმისა, რომ მას ექნება დომინანტური ალელი (R) 1/2-ის ტოლია და ასევე 1/2-ის ტოლია იმის ალბათობაც, რომ კვერცხუჯრედს ექნება რეცესიული ალელი (r). იგივე ითქმის სპერმიებზეც. იმისთვის, რომ F_2 თაობის მცენარეს ჰქონდეს დანაოჭებული თესლი (რეცესიული ნიშანი), კვერცხუჯრედიც და სპერმაც, რომლებიც შეერწყმებიან ერთმანეთს, უნდა ფლობდნენ რეცესიულ ალელს – r-ს. იმის ალბათობა, რომ გამეტაში განაყოფიერების შედეგად მოხვდება ორი r ალელი, ტოლია C1/2 (ალბათობა, რომ კვერცხუჯრედი ატარებს r-ს) x C1/2 (ალბათობა, რომ სპერმა ატარებს r-ს). ამრიგად, *გამრავლების წესის* მიხედვით, F_2 მცენარის მიერ დანაოჭებულ თესლის განვითარების (rr) ალბათობა 1/4-ია (იხ. პენეტის ცხრილი **სურათზე 14.9**). ამის მსგავსად, ალბათობა, რომ F_2 მცენარეს თესლის ფორმის განმსაზღვრელი ორივე ალელი იქნება დომინანტური (RR), ასევე 1/4-ის ტოლია.

იმისთვის, რომ ციფრებით გამოვსახოთ, რამდენად მეტია ალბათობა იმისა, რომ მონოჰიბრიდული შეჯვარებისას F_2 მცენარე იქნება ჰეტეროზიგოტული და არა ჰომოზიგოტური, ჩვენ დაგვჭირდება მეორე წესის (*დაჯამების წესის*) გამოყენება. **სურათ 14.9-ზე** ყურადღება მიაქციეთ იმ ფაქტს, რომ დომინანტური ალელი შეიძლება „შეიტანოს“ კვერცხუჯრედმა, ხოლო რეცესიული ალელი შემოვიდეს სპერმიიდან. დასაშვებია შებრუნებული ვარიანტიც. ეს ნიშნავს, რომ F_1 გამეტები კომბინირებენ და გადასცემენ ახალ თაობას Rr ალელებს ორი დამოუკიდებელი და ურთიერგამომრიცხავი გზით: ყველა ჰეტეროზიგოტ F2 ჰიბრიდს დომინანტური ალელი მიღებული ექნება კვერცხუჯრედიდან ან სპერმიიდან, მაგრამ არც ერთ შემთხ-

სურათი 14.8

კითხვა: გადადიან თუ არა თესლის ფერის და თესლის ფორმის განმსაზღვრელი ალელები გამეტებში შეჯიდულად (ერთად) თუ ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად?

ცდა შეაჯვარეს ორი ნიშნით განსხვავებული მცენარეები – ერთს ჰქონდა ყვითელი ფერის გლუვი თესლები, მეორეს – მწვანე და დანაოჭებული. მიიღეს დიჰიბრიდული F_1 მცენარეები, რომლებიც ორივე ნიშნის მიხედვით ჰეტეროზიგოტული იყვნენ. მათი თვითდამტვერვით მიიღეს F_2 თაობა. ორი ჰიპოთეზა ორ განსხვავებულ ფენოტიპურ დათიშვას ვარაუდობს. გაითვალისწინეთ, რომ ყვითელი ფერი (Y) და მრგვალი ფორმა (R) დომინანტური ნიშნებია.



შედეგი ფენოტიპური დათიშვა არის დაახლოებით 9: 3 : 3 : 1

315 108 101 32

დასკვნა შედეგები ადასტურებს ალელთა დამოუკიდებლად განაწილების ჰიპოთეზის მართებულობას. თესლის ფერისა და ფორმის განმსაზღვრელი ალელები ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად გადადის გამეტებში.

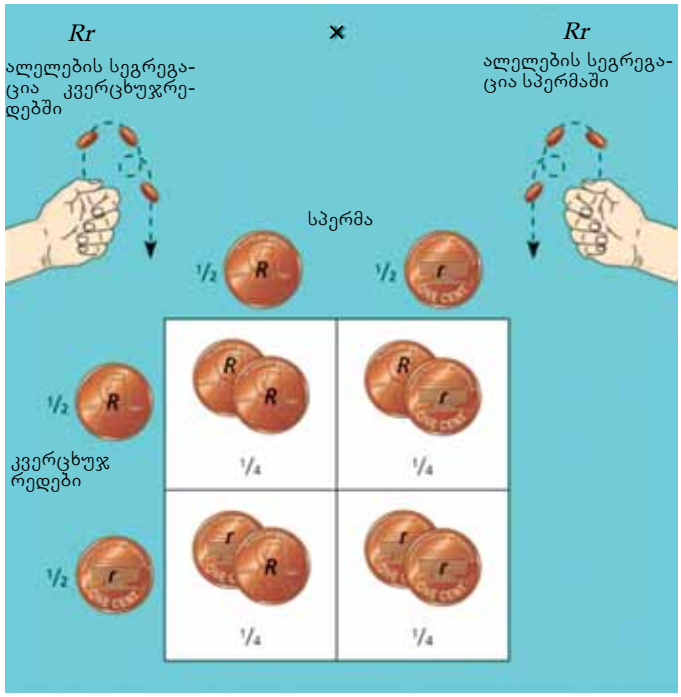
ვევაში ორივედან. *დაჯვამების წესის* მიხედვით, ორი ან მეტი ურთიერთგამომრიცხავი მოვლენის ხდომილების ალბათობა გამოითვლება ცალკეული მოვლენის ხდომილების ალბათობათა დაჯვამების გზით.

როგორც ზემოთ ვნახეთ, გამრავლების წესი გვაწვდის ინდივიდუალური ალბათობების მნიშვნელობებს, რომლებიც შემდეგ უნდა დაჯვამდეს. მაგალითად, იმის ალბათობა, რომ F_2 ჰეტეროზიგოტი მცენარე დომინანტურ ალელს მიიღებს კვერცხუჯრედიდან, ხოლო რეცესიულს – სპერმიიდან, L1/4-ის ტოლია. მეორე ვარიანტის ალბათობაც, რომ მცენარე რეცესიულ ალელს მიიღებს კვერცხუჯრედიდან, ხოლო დომინანტურს სპერმიდან – აგრეთვე 1/4-ია **(იხ. სურათი 14.9)**. *დაჯვამების* წესის გამოყენებით ჩვენ დავიანგარიშებთ F_2 ჰეტეროზიგოტის ალბათობას: 1/4L+ 1/4 = 1/2.

კომპლექსური გენეტიკური ამოცანების გადაწყვეტა ალბათობის კანონებით

ალბათობის კანონთა გამოყენებით ასევე შესაძლებელია მრავლობითი ნიშნების მომცველ (იგივე პოლიჰიბრიდულ) შეჯვარებათა შედეგების წინასწარი განსაზღვრაც. გაიხსენეთ, რომ თითოეული ალელური წყვილი გამეტების ფორმირების პროცესში ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად ითიშება (დამოუკიდებლად განაწილების კანონი). ამრიგად, დიჰიბრიდული ან პოლიჰიბრიდული შეჯვარება ორი ან მეტი დამოუკიდებელი და ერთდროულად მიმდინარე მონოჰიბრიდული შეჯვარების ეკვივალენტურია. თუ ვისარგებლებთ იმ ცოდნით, რომელიც უკვე გვაქვს მონოჰიბრიდული შეჯვარების საკითხთა ირგვლივ, შევძლებთ პენეტის ცხრილის გამოუყენებლადაც კი განვსაზღვროთ F2 თაობაში წარმოქმნილი სპეციფიკური გენოტიპების შეხვედრის ალბათობა.

განვიხილოთ **სურათ 14.8-ზე** მოცემული დიჰიბრიდული შეჯვარება YyRr ჰეტეროზიგოტებს შორის. თავდაპირველად ყურადღებას გავამახვილებთ თესლის შეფერილობის ნიშანზე. Yy მცენარეების მონოჰიბრიდული შეჯვარებისას შთამომავლობაში გენოტიპის ალბათობა 1/4-ს უტოლდება, y გენოტიპის – 1/2-ს, ხოლო yy გენოტიპის ალბათობა 1/4-ია. ანალოგიურია გენოტიპების ალბათობათა განაწილება თესლის ფორმის ნიშნის შემთხვევაში: 1/4 RR, 1/2 Rr და 1/4 rr. ვიცით რა ეს ალბათობები, გამრავლების წესის გამოყენებით მარტივად შეგვიძლია განვსაზღვროთ F_2 თაობაში თითოეული გენოტიპის შეხვედრის ალბათობა. მაგალითად, 2 თაობაში ღღ გენოტიპის მცენარის ალბათობა ტოლია 1/4 X 1/4 = 1/16, რაც **სურათ 14.8-ზე** შეესაბამება პენეტის ცხრილის ზედა



▲ *სურათი 14.9* ***ალელთა სეგრეგაცია და განაყოფიერება – შემთხვევითი მოვლენები.*** *როდესაც ჰეტეროზიგოტი ნდივიდი (Rr) წარმოქმნის გამეტებს, ალელების სეგრეგაციის ხასიათი მონეტის აგდებას ჰგავს. ჩვენ შეგვიძლია განვსაზღვროთ ნებისმიერი გენოტიპის შეხვედრის ალბათობა ორი ჰეტეროზიგოტის შთამომავლობაში, თუკი ერთმანეთზე გადავამრავლებთ ცალკეულ ალბათობებს გარკვეული ალელის (ჩვენს შემთხვევაში, R ან* ***r****) მატარებელი კვერცხუჯრედისა და სპერმისთვის.*

მარცხენა უჯრას. განვიხილოთ კიდევ ერთი მაგალითი. F2 თაობაში ყღღ გენოტიპის შეხვედრის ალბათობა არის 1/2 (Yy) X 1/4 (RR) = 1/8. თუ **სურათ 14.8 -ზე** ყურადღებით დააკვირდებით პენეტის ცხრილის მარჯვენა მხარეს, ნახავთ, რომ მე-2 და მე-16 უჯრები (1/8) შეესაბამება YyRR გენოტიპს.

ვნახოთ, თუ როგორ შეიძლება გამრავლების და დაჯამების წესების კომბინირებით გადავჭრათ მენდელისეული გენეტიკის შედარებით რთული ამოცანები. მაგალითად, დავუშვათ, რომ აჯვარებთ სამი ნიშნით განსხვავებული ბარდის ორ მშობლიურ ფორმას. ამრიგად, ატარებთ ტრიჰიბრიდულ შეჯვარებას: მეწამული ყვავილის და ყვითელი, მრგვალი თესლის მქონე მცენარეს (სამივე ნიშნით ჰეტეროზიგოტს) აჯვარებთ მეწამული ყვავილის, მწვანე და დანაოჭებული თესლის მქონე ბარდასთან (ჰეტეროზიგოტთან ყვავილის ფერის მიხედვით, მაგრამ დანარჩენი ორი ნიშნის მიხედვით ჰომოზიგოტურ რეცესივთან). თუ მენდელისეული სიმბოლოებით ვისარგებლებთ, ამ შეჯვარების ფორმულა იქნება PpYyRr X Ppyyrr. სავარაუდოდ, შთამომავალთა რამდენი ნაწილი გამოავლენს რეცესიულ ფენოტიპს, სულ მცირე, სამიდან ორი ნიშნის მიხედვით?

სანამ პასუხს გავცემდეთ ამ კითხვაზე, ჩამოვთვალოთ შთამომავლობაში მოსალოდნელი ყველა გენოტიპი: ppyyRr, ppYyrr, Ppyyrr, PPyyrr, ან ppyyrr. (რადგან ამოცანის პირობაში ნათქვამია „*სულ მცირე*, ორი ნიშნის მიხედვით", პასუხში უნდა მივათვალოთ ბოლო გენოტიპიც, რომელიც სამივე რეცესიულ ფენოტიპურ სურათს იძლევა). ამის შემდეგ გამოვითვლით ალბათობის მნიშვნელობებს თითოეული გენოტიპისთვის, რომლის მოცემაც შეუძლია PpYyRr xPpyyrr შეჯვარებას. ამისთვის, თითოეული ალელური წყვილისთვის გამოთვლილ ინდივიდუალურ ალბათობებს გადავამრავლებთ ერთმანეთზე, როგორც ეს გავაკეთეთ დიჰიბრიდული შეჯვარების შემთხვევაში. ყურადღება მიაქციეთ იმ გარემოებას, რომ ისეთი შეჯვარების შემთხვევაში, რომელიც მოიცავს ჰეტეროზიგოტულ და ჰომოზიგოტურ ალელურ წყვილებს (მაგალითად, Yy X yy), ჰეტეროზიგოტულ ინდივიდთა წარმოშობის ალბათობა 1/2-ია და ასევე 1/2-ის ტოლია ჰომოზიგოტური ინდივიდების წარმოშობის ალბათობაც. ბოლო ეტაპზე ვისარგებლებთ დაჯამების წესით და შევკრებთ

ppyyRr	1/4 (*pp* -ს ალბათობა) × 1/2(*yy*) × (*Rr*)	= 1/16
ppYyrr	1/4 × 1/2 × 1/2	= 1/16
Ppyyrr	1/2 × 1/2 × 1/2	= 2/16
PPyyrr	1/4 × 1/2 × 1/2	= 1/16
ppyyrr	1/4 × 1/2 × 1/2	= 1/16
სულ მცირე ორი რეცესიული ნიშნის ალბათობა		= 1/16 ან 1/8

ყველა იმ გენოტიპის ალბათობებს, რომლებიც გვაძლევს ამოცანის პირობაში ჩადებულ ფენოტიპურ სურათს (სულ მცირე, ორ რეცესიულ ნიშანს), როგორც ეს ნაჩვენებია ქვემოთ.

პენეტის ცხრილით სარგებლობისგან განსხვავებით, პრაქტიკული გამოცდილების დაგროვებასთან ერთად ნახავთ, თუ რამდენად უფრო სწრაფად შეიძლება გენეტიკური ამოცანის გადაჭრა ალბათობის კანონების გამოყენებით.

მხოლოდ გენეტიკური შეჯვარების მონაცემების საფუძველზე შეუძლებელია შთამომავლობაში სხვადასხვა გენოტიპის მქონე ინდივიდთა ზუსტი რიცხვის განსაზღვრა, მაგრამ ალბათობის კანონების გამოყენება შედეგების პროგნოზირების შესაძლებლობას გვაძლევს. ჩვეულებრივ, რაც უფრო დიდია ექსპერიმენტული მასალა, მით მეტია პრაქტიკული შედეგებისა და წინასწარ ნავარაუდევი მაჩვენებლების თანხვედრა. მენდელის მიერ ჩატარებულ ექსპერიმენტებში ინდივიდთა ესოდენ დიდი რიცხვის გამოკვლევისა და აღრიცხვის მიზეზი გახლავთ ის, რომ მეცნიერი კარგად ფლობდა ალბათობის თეორიას და აცნობიერებდა მემკვიდრული ნიშნების სტატისტიკურ ხასიათს.

კონცეფცია ტესტი 14.2

1. CC X Cc შეჯვარების შედეგად მიღებულ თაობაში ჰომოზიგოტი დომინანტების, ჰომოზიგოტი რეცესივების და ჰეტეროზიგოტების როგორი თანაფარდობაა მოსალოდნელი?
2. BbDd გენოტიპის მფლობელი ინდივიდი შეუჯვარეს BBDd გენოტიპის ორგანიზმს. დავუშვათ, რომ ორივე გენი დამოუკიდებელად მემკვიდრეობს. წარმოიდგინეთ შეფასების შედეგად მიღებული ინდივიდების ყველა შესაძლო გენოტიპი. ალბათობის კანონების გამოყენებით გამოთვალეთ ცალკეული გენოტიპის წარმოქმნის ალბათური სიხშირე.
3. მეორე პუნქტში მოყვანილი მაგალითის მიხედვით გამოთვალეთ როგორი ალბათობით გამოვლინდება b და d ალელებით განსაზღვრული ორი რეცესიული ნიშნიდან ცალკეული? (პასუხი დაასაბუთეთ)

პასუხებისათვის იხილეთ დანართი A.

კონცეფცია 14.3

მემკვიდრეობის სურათი ხშირად გაცილებით რთულია, ვიდრე ამას მარტივი მენდელისეული გენეტიკა გულისხმობდა

მე-20 საუკუნეში გენეტიკოსებმა მენდელისეული კანონები არა მარტო მრავალგვარ ორგანიზმებზე, არამედ მემკვიდრეობის უფრო რთულ შემთხვევებზეც განავრცეს, ვიდრე ეს მენდელს ჰქონდა აღწერილი. საუცხოო (ამასთანავე, იღბლიანი) იყო მენდელის არჩევანი დასაკვირვებლად მცენარე ბარდის ნიშან-თვისებების შერჩევისას. ამ ნიშნებს შედარებით მარტივი გენეტიკური საფუძველი აღმოაჩნდათ: თითოეული ნიშანი, რომელსაც მენდელი იკვლევდა, ერთი გენით იყო დეტერმინირებული, რომელსაც მხოლოდ ორი ალელი ჰქონდა და ერთი ალელი სრულად დომინირებდა მეორეზე*. მაგრამ ყველა მემკვიდრული ნიშანი, თვით ბაღის ბარდაშიც კი, არ აკმაყოფილებს ამ პირობებს. გენოტიპი-ფენოტიპის ურთიერთდამოკიდებულება იშვიათად არის ესოდენ მარტივი. მიუხედავად ამისა, ეს სრულიადაც არ ამცირებს მენდელისეული გენეტიკის (მენდელიზმის) მნიშვნელობას, ვინაიდან დათიშვის და დამოუკიდებლად განაწილების კანონები მოქმედებენ მემკვიდრულობის უფრო კომპლექსურ შემთხვევებშიც. ამ თავში ჩვენ განვავრცობთ მენდელისეულ გენეტიკას ისეთ მემკვიდრულ შემთხვევებზე, რომლებიც მენდელს არ შეუსწავლია.

მენდელისეული გენეტიკის განვრცობილი ვარიანტი ცალკეული გენისათვის

ზოგჯერ ალელები არ არის სრულად დომინანტური ან სრულად რეცესიული; ზოგიერთი გენი ორზე მეტ ალელს ფლობს, ზოგჯერ კი ერთ გენს მრავლობითი ფენოტიპური გამოვლინება აქვს. ასეთ შემთხვევებში მონოგენური ნიშნების მემკვიდრულობა განსხვავდება მარტივი მენდელისეული მოდელისგან. აქ მოგვყავს მაგალითები ყოველი ასეთი განსხვავებული შემთხვევისთვის.

დომინანტობის სპექტრი

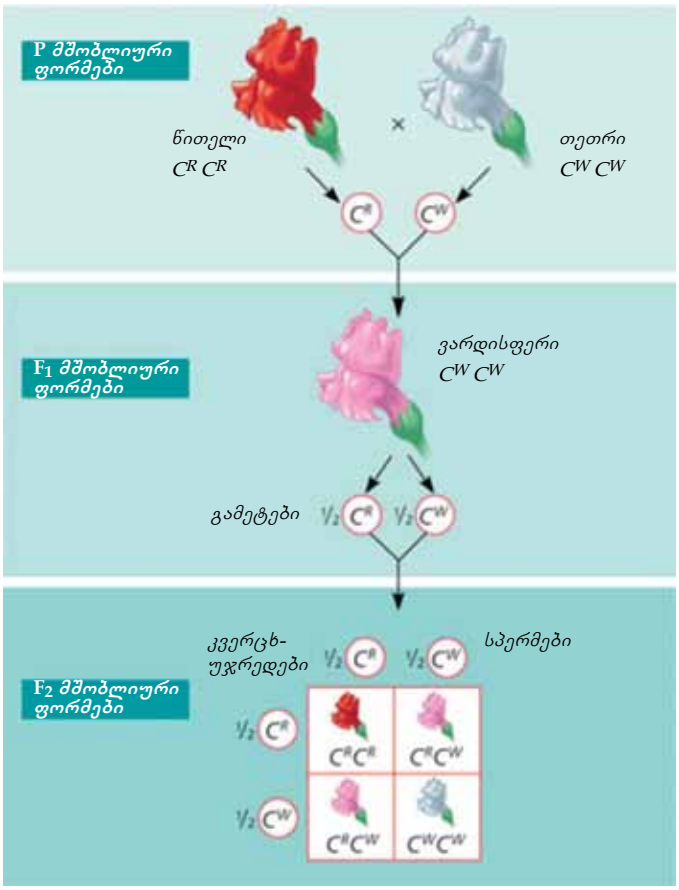
ალელებს შეუძლიათ ერთმანეთის მიმართ გამოავლინონ სხვადასხვა ხარისხის დომინანტობა ან რეცესიულობა. ჩვენ ამას დომინანტობის სპექტრს ვუწოდებთ. სპექტრის ერთი უკიდურესი გამოვლინება ნანახია მენდელის კლასიკური შეჯვარების ცდების F_1 თაობაში. F_1 თაობის მცენარეები გარეგნულად ყოველთვის იმეორებდნენ ერთ-ერთი მშობლის ნიშნებს ერთი ალელის მეორე ალელზე **სრული დომინირების** გამო. ასეთ ვითარებაში შეუძლებელია ჰეტეროზიგოტისა და დომინანტი ჰომოზიგოტის ფენოტიპების ერთმანეთისგან გარჩევა.

სპექტრის მეორე უკიდურესი გამოვლინება არის ორივე ალელის **კოდომინანტობა.** ეს ნიშნავს, რომ ორივე ალელი ცალ-ცალკე ახდენს გამოხატულ ეფექტს ფენოტიპზე. მაგალითად, ადამიანში MN სისხლის ჯგუფი დეტერმინირებულია კოდომინანტური ალელებით, რომლებიც განსაზღვრავენ ერითროციტების ზედაპირზე ორი სპეციფიკური მოლეკულის არსებობას. ცალკეული გენის ლოკუსი, რომლისთვისაც შესაძლებელია ორი ალელური ვარიანტის არსებობა, განსაზღვრავს სისხლის ჯგუფის ფენოტიპს. ინდივიდებს, რომლებიც ჰომოზიგოტური არიან M ალელის მიხედვით (MM), სისხლის წითელ უჯრედებზე აქვთ მხოლოდ მოლეკულები; ალელის მიხედვით ჰომოზიგოტურ ინდივიდებს (NN) ერითროციტების ზედაპირზე მხოლოდ მოლეკულები აქვთ. მაგრამ M და N ალელების მიხედვით ჰეტეროზიგოტ ინდივიდებს (MN) ერითროციტების ზედაპირზე ორივე, M და N მოლეკულა აქვთ. შენიშნეთ, რომ MN ფენოტიპი არ არის შუალედური M და N ფენოტიპებს შორის. ორივე ფენოტიპს, M და N-ს, ავლენენ ჰეტეროზიგოტები, რადგან მათ სისხლის უჯრედებში არსებობს ორივე მოლეკულა.

ზოგიერთი ნიშნის განმსაზღვრელი ალელი დომინანტობის სპექტრის შუაში ხვდება. ასეთ შემთხვევაში F1 ჰიბრიდს აქვს ფენოტიპი, რომელსაც ორი მშობლიური ფორმის ფენოტიპების რამდენადმე შუალედური გამოვლინება აქვს. ეს ფენომენი, რომელსაც ორიდან ერთ-ერთი ალელის **არასრულ დომინირებას** უწოდებენ, ნანახია მცენარე დევისპირაში. როდესაც წითელყვავილა დევისპირას აჯვარებენ თეთრყვავილა ფორმასთან,

---

* არსებობს ერთი გამონაკლისი: გენეტიკოსებმა დაადგინეს, რომ მენდელის მიერ შესწავლილი ერთ-ერთი ნიშანი – ღეროზე ყვავილის განლაგება, ფაქტობრივად, ორი გენითაა დეტერმინირებული.



▲ *სურათი 14.10* ***არასრული დომინირება დევისპირას მაგალითზე.*** *როდესაც წითელ დევისპირას აჯვარებენ თეთრთან, F_1 ჰიბრიდებს აქვთ ვარდისფერი ყვავილები. ალელების განაწილებას F_1 თაობის მცენარეთა გამეტებში შედეგად მოსდევს F_2 თაობაში 1:2:1 დათიშვა როგორც გენოტიპის, ისე ფენოტიპის მიხედვით. ინდექსის ხარისხი ყვავილის ფერის განმსაზღვრელ ალელს აღნიშნავს, მაგალითად, CR წითელს, CW –კი ყვავილის თეთრ ფერს განსაზღვრავს.*

ყველა F1 ჰიბრიდს აქვს ვარდისფერი ყვავილები (სურათი 14.10). ამგვარი, მესამე ტიპის ფენოტიპი გამოწვეულია იმით, რომ ჰეტეროზიგოტები შეიცავენ ნაკლებ წითელ პიგმენტს, ვიდრე წითელი ჰომოზიგოტები (ეს შემთხვევა არ ჰგავს მენდელისეულ ბარდის შემთხვევას, სადაც Pp ჰეტეროზიგოტები შეიცავენ ყვავილებში მეწამული ფერის პიგმენტის საკმარის რაოდენობას იმისთვის, რომ ყვავილი შეფერილობით არ განირჩეოდეს სხვა მცენარეთა ყვავილებისგან).

ერთი შეხედვით, ერთ-ერთი ალელის არასრული დომინირება თითქოს ნიშანთა „შერწყმული მემკვიდრეობის“ ჰიპოთეზის ერთგვარი დასაბუთებაა. ამ ჰიპოთეზის მიხედვით, წითელი ან თეთრი ნიშნების აღდგენა არასოდეს მოხდებოდა ვარდისფერყვავილიანი ჰიბრიდიდან. სინამდვილეში კი, F_1 ჰიბრიდების ურთიერთშეჯვარებით F_2 თაობაში მიიღება ფენოტიპური თანაფარდობა – 1 წილი – წითელი: 2 წილი – ვარდისფერი: 1 წილი – თეთრი. (ვინაიდან ჰეტეროზიგოტებს განსხვავებული ფენოტიპი აქვთ, F_2 თაობაში გენოტიპურ და ფენოტიპურ დათიშვათა თანაფარდობები ერთნაირია – 1 : 2 : 1).

ვარდისფერყვავილიან მცენარეებში წითელყვავილიანობის და თეთრყვავილიანობის განმსაზღვრელი ალელების განაწილება გამეტებში ადასტურებს მოსაზრებას, რომ ყვავილის შეფერილობის განმსაზღვრელი ალელები მემკვიდრული ფაქტორებია, რომლებიც ჰიბრიდებში ინარჩუნებენ ინდივიდუალობას, რაც ნიშნავს, რომ მემკვიდრულობა დისკრეტულია.

დომინანტობასა და ფენოტიპს შორის დამოკიდებულება

ჩვენ უკვე ვნახეთ, რომ ორ ალელს შორის ურთიერთობა შეიძლება გამოვლინდეს ერთი ალელის მეორეზე სრული დომინირების, არასრული დომინირების ან ალელთა კოდომინირების სახით. უნდა დავიხსომოთ, რომ არასწორია, ვუწოდოთ ალელს დომინანტური იმის გამო, რომ ის გარკვეული ხარისხით თრგუნავს რეცესიულ ალელს. გაიხსენეთ, რომ ალელი სხვა არაფერია, თუ არა გენის ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობების სახესხვაობა. როდესაც ჰეტეროზიგოტაში დომინანტური ალელი რეცესიულ ალელთან ერთად არსებობს, ისინი, ფაქტიურად, არ ურთიერთქმედებენ. დომინანტურობის თუ რეცესიულობის ფაქტორის ამუშავება სადღაც სხვაგან, გენოტიპიდან ფენოტიპისკენ მიმავალ გზაზე ხდება.

დომინანტობასა და ფენოტიპს შორის დამოკიდებულების ილუსტრირებისთვის ვისარგებლოთ მენდელისეული ნიშნებით: მრგვალი და ნაოჭიანი ფორმის ბარდის თესლის მაგალითით. დომინანტური ალელი (მრგვალთესლიანობა) კოდირებს ისეთი ფერმენტის სინთეზს, რომელიც ხელს უწყობს შაქრის სახამებლად გარდაქმნას თესლში. რეცესიული (დანაოჭებული თესლების განმსაზღვრელი) ალელი კოდირებს ამ ფერმენტის დეფექტურ ფორმას. ამრიგად, რეცესიული ჰომოზიგოტის თესლში გროვდება შაქარი, რადგან არ ხდება მისი გარდაქმნა სახამებლად. თესლის განვითარებასთან ერთად, შაქრის მაღალი კონცენტრაცია იწვევს წყლის ოსმოსური წნევის მომატებას და თესლი იჯირჯვება. შემდეგ, როდესაც მომწიფებული თესლი გამოშრება, ეს იწვევს მის დანაოჭებას. ამის საპირისპიროდ, თუ არსებობს დომინანტური ალელი, ხდება შაქრის გარდაქმნა სახამებლად, რის გამოც, დომინანტ ჰომოზიგოტებს და ჰეტეროზიგოტებსაც აქვთ ერთნაირი ფენოტიპი — მრგვალი თესლი.

თუ უფრო ყურადღებით დავაკვირდებით დომინანტობასა და ფენოტიპს შორის დამოკიდებულებას, გასაოცარ ფაქტს აღმოვაჩენთ: ნებისმიერი ნიშნისთვის ალელების დომინანტურობა-რეცესიულობის ურთიერთდამოკიდებულებას განსაზღვრავს ის, თუ რა დონეზე ვიკვლევთ ფენოტიპს. ამის ილუსტრირებისთვის მოვიყვანთ ადამიანის ერთ-ერთი მემკვიდრული პათოლოგიის – **თეი-საქსის დაავადების** მაგალითს. ამ დაავადების მქონე ჩვილი ბავშვის თავის ტვინში დარღვეულია ზოგიერთი ლიპიდის მეტაბოლიზმი ძირითადი ფერმენტის დისფუნქციის ან ფუნქციის მოშლის გამო. თავის ტვინში ლიპიდების დაგროვების პარალელურად, ახალშობილს ეწყება ეპილეფსური შეტევები; ვითარდება სიბრმავე, მოტორული და მენტალური აქტივობის დეგენერაცია. დაავადებული ბავშვი რამდენიმე წელიწადში იღუპება.

ავადმყოფობა მხოლოდ იმ ბავშვებს უვითარდებათ, რომელთაც აქვთ თეი-საქსის ალელთა ორი ასლი (ანუ არიან ჰომოზიგოტური). ამგვარად, ორგანიზმის დონეზე თეი-საქსის

ალელები რეცესიულია; მაგრამ ლიპიდის მეტაბოლიზმში მონაწილე ფერმენტს ჰეტეროზიგოტულ ინდივიდში ახასიათებს ეფექტის შუალედური გამოვლინება ნორმალური ალელის მატარებელ ჰომოზიგოტ და თეი-საქსით დაავადებული ინდივიდების ფენოტიპს შორის. ბიოქიმიურ დონეზე შუალედური ფენოტიპი ერთ-ერთი ალელის არასრული დომინირებისთვისაა დამახასიათებელი. საბედნიეროდ, ჰეტეროზიგოტული მდგომარეობა არ იწვევს დაავადების სიმპტომების გამოვლინებას, რადგანაც სანახევროდ განხორციელებული ნორმალური ფერმენტული აქტივობა საკმარისია თავის ტვინში ლიპიდების დაგროვების თავიდან ასაცილებლად.

თუკი ანალიზს სხვა დონეზე გადავიტანთ, დავინახავთ, რომ ჰეტეროზიგოტი ინდივიდები თანაბარი ოდენობით გამოიმუშავებენ ფერმენტის ნორმალურ და დეფექტურ მოლეკულებს. ამრიგად, მოლეკულურ დონეზე ნორმალური და თეი-საქსის ალელები კოდომინანტური არიან. როგორც ხედავთ, ალელების ერთმანეთის მიმართ სრული დომინანტობა, არასრულ დომინანტობა თუ კოდომინანტობა დამოკიდებული ყოფილა იმაზე, თუ რომელ ფენოტიპურ ნიშანს ვიხილავთ.

დომინანტური ალელების სიხშირე

მიუხედავად იმისა, რომ თქვენ შეიძლება მიგაჩნდეთ, რომ გარკვეული ნიშნის განმსაზღვრელი დომინანტური ალელი უფრო მეტად არის გავრცელებული პოპულაციაში, ვიდრე მისი შესატყვისი რეცესიული ალელი, ეს ყოველთვის მართებული არ არის. მაგალითად, ამერიკის შეერთებულ შტატებში ყოველი 400 ახალშობილიდან ერთს ფეხზე ზედმეტი თითი აქვს. ეს დარღვევა პოლიდაქტილიის სახელწოდებითაა ცნობილი. პოლიდაქტილიის გამომწვევი ალელი დომინანტობს უფრო გავრცელებული ნიშნის — კიდურების ხუთთითიანობის განმსაზღვრელ ალელზე. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ყოველი 400 ადამიანიდან 399 წარმოადგენს ამ ნიშნის მიხედვით რეცესიულ ჰომოზიგოტს. მოსახლეობაში რეცესიული ალელი გაცილებით ხშირია დომინანტურ ალელთან შედარებით. 23-ე თავში თქვენ შეიტყობთ, თუ რა გავლენას ახდენს ბუნებრივი გადარჩევა პოპულაციაში ალელთა სიხშირის თანაფარდობაზე.

მრავლობითი ალელები

ნიშნებს, რომელთაც მენდელი ბარდაში სწავლობდა, მხოლოდ ორი ალელი განსაზღვრავდა, მაგრამ პოპულაციაში გენების უმეტესობა, ფაქტობრივად, ორზე მეტი ალელური ფორმით არსებობს. მაგალითად, ადამიანის სისხლის ABO სისტემა ერთი გენის სამი ალელით არის დეტერმინირებული. არსებობს ამ ნიშნის ოთხი შესაძლო ფენოტიპი: ადამიანს შეიძლება ჰქონდეს A, B, AB ან 0 ჯგუფის სისხლი. ეს სიმბოლოები შეესაბამება ორ ნახშირწყალს – A-ს და B-ს, რომლებიც შეიძლება არსებობდეს სისხლის წითელი უჯრედების ზედაპირზე. ინდივიდის სისხლის უჯრედებს შეიძლება ჰქონდეთ A ნახშირწყალი (A ტიპის სისხლი), B ნახშირწყალი (B ტიპის სისხლი), ორივე ნახშირწყალი (AB ტიპის) ან არცერთი მათგანი (0 ტიპის სისხლი), როგორც ეს სქემატურად არის წარმოდგენილი **ცხრილში 14.2**.

სისხლის ოთხ ჯგუფს განსაზღვრავს იმ ფერმენტის (I) განსხვავებული ალელების სხვადასხვა კომბინაციები, რომლებიც

ცხრილი 14.2 მრავლობითი ალელით დეტერმინირებული სისხლის ABO ჯგუფები.

გენოტიპი	ფენოტიპი (სისხლის ჯგუფი)	ერითროციტები
$I^A I^A$ ან $I^A i$	*A*	
$I^B I^B$ ან $I^B i$	*A*	
$I^A I^B$	*AB*	
ii	*O*	

განაპირობებს სისხლის წითელ უჯრედებზე A და B ნახშირწყლების მიმაგრებას. ფერმენტი, რომელსაც IA ალელი კოდირებს, განსაზღვრავს A ნახშირწყლის არსებობას უჯრედების ზედაპირზე, მაშინ, როდესაც IB ალელი განსაზღვრავს B ნახშირწყლის განთავსებას უჯრედების ზედაპირზე. ფერმენტი, რომელსაც I ალელი კოდირებს, არ განსაზღვრავს არც A და არც B ნახშირწყლის არსებობას. ვინაიდან ყოველი ადამიანი ატარებს ნიშნის ორ ალელს, გენოტიპთა ექვსი კლასი ფორმირდება, რომლებიც ოთხი სახის ფენოტიპით ვლინდება (იხ. ცხრილი 14.2). ორივე ალელი – IA და IB, დომინანტურია I ალელის მიმართ. ამრიგად, IAIB და IAi ინდივიდებს აქვთ A ჯგუფის სისხლი და IBIB და IBi ინდივიდებს აქვთ B ჯგუფის სისხლი. რეცესიულ ჰომოზიგოტებს ii-ს აქვთ 0 სისხლი, ვინაიდან მათი სისხლის ერითროციტებს არ გააჩნიათ არც A და არც B ნახშირწყალი. IA და IB ალელები კოდომინანტურია; ორივე მათგანი ვლინდება ჰეტეროზიგოტულ IAIB ფენოტიპში, რომელსაც აქვს AB ჯგუფის სისხლი.

სისხლის ჯგუფების შეთავსებულობას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს სისხლის უსაფრთხო ტრანსფუზიისთვის. მაგალითად, თუკი ინდივიდს, რომელსაც აქვს A ჯგუფის სისხლი, გადაუსხამენ B ჯგუფის მქონე დონორის სისხლს, რეციპიენტის იმუნური სისტემა ამოიცნობს „უცხო“ B ნივთიერებას დონორის სისხლის უჯრედებზე და შეუტევს მას. ასეთი რეაქცია გამოიწვევს გადასხმული სისხლის უჯრედების შეჯგუფებას, რასაც შესაძლოა რეციპიენტის სიკვდილი მოჰყვეს (იხ. 43-ე თავი).

პლეიოტროპია

აქამდე ჩვენ ისეთი კუთხით განვიხილავდით მენდელისეულ

მემკვიდრულობას, თითქოს ერთი გენის მოქმედება მხოლოდ ერთ ფენოტიპურ ნიშანს განსაზღვრავდა; მაგრამ გენების უმეტესობას ახასიათებს მრავლობითი ფენოტიპური ეფექტი, მოვლენა, რომელსაც **პლეიოტროპიას** უწოდებენ (ბერძნ. *pleion* – მეტი). მაგალითად, პლეიოტროპული ალელები განაპირობებენ მრავლობით სიმპტომებს, რომლებიც ადამიანის ბევრ მემკვიდრულ დაავადებას უკავშირდება. ასეთებია: კისტური ფიბროზი და ნამგლისებრუჯრედიანი დაავადება, რომლებსაც ქვემოთ, ამავე თავში განვიხილავთ.

თუკი გავეცნობით იმ რთულ მოლეკულურ და უჯრედულ მექანიზმებს, რომლებიც საფუძვლად უდევს ორგანიზმის განვითარებას და მასში მიმდინარე ფიზიოლოგიურ პროცესებს, უცნაურად აღარ მოგვეჩვენება ის ფაქტი, რომ კონკრეტულ გენს შეუძლია ორგანიზმის მთელ რიგ ნიშნებზე მოახდინოს გავლენა.

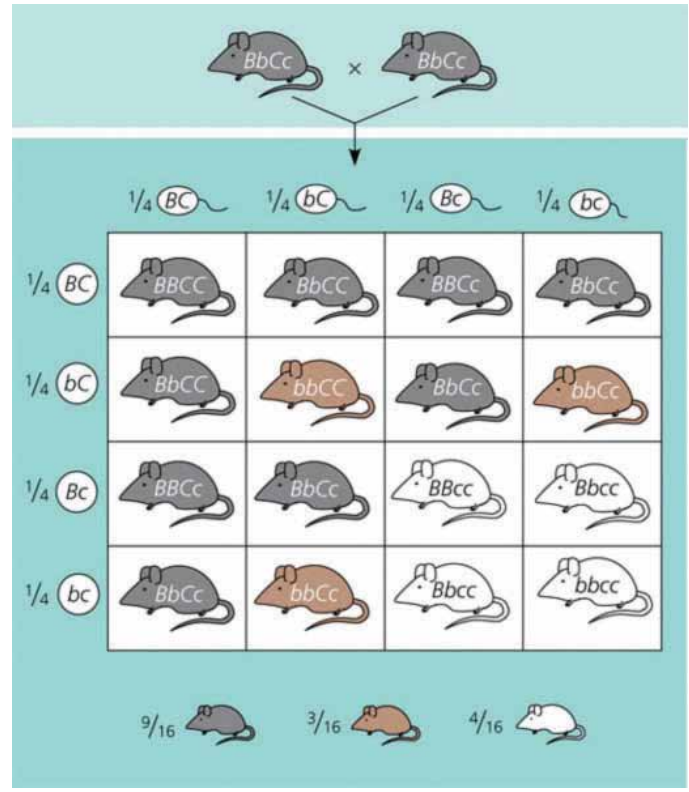
მენდელისეული გენეტიკის განვრცობილი ვარიანტი ორი ან მეტი გენისათვის

დომინანტური კავშირები მრავლობითი ალელები და პლეიოტროპია მხედველობაში მისაღებია იმ შემთხვევაში, როდესაც ვსაუბრობთ ცალკეული გენის ალელთა ეფექტზე. აქ განვიხილავთ ორ შემთხვევას, რომლის დროსაც გარკვეული ნიშნის ფენოტიპს ორი ან მეტი გენის მოქმედება განაპირობებს.

ეპისტაზი

ეპისტაზის (ბერძნ. „გაჩერება") შემთხვევაში ერთი ლოკუსის ერთი გენი ცვლის მეორე ლოკუსის გენის ფენოტიპურ ექსპრესიას. ქვემოთ მოყვანილი მაგალითი დაგვეხმარება ამ საკითხის უკეთ გაგებაში. თაგვებში ბეწვის შავი შეფერილობა დომინირებს რუხზე (ბევრ სხვა ძუძუმწოვარა ცხოველშიც შავი ბეწვი დომინირებს მურა ყავისფერზე). ამ ნიშნის განმსაზღვრელი ორი ალელი B და b სიმბოლოებით აღვნიშნოთ. რუხი ბეწვის მქონე თაგვს ექნება bb გენოტიპი. სინამდვილეში ამ ალელებით დეტერმინირებული ნიშნების გამოვლენა სულაც არ არის ასე მარტივი: თაგვებში არსებობს კიდევ სხვა გენი, რომელიც განსაზღვრავს, მოხდეს თუ არა პიგმენტის დაგროვება ბეწვში (ანუ ჰქონდეს თუ არა ცხოველს შეფერილი ბეწვი). ფერის არსებობის განმსაზღვრელი დომინანტური ალელი, რომელსაც C სიმბოლოთი აღვნიშნავთ, განაპირობებს ერთ-ერთი (შავი ან ყავისფერი) პიგმენტის დაგროვებას ბეწვში იმაზე დამოკიდებულებით, თუ როგორია გენოტიპი პირველ ლოკუსში; მაგრამ თუ თაგვი რეცესივი ჰომოზიგოტია მეორე ლოკუსის მიხედვით (cc), მაშინ მისი საფარველი იქნება თეთრი (ალბინოსი), მიუხედავად მისი გენოტიპისა შავი/ყავისფერი შეფერილობის განმსაზღვრელ ლოკუსში. ამ შემთხვევაში ამბობენ, რომ პიგმენტის დაგროვების გენი ეპისტატიკურია იმ გენის მიმართ, რომელიც შავ ან ყავისფერ პიგმენტს კოდირებს.

რას უნდა მოველოდეთ, თუ ერთმანეთთან შევაჯვარებთ ორივე გენის მიხედვით ჰეტეროზიგოტ შავი ფერის თაგვებს (BbCc)? მიუხედავად იმისა, რომ ორივე ეს გენი ერთსა და იმავე ფენოტიპურ ნიშანზე (ბეწვის შეფერილობაზე) მოქმედებენ, ისინი დამოუკიდებელი განაწილების კანონს ექვემდებარებიან. ამრიგად, აღნიშნული ექსპერიმენტი წარმოადგენს F_1 დიჰიბრიდების შეჯვარებას, სადაც ტიპური მენდელისეული ცდების მსგავსად, დათიშვა 9:3:3:1 თანაფარდობით ხდება. F_2 თაობის გენოტიპების გამოსახვისთვის შეგვიძლია ვისარგებლოთ პენეტის ცხრილით (სურათი 14.11). ეპისტაზის შედეგად F_2 თაობაში ფენოტიპების თანაფარდობა იქნება 9 შავი : 3 ყავისფერი : 4 (3+1) თეთრი. ეპისტაზის სხვა შემთხვევები სხვადასხვა თანაფარდობას იძლევიან, მაგრამ ყველა მათგანი არის 9:3:3:1-ის მოდიფიცირებული ვარიანტი.



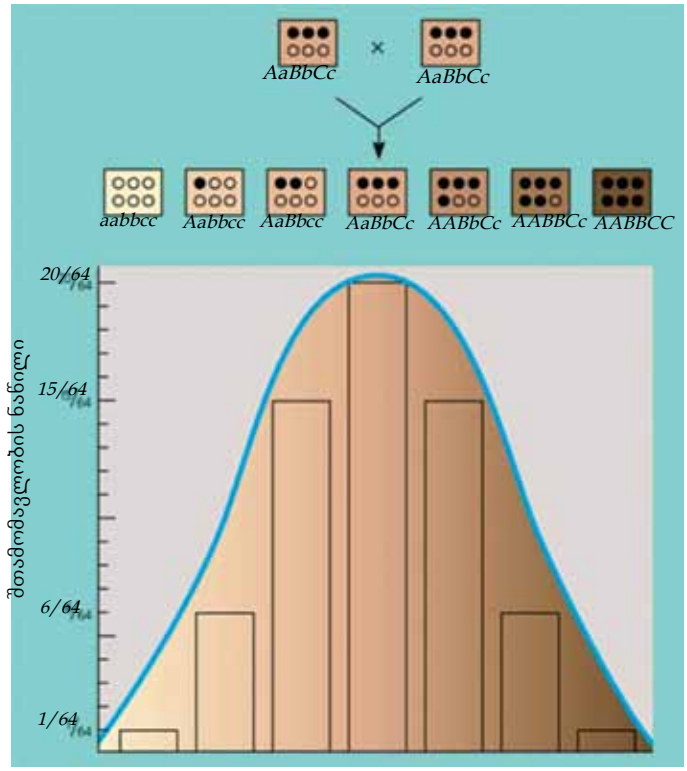
▲ *სურათი 14.11* ***ეპისტაზის მაგალითი.*** *პენეტის ცხრილში მოცემულია ბჩც გენოტიპის მქონე ორი შავი თაგვის შეჯვარების შედეგად მიღებული თაობის გენოტიპები და ფენოტიპები. C/c გენი, რომელიც ეპისტატიკურია B/b გენის მიმართ, აკონტროლებს ბეწვის ნებისმიერი პიგმენტის გამოვლინება-გამოუვლინებლობას.*

პოლიგენური მემკვიდრულობა

მენდელი სწავლობდა ისეთ ნიშნებს, რომლებიც შეიძლება კლასიფიცირდეს, როგორც ნიშნები, რომელთაგან ერთ-ერთი ფენოტიპურად გამოვლინდება. ასე მაგალითად, ყვავილის მეწამული და თეთრი შეფერილობა; მაგრამ ბევრი ნიშნისთვის, მაგალითად, ადამიანის კანის ფერის ან სიმაღლის განმსაზღვრელი ნიშნებისთვის, ასეთი კლასიფიცირება შეუძლებელია, რადგანაც ისინი პოპულაციაში სხვადასხვა ხარისხით ვლინდებიან (მათ ახასიათებთ ხარისხობრივი ვარიაბელობა). ასეთ ნიშნებს **რაოდენობრივ ნიშნებს** უწოდებენ. რაოდენობრივი ნიშნები, ჩვეულებრივ, **პოლიგენურ მემკვიდრულობას** — ერთ ფენოტიპურ ნიშანზე ორი ან მეტი გენის ადიტიურ ეფექტს გამოხატავენ (ეს ეფექტი პლეიოტროპიის საპირისპირო მოვლენაა, რომლის დროსაც ერთი გენი რამდენიმე ფენოტიპურ ნიშან-

ზე მოქმედებს).

მაგალითისთვის, არსებობს არა ერთი ექსპერიმენტული მტკიცებულება, რომ ადამიანში კანის პიგმენტაცია კონტროლდება სულ მცირე, სამი სვადასხვა გენით (სავარაუდოდ მეტითაც, მაგრამ სიმარტივისთვის ჩვენ მხოლოდ სამს დავაკვირდებით). განვიხილოთ სამი გენი, რომლის კანის მუქი შეფერილობის განმსაზღვრელი ალელები (A, B ან C) თითო „ერთეულს“ უმატებენ კანის მუქი შეფერილობის ფენოტიპს და ამასთან, არასრულად დომინირებენ სხვა ალელებზე (a, b ან c-ზე). ABBCC გენოტიპის ინდივიდს ძალიან მუქი შეფერილობის კანი ექნება მაშინ, როცა aabbcc გენოტიპის ინდივიდი იქნება ძალიან ღია ფერისა. AaBbCc გენოტიპის მქონე ინდივიდს ექნება კანის შუალედური შეფერილობა. რადგან ალელებს აქვთ კუმულაციური ეფექტი, AaBbCc და AABbcc გენოტიპების გენეტიკური „წვლილი“ თანაბარი იქნება (სამ-სამი ერთეული) კანის შეფერილობის განსაზღვრაში. სურათზე 14.12 ჩანს, რომ პოლიგენური მემკვიდრეულობის მრუდს შესაძლოა ჰქონდეს ზარის ფორმა. ეს იქნება კანის შეფერილობის ნიშნის ნორმალური განაწილება შთამომავლობაში, რომელიც მიიღება სამი გენის მიხედვით ჰეტეროზიგოტულ ინდივიდთა შორის ჰიპოთეტური შეუღლების შედეგად. გარემო ფაქტორები, როგორიცაა, მაგალითად, ნამზეური, აგრეთვე ახდენენ გავლენას კანის შეფერილობის ფენოტიპზე და სახეს უცვლიან მრუდის გრაფიკულ სურათს – მრუდი იღებს ტეხილი (კიბისებური) ჰისტოგრამის სახეს.



▲ *სურათი 14.12* ***კანის ფერის პოლიგენური მემკვიდრეობის გამარტივებული მოდელი.*** *ამ მოდელის მიხედვით, სამი დამოუკიდებელი გენი მოქმედებს კანის სიმუქეზე. ჰეტეროზიგოტული ინდივიდები (AaBbCc), სურათზე გამოსახულია სულ თავში, ორი კვადრატის სახით. თითოეული მათგანი ატარებს კანის სიმუქის სამ ალელს (გამოსახულია შავი წრეებით) და ღია ფერის კანის სამ ალელს. გენოტიპისა და კანის ფერის ცვალებადობა, რომელიც შეიძლება შეგვხვდეს შთამომავლობაში მრავალრიცხოვანი ჰიპოთეტიკური შეუღლებებისის შედეგად, მოცემულია გრაფიკის ზემოთ. ორდინატას ღერძი გამოხატავს შთამომავლობაში ამა თუ იმ კანის ფერი მქონე ინდივიდთა წილს. ჰისტოგრამას ზარის ფორმა აქვს, რაც კანის ფერზე გარემო ფაქტორების ზემოქმედებით აიხსნება.*

მუნქმა და აღზრდა: გარემოს გავლენა ფენოტიპზე

კიდევ ერთი გადახვევა მარტივი მენდელისეული გენეტიკიდან დაიკვირვება მაშინ, როდესაც რომელიმე ნიშნის ფენოტიპური გამოვლინება ერთდროულად დამოკიდებულია როგორც გენოტიპზე, ისე გარემოზე. მაგალითად, ცალკე მდგომი ხის ფოთლების ზომა, ფორმა და სიმწვანე ვარირებს ქარსა და მზეზე დამოკიდებულებით. ადამიანში საკვები გავლენას ახდენს მის სიმაღლეზე; ვარჯიში ცვლის აღნაგობას; მზეზე გარუჯვა სიმუქეს ჰმატებს კანს; გამოცდილება კი აუმჯობესებს ინტელექტის შესამოწმებელი ტესტის შედეგებს. გენეტიკურად იდენტურ ტყუპებშიც კი, დაგროვილი ფენოტიპური განსხვავებები ინდივიდუალური გამოცდილებით განისაზღვრება.

გენების გავლენა მეტია თუ გარემოსი? – ბუნების თუ „წვრთნის“? – ეს ძალიან ძველი და მწარე დებატების თემაა და აღნიშნული პრობლემის გადაწყვეტას ჩვენ აქ არ შევეცდებით. მხოლოდ იმის თქმა შეგვიძლია, რომ ზოგადად, გენოტიპი მკაცრად არ განსაზღვრავს ფენოტიპს. უფრო მართებული იქნება, თუ ვიტყვით, გენოტიპი განსაზღვრავს ფენოტიპურ შესაძლებლობათა რიგს, რომელიც თავის მხრივ, გარემოს გავლენით რეალიზდება. ამ ფენოტიპურ რიგს **რეაქციის ნორმას** უწოდებენ (სურათი 14.13). ზოგიერთი ნიშნისთვის, მაგალითად სისხლის ჯგუფების სისტემისთვის, რეაქციის ნორმა საკმაოდ შეზღუდულია, ანუ მოცემული გენოტიპი ზუსტად განსაზღვრავს ძალიან სპეციფიკურ ფენოტიპს. ამის საპირისპიროდ, ადამიანის სისხლის ფორმულაში წითელი და თეთრი უჯრედების შემცველობა ვარირებს ისეთ ფაქტორებზე დამოკიდებულებით, როგორიცაა: სიმაღლე ზღვის დონიდან, ჩვევები და ფიზიკური აქტივობა, ინფექციური აგენტების მატარებლობა ორგანიზმში (ე.ი. რეაქციის ნორმა ამგვარი ნიშნებისათვის საკმაოდ ფართოა). საზოგადოდ, ყველაზე ფართო რეაქციის ნორმას პოლიგენური ნიშნები ფლობენ. გარემო მოქმედებს ამ ნიშნების რაოდენობრივ გამოხატულებაზე, როგორც ეს ვნახეთ ადამიანში კანის ფერის ცვალებადობის მაგალითზე. გენეტიკოსები ასეთ ნიშნებს **მულტიფაქტორულს** უწოდებენ, რითაც მიანიშნებენ იმაზე, რომ მრავალი გენეტიკური და გარემო ფაქტორი ერთობლივად მოქმედებს ფენოტიპის ჩამოყალიბებაზე.

მემკვიდრეობასა და ცვალებადობაზე მენდელისეულ შეხედულებათა ინტეგრირება

ჩვენ უკვე ერთგვარად განვავრცეთ ჩვენი შეხედულებები მენდელისეულ მემკვიდრულობაზე განვიხილეთ რა დომონანტობის სპექტრი, მრავლობითი ალელი, პლეიოტროპია, ეპისტაზი, პოლიგენური მემკვიდრულობა და გარემოს გავლენა ფენოტიპზე. როგორ შევძლებთ ჩამოყალიბებული დებულებების ინტეგრირებას მენდელისეული გენეტიკის თეორიასთან? გა-



▲ *სურათი 14.13* ***გარემოს გავლენა ფენოტიპზე.*** *გენოტიპის გამოვლენა მის რეაქციის ნორმაში ხდება. ეს უკანასკნელი ფენოტიპის იმ საზღვრებზეა დამოკიდებული, სადაც გენოტიპი ექსპრესირდება. მაგალითად, ჰორტენზიის ერთი და იგივე მცენარე სხვადასხვა ფერის ყვავილებს ივითარებს – მოიისფრო-ლურჯიდან ვარდისფრამდე, რაც ნიადაგის მჟავიანობაზეა დამოკიდებული.*

მოსავალი იმაშია, რომ მოვახდინოთ ერთეულ გენზე და ფენოტიპურ ნიშნებზე ყურადღების გადატანა ორგანიზმის, როგორც ერთი მთლიანის თვისებებზე. სწორედ ეს არის წინამდებარე წიგნის ერთ-ერთი თემა.

ცნება *ფენოტიპი* არ შეიძლება შემოიფარგლოს მხოლოდ სპეციფიკური ნიშნებით, მაგალითად, ყვავილის შეფერილობით ან სისხლის ჯგუფობრიობით. ის ეხება მთელ ორგანიზმს – მისი ფიზიკური გარეგნობის ყველა ასპექტს, შინაგან ანატომიას, ფიზიოლოგიას და ქცევას. ამის მსგავსად, ცნება *გენოტიპი* შეიძლება მოიცავდეს ორგანიზმის მთლიან გენეტიკურ კონსტიტუციას და არა კონკრეტული ალელების გენეტიკურ ლოკუსებს. უმეტეს შემთხვევაში, რომელიმე გენის გავლენა ფენოტიპზე განიცდის სხვა გენების და გარემოს ზეგავლენასაც. მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის ინტეგრირებული შეხედულების თანახმად, ორგანიზმის ფენოტიპი მთლიანობაში ასახავს გენოტიპსა და უნიკალურ გარემო პირობებს.

თუ თვალს მივადევნებთ ყოველივეს, რაც შეიძლება ნიშანმა განიცადოს გენოტიპიდან ფენოტიპში რეალიზაციის გზაზე, მართლაც შთამბეჭდავია, როგორ შეძლო მენდელმა აღმოეჩინა ის ფუნდამენტური კანონები, რომლებიც მართავენ მშობლებიდან შთამომავლებზე ინდივიდუალური გენების გადაცემას. მენდელის ორი კანონი – დათიშვისა და დამოუკიდებლად განაწილების კანონი, ხსნის გენების (მემკვიდრული „ნაწილაკების") ალტერნატიული ფორმების მემკვიდრულ ვარიაციებს, მათ გადაცემას თაობიდან თაობაში ალბათობის მარტივი წესების მიხედვით. მემკვიდრულობის ეს თეორია თანაბრად მართებულია ბარდისთვის, ბუზებისთვის, თევზებისთვის, ფრინველებისთვის და ადამიანისთვის. უფრო მეტიც, დათიშვის და დამოუკიდებლად განაწილების კანონების გავრცობამ მემკვიდრეობის ზოგიერთი სურათის, მაგალითად, ეპისტაზის და რაოდენობრივი ნიშნების ახსნის მიზნით დაგვანახა, თუ რაოდენ ფართო გამოყენება აქვს მენდელიზმს.

მენდელისეული მონასტრის ბაღიდან მოდის დისკრეტული („დაცალკევებული") მემკვიდრეობის თეორია, რომელიც განამტკიცებს თანამედროვე გენეტიკას. ამ თავის ბოლო ნაწილში ჩვენ გამოვიყენებთ მენდელისეულ გენეტიკას ადამიანის მემკვიდრულობის მიმართ და აქცენტს გავაკეთებთ მემკვიდრული დაავადებების გადაცემაზე.

კონცეფცია ცენტრი 14.3

1. ნაცრისფერი შეფერილობის მამალი შეუჯვარეს იმავე ფენოტიპის დედალს. მათ წიწილებში 15 არის ნაცრისფერი, 6 – შავი და 8 – თეთრი. როგორ ახსნით მარტივად ქათმებში ამ ფერების მემკვიდრულობის ხასიათს? როგორ ფენოტიპურ ნიშნებს უნდა მოველოდეთ ნაცრისფერი მამალისა და შავი დედლის შეჯვარების შემთხვევაში?
2. ადამიანში მოსალოდნელია, რომ მაღალ მშობლებს უნდა ჰყავდეთ მაღალი შვილები, ხოლო დაბალ მშობლებს – დაბალი შვილები. მიუხედავად ამისა ზრდასრულ ასაკში ადამიანთა სიმაღლე პოპულაციაში ძლიერ ვარიირებს და გრაფიკულ მრუდს აქვს ზარის ფორმა. ახსენით ეს ფაქტი.

პასუხებისთვის იხილეთ დანართი A.

კონცეფცია 14.4

ადამიანის მრავალი ნიშან-თვისება მენდელისეული კანონზომიერებით მემკვიდრეობს

ბარდა გენეტიკური კვლევებისთვის ხელსაყრელი ობიექტია, რასაც ვერ ვიტყვით ადამიანზე. ადამიანის გენერაციული სიმწიფის ასაკის ხანგრძლივობა დაახლოებით 20 წელია და ბარდასთან და სახეობათა უმეტესობასთან შედარებით მშობლები მცირერიცხოვან შვილებს შობენ. უფრო მეტიც, მენდელის ექსპერიმენტების მსგავსი შეჯვარების ექსპერიმენტები ადამიანების მიმართ მიუღებელია. ამ წინააღმდეგობათა მიუხედავად, საკუთარი მემკვიდრულობის შეცნობის სურვილით წაქეზებული, ადამიანის გენეტიკა ინტენსიურად ვითარდება. მოლეკულური ბიოლოგიის ახალი მეთოდების გამოყენებით ბევრი სენსაციური აღმოჩენა გაკეთდა, მაგრამ მენდელიზმი მაინც რჩება ადამიანის გენეტიკის ქვაკუთხედად.

გენეალოგიური ანალიზი

არ შეუძლიათ რა ადამიანთა შეწყვილების ექსპერიმენტებით მანიპულირება, გენეტიკოსებმა უკვე მომხდარი შეუღლების შედეგები უნდა გააანალიზონ. ამას ისინი გარკვეული ნიშნის მიმართ ოჯახური ისტორიის შესახებ მონაცემების შეგროვების გზით ახდენენ და ეს ინფორმაცია შეაქვთ გენეალოგიური ხის გამოსახულებაში, რომელიც გამოხატავს თაობიდან თაობაში მშობლებსა და შვილებს შორის ურთიერთდამოკიდებულებას. ამ ხეს **გენეალოგიურ ხეს** უწოდებენ.



ა ***დომინანტური ნიშანი („ქვრივის პიკი”).*** *მოცემულია ე.წ. ქვრივის პიკის ნიშნის მემკვიდრული გადაცემა სამი თაობაში. შენიშნეთ, რომ მესამე თაობაში, მეორე ქალიშვილს არა აქვს ეს ნიშანი, მიუხედავად იმისა, რომ მის ორივე მშობელს აქვს აღნიშნული ნიშანი. მემკვიდრულობის ასეთი სურათი ადასტურებს მოსაზრებას, რომ ნიშნის განვითარებას განაპირობებს დომინანტური ალელი. ქვრივის პიკს რეცესიული ალელი რომ იწვევდეს და ორივე მშობელს რეცესიული ფენოტიპი რომ ჰქონოდა, მაშინ მათ ყველა შთამომავალს აგრეთვე ექნებოდა რეცესიული ფენოტიპი.*

ბ ***რეცესიული ნიშანი (შეზრდილი ყურის ბიბილო).*** *იმავე ოჯახის საგვარტომო ხეა, მაგრამ ამჯერად ვაკვირდებით რეცესიულ ნიშანს – შეზრდილ ყურის ბიბილოს. შენიშნეთ, რომ მესამე თაობაში, პირველ ქალიშვილს აქვს შეზრდილი ყურის ბიბილო, მიუხედავად იმისა, რომ მის არცერთ მშობელს არა აქვს აღნიშნული ნიშანი (ორივეს აქვს ყურის თავისუფალი ბიბილო). მემკვიდრულობის ასეთი სურათი ადვილად აიხსნება, თუ დავუშვებთ, რომ შეზრდილი ბიბილოს ფენოტიპს განსაზღვრავს რეცესიული ალელი. ამ ნიშანს დომინანტური ალელი რომ იწვევდეს, ერთ მშობელს მაინც უნდა ჰქონოდა შეზრდილი ყურის ბიბილო.*

▲ *სურათი 14.14* ***გენეალოგიური (საგვარტომოს) ანალიზი***

სურათ 14.14 ა-ზე გამოსახულია სამი თაობის მომცველი გენეალოგიური ხე, რომელიც ასახავს შუბლზე თმის საწყისი ზოლის წამახვილებული კონტურის, ე.წ. „ქვრივის პიკის“ მემკვიდრულობას. ამ ნიშანს დომინანტური ალელი განსაზღვრავს. მაშასადამე, ყველა, ვისაც გამოხატული არ აქვს შუბლზე „ქვრივის პიკი”, რეცესიული ჰომოზიგოტია (ww). პაპა-დიდებას, რომელთაც ჰქონდათ „ქვრივის პიკი”, უნდა ჰქონოდათ Ww გენოტიპი, რადგან ზოგიერთი მათი შთამომავალი იყო რეცესიული ჰომოზიგოტი. F2 თაობაში ყველა, ვისაც მოეპოვება ეს ნიშანი, უნდა იყოს აგრეთვე ჰეტეროზიგოტი, ვინაიდან ისინი წარმოშობილი არიან Ww X ww? შეუღლების შედეგად. ამ ნუსხის მესამე თაობაში არის ორი და. ერთ-ერთი მათგანი, რომელსაც აქვს „ქვრივის პიკი”, შიძლება იყოს ჰომოზიგოტი WW ან ჰეტეროზიგოტი Ww, მათი მშობლების შესახებ ჩვენს ხელთ არსებული მონაცემებიდან გამომდინარე (ორივე იყო Ww).

სურათი 14.14 ბ იმავე ოჯახის საგვარტომო ხეა, მაგრამ ამჯერად ვაკვირდებით რეცესიულ ნიშანს – ყურის შეზრდილ ბიბილოს. რეცესიული ალელისთვის გამოვიყენებთ f და დომინანტური ალელისათვის – F სიმბოლოებს (ეს უკანასკნელი განსაზღვრავს თავისუფალი ბიბილოს არსებობას). კიდევ ერთხელ შენიშნეთ, რომ საგვარტომო ანალიზის პროცესში გენოტიპის წინასწარ განსაზღვრისთვის ჩვენ ვიყენებთ იმ ცოდნას, რაც მენდელისეული მემკვიდრულობის შესწავლისას დაგვიგროვდა.

საგვარტომო ანალიზი დიდად გვეხმარება მომავალში ნიშნების მემკვიდრული გადაცემის სურათის შექმნაში. წარმოიდგინეთ, რომ მეორე თაობაში წყვილმა **(იხ. სურათი 14.14)** გადაწყვიტა, იყოლიოს კიდევ ერთი შვილი. როგორია ალბათობა იმისა, რომ ბავშვს ექნება „ქვრივის პიკი”? ეს იქნება მენდელისეული F_1 მონოჰიბრიდული შეჯვარების (Ww X Ww) ანალოგი და შესაბამისად, ალბათობა იმისა, რომ ბავშვი მემკვიდრეობით მიიღებს დომინანტურ ალელს და ექნება „ქვრივის პიკი”, არის 3/4 (1/4 WW + 1/2 Ww). როგორია იმის ალბათობა, რომ ბავშვს ექნება ყურის შეზრდილი ბიბილო? ისევ გავიხსენოთ, რომ ეს არის მონოჰიბრიდული შეჯვარების მსგავსი (Ff X Ff), მაგრამ ამჯერად გვჭირდება განვსაზღვროთ, თუ როგორია ალბათობა იმისა, რომ ბავშვი იქნება რეცესიული ჰომოზიგოტი (ff). ეს ალბათობა 1/4-ის ტოლია. და ბოლოს, როგორია ალბათობა იმისა, რომ ბავშვს ერთდროულად ექნება „ქვრივის პიკი“ და შეზრდილი ბიბილო? თუ დავუშვებთ, რომ ამ ორი ნიშნის განმსაზღვრელი გენები სხვადასხვა ქრომოსომაშია, ასეთ დიჰიბრიდულ შეჯვარებაში (WwFf X WwFf) ალელების ეს ორი წყვილი დამოუკიდებლად მემკვიდრეობს. გამოვიყენებთ გამრავლების წესს და განვსაზღვრავთ: 3/4 (ალბათობა, რომ ექნება „ქვრივის პიკი”) X 1/4 (ალბათობა, რომ ექნება შეზრდილი ბიბილოები) = 3/16 (ალბათობა, რომ ექნება „ქვრივის პიკი“ და შეზრდილი ბიბილოები).

გენეალოგიური ანალიზი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, როცა საქმე ეხება ინვალიდობასთან დაკავშირებულ ნიშნებს, ან რომელიმე ლეთალურ მემკვიდრულ დაავადებას და არა თმის ხაზის ან ბიბილოს ფორმის სრულიად „უწყინარ“ ნიშნებს. უნდა აღინიშნოს, რომ მემკვიდრული პათოლოგიების მიმართაც, რომლებიც მარტივი მენდელისეული ნიშნების მსგავსად მემკვიდრულობს, ისეთივე გენეალოგიური ანალიზის მეთოდებს იყენებენ.

რეცესიული მემკვიდრული დარღვევები

ცნობილია მრავალი გენეტიკური დარღვევა, რომელთა მემკვიდრეობა მარტივი რეცესიული ნიშნების მსგავსად ხდება. ეს დარღვევები ვარირებს სიმძიმის მიხედვით შედარებით სუსტიდან, როგორიცაა ალბინიზმი (პიგმენტაციის უქონლობა, რაც იწვევს ორგანიზმის მიდრეკილებას კანის კიბოს განვითარებისადმი, აგრეთვე უქმნის მხედველობასთან დაკავშირებულ პრობლემებს), სიცოცხლისთვის საშიშ ისეთ დაავადებამდე, როგორიცაა კისტური ფიბროზი.

როგორ ავხსნათ, რომ რეცესიული ალელებს შეუძლიათ, გამოიწვიონ აღნიშნული დაავადებები? გაიხსენეთ სპეციფიკური ფუნქციის ცილების მაკოდირებელი გენები. ალელი, რომელიც იწვევს გენეტიკურ დარღვევას, კოდირებს მრავლობითი ფუნქციის მფლობელ ცილას ან არაფერს. რეცესიული დაავადების შემთხვევაში ჰეტეროზიგოტები ფენოტიპურად ნორმალური არიან, რადგან ნორმალური ალელის ერთი ასლი პროდუცირებს საკმარისი ოდენობის სპეციფიკურ ცილას. ამრიგად, დარღვევა, რომელიც რეცესიულად მემკვიდრეობს, ვლინდება მხოლოდ ჰომოზიგოტურ ინდივიდებში, რომელთაც ორივე მშობლისგან მიიღეს თითო რეცესიული ალელი. ასეთ ინდივიდთა გენოტიპი შეგვიძლია გამოვსახოთ aa სიმბოლოებით, ნორმალური ფენოტიპის ინდივიდის გენოტიპი შეიძლება იყოს AA ან Aa. მიუხედავად იმისა, რომ ფენოტიპურად ნორმალური არიან, ჰეტეროზიგოტებს (Aa) შეუძლიათ გადასცენ შთამომავლებს რეცესიული ალელი, რის გამოც მათ ალელის **მატარებლებს** უწოდებენ.

რეცესიული დარღვევების მქონე ინდივიდთა უმეტესობის მშობლები დარღვევების მატარებლები არიან, თუმცა თვითონ ნორმალური ფენოტიპი აქვთ. დარღვევის ნიშნის მფლობელთა შეუღლება შესაბამისობაშია მენდელისეული F_1 თაობის მონოჰიბრიდულ შეჯვარებასთან (Aa X Aa); F_2 თაობაში მოსალოდნელია დათიშვა გენოტიპური თანაფარდობით 1AA:2Aa:1aa. ამრიგად, თითოეულ ბავშვს აქვს 1/4 ალბათობა იმისა, რომ მშობლებისგან მემკვიდრეობით მიიღოს რეცესიული ალელის ორმაგი დოზა და დაავადებული აღმოჩნდეს. გენოტიპური თანაფარდობიდან ისიც ჩანს, რომ ნორმალური ფენოტიპის მქონე სამი ბავშვიდან (ერთი AA + ორი Aa) ორი, სავარაუდოდ, ჰეტეროზიგოტი მატარებელი იქნება (ალბათობა – 2/3). რეცესიული ჰომოზიგოტი შეიძლება დაიბადოს Aa X aa და aa X aa შეუღლების შედეგადაც, მაგრამ თუ დაავადების ლეთალური შედეგი რეპროდუქციულ ასაკამდე ვლინდება, ან თუ ის იწვევს სტერილობას, მაშინ aa ინდივიდები ვერ გამრავლდებიან. მაშინაც კი, როდესაც რეცესიულ ჰომოზიგოტებს აქვთ გამრავლების უნარი, პოპულაციაში მათი წილი მაინც მნიშვნელოვნად ნაკლებია ჰეტეროზიგოტ ალელის მატარებლებთან შედარებით (ამის მიზეზებზე 23-ე თავში ვისაუბრებთ).

ადამიანთა სხვადასხვა ჯგუფებში გენეტიკურ დარღვევათა განაწილება ძირითადად არათანაბარზომიერია. მაგალითად, თეი-საქსის დაავადების გავრცელების არეალი არაპროპორციულად მაღალია აშკენაზის ებრაელებში. ამ ებრაელთა წინაპრები ცენტრალურ ევროპაში სახლობდნენ. თეი-საქსის დაავადება ფიქსირდება 3600 ახალშობილიდან ერთში. ეს მაჩვენებელი თითქმის 100-ჯერ მაღალია ხმელთაშუა ზღვისპირეთის ებრალების ან არაებრაელ მოსახლეობის შესაბამის მაჩვენებლებთან შედარებით. ასეთი არათანაბარი განაწილების მიზეზი დაბალგანვითარებული ტექნოლოგიების ხანაში მსოფლიო ხალხების განსხვავებული გენეტიკური ისტორია გახლავთ. იმ პერიოდში მსოფლიოს მოსახლეობა უფრო მეტად იმყოფებოდა გეოგრაფიული (და აქედან გამომდინარე, გენეტიკური) იზოლაციის პირობებში. ამჯერად ჩვენ განვიხილავთ ორ რეცესიულ მემკვიდრულ დაავადებას, რომლებიც ასევე ადამიანთა გარკვეულ ჯგუფებში პრევალირებენ.

კისტური ფიბროზი

ამერიკის შეერთებულ შტატებში ყველაზე უფრო გავრცელებული ლეთალური გენეტიკური დაავადება **კისტური ფიბროზია**, რომელიც ევროპული წარმოშობის ამერიკელებში ყოველ 2500-ე ადამიანში ვლინდება, მაშინ, როდესაც ის საკმაოდ იშვიათია მოსახლეობის დანარჩენ ნაწილში. ევროპული წარმოშობის ამერიკელებში 25-დან ერთი (4%) კისტური ფიბროზის გამომწვევი ალელის მფლობელია. ამ გენის ნორმალური ალელი კოდირებს მემბრანულ ცილას, რომელიც მონაწილეობს გარკვეულ უჯრედებს შორის, აგრეთვე უჯრედგარე სითხიდან უჯრედში ქლორის იონების ტრანსპორტში.

ბავშვებში, რომლებმაც მშობლებისგან მემკვიდრეობით მიიღეს კისტური ფიბროზის გამომწვევი ორი რეცესიული ალელი, პლაზმურ მემბრანაში ქლორის იონის სატრანსპორტო არხები დეფექტურია ან საერთოდ არ გვხვდება. ამ დარღვევის შედეგად, უჯრედის გარეთ გროვდება ქლორის უკიდურესად მაღალი კონცენტრაცია, წარმოიქმნება ლორწო, რომელიც უჯრედთა ნაწილს ლორწოვან საფარველში ხვევს და ნორმალურთან შედარებით მეტ წებოვნებას ანიჭებს. ლორწო გროვდება პანკრეასის ჯირკვალში, ფილტვებში, მომნელებელ ტრაქტში და სხვა ორგანოებში, რაც თავის მხრივ, იწვევს მრავლობით (პლეიოტროპულ) დარღვევებს, მათ შორის ნაწლავებიდან საკვების შესუსტებულ ადსორბციას, ქრონიკულ ბრონქიტს, ფაღარათიანობას, ბაქტერიული ინფექციების რეციდივებს. უკანასკნელი პერიოდის გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ უჯრედგარე ქლორიდი ხელს უშლის აგრეთვე სხეულის ზოგიერთი უჯრედის მიერ ბუნებრივი ანტიბიოტიკის გამომუშავებას. როდესაც იმუნიტეტში მონაწილე უჯრედები „საშველად“ მოემართებიან, მათი ნარჩენებიც ლორწოს ემატება და იქმნება შეკრული ციკლი.

თუ არ მოხდება დაავადებულ ბავშვთა მკურნალობა, ისინი ხუთ წლამდე ასაკში დაიღუპებიან. მკურნალობა გულისხმობს მკერდის ფრთხილ მასაჟს დახშული სასუნთქი გზების ლორწოსგან გათავისუფლების მიზნით, ანტიბიოტიკების ყოველდღიურ მიღებას ინფექციებისგან თავდასაცავად და სიცოცხლის გასახანგრძლივებისკენ მიმართულ სხვა პრევენციულ ღონისძიებებს. ამერიკის შეერთებულ შტატებში დაავადებულთა ნახევარი დღეს უკვე 20, ზოგჯერ კი 30 წლის ასაკსაც აღწევს.

ნამგლისებრუჯრედიანი დაავადება

ნამგლისებრუჯრედიანი დაავადება აფრიკული წარმომავლობის მოსახლეობაში ყველაზე უფრო გავრცელებული დაავადებაა, რომელიც გვხვდება შავკანიანი ამერიკელების 400

წარმომადგენლიდან ერთში. ნამგლისებრუჯრედიან დაავადებას იწვევს სისხლის წითელი უჯრედების ცილა ჰემოგლობინში ერთი ამინომჟავის მეორით ჩანაცვლება. როდესაც დაავადებული ინდივიდის სისხლში მცირდება ჟანგბადის დონე (მაგალითად, ზღვის დონიდან მაღალ სიმაღლეზე, ან რაიმე ფიზიკური სტრესის პირობებში), ხდება დეფექტური ჰემოგლობინის მოლეკულების აგრეგაცია, ისინი იღებენ ჩხირისებურ ფორმას და იწვევენ ერითროციტების დეფორმაციას, ანიჭებენ რა მათ ნამგლის ფორმას **(იხ. სურათი 5.21)**.

ნამგლისებური ფორმის უჯრედები შეიძლება დაეცოს წვრილ სისხლძარღვებში, რაც ხშირად იწვევს ავადმყოფობის სხვა სიმპტომების გამოვლენასაც, მაგალითად, ფიზიკურ სისუსტეს, ტკივილს, ორგანოთა დაზიანებას და პარალიზებასაც კი. ნამგლისებრუჯრედიანი დაავადების გამომწვევი ალელის ორმაგი დოზის მრავლობითი ეფექტი პლეიოტროპიის კიდევ ერთი მაგალითია. სისხლის რეგულარული გადასხმების გზით შეიძლება დაავადებული ბავშვების დაცვა თავის ტვინის დაზიანებისგან, ხოლო ახალი სამკურნალო პრეპარატებით შესაძლებელია სხვა პრობლემების პრევენცია და მკურნალობაც, თუმცა დაავადებისგან განკურნება არ ხდება.

მიუხედავად იმისა, რომ ნამგლისებრუჯრედიანი დაავადების სრულად გამოვლენისთვის აუცილებელია დაავადების გამომწვევი ორი ალელის არსებობა, ფენოტიპზე გავლენას ახდენს ერთი ალელის მატარებლობაც. ამრიგად, ორგანიზმის დონეზე, ნორმალური ალელი არასრულად დომინირებს ნამგლისებრუჯრედიან ალელზე. ჰეტეროზიგოტები, ჩვეულებრივ, ჯანმრთელები არიან, მაგრამ შესაძლოა გამოუვლინდეთ დაავადების ზოგიერთი ნამგლისებრუჯრედიანი სიმპტომი ხანგრძლივი დროის განმავლობაში სისხლში ჟანგბადის დაქვეითებული შემცველობის პირობებში. მოლეკულურ დონეზე, ეს ორი ალელი კოდომინანტურია და ჰეტეროზიგოტებში წარმოებს როგორც ნორმალური, ისე დეფექტური (ნამგლისებრუჯრედიანი) ჰემოგლობინის სინთეზი.

ყოველი ათი აფრიკული წარმოშობის ამერიკელიდან თითქმის ცხრას აქვს ნამგლისებრუჯრედიანი დაავადების ნიშნები. მათ შორის უჩვეულოდ მაღალია დაავადების გამომწვევი ალელის მიხედვით ჰეტეროზიგოტი ინდივიდების სიხშირე. ამ ფაქტის ერთ-ერთი ახსნა იმაში მდგომარეობს, რომ ნამგლისებრუჯრედიანი ალელის ერთი ასლის არსებობა ორგანიზმს ანიჭებს მდგრადობას მალარიის მიმართ, ამცირებს შეტევების სიმძიმეს, განსაკუთრებით მცირეწლოვან ბავშვებში. მალარიას? პარაზიტი სასიცოცხლო ციკლის ნახევარს ადამიანის ერითროციტებში ატარებს **(იხ. სურათი 28.11)** და ნამგლისებრუჯრედული ჰემოგლობინის თუნდაც განახევრებული რაოდენობა პარაზიტის შემცველობის შემცირებას და, მაშასადამე, მალარიის სიმპტომების შესუსტებას იწვევს.

ამრიგად, ტროპიკულ აფრიკაში, სადაც გავრცელებულია მალარიის გამომწვევი პარაზიტი, ნამგლისებრუჯრედული ალელი ერთსა და იმავე დროს არის სასიკეთოც და დამღუპველიც. აფრიკული წარმოშობის ამერიკელებში ნამგლისებრუჯრედული ნიშნების მაღალი სიხშირე მათი აფრიკული წარმომავლობის ერთგვარი ნაკვალევია.

ახლონათესაური ქორწინებები

როდესაც დაავადების გამომწვევი რეცესიული ალელი პოპულაციაში იშვიათია, ერთი და იგივე საზიანო ალელის მფლობელი ინდივიდების დაქორწინება ნაკლებად მოსალოდნელია — ამის ალბათობა დაბალია. მაგრამ თუკი მამაკაცი და ქალი ერთმანეთის ახლო ნათესავები არიან (მაგალითად, და-ძმა, ან პირველი რიგის ბიძაშვილ-მამიდაშვილი), მაშინ შთამომავლებზე რეცესიული ნიშნის გადაცემის ალბათობა ძლიერ იზრდება. ამას „სისხლის აღრევას“ უწოდებენ და ასეთ კავშირებს საგვარტომო ნუსხაში ორმაგი ხაზით აღნიშნავენ. არამონათესავე ადამიანებთან შედარებით, საერთო ახლო წინაპრის ჩამომავალ ადამიანებში ალბათობა იმისა, რომ ისინი ერთსა და იმავე რეცესიულ ალელებს ატარებენ, მეტია. შესაბამისად, გაცილებით მაღალია იმის ალბათობა, რომ ახლონათესაურ ქორწინებათა შედეგად დაბადებული ბავშვები რეცესიული ჰომოზიგოტური (მათ შორის, საზიანო) ნიშნების მატარებლები აღმოჩნდებიან. ამის მაგალითები მრავლად გვხვდება შინაურ ცხოველებსა და ზოოპარკის ინბრედულ ბინადრებში.

ახლონათესაური ქორწინების შემთხვევაში მემკვიდრული დაავადებების გამოვლენის რისკის ზრდის შესახებ გენეტიკოსებს შორის აზრთა სხვადასხვაობაა. ბევრი საზიანო ალელის ეფექტი იმდენად მძიმეა, რომ ის იწვევს ჩანასახის სპონტანურ აბორტს დაბადებამდე დიდი ხნით ადრე. დღესდღეობით საზოგადოების დიდ ნაწილში ახლონათესაური ქორწინებები აკრძალული ან ტაბუდადებულია. ამ აკრძალვებს შესაძლოა ამყარებდეს ემპირიული დაკვირვებებიც, რომელთა მიხედვით მკვდრადშობადობის და თანდაყოლილი დეფექტების სიხშირე განსაკუთრებით მაღალია ახლო მონათესავე მშობლების შემთხვევაში. ახლონათესაური ქორწინებების ამკრძალავ კანონებზე და ტრადიციების ჩამოყალიბებაზე სოციალურ-ეკონომიკური ფაქტორებიც მოქმედებენ.

დომინანტური მემკვიდრული დარღვევები

მიუხედავად იმისა, რომ მრავალი საზიანო ალელი რეცესიულია, ადამიანში რიგი დაავადებები სწორედ დომინანტური ალელებით გამოიწვევა. ამის მაგალითია *აქონდროპლაზია*, ჯუჯობის ერთ-ერთი ფორმა, რომელიც 25000 ინდივიდიდან ერთში გვხვდება. ჰეტეროზიგოტებს აქვთ ჯუჯას ფენოტიპი **(სურათი 14.15)**. ამრიგად, ყველა ის ადამიანი, რომელიც არ არის აქონდროპლაზიური ჯუჯა (მსოფლიო მოსახლეობის 99,9%), ჰომოზიგოტია რეცესიული ალელის მიხედვით. ხელის და ფეხის მტევნებზე მრავალთითიანობის მსგავსად, რაზეც ზემოთ ვსაუბრობდით, აქონდროპლაზიაც ის ნიშანია, რომლის რეცესიული ალელი შესაბამის დომინანტურ ალელთან შედარებით უფრო ფართოდაა გავრცელებული.

ლეთალური დაავადების გამომწვევი დომონანტური ალელები გაცილებით იშვიათია, ვიდრე ასეთივე ეფექტის მქონე რეცესიული ალელები. ყველა ასეთი ლეთალური ალელი სპერმატოზოიდში ან კვერცხუჯრედში მომხდარი მუტაციის (დნმ-ში მომხდარი ცვლილების) შედეგად ჩნდება. სავარაუდოდ, ასეთი მუტაციების სიხშირე არ არის დამოკიდებული იმაზე, დომინანტურია თუ რეცესიული მუტანტური ალელი; მაგრამ, თუ ლეთა-



▲ *სურათი 14.15* ***აქონდროპლაზია.*** *მსახიობ დევიდ რაპოპორტს ჰქონდა აქონდროპლაზია, ჯუჯობის ერთ-ერთი ფორმა, რომელსაც იწვევს დომინანტური ალელი.*

ლური დომინანტური ალელი იწვევს ბავშვის სიკვდილს მანამდე, სანამ ის მომწიფდება და მიაღწევს რეპროდუქციულ ასაკს, მაშინ მუტანტური ალელი ვერ გადაეცემა შემდგომ თაობებს. ამის საპირისპიროდ, ლეთალური რეცესიული ალელი შეიძლება თაობიდან თაობას გადაეცეს ჰეტეროზიგოტული მატარებლების მეშვეობით, რომელთაც ნორმალური ფენოტიპი აქვთ. ასეთი ალელის მფლობელები მრავლდებიან და გადასცემენ რეცესიულ ალელს ახალ თაობას. ლეთალური დაავადება მხოლოდ რეცესიულ ჰომოზიგოტებს უვითარდებათ.

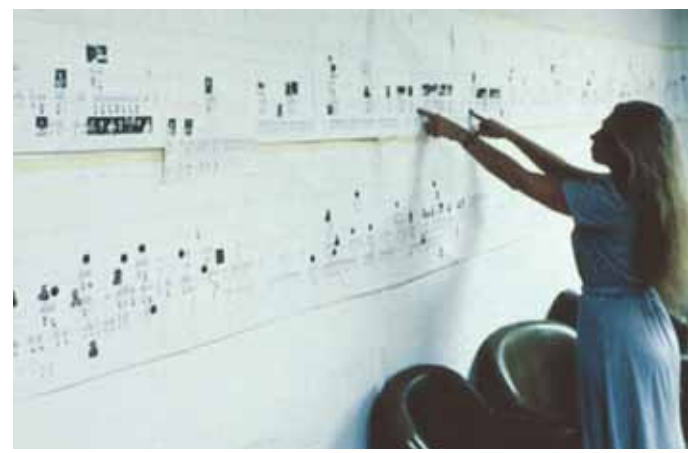
ლეთალური დომინანტური ალელი მხოლოდ იმ შემთხვევაში „გადაურჩება“ ელიმინაციას, თუ მისი ლეთალური ეფექტი შედარებით გვიან ასაკში ვლინდება. ასეთ შემთხვევაში, დაავადების სიმპტომების გამოვლენის დროისთვის ინდივიდებს შესაძლოა უკვე გადაცემული ჰქონდეთ შვილებისთვის ლეთალური ალელი. მაგალითად, **ჰანტინგტონის დაავადებას,** ნერვული სისტემის დეგენერაციულ დაავადებას იწვევს ლეთალური დომინანტური ალელი, რომელსაც 35-45 წლის ასაკამდე არ გააჩნია გამოხატული ფენოტიპური ეფექტი. მას შემდეგ, რაც დაიწყება დარღვევები ნერვულ სისტემაში, პროცესი შეუქცევადი და ყოველთვის ფატალურია. ნებისმიერ ბავშვს, რომელსაც ჰყავს ჰანტინგტონის დაავადების ალელის მატარებელი მშობელი, იმყოფება 50%-იანი რისკის ქვეშ, რომ მემკვიდრეობით მიიღებს ალელს და ავადმყოფობას. (შეუღლება შეიძლება გამოვსახოთ სიმბოლოებით Aa X aa, სადაც ჰანტინგტონის დაავადების გამომწვევი დომინანტური ალელია). ამერიკის შეერთებულ შტატებში ამ დამღუპველი დაავადების სიხშირეა 1 : 10000 მოსახლეზე.

უკანასკნელ დრომდე სიმპტომების გამოჩენა რჩებოდა ერთადერთ ნიშნად იმისა, რომ ინდივიდს მემკვიდრეობით მიღებული ჰქონდა ჰანტინგტონის ალელი. გააანალიზეს რა დაავადების მაღალი სიხშირის მქონე ერთ-ერთი დიდი ოჯახის წევრთა დნმ-ის სინჯები, გენეტიკოსებმა შეძლეს ჰანტინგტონის ალელის ლოკუსის იდენტიფიკაცია, რომელიც მე-4 ქრომოსომის ბოლოში აღმოჩნდა **(სურათი 14.16).** ამ ფაქტმა ხელი შეუწყო სადიაგნოსტიკო ტესტის შემუშავებას, რითაც განისაზღვრება ინდივიდის გენომში ჰანტინგტონის ალელის არსებობა (მეთოდებზე, რომლებმაც შესაძლებელი გახადეს ასეთი ტესტირების ჩატარება, მე-20 თავში ვისაუბრებთ). მათთვის, ვისაც აქვთ ჰანტინგტონის დაავადების ოჯახური ისტორია, გადაწყვეტილების მიღება – ჩაიტაროთ ასეთი ტესტირება – მტანჯველი დილემაა: რა ვითარებაში შეიძლება ჯანმრთელმა ადამიანმა მოინდომოს იმის გაგება, რომ მას მემკვიდრეობით აქვს მიღებული ფატალური და ჯერ უკურნებელი ავადმყოფობა. ოჯახის შექმნის გადაწყვეტილების მიღებამდე, ზოგიერთ ადამიანს შეიძლება გაუჩნდეს დაავადების მატარებლობაზე შემოწმების სურვილი.

მულტიფაქტორული დარღვევები

აქამდე განხილულ მემკვიდრულ პათოლოგიებს ზოგჯერ ისეთ დარღვევებად მიიჩნევენ, რომლებიც მარტივი მენდელისეული წესით მემკვიდრეობენ (მათ მენდელისეულ დარღვევებს უწოდებენ). ასეთი მოსაზრება ეფუძნება იმ ფაქტს, რომ აღნიშნულ დაავადებებს იწვევს ერთი ლოკუსის ერთი ან ორივე ალელი. ზემოთ განხილული დარღვევებისგან განსხვავებით, გაცილებით უფრო გავრცელებულია მულტიფაქტორული, გენეტიკური კომპონენტისა და გარემოს მონაწილეობით წარმართული დაავადებები. მრავალ ადამიანს აქვს წინასწარგანწყობა დაავადებების მიმართ, რომლებსაც მულტიფაქტორული საფუძველი აქვთ. გულის დაავადება, დიაბეტი, კიბო, ალკოჰოლიზმი, გონებრივი აშლილობის ზოგიერთი ფორმა, მათ შორის, შიზოფრენია და მანიაკალურ-დეპრესიული სინდრომი, აგრეთვე სხვა ტიპის დაავადებები ერთიანდება მულტიფაქტორულ პათოლოგიათა ქვეშ.

ხშირ შემთხვევაში მემკვიდრული გენეტიკური კომპონენტი პოლიგენურია. მაგალითად, მრავალი გენი მოქმედებს გულსისხლძარღვთა მდგომარეობაზე და ისინი ბევრ ჩვენთაგანს შედარებით მეტად წინასწარგანწყობილს ხდის გულის შეტევებისა და ინფარქტის მიმართ. ამასთან, ჩვენი ცხოვრების წესის ზეგავ-



▲ *სურათი 14.16* ***მრავალწევრიანი ოჯახი – კვლევის საუცხოო საშუალება ადამიანის გენეტიკაში.*** *ამ სურათზე ნენსი ვექსლერი, კოლუმბიის უნივერსიტეტისა და მემკვიდრულ დაავადებათა კვლევის ორგანიზაციის წარმომადგენელი, იკვლევს უზარმაზარ საგვარტომო ნუსხას, რომელიც ერთ-ერთ ოჯახს ეკუთვნის ვენესუელადან. იგი აკვირდება ჰანტინგტონის დაავადების მემკვიდრულობის სურათს რამდენიმე თაობაში. ოჯახის გამოკვლევა, რომელიც აერთიანებს კლასიკურ, მენდელისეულ ანალიზსა და მოლეკულური ბიოლოგიის კვლევის მეთოდებს, საშუალებას აძლევს მეცნიერებს, განავითარონ ტესტები ჰანტინგტონის დაავადების განმსაზღვრელი დომინანტური ალელის გამოსავლენად, ისეთი დეტექციის საშუალებების შესამუშავებლად, რაც საშუალებას იძლევა დადგინდეს ალელის მატარებლობა ჯერ კიდევ დაავადების სიმპტომების გამოვლენამდე. დოქტ. ვექსლერის დედა ჰანტინგტონის დაავადებით გარდაიცვალა და ამდენად, მას აქვს 50%-იანი რისკი იმისა, რომ ატარებდეს დომინანტურ ალელს, თუმცა ამჟამად არა აქვს დაავადების არანაირი სიმპტომი.*

ლენა გულსისხლძარღვთა და სხვა მულტიფაქტორულ დაავადებებზე უაღრესად ძლიერია. ვარჯიში, რაციონალური დიეტა, უარის თქმა თამბაქოს წევაზე და სტრესული სიტუაციების მართვის უნარი – ყოველივე ეს ამცირებს გულის დაავადების და ზოგიერთი სახის კიბოს განვითარების რისკს.

ამჟამად ძალზე ცოტა რამაა ცნობილი იმის შესახებ, თუ როგორია გენეტიკური ფაქტორების როლი მულტიფაქტორული დაავადებების გამოწვევაში. საუკეთესო სტრატეგია საზოგადოების ჯანმრთელობის დაცვის საქმეში, ადამიანებისთვის ისეთი ცოდნის მიწოდებაა, რომელიც ასახავს გარემო ფაქტორების მნიშვნელობას და ხელს უწყობს ცხოვრების ჯანსაღი წესის დანერგვას.

გენეტიკური ტესტირება და კონსულტირება

მარტივი მენდელისეული დარღვევების მიმართ პრევენციული მიდგომა შესაძლებელია იმ შემთხვევაში, თუ გარკვეული გენეტიკური დაავადების რისკის არსებობა ცნობილი ხდება ბავშვის ჩასახვამდე ან ორსულობის ადრეულ პერიოდშივე. ბევრ კლინიკას ჰყავს გენეტიკოსი-კონსულტანტები, რომელთაც შეუძლიათ მომავალ მშობლებს მიაწოდონ ინფორმაცია სპეციფიკური დაავადების ოჯახური ისტორიის შესახებ.

კონსულტირება, რომელიც მენდელისეულ გენეტიკას და ალბათობის კანონებს ეფუძნება

წარმოვიდგინოთ ცოლქმრული წყვილი, ჯონი და კეროლი, ორივე მათგანს ძმა ერთი და იგივე რეცესიული ლეთალური დაავადებით დაეღუპა. სანამ მათი პირველი შვილი ჩაისახებოდა, ჯონმა და კეროლმა მიაკითხეს გენეტიკურ კონსულტაციას, რათა განესაზღვრათ მომავალი შვილისთვის ავადმყოფობის რისკის ხარისხი. მათი ძმების შესახებ არსებული ინფორმაციიდან ჩვენ ვხვდებით, რომ ჯონის ორივე მშობელი და კეროლის ორივე მშობელი უნდა ყოფილიყვნენ რეცესიული ალელის მატარებლები. ამრიგად, ჯონიც და კეროლიც დაიბადნენ Aa X Aa შეუღლების შედეგად, სადაც a ალელი შეესაბამება დაავადების გამომწვევ ალელს. ისიც ვიცით, რომ ჯონი და კეროლი არ არიან რეცესიული ჰომოზიგოტი (aa), ვინაიდან ორივე მათგანი ჯანმრთელია. ამრიგად, მათი გენოტიპია AA ან Aa.

Aa X Aa გენოტიპების შეუღლების შედეგად გენოტიპური დათიშვა იქნება 1AA : 2 Aa : 1aa. შესაბამისად, კეროლსა და ჯონს აქვთ 2/3 ალბათობა იმისა, რომ არიან დაავადების ალელის მატარებლები (Aa). გამრავლების წესის თანახმად, ჯამური ალბათობა იმისა, რომ მათი პირმშო იქნება დაავადებული, არის 2/3 (ჯონის მიერ დაავადების ალელის მატარებლობის ალბათობა) გამრავლებული 2/3-ზე (კეროლის მიერ დაავადების ალელის მატარებლობის ალბათობაზე) და გამრავლებული 1/4-ზე (ალბათობაზე, რომ დაავადების ალელის ორ მატარებელს ეყოლება ავადმყოფი ბავშვი). ეს სიდიდე ტოლი იქნება 1/9-ის.

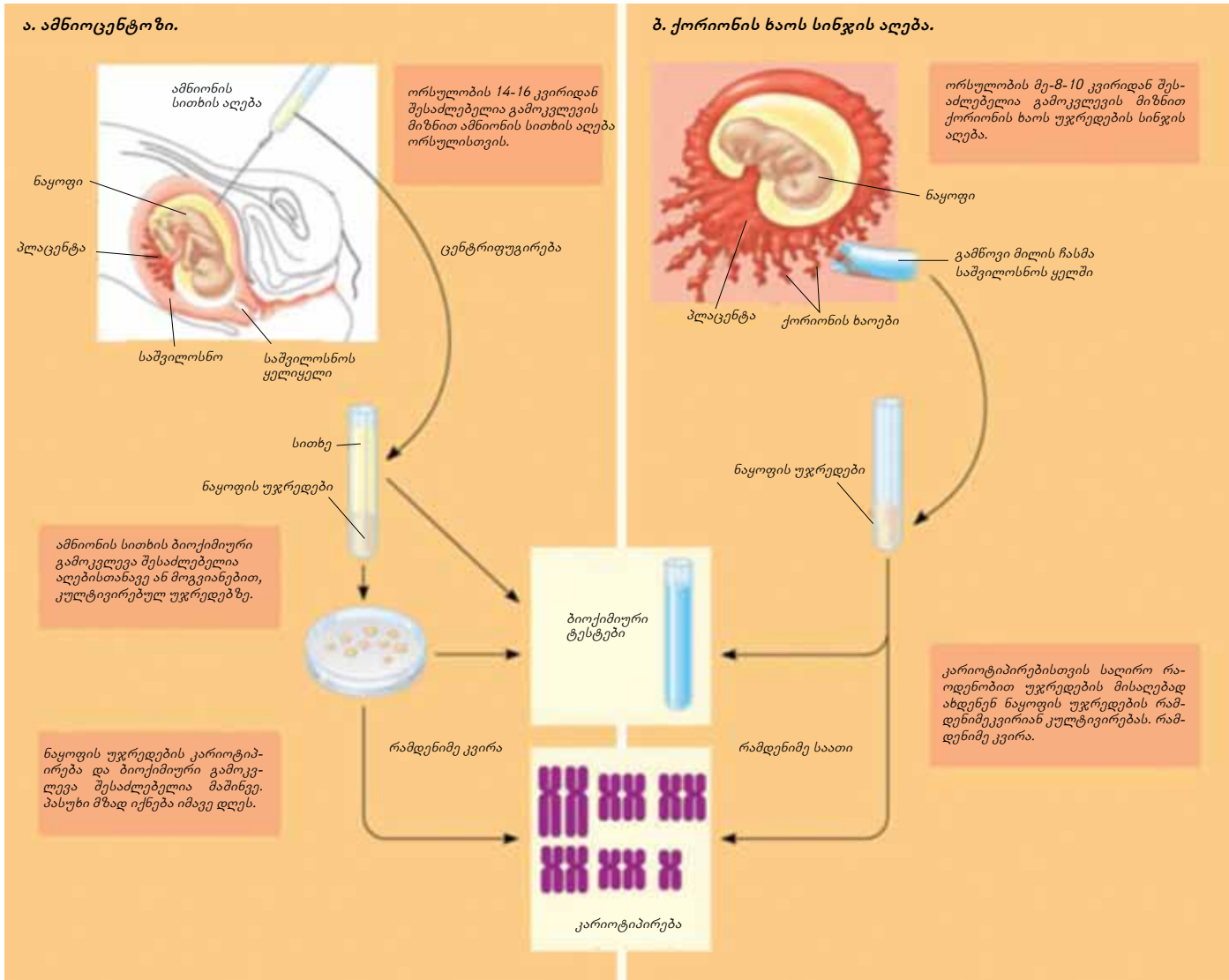
დავუშვათ, რომ კეროლმა და ჯონმა, ყველაფრის მიუხედავად, გადაწყვიტეს იყოლიონ შვილი, მაშინ არსებობს 8/9 ალბათობა იმისა, რომ ბავშვი არ იქნება დაავადებული. თუ იგი ავადმყოფი დაიბადებოდა, ეს იქნება დადასტურება ეჭვისა, რომ კეროლიც და ჯონიც ნამდვილად არიან დაავადების ალელის მატარებლები (Aa გენოტიპით). თუ ორივე, ჯონიც და კეროლიც, არიან ალელის მატარებლები, მაშინ არსებობს 1/4-იანი რისკი იმისა, რომ ამ წყვილის შთამომავლებში რომელიმე ბავშვი იქნება დაავადებული.

როდესაც ჩვენ ვიყენებთ მენდელისეულ კანონებს შეუღლების შედეგების განსაზღვრის მიზნით, მნიშვნელოვანია გვახსოვდეს, რომ თითოეული ბავშვის დაავადება დამოუკიდებელი შემთხვევაა იმ გაგებით, რომ მისი გენოტიპი არ განიცდის დაძმათა განოტიპების მხრიდან რაიმე გავლენას. წარმოვიდგინოთ, რომ კეროლსა და ჯონს ჰყავთ კიდევ სამი შვილი და სამივე დაავადებულია. ასეთი შემთხვევის ხდომილების ალბათობა არის ერთი 64-დან (1/4X1/4X14). სამი ავადმყოფი ბავშვის დაბადების შემდეგაც კი, მომდევნო ბავშვისთვის დაავადების ალბათობა მაინც 1/4 რჩება.

ალელის მატარებელთა საიდენტიფიკაციო ტესტები

ვინაიდან რეცესიული დაავადების მქონე ბავშვთა უმეტესობა ჯანმრთელ (ნორმალური ფენოტიპის) მშობლებს უჩნდებათ, ამიტომ გენეტიკური რისკის უფრო ზუსტი განსაზღვრისთვის მნიშვნელოვანია დადგინდეს, არიან თუ არა ბავშვის მშობლები რეცესიული ალელის ჰეტეროზიგოტი მატარებლები. მრავალი მემკვიდრული დაავადებისთვის შესაძლებელია ისეთი ტესტირების ჩატარება, რომელიც საშუალებას იძლევა, ერთმანეთისგან განვასხვავოთ ნორმალური ფენოტიპის მქონე დომინანტი ჰომოზიგოტები და ჰეტეროზიგოტული ინდივიდები. ამჟამად უკვე შემუშავებულია ტესტები, რომლებიც საშუალებას იძლევა, გამოვავლინოთ ალელების მატარებლობა თეი-საქსის და ნაგლისებრუჯრედიანი დაავადებებისთვის, აგრეთვე კისტური ფიბროზის ყველაზე გავრცელებული ფორმისთვის.

ალელის მატარებლობის გამოსავლენი აღნიშნული ტესტები საშუალებას აძლევს გენეტიკური დარღვევის ოჯახური ისტორიის მქონე ადამიანებს იყვნენ სათანადოდ ინფორმირებულნი ავადმყოფი შვილის ყოლის რისკ-ფაქტორთან დაკავშირებით. მაგრამ გენეტიკური სკრინინგის ახალი მეთოდები სხვა პრობლემებს წარმოშობს: კონფიდენციალობის დარღვევის შემთხვევაში, ხომ არ გახდებიან ალელის მატარებლები „დაღდასმულები"? ხომ არ ეტყვიან მათ უარს ჯანმრთელობის ან სიცოცხლის დაზღვევაზე, მიუხედავად იმისა, რომ თავად ისინი ჯანმრთელები არიან? ხომ არ გაათანაბრებენ არასწორად ინფორმირებული დამქირავებლები „ალელის მატარებლობას" ავადმყოფობასთან?! იქნება თუ არა სათანადო გენეტიკური კონსულტაციების მიღება ხელმისაწვდომი, რათა ყველამ შეძლოს საკუთარი ტესტის შედეგების გაგება?! ბიოტექნოლოგიური სიახლეები ადამიანებს მდგომარეობის შესამსუბუქებლად მრავალ საშუალებას სთავაზობს, მაგრამ მხოლოდ მას შემდეგ, რაც გადაწყდება ძირითადი ეთიკური საკითხები. ადამიანის გენეტიკაში წარმოშობილმა არა ერთმა დილემამ გვიკარნახა, კიდევ ერთხელ, სხვა ჭრილში განგვეხილა წინამდებარე წიგნში წარმოდგენილი თემა: ბიოლოგიის სოციალური გამოყენების გრანდიოზული მასშტაბები.



▲ *სურათი 14.17* ***ნაყოფის გამოკვლევა გენეტიკური დარღვევის მატარებლობაზე.*** *ბიოქიმიური ტესტებით შესაძლებელია ისეთი ნივთიერებების დეტექცია, რაც გარკვეულ პათოლოგიებს უკავშირდება. აქ გამოსახული კარიოტიპიდან ჩანს, რომ ნაყოფს აქვს ნორმალური რაოდენობისა და სტრუქტურის ქრომოსომები*

ნაყოფის ტესტირება

დავუშვათ, ცოლ-ქმარმა შეიტყო, რომ ორივენი არიან თეი-საქსის ალელის მატარებლები, მაგრამ მათ მაინც გადაწყვიტეს, იყოლიონ შვილი. **ამნიოცენტოზის** მეთოდთან დაკავშირებულ ტესტებს, რომელიც ორსულობის მე-14 – მე-16 კვირას ტარდება, შეუძლია განსაზღვროს, აქვს თუ არა ნაყოფს თეი-საქსის დაავადება **(სურათი 14.17ა)**. ამ პროცედურის ჩასატარებლად ექიმი ნემსით შედის საშვილოსნოში და იღებს 10 მილილიტრამდე სანაყოფე სითხეს. ზოგიერთი გენეტიკური დარღვევის დეტექცია შესაძლებელია ამნიონის სითხეში გარკვეულ ქიმიურ ნაერთთა განსაზღვრის საფუძველზე. სხვა დარღვევებზე, მათ შორის თეი-საქსის დაავადებაზე ტესტირება კი ტარდება ლაბორატორიაში გამოზრდილ უჯრედებზე, ამნიონის სითხეში არსებული ნაყოფის უჯრედების დაყოფით მიღებულ შვილეულ უჯრედებზე. ეს უჯრედები შეიძლება გამოყენებულ იქნას აგრეთვე კარიოტიპირებისთვის ზოგიერთი ქრომოსომული დარღვევის საიდენტიფიკაციოდ **(იხ. სურათი 13.3)**.

ალტერნატიული მეთოდია **ქორიონის ხაოს სინჯის აღების** მეთოდი, რომლის დროსაც ექიმს საშვილოსნოს ყელიდან საშვილოსნოში შეჰყავს წვრილი მილი და გამოტუმბავს პლაცენტის ქსოვილის მცირე ზომის სინჯს. პლაცენტა ის ორგანოა, რომელიც ახდენს ნივთიერებების ურთიერთგაცვლას დედასა და ნაყოფს შორის: აწვდის ნაყოფს საკვებს და გამოაქვს ნარჩენი პროდუქტები **(სურათი 14.17 ბ)**.

პლაცენტის ქორიონის ხაოს უჯრედები ნაყოფს ეკუთვნის და ისეთივე გენოტიპი აქვს, როგორიც ჩანასახს. აღნიშნული

უჯრედები სწრაფად პროლიფერირებენ და, ამდენად, მალევე შეიძლება მათი კარიოტიპირება. ანალიზის ამ სწრაფ მეთოდს გარკვეული უპირატესობა აქვს ამნიოცენტოზთან შედარებით, რომლის დროსაც უჯრედები კარიოტიპირებამდე რამდენიმე კვირიან ინკუბირებას საჭიროებენ. ქორიონის უჯრედების მეთოდს კიდევ ის უპირატესობა აქვს, რომ მისი ჩატარება ორსულობის უკვე მერვე-მეათე კვირას შეიძლება; მაგრამ ამ მეთოდის გამოყენება მოუხერხებელია, როცა ტესტური ანალიზისთვის საჭიროა ამნიონის სითხე და ამიტომ ამნიოცენტოზთან შედარებით ის ნაკლებად არის გავრცელებული. ბოლო დროს სამედიცინო დარგის მეცნიერებმა შეიმუშავეს დედის სისხლში გადასული ნაყოფის უჯრედების გამოყოფის მეთოდები. მიუხედავად იმისა, რომ ასეთი უჯრედები ძალზე მცირერიცხოვანია, ხერხდება მათი კულტივირება და შემდგომი გამოკვლევა.

ნაყოფის გამოსახულებაზე დაკვირვების მეთოდები, ექიმს შესაძლებლობას აძლევს, დააკვირდეს ნაყოფის ძირითად ანატომიურ ანომალიებს. ულტრაბგერითი გამოკვლევის დროს, რომელიც მარტივი არაინვაზიური პროცედურაა, ნაყოფის გამოსახულების მისაღებად იყენებენ ბგერით ტალღებს. ფეტოსკოპიის შემთხვევაში საშვილოსნოში შეჰყავთ ძალიან ვიწრო მილი, რომელზეც დამაგრებულია დასაკვირვებელი ლინზა და გამანათებელი.

ულტრაბგერითი გამოკვლევა როგორც დედისთვის, ისე ნაყოფისთვის არავითარ რისკთან არ არის დაკავშირებული. ამნიოცენტოზი და ფეტოსკოპია კი შემთხვევათა 1%-ში იწვევს გართულებებს, მაგალითად სისხლდენას დედის ორგანიზმში ან ზოგჯერ, ნაყოფის დაღუპვასაც კი. ამის გამო, აღნიშნულ მეთოდებს ძირითადად მაშინ მიმართავენ, როდესაც შედარებით მაღალია გენეტიკური დარღვევის ან რომელიმე თანდაყოლილი დეფექტის მოსალოდნელობის ხარისხი. თუ ნაყოფის ტესტები გამოავლენს რამე სერიოზულ დარღვევას, მშობლები მძიმე დილემის წინაშე დგებიან – მიიღონ გადაწყვეტილება ორსულობის შეწყვეტის თაობაზე, თუ განეწყონ და მოემზადონ გენეტიკური დეფექტის მქონე ბავშვის მოვლისთვის.

ახალშობილთა სკრინინგი

ზოგიერთი გენეტიკური დარღვევის დეტექცია ადვილია და ამჟამად ამერიკის შეერთებული შტატების მრავალ ჰოსპიტალში ასეთი ტიპის გამოკვლევები დაბადებისთანავე რუტინულად ტარდება მარტივი ტესტების გამოყენებით. საყოველთაო სკრინინგის ერთ-ერთი პროგრამა მოიცავს ფენილკეტონურიის გამოსავლენ მეთოდს. ფენილკეტონურია რეცესიული მემკვიდრული დარღვევაა, რომლის პოპულაციური სიხშირე შტატებში შეადგენს ერთ შემთხვევას 10000 – 15000 ახალშობილზე. აღნიშნული დარღვევის მქონე ბავშვების ორგანიზმში არ ხდება ამინომჟავა ფენილალანინის სათანადო დაშლა. ეს ნაერთი და მისგან წარმოქმნილი პროდუქტი – ფენილპირუვატი, შეიძლება დაგროვდეს სისხლში და მიაღწიოს ტოქსიკურობის ზღვარს; ეს კი, თავის მხრივ, იწვევს გონებრივ ჩამორჩენილობას; მაგრამ დეფექტის დაბადებისთანავე გამოვლენის შემთხვევაში, ფენილალანინის დაბალშემცველი სპეციალური დიეტა, ჩვეულებრივ, ბავშვის ნორმალურ განვითარებასა და გონებრივი ჩამორჩენილობის თავიდან აშორებას უზრუნველყოფს. სამწუხაროდ, დღესდღეობით ძალზე ცოტა გენეტიკური დარღვევის მკურნალობაა შესაძლებელი.

სერიოზული ხასიათის მემკვიდრულ პათოლოგიებზე ახალშობილისა და ნაყოფის სკრინინგი, ალელის მატარებელთა გამოსავლენი ტესტირების მეთოდები და გენეტიკური კონსულტაცია – თანამედროვე მედიცინის ყველა ეს საშუალება მემკვიდრულობის მენდელისეულ მოდელს ემყარება. ჩვენ სწორედ გრეგორ მენდელს უნდა ვუმადლოდეთ გენიალური მიგნებებისთვის, მისი „ელეგანტური“ რაოდენობრივი ანალიზის ექსპერიმენტული მეთოდისთვის, უნდა ვაღიაროთ მისი კონცეფცია „დისკრეტული“ მემკვიდრული ფაქტორების არსებობის შესახებ — „იდეა გენების შესახებ”, რომლებიც მარტივი ალბათობის კანონებით გადაეცემა შთამომავლობას. მენდელის ნაშრომის გამოქვეყნებიდან რამდენიმე ათწლეულის განმავლობაში, მე-20 საუკუნის დასაწყისამდე, ბიოლოგებმა ვერ შენიშნეს და მხედველობიდან გამორჩათ მისი აღმოჩენის უდიდესი მნიშვნელობა. შემდეგ თავში თქვენ შეიტყობთ, თუ როგორი ფიზიკური საფუძველი აქვს მენდელის კანონზომიერებებს, რაც სასქესო უჯრედთა ფორმირების პროცესში ქრომოსომების ქცევაში გამოიხატება. ვისაუბრებთ იმაზეც, თუ როგორი „კატალიზატორის“ როლი ითამაშა მენდელიზმისა და მემკვიდრეობის ქრომოსომული თეორიის სინთეზმა გენეტიკის განვითარების საქმეში.

კონცეფცია ტესტი 14.4

1. ბეტისა და ტომს, ორივეს ჰყავთ კისტური ფიბროზით დაავადებული ძმები, მაგრამ არც მათ და არც მშობლებს არ აქვთ დაავადების ნიშნები. გამოითვალეთ, როგორია ალბათობა იმისა, რომ თუ ეს წყვილი იყოლიებს შვილს, მათ ბავშვს ექნება კისტური ფიბროზი. როგორი იქნება ავადმყოფი ბავშვის დაბადების ალბათობა, თუ ტესტური გამოკვლევა გამოავლენს, რომ ტომი არის დაავადების ალელის მატარებელი, ბეტი კი – არა?
2. ჯონს დაბადებიდან, ორივე ფეხის ტერფზე აქვს ექვსექვსი თითი, ანუ აღენიშნება დომინანტური ნიშანი – პოლიდაქტილია. ზედმეტი თითი აქვს მის დედასაც და ხუთი და-ძმიდან ორს. მამას ტერფებზე თითების ნორმალური რაოდენობა აქვს. როგორია ჯონის გენოტიპი ამ ნიშნის მიხედვით? ახსენით თქვენი პასუხი. ნიშნის ალელების სიმბოლური აღნიშვნისთვის გამოიყენეთ D და d ასოები.

მე-14 თავის შემოწმება

ძირითადი კონცეფციების შემოწმება

კონცეფცია 14.1

მენდელმა მემკვიდრეობის ორი კანონი მეცნიერული კვლევის მეთოდის საფუძველზე შეიმუშავა

- **მენდელის მიერ ექსპერიმენტული რაოდენობრივი კვლევის მეთოდის გამოყენება** მენდელმა ბაღის ბარდაზე 1860-იან წლებში ჩატარებული ექსპერიმენტების საფუძველზე ჩამოაყალიბა მემკვიდრეულობის თეორია. მან აჩვენა, რომ მშობლიური ფორმები შთამომავლობას გადასცემენ დისკრეტულ გენებს, რომლებიც თაობების მანძილზე ინარჩუნებენ ინდივიდუალობას.
- **დათიშვის კანონი** ამ კანონის მიხედვით, გენის ორი ალელი დაცალკევდება (სეგრეგირდება) გამეტათა ფორმირებისას ისე, რომ მამრობითი და მდედრობითი სასქესო უჯრედები თითოეული წყვილის მხოლოდ ერთ ალელს ატარებენ. მენდელმა ეს კანონი იმისთვის წამოაყენა, რათა აეხსნა 3 : 1 ფენოტიპური დათიშვა F_2 თაობაში, რომელიც მან მიიღო მონოჰიბრიდების თვითდამტვერვის გზით. მენდელის მოდელის თანახმად, გენებს აქვთ ალტერნატული ფორმები (ალელები) და ყოველი ორგანიზმი ცალკეული გენის თითო-თითო ალელს მემკვიდრეობით იღებს მშობლებისგან. თუ გენის ეს ორი ალელი განსხვავებულია, ერთი მათგანის (დომინანტური ალელის) ექსპრესია თრგუნავს მეორის (რეცესიული ალელის) ფენოტიპურ ეფექტს. ჰომოზიგოტურ ინდივიდებს მოცემული გენის იდენტური ალელები აქვს და წმინდა ხაზისანი არიან. ჰომოზიგოტ ინდივიდებს მოცემული გენის ორი განსხვავებული ალელი აქვთ.

აქტივობა: მონოჰიბრიდული შეჯვარება

- **დამოუკიდებლად განაწილების კანონი** ამ კანონის თანახმად, თითოეული წყვილი ალელი გამეტებში სხვა ალელური წყვილებისაგან დამოუკიდებლად გადადის. მენდელმა ივარაუდა ასეთი კანონზომიერების არსებობა მას შემდეგ, რაც ჩაატარა დიჰიბრიდული შეჯვარება ორი გენის მიხედვით ჰეტეროზიგოტულ მცენარეებში. ყოველი გენის ალელები სხვა გენთა ალელებისგან დამოუკიდებლად გადადიოდა გამეტებში. დიჰიბრიდული შეჯვარების შედეგად (F_2 თაობაში) მიიღებოდა ოთხი სახის ფენოტიპი 9:3:3:1 თანაფარდობით.

კონცეფცია 14.2

მენდელისეულ მემკვიდრეობას ალბათობის კანონები განაგებენ

- **მონოჰიბრიდულ შეჯვარებაში გამოყენებული გამრავლებისა და დაჯამების წესები** გამრავლების წესის მიხედვით, რთული, მრავალწევრიანი მოვლენის ალბათობა ცალკეულ დამოუკიდებელ მოვლენათა ალბათობების ნამრავლის ტოლია. დაჯამების წესის მიხედვით, ორი ან მეტი ურთიერთგამომრიცხავი მოვლენის ხდომილების ალბათობა გამოითვლება ცალკეული მოვლენის ხდომილების ალბათობათა დაჯამების გზით.
- **კომპლექსური გენეტიკური ამოცანების გადაწყვეტა ალბათობის კანონებით** დიჰიბრიდული ან პოლიჰიბრიდული შეჯვარება ორი ან მეტი დამოუკიდებელი და ერთდროულად მიმდინარე მონოჰიბრიდული შეჯვარებების ეკვივალენტურია. იმისთვის, რომ განვსაზღვროთ ამგვარი შეჯვარების შედეგად მიღებული თაობის გენოტიპები, თავდაპირველად, თითოეული ნიშანი უნდა განვიხილოთ ცალ-ცალკე და შემდეგ ინდივიდუალურ ალბათობათა მნიშვნელობები გადავამრავლოთ ერთმანეთზე.

კონცეფცია 14.3

მემკვიდრეობის სურათი ხშირად გაცილებით რთულია, ვიდრე ამას მარტივი მენდელისეული გენეტიკა გულისხმობდა

- **მენდელისეული გენეტიკის განვრცობილი ვარიანტი ცალკეული გენისთვის** გენის ერთი ალელის სრული დომინირების შემთხვევაში, ჰეტეროზიგოტების ფენოტიპი ჰომოზიგოტი დომონანტის ფენოტიპის ანალოგიურია. თუ გენი კოდომინანტურია ორივე ალელის მიხედვით, ჰეტეზიგოტებში ორივე ფენოტიპი ექსპრესირდება. გენის ერთ-ერთი ალელის არასრული დომინირების შემთხვევაში, ჰეტროზიგოტის ფენოტიპი იქნება ორი ჰომოზიგოტური ფენოტიპის შუალედური გამოვლინება. ბევრი გენი არსებობს პოპულაციაში მრავლობითი (ორზე მეტი) ალელის სახით. პლეიოტროპია არის ერთეული გენების უნარი – იმოქმედონ ერთდროულად მრავალ ფენოტიპურ ნიშანზე.

აქტივობა: არასრული დომინირება

- **მენდელისეული გენეტიკის განვრცობილი ვარიანტი ორი ან მეტი გენისთვის** ეპისტაზის შემთხვევაში ერთი ლოკუსის ერთი გენი ცვლის მეორე ლოკუსის გენის ფენოტიპურ ექსპრესიას. პოლიგენური მემკვიდრეულობის შემთხვევაში, ორი ან მეტი გენი ერთ და იმავე ფენოტიპურ ნიშანზე მოქმედებს. მრავლობითი გენებით განსაზღვრული ნიშნები, ჩვეულებრივ, რაოდენობრივია, რაც ნიშნავს, რომ ისინი გამუდმებით განიცდიან ცვალებადობას.

- **ბუნება და აღზრდა: გარემოს გავლენა ფენოტიპზე** გენოტიპის ექსპრესიაზე გავლენას ახდენს გარემო. გარკვეული გენოტიპის შესაბამისი ფენოტიპის ცვალებადობის ფარგლებს რეაქციის ნორმას უწოდებენ. პოლიგენურ ნიშნებს, რომლებიც აგრეთვე განიცდიან გარემოს ზეგავლენას, მულტიფაქტორულ ნიშნებს უწოდებენ.
- **მემკვიდრეობასა და ცვალებადობაზე მენდელისეულ შეხედულებათა ინტეგრირება** ორგანიზმის ფენოტიპი მოიცავს მთელ ორგანიზმს – მის ფიზიკურ გარეგნობას, შინაგან ანატომიას, ფიზიოლოგიასა და ქცევას, მთლიანობაში ასახავს გენოტიპს და უნიკალურ გარემო პირობებს. კომპლექსური მემკვიდრულობის შემთხვევაშიც კი, ამჟამად ისევ ხელმძღვანელობენ დათიშვისა და დამოუკიდებლად განაწილების მენდელისეული ფუნდამენტური კანონზომიერებებით.

კონცეფცია 14.4

ადამიანში მრავალი ნიშან-თვისება მენდელისეული კანონზომიერებით მემკვიდრეობს

- **გენეალოგიური ანალიზი** ოჯახის გენეალოგიური გამოკვლევის საფუძველზე შესაძლებელია ოჯახის წევრთა სავარაუდო გენოტიპების განსაზღვრა და მომავალი თაობის ინდივიდთა გენოტიპების პროგნოზირება. ეს პროგნოზები, როგორც წესი, უფრო სტატისტიკურად გამოთვლილი ალბათობებია და არა ზუსტი მნიშვნელობები.
- **რეცესიული მემკვიდრული დარღვევები** თეი-საქსის დაავადება, კისტური ფიბროზი, ნამგლისებრუჯრედიანი დაავადება და მრავალი სხვა გენეტიკური დარღვევა მემკვიდრულად გადაეცემა როგორც მარტივი რეცესიული ნიშან-თვისება. დაავადებულ ინდივიდთა უმეტესობა (ჰომოზიგოტური რეცესიული გენოტიპით) ბავშვია ან ფენოტიპურად ნორმალური ჰეტეროზიგოტი მატარებელი.
- **დომინანტური მემკვიდრული დარღვევები** თუკი დაავადებული ინდივიდები ვერ აღწევენ რეპროდუქციულ ასაკს, მაშინ პოპულაცია თანდათანობით კარგავს დომინანტურ ალელებს. არალეთალური დომინანტური ალელები და ის ალელები, რომლებიც შედარებით გვიან ასაკში ვლინდება, როგორიცაა, მაგალითად, ჰანტინგტონის დაავადება, მენდელისეული კანონებით მემკვიდრეობს.
- **მულტიფაქტორული დარღვევები** ადამიანის მრავალი დაავადება, მათ შორის, ზოგიერთი ფორმის სიმსივნე და გულის დაავადება, შეიცავს როგორც გენეტიკურ, ისე გარემოს კომპონენტებს. ეს დაავადებები მარტივი მენდელისეული კანონზომიერებებით არ მემკვიდრეობენ.
- **გენეტიკური ტესტირება და კონსულტირება** ოჯახურ ანამნეზზე დაყრდნობით, გენეტიკოსი კონსულტანტები ეხმარებიან წყვილებს გამოთვალონ გენეტიკური დარღვევის მქონე შვილის დაბადების ალბათობა. დღესდღეობით, დაავადებათა სულ უფრო მეტი და მეტი რიცხვისთვის და მეტი სიზუსტით შეიძლება დარღვევის მატარებელთა იდენტიფიკაცია. მას შემდეგ, რაც ბავშვი ჩაისახება, ამნიოცენტოზისა და ქორიონის ხაოს სინჯების გამოკვლევით შესაძლებელია დადგინდეს მოსალოდნელი გენეტიკური დარღვევის არსებობა-არარსებობა. შემდგომი გენეტიკური გამოკვლევა შეიძლება ჩაუტარდეს ახალშობილს.

გამოკვლევა: როგორ დასვამდით თქვენ გენეტიკური დარღვევის დიაგნოზს?

შეამოწმეთ საკუთარი ცოდნა

გენეტიკის საკითხები

ზოგიერთ მცენარეში, წმინდა ხაზის წითელყვავილიანი ფორმები თეთრყვავილიან ფორმებთან შეჯვარებისას ყოველთვის იძლევიან ვარდისფერყვავილიან მცენარეებს: RR (წითელი) X rr (თეთრი) → Rr (ვარდისფერი). თუკი ყვავილის მდებარეობის განმსაზღვრელი ნიშანი (გვერდითი ან კენწრული) ისეთივე წესით მემკვიდრულობს, როგორც ეს ხდება ბაღის ბარდაში (იხ. ცხრილი 14.1), როგორი იქნება გენოტიპური და ფენოტიპური დათიშვა F_1 თაობაში, თუ მშობლიურ ფორმებად ავიღებთ გვერდითი მდებარეობის წითელყვავილიან (წმინდა ხაზის) და კენწრული მდებარეობის თეთრყვავილიან მცენარეებს? როგორი იქნება დათიშვა F_2 თაობაში?

1. ყვავილის მდებარეობა, ღეროს სიგრძე და თესლის ფორმა – ეს ის სამი ნიშანია, რომლებსაც სწავლობდა მენდელი. ყოველი მათგანი კონტროლდება გენებით, რომლებიც ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად მემკვიდრეობენ და აქვთ შემდეგი სახის დომინანტური და რეცესიული ექსპრესიულობა:

ნიშანი	*დომინანტური*	*რეცესიული*
ყვავილის მდებარეობა	გვერდითი (A)	კენწრული (a)
ღეროს სიგრძე	მაღალი (T)	ჯუჯა (t)
თესლის ფორმა	გლუვი (R)	ნაოჭიანი (r)

2. თუკი მცენარეს, რომელიც ჰეტეროზიგოტულია სამივე ნიშნის მიხედვით, მივცემთ თვითდამტვერვის საშუალებას, როგორი იქნება ქვემოთ ჩამოთვლილი მცენარეების წილი მიღებულ თაობაში? (შენიშვნა: პენეტის ცხრილის ნაცვლად, ისარგებლეთ ალბათობის კანონით):
   ა) სამივე დომინანტური ნიშნის მიხედვით ჰომოზიგოტური;
   ბ) სამივე რეცესიული ნიშნის მიხედვით ჰომოზიგოტური;
   გ) სამივე ნიშნის მიხედვით ჰეტეროზიგოტული;
   დ) ჰომოზიგოტური ყვავილის გვერდითი მდებარეობისა და ღეროს სიმაღლის ნიშნის მიხედვით, ჰეტეროზიგოტული – თესლის ფორმის მიხედვით.

3. შავი და ალბინოსი ზღვის გოჭების შეჯვარებით მიიღეს 12 ცალი შავი ზღვის გოჭი. როდესაც ალბინოსი ცხოველი

შეაჯვარეს პირველ თაობაში მოღებულ შავ ზღვის გოჭთან, მათ შთამომავლობაში 7 იყო შავი, ხოლო 5 – ალბინოსი. როგორ გენეტიკურ ახსნას მოუძებნით ამ შემთხვევას? დაწერეთ მშობლიური ფორმების, გამეტების და შთამომავლობის გენოტიპები.

4. მცენარე ქენჯუთში ერთჭოტიანი ნაყოფის არსებობა (P) დომინირებს სამჭოტიანი ნაყოფის განვითარებაზე (p), ხოლო ფოთლის ნორმალური ფორმა (L) – ფოთლის დანაოჭების ნიშანზე (l). ჭოტი ნაყოფის და ფოთლის ტიპის განმსაზღვრელი ნიშნები ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად მემკვიდრეობენ. განსაზღვრეთ მშობლიურ მცენარეთა გენოტიპების შესაძლო ვარიანტები ისეთი შეჯვარებებისთვის, რომელთა შედეგად, პირველ თაობაში, ქვემოჩამოთვლილი ნიშნების მქონე მცენარეები მიიღება შემდეგი თანაფარდობით:

ა) 318 ერთჭოტიანი, ნორმალური ფოთლებით: 98 ერთჭოტიანი, დანაოჭებული ფოთლებით
ბ) 323 სამჭოტიანი, ნორმალური ფოთლებით: 106 სამჭოტიანი, დანაოჭებული ფოთლებით
გ) 401 ერთჭოტიანი, ნორმალური ფოთლებით
დ) 150 ერთჭოტიანი, ნორმალური ფოთლებით: 147 ერთჭოტიანი, დანაოჭებული ფოთლებით: 51 სამჭოტიანი, ნორმალური ფოთლებით: 48 სამჭოტიანი, დანაოჭებული ფოთლებით
ე) 223 ერთჭოტიანი, ნორმალური ფოთლებით : 7298 ერთჭოტიანი, დანაოჭებული ფოთლებით : 76 სამჭოტიანი, ნორმალური ფოთლებით : 27 სამჭოტიანი, დანაოჭებული ფოთლებით.

5. A ჯგუფის სისხლის მქონე მამაკაცი დაქორწინდა B ჯგუფის მქონე ქალზე. მათ შვილს აქვს 0 ჯგუფის სისხლი. როგორია მშობლების გენოტიპები? კიდევ როგორ გენოტიპებს და როგორი სიხშირით შეიძლება მოველოდეთ ამ ქორწინების შედეგად დაბადებულ ბავშვებში?

6. ფენილკეტონურია მემკვიდრული დაავადებაა, რომელსაც იწვევს რეცესიული ალელი. თუ ქალსა და მამაკაცს, რომლებიც არიან ამ ნიშნის მატარებელი, ჰყავთ სამი შვილი, როგორია ალბათობათა მნიშვნელობები ქვემოჩამოთვლილი შემთხვევებისთვის:

ა) ყველა ბავშვს ექნება ნორმალური ფენოტიპი
ბ) ერთი ან მეტი ბავშვი იქნება დაავადებული
გ) სამივე ბავშვი იქნება დაავადებული
დ) სულ მცირე, ერთი ბავშვი მაინც იქნება ჯანმრთელი

(*შენიშვნა:* გახსოვდეთ, რომ ყველა შესაძლო ალბათობათა მნიშვნელობების ჯამი ყოველთვის 1-ის ტოლია).

7. ტეტრაჰიბრიდული შეჯვარების შედეგად მიღებულ F1 თაობის ყველა ინდივიდს ექნება AaBbCcDd გენოტიპი. თუ დავუშვებთ, რომ ეს ოთხივე გენი ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად ნაწილდება თაობებში, როგორია ალბათობა იმისა, რომ F2 თაობის ინდივიდებს ექნებათ შემდეგი გენოტიპები:

ა) aabbccdd
ბ) aBbCcDd
გ) AABBCCDD
დ) AaBBccDd
ე) AaBBCCdd

8. როგორია ალბათობა იმისა, რომ ქვემოთ მოყვანილი მშობელთა წყვილები მოგვცემენ მოცემული გენოტიპის შთამომავლობას:

ა) AABBCC X aabbcc → AaBbCc
ბ) AABbCc X AaBbCc → AabbCC
გ) AaBbCc X AaBbCc → AaBbCc
დ) aaBbCC X AABbcc → AaBbCc

9. კარენსა და სტივს, ორივეს, ჰყავთ ნამგლისებრუჯრედიანი ანემიით დაავადებული და-ძმა. არც კარენი, არც სტივი და არც მათი მშობლები არ არიან დაავადებული და არცერთი მათგანი არ შემოწმებულა ნიშნის მატარებლობაზე. ამ არასრული მონაცემების პირობებში, შეეცადეთ გამოთვალოთ, როგორი იქნება ალბათობა, რომ წყვილს ეყოლება ნამგლისებრუჯრედიანი დაავადების მქონე ბავშვი.



10. 1981 წელს, ერთი უპატრონო კატა უჩვეულო ფორმის – მრგვალი და უკანდახვეული ყურებით, შეიკედლა ერთ-ერთმა ოჯახმა კალიფორნიაში. მას შემდეგ, ამ კატის ასობით ნაშიერი დაიბადა და სელექციონერები იმედოვნებენ, რომ შეძლებენ დახვეული ყურების მქონე კატის ჯიშის გამოყვანას. წარმოიდგინეთ, რომ თქვენ ხართ პირველი დახვეულყურებიანი კატის პატრონი და გსურთ, მიიღოთ წმინდა ხაზის ცხოველები. როგორ დაადგენდით, აღნიშნული ალელი დომინანტურია თუ რეცესიული? როგორ მიიღებდით წმინდა ჯიშის ყურებდახვეულ კატას? როგორ უნდა დარწმუნდეთ, რომ მიღებული ცხოველები წმინდა ხაზისაა?

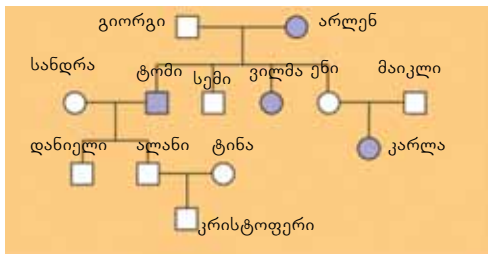
11. წარმოიდგინეთ, რომ აღმოაჩინეს თითქოს რომელიღაც დაავადება ვლინდება მხოლოდ 0 სისხლის ჯგუფის მქონე ინდივიდებში, თუმცა დაავადების და სისხლის ჯგუფის განმსაზღვრელი გენები ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად მემკვიდრეობს. A ჯგუფის სისხლის მქონე ჯანმრთელ მამაკაცს და B ჯგუფის სისხლის მქონე ჯანმრთელ ქალს ჰყავთ ერთი დაავადებული შვილი. ქალი ამჟამად ორსულადაა. როგორია იმის ალბათობა, რომ მეორე შვილსაც ექნება დაავადება? დაუშვით, რომ ორივე მშობელი დაავადების გამომწვევი გენის მიხედვით ჰეტეროზიგოტულია.

12. ვეფხვებში რეცესიული ალელი იწვევს ბეწვის პიგმენტაციის უქონლობას (თეთრი ვეფხვები) და სიელმეს. თუკი დაწყვილდება ორი ფენოტიპურად ნორმალური ვეფხვი, რომლებიც ჰეტეროზიგოტული არიან აღნიშნული ლოკუსის მიხედვით, პროცენტულად მათ რამდენ ნაშიერს ექნება სიელმე? რამდენი პროცენტი იქნება თეთრი ფერის?

13. მარცვლეულ კულტურებში დომინანტური ალელი I ინჰიბირებს მარცვლის ფერის განვითარებას, ხოლო რეცესიული ალელი i განსაზღვრავს შეფერილი მარცვლების განვითარებას ჰომოზიგოტურ მცენარეებში. სხვა ლოკუსში, დომინანტური P ალელი იწვევს მეწამული, ხოლო ჰომოზიგოტური რეცესიული გენოტიპი pp – წითელი ფერის მარცვლების განვითარებას. თუ ერთმანეთთან შევაჯვარებთ ორივე

ლოკუსის მიხედვით ჰეტეროზიგოტულ მცენარეებს, როგორი იქნება ფენოტიპური დათიშვა მიღებულ თაობაში?

14. ქვემოთ მოცემულ საგვარტომო ნუსხაში ნაჩვენებია ბიოქიმიური დარღვევის, ალკაპტონურიის მემკვიდრეულობა. დაავადებულ ინდივიდებს, რომლებიც სქემაზე შეფერილი წრეებით ან კვადრატებით არიან გამოსახული, არ შესწევთ ნივთიერება ალკაპტონის დაშლის უნარი. ეს უკანასკნელი მუქ შეფერილობას ანიჭებს შარდს და სხეულის ქსოვილებს. როგორია ალკაპტონურიის გამომწვევი ალელი – დომინანტური თუ რეცესიული? ჩაწერეთ სქემაში იმათი გენოტიპები, რომელთა განსაზღვრაც შესაძლებელია. როგორი განოტიპებია დასაშვები საგვარტომოს დანარჩენი წევრებისთვის?



15. მამაკაცს ორივე ხელზე და ორივე ფეხზე აქვს ექვს-ექვსი თითი. მის ცოლსა და ქალიშვილს თითების ნორმალური რაოდენობა აქვთ კიდურებზე. ზედმეტთითიანობა დომინანტური ნიშანია. ამ წყვილის შვილებიდან რამდენი ნაწილი შეიძლება აღმოჩნდეს ზედმეტთითიანი?

16. წარმოიდგინეთ, რომ თქვენ ხართ გენეტიკოსი-კონსულტანტი და კონსულტაციის მისაღებად თქვენთან მოდის წყვილი, რომელიც აპირებს, იყოლიოს შვილი. ჩარლი ერთხელ უკვე იყო დაქორწინებული და პირველ ცოლთან ჰყავს კისტური ფიბროზით დაავადებული ვაჟიშვილი. მისი ახლანდელი მეუღლის, ელენის, ძმა გარდაიცვალა კისტური ფიბროზით. როგორია ალბათობა იმისა, რომ ჩარლსა და ელენს ეყოლებათ კისტური დაავადებული შვილი? (არც ჩარლი და არც ელენი თვითონ არ არიან დაავადებული კისტური ფიბროზით.)

17. თაგვებში ბეწვის შავი შეფერილობა (B) დომინირებს თეთრზე (w). სხვა ლოკუსში, დომინანტური ალელი A იწვევს შავ თაგვებში ყვითელი ზოლის განვითარებას ცალკეული ბეწვის ძირში, რაც ე.წ. აგუტის შეფერილობას ანიჭებს ცხოველს. რეცესიული a ალელი განსაზღვრავს თანაბარი შეფერილობის ბეწვს. ერთმანეთთან შეაჯვარეს ორივე გენის მიხედვით ჰეტეროზიგოტული თაგვები. როგორ დათიშვას უნდა მოველოდეთ მათ შთამომავლობაში?

ევოლუციური კავშირი

უკანასკნელი ნახევარი საუკუნის განმავლობაში, ამერიკის შეერთებულ შტატებსა და სხვა განვითარებულ ქვეყნებში სულ უფრო გახშირდა გვიანი ქორწინების შემთხვევები, ვიდრე ეს იყო უწინ, მშობლებისა და ბებია-ბაბუების თაობაში. თეორიულად იმსჯელეთ, როგორ იმოქმედებს ეს ფაქტი მაღალ ასაკში გამოვლინებადი, დომინანტური ლეთალური დაავადებების პოპულაციურ სიხშირეზე.

მეცნიერული კვლევა

თქვენ გაძლევენ მცენარე ბარდას, რომელსაც აქვს გრძელი ღერო და გვერდითი ყვავილები და გთხოვენ, რაც შეიძლება სწრაფად განსაზღვროთ მცენარის გენოტიპი, თუკი იცით, რომ მაღალი ღეროს განვითარება (T) დომინანტური ნიშანია და დომინირებს ჯუჯობაზე (t), ხოლო ყვავილების გვერდითი განლაგების ნიშანი (A) დომინირებს კენწრული ყვავილების განვითარების (a) ნიშანზე.

ა) ჩამოთვალეთ თქვენი საკვლევი მცენარის ყველა შესაძლო გენოტიპი.

ბ) აღწერეთ რომელიმე ერთი შეჯვარების ექსპერიმენტი, რომელშიც თქვენ შეეცდებოდით მცენარის ზუსტი გენოტიპის დადგენას.

გ) სანამ თქვენს მიერ ჩატარებული შეჯვარების შედეგს ელოდებით, შესაძლებელია წინასწარ განჭვრიტოთ სავარაუდო გენოტიპები. როგორ გააკეთებდით ამას?

დ) თქვენი წინასწარი ვარაუდები შემდეგი წესით ჩაწერეთ: თუ ჩემი საკვლევი მცენარის გენოტიპი არის ----------, მაშინ ჩემს მიერ ჩატარებული შეჯვარების შედეგად მივიღებ ----------.

ე) თუკი მიღებულ თაობაში მცენარეთა ნახევარს ექნება მაღალი ღერო და გვერდითი ყვავილები, ხოლო მეორე ნახევარს – მაღალი ღერო და კენწრული ყვავილები, როგორი იქნება საკვლევი მცენარის გენოტიპი?

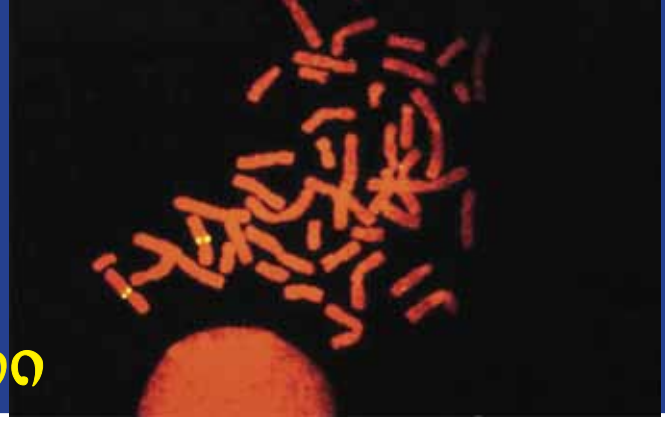
ვ) ახსენით, რატომ არ შეიძლება (g) და (d) აქტივობებს ვუწოდოთ „შეჯვარების ექსპერიმენტი”?

გამოკვლევა: როგორ მოახდენთ გენეტიკური დარღვევის დიაგნოსცირებას?

მეცნიერება, ტექნოლოგია და საზოგადოება

წარმოიდგინეთ, რომ თქვენს ერთ-ერთ მშობელს აქვს ჰანტინგტონის დაავადება. როგორია ალბათობა იმისა, რომ ერთ დღეს თქვენც დაგეწყებათ დაავადების ნიშნების გამოვლენა? ჰანტინგტონის დაავადება უკურნებელი სენია. ისურვებდით თუ არა ჩაგეტარებინათ ტესტი მის მატარებლობაზე? რატომ?

15 მემკვიდრეობის ქრომოსომული საფუძველი



▲ *სურათი 15.1* *სპეციფიკური გენის შემცველი მონიშნული ქრომოსომები (ის უბანი, რომელშიც მდებარეობს საკვლევი გენი, შეფერილია ყვითლად).*

ძირითადი კონცეფციები

15.1 მენდელისეული მემკვიდრულობის ფიზიკური საფუძველი ქრომოსომების ქცევაში გამოიხატება

15.2 შეჭიდულ გენებს აქვთ ტენდენცია – ერთად გადაეცნენ თაობებს, რადგან ისინი ერთსა და იმავე ქრომოსომაში, ერთმანეთის მეზობლად არიან ლოკალიზებული

15.3 სქესთან შეჭიდული ნიშნები უნიკალურ მემკვიდრულობას ავლენენ

15.4 ზოგიერთი გენეტიკური დაავადება ქრომოსომების რიცხვის ან სტრუქტურის ცვლილებით არის გამოწვეული

15.5 ერთეულ შემთხვევებში აღინიშნება გადახრები სტანდარტული ქრომოსომული თეორიიდან

შესავალი

გენების ლოკალიზაცია ქრომოსომებში

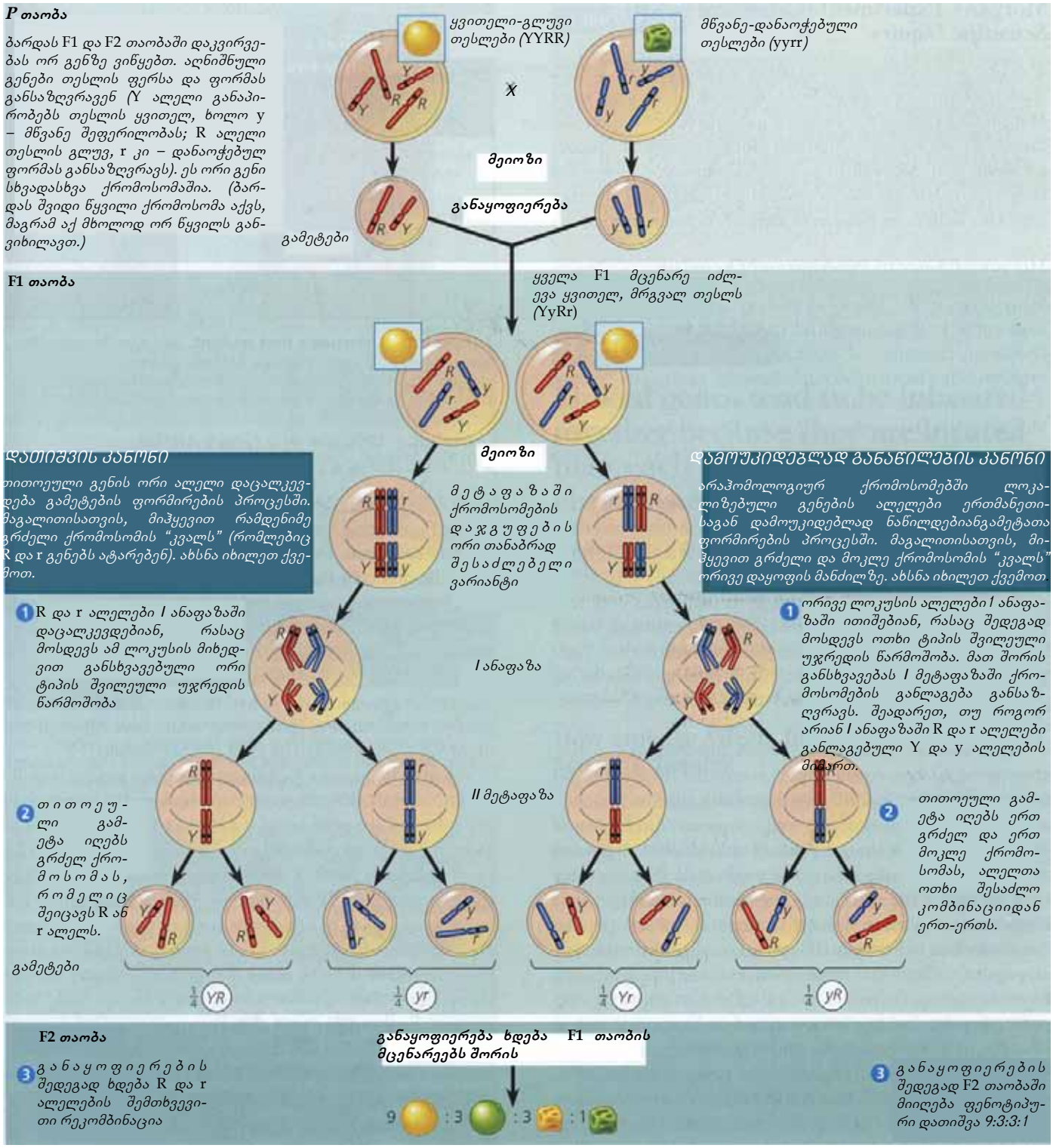
ღესდღეობით, ჩვენ უკვე შეგვიძლია იმის დემონსტრირება, რომ გენები (გრეგორ მენდელისეული გამოთქმით, „მემკვიდრული ფაქტორები") ლოკალიზებულია ქრომოსომებში. ამის დანახვა შესაძლებელია, თუ ცალკეულ ქრომოსომაში ლოკალიზებულ გარკვეულ გენს მოვნიშნავთ ფლუორესცენტული საღებავით და დავაკვირდებით მის ნათებას. მაგალითად, სურათ 15.1-ზე გამოსახული ყვითელი, მცირე ზომის წინწკლები ადამიანის ქრომოსომების ჰომოლოგიურ წყვილში სპეციფიკური გენის ლოკალიზაციის ადგილს შეესაბამება (მიკროფოტოსურათზე გამოსახულ ამ ქრომოსომებს უკვე გავლილი აქვთ რეპლიკაციის ციკლი, რის გამოც, მათში მოჩანს ორი წერტილი, თითო-თითო – შვილეულ ქრომატიდებზე). დაახლოებით ერთი საუკუნის წინ, უშუალოდ დაკვირვება გენისა და ქრომოსომის ასეთ კავშირზე შეუძლებელი იყო. ბევრი ბიოლოგი სკეპტიკურად განწყობილი რჩებოდა მენდელისეული დათიშვისა და დამოუკიდებლად განაწილების კანონების მიმართ იმ დრომდე, სანამ არ აღმოაჩინეს მემკვიდრულობის პრინციპების ფიზიკური საფუძველი, გამოხატული ქრომოსომათა ქცევაში. ამ თავში, რომელშიც ინტეგრირებულია და განვრცობილია წინა ორ თავში წარმოდგენილი მასალა, განვიხილავთ მშობლებიდან შვილებზე გენების გადაცემის ქრომოსომულ საფუძვლებს და გავეცნობით აღნიშნული წესიდან გადახრის ზოგიერთ, განსაკუთრებით მნიშვნელოვან გამონაკლისს.

კონცეფცია 15.1

მენდელისეული მემკვიდრეობის ფიზიკური საფუძველი ქრომოსომების ქცევაში გამოიხატება

გაუმჯობესებული მიკროსკოპული ტექნიკის გამოყენებით, ციტოლოგებმა გამოიკვლიეს მიტოზის (1875 წელს) და მეიოზის (1890-იან წლებში) პროცესები. მოგვიანებით, დაახლოებით 1900 წელს, ციტოლოგები და გენეტიკოსები, როგორც ბიოლოგები, შეთანხმდნენ სასქესო უჯრედების სასიცოცხლო ციკლში ქრომოსომების ქცევასა და მენდელისეული „ფაქტორების" მემკვიდრულობას შორის გარკვეული პარალელიზმის არსებობაზე. ქრომოსომების მსგავსად, გენებიც წყვილი სახით არსებობს დიპლოიდურ უჯრედებში; მეიოზში ხდება ქრომოსომებისა და მათში შემავალი ალელების დაცალკევება, ხოლო განაყოფიერება ხელახლა აღადგენს როგორც ქრომოსომების, ისე გენების წყვილადობას. 1902 წელს უოლტერ სეტონმა, თეოდორე ბოვერიმ და სხვებმა, ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად, აღიარეს ამგვარი პარალელიზმის არსებობა. სწორედ ამ პერიოდიდან იწყებს ჩამოყალიბებას **მემკვიდრეობის ქრომოსომული თეორია,** რომლის თანახმად, მენდელისეულ გენებს ქრომოსომაში გარკვეული ლოკუსები (პოზიციები) უკავიათ და სწორედ ქრომოსომებია ის სტრუქტურები, რომლებიც შემდგომ ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად ითიშებიან და ნაწილდებიან.

სურათი 15.2-დან ცხადი ხდება, რომ მეიოზში ცალკეულ გენეტიკურ ლოკუსში ალელების დათიშვა და მათი გადასვლა სხვადასხვა გამეტაში აიხსნება ჰომოლოგიურ ქრომოსომათა ქცევით. სურათიდან ისიც ჩანს, რომ სხვადასხვა ქრომოსომაში ლოკალიზებული ორი-სამი გენის ალელების



▲ *სურათი 15.2* ***მენდელის კანონების ქრომოსომული საფუძველი.*** *ნაჩვენებია კორელაციის არსებობა მენდელის ერთ-ერთი დიჰიბრიდული შეჯვარების (იხ. სურათი 14.8) შედეგებსა და მეიოზში ქრომოსომების ქცევას (იხ. სურათი 13.8) შორის. I მეიოზური დაყოფის მეტაფაზაში ქრომოსომების დაჯგუფებით და I ანაფაზაში მათი გადაადგილებით აიხსნება თესლის ფერისა და ფორმის განმსაზღვრელი ალელების დათიშვა და დამოუკიდებელი განაწილება. ყოველი უჯრედი, რომელიც F1 მცენარეში განიცდის მეიოზს, წარმოქმნის ორი სახის გამეტას. თუმცა, საბოლოოდ, F1 მცენარე თანაბარი რაოდენობით პროდუცირებს ოთხივე ტიპის გამეტას, რადგან თანაბრად მოსალოდნელია ქრომოსომების ალტერნატული დაჯგუფება I მეტაფაზაში.*

ერთმანეთისგან დამოუკიდებელი განაწილება შეიძლება აიხსნას არაჰომოლოგიური ქრომოსომების ქცევით. თუ ყურადღებით დააკვირდებით ამ სურათს, დაინახავთ, რომ მასში მოჩანს ბარდაზე ჩატარებული შეჯვარების ექსპერიმენტების ერთგვარი ნაკვალევი (რომელსაც თქვენ **სურათ 14.8-ის** ანალიზისას გაეცანით) და ისიც, თუ როგორ განსაზღვრავს F_1 თაობის ორგანიზმებში ქრომოსომების მეიოზური ქცევა და, შემდგომ, შემთხვევითი განაყოფიერება მენდელის მიერ გამოვლენილ ფენოტიპურ დათიშვას F_2 თაობაში.

მორგანის მიერ მიღებული ექსპერიმენტული დასაბუთება: სამეცნიერო გამოკვლევა

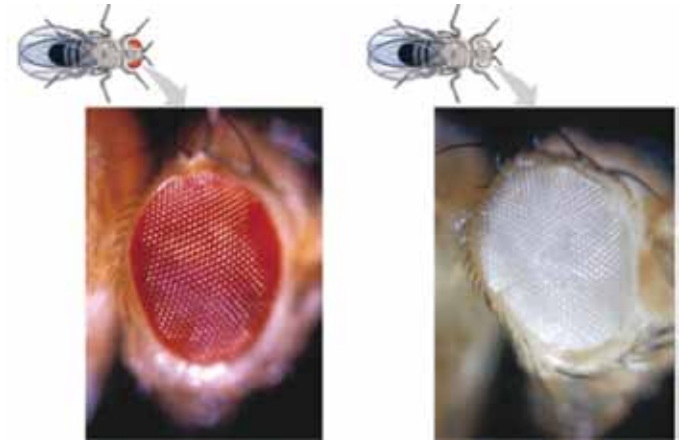
პირველი მყარი დასაბუთება იმისა, რომ სპეციფიკური გენები კონკრეტულ ქრომოსომებთან არიან დაკავშირებული, მე-20 საუკუნის დასაწყისში კოლუმბიის უნივერსიტეტის პროფესორის, ექსპერიმენტული ემბრიოლოგიის დარგში მოღვაწე მეცნიერის, თომას ჰანტ მორგანის ნაშრომში გვხვდება. მიუხედავად იმისა, რომ მორგანი თავდაპირველად სკეპტიკურად უყურებდა მენდელიზმს და ქრომოსომულ თეორიას, სწორედ მისი ადრეული ექსპერიმენტების შედეგები იქცა ქრომოსომების, როგორც მენდელისეული მემკვიდრული ფაქტორების ლოკალიზაციის ადგილის მატერიალურ დასაბუთებად.

მორგანის მიერ საცდელი ობიექტის შერჩევა

ბიოლოგიის განვითარების ისტორიაში ცნობილია არა ერთი შემთხვევა, როდესაც ამა თუ იმ მნიშვნელოვან აღმოჩენას ექსპერიმენტატორი საცდელი ობიექტის სწორ ან „იღბლიან“ შერჩევას უნდა უმადლოდეს. მენდელმა კვლევის ობიექტად ბაღის ბარდა შეარჩია, რადგანაც ამ მცენარის მრავალი ჯიში არსებობდა კარგად გამოკვეთილი ალტერნატული ნიშნებით; მორგანმა კვლევის ობიექტად ფართოდ გავრცელებული „უწყინარი“ მწერის, ხილის ბუზის ერთ-ერთი სახეობა – *Drosophila melanogaster* აირჩია, რომელიც ხილში წარმოქმნილი საფუარა სოკოთი იკვებება. ხილის ბუზები, ჩვეულებრივ, მაღალნაყოფიერებით გამოირჩევიან: ერთი შეჯვარების შედეგად ასობით ბუზი ჩნდება, რომლებიც ორ კვირის შემდეგ უკვე მზად არიან რეპროდუქციისთვის. ამ ნიშან-თვისებამ ხილის ბუზი გენეტიკური კვლევების კლასიკურ ობიექტად აქცია. მორგანის ლაბორატორიას მცირე ხანში „ბუზების ოთახი“ შეარქვეს.

ხილის ბუზს კიდევ ერთი უპირატესობა აქვს სხვა ორგანიზმებთან შედარებით: მას მხოლოდ ოთხი წყვილი ქრომოსომა აქვს, რომლებიც სინათლის მიკროსკოპში ადვილად განირჩევა ერთმანეთისგან. ქრომოსომებიდან სამი წყვილი აუტოსომაა და ერთი წყვილი – სასქესო ქრომოსომა. მდედრ დროზოფილას X ქრომოსომათა ჰომოლოგიური წყვილი აქვს, მამრებს კი – ერთი X და ერთი Y ქრომოსომა.

თუკი მენდელს ადვილად შეეძლო, ეშოვა ბაღის ბარდას განსაკუთრებული ჯიშები, მორგანს სრულიად არ გააჩნდა დროზოფილას სახეცვლილი ფორმები. ფაქტობრივად, მორგანი იყო პირველი, ვინც ამ ფართოდ გავრცელებული ბუზის სხვადასხვა ფორმის მიღების ინტერესი აღძრა მკვლევარებში.



▲ *სურათი 15.3* ***მორგანის მიერ მიღებული პირველი მუტანტი.*** *ველური ტიპის დროზოფილას აქვს წითელი ფერის თვალები (მარცხნივ). საკვლევ მწერებს შორის მორგანმა შენიშნა მუტანტური მამრი მწერი თეთრი თვალებით (მარჯვნივ). ამან უკარნახა მორგანს მიჰყოლოდა თვალის ფერის განმსაზღვრელი გენის კვალს და დაეკავშირებინა ეს გენი სპეციფიკურ ქრომოსომასთან.*

შეჯვარების ერთწლიანი სამუშაოების შემდეგ, რასაც თან ახლდა სახეცვლილი ფორმების ძიება, მორგანს „დაუფასდა ამაგი“ — მან შეძლო მიეღო ერთადერთი მამრი, რომელსაც წითელის ნაცვლად თეთრი თვალები ჰქონდა. რომელიმე ნიშნის მიმართ ნორმალურ ფენოტიპს (ანუ, ისეთ ფენოტიპურ ნიშანს, რომელიც ყველაზე გავრცელებულია ბუნებრივ პოპულაციებში), მაგალითად, თვალის წითელ ფერს დროზოფილაში, **ველურ ტიპს** უწოდებენ **(სურათი 15.3)**. ნიშნებს, რომლებიც ველური ტიპის ალტერნატიულია, მაგალითად, თვალის თეთრ ფერს დროზოფილაში, *მუტანტურ ფენოტიპებს* უწოდებენ, რადგან ისინი დეტერმინირებულია ალელებით, რომლებიც სავარაუდოდ, ველური ტიპის ალელებისგან წარმოიშვნენ ცვლილებების ანუ მუტაციების შედეგად.

მორგანმა და მისმა მოწაფეებმა შეიმუშავეს დროზოფილას ალელების სიმბოლური ჩაწერის სისტემა, რომელიც დღესაც ფართოდ გამოიყენება დროზოფილასთან მიმართებაში. ხილის ბუზის ამა თუ იმ ნიშნის გამომხატველი გენის სახელწოდება წარმოდგება შესაბამისი გენის ყველაზე ადრე გამოვლენილი მუტაციის (და არა ველური ტიპის) სახელწოდებიდან. მაგალითად, თეთრი თვალის ფერს დროზოფილაში გამოხატავენ w-ით, ველური ტიპის აღსანიშნავად კი ამ სიმბოლოს ემატება „+“ ხარისხში – w+. წლების მანძილზე სხვადასხვა ორგანიზმისთვის ჩაწერის მრავალგვარი სისტემა შემუშავდა. მაგალითად, ადამიანის გენები, ჩვეულებრივ, მთავრული ასოებით ჩაიწერება, მაგალითად, *HD* – ჰანტინგტონის დაავადება.

კორელაცია გენის ალელების ქცევასა და ქრომოსომული წყვილის ქცევას შორის

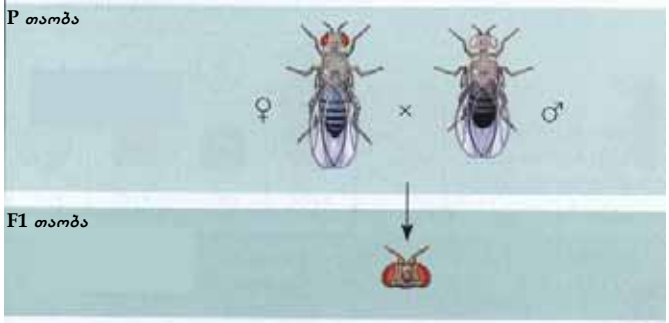
მორგანმა ერთმანეთს შეუჯვარა თეთრთვალება მამრი და წითელთვალება მდედრი დროზოფილა. პირველ თაობაში ყველას წითელი თვალები ჰქონდა, რაც ველური ტიპის დომინან-

სურათი 15.4

კვლევა: ველური ტიპის მდედრ დროზოფილასა და თეთრთვალა, მუტანტურ, მამრს შორის შეჯვარების შედეგად რა ფერის თვალები იქნება F1 და F2 თაობების შთამომავლობას?

ექსპერიმენტი

მორგანმა ველური ტიპის (წითელთვალა) მდედრი შეუჯვარა მუტანტურ, თეთრთვალა მამრს. F1 თაობაში ყველა დროზოფილას ჰქონდა წითელი თვალები.



შემდეგ მორგანმა F1 თაობის წითელთვალა მდედრი შეაჯვარა წითელთვალა მამრთან და მიითო F2 თაობა.

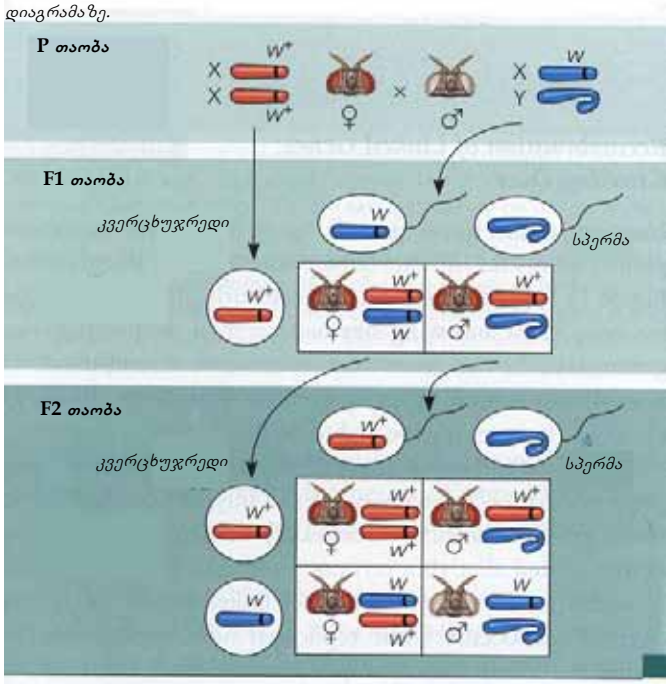
შედეგები

F2 თაობაში გამოჩნდა ტიპური მენდელისეული დათიშვა 3 წითელთვალა : 1 თეთრთვალა. ამასთან, თეთრთვალა ბუზებს შორის არ იყო არცერთი მდედრი. ყოველ მათგანს ჰქონდა წითელი თვალები. მამრების ნახევარს ჰქონდა თეთრი, ნახევარს კი – წითელი თვალები.



დასკვნა

რადგან F1 თაობაში ყველა დროზოფილას ჰქონდა წითელი თვალები, მუტანტური თეთრთვალაიანობის ნიშანი (w) რეცესიული უნდა იყოს ველური ტიპის, წითელთვალაიანობის (w+) მიმართ. რადგან რეცესიული ნიშანი – თეთრი ფერის თვალები – F2 თაობაში აქვთ მხოლოდ მამრებს, მორგანმა ივარაუდა, რომ თვალის ფერის განმსაზღვრელი გენი X ქრომოსომაში უნდა ყოფილიყო ლოკალიზებული, ხოლო ქრომოსომას არ ჰქონდა შესაბამისი ლოკუსი, როგორც ეს გამოსახულია დიაგრამაზე.



ტობის მაუწყებელია. შემდეგ, როდესაც მორგანმა ერთმანეთთან შეაჯვარა F_1 თაობის ბუზები, F_2-ში მან კლასიკური ფენოტიპური დათიშვა 3 : 1 მიიღო; მაგრამ გამოვლინდა კიდევ ერთი მოულოდნელი შედეგი: თეთრთვალიანი ბუზები მხოლოდ მამრი მწერები აღმოჩდნენ. F_2-ში ყველა მდედრს ჰქონდა წითელი თვალები, ხოლო მამრების ნახევარს ჰქონდა წითელი, მეორე ნახევარს კი – თეთრი თვალები. შესაბამისად, მორგანმა დაასკვნა, რომ ხილის ბუზის თვალის ფერი როგორღაც უკავშირდებოდა მწერის სქესს. (თვალის ფერი დროზოფილაში დაკავშირებული რომ არ იყოს სქესთან, მაშინ თეთრთვალება ბუზების ნახევარი მამრი, ნახევარი კი მდედრი უნდა ყოფილიყო).

მდედრ დროზოფილას აქვს ორი X ქრომოსომა (XX), ხოლო მამრს – X და (XY). F_2-ის მუტანტურ ფორმებში თვალის თეთრ ფერსა და მამრობით სქესს შორის კორელაციის არსებობამ მორგანს უკარნახა აზრი, რომ თეთრთვალება მუტანტებში მუტანტური გენი X ქრომოსომაში უნდა ყოფილიყო ლოკალიზებული, ხოლო Y ქრომოსომას, სავარაუდოდ, არ გააჩნდა შესაბამისი ალელი **(იხ. სურათი 15.4)**. მამრებში მუტანტური ალელის ერთი ასლიც კი საკმარისია იმისთვის, რომ დროზოფილას განუვითარდეს თეთრი თვალები, რადგან მამრს მხოლოდ ერთი X ქრომოსომა აქვს. ამ შემთხვევაში არ არსებობდა ველური ტიპის ალელი (w+), რომელიც დათრგუნავდა რეცესიულ ალელს. მეორე მხრივ, მდედრს მხოლოდ იმ შემთხვევაში აღმოაჩნდებოდა თეთრი თვალები, თუ მის ორივე X ქრომოსომას ექნებოდა რეცესიული მუტანტური ალელი (w). მორგანის ექსპერიმენტში F_2 მდედრებისთვის ასეთი ვარიანტი შეუძლებელი იყო, ვინაიდან F_1-ში ყველა მამრს წითელი თვალები ჰქონდა.

მორგანის მიერ გარკვეულ ნიშანსა და სქესს შორის გამოვლენილმა კორელაციის ფაქტმა საფუძველი დაუდო მემკვიდრეობის ქრომოსომულ თეორიას: სახელდობრ, დადგინდა, რომ სპეციფიკური გენი სპეციფიკურ ქრომოსომაშია მოთავსებული (ზემოთ განხილულ შემთხვევაში, თვალის ფერის განმსაზღვრელი გენი X ქრომოსომასთან არის დაკავშირებული). ამასთანავე, მორგანის გამოკვლევამ ისიც აჩვენა, რომ სასქესო ქრომოსომაში ლოკალიზებული გენები მემკვიდრეობის უჩვეულო სურათს ავლენენ, რაზეც ამ თავში, ოდნავ ქვემოთ გვექნება საუბარი. აღიარებდნენ რა მორგანის ადრეული ნაშრომების მნიშვნელობას, ბევრ ახალგაზრდა, ნიჭიერ სტუდენტს გაეღვიძა ინტერესი მისი „ბუზების ოთახის“ მიმართ.

კონცეფცია ტესტი 15.1

1. მენდელის კანონებიდან რომელი შეეხება ერთი ნიშნის განმსაზღვრელი ალელების მემკვიდრულობას? რომელი კანონი შეეხება ორი ნიშნის განმსაზღვრელი ალელების მემკვიდრულობას დიჰიბრიდული შეჯვარების დროს? რა არის ამ კანონების ფიზიკური საფუძველი?
2. თვალის ფერის განმსაზღვრელი გენი დროზოფილაში აუტოსომაში რომ ყოფილიყო ლოკალიზებული, როგორი სქესი და ფენოტიპი ექნებოდათ F2 თაობის წარმომადგენლებს, რომლებიც მე-15.4 **სურათ**ზე გამოსახული შეჯვარების შედეგად გაჩნდებოდნენ?

კონცეფცია 15.2

შეჭიდულ გენებს აქვთ ტენდენცია – ერთად გადაეცნენ თაობებს, რადგან ისინი ერთ და იმავე ქრომოსომაში, ერთმანეთის მეზობლად არიან ლოკალიზებული

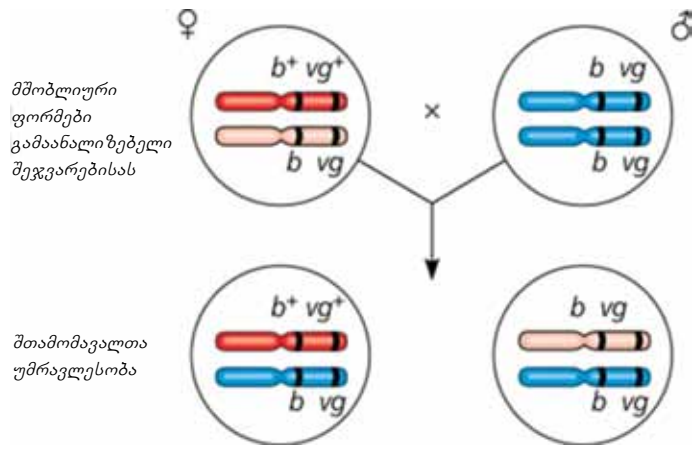
გენების რიცხვი უჯრედში მნიშვნელოვნად ჭარბობს ქრომოსომების რაოდენობას; ფაქტობრივად, ცალკეული ქრომოსომა ასობით და ათასობით გენს შეიცავს. გენებს, რომლებიც ერთსა და იმავე ქრომოსომაში არიან ლოკალიზებული და ავლენენ თაობებში ერთად გადაცემის ტენდენციას, **შეჭიდულ გენებს** უწოდებენ. როდესაც გენეტიკოსები აკვირდებიან შეჭიდული გენების მემკვიდრულობას თაობებში, შენიშნავენ, რომ შედეგები ერთგვარად გადახრილია მენდელისეული დამოუკიდებლად განაწილების კანონიდან.

შეჭიდულობის გავლენა მემკვიდრულობაზე: სამეცნიერო გამოკვლევა

იმისთვის, რომ დავაკვირდეთ, თუ რა გავლენას ახდენს გენებს შორის შეჭიდულობა ორი განსხვავებული ნიშნის მემკვიდრულობის ხასიათზე, განვიხილოთ დროზოფილაზე ჩატარებული კიდევ ერთი მორგანისეული ექსპერიმენტი. ამ შემთხვევაში თვალი მივადევნოთ სხეულის შეფერილობისა და ფრთის ზომის ორ სხვადასხვა ფენოტიპს. ველური ტიპის ბუზებს აქვთ რუხი სხეული და ნორმალური ზომის ფრთები. ამგვარი ნიშნების მქონე დროზოფილების გარდა მორგანი იკვლევდა შავი სხეულისა და ჩანასახოვანი ფრთების მქონე ორმაგ მუტანტებს (მათი ფრთები ზომით მნიშვნელოვნად ჩამორჩებოდა ნორმალურს). ამ ნიშნების განმსაზღვრელ ალელებს შემდეგი სიმბოლოებით გამოსახავენ: b+ - ნაცრისფერი, b – შავი; vg+ — ნორმალური ფრთები, vg – ჩანასახოვანი ფრთები. მუტანტური ალელი ველური ტიპის ალელის მიმართ რეცესიულია და არცერთი მათგანი არ არის მოთავსებული სასქესო ქრომოსომებში.

აღნიშნული ორი გენის კვლევისას მორგანი ატარებდა შეჯვარებებს **სურათ 15.5-ზე** გამოსახული სქემით. თავდაპირველად, ველური ტიპის ნიშნების მქონე ჰეტეროზიგოტული F1 დიჰიბრიდების (b+ b vg+ vg) მიღების მიზნით, მორგანი წმინდა ხაზის ველური ტიპის ხილის ბუზებს (b+ b+ vg+ vg+) აჯვარებდა შავ, ჩანასახოვანფრთიან მწერებთან (b b vg vg). შემდეგ მან მდედრი დიჰიბრიდები შეუჯვარა ორმაგი მუტანტური ფენოტიპის (b b vg vg) წმინდა ხაზის მამრებს. ამ ექსპერიმენტში, რომელიც მენდელისეულ გამაანალიზებელ შეჯვარებას შეესაბამება, ცნობილია დედისეული გენოტიპი (b+ b vg+ vg) და P თაობაში მშობლებისგან მიღებული ანუ „მშობლისეული“ ალელური კომბინაციები: b+ vg+ და b vg. ამასთანავე, არ არის ცნობილი, ეს ორი გენი ერთ და იმავე თუ სხვადასხვა ქრომოსომაშია ლოკალიზებული. გამაანალიზებელი შეჯვარებისას ყოველ სპერმატოზოიდს „მოაქვს“ რეცესიული ალელები (b და vg); ამდენად, შთამომავლობის ფენოტიპები დამოკიდებულია კვერცხუჯრედის ალელებზე. აქედან გამომდინარე, შთამომავლობის ფენოტიპების მიხედვით შეგვიძლია განვსაზღვროთ, შენარჩუნდება თუ არა F1-ში კვერცხუჯრედის ფორმირებისას მშობლისეული ალელური კომბინაციები b+ vg+ და b vg.

როდესაც მორგანი „აჯგუფებდა“ (ანუ ფენოტიპის მიხედვით ახარისხებდა) გამაანალიზებელი შეჯვარების შედეგად მიღებულ 2300-მდე დროზოფილას, მან შენიშნა, რომ მშობლისეული ფენოტიპის მქონე მწერები უფრო ხშირად ხვდებოდა, ვიდრე ეს მოსალოდნელი იყო ორი გენის დამოუკიდებლად მემკვიდრეობის შემთხვევაში **(იხ. სურათი 15.5)**. ამ შედეგების საფუძველზე მეცნიერმა დაუშვა, რომ სხეულის შეფერილობა და ფრთის სიგრძე, ჩვეულებრივ, ერთად, სპეციფიკური (მშობლისეული) კომბინაციებით მემკვიდრეობს, რადგანაც ამ ნიშნების განმსაზღვრელი გენები ერთ და იმავე ქრომოსომაში მდებარეობს:



მაგრამ სხეულის შეფერილობის და ფრთის ზომის გან-

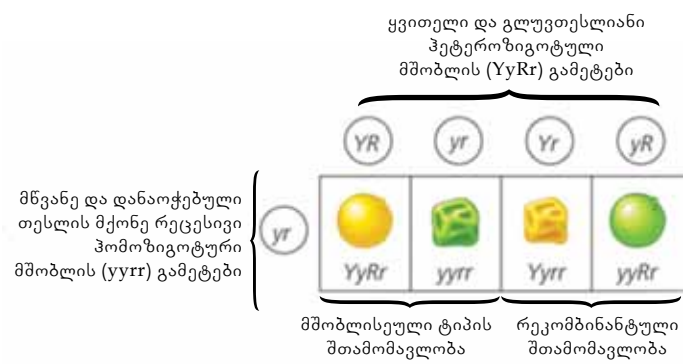
მსაზღვრელი გენები ყოველთვის ერთად, მშობლისეული კომბინაციებით რომ მემკვიდრეობდნენ, მორგანისეული საანალიზო შეჯვარებისას შთამომავლობაში საერთოდ არ უნდა გვხვდებოდეს არამშობლიური ფენოტიპები; თუმცა, მორგანის ექსპერიმენტებში ასეთი ფენოტიპებიც გვხვდებოდა (იხ. სურათი 15.5), რაც სხეულის ფერისა და ფრთის ზომის განმსაზღვრელი გენების მხოლოდ ნაწილობრივი გენეტიკური შეჭიდულობის მანიშნებელია. ამგვარი შედეგის ასახსნელად საჭიროა შემდგომი გამოკვლევის ჩატარება, რომელიც **გენეტიკურ რეკომბინაციას** უკავშირდება, ნიშნების ისეთი კომბინაციების მატარებელი შთამომავლების მიღებას, რომლებიც არ გვხვდება არცერთ მშობელში.

გენეტიკური რეკომბინაცია და შეჭიდულობა

მე-13 თავში თქვენ შეიტყვეთ, რომ მეიოზი და განაყოფიერების შემთხვევითი ხასიათი განაპირობებს გენეტიკურ მრავალფეროვნებას იმ ორგანიზმთა შთამომავლობაში, რომლებიც სქესობრივი გზით მრავლდებიან. ამ თავში განვიხილავთ მენდელისა და მორგანის მიერ გამოვლენილი გენეტიკური რეკომბინაციის ქრომოსომულ საფუძვლებს.

არაშეჭიდული გენების რეკომბინაცია: ქრომოსომების დამოუკიდებლად განაწილება

ორი ნიშნით განსხვავებული ორგანიზმების შეჯვარებიდან მენდელმა შეიტყო, რომ შთამომავლობაში ზოგიერთი ფორმა ორივე მშობლის ნიშანთა კომბინაციებისგან განსხვავებულ კომბინაციებს ატარებდა. მაგალითისთვის განვიხილოთ მცენარე ბარდაზე ჩატარებული ექსპერიმენტი, სადაც ყვითელ და გლუვთესლიან, ორივე ნიშნის მიხედვით ჰეტეროზიგოტ მცენარეს (YyRr) აჯვარებდნენ მწვანე და დანაოჭებული თესლის (ორივე ნიშნის მიხედვით ჰომოზიგოტულ, yyrr) მცენარესთან. შევადგინოთ პენეტის ცხრილი:



შენიშნეთ, რომ ამ ცხრილის მიხედვით მოსალოდნელია, რომ შთამომავლობის ნახევარი მემკვიდრეობით ერთ-ერთი მშობლის ფენოტიპს მიიღებს. ასეთ შთამომავლებს **მშობლისეულ ტიპებს** უწოდებენ. მაგრამ აქვე გვხვდება ორგვარი, მშობლისგან განსხვავებული ფენოტიპიც. რადგან ასეთ ფენოტიპებს აქვთ თესლის ფორმის და ფერის ახალი კომბინაციები, მათ **რეკომბინანტულ ტიპებს,** ან შემოკლებით, **რეკომბინანტებს** უწოდებენ. როდესაც შთამომავლობის 50% რეკომბინანტულია, როგორც ამას განხილულ მაგალითში აქვს ადგილი, გენეტიკოსები ამბობენ, რომ რეკომბინაციის სიხშირე 50%-ის ტოლია. შთამომავლობაში სავარაუდო ფენოტიპური თანაფარდობა ისეთივეა, როგორიც მენდელმა YyRr X yyrr შეჯვარებისას დაადგინა.

რეკომბინაციის 50%-იანი სიხშირე გვხვდება სხვადასხვა ქრომოსომაში ლოკალიზებულ ორ ნებისმიერ გენს შორის. არაშეჭიდულ გენებს შორის რეკომბინაციის ფიზიკურ საფუძველს მეიოზის I მეტაფაზაში ჰომოლოგიური ქრომოსომების ორიენტაციის შემთხვევითი ხასიათი წარმოადგენს, რასაც შედეგად ალელების დამოუკიდებელი განაწილება მოსდევს (იხ. სურათები 15.2 და 13.10).

შეჭიდული გენების რეკომბინაცია: კროსინგოვერი

ახლა კვლავ მორგანისეულ ექსპერიმენტს დავუბრუნდეთ და შევეცადოთ ავხსნათ სურათ 15.5-ზე გამოსახული *დროზოფილების* შეჯვარების შედეგები. გავიხსენოთ, რომ შთამომავლობაში უმეტესობას აქვს მშობლიური ფორმების მსგავსი სხეულის შეფერილობა და ფრთის ზომა, რაც იმის მანიშნებელია, რომ ორივე გენი ერთ და იმავე ქრომოსომაშია ლოკალიზებული; მაგრამ შთამომავლობაში მცირე რაოდენობით მაინც ჩნდება რეკომბინანტული ფორმები. მიუხედავად ნიშნების შეჭიდულობისა, ეს უკანასკნელი, როგორც ჩანს, მაინც არასრულია.

ამგვარი შედეგების საფუძველზე მორგანმა დაუშვა რაღაც მექანიზმის არსებობა, რომელსაც ერთ და იმავე ქრომოსომაში ლოკალიზებულ გენებს შორის ფიზიკური კავშირის შემთხვევითი გაწყვეტა უნდა გამოეწვია. შემდგომმა ექსპერიმენტებმა აჩვენა, რომ სწორედ ამგვარი პროცესით, რომელსაც ამჟამად **კროსინგოვერს** უწოდებენ, აიხსნება შეჭიდულ გენებს შორის წარმოშობილი რეკომბინაცია. კროსინგოვერის შემთხვევაში, რომელიც I მეიოზის პროფაზაში, რეპლიცირებული ჰომოლოგიური ქრომოსომების დაწყვილებისას ხდება, ერთი დედისეული და ერთი მამისეული ქრომატიდა ურთიერთშესაბამის წერტილებში წყდება და ერთმანეთის ფრაგმენტებს უკავშირდება (იხ. სურათი 13.11). ფაქტობრივად, ორი არაშვილეული ქრომატიდა კროსინგოვერის ყოველი ხდომილებისას ბოლოებს უცვლის ერთმანეთს.

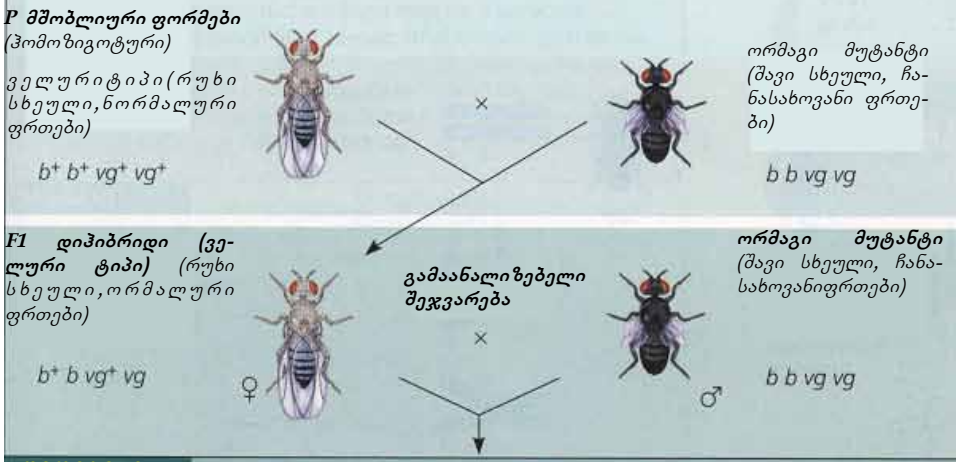
კროსინგოვერის შედეგად წარმოშობილ რეკომბინანტულ ქრომოსომებში ალელებმა შესაძლოა ახალი კომბინაციები წარმოქმნან, ხოლო მეიოზის შემდგომი მსვლელობისას რეკომბინანტული ქრომოსომები გამეტებში გადანაწილდებიან. სურათზე 15.6 გამოსახულია დიჰიბრიდულ მდედრ დროზოფილაში კროსინგოვერის შედეგად მიღებული რეკომბინანტული კვერცხუჯრედები და რეკომბინანტი შთამომავლები მორგანის ექსპერიმენტებში. კვერცხუჯრედების უმრავლესობა შეიცავს ქრომოსომას b+ vg ან b vg+ მშობლისეული გენოტიპით, თუმცა ზოგიერთი კვერცხუჯრედი რეკომბინანტულ ქრომოსომასაც (b+ vg ან b vg+) ატარებს. სხვადასხვა კლასის კვერცხუჯრედების განაყოფიერება რეცესივი ჰომოზიგოტი სპერმატოზოიდებით (b vg) იძლევა შთამომავლობას, რომ-

სურათი 15.5

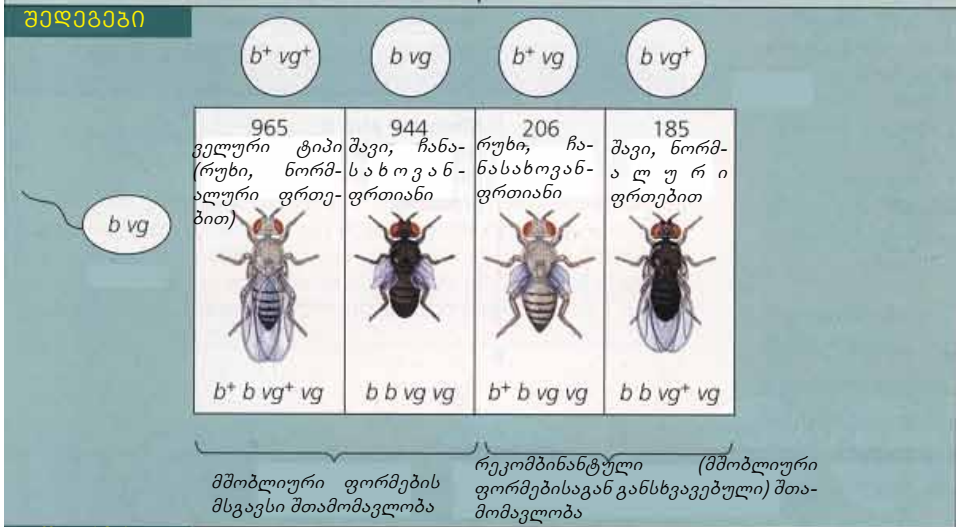
კვლევა: არიან თუ არა ხილის მუხაში შეფერილობისა და ფრთის ზომის განმსაზღვრელი გენები ლოკალიზებული ერთ და იმავე ქრომოსომაში?

ექსპერიმენტი

თავდაპირველად მორგანმა ერთმანეთს შეუჯვარა წმინდა ხაზის, ველური ტიპისა და შავი, ჩანასახოვანფრთიანი ბუზები იმ მიზნით, რომ F1 თაობაში მიეღო ჰეტეროზიგოტები ველური ტიპისთვის დამახასიათებელი გარეგნული ნიშნებით. შემდეგ მან ველური ტიპის F1 დიჰიბრიდული მდედრები შეაჯვარა შავ, ჩანასახოვანფრთიან მამრებთან და F2 თაობაში მიიღო 2300-მდე ბუზი, რომლებიც ფენოტიპების მიხედვით დააჯგუფა.



შედეგები



დასკვნა

ეს ორი გენი სხვადასხვა ქრომოსომაში რომ ყოფილიყო ლოკალიზებული, F1 დიჰიბრიდთა ალელები დამოუკიდებლად გადანაწილდებოდნენ გამეტებში და შთამომავლობაში ოთხივე ტიპი თანაბარი სიხშირით იქნებოდა წარმოდგენილი. ეს გენები ერთ და იმავე ქრომოსომაში რომ ყოფილიყო ლოკალიზებული, გამეტების ფორმირებისას, ცალკეული ალელების კომბინაციები (b+ vg+ da b vg) ერთად მოხვდებოდნენ გამეტებში. ამ შემთხვევაში მიიღებოდა მხოლოდ მშობლიური ფენოტიპის მქონე შთამომავლობა. მორგანი იმ დასკვნამდე მივიდა, რომ სხეულის შეფერილობისა და ფრთის ფორმის განმსაზღვრელი გენები ერთ და იმავე ქრომოსომაში არიან ლოკალიზებული, მაგრამ მცირე რაოდენობით არამშობლიური ფენოტიპის მქონე ბუზების გამოჩენა იმაზე მიანიშნებდა, რომ რაღაც მექანიზმით დროდადრო ხდებოდა ერთ და იმავე ქრომოსომაში არსებული გენების შეჭიდულობის დარღვევა.

ლის 17% ავლენს არამშობლისეულ, რეკომბინანტულ ფენოტიპს (იხ. სურათი 15.6). როგორც ქვემოთ ვნახავთ, რეკომბინანტი შთამომავლების პროცენტული მაჩვენებელი, ე.წ. *რეკომბინაციის სიხშირე*, დამოკიდებულია შეჭიდულ გენებს შორის მანძილზე.

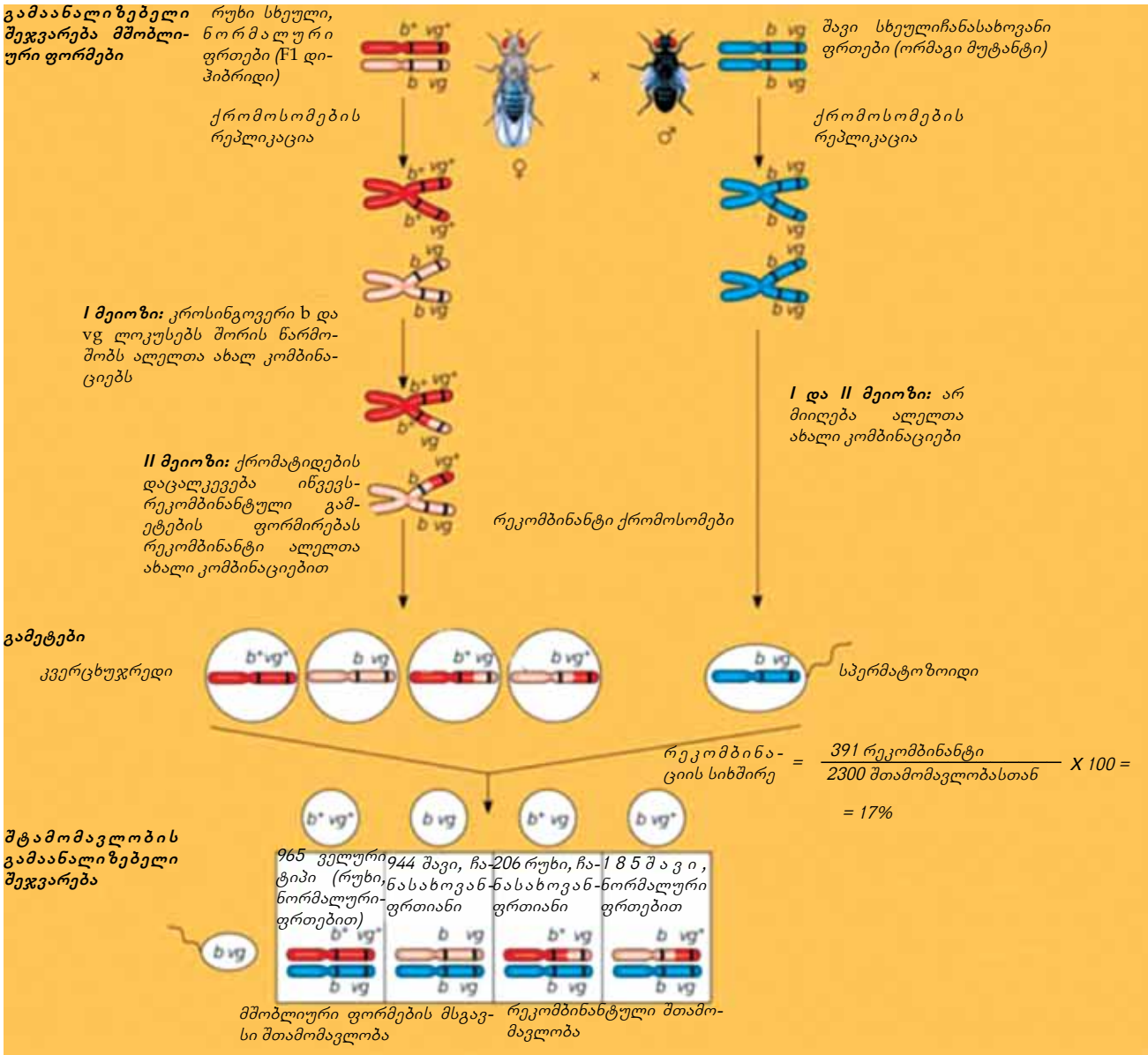
შეჭიდულობის რუკების შედგენა რეკომბინაციის მონაცემების საფუძველზე: *სამეცნიერო გამოკვლევა*

შეჭიდული გენების და კროსინგოვერით განპირობებული რეკომბინაციის მოვლენის აღმოჩენამ მორგანის ერთ-ერთი სტუდენტი, ალფრედ სტარტევანტი, **გენეტიკური რუკის** – ქრომოსომის გასწვრივ გენეტიკური ლოკუსების მოწესრიგებული მიმდევრობის კონსტრუირების მეთოდის შემუშავებამდე მიიყვანა.

სტარტევანტმა შეიმუშავა ჰიპოთეზა, რომლის თანახმად, მე-15.5 და მე-15.6 სურათებზე გამოსახული ექსპერიმენტების მსგავსი ცდების საფუძველზე გამოთვლილ რეკომბინაციათა სიხშირის მაჩვენებლები დამოკიდებულია ქრომოსომაში გენებს შორის მანძილზე. მან დაუშვა, რომ კროსინგოვერი შემთხვევითი მოვლენაა და, ამდენად, მისი ხდომილების ალბათობა თითქმის თანაბარია ქრომოსომის ყველა წერტილში. ამგვარი დაშვების საფუძველზე, სტარტევანტმა ივარაუდა, რომ *რაც უფრო დაცილებულია ორი გენი ერთმანეთისგან, მით მეტია მათ შორის კროსინგოვერის ხდომილების ალბათობა და, შესაბამისად, რეკომბინაციის სიხშირეც.* მისი მსჯელობა მარტივი იყო: რაც მეტია ორ გენს შორის მანძილი, მით უფრო დიდია იმ წერტილების რიცხვი, რომლებშიც შესაძლებელია მოხდეს კროსინგოვერი. ხილის ბუზების შეჯვარების ექსპერიმენტულ მონაცემებზე დაყრდნობით სტარტევანტმა განავითარა ერთ და იმავე ქრომოსომაში გენების ურთიერთმდებარეობის განსაზღვრის, იგივე გენების *კარტირების* მეთოდი.

გენეტიკურ რუკას, რომელიც რეკომბინაციის სიხშირეების საფუძ-

ველზეა შექმნილი, **შეჭიდულობის რუკას** უწოდებენ. **სურათ 15.7-ზე** ნაჩვენებია სტარტევანტისეული შეჭიდულობის რუკა დროზოფილას სამი გენისთვის: სხეულის შეფერილობის (b), ფრთის ზომის (vg) **(იხ. სურათი 15.6)** და cinnabar (cn) გენებისათვის. Cinnabar ერთ-ერთია დროზოფილას იმ მრავალ გენთაგან, რომლებიც თვალის ფერზე მოქმედებს. Cinnabar თვალები, მუტანტური ფენოტიპი, უფრო ღია წითელი ფერისაა, ვიდრე ველური ტიპის თვალები. რეკომბინაციის სიხშირე cn-სა და b-ს შორის 9%-ია; cn-სა და vg-ს შორის – 9,5%; ხოლო b-სა და vg-ს შორის – 17%. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, კროსინგოვერის სიხშირე cn-სა და b-ს შორის და cn-სა და vg-ს შორის თითქმის ორჯერ უფრო იშვიათია, ვიდრე b-სა და vg-ს შორის. თუ ალტერნატულ რუკებს ავაგებთ, დავრწმუნდებით, რომ ეს მხოლოდ იმ შემთხვევაში იქნება შესაძლებელი, თუ cn ლოკალიზებული იქნება b-სა და vg-ს შორის. სტარტევანტმა გენებს შორის მანძილი **რუკის ერთეულებში** გამოსახა და



▲ *სურათი 15.6* **შეჭიდული გენების რეკომბინაციის ქრომოსომული საფუძვლი.** *ამ დიაგრამაზე ქრომოსომულ და გენურ დონეებზე არის განხილული მე-15.5 სურათზე წარმოდგენილი გამაანალიზებელი შეჯვარება. დედისეული ქრომოსომები შეფერილია, რათა შევძლოთ ჰომოლოგისაგან მათი გარჩევა. რადგან კროსინგოვერი b და vg ლოკუსებს შორის ხდება ზოგიერთ, მაგრამ არა ყველა კვერცხუჯრედის წინამორბედ უჯრედში, მშობლიური ტიპის ქრომოსომების შემცველი კვერცხუჯრედები უფრო ჭარბად წარმოიქმნება რეკომბინანტულთან შედარებით. კვერცხუჯრედის განაყოფიერება b vg გენოტიპის სპერმატოზოიდით, იძლევა რეკომბინანტული შთამომავლობის გარკვეულ რაოდენობას. რეკომბინაციის სიხშირე არის მთლიანად შთამომავლობაში რეკომბინანტული ფორმების პროცენტული მაჩვენებელი.*

სურათი 15.7

კვლევა: შეჭიდულობის რუკის აგება.

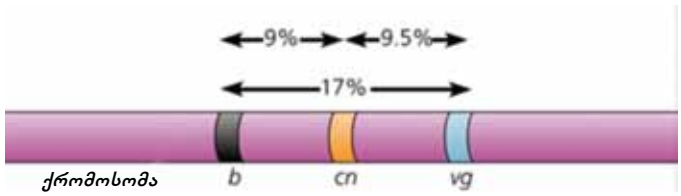
გამოყენება

ეჭიდულობის რუკა ემყარება თეორიულ დაშვებას, რომ ორ გენეტიკურ ლოკუსს შორის კროსინგოვერის ალბათობა ლოკუსებს შორის მანძილის პროპორციულია. რეკომბინაციის სიხშირის მაჩვენებლებს, რომლებიც საჭიროა გარკვეული ქრომოსომის შეჭიდულობის რუკის ასაგებად, ექსპერიმენტული შეჯვარების შედეგების საფუძველზე გამოითვლიან. ერთ-ერთი ასეთი მაგალითი განხილული იყო მე-15.6 სურათზე. გენებს შორის მანძილს რუკის ერთეულებში (იგივე, სენტიმორგანებში) გამოსახავენ. ერთი რუკის ერთეული რეკომბინაციის სიხშირის 1%-იან მაჩვენებელს შეესაბამება. გენებს ქრომოსომულ რუკაზე ისეთი მომდევრობით განალაგებენ, რომელიც ყველაზე უკეთ შეესაბამება ექსპერიმენტის შედეგებს.

მეთოდი

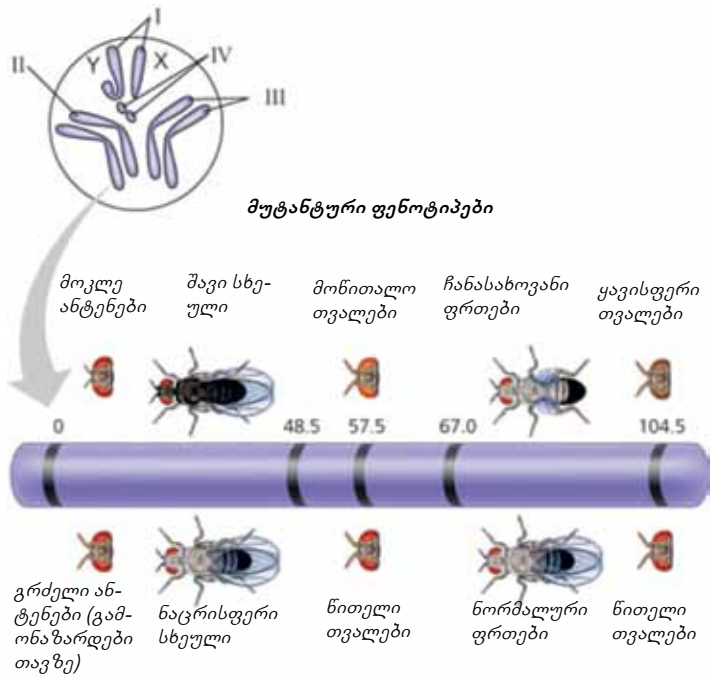
ამ მაგალითში მოცემულია რეკომბინაციის სიხშირის მნიშვნელობები დროზოფილას სამი წყვილი გენისათვის (b-cn *9%*, cn-vg *9.5%* და b-vg *17%*), *რომელთა მიხედვით, ცნ გენის მოქცევა დანარჩენ ორ გენს შორის ყველაზე უკეთ შეესაბამება მოცემული გენების ხაზობრივ მიმდევრობას:*

რეკომბინაციის სიხშირეები



შედეგები

b-vg *რეკომბინაციის სიხშირე ოდნავ ნაკლებია* b-cn და cn-vg *სიხშირეების ჯამზე, რადგან არსებობს* b და vg *გენებს შორის ორმაგი კროსინგოვერის მოხდენის ალბათობა. მეორე კროსინგოვერი ერთგვარად "აბათილებს" პირველ კროსინგოვერს და დაბლა წევს* b-vg *რეკომბინაციის სიხშირის მაჩვენებელს.*



▲ *გვ. 281. სურათი 15.8* ***დროზოფილას ქრომოსომის გენეტიკური (შეჭიდულობის) რუკის ფრაგმენტი.*** *ეს გამარტივებული რუკა გამოსახავს დროზოფილას ქრომოსომაში კარტირებულ მხოლოდ რამდენიმე გენს. რიცხვითი მნიშვნელობები ცალკეულ გენის ლოკუსთან შეესაბამება რუკის ერთეულებს ამ ლოკუსსა და ანტენის ლოკუსს (მარცხნივ) შორის. შენიშნეთ, რომ მოცემულ ფენოტიპურ ნიშანზე, როგორიცაა, მაგალითად, თვალის ფერი, შეიძლება გავლენას ახდენდეს არაერთი გენი. ყურადღება მიაქციეთ იმასაც, რომ ჰომოლოგიური აუტოსომებისგან (II-IV) განსხვავებით, X და სასქესო ქრომოსომებს (I) აქვთ განსხვავებული ფორმა.*

რუკის ერთეული განსაზღვრა როგორც 1%-ანი რეკომბინაციის სიხშირის ეკვივალენტური სიდიდე. რუკის ერთეულს ზოგჯერ *სენტიმორგანსაც* უწოდებენ მორგანის პატივსაცემად.

რეკომბინაციის მონაცემების ინტერპრეტაცია პრაქტიკაში გაცილებით უფრო რთული აღმოჩნდა, ვიდრე ამას განხილული მაგალითი გვთავაზობდა. მაგალითად, ზოგიერთი გენები ქრომოსომაში იმდენად არიან დაცილებული ერთმანეთისგან, რომ მათ შორის კროსინგოვერის შესაძლებლობა ეჭვს არ იწვევს. ორ ასეთ გენს შორის რეკომბინაციის სიხშირეს შეიძლება ჰქონდეს მაქსიმალური მნიშვნელობა – 50%, რაც ფაქტობრივად არც კი განირჩევა სხვადასხვა ქრომოსომაში ლოკალიზებულ გენებს შორის რეკომბინაციის მაჩვენებლისგან. ამ შემთხვევაში ერთსა და იმავე ქრომოსომაში ლოკალიზებულ გენებს შორის ფიზიკური კავშირი სრულიადაც არ აისახება შეჯვარების შედეგებზე. ამგვარი გენების *ფიზიკური შეჭიდულობის* მიუხედავად, ისინი *გენეტიკურად არაშეჭიდულია*. მათი ალელები დამოუკიდებლად ნაწილდებიან, თითქოს სხვადასხვა ქრომოსომაში იყვნენ მოთავსებული. დღესდღეობით უკვე დადგენილია, რომ მენდელის მიერ ბარდაზე შესწავლილი ორი ნიშნის – თესლის ფერისა და ყვავილის ფერის განმსაზღვრელი გენები ერთ და იმავე ქრომოსომაში არიან ლოკალიზებული, მაგრამ მათ შორის მანძილი იმდენად დიდია, რომ გენეტიკური შეჯვარებისას შეჭიდულობა არ ვლინდება. ქრომოსომაში ერთმანეთისგან ძლიერ დაცილებული გენების კარტირება ხდება იმ რეკომბინაციის სიხშირეთა მაჩვენებლების შეკრებით, რომლებიც აღირიცხება დაცილებულ გენებსა და მათ შორის ლოკალიზებულ ცალკეულ გენს შორის.

რეკომბინაციის მონაცემებზე დაყრდნობით, სტარტევანტმა და მისმა კოლეგებმა შეძლეს დროზოფილას მრავალრიცხოვან კარტირებულ გენთა მწკრივების შედგენა. მათ ნახეს, რომ გენთა კლასტერები გენების ოთხ შეჭიდულ ჯგუფს ქმნიდა. რადგან მიკროსკოპული გამოკვლევით მეცნიერებმა აღმოაჩინეს დროზოფილაში ოთხი წყვილი ქრომოსომის არსებობა, გენთა ამგვარი კლასტერების გამოვლენა კიდევ ერთხელ ადასტურებდა გენების ქრომოსომებში ლოკალიზაციის ფაქტს.

თითოეული ქრომოსომა სპეციფიკური გენის ხაზობრივად განლაგებულ ლოკუსთა მწკრივებს შეიცავდა **(სურათი 15.8)**.

შეჭიდულობის რუკა რეკომბინაციის სიხშირეების საფუძველზეა შემუშავებული; ამიტომ ის ქრომოსომის მხოლოდ მიახლოებით სურათს იძლევა. როგორც ეს სტარტევანტმა ივარაუდა, კროსინგოვერის სიხშირის მაჩვენებლები განსხვავებულია ქრომოსომის გასწვრივ და შესაბამისად, რუკის ერთეულები არ შეესაბამება ფაქტობრივ ფიზიკურ მანძილებს (მაგალითად, ნანომეტრებში გამოსახულ სიდიდეებს). შეჭიდულობის რუკაზე გამოსახულია გენების მიმდევრობა ქრომოსომაში, მაგრამ არ არის ნაჩვენები ამ გენების ზუსტი ლოკალიზაცია. სხვა მეთოდები საშუალებას იძლევა, აიგოს ქრომოსომათა **ციტოგენეტიკური რუკები**, სადაც გენების ლოკალიზაციას ქრომოსომული ნიშნები, მაგალითად, მათი ზოლიანობა განსაზღვრავს, რაც კარგად განირჩევა მიკროსკოპში. დასრულებული რუკები, რომელთაც ჩვენ მე-20 თავში განვიხილავთ, გენის ლოკუსებს შორის ფიზიკურ მანძილს Дნმ-ის ნუკლეოტიდთა რაოდენობით გამოსახავს. შეჭიდულობის რუკისა და ამგვარი ფიზიკური რუკის ან იმავე ქრომოსომის ციტოგენეტიკური რუკის ურთიერთშედარებისას ირკვევა, რომ გენების ხაზობრივი განლაგება ყველა რუკისთვის საერთოა; განსხვავებულია მხოლოდ გენებს შორის მანძილი.

კონცეფცია ტესტი 15.2

1. როცა ორი გენი ლოკალიზებულია ერთ ქრომოსომაზე, რა ფიზიკური საფუძველი არსებობს რეკომბინანტული შტამომავლობის წარმოქმნის, ტესტურ შეჯვარებაში დიჰიბრიდულ და ორმაგი მუტაციის მქონე მშობლებს შორის?
2. 15.5 სურათზე, შტამომავლობის ყოველი ტიპისთვის ახსენით ურთიერთკავშირი მის ფენოტიპსა და მდედრი მშობელისგან მიღებულ ალელს შორის.
3. გენები A, B და C ლოკალიზებულია ერთ და იმავე ქრომოსომაზე. ტესტურმა შეჯვარებამ აჩვენა, რომ რეკომბინაციის სიხშირე A და B-ს შორის 28%-ია, და A და C-ს შორის 12%-ია. შეგიძლიათ თუ არა ამ გენების ხაზობრივი რიგითობის გასაზღვრა?.

კონცეფცია 15.3

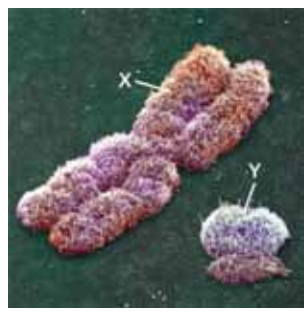
სქესთან შეჭიდული გენები უნიკალურ მემკვიდრეობას ავლენენ

როგორც უკვე შეიტყვეთ, ხილის ბუზ დროზოფილაში მორგანის მიერ თეთრთვალიანობის ნიშნის სქესზე დამოკიდებულების აღმოჩენა გადამწყვეტი ეპიზოდი იყო მემკვიდრეულობის ქრომოსომული თეორიის განვითარების საქმეში. ამ პარაგრაფში ჩვენ უფრო დაწვრილებით განვიხილავთ სასქესო ქრომოსომების როლს მემკვიდრეობაში. თავდაპირველად მიმოვიხილავთ სქესის დეტერმინაციის ქრომოსომულ საფუძველს ადამიანში და ზოგიერთ ცხოველში.

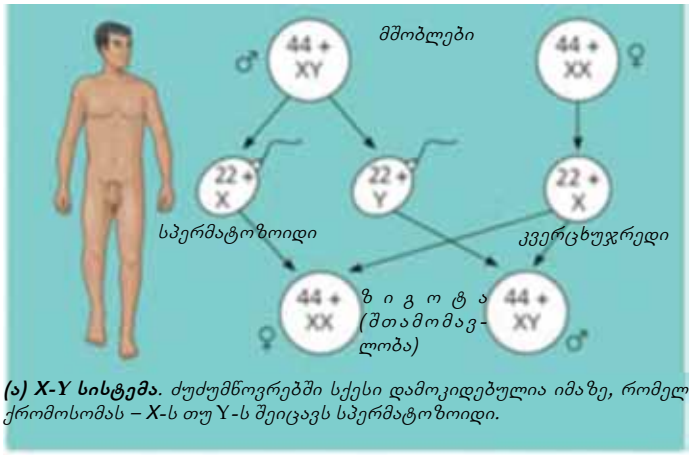
სქესის ქრომოსომული საფუძველი

მამრობითი ან მდედრობითი სქესი ადამიანში ყველაზე უკეთ გამოხატული ფენოტიპური ნიშანია. მიუხედავად იმისა, რომ ქალსა და მამაკაცს შორის არსებობს მრავალი ანატომიური თუ ფიზიოლოგიური განმასხვავებელი ნიშანი, სქესის დეტერმინაციის ქრომოსომული საფუძველი სრულიად მარტივია. ადამიანში და, ზოგადად, ძუძუმწოვრებში გვხვდება სასქესო ქრომოსომის ორი სახესხვაობა, რომლებსაც X- და Y-ით აღნიშნავენ. თუკი ინდივიდი მემკვიდრეობით მიიღებს ორ X ქრომოსომას, თითო-თითოს ორივე მშობლისგან, ჩვეულებრივ, იგი ვითარდება როგორც მდედრობითი სქესის ორგანიზმი. მამრობითი სქესი ვითარდება ზიგოტიდან, რომელიც ერთ X და ერთ Y ქრომოსომას შეიცავს **(სურათი 15.9ა)**. Y ქრომოსომა გაცილებით მცირე ზომისაა, ვიდრე X (იხ. მიკროსურათი მარცხნივ) და მხოლოდ ქრომოსომის ორივე ბოლოზე არსებული მცირე სეგმენტები არის X-ის შესაბამისი რაიონების ჰომოლოგიური. სწორედ ეს ჰომოლოგიური უბნები განაპირობებენ მამაკაცში X და Y ქრომოსომების დაწყვილებას და ჰომოლოგიური ქრომოსომებისთვის დამახასიათებელ ქცევას სათესლეებში მიმდინარე მეიოზის პროცესში.

როგორც სათესლეებში, ისე საკვერცხეებში, ორი სასქესო ქრომოსომა მეიოზის დროს სეგრეგირდება და თითოეული გამეტა იღებს ორიდან ერთ-ერთს. ყოველი კვერცხუჯრედი შეიცავს ერთ X ქრომოსომას. კვერცხუჯრედისგან განსხვავებით, მამაკაცის სპერმატოზოიდები ორი ტიპისაა: პროდუცირებული სპერმატოზოიდების ნახევარი ატარებს X, ნახევარი კი – Y ქრომოსომას. თვალი მივადევნოთ განაყოფიერების მსვლელობას. თუ კვერცხუჯრედი განაყოფიერდება X ქრომოსომის შემცველი სპერმატოზოიდით, ზიგოტას ექნება XX ქრომოსომები და იქნება მდედრობითი სქესის. თუკი Y ქრომოსომის შემცველი სპერმატოზოიდი გაანაყოფიერებს კვერცხუჯრედს, ზიგოტას ექნება X ქრომოსომები და იქნება მამრობითი სქესის **(იხ. სურათი 15.9ა)**. ამრიგად, სქესის დეტერმინაციას შემთხვევითი ხასიათი აქვს – 50 : 50. ძუძუმწოვრებისთვის დამახასიათებელი X-Y სისტემის გარდა, არსებობს სქესის დეტერმინაციის სამი სხვა ქრომოსომული სისტემაც, რომელიც **სურათ 15.9-ზეა** გამოსახული (b-d ნაწილები).



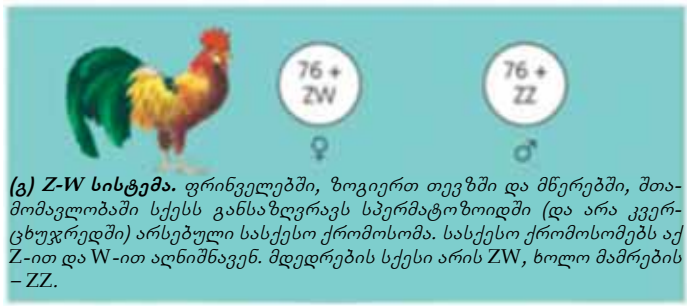
ადამიანში სქესის ანატომიური ნიშნები დაახლოებით ორი თვის ჩანასახში ჩნდება. ამ დრომდე ჩანასახოვანი გონადები არ განირჩევა ერთმანეთისგან – ისინი შეიძლება ჩამოყალიბდნენ საკვერცხეებად ან სათესლე ჯირკვლებად, რაც დამოკიდებულია ჩანასახის



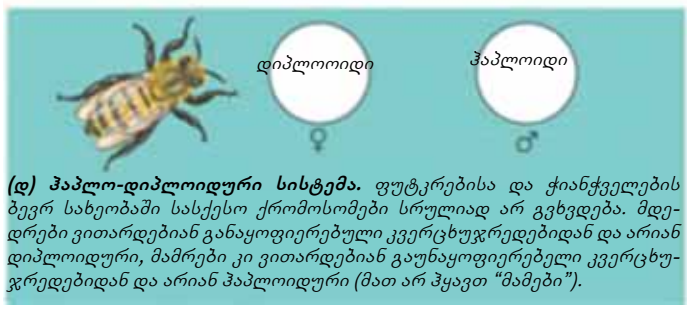
***(ა) X-Y სისტემა**. ძუძუმწოვრებში სქესი დამოკიდებულია იმაზე, რომელ ქრომოსომას – X-ს თუ Y-ს შეიცავს სპერმატოზოიდი.*



***(ბ) X-0 სისტემა.** კალიებში, ტარაკნებში და ზოგიერთ მწერებში არსებობს მხოლოდ ერთი სახის სასქესო ქრომოსომა – X. მდედრები არიან XX, ხოლო მამრები – X0. შთამომავლობაში სქესი დამოკიდებულია იმაზე, შეიცავს თუ არა სპერმატოზოიდი X სასქესო ქრომოსომას.*



***(გ) Z-W სისტემა.** ფრინველებში, ზოგიერთ თევზში და მწერებში, შთამომავლობაში სქესს განსაზღვრავს სპერმატოზოიდი (და არა კვერცხუჯრედი) არსებული სასქესო ქრომოსომა. სასქესო ქრომოსომებს აქ Z-ით და W-ით აღნიშნავენ. მდედრების სქესი არის ZW, ხოლო მამრების – ZZ.*



***(დ) ჰაპლო-დიპლოიდური სისტემა.** ფუტკრებისა და ჭიანჭველების ბევრ სახეობაში სასქესო ქრომოსომები სრულიად არ გვხვდება. მდედრები ვითარდებიან განაყოფიერებული კვერცხუჯრედებიდან და არიან დიპლოიდური, მამრები კი ვითარდებიან გაუნაყოფიერებელი კვერცხუჯრედებიდან და არიან ჰაპლოიდური (მათ არ ჰყავთ "მამები").*

▲ *სურათი 15.9* ***სქესის დეტერმინაციის ზოგიერთი ქრომოსომული სისტემა.** აუტოსომები დანომრილია. დროზოფილაში მამრები არიან X, მაგრამ სქესი მათში დამოკიდებულია არა მარტივად, Y ქრომოსომის შემცველობაზე, არამედ X ქრომოსომების რიცხვსა და აუტოსომური ნაკრების რიცხვს შორის თანაფარდობაზე.*

ჰორმონულ მდგომარეობაზე. შესაძლო სქესს Y ქრომოსომის არსებობა-არარსებობა განსაზღვრავს. 1990 წელს ბრიტანელ მკვლევართა ჯგუფმა შეძლო სათესლე ჯირკვლების განვითარებისთვის აუცილებელი გენის იდენტიფიცირება Y ქრომოსომაში და მას SRY (sex-determining region of Y) უწოდა. SRY გენის არარსებობის პირობებში, გონადები საკვერცხეებად ყალიბდება. მკვლევარები ხაზგასმით აღნიშნავენ, რომ SRY-ის არსებობა (ან არარსებობა) მხოლოდ გამშვები მექანიზმია, ხოლო ქალისა და მამაკაცის განმასხვავებელი ბიოქიმიური, ფიზიოლოგიური თუ ანატომიური ნიშნები კომპლექსურია და მათ განვითარებაში მრავალი გენი მონაწილეობს. SRY კოდირებს სხვა გენების მოქმედების მარეგულირებელ ცილას. მეცნიერებმა თანდათანობით შეძლეს Y ქრომოსომის რიგი სხვა გენების იდენტიფიცირებაც, რომლებიც სათესლე ჯირკვლების ნორმალური ფუნქციონირებისთვის არის საჭირო. ამ გენთა არარსებობის შემთხვევაში ინდივიდი მამრობითი სქესისაა, თუმცა ნორმალურად ვერ გამოიმუშავებს სპერმატოზოიდებს.

სქესთან შეჭიდული გენების მემკვიდრეობა

სქესის დეტერმინაციასთან ერთად, სასქესო ქრომოსომები (განსაკუთრებით კი X ქრომოსომა) ისეთ გენებსაც შეიცავენ, რომელთაც არანაირი კავშირი არ აქვთ სქესთან. გენს, რომელიც რომელიმე სასქესო ქრომოსომაშია ლოკალიზებული, **სქესთან შეჭიდული გენი** ეწოდება, თუმცა ადამიანის შემთხვევაში ამ სახელწოდების ქვეშ ისტორიულად X ქრომოსომის გენებს გულისხმობდნენ. ყურადღება მიაქციეთ განსხვავებას შემდეგ ცნებებს შორის – *სქესთან შეჭიდული გენი* (რომელიც შეეხება სასქესო ქრომოსომაში მოთავსებულ გენს) და *ჭდომილი გენი* (რომელიც ერთ ქრომოსომაში მოთავსებული გენების ჯგუფს აღნიშნავს, რომლებიც მემკვიდრეობით ერთად გადაეცემიან შთამომავლობას). ადამიანში სქესთან შეჭიდული გენები იმეორებენ მემკვიდრეობის იმ **სურათ**ს, რომელიც მორგანმა აღწერა დროზოფილაში თვალის ფერის განმსაზღვრელ ლოკუსზე დაკვირვებისას **(იხ. სურათი 15,4)**. მამრები სქესთან შეჭიდულ ალელებს გადასცემენ ყველა მდედრობითი სქესის, მაგრამ არცერთ მამრობითი სქესის შთამომავალს. ამის საპირისპიროდ, დედებს სქესთან შეჭიდული ალელები, შეუძლიათ გადასცენ როგორც ვაჟიშვილებს, ისე ქალიშვილებს **(სურათი 15-10)**.

თუ სქესთან შეჭიდულ ნიშანს რეცესიული ალელი განსაზღვრავს, მდედრობითი სქესის ინდივიდში ფენოტიპი მხოლოდ იმ შემთხვევაში ექსპრესირდება, თუ ის ჰომოზიგოტია. რადგან მამაკაცებს მხოლოდ ერთი ლოკუსი აქვთ, როდესაც საქმე სქესთან შეჭიდული გენების აღწერას შეეხება, ცნებები *ჰომოზიგოტური* და *ჰეტეროზიგოტური* კარგავენ თავიანთ მნიშვნელობას (ამ შემთხვევაში გამოიყენება ტერმინი *ჰემიზიგოტური*). ყოველი ვაჟიშვილი, რომელიც დედისაგან მიიღებს რეცესიულ ალელს, გამოავლენს ნიშანს. ამით აიხსნება ის ფაქტი, რომ მამაკაცებში გაცილებით უფრო ხშირია სქესთან შეჭიდული რეცესიული დაავადებები. მიუხედავად იმისა, რომ ქალში ორი მუტანტური ალელის მიღების ალბათობა მნიშვნელოვნად ჩამორჩება ვაჟის მიერ გენის ერთმაგი დოზის მიღების ალბათობას, სქესთან შეჭიდული დარღვევების მატარებელი ქალები

მაინც არსებობენ. მაგალითად, ფერების სიბრმავე სქესთან შეჭიდული მსუბუქი ხასიათის დარღვევაა. ფერების სიბრმავე გოგონას იმ შემთხვევაში გამოუვლინდება, თუ მის მამას აქვს ეს დარღვევა, ხოლო დედა კი ამ ნიშნის მატარებელია (იხ. სურათი 15.10 გ); მაგრამ, რადგანაც სქესთან შეჭიდული ნიშანი – ფერთა სიბრმავე შედარებით იშვიათია, ასეთი მამაკაცისა და ქალის შეუღლება ნაკლებ სავარაუდოა.

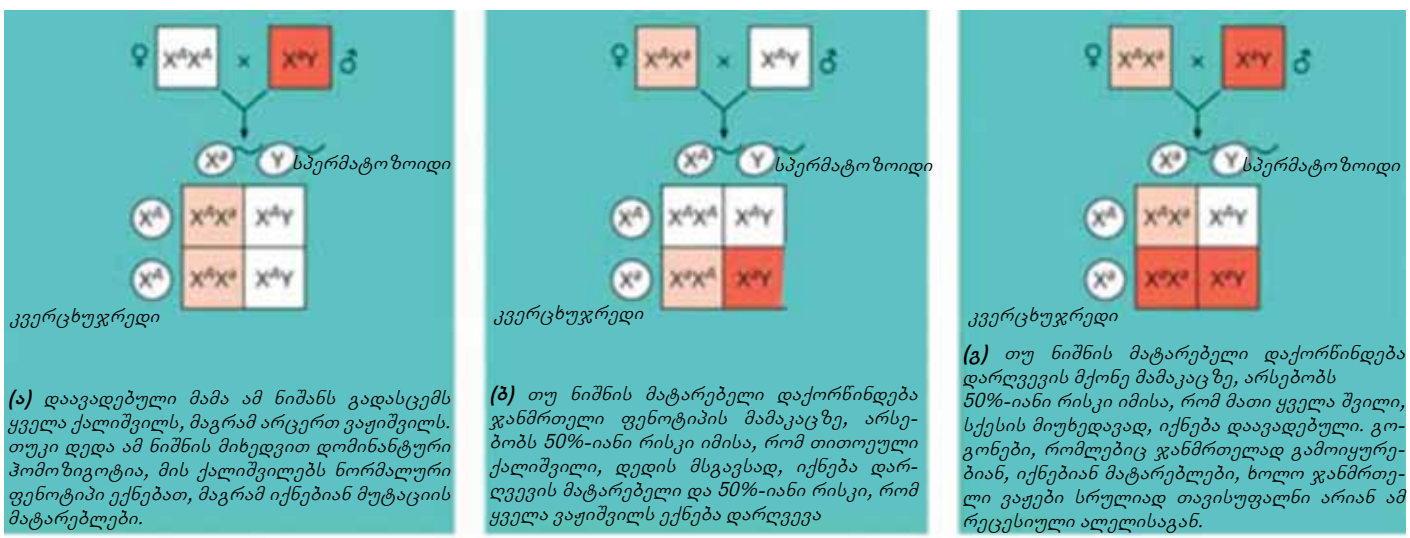
ადამიანებში ცნობილია სქესთან შეჭიდული გაცილებით უფრო მძიმე დარღვევები, ვიდრე ფერთა სიბრმავე. ამის მაგალითია **დიუშენის კუნთოვანი დისტროფია,** რომელიც ამერიკის შეერთებულ შტატებში 3500 მამაკაციდან ერთში გვხვდება. დაავადება ხასიათდება კუნთების განლევით და კოორდინაციის მოშლით, რაც პროგრესულად მიმდინარეობს და ავადმყოფთა უმეტესობა დაახლოებით 20 წლის ასაკში იღუპება. მეცნიერებმა დაადგინეს, რომ დაავადებული ინდივიდები ვერ გამოიმუშავებენ ცილა დისტროფინს, რომლის გენი X ქრომოსომის სპეციფიკურ ლოკუსშია ლოკალიზებული.

ჰემოფილია სქესთან შეჭიდული რეცესიული დარღვევაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია სისხლის შედედებისთვის აუცილებელი ერთი ან რამდენიმე სახის ცილის უქონლობა. როდესაც ჰემოფილიით დაავადებული ადამიანი იღებს ჭრილობას, სისხლის შეუდედებლობის გამო ეწყება გახანგრძლივებული სისხლდენა. მართალია, მცირე ნაკაწრი სერიოზულ პრობლემას არ წარმოადგენს ასეთი პირებისთვის, მაგრამ სისხლდენა სახსრის კუნთებში ზოგჯერ ძალიან მტკივნეულია და ამასთან, შეიძლება სერიოზული ზიანი მიაყენოს ორგანიზმს. დღესდღეობით ჰემოფილიით დაავადებულების მკურნალობის მიზნით, მათთვის პერიოდულად ინტრავენურად შეჰყავთ სათანადო ცილები.

X-ის ინაქტივაცია

მიუხედავად იმისა, რომ ძუძუმწოვრებში და მათ შორის ადამიანშიც, მდედრობითი სქესის ორგანიზმი მემკვიდრეობით ორ X ქრომოსომას იღებს, ერთი X ემბრიონული განვითარების პერიოდში თითქმის მთლიანად ინაქტივირდება. ამის გამო, როგორც მდედრობითი ისე მამრობითი ორგანიზმის ყოველი უჯრედი შეიცავს X ქრომოსომის ლოკუსებში მოთავსებული გენების ეფექტურ დოზას (თითო ასლს). ინაქტივირებული X კონდენსირდება თითოეულ უჯრედში და წარმოქმნის კომპაქტურ სტრუქტურას, რომელიც ბირთვის გარსის ქვეშ არის მოთავსებული და მას **ბარის სხეულაკს** უწოდებენ. იმ ქრომოსომის გენების უმეტესობა, რომელიც ბარის სხეულაკს ქმნის, არ ექსპრესირდება. საკვერცხეების უჯრედებში, რომლებიც კვერცხუჯრედს აძლევენ დასაბამს, ბარის სხეულაკის წარმომშობი ქრომოსომები რეაქტივაციას განიცდიან, ანუ ყოველი მდედრობითი გამეტა შეიცავს აქტიურ X ქრომოსომას.

ბრიტანელმა გენეტიკოსმა მერი ლაიონმა შეძლო იმის დემონსტრირება, რომ არჩევანი, თუ რომელი წარმომავლობის X ქრომოსომა – მდედრობითი თუ მამრობითი – წარმოშობს ბარის სხეულაკს ცალკეულ ემბრიონულ უჯრედში X ინაქტივაციის დაწყებამდე, შემთხვევითია. შედეგად, მდედრი ორგანიზმები *მოზაიკურნი* არიან, ისინი ორი ტიპის უჯრედებს შეიცავენ: მამისეული და დედისეული წარმომავლობის აქტიური X ქრომოსომით. მას შემდეგ, რაც დასრულდება X ქრომოსომის ინაქტივაცია, ამ უჯრედისგან წარმოშობილ მთელ მიტოზურ თაობას იგივე წარმომავლობის X ექნება ინაქტივირებული. ამრიგად, თუ ქალი ჰეტეროზიგოტულია რომელიმე სქესთან შეჭიდული ნიშნის მიხედვით, მისი უჯრედების თითქმის ნახევარში ექსპრესირდება ერთი ალელი, დანარჩენში კი – ალტერნატული ალელი. სურათ 15.11-ზე ჩანს, როგორ აისახება ეს



(ა) დაავადებული მამა ამ ნიშანს გადასცემს ყველა ქალიშვილს, მაგრამ არცერთ ვაჟიშვილს. თუკი დედა ამ ნიშნის მიხედვით დომინანტური ჰომოზიგოტია, მის ქალიშვილებს ნორმალური ფენოტიპი ექნებათ, მაგრამ იქნებიან მუტაციის მატარებლები.

(ბ) თუ ნიშნის მატარებელი დაქორწინდება ჯანმრთელი ფენოტიპის მამაკაცზე, არსებობს 50%-იანი რისკი იმისა, რომ თითოეული ქალიშვილი, დედის მსგავსად, იქნება დარღვევის მატარებელი და 50%-იანი რისკი, რომ ყველა ვაჟიშვილს ექნება დარღვევა

(გ) თუ ნიშნის მატარებელი დაქორწინდება დარღვევის მქონე მამაკაცზე, არსებობს 50%-იანი რისკი იმისა, რომ მათი ყველა შვილი, სქესის მიუხედავად, იქნება დაავადებული. გოგონები, რომლებიც ჯანმრთელად გამოიყურებიან, იქნებიან მატარებლები, ხოლო ჯანმრთელი ვაჟები სრულიად თავისუფალნი არიან ამ რეცესიული ალელისაგან.

▲ *სურათი 15-10* ***სქესთან შეჭიდული რეცესიული ნიშან-თვისებების გადაცემა.*** *ამ დიაგრამაზე ხარისხი "A"-თი გამოსახულია X ქრომოსომაში ლოკალიზებული დომინანტური ალელი, ხოლო "a" ხარისხის მაჩვენებლით – რეცესიული ალელი. წარმოიდგინეთ, რომ რეცესიული ალელი შეესაბამება მუტაციას, რომელიც იწვევს სქესთან შეჭიდულ დაავადებას – ფერების სიბრმავეს. თეთრი კვადრატები შეესაბამება ჯანმრთელ ინდივიდებს, ღია ფერის კვადრატები – ნიშნის მატარებლებს, ხოლო მუქად შეფერილი კვადრატები – სქესთან შეჭიდული დარღვევის მქონე ინდივიდებს.*

მოზაიციზმი დედალ კატებში კუს ბაკნის მსგავსად შეფერილ ბეწვის საფარველის განვითარებაში. ადამიანში მოზაიციზმი ვლინდება საოფლე ჯირკვლების განვითარების განმსაზღვრელი გენის რეცესიული X-შეჭიდული მუტაციის შემთხვევაში, რაც ხელს უშლის ყველა ჯირკვლის განვითარებას. ამ ნიშნის მიხედვით ჰეტეროზიგოტი ქალების სხეული „დალაქულია“ – აქ ერთმანეთს ენაცვლება ნორმალური კანის და საოფლე ჯირკვლებს მოკლებული კანის „ლაქები“.

X ქრომოსომის ინაქტივაცია გულისხმობს ᲓᲜᲛ-ის მოდიფიკაციას, რაც ᲓᲜᲛ-ის ნუკლეოტიდებში ერთ-ერთ აზოტოვან ფუძესთან მეთილის ჯგუფების (-CH3) მიმაგრებას განაპირობებს (ᲓᲜᲛ-ის მეთილირების რეგულატორულ როლზე ქვემოთ, მე-19 თავში ვისაუბრებთ. აღმოჩენილია აგრეთვე ე.წ. *XIST* (X-ინაქტივაციის სპეციფიკური ტრანსკრიფტის) გენი, რომელიც *მხოლოდ და მხოლოდ* ბარის სხეულაკის ქრომოსომაში არის აქტიური. ამ გენიდან პროდუცირებული რნმ-ის მრავლობითი ასლები მიმაგრებულია იმ X ქრომოსომასთან, სადაც ისინი პროდუცირდნენ და ბოლოს მთლიანად ფარავენ მას. სავარაუდოდ, რნმ-ისა და ქრომოსომის ურთიერთქმედება ინიცირებს X ქრომოსომის ინაქტივაციას. ყველა ამ ინფორმაციის ფლობის მიუხედავად, ჩვენი ცოდნა X-ინაქტივაციასთან დაკავშირებით საკმაოდ მწირია.

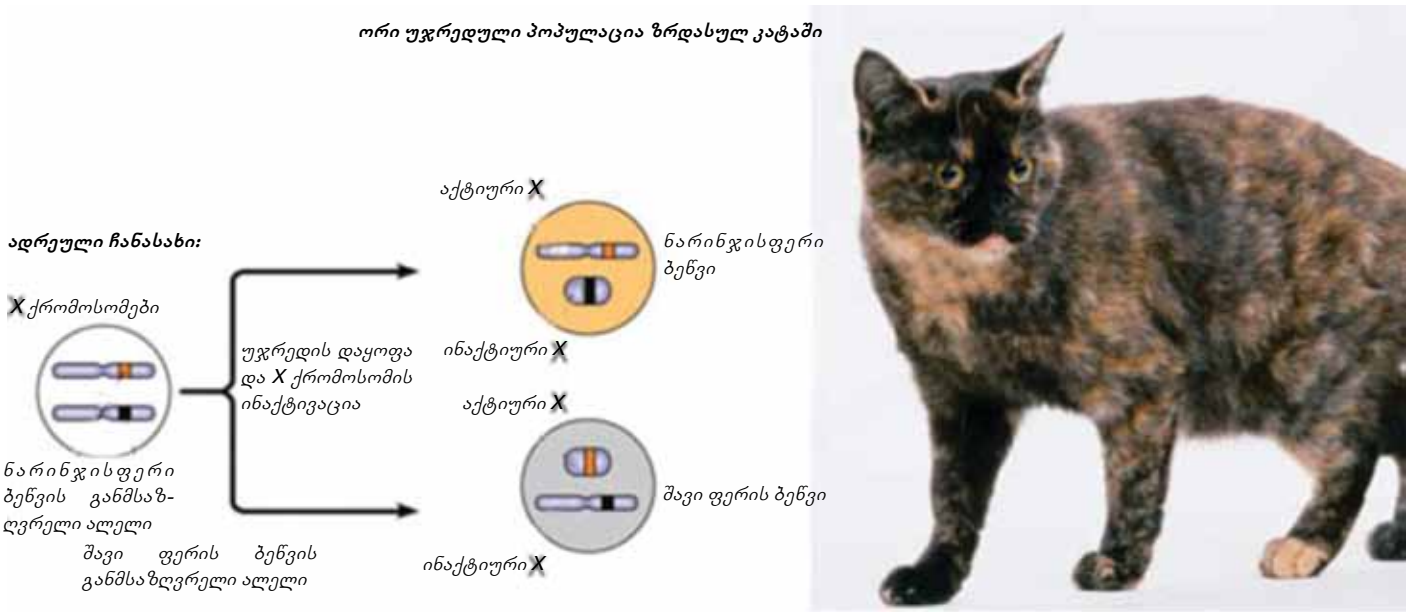
ᲙᲝᲜᲪᲔᲤᲪᲘᲐ ᲢᲔᲡᲢᲘ 15.3

1. თეთრთვალება მდედრი დროზოფილა შეუჯვარეს წითელთვალება (ველური ტიპის) მამრს. ამ შეჯვარების რეციპროკული ვარიანტი მოცემულია მე-15-4 **სურათ**ზე. როგორ გენოტიპსა და ფენოტიპს უნდა მოველოდეთ შთამომავლობაში?
2. არც ტიმს და არც როდას არ აქვთ დიუშენის კუნთოვანი დისტროფია, მაგრამ მათ ერთადერთ ვაჟს აქვს დაავადება. როგორია რისკი იმისა, რომ ამ წყვილის მეორე შვილიც დაავადებული იქნება?

ᲙᲝᲜᲪᲔᲤᲪᲘᲐ 15.4

ზოგიერთი გენეტიკური დაავადება ქრომოსომების რიცხვის ან სტრუქტურის ცვლილებით არის გამოწვეული

სქესთან შეჭიდული ნიშნები მენდელის მიერ გამოვლე-



▲ *სურათი 15.11* ***X ინაქტივაცია და კუს მაგვარი შეფერილობის კატა.*** *ბეწვის კუს მაგვარი შეფერილობის განმსაზღვრელი გენი კატებში X ქრომოსომაშია ლოკალიზებული და ცხოველს კუსებური შეფერილობა ექნება იმ შემთხვევაში, თუ იგი ატარებს ნარინჯისფერი და შავი ფერის განმსაზღვრელ ორ განსხვავებულ ალელს. ნორმაში, ასეთი ალელები მხოლოდ მდედრს შეიძლება ჰქონდეს, რადგან მხოლოდ მათ აქვთ ორი X ქრომოსომა. თუკი დედალი კატა ჰეტეროზიგოტია კუსებური შეფერილობის ნიშნის მიხედვით, მას გამოუვლინდება ეს ნიშანი. ნარინჯისფერი ლაქები მოიცავს იმ უჯრედულ პოპულაციებს, რომლებშიც აქტიურია ნარინჯისფერი ბეწვის განმსაზღვრელი გენის შემცველი X ქრომოსომა, ხოლო შავი ლაქები შეიცავს უჯრედებს შავი ფერის გენის მატარებელი აქტიური X ქრომოსომით. (ასეთ კატებს თეთრი ლაქებიც აქვთ სხეულზე, მაგრამ ამ ნიშანს სრულიად სხვა გენი განსაზღვრავს).*

ნილი მემკვიდრეობის სურათიდან გადახრის ერთადერთი გამონაკლისი როდია; არც ახალი ალელების წარმომშობი გენური მუტაციები იწვევს ფენოტიპზე მოქმედ გენომურ ცვლილებებს. ფიზიკური და ქიმიური დარღვევები, მეიოზური ცვლილებების გარდა, შეიძლება სხვადასხვაგვარად აზიანებდეს ქრომოსომებს, ცვლიდეს მათ სტრუქტურას ან რაოდენობას უჯრედში. მასშტაბური ხასიათის ქრომოსომული ცვლილებები ხშირად ხდება სპონტანურ აბორტის მიზეზი, გენეტიკური დარღვევით დაბადებულ ბავშვებში კი ძალზე ხშირია განვითარების მანკები. ამგვარი გენეტიკური ცვლილებები გაცილებით უფრო ფართოდ არის გავრცელებული მცენარეებში ცხოველურ ორგანიზმებთან შედარებით.

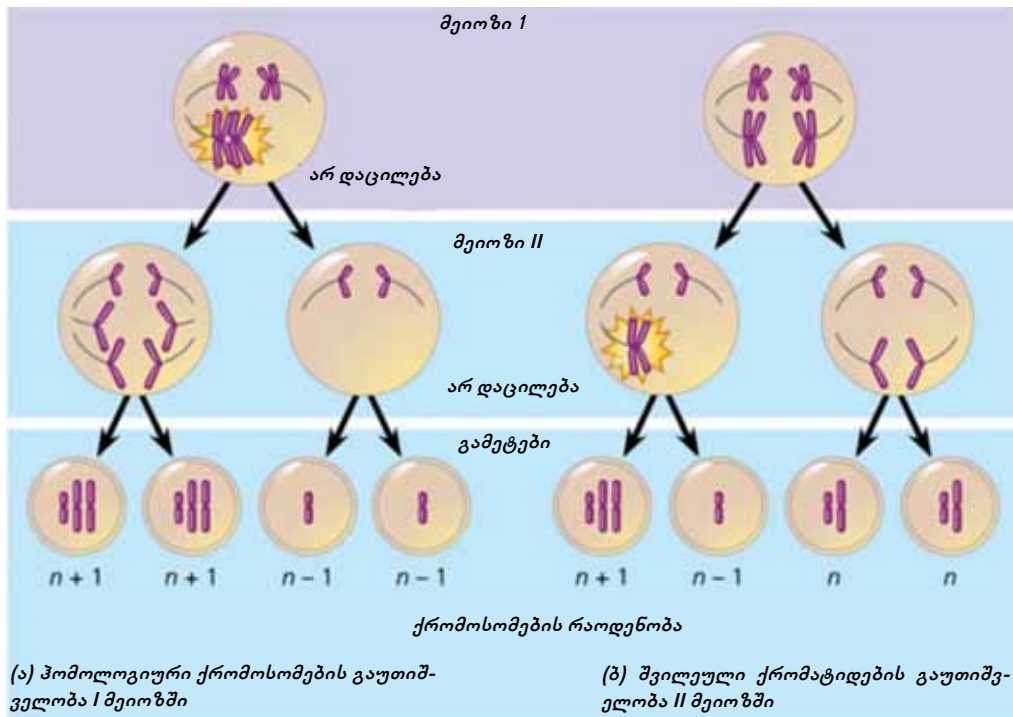
ქრომოსომათა რაოდენობრივი ცვლილებები

ნორმაში მეიოზური თითისტარა თანაბრად, უშეცდომოდ ანაწილებს ქრომოსომებს შვილეულ უჯრედებში; მაგრამ ზოგჯერ ხდება დარღვევა, ე.წ. **განურიდებლობა.** ამ დროს წყვილად წარმოდგენილი ჰომოლოგიური ქრომოსომები I მეიოზის დროს არათანაბრად ნაწილდებიან უჯრედებში ან II მეიოზის დროს ყველა შვილეული ქრომატიდი არ სცილდება ერთმანეთს. ასეთ შემთხვევაში ერთი გამეტა იღებს ორ ერთნაირ ქრომოსომას, მეორე გამეტა კი ასლის გარეშე რჩება (სურათი 15.12). დანარჩენი ქრომოსომები, ჩვეულებრივ, ნორმალურად ნაწილდებიან. თუკი მიღებული აბერანტული გამეტიდან რომელიმე განაყოფიერებისას ნორმალურ გამეტას შეერწყმება, ნაყოფს ზემოაღნიშნული ქრომოსომის შეცვლილი რაოდენობა ექნება. ამგვარ დარღვევას **ანეუპლოიდია** ეწოდება.

თუკი ქრომოსომა განაყოფიერებულ კვერცხუჯრედში სამ ცალად არის წარმოდგენილი (ისე, რომ მთლიანობაში უჯრედს აქვს 2n + 1 ქრომოსომა), ასეთ ანეუპლოიდურ უჯრედზე ამბობენ, რომ ის არის მოცემული ქრომოსომის მიხედვით **ტრისომიული.** თუკი ქრომოსომა დაკარგულია (ისე, რომ უჯრედს აქვს 2n - 1 ქრომოსომა), მაშინ ანეუპლოიდურ უჯრედს უწოდებენ ამ ქრომოსომის მიხედვით **მონოსომიურს.** აღნიშნული დარღვევა შემდეგ მიტოზურად გადაეცემა ჩანასახის ყველა უჯრედს. თუკი ორგანიზმი გადარჩება, ჩვეულებრივ, მას ექნება სიმპტომთა მთელი სერია, განპირობებული იმ გენების არასათანადო დოზით, რომლებიც ზედმეტ ან დაკარგულ ქრომოსომას უკავშირდება. განურიდებლობა მიტოზის მსვლელობის დროსაც შეიძლება მოხდეს. თუ ასეთი დარღვევა ემბრიონული განვითარების ადრეულ სტადიაზე მოხდება, ანეუპლოიდური დარღვევა მიტოზის გზით გადაეცემა უჯრედების დიდ რიცხვს, რასაც სავარაუდოდ, ორგანიზმისთვის მძიმე შედეგები მოჰყვება.

ზოგიერთ ორგანიზმს აქვს ორზე მეტი სრული ქრომოსომული ნაკრები. ასეთი ქრომოსომული ცვლილების ზოგადი სახელწოდებაა **პოლიპლოიდია.** მასში გამოყოფენ სპეციფიკურ ტერმინებს — *ტრიპლოიდიას* (3n) და *ტეტრაპლოიდიას* (4n), რაც, შესაბამისად, სამმაგი და ოთხმაგი ქრომოსომული ნაკრების აღმნიშვნელია. ერთ-ერთი მიზეზი, რამაც შეიძლება ტრიპლოიდური უჯრედი წარმოშვას, არის ყველა ქრომოსომის განურიდებლობის შედეგად წარმოქმნილი ანომალური დიპლოიდური კვერცხუჯრედის განაყოფიერება. ტეტრაპლოიდიის გამოწვევის მაგალითია 2n ქრომოსომული ნაკრების შემცველი კვერცხუჯრედის გაუყოფლობა მას შემდეგ, რაც მასში ქრომოსომები რეპლიცირდება. ამგვარი უჯრედის შემდგომი ნორმალური მიტოზური დაყოფები განაპირობებს 4n ემბრიონის განვითარებას.

პოლიპლოიდია ფართოდ არის გავრცელებული მცენა-



▶ *სურათი 15.12* ***მეიოზური გაუთიშველობა.*** *გამეტები ქრომოსომული რიცხვის დარღვევით შეიძლება წარმოიშვნენ გაუთიშველობით I ან II მეიოზური გაყოფის პროცესში.*

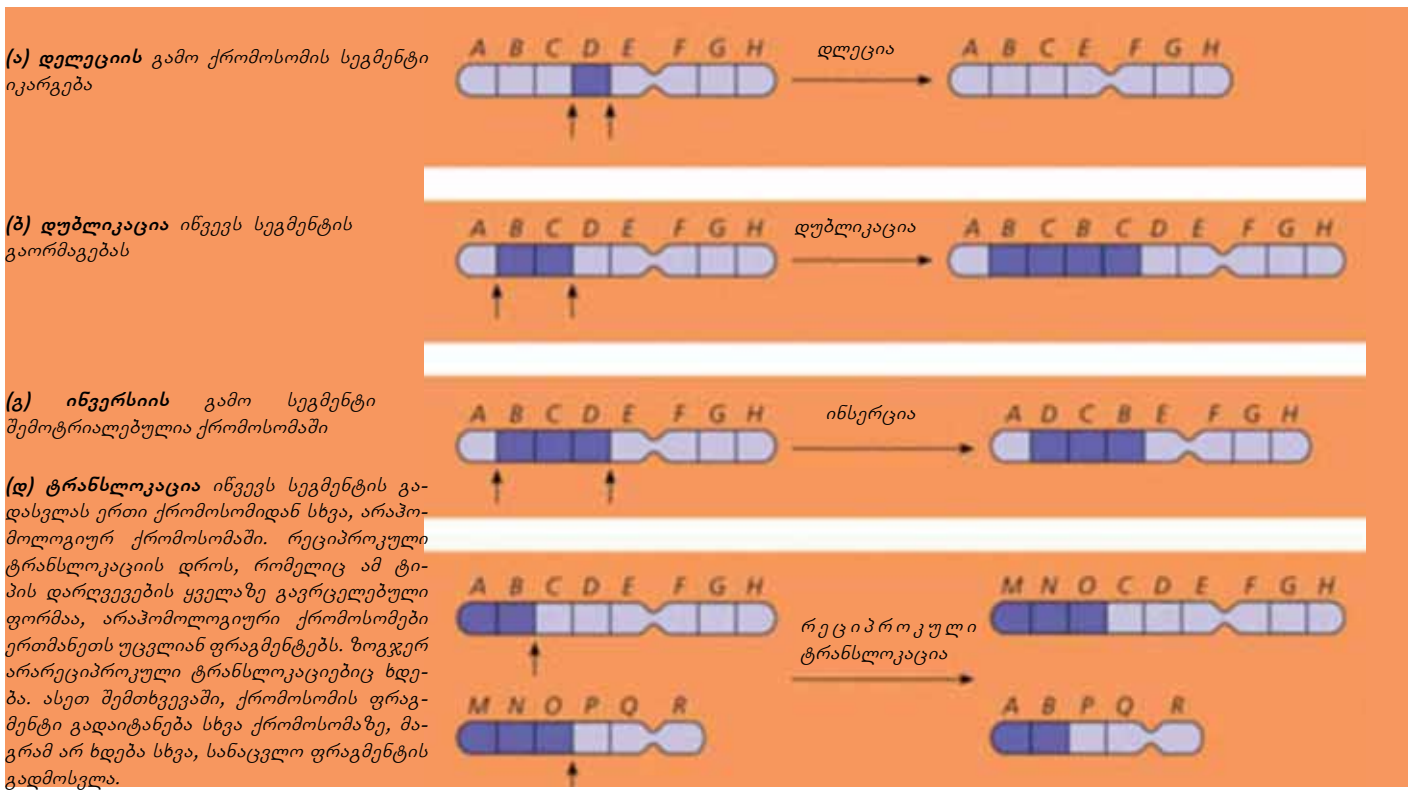


▲ *სურათი 15.13* ***ტეტრაპლოიდი ძუძუმწოვარა.*** *ამ მღრღნელის, სოროს ბინადარი Tympanoctomys Barrerae-ის სომატური უჯრედები ორჯერ მეტ ქრომოსომას შეიცავს, ვიდრე მასთან ახლომდგომი სხვა სახეობები. საინტერესოა, რომ ამ მღრღნელის სპერმატოზოიდებს უჩვეულოდ დიდი თავი აქვთ, რაც უთუოდ ჭარბი გენეტიკური მასალის შემცველობით უნდა აიხსნას. მეცნიერები ფიქრობენ, რომ ეს ტეტრაპლოიდური სახეობა წარმოიშვა წინაპარ სახეობაში ქრომოსომების რიცხვის დუბლიკაციის გზით, სავარაუდოდ, რეპროდუქციულ ორგანოებში მიმდინარე მიტოზის ან მეიოზის პროცესში წარმოშობილი შეცდომების შედეგად.*

რეთა სამეფოში. 24-ე თავში ნახავთ, რომ პოლიპლოიდური ორგანიზმების სპონტანურად წარმოშობა ყოველთვის მნიშვნელოვან როლს თამაშობდა მცენარეთა ევოლუციაში. ცხოველთა სამეფოში პოლიპლოიდური სახეობების არსებობა იშვიათობაა და, რამდენადაც ცნობილია, გვხვდება თევზებსა და ამფიბიებში. ჩილეში მეცნიერებმა პირველად შეძლეს პოლიპლოიდური ძუძუმწოვარა ცხოველის, ერთ-ერთი მღრღნელის იდენტიფიცირება, რომლის უჯრედებიც ტეტრაპლოიდური აღმოჩნდა (სურათი 15.13). უფრო დეტალურმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ახლომონათესავე სახეობებს შორისაც არის ტეტრაპლოიდიის შემთხვევები. ზოგადად შეიძლება ითქვას, რომ ტეტრაპლოდები გარეგნულად უფრო ნორმალურად გამოიყურებიან, ვიდრე ანეუპლოიდები. სრულიად აშკარაა, რომ ერთი ზედმეტი (ან ნაკლული) ქრომოსომა იწვევს გენეტიკური ბალანსის უფრო მნიშვნელოვან დარღვევას, ვიდრე დამატებითი მთლიანი ქრომოსომული ნაკრების არსებობა.

ქრომოსომის სტრუქტურის ცვლილებები

ქრომოსომის გაწყვეტამ შეიძლება გამოიწვიოს ქრომოსომის სტრუქტურის ოთხი ტიპის ცვლილება. ეს ცვლილებები სურათ 15.14-ზეა წარმოდგენილი. იმ შემთხვევაში, თუკი იკარგება ცენტრომერას მოკლებული ქრომოსომული ფრაგმენტი, ამას **დელეციას** უწოდებენ. დაზიანებული ქრომოსომა კარგავს გარკვეულ გენებს. ზოგჯერ, თუკი დელეციას მოსდევს მეიოზი, „დელეცირებული“ ფრაგმენტი მიემაგრება შვილეულ ქრომატიდას და იწვევს **დუბლიკაციას.** ამის საპირისპიროდ, მოწყვეტილი ფრაგმენტი შეიძლება ჰომოლოგიური ქრომოსომის არაშვილეულ ქრომატიდს მიემაგროს. ასეთ დროს „დუბლიცირებული“ სეგმენტები შეიძლება არაიდენტურნი აღმოჩნდნენ, რადგან დასაშვებია, რომ ჰომოლოგები ატარებდნენ გარკეული გენების განსხვავებულ ალელებს. შეიძლება ისეც მოხდეს, რომ მოწყვეტილი ფრაგმენტი ისევ საწყის ქრომოსომას მიემაგროს, ოღონდ შებრუნებული სახ-



▲ *სურათი 15.14* ***ქრომოსომის სტრუქტურის ცვლილებები.*** *ვერტიკალური ისრებით ნაჩვენებია გაწყვეტის წერტილები. მუქი მეწამული ფერი აქვს ქრომოსომის იმ ნაწილებს, რომლებმაც განიცადეს ცვლილებები.*

ით და გამოიწვიოს **ინვერსია.** ქრომოსომის გაწყვეტის მეოთხე შესაძლო შედეგი იქნება ფრაგმენტის არაჰომოლოგიურ ქრომოსომასთან შეერთება. ამ დარღვევას **ტრანსლოკაციას** უწოდებენ.

დელეციები და დუბლიკაციები უმთავრესად მეიოზის მსვლელობისას ხდება. არაშვილეული ქრომატიდები ზოგჯერ წყდება კროსინგოვერის დროს და „არასათანადო“ წერტილებში ერთდება ისე, რომ ერთ მათგანს აკლდება, მეორეს კი – ემატება გენები. ამგვარი *არარეციპროკული* კროსინგოვერის შედეგად ერთი ქრომოსომა დელეცირებული, მეორე კი – დუბლიცირებული აღმოჩნდება.

დიპლოიდი ჩანასახი, რომელიც ჰომოზიგოტურია დიდი ზომის ფრაგმენტის დელეციის მიხედვით (ან ვაჟებში, ერთადერთ X ქრომოსომას აქვს დიდი ზომის დელეცირებული ფრაგმენტი), ჩვეულებრივ, კარგავს ძირითადი გენების ნაწილს. ასეთი დარღვევა, როგორც წესი, ლეთალურია. მძიმე შედეგები მოსდევს დუბლიკაციურ და ტრანსლოკაციურ დარღვევებსაც. რეციპროკული ტრანსლოკაციების (სადაც არაჰომოლოგიური ქრომოსომები ადგილებს უცვლიან ერთმანეთს) და ინვერსიების შემთხვევაში გენების ბალანსი არ ირღვევა – ყველა გენი სახეზეა მისთვის დამახასიათებელი დოზით. მიუხედავად ამისა, ტრანსლოკაციებსა და ინვერსიებს მაინც შეუძლია იმოქმედოს ფენოტიპზე, რადგან გენის ექსპრესია გარკვეულწილად დამოკიდებულია მეზობლად მდებარე გენებზე.

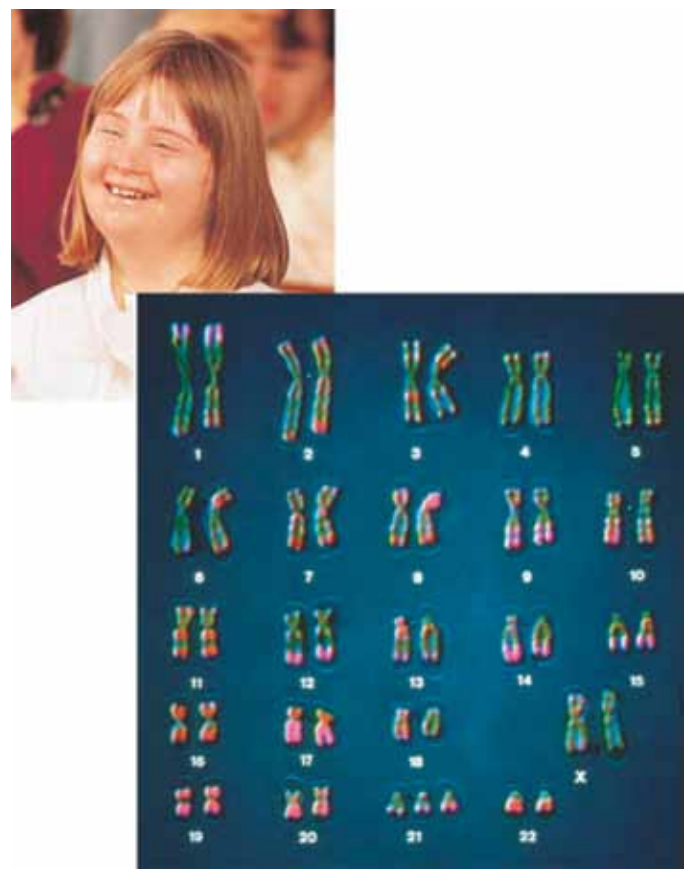
ქრომოსომული ცვლილებით გამოწვეული დარღვევები ადამიანში

ქრომოსომათა რაოდენობრივ-სტრუქტურული ცვლილებები ადამიანის მრავალ სერიოზულ დაავადებას უკავშირდება. განურიდებლობის მეიოზის მსვლელობისას შედეგად მოსდევს ანეუპლოიდური გამეტების ფორმირება. თუკი განაყოფიერებისას ანეუპლოიდური გამეტა შეერწყმება ნორმალურ გამეტას, წარმოიქმნება ანეუპლოიდური ზიგოტა. მიუხედავად იმისა, რომ ანეუპლოიდური ზიგოტების რიცხვი შესაძლოა საკმაოდ მაღალი იყოს ადამიანში, ქრომოსომულ ცვლილებათა უმეტესობა იმდენად მძიმეა, რომ ჩანასახი ვერ ვითარდება და სპონტანურად აბორტირდება დაბადებამდე დიდი ხნით ადრე; მაგრამ ზოგიერთი ანეუპლოიდია სხვებთან შედარებით ნაკლებსაზიანოა გენეტიკური ბალანსის ცვლილების თვალსაზრისით. ასეთ შემთხვევაში, ნაყოფი სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებს დაბადებამდე და მერეც. ასეთ ინდივიდებს აქვთ სიმპტომების ჯგუფი – *სინდრომი* – რომელიც ამ ტიპის ანეუპლოიდიისთვის არის დამახასიათებელი. ანეუპლოიდიით გამოწვეული გენეტიკური დაავადებების დიაგნოსტირება შესაძლებელია დაბადებამდე, ნაყოფის გამოკვლევის საფუძველზე.

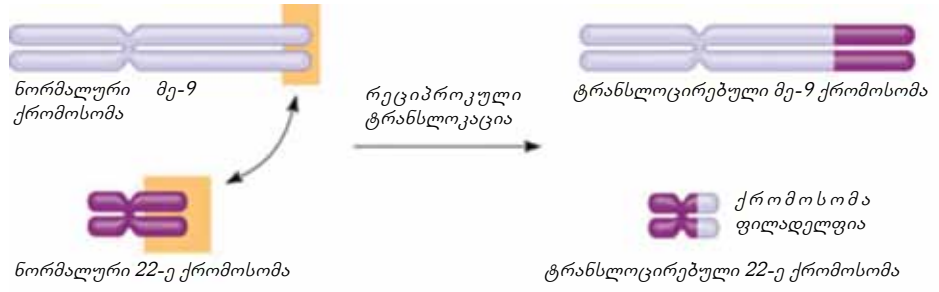
დაუნის სინდრომი (21-ე ქრომოსომის ტრისომია)

ანეუპლოიდიის ერთ-ერთი ფორმა, **დაუნის სინდრომი** ამერიკის შეერთებულ შტატებში გვხვდება დაახლოებით 700 ბავშვიდან ერთში **(სურათი 15.15)**. ჩვეულებრივ, დაუნის სინდრომი ზედმეტი 21-ე ქრომოსომის არსებობით გამოიწვევა, როდესაც სხეულის ყველა უჯრედი მთლიანობაში 47 ქრომოსომას შეიცავს. რადგან უჯრედები ტრისომიურია 21-ე ქრომოსომის მიხედვით, დაუნის სინდრომს ხშირად *21-ე ქრომოსომის ტრისომიას* უწოდებენ. სინდრომს აქვს დამახასიათებელი სახის გამომეტყველება; ავადმყოფები ტანდაბალნი არიან, აქვთ გულის მანკები, მიდრეკილნი არიან რესპირატორული ინფექციებისადმი, აღენიშნებათ გონებრივი ჩამორჩენილობა. ამასთანავე, დაუნის სინდრომის მქონე ინდივიდებს აქვთ ლეიკემიისა და ალცჰაიმერის დაავადების განვითარების მიმართ წინასწარგანწყობა; მიუხედავად იმისა, რომ მათი სიცოცხლის ხანგრძლივობა საშუალოდ, ნორმალურზე დაბალია, ზოგიერთი მათგანი აღწევს შუახნის და მეტ ასაკს. მათი უმეტესობა სქესობრივად სუსტად განვითარებული და უნაყოფოა.

დაუნის სინდრომის სიხშირე დედის ასაკთან ერთად მატულობს. თუ 30 წლამდე ასაკის დედებისთვის სინდრომიანი ბავშვის ყოლის რისკი 0.04%-ია, ეს რისკი 1,25%-მდე იზრდება 30 წლის ზემოთ და კიდევ უფრო მომატებულია მაღალ ასაკ-



▶ *სურათი 15.15* ***დაუნის სინდრომი.*** *ბავშვს გამოხატული აქვს დაუნის სინდრომისათვის დამახასიათებელი სახის ნიშნები. კარიოტიპში ჩანს 21-ე ქრომოსომის ტრისომია, ამ დაავადების გამომწვევი ყველაზე გავრცელებული დარღვევა.*



▶ *სურათი 15.16* ***ტრანსლოკაცია, დაკავშირებული ქრონიკულ მიელოგენურ ლეიკემიასთან (ქმლ).*** *თითქმის ყველა ქმლ ავადმყოფში სიმსივნური უჯრედები შეიცავენ უჩვეულოდ დამოკლებულ 22-ე ქრომოსომას, ე.წ. ფილადელფიურ ქრომოსომას და უჩვეულოდ დაგრძელებულ მე-9 ქრომოსომას. ქრომოსომათა ამგვარ ცვლილებებს იწვევს სურათზე გამოსახული ტრანსლოკაცია.*

ში. შედარებით მაღალი რისკ-ფაქტორის არსებობის გამო, 35 წელზე მაღალი ასაკის ორსულ ქალებს სთავაზობენ ნაყოფის შემოწმებას 21-ე ქრომოსომის ტრისომიაზე. ჯერ-ჯერობით ვერ ხერხდება იმის ახსნა, თუ რატომ კორელირებს დაუნის სინდრომის სიხშირე დედის ასაკთან. უმრავლეს შემთხვევაში სინდრომი გამოწვეულია განურიდებლობით I მეიოზში და ზოგიერთი მონაცემის მიხედვით, აღინიშნება ასაკზე დამოკიდებული დარღვევა მეიოზის საკონტროლო-გამშვებ მექანიზმში, რაც აფერხებს ანაფაზის დაწყებას, სანამ ყველა კინეტოქორი არ მიემაგრება დაყოფის თითისტარას (მსგავსად M ფაზის საკონტროლო-გამშვები მექანიზმისა, რომელიც მიტოზურ ციკლში მოქმედებს; იხ. თავი 12). ზოგიერთი სხვა ქრომოსომის ტრისომიის შემთხვევათა სიხშირეებიც იზრდება დედის ასაკთან ერთად, თუმცა სხვა აუტოსომური ტრისომიების შემთხვევაში ახალშობილები არასიცოცხლისუნარიანები არიან და მალევე იღუპებიან.

სასქესო ქრომოსომების ანეუპლოიდია

სასქესო ქრომოსომების განურიდებლობა იწვევს სხვადასხვა ტიპის ანეუპლოიდურ დარღვევებს. უმეტეს შემთხვევაში, გენეტიკური ბალანსი ამ დროს ნაკლებად ირღვევა აუტოსომურ ანეუპლოიდიასთან შედარებით. ამის მიზეზი შესაძლოა იყოს გენების მცირერიცხოვნება Y ქრომოსომაში და ერთი X ქრომოსომის ინაქტივაცია (ბარის სხეულაკების ფორმირება) სომატურ უჯრედებში.

ზედმეტი X ქრომოსომის შემცველობის სიხშირე მამაკაცებში არის დაახლოებით 1 : 2000 ახალშობილ ვაჟზე. ადამიანებს, რომელთაც აქვთ ეს დარღვევა (მას *კლაინფელტერის სინდრომს* უწოდებენ), აქვთ მამაკაცის სასქესო ორგანოები, მაგრამ სათესლე ჯირკვლები მცირე ზომისაა და ისინი უნაყოფონი არიან. მიუხედავად იმისა, რომ ზედმეტი X ქრომოსომა ინაქტივირდება, სინდრომისთვის დამახასიათებელია მკერდის გადიდება და ქალის სხეულის სხვა ნიშნების განვითარება. ინტელექტი, ჩვეულებრივ, ნორმალურია. მამაკაცები ზედმეტი Y ქრომოსომით (XYY) არ ავლენენ რამე სპეციფიკურ ნიშან-თვისებებს, თუმცა შედარებით ტანმაღალნი არიან.

X ქრომოსომის ტრისომიის მქონე ქალები (XXX), რაც ახალშობილ გოგონებში 1:1000 სიხშირით გვხვდება, ჯანმრთელნი არიან და არ განირჩევიან XX ქალებისგან, თუ არ ჩაუტარდებათ კარიოტიპირება. X მონოსომია, რასაც *ტერნერის სინდრომს* უწოდებენ, გვხვდება 1 : 5000 ახალშობილის სიხშირით და სიცოცხლისუნარიანი მონოსომიის ერთადერთი ცნობილი გამონაკლისია ადამიანებში. მიუხედავად იმისა, რომ X0 ინდივიდები ფენოტიპურად ქალები არიან, ისინი უნაყოფონი არიან, რადგან მათი სასქესო ორგანოები მოუმწიფებელია. ჩანაცვლებითი თერაპია ესტროგენებით ტერნერის სინდრომის მქონე გოგონებში ხელს უწყობს მეორადი სასქესო ნიშნების ჩამოყალიბებას. უმეტესობას აქვს ნორმალური ინტელექტი.

ქრომოსომული ცვლილებებით გამოწვეული დარღვევები

მრავალი ქრომოსომული დელეცია, ჰეტეროზიგოტულ მდგომარეობაშიც კი, სერიოზულ დარღვევებს იწვევს ადამიანში. ერთ-ერთი ასეთი დარღვევა არის *კრი დუ ჩეტის* („კატის კნავილის“) სახელით ცნობილი სინდრომი, რომელიც გამოწვეულია მე-5 ქრომოსომის სპეციფიკური ფრაგმენტის დელეციით. ამ დარღვევის მატარებელი ბავშვი გონებრივად ჩამორჩენილია, აქვს მცირე ზომის ქალა სახის დამახასიათებელი ნიშნებით, ხოლო მისი ტირილი კატის კნავილს მოგვაგონებს. ასეთი ინდივიდები, ჩვეულებრივ, დაბადებისთანავე ან ჩვილობის ასაკშივე იღუპებიან.

ქრომოსომის სტრუქტურული დარღვევის კიდევ ერთი ფორმა, რომელიც ადამიანის დაავადებებს უკავშირდება, არის ტრანსლოკაცია – ერთი ქრომოსომის ფრაგმენტის გადასვლა სხვა, არაჰომოლოგიურ ქრომოსომაზე. ქრომოსომული ტრანსლოკაციები ხშირია სიმსივნეების, მათ შორის, *ქრონიკული მიელოგენური ლეიკემიის* (CML) შემთხვევაში. ლეიკემია ავთვისებიანი დაავადებაა, რომელიც ლეიკოციტების წინამორბედ უჯრედებს მოიცავს და ავადმყოფის სიმსივნურ უჯრედებში ვლინდება რეციპროკული ტრანსლოკაციის სახით; კერძოდ, აღინიშნება 22-ე ქრომოსომის დიდი მონაკვეთის და მე-9 ქრომოსომის კიდურა მცირე ფრაგმენტის ურთიერთგაცვლა. შედეგად, მიიღება ძლიერ დამოკლებული, ადვილად ამოსაცნობი 22-ე ქრომოსომა, რომელსაც *ფილადელფიურ ქრომოსომას* უწოდებენ (სურათი 15.16). მე-19 თავში ჩვენ განვიხილავთ, თუ როგორ შეიძლება მონაკვეთების ამგვარმა ურთიერთგაცვლამ გამოიწვიოს სიმსივნის განვითარება.



1. მოზაიკური პოლიპლოიდური ცხოველები გაცილებით უფრო ხშირად გვხვდება სრულ პოლიპლოიდებთან შედარებით. ეს „ქიმერები“ დიპლოიდური უჯრედებისგან შედგებიან, მაგრამ სხეულზე აქვთ პოლიპლოიდურ უჯრედთა ერთგვარი „ლაქები”. ახსენით, როგორ წარმოიშვებიან ასეთი ცხოველები – ოთხმაგი ქრომოსომული ნაკრების მქონე უჯრედების შემცველი ორგანიზმები.
2. დაუნის სინდრომის მქონე ინდივიდთა თითქმის 5% ატარებს ქრომოსომულ ტრანსლოკაციას – მათ უჯრედებში 21-ე ქრომოსომის ერთი ასლი მიმაგრებულია მე-14 ქრომოსომაზე. როგორ ხდება, რომ ერთ-ერთი მშობლის გონადაში წარმოშობილი ამგვარი ტრანსლოკაცია იწვევს დაუნის სინდრომის განვითარებას ბავშვში?
3. ახსენით, რა შემთხვევაში შეიძლება მამალ კატას ჰქონდეს კუს ბაკნის მსგავსად შეფერილი ბეწვის საფარველი.

კონცეფცია **15.5**

ზოგიერთი გენეტიკური დაავადება ქრომოსომების რიცხვის ან სტრუქტურის ცვლილებით არის გამოწვეული

წინა პარაგრაფში თქვენ გაეცანით ქრომოსომული მემკვიდრეობის ნორმალური სურათიდან გადახრის შემთხვევებს. ამ თავს დავასრულებთ გენეტიკის მენდელისეული კანონზომიერებებიდან გადახრის ორი ნორმალური გამონაკლისის განხილვით: ერთი შეეხება ბირთვულ, მეორე კი – ბირთვის გარეთ არსებულ გენებს.

გენომური იმპრინტინგი

როდესაც მენდელისეულ გენეტიკას და მემკვიდრეობის ქრომოსომულ საფუძველს ვიხილავდით, ჩვენ აღვნიშნეთ, რომ ნებისმიერ ალელს, დამოუკიდებლად იმისა – დედისეული თუ მამისეული წარმოშობისა იყო, უნდა ჰქონოდა ერთი და იგივე ეფექტი. ეს ფორმულირება უმეტეს შემთხვევებში მართებულია. მაგალითად, როდესაც მენდელი ერთმანეთთან აჯვარებდა მეწამულ და თეთრყვავილიან მცენარეებს, იგი ერთ და იმავე შედეგს იღებდა მიუხედავად იმისა, თუ რომელი მშობლიური ფორმიდან ჰქონდა აღებული კვერცხუჯრედი ან მტვრის მარცვალი. უკანასკნელ წლებში გენეტიკოსებმა გამოავლინეს ძუძუმწოვრებში ორი-სამი ათეული ნიშანი, რომელთა ექსპრესიაზე გავლენას ახდენს მშობლის ფაქტორი (თუ რომელი მშობლისგან მოდის აღნიშნული ნიშანი). ასეთ ფენოტიპურ ცვალებადობას, რომელიც დამოკიდებულია ალელის წარმოშობაზე (ანუ იმაზე, დედისეული თუ მამისეული წარმოშობისაა ალელი), **გენომურ იმპრინტინგს** უწოდებენ (შენიშნეთ, რომ აქ საუბარი არ არის სქესთან შეჭიდულობაზე; უფრო მეტიც, იმპრინტირებული გენების უმეტესობა აუტოსომებში მდებარეობს).

გენომური იმპრინტინგი გამეტათა ფორმირების პერიოდში ხდება და გარკვეულ გენებში იწვევს ერთ-ერთი ალელის „გაჩუმებას”. რადგან ეს გენები განსხვავებულად არიან იმპრინტირებული (აქვთ განსხვავებული „ანაბეჭდი”) სპერმატოზოიდსა და კვერცხუჯრედში, ზიგოტაში ექსპრესირდება იმპრინტირებული გენის მხოლოდ ერთი ალელი – დედისეული ან მამისეული. განვითარების პროცესში „ანაბეჭდები“ გადაეცემა სხეულის ყველა უჯრედს ისე, რომ მოცემული გენის ერთი და იგივე ალელი (დედისგან ან მამისგან მიღებული) ექსპრესირდება ორგანიზმის ყველა უჯრედში. ყოველ მომდევნო თაობაში ძველი „ანაბეჭდები წაიშლება“ გამეტათა წინამორბედ უჯრედებში და განვითარების პროცესში მყოფი გამეტის ქრომოსომები ხელახლა იმპრინტირდებიან ინდივიდის სქესზე დამოკიდებულებით. მოცემულ სახეობაში იმპრინტირებული გენები ყოველთვის ერთ და იმავე მიმართულებით იმპრინტირდებიან. მაგალითად, გენი, რომელიც იმპრინტირებულია დედისეული ალელის ექსპრესიისთვის, ყოველთვის დედისეულ ალელს ექსპრესირებს და ასე გადადის თაობიდან თაობაში.

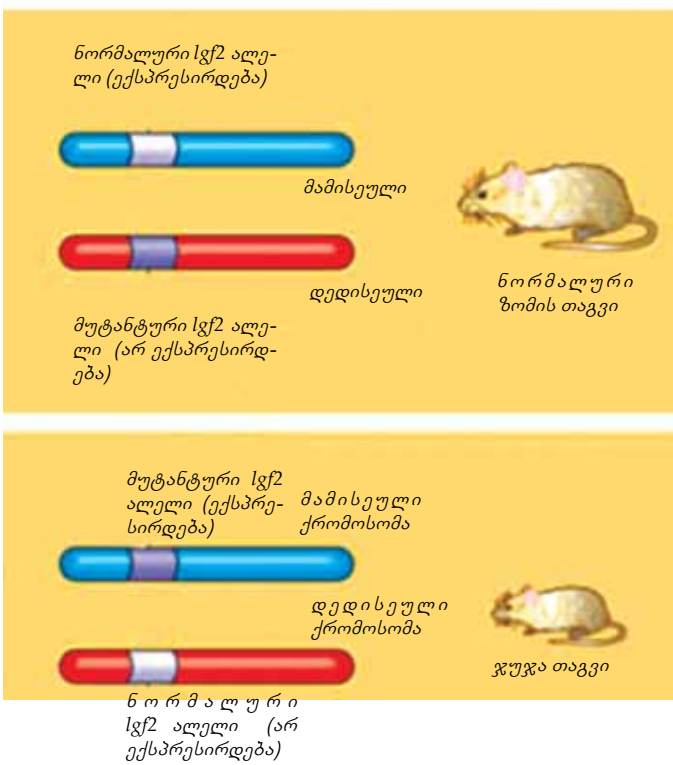
განვიხილოთ მაგალითი: ინსულინის მსგავსი ზრდის ფაქტორი 2-ის (Igf2) გენი ერთ-ერთი იმპრინტირებული გენია, რომლის იდენტიფიკაციაც მოახდინეს. მიუხედავად იმისა, რომ ზრდის ფაქტორი საჭიროა ნორმალური პრენატალური განვითარებისთვის, აქ ექსპრესირდება მხოლოდ მამისგან მიღებული ალელი **(სურათი 15.17ა)**. დასაბუთება იმისა, რომ Igf2 გენი იმპრინტირებულია, თავდაპირველად გაჩნდა ველური ტიპის თაგვისა და „ჯუჯა“ თაგვის შეჯვარების შედეგად (ეს უკანასკნელი რეცესიული ჰომოზიგოტია მუტანტური Igf2 გენის მიხედვით). ჰეტეროზიგოტი (ერთი ნორმალური და ერთი მუტანტური ალელის მატარებელი) შთამომავლები ფენოტიპურად განირჩეოდნენ ერთმანეთისგან, რაც დამოკიდებული იყო იმაზე, დედისეული თუ მამისეული წარმოშობის იყო მუტანტური ალელი **(სურათი 15.17ბ)**.

მაინც როგორ განვსაზღვროთ ზუსტად გენომური იმპრინტი (“ანაბეჭდი”)? როგორც ირკვევა, ბევრ შემთხვევაში ის მეთილის ჯგუფებისგან (-CH3) შედგება, რომელიც ციტოზინს ემატება ერთ-ერთ ალელში. ასეთმა მეთილირებამ შესაძლოა უშუალოდ ალელის „გაჩუმება“ გამოიწვიოს. ამ მოსაზრებას ის ფაქტიც განამტკიცებს, რომ ძლიერ მეთილირებული გენები, როგორც წესი, არააქტიურია (იხ. თავი 19). მიუხედავად ამისა, ზოგიერთი გენის მეთილირებას ალელის ექსპრესიის *აქტივაციაც* შეუძლია. ასე ხდება ზემოთ განხილულ Igf2-ის შემთხვევაშიც – მამისეულ ქრომოსომაში ᲓᲜᲛ-ის გარკვეული თანამიმდევრობების მეთილირება იწვევს მამისეული Igf2 ალელის ექსპრესიას.

როგორც ფიქრობენ, გენომური იმპრინტინგი ძუძუმწოვართა გენომში გენების ძალზე მცირერიცხოვან ჯგუფს უნდა მოიცავდეს, მაგრამ დღესდღეობით ცნობილი იმპრინტ-



(ა) ველური ტიპის თაგვი ჰომოზიგოტურია ნორმალური lgf2 ალელის მიხედვით

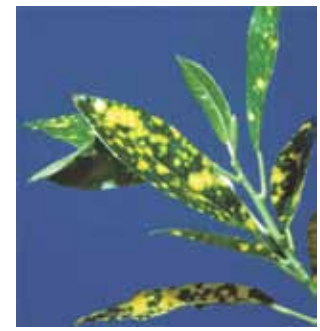


***(ბ)** თუ ნორმალური lgf2 ალელი ჰეტეროზიგოტულ თაგვებში მამისეული წარმოშობისაა, მაშინ თაგვები ნორმალური ზომის არიან; მაგრამ თუ ისინი მამისაგან იღებენ მუტანტურ ალელს, მაშინ აქვთ ჯუჯა ფენოტიპი.*

▲ *სურათი 15.17* ***თაგვის lგფ2 გენის გენომური იმპრინტინგი.*** *თაგვებში მამისეული lgf2 ალელი ექსპრესირდება, ხოლო დედისეული – არა. ველური ტიპის თაგვების შეჯვარება რეცესიული მუტანტური lgf2 ალელის მიხედვით ჰომოზიგოტურ თაგვებთან, იძლევა ჰეტეროზიგოტულ შთამომავლობას, რომელიც იქნება ან ნორმალური ზომის ან ჯუჯა, რაც დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელი მშობლისგან მიიღებს ცხოველი მუტანტურ ალელს.*

ირებული გენების უმეტესობა არსებით როლს ასრულებს ჩანასახის განვითარებაში. როგორც თაგვზე ჩატარებული ექსპერიმენტებიდან ირკვევა, ის ცხოველები, რომლებიც ზოგიერთი ქრომოსომის ორივე ასლს ერთი მშობლისგან იღებენ, მალე, ნაყოფის სტადიაზევე იღუპებიან. მნიშვნელობა არა

▶ *სურათი 15.18* ***დალაქული ფოთლები Croton dioicus-ში.*** *დალაქულ (ზოლიან ან დაწინწკლულ) ფოთლიანობას იწვევს მუტაციები პიგმენტის განმსაზღვრელ გენებში, რომლებიც პლასტიდებშია ლოკალიზებული და მემკვიდრეობით გადაეცემა დედის ხაზით.*



აქვს, დედისეული თუ მამისეულია ეს ქრომოსომები. აქედან ჩანს, რომ ნორმალური განვითარებისთვის საჭიროა, ჩანასახის უჯრედებს აუცილებლად ჰქონდეთ გარკვეული გენების ერთადერთი აქტიური ასლი – არც „ნული“ და არც „ორი”. აბერანტული იმპრინტინგის კავშირი განვითარების დარღვევებთან და სიმსივნეებთან მრავალი ახალი გამოკვლევის ჩატარების სურვილს აღძრავს მკვლევარებში. ეს სამუშაოები ძირითადად მიმართულია იმის გასარკვევად, თუ როგორ არიან იმპრინტირებული სხვადასხვა გენები.

უჯრედულ ორგანელთა გენების მემკვიდრეობა

წინამდებარე თავში ჩვენი ყურადღება ძირითადად მემკვიდრულობის ქრომოსომული საფუძვლის განხილვაზე იყო ფოკუსირებული; მაგრამ გვსურს, ერთი მნიშვნელოვანი შესწორებით დავასრულოთ წინამდებარე თავი: ეუკარიოტული უჯრედის ყველა გენი მხოლოდ ქრომოსომებში ან მხოლოდ ბირთვში არ არის ლოკალიზებული, ზოგიერთი მათგანი ციტოპლაზმურ ორგანელებშია მოთავსებული. ასეთ გენებს ხშირად *ბირთვის გარეთ არსებულ გენებს* უწოდებენ. მიტოქონდრიები, ქლოროპლასტები და სხვა მცენარეული პლასტიდები მცირე ზომის რგოლური Dნმ-ის მოლეკულებს შეიცავენ. ეს ორგანელები თვითონ პროდუცირდებიან და საკუთარ გენებს გადასცემენ შვილეულ ორგანელებს. რადგან ორგანელებში გენების განაწილება არ ხდება იმ კანონზომიერებებით, რომლებიც უზრუნველყოფს მეიოზში ბირთვული ქრომოსომების სწორ განაწილებას, ბუნებრივია, ბირთვის გარეთ არსებული გენები არ ემორჩილებიან მენდელისეულ კანონებს.

პირველი მინიშნება ბირთვის გარეთ არსებულ გენებზე კარლ კორენსის შრომებში გვხვდება. კორენსი აკვირდებოდა ყვითელი თა თეთრი ლაქების მემკვიდრულობას მწვანე მცენარის ფოთლებზე. მან შენიშნა (რაც 1909 წელს აღწერა თავის ნაშრომში), რომ შთამომავლობაში მემკვიდრეობით გადადიოდა მხოლოდ მდედრობითი (თესლის მომცემი) მცენარის ლაქიანობა, ხოლო მამრობითი მცენარის (რომლის მტვრის მარცვლებითაც იმტვერებოდა ყვავილები) ფოთლის ლაქიანობა გავლენას არ ახდენდა ფოთლის შეფერილობაზე. მოგვიანებით გაირკვა, რომ ჭრელფოთლიანობის ნიშანს განსაზღვრავს მუტაციები მცენარის პიგმენტაციის მაკონტროლებელ პლასტიდურ გენებში. მცენარეთა უმეტესობაში ზიგოტა კვერცხუჯრედის ციტოპლაზმისგან (და არა მტვრის მარცვლისგან)

იღებს ყველა პლასტიდს. ამდენად, მდედრობითი მცენარის მემკვიდრული მასალის წილი მხოლოდ ქრომოსომების ჰაპლოიდური ნაკრებით არ შემოიფარგლება. ზიგოტის განვითარების პროცესში, ველური ტიპის ან მუტანტური პიგმენტის განმსაზღვრელი გენები შემთხვევით ნაწილდება შვილეულ უჯრედებში. მცენარის ფოთლის შეფერილობა დამოკიდებულია მის ქსოვილებში ველური ტიპისა და მუტანტური პლასტიდების ფარდობით შემცველობაზე **(სურათი 15.18)**.

ამის მსგავსად, მდედრობითი სქესის მშობლიური ფორმა განსაზღვრავს მიტოქონდრიული გენების მემკვიდრულობის ხასიათს ცხოველებისა და მცენარეების უმრავლესობაში: ამ შემთხვევაშიც თითქმის ყველა მიტოქონდრია კვერცხუჯრედის ციტოპლაზმიდან ხვდება ზიგოტაში. მიტოქონდრიულ გენთა პროდუქტები ხელს უწყობს ელექტრონის ტრანსპორტის ჯაჭვისა და ატფ-სინტაზას ცილოვანი კომლექსების ფორმირებას (იხ მე-9 თავი). ამ ცილების დაზიანება იწვევს ატფ-ს შემცველობის დაქვეითებას უჯრედში და განაპირობებს ადამიანის ზოგიერთი იშვიათი დაავადების განვითარებას. რადგან ენერგიის მოხმარება, სხეულის სხვა ნაწილებთან შედარებით, ყველაზე დიდია ნერვულ სისტემასა და კუნთებში, ამიტომ მიტოქონდრიული დაავადებები ძირითადად ამ სისტემებს მოიცავს; მაგალითად, მიტოქონდრიული მიოპათიით დაავადებულ პირებს აქვთ საერთო სისუსტე, არ შეუძლიათ ფიზიკური დატვირთვა, ახასიათებთ კუნთების განლევა.

გარდა ამ იშვიათი დაავადებებისა, რომლებიც აშკარად მიტოქონდრიული Дნმ-ის დაზიანებას უკავშირდება, მიტოქონდრიული მუტაციები, რომელსაც ინდივითი მემკვიდრეობით იღებს დედისგან, ზოგჯერ დიაბეტის, გულის დაავადების და ხანდაზმულობის ასაკისთვის დამახასიათებელი (როგორიცაა, მაგ. ალცჰაიმერის) სხვა პათოლოგიების მიზეზი ხდება.

სიცოცხლის განმვლობაში ახალ-ახალი მუტაციები გროვდება ჩვენს მიტოქონდრიულ Дნმ-ში და, როგორც ზოგიერთი მკვლევარი ფიქრობს, ეს მუტაციები გარკვეულ როლს თამაშობენ დაბერების პროცესებში.

გენების მემკვიდრულობა, მიუხედავად იმისა, თუ სად არიან ისინი ლოკალიზებული – ბირთვში თუ ციტოპლაზმურ ორგანელებში, დამოკიდებულია გენეტიკური მასალის (Дნმ-ის) რეპლიკაციის სიზუსტეზე. მომდევნო თავში თქვენ შეიტყობთ თუ როგორ მიმდინარეობს ეს მოლეკულური რეპროდუქცია.

ჯონცეფცია ცვლა 15.5

1. გენის დოზა და გენის აქტიური ასლების რიცხვი მნიშვნელოვანია ნორმალური განვითარებისთვის. დაასახელეთ და აღწერეთ ორი პროცესი, რომელიც ხელს უწყობს გარკვეული გენების დოზის დაცვას.
2. რეციპროკული შეჯვარება ფურისულას ორ, A და B ჯიშის მცენარეებს შორის ასეთ შედეგს იძლევა A (მდედრობითი) X B (მამრობითი) – შთამომავლობაში ყველა მცენარეს აქვს მწვანე (დაულაქავებელი) ფოთლები. ახსენით ეს შედეგი.
მიტოქონდრიული გენები განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია უჯრედის ენერგეტიკული ცვლისთვის. ამასთანავე, ამ გენების მუტაციით გამოწვეული მიტოქონდრიული დარღვევები ძირითადად არალეთალურია. ახსენით, რატომ?

თავი 15 შემოწმება

ძირითადი ჯონცეფციების შემოწმება

ჯონცეფცია 15.1

მენდელისეული მემკვიდრეობის ფიზიკური საფუძველი ქრომოსომების ქცევაში გამოიხატება

- 1900-იანი წლების დასაწყისში რამდენიმე მკვლევარმა გამოთქვა მოსაზრება, რომ გენები ქრომოსომებშია ლოკალიზებული და სწორედ მეიოზში ქრომოსომათა ქცევით აიხსნება მენდელის დათიშვისა და დამოუკიდებალი განაწილების კანონები.
- **მორგანის მიერ მიღებული ექსპერიმენტული დასაბუთება: სამეცნიერო გამოკვლევა** მორგანის აღმოჩენამ, რომლის მიხედვით, X ქრომოსომის ტრანსმისიას უკავშირდება თვალის ფერის განმსაზღვრელი ნიშნის მემკვიდრეობა დროზოფილაში, იყო პირველი მყარი დასაბუთება იმისა, რომ სპეციფიკური გენები სპეციფიკურ ქრომოსომებში მდებარეობენ.

ჯონცეფცია 15.2

შეჭიდულ გენებს აქვთ ტენდენცია - ერთად გადაეცნენ თაობებს, რადგან ისინი ერთსა და იმავე ქრომოსომაში, ერთმანეთის მეზობლად არიან ლოკალიზებული

- **შეჭიდულობის გავლენა მემკვიდრულობაზე: სამეცნიერო გამოკვლევა** ცალკეული ქრომოსომა ასობით და ათასობით გენს შეიცავს. გენებს, რომლებიც ერთსა და იმავე ქრომოსომაში არიან ლოკალიზებული და ავლენენ თაობებში ერთად გადაცემის ტენდენციას, შეჭიდულ გენებს უწო-

დებენ. არაშეჭიდული გენების ალელები ლოკალიზებული არიან სხვადასხვა ქრომოსომაში ან ერთ და იმავე ქრომოსომის ძლიერ დაცილებულ უბნებში და მემკვიდრეობით გადაეცემიან ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად.

- **გენეტიკური რეკომბინაცია და შეჭიდულობა** რეკომბინანტული შთამომავლობა ატარებს ორივე მშობლისგან მიღებული ნიშნების ახალ კომბინაციებს. ქრომოსომების დამოუკიდებლად განაწილების და განაყოფიერების შემთხვევითი ხასიათის გამო, არაშეჭიდული გენები ავლენს რეკომბინაციის 50%-იან სიხშირეს. შეჭიდული გენების რეკომბინაციის სიხშირე პირველი მეიოზური გაყოფის დროს არაშვილეულ ქრომატიდებს შორის კროსინგოვერის შემთხვევაშიც კი 50%-ზე ნაკლებია.

- **შეჭიდულობის რუკების შედგენა რეკომბინაციის მონაცემების საფუძველზე: სამეცნიერო გამოკვლევა** გენეტიკური შეჯვარებების შედეგად მიღებულ რეკომბინაციათა სიხშირეების საფუძველზე გენეტიკოსებმა განსაზღვრეს გენების ადგილმდებარეობა ქრომოსომაში და გენებს შორის მანძილი. ზოგადად შეიძლება ითქვას, რომ რაც უფრო დაშორებული არიან გენები ქრომოსომაში, მით უფრო მოსალოდნელია მათი დაცილება კროსინგოვერის დროს.

კონცეფცია 15.3

სქესთან შეჭიდული ნიშნები უნიკალურ მემკვიდრეობას ავლენენ

- **სქესის ქრომოსომული საფუძველი** ორგანიზმის სქესი მემკვიდრული ფენოტიპური ნიშანია, რომელიც ძირითადად სპეციფიკური ქრომოსომების არსებობა-არარსებობაზეა დამოკიდებული. ადამიანს და სხვა ძუძუმწოვრებს აქვთ X-Y სისტემა და სქესის დეტერმინაცია ძირითადად მაინც Y ქრომოსომის არსებობა-არარსებობით განისაზღვრება. სქესის დეტერმინაციის განსხვავებული სისტემებია ნანახი ფრინველებში, თევზებსა და მწერებში.

- **სქესთან შეჭიდული გენების მემკვიდრულობა** სასქესო ქრომოსომები ისეთ გენებსაც შეიცავენ, რომლებიც არ მონაწილეობენ სქესის განსაზღვრაში. ასეთია, მაგალითად, X ქრომოსომაში ლოკალიზებული რეცესიული ალელები, რომლებიც იწვევენ ფერთა სიბრმავეს, ჰემოფილიას და დიუშენის კუნთოვან დისტროფიას. მამები სქესთან შეჭიდულ ასეთ ალელებს გადასცემენ მხოლოდ ქალიშვილებს. თუ ვაჟი დედისგან მემკვიდრეობით მიიღებს სქესთან შეჭიდულ რეცესიულ ალელს, მას გამოუვლინდება ეს ნიშანი.

აქტივობა: სქესთან შეჭიდული გენები

გამოკვლევა: რა შეუძლიათ ხილის ბუზებს გვამცნონ მემკვიდრულობის შესახებ?

- **X-ის ინაქტივაცია მდედრობითი სქესის ძუძუმწოვრებში** ძუძუმწოვრების მდედრობითი სქესის წარმომადგენლებშო ორი X ქრომოსომიდან ერთ-ერთი ჩანასახის განვითარების ადრეულ ეტაპზე განიცდის ინაქტივაციას ყველა უჯრედში. თუ მდედრი ჰეტეროზიგოტულია X ქრომოსომაში ლოკალიზებული რომელიმე გენის მიხედვით, ის მოზაიკური იქნება ამ ნიშნის მიხედვით: მისი უჯრედების დაახლოებით ნახევარში ექსპრესირდება დედისეული, მეორე ნახევარში კი — მამისეული ალელი.

კონცეფცია 15.4

ზოგიერთი გენეტიკური დაავადება ქრომოსომის რიცხვის ან სტრუქტურის ცვლილებით არის გამოწვეული

- **ქრომოსომათა რაოდენობრივი ცვლილებები** ანეუპლოიდია შესაძლოა გამოიწვიოს ნორმალური გამეტის შერწყმამ ისეთ გამეტასთან, რომელიც მეიოზში მომხდარი განურიდებლობისს გამო მოკლებულია რომელიმე ქრომოსომას ან შეიცავს მის ორ ასლს. ასეთი ზიგოტიდან განვითარებულ უჯრედებს აღნიშნული ქრომოსომის ერთი ასლი ექნებათ ზედმეტი (ტრისომია) ან დაკარგული (მონოსომია). პოლიპლოიდია, რომლის დროსაც უჯრედში არის ქრომოსომების ორზე მეტი სრული ნაკრები, შეიძლება გამოწვეული იყოს ქრომოსომათა სრული გაუთიშებლობით გამეტათა ფორმირების პროცესში.

აქტივობა: პოლიპლოიდური მცენარეები

- **ქრომოსომის სტრუქტურის ცვლილებები** ქრომოსომის გაწყვეტას მრავალნაირი შედეგი შეიძლება მოჰყვეს. ფრაგმენტის დაკარგვის გამო ერთი ქრომოსომა რჩება დელეცირებული; მოწყვეტილი ფრაგმენტი შეიძლება მიემაგროს იმავე ქრომოსომას, ოღონდ შეიცვალოს ორიენტაცია და გამოიწვიოს ინვერსია; შესაძლებელია ფრაგმენტი მიემაგროს ჰომოლოგიურ ქრომოსომას და გამოიწვიოს დუბლიკაცია ან – არაჰომოლოგიურ ქრომოსომას და გამოიწვიოს ტრანსლოკაცია.

- **ქრომოსომული ცვლილებებით გამოწვეული დარღვევები** უჯრედში ქრომოსომების რიცხვის ან ინდივიდუალური ქრომოსომების სტრუქტურის ცვლილება შეიძლება გამოვლინდეს ფენოტიპურად. ამგვარი დარღვევები იწვევს, მაგალითად, დაუნის სინდრომს (ჩვეულებრივ, ის 21-ე ქრომოსომის ტრისომიით არის გამოწვეული), ქრომოსომულ ტრანსლოკაციებთან დაკავშირებულ ზოგიერთ სიმსივნეს და ადამიანის მრავალ სხვა დაავადებას.

კონცეფცია 15.5

ერთეულ შემთხვევებში აღინიშნება გადახრები სტანდარტული ქრომოსომული თეორიიდან

- **გენომური იმპრინტინგი** ძუძუმწოვრებში ზოგიერთი გე-

ნის ფენოტიპი დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელი ალელი მიიღო ორგანიზმმა დედისგან და რომელი – მამისგან. იმპრინტები ("ანაბეჭდები") გამეტების ჩამოყალიბების პროცესში ფორმირდება და შედეგად მოჰყვება ის, რომ ერთი ალელი (დედისეული ან მამისეული) არ ექსპრესირდება შთამომავლებში. ამჟამად უკვე ცნობილია, რომ იმპრინტირებული გენები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ჩანასახის განვითარებაში.

- **უჯრედულ ორგანელთა გენების მემკვიდრულობა** იმ ნიშნების მემკვიდრულობა, რომლებიც მიტოქონდრიებში და პლასტიდებშო არსებული გენებით კონტროლდება, მხოლოდ და მხოლოდ დედაზეა დამოკიდებული, რადგან ზიგოტა ციტოპლაზმას იღებს კვერცხუჯრედიდან. ზოგიერთი დაავადება, რომლებიც ნერვული და კუნთოვანი სისტემების დარღვევას უკავშირდება, მიტოქონდრიული გენების დაზიანებით არის გამოწვეული. ეს უკანასკნელი ხელს უშლის ნორმალური ოდენობის ატფ-ს გამომუშავებას უჯრედში.

შეამოწმეთ საკუთარი ცოდნა

გენეტიკის საკითხები

ჰემოფილიით (რეცესიული, სქესთან შეჭიდული დარღვევა) დაავადებულ მამაკაცს ჰყავს ქალიშვილი ნორმალური ფენოტიპით, რომელიც გათხოვილია ამ ნიშნის მიხედვით ნორმალურ მამაკაცზე. როგორია ალბათობა იმისა, რომ ამ წყვილის ქალიშვილს ექნება ჰემოფილია? ვაჟიშვილს ექნება ჰემოფილია? თუ წყვილს ეყოლება ოთხი ვაჟიშვილი, როგორია ალბათობა იმისა, რომ ოთხივე მათგანი დაავადებული იქნება ჰემოფილიით?

ფსევდოჰიპერტროფული კუნთოვანი დისტროფია მემკვიდრული დარღვევაა და იწვევს კუნთების თანდათანობით განლევას. ის თითქმის ყოველთვის ვლინდება მხოლოდ ვაჟებში, რომელთაც გარეგნულად ნორმალური მშობლები ჰყავთ. დაავადება, ჩვეულებრივ, იწვევს დაავადებული ვაჟის სიკვდილს მოზარდ ასაკში. რომელი ალელი იწვევს ამ დარღვევას – დომინანტური თუ რეცესიული? როგორია მემკვიდრულობა – სქესთან შეჭიდული თუ აუტოსომური? როგორ შეიტყობ ამას? ახსენით, რატომ არ გვხვდება ეს დაავადება გოგონებში?

წითელი და მწვანე ფერების სიბრმავე სქესთან შეჭიდული რეცესიული ალელით გამოიწვევა. ფერების სიბრმავის მქონე მამაკაცი დაქორწინდა ნორმალური მხედველობის ქალზე, რომლის მამას ასევე ჰქონდა ფერების სიბრმავე. როგორია ალბათობა იმისა, რომ მათ ეყოლებათ ფერების სიბრმავის მქონე ქალიშვილი? რომ მათ პირველ ვაჟიშვილს ექნება ფერების სიბრმავე? (*შენიშნეთ:* ეს ორი კითხვა განსხვავებული შინაარსის შემცველია).

ველური ტიპის ხილის ბუზი (ჰეტეროზიგოტული, სხეულის რუხი შეფერილობითა და ნორმალური ფრთებით) შეაჯვარეს შავი ფერის, ჩანასახოვანფრთიან ბუზთან. შთამომავლობაში მიიღეს შემდეგი ფენოტიპური დათიშვა: ველური ტიპი, 778; შავი ჩანასახოვანფრთიანი, 785; შავი ნორმალურფრთიანი, 158; რუხი შანასახოვანფრთიანი, 162. როგორია რეკომბინაციის სიხშირე სხეულის შეფერილობისა და ფრთის სიგრძის განმსაზღვრელ გენებს შორის?

მეორე მაგალითში, ველური ტიპის ხილის ბუზი (ჰეტეროზიგოტული, სხეულის რუხი შეფერილობითა და წითელი თვალებით) შეაჯვარეს შავი ფერის სხეულის, მეწამული თვალების მქონე ბუზთან. შთამომავლობაში მიიღეს შემდეგი ფენოტიპური დათიშვა: ველური ტიპი, 721; შავი ფერის სხეულით, მეწამული თვალებით, 751; რუხი ფერის სხეულით, მეწამული თვალებით 49; შავი ფერის სხეულით, წითელი თვალებით, 45. როგორია რეკომბინაციის სიხშირე სხეულის შეფერილობისა და თვალის ფერის განმსაზღვრელ გენებს შორის? ისარგებლეთ მე-4 ამოცანის პირობით და განსაზღვრეთ: როგორი გენოტიპური და ფენოტიპური ნიშნის მქონე მშობლიური ფორმები უნდა შეგერჩიათ, რომ დაგედგინათ ამ გენების თანამიმდევრობა ქრომოსომაში.

როგორი უნდა იყოს მემკვიდრულობის სურათი, რომ გენეტიკოსს დაებადოს ეჭვი, თითქოს უჯრედული მეტაბოლიზმის მემკვიდრული დარღვევა მიტოქონდრიული გენის დეფექტს უკავშირდება?

ზედმეტი X ქრომოსომის მქონე ქალები (XXX) ჯანმრთელნი არიან და ფენოტიპურად არ განირჩევიან ნორმალური XX ქალებისგან. როგორ სავარაუდო ახსნას მოუძებნით ამ ფაქტს? როგორ შეამოწმებდით თქვენი მოსაზრების სისწორეს?

განსაზღვრეთ გენების მიმდევრობა ქრომოსომაში რეკომბინაციის შემდეგ სიხშირეებზე დაყრდნობით: A-B, 8 რუკის ერთეული; A-C, 28 რუკის ერთეული; A-D, 25 რუკის ერთეული, B-C, 20 რუკის ერთეული და B-D, 33 რუკის ერთეული.

დავუშვათ, რომ A და B გენები შეჭიდულია და დაშორებულია ერთმანეთისაგან 50 რუკის ერთეულით. ორივე ლოკუსის მიხედვით ჰეტეროზიგოტული ცხოველი შეაჯვარეს ორივე ლოკუსის მიხედვით ჰომოზიგოტურ ცხოველთან. რამდენ პროცენტს ექნება მათ შთამომავლობაში კროსინგოვერით გამოწვეული ფენოტიპი? რომ არაფერი გცოდნოდათ A-სა და B-ს შეჭიდულობის შესახებ, შეძლებდით თუ არა ამგვარი შეჯვარების შედეგების ახსნას?

კოსმოსური გამოკვლევების შედეგად აღმოაჩინეს პლანეტა, დასახლებული არსებებით, რომლებსაც ადამიანის მსგავსი მემკვიდრულობის სურათი ახასიათებთ. სამი ფენოტიპური ნიშანია : სხეულის სიმაღლე (T – ტანმაღალი, t – ჯუჯა); თავზე ანტენა (A – გამოზრდილი ანტენა, a – ანტენის უქონლობა) და ცხვირზე ხორთუმი (S – აპრეხილი, s – დაბლადაშვებული). რადგან ეს არსებები არ არიან გონიერნი, დედამიწაზე მცხოვრებ მეცნიერებს შეუძლიათ დაკვირვების მიზნით, აწარმოონ მათზე შეჯვარების ექსპერიმენტები და გამაანალიზებელ შეჯვარებაში გამოიყენონ სხვადასხვა სახის ჰეტეროზიგოტები. ტანმაღალი და ანტენიანი ჰეტეროზიგოტების შეჯვარების შედეგად მიღებულ შთამომავლობაში ნიშნები შემდეგნაირად განაწილდა: ტანმაღალი, ანტენიანი – 46; ჯუჯა, ანტენიანი – 7; ჯუჯა, უანტენო – 42; ტანმაღალი, უანტენო – 5. ანტენიანი და აპრეხილი ხორთუმის მქონე ჰეტეროზიგოტების შეჯვარების შედეგად მიღებულ შთამომავლობაში ნიშნები შემდეგნაირად განაწილდა: ანტენიანი, აპრეხილი

ხორთუმით – 47; ანტენიანი, დაბლადაშვებული ხორთუმით – 2; უანტენო, დაბლადაშვებული ხორთუმით – 48; უანტენო, აპრეხილი ხორთუმით – 3. გამოთვალეთ რეკომბინაციის სიხშირის მაჩვენებლები ორივე ექსპერიმენტისთვის.

მე-10 საკითხში მოცემულ ინფორმაციაზე დაყრდნობით, მეცნიერებმა კიდევ ერთი გამაანალიზებელი შეჯვარება ჩაატარეს უცხოპლანეტელებზე. ისინი აკვირდებოდნენ სიმაღლეს და ცხვირის მორფოლოგიურ ნიშანს. შთამომავალთა შორის იყვნენ: ტანმაღალი, აპრეხილი ხორთუმით – 40; ჯუჯა, აპრეხილი ხორთუმით – 9; ჯუჯა, დაბლადაშვებული ხორთუმით – 42; ტანმაღალი, დაბლადაშვებული ხორთუმით – 9. გამოთვალეთ რეკომბინაციის სიხშირის მაჩვენებლები ამ მონაცემების მიხედვით; შეაჯერეთ შედეგები მე-10 საკითხის შედეგებთან და განსაზღვრეთ ამ სამი შეჭიდული გენის მიმდევრობა ქრომოსომაში.

0 ჯგუფის სისხლის ლოკუსი კარტირებულია მე-9 ქრომოსომაში. AB ჯგუფის სისხლის მქონე მამას და 0 ჯგუფის მქონე დედას ჰყავთ შვილი, რომელსაც აქვს მე-9 ქრომოსომის ტრისომია და A ჯგუფი სისხლის. ამ ინფორმაციაზე დაყრდნობით, თუ შეგიძლიათ განსაზღვროთ, რომელ მშობელში მოხდა ქრომოსომების გაუთიშველობა? ახსენით თქვენი პასუხი.

ყვავილის ორი გენი, რომელთაგან ერთი აკონტროლებს გვირგვინის ფურცლების ლურჯ (B) ან თეთრ (b) შეფერილობას, მეორე გენი კი – მრგვალ (R) ან ოვალური (r) ფორმის ბუტკოს, შეჭიდულია და 10 რუკის ერთეულით არის დაცილებული ერთმანეთისგან. თქვენ აჯვარებთ ჰომოზიგოტურ მცენარეებს: ლურჯს, ოვალური ბუტკოთი და თეთრს, მრგვალი ბუტკოთი. 1 თაობაში მიღებულ მცენარეებს შემდეგ აჯვარებთ ჰომოზიგოტურ თეთრ, მრგვალბუტკოიან მცენარეებთან და F2 თაობაში იღებთ 1000-მდე მცენარეს. ამ 1000 მცენარეში მოცემული ოთხი ფენოტიპური ნიშნის სიხშირეების როგორ განაწილებას უნდა მოველოდეთ?

რეკომბინაციის სიხშირეების განსაზღვრის მიზნით, დროზოფილას a გენისთვის თქვენ შეიმუშავეთ ჩასატარებელი შეჯვარების ექსპერიმენტების სქემა. a გენი ლოკალიზებულია იმავე ქრომოსომაში, სადაც მოთავსებულია მე-15.8 სურათზე გამოსახული გენები. a გენისთვის რეკომბინაციის სიხშირის მაჩვენებელი ჩანასახოვანფრთიანობის ლოკუსთან 14%-ის ტოლია, ხოლო ყავიფერი თვალების განმსაზღვრელ ლოკუსთან – 26%. განსაზღვრეთ a გენის ადგილმდებარეობა ქრომოსომაში

ევოლუციური კავშირი

თქვენ ნახეთ, რომ კროსინგოვერი, ანუ რეკომბინაცია ევოლუციური თვალსაზრისით სასარგებლოა ორგანიზმისთვის, რადგან განუწყვეტლივ წარმოიქმნება გენეტიკური ალელების ახალი კომბინაციები; მაგრამ ზოგიერთ ორგანიზმს აშკარად დაკარგული აქვს რეკომბინაციის მექანიზმი, სხვებში – ზოგიერთი ქრომოსომა არ მონაწილეობს რეკომბინაციის პროცესში. როგორ ფიქრობთ, რა ფაქტორებმა შეუწყო ხელი რეკომბინაციის დონის დაქვეითებას?

მეცნიერული ჯვარედინი

განიხილეთ მე-15.5 სურათი, რომელზეც გამოსახულია F1 მდედრი დიჰიბრიდი, მიღებული ხილის ბუზის b+b+vg+vg+ და bbvgvg გენოტიპის მქონე მშობლიური ფორმების (P) შეჯვარების შედეგად. როგორ მწერებს მიიღებთ F1 თაობაში, თუ მშობლიურ ფორმებად შეარჩევ b+b+vgvg და bbvg+vg+ გენოტიპის მქონე ბუზებს?

ა. როგორი გენოტიპი ექნებათ F1 თაობის მდედრებს? დაემთხვევა თუ არა მათი გენოტიპები მე-15.5 სურათზე გამოსახული F1 თაობის მდედრების გენოტიპებს?

ბ. დახაზეთ ქრომოსომა F1 თაობის მდედრებისათვის თითოეული ალელის ადგილმდებარეობის მითითებით. დაემთხვევა თუ არა ეს სურათი მე-15.5 სურათს F1 თაობის მდედრებისთვის?

გ. გამოთვალეთ შეჯვარების შედეგად მიღებული ფორმების ფენოტიპების თანაფარდობა, თუკი გვეცოდინება, რომ ორ გენს შორის მანძილი 17 რუკის ერთეულია. დაემთხვევა თუ არა ეს თანაფარდობა მე-15.5 სურათის შესაბამის მაჩვენებელს?

დ. მე-15.5 სურათზე გამოსახული შეჯვარებისთვის, მე-15.6 სურათის ანალოგიით, დახაზეთ ქრომოსომა P, F1 და F2 თაობებისთვის. აჩვენეთ, როგორ ხდება, რომ ალელების განაწილება თაობაში, F1 თაობის ინდივიდთა გამეტების მეშვეობით, F2 თაობაში იძლევა ასეთ ფენოტიპურ დათიშვას?

გამოკვლევა: ***მემკვიდრულობის შესახებ რა ახალი ინფორმაცია შეგვიძლია შევიტყოთ ხილის ბუზზე ჩატარებული ცდებით?***

მეცნიერება, ტექნოლოგია და საზოგადოება

დაახლოებით ერთი ყოველი 1500 ვაჟიდან და 2500 გოგონადან იბადება ფრაგილური X-სინდრომით. ქრომოსომულ სურათზე X-ქრომოსომის ბოლო DნმA-ის წვრილი ძაფით უკავშირდება ქრომოსომას. ამ ტიპის დარღვევა გონებრივ ჩამორჩენილობას უკავშირდება. არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა იმასთან დაკავშირებით, არის თუ არა საჭირო, რომ მოხდეს გონებრივად ჩამორჩენილი ყველა ბავშვის კარიოტიპირება ფრაგილური X ქრომოსომის გამოვლენის მიზნით. ზოგიერთს მიაჩნია, რომ უმჯობესია იცოდე დარღვევის მიზეზი, რათა დეფექტის მქონე ბავშვისთვის შეიმუშავო სწავლების სპეციალური პროგრამა. სხვანი ფიქრობენ, რომ დასწავლის უუნარობის ბიოლოგიური მიზეზების გამოძიება ასეთი ბავშვის ერთგვარი „დაღდასმა“ იქნება, რაც გარკვეულად შეზღუდავს მის შესაძლებლობებს. როგორია თქვენი მოსაზრება ამ საკითხის მიმართ?

16 მემკვიდრეობის მოლეკულური საფუძვლები



▲ *სურათი 16.1* **უოტსონი და კრიკი თავის Dნმ-ის მოდელთან.**

ძირითადი კონცეფციები

16. 1 **Dნმ წარმოადგენს გენეტიკურ მასალას**

16. 2 **მრავალი ცილა ერთობლივად მუშაობს Dნმ-ის რეპლიკაციისა და რეპარაციისათვის.**

შესავალი

სიცოცხლის განმსაზღვრელი ინსტრუქციები

1953 წლის აპრილში ჯეიმს უოტსონმა და ფრენსის კრიკმა მთელი სამეცნიერო სამყარო განაცვიფრეს დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავის, ან უ Dნმ-ის, სტრუქტურის ელეგანტური ორმაგ-სპირალოვანი მოდელით. სურათი 16. 1 გვიჩვენებს უოტსონსა და კრიკს, რომლებიც აღფრთოვანებული არიან თავისი მავთულებისა და კონსერვის ქილებისაგან აგებული Dნმ-ის მოდელით. მას შემდეგ ბოლო 50 წლის განმავლობაში ეს მოდელი ახალი იდეიდან თანამედროვე ბიოლოგიის ხატად გადაიქცა. Dნმ, მემკვიდრეობის სუბსტანცია, ჩვენი დროის ყველაზე ცნობილი მოლეკულაა. მენდელის მემკვიდრეობითი ფაქტორები და მორგანის გენები ქრომოსომებზე, ფაქტიურად, Dნმ-ისაგან შედგება. ქიმიური თვალსაზრისით, მთელ თქვენ გენეტიკურ მასალას წარმოადგენს 46 ქრომოსომის შემადგენელი Dნმ, რაც მემკვიდრეობითაა მიღებული თქვენი მშობლებისაგან.

ბუნებაში არსებული ყველა მოლეკულებიდან, ნუკლეინის მჟავები უნიკალურებია თავისი უნარით, წარმართონ საკუთარი რეპლიკაცია მონომერებიდან. მართლაც, შვილების მსგავსებას თავიანთ მშობლებთან საფუძვლად უდევს Dნმ-ის ზუსტი რეპლიკაცია და მისი გადაცემა ერთი გენერაციიდან შემდეგისათვის. მემკვიდრეობითი ინფორმაცია კოდირებულია Dნმ-ის ქიმიურ ენაზე და რეპროდუცირებას განიცდის თქვენი სხეულის ყველა უჯრედში. სწორედ ეს Dნმ-ის პროგრამა განსაზღვრავს თქვენს ბიოქიმიურ, ანატომიურ, ფიზიოლოგიურ და, გარკვეულწილად, ქცევით მახასიათებლებსაც. ამ თავში, თქვენ გაიგებთ, როგორ დაადგინეს ბიოლოგებმა, რომ Dნმ წარმოადგენს გენეტიკურ მასალას, როგორ აღმოაჩინეს უოტსონმა და კრიკმა მისი სტრუქტურა და როგორ ახდენენ უჯრედები თავისი Dნმ-ის — მემკვიდრეობის მოლეკულური საფუძვლის — რეპლიკაციასა და რეპარაციას.

კონცეფცია 16.1

Dნმ წარმოადგენს გენეტიკურ მასალას

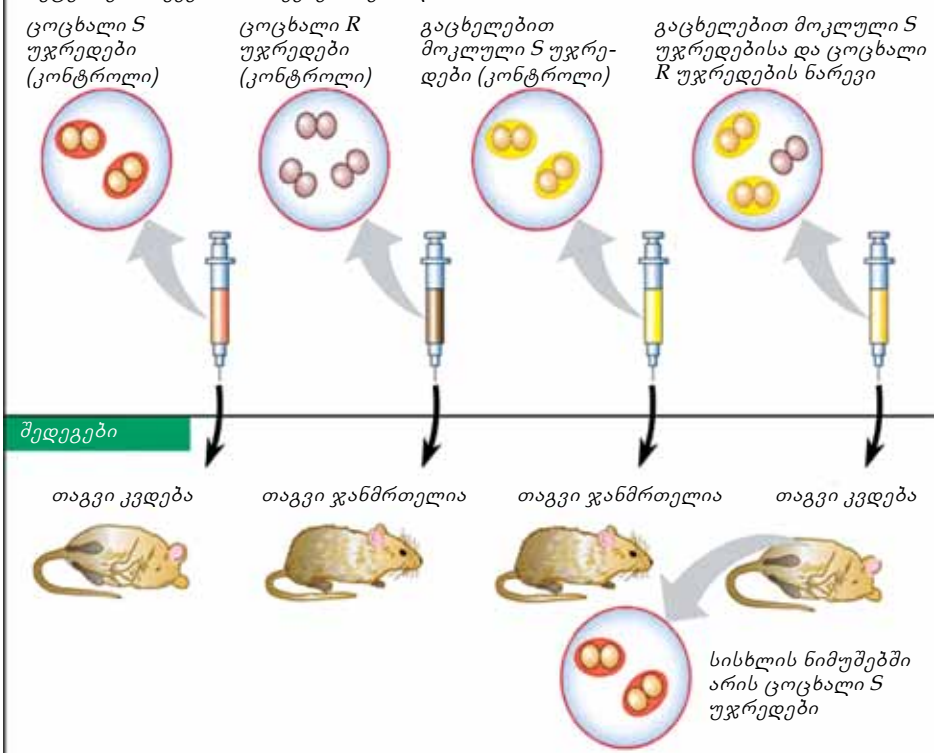
დღეს სკოლის მოსწავლეებმაც იციან Dნმ -ის შესახებ, ხოლო მეცნიერები რუტინულად მანიპულირებენ Dნმ-ით ლაბორატორიებში და მათი საშუალებით ცვლიან უჯრედების მემკვიდრეობით გარდამავალ მახასიათებლებს. თუმცა, მე-20 საუკუნის დასაწყისში მემკვიდრეობითობის მოლეკულების იდენტიფიკაცია ბიოლოგების უმთავრეს პრობლემას წარმოადგენდა.

გენეტიკური მასალის ძიება: მეცნიერული კვლევა

მას შემდეგ, რაც თ. ჰ. მორგანის ჯგუფმა დაადგინა, რომ გენები ლოკალიზებულია ქრომოსომებზე (იხ. თავი 15), ქრომოსომების ორი ქიმიური კომპონენტი — Dნმ და ცილა — გენეტიკური მასალისათვის შესაფერისი კანდიდატები გახდა. 1940-იან წლებამდე მონაცემები უფრო ცილების სასარგებლოდ მეტყველებდა, განსაკუთრებით მას შემდეგ, რაც ბიოქიმიკოსებმა განსაზღვრეს ისინი, როგორც მაკრომოლეკულების კლასი, ფუნქციების უდიდესი ჰეტეროგენულობითა და სპეციფიკურობით. ეს კი მემკვიდრეობითობის მასალისათვის უმნიშვნელოვანეს პირობას წარმოადგენდა. ამასთან ერთად, ძალიან ცოტა იყო ცნობილი ნუკლეინის მჟავებზე, რომელთა ფიზიკური და ქიმიური თვისებები მეტად ერთგვაროვანი ჩანდა ყოველი ორგანიზმის მიერ გამოვლენილი სპეციფიკური მემკვიდრეობით

სურათი 16.2 კვლევა: შეიძლება პათოგენურობის გენეტიკური საფუძველი თვისება გადადიოდეს მაქტერიიდან მაქტერიაზე?

ექსპერიმენტი *Streptococcus pneumoniae*-ს „S“ (გლუვი) ხაზის ბაქტერიები პათოგენურია, რადგან აქვთ კაპსულა, რომელიც იცავს მათ ცხოველის დამცავი სისტემისაგან. „R“ (ხორკლიანი) ხაზის ბაქტერიებს არა აქვთ კაპსულა, ამიტომ არაპათოგენურებია. ფრედერიკ გრიფიტი ახდენდა თაგვების ინექცირებას ორი ხაზის ბაქტერიებით ქვემოთ ნაჩვენები მეთოდით:



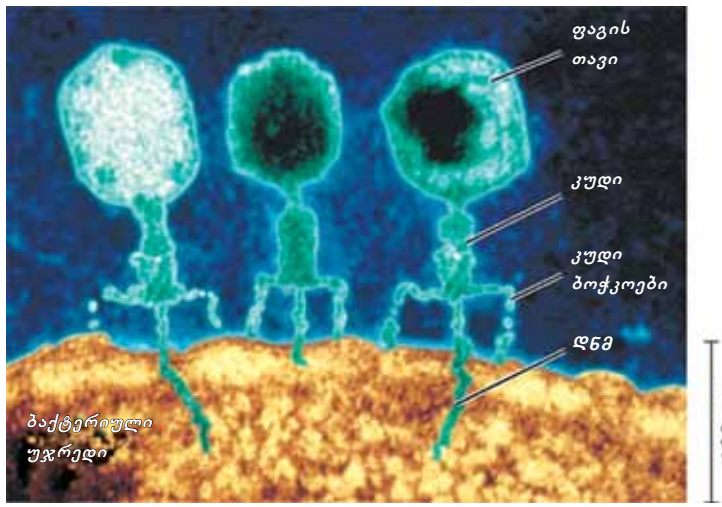
დასკვნა გრიფიტმა დაასკვნა, რომ ცოცხალი R ბაქტერია ტრანსფორმირდა პათოგენურ S ბაქტერიად უცნობი, მემკვიდრეობითი სუბსტანციის საშუალებით მკვდარი S უჯრედებიდან.

გადაცემადი თვისებების უზარმაზარი რიცხვის ასახსნელად. ეს შეხედულება თანდათანობით შეიცვალა, რადგანაც ექსპერიმენტებმა მიკროორგანიზმებზე მოულოდნელი შედეგები აჩვენა. ისევე როგორც მენდელისა და მორგანის შრომების შემთხვევაში, გენეტიკური მასალის იდენტურობის დადგენისათვის განმსაზღვრელი ფაქტორი იყო შესაფერისი ექსპერიმენტული ორგანიზმების არჩევა. დნმ-ის როლი მემკვიდრეობითობაში პირველად გამოიკვეთა ბაქტერიებისა და იმ ვირუსების შესწავლისას, რომლებიც აინფიცირებდნენ ამ ბაქტერიებს. ეს ორგანიზმები კი გაცილებით მარტივია, ვიდრე ბარდა, დროზოფილა ან ადამიანი. ამ სექციაში ჩვენ საკმაოდ დეტალურად განვიხილავთ გენეტიკური მასალის მოსაპოვებლად ჩატარებულ კვლევებს, როგორც მეცნიერული ძიების კარგ მაგალითს.

მონაცემები, რომ დნმ-ს შეუძლია ბაქტერიის ტრანსფორმირება

ჩვენ შეგვიძლია მივყვეთ დნმ-ის გენეტიკური როლის აღმოჩენის კვალს უკან 1928 წლამდე. ფრედერიკ გრიფიტი, ბრიტანელი მედიცინის მუშაკი, სწავლობდა *Streptococcus pneumoniae*-ს, ბაქტერიას, რომელიც ძუძუმწოვრებში პნევმონიას იწვევს. გრიფიტს ჰქონდა ბაქტერიის ორი შტამი (ნაირსახეობა) — პათოგენური (დაავადების გამომწვევი) და არაპათოგენური (უვნებელი). მისთვის მოულოდნელი იყო აღმოჩენა, რომ, როდესაც პათოგენურ ბაქტერიებს კლავდა გაცხელებით და შემდეგ ურევდა მათ ნარჩენებს ცოცხალი, არაპათოგენური შტამის ბაქტერიებთან, ცოცხალი უჯრედებიდან ზოგიერთი პათოგენური ხდებოდა (სურათი 16. 2). ამასთან ერთად, პათოგენურობის ეს ახალი თვისება მემკვიდრეობით გადადიოდა ტრანსფორმირებული ბაქტერიის ყველა შთამომავალზე. ნათელი იყო, რომ მკვდარი პათოგენური უჯრედების გარკვეულმა ქიმიურმა კომპონენტმა გამოიწვია აღნიშნული მემკვიდრეობითი ცვლილება, თუმცა ამ სუბსტანციის იდენტურობა უცნობი იყო. გრიფიტმა აღწერილ ფენომენს **ტრანსფორმაცია** უწოდა, რაც დღეს განიმარტება, როგორც გარეგანი დნმ-ის უჯრედთან ასიმილაციის შედეგად გამოწვეული გენოტიპისა და ფენოტიპის ცვლილება (ტერმინ ტრანსფორმაციის გამოყენება არ უნდა ავურიოთ ნორმალური ცხოველური უჯრედის გარდაქმნაში სიმსივნურ უჯრედად, რაც განხილულია თავ 12-ში).

გრიფიტის კვლევამ საფუძველი დაუდო ამერიკელი ბაქტერიოლოგის ოსვალდ ევერის 14-წლიან ძიებას ტრანსფორმაციის გამომწვევი სუბსტანციის იდენტურობის დასადგენად. ევერი გაცხელებით მოკლული პათოგენური ბაქტერიიდან გამოყოფდა და ასუფთავებდა სხვადასხვა ტიპის მოლეკულებს და შემდგომ ყოველი ტიპით ცდილობდა, გამოეწვია ცოცხალი არაპათოგენური ბაქტერიის ტრანსფორმაცია. მხოლოდ დნმ-მა იმუშავა. საბოლოოდ, 1944 წელს, ევერიმ და მისმა კოლეგებმა მაკლინ მაკკარტიმ და კოლინ მაკლეოდმა გამოაცხადეს, რომ ტრანსფორმაციის გამომწვევი აგენტი არის დნმ. მათი აღმოჩენა ინტერესით, მაგრამ საკმაო სკეპტიციზმით მიიღეს, ნაწილობრივ იმ დროს დამკვიდრებული რწმენის შედეგად, რომ ცილები უკეთეს კანდი-



▲ *სურათი 16.3* ***ვირუსები აინფიცირებენ ბაქტერიულ უჯრედს.*** *T_2 და მონათესავე ფაგები ემაგრებიან კუდის ბოჭკო მასპინძელ უჯრედს და შეჰყავთ მასში თავისი გენეტიკური მასალა (ფერადი ტრანსმისიული ელექტრონული მიკროსკოპი ტემ).*

დატებს წარმოადგენენ გენეტიკური მასალის როლისათვის. გარდა ამისა, ბევრი ბიოლოგი არ იყო დარწმუნებული, რომ ბაქტერიებისა და უფრო რთული ორგანიზმების გენები ერთმანეთის მსგავსი იქნებოდა შემადგენლობისა და ფუნქციების მიხედვით. მაგრამ დაეჭვების მთავარი მიზეზი ის იყო, რომ ძალიან ცოტა იყო ცნობილი დნმ-ის შესახებ.

მონაცემები, რომ ვირუსულ დნმ-ს შეუძლია უჯრედის დაპროგრამება

დნმ-ის, როგორც გენეტიკური მასალის, დამამტკიცებელი დამატებითი მონაცემები მიღებული იქნა იმ ვირუსების კვლევიდან, რომლებიც აინფიცირებენ ბაქტერიებს. ვირუსები უჯრედებზე გაცილებით მარტივებია. ვირუსი ოდნავ მეტია, ვიდრე დნმ (ან ხანდახან რნმ) გარშემორტყმული დამცავი შრით, რომელიც ხშირად უბრალოდ ცილას წარმოადგენს. ვირუსი, რომ გამრავლდეს, უნდა შეიჭრას უჯრედში და „დაეუფლოს“ უჯრედის მეტაბოლურ აპარატს.

ვირუსებს, რომლებიც აინფიცირებენ ბაქტერიებს, ფართოდ იყენებენ მოლეკულური გენეტიკის მკვლევარები. ამ ვირუსებს **ბაქტერიოფაგებს** (რაც ნიშნავს „ბაქტერიის მჭამელს“), ან უბრალოდ **ფაგებს** უწოდებენ (სურათი 16. 3). 1952 წელს ალფრედ ჰერშიმ და მარტა ჩეიზმა ჩაატარეს ექსპერიმენტები, რომელმაც აჩვენა, რომ დნმ წარმოადგენს ფაგ T_2-ის გენეტიკურ მასალას. ეს არის ერთ-ერთი იმ ფაგთაგან, რომელიც აინფიცირებს *Escherichia coli (E.coli)*-ის, ჩვეულებრივ, ძუძუმწოვართა ნაწლავებში მცხოვრებ ბაქტერიას. ამ დროისათვის ბიოლოგებმა უკვე იცოდნენ, რომ T_2, სხვა მრავალი ვირუსის მსგავსად, თითქმის მთლიანად შედგება დნმ-ისა და ცილისაგან. მათ ასევე იცოდნენ, რომ T_2 ფაგს შეუძლია *E.coli*-ის უჯრედი სწრაფად გადააქციოს T_2-მწარმოებელ ფაბრიკად, რომელიც უჯრედის დარღვევის შემდეგ ფაგის მრავალ ასლს გამოყოფს. T_2-ს, რაღაცნაირად, შეუძლია „გადააპროგრამოს“ მასპინძელი უჯრედი ვირუსების საწარმოებლად. მაგრამ რომელი ვირუსული კომპონენტია — ცილა თუ დნმ — პასუხისმგებელი ამ პროცესზე?

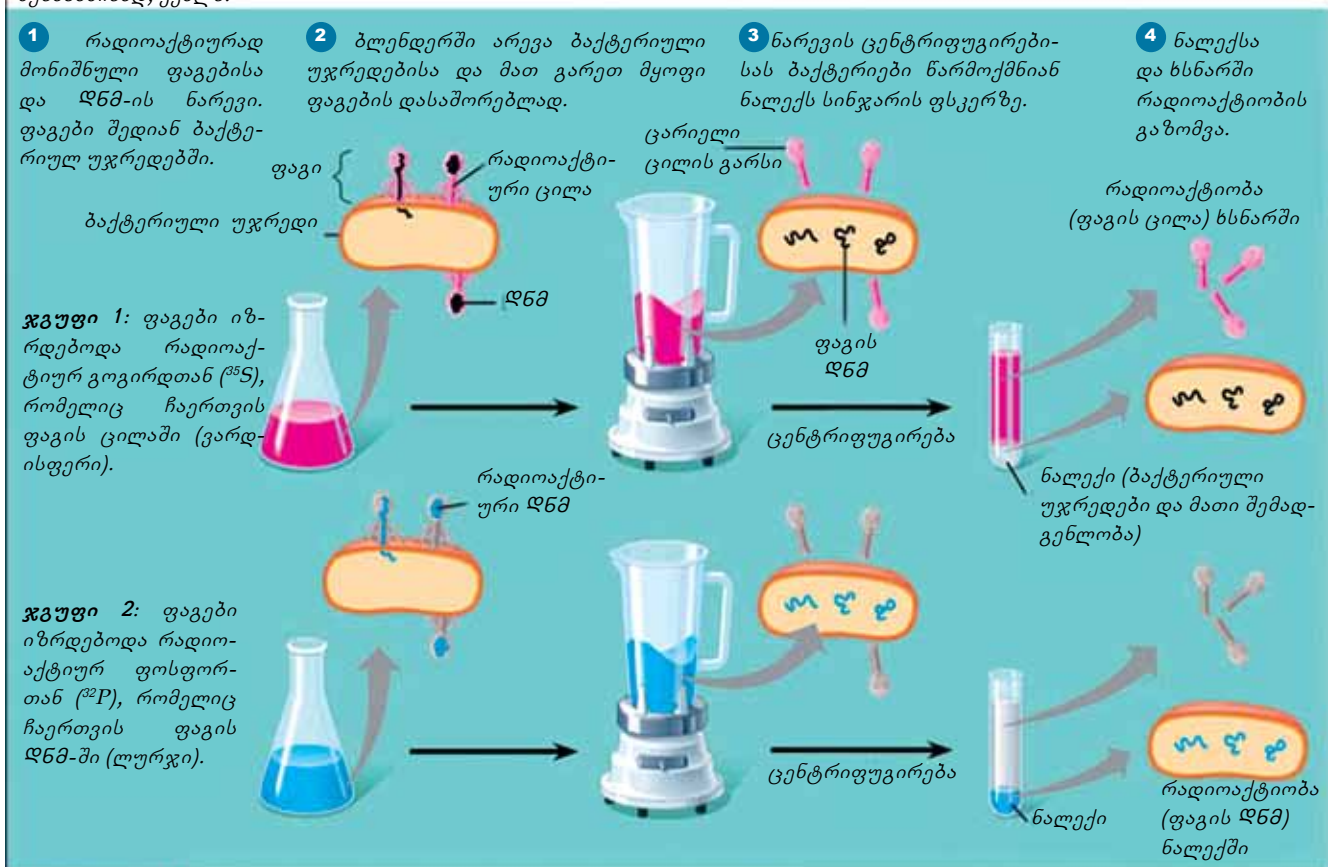
ჰერშიმ და ჩეიზმა შეძლეს ამ მნიშვნელოვანი შეკითხვის პასუხის პოვნა, დაგეგმეს რა ექსპერიმენტი, რომელმაც აჩვენა, რომ ინფიცირების დროს T_2-ის ორი კომპონენტიდან მხოლოდ ერთი შედის *E.coli*-ის უჯრედში (სურათი 16-4). ექსპერიმენტის მომზადებისას, ფაგის დნმ-ისა და ცილების მოსანიშნად ისინი სხვადასხვა რადიოაქტიურ იზოტოპებს იყენებდნენ. თავდაპირველად, T_2 იზრდებოდა *E.coli*-თან ერთად რადიოაქტიური გოგირდის თანაობისას. რადგანაც გოგირდს შეიცავს ცილა, მაგრამ არა დნმ, რადიოაქტიური ატომები მხოლოდ ფაგის ცილაში ჩაერთვება. შემდეგ, ანალოგიურად, მოხდა სხვა ჯგუფის T_2-ის დნმ-ის მონიშვნა რადიოაქტიური ფოსფორის ატომებით. რადგანაც ფაგის ფოსფორის უდიდესი ნაწილი სწორედ მის დნმ-შია, ამ პროცედურის შედეგად ფაგის ცილა მოუნიშნავი რჩება. ექსპერიმენტის დროს, T_2-ის ცილა-მონიშნული და დნმ-მონიშნული ჯგუფები ცალ-ცალკე აინფიცირებდნენ არარადიოაქტიური *E.coli*-ის უჯრედების სხვადასხვა ნიმუშებს. ინფექციის (ანუ ფაგების ბაქტერიებში შეჭრის) დასაწყისიდან მცირე დროის შემდეგ, კულტურებს ურევდნენ ბლენდერით, რათა დაეცალკევებინათ ბაქტერიული უჯრედების გარეთ დარჩენილი ფაგის ნაწილები. შემდეგ ნარევს აცენტრიფუგებდნენ, რის შედეგადაც ბაქტერიული უჯრედები წარმოქმნიდნენ ნალექს ცენტრიფუგის სინჯარების ფსკერზე, ხოლო უფრო მსუბუქი თავისუფალი ფაგები და ფაგების ნაწილები ხსნარში სუსპენდირებული, ანუ სუპერნატანტში, რჩებოდნენ. მეცნიერები შემდეგ ზომავდნენ რადიოაქტიობას ნალექსა და სუპერნატანტში.

ჰერშიმ და ჩეიზმა ნახეს, რომ, როდესაც ბაქტერიის ინფიცირება ხდებოდა რადიოაქტიურად მონიშნული ცილების შემცველი T_2 ფაგებით, რადიოაქტიობის დიდი ნაწილი სუპერნატანტში იყო კონცენტრირებული. სუპერნატანტი კი შეიცავს ფაგის ნაწილებს (მაგრამ არა ბაქტერიას). ეს შედეგი გვაფიქრებინებს, რომ ფაგის ცილები არ შედის მასპინძელ უჯრედებში. მაგრამ, როდესაც ბაქტერია ინფიცირდება რადიოაქტიურად მონიშნული დნმ-ის შემცველი ფაგებით, რადიოაქტიობის უმეტესობა ნალექშია. ნალექი კი მასპინძელ უჯრედებს შეიცავს და ამდენად, სწორედ ფაგის დნმ გადადის მასპინძელ უჯრედებში. უფრო მეტიც, როდესაც ამ ბაქტერიებს აბრუნებენ კულტურის არეში, ინფექციის მიმდინარეობა გრძელდება და *E.coli* გამოყოფს ფაგებს, რომლებიც გარკვეულ რადიოაქტიურ ფოსფორს შეიცავს.

ჰერშიმ და ჩეიზმა დაასკვნეს, რომ ინფექციის დროს ხდება ვირუსის დნმ-ის გადასვლა მასპინძლის უჯრედში, ხოლო ვირუსის ცილა გარეთ რჩება. შესული (ინექცირებული) დნმ შეიცავს გენეტიკურ ინფორმაციას, რომელიც უჯრედებს აწარმოებინებს ახალ ვირუსულ დნმ-სა და ცილებს, რომელთაგანაც იქმნება ახალი ვირუსები. ამრიგად, ჰერში-ჩეიზის ექსპერიმენტმა საფუძვლიანად დაამტკიცა, რომ სწორედ

სურათი 16.4 კვლევა: რა არის ფაგ T2–ის გენეტიკური მასალა: ცილა თუ დნმ?

ექსპერიმენტი *ალფრედ ჰერშიმ და მარტა ჩეიზმა თავის ცნობილ, 1952 წლის ცდაში გამოიყენეს რადიოაქტიური გოგირდი და ფოსფორი, რათა მიჰყოლოდნენ ბაქტერიული უჯრედების დამაინფიცირებელი T2 ფაგის ცილისა და დნმ-ის, შესაბამისად, კვალს.*



შედეგები *ინფექციის დროს, ფაგის ცილები ბაქტერიული უჯრედების გარეთ რჩება, ხოლო ფაგის დნმ შედის უჯრედებში. ფაგის რადიოაქტიური დნმ-ის შემცველი ბაქტერიულ უჯრედების კულტურას თუ გავზრდით, მათ მიერ გამოყოფილი ახალი ფაგები მცირე რაოდენობით რადიოაქტიურ ფოსფორს შეიცავენ.*

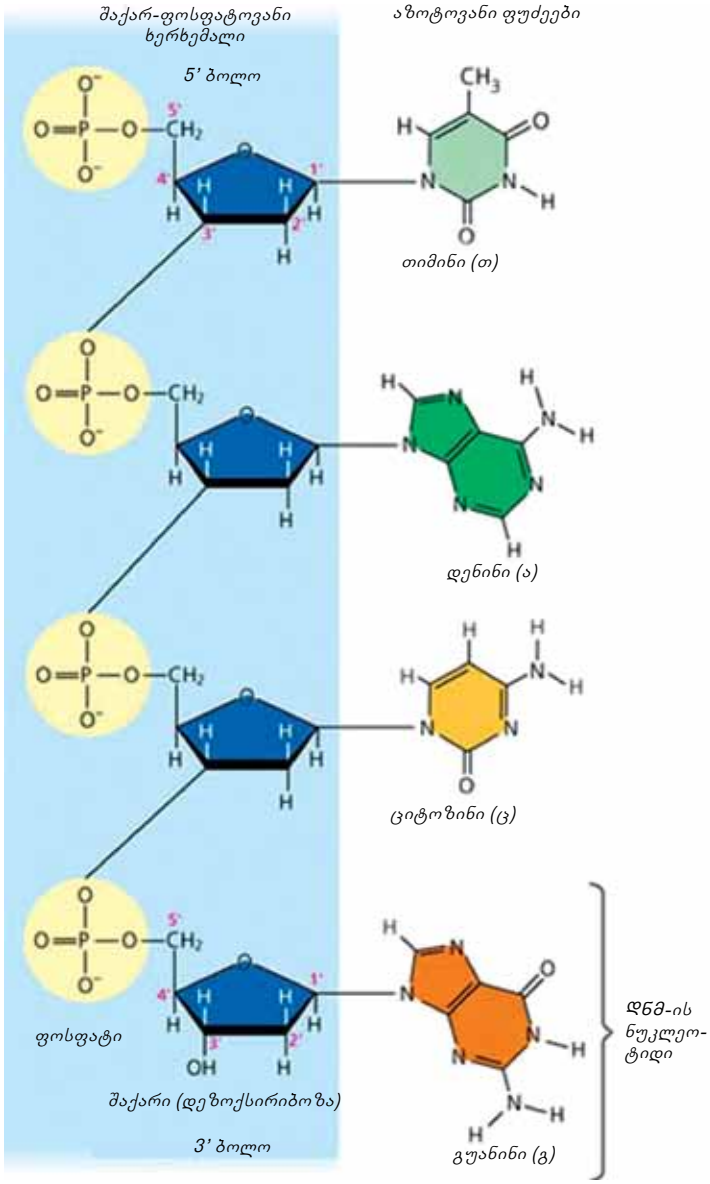
დასკვნა *ჰერშიმ და ჩეიზმა დაასკვნეს, რომ T2 ფაგის გენეტიკური მასალის როლს ასრულებს დნმ, და არა ცილა.*

ნუკლეინის მჟავები, და არა ცილები, წარმოადგენენ მემკვიდრეობითობის მასალას, ყოველ შემთხვევაში, ვირუსებისთვის მაინც.

დამატებითი მტკიცებულება, რომ დნმ არის გენეტიკური მასალა

დნმ-ის გენეტიკური როლის შემდგომი დასაბუთება ბიოქიმიკოს ერვინ ჩარგაფის ლაბორატორიიდან იქნა მიღებული. უკვე ცნობილი იყო, რომ დნმ წარმოადგენს ნუკლეოტიდებისაგან შემდგარ პოლიმერს. ნუკლეოტიდები კი სამი კომპონენტისაგან შედგება: აზოტოვანი (აზოტის შემცველი) ფუძე, პენტოზური შაქარი — დეზოქსირიბოზა და ფოსფატის ჯგუფი (სურათი 16.5). ფუძე შესაძლოა იყოს ადენინი (ა), თიმინი (თ), გუანინი (გ) ან ციტოზინი (ც). ჩარგაფმა გაანალიზა რიგი სხვადასხვა ორგანიზმიდან მიღებული დნმ-ების ფუძე შემადგენლობები. 1947 წელს მან განაცხადა, რომ დნმ-ის შემადგენლობა იცვლება სახეობების მიხედვით. მაგალითად, ადამიანის დნმ-ის ნუკლეოტიდების 30.3%-ს შეადგენს ფუძე ა, ხოლო ბაქტერია *E.coli*-ის დნმ-ში იგივე ფუძე მხოლოდ 26.0%-ია. სახეობებს შორის მოლეკულური ნაირსახეობის არსებობამ უფრო სარწმუნო გახადა დნმ-ის შესაძლო კანდიდატობა გენეტიკური მასალის როლისათვის.

ჩარგაფმა ასევე აღმოაჩინა ერთი სახეობის შიგნით ნუკლეოტიდების ფუძეების შეფარდებაში სპეციფიკური რეგულარობის არსებობა. მის მიერ შესწავლილი თითოეული სახეობის დნმ-ში ადენინის რაოდენობა დაახლოებით ტოლი იყო თიმინის რაოდენობისა, ხოლო გუანინების რიცხვი ასევე უტოლდებოდა ციტოზინებს. ადამიანის დნმ-ში, მაგალითად,



◀ *სურათი 16.5* ***დნმ-ის ჯაჭვის სტრუქტურა.*** *თითოეული ნუკლეოტიდი (მონომერი) შედგება აზოტოვანი ფუძის (თ, ა, ც ან გ), შაქარ დეზოქსირიბოზისა (ლურჯი) და ფოსფატის ჯგუფისაგან (ყვითელი). ერთი ნუკლეოტიდის ფოსფატი დაკავშირებულია შემდგომის შაქართან, რის შედეგადაც მიიღება ფოსფატებისა და შაქრების მონაცვლეობით შედგენილი „ჩონჩხი“, რომლისგანაც გამოდის (გამოშვერილია) ფუძეები. პოლინუკლეოტიდის ჯაჭვს აქვს მიმართულება 5' ბოლოდან (ფოსფატის ჯგუფით) 3' ბოლოსაკენ (—OH ჯგუფით). 5' და 3' შაქრის რგოლში ნახშირბადის ატომებისათვის მინიჭებულ ნომრებს აღნიშნავს.*

ოთხი ფუძე შემდეგი პროცენტებითაა წარმოდგენილი: ა = 30.3% და თ = 30.3%; გ = 19.5% და ც = 19.9%. ნებისმიერი აღებული სახეობისათვის ა და თ ფუძეებისა და გ და ც ფუძეების რიცხვების ერთმანეთთან თანაფარდობები ცნობილი გახდა ჩარგაფის წესების სახელით. ამ წესების საფუძველი აუხსნელი რჩებოდა ორმაგი სპირალის აღმოჩენამდე.

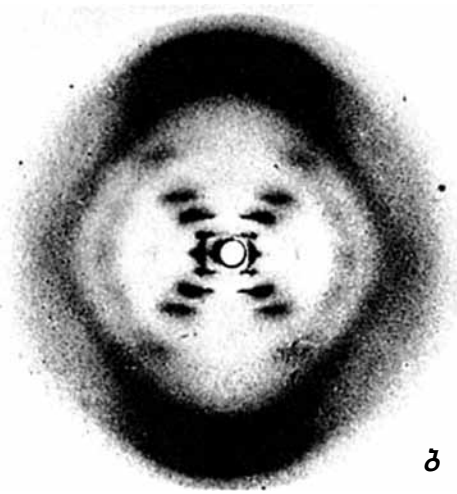
შემდგომი დამატებითი მონაცემები ამყარებდა წარმოდგენას დნმ-ზე, როგორც გენეტიკურ მასალაზე ეუკარიოტებშიც. ეუკარიოტული უჯრედი მიტოზის წინ აორმაგებს თავისი დნმ-ის შემცველობას და მიტოზის პროცესში ეს დნმ თანაბრად ნაწილდება ორ შვილეულ უჯრედში. ასევე, მოცემულ სახეობებში, ქრომოსომების დიპლოიდური კომპლექტი დნმ-ის ორმაგ რაოდენობას შეიცავს, ჰაპლოიდურთან შედარებით.

დნმ–ის სტრუქტურული მოდელის აგება: მეცნიერული ჯგლეჯა

მას შემდეგ, რაც ბიოლოგები დარწმუნდნენ, რომ დნმ არის გენეტიკური მასალა, მნისვნელოვანი გახდა განსაზღვრულიყო, როგორ აპირობებს დნმ-ის სტრუქტურა მის როლს მემკვიდრეობითობაში. 1950-იანი წლების დასაწყისში ცნობილი იყო ნუკლეინის მჟავის პოლიმერში კოვალენტური ბმების განლაგება **(იხ. სურათი 16.5)** და მკვლევართა მიზანს წარმოადგენდა დნმ-ის სამ-განზომილებიანი სტრუქტურის დადგენა. ამ პრობლემებზე მომუშავე მეცნიერთა შორის იყვნენ ლაინუს პოლინგი, კალიფორნიაში და მორის უილკინსი და როზალინ ფრანკლინი, ლონდონში. თუმცა, სწორი პასუხი პირველმა წამოაყენა ორმა, იმ დროისათვის შედარებით უცნობმა მეცნიერმა — ამერიკელმა ჯეიმს უოტსონმა და ინგლისელმა ფრენსის კრიკმა.

ხანმოკლე, მაგრამ სახელგანთქმული თანამშრომლობა, რომელმაც დნმ-ის სტრუქტურის გამოცანა ახსნა, უოტსონის კემბრიჯში ჩასვლის შემდეგ დაიწყო. აქ კრიკი ცილის სტუქტურას იკვლევდა რენტგენული კრისტალოგრაფიის ტექნიკის საშუალებით (იხ. სურათი 5.24). ლონდონის სამეფო კოლეჯში, მორის უილკინსის ლაბორატორიაში სტუმრობისას, უოტსონმა უილკინსის კოლეგის, როზალინ ფრანკლინის **(სურათი 16.6ა)** მიერ შესრულებული დნმ-ის რენტგენული დიფრაქციული გამოსახულება ნახა. რენტგენული კრისტალოგრაფიით მიღებული გამოსახულებები არ წარმოადგენს მოლეკულების რეალურ სურათს. **სურათ 16.6 ბ**-ზე არსებული ლაქები მიიღება რენტგენის სხივების დიფრაქციით (გარდატეხით), რაც გამოიწვია სხივების გავლამ გასუფთავებული დნმ-ის ბოჭკოებში. კრისტალოგრაფები მათემატიკურ ფორმულებს იყენებენ ასეთი სურათების მოლეკულების სამგანზომილებიანი სტრუქტურის შესახებ ინფორმაციაში „გადასათარგმნად“. უოტსონმა კარგად იცოდა, რა ტიპის სურათები მიიღება სპირალური მოლეკულებისაგან. ფრანკლინის დნმ-ის რენტგენული დიფრაქციის ფოტოს ერთი ნახვაც საკმარისი აღმოჩნდა მისთვის, რომ მიმხვდარიყო არამარტო დნმ-ის სპირალური ფორმის არსებობას, არამედ გამოეთვალა სპირალის სიგანე და მის გასწვრივ განლაგებულ აზოტოვან ფუძეებს შორის მანძილიც. სპირალის სიგანემ აფიქრებინათ, რომ ის აგებულია ორი ჯაჭვისაგან, ლაინუს პოლინგის იმავდროულად ნავარაუდები სამ-ჯაჭვიანი მოლეკულისაგან განსხვავებით. ორი ჯაჭვის არსებობამ წარმოშვა დღეს ყველასათვის ნაცნობი ტერმინი — **ორმაგი სპირალი (სურათი 16.7).**


ა

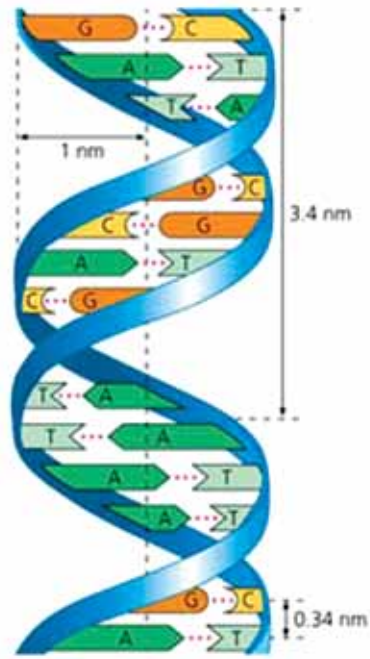

ბ

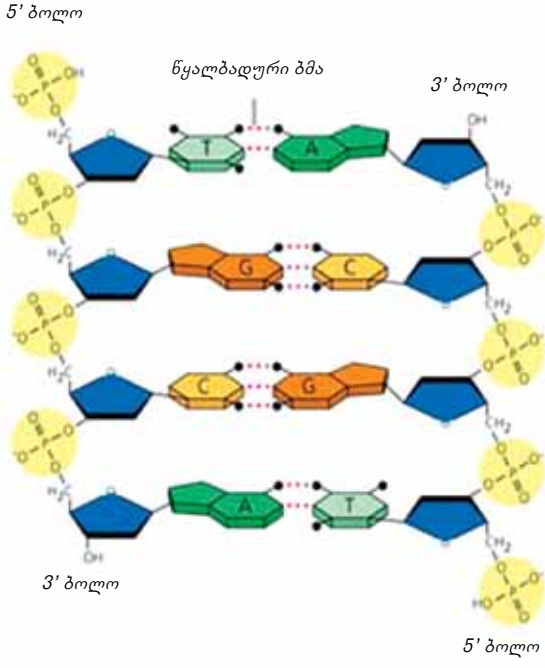
◀ *სურათი 16.6* ***როზალინ ფრანკლინი და მის მიერ მიღებული დნმ-ის რენტგენული დიფრაქციის ფოტო.*** *ფრანკლინმა, როგორც რენტგენულმა კრისტალოგრაფმა, გადაიღო ფოტო, რომელიც უოტსონმა და კრიკმა გამოიყენეს დნმ-ის ორმაგსპირალოვანი სტრუქტურის გასაშიფრად. ფრანკლინი გარდაიცვალა 1958 წელს, 38 წლის ასაკში სიმსივნისაგან. მისმა კოლეგამ მორის უილკინსმა 1962 წელს, უოტსონსა და კრიკთან ერთად, ნობელის პრემია მიიღო.*

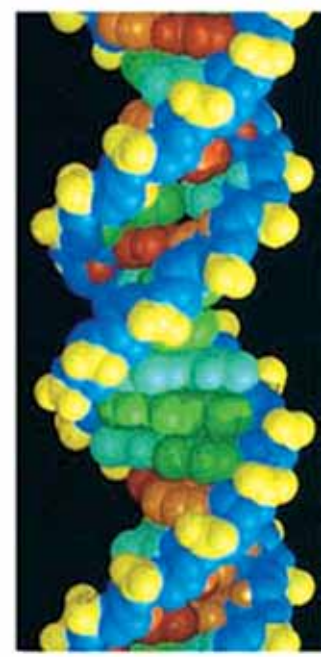
(ა) *როზალინ ფრანკლინი ,*

(ბ) *ფრანკლინის დნმ-ის რენტგენული დიფრაქციის*

უოტსონმა და კრიკმა დაიწყეს ორმაგი სპირალის მოდელების აგება, რენტგენით მიღებული გაზომვებისა და დნმ-ის ქიმიური შემადგენლობის შესახებ არსებული ცოდნის გათვალისწინებით. ისინი გაეცნენ ფრანკლინის წლიურ ანგარიშს, რომელშიც მკვლევარი ასკვნიდა, რომ შაქარ-ფოსფატოვანი ჩონჩხი ორმაგი სპირალის გარეთა მხარესაა. ასეთი განლაგება მეტად მომხიბლავი იყო, რამეთუ ამ შემთხვევაში, შედარებით ჰიდროფობური აზოტოვანი ფუძეები მოლეკულის შიდა ნაწილში თავსდება და, ამგვარად, მოცილებულია გარემომცველი წყლოვანი არისგან. უოტსონმა ააშენა მოდელი, რომელშიც აზოტოვანი ფუძეები ორმაგი სპირალის შიდა მხარისკენ იყო მიმართული (იხ. სურათი 16.7). თქვენ შეგიძლიათ წარმოიდგინოთ ეს კონსტრუქცია, როგორც თოკის კიბე მყარი საფეხურებით. გვერდითი თოკები შაქარ-ფოსფატოვან ჩონჩხს შეესაბამება, ხოლო საფეხურები





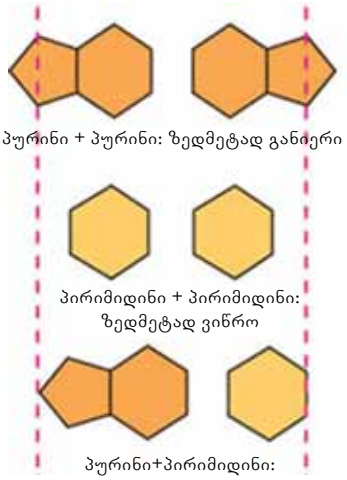


(ა)დნმ-ის სტრუქტურის მთავარი მახასიათებლები

(ბ) ნაწილობრივი ქიმიური სტრუქტურა

(გ) სივრცითი მოდელი

▲ *სურათი 16.7* ***ორმაგი სპირალი. (ა)*** *ამ დიაგრამაზე „ლენტები“ წარმოადგენს დნმ-ის ორი ჯაჭვის შაქარ-ფოსფატოვან ჩონჩხებს. სპირალი „მემარჯვენეა“, იხვევა რა მარჯვნივ. ორ ჯაჭვს ერთმანეთთან აკავშირებს წყალბადური ბმები (პუნქტირი), რომლებიც წარმოქმნილია ორმაგი სპირალის შიგნით დაწყვილებულ აზოტოვან ფუძეებს შორის.* ***(ბ)*** *გასაგები რომ იყოს, დნმ-ის ორი ჯაჭვი გაშლილი სახითაა ნაჩვენები ამ ნაწილობრივ ქიმიურ სტრუქტურაში. ყურადღება მიაქციეთ, რომ ჯაჭვები ანტიპარალელურია, რაც ნიშნავს, რომ ისინი საწინააღმდეგო მიმართულებითაა ორიენტირებული.* ***(გ)*** *ამ კომპიუტერულ მოდელში ნათლად ჩანს მჭიდროდ ჩაწყობილი აზოტოვანი ფუძეები. მოლეკულის შიგნით მთავარი დამაკავშირებელი ძალაა აზოტოვან ფუძეებს შორის არსებული ვან დერ ვაალსის ურთიერთქმედებანი.*

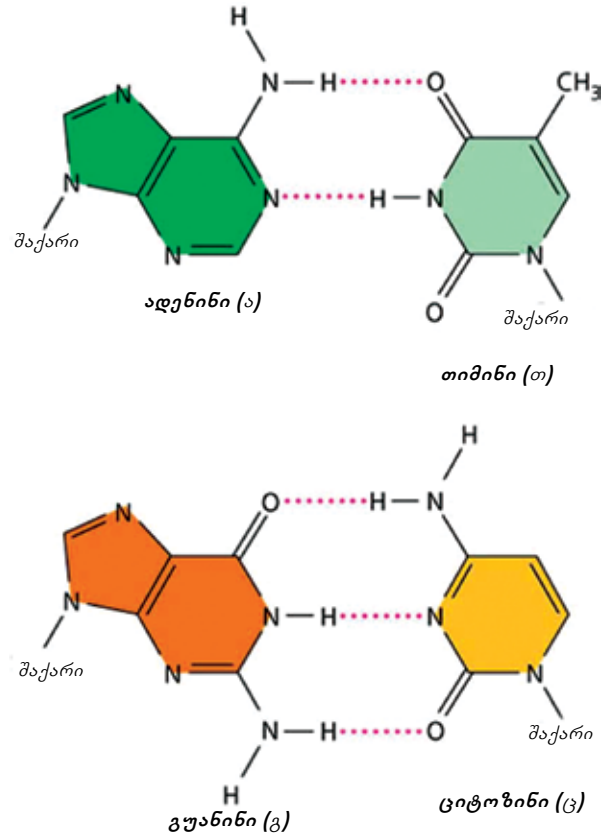


წარმოადგენს აზოტოვანი ფუძეების წყვილებს. ახლა წარმოიდგინეთ, რომ კიბე სპირალურადაა გადაგრეხილი. ფრანკლინის რენტგენული სხივებით მიღებული მონაცემები მიუთითებდა, რომ სპირალი ერთ სრულ ბრუნს აკეთებს ყოველ 3.4 ნმ-ზე მისი სიგრძის გასწვრივ. ფუძეებს შორის დაშორება 0.34 ნმ-ია და ამიტომ სპირალის ერთ ბრუნში თავსდება 10 შრე წყვილი ფუძისა, ანუ კიბის 10 საფეხური.

ორმაგი სპირალის აზოტოვანი ფუძეები შეწყვილებისას სპეციფიკურ კომბინაციებს წარმოქმნიან: ადენინი (ა) თიმინთან (თ) და გუანინი (გ) ციტოზინთან (ც). უოტსონმა და კრიკმა ᲓᲜმ-ის ეს უმნიშვნელოვანესი თვისება, ფაქტიურად, ცდისა და შეცდომის მეთოდის საშუალებით აღმოაჩინეს. თავიდან, უოტსონმა წარმოიდგინა, რომ ფუძეები წყვილდებოდა მსგავსი მსგავსთან პრინციპით, მაგალითად ა - ა-სთან და ც - ც-სთან. მაგრამ ეს მოდელი არ შეესაბამებოდა რენტგენულ მონაცემებს, რომელთა მიხედვით ორმაგ სპირალს ერთგვაროვანი, მუდმივი დიამეტრი აქვს. რატომ არის ეს მოთხოვნა შეუსაბამო ერთნაირი ფუძეების შეწყვილებასთან? ადენინი და გუანინი წარმოადგენენ პურინებს, აზოტოვან ფუძეებს ორი ორგანული რგოლით. მათგან განსხვავებით, ციტოზინი და თიმინი მიეკუთვნება აზოტოვანი ფუძეების ოჯახს პირიმიდინებს, რომელთაც მხოლოდ ერთი რგოლი აქვთ. ამრიგად, პურინები (ა და გ) ორჯერ უფრო განიერია პირიმიდინებთან (ც და თ) შედარებით. პურინ-პურინის წყვილი ზედმეტად განიერია, ხოლო პირიმიდინ-პირიმიდინის წყვილი ზედმეტად ვიწროა ორმაგი სპირალის 2ნმ-იანი დიამეტრისათვის. ყოველთვის პურინისა და პირიმიდინის შეწყვილების შედეგად კი სწორედ ერთგვაროვანი დიამეტრი მიიღება:

უოტსონი და კრიკი მიიჩნევდნენ, რომ ფუძეების შეწყვილებისათვის უნდა არსებობდეს სხვა, დამატებითი სპეციფიკურობაც, განპირობებული მათი სტრუქტურით. თითოეულ ფუძეს აქვს ქიმიური გვერდითი ჯგუფები, რომელთაც შეუძლიათ წყალბადური ბმების წარმოქმნა შესაბამის „პარტნიორთან“: ადენინს შეუძლია ორი წყალბადური ბმის წარმოქმნა მხოლოდ და მხოლოდ თიმინთან; გუანინი კი სამ წყალბადურ ბმას წარმოქმნის მხოლოდ ციტოზინთან. მოკლედ, ა უწყვილდება თ-ს, ხოლო გ უწყვილდება ც-ს **(სურათი 16.8)**.

უოტსონ-კრიკის მოდელმა ახსნა ჩარგაფის წესების საფუძველი. ᲓᲜმ-ის მოლეკულის ერთ ჯაჭვში სადაც კი იქნება ა, მის საპირისპიროდ მეორე ჯაჭვში უნდა იყოს თ. ხოლო გ



▲ *სურათი 16.8* ***ფუძეთა შეწყვილება ᲓᲜმ-ში.*** *ᲓᲜმ-ის ორმაგ სპირალში აზოტოვანი ფუძეების წყვილები დაკავშირებულია წყალბადური ბმებით, რაც ნაჩვენებია სურათზე.*

ერთ ჯაჭვში ყოველთვის უწყვილდება ც-ს კომპლემენტარულ ჯაჭვში. ამრიგად, ნებისმიერი ორგანიზმის ᲓᲜმ-ში ადენინის რაოდენობა ტოლია თიმინის რაოდენობისა, ხოლო გუანინის რაოდენობა — ციტოზინისა. მართალია, წყვილების შეწყვილების წესები განაპირობებს ორმაგი სპირალის „საფეხურების“ წარმომქმნელი აზოტოვანი ფუძეების კომბინაციებს, მაგრამ ისინი არ ზღუდავს ნუკლეოტიდების თანამიმდევრობას ᲓᲜმ-ის ყოველი ჯაჭვის გასწვრივ. ოთხი ფუძის ხაზობრივი თანამიმდევრობა შეიძლება ვარირებდეს განუსაზღვრელად და ამიტომ, თითოეულ გენს ფუძეთა უნიკალური თანამიმდევრობა აქვს.

1953 წლის აპრილში უოტსონმა და კრიკმა განაცვიფრეს სამეცნიერო სამყარო მოკლე, ერთგვერდიანი სტატიით ბრიტანულ ჟურნალ Nature*-ში. სტატია გვამცნობდა ᲓᲜმ-ის მათ მიერ შემოთავაზებულ მოლეკულურ მოდელს: ორმაგ სპირალს, რომელიც შემდგომ მოლეკულური ბიოლოგიის სიმბოლო გახდა. მოდელის მომხიბვლელობა იმაში მდგომარეობდა, რომ ᲓᲜმ-ის სტრუქტურა მისი რეპლიკაციის ძირითად მექანიზმს თავად კარნახობდა მეცნიერებს.

* J.D.Watrson and F.H.C. Crick, „Molecular Structure of Nucleic Acids: A Structure for Deoxinucleic Acids.“ *Nature* 171 (1953): 738.

კონცეფცია ცისტი 16.1

1. როგორ ხდებოდა ბაქტერიული ტრანსფორმაცია გრიფიტის ცნობილ ექსპერიმენტში (სურათი 16.2)?
2. რა შედეგი შეიძლებოდა მიგვეღო ჰერშისა და ჩეიზის ექსპერიმენტში ბაქტერიულ ვირუს T2-ზე, ცილა რომ ყოფილიყო გენეტიკური მასალა?
3. ბუზის დნმ-ში ნუკლეოტიდები პროცენტულად ასეა განაწილებული: 27.3% ა, 27.6% თ, 22.5% გ, და 22.5% ც. როგორ ასახავს ეს რიცხვები ჩარგაფის წესებს?
4. როგორ ახსნა უოტსონისა და კრიკის მოდელმა ჩარგაფის წესების საფუძველი?

კონცეფცია 16.2

მრავალი ცილა ერთობლივად მუშაობს დნმ-ის რეპლიკაციისა და რეპარაციისათვის

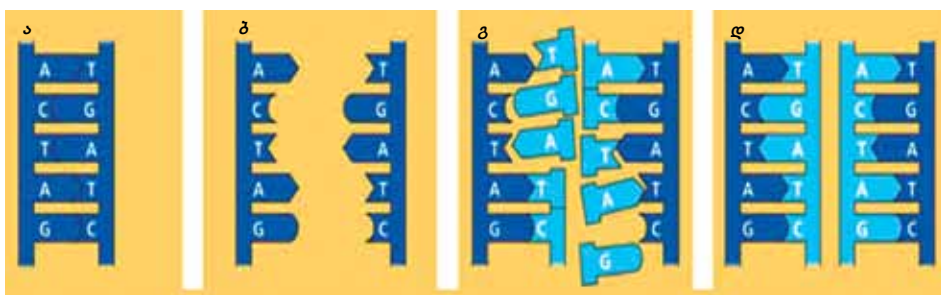
სტრუქტურისა და ფუნქციის ურთიერკავშირი ნათლადაა გამოხატული ორმაგ სპირალში. დნმ-ში აზოტოვანი ფუძეების სპეციფიკური შეწყვილების არსებობის იდეამ უბიძგა უოტსონსა და კრიკს ორმაგი სპირალის სწორი მოდელის შექმნისაკენ. იმავდროულად, მათ დაინახეს ფუძეების შეწყვილების წესების ფუნქციონალური მნიშვნელობაც. თავისი კლასიკური სტატია მათ შემდეგი წინადადებით დაასრულეს: „ჩვენი ყურადღების მიღმა არ დარჩენილა, რომ ჩვენს მიერ პოსტულირებული სპეციფიკური შეწყვილება იქვე გვავარაუდებინებს შესაძლო კოპირების მექანიზმს გენეტიკური მასალისათვის.“ წიგნის ამ სექციაში თქვენ გაეცნობით დნმ-ის რეპლიკაციის ძირითად პრინციპს, ასევე თავად ამ პროცესის ზოგიერთ მნიშვნელოვან დეტალებს.

მთავარი პრინციპი: ფუძეთა შეწყვილება საფალიმო ჯაჭვთან

უოტსონმა და კრიკმა თავის მეორე სტატიაში ჩამოაყალიბეს ჰიპოთეზა, თუ როგორ რეპლიცირდება დნმ:

> დეზოქსირირიბონუკლეინის მჟავის ჩვენეული მოდელი, ფაქტიურად, წარმოადგენს ყალიბების წყვილს, რომელთაგან თითოეული მეორის კომლემენტარულია. ჩვენი წარმოდგენით, გაორმაგების დაწყებამდე, წყალბადური ბმები ირღვევა, და ორი ჯაჭვი სწორდება და შორდება ერთმანეთს. თითოეული მათგანი შემდეგ მოქმედებს, როგორც ყალიბი, რომელზედაც მისი ახალი მეწყვილე ჯაჭვი წარმოიქმნება. შედეგად, ჩვენ გვექნება ჯაჭვების ორი ახალი წყვილი, თავდაპირველი ერთის ნაცვლად. ამასთან ერთად, ფუძეთა წყვილების თანამიმდევრობაც ზუსტად იქნება გამეორებული.*

სურათი 16.9-ზე ილუსტრირებულია უოტსონისა და კრიკის ძირითადი იდეა. აღქმის გასაადვილებლად, ნაჩვენებია ორმაგი სპირალის მოკლე ფრაგმენტი გაშლილი ფორმით. ყურადღება მიაქციეთ, რომ სურათ 16.9ა-ზე გამოსახული დნმ-ის ორი ჯაჭვიდან ერთ-ერთს თუ დაფარავთ, მისი თანამიმდევრობის გამოცნობა მაინც შესაძლებელია მეორე ჯაჭვისა და ფუძეთა შეწყვილების წესების მიხედვით. ორი ჯაჭვი ერთმანეთის კომპლემენტარულია; თითოეული ინახავს მეორის აღდგენისათვის საჭირო ინფორმაციას. როდესაც უჯრე-



◀ *სურათი 16.9* ***დნმ-ის რეპლიკაციის მოდელი: ძირითადი იდეა.*** *ამ გამარტივებულ ვარიანტში დნმ-ის მოკლე სეგმენტი ნაჩვენებია გასწორებული სახით და წარმოდგენილია კიბის მსგავს სტრუქტურად. კიბის სახელურები არის დნმ-ის ორი ჯაჭვის შაქარ-ფოსფატოვანი ჩონჩხი. ხოლო კიბის საფეხურები აზოტოვანი ფუძეების წყვილებია. სხვადასხვა მარტივი ფორმებით სიმბოლიზებულია ფუძეთა ოთხი ტიპი. მუქი ლურჯი წარმოადგენს ძველი მოლეკულის დნმ-ის ჯაჭვებს, ხოლო ღია ლურჯი — თავისუფალ ნუკლეოტიდებსა და ახლადსინთეზირებულ დნმ-ს.*

(ა) *მშობელ მოლეკულას აქვს დნმ-ის ორი კომპლემენტარული ჯაჭვი. თითოეული ფუძე შეწყვილებულია წყალბადური ბმით თავის სპეციფიკურ მეწყვილესთან, ა — თ-სთან, და გ — ც-სთან.*

(ბ) *რეპლიკაციის პირველი საფეხური არის დნმ-ის ორი ჯაჭვის დაშორება.*

(გ) *თითოეული პირველადი ჯაჭვი ახლა ასრულებს ყალიბის როლს, რომლის მიხედვითაც განისაზღვრება ახალ, კომპლემენტარულ ჯაჭვში ნუკლეოტიდების მიმდევრობა.*

(დ) *ნუკლეოტიდები კავშირდებიან ახალი ჯაჭვების შაქარ-ფოსფატოვანი ჩონჩხის წარმოსაქმნელად. თითოეული „შვილეული“ დნმ-ის მოლეკულა შედგება ერთი ძველი და ერთი ახალი ჯაჭვისაგან.*

* *F.H.C.Crick and J.D.Watson, „The Complementary Structure of Deoxyribonucleic Acid.“ Proc. Roy . Soc. (A) 223 (1954): 80.*

დი ახდენს ДНმ-ის მოლეკულის გაორმაგებას (კოპირებას), თითოეული ჯაჭვი ასრულებს ყალიბის როლს

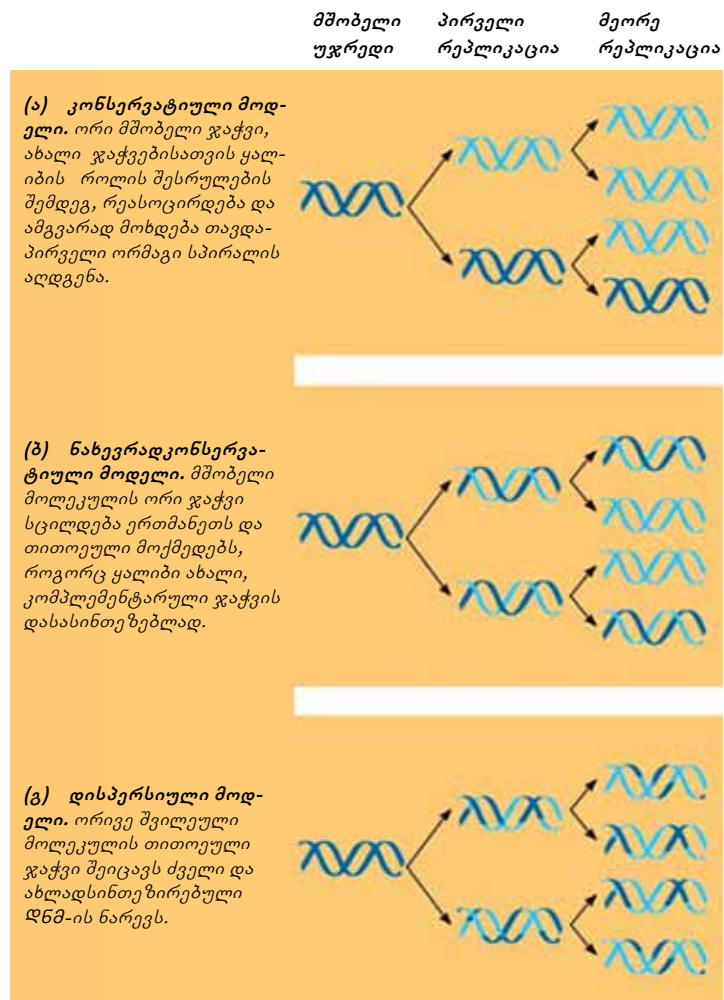
ახალ, კომპლემენტარულ ჯაჭვში ჩასართავი ნუკლეოტიდების განსასაზღვრავად. ნუკლეოტიდები, ფუძეების შეწყვილების წესების მიხედვით ეწყობა საყალიბო ჯაჭვის გასწვრივ და კავშირდებიან ერთმანეთთან ახალი ჯაჭვის წარმოსაქმნელად. თუ პროცესის დასაწყისში იყო ერთი ორჯაჭვიანი ДНმ-ის მოლეკულა, ცოტა ხანში იქნება ორი მოლეკულა, რომელთაგან თითოეული „მშობელი“ მოლეკულის ზუსტ რეპლიკას წარმოადგენს. კოპირების მექანიზმი ფოტოგრაფიაში ნეგატივის გამოყენების ანალოგიურია პოზიტიური გამოსახულების მისაღებად, რომლისგანაც, თავის მხრივ, შეიძლება მივიღოთ სხვა ნეგატივი და ასე შემდეგ.

ДНმ-ის რეპლიკაციის ეს მოდელი შეუმოწმებელი რჩებოდა ДНმ-ის სტრუქტურის პუბლიკაციის შემდგომ რამოდენიმე წლის განმავლობაში. საჭირო ექსპერიმენტები თეორიულად მარტივი იყო, მაგრამ განსახორციელებლად საკმაოდ რთული. უოტსონისა და კრიკის მოდელის მიხედვით უნდა ვივარაუდოთ, რომ ორმაგი სპირალის რეპლიკაციის დროს მიღებული ორი შვილეული მოლეკულათაგან თითოეულში ერთი ჯაჭვი იქნება მშობელი მოლეკულიდან მიღებული ძველი ჯაჭვი, ხოლო მეორე — ახლადსინთეზირებული ჯაჭვი უნდა იყოს. ეს არის **ნახევრადკონსერვატიული** მოდელი, რომელიც შეიძლება განვასხვავოთ რეპლიკაციის კონსერვატიული მოდელისაგან, რომელშიც მშობელი მოლეკულა როგორღაც აღდგება პროცესის დასრულების შემდეგ (ანუ ხდება მისი კონსერვაცია). მესამე მოდელი დისპერსიული მოდელია, რომლის მიხედვითაც რეპლიკაციის შემდეგ მიღებული ДНმ-ის ოთხივე ჯაჭვი შეიცავს ძველი და ახალი ДНმ-ის ნარევს (სურათი 16.10). თუმცა, ДНმ-ის კონსერვატიული და დისპერსიული რეპლიკაციების მექანიზმები რთულად წარმოსადგენია, ამ მოდელების არსებობა მაინც შესაძლებელი რჩებოდა, სანამ არ მოხდებოდა მათი გამორიცხვა. საბოლოოდ, 1950-იანი წლების ბოლოს, მეთიუ მეზელსონმა და ფრანკლინ სტალმა შეიმუშავეს ექსპერიმენტები, რომელთა საშუალებით შემოწმდა სამივე ჰიპოთეზა. ამ ექსპერიმენტებმა დაადასტურეს ДНმ-ის რეპლიკაციის ნახევრადკონსერვატიული მოდელი, როგორც ეს წინასწარ იქნა განსაზღვრული უოტსონისა და კრიკის მიერ (სურათი 16.11).

ДНმ-ის რეპლიკაციის ძირითადი პრინციპი ელეგანტურად მარტივია. თუმცა, თავად პროცესი ზოგიერთ საკმაოდ რთულ ბიოქიმიურ ქმედებებს მოიცავს, როგორც ამას ქვემოთ გავეცნობით.

ДНმ-ის რეპლიკაცია: დეტალურად

ბაქტერია *E.coli*–ს აქვს ერთი ქრომოსომა, რომელიც დაახლოებით 4.6 მილიონ წყვილ ნუკლეოტიდს შეიცავს. ხელსაყრელ გარემოში, *E.coli*–ის უჯრედს შეუძლია მოახდინოს მთელი ამ ДНმ-ის გაორმაგება და გაიყოს ორ, გენეტიკურად იდენტურ შვილეულ უჯრედად ერთ საათზე ნაკლებ დროში. თქვენს თითოეულ უჯრედს კი ბირთვში ДНმ-ის 46 მოლეკულა აქვს, თითო გრძელი, ორმაგი სპირალური მოლეკულა თითო



▲ *სურათი 16.10* ***ДНმ-ის რეპლიკაციის სამი ალტერნატიული მოდელი.*** *ორმაგი სპირალის მოკლე სეგმენტები უჯრედში მოთავსებულ ДНმ-ს განასახიერებს. მშობელი უჯრედიდან დაწყებული, ჩვენ მივყვებით ДНმ-ს უჯრედთა ორ თაობაში — ანუ ДНმ-ის რეპლიკაციის ორ წრეზე. ახლადსინთეზირებული ДНმ ღია ლურჯია.*

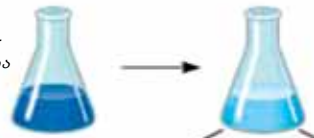
ქრომოსომაზე. ჯამში, ეს წარმოადგენს დაახლოებით 6 მილიარდ წყვილ ფუძეს, ანუ ბაქტერიულ უჯრედში ნანახზე ათასჯერ უფრო მეტ ДНმ-ს. ჩვენ რომ მოვინდომოთ ადამიანის დიპლოიდურ უჯრედში არსებული 6 მილიარდი ფუძის შესახებ ინფორმაციის დაბეჭდვა ერთასოიანი სიმბოლოებით ამ ფუძეებისათვის (ა, გ, ც და თ) იმ ზომის ასოებით, რომლებსაც თქვენ ახლა კითხულობთ, მივიღებთ ამ სახელმძღვანელოს სისქის დაახლოებით 1200 წიგნს. მიუხედავად ამისა, უჯრედი სულ რამოდენიმე საათში ახერხებს მთელი ДНმ-ის კოპირებას. გენეტიკური ინფორმაციის უზარმაზარი რაოდენობის რეპლიკაცია მიიღწევა ძალიან მცირე ცდომილებით — მხოლოდ დაახლოებით ერთი შეცდომა 10 მილიარდ ნუკლეოტიდზე. ДНმ-ის გაორმაგება ღირსშესანიშნავია თავისი სისწრაფისა და სიზუსტის გამო.

თორმეტზე მეტი ფერმენტი და სხვა ცილა მონაწილეობს ДНმ-ის რეპლიკაციაში. ბევრად უფრო მეტია ცნობილი ამ

სურათი 16.11 კვლევა: რომელ მოდელს მიჰყვება დნმ-ის რეპლიკაცია: კონსერვატიულს, ნახევრადკონსერვატიულს თუ დისპერსიულს?

ექსპერიმენტი

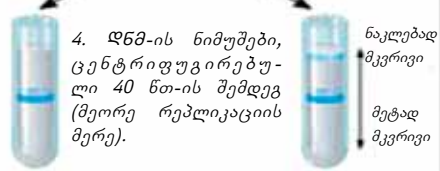
მეთიუ მეზელსონი და ფრანკლინ სტალი რამოდენიმე გენერაციის განმავლობაში ზრდიდნენ E.coli-ს ბაქტერიების კულტურას აზოტის მძიმე იზოტოპით, ^{15}N-ით, მონიშნული ნუკლეოტიდების წინამორბედების შემცველ არეზე. ბაქტერიები რთავდნენ მძიმე აზოტს თავის დნმ-ში. ამის შემდეგ, მეცნიერებს ბაქტერია გადაჰქონდათ მხოლოდ ^{14}N-ის, აზოტის უფრო მსუბუქი და საყოველთაოდ გავრცელებული იზოფორმის, შემცველ არეზე. ბაქტერიების მიერ სინთეზირებული ნებისმიერი ახალი დნმ მსუბუქი იქნება ^{15}N არეზე წარმოქმნილ მშობელ დნმ-თან შედარებით. მეზელსონსა და სტალს ბაქტერიიდან გამოყოფილი დნმ-ის ცენტრიფუგირების საშუალებით შეეძლოთ გაერჩიათ განსხვავებული სიმკვრივის დნმ-ები.



1. ბაქტერია, რომელიც გაზრდილია ^{15}N-ის შემცველ არეზე.

2. ბაქტერია, რომელიც გადაიტანეს ^{14}N-ის შემცველ არეზე.

შედეგები



3. დნმ-ის ნიმუშები, ცენტრიფუგირებული 20 წთ-ის შემდეგ (პირველი რეპლიკაციის მერე).

4. დნმ-ის ნიმუშები, ცენტრიფუგირებული 40 წთ-ის შემდეგ (მეორე რეპლიკაციის მერე).

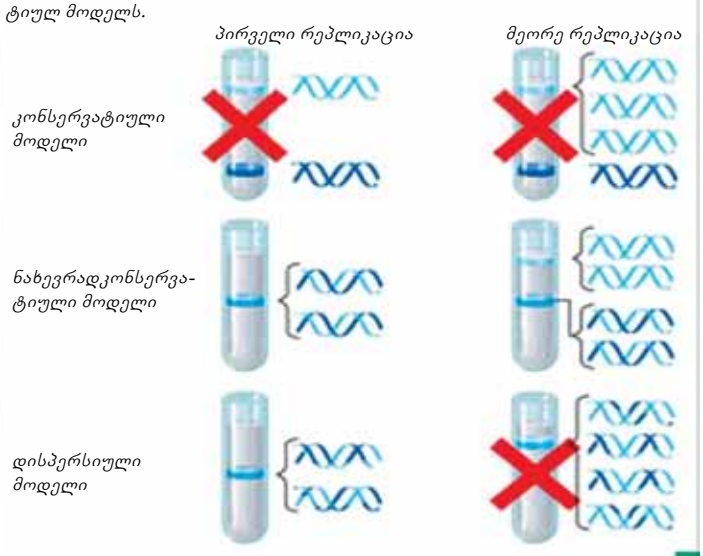
ნაკლებად მკვრივი

მეტად მკვრივი

ამ ორ ცენტრიფუგის სინჯარაში არსებული ხაზები საფეხურ 2-ის კოლბიდან მიღებული დნმ-ის ორი ნიმუშის ცენტრიფუგირების შედეგს ასახავს; ერთი ნიმუში აღებული იყო 20 წთ-ის შემდეგ, ხოლო მეორე 40 წთ-ის შემდეგ.

დასკვნა

მეზელსონმა და სტალმა დაასკვნეს, რომ დნმ-ის რეპლიკაცია ნახევრადკონსერვაციულ მოდელს მიჰყვება, შეადარეს რა მათ მიერ მიღებული შედეგი სამივე მოდელისათვის (სურათი 16.10) ნავარაუდებ შედეგებს. ^{14}N-ის არეში პირველი რეპლიკაციის შედეგად მიიღება ჰიბრიდული (^{15}N—^{14}N) დნმ-ის ზოლი. ეს შედეგი უარყოფს კონსერვატიულ მოდელს. მეორე რეპლიკაციის შემდეგ წარმოიქმნა როგორც მსუბუქი, ისე ჰიბრიდული დნმ. ეს შედეგი უარყოფს დისპერსიულ მოდელს და ამყარებს ნახევრადკონსერვატიულ მოდელს.



„რეპლიკაციური მანქანის“ მუშაობაზე ბაქტერიებში, ვიდრე ეუკარიოტებში. ამიტომ, ჩვენ ამ პროცესის ძირითად საფეხურებს აღვწერთ *E.coli*–ს მაგალითზე, გარდა იმ შემთხვევებისა, რომლებიც სპეციალურად იქნება მითითებული. იმის მიხედვით, რაც მეცნიერებმა ეუკარიოტული დნმ-ის შესახებ გაარკვიეს, უნდა ვიფიქროთ, რომ პროკარიოტებსა და ეუკარიოტებში პროცესი ძირითადად მსგავსად მიმდინარეობს.

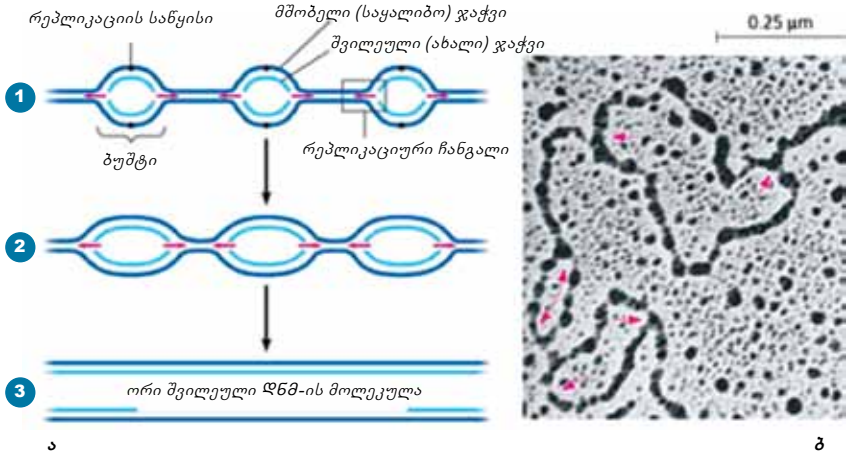
დაწყება: რეპლიკაციის საწყისები

დნმ-ის მოლეკულის რეპლიკაცია სპეციფიკურ საიტებთან იწყება, რომელთაც **რეპლიკაციის საწყისებს** უწოდებენ. ბაქტერიული ქრომოსომა წრიულია და აქვს მხოლოდ ერთი საწყისი, დნმ-ის უბანი ნუკლეოტიდების სპეციფიკური თანამიმდევრობით. ცილები, რომლებიც აინიცირებენ დნმ-ის რეპლიკაციას, ამოიცნობენ ამ თანამიმდევრობას და უკავშირდებიან დნმ-ს. შედეგად დნმ-ის ორი ჯაჭვი შორდება ერთმანეთს და წარმოიქმნება რეპლიკაციური „ბუშტი“. დნმ-ის რეპლიკაცია შემდგომ ორივე მიმართულებით მიმდინარეობს, სანამ მთ ელი მოლეკულა არ გაორმაგდება (იხ. სურათი 18.14). ბაქტერიული ქრომოსომისაგან განსხვავებით, ეუკარიოტულ ქრომოსომას შეიძლება ჰქონდეს ასობით, ან ათასობითაც კი, რეპლიკაციის საწყისი. მრავალი რეპლიკაციური ბუშტი წარმოიქმნება და საბოლოოდ ერთმანეთს ერწყმის, რაც აჩქარებს დნმ-ის ძალიან გრძელი მოლეკულის კოპირების პროცესს (სურათი 16.12). ბაქტერიების მსგავსად, ეუკარიოტული დნმ-ის რეპლიკაციაც თითოეული საწყისიდან ორივე მიმართულებით მიმდინარეობს. თითოეული რეპლიკაციური ბუშტის ბოლოსთან არის **რეპლიკაციური ჩანგალი**, Y-ფორმის უბანი, სადაც ხდება დნმ-ის ახალი ჯაჭვების ელონგაცია.

დნმ-ის ახალი ჯაჭვის ელონგაცია

ახალი დნმ-ის ელონგაცია რეპლიკაციურ ჩანგალთან კატალიზდება ფერმენტებით, რომელთაც დნმ **პოლიმერაზებს** უწოდებენ. ცალკეული ნუკლეოტიდები ეწყობიან თავის კომპლემენტარულ ნუკლეოტიდებთან დნმ-ის საყალიბო ჯაჭვის გასწვრივ, დნმ პოლიმერაზა კი რიგ-რიგობით უერთებს მათ დნმ-ის ახალი ჯაჭვის მზარდ ბოლოს. ელონგაციის სიჩქარე დაახლოებით 500 ნუკლეოტიდია წამში ბაქტერიებში და 50 წამში — ადამიანის უჯრედებში. *E.coli*-ში რეპლიკაციაში მონაწილეობს ორი სხვადასხვა დნმ პოლიმერაზა: დნმ პოლიმერაზა III და დნმ პოლიმერაზა I. ეუკარიოტებში სიტუაცია უფრო რთულადაა, რადგანაც უკვე აღმოჩენილია სულ მცირე 11 განსხვავებული დნმ პოლიმერაზა. თუმცა, ძირითადი პრინციპები ორივე შემთხვევაში ერთნაირია.

მზარდი დნმ-ის ჯაჭვზე დამატებული თითოეული ნუკლეოტიდი, ფაქტიურად, ნუკლეოზიდ ტრიფოსფატია, ანუ ნუკლეოზიდი (შაქარი და ფუძე) ფოსფატის სამი



1 *რეპლიკაცია იწყება სპეციფიკურ საიტებთან, სადაც ორი მშობელი ჯაჭვი სცილდება ერთმანეთს და წარმოქმნის რეპლიკაციურ ბუშტებს.*

2 *ბუშტები ვრცელდება ლატერალურად, რადგანაც Dნმ-ის რეპლიკაცია ორივე მიმართულებით მიმდინარეობს.*

3 *დროთა განმავლობაში, რეპლიკაციური ბუშტები ერთმანეთს ერწყმის და შვილეული ჯაჭვების სინთეზი სრულდება.*

(ა) ეუკარიოტებში, Dნმ-ის რეპლიკაცია იწყება მრავალ საიტთან, რომლებიც განლაგებულია თითოეული ქრომოსომის გიგანტური მოლეკულის გასწვრივ.

(ბ) ამ მიკროფოტოზე ჩინური ზაზუნის უჯრედების კულტურაში Dნმ-ის გასწვრივ სამი რეპლიკაციური ბუშტი ჩანს (ტემ).

▲ *სურათი 16.12* ***რეპლიკაციის საწყისები ეუკარიოტებში.*** *წითელი ისრები მიუთითებს რეპლიკაციური ჩანგლის გადაადგილებას და ამრიგად, თითოეული ბუშტის შიგნით Dნმ-ის რეპლიკაციის მთლიან მიმართულებებს.*

ჯგუფით. ჩვენ უკვე გავეცანით ასეთ მოლეკულას — ატფ-ს (ადენოზინ ტრიფოსფატი; იხ. სურათი 8.8). ერთადერთი განსხვავება ენერგიის მეტაბოლიზმში მონაწილე ატფ-სა და ნუკლეოზიდ ტრიფოსფატს შორის, რომელიც ამარაგებს Dნმ-ს ადენინით, არის მათი შაქროვანი კომპონენტი. Dნმ-ის სამშენებლო მასალაში შაქარი არის დეზოქსირიბოზა, ხოლო ატფ-ში — რიბოზა. ატფ-ის მსგავსად, Dნმ-ის სინთეზში გამოყენებული ტრიფოსფატური მონომერებიც ქიმიურად რეაქციულებია, რაც ნაწილობრივ იმითაა გამოწვეული, რომ ამ მოლეკულების ტრიფოსფატურ კუდებში უარყოფითი მუხტის არასტაბილური კონცენტრაციაა თავმოყრილი. თითოეული მონომერი Dნმ-ის ჯაჭვის მზარდ ბოლოსთან მიერთებისას კარგავს ფოსფატის ორ ჯგუფს პიროფოსფატის მოლეკულის, P — Pi, სახით. პიროფოსფატის შემდგომი ჰიდროლიზი, არაორგანული ფოსფატის Pi ორ მოლეკულამდე, წარმოადგენს ეგზერგონულ რეაქციას, რომელიც წარმართავს პოლიმერიზაციის რეაქციას **(სურათი 16.13)**.

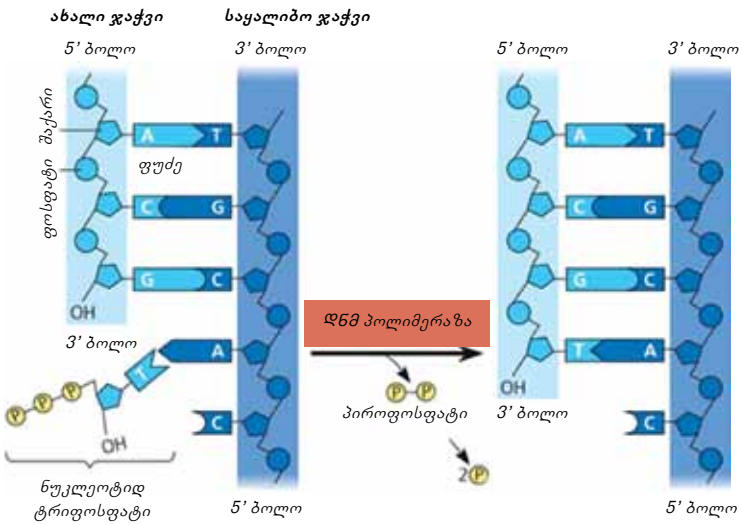
ანტიპარალელური ელონგაცია

როგორც მთელი ამ თავის განმავლობაში შეამჩნევდით, Dნმ-ის ჯაჭვის ორი ბოლო განსხვავებულია (იხ. სურათი 16.5). ამასთან ერთად, ორმაგ სპირალში Dნმ-ის ორი ჯაჭვი ანტიპარალელურებია, ანუ ისინი ერთმანეთის საწინააღმდეგოდაა ორიენტირებული (იხ. სურათი 16.13). ნათელია, რომ Dნმ-ის რეპლიკაციის შედეგად წარმოქმნილი ორი ახალი ჯაჭვიც ანტიპარალელური უნდა იყოს თავისი საყალიბო ჯაჭვების მიმართ.

როგორ მოქმედებს ორმაგი სპირალის ანტიპარალელური სტრუქტურა რეპლიკაციაზე? Dნმ პოლიმერაზა ნუკლეოტიდების დამატებას მზარდი Dნმ-ის ჯაჭვზე მხოლოდ თავისუფალ 3’ ბოლოზე ახდენს და არასოდეს 5’ ბოლოზე (იხ. სურათი 16.13). ამრიგად, Dნმ-ის ახალი ჯაჭვი იზრდება მხოლოდ 5’-3’ მიმართულებით. ამის გათვალისწინებით, განვიხილოთ რეპლიკაციური ჩანგალი **(სურათი 16.14)**. ერთი საყალიბო ჯაჭვის გასწვრივ, Dნმ პოლიმერაზა III-ს (აბრევიატურა Dნმ პოლ III) შეუძლია კომპლემენტარული ჯაჭვის უწყვეტად სინთეზირება, ახდენს რა ახალი Dნმ-ის ელონგაციას სავალდებულო 5’-3’ მიმართულებით. Dნმ პოლ III უბრალოდ თავსდება საყალიბო ჯაჭვზე რეპლიკაციურ ჩანგალში და ჩანგლის წინ გადაადგილებასთან ერთად განუწყვეტლივ უმატებს ნუკლეოტიდებს კომპლემენტარულ ჯაჭვს. ამ მექანიზმით მიღებულ Dნმ-ის ჯაჭვს **წამყვან ჯაჭვს** * უწოდებენ.

Dნმ-ის მეორე ახალი ჯაჭვის აუცილებელი, 5’-3’, მიმართულებით გასაზრდელად, Dნმ პოლ III-მა უნდა იმუშაოს მეორე საყალიბო ჯაჭვზე რეპლიკაციური ჩანგლიდან უკუ მიმართულებით. ამ მიმართულებით სინთეზირებულ Dნმ-ის ჯაჭვს **ჩამორჩენილი ჯაჭვი*** ეწოდება. წამყვანი ჯაჭვისაგან განსხვავებით, რომლის ელონგაცია უწყვეტად მიმდინარეობს, ჩამორენილი ჯაჭვი სინთეზდება სეგმენტების სერიის სახით. როგორც კი რეპლიკაციური ბუშტი საკმაო მანძილით გაიხსნება, Dნმ პოლ III-ის მოლეკულა უკავშირდება ჩამორჩენილი ჯაჭვის ყალიბს და მოძრაობს რა რეპლიკაციური ჩანგლის საწინააღმდეგო მიმართულებით, ასინთეზებს Dნმ-ის მოკლე სეგმენტს. როდესაც ბუშტი იზრდება, ანალოგიურად იქმნება ჩამორჩენილი ჯაჭვის შემდეგი სეგმენტი. ჩამორჩენილი ჯაჭვის ამ სეგმენტებს **ოკაზაკის ფრაგმენტებს** უწოდებენ, მათი აღმომჩენი იაპონელი მეცნიერის საპატივცემულოდ. ფრაგმენტები 1,000-2,000 ნუკლეოტიდის სიგრძისაა *E.coli*-ში,

* წამყვანი და ჩამორჩენილი ჯაჭვის სინთეზი ერთდროულად და თანაბარი სიჩქარით ხორციელდება. ჩამორჩენილ ჯაჭვს ასე იმიტომ დაერქვა, რომ მისი სინთეზი ოდნავ დაგვიანებულია დროში წამყვანი ჯაჭვის სინთეზთან შედარებით; თითოეული ახალი ფრაგმენტის სინთეზი ვერ დაიწყება, სანამ საკმარისი საყალიბო ჯაჭვი არ გაიხსნება რეპლიკაციურ ჩანგალთან.



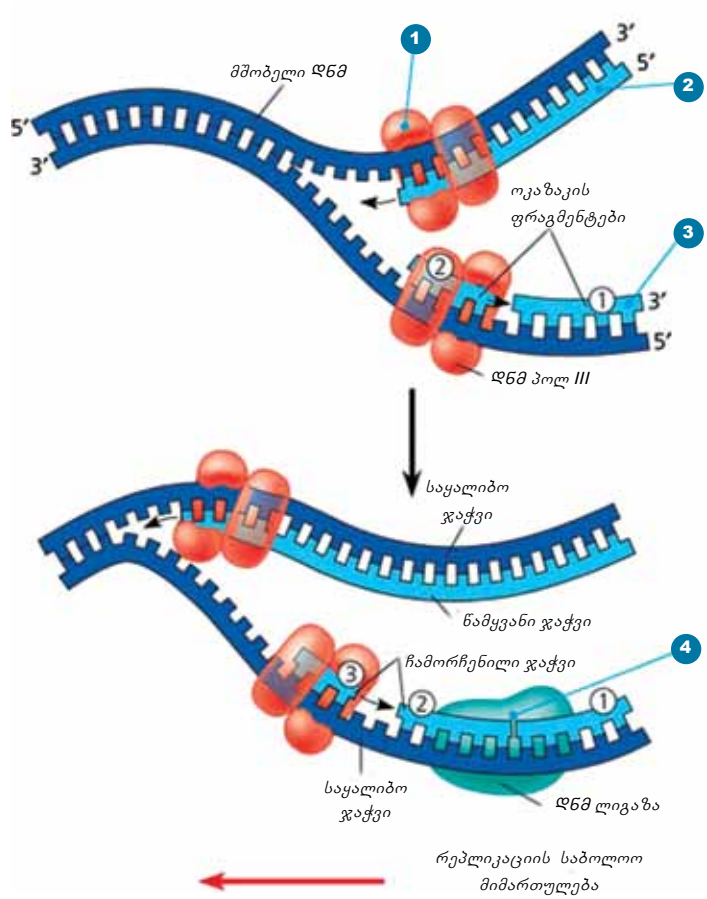
▲ *სურათი 16.13* ***დნმ-ის ჯაჭვში ნუკლეოტიდების ჩართვა.*** *დნმ პოლიმერაზა აკატალიზებს ნუკლეოზიდ ტრიფოსფატის დამატებას მზარდი დნმ-ის ჯაჭვის 3’ ბოლოზე.*

ხოლო ეუკარიოტებში 100-დან 200 ნუკლეოტიდამდე სიგრძის. კიდევ ერთი ფერმენტი, ДНმ **ლიგაზა**, ახდენს ოკაზაკის ფრაგმენტების შაქარ-ფოსფატოვანი ჩონჩხების შემდგომ შეერთებას (ლიგაციას) და მიიღება ДНმ-ის ერთი, უწყვეტი, ახალი ჯაჭვი.

ДНმ-ის სინთეზის პრაიმინგი

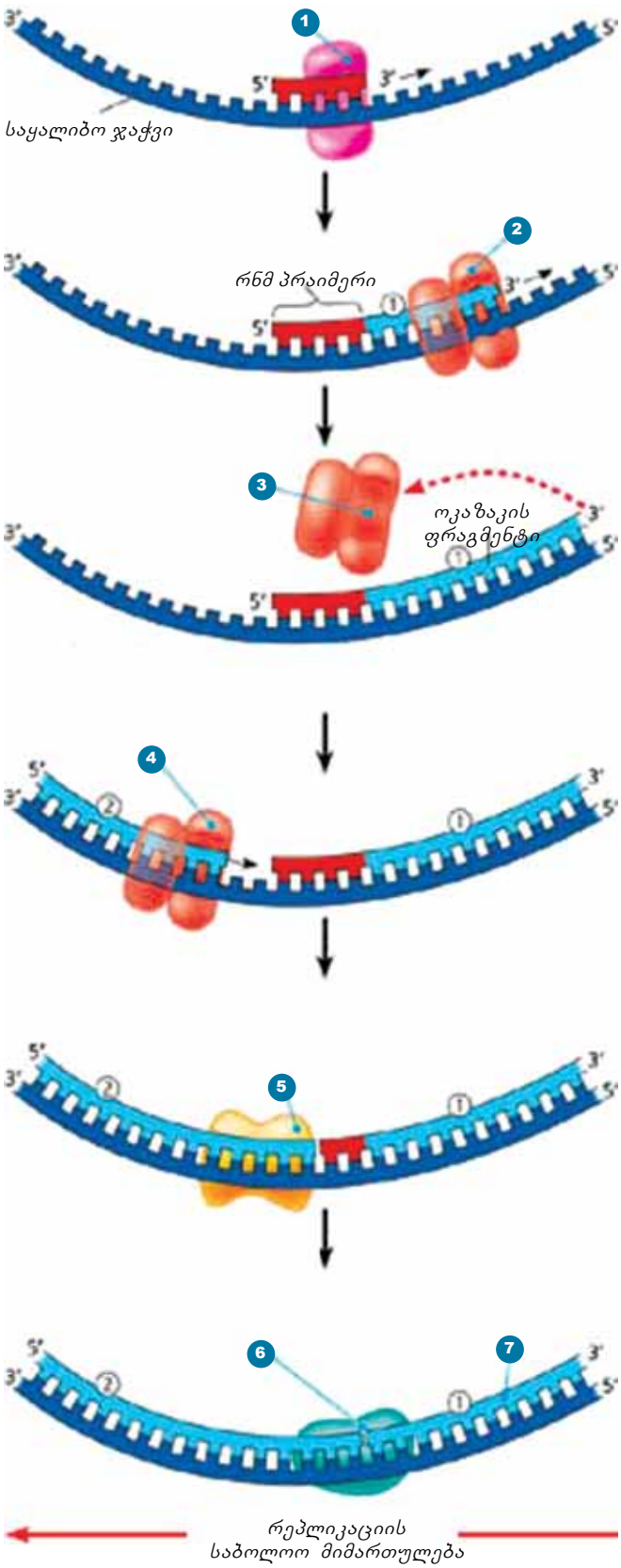
ДНმ პოლიმერაზებს არ შეუძლიათ პოლინუკლეოტიდების სინთეზის *ინიცირება*. მათ შეუძლიათ მხოლოდ უკვე არსებული (საყალიბო ჯაჭვთან ფუძე-შეწყვილებული) ჯაჭვის 3’ ბოლოზე ნუკლეოტიდების დამატება (იხ. სურათი 16.13). საწყისი ნუკლეოტიდური ჯაჭვი მოკლეა და მას **პრაიმერს (ფალიას)** უწოდებენ. პრაიმერები შესაძლოა ДНმ-ის ან რნმ-ისაგან (ნუკლეინის მჟავების სხვა კლასი) შედგებოდეს და უჯრედული ДНმ-ის რეპლიკაციის მაინიცირებელი პრაიმერი არის რნმ-ის მოკლე უბანი თავისუფალი (ხელმისაწვდომი) 3’ ბოლოთი. ფერმენტს, სახელად **პრაიმაზა**, შეუძლია რნმ-ის ჯაჭვის სინთეზის დაწყება თავიდან (არაფრიდან). პრაიმაზა აერთებს რნმ-ის ნუკლეოტიდებს, რიგ-რიგობით, და იმ ადგილას, საიდანაც ახალი ДНმ-ის ჯაჭვის ინიციაცია უნდა მოხდეს, წარმოიქმნება საყალიბო ჯაჭვის კომპლემენტარული პრაიმერი. (პრაიმერები, ძირითადად, 5-დან 10-მდე ნუკლეოტიდის სიგრძისაა). შემდგომ ДНმ პოლ III ამატებს უკვე ДНმ-ის ნუკლეოტიდს რნმ პრაიმერის 3’ ბოლოს და განაგრძობს ДНმ ნუკლეოტიდების მიმატებას ДНმ-ის მზარდ ჯაჭვზე ფუძეთა შეწყვილების წესების მიხედვით.

მხოლოდ ერთი პრაიმერია საჭირო, რომ ДНმ პოლ III-მა დაიწყოს მოწინავე ჯაჭვის სინთეზი. ჩამორჩენილი ჯაჭვის სინთეზისათვის კი, თითოეულ ოკაზაკის ფრაგმენტს ცალკე პრაიმინგი ესაჭიროება (სურათი 16.15). სხვა ДНმ პოლიმერაზა, ДНმ პოლიმერაზა I (ДНმ პოლ I) ცვლის პრაიმერის რნმ ნუკლეოტიდებს მათი ДНმ ვერსიებით, ამატებს რა მათ რიგ-რიგობით მოსაზღვრე ოკაზაკის ფრაგმენტის 3’ ბოლოზე (ფრაგმენტი 2 სურათ 16.15-ზე). მაგრამ ДНმ პოლ I-ს არ შეუძლია შეაერთოს ამ შეცვლილი ДНმ-ის სეგმენტის ბოლო ნუკლეოტიდი იმ ოკაზაკის ფრაგმენტის პირველ ДНმ ნუკლეოტიდთან, რომლის პრაიმერის შეცვლაც ახლახანს განხორციელდა (ფრაგმენტი 1 სურათ 16.15-ზე). ამ ამოცა-



1. *ДНმ პოლ III ზრდის ДНმ-ის ჯაჭვს მხოლოდ 5’-3’ მიმართულებით.*
2. *ერთი ახალი ჯაჭვი, წამყვანი ჯაჭვი, შეიძლება 5’-3’ მიმართულებით გაიზარდოს უწყვეტად რეპლიკაციური ჩანგლის გადაადგილებასთან ერთად.*
3. *მეორე ახალი ჯაჭვი, ჩამორჩენილი ჯაჭვი საბოლოოდ უნდა გაიზარდოს 3’-5’ მიმართულებით მოკლე სეგმენტების, ოკაზაკის ფრაგმენტების დამატებით, რომლებიც იზრდება 5’-3’ მიმართულებით (ფრაგმენტები აქ დანომრილია მათი სინთეზის რიგის მიხედვით).*
4. *ДНმ ლიგაზა აერთებს ოკაზაკის ფრაგმენტებს მათ თავისუფალ ბოლოებს შორის ბმის წარმოქმნით. შედეგად, მიიღება უწყვეტი ჯაჭვი.*

▲ *სურათი 16.14* ***ДНმ-ის რეპლიკაციის პროცესში წამყვანი და ჩამორჩენილი ჯაჭვების სინთეზი.*** *ДНმ პოლიმერაზა III (ДНმ პოლ III) მჭიდროდაა ასოცირებული ცილასთან, რომელიც ახლად სინთეზირებულ ორმაგ სპირალს წრიულად კრავს. აღსანიშნავია, რომ სინამდვილეში ოკაზაკის ფრაგმენტები ბევრად უფრო გრძელია, ვიდრე სურათზეა ნაჩვენები, სადაც სიმარტივისათვის ერთ ფრაგმენტში მხოლოდ ხუთი ფუძეა გამოსახული.*



▲ სურათი 16.15 **ჩამორჩენილი ჯაჭვის სინთეზი**

1. პრაიმაზა აკავშირებს რნმ ნუკლეოტიდებს პრაიმერად.
2. დნმ პოლ III უმატებს დნმ ნუკლეოტიდებს პრაიმერს და წარმოქმნის ოკაზაკის ფრაგმენს.
3. მიაღწევს რა შემდეგ რნმ პრაიმერამდე (არ არის ნაჩვენები), დნმ პოლ III შორდება ჯაჭვს.
4. მეორე ფრაგმენტის პრაიმინგის მერე, დნმ პოლ III უმატებს მას დნმ ნუკლეოტიდებს, სანამ პირველ პრაიმერამდე მივა და შემდეგ შორდება ჯაჭვს.
5. დნმ პოლ I ცვლის რნმ-ს დნმ-ით, უმატებს რა ფრაგმენტ 2-ის 3' ბოლოს დნმ ნუკლეოტიდებს.
6. დნმ ლიგაზა წარმოქმნის კავშირს უახლეს დნმ-სა ფრაგმენტ 1-ის მოსაზღვრე დნმ-ს შორის.
7. ჩამორჩენილი ჯაჭვი ამ უბანში ახლა დასრულე ბულია.

ნას ასრულებს დნმ ლიგაზა, რომელიც აერთებს ოკაზაკის ყველა ფრაგმენტის შაქარ-ფოსფატოვან ჩონჩხს დნმ-ის ერთ მთლიან უწყვეტ ჯაჭვად.

დნმ-ის რეპლიკაციაში მონაწილე სხვა ცილები

თქვენ გაეცანით სამი ტიპის ცილებს, რომლებიც ფუნქციონირებენ დნმ-ის სინთეზში: დნმ პოლიმერაზები, ლიგაზა და პრაიმაზა. სხვა ტიპის ცილებიც მონაწილეობენ ამ პროცესში, მათ შორის ჰელიკაზა, ტოპოიზომერაზა და ერთ ჯაჭვთან (ანუ ერთ ჯაჭვიან დნმ-თან) დაკავშირებადი ცილები. **ჰელიკაზა** არის ფერმენტი, რომელიც შლის ორმაგ სპირალს რეპლიკაციურ ჩანგალთან, აცალკევებს ორ მშობელ ჯაჭვს და ხელმისაწვდომს ხდის მათ საყალიბო ჯაჭვის ფუნქციის შესასრულებლად. სპირალის ეს გაშლა იწვევს რეპლიკაციური ჩანგლის წინ მდებარე უბნის უფრო მჭიდროდ დახვევასა და დაჭიმულობას. **ტოპოიზომერაზა** ამ დაჭიმულობას ამსუბუქებს. მას შემდეგ, რაც ჰელიკაზა დააცალკევებს ორ მშობელ ჯაჭვს, **ერთ ჯაჭვთან დაკავშირებადი ცილების** მოლეკულები უკავშირდება დნმ-ის დაუწყვილებელ ჯაჭვებს და ასტაბილიზებენ მათ მანამ, სანამ ამ საყალიბო ჯაჭვებიდან მოხდება ახალი კომპლემენტარული ჯაჭვების სინთეზი.

ცხრილ 16.1-სა და **სურათ 16.16**-ზე შეჯამებულია დნმ-ის რეპლიკაცია. კარგად შეისწავლეთ ისინი შემდგომ ეტაპზე გადასვლამდე.

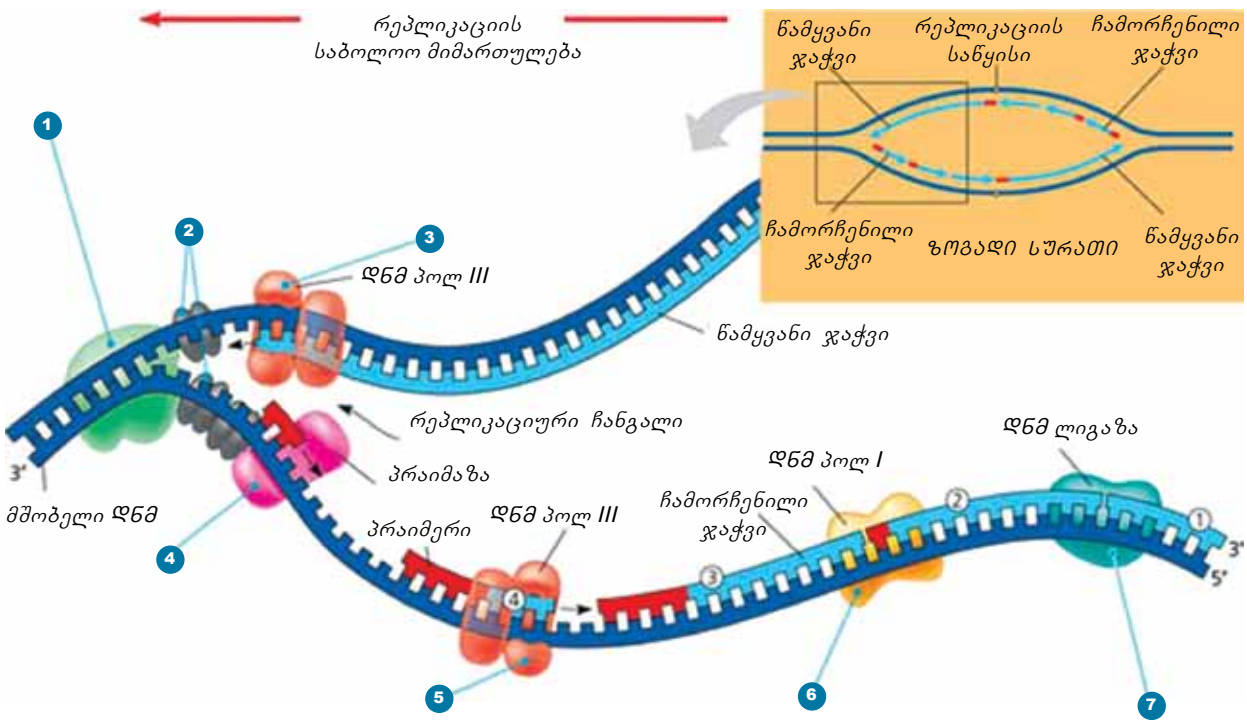
დნმ-ის რეპლიკაციის მანქანა, როგორც სტაციონარული კომპლექსი

მიღებულია, და მოსახერხებელიც, დნმ პოლიმერაზას მოლეკულის წარმოდგენა დნმ-ის „რელსებზე“ მოძრავი ლოკომოტივის სახით. მაგრამ ასეთი მოდელი არაზუსტია ორ მნიშვნელოვან პუნქტში. ჯერ ერთი, დნმ-ის რეპლიკაციაში მონაწილე სხვადასხვა ცილა, ფაქტიურად, ერთ დიდ კომპლექსს, დნმ-ის რეპლიკაციურ მანქანას, წარმოქმნის. ამ მანქანის ეფექტურობას ხელს უწყობს მრავალი ცილა-ცილოვანი

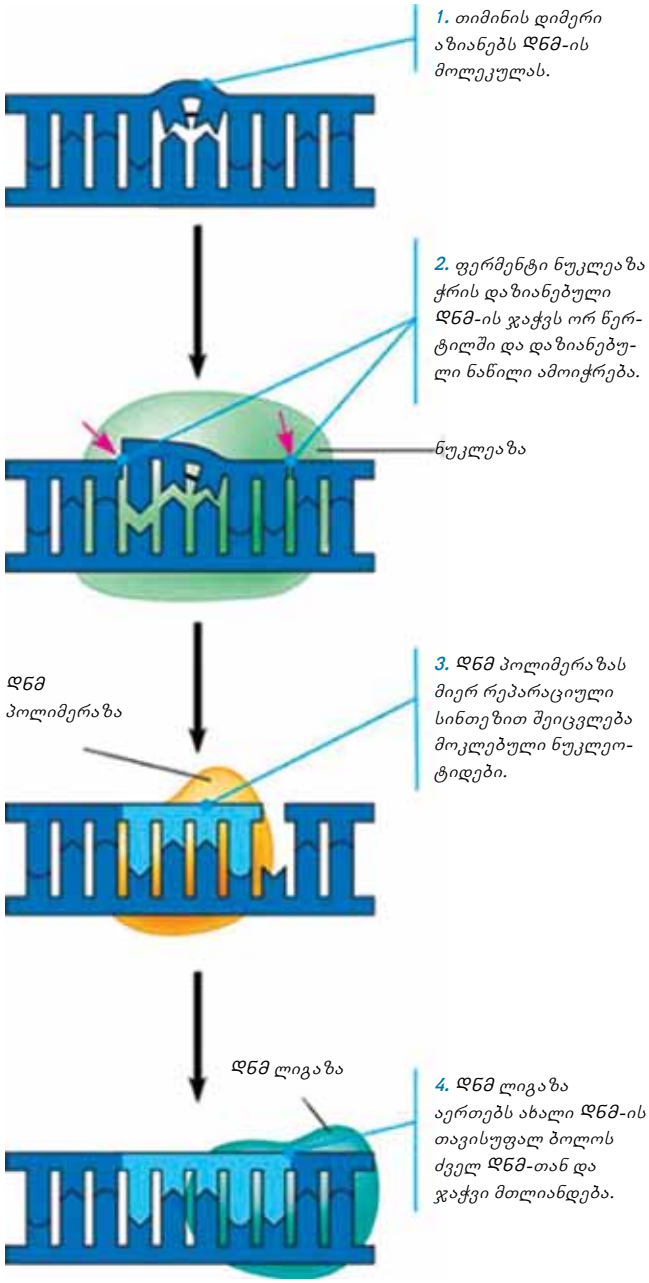
ცხრილი 16.1 მაქცევიტული დნმ–ის რეპლიკაციის ცილები და მათი ფუნქციები

ცილა	ფუნქცია მოწინავე და ჩამორჩენილი ჯაჭვისთვის
ჰელიკაზა	შლის მშობელ ორმაგ სპირალს რეპლიკაციურ ჩანგალთან
ერთ ჯაჭვთან დაკავშირებადი ცილა	უკავშირდება და ასტაბილიზებს ერთჯაჭვიან დნმ-ს, სანამ ხდება მისი გამოყენება ყალიბად
ტოპოიზომერაზა	ასწორებს რეპლიკაციური ჩანგლის წინ წარმოქმნილ „ზედმეტ დახვევას“ დნმ-ის ჯაჭვის გაწყვეტის, გამორგოლვისა და ხელახლა შეერთების გზით

	ფუნქცია წამყვანი ჯაჭვისთვის	ფუნქცია ჩამორჩენილი ჯაჭვისთვის
პრაიმაზა	წამყვანი ჯაჭვის 5’ ბოლოსთან ასინთეზებს ერთ რნმ პრაიმერს	ოკაზაკის თითოეული ფრაგმენტის 5’ ბოლოსთან ასინთეზებს რნმ პრაიმერს
დნმ პოლ III	უწყვეტად ასინთეზებს წამყვან ჯაჭვს, უმატებს რა პრაიმერს	ასინთეზებს თითოეულ ოკაზაკის ფრაგმენტს, უმატებს რა მის პრაიმერს ნუკლეოტიდს
დნმ პოლ I	ნუკლეოტიდებს წამყვანი ჯაჭვის 5’ ბოლოდან აშორებს პრაიმერს და ცვლის მას დნმ-ით, უმატებს რა ნუკლეოტიდებს მოსაზღვრე 3’ ბოლოს	თითოეულ ფრაგმენტს 5’ ბოლოდან აშორებს პრაიმერს და ცვლის მას დნმ-ით, უმატებს რა ნუკლეოტიდებს მოსაზღვრე ფრაგმენტის 3’ ბოლოს
დნმ ლიგაზა	აერთებს დნმ-ის 3’ ბოლოს პრაიმერის შემცვლელი წამყვანი ჯაჭვის დანარჩენ ნაწილთან	აერთებს ოკაზაკის ფრაგმენტებს



▲ *სურათი 16.16* **ბაქტერიული დნმ-ის რეპლიკაციის შეჯამება.** *დეტალური დიაგრამა გვიჩვენებს ერთ რეპლიკაციურ ჩანგალს, მაგრამ როგორც ზოგადი სურათის დიაგრამა მიუთითებს, რეპლიკაცია, ჩვეულებრივ, ერთდროულად ორ ჩანგალთან მიმდინარეობს, რეპლიკაციური ბუშტის ორივე ბოლოში. ზოგადი სურათის დიაგრამაზე ყურადღება მიაქციეთ, რომ წამყვანი ჯაჭვის ინიციაციას ახდენს რნმ პრაიმერი (წითელი), ისევე როგორც ჩამორჩენილი ჯაჭვის ყოველი ოკაზაკის ფრაგმენტისა. თითოეულ შვილეულ ჯაჭვს მთლიანობაში თუ შევხედავთ, შეამჩნევთ, რომ მისი ნახევარი სინთეზდება უწყვეტად წამყვანი ჯაჭვის სახით, ხოლო მეორე ნახევარი (საწყისის მეორე მხარეს) სინთეზდება ფრაგმენტებად ჩამორჩენილი ჯაჭვის სახით.*



◀ *სურათი 16.17* ***Dნმ-ის დაზიანების რეპარაცია ნუკლეოტიდების ამოჭრით.*** *ფერმენტთა ჯგუფი აღმოაჩენს და ასწორებს დაზიანებულ Dნმ-ს. ეს სურათი გვიჩვენებს თიმინის დიმერის შემცველ Dნმ-ს. დაზიანების ამ ტიპს ხშირად იწვევს ულტრაიისფერი რადიაცია. ფერმენტი ნუკლეაზა ამოჭრის Dნმ-ის დაზიანებულ უბანს, ხოლო Dნმ პოლიმერაზა (ბაქტერიებში, Dნმ პოლ I) ცვლის მას Dნმ-ის ნორმალური სეგმენტით. ლიგაზა ასრულებს ამ პროცესს, აერთებს რა შაქარ-ფოსფატოვან ჩონჩხში დარჩენილ წყვეტას.*

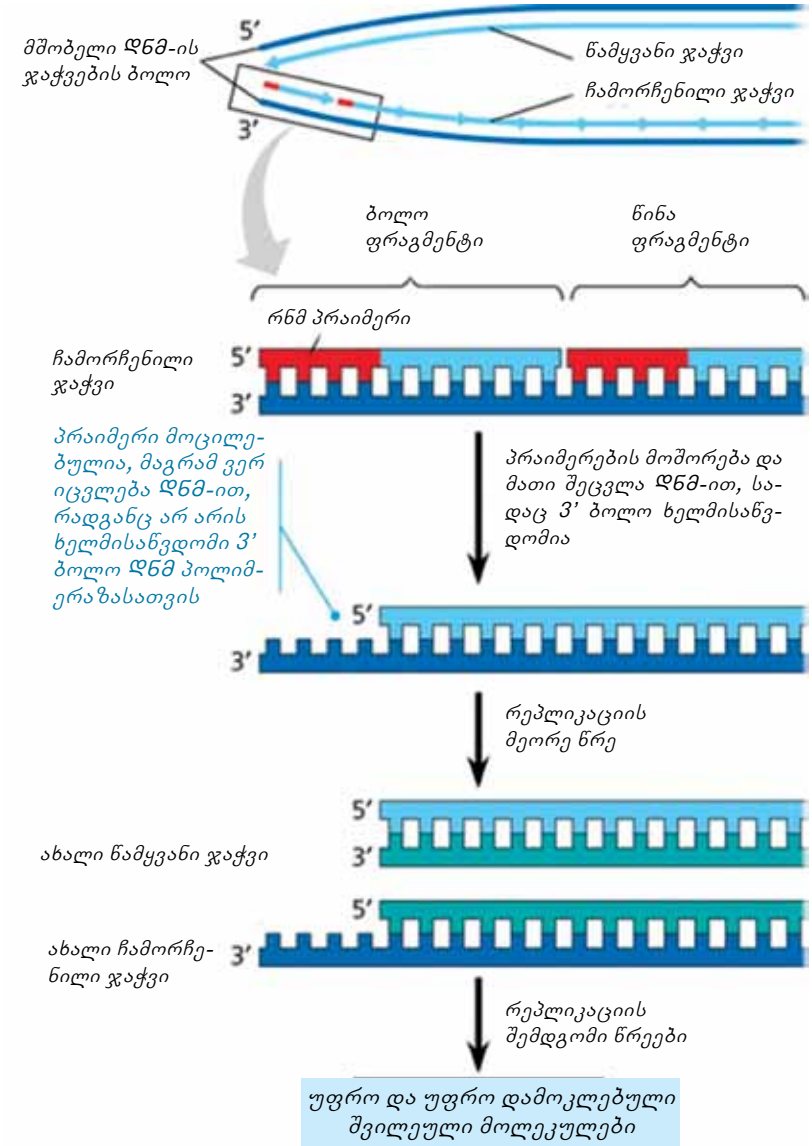
ურთიერთქმედებანი. მაგალითად, ჰელიკაზა ბევრად უფრო სწრაფად მოქმედებს, როდესაც პრაიმაზასთან იმყოფება კონტაქტში. მეორეს მხრივ, Dნმ-ის რეპლიკაციის მანქანა რეპლიკაციის პროცესში ალბათ სტაციონარული რჩება. ეუკარიოტულ უჯრედებში, მანქანის მრავალი ასლი, სავარაუდოდ, დაჯგუფებულია „ქარხნებად“ და ემაგრება ბირთვის მატრიქსს, რომელიც ბირთვის შიგნით ბოჭკოების ქსელს წარმოადგენს. უკანასკნელი კვლევები იმ მოდელს ადასტურებს, რომლის მიხედვითაც Dნმ პოლიმერაზას მოლეკულები შემოეხვევა მშობელ Dნმ-ს და შემდეგ გარეთ გამოდევნის Dნმ-ის ახლად სინთეზირებულ შვილეულ მოლეკულებს. დამატებითი მონაცემები გვაფიქრებინებს, რომ ჩამორჩენილი ჯაჭვი მარყუჟისებურად თავსდება ამ კომპლექსში, ისე რომ, როდესაც Dნმ პოლიმერაზა ამთავრებს ოკაზაკის ფრაგმენტის სინთეზსა და დისოცირდება, მას არ სჭირდება შორს წასვლა რეპლიკაციური ჩანგლის სიახლოვეს განლაგებული შემდეგი ფრაგმენტის პრაიმერთან მისაღწევად. ჩამორჩენილი ჯაჭვის ასეთი განლაგება საშუალებას იძლევა ნაკლებ დროში მოხდეს უფრო მეტი ოკაზაკის ფრაგმენტის სინთეზი.

Dნმ-ის კორექტირება და რეპარაცია

Dნმ-ის რეპლიკაციის სიზუსტე არ შეიძლება მხოლოდ ფუძეთა შეწყვილების სპეციფიკურობას მივაწეროთ. თუმცა დასრულებული Dნმ-ის მოლეკულაში შეცდომათა რიცხვი მხოლოდ ერთია 10 მილიარდ ნუკლეოტიდზე, შეწყვილების საწყისი ცდომილებები ახლადჩართულ ნუკლეოტიდებსა და საყალიბო ჯაჭვის ნუკლეოტიდებს შორის 100 000 –ჯერ მეტია. კერძოდ, შეცდომათა რაოდენობა ერთია 100 000 წყვილ ფუძეზე. Dნმ-ის რეპლიკაციის პროცესში, როგორც კი თითოეული ნუკლეოტიდი მიემატება მზარდ ჯაჭვს, Dნმ პოლიმერაზები ამოწმებენ მის სისწორეს შესაბამის ყალიბთან მიმართებაში. აღმოაჩენს რა არასწორად შეწყვილებულ ნუკლეოტიდს, პოლიმერაზა მოაშორებს ამ ნუკლეოტიდს და შემდეგ განაგრძობს სინთეზს. (ეს ქმედება ჰგავს ბეჭდვის შეცდომის დაფიქსირებას კლავიშ „delete“-ის გამოყენებით და შემდგომ სწორი ასოს დაბეჭდვას მის ადგილას.)

არასწორად შეწყვილებული ნუკლეოტიდები ხანდახან მაინც „ეპარება“ Dნმ პოლიმერაზას კორექტურას ან წარმოიქმნება უკვე Dნმ-ის სინთეზის შემდეგ — მაგალითად, არსებული ნუკლეოტიდური ფუძის დაზიანების შედეგად. **არასწორად შეწყვილების რეპარაციისათვის**, ანუ გასწორებისათვის, უჯრედები იყენებენ სპეციფიკურ ფერმენტებს, რომლებიც აფიქსირებს არასწორად შეწყვილებულ ნუკლეოტიდებს. მეცნიერებმა ამ ფერმენტების მნიშვნელობაზე მაშინ გაამახვილეს ყურადღება, როდესაც აღმოჩნდა, რომ ერთ-ერთ მათგანში არსებული მემკვიდრული დეფექტი ასოცირებულია ნაწლავური სიმსივნის გარკვეულ ფორმასთან. ნათელია, რომ ამ დეფექტის შედეგად სიმსივნის გამომწვევი შეცდომები Dნმ-ში აკუმულირდება უფრო მეტი სიხშირით, ნორმასთან შედარებით.

Dნმ-ში კოდირებული გენეტიკური ინფორმაციის შენარჩუნება არსებულ Dნმ-ში სხვადასხვა ტიპის დაზიანებების საკმაოდ ხშირ რეპარაციას მოითხოვს. Dნმ-ის მოლეკულები მუდმივად განიცდიან პოტენციურად მავნე ქიმიური და



◀ *სურათი 16.18* ***ხაზობრივი დნმ-ის მოლეკულების დამოკლება.*** *ჩვენ აქ თვალს ვადევნებთ დნმ-ის მოლეკულის ერთი ჯაჭვის ბოლოს რეპლიკაციის ორი წრის განმავლობაში. პირველი წრის შემდეგ, ახალი ჩამორჩენილი ჯაჭვი საყალიბო ჯაჭვზე უფრო მოკლეა. მეორე წრის შემდეგ, ორივე ჯაჭვი, წამყვანიცა და ჩამორჩენილიც, საწყის დნმ-ზე მოკლე გახდა. თუმცა აქ არ არის ნაჩვენები, მაგრამ დნმ-ის ამ მოლეკულების სხვა ბოლოებიც ასევე მოკლდება.*

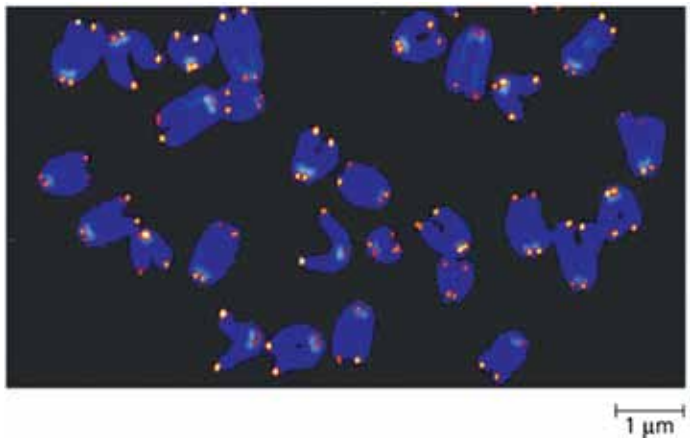
ფიზიკური აგენტების მოქმედებას, რასაც მე-17 თავში განვიხილავთ. რეაქციულ ქიმიურ ნივთიერებებს (გარემოში არსებულსა და უჯრედებში ბუნებრივი გზით წარმოქმნილს), რადიოაქტიურ გამოსხივებებს, რენტგენის სხივებს, ულტრაისფერ სინათლეს შეუძლიათ ნუკლეოტიდების იმგვარი შეცვლა, რაც მოქმედებს კოდირებულ გენეტიკურ ინფორმაციაზე, ჩვეულებრივ უარყოფითად. გარდა ამისა, დნმ-ის ფუძეები ხშირად განიცდიან სპონტანურ ქიმიურ ცვლილებებს, უჯრედის ნორმული პირობების დროსაც. თუმცა, დნმ-ის ცვლილებები, ჩვეულებრივ, მანამდე სწორდება, სანამ მუდმივ მუტაციებად გადაიქცევა. ყველა უჯრედი მუდმივად ამოწმებს და რეპარაციას უკეთებს თავის გენეტიკურ მასალას. რადგანაც დაზიანებული დნმ-ის რეპარაცია ასეთი მნიშვნელოვანია ორგანიზმის გადარჩენისათვის, გასაკვირი არ არის, რომ დნმ-ის რეპარაციის მრავალი სხვადასხვა ფერმენტი არის წარმოქმნილი. *E.coli*-ში თითქმის 100 ასეთი ფერმენტია ცნობილი, ხოლო ადამიანებში დღეისათვის უკვე 130-ია იდენტიფიცირებული.

დნმ-ის დაზიანებების რეპარაციის მექანიზმთა უმრავლესობა იყენებს დნმ-ისთვის დამახასიათებელ შეწყვილებული ფუძეების სტრუქტურას. ჩვეულებრივ, ჯაჭვის დაზიანების შემცველი სეგმენტი ამოიჭრება დნმ-ის დამჭრელი ფერმენტის — **ნუკლეაზას** მიერ და წარმოქმნილი ნაპრალი ამოივსება ნუკლეოტიდებით, რომლებიც უკვე სწორად უწყვილდება დაუზიანებელი ჯაჭვების ნუკლეოტიდებს. ნაპრალის ამოვსებაში მონაწილეობენ ფერმენტები დნმ პოლიმერაზა და ლიგაზა. დნმ-ის ამ ტიპის რეპარაციას ეწოდება **რეპარაცია ნუკლეოტიდების ამოჭრით** (სურათი 16.17).

ჩვენი კანის უჯრედებში დნმ-ის რეპარაციული ფერმენტების ერთი ფუნქცია არის მზის ულტრაისფერი სხივებით გამოწვეული გენეტიკური დაზიანებების გასწორება. ასეთი დარღვევების ერთ-ერთი ტიპი სურათ 16.17-ზეა ნაჩვენები. ეს არის დნმ-ის ჯაჭვზე მოსაზღვრე თიმინის ფუძეებს შორის წარმოქმნილი კოვალენტური ბმა. ამგვარი თიმინური დიმერები დნმ-ის გამოზნექვას იწვევს და ხელს უშლის დნმ-ის რეპლიკაციას. ამ ტიპის დაზიანებების რეპარაციის მნიშვნელობას კარგად წარმოაჩენს დაავადება პიგმენტური ქსეროდერმა, რომელიც უმეტეს შემთხვევებში გამოწვეულია ნუკლეოტიდების ამოჭრით რეპარაციის ფერმენტის მემკვიდრული დეფექტით. ამ დაავადების მქონე პირები ზემგრძნობიარე არიან მზის სხივების მიმართ. მათი კანის უჯრედებში ულტრაისფერი სხივებით გამოწვეული მუტაციები შეუსწორებელი რჩება და იწვევს სიმსივნის განვითარებას.

დნმ-ის მოლეკულების მოლეკულების რეპლიკაცია

დნმ-ის რეპლიკაციასა და რეპარაციაში დნმ პოლიმერაზების მთავარი როლის მიუხედავად, აღმოჩნდა, რომ არსებობს უჯრედის დნმ-ის მცირე ნაწილები, რომელთა რეპლიკაცია და რეპარაცია დნმ პოლიმერაზებს არ შეუძლიათ. ის ფაქტი, რომ დნმ პოლიმერაზას ნუკლეოტიდების მიბმა შეუძლია მხოლოდ უკვე არსებული პოლინუკლეოტიდის 3′ ბოლო-



◀ *სურათი 16.19* ***ტელომერები.*** *ეუკარიოტებს თავისი დნმ-ის ბოლოებში აქვთ განმეორებადი, არამაკოდირებელი თანამიმდევრობები, რომელთაც ტელომერებს უწოდებენ. აქ, თაგვის ქრომოსომებზე განლაგებული ტელომერები მონიშნულია მკვეთრი ნარინჯისფერი საღებავით (სინათლის მიკროსკოპი [სმ]).*

სათვის, პრობლემა აღმოჩნდა ხაზობრივი დნმ-ისათვის, როგორიცაა ეუკარიოტული ქრომოსომების დნმ. ჩვეულებრივი რეპლიკაციური მანქანა ვერაფრით ვერ უზრუნველყოფს შვილეული დნმ-ის ჯაჭვის 5’ ბოლოების დასრულებას. ოკაზაკის ფრაგმენტის სინთეზის დაწყება რომც შეიძლებოდეს საყალიბო ჯაჭვის სულ ბოლო ნაწილთან დაკავშირებული რნმ პრაიმერიდან, პრაიმერის მოშორების შემდეგ მისი შეცვლა დნმ-ით შეუძლებელი გახდება, რადგან არ არსებობს 3’ ბოლო, რომელსაც დნმ პოლიმერაზა დაამატებდა დნმ ნუკლეოტიდებს **(სურათი 16.18)**. შედეგად, რეპლიკაციის ყველა შემდგომ წრეზე უფრო და უფრო დამოკლებულ დნმ-ის მოლეკულას მივიღებთ.

პროკარიოტებში ეს პრობლემა არ არსებობს, რადგანაც მათი დნმ წრიულია (ანუ ბოლოების გარეშე). მაგრამ რა ხდება ეუკარიოტებში? ეუკარიოტული ქრომოსომული დნმ-ის მოლეკულას ორივე ბოლოზე აქვს ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობები, რომელთაც **ტელომერებს** უწოდებენ **(სურათი 16.19)**. ტელომერები არ შეიცავენ გენებს. ამის ნაცვლად, დნმ, ჩვეულებრივ, შეიცავს ერთი მოკლე ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობის მრავალჯერად განმეორებას. ადამიანის ტელომერების განმეორებადი ერთეული, მაგალითად, არის ექვს-ნუკლეოტიდიანი თანამიმდევრობა თთაგგგ. ტელომერში განმეორებათა რიცხვი ვარირებს დაახლოებით 100-დან 1000-მდე. ტელომერული დნმ იცავს ორგანიზმის გენებს დარღვევისაგან დნმ-ის რეპლიკაციის თანამიმდევი წრეების შედეგად. გარდა ამისა, ტელომერული დნმ და მასთან ასოცირებული სპეციფიკური ცილები, როგორღაც, ხელს უშლის შვილეული მოლეკულის დარღვეულ ბოლოებს, გააქტივონ უჯრედული სისტემები დნმ-ის დაზიანების აღსარიცხავად. (სხვა შემთხვევაში, დნმ-ის მოლეკულის ბოლო, რომელიც „ჩანს“, როგორც ორმაგი ჯაჭვის გაწყვეტა, ჩართავდა სიგნალის გადამცემ გზებს, რომლებიც უჯრედის ციკლის დაბლოკვამდე ან უჯრედის სიკვდილამდე მიგვიყვანდა.)

ტელომერები არ აფერხებენ რეპლიკაციის თანამიმდევი წრეების შედეგად დნმ-ის მოლეკულების დამოკლებას. ისინი უბრალოდ გადაავადებენ დნმ-ის მოლეკულების ბოლოებთან მდებარე გენების „ეროზიას“. როგორც სურათ 16.18-ზე ჩანს, ტელომერები მოკლდება რეპლიკაციის ყოველი წრის შემდეგ. როგორც მოსალოდნელი იყო, ტელომერულ დნმ-ს დამოკლების ტენდენცია ახასიათებს ასაკოვანი ინდივიდების გაყოფად სომატურ უჯრედებსა და იმ უჯრედების კულტურაში, რომელთაც მრავალჯერ განიცადეს გაყოფა. ნავარაუდები იქნა, რომ ტელომერების დამოკლება როგორღაც დაკავშირებულია გარკვეული ქსოვილების დაბერების პროცესთან და თვით მთელი ორგანიზმის დაბერებასთანაც.

მაგრამ როგორ არის საქმე იმ უჯრედების შემთხვევაში, რომელთა გენომები უცვლელი რჩება ორგანიზმიდან მის შთამომავლობამდე მრავალი თაობის განმავლობაში? სასქესო უჯრედების (რომლებისგანაც წარმოიქმნება გამეტები) ქრომოსომები რომ მოკლდებოდნენ ყოველი უჯრედული ციკლის შემდეგ, საბოლოოდ მნიშვნელოვანი გენები დააკლდებოდა მათ მიერ წარმოქმნილ გამეტებს. მაგრამ ეს ასე არ ხდება: ფერმენტი **ტელომერაზა** აკატალიზებს ეუკარიოტულ სასქესო უჯრედებში ტელომერების დაგრძელებას, და ამრიგად, აღადგენს საწყის სიგრძეს და აკომპენსირებს დნმ-ის რეპლიკაციის შედეგად წარმოქმნილ დამოკლებას. დაგრძელების პროცესი შესაძლებელი ხდება ტელომერაზაში რნმ-ის მოკლე მოლეკულის არსებობის გამო, რომელიც ყალიბის როლს ასრულებს ახალი ტელომერული სეგმენტებისათვის. ტელომერაზა არ არის აქტიური სომატური უჯრედების უმეტესობაში, მაგრამ მისი აქტივობა სასქესო უჯრედებში განაპირობებს ზიგოტაში მაქსიმალური სიგრძის მქონე ტელომერების არსებობას.

ტელომერების ნორმულმა დამოკლებამ შეიძლება დაიცვას ორგანიზმები სიმსივნისაგან, სომატური უჯრედების განსახორციელებელ დაყოფათა რიცხვის ლიმიტირების გზით. დიდი სიმსივნეებიდან აღებულ უჯრედებს ხშირად უჩვეულოდ მოკლე ტელომერები აქვთ, როგორც ეს მოსალოდნელიც იყო მრავალჯერ გაყოფა-გამოვლილი უჯრედებისათვის. შემდგომმა დამოკლებამ, სავარაუდოდ, სიმსივნის თვითგანადგურებამდე უნდა მიგვიყვანოს. საკმაოდ დამაინტრიგებელია ფაქტი, რომ მეცნიერებმა აღმოაჩინეს ტელომერაზული აქტივობა სიმსივნურ სომატურ უჯრედებში. ეს გვაფიქრებინებს, რომ ფერმენტის უნარი, დაასტაბილუროს ტელომერების სიგრძე, ხელს უწყობს ამ სიმსივნური უჯრედების გადარჩენას. მრავალ სიმსივნურ უჯრედს მართლაც უნდა ჰქონდეს შეუზღუდავად დაყოფის უნარი, ისევე როგორც კულტურაში მყოფი უჯრედების უკვდავ ხაზებს (იხ. თავი 12). თუ ტელომერაზა მართლაც წარმოადგენს მნიშვნელოვან ფაქტორს მრავალი სიმსივნისათვის, ის სასარგებლო იარაღი შეიძლება გამოდგეს როგორც სიმსივნის დიაგნოსტიკის, ისე ქიმიოთერაპიისათვის.

ამ თავში თქვენ შეისწავლეთ როგორ განაპირობებს დნმ-ის რეპლიკაცია იმ გენების ასლების წარმოქმნას, რომელთაც

მშობლები გადასცემენ შთამომავლობას. თუმცა საკმარისი არ არის გენების მხოლოდ კოპირება და გადაცემა; საჭიროა ასევე მათი ექსპრესია. შემდეგ თავში ჩვენ გავიგებთ, როგორ „გადათარგმნის“ უჯრედი ᲓᲜᲛ-ში კოდირებულ გენეტიკურ ინფორმაციას.

კონცეფცია ტესტი 16.2

1. რა როლს ასრულებს ფუძეთა კომპლემენტარული შეწყვილება ᲓᲜᲛ-ის რეპლიკაციაში?
2. რა არის ᲓᲜᲛ პოლ III-ის ორი მთავარი ფუნქცია ᲓᲜᲛ-ის რეპლიკაციაში?
3. რატომ არის ᲓᲜᲛ პოლ I აუცილებელი წამყვანი ჯაჭვის სინთეზის დასრულებისათვის? აჩვენეთ სურათ 16.16-ის ზოგად სურათზე, რა ადგილას იმოქმედებდა ᲓᲜᲛ პოლ I ზედა წამყვან ჯაჭვზე.
4. რატომ არიან ტელომერები მნიშვნელოვანი ეუკარიოტული გენების შენარჩუნებისათვის?

თავი 16 მოლეკულური საფუძვლები

ძირითადი კონცეფციების შემოწმება

კონცეფცია 16.1

ᲓᲜᲛ წარმოადგენს გენეტიკურ მასალას

- **გენეტიკური მასალის ძიება:** მეცნიერული კვლევა ექსპერიმენტებმა ბაქტერიებსა და ფაგებზე წარმოადგინა პირველი სარწმუნო დასაბუთება, რომ გენეტიკურ მასალას ᲓᲜᲛ წარმოადგენს.
- **ᲓᲜᲛ-ის სტრუქტურული მოდელის აგება:** მეცნიერული კვლევა. უოტსონმა და კრიკმა გამოთვალეს, რომ ᲓᲜᲛ ორმაგ სპირალს წარმოადგენს. ორი ანტიპარალელური შაქარ-ფოსფატოვანი ჯაჭვი ეხვევა მოლეკულის გარედან; აზოტოვანი ფუძეები მიმართულია მოლეკულის შიდა მხარეს, სადაც ისინი წყალბადური ბმებით წარმოქმნიან სპეციფიკურ წყვილებს ა თ-სთან, ხოლო გ — ც-სთან.

კონცეფცია 16.2

მრავალი ცილა ერთობლივად მუშაობს ᲓᲜᲛ-ის რეპლიკაციისა და რეპარაციისათვის

- **მთავარი პრინციპი: ფუძეთა შეწყვილება საყალიბო ჯაჭვთან.** ᲓᲜᲛ-ის რეპლიკაცია ნახევრადკონსერვატიულია: მშობელი მოლეკულა იშლება და თითოეული ჯაჭვი ყალიბის როლს ასრულებს ახალი ჯაჭვის სინთეზისათვის ფუძეთა შეწყვილების წესების მიხედვით.
- **ᲓᲜᲛ-ის რეპლიკაცია: დეტალურად.** ᲓᲜᲛ-ის რეპლიკაცია იწყება რეპლიკაციის საწყისებთან. ᲓᲜᲛ-ის ორი ჯაჭვის დაცილების ადგილთან გაჩენილი რეპლიკაციური ბუშტის მოპირისპირე მხარეებზე ჩნდება Y ფორმის რეპლიკაციური ჩანგლები. ᲓᲜᲛ-ის სინთეზი იწყება რნმ პრაიმერის (ფალიას) — საყალიბო ჯაჭვის კომპლემენტარული მოკლე პოლინუკლეოტიდის — 3’ ბოლოსთან. ᲓᲜᲛ პოლიმერაზები აკატალიზებენ ᲓᲜᲛ-ის ახალი ჯაჭვების სინთეზს მხოლოდ 5’-3’ მიმართულებით. წამყვანი ჯაჭვი სინთეზდება უწყვეტად, ხოლო ჩამორჩენილი ჯაჭვი სინთეზდება მოკლე სეგმენტების, ოკაზაკის ფრაგმენტების, სახით. ფრაგმენტებს ერთმანეთთან აერთებს ᲓᲜᲛ ლიგაზა.
- **ᲓᲜᲛ-ის კორექტირება და რეპარაცია.** ᲓᲜᲛ პოლიმერაზები ამოწმებენ ახლადსინთეზირებულ ᲓᲜᲛ-ს და ცვლიან ნებისმიერ არასწორ ნუკლეოტიდს. ᲓᲜᲛ-ის არასწორად შეწყვილების რეპარაციაში, რეპარაციის ფერმენტები ასწორებენ შეცდომებს ფუძეთა შეწყვილებაში. ნუკლეოტიდების ამოჭრის რეპარაციაში, ფერმენტები ამოჭრიან და შეცვლიან ᲓᲜᲛ-ის დაზიანებულ უბნებს.
- **ᲓᲜᲛ-ის მოლეკულების ბოლოების რეპლიკაცია.** ეუკარიოტული ქრომოსომული ᲓᲜᲛ-ის ბოლოები მოკლდება რეპლიკაციის ყოველ წრის შემდეგ. გენებს ეროზიისაგან იცავს ტელომერების არსებობა. ტელომერები არის ხაზობრივი ᲓᲜᲛ-ის მოლეკულების ბოლოებზე განლაგებული განმეორებადი თანამიმდევრობები. სასქესო უჯრედებში ფერმენტი ტელომერაზა აკატალიზებს ტელომერების დაგრძელებას.

თვითშეფასება

1. გრიფიტმა თავის კვლევით, პნევმონიის გამომწვევ ბაქტერიებსა და თაგვებზე, აღმოაჩინა, რომ
   ა. პათოგენური უჯრედების ცილოვან გარსს შეუძლია არაპათოგენური უჯრედების ტრანსფორმაცია.
   ბ. გაცხელებით მოკლული პათოგენური უჯრედები იწვევს პნევმონიას.
   გ. რაღაც ნივთიერება გადაიტანება პათოგენური უჯრედებიდან არაპათოგენურში და გადააქცევს მათ პათოგენურად.
   დ. ბაქტერიების პოლისაქარიდული გარსი იწვევს პნევმონიას.
   ე. ბაქტერიოფაგებს შეჰყავთ Дნმ ბაქტერიებში.

2. 15 N არეზე გაზრდილი *E.coli*-ის უჯრედები გადაიტანეს 14N არეზე და იქ განაგრძეს მათი ზრდა კიდევ ორი თაობის (Дნმ-ის რეპლიკაციის ორი წრის) განმავლობაში. ამ უჯრედებიდან გამოყოფილი Дნმ დააცენტრიფუგეს. Дნმ-ის სიმკვრივის რა განაწილება შეიძლება მივიღოთ ამ ექსპერიმენტით?
   ა. ერთი მაღალი სიმკვრივისა და ერთი დაბალი სიმკვრივის ხაზი.
   ბ. ერთი საშუალო სიმკვრივის ხაზი.
   გ. ერთი მაღალი სიმკვრივისა და ერთი საშუალო სიმკვრივის ხაზი.
   დ. ერთი დაბალი სიმკვრივისა და ერთი საშუალო სიმკვრივის ხაზი.
   ე. ერთი დაბალი სიმკვრივის ხაზი.

3. ბიოქიმიკოსმა გამოყო და გაასუფთავა Дნმ-ის რეპლიკაციისათვის საჭირო მოლეკულები. როდესაც მან დაუმატა Дნმ, განხორციელდა რეპლიკაცია, მაგრამ Дნმ-ის თითოეული მოლეკულა შედგებოდა ნორმალური ჯაჭვისა და მასთან შეწყვილებული Дნმ-ის მრავლობითი სეგმენტებისაგან, თითოეული რამოდენიმე ასეული ნუკლეოტიდის სიგრძისა. რისი დამატება დაავიწყდა მას ნარევში?
   ა. Дნმ პოლიმერაზას
   ბ. Дნმ ლიგაზას
   გ. ნუკლეოტიდების
   დ. ოკაზაკის ფრაგმენტების
   ე. პრაიმაზას

4. რა არის Дნმ-ის მოლეკულების წამყვანი და ჩამორჩენილი ჯაჭვების სინთეზში არსებული განსხვავების საფუძველი?
   ა. რეპლიკაციის საწყისები მხოლოდ 5’ ბოლოზეა.
   ბ. ჰელიკაზები და ერთ ჯაჭვთან დაკავშირებადი ცილები მოქმედებენ 5’ ბოლოსთან.
   გ. Дნმ პოლიმერაზას შეუძლია ახალი ნუკლეოტიდების დამატება მზარდი ჯაჭვის მხოლოდ 3’ ბოლოსთან.
   დ. Дნმ ლიგაზა მოქმედებს მხოლოდ 3’-5’ მიმართულებით.
   ე. პოლიმერაზას შეუძლია მოქმედება მხოლოდ ერთ ჯაჭვთან ერთ ჯერზე.

5. ДНმ-ის ნიმუშში სხვადასხვა ფუძეების რაოდენობების გაანალიზებისას, რომელი შედეგი იქნება ფუძეთა შეწყვილების წესების შესაბამისი?
   ა. ა = გ
   ბ. ა + გ = ც + თ
   გ. ა + თ = გ + თ
   დ. ა = ც
   ე. გ = თ

6. რით იწყება, ჩვეულებრივ, Дნმ-ის ახალი ჯაჭვის სინთეზი?
   ა. რნმ პრაიმერით.
   ბ. Дნმ პრაიმერით.
   გ. ოკაზაკის ფრაგმენტით.
   დ. Дნმ ლიგაზით.
   ე. თიმინის დიმერით.

7. ეუკარიოტული უჯრედი, რომელსაც აკლია აქტიური ტელომერაზა
   ა. ვერ შეძლებს Дნმ-ის შთანთქმას გარემომცველი ხსნარიდან.
   ბ. ვერ შეძლებს არასწორად შეწყვილებული ნუკლეოტიდების იდენტიფიცირებას
   და გასწორებას.
   გ. რეპლიკაციის ყოველ ციკლთან ერთად განიცდის ქრომოსომის ეტაპობრივ შემცირებას.
   დ. ექნება სიმსივნურ უჯრედად ქცევის მეტი პოტენციალი.
   ე. ვერ დააკავშირებს ოკაზაკის ფრაგმენტებს.

8. Дნმ-ის სინთეზის დროს წამყვანი ჯაჭვის ელონგაცია
   ა. მიმდინარეობს რეპლიკაციური ჩანგლიდან მისი საწინააღმდეგო მიმართულებით.
   ბ. ხდება 3’-5’ მიმართულებით.
   გ. წარმოქმნის ოკაზაკის ფრაგმენტებს.
   დ. დამოკიდებულია Дნმ პოლიმერაზას მოქმედებაზე.
   ე. არ საჭიროებს საყალიბო ჯაჭვს.

9. ადენინიდან ამინოჯგუფების სპონტანური მოშორებით, Дნმ-ში თიმინის პირდაპირ მიიღება ჰიპოქსანტინი, არაბუნებრივი ფუძე. მოლეკულათა რა კომბინაცია მოახდენს ამ დაზიანების რეპარაციას?
   ა. ნუკლეაზა, Дნმ პოლიმერაზა, Дნმ ლიგაზა.
   ბ. ტელომერაზა, პრაიმაზა, Дნმ პოლიმერაზა.
   გ. ტელომერაზა, ჰელიკაზა, ერთ ჯაჭვთან დაკავშირებადი ცილა.
   დ. Дნმ ლიგაზა, რეპლიკაციური ჩანგლის ცილები, ადენილატციკლაზა.
   ე. ნუკლეაზა, ტელომერაზა, პრაიმაზა.

10. რა ლოგიკური დასკვნა გამომდინარეობს იმ დაკვირვებიდან, რომ Дნმ-ის რეპარაციულ ფერმენტებში არსებული დეფექტები გარკვეულ სიმსივნეებს იწვევს?
    ა. სიმსივნე ძირითადად მემკვიდრეობითია.
    ბ. Дნმ-ის შეუსწორებელმა ცვლილებებმა შესაძლოა

სიმსივნის წარმოქმნა განაპირობოს.

გ. სიმსივნე ვერ წარმოიქმნება, თუ რეპარაციული ფერმენტები სათანადოდ მოქმედებენ.

დ. მუტაციები, ძირითადად, სიმსივნეს იწვევს.

ე. სიმსივნეს იწვევს გარემო ფაქტორები, რომლებიც აზიანებს ᲓᲜᲛ-ის რეპარაციულ ფერმენტებს.

ევოლუციური კავშირი

ბევრ ბაქტერიას შეუძლია, გარემო სტრესს უპასუხოს უჯრედის გაყოფის პროცესში მუტაციების წარმოქმნის სიხშირის გაზრდით. რით შეიძლება ეს დამთავრდეს, ან რა ევოლუციური სარგებლობა შეიძლება ჰქონდეს ამ უნარს?

მეცნიერული კვლევა

გამოავლინეთ მეზელსონ-სტალის ექსპერიმენტში თქვენი გარკვევის დონე შემდეგ კითხვებზე პასუხის გაცემით.

ა. თქვენი სიტყვებით აღწერეთ, რას ასახავს სურათ 16.11-ზე წარმოდგენილი, ცენტრიფუგირების შედეგად მიღებული თითოეული ხაზი.

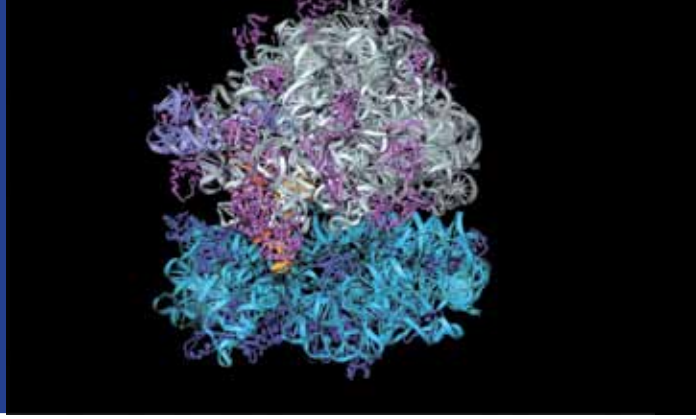
ბ. წარმოიდგინეთ, რომ ექსპერიმენტი ასე ჩატარდა: თავდაპირველად, ბაქტერია რამდენიმე.

თაობის განმავლობაში იზრდებოდა აზოტის მსუბუქი იზოტოპის, 14N –ის შემცველ არეზე და მერე გადაიტანეს 15N-ის შემცველ არეში. ექსპერიმენტის შემდგომი ნაწილები იდენტურია. თავიდან დახატეთ სურათი 16.11, ამ ექსპერიმენტის პირობების გათვალისწინებით და ასახეთ, ხაზების რა მდებარეობას უნდა ველოდეთ პირველი და მეორე თაობების შემდეგ სურათ 16.10-ზე ნაჩვენები სამივე მოდელიდან თითოეულის სისწორის შემთხვევაში.

მეცნიერება, ტექნოლოგია და საზოგადოება

მეცნიერებისათვის ნაცნობია თანამშრომლობაცა და კონკურენციაც. რა როლი შეასრულა ამ ორმა სოციალურმა ქცევამ უოტსონისა და კრიკის მიერ ორმაგი სპირალის აღმოჩენის პროცესში? როგორ შეიძლება პროგრესს ხელი შეუწყოს მეცნიერებს შორის არსებულმა შეჯიბრმა? როგორ შეიძლება, იგივე მოვლენამ, პირიქით, ხელი შეუშალოს პროგრესს?

17 გენიდან ცილამდე



▲ *სურათი 17.1* *რიბოსომის, ცილის სინთეზის მანქანის ნაწილის, კომპიუტერული მოდელი*

ძირითადი კონცეფციები

17.1 გენები განსაზღვრავენ ცილებს ტრანსკრიპციისა და ტრანსლაციის საშუალებით.

17.2 ტრანსკრიპცია არის რნმ-ის სინთეზი, რომელსაც დნმ წარმართავს: დეტალურად.

17.3 ეუკარიოტულ უჯრედებში ტრანსკრიპციის შემდგომ ხდება რნმ-ის მოდიფიცირება.

17.4 ტრანსლაცია არის პოლიპეპტიდის სინთეზი, რომელსაც რნმ წარმართავს: დეტალურად.

17.5 რნმ მრავალ როლს ასრულებს უჯრედში: მიმოხილვა.

17.6 გენთა ექსპრესიის შედარება პროკარიოტებსა და ეუკარიოტებს შორის მთავარ განსხვავებებს წარმოაჩენს.

17.7 წერტილოვანმა მუტაციებმა, შესაძლოა, ცილის სტრუქტურასა და ფუნქციებზე იმოქმედონ.

შესავალი

გენეტიკური ინფორმაციის დინება

დნმ-ის შემადგენელი ინფორმაცია, გენეტიკური მასალა, წარმოდგენილია დნმ-ის ჯაჭვის გასწვრივ ნუკლეოტიდების სპეციფიკური თანამიმდევრობის ფორმით. მაგრამ როგორ განსაზღვრავს ეს ინფორმაცია ორგანიზმის დამახასიათებელ ნიშნებს? სხვაგვარად თუ ვიტყვით, ფაქტიურად რას ამბობს გენი? და როგორ გადათარგმნის უჯრედი მის მესიჯს სპეციფიკურ ნიშანში, როგორიცაა, მაგალითად, ყავისფერი თმა ან A ჯგუფის სისხლი?

განვიხილოთ, ერთხელ კიდევ, მენდელის ბარდა. ერთერთი ნიშანი, რომელსაც მენდელი შეისწავლიდა, იყო ღეროს სიგრძე (იხ. ცხრილი 14.1). მენდელმა არ იცოდა ბარდის მაღალ და ჯუჯა სახეობებს შორის სხვაობის ფიზიოლოგიური საფუძველი; მაგრამ შემდგომ, მცენარეთა შემსწავლელმა მეცნიერებმა დაადგინეს ამის მიზეზი: ჯუჯა ბარდებს აკლიათ ზრდის ჰორმონები, ჰიბერელინები, რომლებიც ღეროს ნორმალურ ზრდას ასტიმულირებენ. გარე წყაროდან მიღებული ჰიბერელინებით დამუშავების შედეგად ჯუჯა მცენარეც ასევე ნორმალური სიგრძეს აღწევს. რატომ ვერ წარმოქმნიან ჯუჯა მცენარეები საკუთარ ჰიბერელინებს? მათ აკლიათ საკვანძო ცილა, ფერმენტი, რომელიც აუცილებელია ჰიბერელინის სინთეზისათვის. ხოლო ეს ცილა იმიტომ აკლიათ, რომ მისი გენი სწორად ვერ ფუნქციონირებს.

აღნიშნული მაგალითი ნათლად გვიჩვენებს წინამდებარე თავის დედააზრს: ორგანიზმის მიერ მემკვიდრეობით მიღებულ დნმ-ს მივყავართ სპეციფიკურ ნიშნებამდე. სხვა სიტყვებით, ცილები წარმოადგენენ გენოტიპისა და ფენოტიპის დამაკავშირებელ რგოლს. პროცესი, რომლითაც დნმ განსაზღვრავს ცილის სინთეზს, ანუ *გენის ექსპრესია*, ორი სტადისაგან შედგება, რომელთაც ტრანსკრიპცია და ტრანსლაცია ეწოდება. **სურათ 17.1-ზე** შეგიძლიათ, დაინახოთ რიბოსომის კომპიუტერული მოდელი. რიბოსომა არის ტრანსლაციის — პოლიპეპტიდის სინთეზის — წარმმართველი უჯრედული მანქანის ნაწილი. ამ თავში დეტალურადაა აღწერილი ინფორმაციის დინება გენიდან ცილამდე. დასასრულ, თქვენ გაეცნობით როგორ ახდენენ გენეტიკური მუტაციები, როგორიცაა, მაგალითად, ბარდის მცენარეში ჯუჯობის გამომწვევი მუტაცია, ორგანიზმებზე ზემოქმედებას თავისი ცილების მეშვეობით.

კონცეფცია 17.1

გენები განსაზღვრავენ ცილებს ტრანსკრიპციისა და ტრანსლაციის საშუალებით

სანამ დეტალურად განვიხილავთ, თუ როგორ განსაზღვრავენ გენები ცილის სინთეზს, ცოტა უკან დავიხიოთ და

ვნახოთ, როგორ მოხდა გენებსა და ცილებს შორის ფუნდამენტური კავშირის აღმოჩენა.

მეტაბოლური დეფექტის კვლევიდან მიღებული მტკიცებულება

909 წელს, ბრიტანელმა ექიმმა არჩიბალდ გაროდმა პირველმა ივარაუდა, რომ გენები განაპირობებს ფენოტიპებს იმ ფერმენტების საშუალებით, რომლებიც სპეციფიკურ ქიმიურ რეაქციებს აკატალიზებენ უჯრედში. გაროდის აზრით, მემკვიდრეობითი დაავადების სიმპტომები ასახავს ინდივიდის უუნარობას, მოახდინოს გარკვეული ფერმენტის სინთეზი. ის საუბრობდა ისეთ დაავადებებზე, როგორიცაა „მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი შეცდომები“. გაროდმა ერთ-ერთ მაგალითად მოიყვანა მემკვიდრეობითი მდგომარეობა, სახელად ალკაპტონურია. ამ დროს შარდი შავი ფერისაა, რადგანაც შეიცავს ალკაპტონს, რომელიც ჰაერზე მუქდება. გაროდი თვლიდა, რომ ადამიანების უმეტესობას აქვს ალკაპტონის დამშლელი ფერმენტი, ხოლო ალკაპტონურიით დაავადებულებმა მემკვიდრეობით მიიღეს აღნიშნული ფერმენტის სინთეზის უუნარობა.

გაროდის იდეა წინ უსწრებდა დროს, მაგრამ რამოდენიმე ათწლეულის შემდეგ ჩატარებულმა კვლევებმა დაადასტურა მისი ჰიპოთეზა, რომ გენი კარნახობს სპეციფიკური ფერმენტის წარმოქმნას. ბიოქიმიკოსებმა დიდი რაოდენობით დააგროვეს მტკიცებულებანი, რომ უჯრედები ორგანულ მოლეკულათა უმრავლესობის სინთეზსა და დაშლას მეტაბოლური გზების საშუალებით ახორციელებენ; ამ გზების შემადგენელი თითოეული თანამიმდევარი ქიმიური რეაქცია კი სპეციფიკური ფერმენტის მიერ კატალიზდება. ასეთ მეტაბოლურ გზებს მივყავართ იმ პიგმენტების სინთეზისაკენ, რომლებიც განაპირობებენ ხილის ბუზის (*Drosophila*) თვალის ფერს (იხ. სურათი 15.3). 1930-იან წლებში ჯორჯ ბიდლმა და ბორის ეფრასიმ წამოაყენეს მოსაზრება, რომ *Drosophila*-ში, თვალის ფერზე მოქმედი თითოეული მუტაცია პიგმენტის სინთეზს სპეციფიკურ საფეხურზე ბლოკავს, ამ საფეხურის მაკატალიზებელი ფერმენტის წარმოქმნის შეფერხების მეშვეობით. თუმცა იმ დროისათვის ცნობილი არ იყო არც ქიმიური რეაქციები და არც ფერმენტები, რომლებიც მათ აკატალიზებდნენ.

მუტანტები კვებითი მოთხოვნილების მიხედვით ეუროსპორა-ში: მეცნიერული კვლევა

გენებსა და ფერმენტებს შორის კავშირის დამადასტურებელი მნიშვნელოვანი აღმოჩენა რამდენიმე წლის შემდეგ მოხდა, როდესაც ბიდლმა და ედუარდ ტატუმმა დაიწყეს მუშაობა პურის ობის სოკოზე, *Neurospora crassa*-ზე. ისინი რენტგენის სხივებით ასხივებდნენ *Neurospora*-ს და შემდეგ გადარჩენილებს შორის ეძებდნენ მუტანტებს, რომლებიც საკვების საჭიროების მიხედვით განსხვავდებოდნენ ველური ტიპის სოკოსაგან. ველური ტიპის *Neurospora*-ს საკვებში ზომიერი მოთხოვნილებები აქვს. მას ლაბორატორიაში შეუძლია იარსებოს აგარზე (ნოტიო საარსებო არე), რომელშიც შერეულია მხოლოდ არაორგანული მარილები, გლუკოზა და ვიტამინი ბიოტინი. ამ *მინიმალური არიდან,* ობის სოკო საკუთარი მეტაბოლური გზების საშუალებით წარმოქმნის მისთვის საჭირო ყველა სხვა მოლეკულას. ბიდლმა და ტატუმმა მოახდინეს იმ მუტანტების იდენტიფიცირება, რომელთაც არ შეუძლიათ არსებობა მინიმალურ არეზე, ალბათ იმიტომ, რომ ვეღარ ახერხებენ მინიმალური ინგრედიენტებისაგან გარკვეული აუცილებელი მოლეკულების სინთეზს. თუმცა, ასეთი კვებითი მუტანტების უმეტესობა გადარჩება, თუ მოვათავსებთ სრული ზრდის არეზე, რასაც წარმოადგენს მინიმალურ არეს დამატებული 20-ვე ამინომჟავა და ზოგიერთი სხვა საკვები ნივთიერება.

თითოეულ კვებით მუტანტში არსებული მეტაბოლური დეფექტის დასახასიათებლად, ბიდლმა და ტატუმმა აიღეს ნიმუშები სრულ არეზე გაზრდილი მუტანტებიდან და გაანაწილეს ისინი რიგ სხვადასხვა ჭურჭელში. თითოეული ჭურჭელი შეიცავდა მინიმალურ არეს პლუს ერთი დამატებითი საკვები ნივთიერება. განსაზღვრული დანამატი, რომელიც შესაძლებელს ხდიდა ზრდას, მიუთითებდა ამ შემთხვევაში არსებულ მეტაბოლურ დეფექტზე. მაგალითად, თუ ერთადერთი დანამატიანი ჭურჭელი, რომელშიც მუტანტი გაიზარდა, ამინომჟავა არგინინით იყო გამდიდრებული, მეცნიერებს შეეძლოთ დაესკვნათ, რომ აღნიშნულ მუტანტში დეფექტური იყო ბიოქიმიური გზა, რომელსაც ველური ტიპის უჯრედები არგინინის სინთეზისათვის იყენებენ.

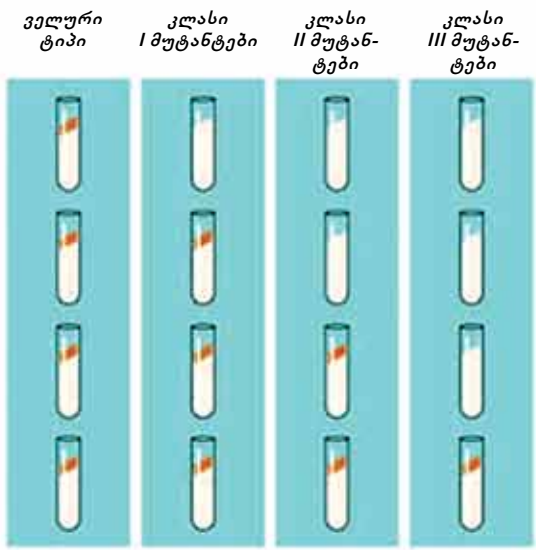
ბიდლმა და ტატუმმა განაგრძეს კვლევა, რათა თითოეული მუტანტის დეფექტი უფრო სპეციფიკურად განესაზღვრათ. განსაკუთრებულად სამაგალითოა მათ მიერ შესრულებული სამუშაო არგინინის მოთხოვნილების მქონე მუტანტებზე. გენეტიკური შეჯვარების საშუალებით განისაზღვრა, რომ მათი მუტანტები სამ კლასად იყოფა, თითოეულში კი განსხვავებული გენია მუტირებული. მკვლევარებმა აჩვენეს, რომ შეუძლიათ განასხვავონ ეს კლასები დამატებითი ტესტების საშუალებით, რაც დამყარებულია მათი ზრდისთვის საჭირო საკვებ ნივთიერებებზე (სურათი 17.2). არგინინის სინთეზის გზაზე, მათი ვარაუდით, წინამორბედი საკვები ნივთიერება გარდაიქმნება ორნიტინად, რომელიც, თავის მხრივ, გარდაიქმნება ციტრულინად, ეს უკანასკნელი კი არგინინად. როდესაც მათ გამოსცადეს, არგინინული მუტანტები იზრდებოდნენ თუ არა ორნიტინსა და ციტრულინზე, აღმოჩნდა, რომ ერთ კლასს შეუძლია ზრდა ორივე ნაერთზე (ან არგინინზე), მეორე კლასი მხოლოდ ციტრულინზე (ან არგინინზე) იზრდება, ხოლო მესამე კლასი ვერც ერთ ნაერთზე ვერ გაიზარდა — ის აუცილებლად საჭიროებდა არგინინს. ამრიგად, მეცნიერთა დასაბუთებით, მუტანტების სამი კლასი ბლოკირებული უნდა იყოს არგინინის სინთეზის სხვადასხვა საფეხურებზე, ანუ მუტანტთა თითოეულ კლასს აკლია ფერმენტი, რომელიც აკატალიზებს ბლოკირებულ საფეხურს.

რადგანაც ყოველი მუტანტი დეფექტური იყო ერთ გენში, ბიდლისა და ტატუმის მიერ მიღებულმა შედეგებმა გაამყარა, როგორც მათ უწოდეს, *ერთი გენი — ერთი ფერმენტის ჰიპოთეზა,* რაც გულისხმობს, რომ გენის ფუნქციას წარმოადგენს,

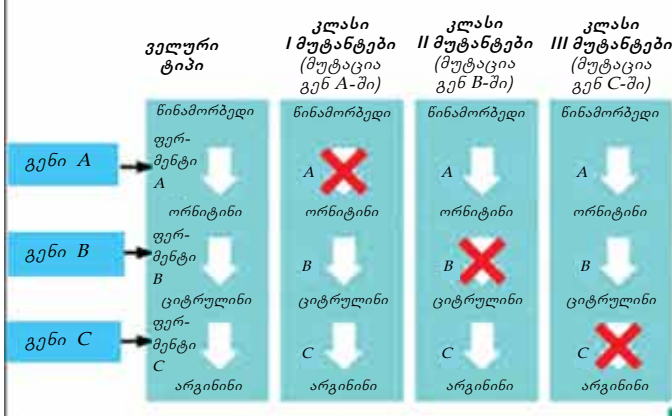
სურათი 17.2 კვლევა: განსაზღვრავენ თუ არა ცალკეული გენები სხვადასხვა ფერმენტებს არგინინის მიოსინთეზში?

ექსპერიმენტი: *ჯორჯ ბიდლი და ედუარდ ტატუმი მუშაობდნენ ობის სოკო Neurospora crassa-ზე და გამოყვეს მუტანტები, რომლებიც ზრდისთვის საჭიროებენ არგინინის დამატებას საკვებ არეში. მათ გენეტიკურად აჩვენეს, რომ მუტანტები სამ კლასად იყოფოდნენ, თითოეული კლასი სხვადასხვა გენით იყო დეფექტური. სხვა მონაცემების მიხედვით, ისინი ვარაუდობდნენ, რომ არგინინის ბიოსინთეზის მეტაბოლური გზა შეიცავს არგინინის წინამორბედებს, ორნიტინსა და ციტრულინს. აქ მოყვანილი მათი ყველაზე ცნობილი ექსპერიმენტით გამოიცადა, როგორც მათი ერთი გენი — ერთი ფერმენტის ჰიპოთეზა, ასევე მათ მიერ პოსტულირებული არგინინის სინთეზის გზა. ამ ექსპერიმენტში, ისინი მუტანტების სამ კლასს ზრდიდნენ ოთხ განსხვავებულ პირობებში, რაც შედეგების სექციაშია წარმოდგენილი.*

შედეგები: *ველური ტიპის ხაზი ზრდისთვის მინიმალურ არეს საჭიროებს. მუტანტების სამ კლასს კი ზრდისთვის განსხვავებული მოთხოვნილებები ჰქონდათ.*



დასკვნა: *მუტანტების ზრდის სურათების მიხედვით, ბიდლმა და ტატუმმა დაადგინეს, რომ თითოეულ მუტანტს არა აქვს უნარი, გარდაქმნას ერთი საფეხური არგინინის სინთეზის გზაში, სავარაუდოდ იმიტომ, რომ აკლია ამისათვის საჭირო ფერმენტი. რადგანაც, ამ მუტანტებიდან თითოეულში მუტირებულია ერთი გენი, მათ დაასკვნეს, რომ ნორმაში, ყოველი მუტირებული გენი უნდა განაპირობებდეს ერთი ფერმენტის სინთეზს. ამ შედეგებმა მხარი დაუჭირა ერთი გენი — ერთი ფერმენტის ჰიპოთეზას და ასევე დაადასტურა არგინინის სინთეზის ნავარაუდები გზა. (დააკვირდით, რომ მუტანტს შეუძლია ზრდა, თუ მას მიაწვდიან ნივთიერებას, რომელიც წარმოიქმნება დეფექტური საფეხურის შემდეგ.)*

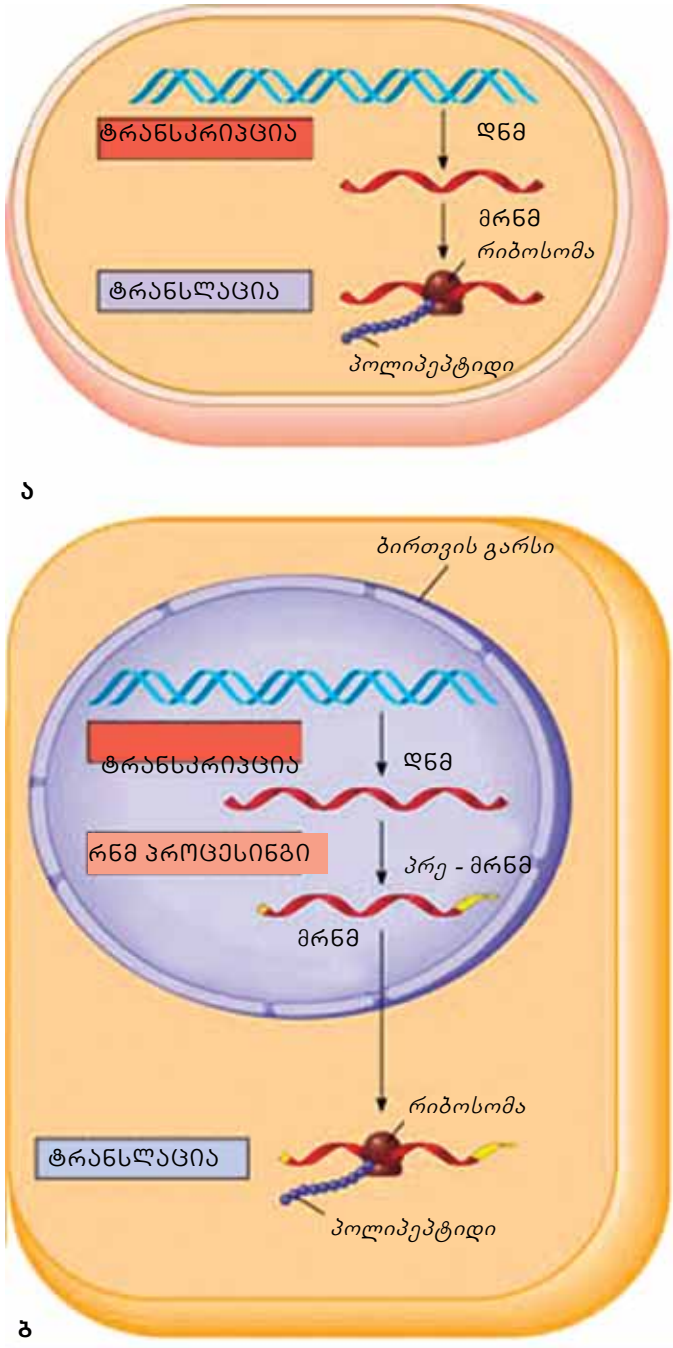


მჟავებიცა და ცილებიც წარმოადგენენ პოლიმერებს, მონომერების სპეციფიკური თანამიმდევრობით, რაც ინფორმაციის მატარებელია; ისევე როგორც ასოების სპეციფიკური თანამიმდევრობაა ინფორმაციის მატარებელი ენებში, ვთქვათ ინგლისურში ან ქართულში. დნმ-სა თუ რნმ-ში მონომერებს წარმოადგენს ოთხი ტიპის ნუკლეოტიდი, რომლებიც ერთმანეთისაგან აზოტოვანი ფუძეებით განსხვავდებიან. გენები, ჩვეულებრივ, ასეულობით ან ათასეულობით ნუკლეოტიდების სიგრძისაა და თითოეულ გენს ფუძეთა სპეციფიკური თანამიმდევრობა ახასიათებს. ცილის ყოველი პოლიპეპტიდი ასევე მონომერებისაგან შედგება, რომლებიც განლაგებულია განსაკუთრებული ხაზობრივი რიგით (ცილის პირველადი სტრუქტურა), ხოლო მის მონომერებს 20 ამინომჟავა წარმოადგენს. ამრიგად, ნუკლეინის მჟავებიცა და ცილებიც შეიცავენ ინფორმაციას, რომელიც ჩაწერილია ორ განსხვავებულ ქიმიურ ენაზე. დნმ-იდან ცილამდე მისასვლელად საჭიროა ორი მთავარი საფეხური — ტრანსკრიპცია და ტრანსლაცია.

ტრანსკრიპცია არის დნმ-ის კარნახით რნმ-ის სინთეზი. ორივე ნუკლეინის მჟავა ერთიდაიგივე ენას იყენებს, ამიტომ ინფორმაცია უბრალოდ ტრანსკრიბირდება, ანუ გადაიწერება, ერთი მოლეკულიდან მეორეზე. როგორც დნმ-ის ჯაჭვი ასრულებს ყალიბის როლს დნმ-ის რეპლიკაციის პროცესში ახალი კომპლემენტარული ჯაჭვის სინთეზისათვის, ზუსტად ასევე წარმოადგენს ის ყალიბს რნმ-ის ნუკლეოტიდების თანამიმდევრობის განსასაზღვრავად. მიღებული რნმ-ის მოლეკულა გენის ცილის ასაშენებელი ინსტრუქციების ზუსტ ტრანსკრიპტად გვევლინება. რნმ-ის ამ ტიპის მოლეკულას **მესენჯერული რნმ (მრნმ)** ეწოდება, რადგანაც მას გადააქვს გენეტიკური მესიჯი დნმ-იდან უჯრედის ცილის სინთეზის მანქანამდე. (ტრანსკრიპცია არის დნმ-ის ყალიბზე ნებისმიერი ტიპის რნმ-ის სინთეზის ამსახველი ზოგადი ტერმინი. ამ თავში, მოგვიანებით, თქვენ შეიტყობთ სხვა ტიპის რნმ-ების შესახებ, რომლებიც ტრანსკრიპციით მიიღება.)

ტრანსლაცია არის პოლიპეპტიდის სინთეზი, რომელიც მიმდინარეობს მრნმ-ის „ხელმძღვანელობით“. ამ სტადიის განმავლობაში ხდება ენის შეცვლა: უჯრედმა უნდა გადათარგმნოს მრნმ-ის მოლეკულის ფუძეთა თანამიმდევრობა პოლიპეპტიდის ამინომჟავურ თანამიმდევრობად. ტრანსლაცია ხორციელდება **რიბოსომებზე**, კომპლექსურ ნაწილაკებზე, რომლებიც ხელს უწყობენ ამინომჟავების რიგის მიხედვით დაკავშირებას პოლიპეპტიდურ ჯაჭვებად.

თქვენ შესაძლოა იკითხოთ, რატომ არ შეიძლება პირდაპირ დნმ-დან მოხდეს ცილების ტრანსლაცია. რნმ-ის შუამავალ რგოლად გამოყენებისათვის ევოლუციური მიზეზები არსებობს. პირველ რიგში, ეს დნმ-ისა და მისი გენეტიკური ინფორმაციის დაცვის საშუალებას წარმოადგენს. ანალოგისათვის რომ განვიხილოთ, მაგალითად, როდესაც არქიტექტორი აპროექტებს სახლს, მშენებლები ადგილზე არ იყენებენ ორიგინალურ პროექტს (დნმ-ის მსგავსად). ამის ნაცვლად, ისინი იყენებენ ორიგინალების ასლებს (მრნმ-ის ანალოგი), ხოლო ორიგინალები ინახება ხელუხლებლად და დაუზიანებლად. მეორე მხრივ, რნმ-ის შუამავლად გამოყენება საშუალებას იძლევა ცილის მრავალი ასლი გაკეთდეს ერთდროულად,



▲ *სურათი 17.3* ***ზოგადი განხილვა: ტრანსკრიპციისა და ტრანსლაციის როლი გენეტიკური ინფორმაციის დინების პროცესში.*** *უჯრედში, მემკვიდრეობითი ინფორმაცია გადადის* დნმ*-დან* რნმ*-ზე და* რნმ*-დან ცილაზე. ინფორმაციის დინების ორი მთავარი სტადია არის ტრანსკრიპცია და ტრანსლაცია. ნაწილი (ა)-სა და ნაწილი (ბ)-ს მინიატურული ვერსიები ამ თავში ზოგ სხვა სურათსაც ერთვის თან, როგორც საორიენტაციო დიაგრამა, რომელიც დაგეხმარებათ, გაიგოთ, ცალკეული სურათი საერთო სქემის რა ნაწილს შეესაბამება.*

(ა) პროკარიოტული უჯრედი. *უჯრედში, რომელსაც არა აქვს ბირთვი, ტრანსკრიპციის შედეგად წარმოქმნილი* მრნმ *მყისვე ტრანსლირდება დამატებითი პროცესინგის გარეშე.*

(ბ) ეუკარიოტული უჯრედი. *ბირთვი წარმოქმნის ცალკე კომპარტმენტს ტრანსკრიპციისათვის.*
თავდაპირველი რნმ *ტრანსკრიპტი, რომელსაც პრე-*მრნმ*-ს უწოდებენ, განიცდის სხვადასხვაგვარ პროცესინგს (დამუშავებას), სანამ ბირთვს დატოვებს* მრნმ*-ის სახით.*

რადგანაც ერთი გენიდან შესაძლებელია, რნმ-ის მრავალი ტრანსკრიპტი მივიღოთ. გარდა ამისა, რნმ-ის ყოველი ტრანსკრიპტი შეიძლება განმეორებითად ტრანსლირდეს.

სურათი 17.3თ უმცა ტრანსკრიპციისა და ტრანსლაციის ძირითადი მექანიზმები მსგავსია პროკარიოტებისა და ეუკარიოტებისათვის, უჯრედის შიგნით გენეტიკური ინფორმაციის დინებაში მნიშვნელოვანი განსხვავებებიც არსებობს. რადგანაც ბაქტერიებს ბირთვი არა აქვთ, მათი დნმ არ არის სეგრეგირებული რიბოსომებისა და ცილის მასინთეზებელი სხვა ორგანელებისაგან (ა). როგორც ქვემოთ ნახავთ, ეს საშუალებას იძლევა, მრნმ-ის ტრანსლაცია დაიწყოს ჯერ კიდევ მისი ტრანსკრიპციის პროცესში (იხ. სურათი 17.22ბ). ეუკარიოტულ უჯრედში, პირიქით, ბირთვული გარსი აცალკევებს ტრანსკრიპციასა და ტრნსლაციას დროსა და სივრცეში (სურათი 17.3ბ). ტრანსკრიპცია ბირთვში წარმოებს, ხოლო მრნმ ტრანსპორტირდება ციტოპლაზმაში, სადაც ხდება (სურათი 17.3) ტრანსლაცია. მაგრამ, ბირთვის დატოვებამდე, ეუკარიოტული რნმ ტრანსკრიპტები განიცდიან სხვადასხვაგვარ მოდიფიკაციებს, სურათი 22.3334ბ რათა წარმოიქმნას საბოლოო, ფუნქციონალური მრნმ. ცილის მაკოდირებელი ეუკარიოტული გენების ტრანსკრიპციის შედეგად მიიღება *პრე-მრნმ,* მისი **რნმ პროცესინგის** შედეგად კი წარმოიქმნება დასრულებული მრნმ. ნებისმიერი გენის (მათ შორის იმ რნმ-ების მაკოდირებელისაც, რომლებიც არ ტრანსლირდება ცილაში) საწყის რნმ ტრანსკრიპტს, ზოგადად, **პირველად ტრანსკრიპტს** უწოდებენ.

მოდით შევაჯამოთ: გენები აპროგრამებენ ცილის სინთეზს გენეტიკური მესიჯების საშუალებით, რომლებიც წარმოდგენილია მესენჯერული რნმ-ის სახით. სხვაგვარად თუ ვიტყვით, უჯრედები იმართება ბრძანებათა მოლეკულური ჯაჭვის მიერ: დნმ — რნმ — ცილა. შემდეგ სექციაში, განვიხილავთ, როგორ არის ნუკლეინის მჟავებში კოდირებული ინსტრუქციები ამინომჟავების სპეციფიკური რიგით ასაწყობად.

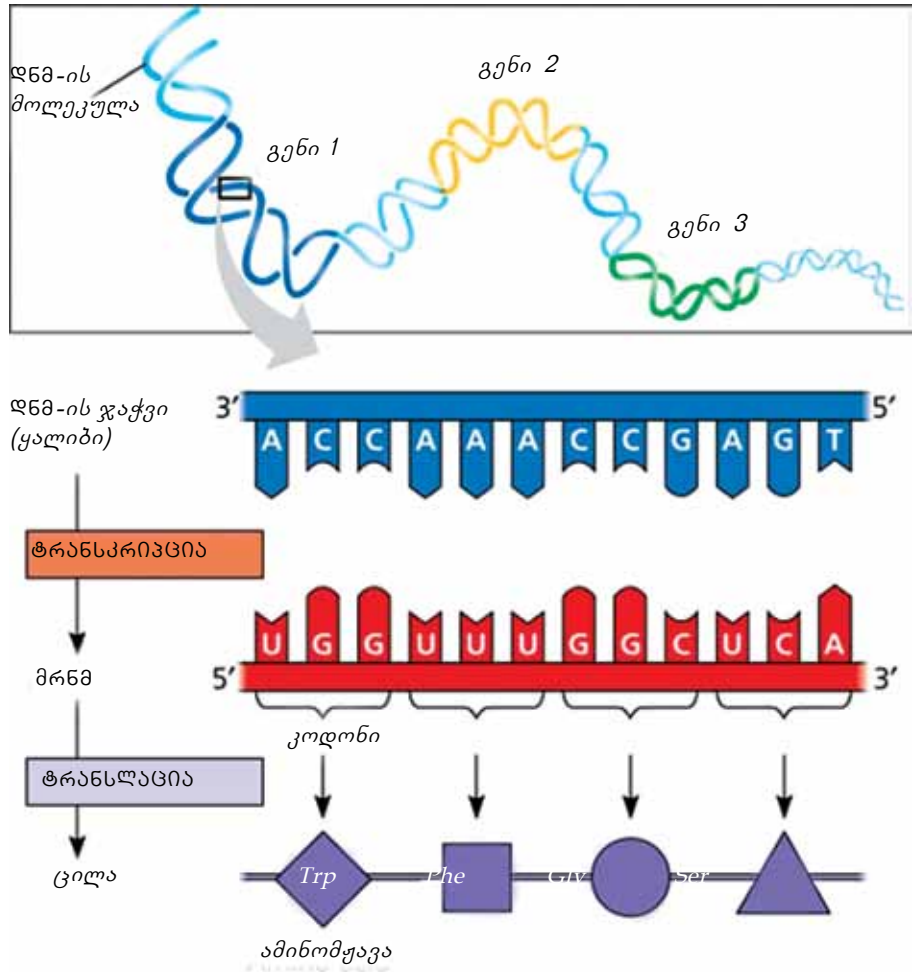
გენეტიკური კოდი

როდესაც ბიოლოგებმა პირველად დაიწყეს ფიქრი, რომ ცილის სინთეზისათვის ინსტრუქციები კოდირებულია დნმ-ში, მათ წინაშე შემდეგი პრობლემა დადგა: არსებობს მხოლოდ ოთხი ნუკლეოტიდური ფუძე 20 ამინომჟავას განსასაზღვრავად. ამრიგად, გენეტიკური კოდი არ შეიძლება, იყოს ჩინურის მსგავსი ენა, სადაც ყოველი წერილობითი სიმბოლო ერთ სიტყვას შეესაბამება. მაშინ, რამდენი ფუძე უნდა შეესაბამებოდეს ერთ ამინომჟავას?

კოდონები: ფუძეთა ტრიპლეტები

თუ თითოეული ნუკლეოტიდური ფუძე გადაითარგმნებოდა ამინომჟავად, 20-დან მხოლოდ 4 ამინომჟავა იქნებოდა განსაზღვრული. საკმარისი იქნება თუ არა ორასოიანი კოდით ჩაწერილი სიტყვების ენა? ფუძეთა თანამიმდევრობა აგ, მაგალითად შეიძლება აღნიშნავდეს ერთ ამინომჟავას, ხოლო გთ — მეორეს. რადგანაც გვაქვს ოთხი ფუძე, ეს მოგვცემდა 16 (ანუ 42) შესაძლო ვარიანტს, რაც კვლავ არ არის საკმარისი 20-ვე ამინომჟავას კოდირებისათვის.

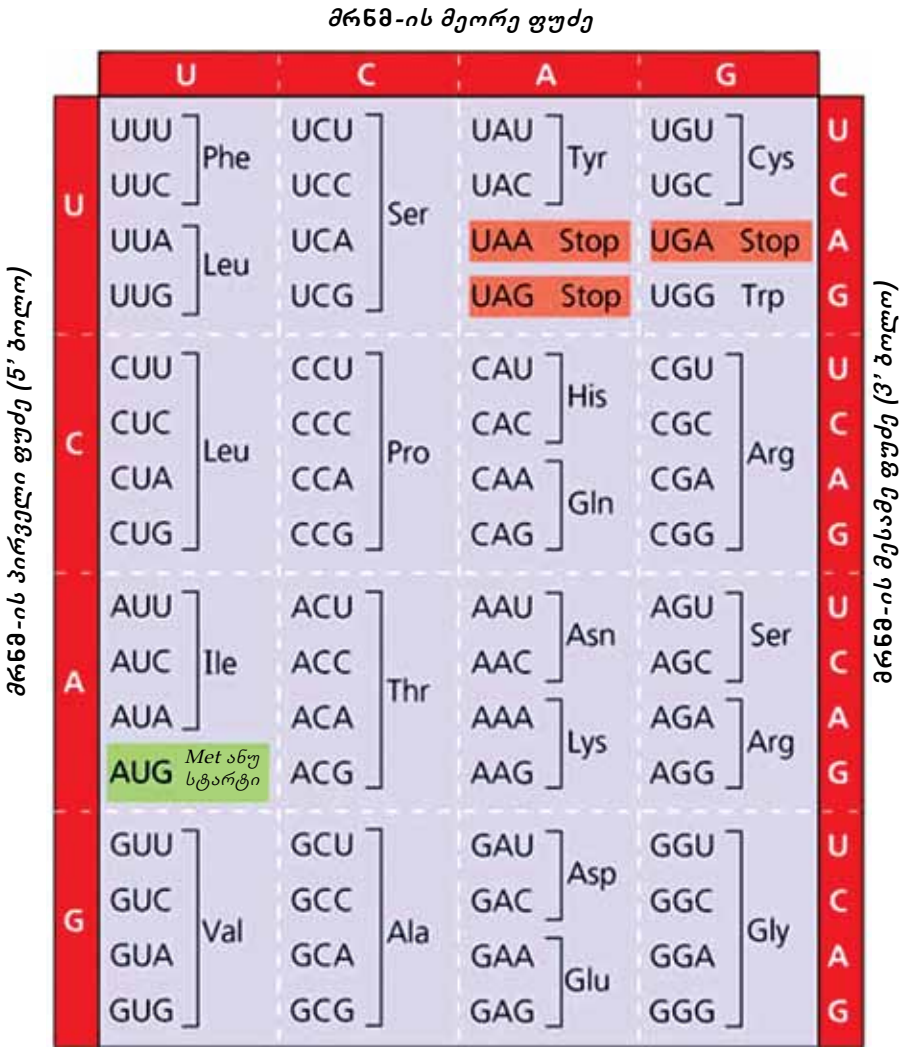
ნუკლეოტიდურ ფუძეთა ტრიპლეტები არის მუდმივი სიგრძის უმცირესი ერთეულები, რომელთაც შეუძლიათ ყველა ამინომჟავას კოდირება. თუ სამი თანამიმდევარი ფუძის თითოეული განლაგება განსაზღვრავს ამინომჟავას, შეიძლება არსებობდეს 64 (ანუ 43) შესაძლო კოდური სიტყვა — საკმარისზე მეტი ყველა ამინომჟავას კოდირებისათვის. ექსპერიმენტებმა დაადასტურა, რომ გენიდან ცილამდე ინფორმაციის გადატანა ემყარება **ტრიპლეტურ კოდს**: პოლიპეპტიდური ჯაჭვის შესახებ გენეტიკური ინფორმაცია ჩაწერილია დნმ-ში ერთმანეთის არაგადამფარავი, სამ-ნუკლეოტიდიანი სიტყვების სერიის სახით. მაგალითად, ფუძეთა ტრიპლეტი აგთ განლაგებული დნმ-ის ჯაჭვზე გარკვეულ პოზიციაში, იწვევს ამინომჟავა სერინის ჩართვას წარმოსაქმნელი პოლიპეპტიდის შესაბამის პოზიციაში.



▲ *სურათი 17.4* ***ტრიპლეტური კოდი.*** *თითოეული გენის ტრანსკრიპციისათვის* დნმ*-ის ერთი ჯაჭვი ყალიბის ფუნქციას ასრულებს.* დნმ*-ის სინთეზისათვის არსებული ფუძეთა შეწყვილების წესები ასევე წარმართავენ ტრანსკრიპციასაც, მაგრამ ურაცილი (უ) იკავებს თიმინის (თ) ადგილს* რნმ*-ში. ტრანსლაციის პროცესში,* მრნმ *იკითხება, როგორც ფუძეთა ტრიპლეტების, ანუ კოდონების, თანამიმდევრობა. თითოეული კოდონი განსაზღვრავს ამინომჟავას, რომელიც უნდა დაემატოს მზარდ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს.* მრნმ *5′ — 3′ მიმართულებით იკითხება.*

ტრანსკრიპციის პროცესში, გენი განსაზღვრავს ფუძეთა თანამიმდევრობას რნმ-ის მოლეკულის სიგრძის გასწვრივ (სურათი 17.4). თითოეული გენისათვის დნმ-ის ორი ჯაჭვიდან მხოლოდ ერთი ტრანსკრიბირდება. ამ ჯაჭვს **საყალიბო ჯაჭვი** ეწოდება, რადგანაც ის წარმოადგენს რნმ-ის ტრანსკრიპტზე ნუკლეოტიდების თანამიმდევრობის განმაპირობებელ ყალიბს. მოცემული დნმ-ის ჯაჭვი შეიძლება იყოს დნმ-ის მოლეკულის გასწვრივ განლაგებული გარკვეული გენების საყალიბო ჯაჭვი; ხოლო სხვა უბნებში განლაგებული სხვა გენებისათვის საყალიბო ჯაჭვის ფუნქცია შესაძლოა, შეასრულოს კომპლემენტარულმა ჯაჭვმა. თუმცა, აღსანიშნავია, რომ მოცემული გენისათვის, რამდენჯერაც არ უნდა მოხდეს მისი ტრანსკრიბირება, ყალიბად ყოველთვის ერთიდაიგივე ჯაჭვი გამოიყენება.

მრნმ-ის მოლეკულა მისი დნმ ყალიბის მიმართ უფრო კომპლემენტარულია, ვიდრე იდენტური, რადგანაც ფუძეები რნმ-ში განლაგდება ყალიბთან ფუძეთა შეწყვილების წესების მიხედვით. მიღებული წყვილები დნმ-ის რეპლიკაციის დროს წარმოქმნილი წყვილების მსგავსია, იმ განსხვავებით, რომ უ, რომელიც რნმ-ში თ-ს ნაცვლადაა, უწყვილდება ა-ს და მრნმ-ის ნუკლეოტიდები დეზოქსირიბოზას ნაცვლად შეიცავენ რიბოზას. დნმ-ის ახალი ჯაჭვის მსგავსად, რნმ-ის მოლეკულა სინთეზდება დნმ-ის საყალიბო ჯაჭვის მიმართ ანტიპარალელური მიმართულებით. (რომ გაერკვეთ, რა იგულისხმება „ანტიპარალელურში“ და ნუკლეინის მჟავას ჯაჭვის 5’ და 3’ ბოლოებში, იხილეთ სურათი 16.7). მაგალითად, ფუძეთა ტრიპლეტი აცც დნმ-ის ჯაჭვზე (ჩაწერილი, როგორც 3’-აცც-5’) წარმოადგენს ყალიბს 5’-უგგ-3’ ტრიპლეტისათვის მრნმ-ის ჯაჭვზე. მრნმ-ის ფუძეთა ტრიპლეტებს **კოდონებს** უწოდებენ და ისინი ყოველთვის 5’ — 3’ მიმართულებით იწერება. ჩვენს მაგალითში, უგგ არის კოდონი ამინომჟავა ტრიპტო-



◀ *სურათი 17.5* ***გენეტიკური კოდის ლექსიკონი.*** *მრნმ-ის კოდონის სამი ფუძე აქ მოცემულია, როგორც პირველი, მეორე და მესამე ფუძეები, წაკითხული 5' — 3' მიმართულებით მრნმ-ის გასწვრივ. (ივარჯიშეთ ლექსიკონის გამოყენებაში სურათ 17.4-ზე ნაპოვნი კოდონებით.) კოდონი აუგ არა მხოლოდ ამინომჟავა მეთიონინს (Met) აღნიშნავს, არამედ ასევე მოქმედებს, როგორც "სტარტ" სიგნალი რიბოსომებისათვის, რომ ამ წერტილიდან დაიწყონ მრნმ-ის ტრანსლაცია. 64 ნუკლეოტიდიდან სამი მოქმედებს, როგორც "სტოპ" სიგნალები, აღნიშნავენ რა გენეტიკური მესიჯის დასასრულს.*

ფანისათვის (შემოკლებით Trp). ტერმინი *კოდონი* ხანდახან ასევე გამოიყენება დნმ-ის ფუძე ტრიპლეტების აღსანიშნავად არასაყალიბო ჯაჭვზე. ეს კოდონები საყალიბო ჯაჭვის კომპლემენტარულია და ამიტომ, მრნმ-ის თანამიმდევრობის იდენტურია, იმ განსხვავებით, რომ მათ უ-ს ნაცვლად თ აქვთ. (ამ მიზეზით, დნმ-ის არასაყალიბო ჯაჭვს ხანდახან „მაკოდირებელ ჯაჭვს" უწოდებენ.)

ტრანსლაციის დროს, ხდება მრნმ-ის მოლეკულის გასწვრივ განლაგებული კოდონების თანამიმდევრობის გაშიფვრა (დეკოდირება) ანუ გადათარგმნა (ტრანსლაცია) პოლიპეპტიდური ჯაჭვის შემადგენელი ამინომჟავების თანამიმდევრობაში. კოდონები ტრანსლაციის მანქანის მიერ იკითხება 5' — 3' მიმართულებით მრნმ-ის გასწვრივ. თითოეული კოდონი განსაზღვრავს, 20 ამინომჟავიდან რომელი ჩაერთვება შესაბამის პოზიციაზე პოლიპეპტიდში. რადგანაც კოდონები წარმოადგენენ ფუძეთა ტრიპლეტებს, გენეტიკური მესიჯის მატარებელი ნუკლეოტიდების რიცხვი სამჯერ მეტი უნდა იყოს ცილოვანი პროდუქტის შემადგენელი ამინომჟავების რიცხვზე. მაგალითად, მრნმ-ის გასწვრივ 300 ნუკლეოტიდია საჭირო, რომ მოხდეს 100 ამინომჟავას სიგრძის მქონე პოლიპეპტიდის კოდირება.

კოდის გახსნა

მოლეკულურმა ბიოლოგებმა სიცოცხლის კოდი 1960-იანი წლების დასაწყისში გაშიფრეს, მაშინ, როდესაც რიგი ნატიფი ექსპერიმენტების შედეგად ცნობილი გახდა თითოეული რნმ კოდონის ამინომჟავური „თარგმანი". პირველი კოდონი 1961 წელს გაიშიფრა მარშალ ნირენბერგისა, ჯანმრთელობის ნაციონალური ინსტიტუტიდან, და მისი კოლეგების მიერ. ნირენბერგმა დაასინთეზა ხელოვნური მრნმ იდენტური რნმ ნუკლეოტიდებისაგან, რომლებიც ფუძის სახით ურაცილს შეიცავდნენ. იმის მიუხედავად, სად დაიწყება ან დამთავრდება ეს მესიჯი, ის შეიძლება შეიცავდეს მხოლოდ ერთი კოდონის: უუუ-ს განმეორებებს. ნირენბერგმა ეს „პოლი-უ" დაუმატა სინჯარას, რომელიც შეიცავდა ამინომჟავებს, რიბოსომებსა და ცილის სინთეზისათვის საჭირო სხვა კომპონენტებს. ამ ხელოვნურმა სისტემამ მოახდინა პოლი-უ-ს ტრანსლაცია პოლიპეპტიდში, რომელიც ერთადერთ ამინომჟავას, ფენილალანინს (Phe) შეიცავდა, ანუ გრძელი პოლიფენილალანინის ჯაჭვი მიიღო. ამრიგად, ნირენბერგმა დაადგინა, რომ მრნმ-ის კოდონი უუუ განსაზღვრავს ამინომჟავა ფენილალანინს. მალე ასევე განისაზღვრა ააა, გგგ და ცცც კოდონების შესაბამისი ამინომჟავებიც.

თუმცა უფრო დახვეწილი ტექნიკა იყო საჭირო არეული ტრიპლეტების, როგორიცაა აუა და ცგა, განსასაზღვრავად, 1960 წლების ბოლომდე ყველა, 64-ივე, კოდონის გაშიფვრა მოხერხდა. როგორც სურათი 17.5 გვიჩვენებს, 64-დან 61 ტრიპლეტი კოდირებს ამინომჟავებს. ის სამი კოდონი, რომელიც არ განსაზღვრავს ამინომჟავებს, არის „სტოპ" სიგნალები, ანუ ტერმინაციის კოდონები. ისინი ტრანსლაციის დასასრულს აღნიშნავენ. ყურადღება მიაქციეთ, რომ კოდონ აუგ-ს ორმაგი ფუნქცია აქვს: ის კოდირებს ამინომჟავა მეთიონინს (Met) და ასევე მოქმედებს, როგორც „სტარტ" სიგნალი, ანუ ინიციაციის კოდონი. გენეტიკური მესიჯები იწყება



◀ *სურათი 17.6* ***თამბაქოს მცენარე, რომელშიც ციცინათელას გენია ექსპრესირებული.*** *სიცოცხლის განსხვავებულ ფორმებს საერთო გენეტიკური კოდი აქვთ. ამიტომ შესაძლებელია ერთი სახეობის დაპროგრამება სხვა სახეობისათვის დამახასიათებელი ცილების საწარმოებლად* DNA*-ის ტრანსპლანტაციის გ ზით. ამ ექსპერიმენტში, მეცნიერებმა შეძლეს ციცინათელას გენის ჩართვა თამბაქოს* DNA*-ში. ციცინათელას გენი კოდირებს ფერმენტს, რომელიც აკატალიზებს სინათლის ენერგიას გამომყოფ ქიმიურ რეაქციას.*

mRNA-ის კოდონით AUG, რომელიც ცილის მასინთეზებელ მანქანას აწვდის სიგნალს, რომ ამ ადგილიდან დაიწყოს mRNA-ის ტრანსლაცია. (რადგანაც AUG ასევე კოდირებს მეთიონინს, პოლიპეპტიდური ჯაჭვები სინთეზირების შემთხვევაში მეთიონინით იწყება ხოლმე. თუმცა, შემდგომ შესაძლოა, ფერმენტმა მოახდინოს ამ საწყისი ამინომჟავას მოშორება ჯაჭვიდან.)

ყურადღება მიაქციეთ სურათ 17.5-ზე, რომ არსებობს გენეტიკური კოდის გადაგვარება, მაგრამ არა ორაზროვნება, გაურკვევლობა. მაგალითად, თუმცა კოდონები GAA და GAG ორივე განსაზღვრავს გლუტამინის მჟავას (გადაგვარება), მაგრამ არცერთი მათგანი არასდროს განსაზღვრავს სხვა ამინომჟავას (არ არის ორაზროვნება). კოდის გადაგვარება არ არის შემთხვევითი. ხშირ შემთხვევაში, კოდონები, რომლებიც სინონიმურებია გარკვეული ამინომჟავასათვის, ერთმანეთისაგან მხოლოდ ტრიპლეტის მესამე ფუძის მიხედვით განსხვავდებიან. ამ გადაგვარების შესაძლო სარგებლობას ჩვენ ამ თავში ქვემოთ განვიხილავთ.

დაწერილი ტექსტის მნიშვნელობის გაგების უნარი დამოკიდებულია სიმბოლოების წაკითხვაზე სწორი დაჯგუფებით — ანუ სწორი **წაკითხვის ჩარჩოზე.** განვიხილოთ წინადადება: „მან იას ძმა აქო.“ დააჯგუფეთ ასოები არასწორად, წაკითხვის არასწორი წერტილიდან დაწყებით და შედეგად, ალბათ, აბდაუბდას მიიღებთ: მაგალითად, „ანი ასძ მაა ქო.“ წაკითხვის ჩარჩო ასევე მნიშვნელოვანია უჯრედების მოლეკულური ენისათვის. სურათ 17.4-ზე ნაჩვენები პოლიპეპტიდის მოკლე უბანი სწორად მხოლოდ იმ შემთხვევაში დასინთეზდება, თუ mRNA-ის ნუკლეოტიდებს წავიკითხავთ მარცხნიდან მარჯვნივ (5’ — 3’) სამ-სამი ნუკლეოტიდის ჯგუფების სახით: UGG UUU GGC UCA. მართალია, გენეტიკური მესიჯი კოდონებს შორის სივრცის დაუცველადაა დაწერილი, მაგრამ უჯრედის ცილის მასინთეზებელი მანქანა მესიჯს კითხულობს, როგორც ერთმანეთის არაგადამფარავი სამასოიანი სიტყვების სერიას. მესიჯი არ იკითხება ერთმანეთის გადამფარავი სიტყვების სერიის სახით — GAAGAAU და ა.შ. რაც განსხვავებული მესიჯის მატარებელი იქნებოდა.

გენეტიკური კოდის ევოლუცია

გენეტიკური კოდი თითქმის უნივერსალურია, საერთო ყველა ორგანიზმისათვის, უმარტივესი ბაქტერიიდან ყველაზე რთულ ცხოველებამდე. mRNA-ის კოდონი CCG, მაგალითად, ტრანსლირდება როგორც ამინომჟავა პროლინი ყველა იმ ორგანიზმში, რომლის გენეტიკური კოდიც შესწავლილი იქნა. ლაბორატორიულ ექსპერიმენტებში, გენებმა შეიძლება ტრანსკრიპცია და ტრანსლაცია განიცადონ ერთი სახეობიდან მეორეში ტრანსპლანტაციის შემდეგ **(სურათი 17.6).** ბაქტერია შეიძლება დაპროგრამდეს მედიცინაში გამოსაყენებელი, ადამიანის გარკვეული ცილების დასინთეზებლად, თუ მასში ადამიანის გენებს ჩავრთავთ. ასეთმა მიდგომამ ძალიან ძალიან საინტერესო განვითარებები ჰპოვა ბიოტექნოლოგიაში (იხ. თავი 20).

გენეტიკური კოდის უნივერსალობიდან გამონაკლისი შემთხვევები მოიცავს ტრანსლაციურ სისტემებს, სადაც რამოდენიმე კოდონი განსხვავდება სტანდარტული კოდონებისაგან. გენეტიკური კოდის მცირე ვარიაციები გვხვდება გარკვეულ ერთუჯრედიან ეუკარიოტებსა და ზოგიერთი სახეობების ორგანელების გენებში. ზოგიერთმა პროკარიოტმა შესაძლოა, მოახდინოს სტოპ კოდონების ტრანსლაცია იმ ორი ამინომჟავადან ერთ-ერთში, რომლებიც არ არის ნანახი ორგანიზმების უმრავლესობაში. ამ გამონაკლისების მიუხედავად, კოდის ფაქტიურად უნივერსალობის ევოლუციური მნიშვნელობა ნათელია. ყველა ცოცხალი არსებისათვის საერთო ენას უნდა ემოქმედა სიცოცხლის ისტორიის საწყის ეტაპზე — საკმარისად ადრეულ ეტაპზე იმისათვის, რომ წარმოდგენილი იყოს ყველა თანამედროვე ორგანიზმის საერთო წინაპრებში. საერთო გენეტიკური ლექსიკონი შეგვახსენებს ნათესაობას, რომელიც აკავშირებს დედამიწაზე არსებულ ყველა სიცოცხლეს.

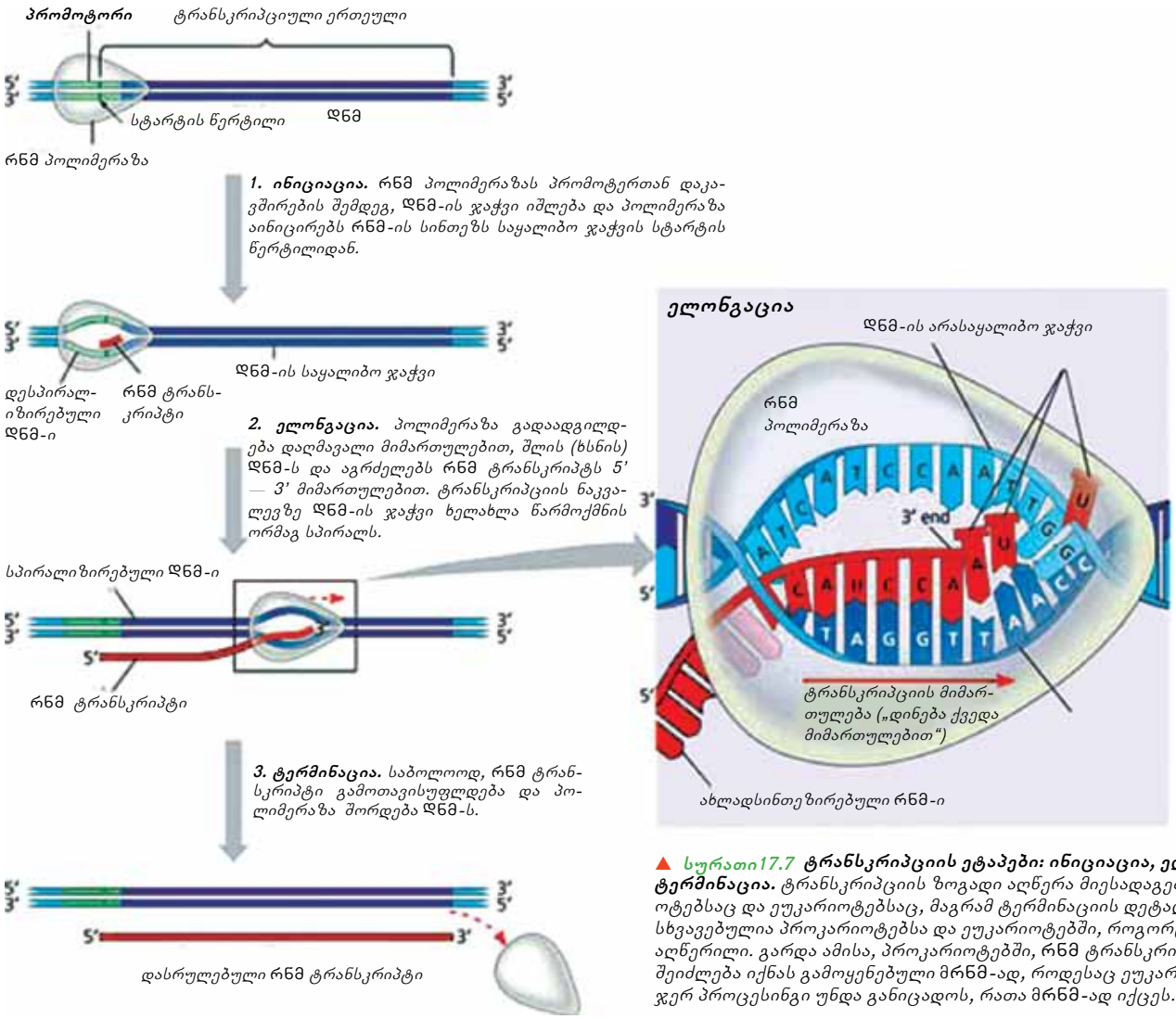
კონცეფცია ცოდნა 17.1

1. დახატეთ DNA-ის არასაყალიბო ჯაჭვი სურათ 17.4-ზე ნაჩვენები ყალიბისათვის. შეადარეთ მისი ფუძეთა თანამიმდევრობა mRNA-ის მოლეკულას.
2. რა ცილოვან პროდუქტს მივიღებთ 30 ნუკლეოტიდის სიგრძის პოლი-G mRNA-ისგან?

კონცეფცია 17.2

ტრანსკრიპცია არის RNA-ის სინთეზი, რომელსაც DNA წარმართავს: დეტალურად

გენეტიკური კოდის ლინგვისტიკური ლოგიკისა და ევოლუციური მნიშვნელობის განხილვის შემდეგ, ჩვენ უკვე მზა-



▲ *სურათი 17.7* **ტრანსკრიპციის ეტაპები: ინიციაცია, ელონგაცია და ტერმინაცია.** ტრანსკრიპციის ზოგადი აღწერა მიესადაგება პროკარიოტებსაც და ეუკარიოტებსაც, მაგრამ ტერმინაციის დეტალები განსხვავებულია პროკარიოტებსა და ეუკარიოტებში, როგორც ტექსტშია აღწერილი. გარდა ამისა, პროკარიოტებში, რნმ ტრანსკრიპტი მყისვე შეიძლება იქნას გამოყენებული მრნმ-ად, როდესაც ეუკარიოტებში, მან ჯერ პროცესინგი უნდა განიცადოს, რათა მრნმ-ად იქცეს.

და ვართ უფრო დეტალურად განვიხილოთ ტრანსკრიპცია, გენის ექსპრესიის პირველი საფეხური.

ტრანსკრიპციის მოლეკულური კომპონენტები

მესენჯერული რნმ, ინფორმაციის გადამტანი დნმ-დან უჯრედის ცილის-მასინთეზებელ მანქანაზე, ტრანსკრიბირდება გენის საყალიბო ჯაჭვიდან. ფერმენტი, სახელად რნმ **პოლიმერაზა,** განაცალკევებს დნმ-ის ორ ჯაჭვს და დნმ-ის ყალიბის გასწვრივ დნმ-ის ფუძეებთან შეწყვილებულ რნმ ნუკლეოტიდებს აკავშირებს ერთმანეთთან (სურათი 17.7). დნმ პოლიმერაზების მსგავსად, რომლებიც დნმ-ის რეპლიკაციაში მონაწილეობენ, რნმ პოლიმერაზებსაც მხოლოდ 5' — 3' მიმართულებით შეუძლიათ პოლინუკლეოტიდის აწყობა. მაგრამ, დნმ პოლიმერაზებისაგან განსხვავებით, რნმ პოლიმერაზებს შეუძლიათ ჯაჭვის სინთეზის დაწყება დასაწყისიდანვე, ანუ მათ არ ესაჭიროებათ პრაიმერი.

დნმ-ზე ნუკლეოტიდების სპეციფიკური თანამიმდევრობები აღნიშნავს, სად იწყება და მთავრდება გენის ტრანსკრიპცია. დნმ-ის თანამიმდევრობას, რომელსაც რნმ პოლიმერაზა უკავშირდება და ტრანსკრიპციის ინიცირებას ახდენს, **პრომოტორს** უწოდებენ. პროკარიოტებში, თანამიმდევრობას, რომელიც ტრანსკრიპციის დასრულებას აღნიშნავს, **ტერმინატორი** ეწოდება. (ტერმინაციის მექანიზმები განსხვავებულია ეუკარიოტებში, რასაც მოგვიანებით განვიხილავთ.) მოლეკულური ბიოლოგები ტრანსკრიპციის მიმართულებას

მოიხსენებენ, როგორც „დაღმავალს", ხოლო მეორე მიმართულებას, როგორც „აღმავალს." ეს ტერმინები ასევე იხმარება დნმ-სა თუ რნმ-ში ნუკლეოტიდების თანამიმდევრობებში მდებარეობის აღსაწერად. მაგალითად, ამბობენ, რომ დნმ-ში პრომოტორის თანამიმდევრობა აღმავალია ტერმინა-

ტორის მიმართ. დნმ-ის უბანს, რომელიც ტრანსკრიბირდება რნმ-ის მოლეკულაში, **ტრანსკრიპციის ერთეულს** უწოდებენ.

ბაქტერიას აქვს ერთი ტიპის რნმ პოლიმერაზა, რომელიც ასინთეზებს არა მარტო მრნმ-ს, არამედ ცილის სინთეზში მონაწილე სხვა ტიპის რნმ-ებსაც. მისგან განსხვავებით, ეუკარიოტებს ბირთვში აქვთ სამი ტიპის რნმ პოლიმერაზა, I, II და III. მრნმ-ის სინთეზში მონაწილეობს რნმ პოლიმერაზა II. დანარჩენი ორი პოლიმერაზა რნმ-ის იმ მოლეკულებს ასინთეზებენ, რომელთა ტრანსლაცია ცილებად არ ხდება. ტრანსკრიპციის ქვემოთ მოცემულ განხილვაში ჩვენ, თავდაპირველად, შევეხებით მრნმ-ის სინთეზის საერთო ნიშნებს პროკარიოტებსა და ეუკარიოტებში, ხოლო შემდეგ აღვწერთ ზოგიერთ მნიშვნელოვან განსხვავებას.

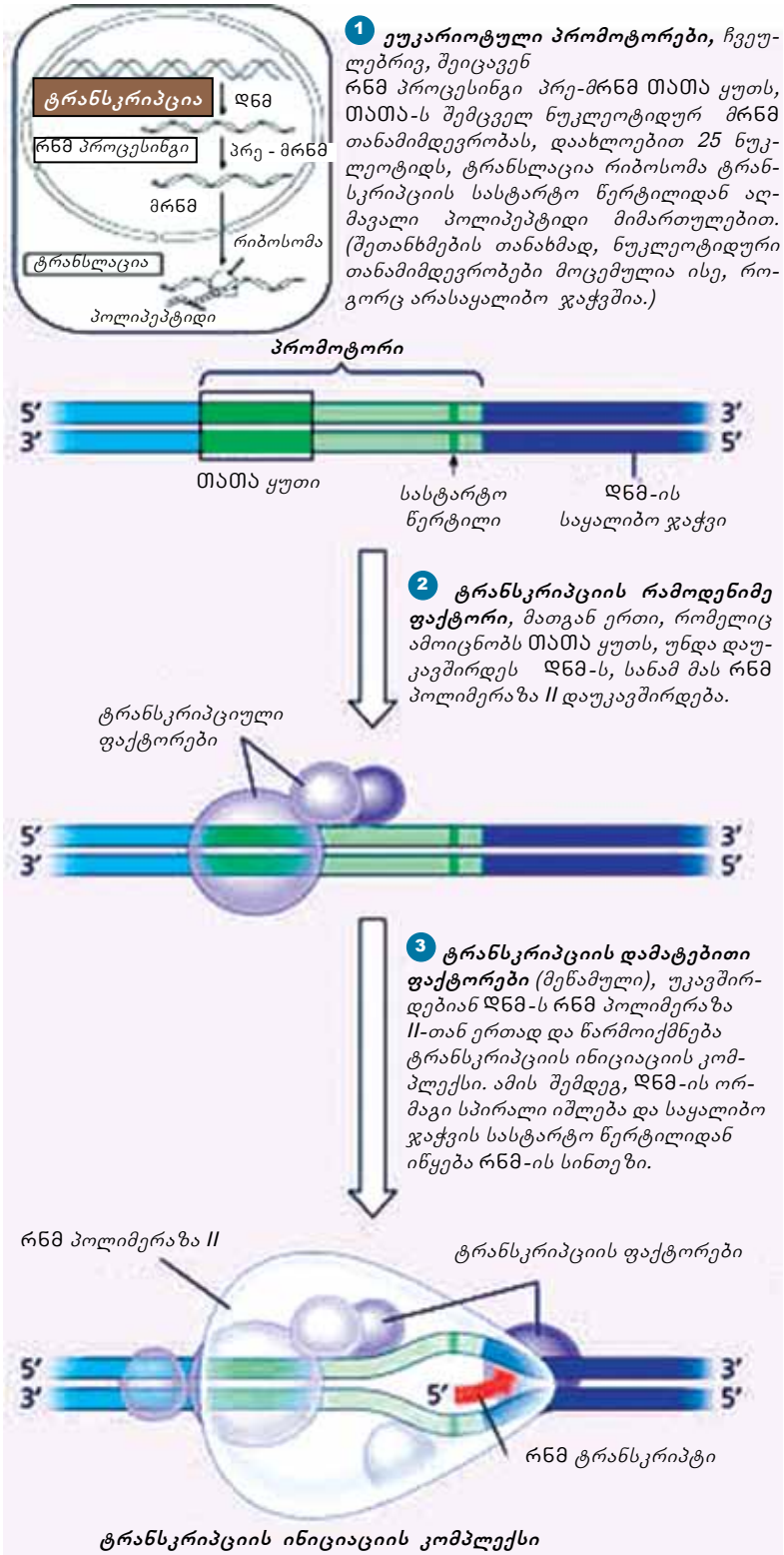
რნმ ტრანსკრიპტის სინთეზი

როგორც სურათ 17.7-ზე და ასევე ქვემოთ იქნება აღწერილი, ტრანსკრიპციის სამ სტადიას წარმოადგენს რნმ-ის ჯაჭვის ინიციაცია, ელონგაცია და ტერმინაცია. შეისწავლეთ სურათი 17.7, რომ გაეცნოთ აღნიშნულ ეტაპებსა და მათ აღსაწერად გამოყენებულ ტერმინებს.

რნმ პოლიმერაზას დაკავშირება და ტრანსკრიპციის ინიციაცია

გენის პრომოტორი შეიცავს ტრანსკრიპციის სასტარტო (საწყის) წერტილს (ნუკლეოტიდს, საიდანაც პრაქტიკულად იწყება რნმ-ის სინთეზი) და თავად, ჩვეულებრივ, გრძელდება რამოდენიმე ათეული წყვილი ნუკლეოტიდის სიგრძეზე სასტარტო წერტილიდან „აღმავალი“ მიმართულებით. რნმ პოლიმერაზას დაკავშირების საიტის როლის შესრულებასა და ტრანსკრიპციის დაწყების ადგილის განსაზღვრასთან ერთად, პრომოტორი ასევე განსაზღვრავს, დნმ-ის სპირალის ორი ჯაჭვიდან, რომელი იქნება გამოყენებული საყალიბოდ.

პრომოტორის გარკვეული უბნები განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია რნმ პოლიმერაზას დაკავშირებისათვის. პროკარიოტებში, რნმ პოლიმერაზა, თვითონ, სპეციფიკურად ამოიცნობს და უკავშირდება პრომოტორს. ეუკარიოტებში, ცილების ჯგუფი, რომელთაც **ტრანსკრიპციის ფაქტორებს** უწოდებენ, განაპირობებს რნმ პოლიმერაზას დაკავშირებას და ტრანსკრიპციის ინიციაციას. რნმ პოლიმერაზა მხოლოდ გარკვეული ტრანსკრიპციული ფაქტორების პრომოტორთან მიბმის შემდეგ უკავშირდება მას. პრომოტორთან დაკავშირებული ტრანსკრიპციული ფაქტორებისა და რნმ პოლიმერაზა II-ის დასრულებულ ანსამბლს **ტრანსკრიპციის ინიციაციის კომ-**



▲ *სურათი 17.8* ***ტრანსკრიპციის ინიციაცია ეუკარიოტულ პრომოტორთან.*** *ეუკარიოტულ უჯრედებში, ცილები, რომელთაც ტრანსკრიპციის ფაქტორებს უწოდებენ, განაპირობებენ ტრანსკრიპციის ინიციაციას რნმ პოლიმერაზა II-ის მიერ.*

პლექსი ეწოდება. სურათი 17.8 გვიჩვენებს ეუკარიოტებში ტრანსკრიპციის ფაქტორებისა და ᲓᲜᲛ-ის კრუციალური პრომოტორული თანამიმდევრობის, ე.წ. TATA ყუთის, როლს ინიციაციის კომპლექსის ჩამოყალიბებისათვის.

ეუკარიოტული რნმ პოლიმერაზა II-სა და ტრანსკრიპციის ფაქტორებს შორის არსებული ურთიერთქმედება წარმოადგენს ეუკარიოტული ტრანსკრიპციის კონტროლირების პროცესში (რასაც ჩვენ ქვემოთ, თავ 19-ში, განვიხილავთ) ცილა-ცილოვანი ურთიერთქმედების მნიშვნელობის მაგალითს. როგორც კი პოლიმერაზა მჭიდროდ დაუკავშირდება ᲓᲜᲛ-ის პრომოტორს, ამ ადგილზე ხდება ᲓᲜᲛ-ის ორი ჯაჭვის გაშლა და ფერმენტი იწყებს საყალიბო ჯაჭვის ტრანსკრიპციას.

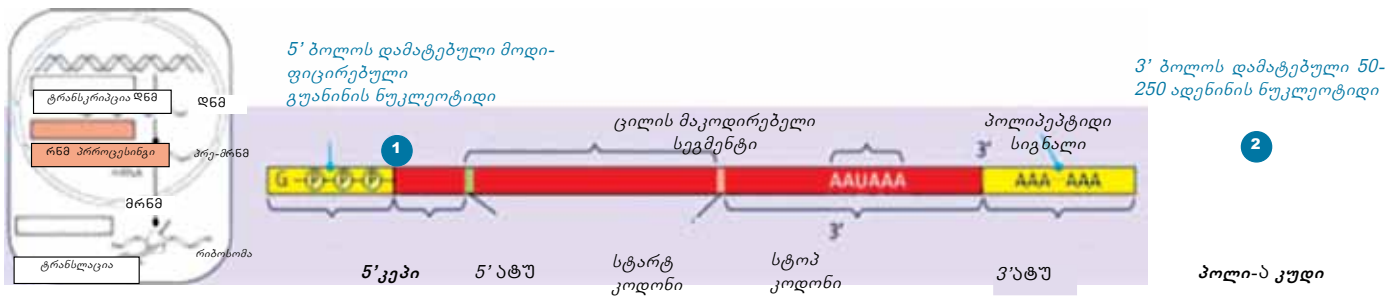
რნმ-ის ჯაჭვის ელონგაცია

რნმ პოლიმერაზა მოძრაობს ᲓᲜᲛ-ის გასწვრივ და განაგრძობს ორმაგი სპირალის გაშლას. ამგვარად, ერთდროულად, ᲓᲜᲛ-ის დაახლოებით 10-20 ფუძე ხდება რნმ ნუკლეოტიდებისათვის შესაწყვილებლად ხელმისაწვდომი (იხ. სურათი 17.7). ორმაგი სპირალის გასწვრივ გადაადგილებისას, ფერმენტი ამატებს ნუკლეოტიდებს მზარდი რნმ-ის მოლეკულის 3' ბოლოს. რნმ-ის სინთეზის მოძრავი ტალღის ნაკვალევზე რნმ-ის ახალი მოლეკულა შორდება თავის ᲓᲜᲛ ყალიბს და ამ ადგილას ხელახლა ხდება ᲓᲜᲛ-ის ორმაგი სპირალის ფორმირება. ტრანსკრიპციის სიჩქარე ეუკარიოტებში დაახლოებით 60 ნუკლეოტიდია წამში.

ერთი გენი შეიძლება ერთდროულად ტრანსკრიბირდეს რნმ პოლიმერაზას რამოდენიმე მოლეკულის მიერ, რომლებიც მიყვებიან ერთმანეთს, როგორც სატვირთო მანქანები ავტოკოლონაში. თითოეულ პოლიმერაზაზე ჩამოკიდებულია რნმ-ის მზარდი ჯაჭვი, რომლის სიგრძე ასახავს ფერმენტის მიერ, ყალიბის გასწვრივ, სასტარტო წერტილიდან განვლილ მანძილს (იხ. სურათი 17.22). პოლიმერაზის ბევრი მოლეკულის თავმოყრა და მათ მიერ ერთი გენის ერთდროულად ტრანსკრიბირება ზრდის ამ გენიდან მიღებული მრნმ-ების რაოდენობას, რაც საშუალებას აძლევს უჯრედს, დიდი რაოდენობით დაასინთეზოს კოდირებული ცილა.

ტრანსკრიპციის ტერმინაცია

ტერმინაციის მექანიზმები განსხვავებულია პროკარიოტებსა და ეუკარიოტებში. პროკარიოტებში, ტრანსკრიპცია გრძელდება ᲓᲜᲛ-ის ტერმინატორულ თანამიმდევრობაზეც. ტრანსკრიბირებული ტერმინატორი (რნმ-ის თანამიმდევრობა) მოქმედებს, როგორც ტერმინაციის სიგნალი და იწვევს ᲓᲜᲛ-დან პოლიმერაზას მოშორებასა და შემდეგ მისგან ტრანსკრიპტის გამოთავისუფლებას, რომელიც მაშინვე შეიძლება იქნას გამოყენებული მრნმ-ად. ეუკარიოტებში კი, პრე-მრნმ მოწყდება მზარდ რნმ-ის ჯაჭვს, როდესაც რნმ პოლიმერაზა II კვლავ აგრძელებს ᲓᲜᲛ-ის ტრანსკრიბირებას. სპეციფიკურად, პოლიმერაზა ახდენს ᲓᲜᲛ-ზე იმ თანამიმდევრობის ტრანსკრიბირებას, რომელსაც პოლიადენილიზაციის სიგნალის თანამიმდევრობას უწოდებენ და რომელიც კოდირებს პოლიადინილიზაციის სიგნალს (AAUAAA) პრე-მრნმ-ზე. შემდგომ, AAUAAA სიგნალიდან დაღმავალი მიმართულებით დაახლოებით 10-35 ნუკლეოტიდის გავლის შემდეგ, მზარდი რნმ-ის ტრანსკრიპტთან ასოცირებული ცილები ათავისუფლებენ მას პოლიმერაზისაგან და გამოიყოფა პრე-მრნმ. პოლიმერაზა განაგრძობს ტრანსკრიპციის პროცესს პრე-მრნმ-ის გამოყოფის წერტილიდან კიდევ ასობით ნუკლეოტიდის მანძილზე. ტრანსკრიპციის ტერმინაცია ხდება, როდესაც პოლიმერაზა საბოლოოდ ვარდება ᲓᲜᲛ-დან (მექანიზმით, რომელიც ბოლომდე არ არის გარკვეული). პრე-მრნმ-ის დასინთეზების შემდეგ, ის მოდიფიცირებას განიცდის რნმ-ის პროცესინგის განმავლობაში, რაც წიგნის შემდეგი ნაწილის თემას წარმოადგენს.



▲ *სურათი 17.9* რნმ-*ის პროცესინგი: 5' კეპისა და პოლი-*ა *კუდის დამატება.* *ფერმენტების მიერ მოდიფიცირდება პრე-მრნმ-ის მოლეკულის ორივე ბოლო. მოდიფიცირებული ბოლოები ხელს უწყობენ ბირთვიდან მრნმ-ის ექსპორტს და იცავენ მრნმ-ს დეგრადაციისაგან. როდესაც მრნმ მიაღწევს ციტოპლაზმას, მოდიფიცირებული ბოლოები, გარკვეულ ციტოპლაზმურ ცილებთან ერთად, აადვილებენ მრნმ-ის რიბოსომასთან დაკავშირებას. 5' კეპი და პოლი-A კუდი არ ტრანსლირდებიან ცილებად. ასევე არ ტრანსლირდება უბნები, რომელთაც 5' არატრანსლირებად უბანსა (5' UTR) და 3' არატრანსლირებად უბანს (3' UTR) უწოდებენ.*

კონცეპცია ტესტი 17.2

1. რა მსგავსება და განსხვავებებია **DNA** პოლიმერაზას და **RNA** პოლიმერაზას ფუნქციონირებაში?
2. პრომოტორი ტრანსკრიპციის ერთეულის აღმავალ ბოლოშია თუ დაღმავალ ბოლოში?
3. პროკარიოტებში, როგორ „იგებს“ **RNA** პოლიმერაზა, სად დაიწყოს გენის ტრანსკრიპცია? ეუკარიოტებში?
4. რით განსხვავდება პროკარიოტული უჯრედის წარმოებული პირველადი ტრანსკრიპტი ეუკარიოტული უჯრედის მიერ წარმოებულისაგან?.

კონცეპცია 17.3

ეუკარიოტულ უჯრედებში ტრანსკრიპციის შემდგომ ხდება RNA-ის მოდიფიცირება

ეუკარიოტულ ბირთვში, გენეტიკური მესიჯის ციტოპლაზმაში გაგზავნამდე, ფერმენტები პრე-**mRNA**-ის სპეციფიკურ მოდიფიცირებას ახდენენ. **RNA**-ის პროცესინგის განმავლობაში, ჩვეულებრივ, პირველადი ტრანსკრიპტის ორივე ბოლო იცვლება. ასევე, ხშირ შემთხვევაში, ხდება მოლეკულის შიდა უბნების ამოჭრა და დარჩენილი ნაწილების ერთმანეთთან მიერთება (სპლაისირება). ასეთი მოდიფიკაციების საშუალებით, მიიღება ტრანსლაციისათვის გამზადებული **mRNA**-ის მოლეკულა.

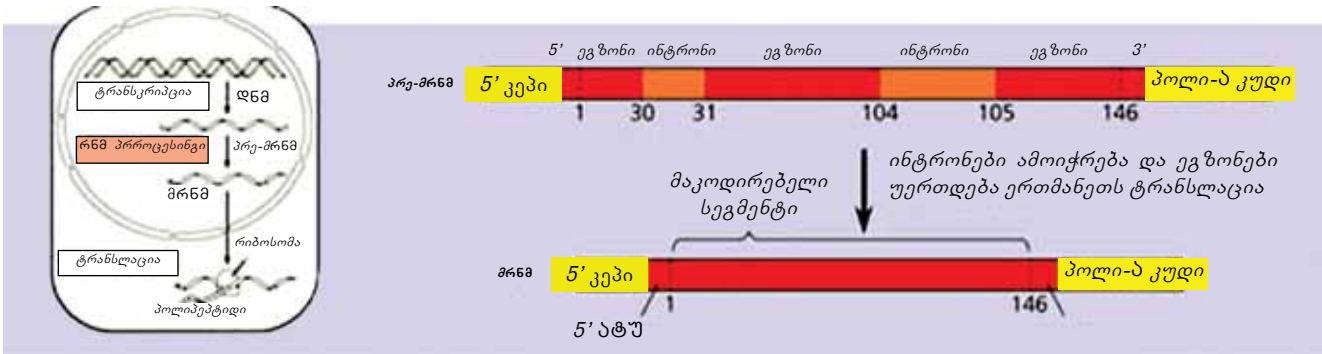
mRNA-ის მოლეკულის ცვლილება

პრე-**mRNA**-ის ორივე ბოლო სპეციფიკურად მოდიფიცირდება (**სურათი 17.9**). 5’ ბოლოს, რომელიც პირველი ტრანსკრიბირდა, პირველი 20-40 ნუკლეოტიდის ტრანსკრიპციის შემდეგ, ემატება (ეხურება) ნუკლეოტიდ გუანინის (G) მოდიფიცირებული ფორმა და წარმოიქმნება **5’ კეპი** (ქუდი). პრე-**mRNA**-ის მოლეკულის 3’ ბოლო ასევე მოდიფიცირდება, სანამ **mRNA** ბირთვს დატოვებს. გაიხსენეთ, რომ პრე-**mRNA** გამოთავისუფლდა პოლიადენილიზაციის სიგნალის, AAUAAA, ტრანსკრიბირების შემდეგ. 3’ ბოლოს ფერმენტი ამატებს 50-250 ადენინის (A) ნუკლეოტიდს და წარმოიქმნება **პოლი-A კუდი**. 5’ კეპსა და პოლი-A კუდს რამოდენიმე მნიშვნელოვანი ფუნქცია აქვთ. პირველი, ისინი უნდა აადვილებდნენ ზრდასრული **mRNA**-ის ექსპორტს ბირთვიდან; მეორე, ისინი იცავენ **mRNA**-ს ჰიდროლიზური ფერმენტების მიერ დეგრადაციისაგან; და მესამე, მას შემდეგ, რაც **mRNA** მიაღწევს ციტოპლაზმას, ორივე სტრუქტურა ეხმარება რიბოსომას **mRNA**-ის 5’ ბოლოსთან დაკავშირებაში. სურათი 17.9 გვიჩვენებს ეუკარიოტული **mRNA**-ის მოლეკულის დიაგრამას კეპითა და კუდით. სურათზე ასევე ჩანს **mRNA**-ის 5’ და 3’ ბოლოებთან არსებული არატრანსლირებადი უბნები (**UTR**-ები, ინგლ. UTRs) (რომელთაც აღნიშნავენ 5’ **UTR** და 3’ **UTR**, შესაბამისად). ეს არის **mRNA**-ის უბნები, რომლებიც არ ტრანსლირდებიან ცილებად, მაგრამ აქვთ სხვა ფუნქციები, მაგალითად რიბოსომასთან დაკავშირება.

წყვეტილი გენები და RNA-ის სპლაისინგი

ეუკარიოტულ ბირთვში **RNA**-ის პროცესინგის ყველაზე მნიშვნელოვანი ეტაპია **RNA**-ის მოლეკულიდან უკვე დასინთეზებული, საკმაოდ დიდი ნაწილების მოშორება — ამოჭრისა და დაწებების პროცედურა, რასაც **RNA** **სპლაისინგი** ეწოდება (**სურათი 17.10**). ეუკარიოტული **DNA**-ის მოლეკულის გასწვრივ, ტრანსკრიციული ერთეულის საშუალო სიგრძე დაახლოებით 8 000 ნუკლეოტიდია, ასე რომ, პირველადი **RNA** ტრანსკრიპტიც ამავე სიგრძის იქნება. მაგრამ საშუალო ზომის, 400 ამინომჟავასაგან შემდგარი ცილის კოდირებისათვის მხოლოდ, დაახლოებით, 1 200 ნუკლეოტიდია საჭირო. (გაიხსენეთ, რომ თითოეული ამინომჟავა კოდირდება ნუკლეოტიდების ტრიპლეტის მიერ.) ეს ნიშნავს, რომ ეუკარიოტული გენებისა და მათი **RNA** ტრანსკრიპტების უმეტესობას აქვს ნუკლეოტიდების გრძელი, არამაკოდირებელი მონაკვეთები, უბნები, რომლებიც არ ტრანსლირდება. კიდევ უფრო გასაოცარია, რომ ამ არამაკოდირებელი თანამიმდევრობების უმეტესობა გაბნეულია გენის მაკოდირებელ სეგმენტებს შორის და ე.ი. პრე-**mRNA**-ის მაკოდირებელ სეგმენტებს შორისაც. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, **DNA**-ის ნუკლეოტიდების თანამიმდევრობა, რომელიც აკოდირებს ეუკარიოტულ პოლიპეპტიდს, ჩვეულებრივ, არ არის უწყვეტი. ის დაყოფილია სეგმენტებად. ნუკლეინის მჟავის არამაკოდირებელ სეგმენტებს, რომლებიც მოთავსებულია მაკოდირებელ უბნებს შორის, უწოდებენ შუამდებარე თანამიმდევრობებს, ან **ინტრონებს.** დანარჩენ უბნებს **ეგზონებს** უწოდებენ, რადგანაც ისინი საბოლოოდ ექსპრესირდებიან, ჩვეულებრივ ტრანსლაციის გზით, ამინომჟავურ თანამიმდევრობებში. (გამონაკლისთა შორისაა **RNA**-ის ბოლოებში განლაგებული ეგზონების **UTR**-ები, რომლებიც შედიან **mRNA**-ის შემადგენლობაში, მაგრამ არ ტრანსლირდებიან ცილებში. ამ გამონაკლისების გამო, შესაძლოა, მოსახერხებელი იყოს ეგზონები მივიჩნიოთ **RNA**-ის იმ თანამიმდევრობებად, რომლებიც ტოვებენ ბირთვს.) ტერმინები ინტრონი და ეგზონი იხმარება **RNA**-ის თანამიმდევრობებისათვის და მათი მაკოდირებელი **DNA**-ის თანამიმდევრობებისათვისაც.

გენიდან პირველადი ტრანსკრიპტის შექმნის პროცესში, **RNA** პოლიმერაზა II ახდენს **DNA**-დან ორივეს, ინტრონებისა და ეგზონების, ტრანსკრიპციას. მაგრამ **mRNA**-ის მოლეკულა, რომელიც შედის ციტოპლაზმაში, შეკვეცილ ვერსიას წარმოადგენს. მოლეკულიდან ამოიჭრება ინტრონები, ეგზონები ერთდება და წარმოიქმნება **mRNA**-ის მოლეკულა უწყვეტი მაკოდირებელი თანამიმდევრობით. ეს არის **RNA**-ის სპლაისინგის პროცესი.



▲ *სურათი 17.10* **რნმ-ის პროცესინგი: რნმ-ის სპლაისინგი.** *აქ ნაჩვენები რნმ-ის მოლეკულა კოდირებს β-გლობინს, ჰემოგლობინის ერთ-ერთ პოლიპეპტიდს. რიცხვები რნმ-ის ქვეშ აღნიშნავს კოდონებს. β-გლობინი 146 ამინომჟავის სიგრძისაა. β-გლობინის გენი და მისი პრე-მრნმ ტრანსკრიპტი სამ ეგზონს შეიცავენ, რომლებიც შეესაბამება იმ თანამიმდევრობებს, რომლებიც მრნმ-ის სახით დატოვებს ბირთვს. (5′ აბუ და 3′ აბუ ეგზონების ნაწილებს წარმოადგენენ, რადგანაც ისინი მრნმ-შიც არის ჩართული, თუმცა ისინი არ კოდირებენ ცილას.) რნმ-ის პროცესინგის განმავლობაში, ინტრონები ამოიჭრება და ეგზონები ერთდება (სპლაისირდება).*

როგორ ხორციელდება პრე-მრნმ-ის სპლაისინგი? მეცნიერებმა დაადგინეს, რომ რნმ სპლაისინგისათვის სიგნალს წარმოადგენს ინტრონის ორივე ბოლოზე განლაგებული მოკლე ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობა. სპლაისინგის ამ საიტებს ამოიცნობენ ნაწილაკები, რომელთაც *მცირე ბირთვული რიბონუკლეოპროტეინები*, შემოკლებით *მბრნპ* (ინგლისური აბრევიატურაა snRNP, გამოითქმის სნარპ) ეწოდებათ. როგორც სახელწოდებაც მიუთითებს, მბრნპ-ები განლაგებული არიან უჯრედის ბირთვში და შედგებიან რნმ-ისა და ცილის მოლეკულებისაგან. მბრნპ ნაწილაკის რნმ-ს უწოდებენ *მცირე ბირთვულ* რნმ-ს (*მბრნმ* — ინგლ. snRNA); თითოეული ეს მოლეკულა, დაახლოებით, 150 ნუკლეოტიდის სიგრძისაა. რამოდენიმე სხვადასხვა მბრნპ ერთდება დამატებით ცილებთან, რომ ჩამოყალიბდეს კიდევ უფრო დიდი ანსამბლი, **სპლაისოსომა**, რომელიც თითქმის რიბოსომის ზომისაა. სპლაისოსომა ურთიერთქმედებს გარკვეულ საიტებთან ინტრონზე და შედეგად ინტრონი გამოთავისუფლდება, მისი მიმდებარე ეგზონები კი ერთდება (სურათი 17.11). არსებობს მყარი მტკიცებულება, რომ მბრნმ-ები მთავარ როლს ასრულებენ ამ კატალიზურ პროცესებში, ისევე, როგორც სპლაისოსომის აწყობასა და სპლაისინგის საიტის ამოცნობაში.

რიბოზიმები

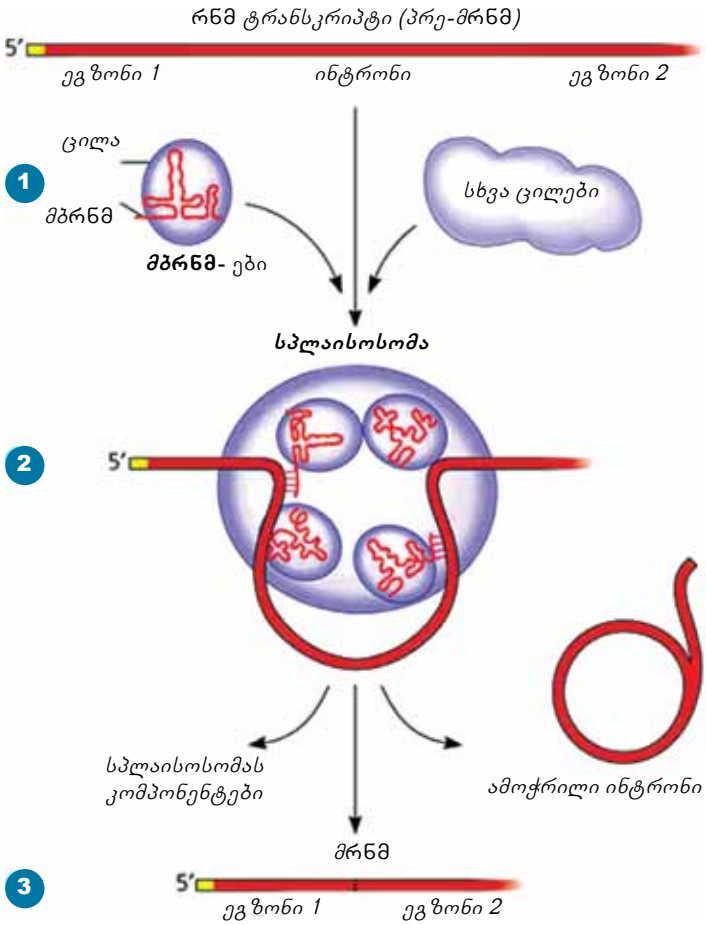
მბრნმ –ის კატალიზური როლის შესახებ იდეა წარმოიშვა **რიბოზიმების** აღმოჩენის შედეგად. რიბოზიმები რნმ-ის მოლეკულებია, რომლებიც ფერმენტებივით მოქმედებენ. ზოგიერთ ორგანიზმებში რნმ-ის სპლაისინგი ხორციელდება ცილების ან რნმ-ის დამატებითი მოლეკულების გარეშეც: ინტრონის რნმ მოქმედებს, როგორც რიბოზომი და აკატალიზებს თავისსავე მოცილებას! მაგალითად, პროტოზოა *Tetrahymena*-ში თვით-სპლაისინგსა აქვს ადგილი რიბოსომული რნმ-ის (რრნმ), ორგანიზმის რიბოსომის კომპონენტის, წარმოქმნის დროს. პრე-მრნმ, ფაქტიურად, საკუთარ ინტრონებს იშორებს.

ის ფაქტი, რომ რნმ ერთჯაჭვიანი მოლეკულაა, მნიშვნელოვან როლს ასრულებს რნმ-ის გარკვეული მოლეკულებისათვის რიბოზიმებად ფუნქციონირების უნარის მინიჭებაში. რნმ-ის მოლეკულის უბანი შესაძლოა, ფუძეთა შეწყვილების საშუალებით დაუკავშირდეს იმავე მოლეკულაზე სადმე სხვაგან მდებარე კომპლემენტარულ უბანს და ამგვარად, რნმ-ის მთელ მოლეკულას სპეციფიკური ფუნქცია მიანიჭოს. გარდა ამისა, ზოგიერთი ფუძე შეიცავს ფუნქციონალურ ჯგუფებს, რომლებიც შესაძლოა, კატალიზში მონაწილეობდნენ. ზუსტად ისევე, როგორც ფერმენტული ცილის სპეციფიკური ფორმა და ფუნქციონალური ჯგუფები მის ამინომჟავურ გვერდით ჯაჭვებზე ანიჭებენ ცილას კატალიზატორობის უნარს, ზოგიერთი რნმ-ის მოლეკულის სტრუქტურაც აძლევს მათ საშუალებას, იმოქმედონ კატალიზატორებად. რიბოზიმების აღმოჩენამ შეარყია რწმენა, რომ ყველა ბიოლოგიური კატალიზატორი ცილას წარმოადგენს.

ინტრონების ფუნქციონალური და ევოლუციური მნიშვნელობა

რა არის ინტრონებისა და რნმ-ის სპლაისინგის ბიოლოგიური ფუნქცია? ერთი იდეის მიხედვით, ინტრონები რეგულატორულ როლს ასრულებენ უჯრედში; ყოველ შემთხვევაში, ზოგიერთი ინტრონი შეიცავს თანამიმდევრობებს, რომელნიც რაღაც გზით აკონტროლებენ გენის აქტივობას. სპლაისინგის პროცესი კი, თავისთავად, აუცილებელია მრნმ-ის ბირთვიდან ციტოპლაზმაში გადასასვლელად.

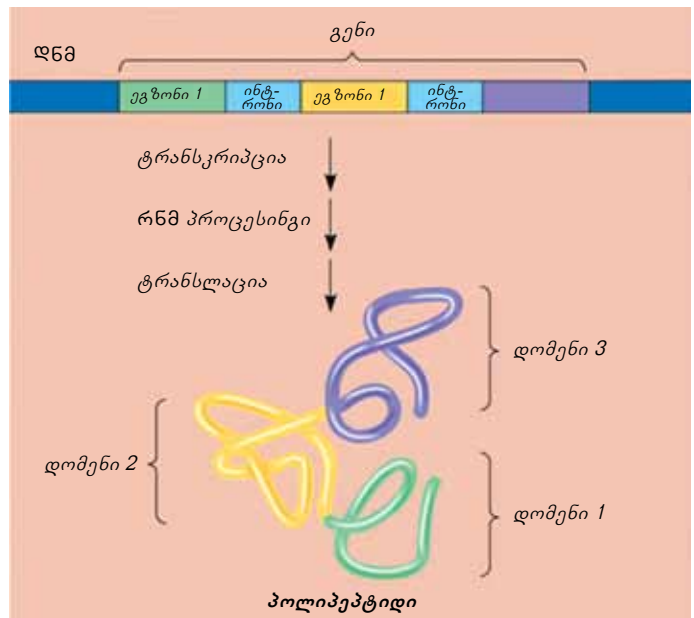
გენში ეგზონებისა და ინტრონების არსებობის ერთი შედეგი ის არის, რომ ერთეულ გენს შეუძლია აკოდიროს ერთზე მეტი ტიპის პოლიპეპტიდი. ცნობილია მთელი რიგი გენები, რომელთაგანაც წარმოიქმნება ორი ან მეტი სხვადასხვა პოლიპეპტიდი, იმის მიხედვით, თუ რომელი სეგმენტები იქნება განხილული ეგზონებად რნმ-ის პროცესინგის განმავლობაში; ამას **რნმ-ის ალტერნატიული სპლაისინგი** ეწოდება (იხ. სურათი 19.8). მაგალითად, დროზოფილაში სქესთა



▲ *სურათი 17.11* ***მბრნმ-ისა და სპლაისოსომების როლი პრე-მრნმ-ის სპლაისინგში.*** *დიაგრამა გვიჩვენებს პრე-მრნმ ტრანსკრიპტის მხოლოდ ნაწილს; დამატებითი ინტრონები და ეგზონები აქ მოყვანილებიდან დაღმავალი მიმართულებითაა.* 1 *მცირე ბირთვული რიბონუკლეოპროტეინები (მბრნპ) და სხვა ცილები ეგზონებისა და ინტრონების შემცველ პრე-მრნმ-ზე წარმოქმნიან მოლეკულურ კომპლექსს, სახელწოდებით სპლაისოსომა.* 2 *სპლაისოსომის შიგნით, მბრნმ-ის ფუძეები უწყვილდება ინტრონში სპეციფიკურ საიტებზე განლაგებულ ნუკლეოტიდებს.* 3 *რნმ ტრანსკრიპტი იჭრება, ინტრონი გამოიყოფა და ამავე დროს ხდება ეგზონების სპლაისინგი ერთმანეთთან. სპლაისოსომა შემდეგ იშლება და ათავისუფლებს სპლაისირებულ მრნმ-ს, რომელიც ახლა უკვე მხოლოდ ეგზონებს შეიცავს.*

შორის განსხვავებანი მეტწილად გამოწვეულია იმით, თუ როგორ ახდენენ მდედრები და მამრები გარკვეული გენებიდან ტრანსკრიბირებული რნმ-ის სპლაისინგს. ადამიანის გენომის პროექტიდან (განხილულია მე-20 თავში) მიღებული პირველადი შედეგები გვაფიქრებინებს, რომ რნმ-ის ალტერნატიული სპლაისინგი უნდა იყოს ერთ-ერთი მიზეზი, რომ ადამიანებისათვის სავსებით საკმარისია გენების შედარებით მცირე რაოდენობა — მათი რიცხვი დროზოფილას გენების რიცხვზე ორჯერ მეტიც კი არ არის. ალტერნატიული სპლაისინგის შედეგად, ორგანიზმის მიერ წარმოებული სხვადასხვა ცილოვანი პროდუქტის რაოდენობა ბევრად აღემატება მისი გენების რაოდენობას.

ცილებს ხშირად მოდულური არქიტექტურა აქვთ, შედგებიან რა დისკრეტული სტრუქტურული და ფუნქციონალური უბნებისაგან, რომელთაც **დომენებს** უწოდებენ. ფერმენტული ცილის ერთი დომენი, მაგალითად, შეიძლება შეიცავდეს აქტიურ ცენტრს, ხოლო მეორე, შესაძლოა, აკავშირებდეს ცილას უჯრედულ მემბრანასთან. უმეტეს შემთხვევაში, სხვადასხვა ეგზონები კოდირებენ ცილის სხვადასხვა დომენებს **(სურათი 17.12).** გენში ინტრონების არსებობამ, შესაძლოა, ხელი შეუწყო ახალი და პოტენციურად სასარგებლო ცილების ევოლუციას იმ პროცესის საშუალებით, რომელიც ცნობილია *ეგზონთა არევის* სახელით. ინტრონები ზრდიან ალელების ეგზონებს შორის პოტენციურად მომგებიანი კროსინგოვერის ალბათობას — უბრალოდ, კროსინგოვერისათვის მეტი ადგილის წარმოქმნით, მაკოდირებელი თანამიმდევრობების გაწყვეტის გარეშე. ჩვენ ასევე შეგვიძლია წარმოვიდგინოთ სრულიად განსხვავებულ (არაალელურ) გენებს შორის ეგზონების შემთხვევითი არევა და გაცვლა. ეგზონების ორივე ტიპის არევამ შესაძლოა, წარმოქმნას ახალი ცილები ფუნქციათა



▲ *სურათი 17.12* ***შესაბამისობა ეგზონებსა და ცილის დომენებს შორის.*** *გენების დიდ ნაწილში, სხვადასხვა ეგზონები აკოდირებენ ცილოვანი პროდუქტის ცალკეულ დომენებს.*

ახალი კომბინაციებით. თუმცა არევის უმეტესობის შედეგად არახელსაყრელ ცვლილებებს მივიღებთ, ხანდახან სასარგებლო ვარიანტიც შეიძლება წარმოიქმნას.

კონცეფცია ცხრა 17.3

1. როგორ მოქმედებს პრე-მრნმ-ის 5’ და 3’ ბოლოების ცვლილება მრნმ-ზე, რომელიც ტოვებს ბირთვს?
2. აღწერეთ მბრნპ-ების როლი რნმ სპლაისინგში.
3. როგორ ხდება რნმ-ის ალტერნატიული სპლაისინგის შედეგად გენების რაოდენობაზე მეტი ცილოვანი პროდუქტების წარმოქმნა?

კონცეფცია 17.4

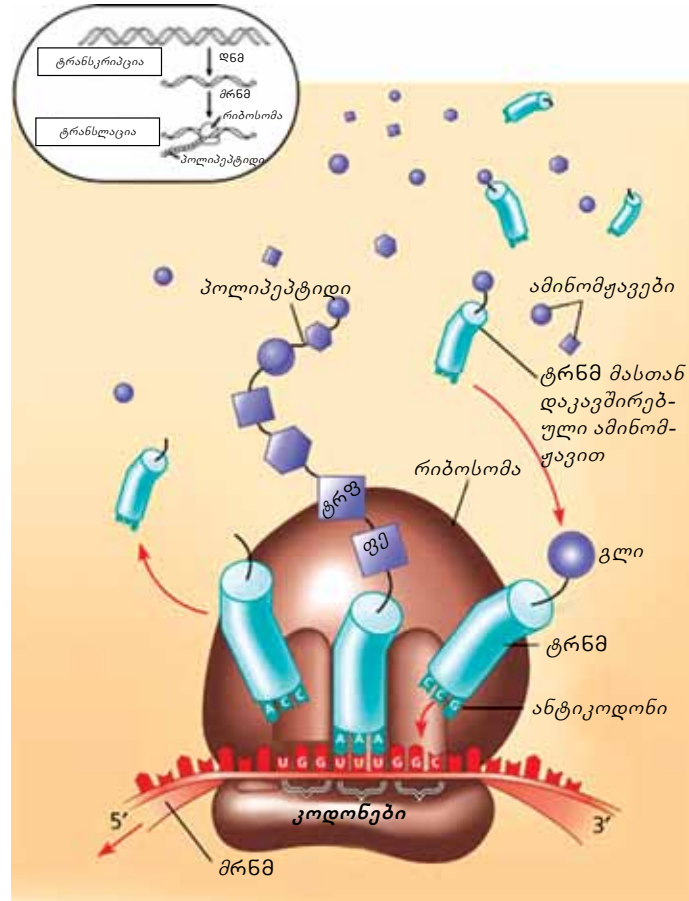
ტრანსლაცია არის პოლიპეპტიდის სინთეზი, რომელსაც რნმ წარმართავს: დეტალურად

ჩვენ ახლა უფრო დეტალურად განვიხილავთ, როგორ გადადის გენეტიკური ინფორმაცია მრნმ-დან ცილაში — ტრანსლაციის პროცესს. როგორც ტრანსკრიპციის შემთხვევაში, აქაც ყურადღებას გავამახვილებთ ტრანსლაციის ძირითად საფეხურებზე, რომლებსაც ადგილი აქვს პროკარიოტებშიც და ეუკარიოტებშიც და მივუთითებთ მათ შორის არსებულ განსხვავებებზე.

ტრანსლაციის მოლეკულური კომპონენტები

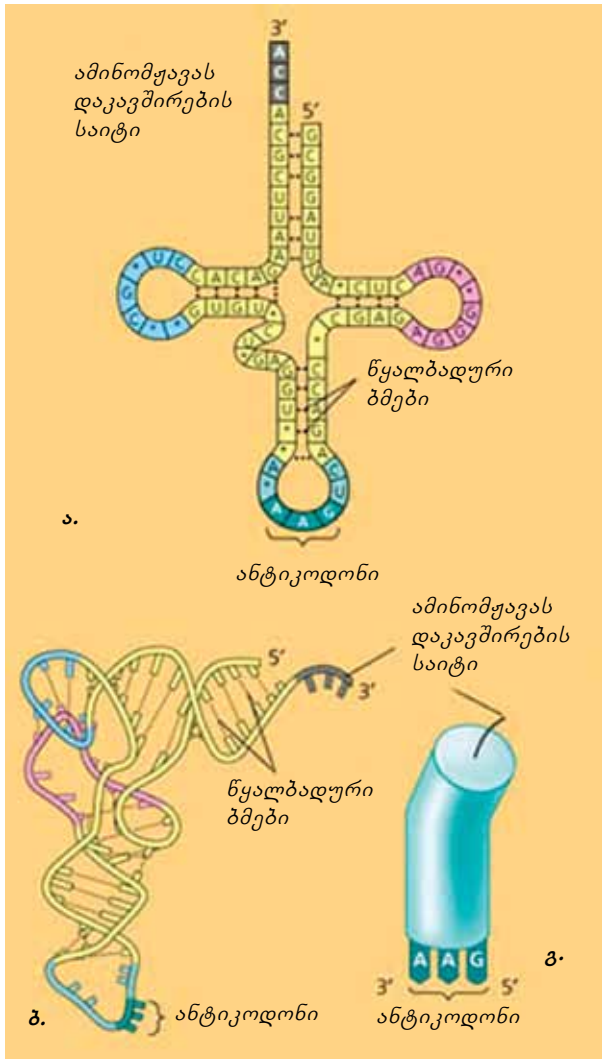
ტრანსლაციის პროცესში, უჯრედი თარგმნის გენეტიკურ მესიჯს და ამის მიხედვით აშენებს პოლიპეპტიდს. მესიჯი არის მრნმ-ის მოლეკულის გასწვრივ განლაგებული კოდონების წყება, ხოლო მთარგმნელს **ტრანსპორტული რნმ (ტრნმ)** ეწოდება. ტრნმ-ის ფუნქციაა ამინომჟავების გადატანა ამინომჟავების ციტოპლაზმური აუზიდან რიბოსომებთან. უჯრედი ციტოპლაზმას ყოველთვის ამარაგებს ოცივე ამინომჟავათი, სხვა ნაერთებისაგან მათი სინთეზის ან გარემომცველი ხსნარიდან შთანთქმის გზით. რიბოსომა პოლიპეპტიდური ჯაჭვის მზარდ ბოლოს ამატებს ტრნმ-ის მიერ მასთან მიტანილ ყოველ ამინომჟავას (სურათი 17.13).

ტრნმ-ის მოლეკულები იდენტურები არ არიან. გენეტიკური მესიჯის სპეციფიკურ ამინომჟავურ თანამიმდევრობაში ტრანსლირების გასაღები ის არის, რომ თითოეული ტიპის ტრნმ-ის მოლეკულა მრნმ-ის განსაზღვრულ კოდონს გადათარგმნის განსაზღვრულ ამინომჟავაში. რიბოსომასთან მოსულ ტრნმ-ის მოლეკულას ერთ ბოლოსთან სპეციფიკური ამინომჟავა აქვს დაკავშირებული. ტრნმ-ის მეორე ბოლოზე არის ნუკლეოტიდური ტრიპლეტი, რომელსაც **ანტიკოდონი** ეწოდება და რომელიც ფუძეთა შეწყვილების საშუალებით



▲ *სურათი 17.13* ***ტრანსლაცია: ძირითადი კონცეფცია.*** *მრნმ-ის მოლეკულის რიბოსომაში გადაადგილებისას, კოდონები, სათითაოდ, ტრანსლირდება ამინომჟავებში. „მთარგმნელებს“ ტრნმ-ის მოლეკულები წარმოადგენენ, რომელთა თითოეულ ტიპს ერთ ბოლოში სპეციფიკური ანტიკოდონი აქვს, ხოლო მეორე ბოლოში — შესაბამისი ამინომჟავა. როდესაც ანტიკოდონი მრნმ-ზე განლაგებულ კომპლემენტარულ კოდონს უკავშირდება, ტრნმ თავის ამინომჟავურ ტვირთს უმატებს მზარდ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს. მომდევნო სურათები გვიჩვენებს ტრანსლაციის ზოგიერთ დეტალს პროკარიოტულ უჯრედებში.*

უკავშირდება კომპლემენტარულ კოდონს მრნმ-ზე. მაგალითად, წარმოიდგინეთ მრნმ-ის კოდონი ᲣᲣᲣ, რაც შეესაბამება ამინომჟავა ფენილალანინს. ტრნმ-ს, რომელიც ფუძეთა შეწყვილების საშუალებით წყალბადურ ბმებს წარმოქმნის ამ კოდონთან, ანტიკოდონის სახით აქვს ᲐᲐᲐ და თავის მეორე ბოლოთი ფენილალანინს ატარებს (იხ. შუა ტრნმ სურათ 17.13-ზე). მრნმ-ის მოლეკულის გადაადგილებისას რიბოსომაში, ფენილალანინი დაემატება პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს ყველა შემთხვევაში, როდესაც კოდონი ᲣᲣᲣ იქნება წარმოდგენილი ტრანსლაციისათვის. ასე, კოდონი კოდონის შემდეგ ხდება გენეტიკური მესიჯის ტრანსლაცია, რამეთუ ტრნმ-ებს მოაქვთ ამინომჟავები განსაზღვრული რიგის მიხედვით, ხოლო რიბოსომა აერთებს ამინომჟავებს პოლიპეპტიდურ ჯაჭვში. ტრნმ-ის მოლეკულა წარმოადგენს მთარგმნელს,



◀ *სურათი 17.14* ***ტრანსპორტული რნმ-ის (ტრნმ-ის) სტრუქტურა.*** *შეთანხმების მიხედვით, ანტიკოდონები იწერება 3′ — 5′ მიმართულებით, რომ 5′ — 3′ მიმართულებით დაწერილ კოდონებთან შესაბამისად განლაგდნენ (იხ, სურათი 17.13). ფუძეთა შეწყვილებისათვის, რნმ ჯაჭვები, დნმ-ის მსგავსად, ანტიპარალელური უნდა იყოს. მაგალითად, ანტიკოდონი 3′-ააგ-5′ უწყვილდება მრნმ-ის კოდონს 5′-უუც-3′.*

რადგანაც მას შეუძლია, წაიკითხოს ნუკლეინის მჟავას სიტყვა (მრნმ-ის კოდონი) და გადათარგმნოს ის ცილის სიტყვაში (ამინომჟავა).

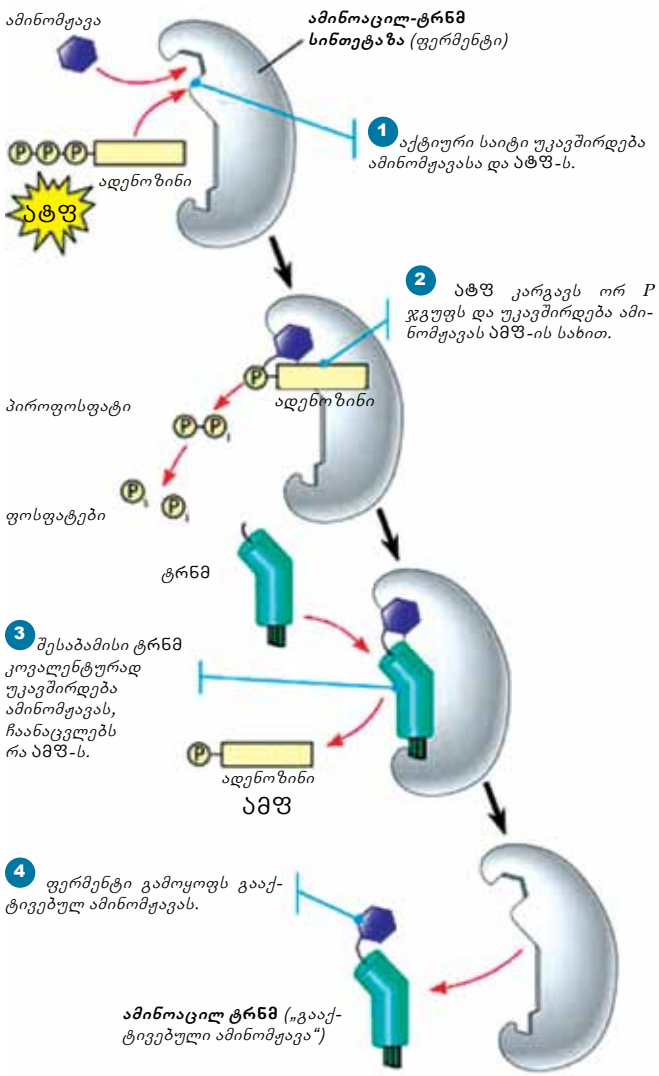
ტრანსლაციის პროცესი მარტივია პრინციპში, მაგრამ მისი ბიოქიმია და მექანიკა საკმაოდ რთულია, განსაკუთრებით, ეუკარიოტულ უჯრედში. ტრანსლაციის განხილვისას, ჩვენ კონცენტრირებას მოვახდენთ პროცესის შედარებით ნაკლებად რთულ ვერსიაზე, რასაც პროკარიოტებში აქვს ადგილი. მოდით, თავდაპირველად განვიხილოთ ამ უჯრედული მოქმედების მთავარი გმირები და შემდეგ ვნახოთ, როგორ მოქმედებენ ისინი ერთობლივად პოლიპეპტიდის შესაქმნელად.

ტრანსპორტული რნმ-ის სტრუქტურა და ფუნქცია

მრნმ-ისა და უჯრედული რნმ-ის სხვა ტიპების მსგავსად, ტრანსპორტული რნმ-ის მოლეკულები ტრანსკრიბირდებიან დნმ-ის ყალიბებიდან. ეუკარიოტულ უჯრედში, ტრნმ, მრნმ-ის მსგავსად, სინთეზდება ბირთვში და შემდგომ უნდა გადაადგილდეს ბირთვიდან ციტოპლაზმაში, სადაც ხორციელდება ტრანსლაცია. პროკარიოტულ და ეუკარიოტულ უჯრედებშიც, ტრნმ-ის თითოეული მოლეკულა მრავალჯერადად გამოიყენება, მიიერთებს რა მისთვის განსაზღვრულ ამინომჟავას ციტოზოლში, მიიტანს ამ ტვირთს რიბოსომასთან და შემდეგ ტოვებს რიბოსომას, რომ მიიერთოს ახალი ამინომჟავა.

როგორც **სურათ 17.14-ზეა** ილუსტრირებული, ტრნმ-ის მოლეკულა შედგება რნმ-ის ერთი ჯაჭვისაგან, რომელიც, დაახლოებით, მხოლოდ 80 ნუკლეოტიდის სიგრძისაა (როდესაც მრნმ-ის მოლეკულების უმეტესობა ასეულობით ნუკლეოტიდს შეიცავს). ფუძეების კომპლემენტარული მონაკვეთების არსებობის გამო, რომელთაც წყალბადური ბმებით შეუძლიათ, დაუკავშირდნენ ერთმანეთს, ეს ერთი ჯაჭვი შესაძლოა, გადაიკეცოს და წარმოიქმნება სამგანზომილებიანი სტრუქტურის მქონე მოლეკულა. არსებული შეწყვილებული ფუძეების გამოსავლენად, ტრნმ-ის მოლეკულას ერთ სიბრტყეში თუ განვიხილავთ, ის სამყურას ფოთოლს ჰგავს **(სურათი 17.14ა)**. ტრნმ იხვევა და იკეცება კომპაქტურ სამგანზომილებიან სტრუქტურად, რომელსაც დაახლოებით L-ის ფორმა აქვს **(სურათი 17.14ბ)**. L-ის ერთ ბოლოზე არსებული მარყუჟი შეიცავს ანტიკოდონს, ფუძეთა ტრიპლეტს, რომელიც უკავშირდება მრნმ-ის სპეციფიკურ კოდონს. L-ფორმის ტრნმ-ის მოლეკულის მეორე ბოლოდან გამოშვერილია მისი 3′ ბოლო, რომელიც წარმოადგენს ამინომჟავას დაკავშირების საიტს. ამგვარად, ტრნმ-ის სტრუქტურა მის ფუნქციას შეესაბამება.

გენეტიკური მესიჯის სწორად ტრანსლირებისათვის საჭი-როა ამოცნობის ორი საფეხური. პირველი, სწორად უნდა დაწყვილდნენ ტრნმ და ამინომჟავა. ტრნმ-ს, რომელიც უკავშირდება განსაზღვრული ამინომჟავას შესაბამის მრნმ-ის კოდონს, რიბოსომასთან უნდა მიჰქონდეს მხოლოდ ეს ამინომჟავა. თითოეულ ამინომჟავას შესაბამის ტრნმ-თან აკავშირებს სპეციფიკური ფერმენტი **ამინოაცილ-ტრნმ-სინთეტაზა** **(სურათი 17.15)**. თითოეული ტიპის ამინოაცილ-ტრნმ-სინთეტაზას აქტიური საიტი შეესაბამება მხოლოდ ამინომჟავისა და ტრნმ-ის სპეციფიკურ კომბინაციას. არსებობს 20 სხვადასხვა სინთეტაზა, ყოველი ამინომჟავასათვის თითო. ყოველ სინთეტაზას შეუძლია, დაუკავშირდეს მისთვის სპეციფიკური ამინომჟავას მაკოდირებელ ყველა სხვადასხვა ტრნმ-ს. სინთეტაზა აკატალიზებს ტრნმ-თან ამინომჟავას კოვალენტურ დაკავშირებას ატფ-ის ჰიდროლიზით წარმართულ პროცესში. შედეგად მიღებული ამინოაცილ-ტრნმ, რომელსაც გააქტივებულ ამინომჟავასაც უწოდებენ, გამოთავისუფლდება ფერმენტისაგან და გადაიტანს თავის ამინომჟა-



▲ *სურათი 17.15* ***ამინოაცილ ტრნმ სინთეტაზა სპეციფიკურ ამინომჟავებს აკავშირებს ტრნმ-თან.*** *ტრნმ-ისა და ამინომჟავას დაკავშირება ენდერგონული პროცესია, რომელიც ატფ-ის ხარჯზე ხორციელდება. ატფ კარგავს ფოსფატის ორ ჯგუფს და გარდაიქმნება ამფ-ად (ადენოზინ მონოფოსფატად).*

ვას რიბოსომაზე, მზარდ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვზე.

ამოცნობის მეორე საფეხურს წარმოადგენს ტრნმ-ის ანტიკოდონსა და მრნმ-ის კოდონს შორის სწორი შეწყვილება. ამინომჟავების შესაბამისი თითოეული მრნმ-ის კოდონისათვის თითო ტრნმ რომ არსებობდეს, ტრნმ-ების რაოდენობა 61 უნდა იყოს (იხ. სურათი 17.5). სინამდვილეში, არსებობს მხოლოდ 45 ტრნმ, რაც მიუთითებს, რომ ზოგიერთ ტრნმ-ს ერთზე მეტ კოდონთან დაკავშირება უნდა შეეძლოს. ეს მოვლენა იმიტომაა შესაძლებელი, რომ კოდონის მესამე ფუძისა და ტრნმ-ის ანტიკოდონის შესაბამისი ფუძის შეწყვილების წესები არ არის ისეთი მკაცრი, როგორც დნმ-ისა და მრნმ-ის კოდონებისათვის. მაგალითად, ტრნმ-ის 5’ ბოლოზე მოთავსებული ფუძე უ შეიძლება შეუწყვილდეს მრნმ-ის კოდონის მესამე პოზიციაზე მყოფ (3’ ბოლოსთან) ა-ს ან გ-ს. ფუძეთა შეწყვილების წესების ასეთ შესუსტებას **ქანაობა** ეწოდება. ქანაობა ხსნის, რატომ შეიძლება, რომ მოცემული ამინომჟავას შესაბამისი სინონიმური კოდონები ერთმანეთისაგან განსხვავდებოდნენ, ჩვეულებრივ, მესამე ფუძის მიხედვით, მაგრამ არა სხვა ფუძეებით.

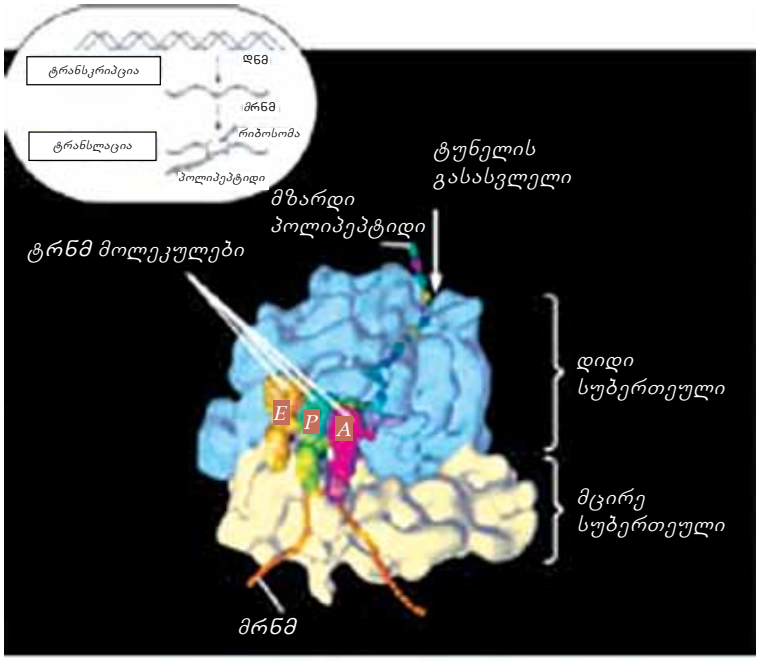
(ა) ორგანზომილებიანი სტრუქტურა. *ყველა ტრნმ-ისათვის დამახასიათებელია შეწყვილებულ ფუძეთა ოთხი უბნისა და სამი მარყუჟის არსებობა, ასევე 3’ ბოლოზე ამინომჟავას დაკავშირების საიტის ფუძეთა თანამიმდევრობა. ანტიკოდონური ტრიპლეტი უნიკალურია თითოეული ტიპის ტრნმ-ისათვის. (ვარსკვლავებით აღნიშნულია ქიმიურად მოდიფიცირებული ფუძეები, რაც ახასიათებს ტრნმ-ს.)*
(ბ) სამგანზომილებიანი სტრუქტურა
(გ) *ტრნმ-ისათვის ამ წიგნში გამოყენებული* ***სიმბოლო.***

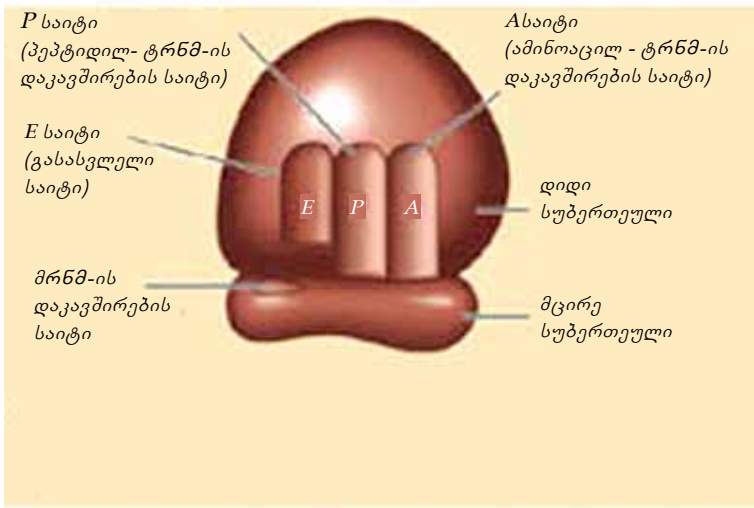
რიბოსომები

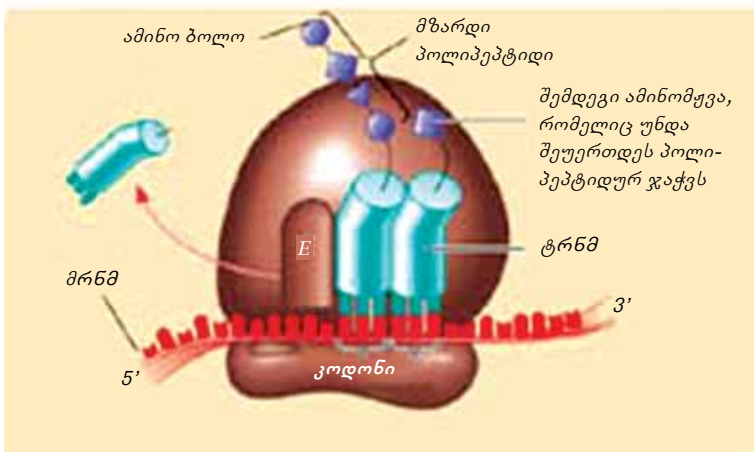
რიბოსომები, ცილის სინთეზის პროცესში, ტრნმ-ის ანტიკოდონების მრნმ-ის კოდონებთან სპეციფიკურ შეწყვილებას უწყობენ ხელს. რიბოსომა საკმაოდ დიდია, რომ ელექტრონულ მიკროსკოპში გამოჩნდეს და ის ორი სუბერთეულისაგან — დიდი და პატარა სუბერთეულებისაგან — შედგება (სურათი 17.16). რიბოსომული სუბერთეულები აგებულია ცილებისა და რნმ-ის მოლეკულებისაგან, რომელთაც **რიბოსომული რნმ,** ან **რრნმ,** ეწოდებათ. ეუკარიოტებში, სუბერთეულები ბირთვაკში იქმნება. ქრომოსომულ დნმ-ზე არსებული რიბოსომული რნმ-ის გენები ტრანსკრიბირდება, რნმ განიცდის პროცესინგს და აიწყობა ციტოპლაზმიდან შემოტანილ ცილებთან ერთად. შედეგად მიღებული რიბოსომული სუბერთეულები ბირთვის ფორების გავლით გადადიან ციტოპლაზმაში. პროკარიოტებსა და ეუკარიოტებშიც, დიდი და პატარა სუბერთეულები ფუნქციონალური რიბოსომის ჩამოსაყალიბებლად მხოლოდ მრნმ-ის მოლეკულასთან დაკავშირების შემდეგ ერთდება. რიბოსომის მასის დაახლოებით ორი მესამედი რრნმ-ია. რადგანაც უჯრედების უმეტესობაში ათასობით რიბოსომაა, რრნმ რნმ-ის ყველაზე გავრცელებულ ტიპს წარმოადგენს.

პროკარიოტებისა და ეუკარიოტების რიბოსომები ძალიან მსგავსია სტრუქტურისა და ფუნქციების მიხედვით. თუმცა, ეუკარიოტებში რიბოსომები ოდნავ დიდია და პროკარიოტების რიბოსომებისაგან გარკვეულწილად განსხვავდება მოლეკულური შემადგენლობით. ეს განსხვავებები სამედიცინო თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია. გარკვეულ ანტიბიოტიკურ წამლებს შეუძლიათ პროკარიოტული რიბოსომების ინაქტივირება, ეუკარიოტული რიბოსომების მიერ ცილის სინთეზის უნარის ინჰიბირების გარეშე. ასეთი წამლები, მათ შორის ტეტრაციკლინი და სტრეპტომიცინი, ბაქტერიულ ინფექციებთან საბრძოლველად გამოიყენება.

რიბოსომების სტრუქტურა ასახავს მის ფუნქციას, რომ ერთმანეთთან „მიიყვანოს“ მრნმ და ამინომჟავების მატარე-







(ა)მოქმედი რიბოსომის კომპიუტერული მოდელი. *ეს არის ბაქტერიული რიბოსომის მოდელი, რომელიც მის მთლიან ფორმას გვიჩვენებს. ეუკარიოტული რიბოსომა, დაახლოებით, მსგავსია. რიბოსომული სუბერთეული არის რიბოსომული* რნმ*-ის მოლეკულებისა და ცილების ერთობლიობა.*

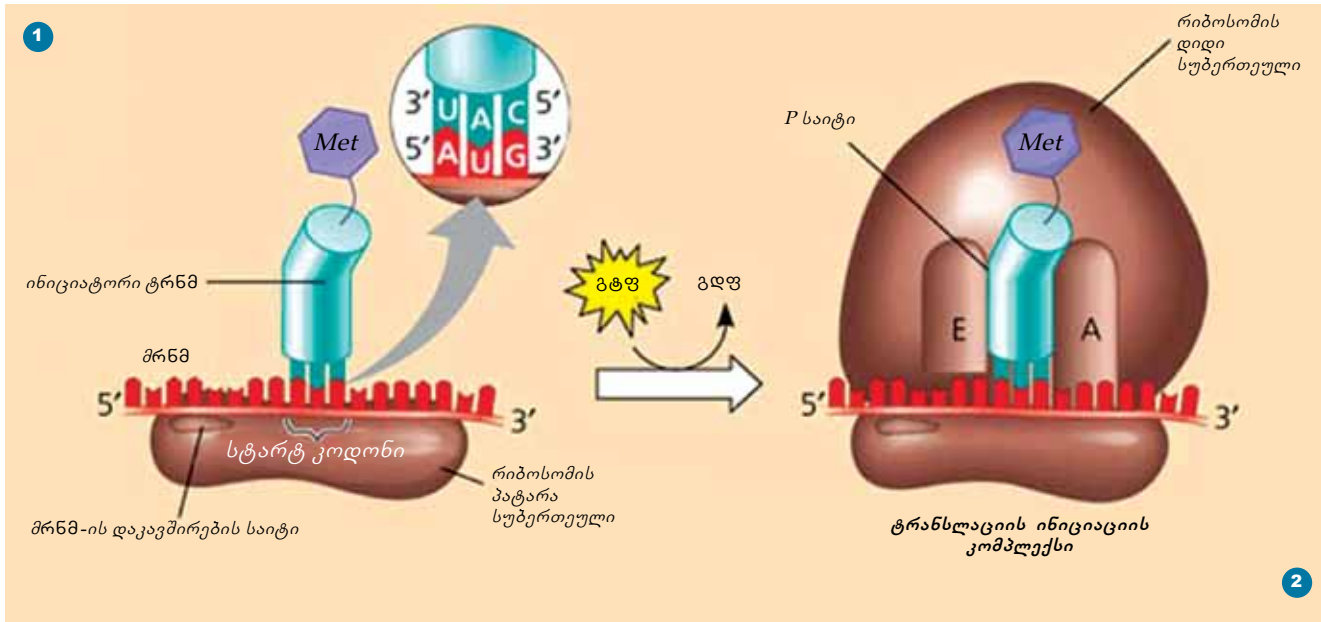
(ბ)დაკავშირების საიტების მაჩვენებელი სქემატური მოდელი. *რიბოსომას აქვს* მრნმ*-ის დაკავშირების საიტი და* ტრნმ*-ის დაკავშირების სამი საიტი, A, P და E საიტები. ეს სქემატური რიბოსომა შემდგომ დიაგრამებშიც შეგხვდება.*

(გ)სქემატური მოდელი მრნმ-ითა და ტრნმ-ით. ტრნმ *თავსდება დაკავშირების საიტზე, როდესაც მისი ანტიკოდონი უწყვილ-დება* მრნმ*-ის კოდონს. P საიტთან დაკავშირებულია მზარდ პოლიპეპტიდთან ბმული* ტრნმ*. A საიტთან არის* ტრნმ*, რომელსაც პოლიპეპტიდურ ჯაჭვზე დასამატებელი შემდეგი ამინომჟავა მოაქვს. განტვირთული ტრნმ რიბოსომას ტოვებს E საიტიდან.*

◀ ***სურათი 17.16 მოქმედი რიბოსომის ანატომია***

ბელი ტრნმ-ები. მრნმ-ის დაკავშირების საიტის გარდა, თითოეულ რიბოსომას აქვს ტრნმ-თან დაკავშირების სამი საიტი (იხ. სურათი 17.16). **P საიტი** (პეპტიდილ-ტრნმ-საიტი) იკავშირებს ტრნმ-ს, რომელიც მზარდი პოლიპეპტიდური ჯაჭვის მატარებელია. **A საიტი** (ამინოაცილ-ტრნმ საიტი) იკავშირებს ტრნმ-ს, რომელიც ჯაჭვზე დასამატებელ მომდევნო ამინომჟავას ატარებს. განტვირთული (ამინომჟავისაგან განთავისუფლებული) ტრნმ-ები რიბოსომას ტოვებენ **E საიტის** (გასვლის საიტი, ინგლ. exit-დან) საშუალებით. რიბოსომა განა-თავსებს ტრნმ-სა და მრნმ-ს ერთმანეთთან ახლო მან-ძილზე და აწვდის ახალ ამინომჟავას მზარდი პოლიპეპ-ტიდის კარბოქსი-ბოლოზე დასამატებლად. შემდგომ, ის აკატალიზებს პეპტიდური ბმის წარმოქმნას. როდესაც პოლოპეპტიდი გრძელდება, ის გადის რიბოსომის დიდი სუბერთეულის *გასასვლელ გვირაბში*. პოლიპეპტიდის სინთეზის დასრულების შემდეგ, ის გამოთავისუფლდება ციტოზოლში გასასვლელი გვირაბიდან.

რიბოსომის სტრუქტურის გენეტიკური და ბიოქი-მიური კვლევა ოთხი ათეული წელი მიმდინარეობდა და მისი კულმინაციაა ბაქტერიული რიბოსომის დეტალ-ური სტრუქტურა, რომლის მოდელიც წარმოდგენილია 17.1 სურათზე. უახლესი მონაცემები მხარს უჭერს ჰიპოთეზას, რომ რიბოსომის სტრუქტურასა და ფუნ-ქციონირებაში მთავარი როლი აკისრია რნმ-ს, და არა ცილას. ცილები, რომლებიც რიბოსომაზე, ძირითადად, გარედან არიან განთავსებული, ხელს უწყობენ რრნმ-ის კონფორმაციულ ცვლილებებს, როდესაც ისინი ტრანს-ლაციის პროცესში კატალიზს ახორციელებენ. რნმ წარმოადგენს რიბოსომის ორი სუბერთეულის საზღვრ-ისა და A და P საიტების მთავარ შემადგენელს და ის აკატალიზებს პეპტიდური ბმის წარმოქმნას. ამრიგად, რიბოსომა შეიძლება, განვიხილოთ, როგორც ერთი უზარმაზარი რიბოზომი!



1 *რიბოსომის პატარა სუბერთეული უკავშირდება მრნმ-ის მოლეკულას. პროკარიოტულ უჯრედში, ამ სუბერთეულზე არსებული მრნმ-ის დაკავშირების საიტი ამოიცნობს სპეციფიკურ ნუკლეოტიდურ თანამიმდევრობას მრნმ-ზე სტარტ კოდონის გვერდზე, აღმავალი მიმართულებით. ინიციატორი ტრნმ, თავისი ᲣᲐᲪ ანტიკოდონით, უწყვილდება სტარტ კოდონს ᲐᲣᲒ-ს. ამ ტრნმ-ს გადააქვს ამინომჟავა მეთიონინი (Met).*

2 *რიბოსომის დიდი სუბერთეულის მიერთება ასრულებს ინიციაციის კომპლექსს. ტრანსლაციის ყველა კომპონენტის ერთად შესაკრებად საჭიროა ცილები, რომელთაც ინიციაციის ფაქტორებს უწოდებენ (არ არის ნაჩვენები). გტფ იძლევა ამ ასოციაციისათვის საჭირო ენერგიას. ინიციატორი ტრნმ P საიტზეა. A საიტი მისაწვდომია მომდევნო ამინომჟავას მატარებელი ტრნმ-ისათვის.*

▲ *სურათი 17.17* **ტრანსლაციის ინიციაცია**

პოლიპეპტიდის აშენება

ტრანსლაცია, პოლიპეპტიდური ჯაჭვის სინთეზი, შეიძლება დაიყოს სამ სტადიად (ტრანსკრიპციის ეტაპების ანალოგიურად): ინიციაცია, ელონგაცია და ტერმინაცია. სამივე ეტაპი საჭიროებს ცილოვან „ფაქტორებს“, რომლებიც ეხმარებიან მრნმ-ს, ტრნმ-სა და რიბოსომებს ტრანსლაციის პროცესში. ჯაჭვის ინიციაციისა და ელონგაციის გარკვეული ასპექტებისათვის ასევე საჭიროა ენერგია. ის მოიპოვება გტფ-ის (გუანოზინ ტრიფოსფატის), ატფ-ის მონათესავე მოლეკულის, ჰიდროლიზის საშუალებით.

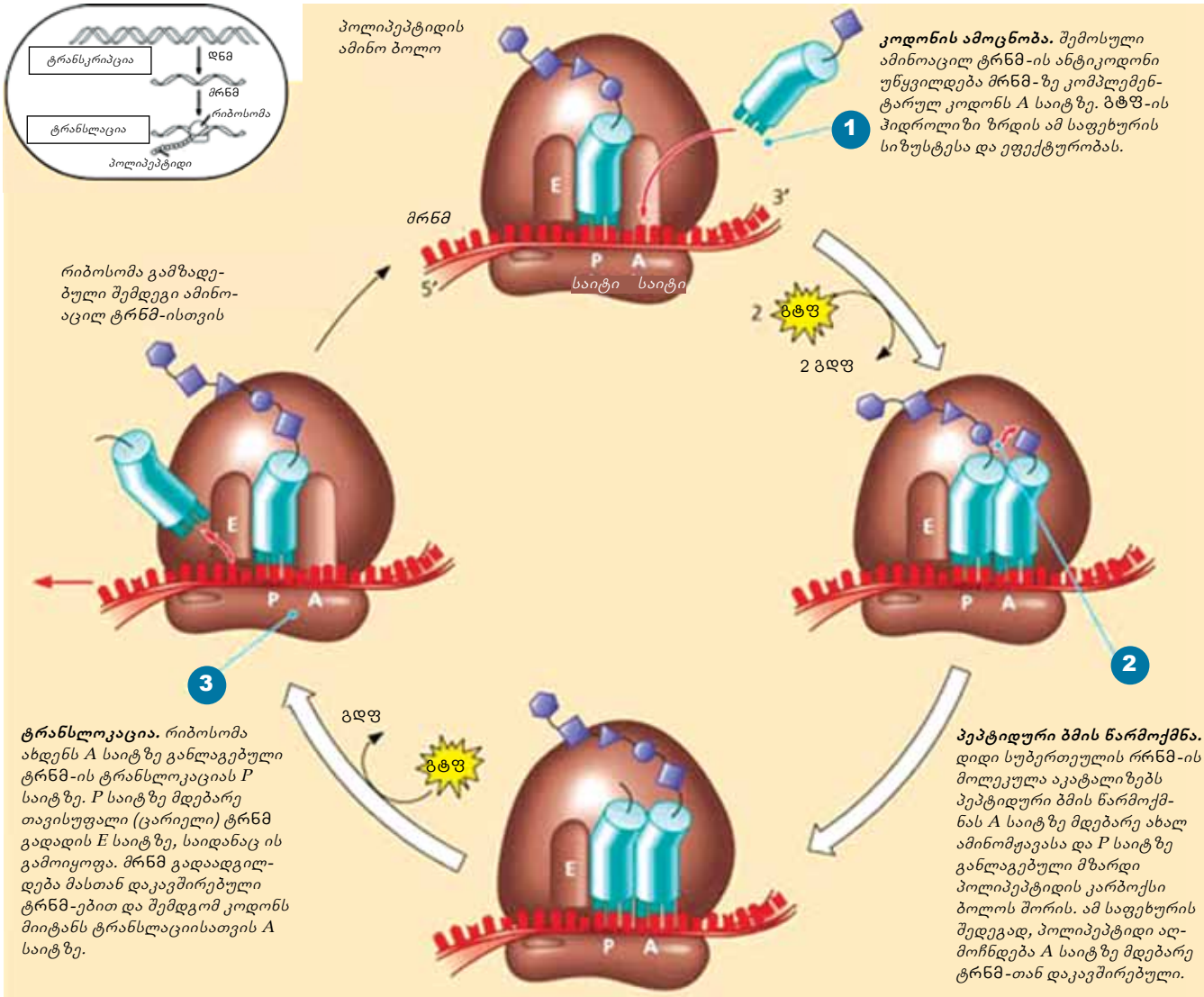
რიბოსომის ასოციაცია და ტრანსლაციის ინიციაცია

ტრანსლაციის ინიციაციის საფეხური ერთმანეთთან აერთებს მრნმ-ს, პოლიპეპტიდის პირველი ამინომჟავის მატარებელ ტრნმ-სა და რიბოსომის ორ სუბერთეულს (სურათი 17.17). პირველად, რიბოსომის პატარა სუბერთეული უკავშირდება მრნმ-სა და სპეციფიკურ ინიციატორულ ტრნმ-ს, რომელიც ამინომჟავა მეთიონინის მატარებელია. პატარა სუბერთეული შემდეგ გადაადგილდება მრნმ-ის გასწვრივ დაღმავალი მიმართულებით, ანუ ახდენს მის სკანირებას, სანამ არ მიაღწევს სტარტ კოდონამდე, ᲐᲣᲒ, რომელიც ტრანსლაციის დაწყების სიგნალს წარმოადგენს. ეს მნიშვნელოვანი ფაქტია, რადგანაც განსაზღვრავს კოდონთა წაკითხვის ჩარჩოს მრნმ-ისათვის. კომპლექსთან უკვე ასოცირებული ინიციატორული ტრნმ ამის შემდეგ უკვე წყალბადურ ბმებს ამყარებს სტარტ კოდონთან.

მრნმ-ის, ინიციატორული ტრნმ-ისა და რიბოსომის პატარა სუბერთეულის კავშირს ემატება რიბოსომის დიდი სუბერთეულიც, რითაც სრულდება ტრანსლაციის ინიციაციის კომპლექსის ჩამოყალიბება. ყველა ამ კომპონენტის ერთად შესაკრებად საჭიროა ცილები, რომელთაც *ინიციაციის ფაქტორებს* უწოდებენ. ინიციაციის კომპლექსის შესაქმნელად, უჯრედი ენერგიასაც ხარჯავს, გტფ-ის მოლეკულების სახით. ინიციაციის პროცესის დასრულებისას, ინიციატორული ტრნმ განლაგებულია რიბოსომის P საიტზე, ხოლო ვაკანტური A საიტი მზად არის შემდეგი ამინოაცილ ტრნმ-ისათვის. ყურადღება მიაქციეთ, რომ პოლიპეპტიდის სინთეზი ყოველთვის ერთი მიმართულებით ხორციელდება, საწყისი მეთიონინიდან ამინო-ბოლოზე, ასევე უწოდებენ N-ბოლოს, საბოლოო ამინომჟავისაკენ კარბოქსი-ბოლოზე, ასევე უწოდებენ C-ბოლოს (იხ. სურათი 5.18).

პოლიპეპტიდური ჯაჭვის ელონგაცია

ტრანსლაციის ელონგაციის სტადიაზე, ამინომჟავები, სათითაოდ, ემატებიან წინამდებარე ამინომჟავას. თითოეულ



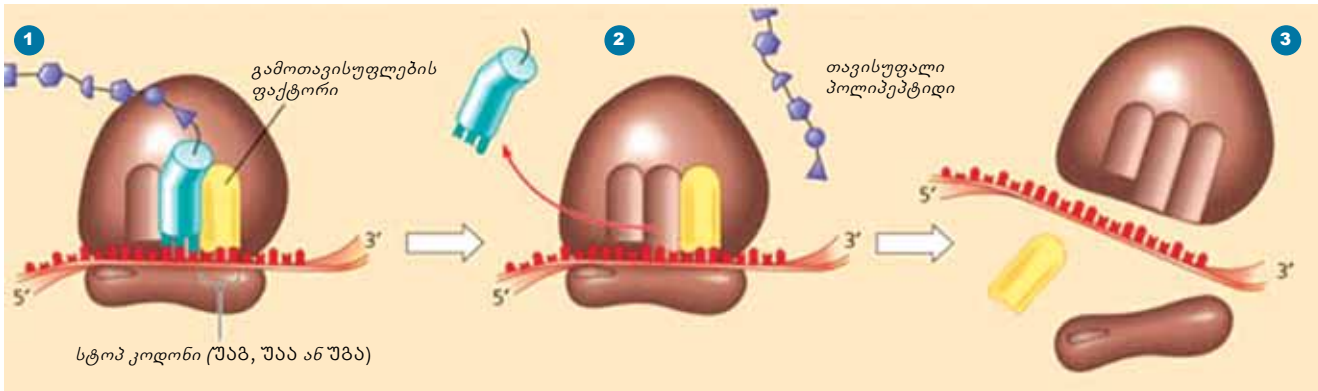
▲ *სურათი 17.18* ***ტრანსლაციის ელონგაციის ციკლი.*** *დიაგრამაზე არ არის ნაჩვენები ცილები, რომელთაც ელონგაციის ფაქტორები ეწოდებათ. გტფ-ის ჰიდროლიზი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ელონგაციის პროცესში.*

დამატებაში მონაწილეობს რამოდენიმე ცილა, რომელთაც *ელონგაციის ფაქტორებს* უწოდებენ. ახალი ამინომჟავას დამატება სამ-საფეხურიანი ციკლით ხორციელდება, რაც აღწერილია **სურათ 17.18-ზე.** ენერგიის ხარჯვა ხდება პირველ და მესამე საფეხურებზე. კოდონის ამოცნობა საჭიროებს გტფ-ის ორი მოლეკულის ჰიდროლიზს, რაც ამ საფეხურის სიზუსტესა და ეფექტურობას ზრდის. კიდევ ერთი გტფ ჰიდროლიზდება ტრანსლოკაციის საფეხურის ენერგიით უზრუნველსაყოფად.

მრნმ გადაადგილდება რიბოსომაში მხოლოდ ერთი მიმართულებით, 5' ბოლოთი წინ; ეს შეესაბამება რიბოსომის გადაადგილებას მრნმ-ზე 5' — 3' მიმართულებით. მნიშვნელოვანია, რომ რიბოსომა და მრნმ ერთმანეთის მიმართ მოძრაობენ ერთი მიმართულებით და გადაადგილება კოდონობით ხდება (ანუ, შეიძლება ითქვას, რომ მოძრაობის ბიჯი არის კოდონი). პროკარიოტებში ელონგაციის ციკლს წამის მეათედზე ნაკლები დრო სჭირდება და ჯაჭვზე ყოველი ამინომჟავას დამატებისას თავიდან მეორდება, სანამ არ დასრულდება პოლიპეპტიდის სინთეზი.

ტრანსლაციის ტერმინაცია

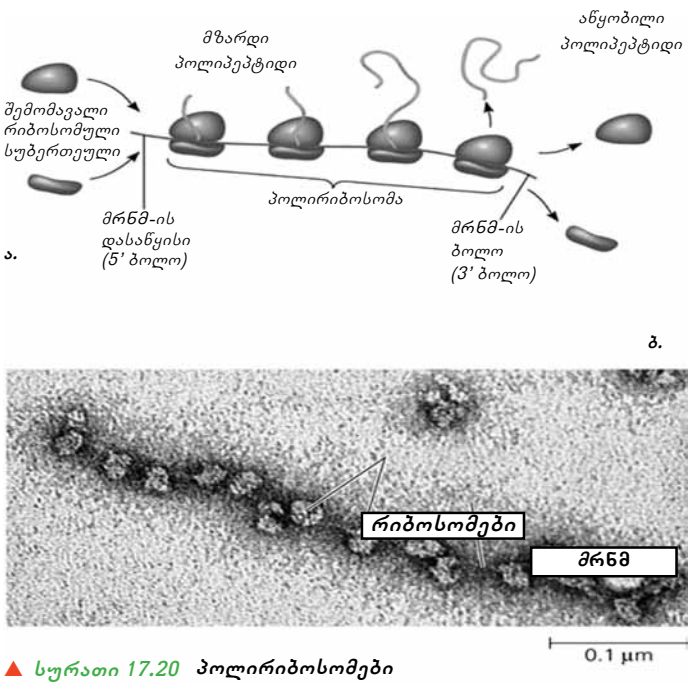
ტრანსლაციის საბოლოო სტადია ტერმინაციაა **(სურათი 17.19)**. ელონგაცია გრძელდება, სანამ მრნმ-ზე განლაგებული სტოპ კოდონი მიაღწევს რიბოსომის საიტს. ფუძეთა ტრიპლეტები უაგ, უაა და უგა არ კოდირებენ ამინომჟავებს, არამედ მოქმედებენ, როგორც ტრანსლაციის დასრულების სიგნალები. ცილა, რომელსაც *გამოთავისუფლების (რილ-*



1. როდესაც რიბოსომა მიაღწევს სტოპ კოდონს მრნმ-ზე, რიბოსომის A საიტი, ტრნმ-ის ნაცვლად, ღებულობს ცილას, სახელად გამოთავისუფლების ფაქტორი.
2. გამოთავისუფლების ფაქტორი ახდენს P საიტზე მდებარე ტრნმ-სა და პოლიპეპტიდური ჯაჭვის ბოლო ამინომჟავას შორის არსებულ ბმის ჰიდროლიზს. ამრიგად, პოლიპეპტიდი გამოთავისუფლდება რიბოსომიდან.
3. ორი რიბოსომული სუბერთეული და ანსამბლის სხვა კომპონენტები დისოცირდებიან.

▲ *სურათი 17.19* **ტრანსლაციის ტერმინაცია**

იზინგ) ფაქტორი ეწოდება, პირდაპირ უკავშირდება სტოპ კოდონს A საიტზე. გამოთავისუფლების ფაქტორი იწვევს პოლიპეპტიდურ ჯაჭვთან, ამინომჟავის ნაცვლად, წყლის მოლეკულის მიერთებას. ეს რეაქცია იწვევს დასრულებული პოლიპეპტიდის ჰიდროლიზს P საიტზე განლაგებული ტრნმ-ისაგან; და პოლიპეპტიდი გამოიყოფა რიბოსომის დიდი სუბერთეულის გასასვლელი გვირაბიდან (იხ. სურათი 17.16ა). ამის შემდეგ, ტრანსლაციური ანსამბლის დანარჩენი ნაწილებიც იშლება.



▲ *სურათი 17.20* **პოლირიბოსომები**

პოლირიბოსომები

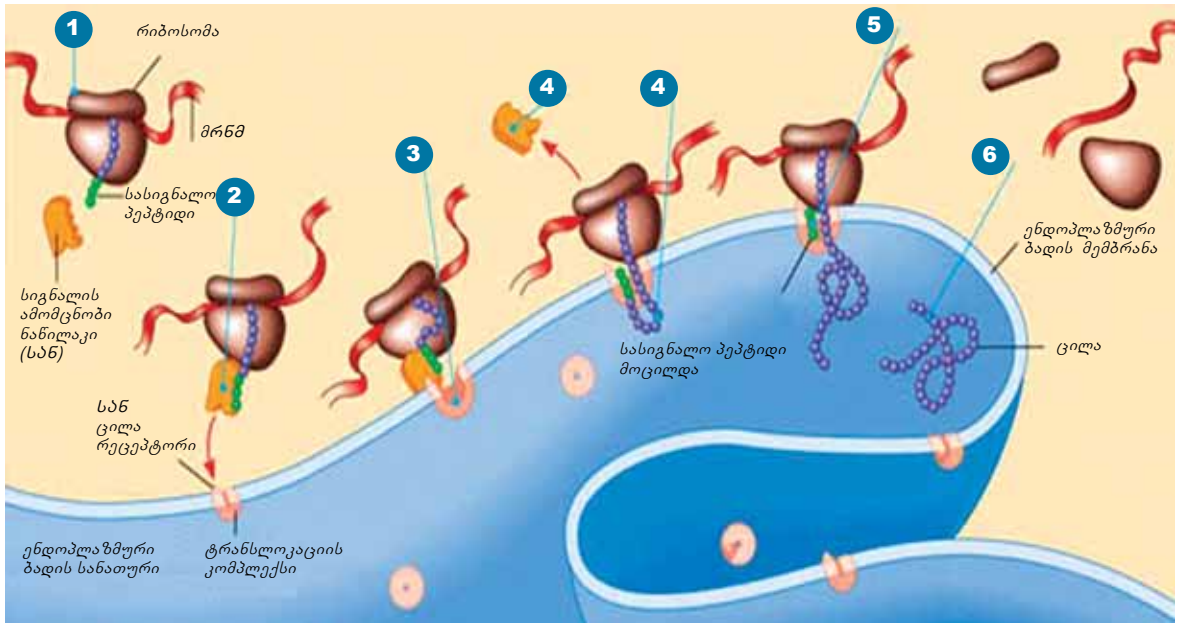
ერთ რიბოსომას შეუძლია საშუალო ზომის პოლიპეპტიდის სინთეზი წუთზე ნაკლებ დროში. თუმცა, ჩვეულებრივ, ერთი მრნმ ერთდროულად პოლიპეპტიდის მრავალი ასლის შესაქმნელად გამოიყენება, რადგანაც რამდენიმე რიბოსომას ერთდროულად შეუძლია ერთი მრნმ-დან მესიჯის ტრანსლირება. მას შემდეგ, რაც რიბოსომა გაივლის სტარტ კოდონს, მრნმ-ს შეიძლება დაუკავშირდეს მეორე რიბოსომა; ამგვარად, მრნმ-ის გასწვრივ შეიძლება იმყოფებოდეს რამოდენიმე რიბოსომა. რიბოსომების ასეთ რიგს **პოლირიბოსომებს** (ან **პოლისომებს**) უწოდებენ და მათი დანახვა ელექტრონული მიკროსკოპითაა შესაძლებელი (სურათი 17.20). პოლირიბოსომები ნანახია როგორც პროკარიოტულ, ისე ეუკარიოტულ უჯრედებში. ისინი უჯრედს საშუალებას აძლევენ, ძალიან სწრაფად დაასინთეზოს პოლიპეპტიდის მრავალი ასლი.

ფუნქციონალური ცილის წარმოქმნის დასრულება და მიზანმიმართული გადატანა

ტრანსლაციის პროცესი ხშირად არ არის საკმარისი ფუნქციონალური ცილის შესაქმნელად. ამ ნაწილში, თქვენ გაეცნობით მოდიფიკაციებს, რომელთაც პოლიპეპტიდური ჯაჭვები განიცდიან ტრანსლაციის პროცესის შემდეგ და

(ა) *მრნმ-ის მოლეკულა, ჩვეულებრივ, ერთდროულად ტრანსლირდება რამოდენიმე რიბოსომის მიერ, რომელთა კლასტერებსაც პოლირიბოსომებს უწოდებენ.*

(ბ) *ამ მიკროფოტოზე ჩანს დიდი პოლირიბოსომა პროკარიოტულ უჯრედში (TEM- ტრანსმისიული ელექტრონული მიკროსკოპი).*



▲ *სურათი 17.21* ***ცილების ებ-ისკენ მიზანმიმართული გადატანის სასიგნალო მექანიზმი.*** *პოლიპეპტიდი, რომელიც გამიზნულია ენდომემბრანული სისტემის ან უჯრედიდან სეკრეციისათვის, იწყება სასიგნალო პეპტიდით, ამინომჟავების რიგით, რომელიც მიმართავს მას ებ-ისაკენ. ეს სურათი გვიჩვენებს სეკრეტორული ცილის სინთეზს და მის იმავდროულ იმპორტს ებ-ში. ებ-სა და შემდეგ გოლჯის აპარატში, ცილა განიცდის შემდგომ პროცესინგს. საბოლოოდ, სატრანსპორტო ვეზიკულა გადაიტანს მას პლაზმურ მემბრანასთან, უჯრედიდან გამოსაყოფად (იხ. სურათი 7.10).*

ასევე ზოგიერთ იმ მექანიზმს, რომელთა საშუალებით ხდება დასრულებული ცილების მიზანმიმართული გადატანა უჯრედის სპეციფიკური უბნების, საიტებისაკენ.

ცილის დახვევა და პოსტ-ტრანსლაციური მოდიფიკაციები

სინთეზის პროცესში, პოლიპეპტიდური ჯაჭვი სპონტანურად იწყებს დახვევასა და დაკეცვას და წარმოიქმნება სპეციფიკური კონფორმაციის ფუნქციონალური მოლეკულა: სამ-განზომილებიანი მოლეკულა მეორადი და მესამეული სტრუქტურით (იხ. სურათი 5.20). გენი განსაზღვრავს პირველად სტრუქტურას, ხოლო პირველადი სტრუქტურა, თავის მხრივ, განსაზღვრავს კონფორმაციას. ხშირ შემთხვევაში, ჩაპერონული ცილა (ჩაპერონინი) ეხმარება პოლიპეპტიდს სწორად დახვევაში (იხ. სურათი 5.23).

სანამ ცილა თავისი განსაკუთრებული სამუშაოს შესრულებას შეძლებს უჯრედში, შესაძლოა, საჭირო იყოს დამატებითი საფეხურები — *პოსტ-ტრანსლაციური მოდიფიკაციები*. გარკვეული ამინომჟავები განიცდიან ქიმიურ მოდიფიკაციებს შაქრების, ლიპიდების, ფოსფატის ჯგუფებისა ან სხვა დანამატების მიერთებით. ფერმენტებმა შესაძლოა, ერთი ან მეტი ამინომჟავა მოაშორონ პოლიპეპტიდური ჯაჭვის ამინობოლოს. ზოგ შემთხვევაში, ერთი პოლიპეპტიდური ჯაჭვი, შესაძლოა, ფერმენტულად ორ ან მეტ ნაწილად გაიხლიჩოს. მაგალითად, ცილა ინსულინი თავდაპირველად ერთი პოლიპეპტიდური ჯაჭვის სახით სინთეზდება, მაგრამ აქტიური მხოლოდ მას შემდეგ ხდება, რაც ფერმენტი ჯაჭვის ცენტრალურ ნაწილს ამოჭრის და ცილა ორი, ერთმანეთთან დისულფიდური ხიდაკებით დაკავშირებული პოლიპეპტიდური ჯაჭვებისაგან შედგენილი რჩება. სხვა შემთხვევებში, დამოუკიდებლად დასინთეზებული ორი ან მეტი პოლიპეპტიდები, შესაძლოა, შეერთდეს და მეოთხეული სტრუქტურის მქონე ცილის სუბერთეულებად იქცეს.

პოლიპეპტიდების მიზანმიმართული გადატანა სპეციფიკური ადგილებისაკენ

ცილის სინთეზში აქტიური ეუკარიოტული უჯრედების ელექტრონულ მიკრიფოტოგრაფიებზე ჩანს რიბოსომების (და პოლირიბოსომების) ორი პოპულაცია: თავისუფალი და დაკავშირებული (ბმული) (იხ. სურათი 6.11). თავისუფალი რიბოსომები ციტოზოლშია გაბნეული და უმეტესად ასინთეზებენ ცილებს, რომლებიც იხსნება ციტოზოლში და აქვე ფუნქციონირებს. ამის საპირისპიროდ, ბმული რიბოსომები დაკავშირებული არიან ენდოპლაზმური ბადის (ებ) ციტოზოლურ მხარესთან ან ბირთვის გარსთან. დაკავშირებული რიბოსომები ასინთეზებენ ენდომემბრანული სისტემის (ბირთვის გარსი, ებ, გოლჯის აპარატი, ლიზოსომები, ვაკუოლები და პლაზმური მემბრანა) ცილებს და ასევე ცილებს, რომლებიც უნდა გამოიყოს უჯრედიდან, როგორიცაა ინსულინი. თავისთავად, რიბოსომები იდენტურია და შეუძლიათ სტატუსის შეცვლა თავისუფლიდან ბმულისაკენ.

რა განსაზღვრავს, ნებისმიერ კონკრეტულ დროს რიბო-

სომა თავისუფალი იქნება ციტოზოლში, თუ ხორკლიან Еბსთან იქნება ბმული? პოლიპეპტიდის სინთეზი ყოველთვის ციტოზოლში იწყება, სადაც თავისუფალი რიბოსომა მრნმ-ის მოლეკულის ტრანსლაციას იწყებს. პროცესი აქვეც დასრულდება, თუ მზარდი პოლიპეპტიდი თავად არ უკარნახებს რიბოსომას, დაუკავშირდეს Еბ-ს. ენდომემბრანული სისტემის ან სეკრეციისათვის გამიზნული ცილების პოლიპეპტიდები მონიშნულია **სასიგნალი პეპტიდით**, რომელიც მიმართავს ცილას Еბ-საკენ (სურათი 17.21). სასიგნალო პეპტიდი, დაახლოებით 20 ამინომჟავასაგან შედგენილი თანამიმდევრობა, განლაგებულია პოლიპეპტიდის წამყვან (ამინო) ბოლოში, ან მის სიახლოვეს, და რიბოსომიდან მის გამოსვლისთანავე ამოიცნობა ცილა-რნმ-ული კომპლექსის, სახელწოდებით — **სიგნალის ამომცნობი ნაწილაკის (სან**-ინგლ. **SRP)**, მიერ. ეს ნაწილაკი მოქმედებს, როგორც ადაპტორი, რომელსაც მიაქვს რიბოსომა Еბ-ის მემბრანაში ჩაშენებულ რეცეპტორულ ცილასთან. ეს რეცეპტორი წარმოადგენს მულტიცილოვანი ტრანსლოკაციური კომპლექსის ნაწილს. პოლიპეპტიდის სინთეზი აქ გრძელდება და მზარდი პოლიპეპტიდი ცილოვანი ფორის საშუალებით გაივლის მემბრანას და აღწევს Еბ-ის ღრუში (ლუმენში). სასიგნალო პეპტიდი, ჩვეულებრივ, ფერმენტულად მოშორდება პოლიპეპტიდს. დასრულებული პოლიპეპტიდის დანარჩენი ნაწილი, თუკი ის სეკრეტორული ცილა უნდა იყოს, გამოთავისუფლდება Еბ-ის ღრუში არსებულ ხსნარში (როგორც სურათ 17.21-ზე); და პირიქით, თუკი პოლიპეპტიდი მემბრანული ცილა უნდა იყოს, ის რჩება Еბ-ის მემბრანაში ნაწილობრივ ჩაშენებული.

სხვა ტიპის სასიგნალო პეპტიდები გამოიყენება პოლიპეპტიდების მიზანმიმართულად გადასატანად მიტოქონდრიების, ქლოროპლასტების, ბირთვის შიგთავსისა და სხვა ორგანელებისაკენ, რომლებიც არ ეკუთვნიან ენდომემბრანულ სისტემას. ამ შემთხვევებში, მნიშვნელოვანი განსხვავება ის არის, რომ ტრანსლაცია ციტოზოლშივე მთავრდება და პოლიპეპტიდი შემდგომ იმპორტირდება ორგანელაში. ტრანსლოკაციის მექანიზმები ასევე ვარირებს, მაგრამ ყველა აქამდე შესწავლილ შემთხვევაში, „საფოსტო ინდექსს“, რომელიც მიმართავს ცილებს სეკრეციისა თუ უჯრედული დისლოკაციისაკენ, რაიმე ტიპის სასიგნალო პეპტიდი წარმოადგენს. პროკარიოტები ასევე იყენებენ სასიგნალო თანამიმდევრობებს ცილების მიზანმიმართულად გადასატანად სეკრეციისათვის.

კონცეფცია 17.4 ცენტრი

1. რომელი ორი პროცესი წარმოადგენს გარანტს, რომ მზარდ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს დაემატება სწორი (საჭირო) ამინომჟავა?
2. აღწერეთ, რა სარგებლობა შეიძლება მოუტანოს უჯრედს პოლირიბოსომების წარმოქმნამ?
3. აღწერეთ, როგორ ტრანსპორტირდება ენდომემბრანულ სისტემაში სასეკრეციო პოლიპეპტიდი?

კონცეფცია 17.5

რნმ მრავალ როლს ასრულებს უჯრედში: მიმოხილვა

როგორც ჩვენ უკვე ვნახეთ, ცილის სინთეზის (და Еბისაკენ მიზანმიმართული გადატანის) უჯრედულ მანქანაში დომინირებდნენ სხვადასხვა ტიპის რნმ-ები. მრნმ-ის გარდა, აქ შედის ტრნმ, რრნმ და, ეუკარიოტებში, მბრნმ და სან რნმ (ცხრილი 17.1). რნმ-ის კიდევ ერთი ტიპი — *მცირე ბირთვაკული* **რნმ** *(მბკ***რნმ,** ინგლ. snoRNA) ხელს უწყობს პრერრნმ ტრანსკრიპტების პროცესინგს ბირთვაკში. ეს პროცესი აუცილებელია რიბოსომის წარმოქმნისათვის. რნმ-ის ამ მცირე მოლეკულებს მრავალფეროვანი ფუნქციები აქვთ: სტრუქტურულიდან ინფორმაციულამდე და კატალიზურამდე. თანამედროვე კვლევებმა ასევე გამოავლინა მცირე, ერთ ან ორ-ჯაჭვიანი რნმ-ის მოლეკულების არსებობა, რომლებიც მოულოდნელად მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ გენების

ცხრილი 17.1 რნმ-ის წარმომადგენლები უჯარიოტულ უჯრედში

რნმ-ის წარმომადგენლები	ფუნქციები
მატრიცულ რნმ-ს (მრნმ)	გადააქვს ინფორმაცია დნმ-დან რიბოსომებამდე, რომელიც განსაზღვავს ცილებში ამინომჟავების თანმიმდევრობას.
სატრანსპორტო რნმ-ი (სრნმ)	მოქმედებს როგორც მოლეკულა-ადაპტორი ცილების სინთეზისას; გარდაქმნის მრნმ-ის კოდონებს ამინო მჟავებად.
რიბოსომული რნმ-ი (რრნმ)	ასრულებს რიბოსომებში კატალიზურ (რიბოზიმულ) და სტრუქტურულ როლს.
პირველადი ტრანსკრიპტი	მრნმ-სათვის, სრნმ-სათვის ან რრნმ-სათვის „წინამორბედის“ როლს თამაშობს იქამდე,სანამ არ შეწყვეტს არსებობას შერწყმის ან, პირიქით, დაშლის შედეგად. ზოგი რნმ ინტრონი მოქმედებს როგორც რიბოზიმი, და კატალიზირებს საკუთარ დაშლას.
მცირე ბირთვული რნმ-ი (მბრნმ)	თამაშობს სტრუქტურულ და კატალიზურ როლს სპლაისოზომებში, რომლებიც წარმოადგენენ ცილის და რნმ-ის კომპლექსს, რომელიც თავის მხრივ აერთიანებს პირველად ტრანსკრიპტს.
სან (რნმ)	წარმოადგენს სიგნალის ამომცნობი ნაწილაკის კომპონენტს (სან), ცილის და რნმ-ის კომპლექსი, რომელიც ამოიცნობს სასიგნალო პეპტიდებს პოლიპეპტიდებში, ენდოპლაზმური ბადისათვის.
მცირე ბირთვული რნმ (მცბრნმ)	მონაწილეობას იღებს ბირთვში მიმდინარე პრე-რნმ-ის ტრანსკრიპციაში რიბოსომული სუბერთეულის ფორმირებისას.
მცირე ინტერფერირებული რნმ (მირნმ) და მიკრო-რნმ (მირნმ)	ჩართულია გენის ექსპრესიის რეგულაციაში.

ექსპრესიის რეგულაციაში. ამ ტიპის **რნმ**-ებს უწოდებენ *მცირე ინტერფერენციულ* **რნმ**-*ს (მინ***რნმ**, *ინგლ.* სიღ*)* და *მიკრო* **რნმ (მირნმ**, *ინგლ. miRNA)* (იხ. თავი 19).

რნმ-ის უნარი, შეასრულოს ამდენი განსხვავებული ფუნქცია, დამყარებულია მის სამ თვისებაზე. პირველი, რნმ-ს შეუძლია წყალბადური ბმებით დაუკავშირდეს სხვა ნუკლეინის მჟავის მოლეკულებს (დნმ-ს ან რნმ-ს). მეორე, მას შეუძლია სპეციფიკური სამ-განზომილებიანი ფორმის მიღება, საკუთარი პოლინუკლეოტიდური ჯაჭვის სხვადასხვა ნაწილებს შორის წყალბადური ბმების წარმოქმნით (როგორც ტრნმ-შია; იხ. სურათი 17.14). მესამე, მას აქვს ფუნქციონალური ჯგუფები, რომელთა საშუალებით ის მოქმედებს კატალიზატორად (რიბოზიმები). ეს სამი თვისება რნმ-ს მულტიფუნქციონალურ ნაერთად აქცევს.

დნმ შეიძლება არის ყველა ცოცხალი უჯრედის გენეტიკური მასალა, მაგრამ რნმ ბევრად უფრო მრავალმხრივი და მოქნილია. მე-18 თავში თქვენ შეიტყობთ, რომ ბევრი ვირუსი გენეტიკურ მასალად რნმ-ს იყენებს, და არა დნმ-ს. უკანასკნელი რამოდენიმე წლის განმავლობაში, მეცნიერებმა გააცნობიერეს რნმ-ის მოლეკულების მიერ განხორციელებული განსხვავებული ფუნქციების დიდი მნიშვნელობა. ჟურნალმა *Science* თავისი 2002 წლის „წლის აღმოჩენის“ ჯილდო მცირე რეგულატორული რნმ-ის მოლეკულების მინრნმ-ისა და მირნმ-ის აღმოჩენას მიუძღვნა.

კონცეფცია ცოცხალი 17.5

1. აღწერეთ რნმ-ის ის სამი თვისება, რომლებიც მას უჯრედში სხვადასხვა ფუნქციის შესრულების საშუალებას აძლევენ.

პასუხებისათვის, იხილეთ დანართი **ა**.

კონცეფცია 17.6

გენთა ექსპრესიის შედარება პროკარიოტებსა და ეუკარიოტებს შორის მთავარ განსხვავებებს წარმოაჩენს

მართალია, პროკარიოტები და ეუკარიოტები ფაქტიურად ერთნაირად წარმართავენ ტრანსკრიპციასა და ტრანსლაციას, მაგრამ ჩვენ უკვე აღვნიშნეთ ზოგიერთი განსხვავების არსებობა უჯრედულ მექანიზმებსა და პროცესის გარკვეულ დეტალებში. პროკარიოტული და ეუკარიოტული რნმ პოლიმერაზები განსხვავებულია. ეუკარიოტების რნმ პოლიმერაზები დამოკიდებულია ტრანსკრიპციული ფაქტორების ჯგუფზე. ტრანსკრიპციის ტერმინაცია სხვადასხვაგვარია ორი ტიპის უჯრედებში. ასევე, მცირე განსხვავებები არსებობს პროკარიოტულ და ეუკარიოტულ რიბოსომებს შორის. თუმცა, ყველაზე მნიშვნელოვანი განსხვავებები გამომდინარეობს ეუკარიოტული უჯრედების კომპარტმენტული ორგანიზაციდან. ერთოთახიანი სახელოსნოს მსგავსად, პროკარიოტული უჯრედი კარგად აწყობილ მუშაობას განაპირობებს. ბირთვის არარსებობის გამო, მას ერთდროულად შეუძლია ერთი გენის ტრანსკრიბირება და ტრანსლირებაც (**სურათი 17.22**), ხოლო ახლად მიღებულ ცილას სწრაფად შეუძლია დიფუნდირდეს მისი ფუნქციონირების ადგილთან. ამის საპირისპიროდ, ეუკარიოტული უჯრედის ბირთვის გარსი გამოყოფს ტრანსკრიპციას ტრანსლაციისაგან და იძლევა კომპარტმენტს რნმ-ის ფართო პროცესინგის ჩასატარებლად. პროცესინგის სტადია წარმოქმნის დამატებით საფეხურებს, რომელთა რეგულირება ხელს უწყობს ეუკარიოტული უჯრედის მიერ გამომუშავებული აქტივობების კოორდინაციას (იხ. თავი 19). და ბოლოს, ეუკარიოტულ უჯრედებს რთული მექანიზმები აქვთ ცილების მიზანმიმართული გადატანისათვის შესაბამისი უჯრედული კომპარტმენტებისაკენ (ორგანელებისაკენ).

საიდან იღებენ პროკარიოტები და ეუკარიოტები გენებს, რომლებიც კოდირებენ მათ მიერ სინთეზირებულ, უზარმაზარი რაოდენობის სხვადასხვა ცილებს? უკანასკნელი რამოდენიმე მილიარდი წლის განმავლობაში, ახალი გენების პირდაპირი წყარო იყო უკვე არსებული გენების მუტაციები, რაც წიგნის შემდგომი მონაკვეთის თემას წარმოადგენს.

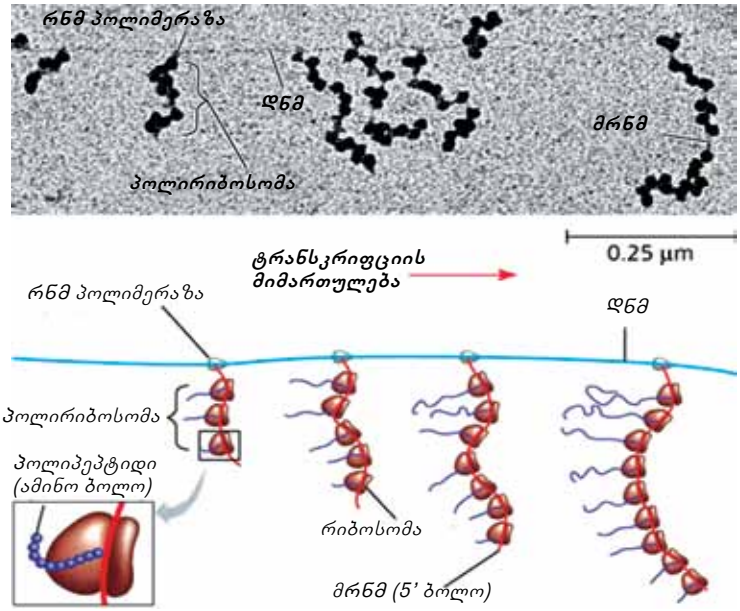
კონცეფცია ცოცხალი 17.6

1. სურათ 17.22-ზე დანომრეთ რნმ პოლიმერაზები მათ მიერ ტრანსკრიპციის ინიციაციის რიგითობის მიხედვით. შემდეგ, დანომრეთ თითოეული მრნმ-ის რიბოსომები, მათ მიერ განხორციელებული ტრანსლაციის ინიციაციის რიგის მიხედვით.
2. შეიძლება თუ არა სურათ 17.22-ზე ნაჩვენები სურათის აღმოჩენა ეუკარიოტულ უჯრედში? დაასაბუთეთ პასუხი.

კონცეფცია 17.7

ჩარჩილოვანმა მუტაციებმა, შესაძლოა, ცილის სტრუქტურასა და ფუნქციებზე იმოქმედონ

მუტაციები უჯრედის (ან ვირუსის) გენეტიკურ მასალაში წარმოქმნილი ცვლილებებია. სურათ 15.14-ზე ჩვენ განვიხი-



▲ *სურათი 17.22* ***ტრანსკრიპციისა და ტრანსლაციის შეწყვილება ბაქტერიაში.*** *პროკარიოტულ უჯრედებში, მრნმ-ის ტრანსლაცია შეიძლება დაიწყოს, როგორც კი მრნმ-ის მოლეკულის წამყვანი (5') ბოლო მოშორდება დნმ-ის ყალიბს. მიკროფოტო (TEM–ტრანსმისიული ელექტრონული მიკროსკოპი) გვიჩვენებს E.coli-ს დნმ-ის ჯაჭვს, რომელიც ტრანსკრიბირდება რნმ პოლიმერაზას მოლეკულების მიერ. თითოეულ რნმ პოლიმერაზას მოლეკულასთან მიმაგრებულია მრნმ-ის მზარდი ჯაჭვი, რომელიც უკვე განიცდის ტრანსლაციას რიბოსომების მიერ. ახლად დასინთეზებული პოლიპეპტიდები მიკროფოტოზე არ ჩანს, მაგრამ ნაჩვენებია დიაგრამაზე.*

ლეთ დიდი მასშტაბის მუტაციები, ქრომოსომული გადანაწილებანი, რომლებიც დნმ-ის გრძელ სეგმენტებზე მოქმედებს. ახლა განვიხილავთ **წერტილოვან მუტაციებს**, გენის მხოლოდ ერთ წყვილ ფუძეში მომხდარ ქიმიურ ცვლილებებს.

თუ წერტილოვანი მუტაციას ადგილი აქვს გამეტაში, ან უჯრედში, რომლისგანაც გამეტა წარმოიქმნება, ის შეიძლება, შთამომავალს და მომდევნო თაობებსაც გადაეცეს. თუ მუტაციას არასასურველი ეფექტი აქვს ორგანიზმის ფენოტიპზე, მუტანტის მდგომარეობას აღწერენ, როგორც გენეტიკურ დარღვევას ან მემკვიდრულ დაავადებას. მაგალითად, ნამგლისებური უჯრედის დაავადების გენეტიკურ საფუძველს წარმოადგენს ჰემოგლობინის ერთ-ერთი პოლიპეპტიდის მაკოდირებელ გენში ერთი წყვილი ფუძის მუტაცია. დნმ-ის საყალიბო ჯაჭვში ერთი ნუკლეოტიდის ცვლილება იწვევს დეფექტური ცილის წარმოქმნას (სურათი 17.23 და იხ. სურათი 5.21). იმ ინდივიდებში, რომლებიც ჰომოზიგოტური არიან მუტანტური ალელისადმი, სახეცვლილი ჰემოგლობინის შედეგად წარმოქმნილი ნამგლისებური სისხლის წითელი უჯრედები განაპირობებენ ნამგლისებური უჯრედის დაავადებასთან ასოცირებულ მრავალ სიმპტომს (იხ. თავი 14). ვნახოთ, როგორ ტრანსლირდება სხვადასხვა ტიპის წერტილოვანი მუტაცია სახეცვლილ ცილებში.

წერტილოვანი მუტაციების ტიპები

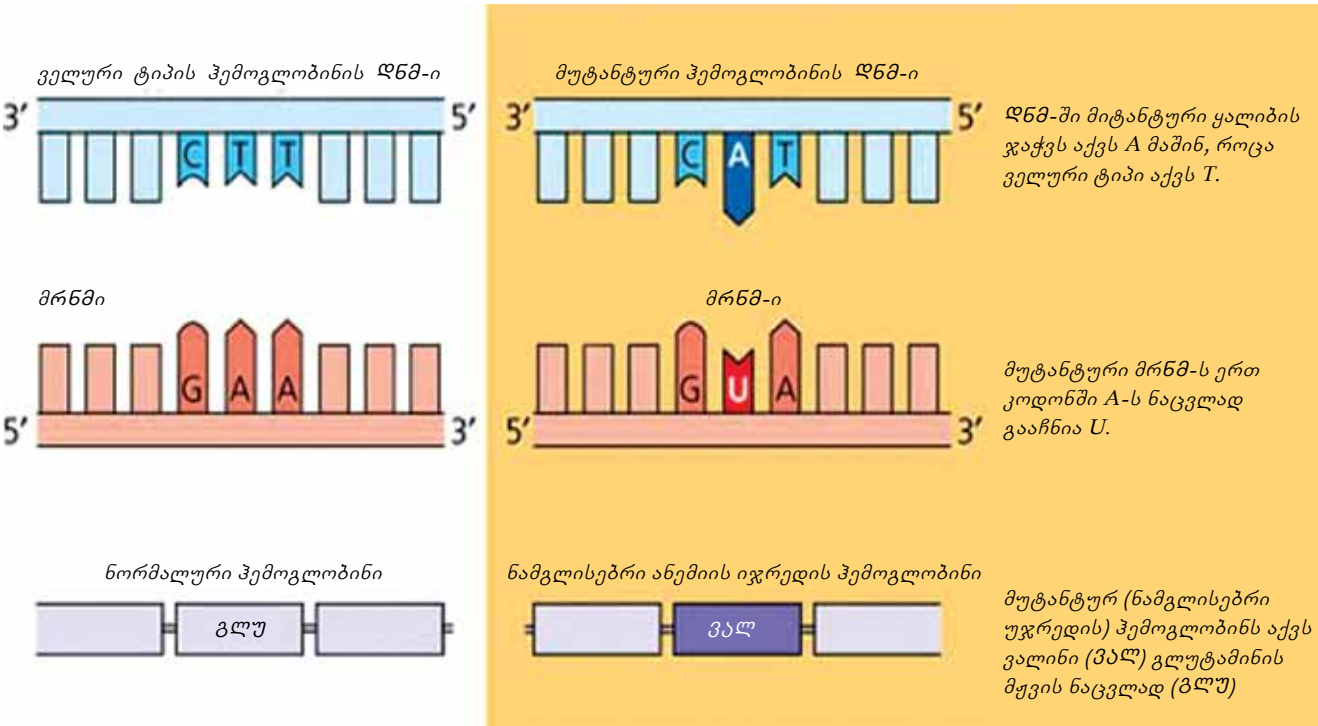
გენის შიგნით წარმოქმნილი წერტილოვანი მუტაციები შეიძლება დაიყოს ორ ძირითად კატეგორიად: წყვილი ფუძის ჩანაცვლება (სუბსტიტუცია) და წყვილი ფუძის ჩამატება (ინსერცია) ან დელეცია (ამოღება). როდესაც წაიკითხავთ როგორ მოქმედებენ ეს მუტაციები ცილებზე, გაეცანით სურათებს 17.24 და 17.25.

ჩანაცვლებები

წყვილი ფუძის ჩანაცვლება არის ერთი ნუკლეოტიდისა და მისი პარტნიორის შეცვლა ნუკლეტიდთა სხვა წყვილით. ზოგიერთ ჩანაცვლებას *მდუმარე მუტაციები* ეწოდებათ, რადგან გენეტიკური კოდის გადაგვარების გამო, ისინი ვერ ახდენენ ეფექტს კოდირებულ ცილაზე. სხვა სიტყვებით, წყვილი ფუძის ცვლილებამ შეიძლება შეცვალოს ერთი კოდონი მეორით, რომელიც ასევე ტრანსლირდება იმავე ამინომჟავაში. მაგალითად, თუ საყალიბო ჯაჭვზე 3'-ცცგ-5'-მა განიცადა მუტაცია და წარმოიქმნა 3'-ცცა-5', მრნმ კოდონი, რომელიც მანამდე იყო გგც, ახლა გახდება გგუ და ცილაში შესაბამის ადგილზე მაინც გლიცინი ჩაერთვება (იხ. სურათი 17.5). სხვა ჩანაცვლებებმა, შესაძლოა, გამოიწვიონ ამინომჟავის შეცვლა, მაგრამ მაინც მცირე ეფექტი მოახდინონ ცილაზე. ახალ ამინომჟავას, შესაძლოა, შეცვლილი ამინომჟავის მსგავსი თვისებები ჰქონდეს, ან ცილის იმ უბანში იყოს, სადაც ამინომჟავათა ზუსტი თანამიმდევრობა არ არის მნიშვნელოვანი ცილის ფუნქციისათვის.

თუმცა, წყვილი ფუძის ჩანაცვლებებიდან, განსაკუთრებული ყურადღების ღირსი ისინია, რომლებიც გამომჟღავნებად ცვლილებებს იწვევენ ცილებში. ცილისათვის კრუციალურ უბანში — მაგალითად, ფერმენტის აქტიურ ცენტრში — ერთი ამინომჟავას შეცვლაც კი მნიშვნელოვნად იმოქმედებს ცილის აქტივობაზე. ხანდახან, ასეთმა მუტაციამ, შესაძლოა, მიგვიყვანოს გაუმჯობესებულ ცილამდე, ან ახალი უნარი შესძინოს ცილას, მაგრამ, ბევრად უფრო ხშირად ასეთი მუტაციები საზიანოა და მივყავართ ნაკლებად აქტიური ან საერთოდ უსარგებლო ცილისაკენ, რაც უჯრედის ფუნქციონირებას აფერხებს.

ჩანაცვლებითი მუტაციები, ჩვეულებრივ, **მისენს მუტაციებია** (ინგლ. missense – არასწორი მნიშვნელობის), ანუ ამ შემთხვევაში სახეცვლილი კოდონი კვლავ კოდირებს ამინომჟავას და ამრიგად, აქვს მნიშვნელობა, თუმცა შესაძლებელია, ეს არ იყოს *სწორი* მნიშვნელობა. მაგრამ წერტილოვანმა მუტაციამ ასევე შეიძლება ამინომჟავას მაკოდირებელი კოდონი შეცვალოს სტოპ კოდონით. ამას ეწოდება **ნონსენს მუტაცია** (ინგლ. nonsense-დან) და ის იწვევს ტრანსლაციის ტერმინაციას დროზე ადრე. შედეგად ვღებულობთ ნორმალური გენის მიერ კოდირებულ პოლიპეპტიდზე მოკლე პოლიპეპტიდს (იხ. სურათი 17.24). თითქმის ყველა ნონსენს მუტაციას არაფუნქციონალურ ცილამდე მივყავართ.



▲ *სურათი 17.23* ***ნამგლისებური უჯრედის დაავადების მოლეკულური საფუძველი: წერტილოვანი მუტაცია.*** *ალელი, რომელიც იწვევს ნამგლისებური უჯრედის დაავადებას, ველური ტიპის (ნორმალური) ალელისაგან* Дნმ*-ის ერთი წყვილი ფუძით განსხვავდება.*

ჩამატებები და დელეციები

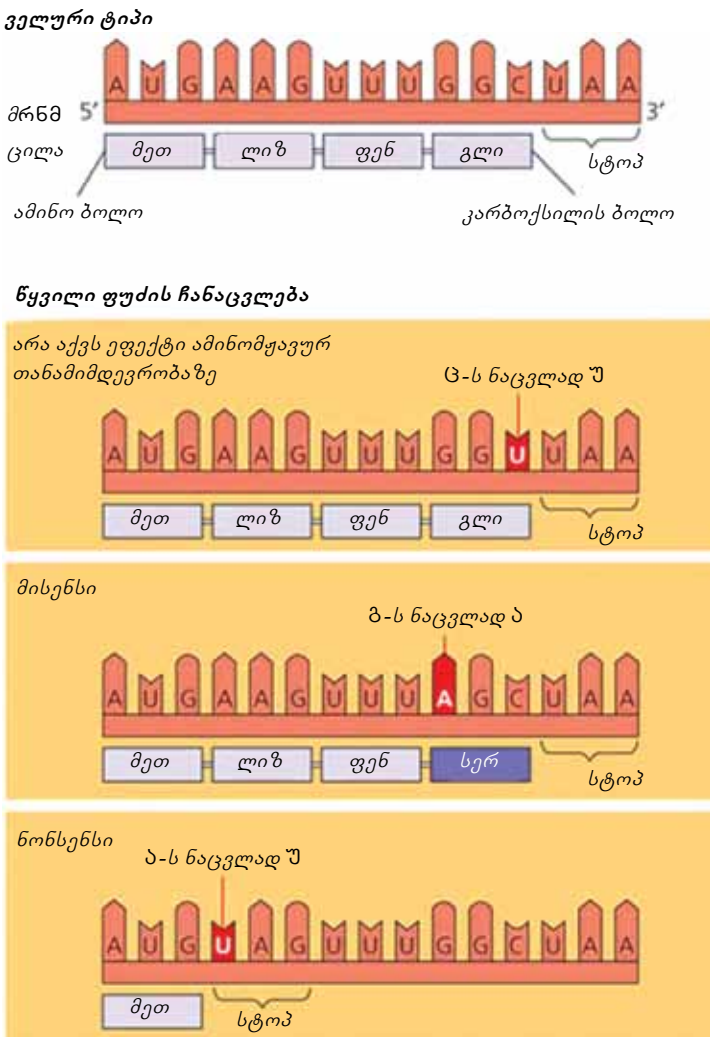
ჩამატებები და **დელეციები** არის გენში წყვილი ნუკლეოტიდების დამატება ან მოკლება. ამ მუტაციებს დამღუპველი ეფექტი უფრო ხშირადა აქვთ მისაღებ ცილაზე, ვიდრე ჩანაცვლებებს. რადგანაც მრნმ ტრანსლაციის პროცესში იკითხება ნუკლეოტიდთა ტრიპლეტების სერიების სახით, ნუკლეოტიდების ჩართვამ ან ამოვარდნამ, შესაძლოა, შეცვალოს გენეტიკური მესიჯის წაკითხვის ჩარჩო (ტრიპლეტთა დაჯგუფებები). ასეთი მუტაცია, რომელსაც **წანაცვლებული ჩარჩოს მუტაცია** ეწოდება, ყველა იმ შემთხვევაში მოხდება, როდესაც დამატებული ან მოკლებული ნუკლეოტიდების რიცხვი სამის ნამრავლი არ იქნება (იხ. სურათი 17.25). დელეციისა თუ ჩამატებიდან დაღმავალი მიმართულებით მყოფი ყველა ნუკლეოტიდი არასწორად დაჯგუფდება კოდონებად და შედეგად მივიღებთ უზარმაზარ მისენსს, რომელიც ადრე თუ გვიან ნონსენსითა და, შესაბამისად, ადრეული ტერმინაციით დასრულდება. თუკი წანაცვლებული ჩარჩო ძალიან ახლოს არ არის გენის ბოლოსთან, ის გამოიწვევს ცილის წარმოქმნას, რომელიც, ფაქტიურად, აუცილებლად არაფუნქციონალური იქნება.

მუტაგენები

მუტაციები სხვადასხვა გზით შეიძლება წარმოიქმნას. შეცდომებმა Дნმ-ის რეპლიკაციის, რეპარაციის ან რეკომბინაციის განმავლობაში, შესაძლოა, მიგვიყვანოს წყვილი ფუძის ჩანაცვლებების, ჩამატებების ან დელეციების წარმოქმნამდე, ისევე როგორც Дნმ-ის უფრო გრძელ მონაკვეთებზე მოქმედ მუტაციებამდე. ასეთი შეცდომებით გამოწვეულ მუტაციებს *სპონტანური მუტაციები* ეწოდება. რთულია ასეთი მუტაციების წარმოქმნის სიხშირის გარკვევა. უხეში გამოთვლებით, .ცოლი-სა და ეუკარიოტებისათვის მუტაციების სიხშირე Дნმ-ის რეპლიკაციის დროს ერთნაირია: დაახლოებით 1 ნუკლეოტიდი ყოველ 1010 -დან იცვლება და გადაეცემა უჯრედების შემდგომ თაობას.

მთელი რიგი ფიზიკური და ქიმიური აგენტები, რომელთაც **მუტაგენები** ეწოდება, ურთიერთქმედებენ Дნმ-თან და იწვევენ მუტაციებს. 1920-იან წლებში, ჰერმან მიულერმა აღმოაჩინა, რომ რენტგენის სხივები გენეტიკურ ცვლილებებს იწვევდნენ დროზოფილაში. რენტგენის სხივებით, მას შეეძლო მიეღო *Drosophila*-ს ისეთი მუტანტები, რომელთაც თავის გენეტიკურ კვლევებში იყენებდა. მაგრამ მან ასევე შენიშნა თავისი აღმოჩენის საგანგაშო ქვეტექსტი: რენტგენის სხივები და მაღალი ენერგიის რადიაციის სხვა ფორმები სახიფათოა ადამიანის გენეტიკური მასალისთვისაც ისევე, როგორც ლაბორატორიული ორგანიზმებისათვის. მუტაგენურ რადიაციას, ფიზიკურ მუტაგენებს, მიეკუთვნება ულტრაიისფერი (УИ) სინათლეც, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს დამაზიანებელი თიმინური დიმერები Дნმ-ში (იხ. სურათი 16.17).

ქიმიური მუტაგენები რამდენიმე კატეგორიისაა. ფუძე-



◀ *სურათი 17.24* **წყვილი ფუძის ჩანაცვლება.** *მუტაციები წარმოადგენენ ცვლილებებს* დნმ*-ში, მაგრამ აქ ისინი წარმოდგენილი არიან იმ სახით, როგორც აისახებიან* მრნმ*-სა და მის ცილოვან პროდუქტში. წყვილი ფუძის ჩანაცვლებამ შეიძლება გამოიწვიოს მდუმარე, მისენს და ნონსენს მუტაციები.*

თა ანალოგები წარმოადგენენ ქიმიურ ნაერთებს, რომლებიც დნმ-ის ნორმალური ფუძეების მსგავსია, მაგრამ არასწორად წყვილდებიან დნმ-ის რეპლიკაციის დროს. ზოგიერთი სხვა ქიმიური მუტაგენი ხელს უშლის დნმ-ის სწორად რეპლიცირებას იმით, რომ თავად ჩაერთვებიან დნმ-ში და არღვევენ ორმაგ სპირალს. კიდევ სხვა ტიპის მუტაგენები ქიმიურ ცვლილებებს იწვევენ ფუძეებში და ამის შედეგად, ცვლიან მათი შეწყვილების თვისებებს.

მკვლევარებმა სხვადასხვა მეთოდი შეიმუშავეს ამა თუ იმ ქიმიური ნაერთის მუტაგენური აქტივობის დასადგენად. ამ ტესტებს უმთავრესად იყენებენ ქიმიური ნივთიერებების გამოსავლენად, რომელთაც, შესაძლოა, გამოიწვიონ კიბო. ეს მიდგომა შეიძლება სასარგებლო იყოს, რადგანაც კანცეროგენების (სიმსივნის გამომწვევი ქიმიური ნაერთების) უმეტესობა მუტაგენურია და, პირიქით, მუტაგენების უმეტესობა კანცეროგენულია.

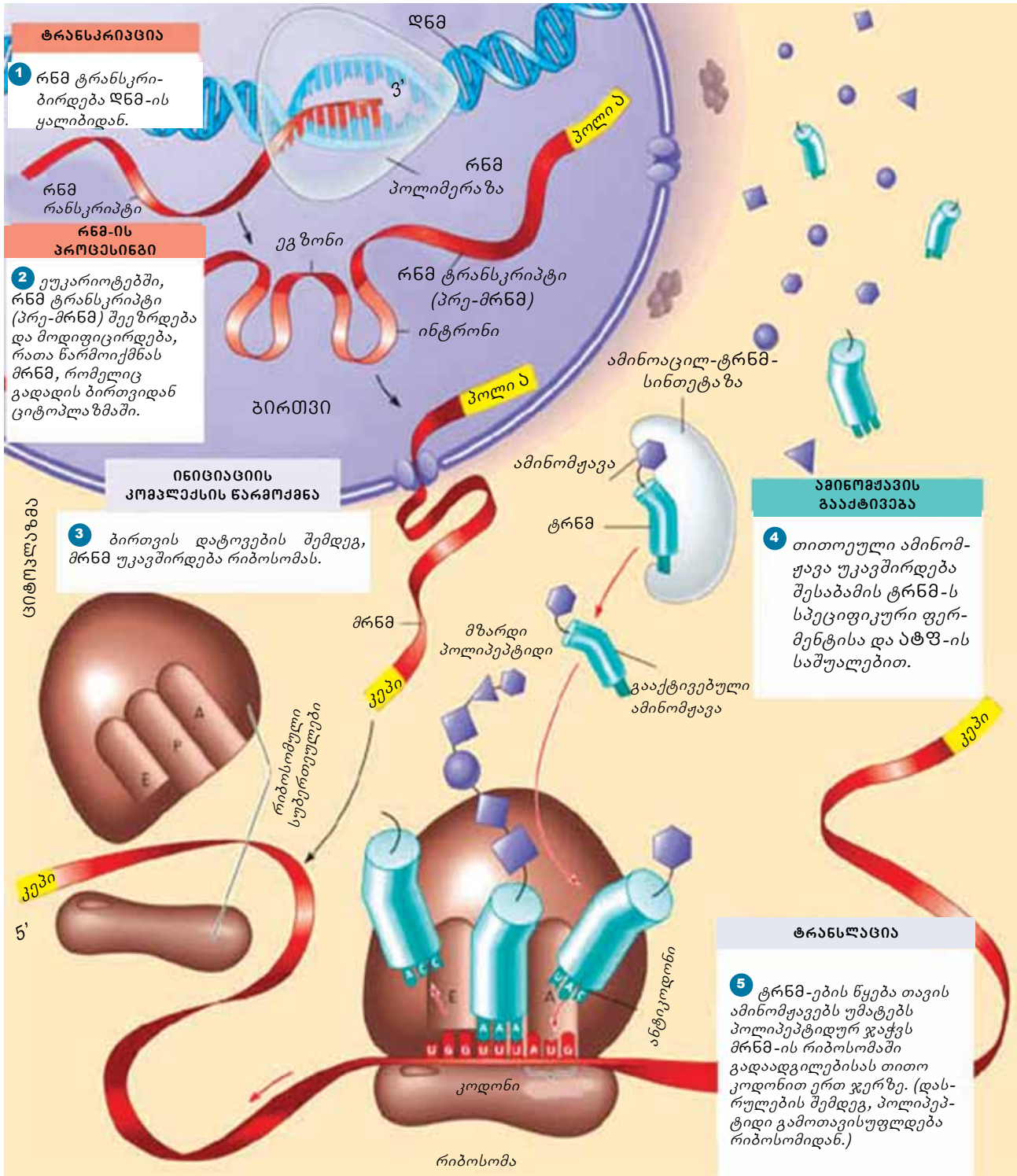
კონცეფცია ცოცხი 17.7

1. რა ხდება, როდესაც გენის მაკოდირებელ თანამიმდევრობას შუა პოზიციაში ერთი წყვილი ნუკლეოტიდი აკლდება?
2. გენის საყალიბო ჯაჭვი შეიცავს თანამიმდევრობა 3′-თაცთთგთცცგათათც-5′ —ს. დახატეთ დნმ-ის ორივე ჯაჭვი და შედეგად მიღებული მრნმ, მონიშნეთ ყველა 5′ და 3′ ბოლოები. განსაზღვრეთ ამინომჟავათა თანამიმდევრობა. შემდეგ, გაიმეორეთ ყოველივე განხორციელებული მუტაციის შედეგად შეცვლილი დნმ-ის საყალიბო თანამიმდევრობაზე 3′-თაცთთგთცცაათათც-5′. რა ეფექტი ექნება ამ მუტაციას ამინომჟავათა თანამიმდევრობაზე?

რა არის გენი? საკითხთან მიმართება

გენის ჩვენეული განსაზღვრება იხვეწებოდა წიგნის რამოდენიმე თავის მსვლელობაში, ისევე, როგორც ხდებოდა გენეტიკის ისტორიის განმავლობაში. ჩვენ დავიწყეთ მენდელის კონცეფციით გენზე, როგორც მემკვიდრეობის დისკრეტულ ერთეულზე, რომელიც მოქმედებს ფენოტიპურ მახასიათებლებზე (თავი 14). ჩვენ ვნახეთ, რომ მორგანმა და მისმა კოლეგებმა ასეთი გენები მიაკუთვნეს სპეციფიკურ ლოკუსებს ქრომოსომებზე (თავი 15). შემდეგ, ჩვენ განვიხილეთ გენი, როგორც დნმ-ის მოლეკულის სიგძის გასწვრივ განლაგებული სპეციფიკური ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობის მქონე უბანი (თავი 16). დაბოლოს, ამ თავში, ჩვენ წარმოგიდგინეთ გენის ფუნქციონალური განსაზღვრა, როგორც დნმ-ის თანამიმდევრობისა, რომელიც კოდირებს სპეციფიკურ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს. ყველა ეს განსაზღვრა გამოსადეგია, იმის მიხედვით, თუ რა კონტექსტში ხდება გენების შესწავლა. (**სურათ 17.26-ზე** შეჯამებულია გზა გენიდან პოლიპეპტიდამდე ეუკარიოტულ უჯრედში.)

თვით ერთი გენი — ერთი პოლიპეპტიდის მოდელი საჭიროებს სრულყოფასა და შერჩევით გამოყენებას. ეუკარიოტული გენების უმრავლესობა შეიცავს არამაკოდირებელ სეგმენტებს (ინტრონებს), ასე რომ ამ გენების დიდ ნაწილებს არა გააჩნიათ შესაბამისი სეგმენტები პოლიპეპტიდებში. მოლეკულური ბიოლოგები გენის საზღვრების შიგნით ასევე ხშირად განიხილავენ პრომოტორებსა და დნმ-ის ზოგიერთ



▲ *სურათი 17.26* ***ეუკარიოტულ უჯრედში ტრანსკრიპციისა და ტრანსლაციის შეჯამება.*** *ეს დიაგრამა გვიჩვენებს გზას ერთი გენიდან ერთ პოლიპეპტიდამდე. დაიმახსოვრეთ, დნმ-ში თითოეული გენი შეიძლება ტრანსკრიბირდეს მრავალგზის მრავალი რნმ-ის მოლეკულაში და რომ ყოველი მრნმ, ასევე შეიძლება მრავალგზის ტრანსლირდეს პოლიპეპტიდის მრავალი მოლეკულის მისაღებად. (ასევე, გახსოვდეთ, რომ ზოგიერთი გენის საბოლოო პროდუქტი არის არა პოლიპეპტიდი, არამედ რნმ-ის მოლეკულები, მათ შორის ტრნმ და რრნმ.) ზოგადად, ტრანსკრიპციისა და ტრანსლაციის საფეხურები მსგავსია პროკარიოტულ და ეუკარიოტულ უჯრედებში. მთავარი განსხვავებაა, რომ ეუკარიოტულ ბირთვში ადგილი აქვს რნმ-ის პროცესინგს. სხვა მნიშვნელოვანი განსხვავებები ნანახია ტრანსკრიპციისა და ტრანსლაციის ინიციაციის სტადიებსა და ტრანსკრიპციის ტერმინაციაში.*

სხვა რეგულატორულ უბნებს. ДНმ-ის ეს თანამიმდევრობები არ ტრანსკრიბირდება, მაგრამ ისინი შეიძლება მიჩნეულ იქნას ფუნქციონალური გენის ნაწილად, რადგან მათი არსებობა აუცილებელია ტრანსკრიპციის მოსახდენად. გენის მოლეკულური განსაზღვრა ასევე უნდა მოიცავდეს ДНმ-ს, რომელიც ტრანსკრიბირდება რრნმ-ში, ტრნმ-სა და იმ სხვა რნმ-ებში, რომელთა ტრანსლაცია არ ხორციელდება. ამ გენებს არა აქვთ პოლიპეპტიდური პროდუქტები. ამრიგად, ჩვენ მივედით შემდეგ განსაზღვრებამდე: *გენი არის* **ДНმ***-ის უბანი, რომლის საბოლოო პროდუქტს წარმოადგენს ან პოლიპეპტიდი, ან* **რნმ***-ის მოლეკულა.*

თუმცა, გენების უმრავლესობისათვის კვლავ გამოსადეგია ერთი გენი — ერთი პოლიპეპტიდის იდეა. ამ თავში, თქვენ შეისწავლეთ როგორ ექსპრესირდება ტიპიური გენი მოლეკულური თვალსაზრისით — ტრანსკრიპციით რნმ-ში და შემდგომ ტრანსლაციით პოლიპეპტიდში, რომელიც წარმოქმნის სპეციფიკური სტრუქტურისა და ფუნქციების მქონე ცილას. ცილები, თავის მხრივ, განაპირობებენ ორგანიზმის გამოხატულ ფენოტიპს.

გენები რეგულირდება. ეუკარიოტებში გენის ექსპრესიის რეგულაციას ჩვენ გავეცნობით თავებში 19 და 21. შემდეგ თავში კი, ჩვენ დავიწყებთ გენის რეგულაციის განხილვას უფრო მარტივი მოლეკულური ბიოლოგიის მქონე ბაქტერიებისა და ვირუსების მაგალითზე.

მე-17 თავის შემოწმება

ძირითადი კონცეფციების შემოწმება

კონცეფცია 17.1

გენები განსაზღვრავენ ცილებს ტრანსკრიპციისა და ტრანსლაციის საშუალებით

- **მეტაბოლური დეფექტების კვლევიდან მიღებული მტკიცებულება.** ДНმ აკონტროლებს მეტაბოლიზმს, კარნახობს რა უჯრედებს სპეციფიკური ფერმენტებისა და ცილების წარმოქმნას. ბიდლისა და ტატუმის ექსპერიმენტებმა *Neurospora*-ს მუტანტურ ხაზებზე დაადასტურეს ერთი გენი — ერთი ფერმენტის ჰიპოთეზა. გენები კოდირებენ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვებს ან რნმ-ის მოლეკულებს.
- **ტრანსკრიპციისა და ტრანსლაციის ძირითადი პრინციპები.** ტრანსკრიპცია არის ნუკლეოტიდიდან ნუკლეოტიდზე ინფორმაციის გადაცემა ДНმ-დან რნმ-ზე, ხოლო ტრანსლაცია არის რნმ-ის ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობიდან ინფორმაციის გადაცემა ამინომჟავურ თანამიმდევრობაზე პოლიპეპტიდში.
- **გენეტიკური კოდი ტრანსკრიპციის მოლეკულური კომპონენტები.** გენეტიკური ინფორმაცია კოდირებულია ფუძეთა ტრიპლეტების, ანუ კოდონების, ერთმანეთის არაგადამფარავი თანამიმდევრობის სახით. მესენჯერული რნმ-ის (მრნმ-ის) კოდონი ტრანსლირდება ან ამინომჟავაში (61 კოდონი) ან წარმოადგენს ტრანსლაციის სტოპ სიგნალს (3 კოდონი). განსაზღვრული პოლიპეპტიდის მისაღებად საჭიროა კოდონების წაკითხვა სწორი წაკითხვის ჩარჩოში.

კონცეფცია 17.2

ტრანსკრიპცია არის რნმ-ის სინთეზი, რომელსაც ДНმ წარმართავს: დეტალურად

- **ტრანსკრიპციის მოლეკულური კომპონენტები.** რნმ-ის სინთეზი კატალიზდება **რნმ პოლიმერაზას** მიერ. ის მიყვება ფუძეთა შეწყვილების იგივე წესებს, როგორც ДНმ-ის რეპლიკაცია, იმ განსხვავებით, რომ რნმ-ში ურაცილი ცვლის თიმინს.
- **რნმ ტრანსკრიპტის სინთეზი.** ტრანსკრიპციის სამი სტადიაა ინიციაცია, ელონგაცია და ტერმინაცია. პრომოტორები რნმ-ის სინთეზის ინიციაციის შესახებ სიგნალს იძლევიან. ტრანსკრიპციული ფაქტორები ხელს უწყობს ეუკარიოტულ რნმ პოლიმერაზას პრომოტორის თანამიმდევრობის ამოცნობაში. ტერმინაციის მექანიზმები განსხვავებულია პროკარიოტებსა და ეუკარიოტებში.

კონცეფცია 17.3

ეუკარიოტულ უჯრედებში ტრანსკრიპციის შემდგომ ხდება რნმ-ის მოდიფიცირება

- **მრნმ-ის ბოლოების ცვლილება.** ეუკარიოტული მრნმ-ის მოლეკულები, ბირთვის დატოვებამდე, პროცესინგს განიცდიან, მათი ბოლოების მოდიფიკაციისა და რნმ სპლაისინგის საშუალებით. 5’ ბოლოს ემატება მოდიფიცირებული ნუკლეოტიდური „კეპი“, ხოლო 3’ ბოლოს — პოლი ა-ს კუდი.
- **წყვეტილი გენები და რნმ-ის სპლაისინგი.** ეუკარიოტუ-

ლი გენების უმეტესობაში, ეგზონები გაბნეულია ინტრონებს შორის. რნმ-ის სპლაისინგის დროს, ინტრონები ამოიჭრება, ხოლო ეგზონები ერთდება. რნმ სპლაისინგს ახორციელებს სპლაისოსომები, მაგრამ, ზოგ შემთხვევაში, მხოლოდ რნმ-იც აკატალიზებს სპლაისინგს. კატალიზურ რნმ მოლეკულებს რიბოზიმები ეწოდება. ინტრონების არსებობა რნმ-ის ალტერნატიული სპლაისინგის საშუალებას იძლევა.

კონცეფცია 17.4

ტრანსლაცია არის პოლიპეპტიდის სინთეზი, რომელსაც რნმ წარმართავს: დეტალურად

- **ტრანსლაციის მოლეკულური კომპონენტები.** უჯრედი მრნმ-ის მესიჯს გადათარგმნის ცილაში ტრანსპორტული რნმ-ის დახმარებით. სპეციფიკურ ამინომჟავებთან დაკავშირების შემდეგ, ტრნმ-ის მოლეკულები, თავისი ანტიკოდონების მეშვეობით, განლაგდებიან მრნმ-ის კომპლემენტარულ კოდონებთან. რიბოსომას აქვს დაკავშირების საიტები მრნმ-ისა და ტრნმ-ისათვის და, ამ გზით, ხელს უწყობს მათ შეწყვილებას.
- **პოლიპეპტიდის აშენება.** რიბოსომები ახდენენ ტრანსლაციის სამი სტადიის: ინიციაციის, ელონგაციისა და ტერმინაციის, კოორდინაციას. ამინომჟავებს შორის პეპტიდური ბმის წარმოქმნას აკატალიზებს რრნმ. ერთი მრნმ-ის ტრანსლაცია შეიძლება რამოდენიმე რიბოსომამ მოახდინოს ერთდროულად, წარმოქმნიან რა პოლირიბოსომას.
- **ფუნქციონალური ცილის წარმოქმნის დასრულება და მიზანმიმართული გადატანა.** ტრანსლაციის შემდეგ, ცილები, შესაძლოა, მოდიფიცირდნენ, რაც მათ სამგანზომილებიან კონფიგურაციაზე იმოქმედებს. ყველა ცილის სინთეზის ინიცირებას ახდენს თავისუფალი რიბოსომები ციტოზოლში, მაგრამ ენდომემბრანული სისტემისა ან სეკრეციისათვის გამიზნული ცილები უნდა ტრანსპორტირდნენ ეპ-ში. ასეთ ცილებს აქვთ სასიგნალო პეპტიდები, რომელთაც უკავშირდება სიგნალის ამომცნობი ნაწილაკი (სან) და ტრანსლაციის განმახორციელებელ რიბოსომას საშუალებას აძლევს, დაუკავშირდეს ეპ-ს.

კონცეფცია 17.5

რნმ მრავალ როლს ასრულებს უჯრედში: მიმოხილვა

- რნმ-ს შეუძლია წყალბადური ბმებით დაუკავშირდეს სხვა ნუკლეინის მჟავის მოლეკულებს (დნმ-ს ან რნმ-ს). მან შეიძლება, მიიღოს სამგანზომილებიანი ფორმა. და მას აქვს ფუნქციონალური ჯგუფები, რომელთა საშუალებით შეუძლია იმოქმედოს, როგორც კატალიზატორმა, რიბოზიმმა.

კონცეფცია 17.6

გენთა ექსპრესიის შედარება პროკარიოტებსა და ეუკარიოტებს შორის მთავარ განსხვავებებს წარმოაჩენს

- რადგანაც პროკარიოტულ უჯრედს არა აქვს ბირთვის გარსი, ტრანსლაცია ტრანსკრიპციის მიმდინარეობის პროცესშივე შეიძლება დაიწყოს. ეუკარიოტულ უჯრედში, ბირთვის გარსი აცალკევებს ტრანსკრიპციას ტრანსლაციისაგან და ბირთვში ხორციელდება რნმ-ის ფართო პროცესინგი.

კონცეფცია 17.7

წერტილოვანმა მუტაციებმა, შესაძლოა, ცილის სტრუქტურასა და ფუნქციებზე იმოქმედონ

- **წერტილოვანი მუტაციების ტიპები.** წერტილოვანი მუტაცია წარმოადგენს დნმ-ის ერთი წყვილი ფუძის ცვლილებას, რომელმაც შეიძლება, მიგვიყვანოს არაფუნქციონალური ცილის სინთეზამდე ან საერთოდ შეაფერხოს ცილის სინთეზი. წყვილი ფუძის ჩანაცვლებამ შესაძლოა, გამოიწვიოს მისენს ან ნონსენს მუტაციები. წყვილი ფუძის ჩამატება ან დელეცია იწვევს წანაცვლებული ჩარჩოს მუტაციებს.
- **მუტაგენები.** სპონტანური მუტაციები შეიძლება წარმოიქმნას დნმ-ის რეპლიკაციის, რეკომბინაციის ან რეპარაციის პროცესში. ფიზიკურ და ქიმიურ მუტაგენებს ასევე შეუძლიათ გენის შეცვლა.

შეამოწმეთ საკუთარი ცოდნა

თვითშეფასება

1. წყვილი ფუძის ჩანაცვლება, რომელიც შეეხება კოდონის მესამე ფუძეს, ჩვეულებრივ, არ იწვევს შეცდომას პოლიპეპტიდში. ეს ხდება იმიტომ, რომ
   ა. ჩანაცვლება გამოსწორდება ტრანსკრიპციის დაწყებამდე.
   ბ. ჩანაცვლება მხოლოდ ინტრონებში ხდება.
   გ. ფუძეთა შეწყვილების წესები ნაკლებად მკაცრია კოდონებისა და ანტიკოდონების მესამე ფუძისათვის.
   დ. სიგნალის ამომცნობი ნაწილაკი ასწორებს კოდირების

შეცდომებს.
ე. ტრანსკრიბირებული შეცდომები იზიდავს მბრნპ-ებს, რომლებიც ასტიმულირებენ
სპლაისინგსა და კორექციას.

2. ეუკარიოტულ უჯრედებში, ტრანსკრიპცია ვერ დაიწყება, სანამ
ა. დნმ-ის ორი ჯაჭვი მთლიანად დაშორდება ერთმანეთს და მოხდება პრომოტორის ექსპოზიცია.
ბ. ტრანსკრიპციის რამდენიმე ფაქტორი დაუკავშირდება პრომოტორს.
გ. მრნმ-ს მოშორდება 5'-კეპი.
დ. ყალიბიდან ამოიჭრება დნმ-ის ინტრონები.
ე. დნმ ნუკლეაზები მოახდენენ ტრანსკრიპციული ერთეულის გამოყოფას.

3. რომელი დებულება არ არის სწორი კოდონისათვის?
ა. ის შედგება სამი ნუკლეოტიდისაგან.
ბ. ის შეიძლება კოდირებდეს იგივე ამინომჟავას, რასაც სხვა კოდონი.
გ. ის არასოდეს კოდირებს ერთზე მეტ ამინომჟავას.
დ. ის გამოდის ტრნმ-ის ერთი ბოლოდან.
ე. ის არის გენეტიკური კოდის ძირითადი ერთეული.

4. არგინინის სინთეზის მეტაბოლური გზა შემდეგია:

წინამორბედი → ორნიტინი → ციტრულინი → არგინინი

A B C

ბიდლმა და ტატუმმა აღმოაჩინეს *Neurospora*-ს მუტანტების რამდენიმე კლასი, რომელთაც შეუძლიათ ზრდა მინიმალურ არეზე არგინინის დამატებით (იხ. სურათი 17.2). მათ შეძლეს, დაესკვნათ, რომ
ა. ერთი გენი კოდირებს მთელი მეტაბოლური გზისთვის.
ბ. დნმ-ის გენეტიკური კოდი ტრიპლეტური კოდია.
გ. I კლასის მუტანტებს მუტაცია ნუკლეოტიდურ ჯაჭვში II კლასის მუტანტების მუტაციის შემდეგ არის.
დ. I კლასის მუტანტებს არაფუნქციონალური ფერმენტი აქვთ საფეხურ A-ზე, ხოლო
II კლასის მუტაბტებს — საფეხურ B-ზე.
ე. III კლასის მუტანტებს სამივე საფეხურისთვის არაფუნქციონალური ფერმენტები აქვთ.

5. განსაზღვრული ტრნმ-ის მოლეკულის ანტიკოდონი არის
ა. კომპლემენტარული შესაბამისი მრნმ-ის კოდონისა.
ბ. კომპლემენტარული შესაბამისი ტრიპლეტისა რრნმ-ზე.
გ. ტრნმ-ის ნაწილი, რომელიც უკავშირდება სპეციფიკურ ამინომჟავას.
დ. ცვლადი, იმის მიხედვით, თუ რომელი ამინომჟავა დაუკავშირდება ტრნმ-ს.
ე. კატალიზატორი, ტრნმ-ს რიბოზიმად აქცევს.

6. რომელი არ არის სწორი რნმ-ის პროცესინგისათვის?
ა. ეგზონები ამოიჭრება, სანამ მრნმ ბირთვს დატოვებს.
ბ. ნუკლეოტიდები შეიძლება დაემატოს რნმ-ის ორივე ბოლოს.
გ. რიბოზიმებმა შეიძლება, მონაწილეობა მიიღონ რნმ-ის სპლაისინგში.
დ. რნმ-ის სპალაისინგის კატალიზი შეიძლება მოახდინონ სპლაისოსომებმა.
ე. პირველადი ტრანსკრიპტი ხშირად ბევრად უფრო გრძელია, ვიდრე საბოლოო
რნმ-ის მოლეკულა, რომელიც ტოვებს ბირთვს.

7. რომელია სწორი ტრანსლაციისათვის პროკარიოტებშიც და ეუკარიოტებშიც?
ა. ტრანსლაცია შეუღლებულია ტრანსკრიპციასთან.
ბ. ტრანსკრიპციის პროდუქტი მაშინვე მზად არის ტრანსლაციისათვის.
გ. კოდონი UUU კოდირებს ფენილალანინს.
დ. რიბოსომებზე მოქმედებს სტრეპტომიცინი.
ე. სიგნალის ამომცნობი ნაწილაკი (სან) უკავშირდება გარკვეული პოლიპეპტიდების პირველ 20 ამინომჟავას.

8. სურათ 17.5-ის გამოყენებით, დაადგინეთ პოლიპეპტიდური თანამიმდევრობის Phe-Pro-Lys მაკოდირებელი მრნმ-ის შესაბამისი დნმ-ის საყალიბო ჯაჭვის ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობა 5' — 3' მიმართულებით.
ა. UUU-GGG-AAAA
ბ. GAA-CCC-CTT
გ. AAA-ACC-TTT
დ. CTT-CGG-GAA
ე. AAA-CCC-UUU

9. შემდეგი მუტაციებიდან, რომელს უნდა ჰქონდეს, ფაქტიურად, აუცილებლად საზიანო ეფექტი ორგანიზმზე?
ა. წყვილი ფუძის ჩანაცვლება.
ბ. გენის შუა ადგილის სიახლოვიდან სამი ნუკლეოტიდის დელეცია.
გ. ინტრონის შუაში ერთი ნუკლეოტიდის დელეცია.
დ. ერთი ნუკლეოტიდის დელეცია მაკოდირებელი თანამიმდევრობის ბოლოსთან.
ე. ერთი ნუკლეოტიდის ჩამატება მაკოდირებელი თანამიმდევრობის დასაწყისიდან დაღმავალი მიმართულებით და მასთან ახლოს.

10. რომელი კომპონენტი არ არის პირდაპირ ჩართული ტრანსლაციაში?
ა. მრნმ ბ. დნმ გ. ტრნმ დ. რიბოსომები ე. გტფ

ევოლუციური კავშირი

გენეტიკური კოდი (იხ. სურათი 17.5) მდიდარია ევოლუციური ქვეტექსტებით. მაგალითად, ყურადღება მიაქციეთ, რომ 20 ამინომჟავა არ არის შემთხვევით გაბნეული; ამინომჟავების უმეტესობას აკოდირებს ერთმანეთის მსგავსი კოდონების ჯგუფი. რა ევოლუციური ახსნა შეიძლება მოიძებნოს ამ მოვლენისათვის? (მინიშნება: არსებობს ერთი ახსნა, რომელიც ის-

ტორიულ წარმომავლობას ეხება, და სხვა, „ფორმა შეესაბამება ფუნქციის“ ტიპის, ნაკლებად თვალსაჩინო ახსნები.

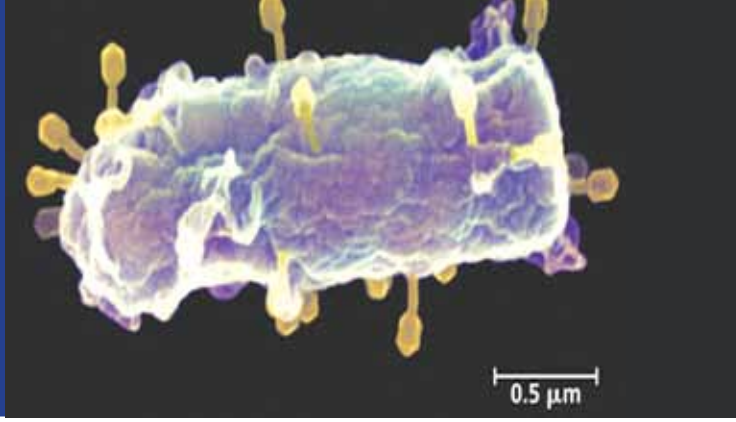
მეცნიერული კვლევა

ბიოლოგს ადამიანის ღვიძლის უჯრედიდან გადააქვს გენი ბაქტერიის ქრომოსომაში. ბაქტერია შემდეგ ახორციელებს ამ გენის ტრანსკრიპციასა და ტრანსლაციას. წარმოქმნილი პროდუქტი გამოუსადეგარი აღმოჩნდება და შეიცავს ბევრად უფრო მეტ ამინომჟავებს, ვიდრე ეუკარიოტული უჯრედის მიერ სინთეზირებული ცილა. ახსენით რატომ?

მეცნიერება, ტექნოლოგია და საზოგადოება

ჩვენი ცივილიზაცია წარმოქმნის ბევრ პოტენციურად მუტაგენურ ქიმიურ ნაერთებს (მაგალითად, პესტიციდებს) და ახდენს გარემოს იმგვარ მოდიფიცირებას, რომ იზრდება სხვა მუტაგენების, განსაკუთრებით UV რადიაციის, გავლენის შესაძლებლობა. რა როლი უნდა შეასრულოს მთავრობამ მუტაგენების იდენტიფიცირებასა და მათი გარემოში გამოყოფის რეგულირებაში?

18 ვირუსების და ბაქტერიების გენეტიკა



▲ სურათი 18.1 *T4 ბაქტერიოფაგები აინფიცირებენ E.coli–ს უჯრედს.*

ძირითადი კონცეფციები

18.1 **ვირუსს აქვს გენომი, მაგრამ რეპროდუცირება მხოლოდ მასპინძელ უჯრედში შეუძლია.**

18.2 **ვირუსები, ვიროიდები და პრიონები სახიფათო პათოგენებს წარმოადგენენ მცენარეებსა და ცხოველებში.**

18.3 **ბაქტერიების გენეტიკურ მრავალგვარობას ხელს უწყობს სწრაფი რეპროდუქცია, მუტაციები და გენეტიკური რეკომბინაცია.**

18.4 **ცალკეული ბაქტერიები გარემო ცვლილებებს თავისი გენების ექსპრესიის რეგულირებით პასუხობენ.**

შესავალი

მიკრობული მოდელური სისტემები

სურათი 18.1-ზე გამოსახული ფოტო მნიშვნელოვან მოვლენას გვიჩვენებს: ბაქტერიულ უჯრედს უტევენ მრავალრიცხოვანი მინიატურული ჯოხიანი კანფეტების მსგავსი წარმონაქმნები. ეს წარმონაქმნები არის ვირუსის ერთ-ერთი სახეობა — T4 ბაქტერიოფაგები, რომლებიც ამ ფერადი სკანირებადი ელექტრონული მიკროსკოპის (**სემ**) ფოტოზე ბაქტერია *Escherichia coli*-ს ინფიცირებას ახდენენ. საკუთარი **დნმ**-ის უჯრედში შეტანით (ინექცირებით), ვირუსი იწყებს ბაქტერიის გენეტიკურ დაუფლებას. მოლეკულური ბიოლოგია ვირუსებისა და ბაქტერიების შემსწავლელი მიკრობიოლოგების ლაბორატორიებში დაიბადა. მიკრობებს, როგორიცაა *E.coli* და მის ვირუსებს *მოდელური სისტემები* ეწოდება, რადგანაც მათ ხშირად იყენებენ მკვლევარები და მათი გამოყენებით მრავალი ბიოლოგიური პრინციპი გარკვეულა. სწორედ ვირუსებსა და ბაქტერიებზე ჩატარებული ექსპერიმენტებიდან იქნა მიღებული მტკიცებულებათა უმეტესობა, რომ გენები **დნმ**-ისაგან შედგება. **დნმ**-ის რეპლიკაციის, ტრანსკრიპციისა და ტრანსლაციის ფერმენტული პროცესების მოლეკულური მექანიზმების განსაზღვრაში კრიტიკული როლი ასევე ამგვარმა ექსპერიმენტებმა შეასრულეს.

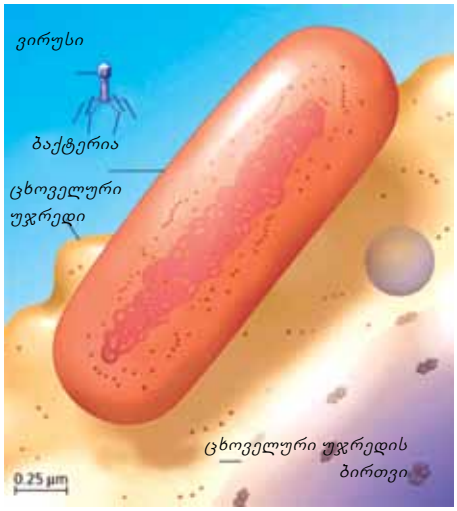
მოდელური სისტემების ფასეული როლის გარდა, ვირუსებსა და ბაქტერიებს უნიკალური გენეტიკური მექანიზმები ახასიათებთ, რაც თავის მხრივ ძალიან საინტერესოა. ამ სპეციალიზებული მექანიზმების გარკვევა დაგვეხმარება იმის ახსნაში, თუ როგორ იწვევენ ვირუსები და ბაქტერიები დაავადებებს. გარდა ამისა, სწორედ მიკრობების კვლევის შედეგად შემუშავდა გენებით მანიპულირებისა და მათი ერთი ორგანიზმიდან მეორეში გადატანის ტექნიკა, რამაც მნიშვნელოვანი გავლენა იქონია როგორც ფუნდამენტურ მეცნიერებებზე, ისე ბიოტექნოლოგიაზეც (იხ. თავი 20).

ამ თავში, ჩვენ გავეცნობით ვირუსებისა და ბაქტერიების გენეტიკას. გაიხსენეთ, რომ ბაქტერიები წარმოადგენენ პროკარიოტებს, რომელთაც ბევრად უფრო პატარა და მარტივი ორგანიზაციის მქონე უჯრედები აქვთ, ვიდრე ეუკარიოტებს, როგორიც არიან მცენარეები და ცხოველები. ვირუსები კიდევ უფრო მცირე ზომისა და მარტივი აგებულებისაა (სურათი 18.2). ვირუსებს არ გააჩნიათ უჯრედში ნანახი სტრუქტურები და მეტაბოლური მანქანები და მათი უმეტესობა ზომით ოდნავ აღემატება ცილოვან გარსში მოთავსებულ გენებს. ჩვენ ვიწყებთ გენეტიკურ სისტემებში ამ ყველაზე მარტივი სისტემის სტრუქტურისა და მათი, როგორც დაავადების გამომწვევი აგენტების, ანუ პათოგენების, როლის შესწავლით. შემდეგ, ჩვენ განვიხილავთ ბაქტერიების გენეტიკასა და მათი გენების ექსპრესიის რეგულაციას.

კონცეფცია 18.1

ვირუსს აქვს გენომი, მაგრამ რეპროდუცირება მხოლოდ მასპინძელ უჯრედში შეუძლია

მეცნიერებმა შესძლეს, არაპირდაპირი გზით აღმოეჩინათ ვირუსები ბევრად უფრო ადრე, ვიდრე რეალურად მოახერხებდნენ მათ დანახვას. ვირუსების აღმოჩენის ისტორია მე-19 საუკუნის ბოლოს იწყება.





◀ *სურათი 18.3* ***ინფიცირება თამბაქოს მოზაიკის ვირუსით (თმვ).*** *ჯანმრთელი, არადაინფიცირებული თამბაქოს ფოთოლი (მარცხნივ) შეადარეთ* ***თმვ****-ით ექსპერიმენტულად დაინფიცირებულ ფოთოლს (მარჯვნივ).*

◀ *სურათი 18.2* ***ვირუსის, ბაქტერიისა და ცხოველური უჯრედის ზომების შედარება.*** *ნაჩვენებია ტიპიური ცხოველური უჯრედის მხოლოდ ნაწილი. მისი დიამეტრი დაახლოებით 10-ჯერ აღემატება E. coli–ის სიგრძეს.*

ვირუსების აღმოჩენა: მეცნიერული ჯვლვგა

თამბაქოს მოზაიკის დაავადება აფერხებს თამბაქოს მცენარის ზრდას და მის ფოთლებს დაწინწკლულ, ანუ მოზაიკურ, შეფერვას ანიჭებს (სურათი 18.3). 1883 წელს, ადოლფ მაიერმა, გერმანელმა მეცნიერმა, აღმოაჩინა, რომ შეეძლო დაავადების გადატანა მცენარიდან მცენარეზე, დაავადებული ფოთლებიდან მიღებული წვენის ჯანმრთელ მცენარეზე წასმის შედეგად. წვენში ინფექციის გამომწვევი მიკრობის წარუმატებელი ძებნის შემდეგ, მაიერმა დაასკვნა, რომ დაავადებას იწვევს უჩვეულოდ მცირე ბაქტერია, რომლის დანახვა მიკროსკოპით შეუძლებელია. ეს ჰიპოთეზა ათწლეულის შემდეგ შეამოწმა რუსმა დიმიტრი ივანოვსკიმ, რომელმაც ინფიცირებული თამბაქოს ფოთლებიდან მიღებული წვენი გაატარა ბაქტერიების მოსაშორებლად შექმნილ ფილტრში. გაფილტვრის შემდეგ, წვენი მაინც იწვევდა მოზიკურ დაავადებას.

ივანოვსკი ერთგული დარჩა ჰიპოთეზისა, რომ ბაქტერია იწვევს თამბაქოს მოზაიკის დაავადებას. შესაძლოა, ასაბუთებდა ის, ბაქტერია ისეთი პატარაა, რომ გაივლის ფილტრში ან წარმოქმნის ფილტრში გაღწევად ტოქსინს, რომელიც იწვევს დაავადებას. ეს უკანასკნელი შესაძლებლობა გამოირიცხა, როდესაც ჰოლანდიელმა ბოტანიკოსმა მარტინუს ბეიერინკმა აღმოაჩინა, რომ გაფილტრულ წვენში არსებულ ინფექციის გამომწვევ აგენტს რეპროდუცირება შეუძლია. ის მცენარეებს გაფილტრულ წვენს უსმევდა და მათში მოზაიკის დაავადების განვითარების შემდეგ, იყენებდა უკვე მათგან მიღებულ წვენს სხვა მცენარეების ინფიცირებისათვის; და ამ პროცესს განაგრძობდა ინფექციათა რამდენიმე სერიის განმავლობაში. პათოგენი უნდა გამრავლებულიყო, რადგან მის მიერ დაავადების გამოწვევის უნარი არ სუსტდებოდა მცენარიდან მცენარეზე მრავალჯერადი გადატანის შემდეგაც კი.

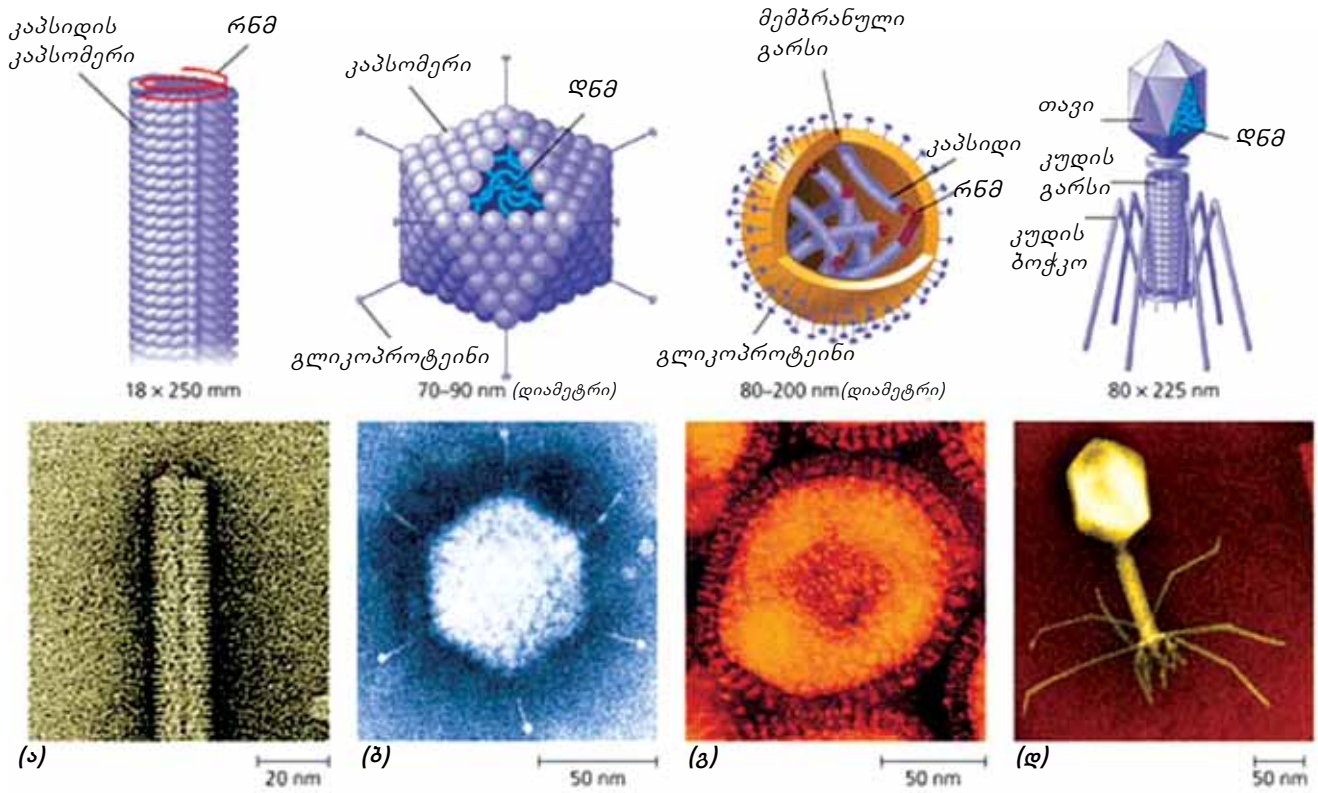
ფაქტიურად, პათოგენი რეპროდუცირდებოდა მხოლოდ მის მიერ ინფიცირებულ მასპინძელ უჯრედში. ბაქტერიისაგან განსხვავებით, მოზაიკის დაავადების საიდუმლო აგენტის კულტივირება საკვებ არეზე სინჯარებსა თუ პეტრის ჯამებზე შეუძლებელი იყო. ბეიერინკმა წარმოიდგინა, რომ ეს გამრავლებადი ნაწილაკი ბაქტერიასთან შედარებით ბევრად პატარა და მარტივი იყო. მისი ვარაუდი დადასტურდა 1935 წელს, როდესაც ამერიკელმა მეცნიერმა უენდელ სტენლიმ მოახდინა ინფექციური ნაწილაკის კრისტალიზება. ეს ნაწილაკი ახლა ცნობილია, როგორც თამბაქოს მოზაიკის ვირუსი (**თმვ**). შემდგომში, **თმვ**-ის და სხვა მრავალი ვირუსის დანახვა რეალურად გახდა შესაძლებელი ელექტრონული მიკროსკოპის საშუალებით.

ვირუსების სტრუქტურა

უმცირესი ვირუსები მხოლოდ 20 ნმ-ია დიამეტრში — უფრო ნაკლები, ვიდრე რიბოსომა. ქინძისთავზე ადვილად დაეტევა მილიონობით ვირუსი. თვით ყველაზე დიდი ვირუსებიც ძლივს ჩანს სინათლის მიკროსკოპში. სტენლის აღმოჩენა, რომ შესაძლებელია გარკვეული ვირუსების კრისტალიზაცია, წარმოადგენდა მეტად საინტერესო და ასევე დაუჯერებელ ამბავს. თვით უმარტივეს უჯრედებსაც არ შეუძლიათ აგრეგაცია რეგულარულ კრისტალებად. მაგრამ თუ ვირუსები უჯრედები არ არის, მაშინ რას წარმოადგენენ ისინი? ისინი არიან ინფექციის გამომწვევი ნაწილაკები, რომლებიც შედგება ცილოვან გარსში და, ზოგ შემთხვევებში, მემბრანულ გარეთა გარსში მოთავსებული ნუკლეინის მჟავისაგან. მოდით, უფრო დეტალურად გავეცნოთ ვირუსების სტრუქტურასა და შემდგომ, მათი რეპროდუქციის საშუალებებს.

ვირუსული გენომები

გენებს ჩვენ, ჩვეულებრივ, წარმოვიდგენთ, როგორც ორჯაჭვიანი **დნმ**-ის — ორმაგი სპირალისაგან შედგენილ სტრუქტურას. მაგრამ მრავალი ვირუსი უარყოფს ამ მოსაზრებას. მათი გენომები შესაძლოა, შედგებოდეს ორჯაჭვიანი **დნმ**-ის, ერთჯაჭვიანი **დნმ**-ის, ორჯაჭვიანი რნმ-ის ან ერთჯაჭვიანი რნმ-ისაგან, იმის მიხედვით, რა ტიპის ვირუსთან



(ა) ***თამბაქოს მოზაიკის ვირუსს*** *აქვს სპირალური კაპსიდა, საბოლოო ფორმა კი მყარი ჩხირისებულია.*

(ბ) ***ადენოვირუსებს*** *აქვთ მრავალწახნაგოვანი კაპსიდა გლიკოპროტეინული შვერილით (სპაიკით) ყოველი წვეროდან.*

(გ) ***გრიპის ვირუსებს*** *აქვთ გარეთა გარსი მოფენილი გლიკოპროტეინუ ლი შვერილებით. გენომი შედგება რნმ-ის რვა სხვადასხვა მოლეკულისაგან, რომელთაგან თითოეული მოთავსებულია სპირალურ კაპსიდაში.*

(დ) ***ბაქტერიოფაგ T4-ს****, სხვა T-ტიპის ფაგების მსგავსად, აქვს რთული კაპსიდა, რომელიც შედგება მრავალწახნაგოვანი თავისა და კუდის აპარატისაგან.*

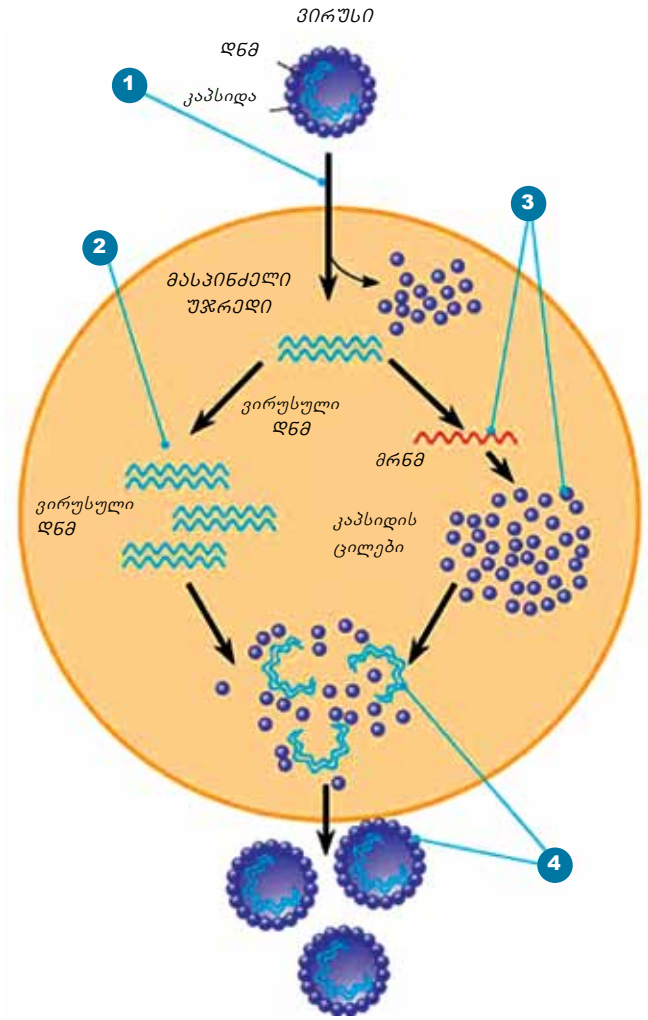
▲ *სურათი 18.4 ვირუსების სტრუქტურა.* ***ვირუსები აგებულია ცილოვან გარსში (კაპსიდაში) მოთავსებული ნუკლეინის მჟავისაგან (დნმ-ის ან რნმ-ის) და, ხანდახან, დამატებით შეხვეული არიან მემბრანულ გარეთა გარსშიც.*** *კაპსიდის შემადგენელ ცალკეულ ცილოვან სუბერეთეულებს კაპსომერები ეწოდება. ზომებისა და ფორმების ნაირგვარობის მიუხედავად, ვირუსებს საერთო სტრუქტურული მახასიათებლები აქვთ, რომელთა უმეტესობა ნაჩვენებია ზემოთ წარმოდგენილ ოთხ მაგალითზე. (ყველა მიკროფოტო არის ფერადი* ***ტემ*** *— ტრანსმისიული ელექტრონული მიკროსკოპი.)*

გვაქვს საქმე. ვირუსს უწოდებენ **დნმ** ვირუსს, ან რნმ ვირუსს, მისი გენომის შემადგენელი ნუკლეინის მჟავის ტიპის შესაბამისად. ორივე შემთხვევაში, გენომი, ჩვეულებრივ, წარმოდგენილია ერთი ხაზობრივი ან წრიული მოლეკულის სახით. უმცირეს ვირუსებს მხოლოდ ოთხი გენი აქვთ, ხოლო უდიდესებს — რამოდენიმე ასეული.

კაპსიდები და გარეთა გარსები

ვირუსების გენომის ცილოვან გარსს **კაპსიდას** უწოდებენ. ვირუსის ტიპის მიხედვით, კაპსიდა შეიძლება იყოს ჩხირის ფორმის, მრავალწახნაგოვანი (პოლიედრული) ან უფრო რთული ფორმის (T4-ის მსგავსად). კაპსიდები აგებულია დიდი რაოდენობით ცილოვანი სუბერთეულების, *კაპსომერებისაგან*. მაგრამ ცილების სხვადასხვა *ტიპების* რაოდენობა, ჩვეულებრივ, მცირეა. თამბაქოს მოზაიკის ვირუსს აქვს მყარი, ჩხირის ფორმის კაპსიდა, რომელიც შედგება სპირალურად განლაგებული მხოლოდ ერთი ტიპის ცილის ათასზე მეტი მოლეკულისაგან (სურათი 18.4 ა). ადენოვირუსებს, რომლებიც აინფიცირებენ ცხოველთა რესპირატორულ გზებს, აქვთ 252 იდენტური ცილის მოლეკულა, რომლებიც განლაგებულია მრავალწახნაგოვან კაპსიდაში 20 სამკუთხა ფაცეტით — იკოზაედრში (სურათი 18.4 ბ).

ზოგიერთ ვირუსს აქვს დამატებითი სტრუქტურები, რომლებიც მასპინძელი უჯრედების ინფიცირებაში ეხმარებათ. მაგალითად, გრიპის ვირუსებს და ასევე ცხოველებში ნანახ სხვა მრავალ ვირუსს კაპსიდის გარშემო აქვთ მემბრანული გარსი (სურათი 18.4 გ). ეს **ვირუსული გარეთა გარსები** წარმოქმნილია მასპინძელი უჯრედის მემბრანიდან და შეიცავს მასპინძელი უჯრედის ფოსფოლიპიდებსა და მემ-



1 *ვირუსი შედის უჯრედში, იშორებს გარსს და გამოყოფს ვირუსულ* **დნმ**-*სა და კაპსიდის ცილებს.*

2 *მასპინძელი ფერმენტები ახორციელებენ ვირუსული გენომის რეპლიკაციას.*

3 *ამავე დროს, მასპინძელი ფერმენტები ახდენენ ვირუსული გენომის ტრანსკრიპციას ვირუსულ* **მრნმ**-*ში, რომელსაც სხვა მასპინძელი ფერმენტები იყენებენ უფრო მეტი ვირუსული ცილების შესაქმნელად.*

4 *ვირუსული გენომები და კაპსიდის ცილები თვითაწყობის გზით წარმოქმნიან ახალ ვირუსულ ნაწილაკებს, რომლებიც გადიან უჯრედიდან.*

◀ *სურათი 18.5 ვირუსის გამარტივებული რეპროდუქციული ციკლი.* ***ვირუსი წარმოადგენს იძულებით უჯრედშიდა პარაზიტს, რომელიც რეპროდუცირებისათვის მასპინძელი უჯრედის აპარატსა და მცირე წინამორბედებს იყენებს.*** *ამ უმარტივეს ვირუსულ ციკლში პარაზიტი არის* **დნმ** *ვირუსი, რომლის კაპსიდა ერთი ტიპის ცილისაგან შედგება.*

ბრანულ ცილებს. ისინი ასევე შეიცავს ვირუსული წარმოშობის ცილებსა და გლიკოპროტეინებს (გლიკოპროტეინები არის ცილები, რომლებიც კოვალენტურადაა დაკავშირებული ნახშირწყლებთან). ზოგიერთი ვირუსი კაპსიდის შიგნით რამოდენიმე ვირუსული ფერმენტის მოლეკულას ატარებს.

ყველაზე რთული კაპსიდები ნანახია ბაქტერიების დამაინფიცირებელ ვირუსებში, რომელთაც **ბაქტერიოფაგებს**, ან უბრალოდ **ფაგებს**, უწოდებენ. ფაგებიდან პირველად შესწავლილი იქნა შვიდი ფაგი, რომლებიც *E.coli*-ს აინფიცირებენ. ამ შვიდ ფაგს შემდეგი სახელწოდებები მიანიჭეს: ტიპი 1 (T1), ტიპი 2 (T2) და ა.შ. მათი აღმოჩენის რიგის მიხედვით. სამი ტიპის T ფაგები (T2, T4 და T6) სტრუქტურულად ძალიან მსგავსი აღმოჩნდენ. მათ კაპსიდებს **დნმ**-ის შემცველი წაგრძელებული იკოზაედრული თავები აქვთ. თავთან მიმაგრებულია ცილოვანი კუდის ნაწილი ბოჭკოებით, რასაც ფაგები ბაქტერიასთან მისამაგრებლად იყენებენ **(სურათი 18.4 დ).**

ვირუსული რეპროდუქციული ციკლების ძირითადი მახასიათებლები

ვირუსები იძულებითი უჯრედშიდა პარაზიტებია: მათ რეპროდუცირება მხოლოდ მასპინძელ უჯრედში შეუძლიათ. დამოუკიდებლად, ვირუსს გამრავლების ან რაიმეს გაკეთების უნარი არა აქვს, მხოლოდ შესაბამისი მასპინძელი უჯრედის ინფიცირება შეუძლია. ვირუსებს არ გააჩნიათ მეტაბოლური ფერმენტები, რიბოსომები და ცილის სინთეზისათვის საჭირო სხვა ორგანელები. ამრიგად, გამოცალკევებული ვირუსები წარმოადგენენ უბრალოდ „ჩალაგებული“ გენების ნაკრებს, რომელიც უნდა გადაიტანონ ერთი მასპინძელი უჯრედიდან მეორეში.

თითოეული ტიპის ვირუსს შეუძლია მასპინძელი უჯრედების მხოლოდ განსაზღვრული, ლიმიტირებული არეალის ინფიცირება, რასაც მისი **მასპინძელი არეალი** ეწოდება. მასპინძლის ეს სპეციფიკურობა ვირუსის მიერ რეკოგნიციული (ამოცნობის) სისტემის ევოლუციის შედეგია. ვირუსები ამოიცნობენ თავის მასპინძელ უჯრედებს ვირუსის გარე ნაწილზე მდებარე ცილებსა და უჯრედების ზედაპირზე განლაგებულ სპეციფიკურ რეცეპტორულ მოლეკულებს შორის წარმოქმნილი „კლიტისა და გასაღების“ შესაბამისობით. (სავარაუდოდ, რეცეპტორები თავდაპირველად იმიტომ განვითარდნენ, რომ ორგანიზმისათვის სასარგებლო ფუნქციებს ასრულებდნენ.) ზოგიერთი ვირუსის მასპინძელი არეალი საკმაოდ ფართოა. მაგალითად, ვესტ ნილის (West Nile) ვირუსს შეუძლია კოღოების, ფრინველებისა და ადამიანების დასნებოვნება. ცხენის ენცეფალიტის ვირუსი კი აინფიცირებს კოღოებს, ფრინველებს, ცხენებსა და ადამიანებს. სხვა ვირუსების მასპინძელი არეალი იმდენად ვიწროა, რომ მათ მხოლოდ ცალკეული სახეობების ინფიცირება შეუძლიათ. მაგალითად, წითელას ვირუსი და პოლიოვირუსი მხოლოდ

ადამიანებს აინფიცირებენ. გარდა ამისა, მრავალუჯრედიანი ეუკარიოტების ვირუსული ინფექციები, ჩვეულებრივ, განსაზღვრული ქსოვილებითაა ლიმიტირებული. ადამიანის გაცივების ვირუსები აინფიცირებენ მხოლოდ ზედა რესპირატორული ტრაქტის ამომფენ უჯრედებს, ხოლო **ᲨᲘᲓᲡᲘ**-ს ვირუსი უკავშირდება სისხლის გარკვეული ტიპის თეთრ უჯრედებზე განლაგებულ სპეციფიკურ რეცეპტორებს.

ვირუსული ინფექცია იწყება, როდესაც ვირუსის გენომი შეაღწევს მასპინძელ უჯრედში (სურათი 18.5). ნუკლეინის მჟავის უჯრედში შესვლის მექანიზმები სხვადასხვაგვარია ვირუსის ტიპისა და მასპინძელი უჯრედის ტიპის მიხედვით. მაგალითად, T-რიგის ფაგები ბაქტერიაში **ᲓᲜᲛ**-ის შესაყვანად იყენებენ თავის დახვეწილ კუდის აპარატს (იხ. სურათი 18.4დ). უჯრედში შეღწევის შემდეგ, ვირუსული გენომი იპყრობს საკუთარ მასპინძელს, გადააპროგრამებს რა უჯრედს ვირუსული ნუკლეინის მჟავის ასლებისა და ვირუსული ცილების საწარმოებლად. მასპინძელი უჯრედიდან იღებს ნუკლეოტიდებს, ვირუსული ნუკლეინის მჟავების შესაქმნელად, ასევე ფერმენტებს, რიბოსომებს, ტრნმ-ებს, ამინომჟავებს, **ᲐᲢᲤ**-სა და სხვა კომპონენტებს, რომლებიც საჭიროა ვირუსული გენების კარნახით ვირუსული ცილების დასასინთეზებლად. **ᲓᲜᲛ** ვირუსების უმეტესობა იყენებს მასპინძელი უჯრედის **ᲓᲜᲛ** პოლიმერაზებს, ვირუსული **ᲓᲜᲛ**-ის ყალიბების მიხედვით ახალი გენომების შესაქმნელად. ამის საპირისპიროდ, თავისი გენომის რეპლიცირებისათვის, რნმ ვირუსები იყენებენ სპეციალურ, ვირუსის მიერ კოდირებულ პოლიმერაზებს, რომელთაც ყალიბად რნმ-ის გამოყენება შეუძლიათ. (არაინფიცირებული უჯრედები, ძირითადად, არ ასინთეზებენ ამ ბოლო პროცესის განმახორციელებელ ფერმენტებს.)

ვირუსული ნუკლეინის მჟავის მოლეკულებისა და კაპსომერების წარმოქმნის შემდეგ, მათი აწყობა ახალ ვირუსებად ხშირად თვითაწყობის სპონტანურ პროცესს წარმოადგენს. ფაქტიურად, შესაძლოა, **ᲗᲛᲕ**-ის რნმ-ისა და კაპსომერების დაცალკევება ლაბორატორიაში და შემდეგ, მათი ხელახლა აწყობა მთლიან ვირუსებად მოხდება შესაბამის პირობებში კომპონენტების უბრალო შერევით. ვირუსული რეპროდუქციული ციკლის უმარტივესი ტიპი მთავრდება ინფიცირებული მასპინძელი უჯრედიდან ასეულობით ან ათასეულობით ვირუსების გამოსვლით; ამ პროცესის შედეგად თვითონ მასპინძელი უჯრედი ხშირად ზიანდება, ან იღუპება. ამგვარი უჯრედული დაზიანება ან სიკვდილი, ისევე როგორც ორგანიზმის საპასუხო რეაქციები ამ დაზიანებებზე, იწვევს ვირუსულ ინფექციებთან ასოცირებულ ზოგიერთ სიმპტომს. უჯრედიდან გამოსულ ვირუსულ შთამომავლობას დამატებითი უჯრედების ინფიცირების პოტენციალი აქვს და ამგვარად ხდება ვირუსული ინფექციის გავრცელება.

ჩვენს მიერ ზოგადად განხილული ვირუსის უმარტივესი რეპროდუქციული ციკლის მრავალი ვარიაცია არსებობს. ჩვენ ახლა ცოტა უფრო დეტალურად განვიხილავთ ზოგიერთ ამ ვარიაციას ბაქტერიულ ვირუსებსა (ფაგებსა) და ცხოველურ ვირუსებში; უფრო მოგვიანებით, ამავე თავში, მცენარეთა ვირუსებსაც შევეხებით.

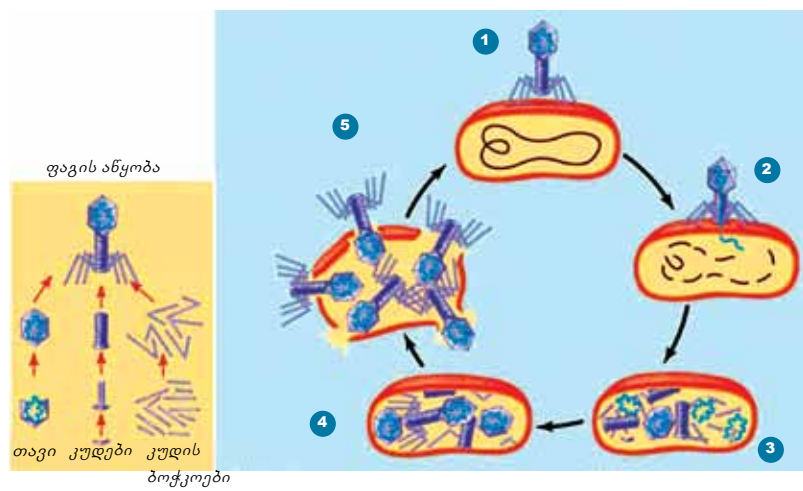
1 ***დაკავშირება.*** *T4 ფაგი იყენებს თავისი კუდის ბოჭკოებს E.coli-ის გარე ზედაპირზე არსებულ სპეციფიკურ რეცეპტორებთან დასაკავშირებლად.*

2 ***ფაგის ᲓᲜᲛ-ის შესვლა და მასპინძელი ᲓᲜᲛ-ის განადგურება.*** *კუდის გარსი იკუმშება და ფაგის ᲓᲜᲛ შეაქვს უჯრედში, ცარიელი კაპსიდა კი გარეთ რჩება. ხდება უჯრედის ᲓᲜᲛ-ის ჰიდროლიზი.*

3 ***ვირუსული გენომებისა და ცილების სინთეზი.*** *ფაგის ᲓᲜᲛ განაპირობებს ფაგის ცილებისა და ფაგის გენომის ასლების წარმოქმნას ასპინძელი ფერმენტების საშუალებითა და უჯრედის კომპონენტების გამოყენებით.*

4 ***აწყობა.*** *ცილების სამი ცალკეული ჯგუფი სპონტანურად აეწყობა ფაგის თავების, კუდებისა და კუდის ბოჭკოების წარმოსაქმნელად. ფაგის გენომი კაპსიდის შიგნით თავსდება ფაგის თავის ჩამოყალიბებისას.*

5 ***გამოყოფა.*** *ფაგი განსაზღვრავს ბაქტერიული უჯრედის კედლის დამაზიანებელი ფერმენტის წარმოქმნას, რის შედეგადაც სითხე შედის უჯრედში. უჯრედი იბერება და საბოლოოდ სკდება, გამოყოფს რა ფაგის 100-200 ნაწილაკს.*



▶ ***სურათი 18.6 T4 ფაგის, ვირულენტური ფაგის, ლიზისური ციკლი. ფაგ T4-ს, დაახლოებით, 100 გენი აქვს, რომლებიც ტრანსკრიბირდებიან და ტრანსლირდებიან მასპინძელი უჯრედის მექანიზმების საშუალებით.*** *მასპინძელ უჯრედში ვირუსული **ᲓᲜᲛ**-ის შესვლის შემდეგ, ერთ-ერთი პირველ რიგში ტრანსლირებული გენი კოდირებს ფერმენტს, რომელიც მასპინძელი უჯრედის **ᲓᲜᲛ**-ის დეგრადაციას იწვევს (საფეხური 2); ფაგის **ᲓᲜᲛ** დაცულია დაშლისაგან, რადგანაც შეიცავს ციტოზინის მოდიფიცირებულ ფორმას, რომელიც არ ამოიცნობა ფერმენტის მიერ. მთელი ლიზისური ციკლი, უჯრედის ზედაპირთან ფაგის პირველი კონტაქტიდან უჯრედის ლიზისამდე, 370 C-ზე მხოლოდ 20-30 წუთი გრძელდება.*

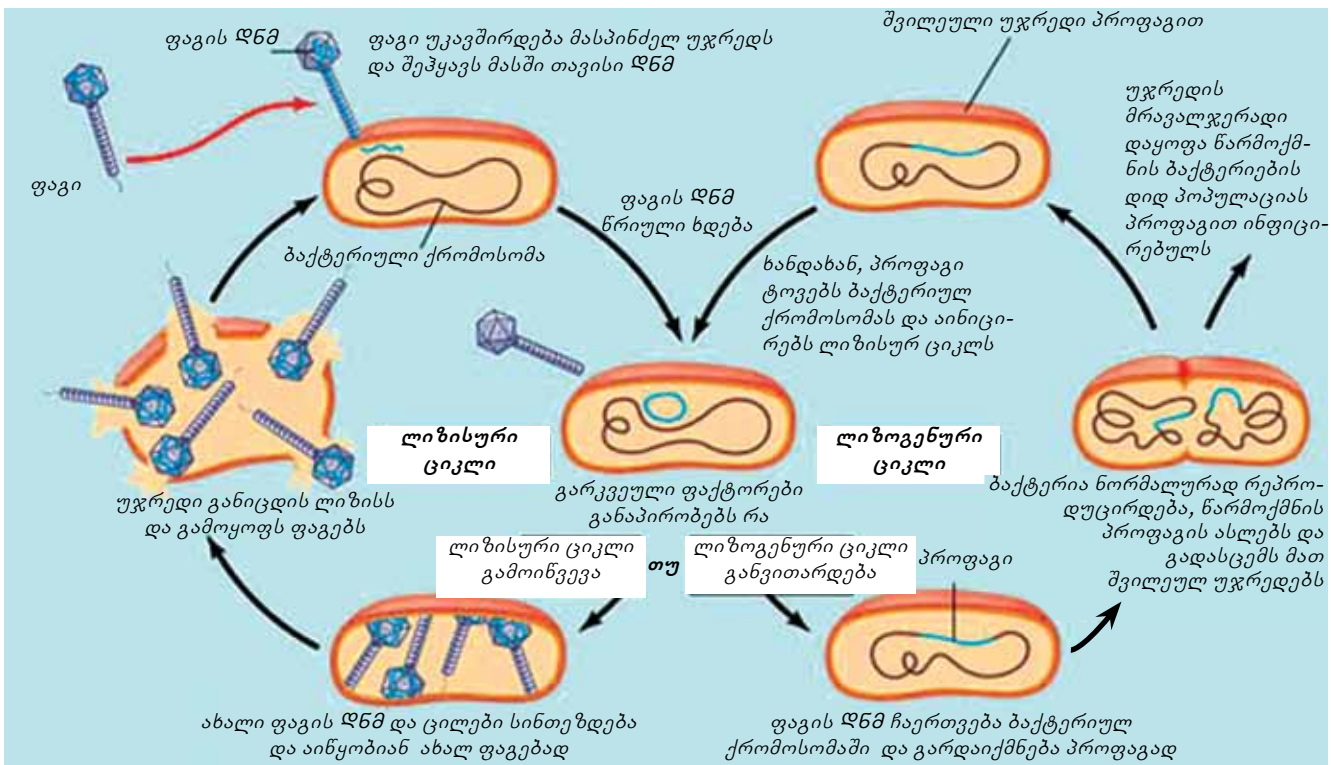
ფაგების რეპროდუქციული ციკლები

ფაგები ყველაზე კარგად შესწავლილ ვირუსებს წარმოადგენენ, თუმცა ზოგიერთი მათგანი ასევე ყველაზე რთულ ვირუსებსაც მიეკუთვნება. ფაგების კვლევამ მიგვიყვანა აღმოჩენამდე, რომ ზოგიერთ ორჯაჭვიან **დნმ** ვირუსს რეპროდუცირება ორი ალტერნატიული მექანიზმით შეუძლია: ლიზისური ციკლითა და ლიზოგენური ციკლით.

ლიზისური ციკლი

ფაგის რეპროდუქციულ ციკლს, რომელიც მასპინძელი უჯრედის სიკვდილით მთავრდება, **ლიზისური ციკლი** ეწოდება. ტერმინი ასახავს ინფექციის ბოლო სტადიას, რომლის განმავლობაშიც ბაქტერია განიცდის ლიზისს (იშლება) და გამოყოფს უჯრედის შიგნით წარმოქმნილ ფაგებს. ამ ფაგთაგან თითოეულს შეუძლია ჯანმრთელი უჯრედის ინფიცირება და რამოდენიმე თანამიმდევარმა ლიზისურმა ციკლმა, შესაძლოა, სულ რამოდენიმე საათში გაანადგუროს ბაქტერიების მთელი პოპულაცია. ფაგი, რომელიც მრავლდება მხოლოდ ლიზისური ციკლის საშუალებით, **ვირულენტურ ფაგს** წარმოადგენს. სურათი 18.6 ასახავს T4-ის, ტიპიური ვირულენტური ფაგის, ლიზისური ციკლის ძირითად საფეხურებს. სურათსა და მის განმარტებაში მოცემულია ამ პროცესის აღწერა, რომელიც თქვენ უნდა შეისწავლოთ, სანამ მსჯელობას განვაგრძობდეთ.

ლიზისური ციკლის შესახებ წაკითხვის შემდეგ, თქვენ შესაძლოა, დაგაინტერესოთ, რატომ არ გაუნადგურებიათ აქამდე ფაგებს მთელი ბაქტერიები. მართლაც, ზოგიერთ ქვეყნებში ბაქტერიულ ინფექციებთან გასამკლავებლად, მედიცინა ფაგით მკურნალობას იყენებს. მაგრამ ბაქტერიებიც არ არიან დაუცველნი. ჯერ ერთი, ბუნებრივი გადარჩევა ხელს უწყობს ბაქტერიულ მუტანტებს რეცეპტორული საიტებით, რომლებსაც განსაზღვრული ტიპის ფაგები ვეღარ ამოიცნობენ. მეორე, როდესაც ფაგის **დნმ** წარმატებით აღწევს ბაქტერიაში, ის, ხშირად, ამოიცნობა, როგორც უცხო სხეული და იჭრება უჯრედული ფერმენტებით, სახელწოდებით *რესტრიქციული ენდონუკლეაზები*, ან უბრალოდ **რესტრიქციული ფერმენტები**. ბაქტერიული უჯრედების საკუთარი **დნმ** ქიმიურად იმგვარადაა მოდიფიცირებული, რომ ხელი შეეშალოს რესტრიქციული ფერმენტების მათზე მოქმედებას. მაგრამ, ისევე როგორც ბუნებრივი გადარჩევა ეხმარება ბაქტერიებს ეფექტური რესტრიქციული ფერმენტებით, ასევე



▲ *სურათი 18.7 ფაგი λ-ს, ზომიერი ფაგის, ლიზისური და ლიზოგენური ციკლები.* ***ბაქტერიულ უჯრედში შესვლისა და წრიული ფორმის მიღების შემდეგ, λ დნმ-ს შეუძლია მაშინვე წარმოქმნას დიდი რაოდენობით შთამომავალი ფაგები (ლიზისური ციკლი) ან ინტეგრირდეს ბაქტერიულ ქრომოსომაში (ლიზოგენური ციკლი).*** *უმეტეს შემთხვევებში, ფაგი λ ლიზისურ ციკლს მიჰყვება, რომელიც მსგავსია სურათ 18.6-ზე აღწერილი ციკლისა. თუმცა, თუ ლიზოგენური ციკლი დაიწყება, პროფაგი მასპინძელი უჯრედის ქრომოსომაში მრავალი თაობის განმავლობაში შეიძლება იყოს განთავსებული. ფაგი λ-ს აქვს ერთი მთავარი კუდის ბოჭკო, რომელიც შედარებით მოკლეა.*

ბუნებრივი გადარჩევა უწყობს ხელს ამ ფერმენტებისადმი მდგრადი (რეზისტენტული) ფაგების მუტანტებს. ამრიგად, პარაზიტი — მასპინძლის ურთიერთობა მუდმივ ევოლუციურ მოძრაობაში იმყოფება.

არსებობს კიდევ მესამე მნიშვნელოვანი მიზეზი, რაც ბაქტერიებს ფაგების მოქმედების შედეგად გადაშენებისაგან იცავს. მრავალი ფაგი მასპინძელი უჯრედების დაშლის ნაცვლად, თანაარსებობს მათთან ე.წ. ლიზოგენურ ციკლში.

ლიზოგენური ციკლი

ლიზისური ციკლისგან განსხვავებით, რომლის დროსაც მასპინძელი უჯრედი იღუპება, **ლიზოგენურ ციკლში** ფაგის გენომი რეპლიცირდება მასპინძლის სიკვდილის გარეშე. ფაგებს, რომელთაც ბაქტერიაში რეპროდუცირების ორივე მოდელის გამოყენება შეუძლიათ, **ზომიერი ფაგები** ეწოდებათ. ზომიერი ფაგი, სახელწოდებით ლამბდა, ჩაწერილი ბერძნული ასო λ-თი, ფართოდ გამოიყენება ბიოლოგიურ კვლევებში. ფაგი λ ჰგავს T4-ს, მაგრამ მის კუდს მხოლოდ ერთი მოკლე კუდის ბოჭკო აქვს.

E. coli-ის უჯრედის ინფიცირება ფაგი λ-თი იწყება, როდესაც ფაგი უკავშირდება უჯრედის ზედაპირს და ახდენს თავისი **დნმ**-ის შეყვანას უჯრედში **(სურათი 18.7).** მასპინძელ უჯრედში, λ-ს **დნმ**-ის მოლეკულა წრიული ხდება. რა მოხდება შემდგომ, დამოკიდებულია რეპროდუქციის მოდელზე: ლიზისური ციკლი იქნება თუ ლიზოგენური. ლიზისური ციკლის დროს, ვირუსული გენები მყისვე გადააქცევენ მასპინძელ უჯრედს λ-ს მწარმოებელ ფაბრიკად, უჯრედი სწრაფად განიცდის ლიზისს და გამოათავისუფლებს თავის ვირუსულ პროდუქციას. ლიზოგენური ციკლის დროს კი, λ **დნმ**-ის მოლეკულა გენეტიკური რეკომბინაციის (კროსინგოვერის) საშუალებით ჩაერთვება მასპინძელი უჯრედის ქრომოსომაში სპაციფიკურ საიტში. ბაქტერიულ ქრომოსომაში ამ გზით ჩართული ვირუსული **დნმ** ცნობილია **პროფაგის** სახელით. პროფაგის ერთი გენი კოდირებს ცილას, რომელიც აფერხებს პროფაგის სხვა გენების უმეტესობის ტრანსკრიპციას. ამრიგად, ფაგის გენომი ბაქტერიის შიგნით მეტწილად „გაჩუმებულია“. ყოველთვის, როდესაც *E. coli* გასაყოფად ემზადება, საკუთარ **დნმ**-თან ერთად ფაგის **დნმ**-ის რეპლიკაციასაც ახორციელებს და ასლებს შვილეულ უჯრედებს გადასცემს. ერთ ინფიცირებულ უჯრედს შეუძლია, სწრაფად წარმოქმნას პროფაგის ფორმით არსებული ვირუსის მატარებელი ბაქტერიების დიდი პოპულაცია. ეს მექანიზმი საშუალებას აძლევს ვირუსებს, გავრცელდნენ და გამრავლდნენ იმ მასპინძელი უჯრედების დაზიანების გარეშე, რომელზედაც თვითონ არიან დამოკიდებული.

ტერმინი *ლიზოგენური* მიუთითებს, რომ პროფაგებს აქვთ უნარი, წარმოქმნან მასპინძელი უჯრედების ლიზისის გამომწვევი აქტიური ფაგები. ეს ხდება, როდესაც λ გენომი გამოდის ბაქტერიული ქრომოსომიდან და ლიზისური ციკლის ინიცირებას ახდენს. ლიზოგენური ციკლის „გადართვას“ ლიზისურ ციკლზე, ჩვეულებრივ, იწვევს გარემო სიგნალი, როგორიცაა რადიაცია ან გარკვეული ქიმიური ნაერთის არსებობა.

ტრანსკრიპციის შემაფერხებელი ცილის გენთან ერთად, ლიზოგენური ციკლის პროცესში პროფაგის რამოდენიმე სხვა გენიც შეიძლება ექსპრესირდებოდეს. ამ გენების ექსპრესიამ, შესაძლოა, შეცვალოს მასპინძლის ფენოტიპი. აღნიშნულ ფენომენს ყურადსაღები სამედიცინო მნიშვნელობა აქვს. მაგალითად, ადამიანის დაავადებების — დიფტერიის, ბოტულიზმისა და ქუნთრუშას გამომწვევი ბაქტერიები ადამიანისათვის უსაფრთხო იქნებოდა, რომ არა გარკვეული პროფაგური გენები, რომლებიც მასპინძელ ბაქტერიებს ტოქსინებს ასინთეზებინებენ.

ცხოველთა ვირუსების რეპროდუქციული ციკლები

ყველას გადაუტანია ვირუსული ინფექციები, იქნება ეს სიცივის გამონაყარი, გრიპი თუ ზოგადი გაცივება. ყველა სხვა ვირუსის მსგავსად, ადამიანებსა და სხვა ცხოველებში დაავადებების გამომწვევ ვირუსებსაც რეპროდუცირება მხოლოდ მასპინძელ უჯრედებში შეუძლიათ. ცხოველთა ვირუსებში ვირუსული ინფექციისა და რეპროდუქციის ზოგადი სქემის მრავალი ვარიაცია გვხვდება. ერთი მთავარი განმასხვავებელი ნიშანი არის ვირუსული გენომის ბუნება: ის **დნმ**-ისაგან არის შედგენილი თუ რნმ-ისაგან? ორჯაჭვიანია თუ ერთჯაჭვიანი? გენომის ბუნება არის **ცხრილ 18.1-ზე** წარმოდგენილი ვირუსების ზოგადი კლასიფიკაციის საფუძველი. ერთჯაჭვიანი რნმ ვირუსები დაყოფილია კიდევ სამ კლასად (IV-VI) იმის მიხედვით, თუ როგორ მოქმედებს რნმ გენომი მასპინძელ უჯრედში.

ვირუსის სხვა მნიშვნელოვან მახასიათებელს წარმოადგენს მასპინძელი უჯრედის მემბრანიდან მიღებული მემბრანული გარსის არსებობა ან არარსებობა. ვირუსული ინფექციისა და რეპროდუქციის ყველა მექანიზმის განხილვის ნაცვლად, ჩვენ ყურადღებას გავამახვილებთ ვირუსული გარსების როლებსა და რნმ-ის, როგორც გენეტიკური მასალის, ფუნქციონირებაზე ცხოველთა მრავალ ვირუსში. მაშინ როცა ძალიან ცოტა ბაქტერიოფაგს აქვს მემრანული გარსი ან რნმ გენომი, თითქმის ყველა რნმ-იან ცხოველურ ვირუსს აქვს გარეთა გარსი, ასევე ზოგიერთ ვირუსსაც **დნმ** გენომით (იხ. ცხრილი 18.1).

ვირუსული გარეთა გარსები

ცხოველთა ვირუსი აღჭურვილია გარეთა მემბრანით, ანუ ვირუსული გარსით, და იყენებს მას მასპინძელ უჯრედში შესასვლელად. ამ გარსის გარე ზედაპირიდან გამოშვერილია ვირუსული გლიკოპროტეინები, რომლებიც მასპინძელი უჯრედების ზედაპირზე განლაგებულ სპეციფიკურ რეცეპტორულ მოლეკულებს უკავშირდება. **სურათი 18.8** ზოგადად ასახავს რნმ გენომის მქონე გარე გარსიანი ვირუსის რეპროდუქციული ციკლის მოვლენებს. თქვენ შეგიძლიათ შეამჩნიოთ, რომ ახალი გარსებისათვის საჭირო ვირუსული გლიკოპროტეინები სინთეზდება მასპინძელი უჯრედის ენდოპლაზმურ ბადეში (**ებ**) უჯრედული ფერმენტების მიერ. ეს გლიკოპროტეინები

ცხრილი 1.15 ცხოველთა ვირუსების კლასები

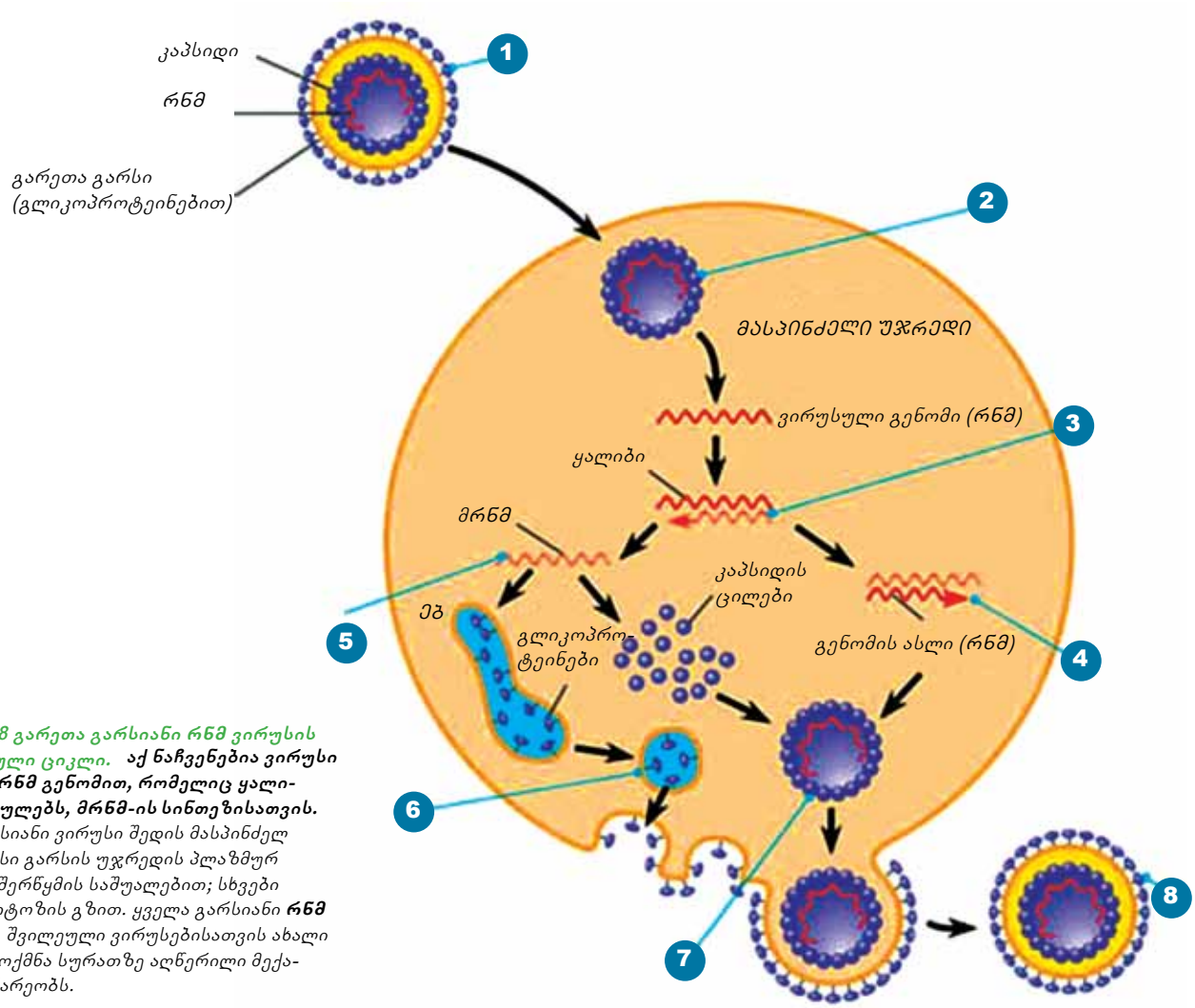
კლასი/ოჯახი	გარეთა გარსი	მაგალითები/დაავადებები
I. ორჯაჭვიანი დნმ (ოჯდნმ)		
ადენოვირუსი (იხ. სურათი 18.4ბ)	არა	რესპირატორული დაავადებანი; ცხოველთა სიმსივნეები
პაპოვავირუსი	არა	პაპილომავირუსი (პაპილომები, საშვილოსნოს ყელის კიბო); პოლიომავირუსი (ცხოველთა სიმსივნეები)
ჰერპესვირუსი	არის	Herpes simplex I და Herpes simplex II (სიცივის გამონაყარი, გენიტალური წყლულები); Varicella zoster (სარტყლისე ბური სირსველი, ჩუტყვავილა); ეპშტაინ ბარის ვირუსი (მონონუკლეოზი, ბარკიტის ლიმფომა)
პოქსვირუსი (Poxvirus)	არის	ყვავილის ვირუსი; ძროხის ყვავილის ვირუსი
II. ერთჯაჭვიანი დნმ (ეჯდნმ)		
პარვოვირუსი	არა	B19 პარვოვირუსი (მსუბუქი გამონაყარი)
III. ორჯაჭვიანი რნმ (ოჯრნმ)		
რეოვირუსი	არა	როტავირუსი (დიარეა); კოლორადოს ტკიპას ციების ვირუსი
IV. ერთჯაჭვიანი რნმ (ეჯრნმ)		
პიკორნავირუსი	არა	რინოვირუსი (ზოგადი გაცივება); პოლიოვირუსი; A ჰეპატიტის ვირუსი, და სხვა ენტერო (ნაწლავოვანი) ვირუსები
კორონავირუსი (იხ. სურათი 18.4ბ)	არის	ძლიერი მწვავე რესპირატორული სინდრომი (SARS -ინგლ. აბრ.)
ფლავივირუსი	არის	ყვითელი ციების ვირუსი; ვესტ ნილის (Vest (Flavivirus) Nile) ვირუსი; C ჰეპატიტის ვირუსი
ტოგავირუსი	არის	წითურას ვირუსი; ცხენის ენცეფალიტის (Togavirus) ვირუსები
V. ეჯრნმ; ყალიბი მრნმ-ის სინთეზისათვის		
ფილოვირუსი	არის	ებოლას ვირუსი (ჰემორაგიული ციებ-ცხელება)
ორთომიქსოვირუსი (იხ. სურათი 18.4გ)	არის	გრიპის ვირუსი
პარამიქსოვირუსი	არის	წითელას ვირუსი; ყბაყურას ვირუსი
რაბდოვირუსი	არის	ცოფის ვირუსი
VI. ეჯრნმ; ყალიბი დნმ-ის სინთეზისათვის		
რეტროვირუსი (იხ. სურათი 18.9)	არის	აიპ, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (შიდსი); რნმ სიმსივნის ვირუსები (ლეიკემია)

ჩაერთვება **ებ**-ის მემბრანაში და ტრანსპორტირდებიან უჯრედის ზედაპირთან. ეგზოციტოზის მსგავსი პროცესის საშუალებით, ახალი ვირუსების კაპსიდები უჯრედიდან გამოსვლის (გამოკვირტვის) დროს, თავად გაეხვევიან მამბრანებში. სხვაგვარად თუ ვიტყვით, ვირუსული გარეთა გარსები წარმოიქმნება მასპინძელი უჯრედის პლაზმური მემბრანიდან, თუმცა ამ მემბრანის ზოგიერთი მოლეკულა განსაზღვრულია ვირუსული გენებით. გარსიან ვირუსებს ახლა უკვე შეუძლიათ სხვა უჯრედების ინფიცირება. ამ რეპროდუქციული ციკლის დროს მასპინძელი უჯრედი აუცილებელად არ კვდება, განსხვავებით ფაგების ლიზისური ციკლისაგან.

ზოგიერთ ვირუსს აქვს გარეთა გარსი, რომელიც არ არის წარმოქმნილი პლაზმური მემბრანიდან. მაგალითად, ჰერპესვირუსების გარსები წარმოქმნილია მასპინძელი უჯრედის ბირთვული მემბრანიდან. ასეთ ვირუსებს აქვთ ორჯაჭვიანი **დნმ**-ის გენომი და რეპროდუცირდებიან მასპინძელი უჯრედის ბირთვში, თავისი **დნმ**-ის რეპლიკაციისა და ტრანსკრიპციისათვის კი ვირუსული და უჯრედული ფერმენტების კომბინაციას იყენებენ. ზოგ შემთხვევაში, ჰერპესვირუსის დნმ-ის ასლები მინიქრომოსომების სახით რჩება ზოგიერთი ნერვული უჯრედების ბირთვებში. აქ ისინი ლატენტურებია, სანამ რაიმე სახის ფიზიკური ან ემოციური სტრესი არ გამოიწვევს აქტიური ვირუსის წარმოქმნის ახალ ციკლს. ამ ახალი ვირუსებით სხვა უჯრედების ინფიცირება იწვევს ჰერპესისათვის დამახასიათებელი წყლულების წარმოქმნას, როგორიცაა გაცივების გამონაყარი ან გენიტალური წყლულები. თუ ადამიანმა ერთხელ ჰერპესვირუსის ინფექცია გადაიტანა, დაავადების ასეთი უცაბედი გამოვლინებები მთელი ცხოვრების განმავლობაში შეიძლება დაემართოს.

რნმ, როგორც ვირუსული გენეტიკური მასალა

თუმცა ზოგიერთი ფაგი და მცენარეთა ვირუსების უმეტესობაც რნმ ვირუსებს წარმოადგენენ, რნმ გენომების ყველაზე ფართო ნაირსახეობა გვაქვს ცხოველების დამასნებოვნებელ ვირუსებში. ცხოველთა ვირუსებში ნანახი სამი ტიპის ერთჯაჭვიანი რნმ გენომებიდან, IV კლასის ვირუსების გენომებს პირდაპირ შეუძლიათ, შეასრულონ მრნმ-ის როლი და ამდენად, ინფიცირებიდან მყისვე შეიძლება, მოხდეს მათი ტრანსლირება ვირუსულ ცილებში. სურათი 18.8 გვიჩვენებს V კლასის ვირუსს, რომელშიც რნმ გენომი ასრულებს *ყალიბის* როლს მრნმ-ის სინთეზისათვის. რნმ გენომი ტრანსკრიბირდება კომპლემენტარულ რნმ ჯაჭვში, რომელიც შემდეგ ფუნქციონირებს, როგორც მრნმ-იცა და ყალიბიც რნმ გენომის დამატებითი ასლების სინთეზისათვის. სხვა ვირუსების მსგავსად, რომლებიც მრნმ-ის წარმოსაქმნელად საჭიროებენ რნმ

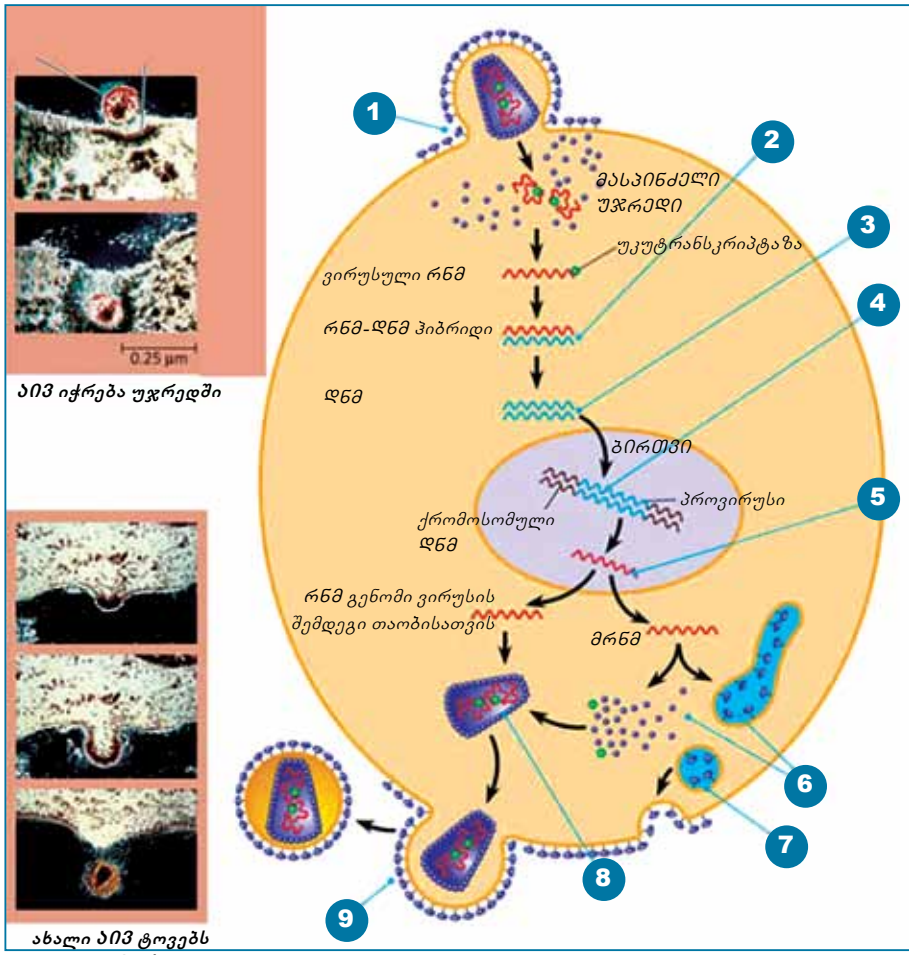


▶ *სურათი 18.8 გარეთა გარსიანი რნმ ვირუსის რეპროდუქციული ციკლი.* ***აქ ნაჩვენებია ვირუსი ერთჯაჭვიანი რნმ გენომით, რომელიც ყალიბის როლს ასრულებს, მრნმ-ის სინთეზისათვის.*** ზოგიერთი გარსიანი ვირუსი შედის მასპინძელ უჯრედში თავისი გარსის უჯრედის პლაზმურ მემბრანასთან შერწყმის საშუალებით; სხვები შედიან ენდოციტოზის გზით. ყველა გარსიანი ***რნმ*** ვირუსისათვის, შვილეული ვირუსებისათვის ახალი გარსების წარმოქმნა სურათზე აღწერილი მექანიზმით მიმდინარეობს.

1. *ვირუსული გარსის გლიკოპროტეინები უკავშირდება სპეციფიკურ რეცეპტორულ მოლეკულებს მასპინძელ უჯრედზე (არ არის ნაჩვენები), რაც განაპირობებს ვირუსის შესვლას უჯრედში.*
2. *კაპსიდა და ვირუსული გენომი აღწევენ უჯრედში. უჯრედული ფერმენტები "მოინელებენ" კაპსიდას, რის შედეგადაც ვირუსული გენომი გამოთავისუფლდება.*
3. *ვირუსული გენომი (წითელი) ფუნქციონირებს, როგორც ყალიბი კომპლემენტარული **რნმ** ჯაჭვების (ვარდისფერი) დასასინთეზებლად ვირუსული ფერმენტის მიერ.*
4. *ვირუსული **რნმ** გენომის ახალი ასლები მიიღება კომპლემენტარული **რნმ** ჯაჭვების ყალიბებად გამოყენებით.*
5. *კომპლემენტარული **რნმ** ჯაჭვები ასევე მოქმედებენ, როგორც მრნმ, რომელიც ტრანსლირდება როგორც კაპსიდის ცილებში (ციტოზოლში), ისე ვირუსული გარსისათვის საჭირო გლიკოპროტეინებში (**ეპ**-ში).*
6. *ვეზიკულებს გადააქვთ გარსის გლიკოპროტეინები პლაზმურ მემბრანასთან.*
7. *თითოეული ვირუსული გენომის მოლეკულის გარშემო ყალიბდება კაპსიდა.*
8. *თითოეული ახალი ვირუსი გამოიყოფა (გამოიკვირტება) უჯრედიდან, მისი გარსი მოფენილია გლიკოპროტეინებით, რომლებიც ჩართულია **ეპ**-დან მიღებულ მემბრანაში.*

— რნმ სინთეზს, ეს ვირუსიც იყენებს ვირუსულ ფერმენტს, რომელიც კაპსიდაში გენომთან ერთადაა მოთავსებული.

ცხოველთა რნმ ვირუსებიდან ყველაზე რთული რეპროდუქციული ციკლი აქვთ **რეტროვირუსებს** (კლასი VI). ეს ვირუსები აღჭურვილი არიან ფერმენტით, სახელად **უკუ-ტრანსკრიპტაზა**, რომელიც რნმ ყალიბის ტრანსკრიპციას ახდენს **დნმ**-ში და ამრიგად, განაპირობებს ინფორმაციის დინებას რნმ — **დნმ** მიმართულებით, ანუ ჩვეულებრივი მიმართულების საპირისპიროდ. ამ უჩვეულო ფენომენმა წარმოქმნა სახელი რეტროვირუსები (რეტრო ნიშნავს „უკან").



1. *ვირუსი ერწყმის უჯრედის პლაზმურ მემბრანას. კაპსიდის ცილები მოცილდებიან და გამოიყოფა ვირუსული ცილები და* **რნმ**.
2. *უკუტრანსკრიპტაზა აკატალიზებს ვირუსული* **რნმ**-*ის კომპლემენტარული* **დნმ**-*ის ჯაჭვის სინთეზს.*
3. *უკუტრანსკრიპტაზა აკატალიზებს* **დნმ**-*ის პირველი ჯაჭვის კომპლემენტარული* **დნმ**-*ის მეორე ჯაჭვის სინთეზს.*
4. *ორჯაჭვიანი* **დნმ** *პროვირუსის სახით ჩაერთვება უჯრედის* **დნმ**-*ში.*
5. *პროვირუსის გენები ტრანსკრიბირდებიან* **რნმ** *მოლეკულებში, რომლებიც ასრულებენ გენომების როლს ვირუსის შემდეგი თაობისათვის და ასევე* **მრნმ**-*ის როლს ვირუსულ ცილებში ტრანსლაციისათვის.*
6. *ვირუსული ცილების შემადგენლობაში არის კაპსიდის ცილები და უკუტრანსკრიპტაზა (სინთეზდება ციტოზოლში) და გარსის გლიკოპროტეინები (სინთეზდება ებ-ში).*
7. *ვეზიკულებს გადააქვთ გლიკოპროტეინები ებ-დან უჯრედის პლაზმურ მემბრანაში.*
8. *ვირუსული გენომებისა და უკუტრანსკრიპტაზას მოლეკულების გარშემო წარმოიქმნება კაპსიდები.*
9. *ახალი ვირუსები გამოიკვირტება მასპინძელი უჯრედიდან.*

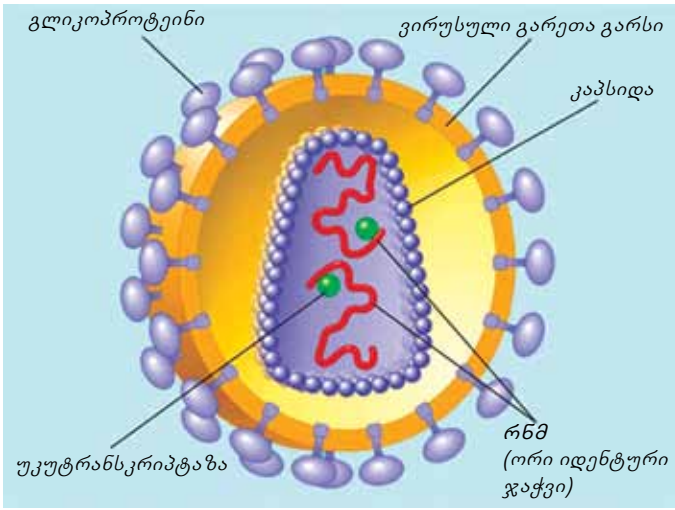
▲ *სურათი 18.10 აივ-ის, რეტროვირუსის, რეპროდუქციული ციკლი.* ***ფოტოები მარცხნივ (ხელოვნურად შეღებილი ტემ) აჩვენებენ აივ-ს ადამიანის სისხლის თეთრ უჯრედში შეჭრისა და გამოსვლის პროცესში.*** *ყურადღება მიაქციეთ, რომ მე-4 საფეხურზე ვირუსული* **რნმ** *გენომიდან სინთეზირებული* **დნმ** *ინტეგრირდება მასპინძელი უჯრედის ქრომოსომულ* **დნმ**-*ში, რაც რეტროვირუსებისათვის დამახასიათებელი უნიკალური ფენომენია.*

განსაკუთრებული სამედიცინო მნიშვნელობისაა **აივ (ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი)** რეტროვირუსი, რომელიც იწვევს **შიდს-ს (შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი). აივ** და სხვა რეტროვირუსები გარსიან ვირუსებს წარმოადგენენ, რომელნიც შეიცავენ ერთჯაჭვიანი რნმ-ის ორ იდენტურ მოლეკულას და ასევე ორ მოლეკულა უკუტრანსკრიპტაზას (სურათი 18.9).

აივ-ის მასპინძელ უჯრედში შესვლის შემდეგ, მისი უკუტრანსკრიპტაზას მოლეკულები გამოიყოფიან ციტოპლაზმაში და აკატალიზებენ ვირუსული **დნმ**-ის სინთეზს. ახლადშექმნილი ვირუსული **დნმ** შემდგომ შედის უჯრედის ბირთვში და ინტეგრირდება ქრომოსომის **დნმ**-ში. ინტეგრირებული ვირუსული **დნმ**, სახელწოდებით **პროვირუსი**, არასოდეს ტოვებს მასპინძლის გენომს და ამდენად, უჯრედის მუდმივ რეზიდენტად რჩება. (პროფაგისაგან განსხვავებით, პროვირუსი არასოდეს გამოდის უჯრედიდან). მასპინძლის რნმ პოლიმერაზა ახდენს პროვირუსული **დნმ**-ის ტრანსკრიპციას რნმ მოლეკულებში, რომელთაც შეუძლიათ ფუნქციონირება, როგორც მრნმ-ად ვირუსული ცილების სინთეზისათვის, ასევე უჯრედიდან გამოყოფილი ახალი ვირუსული ნაწილაკების გენომებად. სურათი 18.10 ასახავს **აივ**-ის რეპროდუქციულ ციკლს, რომელიც ტიპიურია რეტროვირუსებისათვის. 43-ე თავში ჩვენ აღვწერთ, როგორ იწვევს **აივ** იმუნური სისტემის მოშლას, რაც **შიდს**-ით დაავადებისათვისაა დამახასიათებელი.

ვირუსების ევოლუცია

ვირუსები რეალურად არ შეესაბამებიან ცოცხალი ორგანიზმების ჩვენეულ განსაზღვრებას. ცალკეული, იზოლირებული ვირუსი ბიოლოგიურად ინერტულია, არა აქვს თავისი გენების რეპლიკაციისა და **ატფ**-ის საკუთარი წყაროს რეგენერაციის უნარი. მაგრამ მაინც, მას აქვს გენეტიკური



◀ *სურათი 18.9* ***შიდსი-ს გამომწვევი რეტროვირუსის, აივ-ის, სტრუქტურა.*** *გარსის გლიკოპროტეინები საშუალებას აძლევენ ვირუსს, დაუკავშირდეს სისხლის ზოგიერთ თეთრ უჯრედებზე განლაგებულ სპეციფიკურ რეცეპტორებს.*

პროგრამა, რომელიც ჩაწერილია სიცოცხლის უნივერსალურ ენაზე. რად უნდა მივიჩნიოთ ვირუსები: ბუნების ყველაზე რთულ მოლეკულებად, თუ სიცოცხლის უმარტივეს ფორმად? ორივე შემთხვევაში, ჩვენ უნდა გადავხედოთ ჩვეულ დეფინიციებს. თუმცა ვირუსები წარმოადგენენ იძულებით უჯრედშიდა პარაზიტებს, რომელთაც დამოუკიდებლად გამრავლება არ შეუძლიათ, მათ მიერ გენეტიკური კოდის გამოყენება ართულებს ცოცხალ სამყაროსთან მათი ევოლუციური კავშირის უარყოფას.

როგორ წარმოიქმნა ვირუსები? რადგანაც მათი გამრავლება დამოკიდებულია უჯრედებზე, ვირუსები, ალბათ, არ უნდა იყვნენ სიცოცხლის წინაუჯრედული ფორმების შთამომავალნი. ისინი უნდა განვითარებულიყვნენ პირველი უჯრედების გაჩენის *შემდეგ*, შესაძლოა, მრავალჯერადაც. მოლეკულურ ბიოლოგთა უმეტესობა იმ ჰიპოთეზის მომხრეა, რომ ვირუსები წარმოიშვნენ უჯრედული ნუკლეინის მჟავების ფრაგმენტებიდან, რომელთაც შეეძლოთ გადასვლა ერთი უჯრედიდან მეორეში. ამ იდეას ეთანხმება დაკვირვება, რომ ვირუსულ გენომს, ჩვეულებრივ, უფრო მეტი აქვს საერთო საკუთარი მასპინძლის გენომთან, ვიდრე სხვა მასპინძლების დამაინფიცირებელი ვირუსების გენომებთან. მართლაც, ზოგიერთი ვირუსული გენები უმთავრესად მასპინძელი გენების იდენტურია. მეორე მხრივ, მრავალი ვირუსული გენომის უახლესმა გაშიფვრამ აჩვენა, რომ გარკვეული ვირუსების გენეტიკური თანამიმდევრობები საკმაოდ მსგავსია მათთან, თითქოსდა, შორეულად დაკავშირებული ვირუსების თანამიმდევრობებისა (როგორებიცაა, მაგალითად ცხოველის ვირუსი და მცენარის ვირუსი, რომელთაც მსგავსი თანამიმდევრობები აქვთ). ეს გენეტიკური მსგავსება, შესაძლოა, ასახავდეს ვირუსული გენების იმ ჯგუფების შენარჩუნებას, რომლებიც ევოლუციურად წარმატებული იყვნენ ვირუსებისა და მათი მასპინძელი ეუკარიოტული უჯრედების ადრეული ევოლუციის სტადიაზე. ვირუსების წარმოქმნა კი კვლავაც სერიოზული დებატების საგანს წარმოადგენს.

შესაძლოა, უადრესი ვირუსები წარმოადგენდნენ ნუკლეინის მჟავების შეუმოსავ, შიშველ ფრაგმენტებს, რომელთაც შეეძლოთ ერთი უჯრედიდან მეორეში გადასვლა უჯრედის დაზიანებული ზედაპირის გავლით. კაპსიდის ცილების მაკოდირებელი გენების ევოლუციამ, ალბათ, გაადვილა დაუზიანებელი უჯრედების ინფიცირება. ვირუსული გენომების წარმოქმნის წყაროს კანდიდატებს შორის მოიაზრება პლაზმიდები და ტრანსპოზონები, გენეტიკური ელემენტები, რომელთაც უფრო დეტალურად განვიხილავთ მოგვიანებით, ამავე თავში. პლაზმიდები არის პატარა, წრიული **დნმ**-ის მოლეკულები, რომლებიც ნანახია ბაქტერიებსა და ასევე, საფუარებში, რომლებიც ერთუჯრედიან ეუკარიოტებს წარმოადგენენ. პლაზმიდები უჯრედის გენომისაგან ცალკე არსებობენ, შეუძლიათ გენომისაგან დამოუკიდებლად რეპლიცირება და ხანდახან, ხდება მათი გაცვლა უჯრედებს შორის. ტრანსპოზონები **დნმ**-ის სეგმენტებია, რომელთაც შეუძლიათ უჯრედის გენომის შიგნით ერთი მდებარეობიდან სხვაზე გადასვლა. ამგვარად, პლაზმიდებს, ტრანსპოზონებსა და ვირუსებს მნიშვნელოვანი საერთო თვისება გააჩნიათ: ისინი წარმოადგენენ მობილურ გენეტიკურ ელემენტებს.

ვირუსებსა და მათი მასპინძელი უჯრედების გენომებს შორის არსებული ახლაც მიმდინარე ევოლუციური ურთიერთქმედება წარმოადგენს ასოციაციას, რომელიც ვირუსებს მეტად სასარგებლო მოდელურ სისტემებად აქცევს მოლეკულურ ბიოლოგიაში. ვირუსების შესახებ შეძენილ ცოდნას მრავალი პრაქტიკული გამოყენებაც აქვს, რამეთუ ვირუსები, დაავადების გამოწვევის უნარის საშუალებით, უზარმაზარ გავლენას ახდენენ ყველა ცოცხალ ორგანიზმზე.

კონცეფცია ცხრა 18.1

1. შეადარეთ ლიზისური (ვირულენტური) ფაგისა და ლიზოგენური (ზომიერი) ფაგის მოქმედება მასპინძელ უჯრედზე.
2. როგორ რეპროდუცირდებიან ზოგიერთი ვირუსები **დნმ**-ის არქონისა და მისი სინთეზირების გარეშეც?
3. რატომ უწოდებენ **აივ**-ს რეტროვირუსს?

კონცეფცია 18.2

ვირუსები, ვიროიდები და პრიონები სახიფათო პათოგენებს წარმოადგენენ ცხოველებსა და მცენარეებში

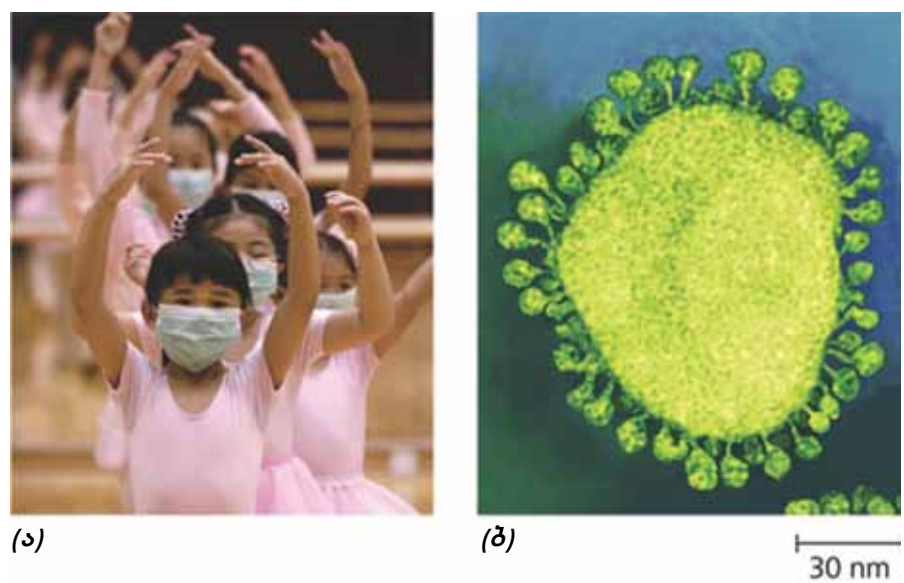
ვირუსული ინფექციებით გამოწვეული დაავადებანი აზიანებს ადამიანებს, სასოფლო-სამეურნეო კულტურებსა და ცხოველებს მთელ მსოფლიოში. სხვა უფრო მცირე და ნაკლებად რთული წარმონაქმნები, რომლებიც ცნობილია ვიროიდებისა და პრიონების სახელით, ასევე იწვევენ დაავადებებს მცენარეებსა და ცხოველებში.

ვირუსული დაავადებები ცხოველებში

კავშირი ვირუსულ ინფექციასა და მის მიერ წარმოქმნილ სიმპტომებს შორის ხშირად არ არის ნათელი. ვირუსებმა, შესაძლოა, დააზიანონ ან მოკლან უჯრედები, იწვევენ რა ლიზოსომებიდან ჰიდროლიზური ფერმენტების გამოთავისუფლებას. ზოგიერთი ვირუსის მოქმედების შედეგად, ინფიცირებული უჯრედები იწყებენ ტოქსინების გამომუშავებას, რაც დაავადების სიმპტომებს განაპირობებს. ზოგიერთი ვირუსი კი თვითონ შეიცავს მოლეკულურ კომპონენტებს, რომლებიც ტოქსიკურია, მაგალითად გარეთა გარსის ცილები. რა ზომის დაზიანებას გამოიწვევს ვირუსი, ნაწილობრივ დამოკიდებულია ინფიცირებული ქსოვილის რეგენერირების უნარზე უჯრედის დაყოფის საშუალებით. ადამიანები, ჩვეულებრივ, მთლიანად იკურნებიან გაცივებისაგან, რადგანაც რესპირატორული ტრაქტის ეპითელიუმს, რომელიც ინფიცირდება ვირუსებით, ეფექტურად შეუძლია თავის აღდგენა. ამის საპირისპიროდ, პოლიოვირუსით გამოწვეული ზრდასრული ნერვული უჯრედების დაზიანება უკვე მუდმივია, რადგანაც ეს უჯრედები არ იყოფა და მათი ჩანაცვლება, ჩვეულებრივ, ვერ ხერხდება. ვირუსულ ინფექციებთან ასოცირებული მრავალი დროებითი სიმპტომი, როგორიცაა ციება და ტკივილები, ფაქტიურად გამოწვეულია თავად სხეულის მიერ ინფექციასთან შებრძოლების მცდელობის შედეგად.

იმუნური სისტემა სხეულის ბუნებრივი თავდაცვითი სისტემის (იხ. თავი 43) რთული და კრიტიკული ნაწილია. იმუნური სისტემა ასევე წარმოადგენს ვირუსული ინფექციების თავიდან ასაცილებელი მთავარი სამედიცინო იარაღის — ვაქცინების — საფუძველს. **ვაქცინები** არის პათოგენური მიკრობების უსაფრთხო ვარიანტები ან მათი წარმოებულები, რომლებიც ასტიმულირებენ იმუნურ სისტემას, ფაქტიური პათოგენის წინააღმდეგ თავდაცვის გამოსამუშავებლად. ვაქცინაციის შედგად აღმოიფხვრა ყვავილი, ერთ დროს მსოფლიოს მრავალ ნაწილში გავრცელებული დამანგრეველი ეპიდემია. ყვავილის, პოლიომიელიტისა და წითელას გამომწვევი ვირუსები მხოლოდ ადამიანებს აინფიცირებენ. სწორედ ეს ძალიან ვიწრო მასპინძელი არეალი იყო მნიშვნელოვანი მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიერ ყვავილის აღმოფხვრის წარმატებული მცდელობის საქმეში. ამჟამად, მსგავსი, მსოფლიო მასშტაბის საყოველთაო ვაქცინაცია მიმდინარეობს დარჩენილი ორი ვირუსის ასევე აღმოსაფხვრელად. ეფექტური ვაქცინები არსებობს ასევე წითურას, ყბაყურას , B ჰეპატიტისა და რიგი სხვა ვირუსული დაავადების წინააღმდეგ.

მართალია, ვაქცინებს შეუძლიათ, აგვარიდონ გარკვეული ვირუსული დაავადებანი, მაგრამ სამედიცინო ტექნოლოგიას, დღესდღეისობით, მცირე დახმარების აღმოჩენა ძალუძს უმეტესი ვირუსული დაავადებებისაგან განკურნების საქმეში, უკვე მათი დაწყების შემდეგ. ანტიბიოტიკები, რომლებიც ბაქტერიული ინფექციებისაგან განკურნებაში



(ა) *ბალეტის პატარა მოსწავლეები ჰონგკონგში ნიღბებს ატარებენ, რათა დაიცვან თავი SARS-ის გამომწვევი ვირუსისაგან.*

(ბ) *SARS-ის გამომწვევი აგენტი არის კორონავირუსი, სურათზე (ფერადი ტემ) გამოსახულის მსგავსი. ეს სახელი ეწოდა გერე გარსიდან გამოშვერილი გლიკოპროტეინული შვერილებისაგან წარმოქმნილი „კორონის“-გვირგვინის გამო.*

▶ *სურათი 18.11* ***SARS (ძლიერი მწვავე რესპირატორული სინდრომი), ახლახანს გაჩენილი ვირუსული დაავადება***

გვეხმარებიან, ვირუსების წინააღმდეგ უძლურია. ანტიბიოტიკები ბაქტერიებს კლავენ ამ პათოგენებისათვის სპეციფიკური ფერმენტებით კატალიზებული პროცესების ინჰიბირების გზით; მაგრამ ვირუსებს საკუთარი ფერმენტები ან ცოტა აქვთ, ან საერთოდ არ გააჩნიათ. მიუხედავად ამისა, რამოდენიმე წამალი ეფექტურად ებრძვის ზოგიერთ ვირუსს. ანტივირუსული წამლების უმეტესობა ჰგავს ნუკლეოზიდებს და ამის შედეგად, მოქმედებს ვირუსული ნუკლეინის მჟავის სინთეზზე. ერთ ასეთ წამალს წარმოადგენს აციკლოვირი. ის აფერხებს ჰერპესვირუსის რეპროდუქციას იმ ვირუსული პოლიმერაზის ინჰიბირების საშუალებით, რომელიც ასინთეზებს ვირუსულ **ᲓᲜᲐ**-ს. ამის მსგავსად, აზიდოთიმიდინი (**ᲐᲖᲗ**) აფერხებს **ᲐᲘᲕ**-ის რეპროდუქციას უკატრანსკრიპტაზას მიერ **ᲓᲜᲐ**-ის სინთეზის პროცესში ჩარევის შედეგად. უკანასკნელი ათწლეულის განმავლობაში, დიდი მცდელობა იყო მიმართული **ᲐᲘᲕ**-ის საწინააღმდეგო წამლების შესამუშავებლად. ამჟამად, ყველაზე ეფექტურადაა მიჩნეული მულტიმედიკამენტოზური მკურნალობები, რომელთაც ხანდახან „კოქტეილებს“ უწოდებენ. ასეთი რეჟიმი ძირითადად შეიცავს ორი ნუკლეოზიდის მსგავსი ნაერთისა და პროტეაზის ინჰიბიტორის კომბინაციას. ეს უკანასკნელი მოქმედებს ფერმენტზე, რომელიც საჭიროა ვირუსული ნაწილაკების ასაწყობად.

აღმოცენებადი ვირუსები

ვირუსებს, რომლებიც უცბად ჩნდება ან უცბად მოექცევიან მედიცინაში მოღვაწე მეცნიერთა ყურადღების არეში, ხშირად *აღმოცენებად ვირუსებს* უწოდებენ. **ᲐᲘᲕ**-ი, **ᲨᲘᲓᲡ**-ის ვირუსი, ამის კლასიკურ მაგალითს წარმოადგენს: ეს ვირუსი სან-ფრანცისკოში გამოჩნდა 1980-იანი წლების დასაწყისში, თითქოსდა არსაიდან. მომაკვდინებელი ებოლას ვირუსი, თავდაპირველად ცენტრალურ აფრიკაში ნანახი 1976 წელს, არის ერთ-ერთი რამოდენიმე აღმოცენებადი ვირუსებიდან, რომლებიც იწვევენ *ჰემორაგიულ ციებას*. ეს, ხშირ შემთხვევაში, ფატალურ სინდრომია, რომელსაც ახასიათებს ციება, სიცხე, გულისრევა, მასიური სისხლდენა და ცირკულაციური სისტემის კოლაფსი. მთელი რიგი სხვა, სახიფათო ახალი ვირუსები იწვევს ენცეფალიტს, ტვინის ანთებას. ერთი მაგალითია ვესტ ნილის ვირუსი, რომელიც პირველად გამოჩნდა ჩრდილოეთ ამერიკაში 1999 წელს და გავრცელდა აშშ-ს ყველა მიმდებარე 48 შტატში.

კიდევ უფრო ახლახანს გამოჩენილი ვირუსული დაავადებაა *ძლიერი მწვავე რესპირატორული სინდრომი (ძმრს — ინგლ. SARS*), რომელიც პირველად სამხრეთ ჩინეთში გამოჩნდა 2002 წლის ნოემბერში **(სურათი 18.11ა)**. 2002 წლის ნოემბრიდან 2003 წლის ივლისამდე მომხდარი დაავადების გლობალური აფეთქების პერიოდში დაახლოებით 8 000 ადამიანი ინფიცირდა, რომელთაგან 700-ზე მეტი გარდაიცვალა. მკვლევარებმა სწრაფად მოახერხეს SARS-ის გამომწვევი აგენტის იდენტიფიცირება. ეს აღმოჩნდა *კორონავირუსი*, ვირუსი ერთჯაჭვიანი რნმ გენომით (კლასი IV), რომელიც მანამდე არ იყო ცნობილი ადამიანებში დაავადების გამომწვევად **(სურათი 18.11ბ)**.

საიდან და როგორ იჭრებიან ასეთი ვირუსები ადამიანთა სცენაზე, იწვევენ რა მანამადე იშვიათ ან უცნობ დაავადებებს? სამი პროცესი უწყობს ხელს ვირუსული დაავადებების უეცარ გაჩენას. პირველი, არსებული ვირუსების მუტაციები, ამ ახალი დაავადებების მთავარ წყაროს წარმოადგენს. რნმ ვირუსებს აქვთ მიდრეკილება, უჩვეულოდ მაღალი სიხშირით განიცადონ მუტაციები, რადგანაც მათი რნმ გენომების რეპლიკაციისას მომხდარი შეცდომების შესწორება აღარ ხორციელდება. ზოგიერთი მუტაციების შედეგად, არსებული ვირუსები გარდაიქმნებიან ახალ გენეტიკურ ნაირსახეობებად (ხაზებად), რომელთაც დაავადების გამოწვევა იმ ინდივიდებშიც შეუძლიათ, ვისაც იმუნიტეტი ჰქონდა გამომუშავებული წინამორბედი ვირუსებისადმი. გრიპის ეპიდემიები, მაგალითად, წარმოიქმნება გრიპის ვირუსის ახალი ხაზების მიერ, რომლებიც გენეტიკურად საკმარისად განსხვავდება წინა ხაზებისაგან, რომ ადამიანებს მცირე იმუნიტეტი ჰქონდეთ მათ მიმართ.

ახალი ვირუსული დაავადებების მეორე წყაროა არსებული ვირუსების გავრცელება ერთი მასპინძელი სახეობებიდან სხვებზე. მეცნიერებმა გამოთვალეს, რომ ადამიანის ახალი დაავადებების დაახლოებით სამი მეოთხედი საწყისს იღებს სხვა ცხოველებიდან. მაგალითად, ჰანტავირუსი ჩვეულებრივია მღრღნელებში, განსაკუთრებით თეთრფეხა მემინდვრიაში. მათი პოპულაცია მკვეთრად გაიზარდა შეერთებული შტატების სამხრეთ-დასავლეთში 1993 წელს, მას შემდეგ, რაც უჩვეულოდ ნესტიანი ამინდის შედეგად საგრძნობლად მოიმატა მღრღნელების საკვების წყარომ. მრავალი ადამიანი, რომელთაც შეისუნთქეს ინფიცირებული თაგვების შარდისა და ფეკალიების ნარჩენების შემცველი მტვერი, ინფიცირდა ჰანტავირუსით, და მათგან რამდენიმე ათეული გარდაიცვალა. SARS-ის გამომწვევი ვირუსის წყარო 2004 წლისათვის ჯერ კიდევ დაუდგენელია, თუმცა კანდიდატებს შორის არიან ეგზოტიკური ცხოველები, რომლებიც ჩინეთში, პროდუქტების ბაზრებში იქნა ნანახი. ხოლო 2004 წლის დასაწყისში გამოჩნდა ცნობები სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიაში პირველი ადამიანების დასნებოვნების შესახებ გრიპის ვირუსით, რომელიც მანამდე ნანახი იყო მხოლოდ ფრინველებში. თუ ეს ვირუსი ისე განვითარდება, რომ ადვილად შეძლებს გადასვლას ადამიანიდან ადამიანზე, დაავადების დიდი აფეთქების სერიოზული საფრთხე წარმოიქმნება. მართლაც, არსებობს მყარი მტკიცებულება, რომ 1918-1919 წლების გრიპის პანდემია, რომლის შედეგადაც დაახლოებით 40 მილიონი ადამიანი გარდაიცვალა, სწორედ ფრინველებიდან წარმოიშვა.

დაბოლოს, ვირუსული დაავადების გამოსვლამ პატარა, იზოლირებული პოპულაციიდან შესაძლოა, ფართოდ გავრცელებული ეპიდემიები გამოიწვიოს. მაგალითად, **ᲨᲘᲓᲡᲘᲕ** უსახელოდ და ფაქტიურად შეუმჩნევლად მიმდინარეობდა ათწლეულების განმავლობაში, სანამ დაიწყებოდა მისი გავრცელება მთელ მსოფლიოში. ამ შემთხვევაში ტექნოლოგიურმა და სოციალურმა ფაქტორებმა, როგორებიცაა ხელმისაწვდომი ინტერნაციონალური მოგზაურობები, სისხლის გადასხმები, უწესრიგო და მრავალფეროვანი სექსუალური

კავშირები და ინტრავენური ნარკოტიკების მოხმარება, ხელი შეუწყვეს ადამიანის მანამდე იშვიათ დაავადებას, გადაქცეულიყო გლობალურ უბედურებად.

ამრიგად, აღმოცენებადი ვირუსები, ძირითადად, არ წარმოადგენენ ახალ ვირუსებს; არამედ ისინი არიან უკვე არსებული ვირუსები, რომელთაც განიცადეს მუტაცია, გადავიდნენ ახალ მასპინძელ სახეობებზე, ან უფრო ფართოდ გავრცელდნენ საკუთარ მასპინძელ სახეობებში. ცვლილებებმა მასპინძლის ქცევაში, ან გარემო ცვლილებებმა შეიძლება, გაზარდოს ვირუსული მოძრაობა, რაც განაპირობებს დაავადებების გაჩენას. მაგალითად, ახალი გზების გაყვანამ დაშორებულ ადგილებში შესაძლოა, ხელი შეუწყოს ვირუსების გავრცელებას ადამიანთა მანამდე იზოლირებულ პოპულაციებს შორის. კიდევ ერთი პრობლემაა ტყეების განადგურება სასოფლო-სამეურნეო მიწების გაფართოვების მიზნით. ეს არის გარემოს დაზიანება, რის შედეგადაც ადამიანი კონტაქტში შედის სხვა ცხოველებთან, რომლებიც შესაძლოა იმ ვირუსების მასპინძლები იყვნენ, რომელთაც ადამაინის ინფიცირების უნარიც გააჩნიათ.

ვირუსული დაავადებები მცენარეებში

ცნობილია 2 000-ზე მეტი ტიპის მცენარეთა ვირუსული დაავადებანი, რომლებიც ერთად არიან პასუხისმგებელი მსოფლიო მასშტაბით ყოველწლიური $15 მილიარდიანი ზარალისათვის, სასოფლო-სამეურნეო და მებაღეობის კულტურების მოსავალის განადგურების გზით. ვირუსული ინფექციების ზოგადი სიმპტომებია ფოთლებსა და ხილზე წარმოქმნილი თეთრი ან ყავისფერი ლაქები, შეფერხებული ზრდა და დაზიანებული ყვავილები ან ფესვები, რასაც ყველაფერს მივყავართ მოსავლის შემცირებისა და მისი ხარისხის გაუარესებამდე (სურათი 18.12).

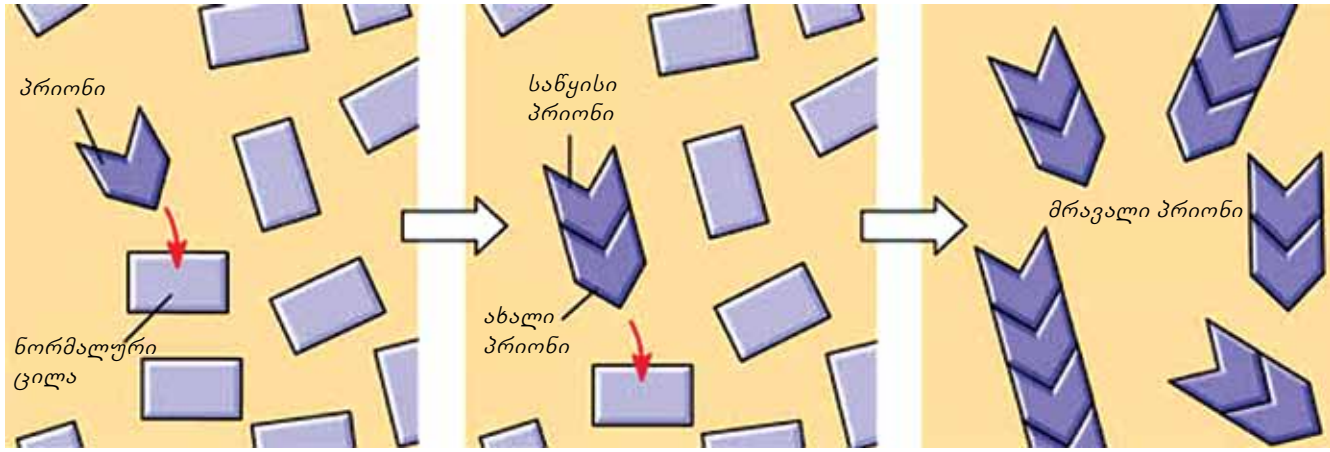


▶ *სურათი 18.12* ***ვირუსული ინფექციები მცენარეებში.*** *განსაზღვრული ვირუსებით ინფიცირება იწვევს ტიტას ყვავილის ზოლიანი შეფერვის წარმოქმნას (ზემოთ), პომიდორზე არარეგულარულ ყავისფერ ლაქებსა (მარცხნივ ცენტრში) და შავ ლაქებს ნესვზე (ქვემოთ).*

მცენარეთა ვირუსების ძირითადი სტრუქტურა და რეპლიკაციის მოდელი მსგავსია ცხოველთა ვირუსებისა. ჯერჯერობით აღმოჩენილი მცენარეთა ვირუსების უმეტესობას რნმ გენომი აქვთ, მათ შორის თამბაქოს მოზაიკის ვირუსსაც (**თმვ**). ბევრს აქვს ჩხირის ფორმის კაპსიდა, როგორც **თმვ**-ს (იხ. სურათი 18.4ა), სხვებს კი პოლიედრული კაპსიდები აქვთ.

მცენარეთა ვირუსული დაავადებები ვრცელდება ორი ძირითადი გზით. პირველ გზაში, რომელსაც *ჰორიზონტალური ტრანსმისია* ეწოდება, მცენარის ინფიცირება ვირუსის გარე წყაროდან ხდება. მცენარეში შეჭრილმა ვირუსმა თავდაპირველად უნდა გაიაროს უჯრედთა გარეთა დამცველი შრე (ეპიდერმისი). ამიტომ მცენარე ნაკლებად მდგრადი ხდება ვირუსული ინფექციების მიმართ, თუ უკვე არის დაზიანებული ქარის, მწერების მიერ, ან აქვს რაიმე ჭრილობა. მწერები ორმაგ საფრთხეს წარმოადგენენ, რადგანაც შეიძლება ასევე შეასრულონ ვირუსების გადამტანის როლი და გაავრცელონ დაავადება მცენარიდან მცენარეზე. ფერმერებმა და მებაღეებმაც, შესაძლოა, უნებლიეთ გადაიტანონ ვირუსები სასხლავი მაკრატელით ან სხვა იარაღებით. ვირუსული ინფექციების გადატანის მეორე გზა არის *ვერტიკალური ტრანსმისია*, რომლის დროსაც მცენარეს ვირუსული ინფექცია მემკვიდრეობით გადაეცემა მშობლისაგან. ვერტიკალური ტრანსმისია შეიძლება განხორციელდეს უსქესო გამრავლებისას (მაგალითად, გასამრავლებლად მცენარეთა ნაწილების აღებისას) ან სქესობრივი გამრავლების დროს, ინფიცირებული თესლების მეშვეობით.

მას შემდეგ, რაც ვირუსი შეაღწევს მცენარის უჯრედში და დაიწყებს გამრავლებას, ვირუსული კომპონენტები ადვილად ვრცელდება მთელ მცენარეში პლაზმოდესმის გავლით. პლაზმოდესმა არის მცენარის მომიჯნავე უჯრედებს შორის არსებული კედლების გამჭოლი ციტოპლაზმური კავშირები (იხ. სურათი 6.28). ვირუსული გენების მიერ კოდირებულ ცილებს შეუძლიათ პლაზმოდესმის დიამეტრის იმგვარად შეცვლა, რომ ვირუსულ ცილებსა თუ გენომებს მასში გაღწევის საშუალება მიეცეს. მეცნიერებს ჯერ არ შეუმუშავებიათ მკურნალობა მცენა-



▲ *სურათი 18.13 მოდელი, თუ როგორ მრავლდებიან პრიონები.* ***პრიონები წარმოადგენენ ტვინის ნორმალური ცილების არასწორად დახვეულ ვერსიებს.*** *როდესაც პრიონი კონტაქტირებს თავის ნორმალურ "ტყუპისცალთან", მან, შეიძლება, გამოიწვიოს ნორმალური ცილის მიერ არასწორი ფორმის მიღება. შედეგად წარმოქმნილი ჯაჭვური რეაქცია შესაძლოა, მანამ გაგრძელდეს, სანამ აგრეგირებული პრიონების აკუმულირება სახიფათო დონეს მიაღწევს, რაც უჯრედის ფუნქციონირების დარღვევასა და შედეგად, ტვინის დეგრადაციას იწვევს.*

რეთა ვირუსული დაავადებების უმეტესობისათვის. ამიტომ, მათი მცდელობა უმთავრესად მიმართულია ასეთ დაავადებათა შემთხვევებისა და მათი გავრცელების შემცირებისაკენ; ასევე, სასოფლო-სამეურნეო კულტურების გარკვეული ვირუსებისადმი მდგრადი სახეობების გამოყვანისაკენ.

ვიროიდები და პრიონები: უმარტივესი დამაინფიცირებელი აგენტები

რაოდენ პატარა და მარტივები არიან ვირუსები, მაგრამ ისინი დიდები ჩანს პათოგენების კიდევ ერთი კლასთან: **ვიროიდებთან** შედარებით. ესენი არიან რნმ-ის წრიული მოლეკულები, რომელთა სიგრძე მხოლოდ რამოდენიმე ასეული ნუკლეოტიდია და რომელნიც აინფიცირებენ მცენარეებს. ერთმა ვიროიდულმა დაავადებამ გამოიწვია 10 მილიონზე მეტი ქოქოსის პალმის დაღუპვა ფილიპინებზე. ვიროიდები არ კოდირებენ ცილებს, მაგრამ შეუძლიათ რეპლიცირება მასპინძელი მცენარის უჯრედებში, ალბათ უჯრედული ფერმენტების გამოყენებით. ეს მცირე რნმ-ის მოლეკულები უნდა იწვევდნენ შეცდომების წარმოქმნას მცენარის ზრდის მაკონტროლირებელ რეგულატორულ სისტემებში. ამიტომაც, ვიროიდულ დაავადებებთან ასოცირებულ ტიპიური სიმპტომებს წარმოადგენს მცენარის არანორმალური განვითარება ან შეფერხებული ზრდა.

ვიროიდებიდან მიღებული მნიშვნელოვანი გაკვეთილი ის არის, რომ ერთეული მოლეკულა შეიძლება წარმოადგენდეს დამაინფიცირებელ აგენტს, რომელიც დაავადებას ავრცელებს. მაგრამ ვიროიდები ნუკლეინის მჟავებია, რომელთა რეპლიცირების უნარი კარგადაა ცნობილი. კიდევ უფრო გასაოცარია მონაცემები დამაინფიცირებელ *ცილებზე*, რომელთაც **პრიონებს** უწოდებენ და რომელნიც აღმოჩნდა, რომ იწვევენ მთელ რიგ ტვინის დეგენერაციულ დაავადებებს სხვადასხვა სახეობის ცხოველებში. ამ დაავადებებს შორისაა სკრეპი (scrapie) ცხვარში; ე.წ. ძროხის ცოფის დაავადება (საქონლის ღრუბლისებური ენცეფალოპატია), რომელმაც ბოლო წლებში მნიშვნელოვანი ზიანი მიაყენა ევროპული საქონლის ხორცის ინდუსტრიას; და კროიცფელდ-ჯაკობის დაავადება ადამიანებში, რომელმაც გამოიწვია 125 ბრიტანელის სიკვდილი გასულ ათწლეულში. პრიონები, ალბათ, საკვებით გადაიტანება, როგორც ეს მოხდა ძროხის ცოფის დაავადებიანი საქონლის პრიონების შემცველი ხორცით კვებისას. განსაკუთრებით შემაშფოთებელია პრიონების ორი დამახასიათებელი ნიშანი. ერთი, პრიონები არიან ძალიან ნელი მოქმედების აგენტები; ინკუბაციური პერიოდი სიმპტომების გამომჟღავნებამდე დაახლოებით ათ წელს შეადგენს. მეორე, პრიონები ფაქტიურად დაუზიანებელი არიან; ისინი არ იშლებიან და არ ინაქტივირდებიან გაცხელებით საჭმლის მომზადებისათვის ნორმალურ ტემპერატურებზე. დღეისათვის, არ არის ცნობილი პრიონული დაავადების სამკურნალო რაიმე საშუალება და ეფექტური მკურნალობის შემუშავების ერთადერთი იმედი შეიძლება იყოს ინფექციის მექანიზმების გარკვევაში.

როგორ შეიძლება, რომ ცილა, რომელიც თავისთავად ვერ რეპლიცირდება, გადაცემადი პათოგენი იყოს? წამყვანი ჰიპოთეზის თანახმად, პრიონი წარმოადგენს ტვინის უჯრედებში ნორმულად არსებული ცილის არასწორად დაკეცილ (დახვეულ) ფორმას. როდესაც პრიონი მოხვდება უჯრედში, რომელიც ცილის ნორმალურ ფორმას შეიცავს, ის გარდაქმნის ნორმალურ ცილას მის პრიონულ ვერსიაში (**სურათი 18.13**). ამგვარად, პრიონს მრავალჯერ შეუძლია ჯაჭვური რეაქციის გაშვება, რაც მათ რიცხვს ზრდის. ეს მოდელი პირვე-

ლად შემოთავაზებული იქნა 1980-იანი წლების დასაწყისში და დღეს საყოველთაოდაა მიღებული.

კონცეფცია ცხრა 18.2

1. აღწერეთ ორი გზა, რის საშუალებითაც არსებული ვირუსი შეიძლება აღმოცენებად ვირუსად იქცეს.
2. შეადარეთ მცენარეთა ვირუსების ჰორიზონტალური და ვერტიკალური ტრანსმისიები.
3. პრიონების გრძელი საინკუბაციო პერიოდი რატომ ზრდის მათ მიერ ადამიანებში დაავადების გამოწვევის საფრთხეს?

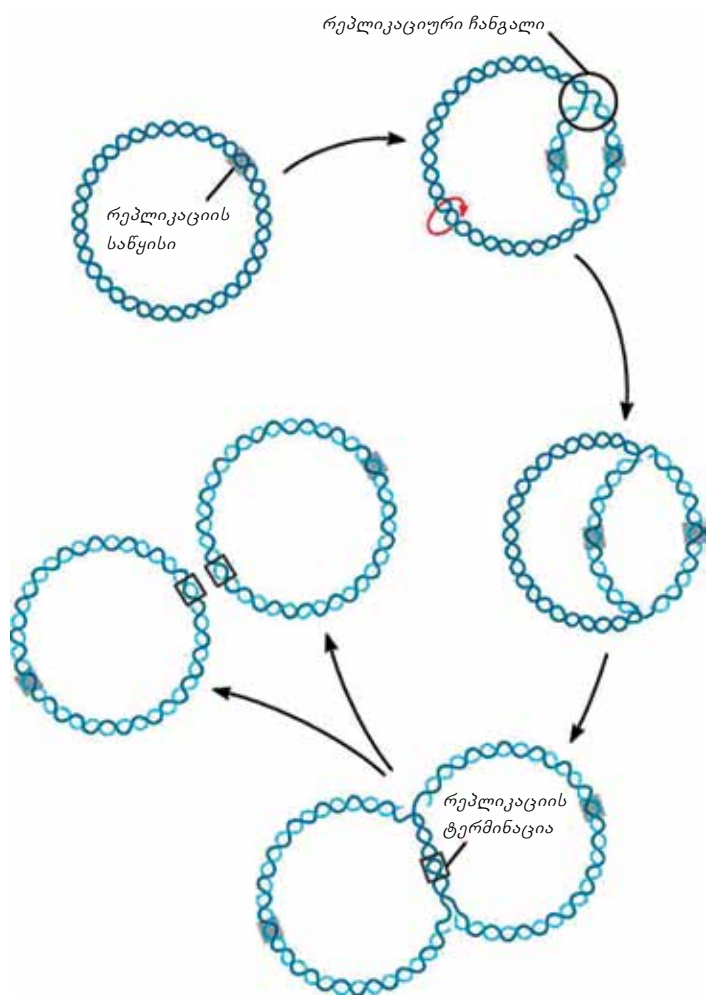
კონცეფცია 18.3

ბაქტერიების გენეტიკურ მრავალგვარობას ხელს უწყობს სწრაფი რეპროდუქცია, მუტაციები და გენეტიკური რეკომბინაცია

ვირუსების რეპლიკაციის მექანიზმების შესწავლისას, მკვლევარებმა ასევე შეიტყვეს მექანიზმებზე, რომლებიც უჯრედებში **დნმ**-ის რეპლიკაციისა და გენთა ექსპრესიას არეგულირებენ. ბაქტერიებიც ასევე ფასეულია გენეტიკურ კვლევაში მიკრობული მოდელების სახით, მხოლოდ განსხვავებული მიზნებით. როგორც პროკარიოტული უჯედები, ბაქტერიები, საშუალებას აძლევენ მკვლევარებს, შეისწავლონ მოლეკულური გენეტიკა უმარტივეს ნამდვილ ორგანიზმებში. თანამედროვე ფართომასშტაბიანი გენომის სეკვენირების პროგრესის შედეგად მრავალრიცხოვან პროკარიოტულ სახეობებზე დაგროვდა ინფორმაცია. თუმცა, სპეციალურად აღნიშნული შემთხვევების გარდა, ჩვენ ყურადღებას გავამახვილებთ რაც არის ცნობილი კარგად შესწავლილი ნაწლავოვანი ბაქტერიის *Escherichia coli*-დან მიღებული კვლევებიდან. ამ ბაქტერიას ხომ ხანდახან "მოლეკულური ბიოლოგიის ლაბორატორიულ ვირთაგვას" უწოდებენ.

ბაქტერიული გენომი და მისი რეპლიკაცია

უმრავლეს ბაქტერიებში გენომის მთავარი კომპონენტია ერთი ორჯაჭვიანი, წრიული **დნმ** მოლეკულა, რომელიც მცირე რაოდენობით ცილასთანაა ასოცირებული. თუმცა ჩვენ ამ სტრუქტურას მოვიხსენიებთ, როგორც *ბაქტერიულ ქრომოსომას*, ის ძალიან განსხვავდება ეუკარიოტული ქრომოსომებისაგან, რომელთაც აქვთ დიდი რაოდენობით ცილასთან ასოცირებული ხაზოვანი **დნმ** მოლეკულები. *E.coli*-ში ქრომოსომული **დნმ** შედგება დაახლოებით 4.6 მილიონი ნუკლეოტიდის წყვილისაგან, რაც დაახლოებით 4 400 გენს წარმოადგენს. ეს არის 100 ჯერ უფრო მეტი **დნმ**, ვიდრე ნანახია ტიპიურ ვირუსში, მაგრამ მხოლოდ დაახლოებით ერთი მეათასედია ადამიანის სომატური უჯრედის **დნმ**-ისა. მაგრამ მაინც, ეს საკმაოდ დიდი რაოდენობის **დნმ**-ია ასეთ მცირე სათავსში მოსათავსებლად.



▶ *სურათი 18.14* ***ბაქტერიული ქრომოსომის რეპლიკაცია.*** *რეპლიკაციის ერთი საწყისიდან* **დნმ***-ის სინთეზი წრიული ქრომოსომის გასწვრივ ორივე მიმართულებით მიმდინარეობს, სანამ არ მოხდება მთელი ქრომოსომის რეპროდუცირება. ფერმენტები, რომლებიც ჭრიან, ატრიალებენ (წითელი ისარი) და კვლავ აერთებენ ორმაგ სპირალს, იცავენ* **დნმ***-ს „აბურდვისაგან". დაიმახსოვრეთ, რომ თუმცა* **დნმ***-ის რეპლიკაციის საბოლოო მიმართულება ორივე მიმართულების რეპლიკაციის საწყისიდან გამომავალია, თითოეულ რეპლიკაციურ ჩანგალთან ერთი ახალი ჯაჭვი წყვეტილად სინთეზდება საწყისისაკენ უკან მიმავალი მიმართულებით (იხ. სურათი 16.16).*

E.coli-ის უჯრედის **დნმ**-ს თუ გავასწორებთ, ის დაახლოებით მილიმეტრის სიგრძის იქნება, ანუ 500-ჯერ უფრო გრძელი, ვიდრე თვითონ უჯრედი. ბაქტერიის შიგნით კი გარკვეული ცილები იწვევენ ქრომოსომის იმგვარ მჭიდრო დახვევასა და "სუპერდახვევას", რომ ის მხოლოდ უჯრედის ნაწილს ავსებს. **დნმ**-ის ამ მჭიდრო უბანს **ნუკლეოიდს** უწოდებენ და ის არ არის შემოსაზღვრული მემბრანით, როგორც ეს ხდება ეუკარიოტული უჯრედის ბირთვის შემთხვევაში. ქრომოსომასთან ერთად, ბევრ ბაქტერიას ასევე აქვს პლაზმიდები, ბევრად უფრო მცირე წრიული **დნმ**-ები. თითოეულ პლაზმიდა გენების მხოლოდ მცირე რაოდენობას შეიცავს, რამოდენიმე ერთეულიდან რამოდენიმე ათეულამდე. პლაზმიდების შესახებ თქვენ ქვემოთ უფრო მეტს შეიტყობთ.

ბაქტერიული უჯრედები იყოფა ბინარული დაყოფით, რასაც წინ უსწრებს ბაქტერიული ქრომოსომის რეპლიკაცია (იხ. სურათი 12.11). რეპლიკაციის ერთი საწყისიდან **დნმ**-ის სინთეზი წრიული ქრომოსომის გასწვრივ ორივე მიმართულებით მიმდინარეობს (სურათი 18.14). ხელსაყრელ პირობებში, ბაქტერიას ძალიან სწრაფად შეუძლია გამრავლება, იქნება ეს ბუნებრივ გარემოში, თუ ლაბორატორიულ კულტურაში. მაგალითად, *E.coli* ოპტიმალურ პირობებში ზრდისას შეიძლება დაიყოს ყოველ 20 წუთში. ლაბორატორიულ კულტურას, დაწყებულს ერთი უჯრედით საკვები ნივთიერებების შემცველ აგარის ფირფიტაზე, შეუძლია 12 საათში წარმოქმნას 10^7-დან 10^8-მდე ბაქტერიის შემცველი უჯრედთა მასა ანუ კოლონია. ორგანიზმის ბუნებრივ გარემოში, ანუ ძუძუმწოვართა მსხვილ ნაწლავში რეპროდუქციის სისწრაფე შესაძლოა, ბევრად ნაკლები იყოს. მაგალითად, უჯრედთა რიცხვის ერთ გაორმაგებას ადამიანის მსხვილ ნაწლავში დაახლოებით 12 საათი სჭირდება, მაგრამ ეს საკმარისია იმისათვის, რომ ჩანაცვლდეს $2X10^{10}$ ბაქტერია, რომლებიც ყოველდღიურად იკარგება ფეკალურ მასებთან ერთად.

სურათი 18.15

კვლევა: შეუძლია მაქცევიტულ უჯრედს გენომის შეძენა სხვა მაქცევიტული უჯრედისაგან?

ექსპერიმენტი *მკვლევარებს ჰქონდათ ორი მუტანტური ხაზი, ერთს შეეძლო არგინინის სინთეზი, მაგრამ არ შეეძლო ტრიპტოფანის ($arg^+ trp^-$), ხოლო მეორეს შეეძლო ტრიპტოფანის სინთეზი, მაგრამ არა არგინინისა ($arg^- trp^+$). თითოეული მუტანტური შტამი და ასევე ორივე ხაზის ნარევი იზრდებოდნენ თხევად არეზე, რომელიც ყველა აუცილებელ ამინომჟავას შეიცავდა. ნიმუშები თითოეული თხევადი კულტურიდან გადაიტანეს თასებზე, რომელიც გლუკოზისა და არაორგანული მარილების (მინიმალური არე) ხსნარს შეიცავდა და გამყარებული იყო აგარით.*



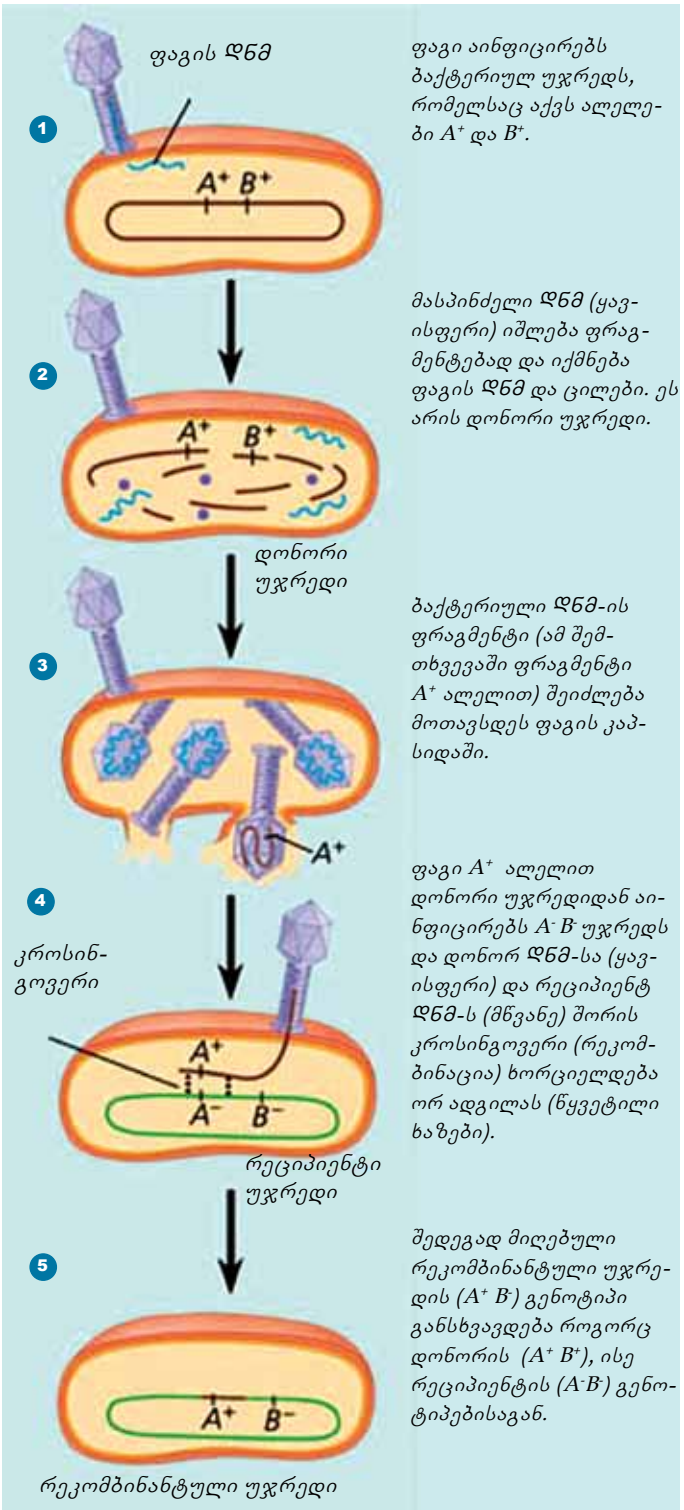
შედეგები: *მხოლოდ შერეული კულტურიდან აღებული ნიმუშები შეიცავდა უჯრედებს, რომლებისგანაც მინიმალურ არეზე (რომელსაც არ ჰქონდა ამინომჟავები) გაიზარდა კოლონიები.*



დასკვნა: *რადგანაც მინიმალურ არეზე კოლონიებად გაზრდა შეუძლიათ მხოლოდ უჯრედებს, რომლებიც ასინთეზებენ ორივეს, არგინინსაც და ტრიპტოფანსაც, ($arg^+ trp^+$ უჯრედები), კოლონიების არარსებობა ორ საკონტროლო თასზე გვიჩვენებს, რომ არ წარმოქმნილა მუტაციები, რომლებიც ამის უნარს აღუდგენდა მუტანტურ ხაზებს. ამრიგად, მინიმალურ არეზე კოლონიის წარმომქმნელ თითოეულ უჯრედს შტამების ნარევიდან, ერთი ან მეტი გენი უნდა შეეძინა მეორე შტამის უჯრედიდან გენეტიკური რეკომბინაციის საშუალებით.*

მუტაციები და გენეტიკური რეკომბინაცია, როგორც გენეტიკური მრავალგვარობის წყაროები

ბინარული დაყოფა უსქესო პროცესია — შთამომავლობა წარმოიქმნება ერთი მშობლისაგან. ამგვარად, კოლონიაში არსებული ბაქტერიების უმრავლესობა გენეტიკურად მშობელი უჯრედის იდენტურია. თუმცა, მუტაციამ შეიძლება გამოიწვიოს ზოგიერთი შთამომავლის მცირედი გენეტიკური განსხვავება. მოცემული *E.coli*-ის გენში სპონტანური მუტაციის წარმოქმნის ალბათობა საშუალოდ, დაახლოებით 1×10^{-7}-ია უჯრედის გაყოფაზე, მხოლოდ



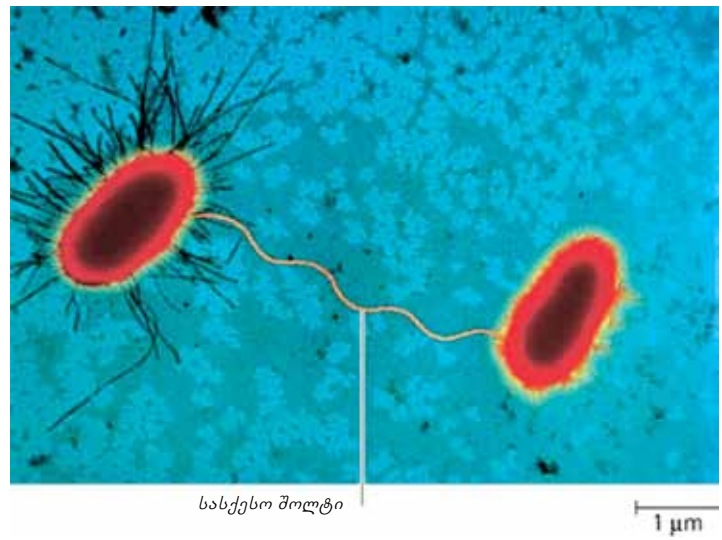
◀ *სურათი 18.16 გენერალიზებული ტრანსდუქცია.* ***ფაგებს ხანდახან გადააქვთ მასპინძელი ქრომოსომის გენების შემცველი შემთხვევითი ფრაგმენტები ერთი უჯრედიდან (დონორი) მეორეში (რეციპიენტი).*** *გადატანილ* **დნმ***-სა და რეციპიენტის გენომს შორის შეიძლება მოხდეს რეკომბინაცია, რისი შედეგიც იქნება რეკომბინანტული უჯრედი.*

ერთი 10 მილიონში. მაგრამ *E.coli*-ის 2×10^{10} ახალ უჯრედებს შორის, რომლებიც ყოველ დღე ჩნდება ერთი ადამიანის მსხვილ ნაწლავში, იქნება დაახლოებით $(2 \times 10^{10})(1 \times 10^{-7}) = 2\,000$ ბაქტერია, რომელსაც ამ გენში მუტაცია ექნება. თუ განვიხილავთ *E.coli*-ის ყველა, 4 300, გენს, მუტაციათა მთლიანი რიცხვი, დაახლოებით, $4\,300 \times 2\,000 = 9$ მილიონს შეადგენს ერთ დღეში, ერთ მასპინძელ ადამიანზე. მთავარი ისაა, რომ ახალ მუტაციებს, თუმცა ისინი ინდივიდუალურად იშვიათად ხდება, გენეტიკური ნაირგვარობის მნიშვნელოვნად გაზრდა შეუძლიათ მაშინ, როდესაც რეპროდუქციის სიხშირე მაღალია გენერაციების ხანმოკლე პერიოდების გამო. ეს ნაირგვარობა, თავის მხრივ მოქმედებს ბაქტერიული პოპულაციების ევოლუციაზე. ბაქტერიული პოპულაციები, რომლებიც შედგება ადგილობრივი გარემოს მიმართ გენეტიკურად კარგად აღჭურვილი ინდივიდებისაგან, რეპროდუცირდებიან უფრო ჭარბად, ვიდრე ნაკლებად შესაფერისი ინდივიდების პოპულაციები.

ამის საპირისპიროდ, ახალ მუტაციებს შედარებით მცირე წვლილი შეაქვთ გენეტიკური ნაირფეროვნების შექმნაში ნელი რეპროდუქციის მქონე ორგანიზმების პოპულაციაში, როგორიც არიან ადამიანები. ადამიანთა პოპულაციაში ნანახი მემკვიდრული ცვლილებების უმეტესობა გამოწვეულია არა *ახალი* მუტაციების შედეგად წარმოქმნილი ახალი ალელებით, არამედ უკვე არსებული ალელების რეკომბინაციებით სქესობრივი გამრავლების დროს (იხ. თავი 15). ბაქტერიებშიც კი, სადაც ინდივიდუალური ცვლილებების მთავარ წყაროდ ახალი მუტაციები გვევლინებიან, დამატებითი ცვლილებები მომდინარეობს გენეტიკური რეკომბინაციისაგან, რაც განისაზღვრება, როგორც ორი წყაროდან მიღებული **დნმ**-ების კომბინირება. ჩვენს მიერ აქ განხილულ უმრავლეს შემთხვევაში, **დნმ**-ის ორი წყარო არის ორი ცალკეული ბაქტერიული უჯრედის გენომები, სადაც ერთი უჯრედის გენომური **დნმ** მეორე უჯრედის გენომში ხვდება.

სურათი 18.15 გვიჩვენებს ბაქტერიებში მიმდინარე გენეტიკური რეკომბინაციის დამამტკიცებელი ექსპერიმენტების ერთ ტიპს. ამ ექსპერიმენტში გამოიყენეს *E.coli*-ის ორი მუტანტური ხაზი, თითოეულს არ შეეძლო ერთ-ერთი აუცილებელი ამინომჟავის სინთეზირება, ერთს — ტრიპტოფანის, ხოლო მეორეს — არგინინის. შედეგად, მუტანტური შტამები ვერ იზრდებოდნენ მინიმალურ საკვებ არეზე, რომელიც მხოლოდ გლუკოზასა (როგორც ორგანული ნახშირბადის წყაროს) და მარილებს შეიცავდა. როდესაც განახორციელეს ორივე შტამის ბაქტერიების ერთად ინკუბაცია, გამოჩნდნენ უჯრედები, რომელთაც შეძლეს მინიმალურ არეზე გაზრდა. ეს კი იმას მიუთითებს, რომ მათ შეეძლოთ *ორივეს*, ტრიპტოფანისაც და არგინინისაც, სინთეზირება. ასეთი უჯრედების რაოდენობა ბევრად მეტი იყო, რომ წარმოქმნილი მუტაციებისათვის მიგვეწერა. იმ უჯრედთა უმეტესობას, რომელთაც ორივე ამინომჟავის სინთეზი შეე-

▶ *სურათი 18.17 ბაქტერიული კონიუგაცია.* ***E.coli-ის დონორი უჯრედი (მარცხენა) გამოუშვებს შოლტებს, რომელთაგან ერთი დაკავშირდება რეციპიენტ უჯრედთან.*** *ორი უჯრედი მიიქაჩება ერთმანეთისაკენ ახლოს, რაც საშუალებას მისცემს მათ შორის ციტოპლაზმური შეწყვილების ხიდის წარმოქმნას. ამ ხიდის საშუალებით, დონორი გადაიტანს თავის* ***დნმ****-ს რეციპიენტში (ფერადი* ***ტემ****).*



ძლოთ, ერთი ან მეტი გენი უნდა მიეღო მეორე შტამისაგან, სავარაუდოდ გენეტიკური რეკომბინაციის საშუალებით.

გენის გადატანისა და გენეტიკური რეკომბინაციის მექანიზმები ბაქტერიებში

მექანიზმები, რომლებიც გამოიყენება ორი ინდივიდის **დნმ**-ების ერთად ერთ უჯრედში მისატანად, განსხვავებულია ბაქტერიებსა და ეუკარიოტებისათვის. ეუკარიოტებში, მეიოზისა და განაყოფიერების სქესობრივი პროცესი ერთ ზიგოტაში მოათავსებს ორი ინდივიდის **დნმ**-ებს (იხ. თავი 13). მაგრამ პროკარიოტებში მეიოზი და განაყოფიერება არ ხდება. სამაგიეროდ, სხვა სამი პროცესი — ტრანსფორმაცია, ტრანსდუქცია და კონიუგაცია, ახდენს სხვადასხვა ინდივიდებისაგან **დნმ**-ების ერთად მოთავსებას.

ტრანსფორმაცია

ბაქტერიული გენეტიკის კონტექსტში, **ტრანსფორმაციის** პროცესი წარმოადგენს ბაქტერიული უჯრედების გენოტიპისა და ფენოტიპის შეცვლას, რას გამოწვეულია გარემომცველი არიდან შეუმოსავი (შიშველი), უცხო **დნმ**-ის შთანთქმით უჯრედში. მაგალითად, *Streptococcus pneumoniae*-ს უვნებელი ხაზის ბაქტერიები შეიძლება ტრანსფორმირდნენ პნევმონიის გამომწვევ უჯრედებად, თუ პათოგენური ხაზის მკვდარი, დაშლილი უჯრედების შემცველი არიდან შთანთქავენ **დნმ**-ს (იხ. სურათი 16.2). ეს ტრანსფორმაცია ხდება, როდესაც ცოცხალი, არაპათოგენური უჯრედები მიიტაცებენ პათოგენურობის ალელის მატარებელი **დნმ**-ის ნაწილს, რომელიც კოდირებს უჯრედის გარსს. ეს უკანასკნელი ბაქტერიას იცავს მასპინძლის იმუნური სისტემისაგან. შემდგომ, უცხო ალელი ჩაერთვება არაპათოგენური უჯრედის ქრომოსომაში, მოხდება რა „უგარსო“ მდგომარეობის ალელის ჩანაცვლება გენეტიკური რეკომბინაციის — ანუ კროსინგოვერის მეშვეობით **დნმ**-ის სეგმენტების გაცვლის — საშუალებით. ახლა უჯრედი რეკომბინანტს წარმოადგენს: მისი ქრომოსომა შეიცავს ორი სხვადასხვა უჯრედიდან მიღებულ **დნმ**-ს.

ლაბორატორიულ კულტურებში ტრანსფორმაციის აღმოჩენიდან მრავალი წლის განმავლობაში, ბიოლოგების უმეტესობა ფიქრობდა, რომ ეს პროცესი საკმაოდ იშვიათი და შემთხვევითია, იმისათვის რომ მნიშვნელოვანი როლი შეასრულოს ბაქტერიების ბუნებრივ პოპულაციებში. მაგრამ მას შემდეგ, მკვლევარებმა შეიტყვეს, რომ ბევრ ბაქტერიას გააჩნია უჯრედის ზედაპირის ცილები, რომლებიც ამოიცნობენ და გადაიტანენ **დნმ**-ს მონათესავე სახეობებიდან უჯრედში, სადაც მოხდება ამ უცხო **დნმ**-ის ჩართვა გენომში. *E. coli* -ს და ზოგიერთ სხვა ბაქტერიებს, როგორც ჩანს, აკლია ეს ტრანსფორმაციის მექანიზმი. თუმცა, *E. coli* –ს მოთავსება კალციუმის იონების შედარებით მაღალი კონცენტრაციის შემცველ არეში, ხელოვნურად ასტიმულირებს უჯრედების მიერ **დნმ**-ის მცირე ნაწილების შთანთქმას. ეს ტექნიკა ბიოტექნოლოგიაში გამოიყენება *E. coli* –ს გენომში უცხო გენების ჩასართავად — გენების, რომლებიც კოდირებენ საჭირო ცილებს, როგორიცაა ინსულინი და ზრდის ჰორმონი.

ტრანსდუქცია

პროცესში, რომელიც ცნობილია **ტრანსდუქციის** სახელით, ფაგებს (ვირუსებს, რომლებიც აინფიცირებენ ბაქტერიებს) გადააქვთ გენები ერთი მასპინძელი უჯრედიდან მეორეში ფაგის რეპროდუქციულ ციკლში მომხდარი გადახრების (აბერაციების) შედეგად.

სურათი 18.16 აღწერს *გენერალიზებული ტრანსდუქციის* მოვლენებს. ამ პროცესის დროს ალალბედზე ხდება ბაქტერიული გენების გადატანა ერთი ბაქტერიული უჯრედიდან მეორეში. გაიხსენეთ, რომ ფაგის ლიზისური ციკლის ბოლოსკენ, ვირუსული ნუკლეინის მჟავის მოლეკულები ეწყობა კაპსიდებში, და დასრულებული ფაგები გამოიყოფა მასპინძელი უჯრედის დაშლის შემდეგ. ხანდახან, მასპინძელი უჯრედის დაშლილი **დნმ**-ის მცირე ნაწილი შემთხვევით ჩაიდება ფაგის კაპსიდაში ფაგის გენომის ნაცვლად. ასეთი ვირუსი დეფექტურია, რადგანაც არ გააჩნია საკუთარი გენეტიკური მასალა. მიუხედავად ამისა, ლიზირებული მასპინძლიდან მისი გამოთავისუფლების შემდეგ, ფაგს შეუძლია მიემაგროს სხვა ბაქტერიას (რეციპიენტი) და შეიყვანოს მასში ბაქტერიული **დნმ**-ის ნაწილი, რომელიც პირველი უჯრედიდან (დონორი) მიიღო. ზოგიერთ ასეთ **დნმ**-ს შემდგომში შეუძლია, რეციპი-

ენტი უჯრედის ქრომოსომის ჰომოლოგიური უბანი ჩაანაცვლოს, თუკი ნაწილის ორივე ბოლოსთან კროსინგოვერი განხორციელდება. ამ შემთხვევაში, რეციპიენტი უჯრედის ქრომოსომა გადაიქცევა ორი უჯრედიდან მიღებული **დნმ**-ის კომბინაციად; გენეტიკური რეკომბინაცია განხორციელდა.

ზომიერი ფაგები, რომელთაც შეუძლიათ თავისი გენომის ინტეგრირება პროფაგის სახით ბაქტერიულ ქრომოსომაში (იხ. სურათი 18.7), ახორციელებენ *სპეციალიზებულ ტრანსდუქციას*. ამ პროცესში, პროფაგი ქრომოსომის დატოვებისას „თან გაიყოლებს“ რამოდენიმე მომიჯნავე გენს და გადაიტანს მათ ახალ მასპინძელ უჯრედში. ამგვარად შესაძლებელია ეფექტური გადატანის განხორციელება, მაგრამ მხოლოდ იმ გენების, რომლებიც პროფაგის საიტს ესაზღვრებიან.

კონიუგაცია და პლაზმიდები

კონიუგაცია, რომელსაც ხანდახან ბაქტერიულ „სექსს“ უწოდებენ, არის გენეტიკური მასალის ტრანსფერი დროებით ერთმანეთთან დაკავშირებულ ორ ბაქტერიულ უჯრედს შორის. **დნმ**-ის გადატანა ცალმხრივია: ერთი უჯრედი გასცემს **დნმ**-ს, ხოლო მისი „მეწყვილე” ღებულობს **დნმ**-ს. დონორი, რომელსაც ხანდახან „მამრს” უწოდებენ, იყენებს გამონაზარდებს, სახელწოდებით სასქესო შოლტი (ბუსუსი, ხაო), რეციპიენტთან დასაკავშირებლად **(სურათი 18.17)**. რეციპიენტს ხანდახან „მდედრსაც” უწოდებენ. რეციპიენტის უჯრედთან კონტაქტის შემდეგ, სასქესო შოლტი იკუმშება და ორ უჯრედს ერთმანეთისკენ ქაჩავს. შედეგად, წარმოიქმნება დროებითი ციტოპლაზმური *შეწყვილების ხიდი,* რომელიც წარმოადგენს გზას **დნმ**-ის გადაადგილებისათვის.

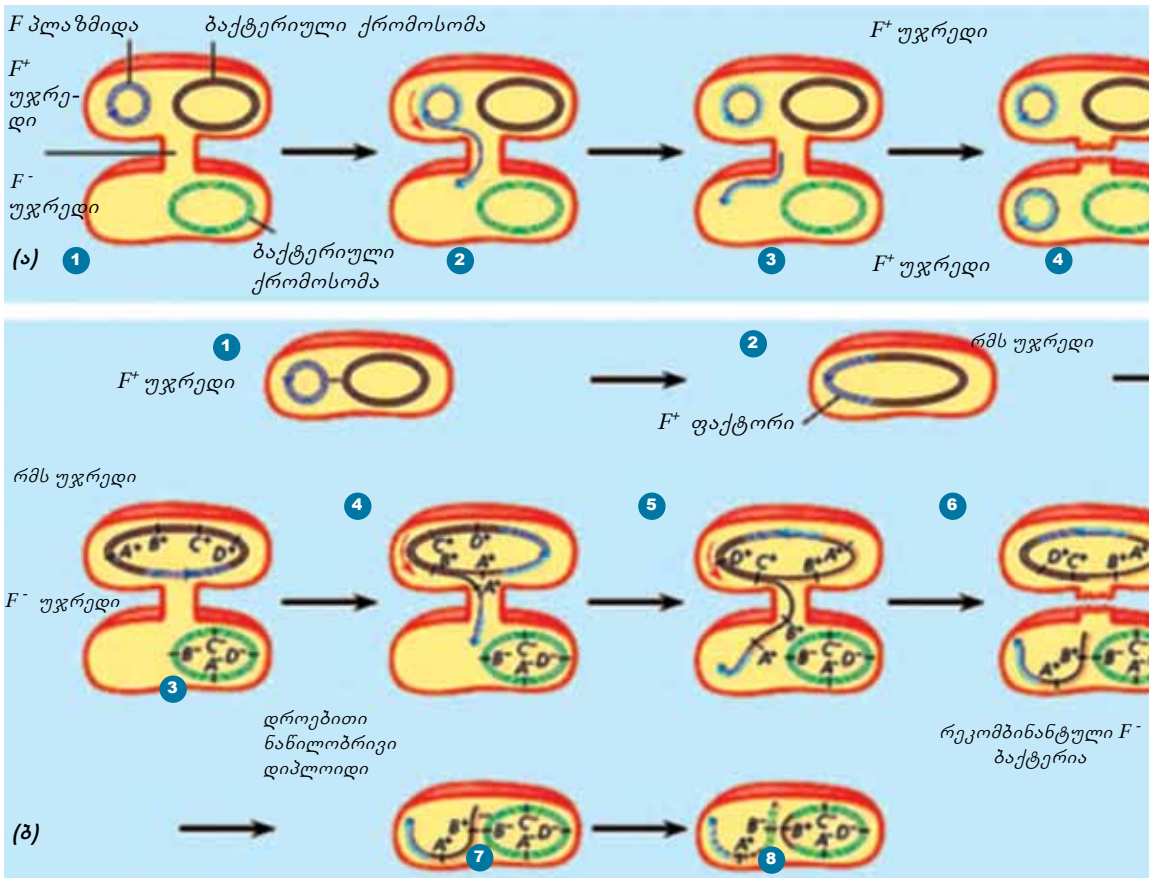
უმრავლეს შემთხვევებში, სასქესო შოლტის წარმოქმნისა და **დნმ**-ის გაცემის უნარი დამოკიდებულია **დნმ**-ის სპეციალური ნაწილის, ე.წ. **F ფაქტორის** (F ინგლ. fertility – ნაყოფიერება) თანაობაზე. F ფაქტორი შეიძლება არსებობდეს ან **დნმ**-ის სეგმენტის სახით ბაქტერიული ქრომოსომის შიგნით, ან პლაზმიდის სახით. **პლაზმიდა** არის პატარა, წრიული თვითრეპლიცირებადი **დნმ**-ის მოლეკულა, რომელიც განცალკევებულია ბაქტერიული ქრომოსომისაგან. გარკვეულ პლაზმიდებს, როგორიცაა F პლაზმიდებიც, შეუძლიათ განიცადონ შექცევითი ინტეგრაცია უჯრედის ქრომოსომაში. გენეტიკურ ელემენტს, რომელსაც შეუძლია რეპლიცირება როგორც ბაქტერიული ქრომოსომის ნაწილს, და ასევე დამოუკიდებლადაც, **ეპისომას** უწოდებენ. ზოგიერთ პლაზმიდებთან ერთად, ეპისომებად ითვლებიან აგრეთვე ზოგიერი ფაგები, როგორიცაა ფაგი λ.

პლაზმიდას გენების მხოლოდ მცირე რიცხვი აქვს და ეს გენები არ არის საჭირო ნორმალურ პირობებში ბაქტერიის გადარჩენისა და გამრავლებისათვის. მაგრამ პლაზმიდის გენებმა, შესაძლოა, სარგებლობა მოუტანონ ბაქტერიებს სტრესულ გარემოში ცხოვრებისას. მაგალითად, F პლაზმიდა ხელს უწყობს გენეტიკურ რეკომბინაციას, რაც შესაძლოა მომგებიანი იყოს ცვალებად პირობებში, რომელიც აღარ არის ხელსაყრელი ბაქტერიულ პოპულაციაში არსებული ხაზებისათვის.

F პლაზმიდა და კონიუგაცია. F ფაქტორი და მისი პლაზმიდური ფორმა, **F პლაზმიდა**, შედგება დაახლოებით 25 გენისაგან, რომელთაგან უმეტესობა საჭიროა სასქესო ხაოების წარმოსაქმნელად. F პლაზმიდის შემცველი უჯრედები, აღნიშნული F^+ უჯრედებად, კონიუგაციის დროს მოქმედებენ, როგორც **დნმ**-ის დონორები. F პლაზმიდა ქრომოსომულ **დნმ**-თან სინქრონულად რეპლიცირდება და F^+ უჯრედის გაყოფის შედეგად, ჩვეულებრივ, მიიღება ორი F^+ უჯრედი. უჯრედები, რომელთაც არა აქვთ F ფაქტორი არცერთ ფორმაში, აღინიშნებიან F^- უჯრედებად და კონიუგაციის დროს მოქმედებენ, როგორც **დნმ**-ის რეციპიენტები. F^+ მდგომარეობა გადაცემითია იმ მხრივ, რომ F^+ უჯრედი გარდაქმნის F^- უჯრედს F^+ უჯრედად, როდესაც ორი უჯრედის კონიუგაცია ხდება, რაც ნაჩვენებია **სურათ 18.18ა-ზე**. საწყისი უჯრედი რჩება F^+ , რადგანაც გადაცემის პროცესი მოიცავს **დნმ**-ის რეპლიკაციის სპეციფიკურ ტიპს: F ფაქტორის **დნმ**-ის ერთი მშობელი ჯაჭვი გადაიტანება შეწყვილების ხიდის საშუალებით და თითოეული მშობელი ჯაჭვი მოქმედებს, როგორც ყალიბი მეორე ჯაჭვის დასასინთეზებლად თავის შესაბამის უჯრედში. F^+ და F^- უჯრედების შეწყვილებისას ერთი უჯრედიდან მეორეში გადაიტანება მხოლოდ F პლაზმიდის **დნმ**.

კონიუგაციის დროს ქრომოსომული გენების გადატანა შეიძლება მოხდეს, როდესაც დონორი უჯრედის F ფაქტორი ინტეგრირებულია ქრომოსომაში **(სურათი 18.18ბ, ზემოთ)**. უჯრედს, რომელშიც F ფაქტორი ჩაშენებულია ქრომოსომაში, უწოდებენ *რმს უჯრედს* (რეკომბინაციის მაღალი სიხშირე, ინგლ. Hfr). F^+ უჯრედის მსგავსად, რმს უჯრედი კონიუგაციის დროს მოქმედებს დონორის სახით: **დნმ**-ის რეპლიკაცია ინიცირდება ინტეგრირებული F ფაქტორის **დნმ**-ის სპეციფიკურ წერტილზე. ამ წერტილიდან, F ფაქტორის **დნმ**-ის ერთი ჯაჭვი გადადის F^- პარტნიორში და თან გაიყოლებს მოსაზღვრე ქრომოსომულ **დნმ**-ს **(სურათი 18.18ბ, ცენტრში)**. ბაქტერიის შემთხვევითი მოძრაობები, თითქმის ყოველთვის, იწვევს კონიუგაციის შეწყვეტას ბევრად ადრე, სანამ რმს ქრომოსომის მთელი ჯაჭვი შეძლებდა გადასვლას F^- უჯრედში. თითოეული ჯაჭვი ყალიბის როლს ასრულებს ახალი ჯაჭვის სინთეზისათვის ორივე უჯრედში. ამგვარად, რმს უჯრედების **დნმ** იგივე რჩება, ხოლო F^- უჯრედი იძენს ახალ **დნმ**-ს, რომლის ნაწილი ქრომოსომულია. რეციპიენტი უჯრედი, დროებით, ნაწილობრივ დიპლოიდს წარმოადგენს, შეიცავს რა საკუთარ სრულ F- ქრომოსომას პლუს რმს დონორიდან გადმოცემულ ქრომოსომულ **დნმ**-ს. თუ ახლადშეძენილი **დნმ**-ის ნაწილი F^- ქრომოსომაში თავის ჰომოლოგიურ უბანთან განლაგდება, შეძლოა, მოხდეს **დნმ**-ის სეგმენტების გაცვლა *(სურათი 18.8ბ, ქვემოთ)*. ამ უჯრედის რეპროდუქცია წარმოქმნის რეკომბინანტული ბაქტერიების პოპულაციას, რომელთაც ორი განსხვავებული უჯრედიდან მიღებული გენები ექნებათ. კონიუგაციისა და რეკომბინაციის ეს პროცესი განაპირობებს 18.15 სურათზე ნაჩვენები ექსპერიმენტის შედეგებს; ამ ექსპერიმენტში ერთი ბაქტერიული ხაზი იყო რმს, ხოლო მეორე F^-.

R პლაზმიდები და ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობა. 1950-იან წლებში, იაპონელმა ექიმებმა შეამჩნიეს, რომ ძლიერი დიარეის გამომწვევი ბაქტერიული დიზენტერიით დაავადებულ პაციენტთაგან ზოგიერთნი არ ექვემდებარებოდნენ



◀ *სურათი 18.18* ***კონიუგაცია და რეკომბინაცია E. coli-ში. DნმA-ის*** *რეპლიკაციას, რაც F პლაზმიდის ან რმს ბაქტერიული ქრომოსომის ნაწილის გადატანას მოჰყვება, მბრუნავი წრის რეპლიკაციას უწოდებენ. მას ასევე იხსენიებენ, როგორც „ტუალეტის ქაღალდის“ მოდელს, იმის მიხედვით, თუ როგორ გადადის დონორი უჯრედის* ***DნმA****-დან ერთი ჯაჭვი რეციპიენტ უჯრედში.*

(ა) კონიუგაცია და F პლაზმიდას გადატანა F+ დონორიდან F- რეციპიენტში.

1. *F პლაზმიდის მატარებელი უჯრედს (F+ უჯრედს) შეუძლია წარმოქმნას შეწყვილების ხიდი F- უჯრედთან და გადაიტანოს თავისი F პლაზმიდა.*
2. *F პლაზმიდის ერთი ჯაჭვი წყდება სპეციფიკურ წერტილში (ლურჯი ისრის წვერი) და იწყებს რეციპიენტ უჯრედისაკენ მოძრაობას. გადასვლის პროცესში, დონორი პლაზმიდა ბრუნავს (წითელი ისარი).*
3. *DნმA-ის რეპლიკაცია ხორციელდება როგორც დონორ, ისე რეციპიენტ უჯრედებში, კომპლემენტარული ჯაჭვების (ღია ლურჯი) დასასინთეზებლად საყალიბოდ გამოიყენება F პლაზმიდას თითო მშობელი ჯაჭვი.*
4. *პლაზმიდა რეციპიენტ უჯრედში ხდება წრიული. გადატანისა და რეპლიკაციის შედეგად თითოეულ უჯრედში მიიღება სრული F პლაზმიდა. ამრიგად, ახლა ორივე უჯრედი არის F+.*

(ბ) კონიუგაცია და ბაქტერიული ქრომოსომის ნაწილის გადატანა რმს დონორიდან F- რეციპიენტზე, რასაც მოჰყვება რეკომბინაცია.

1. *F+უჯრედში არსებული წრიული F პლაზმიდა შესაძლოა, ინტეგრირდეს წრიულ ქრომოსომაში ერთი კროსინგოვერის შედეგად (წყვეტილი ხაზი).*
2. *შედეგად მიღებულ უჯრედს უწოდებენ რმს უჯრედს (რმს — რეკომბინაციის მაღალი სიხშირე).*
3. *რადგანაც რმს უჯრედს F ფაქტორის ყველა გენი აქვს, მას შეუძლია შეწყვილების ხიდის წარმოქმნა F- უჯრედთან და DნმA-ის გადატანა.*
4. *F ფაქტორის ერთი ჯაჭვი წყდება და ხიდის გავლით იწყებს მოძრაობას. DნმA-ის რეპლიკაცია ხდება, როგორც დონორ, ისე რეციპიენტ უჯრედში და შედეგად მიიღება ორჯაჭვიანი DნმA (შვილეული ჯაჭვები ნაჩვენებია ღია ფერში).*
5. *დონორ ქრომოსომაში (ყავისფერი) F ფაქტორის (ლურჯი) მდებარეობა და ორიენტაცია განსაზღვრავს კონიუგაციის პროცესში გადატანილი გენების თანამიმდევრობას. მოყვანილ მაგალითში, ოთხი გენის გადასვლის თანამიმდევრობაა A-B-C-D.*
6. *შეწყვილების ხიდი, ჩვეულებრივ, მანამდე წყდება, სანამ მოხდება მთელი ქრომოსომისა და დარჩენილი F ფაქტორის გადასვლა.*
7. *ორი კროსინგოვერის შედეგად შესაძლოა, მოხდეს მსგავსი (ჰომოლოგიური) გენების გაცვლა გადატანილი ქრომოსომის ფრაგმენტსა (ყავისფერი) და რეციპიენტი უჯრედის ქრომოსომას (მწვანე) შორის.*
8. *DნმA-ის ნაწყვეტი, რომელიც ბაქტერიული უჯრედის გარეთ მთავრდება, თანდათანობით დაიშლება უჯრედის ფერმენტების მიერ. რეციპიენტი უჯრედი, ახლა უკვე, შეიცავს გენების ახალ კომბინაციას, თუმცა არ შეიცავს F ფაქტორს. ის არის რეკომბინანტული F- უჯრედი.*

ანტიბიოტიკებს, მანამდე მეტად ეფექტურ საშუალებებს მსგავს შემთხვევებში. ნათელი იყო, რომ პათოგენის, *Shigella*-ს, გარკვეულ შტამებში განვითარდა რეზისტენტობა, მდგრადობა ამ ანტიბიოტიკების მიმართ. შემდგომში, მკვლევარებმა დაიწყეს სპეციფიკური გენების იდენტიფიცირება, რომლებიც განაპირობებენ ანტიბიოტიკებისადმი მდგრადობას *Shigella*-სა და სხვა პათოგენურ ბაქტერიებში. ხანდახან, მუტაციამ პათოგენის ქრომოსომულ გენში, შესაძლოა, გამოიწვიოს რეზისტენტობა. მაგალითად, მუტაციამ ერთ გენში, შეიძლება შეასუსტოს პათოგენის მიერ განსაზღვრული ანტიბიოტიკის უჯრედში გადატანის უნარი. მუტაციამ სხვა გენში, შესაძლოა შეცვალოს ანტიბიოტიკის მოლეკულის სამიზნე უჯრედშიდა ცილა და შედეგად შეამციროს მისი ინჰიბიტორული ეფექტი. ზოგიერთ ბაქტერიებს აქვთ რეზისტენტობის გენები, რომლებიც კოდირებენ ფერმენტებს, ეს უკანასკნელნი კი სპეციფიკურად შლიან გარკვეულ ანტიბიოტიკებს, როგორიცაა ტეტრაციკლინი ან ამპიცილინი. ამ ტიპის რეზისტენტობის შემცველი გენები ძირითადად პლაზმიდებშია მოთავსებული, რომლთაც **R პლაზმიდებს** უწოდებენ (R რეზისტენტობას აღნიშნავს).

ბაქტერიულ პოპულაციაზე სპეციფიკური ანტიბიოტიკის მოქმედება, იქნება ეს ლაბორატორიულ კულტურაში თუ მასპინძელ ორგანიზმში, მოკლავს ანტიბიოტიკისადმი სენსიტიურ ბაქტერიებს, მაგრამ არა R პლაზმიდების შემცველებს; რადგანაც R პლაზმიდებში არის გენები, რომლებსაც ანტიბიოტიკებსათვის წინააღმდეგობის გაწევა შეუძლიათ. ბუნებრივი გადარჩევის თეორიის თანახმად უნდა ვივარაუდოთ, რომ ასეთ პირობებში ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის გენების მატარებელი ბაქტერიული პოპულაციების რიცხვი გაიზრდება; სწორედ ასეც ხდება. ამ მოვლენების სამედიცინო შედეგების წინასწარ განჭვრეტა ასევე მარტივია: პათოგენების რეზისტენტული ხაზები სულ უფრო მეტად ვრცელდება, რაც სულ უფრო აძნელებს გარკვეული ბაქტერიული ინფექციების მკურნალობას. პრობლემას ის ფაქტიც ემატება, რომ მრავალ R პლაზმიდას, F პლაზმიდების მსგავსად, აქვთ გენები, რომლებიც სასქესო შოლტს კოდირებენ და საშუალებას აძლევენ პლაზმიდას, კონიუგაციის საშუალებით ერთი ბაქტერიული უჯრედიდან მეორეს გადაეცეს. კიდევ უფრო ართულებს პრობლემას ის, რომ ზოგიერთი R პლაზმიდა შეიცავს ათამდე გენს, ამდენივე ანტიბიოტიკისადმი მდგრადობით. როგორ ხდება ამდენი ანტიბიოტიკისადმი რეზისტენტობის გენი ერთი პლაზმიდის ნაწილი? პასუხი შეიცავს მობილური გენეტიკური ელემენტების სხვა ტიპს, რომელსაც ქვემოთ გავეცნობით.

გენეტიკური ელემენტის ტრანსპოზიცია

ზემოთ თქვენ გაეცანით, როგორ შეიძლება **დნმ** ერთი ბაქტერიული უჯრედიდან მეორეში გადავიდეს და რეკომბინირდეს რეციპიენტის გენომში. ცალკეული უჯრედის **დნმ**-მა ასევე შესაძლოა, განიცადოს რეკომბინაცია, რაც გამოწვეულია ეგრეთ წოდებული *ტრანსპოზირებადი გენეტიკური ელემენტების*, ან უბრალოდ **ტრანსპოზირებადი ელემენტების**, მოძრაობით უჯრედის გენომის შიგნით. პლაზმიდისა თუ პროფაგისაგან განსხვავებით, ტრანსპოზირებადი ელემენტები დამოუკიდებლად არასოდეს არსებობენ, ისინი ყოველთვის ქრომოსომული ან პლაზმიდური **დნმ**-ის ნაწილს წარმოადგენენ. ამ ელემენტების გადაადგილებისას, რასაც *ტრანსპოზიცია* ეწოდება, ტრანსპოზირებადი ელემენტი გადაინაცვლებს უჯრედის **დნმ**-ის ერთი საიტიდან მეორე — სამიზნე საიტზე, გარკვეული ტიპის რეკომბინაციის პროცესის მეშვეობით. ბაქტერიულ უჯრედში, ტრანსპოზირებად ელემენტს შეუძლია იმოძრაოს ქრომოსომის შიგნით, პლაზმიდიდან ქრომოსომაზე (ან პირიქით), ან ერთი პლაზმიდიდან მეორეზე.

ტრანსპოზირებად ელემენტებს ხანდახან „მხტუნავ გენებს“ უწოდებენ, მაგრამ ეს ფრაზა სინამდვილეს არ ასახავს, რადგანაც ისინი უჯრედის **დნმ**-ს მთლიანად არასდროს შორდებიან. (ხდება დნმ-ის საწყისი და ახალი საიტების ერთმანეთთან მიტანა **დნმ**-ის დაკეცვის შედეგად.) ზოგიერთი ტრანსპოზირებადი ელემენტის გადასვლა **დნმ**-ზე ერთი მდებარეობიდან მეორეში ხორციელდება “cut-and-paste” მექანიზმით. სხვები კი გადაინაცვლებენ “copy-and-paste” მექანიზნით, რომელშიც ტრანსპოზირებადი ელემენტები რეპლიცირდება თავის საწყის საიტთან და ასლი სადმე სხვაგან ჩაერთვება. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ტრანსპოზირებადი ელემენტი ახალ საიტს ემატება, ძველი საიტის დატოვების გარეშე.

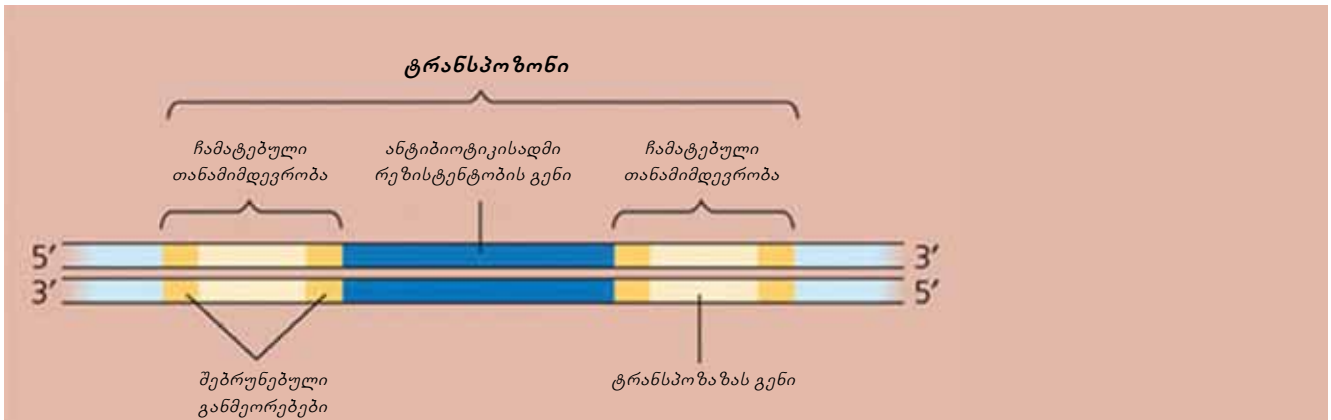
მართალია, ტრანსპოზირებადი ელემენტები განსხვავდებიან სამიზნე საიტების შერჩევის მიხედვით, მაგრამ მათ უმეტესობას შეუძლია მრავალ ალტერნატიულ საიტზე გადანაცვლება **დნმ**-ში. ეს უნარი, რომ მოახდინოს გარკვეული გენების „მიმობნევა“ მთელ გენომში, ფუნდამენტალურად განასხვავებს ტრანსპოზიციას გენეტიკური არევის (აქ ცვლილებების) სხვა მექანიზმებისაგან. ბაქტერიული ტრანსფორმაციის, გენერალიზებული ტრანსდუქციისა და კონიუგაციის (ასევე მეიოზის დროს, ეუკარიოტებში) პროცესში, რეკომბინაცია ხდება **დნმ**-ის ჰომოლოგიურ უბნებს შორის, რაც იდენტურ ან ფუძეთა ძალიან მსგავსი თანამიმდევრობის მქონე უბნებს აღნიშნავს, რომელთაც ერთმანეთთან ფუძეებით შეწყვილება შეუძლიათ. ამის საპირისპიროდ, ტრანსპოზირებადი ელემენტის ჩართვა ახალ საიტში არ არის დამოკიდებული ფუძეთა თანამიმდევრობების კომპლემენტარულობაზე. ტრანსპოზირებად ელემენტს შეუძლია გენების გადატანა საიტზე, სადაც მსგავსი ტიპის გენები მანამდე არასდროს არსებობდნენ.

ჩამატებითი (ინსერციული) თანამიმდევრობები

უმარტივესი ტრანსპოზირებადი ელემენტები, რომელთაც **ჩამატებით თანამიმდევრობებს** უწოდებენ, მხოლოდ ბაქტერიებში არსებობენ. ჩამატებითი თანამიმდევრობა შეიცავს ერთ, ფერმენტ ტრანსპოზაზას მაკოდირებელ გენს. ეს ფერმენტი აკატალიზებს ჩამატებითი თანამიმდევრობის გადაადგილებას ერთი საიტიდან მეორეში გენომის შიგნით. ტრანსპოზაზას გენი შემოსაზღვრულია წყვილი არამაკო-



(ა) *ჩამატებითი თანამიმდევრობები, უმარტივესი ტრანსპოზირებადი ელემენტები ბაქტერიებში, შეიცავენ ერთ გენს, რომელიც კოდირებს ტრანსპოზაზას. ეს ფერმენტი აკატალიზებს გადაადგილებას გენომის შიგნით. შებრუნებული განმეორებები წარმოადგენენ ერთმანეთის შებრუნებულ, ზემოდან ქვემოთ გადანაცვლებულ ვერსიებს; ნაჩვენებია მხოლოდ მათი ნაწილი. შებრუნებული განმეორებების თანამიმდევრობები იცვლება სხვადასხვა ტიპის ჩამატებითი თანამიმდევრობების მიხედვით.*



(ბ) *ტრანსპოზონები ტრანსპოზაზას გენთან ერთად, შეიცავენ ერთ ან მეტ გენებს. აქ ნაჩვენებ ტრანსპოზონში, ანტიბიოტიკისადმი რეზისტენტობის გენი მოთავსებულია ორ ჩამატებით თანამიმდევრობებს შორის. ანტიბიოტიკისადმი რეზისტენტობის გენი გადაიტანება როგორც ტრანსპოზონის ნაწილი, როდესაც ტრანსპოზონი გენომში ახალ ადგილას ჩაემატება.*

▲ *სურათი 18.19.* ***ტრანსპოზირებადი გენეტიკური ელემენტები ბაქტერიებში.*** *ეს დიაგრამები არ არის შკალირებული; ტრანსპოზონების უმეტესობა უფრო გრძელია ჩამატებით თანამიმდევრობებთან შედარებით.*

დირებელი **დნმ**-ის თანამიმდევრობებით, რომელთა სიგრძე დაახლოებით 20-40 ნუკლეოტიდია. ამ თანამიმდევრობებს *შებრუნებულ განმეორებებს* უწოდებენ, რადგანაც ჩამატებითი თანამიმდევრობის ერთ ბოლოში განლაგებული ფუძეთა თანამიმდევრობა მეორდება ზემოდან ქვემოთ და უკუღმა (შებრუნებულად) მეორე ბოლოზე **(სურათი 18.19ა)**. ტრანსპოზაზა ამოიცნობს ამ შებრუნებულ განმეორებებს ჩამატებითი თანამიმდევრობების საზღვრებზე. ტრანსპოზიციის პროცესში, ფერმენტის მოლეკულები უკავშირდება შებრუნებულ განმეორებებსა და სამიზნე საიტს სადღაც სხვაგან გენომში, და აკატალიზებს საჭირო გაჭრებსა და შეერთებებს **დნმ**-ზე.

ჩამატებითმა თანამიმდევრობამ შესაძლოა, გამოიწვიოს მუტაციები, თუკი ჩაერთვება გენის მაკოდირებელ თანამიმდევრობაში ან **დნმ**-ის უბანში, რომელიც გენის ექსპრესიას არეგულირებს. მუტაციის ეს მექანიზმი შინაგანია უჯრედისათვის, იმ მუტაციებისაგან განსხვავებით, რომელთაც იწვევენ გარეგანი ფაქტორები, როგორიცაა რადიაცია და ქიმიური ნაერთები. ჩამატებითი თანამიმდევრობები *E.coli*–ის გენომის დაახლოებით 1.5%-ს შეადგენენ. თუმცა, მოცემული გენში ტრანსპოზიციით გამოწვეული მუტაცია საკმაოდ იშვიათად ხდება — დაახლოებით ერთხელ ყოველ 10 მილიონ თაობაზე. ეს დაახლოებით იგივეა, რაც სხვა ფაქტორებით გამოწვეული სპონტანური მუტაციების სიხშირე.

ტრანსპოზონები

ჩამატებით თანამიმდევრობებზე უფრო გრძელ და რთულ ტრანსპოზირებად ელემენტებს **ტრანსპოზონებს** უწოდებენ და ისინიც გადაადგილდებიან ბაქტერიულ გენომში. ტრანსპოზიციისათვის საჭირო **დნმ**-თან ერთად, ტრანსპოზონები შეიცავენ დამატებით (ექსტრა) გენებს, როგორებიცაა ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის გენები, რომლებიც მათთან ერთად მოძრაობენ. ზოგიერთ ბაქტერიულ ტრანსპოზონებში, ექსტრა გენები მოქცეული არიან ორ ჩამატებით თანამიმდევრობას შორის **(სურათი 18.19ბ).** ეს ისე გამოიყურება, თითქოს ორი ჩამატებითი თანამიმდევრობა გენომში ერთმანეთთან შედარებით ახლოს ჩაერთვნენ და ახლა ორივენი მოგზაურობენ მათ შორის მოხვედრილ

მთელ **დნმ**-თან ერთად, როგორც ერთი ტრანსპოზირებადი ელემენტი. სხვა ბაქტერიულ ტრანსპოზონები არ შეიცავენ ჩამატებით თანამიმდევრობებს; მათ განსხვავებული შებრუნებული განმეორებები აქვთ თავიანთ ბოლოებზე.

ჩამატებითი თანამიმდევრობებისაგან განსხვავებით, რომლებსაც არანაირი სპეციფიკური სარგებლობის მოტანა არ უნდა შეეძლოთ ბაქტერიებისათვის, ტრანსპოზონები ეხმარებიან ბაქტერიებს ახალ გარემოსთან ადაპტირებაში. ჩვენ ადრეც აღვნიშნეთ, რომ ერთი R პლაზმიდა შესაძლოა, რამოდენიმე გენს შეიცავდეს სხვადასხვა ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობისათვის. ეს აიხსნება ტრანსპოზონებით, რომელთაც შეუძლიათ ანტიბიოტიკისადმი მდგრადობის გენის დამატება პლაზმიდაზე, რომელიც უკვე შეიცავს სხვა ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის გენებს. ასეთი შემადგენლობის მქონე პლაზმიდის გადაცემას სხვა ბაქტერიულ უჯრედებზე, უჯრედის დაყოფისა თუ კონიუგაციის საშუალებით, შეუძლია სხვადასხვა ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობა გაავრცელოს მთელს ბაქტერიულ პოპულაციაში. ანტიბიოტიკებით მდიდარ გარემოში, ბუნებრივი გადარჩევა ხელს შეუწყობს ბაქტერიებს, რომელთაც ტრანსპოზიციების სერიის შედეგად წარმოექმნათ მრავალი ანტიბიოტიკისადმი რეზისტენტობის გენების შემცველი R პლაზმიდები.

ტრანსპოზონები არ არიან უნიკალური ბაქტერიებისათვის და ასევე მნიშვნელოვან კომპონენტებს წარმოადგენენ ეუკარიოტული გენომისათვის. ეუკარიოტებში ტრანსპოზირებადი ელემენტებს შეისწავლით მე-19 თავში.

კონცეფცია ტესტი 18.3

1. განასხვავეთ ერთმანეთისაგან ერთი ბაქტერიული უჯრედიდან მეორეში **დნმ**-ის გადაცემის სამი მექანიზმი.
2. რა მსგავსება და განსხვავებებია ლიზოგენური ფაგის **დნმ**-სა და პლაზმიდას შორის?
3. ახსენით, რატომ მიგვიყვანს კონიუგაციის პროცესი ქრომოსომული **დნმ**-ის გენეტიკურ რეკომბინაციამდე რმს X F+ შეწყვილებაში, მაგრამ არა F+ X F- შეწყვილებაში?

კონცეფცია 18.4

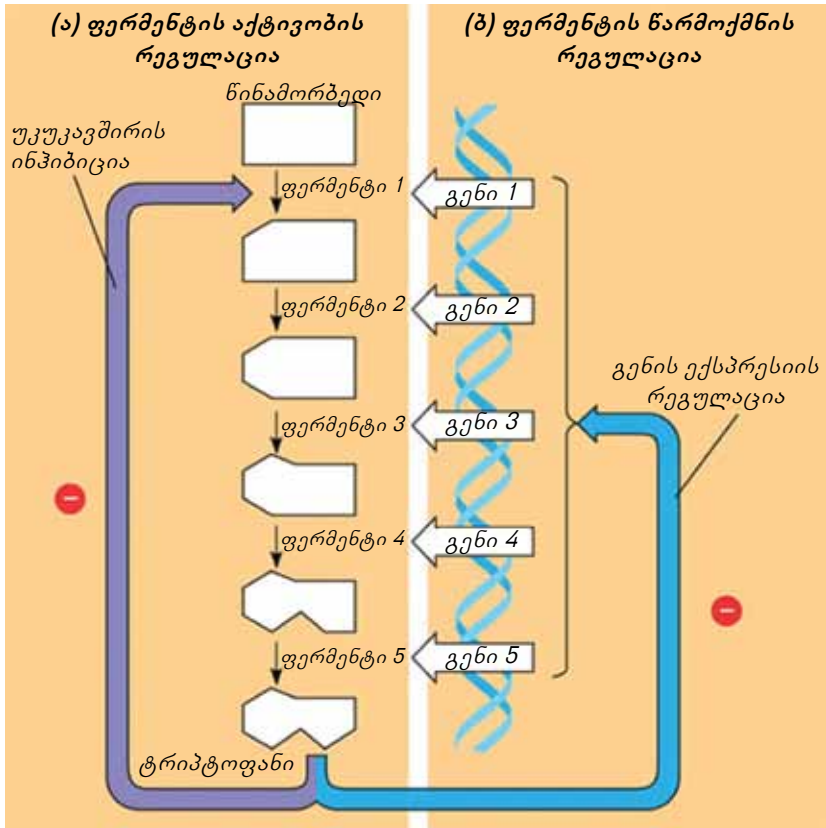
ცალკეული ბაქტერიები გარემო ცვლილებებს თავისი გენების ექსპრესიის რეგულირებით პასუხობენ

მუტაციები და სხვადასხვა ტიპის გენთა გადატანა გენეტიკურ ნაირგვარობას წარმოქმნის, რაც შესაძლებელს ხდის ბუნებრივ გადარჩევას. მრავალი თაობის განმავლობაში მოქმედ ბუნებრივ გადარჩევას კი შეუძლია ბაქტერიულ პოპულაციაში იმ ინდივიდების პროპორციის გაზრდა, რომელნიც ადაპტირებული არიან გარკვეული ახალი გარემო პირობების მიმართ. მაგრამ როგორ შეუძლია ცალკეულ ბაქტერიას, რომელიც შეზღუდულია მემკვიდრეობით მიღებული თავისი გენომით, გაუმკლავდეს გარემოს ფლუქტუაციებს?

წარმოვიდგინოთ, მაგალითად, ერთეული *E.coli*-ის უჯრედი, რომელიც ადამიანის ნაწლავის ცვალებად გარემოში ცხოვრობს და თავისი საკვები ნივთიერებებისათვის დამოკიდებულია მასპინძლის არასტაბილურ კვებით ჩვევებზე. თუ გარემოში არის ამინომჟავა ტრიპტოფანის ნაკლებობა, რომელიც აუცილებელია ბაქტერიის გადარჩენისათვის, ამ მოვლენას უჯრედი ტრიპტოფანის სხვა ნაერთიდან წარმომქმნელი მეტაბოლური გზის გააქტივებით პასუხობს. შემდგომ, თუ მასპინძელი ადამიანი მიიღებს ტრიპტოფანით მდიდარ საკვებს, ბაქტერიული უჯრედი წყვეტს ტრიპტოფანის წარმოქმნას, ზოგავს რა რესურსებს ფუჭად დახარჯვისაგან იმ ნაერთის მისაღებად, რომელიც ხელმისაწვდომია გარემომცველ ხსნარში ნახავარფაბრიკატის სახით. ეს არის მხოლოდ ერთი მაგალითი, თუ როგორ უსადაგებენ ბაქტერიები თავის მეტაბოლიზმს გარემო ცვლილებებს.

მეტაბოლური კონტროლი ორ დონეზე ხდება **(სურათი 18.20)**. პირველი, უჯრედებს შეუძლიათ უკვე არსებული ფერმენტების აქტივობის რეგულირება. ეს არის შედარებით სწრაფი პასუხი, რომელიც ეყრდნობა მრავალი ფერმენტის მგრძნობელობას ქიმიური სიგნალებისადმი, რაც ზრდის ან ამცირებს მათ კატალიზურ აქტივობას (იხ. მე-8 თავი). მაგალითად, ტრიპტოფანის სინთეზის გზაში პირველი ფერმენტი ინჰიბირდება გზის საბოლოო პროდუქტით. ამგვარად, თუ უჯრედში ხდება ტრიპტოფანის აკუმულირება, ის წყვეტს ახალი ტრიპტოფანის სინთეზს ფერმენტული აქტივობის ინჰიბირების საშუალებით. ასეთი *უკუკავშირის ინჰიბიცია* ტიპიურია ანაბოლური (ბიოსინთეზური) გზებისათვის და საშუალებას აძლევს უჯრედს, შეეგუოს მისთვის საჭირო ნაერთების მოწოდებაში წარმოქმნილ ხანმოკლე ფლუქტუაციებს.

მეორე, უჯრედებს შეუძლიათ გარკვეული ფერმენტების წარმოქმნის რაოდენობის რეგულირება; ანუ, მათ შეუძლიათ ფერმენტების მაკოდირებელი გენების ექსპრესიის რეგულირება. თუკი, ჩვენს მაგალითში, გარემო აგრძელებს უჯრედისათვის საჭირო მთელი ტრიპტოფანის მიწოდებას, უჯრედი წყვეტს ტრიპტოფანის გზაში დაკავებული ფერმენტების სინთეზს. ფერმენტის წარმოქმნის ეს კონტროლი ტრანსკრიპციის დონეზე ხდება, ანუ ამ ფერმენტების მაკოდირებელი მესენჯერული რნმ-ის სინთეზისას. უფრო ზოგადად, ბაქტერიული გენომის მრავალი გენი ირთვება და ითიშება უჯრედის მეტაბოლური სტატუსის ცვლილებების მიერ. ბაქტერიებში გენის ექსპრესიის ამგვარი კონტროლის ძირითადი მექანიზმი, რომელსაც *ოპერონის მოდელი* ეწოდება, 1961 წელს იქნა აღმოჩენილი ფრანსუა ჟაკობისა და ჟაკ მონოს მიერ პასტერის ინსტიტუტში, პარიზში. მოდით ვნახოთ, რა არის ოპერონი და როგორ მუშაობს იგი, ტრიპტოფანის სინთეზის კონტროლის საშუალებით, როგორც ჩვენი პირველი მაგალითისა.



◀ *სურათი 18.20.* ***მეტაბოლური გზის რეგულაცია.*** *ტრიპტოფანის სინთეზის გზაში, ტრიპტოფანის სიჭარბემ, შესაძლოა გამოიწვიოს ორივე:* ***(ა)*** *მოახდინოს გზის პირველი ფერმენტის აქტივობის ინჰიბირება (უკუკავშირის ინჰიბიცია), სწრაფი პასუხი, და* ***(ბ)*** *მოახდინოს ამ გზისათვის საჭირო ყველა ფერმენტის გენების ექსპრესიის დათრგუნვა, უფრო გვიანი პასუხი. სიმბოლო ⛔ ინჰიბიციას აღნიშნავს.*

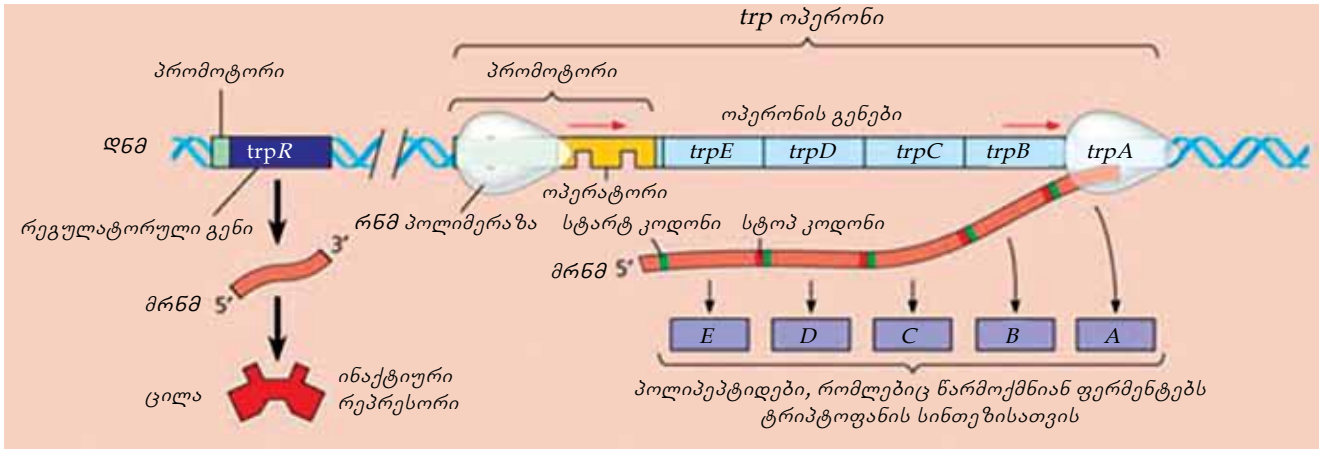
ოპერონები: ძირითადი კონცეფცია

E.coli ასინთეზებს ტრიპტოფანს წინამორბედი მოლეკულისაგან საფეხურების მთელი რიგის გავლით, თითოეული რეაქცია კი სპეციფიკური ფერმენტით კატალიზდება (იხ. სურათი 18.20). ამ ფერმენტების მაკოდირებელი ხუთი გენი ერთადაა მოთავსებული ბაქტერიულ ქრომოსომაზე. ერთი პრომოტორი ემსახურება ხუთივე გენს, რომლებიც შეადგენენ ტრანსკრიპციის ერთეულს. (მე-17 თავიდან გაიხსენეთ, რომ პრომოტორი წარმოადგენს საიტს, რომელთანაც რნმ პოლიმერაზა შეიძლება დაუკავშირდეს **დნმ**-ს და დაიწყოს ტრანსკრიპცია.) ამრიგად, ტრანსკრიპციის შედეგად მიიღება ერთი გრძელი მრნმ-ის მოლეკულა, რომელიც ტრიპტოფანის გზის ხუთივე ფერმენტს კოდირებს. უჯრედს შეუძლია ამ მრნმ-ის ტრანსლირება ხუთ დამოუკიდებელ პოლიპეპტიდში, რადგანაც მრნმ დაყოფილია სტარტ და სტოპ კოდონებით, რომლებიც თითოეული პოლიპეპტიდის მაკოდირებელი თანამიმდევრობის დაწყებისა და დამთავრების სიგნალებს წარმოადგენენ.

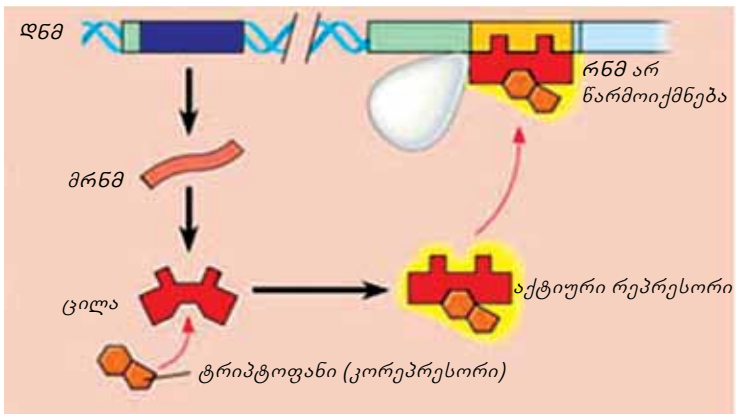
ერთმანეთთან დაკავშირებული ფუნქციების მქონე გენების ერთ ტრანსკრიპციის ერთეულში დაჯგუფების მთავარი უპირატესობა ის არის, რომ ერთმა ჩართვა-გამორთვის "გადამრთველმა" შეიძლება გააკონტროლოს ფუნქციონალურად დაკავშირებული გენების მთელი ჯგუფი (კლასტერი). როდესაც *E.coli*-ის უჯრედმა თვითონ უნდა წარმოქმნას ტრიპტოფანი, რადგანაც საკვებ არეში ეს ამინომჟავა არ არის, მეტაბოლური გზის ყველა ფერმენტის ერთდროულად დასინთეზება ხდება. გადამრთველი არის **დნმ**-ის სეგმენტი, რომელსაც **ოპერატორი** ეწოდება. მისი მდებარეობაც და სახელიც შეესაბამება მის ფუნქციას: მოთავსებულია რა პრომოტორში ან პრომოტორსა და ფერმენტის მაკოდირებელ გენებს შორის, ოპერატორი აკონტროლებს რნმ პოლიმერაზას გენებთან მიღწევას. ყველაფერი ერთად, ოპერატორი, პრომოტორი, და მათ მიერ კონტროლირებადი გენები — **დნმ**-ის მთელი ნაწყვეტი, რომელიც საჭიროა ტრიპტოფანის გზის ფერმენტების წარმოქმნისათვის — შეადგენენ **ოპერონს**. აქ ჩვენ განვიხილავთ *trp* ოპერონს (*trp* აღნიშნავს ტრიპტოფანს), *E.coli*-ის გენომის მრავალ ოპერონთაგან ერთ-ერთს **(სურათი 18.21)**.

თუ ოპერატორი წარმოადგენს გადამრთველს ტრანსკრიპციის კონტროლისათვის, საინტერესოა, როგორ მუშაობს ეს გადამრთველი? თავისთავად, *trp* ოპერონი ჩართულია, ანუ რნმ პოლიმერაზას შეუძლია დაუკავშირდეს პრომოტორს და მოახდინოს ოპერონის გენების ტრანსკრიბირება. ოპერონის გამორთვა შეუძლია ცილას, სახელწოდებით *trp* **რეპრესორი**. რეპრესორი უკავშირდება ოპერატორს და ხელს უშლის რნმ პოლიმერაზას პრომოტორთან დაკავშირებას, ანუ ხელს უშლის გენების ტრანსკრიპციას. რეპრესორის ცილა სპეციფიკურია; ის ამოიცნობს და უკავშირდება მხოლოდ განსაზღვრული ოპერონის ოპერატორს. რეპრესორს, რომელიც გამორთავს *trp* ოპერონს *trp* ოპერატორთან დაკავშირების საშუალებით, არავითარი ეფექტი არა აქვს *E.coli*-ის გენომის ყველა სხვა ოპერონზე.

trp რეპრესორი წარმოადგენს **რეგულატორული გენის** პროდუქტს. ამ გენს *trpR* -ს უწოდებენ, ის გარკვეული დისტანციის მოშორებითაა განლაგებული მის მიერ კონტროლირებადი ოპერონისაგან და საკუთარი პრომოტორი გააჩნია. რეგულატორული გენები მუდმივად ექსპრესირდებიან, თუმცა დაბალი სიხშირით და *trp* რეპრესორის რამოდენიმე მოლეკულა ყოველთვისაა წარმოდგენილი *E.coli*-ის უჯრედებში. რატომ არ არის, მაშინ, *trp* ოპერონი მუდმივად გამორთული?



(ა) ტრიპტოფანი არ არის, რეპრესორი ინაქტივირებულია, ოპერონი მუშაობს. *რნმ პოლიმერაზა უკავშირდება დნმ-ს პრომოტორთან და ახდენს ოპერონის გენების ტრანსკრიპციას.*



(ბ) ტრიპტოფანი წარმოდგენილია, რეპრესორი აქტიურია, ოპერონი გამორთულია. *როგორც კი ტრიპტოფანი დაგროვდება, ის აინჰიბირებს საკუთარ წარმოებას რეპრესორული ცილის გააქტივების საშუალებით.*

▲ *სურათი 18.21.* ***trp ოპერონი : რეპრესირებადი ფერმენტების რეგულირებადი სინთეზი.*** *ტრიპტოფანი ამინომჟავაა, რომელიც წარმოიქმნება რეპრესირებადი ფერმენტების მიერ კატალიზებადი ანაბოლური გზით.* ***(ა)*** *ამ გზის შემადგენელი ფერმენტების მისაღები პოლიპეპტიდების მაკოდირებელი ხუთი გენი პრომოტორთან და ოპერატორთან ერთად trp ოპერონშია დაჯგუფებული. trp ოპერატორი მოთავსებულია trp პრომოტორში.* ***(ბ)*** *მეტაბოლური გზის საბოლოო პროდუქტის, ტრიპტოფანის, აკუმულაცია trp ოპერონის ტრანსკრიპციის რეპრესიას განაპირობებს, რაც ამ გზაში მონაწილე ყველა ფერმენტის სინთეზის შეწყვეტას იწვევს. აქ ნაჩვენებია მექანიზმი E.coli–ში.*

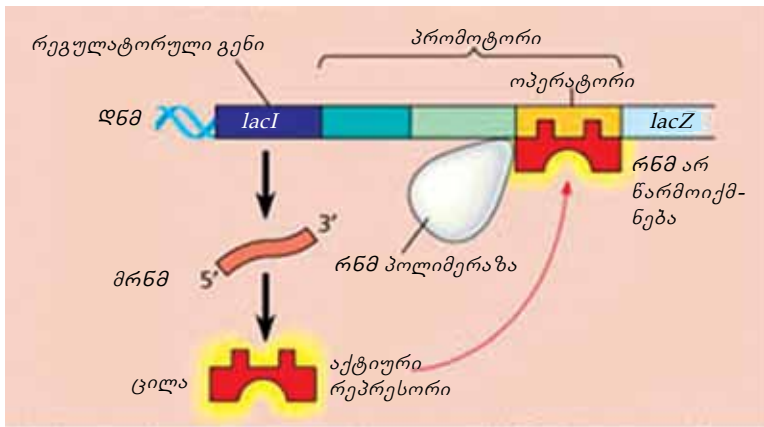
ჯერ ერთი, რეპრესორების ოპერატორებთან დაკავშირება შექცევადი პროცესია. ოპერატორი ორ მდგომარეობას შორის მერყეობს : ერთი, რეპრესორთან დაკავშირების გარეშე და მეორე, მასთან დაკავშირებული რეპრესორით. თითოეული მდგომარეობის შედარებითი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია გარშემო არსებული აქტიური რეპრესორის მოლეკულების რაოდენობაზე. მეორეც, *trp* რეპრესორი, რეგულატორული ცილების უმეტესობის მსგავსად, ალოსტერულ ცილას წარმოადგენს, ორი ალტერნატიული კონფორმაციით, აქტიური და არააქტიური (იხ. სურათი 8.20). *trp* რეპრესორი სინთეზდება ინაქტიურ ფორმაში, *trp* ოპერატორისადმი დაბალი თვისობით. რეპრესორული ცილა მხოლოდ იმ შემთხვევაში გადადის აქტიურ ფორმაში, რომელსაც ოპერატორთან დაკავშირება შეუძლია, თუ ტრიპტოფანი ებმის *trp* რეპრესორს ალოსტერულ საიტზე. ამის შედეგად კი მოხდება ოპერონის გამორთვა.

ამ სისტემაში, ტრიპტოფანი მოქმედებს, როგორც **კორეპრესორი,** მცირე მოლეკულა, რომელიც რეპრესორულ ცილასთან "თანამშრომლობს" ოპერონის გამოსართავად. ტრიპტოფანის დაგროვებისას, უფრო მეტი ტრიპტოფანის მოლეკულა ასოცირდება *trp* რეპრესორის მოლეკულებთან, რომელთაც ამის შემდეგ შეუძლიათ, დაუკავშირდნენ *trp* ოპერატორს და შეაჩერონ ტრიპტოფანის გზის ფერმენტების წარმოქმნა. თუ უჯრედში ტრიპტოფანის დონე შემცირდება, ოპერონის გენების ტრანსკრიპცია კვლავ განახლდება. ეს არის ერთი მაგალითი, თუ როგორ სწრაფად პასუხობს გენთა ექსპრესია ცვლილებებს უჯრედის შიდა თუ გარე გარემოში.

რეპრესირებადი და ინდუცირებადი ოპერონები: გენთა ნეგატიური რეგულაციის ორი ტიპი

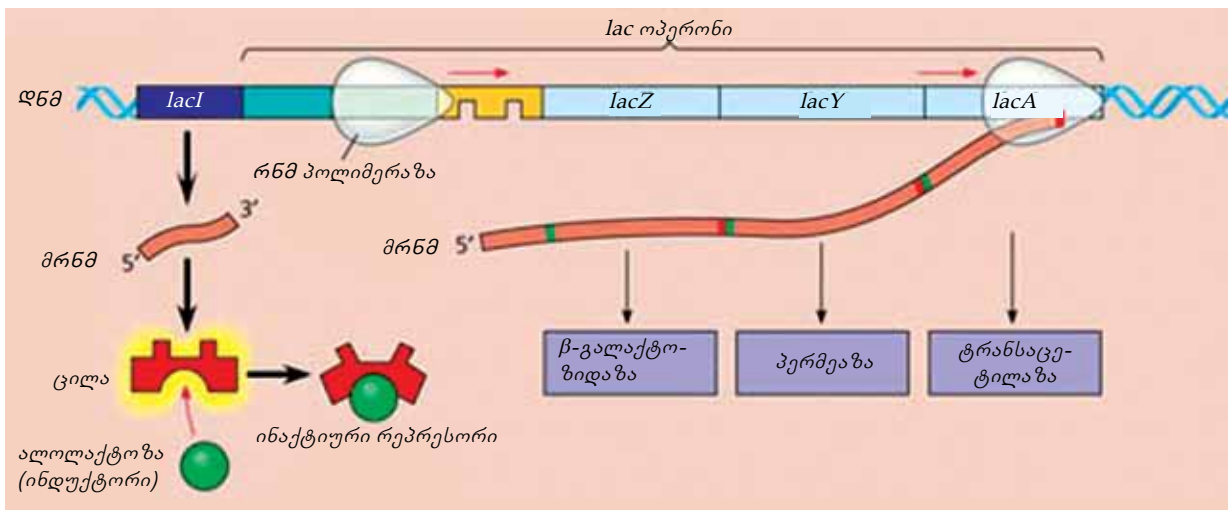
trp ოპერონს *რეპრესირებად ოპერონს* უწოდებენ, რადგანაც მისი ტრანსკრიპცია, ჩვეულებრივ, ჩართულია, მაგრამ შესაძლოა, მოხდეს მისი ინჰიბირება (რეპრესირება), როდესაც სპეციფიკური მცირე მოლეკულა (ტრიპტოფანი) ალოსტერულად დაუკავშირდება რეგულატორულ ცილას. ამის საპირისპიროდ, *ინდუცირებადი ოპერონი*, ჩვეულებრივ, გამორთულია, მაგრამ შესაძლოა, მოხდეს მისი სტიმულირება (ინდუცირება), როდესაც სპეციფიკური მცირე მოლეკულა ურთიერთქმედებს რეგულატორულ ცილასთან. ინდუცირებადი ოპერონის კლასიკური მაგალითია *lac* ოპერონი (*lac* აღნიშნავს ლაქტოზას), რომელიც ჟაკობისა და მონოს პიონერული კვლევის საგანს წარმოადგენდა.

დისაქარიდი ლაქტოზა (რძის შაქარი) მისაწვდომია *E.coli*-ისათვის, თუკი მისი მასპინძელი ადამიანი რძეს სვამს. ლაქტოზის მეტაბოლიზმი იწყება დისაქარიდის ჰიდროლიზით მის შემადგენელ მონოსაქარიდებად, გლუკოზად და გალაქტოზად. ამ რეაქციას აკატალიზებს ფერმენტი β-გალაქტოზიდაზა. აღნიშნული ფერმენტის მხოლოდ რამოდენიმე მოლეკულაა წარმოდგენილი *E.coli*-ის უჯრედში, რომელიც ლაქტოზის არარსებობისას იზრდება. მაგრამ, თუ ბაქტერიის გარემოცვას ლაქტოზას დავუმატებთ, უჯრედში



(ა) ლაქტოზა არ არის, რეპრესორი აქტიურია, ოპერონი გამორთულია. *lac რეპრესორი თავისთავად აქტიურია და ლაქტოზის არარსებობისას, ის ოპერატორთან დაკავშირების შედეგად, ოპერონის გამორთვას იწვევს.*

(ბ) ლაქტოზა წარმოდგენილია, რეპრესორი ინაქტიურია, ოპერონი ჩართულია. *ალოლაქტოზა, ლაქტოზას იზომერი, ოპერონის დერეპრესიას ახორციელებს რეპრესორის ინაქტივირების საშუალებით. ამგვარად, ხდება ლაქტოზის მეტაბოლიზმისათვის საჭირო ფერმენტების ინდუცირება.*



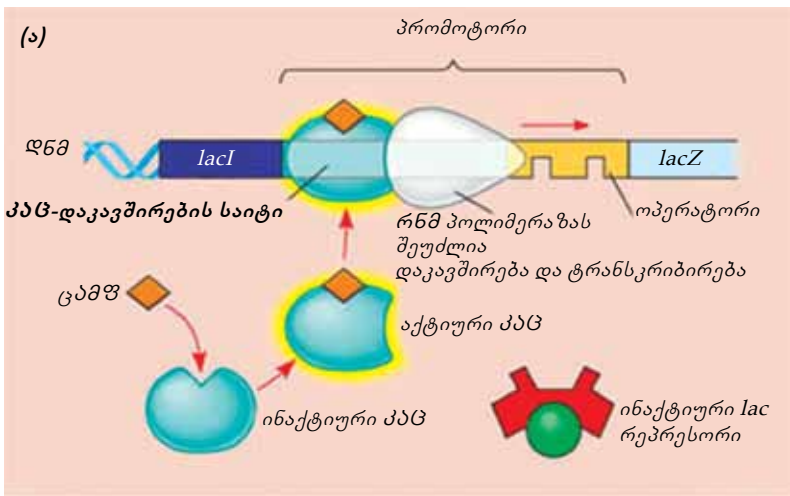
▲ *სურათი 18.22* ***lac ოპერონი: ინდუცირებადი ფერმენტების რეგულირებადი სინთეზი.*** *E.coli ლაქტოზის შთანთქმისა და მეტაბოლიზმისათვის სამ ფერმენტს იყენებს. ამ სამი ფერმენტის გენები კლასტერიზებულია lac ოპერონში. ერთი გენი, lacZ, β-გალაქტოზიდაზა-ს კოდირებს, რომელიც ახორციელებს ლაქტოზას ჰიდროლიზს გლუკოზამდე და გალაქტოზამდე. მეორე გენი, lacY, კოდირებს პერმეაზას, მემბრანულ ცილას, რომელსაც ლაქტოზა უჯრედში გადააქვს. მესამე გენი, lacA, კოდირებს ფერმენტს, სახელწოდებით ტრანსაცეტილაზა, რომლის ფუნქცია ლაქტოზის მეტაბოლიზმში ჯერ კიდევ არ არის ნათელი. lac რეპრესორის მაკოდირებელი გენი, lacI, lac ოპერონის მეზობლადაა განლაგებული, რაც უჩვეულოა. პრომოტორის აღმავალ (მარცხენა) ბოლოში განლაგებული მუქი მწვანე უბნის ფუნქცია განხილულია სურათ 18.23-ზე.*

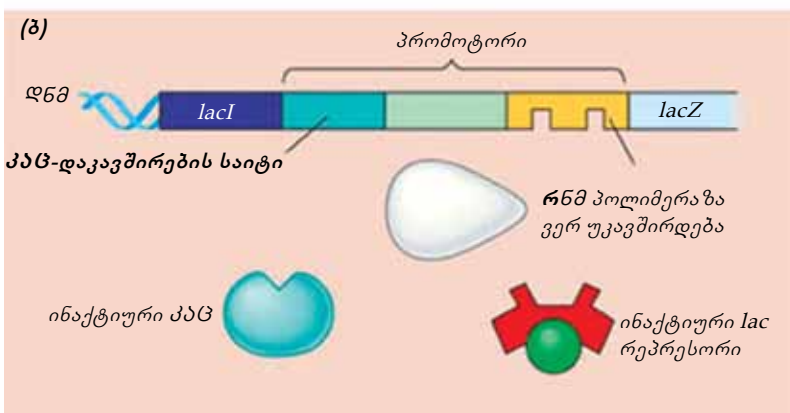
β-გალაქტოზიდაზების მოლეკულების რიცხვი დაახლოებით 15 წუთში ათასჯერ გაიზრდება.

β-გალაქტოზიდაზას გენი წარმოადგენს *lac* ოპერონის ნაწილს, რომელშიც მის გარდა ლაქტოზას მეტაბოლიზმში მონაწილე სხვა ორი ფერმენტის მაკოდირებელი გენიც არის ჩართული. მთელი ტრანსკრიპციის ერთეული ერთი ოპერატორისა და პრომოტორის მიერ კონტროლდება. რეგულატორული გენი, *lacI*, განთავსებულია ოპერონის გარეთ და კოდირებს ალოსტერულ რეპრესორულ ცილას, რომელსაც ოპერატორთან დაკავშირების შედეგად, *lac* ოპერონის გამორთვა შეუძლია. აქამდე, ყველაფერი *trp* ოპერონის რეგულაციის მსგავსად გამოიყურება, მაგრამ არსებობს ერთი, მნიშვნელოვანი განსხვავება. გაიხსენეთ, რომ *trp* რეპრესორი თავისთავად ინაქტიურია და ოპერატორთან დასაკავშირებლად საჭიროებს ტრიპტოფანს, როგორც კორეპრესორს. ლაც რეპრესორი კი, მისგან განსხვავებით, თავისთავად არის აქტიური, უკავშირდება რა ოპერატორს და თიშავს *lac* ოპერონს. ამ შემთხვევაში, რეპრესორის *ინაქტივაციას* იწვევს სპეციფიკური მცირე მოლეკულა, რომელსაც **ინდუქტორი** ეწოდება.

lac ოპერონისათვის, ინდუქტორს წარმოადგენს ალოლაქტოზა, ლაქტოზას იზომერი, რომელიც უჯრედში შესული ლაქტოზიდან მიიღება მცირე რაოდენობებით. ლაქტოზის არარსებობისას (და შესაბამისად ალოლაქტოზისაც), *lac* რეპრესორი თავის აქტიურ კონფიგურაციაშია და ამიტომ, *lac* ოპერონის გენები არ ექსპრესირდებიან **(სურათი 18.22ა)**. თუ უჯრედის გარემომცველ არეს დაემატება ლაქტოზა, ალოლაქტოზა დაუკავშირდება *lac* რეპრესორს, შეცვლის მის კონფორმაციას და ამით ართმევს მას ოპერატორთან დაკავშირების უნარს. მასთან ბმული რეპრესორის გარეშე, *lac* ოპერონი ტრანსკრიბირდება ლაქტოზას მომნელებელი ფერმენტების განმსაზღვრელ მრნმ-ში **(სურათი 18.22ბ)**.

გენთა რეგულაციის კონტექსტში, ლაქტოზის გზის ფერმენტებს განიხილავენ, როგორც *ინდუცირებად ფერმენტებს*, რადგანაც მათი სინთეზი ინდუცირდება ქიმიური სიგნალის (ალოლაქტოზას, ამ შემთხვევაში) მიერ. ანალოგიურად, ტრიპტოფანის სინთეზის ფერმენტებს *რეპრესირებად ფერმენტებს* უწოდებენ. რეპრესირებადი ფერმენტები, ძირითადად, მოქმედებენ ანაბოლურ გზებში, რომელთა საშუალებითაც ხდება უმი მასალისაგან (პრეკურსორებისაგან) აუცილებელი საბოლოო პროდუქტების სინთეზი. როდესაც საბოლოო პროდუქტი უკვე არსებობს საკმარისი რაოდენობით, უჯრედი წყვეტს მის წარმოებას და ამ გზით, შეუძლია მისი ორგანული წინამორბედებისა და მისი სინთეზისათვის საჭირო ენერგიის მიმართვა სხვა დანიშნულებისათვის. ამის საპირისპიროდ,





(ა) ლაქტოზა არის, გლუკოზის ნაკლებობაა (ცამფ-დ დონე მაღალია): lac მრნმ ჭარბად სინთეზდება. *თუ გლუკოზის დეფიციტია, ცამფ-ის მაღალი დონე ააქტივებს კაც-ს, და lac ოპერონი დიდი რაოდენობით მრნმ-ს აწარმოებს ლაქტოზის გ ბისათვის.*

(ბ) ლაქტოზა არის, გლუკოზა არის (ცამფ-ის დონე დაბალია): lac მრნმ მცირე რაოდენობით სინთეზდება. *როდესაც გლუკოზა წარმოდგენილია, ცამფ ცოტაა, და კაც-ს არ შეუძლია ტრანსკრიპციის სტიმულირება.*

◀ *სურათი 18.23.* ***lac ოპერონის პოზიტიური კონტროლი კატაბოლიტის აქტივატორი ცილის (კაც) მიერ. რნმ*** *პოლიმერაზას lac ოპერონისადმი მაღალი თვისობა აქვს მხოლოდ მაშინ, როდესაც კატაბოლიტის აქტივატორი ცილაა (**კაც**) დაკავშირებული პრომოტორის აღმავალ ბოლოზე განლაგებულ საიტთან **დნმ**-ზე. **კაც** კი **დნმ**-ის საიტს მხოლოდ მაშინ უკავშირდება, როდესაც ასოცირებულია ციკლურ **ამფ**-თან (**ცამფ**), რომლის კონცენტრაცია უჯრედში იზრდება გლუკოზის კონცენტრაციის შემცირებისას. ამრიგად, როდესაც უჯრედში გლუკოზაა წარმოდგენილი, ლაქტოზა თუნდაც მისაწვდომი იყოს, უჯრედი უპირატესად გლუკოზის კატაბოლიზმს ახორციელებს და აღარ წარმოქმნის ლაქტოზის დამშლელ ფერმენტებს.*

ინდუცირებადი ფერმენტები, ჩვეულებრივ, მოქმედებენ კატაბოლურ გზებში, რომელთა საშუალებით ხდება საკვები ნივთიერებების დაშლა უფრო მარტივ მოლეკულებამდე. შესაბამისი ფერმენტების წარმოებით მხოლოდ მაშინ, როდესაც საკვები ნივთიერება ხელმისაწვდომია, უჯრედი თავიდან ირიდებს ენერგიისა და წინამორბედი მოლეკულების ხარჯვას იმ ცილების შესაქმნელად, რომლებიც ამ მომენტში არ არიან საჭირო.

როგორც *trp*, ისე *lac* ოპერონების რეგულაცია მოიცავს გენების *ნეგატიურ* (უარყოფით) კონტროლს, რადგანაც ხდება ოპერონების გამორთვა რეპრესორული ცილის აქტიური ფორმის მიერ. ამის დანახვა, შესაძლოა, უფრო მარტივია *trp* ოპერონისათვის, მაგრამ აღნიშნული დებულება ჭეშმარიტია *lac* ოპერონის შემთხვევაშიც. ალოლაქტოზა ფერმენტის სინთეზს იწვევს არა პირდაპირ გენომზე მოქმედებით, არამედ *lac* ოპერონის განთავისუფლებით რეპრესორის ნეგატიური ეფექტისაგან. მიჩნეულია, რომ გენთა რეგულაცია მხოლოდ მაშინ არის *პოზიტიური* (დადებითი), როდესაც რეგულატორული ცილა პირდაპირ ურთიერთქმედებს გენომთან ტრანსკრიპციის ჩასართავად. მოდით, განვიხილოთ გენთა პოზიტიური რეგულაციის მაგალითი, კვლავ *lac* ოპერონის შემთხვევაში.

გენთა პოზიტიური რეგულაცია

ლაქტოზას მომნელებელი ფერმენტების საგრძნობი რაოდენობით დასასინთეზებლად არ არის საკმარისი ბაქტერიულ უჯრედში ლაქტოზის არსებობა. მეორე საჭირო პირობა არის, რომ უჯრედი უნდა განიცდიდეს მარტივი შაქრის, გლუკოზას, ნაკლებობას. გლიკოლიზისა და სხვა კატაბოლური გზებისათვის, *E.coli* სხვა სუბსტრატებთან შედარებით, უპირატესად გლუკოზას იყენებს. გლუკოზის დაშლისათვის (გლიკოლიზისათვის, იხ. სურათი 9.9) საჭირო ფერმენტები მუდმივადაა წარმოდგენილი.

როგორ შეიგრძნობს *E.coli*-ს უჯრედი გლუკოზის კონცენტრაციებს და როგორ გადაეცემა ეს ინფორმაცია გენომს? აქაც, მექანიზმი დამოკიდებულია ალოსტერული რეგულატორული ცილის ურთიერთქმედებაზე მცირე ორგანულ მოლეკულასთან, ამ შემთხვევაში **ციკლურ ამფ**-თან **(ცამფ)**, რომელიც აკუმულირდება გლუკოზის ნაკლებობის დროს (**ცამფ**-ის სტრუქტურისათვის იხ. სურათი 11.9). რეგულატორული ცილა, რომელსაც *კატაბოლიტის აქტივატორი ცილა* **(კაც,** ინგლ. - CAP) ეწოდება, ტრანსკრიპციის **აქტივატორს** წარმოადგენს. როდესაც **ცამფ** უკავშირდება **კაც**-ს, რეგულატორული ცილა (**კაც**) ღებულობს თავის აქტიურ ფორმას და შეუძლია, დაუკავშირდეს *lac* პრომოტორის აღმავალ ბოლოში განლაგებულ სპეციფიკურ საიტს **(სურათი 18.23ა). კაც**-ის პრომოტორთან დაკავშირება პირდაპირ ასტიმულირებს გენის ექსპრესიას. ამრიგად, ეს მექანიზმი კვალიფიცირდება, როგორც დადებითი რეგულაცია.

თუ გლუკოზის რაოდენობა უჯრედში მატულობს, **ცამფ**-ის კონცენტრაცია მცირდება, მის გარეშე კი, **კაც** შორდება ოპერონს. რადგანაც **კაც** ინაქტიურია, *lac* ოპერონის ტრანსკრიპცია მხოლოდ დაბალი სიხშირით მიმდინარეობს, ლაქტოზის თანაობის მიუხედავადაც **(სურათი 18.23ბ).** ამგვარად, *lac* ოპერონი ორმაგ კონტროლს განიცდის: ნეგატიურ კონტროლს *lac* რეპრესორისაგან და პოზიტიურ კონტროლს **კაც**-ისაგან. *lac* რეპრესორის მდგომარეობა (ალოლაქტოზასთან დაკავშირებული თუ არა) განსაზღვრავს განხორციელდება, თუ არა *lac* ოპერონის გენების ტრანსკრიპცია საერთოდ; **კაც**-ის მდგომარეობა კი (**ცამფ**-თან დაკავშირებული თუ არა) აკონტროლებს ტრანსკრიპციის *სიჩქარეს*, თუ ოპერონი რეპრესორისაგან თავისუფალია. ყოველივე ისე გამოიყურება, თითქოს ოპერონს აქვს როგორც ჩართვა-გამორთვის ღილაკი, ასევე ხმის ასაწევი კონტროლი.

lac ოპერონის გარდა, **კაც** ასევე მონაწილეობს ზოგიერთი სხვა ოპერონების რეგულაციაშიც, რომლებიც კატაბოლურ გზებში გამოყენებულ ფერმენტებს კოდირებენ. როდესაც გლუკოზა ჭარბადაა და **კაც** ინაქტიურია, იმ ფერმენტების სინთეზი, რომლებიც გლუკოზის გარდა სხვა ნაერთების კატაბოლიზმს ახორციელებენ, ძირითადად, შემცირებულია. უჯრედის უნარი, მოახდინოს სხვა ნაერთების, როგორიცაა ლაქტოზა, კატაბოლიზმი, გადარჩენის საშუალებას აძლევს გლუკოზას მოკლებულ უჯრედებს. განსაზღვრული მომენტისათვის არსებული სპეციფიკური ნაერთები განაპირობებენ, რომელი ოპერონები უნდა ჩაირთოს. ასეთი, მრავალგვარ შემთხვევაზე გათვალისწინებული მექანიზმები კარგად შეესაბამება ორგანიზმს, რომელიც ვერ აკონტროლებს, რით იკვებება მისი მასპინძელი. ბაქტერიები აღსანიშნავი არიან თავისი ადაპტაციის უნარით — როგორც ხანგრძლივი დროის თვალსაზრისით ევოლუციური ცვლილებების საშუალებით თავის გენეტიკურ შემადგენლობაში, ისე ხანმოკლე დროში ცალკეულ უჯრედებში გენთა ექსპრესიის კონტროლის საშუალებით. რა თქმა უნდა, ნაირგვარი მაკონტროლებელი მექანიზმები ასევე ევოლუციის პროდუქტებს წარმოადგენენ, რომლებიც იმიტომ არსებობენ, რომ მათ ხელი ბუნებრივმა გადარჩევამ შეუწყო.

კონცეფცია ცვლა 18.4

1. *E.coli*-ში, გარკვეულმა მუტაციამ *lac* ოპერატორი იმგვარად შეცვალა, რომ მას ვერ უკავშირდება აქტიური რეპრესორი. როგორ იმოქმედებს ეს მოვლენა უჯრედის მიერ β-გალაქტოზიდაზა-ს წარმოებაზე?
2. როგორ ცვლის *trp* კორეპრესორისა და *lac* ინდუქტორის დაკავშირება თავის შესაბამის რეპრესორულ ცილებთან, რეპრესორის ფუნქციასა და ტრანსკრიპციას თითოეულ შემთხვევაში?

თავი 18-ე შემაჯამებელი

ძირითადი კონცეფციების შემაჯამებელი

კონცეფცია 18.1

ვირუსს აქვს გენომი, მაგრამ რეპროდუცირება მხოლოდ მასპინძელ უჯრედში შეუძლია

- **ვირუსების აღმოჩენა:** ***მეცნიერული კვლევა.*** მკვლევარებმა ვირუსები აღმოაჩინეს 1800-იანი წლების ბოლოს, მცენარეული დაავადების, თამბაქოს მოზაიკის დაავადების, კვლევისას.
- **ვირუსების სტრუქტურა.** ვირუსი წარმოადგენს ცილოვან კაპსიდაში მოთავსებულ მცირე ნუკლეინის მჟავის გენომს და ხანდახან დამატებით მემბრანული გარსი გააჩნია, რომელიც ვირუსულ ცილებს შეიცავენ. ეს ცილები ვირუსებს უჯრედში შეღწევაში ეხმარება. გენომი, შესაძლოა, იყოს ერთ- ან ორჯაჭვიანი **დნმ** ან რნმ.
- **ვირუსული რეპროდუქციული ციკლების ძირითადი მახასიათებლები.** ვირუსები მასპინძელი უჯრედების ფერმენტებს, რიბოსომებსა და მცირე მოლეკულებს იყენებენ შვილეული ვირუსების დასასინთეზებლად. თითოეული ტიპის ვირუსს თავისი დამახასიათებელი მასპინძელი არეალი აქვს.
- **ფაგების რეპროდუქციული ციკლები.** ლიზისურ ციკლში, ვირუსული გენომის შესვლა ბაქტერიაში, აპროგრამებს მასპინძლის **დნმ**-ის დაშლას, ახალი ფაგების წარმოქმნას და მასპინძელი უჯრედის კედლის მონელებას, რის შედეგადაც ხდება ფაგების შთამომავლობის გამოთავისუფლება. ლიზოგენურ ციკლში, ზომიერი ფაგის გენომი ბაქტერიულ ქრომოსომაში ჩაერთვება პროფაგის სახით. ეს უკანასკნელი კი გადაეცემა მასპინძლის შვილეულ უჯრედებს იმ დრომდე, სანამ მოხდება ქრომოსომის დატოვებისა და ლიზისური ციკლის დაწყების ინდუცირება.
- **ცხოველთა ვირუსების რეპროდუქციული ციკლები.** ცხოველთა მრავალ ვირუსს გარეთა გარსი აქვს. რეტროვირუსები (როგორიცაა, მაგალითად **აივ**) ფერმენტ უკუტრანსკრიპტაზას იყენებენ, რათა მოახდინონ თავისი რნმ გენომის კოპირება **დნმ**-ში, რომელიც პროვირუსის სახით, შესაძლოა, ინტეგრირდეს მასპინძლის გენომში.
- **აქტივობა *რეტროვირუსის (აივ) რეპროდუქციული ციკლი***
- **ვირუსების ევოლუცია.** რადგანაც ვირუსებს რეპროდუქცია მხოლოდ უჯრედის შიგნით შეუძლიათ, ისინი, ალბათ, პირველი უჯრედების გაჩენის შემდგომ ევოლუცირდნენ, შესაძლოა, უჯრედული ნუკლეინის მჟავების ფრაგმენტების სახით.

კონცეფცია 18.2

ვირუსები, ვიროიდები და პრიონები სახიფათო პათოგენებს წარმოადგენენ ცხოველებსა და მცენარეებში

- **ვირუსული დაავადებები ცხოველებში.** სიმპტომები შესაძლოა, გამოწვეული იყოს ვირუსების მიერ უჯრედებისათვის მიყენებული პირდაპირი ზიანით ან სხეულის იმუნური პასუხით. ვაქცინები იმუნურ სისტემას ასტიმულირებენ, რათა მასპინძელი დაცული იყოს სპეციფიკური ვირუსებისაგან.
- **აღმოცენებადი ვირუსები.** ადამიანებში "ახალი" ვირუსული დაავადებების აფეთქებები, ჩვეულებრივ, გამოწვეულია უკვე არსებული ვირუსების მიერ, რომლებიც საკუთარ მასპინძელ ტერიტორიას აფართოებენ.
- **ვირუსული დაავადებები მცენარეებში.** ვირუსები მცენარეულ უჯრედებში უჯრედის დაზიანებული კედლების გავლით აღწევენ (ჰორიზონტალური ტრანსმისია) ან მემკვიდრეობით მიიღებიან მშობლებისაგან (ვერტიკალური ტრანსმისია).
- **ვიროიდები და პრიონები : უმარტივესი დამაინფიცირებელი აგენტები.** ვიროიდები წარმოადგენენ რნმ-ის შეუმოსავ (უგარსო) მოლეკულებს, რომლებიც მცენარეებს აინფიცირებენ და მათ ზრდას აფერხებენ. პრიონები ნელი მოქმედებისა და ფაქტიურად დაუზიანებელი დამაინფიცირებელი ცილები არიან, რომლებიც ძუძუმწოვრებში ტვინის დაავადებებს იწვევენ.

კონცეფცია 18.3

მაქცირიების გენეტიკურ მრავალგვარობას სელს უწყობს სწრაფი რეპროდუქცია, მუტაციები და გენეტიკური რეკომბინაცია

- **ბაქტერიული გენომი და მისი რეპლიკაცია.** ბაქტერიუ-

ლი ქრომოსომა, ჩვეულებრივ, წრიული **დნმ**-ის მოლეკულას წარმოადგენს, მასთან ასოცირებული რამოდენიმე ცილით. პლაზმიდები უფრო მცირე ზომის, წრიული **დნმ**-ის მოლეკულებია, რომელთაც ქრომოსომისაგან დამოუკიდებლად შეუძლიათ რეპლიცირება.

- **მუტაციები და გენეტიკური რეკომბინაცია, როგორც გენეტიკური მრავალგვარობის წყაროები.** რადგანაც ბაქტერიებს სწრაფად შეუძლიათ გამრავლება, ახალი მუტაციები ასევე სწრაფად ზრდიან პოპულაციის გენეტიკური ნაირსახეობების რიცხვს. დამატებითი ნაირგვარობა წარმოიქმნება ორი სხვადასხვა ბაქტერიული უჯრედების **დნმ**-ების რეკომბინაციის საშუალებით.

- **გენის გადატანისა და გენეტიკური რეკომბინაციის მექანიზმები ბაქტერიებში.** ახალი ბაქტერიული ხაზები შეიძლება წარმოიქმნას **დნმ**-ის გადატანით ერთი უჯრედიდან მეორეში. ტრანსფორმაციის დროს, შეუმოსავი **დნმ** უჯრედში გარემომცველი არიდან შედის. ტრანსდუქციის პროცესში, ბაქტერიული **დნმ** ერთი უჯრედიდან მეორეში ფაგების მიერ გადაიტანება. კონიუგაციისას, F+ დონორი უჯრედი, რომელიც F პლაზმიდას შეიცავს, გადასცემს პლაზმიდის **დნმ**-ს F- რეციპიენტ უჯრედს. რმს უჯრედის F ფაქტორს, რომელიც ინტეგრირებულია ბაქტერიულ ქრომოსომაში, F- უჯრედში გადასვლისას თან მიაქვს გარკვეული ქრომოსომული **დნმ**-იც. ღ პლაზმიდები სხვადასხვა ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის მატარებლები არიან.

- **გენეტიკური ელემენტების ტრანსპოზიცია.** **დნმ**-ის სეგმენტებს, რომლებსაც შეუძლიათ, ჩაემატონ უჯრედის **დნმ**-ში სხვადასხვა საიტზე, ასევე შეაქვთ თავისი წვლილი გენეტიკურ ცვლილებების წარმოქმნაში ბაქტერიებში. ჩამატებითი თანამიმდევრობები, უმარტივესი ბაქტერიული ტრანსპოზირებადი ელემენტები, შედგება **დნმ**-ის შებრუნებული განმეორებებისაგან, რომლებიც ორივე მხრიდან ესაზღვრებიან ტრანსპოზაზას გენს. ბაქტერიულ ტრანსპოზონები შეიცავენ დამატებით გენებს, როგორებიცაა, ვთქვათ ანტიბიოტიკებისადმი მდგრადობის გენები.

კონცეფცია 18.4

ცალკეული ბაქტერიები გარემო ცვლილებებს თავისი გენომისექსპრესიის რეგულირებით პასუხობენ

- **ოპერონები: ძირითადი კონცეფცია.** უჯრედები მეტაბოლიზმს აკონტროლებენ ფერმენტების აქტივობის რეგულაციის ან ამ ფერმენტების მაკოდირებელი გენების ექსპრესიის რეგულაციის საშუალებით. ბაქტერიებში, გენები ხშირად არიან კლასტერიზებული (დაჯგუფებული) ოპერონებში, სადაც რამოდენიმე მოსაზღვრე გენს ერთი პრომოტორი ემსახურება. ოპერატორის უბანი **დნმ**-ზე ახორციელებს ოპერონის ჩართვა-გამორთვას.

- **რეპრესირებადი და ინდუცირებადი ოპერონები: გენთა ნეგატიური რეგულაციის ორი ტიპი.** რეპრესირებად ოპერონში, სპეციფიკური რეპრესორული ცილის დაკავშირება ოპერონთან, ტრანსკრიპციის შეწყვეტას იწვევს. რეპრესორი აქტიურია, როდესაც დაკავშირებულია კორეპრესორთან, ჩვეულებრივ, ანაბოლური გზის საბოლოო პროდუქტთან. ინდუცირებად ოპერონში, ინდუქტორის დაკავშირება თავდაპირველად აქტიურ რეპრესორთან, ინაქტიურს ხდის რეპრესორს და ამდენად, ტრანსკრიპცია ხორციელდება. ინდუცირებადი ფერმენტები, ჩვეულებრივ, კატაბოლურ გზებში ფუნქციონირებენ.

- **გენთა პოზიტიური რეგულაცია.** ზოგიერთი ოპერონები ასევე პოზიტიური კონტროლის გავლენასაც განიცდიან მასტიმულირებელი აქტივატორული ცილის, კატაბოლიტის აქტივატორი ცილის (**კაც**) საშუალებით. ეს ცილა ტრანსკრიპციას უწყობს ხელს, როდესაც პრომოტორში მდებარე საიტს უკავშირდება.

შეამოწმეთ საკუთარი ცოდნა

თვითშეფასება

1. ბაქტერია ინფიცირებულია ექსპერიმენტულად შექმნილი ბაქტერიოფაგით, რომელიც შედგება T2 ფაგის ცილის გარსისა და T4 ფაგის **დნმ**-ისაგან. ახლად წარმოქმნილი ფაგებს ექნებათ
   ა. T2 ცილა და T4 **დნმ**.
   ბ. T2 ცილა და T2 **დნმ**.
   გ. ორივე ფაგის **დნმ**-ისა და ცილების ნარევი.
   დ. T4 ცილა და T4 **დნმ**.
   ე. T4 ცილა და T2 **დნმ**.

2. რნმ ვირუსებს გარკვეული ფერმენტების საკუთარი წყარო ესაჭიროებათ, რადგანაც
   ა. მასპინძელი უჯრედები სწრაფად ანადგურებენ ვირუსებს.
   ბ. მასპინძელ უჯრედებს არა აქვთ ფერმენტები, რომელთაც ვირუსული გენომის რეპლიკაცია შეუძლია.
   გ. ეს ფერმენტები ახდენენ ვირუსული მრნმ-ის ტრანსლაციას ცილებში.
   დ. ეს ფერმენტები გადიან მასპინძელი უჯრედების მემბრანებში.
   ე. ეს ფერმენტები ვერ დასინთეზდება მასპინძელ უჯრედებში.

3. რომელი დებულება არის დამახასიათებელი R პლაზმიდისათვის?
   ა. მისი გადაცემა F+ უჯრედს გარდაქმნის F- უჯრედად.
   ბ. მას აქვს გენები ანტიბიოტიკისადმი რეზისტენტობისათვის და, შესაძლოა, სასქესო შოლტისათვის.

გ. მისი გადატანა ბაქტერიებს შორის ტრანსდუქციის საშუალებით ხდება.
დ. ის შედგენილი ტრანსპოზონის კარგ მაგალითს წარმოადგენს.
ე. ის ბაქტერიას ფაგისადმი რეზისტენტულს ხდის.

4. ტრანსპოზიცია გენეტიკური რეკომბინაციის სხვა მექანიზმებისაგან განსხვავებულია, რადგანაც ის
ა. მხოლოდ ბაქტერიაში ხდება.
ბ. გადაადგილებს გენებს **დნმ**-ის ჰომოლოგიურ უბნებს შორის.
გ. ასრულებს მცირე ან არავითარ როლს ევოლუციაში.
დ. მხოლოდ ეუკარიოტებში ხდება.
ე. მიმოაბნევს გენებს ახალ მდებარეობებზე გენომში.

5. თუ განსაზღვრული ოპერონი კოდირებს აუცილებელი ამინომჟავის შესაქმნელ ფერმენტებს და რეგულირდება *trp* ოპერონის მსგავსად, მაშინ
ა. ამინომჟავა ახდენს რეპრესორის ინაქტივაციას.
ბ. წარმოქმნილ ფერმენტებს ინდუცირებადი ფერმენტები ეწოდებათ.
გ. რეპრესორი აქტიურია ამინომჟავას გარეშე.
დ. ამინომჟავა მოქმედებს, როგორც კორეპრესორი.
ე. ამინომჟავა ჩართავს ოპერონის ტრანსკრიპციის პროცესს.

6. რა მოხდება, თუ ინდუცირებადი ოპერონის რეპრესორმა ისეთი მუტაცია განიცადა, რომ ოპერატორს ვეღარ უკავშირდება?
ა. ოპერონის გენების უწყვეტი ტრანსკრიპცია.
ბ. ოპერონის გენების შემცირებული ტრანსკრიპცია.
გ. ოპერონის მიერ კონტროლირებადი გზისთვის სუბსტრატის წარმოქმნა.
დ. რეპრესორის შეუქცევადი დაკავშირება პრომოტორთან.
ე. კატაბოლიტის აქტივატორი ცილის (**კაც**) ჭარბად წარმოქმნა.

7. რმს უჯრედსა და F- უჯრედს შორის მიმდინარე კონიუგაციის დროს,
ა. F- უჯრედი გარდაიქმნება F+ უჯრედად.
ბ. F- უჯრედი გარდაიქმნება რმს უჯრედად.
გ. F- უჯრედის ქრომოსომა დაიშლება.
დ. რმს უჯრედის გენებმა შეიძლება ჩაანაცვლონ F- უჯრედის გენები რეკომბინაციის საშუალებით.
ე. **დნმ** F- უჯრედიდან გადაეცემა რმს უჯრედს, ხოლო რმს უჯრედის **დნმ** გადავა F- უჯრედში.

8. ბაქტერიული პოპულაციაში არსებული გენეტიკური ნაირსახეობა არასოდეს არის შედეგი
ა. ტრანსდუქციის.
ბ. ტრანსფორმაციის.
გ. კონიუგაციის.
დ. მუტაციის.
ე. მეიოზის.

9. რომელი შემდეგი მახასიათებელი ან პროცესი არის საერთო ბაქტერიებისათვისაც და ვირუსებისთვისაც?
ა. ბინარული დაყოფა.
ბ. რიბოსომები.
გ. ნუკლეინის მჟავისაგან შედგენილი გენეტიკური მასალა.
დ. მიტოზი.
ე. კონიუგაცია.

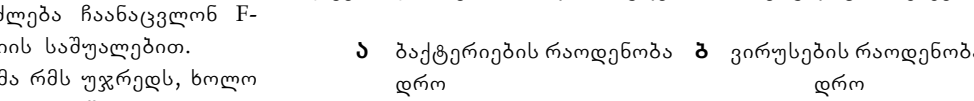
10. რის შედეგად ჩნდება აღმოცენებადი ვირუსები?
ა. არსებული ვირუსების მუტაციების.
ბ. არსებული ვირუსების გავრცელებით ახალ მასპინძელ სახეობებზე.
გ. არსებული ვირუსების გავრცელებით უფრო ფართოდ თავის მასპინძელ სახე ობებში.
დ. ყოველივე ზემოთჩამოთვლილის შედეგად.
ე. არცერთი ზემოთჩამოთვლილის შედეგი არ არის.

ევოლუციური კავშირი

ზოგიერთი ვირუსის „წარმატება“ განპირობებულია მათი უნარით, განვითარდნენ მასპინძლის შიგნით. ასეთი ვირუსები თავს არიდებენ მასპინძლის დაცვით სისტემებს, სწრაფად მუტირებისა და მრავალი სახეცვლილი შთამომავალი ვირუსების წარმოქმნის საშუალებით მანამდე, სანამ სხეული შესძლებს მათთვის შეტევას. ამრიგად, ინფექციის ბოლოსკენ წარმოდგენილი ვირუსები განსხვავდებიან ვირუსებისაგან, რომელთაც თავიდან დააინფიცირეს ორგანიზმი. განიხილეთ ეს, როგორც მიკროკოსმოსის ევოლუციის მაგალითი. რომელ ვირუსულ ხაზებს აქვთ გადარჩენის მეტი შანსი?

მეცნიერული კვლევა

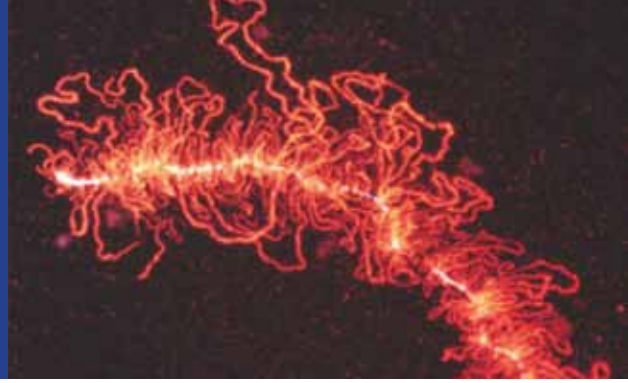
როდესაც ბაქტერია აინფიცირებს ცხოველს, ბაქტერიების რაოდენობა სხეულში ექსპონენციალურად იზრდება (სქემა **ა**). ლიზისური რეპროდუქციული ციკლის მქონე ვირულენტური ცხოველთა ვირუსით გამოწვეული ინფექციისას კი გარკვეული დროის მანძილზე ინფექციის ნიშნები არ შეიმჩნევა. შემდეგ, ვირუსთა რიცხვი უცბად იზრდება და შემდგომში ასევე ხდება მათი ზრდა ნაბიჯების სერიის სახით (სქემა **ბ**). ახსენით ზრდის მრუდებში არსაებული განსხვავება.



მეცნიერება, ტექნოლოგია და საზოგადოება

ახსენით, ანტიბიოტიკების ჭარბმა და შეუსაბამოდ გამოყენებამ ჯანმრთელობისათვის როგორი საფრთხე შეიძლება შეუქმნას ადამიანთა პოპულაციას.

19 უჯრედული გენომის ორგანიზაცია, რეგულაცია და ევოლუცია



▲ *სურათი 19.1* ***სალამანდრას განვითარებადი კვერცხის ეუკარიოტული ქრომოსომის დნმ.***

ძირითადი კონცეფციები

19.1 **ქრომატინის სტრუქტურა დამყარებულია დნმ-ის შეფუთვის თანმიმდევრულ დონეებზე.**

19.2 **გენის ექსპრესიის რეგულაცია შესაძლებელია ნებისმიერ სტადიაზე, მაგრამ ტრანსკრიპცია მისი გადამწყვეტი საფეხურია.**

19.3 **კიბოს იწვევს გენეტიკური ცვლილებები, რომლებიც უჯრედის ციკლის კონტროლზე მოქმედებს.**

4.4 **ეუკარიოტული გენომები, გენების გარდა, შეიძლება დნმ-ის მრავალ არამაკოდირებელ თანამიმდევრობებს შეიცავდეს.**

4.5 **დნმ-ის დუპლიკაციები, გადაწყობები და მუტაციები ხელს უწყობს გენომის ევოლუციას.**

შესავალი

როგორ მუშაობს და ვითარდება უჯრედული გენომები

ეუკარიოტული და პროკარიოტული უჯრედების გენების ექსპრესიის მიზეზები ერთი და იგივეა. თუმცა ტიპური ეუკარიოტული გენომი პროკარიოტულზე ბევრად დიდია, თანაც მრავალუჯრედიან ეუკარიოტებში უჯრედთა სპეციალიზაცია წამყვანი ფაქტორია. ეს ორი თვისება ძალიან ართულებს ეუკარიოტული უჯრედები მიერ ინფორმაციის დამუშავებას.

მაგალითად, ადამიანის გენომში დადგენილია 25 000 გენის არსებობა, რაც ხუთჯერ აღემატება ჩვეულებრივი პროკარიოტის გენების რიცხვს. ადამიანის გენომში აგრეთვე აღინიშნება დნმ-ის უზარმაზარი რაოდენობა, რომელიც რნმ-ს ან ცილას არ კოდირებს. ამდენი დნმ-ის მართვა დახვეწილი ორგანიზაციის მქონე გენომს მოითხოვს. ყველა ორგანიზმის დნმ ასოცირებულია ცილებთან, რომლებიც მის კონდენსაციას (კომპაქტურად შეფუთვას) განაპირობებს. ეუკარიოტებში დნმ - ცილის კომპლექსის (**ქრომატინის**) სტრუქტურული მოწყობა უფრო მაღალ დონეებს აღწევს, ვიდრე პროკარიოტების დნმ-ცილის კომპლექსის. 19.1 სურათზე მოცემულია ფლუოროსცენტული მიკროფოტო, რომელიც ეუკარიოტულ ქრომოსომაში ქრომატინის რთულ ორგანიზაციას ასახავს. ქრომატინის ნაწილი განლაგებულია ქრომოსომის მთავარ ღერძში (თეთრი), ხოლო აქტიური ტრანსკრიბირების პროცესში მყოფი ნაწილები მარყუჟების (წითელი) სახით გარეთ გამოდის.

პროკარიოტებშიც და ეუკარიოტებშიც მიმდინარე გენების ექსპრესია გარემო პირობების ცვლილებების საპასუხოდ უნდა იცვლებოდეს. ამასთან ერთად, მრავალუჯრედიანმა ეუკარიოტებმა უნდა განავითარონ და შეინარჩუნონ მრავალგვარი ტიპის უჯრედები. უჯრედების თითოეული ტიპი ერთ და იგივე გენომს შეიცავს, მაგრამ გენების სხვადასხვა დაჯგუფებების ექსპრესიას ახორციელებს. ამ მოვლენის გადალახვა გენთა რეგულაციის პროცესში საკმაოდ მნიშვნელოვანია.

ამ თავში გაეცნობით ქრომატინის სტრუქტურასა და გენების ექსპრესიაზე მისი ცვლილებების მოქმედებას. განიხილავთ ეუკარიოტული გენების ექსპრესიის რეგულაციის სხვა მექანიზმებსაც. პროკარიოტების მსგავსად, ეუკარიოტული გენის ექსპრესიის რეგულირებაც უფრო ხშირად ტრანსკრიპციის სტადიაზე მიმდინარეობს. გაეცნობით კიბოს განვითარებას, რომელსაც გენის რეგულაციის დარღვევა იწვევს. განიხილავთ ეუკარიოტულ გენომებში არსებულ სხვადასხვა ტიპის ნუკლეოტიდურ თანამიმდევრობებს, მათ წარმოქმნასა და გენომის ცვლილებას ევოლუციის პროცესში. იმ ძალების ცოდნა, რომლებმაც გენომები ჩამოაყალიბეს და მათ ჩამოყალიბებას კვლავ აგრძელებენ, დაგეხმარებათ ბიოლოგიური მრავალფეროვნების განვითარების გაგებაში.

კონცეფცია 19.1

ქრომატინის სტრუქტურა დამყარებულია დნმ-ის შეფუთვის თანმიმდევრულ დონეებზე

ეუკარიოტული დნმ ზუსტად უკავშირდება ცილის დიდ რაოდენობას. ვიღებთ ქრომატინს, რომელიც ძლიერ იცვლება უჯრედის ციკლის მიმდინარეობისას (იხ. სურათი 12.6). ინ-

ტერფაზაში მყოფ უჯრედებში, რომლებიც შეღებილა სინათლის მიკროსკოპში დასანახად, ქრომატინი ბირთვის შიგნით დიფუზური მასის სახით ჩანს. შეიძლება დავასკვნათ, რომ ის მაქსიმალურად გაჭიმულია. როცა უჯრედი მიტოზისათვის ემზადება, ქრომატინი იხვევა და იკეცება (სქელდება). საბოლოოდ კი დამახასიათებელი რაოდენობის, მოკლე, მსხვილი, სინათლის მიკროსკოპში ერთმანეთისგან კარგად გასარჩევი ქრომოსომების სახეს იღებს.

ეუკარიოტული ქრომოსომები, კონდენსირებული მდგომარეობის სიგრძესთან შეფარდებით, აურაცხელი რაოდენობის ᲓᲜმ-ს შეიცავს. თითოეულ ქრომოსომაში ერთხაზოვანი ᲓᲜმ-ის ორმაგი სპირალია. ადამიანის ᲓᲜმ საშუალოდ 1.5 x 10^8 წყვილი ნუკლეოტიდის სიგრძისაა. ᲓᲜმ-ის ასეთი მოლეკულა მთლიანად რომ გავჭიმოთ, მისი სიგრძე დაახლოებით 4 სმ-ს მიაღწევს, რაც უჯრედის ბირთვის დიამეტრს ათასჯერადად აღემატება. ეს ᲓᲜმ და დანარჩენი 45 ქრომოსომის ᲓᲜმ ბირთვში ᲓᲜმ-ის შეფუთვის დახვეწილი, მრავალსაფეხურიანი სისტემის მეშვეობით თავსდება, რომელიც 19.2 სურათზეა გამოსახული.

ნუკლეოსომები, ანუ „ძაფზე ასხმული მძივები“

ცილა **ჰისტონები** ᲓᲜმ-ის ქრომატინში დალაგების (შეფუთვის) პირველად დონეს განაპირობებს. ქრომატინში არსებული ჰისტონების მასა ᲓᲜმ-ის მასის თითქმის ტოლია. ჰისტონებში დიდია დადებითად დამუხტულ ამინომჟავებს (ლიზინსა და არგინინს) შემცველობა, რომლებიც მჭიდრო კავშირშია უარყოფითად დამუხტულ ᲓᲜმ-თან (გაიხსენეთ, რომ ფოსფატის ჯგუფები ᲓᲜმ-ს მთელ სიგრძეზ უარყოფით მუხტს განაპირობებს; იხ. სურათი 16.7) სხვადასხვა ეუკარიოტების ჰისტონები ძალიან მსგავსია. პროკარიოტებშიც კი ნახეს მგავსი ცილები. ᲓᲜმ-ის უჯრედში ორგანიზაციაში ჰისტონებს მნიშვნელოვან როლი იკავია, რაზეც მეტყველებს ევოლუციის განმავლობაში ჰისტონების გენების შედარებითი უცვლელობა.

როგორც 19.2 სურათზე მოცემული ელექტრონული მიკროფოტოსურათიდან ჩანს, გაშლილი ქრომატინი ძაფზე ასხმულ მძივებს წააგავს. ამ კონფიგურაციის ქრომატინის ბოჭკოს დიამეტრი 10 ნმ-ია (***10-ნმ ბოჭკო***). თითოეული „მძივი„ - **ნუკლეოსომაა** - ᲓᲜმ-ის შეფუთვის ძირითად ერთეულია. მძივებს შორის არსებულ „ძაფს„ ***ლინკერულ დნმ***-ს უწოდებენ. ნუკლეოსომა შედგება ცილოვანი გულის გარშემო დახვეული ᲓᲜმ-ისაგან. ცილოვანი გული კი ოთხი ტიპის ჰისტონების —H2A, H2, H3 და H4 — ორ-ორი მოლეკულისგან შედგება. თითოეული ჰისტონური ცილის ამინომჟავური ბოლო (N-ბოლო), ანუ ***ჰისტონის კუდი***, ნუკლეოსომიდან გარეთ გამოშვერილია. მეხუთე ჰისტონის მოლეკულა - H1 - ნუკლეოსომის გვერდზე მდებარე ᲓᲜმ-ს უკავშირდება და 10-ნმ ბოჭკო შეფუთვის შემდეგ დონეზე გადადის.

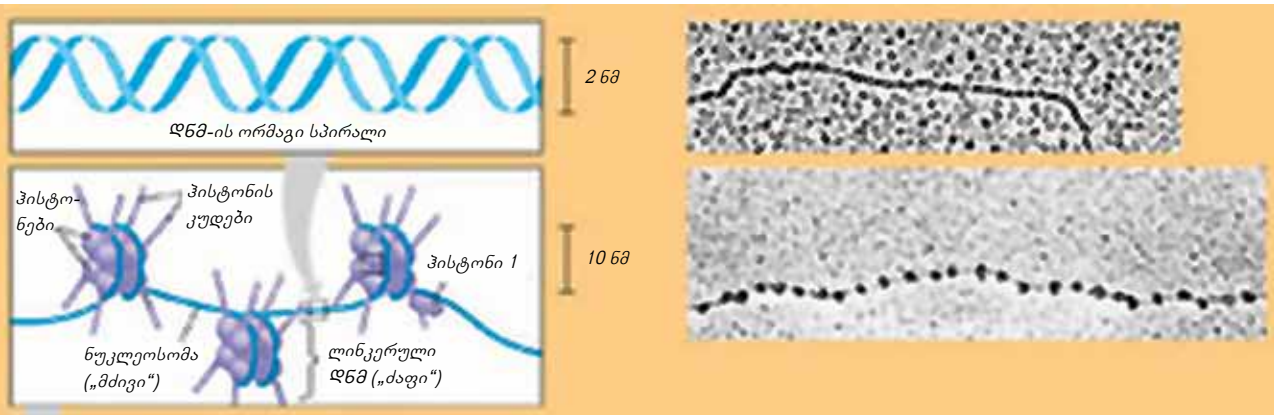
ნუკლეოსომებში ᲓᲜმ-ისა და ჰისტონების კავშირი უჯრედის მთელი ციკლის განმავლობაში ძირითადად უცვლელი რჩება. ჰისტონები ᲓᲜმ-ს მისი რეპლიკაციისას მხოლოდ ხანმოკლე დროით ტოვებენ. მცირე გამონაკლისების გარდა, ისინი ᲓᲜმ-თან ტრანსკრიპციის დროსაც კი რჩებიან. როგორ მიმდინარეობს ᲓᲜმ-ის ტრანსკრიპცია მაშინ, როცა ის ნუკლეოსომაში ჰისტონებით გარსშემორტყმულია? მკვლევრებმა დაადგინეს, რომ ნუკლეოსომის ფორმისა და პოზიციის ცვლილებების გამო, რნმ-მასინთეზებელ პოლიმერაზებს შეუძლია ᲓᲜმ-ის გასწვრივ მოძრაობა. ამ თავში განვიხილავთ ზოგიერთ უახლეს აღმოჩენას, რომელიც ეხება გენის ექსპრესიის რეგულაციაში ჰისტონების კუდებისა და ნუკლეოსომების მონაწილეობას.

ᲓᲜმ-ის შეფუთვის მაღალი დონეები

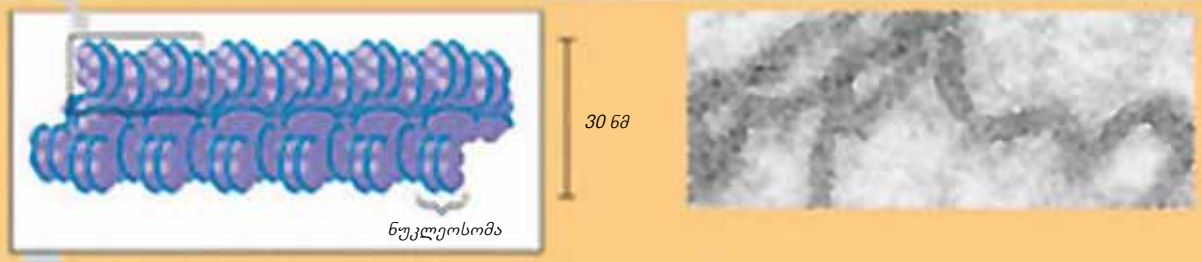
შეფუთვის შემდგომ დონეს განაპირობებს ერთი ნუკლეოსომის ჰისტონურ კუდებსა და ნუკლეოსომებისა და ლინკერული ᲓᲜმ-ის ორივე მხარეს შორის ურთიერთობა. ეს ურთიერთქმედება ჰისტონი H1-ის დახმარებით იწვევს წაგრძელებული 10-ნმ ძაფის დახვევასა და დაკეცვას. შედეგად ვიღებთ ქრომატინის ძაფს, რომლის სიგანე დაახლოებით 30 ნმ-ია ანუ ***30 ნმ ძაფს*** (სურათი 19.2 ბ). 30 ნმ ის ძაფი ქმნის მარყუჟებს, რომლებსაც ***დამარყუჟებული დომენები*** ეწოდება. ისინი უკავშირდება ქრომოსომის არა ჰისტონური ცილებისაგან შექმნილ პლატფორმას და შედეგად ***300-ნმ ძაფს*** ვიღებთ (სურათი 19.2 გ). მიტოზურ ქრომოსომაში დამარყუჟებული დომენებიც იხვევა და იკეცება, ამიტომ ქრომატინი უფრო კომპაქტური ხდება. ასე წარმოიქმნება მეტაფაზისთვის დამახასიათებელი ქრომოსომა, რომლის მიკროფოტო ნაჩვენებია 19.2 დ სურათის ქვედა ნაწილში. დახვევების შემდეგ მეტაფაზურ ქრომოსომებში კონკრეტული გენები ყოველთვის განლაგებულია ერთსა და იმავე ადგილზე, რაც შეფუთვის სტადიების მაღალ სპეციფიკურობასა და სიზუსტეზე მიუთითებს.

თუმცა ინტერფაზაში ქრომატინი მიტოზური ქრომოსომების ქრომატინთან შედარებით გაცილებით ნაკლებად კონდენსირებულია, მას მაღალი რანგის შეფუთვა მაინც ახასიათებს. ქრომოსომის ქრომატინის უმეტესი ნაწილი არსებობს10-ნმ ძაფების სახით, მაგრამ მისი გარკვეული ნაწილი შეკუმშულია 30-ნმ ძაფებში, რომელიც ზოგ უბნებში დახვეულია დამარყუჟებულ დომენებად. ინტერფაზურ ქრომოსომას გამოკვეთილი პლატფორმა არა აქვს, მაგრამ მისი დამარყუჟებული დომენები ბირთვული გარსის შიგნით ბირთვულ ლამინას, და ალბათ, ბირთვული მატრიქსის ძაფებსაც უნდა უკავშირდებოდეს. შესაძლებელია, რომ ეს კავშირები ეხმარება აქტიური ტრანსკრიპციის უბნების ორგანიზებას. თითოეული ქრომოსომის ქრომატინი ინტერფაზულ ბირთვში სპეციფიკურ შეზღუდულ არეალს იკავებს. ამიტომ სხვადასხვა ქრომოსომების ქრომატინის ბოჭკოები ერთმანეთში არ იხლართება.

ქრომოსომების ცენტრომერები და ტელომერები, ისევე, როგორც ზოგიერთი უჯრედების ქრომოსომული უბნები, ძლიერ კონდენსირებულ მდგომარეობას ინტერფაზის დროსაც კი ინარჩუნებენ, რაც ასახულია 19.2 დ სურათზე. ინტერფაზული ქრომატინის ეს ტიპი სინათლის მიკროსკოპში უწესრიგო გროვების სახით ჩანს. მას **ჰეტეროქრომატინს** უწოდებენ, რომ ნაკლებად კომპაქტური **ეუქრომატინისაგან** (ნამდვილი ქრომატინისგან) განასხვავონ. მაღალი კომპაქტურობის გამო ჰეტეროქრომატინი ტრანსკრიპციული ფერმენტები-



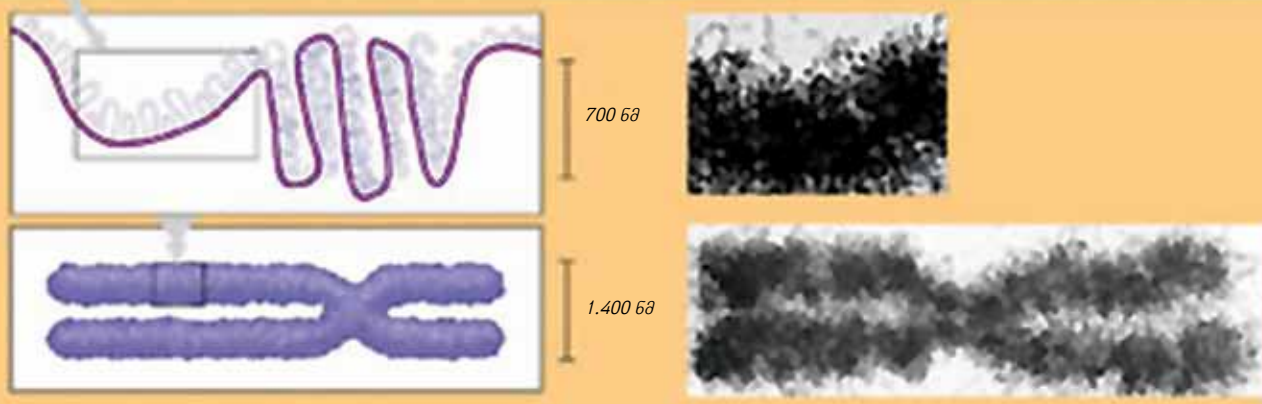
(ა) ნუკლეოსომები (10-ნმ ბოჭკო). *დნმ და ჰისტონების მოლეკულები წარმოქმნიან „ძაფზე ასხმულ მძივებს“, წაგრძელებული ქრომატინის ბოჭკოს, რომელიც ინტერფაზის დროს ჩანს. ნუკლეოსომას აქვს ჰისტონის რვა მოლეკულა და თითოეულის ამინო ბოლო (კუდი) გარეთაა გამოშვერილი. განსხვავებული ტიპის ჰისტონს, H1-ს, შეუძლია ნუკლეოსომის მიმდებარე დნმ-ს დაუკავშირდეს, რითაც 10-ნმ ბოჭკოს შემდგომ კომპაქტიზაციაში ეხმარება.*



(ბ) 30-ნმ ბოჭკო. *ნუკლეოსომების ძაფი იხვევა და წარმოიქმნება 30 ნმ დიამეტრის მქონე ქრომატინის ბოჭკო (კუდები არ არის ნაჩვენები). ეს ფორმა ასევე ინტერფაზის დროს ჩანს.*



(გ) დამარყუჟებული დომენები (300-ნმ ბოჭკო). *პროფაზის განმავლობაში 30-ნმ ბოჭკოს შემდგომი დახვევა დამარყუჟებულ დომენებად წარმოქმნის 300-ნმ ბოჭკოს. მარყუჟები დაკავშირებული არიან არაჰისტონური ცილების პლატფორმასთან.*



(დ) მეტაფაზური ქრომოსომა. *ქრომატინი აგრძელებს შემდგომ დახვევას და შედეგად მიიღება მაქსიმალურად კომპაქტური ქრომოსომა, როგორსაც ვხედავთ მეტაფაზის დროს. თითოეული მეტაფაზურ ქრომოსომა ორი ქრომატიდისაგან შედგება.*

▲ *სურათი 19.2* ***ქრომატინის ჩაწყობის (შეფუთვის) დონეები.*** *მოცემული დიაგრამებისა და ტრანსმისიული ელექტრონული მიკროგრაფების სერიები დნმ-ის დახვევისა და დაკეცვის თანმიმდევრული სტადიების თანამედროვე მოდელს ასახავენ.*

სათვის ფაქტიურად მიუღწევადია და ამიტომ პრაქტიკულად არ ტრანსკრიბირდება. ეუქრომატინი კი უფრო თავისუფლად შეფუთულია და მისი Დნმ ფერმენტებისთვის და ტრანსკრიპციისთვისაც მისაწვდომია. ამ თავის შემდეგ ნაწილში განვიხილავთ, თუ როგორ განაპირობებს ქრომატინის ცვლილებები და სხვა მექანიზმები უჯრედის მიერ კონკრეტული გენების ექსპრესიის რეგულაციას.

კონცეფცია შემოწმება 19.1

1. აღწერეთ ეუკარიოტულ უჯრედში შეფუთული Დნმ-ის ძირითადი ერთეულის, ნუკლეოსომის, სტრუქტურა.
2. ჰისტონებისა და Დნმ-ის გარკვეული ქიმიური თვისებები განაპირობებს მათი მოლეკულებს ერთმანეთთან მჭიდროდ დაკავშირებას. რომელი თვისებები?
3. როგორ აფერხებს გენის ექსპრესიას ქრომოსომებში Დნმ-ის მჭიდრო შეფუთვა?

კონცეფცია 19.2

გენის ექსპრესიის რეგულაცია შესაძლებელია ნებისმიერ სტადიაზე, მაგრამ ტრანსკრიპცია მისი გადამწყვეტი საფეხურია

ყველა ორგანიზმმა დროის ნებისმიერ მოცემულ მონაკვეთში კონკრეტული გენების ექსპრესია უნდა არეგულიროს. ერთუჯრედიანი ორგანიზმებისა და მრავალუჯრედიანი ორგანიზმების უჯრედები გარემოდან და შიდა სივრციდან მიღებული სიგნალების საპასუხოდ მუდმივად რთავენ და თიშავენ სხვადასხვა გენებს. მრავალუჯრედიანი ორგანიზმების უჯრედებმა, ამავდროულად, საკუთარი გენების ექსპრესიის რეგულაცია უფრო ხანგრძლივ საფუძველზე დაყრდობით უნდა განახორციელონ. მრავალუჯრედიანი ორგანიზმის განვითარებისას ხდება მისი უჯრედების ფორმისა და ფუნქციების სპეციალიზაცია, რასაც **უჯრედის დიფერენციაცია** ეწოდება. შედეგად ვიღებთ დიფერენცირებული უჯრედების რამოდენიმე ან მრავალ ტიპს. ზრდასრული ადამიანის ორგანიზმი უჯრედების დაახლოებით 200 განსხვავებული ტიპისაგან შედგება. კუნთოვანი და ნერვული უჯრედები ამის მაგალითია.

იმუნური სისტემის უჯრედები გამონაკლისია. მათი დიფერენციაციის დროს იმუნოგლობულინების გენების გადაწყობა (რეარანჟირება) გენომის ცვლილებებს იწვევს, რასაც 43-ე თავში განვიხილავთ.

გენომის განსხვავებული ექსპრესია

ადამიანის ტიპიური უჯრედი ნებისმიერ მოცემულ მომენტში საკუთარი გენების დაახლოებით 20%-ს ამუშავებს. მაღალი დიფერნციაციის მქონე უჯრედები, მაგალითად კუნთოვანი უჯრედები, გენების კიდევ უფრო მცირე ნაწილის ექსპრესიას ახორციელებს. ორგანიზმის თითქმის ყველა უჯრედი იდენტურ გენომს შეიცავს, მაგრამ ყოველი ტიპის უჯრედის გამოვლენილი გენების ნაკრები უნიკალურია. უჯრედის ტიპებს შორის სხვაობა განპირობებულია არა იმით, რომ ისინი სხვადასხვა გენებს შეიცავს, არამედ **გენების განსხვავებული ექსპრესიით (გამოვლენით):** ერთი გენომის მქონე უჯრედების მიერ სხვადასხვა გენების გამოვლენით.

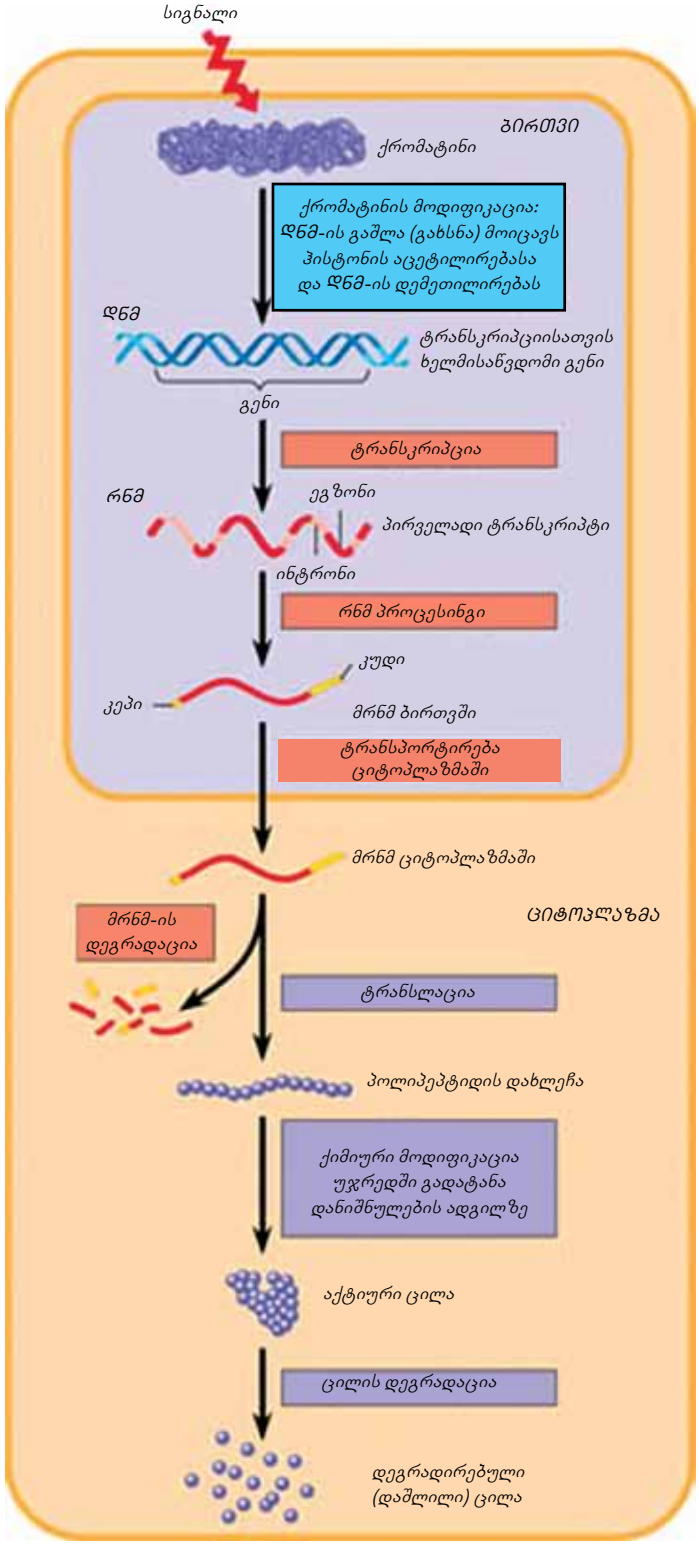
ეუკარიოტების გენომი შეიძლება ათეულ ათასობით გენს შეიცავდეს, მაგრამ რამდენიმე სახეობაში, მაგალითად ადამიანის შემთხვევაში, ცილებს Დნმ-ის მხოლოდ მცირე რაოდენობა (დაახლოებით 1.5 %) აკოდირებს. დანარჩენი Დნმ-ის ძალიან მცირე ნაწილი რნმ-ის პროდუქტებისთვის (რიბოსომული რნმ და ტრანსპორტული რნმ) აუცილებელი გენებისაგან შედგება. როგორც ჩანს, ამ Დნმ-ის უმეტესი ნაწილი არამაკოდირებელია, თუმცა მკვლევრების უახლესი მონაცემების მიხედვით მათი დიდი ნაწილი შეიძლება უცნობი ფუნქციების მქონე რნმ-ებში ტრანსკრიბირდებოდეს. ყველა შემთხვევაში, უჯრედის ტრანსკრიპციულმა ცილებმა საჭირო გენები საჭირო დროს უნდა იპოვონ. ეს ამოცანა თივის ზვინში ნემსის პოვნის მსგავსია. როცა გენების ექსპრესია არასწორად მიმდინარეობს, შეიძლება განვითარდეს სერიოზული დარღვევები და დაავადებები, მათ შორის კიბოც

19.3 სურათზე შეჯამებულია ეუკარიოტულ უჯრედში გენთა ექსპრესიის მთელი პროცესი და გამოკვეთილია ცილის მაკოდირებელი გენის ექსპრესიის გადამწყვეტი სტადიები. 19.3 სურათზე ასახული ყოველი სტადია პოტენციური საკონტროლო წერტილია რომელზეც გენის ექსპრესია შეიძლება ჩაირთოს ან გამოირთოს, გაძლიერდეს ან შენელდეს.

40 წლის წინ ეუკარიოტების გენების ექსპრესიის მაკონტროლებელი მექანიზმების გამოკვლევა უიმედო საქმედ ჩანდა. მაგრამ კვლევის ახალი მეთოდების, მათ შორის Დნმ-ის ტექნოლოგიების მიღწევების (იხ. თავი 20), დახმარებით მოლეკულურმა ბიოლოგებმა ეუკარიოტული გენების რეგულაციის მრავალი დეტალი ახსნეს. ყველა ორგანიზმში სპეციფიკური გენების ექსპრესია ძირითადად ტრანსკრიპციის ეტაპზე რეგულირდება, ხშირად ეს უჯრედის გარემოდან შემოსული სიგნალების საპასუხოდ ხდება. ამიტომ პროკარიოტებისა და ეუკარიოტების შემთხვევაშიც ტერმინი გენის ექსპრესია ხშირად ტრანსკრიპციასთან ასოცირდება. მაგრამ ეუკარიოტული უჯრედის სტრუქტურისა და ფუნქციების სირთულის გამო გენის ექსპრესიის რეგულაცია შესაძლებელი ხდება დამატებით სტადიებზეც. ამ თავის შემდგომ სამ ნაწილში უფრო დეტალურად განვიხილავთ ეუკარიოტული უჯრედის გენების ექსპრესიის კონტროლის რამოდენიმე მნიშვნელოვან პუნქტს.

ქრომატინის სტრუქტურის რეგულაცია

როგორც ადრე ავღნიშნეთ, ქრომატინის სტუქტურული ორგანიზაცია Დნმ-ს კომპაქტურ ფორმაში ფუთავს, რომ ის ბირთვის შიგნით მოათავსდეს. მაგრამ ის ასევე მნიშვნელოვანია გენთა ექსპრესიის რეგულაციისთვის. ძლიერ კონდენსირებულ ჰეტეროქრომატინში მოთავსებული გენები, როგორც წესი, არ



ვლინდებიან. ჰეტეროქრომატინის რეპრესიული ეფექტი კარგად ჩანს ექსპერიმენტში, რომელშიც საფუარის უჯრედების ჰეტეროქრომატინულ უბნებში ტრანსკრიპციულად აქტიური გენები ჩაამატეს (ინსერცია); ჩამატებული გენები აღარ ვლინდებოდნენ.

გენების პრომოტორების განლაგება ნუკლეოსომებისა და იმ საიტების მიმართ, სადაც დნმ ქრომოსომის პლატფორმას ან ბირთვულ ლამინას უკავშირდება, ასევე განსაზღვრავს ტრანსკრიბირდება გენი, თუ არა. უახლესი კვლევების მონაცემებიდან გამომდინარეობს, რომ ჰისტონებისა და ქრომატინის დნმ-ის კონკრეტული ქიმიური მოდიფიკაციები როგორც ქრომატინის სტრუქტურაზე, ასევე გენების ექსპრესიაზე მოქმედებს. აქ განვიხილავთ ამ მოდიფიკაციების მოქმედებას, რომელსაც სპეციფიკური ფერმენტები აკატალიზებს.

ჰისტონის მოდიფიკაციები

გვაქვს მტკიცებულება, რომ ჰისტონების ქიმიური მოდიფიკაციები გენების ტრანსკრიპციის რეგულაციაში პირდაპირ როლს ასრულებს. ყოველი ჰისტონის მოლეკულის N-ბოლო ნუკლეოსომიდან გარეთაა გამოშვერილი **(სურათი 19.4 ა)**. ეს ჰისტონური კუდები მისაწვდომია სხვადასხვა მოდიფიკაციის გამომწვევი ფერმენტებისათვის, რომლებიც სპეციფიკური ქიმიური ჯგუფების დამატებას ან მოშორებას აკატალიზებს.

ჰისტონის აცეტილირებისას აცეტილის ჯგუფები ($COOH_3$) ჰისტონის კუდებში მდებარე დადებითად დამუხტულ ლიზინებს უკავშირდება; დეაცეტილირება კი აცეტილის ჯგუფების მოშორებაა. როცა ნუკლეოსომის ჰისტონის კუდები აცეტილირებულია, ხდება მათი დადებითი მუხტის განეიტრალება და ისინი მეზობელ ნუკლეოსომებს აღარ უკავშირდება **(სურათი 19.4 ბ)**. გაიხსენეთ, რომ ასეთი ბმები ხელს უწყობს ქრომატინის კომპაქტურ სტრუქტურაში დაკეცვას; როცა ეს ბმა აღარ გვაქვს, ქრომატინს უფრო ფაშარი სტრუქტურა ექნება. ამიტომ ტრანსკრიპციული ცილები აცეტილირებულ უბანზე განლაგებულ გენებს უფრო ადვილად უერთდება. მკვლევრებმა დაადგინეს, რომ ჰისტონების აცეტილირების ან დეაცეტილირების ზოგიერთი ფერმენტი მჭიდროდ ასოცირებულია ტრანსკრიპციულ ფაქტორებთან ან თვითონ ამ ფაქტორების კომპონენტებია. როგორც ვიცით, ტრანსკრიპციული ფაქტორები პრომოტორს უკავშირდება **(სურათი 17.8)**. სხვა სიტყვებით, ჰისტონის აცეტილირების ფერმენტებს ტრანსკრიპციის ინიციაციის გამოწვევა შეუძლია როგორც ქრომატინის სტრუქტურის მოდიფიკაციით, ასევე ტრანსკრიპციული მექანიზმის კომპონენტებთან მიბმით ანუ მათი „აყვანით“.

რამოდენიმე სხვა ქიმიური ჯგუფის შესაძლებელი კავშირი ჰისტონის კუდებზე მდებარე ამინომჟავებთან ასევე შექცევადია. მაგალითად, მეთილის ჯგუფების ($-CH_3$) ჰისტონის კუდებზე დამატებამ (მეთილირებამ) შესაძლოა ქრომატინის

▲ *სურათი 19.3 გენთა ექსპრესიის სტადიები, რომელთა რეგულაციაც შესაძლებელია ეუკარიოტულ უჯრედებში. მოცემულ დიაგრამაზე ფერადი ოთხკუთხედები მიგვითითებენ ყველაზე ხშირად რეგულირებად პროცესებზე. ბირთვული გარსი, რომელიც ეუკარიოტულ უჯრედებში ტრანსკრიპციას ტრანსლაციისაგან აცალკევებს, გვაძლევს პოსტრანსლაციური კონტროლის შესაძლებლობას რნმ-ის პროცესინგის ფორმით, რაც პროკარიოტებში არ ხდება. ამასთან ერთად, ეუკარიოტებში გაცილებით მრავალფეროვანია საკონტროლო მექანიზმები, რომლებიც ტრანსკრიპციამდე და ტრანსლაციის შემდეგ მოქმედებენ. თუმცა, ნებისმიერი მოცემული გენის ექსპრესიაში აუცილებელი არ არის ყველა ნაჩვენები სტადიის გამოყენება. მაგალითად, ყველა პოლიპეპტიდი არ განიცდის დახლეჩას. როგორც პროკარიოტების შემთხვევაში, აქაც ყველაზე მნიშვნელოვანი საკონტროლო წერტილი ტრანსკრიპციის ინიციაციაა.*

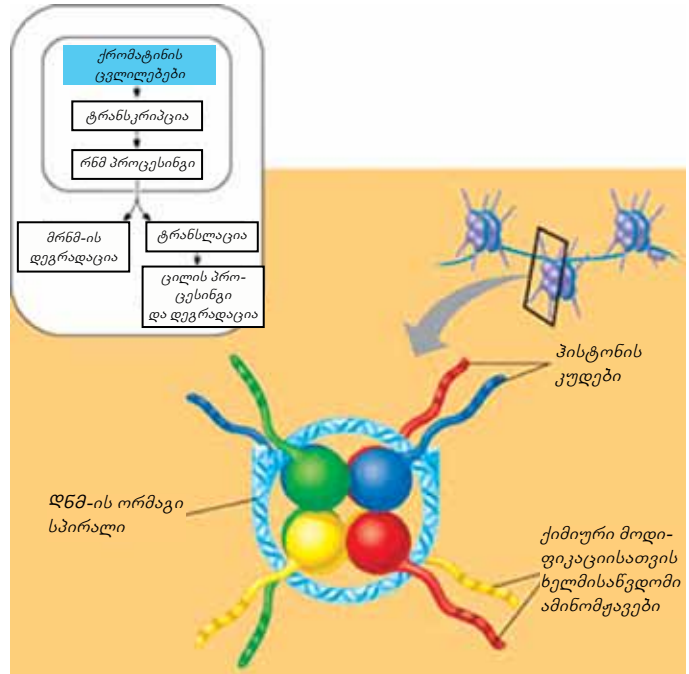
კონდენსაცია გამოიწვიოს. უახლესი აღმოჩენებით ჰისტონის კუდების ეს და სხვა მრავალი მოდიფიკაციები მოქმედებს ქრომატინის სტუქტურასა და გენთა ექსპრესიაზე. ამან ჰისტონური კოდის ჰიპოთეზა წარმოშვა. ამ მოდელის თანახმად, ქრომატინის კონფიგურაციის განსაზღვრაში (რომელიც თავის მხრივ ტრანსკრიპციაზე მოქმედებს) ჰისტონის აცეტილირების საერთო დონეზე მეტად მოდიფიკაციების სპეციფიკური კომბინაციების გარკვევა გვეხმარება.

Dნმ-ის მეთილირება

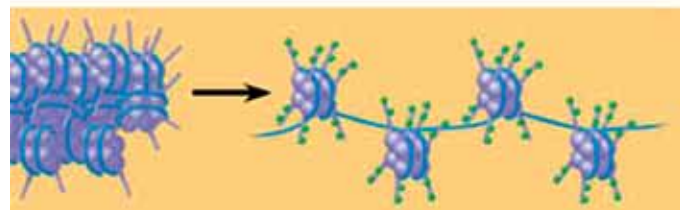
ჰისტონების მეთილირებისგან განსხვავებული პროცესია Dნმ-ის სინთეზის შემდეგ მის გარკვეულ ფუძეებზე მეთილის ჯგუფების დამატება. მცენარეებისა და ცხოველების უმეტესობას აქვს Dნმ-ს მეთილირებული ფუძეები, ჩვეულებრივ ციტოზინი. ძუძუმწოვრების X ქრომოსომაში მყოფი ინაქტივირებულ Dნმ-ის მსგავს ინაქტივირებულ Dნმ-ს (იხ. სურათი 15.11), აქტიურად ტრანსკრიბირებად Dნმ-თან შედარებით, როგორც წესი მეთილირების უფრო მაღალი დონე ახასიათებს, თუმცა არის გამონაკლისებიც.

სხვადასხვა ქსოვილების ერთი და იგივე გენების შედარება გვიჩვენებს, რომ, როგორც წესი, უფრო მეტად ის გენებია მეთილირებული, რომლებიც არ ვლინდება. შესაძლოა, რომ ზოგი ასეთი გენი დამატებითი მეთილის ჯგუფების მოცილებამ გააქტიუროს. ამასთან ერთად მეცნიერებმა აღმოაჩინეს, რომ გარკვეული ცილები, რომლებიც მეთილირებულ Dნმ-ს უკავშირდება, ჰისტონის დეაცეტილირების ფერმენტებს აქტიურებს. ამგვარად, ორმაგი მექანიზმი, რომელიც Dნმ-ის მეთილირებასაც და ჰისტონის დეაცეტილირებასაც მოიცავს, შეიძლება ტრანსკრიპციის რეპრესია გამოიწვიოს.

ზოგიერთ სახეობებში Dნმ-ის მეთილირება აუცილებელია გარკვეული გენების ხანგრძლივი ინაქტივაციისათვის, რაც ჩვეულებრივი ემბრიონის უჯრედის დიფერენციაციის პროცესში ხდება. მაგალითად, ექსპერიმენტებმა აჩვენა, რომ Dნმ-ის მეთილირების ნაკლებობა (რაც მეთილირების გამომწვევი ფერმენტების არქონის შედეგია) ემბრიონული განვითარების დარღვევებს ისეთ განსხვავებულ ორგანიზმებში იწვევს, როგორიც *Arabidopsis* (მცენარე და თაგვებია. ჩვეულებრივ, გენები ერთჯერადი მეთილირების შემდეგ იგივე მდგომარეობაში უჯრედის თანმიმდევრული დაყოფების განმავლობაში რჩებიან. Dნმ-ის იმ უბნებზე, სადაც ერთი ჯაჭვი უკვე მეთილირებულია, მეთილიზაციის ფერმენტები Dნმ-ის რეპლიკაციის ყოველი ახალი წრის შემდეგ შვილეული ჯაჭვების ზუსტ მეთილირებას ახორციელებს. ამგვარად ხდება Dნმ-ის მეთილირების სურათის გადაცემა, რის შემდეგ სპეციალიზირებული ქსოვილების შემადგენელი უჯრედები ინახავენ ემბრიონული განვითარების განმავლობაში მომხდარი მოვლენების ქიმიურ ჩანაწერს. ამ გზით შენახული მეთილირების სურათი ძუძუმწოვრებში ასევე **გენომურ იმპრინტინგს** განაპირობებს, სადაც მეთილირება მუდმივად არეგულირებს გარკვეული გენების იმ ალელის (დედის, თუ მამის) ექსპრესიას, რომელიც განვითარების დასაწყისში უნდა მოხდეს (იხ. თავი 15).



(ა) ჰისტონის კუდები ნუკლეოსომიდან გარეთ გამოდიან. *ნუკლეოსომის ამ ხედზე ჰისტონის თითოეული ტიპი სხვადასხვა ფერითაა აღნიშნული. N-ბოლოზე განლაგებული ამინომჟავები ქიმიური მოდიფიკაციებისათვის ხელმისაწვდომი არიან.*



(ბ) ჰისტონის კუდების აცეტილირება ხელს უწყობს ქრომატინის სტრუქტურის კომპაქტიზაციის შემცირებას, რაც ტრანსკრიპციის საშუალებას იძლევა. *ქრომატინის უბანი, სადაც ნუკლეოსომები არ არიან აცეტილირებული, კომპაქტურ სტრუქტურას (მარცხნივ) წარმოქმნის და აქ Dნმ არ ტრანსკრიბირდება. როდესაც ნუკლეოსომები მაღალი ხარისხით არიან აცეტილირებული, ქრომატინი ნაკლებად კომპაქტური ხდება და მისი Dნმ-იც ხელმისაწვდომია ტრანსკრიპციისათვის.*

▲ *სურათი 19.4* ***ჰისტონის კუდებისა და ჰისტონთა აცეტილირების ეფექტის მარტივი მოდელი.*** *აცეტილირებასთან ერთად, ჰისტონებმა ზოგიერთი სხვა ტიპის მოდიფიკაციებიც შეიძლება განიცადონ, რაც ასევე გვეხმარება აღნიშნულ უბანში ქრომატინის კონფიგურაციის განსაზღვრაში.*

ეპიგენეტიკური მემკვიდრეობა

ჩვენს მიერ განხილულ ქრომატინის მოდიფიკაციებში არ შედის Dნმ-ის თანამიმდევრობების ცვლილებები. მიუხედავად ამისა ის შეიძლება უჯრედების მომავალ თაობებს გადაეცეს. თვისებების მემკვიდრეობითობას მექანიზმებით, რომლებშიც პირდაპირ არ მონაწილეობს ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობები, **ეპიგენეტიკური მემკვიდრეობა** ეწოდება. მკვლევრები აგრძელებენ გენთა ექსპრესიის რეგულაციაში ეპიგენეტი-

კური ინფორმაციის მნიშვნელოვნების დამამტკიცებელი მასალის შეგროვებას. ნათელია, რომ ფერმენტები, რომლებიც ქრომატინის სტრუქტურას ცვლიან, ტრანსკრიპციის რეგულაციის უჯრედული მექანიზმის შემადგენელი ნაწილებია.

ტრანსკრიპციის ინიციაციის რეგულაცია

ქრომატინის მოდიფიკაციის განმახორციელებელი ფერმენტები გენთა ექსპრესიის პირველად კონტროლს უზრუნველყოფს. ისინი ქმნიან ᲓᲜᲛ-ის უბანს, რომელსაც ტრანსკრიპციის მექანიზმთან უფრო ან ნაკლებად მჭიდროდ მიბმა შეუძლია. ექსპრესიისთვის ოპტიმალურად მოდიფიცირებული გენისთვის ტრანსკრიპციის ინიციაცია გენების ექსპრესიის რეგულაციის ყველაზე მნიშვნელოვანი და უნივერსალურად გამოყენებადი საფეხურია. სანამ გადავალთ უჯრედების მიერ ტრანსკრიპციის კონტროლზე, გავეცნოთ ტიპიური ეუკარიოტული გენისა და მისი ტრანსკრიპტის სტრუქტურას.

ტიპიური ეუკარიოტული გენის აგებულება

ეუკარიოტული გენისა და მისი მაკონტროლებელი ᲓᲜᲛ-ის ელემენტების (სეგმენტების) ტიპიური ორგანიზაცია ნაჩვენებია 19.5 სურათზე. აქ უფრო ღრმად განხილულია მე-17 თავში მოცემული ინფორმაცია ეუკარიოტების გენების შესახებ. გაიხსენეთ, რომ ცილების კლასტერი (ჯგუფი) - ***ტრანსკრიპციის ინიციაციის კომპლექსი*** - მონტაჟდება პრომოტორის თანამიმდევრობაზე, გენის „აღმავალ“ ბოლოსთან. კომპლექსის აწყობის შემდეგ ერთ-ერთი ცილა, რნმ პოლიმერაზა II, გენის ტრანსკრიპციას ახორციელებს. ვიღებთ პირველადი რნმ ტრანსკრიპტს (პრე-მრნმ). რნმ-ის პროცესინგი მოიცავს 5’ დასაწყისის და პოლი-A კუდის ფერმენტების დამატებას და სპლაისინგის შედეგად ინტრონების ამოღებას. წარმოიქმნება საბოლოო მ-რნმ.

ეუკარიოტული გენების უმეტესობასთან ასოცირებულია დიდი რაოდენობის **მაკონტროლებელი ელემენტები** (არა-მაკოდირებელი ᲓᲜᲛ-ის სეგმენტები, რომლებიც ტრანსკრიპციის რეგულირებაში კონკრეტულ ცილებთან კავშირის შექმნით მონაწილეობენ). მაკონტროლებელ ელემენტებს და მათთან დაკავშირებულ ცილებს გადამწყვეტი როლი აქვთ უჯრედების სხვადასხვა ტიპებში გენთა ექსპრესიის ზუსტ რეგულაციაში.

ტრანსკრიპციული ფაქტორების როლი

ტრანსკრიპციის ინიციაციისათვის ეუკარიოტულ რნმ-პოლიმერაზას ცილების - **ტრანსკრიპციული ფაქტორების** - დახმარება სჭირდება (იხ. სურათი 17.8). მე-17 თავში ნახსენები ტრანსკრიპციული ფაქტორები აუცილებელია ცილის მაკოდირებელი ***ყოველი*** გენის ტრანსკრიპციისათვის, ამიტომ მათ ხშირად ***ძირითად*** ტრანსკრიპციულ ფაქტორებს უწოდებენ. ძირითადი ტრანსკრიპციული ფაქტორებიდან მხოლოდ რამოდენიმეს შეუძლია ᲓᲜᲛ-ის ისეთ თანამიმდევრობებთან დამოუკიდებელი დაკავშირება, როგორიცაა პრომოტორში არსებული TATA ბოქსი; დანარჩენები ჯერ სხვა ცილებს, ერთმანეთს, და რნმ-პოლიმერაზა II-ს უკავშირდება. ცილა-ცილის ურთიერთქმედება გადამწყვეტ როლს ასრულებენ ეუკარიოტული ტრანსკრიპციის ინიციაციაში. პოლიმერაზას ᲓᲜᲛ-ის საყალიბო ჯაჭვზე გადაადგილების დაწყება და ამის შედეგად რნმ-ის კომპლემენტარული ჯაჭვის წარმოება მხოლოდ ინიციაციის სრული კომპლექსის აწყობის შემდეგ შეუძლია.

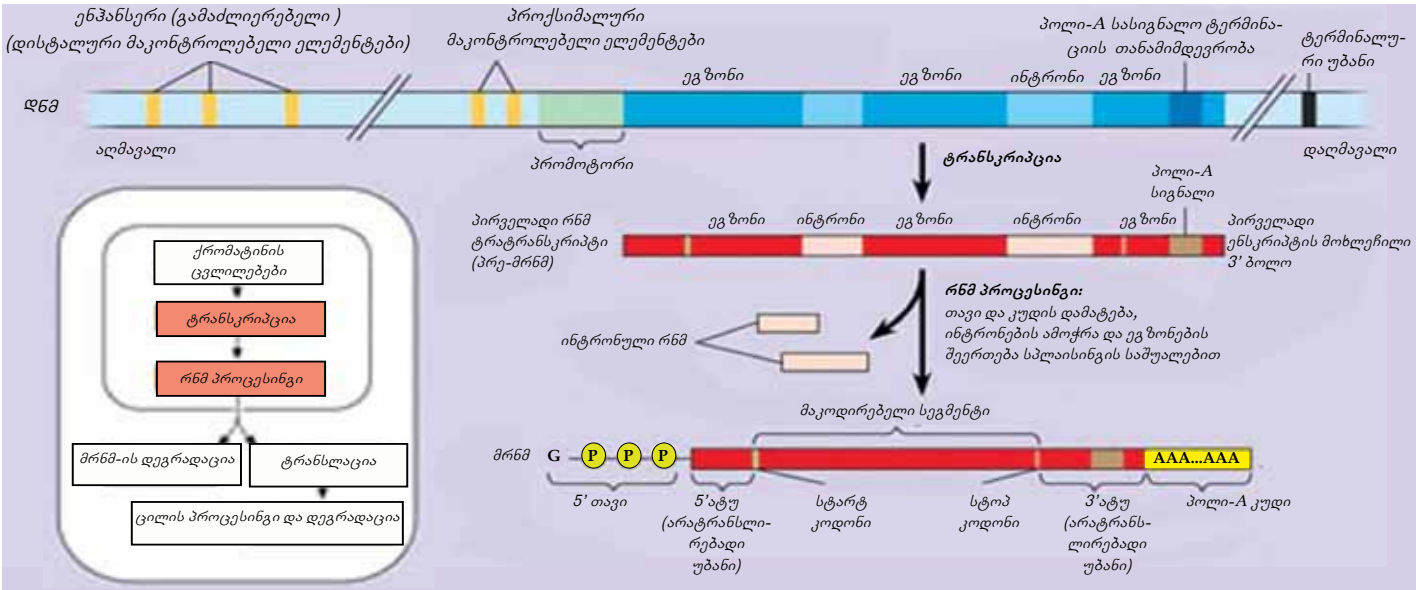
ძირითადი ტრანსკრიპციული ფაქტორებისა და რნმ პოლიმერაზა II-ის ურთიერთქმედება პრომოტორთან იძლევა დაბალი სიხშირის ინიციაციას და მცირე რაოდენობის რნმ-ის ტრანსკრიპტების წარმოქმნას. შესაბამის დროსა და ადგილზე ეუკარიოტების კონკრეტული გენების ტრანსკრიპციის მაღალი დონე დამოკიდებულია მაკონტროლებელი ელემენტების სხვა ცილებთან ურთიერთქმედებაზე, რომლებიც ალბათ ***სპეციფიკური*** ტრანსკრიპციული ფაქტორებია.

გამაძლიერებლები (ენჰანსერები) და ტრანსკრიპციის სპეციფიკური ფაქტორები. როგორც 19.5 სურათზე ჩანს, ზოგიერთი მაკონტროლებელი ელემენტი - ***პროქსიმალური მაკონტროლებელი ელემენტები*** - განლაგებულია პრომოტორთან ახლოს. (ზოგიერთი ბიოლოგი პროქსიმალურ მაკონტროლებელ ელემენტებს პრომოტორის ნაწილად განიხილავს, თუმცა ჩვენ ამ მოსაზრებას არ ვეთანხმებით.) უფრო დაშორებული ***დისტალური მაკონტროლებელი ელემენტები,*** რომელთა ჯგუფებს **გამაძლიერებლებს (ენჰანსერებს)** უწოდებენ, შეიძლება მდებარეობდნენ აღმავალი ან დაღმავალი მიმართულებით ათასობით ნუკლეოტიდით დაშორებულ ადგილას, ან თვით ინტრონის შიგნითაც. მოცემულ გენს შეიძლება მრავალი ენჰანსერი ჰქონდეს, რომელთაგან თითოეული აქტიურია ან სხვადასხვა დროს, ან სხვადასხვა ტიპის უჯრედში, ან ორგანიზმის სხვადასხვა ადგილას.

ურთიერთქმედება ენჰანსერებსა და ტრანსკრიპციის სპეციფიკურ ფაქტორებს, აქტივატორებს ან რეპრესორებს შორის, გენთა ექსპრესიის რეგულაციისათვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია.

აქტივატორი ცილაა, რომელიც ენჰანსერს უკავშირდება და გენის ტრანსკრიპციის სტიმულაციას იწვევს. სურათი 19.6 ასახავს ამჟამად მიღებულ მოდელს, თუ როგორ შეიძლება იმოქმედოს ტრანსკრიპციაზე აქტივატორების დაკავშირებამ პრომოტორისგან მოშორებით განლაგებულ ენჰანსერებთან. ცილასთან მიბმული ᲓᲜᲛ-ის შეკვრა როგორც ჩანს, განაპირობებს ბმული აქტივატორების „მიტანას“ ე.წ. ***მედიატორული ცილების*** ჯგუფთან და მათ შორის კონტაქტს. მედიატორული ცილები კი, თავის მხრივ, ურთიერთქმედებს ცილებთან პრომოტორზე. ცილების მრავალჯერადი ურთიერთქმედება ხელს უწყობს პრომოტორზე ინიციაციის კომპლექსის აწყობასა და განთავსებას.

ეუკარიოტებში აღმოჩენილია ასობით ტრანსკრიპციის აქტივატორი. მკვლევრებმა აქტივატორი ცილების დიდ რაოდენობაში ორი საერთო სტრუქტურული ელემენტის იდენტიფიკაცია მოახდინეს: ᲓᲜᲛ-დამაკავშირებელი დომენის — ცილის სამგანზომილებიანი სტრუქტურის ნაწილის, რომელიც ᲓᲜᲛ-ს უკავშირდება, და ერთი ან მეტი აქტივაციის დომენის. აქტივაციის დომენები სხვა რეგულატორულ ცილებს ან ტრანსკრიპციული მექანიზმის კომპონენტებს უკავშირდება, რის



▲ *სურათი 19.5* ***ეუკარიოტული გენი და მისი ტრანსკრიპტი.*** *თითოეულ ეუკარიოტულ გენს აქვს პრომოტორი, დნმ ის თანამიმდევრობა, რომელსაც რნმ- პოლიმერაზა უკავშირდება და ტრანსკრიპციის განხორციელებას იწყებს „დაღმავალი“ მიმართულებით. მთელი რიგი მაკონტროლებელი ელემენტები (ოქროსფერი) მონაწილეობენ ტრანსკრიპციის ინიციაციის რეგულაციაში; ესენი არიან დნმ ის თანმიმდევრობები, განლაგებული პრომოტორის მახლობლად (პროქსიმალურად) ან მისგან მოშორებით (დისტალურად). დისტალური მაკონტროლებელი ელემენტები შეიძლება ერთად დავაჯგუფოთ, როგორც გამაძლიერებელი ელემენტები (ენჰანსერები). გენის ბოლო ეგ ზონში არსებული პოლიადენილიზაციის (პოლი-A) სიგნალი ტრანსკრიბირდება რნმ-ის თანამიმდევრობაში, რომელიც განსაზღვრავს, სად გაიხლიჩება ტრანსკრიპტი და დაემატება პოლი-A კუდი. ტრანსკრიპცია შესაძლოა გაგრძელდეს პოლი-A სიგნალის შემდეგაც ასობით ნუკლეოტიდის მანძილზე ტერმინაციამდე. ფუნქციონალური მ-რნმ-ის მისაღებად პირველადი ტრანსკრიპტის რნმ პროცესინგი სამ საფეხურს მოიცავს: 5' კეპის დამატებას, პოლი-A კუდის დამატებას და სპლაისინგს. უჯრედში, 5' კეპის დამატება ტრანსკრიპციის ინიციაციიდან მალევე ხდება; სპლაისინგი და პოლი-A კუდის დამატებაც ასევე შესაძლოა ტრანსკრიპციის მიმდინარეობის პროცესში მოხდეს (იხ. სურათი 17.9).*

შედეგად ცილების მთელი რიგი ურთიერთქმედება შესაძლებელი ხდება და საბოლოოდ მოცემული გენის ტრანსკრიპცია ხორციელდება.

ტრანსკრიპციის ზოგიერთი სპეციფიკური ფაქტორი **რეპრესორის** სახით მოქმედებს და კრძალავს კონკრეტული გენის ექსპრესიას. ეუკარიოტულმა რეპრესორებმა გენთა ექსპრესიის ინჰიბირება (აკრძალვა) შეიძლება რამოდენიმე სხვადასხვა გზით გამოიწვიონ.

გარკვეული რეპრესორები უშლიან აქტივატორების დაკავშირებას შესაბამის მაკონტროლებელ ელემენტებთან ან ტრანსკრიპციული მექანიზმის კომპონენტებთან. სხვა რეპრესორები თავის მაკონტროლებელ ელემენტებს ენჰანსერზე პირდაპირ უკავშირდებიან და აქტივატორების არსებობის შემთხვევაშიც კი ტრანსკრიპციას „თიშავენ“ .

ტრანსკრიპციული მექანიზმის წარმოქმნაზე ზოგიერთი აქტივატორი და რეპრესორი პირდაპირ მოქმედებს. ამასთან ერთად ქრომატინის სტრუქტურაზე ისინი ირიბადაც მოქმედებენ. გაიხსენეთ, რომ ჰისტონის აცეტილირების მაღალი დონის ქრომატინის უბანში არსებულ გენს შეუძლია ტრანსკრიპციულ მექანიზმთან დაკავშირება, ჰისტონის აცეტილირების დაბალი დონის ქრომატინულ უბანში განლაგებულ გენს კი არა **(იხ. სურათი 19.4)**.

საფუარებზე და ძუძუმწოვრებზე ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ზოგიერთი აქტივატორი პროცესში რთავს ცილებს, რომლებიც სპეციფიკური გენების პრომოტორების გვერდით განლაგებულ ჰისტონებს აცეტილირებენ და ასე ტრანსკრიპციას ხელს უწყობენ. ამის საპირისპიროდ, სხვა რეპრესორები ჰისტონების დეაცეტილირების ცილებს იწვევენ, რასაც ტრანსკრიპციის შემცირება მოჰყვება. ამ ფენომენს ***სიჩუმეს*** (silencing) უწოდებენ. მართლაც, ეუკარიოტებში რეპრესიის ყველაზე გავრცელებული მექანიზმი უნდა იყოს პროცესში ქრომატინის მოდიფიკაციის გამომწვევი ცილების ჩართვა.

გენთა აქტივაციის კომბინირებული კონტროლი. ტრანსკრიპციის კონტროლი ეუკარიოტებში უფრო დამოკიდებულია დნმ-ის მაკონტროლებელ ელემენტებთან აქტივატორების დაკავშირებაზე. ცხოველის ან მცენარის ტიპიურ უჯრედში გენების ძალიან დიდ რაოდენობის რეგულაცია უნდა მოხდეს. მიუხედავად ამისა მაკონტროლებელ ელემენტებში არსებული განსხვავებული ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობების რიცხვი მოულოდნელად მცირე აღმოჩნდა. სხვადასხვა გენების მაკონტროლებელ ელემენტებში დაახლოებით თორმეტი მოკლე ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობა მრავალჯერ მეორდება.

თითოეული ენჰანსერი დაახლოებით ათი მაკონტროლებელი ელემენტისაგან შედგება, რომელთაგან თითოეული მხოლოდ ერთ ან ორ სპეციფიკურ ტრანსკრიპციულ ფაქტორს უკავშირდება. აღმოჩნდა, რომ გენის ტრანსკრიპციის რეგულაციისათვის უფრო მნიშვნელოვანია გენთან ასოცირებულ ენჰანსერში მაკონტროლებელი ელემენტების განსაკუთრებ-

ული ***კობინაცია***, ვიდრე ერთეული უნიკალური მაკონტროლებელი ელემენტის არსებობა.

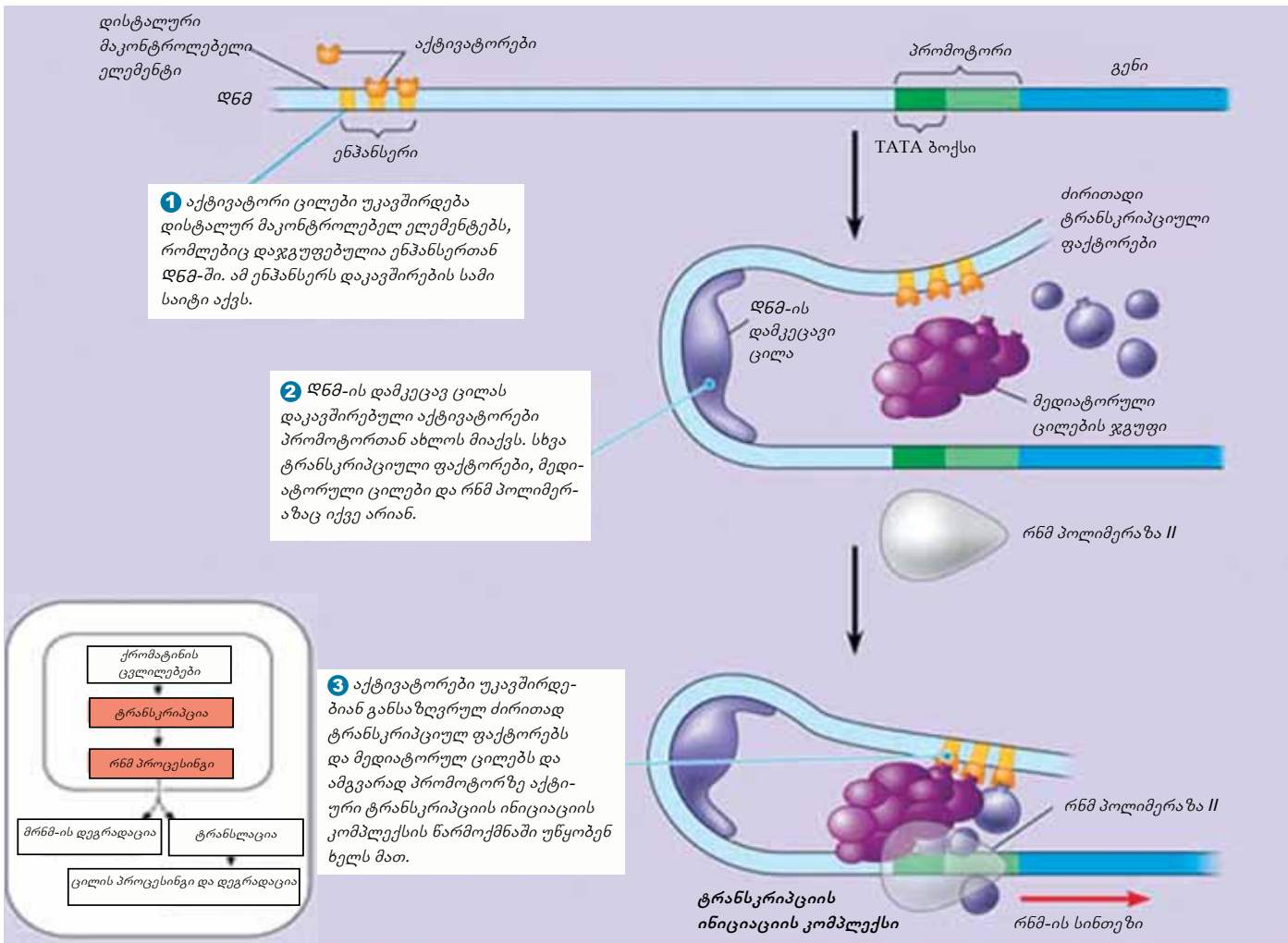
მხოლოდ თორმეტი მაკონტროლებელი ელემენტის თანამიმდევრობის არსებობის შემთხვევაშიც კი შესაძლებელია კომბინაციების დიდი რაოდენობა. მაკონტროლებელი ელემენტების განსაზღვრული კომბინაცია მხოლოდ მაშინ შეძლებს ტრანსკრიპციის აქტივაციას, თუ გვაქვს შესაბამისი ცილა აქტივატორი. ასეთი მოვლენა განვითარების ზუსტად განსაზღვრულ დროს ან გარკვეული ტიპის უჯრედში გვხვდება.

19.7 სურათზე ასახულია მაკონტროლებელი ელემენტების სხვადასხვა კომბინაციების მიერ ტრანსკრიპციის აქტივაცია, რომელიც განაპირობებს მაკონტროლებელი ელემენტების მცირე ჯგუფის მიერ ტრანსკრიფციის უზუსტეს რეგულაციას.

კოორდინირებულად კონტროლირებადი გენები

როგორ აწესრიგებს ეუკარიოტული უჯრედი მონათესავე ფუნქციების მქონე გენების ექსპრესიას, რომლიბიც ერთდროულად ან უნდა ჩაირთოს, ან გამოირთოს? მე-18 თავში თქვენ შეიტყვეთ, რომ პროკარიოტეის კოორდინირებულად კონტროლირებადი გენები ხშირად დაჯგუფებულია ოპერონში, რომელიც საერთო პრომოტორით რეგულირდება და ერთ მ-რნმ-ის მოლეკულაში ტრანსკრიბირდება. ამგვარი მექანიზმით გენები ერთად ვლინდება და კოდირებული ცილები ერთდროულად წარმოიქმნება. იშვიათი გამონაკლისების გარდა, ასე მოქმედი ოპერონები ეუკარიოტულ უჯრედებში არ არსებობს.

რამდენიმე ეუკარიოტული სახეობის გენომის უახლესმა კვლევებმა გამოავლინა, რომ ზოგიერთი კო-ექსპრესირებული



▲ *სურათი 19.6* ***ენჰანსერებისა და ტრანსკრიპციის აქტივატორების მოქმედების მოდელი.*** *ცილების მიერ დნმ-ის მოკეცვა ენჰანსერებს საშუალებას აძლევს, ზემოქმედება მოახდინონ პრომოტორზე, რომელიც ასობით და ხანდახან ათასობით ნუკლეოტიდითაა დაშორებული მათგან. სპეციფიკური ტრანსკრიპციული ფაქტორები, რომელთაც აქტივატორები ეწოდებათ, უკავშირდებიან დნმ-ის ენჰანსერულ თანამიმდევრობებს და შემდეგ მედიატორული ცილების ჯგუფს, რომლებიც, თავის მხრივ, ძირითად ტრანსკრიპციულ ფაქტორებს უკავშირდებიან და ხდება ტრანსკრიპციის ინიციაციის კომპლექსის წარმოქმნა. ეს ცილა-ცილოვანი ურთიერთქმედებანი აადვილებს პრომოტორზე კომპლექსის სწორ პოზიციაზე განლაგებას და რნმ-ის სინთეზის ინიციაციას. ამ სურათზე ნაჩვენებია მხოლოდ ერთი ენჰანსერი, მაგრამ გენს შეიძლება რამდენიმე ენჰანსერი ჰქონდეს, რომლებიც სხვადასხვა დროს ან უჯრედთა სხვადასხვა ტიპში მოქმედებდნენ.*

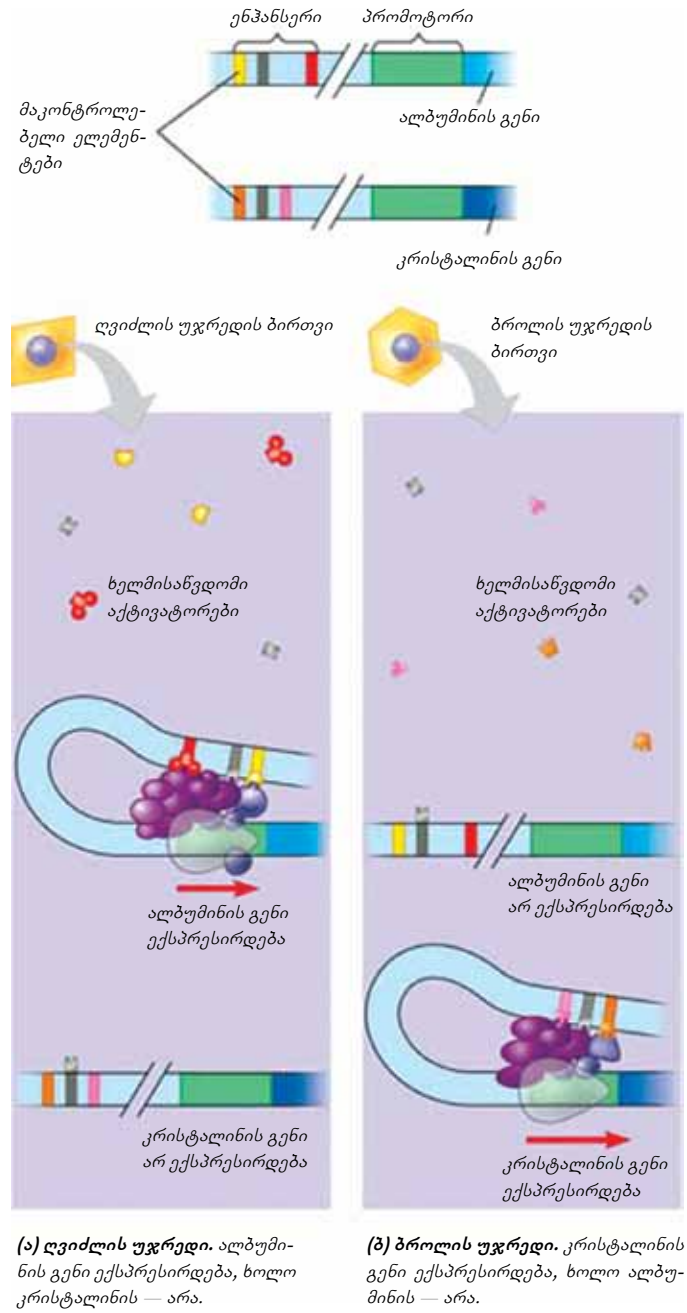
გენები ერთმანეთის მახლობლად ერთსა და იმავე ქრომოსომაზეა დაჯგუფებული. ამის მაგალითია ხილის ბუზის სათესლე ჯირკვლების კონკრეტული გენები და ნემატოდის კუნთების ფუნქციასთან დაკავშირებული გენები. პროკარიოტული ოპერონების გენებისაგან განსხვავებით, ამ კლასტერების (ჯგუფების) თითოეულ ეუკარიოტულ გენს საკუთარი პრომოტორი აქვს და მისი ტრანსკრიპცია ინდივიდუალურად მიმდინარეობს. ითვლება, რომ ეუკარიოტულ უჯრედებში კლასტერის გენების კოორდინირებული რეგულაცია მოიცავს ქრომატინის სტრუქტურის ცვლილებებს, რის შედეგად გენთა მთელი ჯგუფი ტრანსკრიპციისთვის ან ხელმისაწვდომია, ან მიუღწეველია.

უფრო ხშირად კო-ექსპრესირებული ეუკარიოტული გენები, მაგალითად მეტაბოლური გზის მაკოდირებელი ფერმენტები, გაბნეულია სხვადასხვა ქრომოსომებში. ამ შემთხვაში გენების კოორდირებული ექსპრესია უნდა იყოს დამოკიდებული სპეციფიკური მაკონტროლებელი ელემენტების კავშირზე ან ელემენტების კომბინაციაზე გაფანტული ჯგუფის ყველა გენთან. იმ აქტივატორების ასლები, რომლებიც ამ მაკონტროლებელ ელემენტებს ცნობენ უკავშირდება მათ და ყველა ამ გენის ერთდროულ ტრანსკრიპციას განაპირობებს,გენომში მათი განლაგების მიუხედავად.

ეუკარიოტულ უჯრედში გაბნეული გენების კოორდინირებული კონტროლი ხშირად გარე ქიმიური სიგნალების საპასუხოდ მიმდინარეობს. მაგალითად, სტეროიდული ჰორმონი შედის უჯრედში და სპეციფიკურ უჯრედშიდა რეცეპტორულ ცილას უკავშირდება. ამის შედეგად წარმოიქმნება ჰორმონ-რეცეპტორული კომპლექსი, რომელიც ტრანსკრიპციის აქტივატორის როლს ასრულებს **(იხ. სურათი 11.6)**.

ყველა გენს, რომლის ტრანსკრიპცია, ქრომოსომაში მისი მდებარეობის მიუხედავად, კონკრეტული სტეროიდული ჰორმონით სტიმულირდება, აქვს ჰორმონ-რეცეპტორული კომპლექსის მიერ ამოცნობადი მაკონტროლებელი ელემენტი.

მრავალი სასიგნალო მოლეკულა, მაგალითად არა-სტეროიდული ჰორმონები და ზრდის ფაქტორები, უჯრედის ზედაპირზე განლაგებულ რეცეპტორებს უკავშირდება და უჯრედში ფაქტიურად არასოდეს შედის. ამ ტიპის სიგნალს შეუძლია გენთა ექსპრესიის კონტროლირება ირიბად, სიგნალის გადაცემის იმ გზების ჩართვით, რომლებიც განსაზღვრული ტრანსკრიპციული აქტივატორების ან რეპრესორების აქტივაციას იწვევს **(იხ. სურათი 11.14)**. კოორდინირებული რეგულაციის პრინციპი იგივეა, რაც სტეროიდული ჰორმონების შემთხვევაში: ერთნაირი ქიმიური სიგნალები ააქტივებს ერთნაირი



(ა) ღვიძლის უჯრედი. *ალბუმინის გენი ექსპრესირდება, ხოლო კრისტალინის — არა.*

(ბ) ბროლის უჯრედი. *კრისტალინის გენი ექსპრესირდება, ხოლო ალბუმინის — არა.*

▲ *სურათი 19.7* ***უჯრედის ტიპის მიხედვით სპეციფიკური ტრანსკრიპცია.*** *ღვიძლის უჯრედებსაც და ბროლის უჯრედებსაც აქვთ ცილა ალბუმინისა და კრისტალინის გენები, მაგრამ მხოლოდ ღვიძლის უჯრედებში ხდება ალბუმინის (სისხლის ცილის) წარმოქმნა და მხოლოდ ბროლის უჯრედებში ხდება კრისტალინის (თვალის ბროლის მთავარი კომპონენტის) წარმოქმნა. განსაზღვრული ტიპის უჯრედში რომელი გენის ექსპრესია განხორციელდება, განისაზღვრება ამ უჯრედში წარმოებული სპეციფიკური ტრანსკრიპციული ფაქტორების (აქტივატორებისა და რეპრესორების) მიერ. ამ მაგალითში, ალბუმინისა და კრისტალინის გენები ზემოთაა ნაჩვენები, თითოეული თავისი ენჰანსერით, რომლებიც შედგენილია სამი სხვადასხვა მაკონტროლებელი ელემენტისაგან. თუმცა ორი გენის ენჰანსერში ერთი მაკონტროლებელი ელემენტი საერთოა, თითოეულ ენჰანსერს ელემენტების უნიკალური კომბინაცია აქვს. ალბუმინის გენის მაღალ დონეზე ექსპრესიისათვის საჭირო ყველა აქტივატორი წარმოდგენილია მხოლოდ ღვიძლის უჯრედებში (ა), ხოლო კრისტალინის გენის ექსპრესიისათვის საჭირო აქტივატორები მხოლოდ ბროლის უჯრედებშია (ბ). სიმარტივისათვის, ჩვენ აქ მხოლოდ აქტივატორების როლი განვიხილეთ, თუმცა რეპრესორების არსებობა ან არარსებობა ასევე მოქმედებს ტრანსკრიპციაზე გარკვეული ტიპის უჯრედებში.*

მაკონტროლებელი ელემენტების მქონე გენებს. ალბათ, გენების კოორდინირებული რეგულაციის სისტემები ევოლუციის დასაწყისში წარმოიქმნენ და გენომის შიგნით მათი შემდგომი განვითარება მაკონტროლებელი ელემენტების დუპლიკაციისა და გავრცელების საშუალებით ხდებოდა.

პოსტ-ტრანსკრიპციული რეგულაციის მექანიზმები

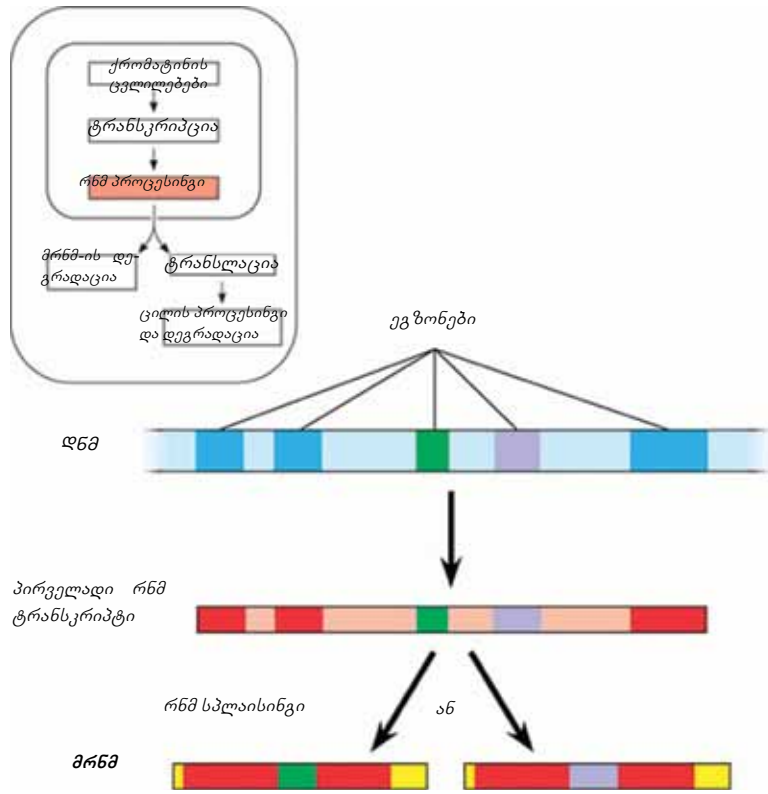
გენების ექსპრესია ტრანსკრიპციის გარდა სხვა მოვლენებს მოიცავს. ცილის მაკოდირებელი გენის ექსპრესია უჯრედის მიერ შექმნილი ფუნქციონალური ცილის რაოდენობით იზომება და ძირითადად მიმდინარეობს უჯრედში რნმ ტრანსკრიპტის სინთეზსა და ცილის აქტივობას შორის. აღმოჩენილია იმ რეგულატორული მექანიზმების მრავალი მაგალითი, რომლებიც ტრანსკრიპციის შემდგომ სხვადასხვა სტადიებზე მოქმედებს **(იხ. სურათი 19.3)**. ამ მექანიზმების საშუალებით უჯრედი გარემოს ცვლილებების საპასუხოდ სწრაფად ხვეწავს გენების ექსპრესიას ტრანსკრიპციის თვისებების შეცვლის გარეშე. აქ განვიხილავთ უჯრედის მიერ გენის ტრანსკრიბირების შემდეგ გენების ექსპრესიის რეგულაციას.

რნმ-ის პროცესინგი (დამუშავება)

ბირთვში რნმ-ის პროცესინგი და ციტოპლაზმაში მწიფე რნმ-ის გადატანა ქმნის გენების ექსპრესიის რეგულირების რამდენიმე დამატებით შესაძლებლობას, რომელიც პროკარიოტებს არ ჰქონდა. რნმ-ის პროცესინგის დონეზე რეგულაციის ერთ-ერთი მაგალითია **რნმ-ის ალტერნატიული სპლაისინგი**, რომლის შენდეგ ერთიდაიგივე პირველადი ტრანსკრიპტის შედეგად განსხვავებული მრნმ-ები წარმოიქმნება. ეს დამოკიდებულია იმაზე, თუ რნმ-ის რომელი სეგმენტებია ეგზონები და რომელი — ინტრონები **(სურათი 19.8)**. უჯრედის ტიპისთვის სპეციფიკური რეგულატორული ცილები პირველადი ტრანსკრიპტის შიგნით რეგულატორულ თანამიმდევრობებთან კავშირების შექმნით ინტრონ-ეგზონურ არჩევანს აკონტროლებენ.

მრნმ-ის დეგრადაცია

ციტოპლაზმაში მრნმ-ის მოლეკულების სიცოცხლის ხანგრძლივობა უჯრედში მნიშვნელოვანი ფაქტორია ცილის სინთეზის სურათის განსაზღვრისათვის. პროკარიოტული მრნმ-ის მოლეკულები, ჩვეულებრივ, ფერმენტების მიერ მათი სინთეზიდან რამოდენიმე წუთში დეგრადირებს. პროკარიოტული მრნმ-ების სიცოცხლის მცირე ხანგრძლივობა, პროკარიოტების მიერ გარემო ცვლილებების საპასუხოდ ცილის სინთეზის სურათის სწრაფი ცვლილების ერთ-ერთი მიზეზია. მრავალუჯრედიანი პროკარიოტების მრნმ-ები კი, საათების, დღეებისა და ხანდახან კვირეების განმავლობაშიც კი არ იშლებიან. მაგალითად, განვითარებად სისხლის წითელ



სურათი 19.8 *ალტერნატიული რნმ სპლაისინგი. ზოგიერთი გენის პირველადი ტრანსკრიპტი შეიძლება რამდენიმე გზით დაითიშოს და მრნმ-ის სხვადასხვა მოლეკულა მოგვცეს. მიაქციერთ ყურადღება, რომ მრნმ-ის ერთი მოლეკულა მწვანე ფერის ეკზონით ბოლოვდება, მეორე კი მეწამული ფერის ეკზონით. ალტერნატიული სპლაისინგის საშუალებით ორგანიზმს შეუძლია ერთი გენიდან რამდენიმე ტიპის პოლიპეპტიდის სინთეზი*

უჯრედებში ჰემოგლობინის პოლიპეპტიდების (α–გლობინისა და β-გლობინის) მრნმ-ები უჩვეულოდ სტაბილურია. ამ უჯრედებში მრავალჯერ ხდება ხანგრძლივად „მცხოვრები“ მრნმ-ების ტრანსლაცია.

საფუარებზე ჩატარებული კვლევის საფუძველზე ივარაუდეს, რომ მრნმ-ის დაშლა პოლი-A კუდის ფერმენტული დამოკლებით იწყება **(იხ. სურათი 19.5)**. ეს კი ხელს უწყობს იმ ფერმენტების ამოქმედებას, რომლებიც 5’ კეპის მოშორებას იწვევს (პროცესში მონაწილე ცილებმა მრნმ-ის ორი ბოლო ხანმოკლე პერიოდით შეიძლება ერთმანეთთან ახლოს მიიტანონ). კრიტიკული საფეხური - კეპის მოშორება, მრნმ-ში ასევე გარკვეული ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობით რეგულირდება. ნუკლეაზური ფერმენტები კეპის მოცილების შემდეგ მთელ მრნმ-ს სწრაფად შლიან.

ნუკლეოტიდურ თანამიმდევრობებს, რომლებიც მრნმ-ის ინტაქტურობის დროის ხანგრძლივობაზე მოქმედებს, ხშირად ხედავენ მოლეკულის 3’ ბოლოსთან განლაგებულ არატრანსლირებად უბანში (ატუ) **(იხ. სურათი 19.5)**. მკვლევრებმა ერთ ექსპერიმენტში ასეთი თანამიმდევრობა ზრდის ფაქტორის ხანმოკლედ მცხოვრები მრნმ-დან ჩვეულებრივ, სტაბილური გლობინის მრნმ-ის 3’ ბოლოში გადაიტანეს. გლობინის მრნმ სწრაფად დეგრადირდა.

უკანასკნელი წლების განმავლობაში გამოვლინდა სხვა

მექანიზმიც, რომლის საშუალებით ხდება სპეციფიკური მრნმ-ის მოლეკულების ექსპრესიის ბლოკირება. მკვლევრებმა აღმოაჩინეს პატარა ერთ-ჯაჭვიანი რნმ-ის მოლეკულები - **მიკრო რნმ-ები (მირნმ)**, რომლებსაც მრნმ-ის მოლეკულებზე კომპლემენტარულ თანამიმდევრობებთან დაკავშირება შეუძლიათ.

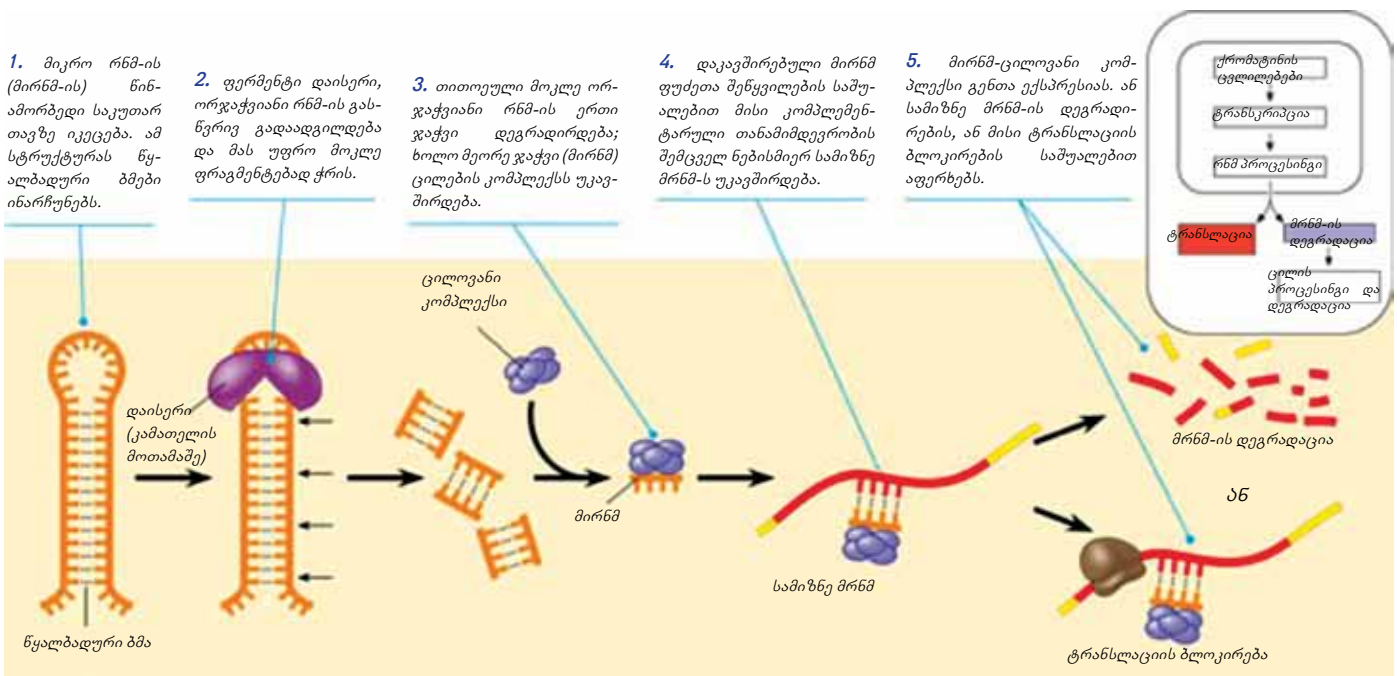
მირნმ-ები უფრო გრძელი წინამორბედი რნმ-ებისაგან წარმოიქმნება, რომლებიც საკუთარ თავზე უკან იკეცებიან. ვიღებთ გრძელ, ორჯაჭვიან, თმის სარჭისებურ სტრუქტურას, რომელსაც წყალბადური ბმები ინარჩუნებს **(სურათი 19.9)**. ფერმენტი დაისერი ამ ორჯაჭვიანი რნმ-ის მოლეკულას მოკლე ფრაგმენტებად ჭრის. ორი ჯაჭვიდან ერთი დეგრადირდება, ხოლო მეორე ჯაჭვი (მირნმ) უკავშირდება დიდ ცილოვან კომპლექსს. მისი საშუალებით კომპლექსი ებმის კომპლემენტარული თანმიმდევრობის მქონე ნებისმიერ მრნმ-ს. სხვადასხვა ფაქტორების მოქმედების მიხედვით მირნმ-ცილოვანი კომპლექსი ან სამიზნე მრნმ-ის დეგრადაციას, ან მისი ტრანსლაციის ბლოკირებას იწვევს.

რნმ-ის მოლეკულების მიერ გენთა ექსპრესიის ინჰიბიცია ბიოლოგებმა აღმოაჩინეს, რიცა შეამჩნიეს, რომ უჯრედში ორჯაჭვიანი რნმ-ის მოლეკულების შეყვანა იმავე თანამიმდევრობის მქონე გენის გამორთვას იწვევს. ამ ექპერიმენტულ ფენომენს **რნმ-ის ინტერფერენცია** (ან **რნმი**) უწოდეს. შემდგომში გამოვლინდა, რომ ამ ფენომენის გამომწვევებია **მცირე ინტერფერენციული რნმ-ები (მინრნმ, ინგლ. siRNA).** ეს მირნმ-ების მსგავსი ზომისა და ფუნქციების მქონე რნმ-ებია. შემდგომმა კვლევებმა აჩვენა, რომ მინრნმ-ების წარმომქმნელი უჯრედული მექანიზმი ძალიან წააგავს უჯრედში, ბუნებრივ პირობებში მირნმ-ების წარმოქმნაზე პასუხისმგებელ მექანიზმს. ასევე
მსგავსია ამ მცირე რნმ-ების მოქმედების მექანიზმები.

უჯრედული რნმ-ის გზამ იმ რნმ-ების დაშლა შეიძლება გამოიწვიოს, რომლებიც ორჯაჭვიანი რნმ-ების მოლეკულების თანამიმდევრობების კომპლემენტარულ თანამიმდევრობებს შეიცავს. ამიტომ ითვლება, რომ ეს ფენომენი რნმ ვირუსებით გამოწვეული ინფექციების საწინააღმდეგო ბუნებრივი დაცვის მექანიზმია. თუმცა, ის ფაქტი რომ რნმი-ის გზა უჯრედული გენების ექსპრესიაზე მოქმედებს, ალტერნატიულ მოდელებსაც ადასტურებს. ყველა შემთხვევაში, ნათელია, რომ რნმი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს უჯრედში გენთა ექსპრესიის რეგულირებაში.

ტრანსლაციის ინიციაცია

ტრანსლაცია გენების ექსპრესიის რეგულირების კიდევ ერთი შესაძლებლობაა; ის ყველაზე ხშირად ინიციაციის სტადიაზე ხდება **(იხ. სურათი 17.17)**. შერჩეული მრნმ-ების ტრანსლაციის ინიციაციის ბლოკირება შეუძლია რეგულატორულ ცილებს, რომლებიც მრნმ-ის არატრანსლირებადი უბნის 5’ ბოლოსთან (5’ ატუ) სპეციფიკურ თანამიმდევრობებს ან სტრუქტურებს უკავშირდება და რიბოსომების მიმაგრებას ასე აფერხებს. ტრანსლაციის ბლოკირების განსხვავებული მექანიზმი



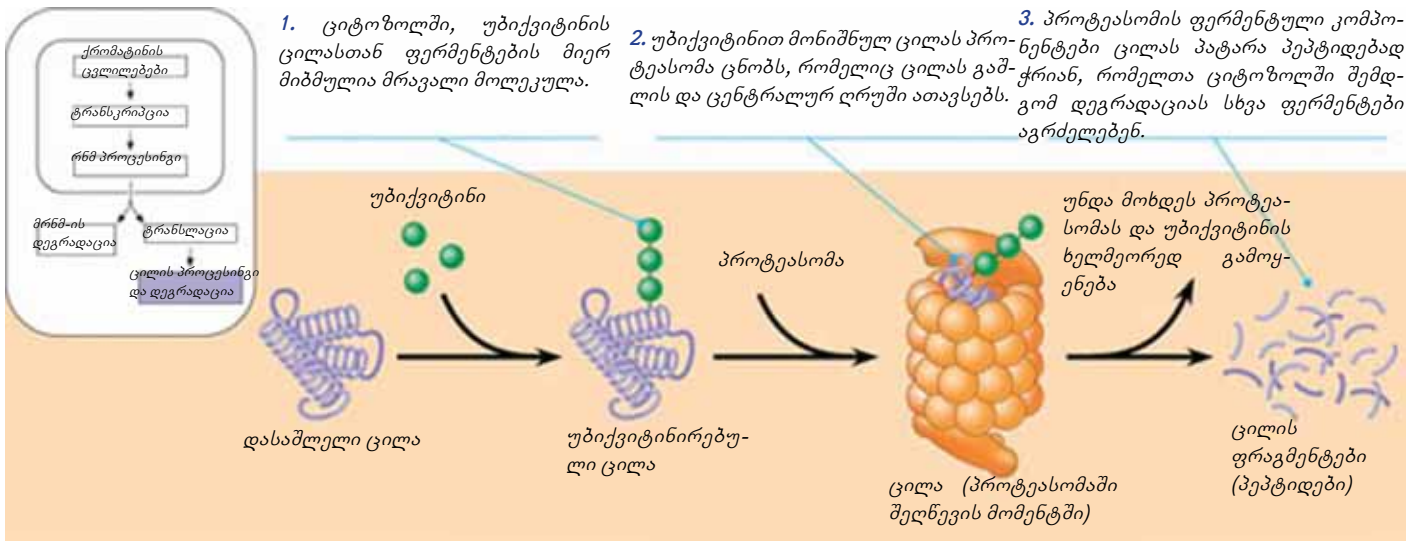
▲ *სურათი 19.9* ***გენების ექსპრესიის რეგულაცია მიკრო რნმ-ების (მირნმ-ების) მიერ.*** *მირნმ-ების მაკოდირებელი გენებიდან მიღებული რნმ ტრანსკრიპტების პროცესინგის შედეგად წარმოიქმნება მირნმ-ები, რომლებიც კომპლემენტარული მრნმ-ების ექსპრესიას აფერხებს (ითვლება, რომ მინრნმ-ების წარმოქმნა და ფუნქციონირება მსგავსია).*

მრავალი ორგანიზმის კვერცხის უჯრედების სხვადასხვა მრნმ-ებში: ამ დაგროვილ მრნმ-ებს არა აქვთ ტრანსლაციის ინიციაციისთვის საჭირო შესაბამისი ზომის პოლი-A კუდები. ემბრიონული განვითარების შესაფერის მომენტში ციტოპლაზმური ფერმენტი ამატებს დამატებით ნაშთებს, რაც ტრანსლაციის დაწყებას იწვევს.

მაგრამ უჯრედში შესაძლებელია ***ყველა*** მრნმ-ის ტრანსლაციის ერთდროული რეგულაცია. ეუკარიოტულ უჯრედში, ასეთი „გლობალური“ კონტროლი, ტრანსლაციის ინიციაციისათვის საჭირო ერთი ან მეტი ცილოვანი ფაქტორის აქტივაციით ან ინაქტივაციით ხდება. იგივე მექანიზმი კვერცხის უჯრედებში შენახული მრნმ-ების ტრანსლაციის დაწყებაშიც მონაწილეობს. განაყოფიერებისთანავე ტრანსლაციის ირთვება ტრანსლაციის ინიციაციის ფაქტორების უეცარი გააქტივების საშუალებით. საპასუხოდ ხდება შენახული მრნმ-ების მიერ კოდირებული ცილების დიდი რაოდენობის სინთეზი. ზოგიერთი მცენარე და ზღვის წყალმცენარე მრნმ-ებს სიბნელის პერიოდების განმავლობაში ინახავენ; სინათლე კი ტრანსლაციური აპარატის რეაქტივაციის ინიციატორია.

ცილის პროცესინგი და დეგრადაცია

გენების ექსპრესიის კონტროლირების უკანასკნელი შესაძლებლობა ტრანსლაციის შემდეგ ხორციელდება. ფუნქციონალური ცილოვანი მოლეკულების მისაღებად ხშირად საჭიროა ეუკარიოტული პოლიპეპტიდების დამუშავება - პროცესინგი. მაგალითად, ინსულინის საწყისი პოლიპეპტიდის (პრო-ინსულინის) გახლეჩის შედეგად აქტიურ ჰორმონს ვიღებთ. ამასთან ერთად, მრავალი ცილა ქიმიურად მოდიფიცირდება, რომ ფუნქციონალურ ცილად გარდაიქმნას. რეგულატორი ცილები აქტივდება ან ინაქტივდება ფოსფატური ჯგუფების შექცევადი დამატებით, ხოლო ცხოველური უჯრედების ზედაპირის ცილები შაქრებს იძენენ. უჯრედის ზედაპირის და სხვა მრავალი ცილა უნდა მოხვდეს საკუთარი ფუნ-



▲ *სურათი 19.10* ***პროტეასომის მიერ ცილის დეგრადაცია.*** *პროტეასომა ცარიელი კონსერვის ქილის ფორმის უზარმაზარი ცილოვანი კომპლექსია, რომელიც უჯრედისთვის არასაჭირო ცილებს აქუცმაცებს. უმეტეს შემთხვევაში ეს ცილები მონიშნულია პატარა ცილის - უბიქვიტინის მოკლე ჯაჭვებით. 1 და 3 საფეხური ატფ-ს საჭიროებს. ეუკარიოტული პროტეასომები რიბოსომული სუბერთეულებივით მასიურია და განაწილებულია მთელ უჯრედში. კასრისებრი ფორმით ისინი გვანან ცილა შაპერონებს, რომელთა ფუნქცია ძირითადად ცილის სტრუქტურის დაცვაა, და არა დაშლა (იხ. სურათი 5.23).*

ქციის შესაბამის სამიზნესთან. რეგულაცია შეიძლება ცილის მოდიფიკაციისა ან ტრანსპორტირების ნებისმიერ საფეხურზე.

და ბოლოს, უჯრედში თითოეული ცილის ფუნქციონირების დროის ხანგრძლივობა მკაცრად რეგულირდება სელექციური დეგრადაციით. მრავალი ცილა, მაგალითად, უჯრედის ციკლის რეგულაციაში ჩართული ციკლინები, უნდა შედარებით მცირე დროს არსებობდეს, რომ უჯრედმა შესაბამისად ფუნქციონირება შეძლოს (იხ. სურათი 12.16). იმისთვის, რომ კონკრეტული დასაშლელი ცილა მოინიშნოს, უჯრედი ამ ცილას ამაგრებს მცირე ზომის ცილის - უბიქვიტინის მოლეკულებს. გიგანტური ცილოვანი კომპლექსები - **პროტეასომები** ცნობენ უბიქვიტინ-დაკავშირებულ ცილოვან მოლეკულებს და მათ დეგრადაციას აწარმოებენ (სურათი 19.10). პროტეასომების მნიშვნელობა განსაკუთრებით გამოვლინდა, რაც აღმოჩნდა, რომ მუტაციები, რომელთა შედეგად უჯრედის ციკლის ცილები პროტეასომული დეგრადაციისათვის ხელშეუხებელი ხდება, შესაძლოა კიბოს განვითარებამდე მიგვიყვანოს.

კონცეფცია შემოწმება 19.2

1. რა ეფექტი აქვს გენების ექსპრესიაზე ჰისტონის აცეტილირებასა და Dნმ-ის მეთილირებას?
2. შეადარეთ გენების ექსპრესიის რეგულაციაში ძირითადი და სპეციფიკური ტრანსკრიპციული ფაქტორების როლი.
3. რა შედეგს უნდა ველოდეთ, თუ შევადარებთ სამი კოორდინირებულად რეგულირებადი გენის ენჰანსერებში არსებულ დისტალურ მაკონტროლებელ ელემენტებს? რატომ?
4. იმის შემდეგ, რაც კონკრეტული ცილის მაკოდირებელი მრნმ ციტოპლაზმაში გადადის, რა ოთხი მექანიზმი შეიძლება არეგულირებდეს უჯრედში არსებული აქტიური ცილის რაოდენობას?

კონცეფცია 19.3

კიბოს უჯრედის ცილის კონტროლზე გავლენის მქონე გენეტიკური ცვლილებები იწვევს

მე-12 თავში კიბო განვსაზღვრეთ, როგორც დაავადებები როცა უჯრედები ნორმალურ პირობებში გადაურჩება (ანუ მათზე ველარ მოქმედებს) მათი ზრდის მალიმიტირებელ მაკონტროლებელ მექანიზმებს. გენების ექსპრესიისა და მათი რეგულაციის მოლეკულური საფუძვლების განხილვის შემდეგ, შეგვიძლია კიბოს დაავადება უფრო დეტალურად შევისწავლოთ. კიბოს დროს დარღვეული გენების რეგულაციის სისტემები სწორედ ის სისტემებია, რომლებიც ემბრიონულ განვითარებაში, იმუნურ პასუხსა და მრავალ სხვა ბიოლოგიურ პროცესში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს. ამგვარად, კიბოს მოლეკულური საფუძვლების კვლევისას იყენებენ ბიოლოგიის სხვა სფეროებიდან მიღებულ მონაცემებს. ამავე დროს ეს კვლევა აღნიშნული სფეროებისათვის დამატებით ინფორმაციას გვაწვდის.

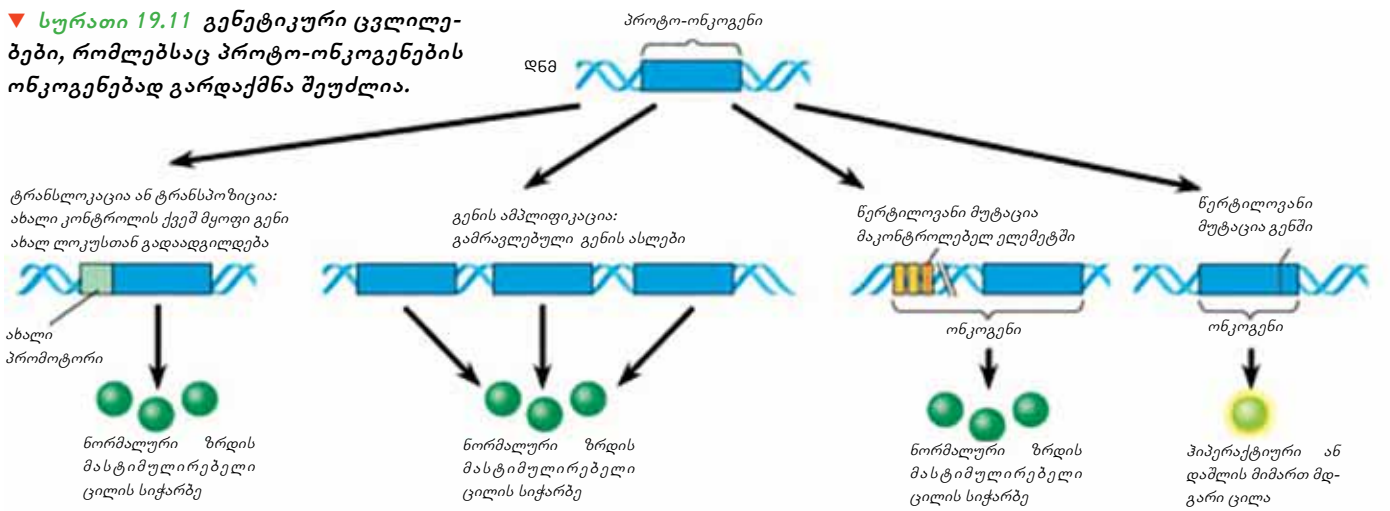
კიბოსთან დაკავშირებული გენები

უჯრედის ციკლის მსვლელობისას უჯრედის ნორმალურ ზრდასა და დაყოფას არეგულირებენ ზრდის ფაქტორების, მათი რეცეპტორებისა და უჯრედშიდა სასიგნალო გზების მოლეკულების გენები (უჯრედის ციკლის მიმოხილვა მოცემულია 12 თავში.) მუტაციებს, რომლებიც სომატურ უჯრედებში ნებისმიერ ამ გენს ცვლიან, კიბოს გამოწვევა შეუძლია. ამ ცვლილების აგენტი შეიძლება შემთხვევითი სპონტანური მუტაცია იყოს. სავარაუდოდ კიბოს გამომწვევი მუტაციების მიზეზი გარემოს გავლენაა, მაგალითად ქიმიური კანცეროგენების, რენტგენის სხივებისა და გარკვეული ვირუსების.

კიბოს მექანიზმის გაგებაში პირველი გარღვევა 1911 წელს მოხდა, როცა პეიტონ როუზმა აღმოაჩინა წიწილებში სარკომის გამომწვევი ვირუსი. მას შემდეგ, მეცნიერებმა მრავალი ***სიმსივნური ვირუსი*** აღმოაჩინეს, რომლებიც სხვადასხვა ცხოველებში, მათ შორის ადამიანშიც კიბოს განვითარებას იწვევენ (იხ. ცხრილი 18.1). ეპშტეინ-ბარის და ინფექციური მონონუკლეოზის გამომწვევი ვირუსი ჰერპესი კიბოს რამოდენიმე ტიპს, მათ შორის ბარკიტის ლიმფომას უკავშირდება. პაპილომის ვირუსები (პაპოვავირუსების ჯგუფიდან) დაკავშირებულია საშვილოსნოს ყელის კიბოსთან. რეტროვირუსებს შორის ერთი - TLV-1 ზრდასრულებში ლეიკემიას იწვევს. ყველა სიმსივნის ვირუსი უჯრედის ტრანსფორმაციას კიბოს უჯრედად მასპინძელი უჯრედის DNμ-ში ვირუსული ნუკლეინის მჟავის ინტეგრირებით ახორციელებს.

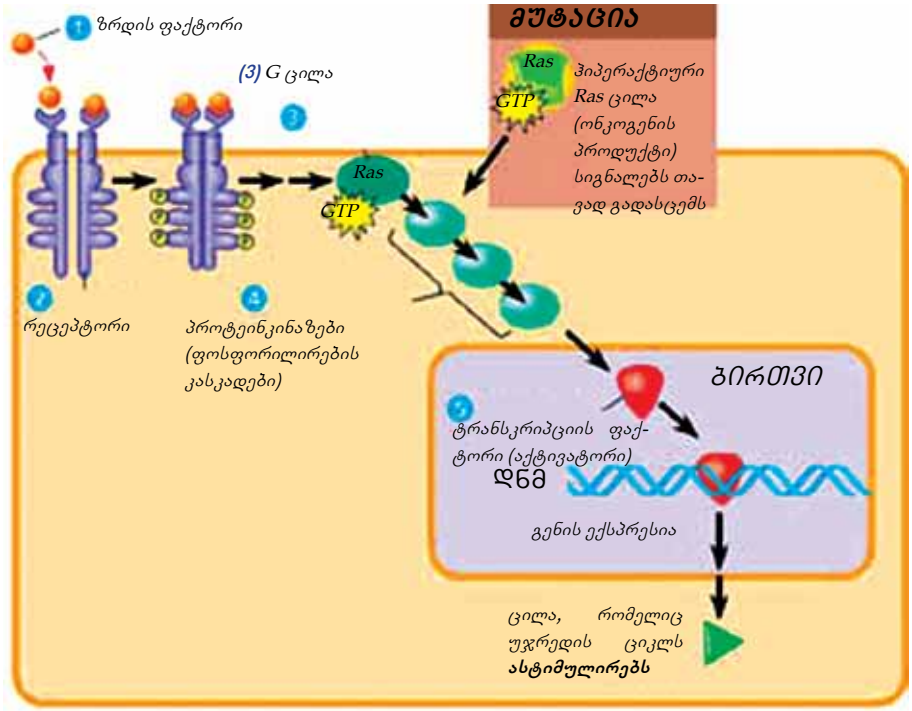
ონკოგენები და პროტო-ონკოგენები

სიმსივნის ვირუსებზე ჩატარებულმა კვლევებმა გარკვეულ რეტროვირუსებში კიბოს გამომწვევი გენების, ანუ **ონკოგენების** (ბერძნულად onco სიმსივნეა) აღმოჩენამდე

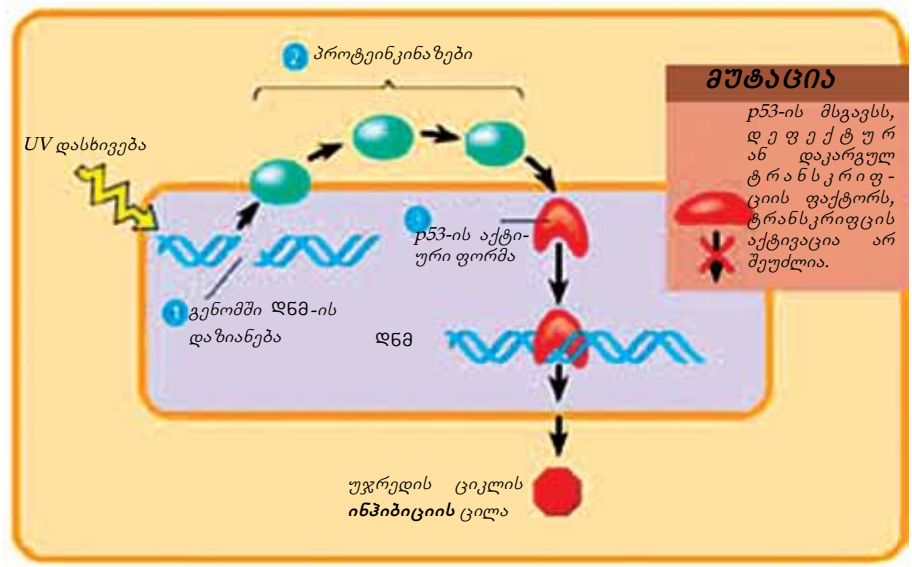


▼ *სურათი 19.11* ***გენეტიკური ცვლილებები, რომლებსაც პროტო-ონკოგენების ონკოგენებად გარდაქმნა შეუძლია.***

(ა) უჯრედის ციკლის მასტიმულირებელი გზა. *ამ გზის „ჩართვას“ იწვევს* ***(1)*** *ზრდის ფაქტორი, რომელიც პლაზმურ მემბრანაზე განლაგებულ თავის* ***(2)*** *რეცეპტორს უკავშირდება. სიგნალი* ***(3)*** *G ცილას -Ras - გადაეცემა. სხვა G ცილების მსგავსად, Ras მაშინ აქტიურია, როცა მასთან დაკავშირებულია GTP. Ras სიგნალს* ***(4)*** *პროტეინკინაზების მთელ სერიას გადასცემს. უკანასკნელი პროტეინკინაზა* ***(5)*** *ტრანსკრიპციულ აქტივატორს ააქტივებს, რომელიც უჯრედის ციკლის მასტიმულირებელი ცილების მაკოდირებელ ერთ ან მეტ გენს რთავს. თუ მუტაციის შედეგად Ras ან აღნიშნული გზის ნებისმიერი კომპონენტი ჰიპერაქტიური ხდება, ვიღებთ უჯრედის ჭარბ დაყოფასა და კიბოს განვითარებას.*



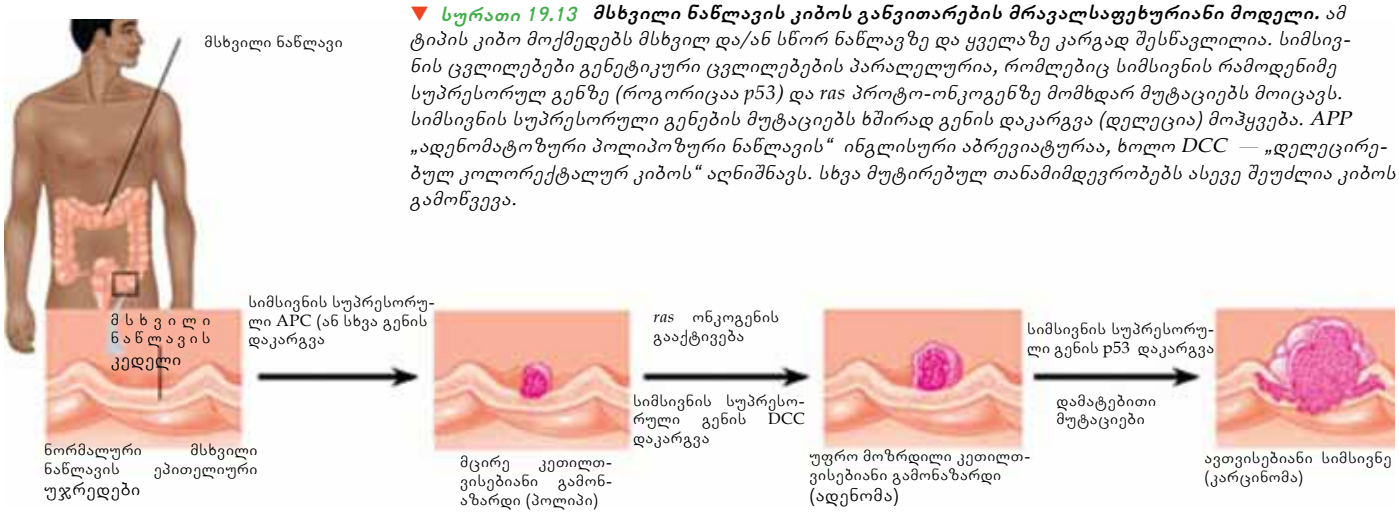
(ბ) *უჯრედის ციკლის ამკრძალავი გზა. ამ გზაში* ***(1)*** *დნმ-ის დაზიანება უჯრედშიდა სიგნალია, რომელიც* ***(2)*** *პროტეინკინაზების საშუალებით გადაეცემა და* ***(3)*** *p53-ის ააქტივირებს. გააქტივებული p53 იწვევს უჯრედის ციკლის ამკრძალავი ცილის მაკოდირებელი გენის ტრანსკრიპციას. შედეგად ვიღებთ უჯრედის დაყოფის სუპრესიას (დათრგუნვა), რომელიც გარანტიაა, რომ დაზიანებული დნმ არ რეპლიცირდება. ამ გზის ნებისმიერი კომპონენტის ნაკლებობის გამომწვევ მუტაციებს კიბოს გამოწვევა შეუძლია.*



(გ) მუტაციების ეფექტი. უჯრედის ციკლის ჭარბი სტიმულირებისას, როგორც (ა)-ში, ან დაშვებისას (როცა წესით ისევე უნდა იკრძალებოდეს, როგორც (ბ) შემთხვევაში) უჯრედი ჭარბად იყოფა, რაც კიბოს განვითარებას იწვევს.



▲ *სურათი 19.12* ***უჯრედის დაყოფის მარეგულირებელი სასიგნალო გზები.*** *უჯრედის ციკლს ტრანსკრიპციაზე მოქმედებით, როგორც მასტიმულირებელი, ისე მაინჰიბირებელი გზები არეგულირებს. ამ გზებში მომხდარი დარღვევების სხვა ფაქტორებთან კომბინაციის შედეგად შეიძლება კიბო განვითარდეს.*



▼ *სურათი 19.13* ***მსხვილი ნაწლავის კიბოს განვითარების მრავალსაფეხურიანი მოდელი.*** *ამ ტიპის კიბო მოქმედებს მსხვილ და/ან სწორ ნაწლავზე და ყველაზე კარგად შესწავლილია. სიმსივნის ცვლილებები გენეტიკური ცვლილებების პარალელურია, რომლებიც სიმსივნის რამოდენიმე სუპრესორულ გენზე (როგორიცაა p53) და ras პროტო-ონკოგენზე მომხდარ მუტაციებს მოიცავს. სიმსივნის სუპრესორული გენების მუტაციებს ხშირად გენის დაკარგვა (დელეცია) მოჰყვება. APP „ადენომატოზური პოლიპოზური ნაწლავის“ ინგლისური აბრევიატურაა, ხოლო DCC — „დელეცირებულ კოლორექტალურ კიბოს“ აღნიშნავს. სხვა მუტირებულ თანამიმდევრობებს ასევე შეუძლია კიბოს გამოწვევა.*

მიგვიყვანა. შემდგომში, ადამიანისა და სხვა ცხოველების გენომებში აღმოაჩინეს ამ ონკოგენების ორეულები. უჯრედის ნორმალური გენები — **პროტო-ონკოგენები** კოდირებენ უჯრედის ნორმალური ზრდისა და დაყოფის მასტიმულირებელ ცილებს.

როგორ გარდაიქმნება ნორმალურ უჯრედებში მნიშვნელოვანი ფუნქციის მქონე პროტო-ონკოგენი კიბოს გამომწვევ ონკოგენად? ონკოგენი გენეტიკური ცვლილების შედეგად წარმოიქმნება, რომელიც ან პროტო-ონკოგენის ცილოვანი პროდუქტის რაოდენობის, ან თითოეული ცილის მოლეკულისთვის დამახასიათებელი აქტივობის ზრდას იწვევს. გენეტიკური ცვლილებები, რომლებიც პროტო-ონკოგენებს ონკოგენებად გარდაქმნიან, სამ ძირითად კატეგორიად იყოფა: გენომის შიგნით ᲓᲜᲛ-ის სეგმენტის გადაადგილება, პროტო-ონკოგენის ამპლიფიკაცია და მაკონტროლებელ ელემენტში, ან თავად პროტო-ონკოგენში წერტილოვანი მუტაციები (სურათი 19.11). კიბოს უჯრედები ხშირად შეიცავენ გაწყვეტილ, და შემდგომში არასწორედ შეერთებულ ქრომოსომებს, რის შედეგად ხდება ერთი ქრომოსომის ფრაგმენტების მეორეზე ტრანსლოკაცია (იხ. სურათი 15.14).

თუ ტრანსლოცირებული პროტო-ონკოგენი განსაკუთრებით აქტიური პრომოტორის (ან სხვა მაკონტროლებელი ელემენტის) გვერდით აღმოჩნდება, მისი ტრანსკრიპციის დონე შესაძლოა გაიზარდოს, რაც მას ონკოგენად აქცევს. ტრანსპოზირებადი ელემენტების გადაადგილების შედეგად პროტო-ონკოგენის გვერდით შეიძლება უფრო აქტიური პრომოტორი აღმოჩნდეს, რაც მის ექსპრესიას გაზრდის. (ეუკარიოტულ ტრანსპოზირებად ელემენტებს ქვემოთ აღვწერთ.) გენეტიკური ცვლილებების მეორე მთავარი ტიპი, ამპლიფიკაცია, უჯრედში პროტო-ონკოგენების ასლების რაოდენობას ზრდის. მესამე შესაძლებლობაა წერტილოვანი მუტაციები, რომლებიც ხდება ან (1) პროტო-ონკოგენის მაკონტროლებელ პრომოტორში, ან ენჰანსერში, რაც მისი ექსპრესიის დონეს ზრდის, ან (2) მაკოდირებელ თანამიმდევრობაში, რაც გენის პროდუქტს ნორმალურ ცილაზე უფრო აქტიურ ან დეგრადაციისადმი უფრო რეზისტენტულ ცილად ცვლის. ყველა ამ მექანიზმმა შეიძლება მიგვიყვანოს უჯრედული ციკლის არანორმალურ სტიმულაციამდე და უჯრედი ავთვისებიანად აქციოს.

სიმსივნის სუპრესორული (დამთრგუნველი) გენები

იმ გენებთან ერთად, რომელთა პროდუქტები ნორმალურ პირობებში უჯრედის დაყოფას განაპირობებს, უჯრედი შეიცავს გენებს, რომელთა ნორმალური პროდუქტი უჯრედის დაყოფას ***აინჰიბირებს (კრძალავს)***. ასეთ გენებს **სიმსივნის სუპრესორული (დამთრგუნველი) გენები** ეწოდება, რადგანაც მათ მიერ კოდირებული ცილები უჯრედების არაკონტროლირებად ზრდას აფერხებს. სიმსივნის სუპრესორული ცილის ნორმალური აქტივობის შემამცირებელმა ნებისმიერმა მუტაციამ შეიძლება კიბოს განვითარება გამოიწვიოს, ვინაიდან სუპრესიის (დათრგუნვის) არარსებობა ზრდას ასტიმულირებს.

სიმსივნის დამთრგუნველი გენების ცილოვან პროდუქტებს სხვადასხვა ფუნქცია აქვს. ზოგიერთი სიმსივნის სუპრესორული ცილა დაზიანებული ᲓᲜᲛ-ის აღდგენაში მონაწილეობს და ამით უჯრედს კიბოს გამომწვევი მუტაციების დაგროვებისგან აზღვევს. უჯრედების ნორმალური მიმაგრება ნორმალური ქსოვილისთვის გადამწყვეტია და სისივნის დროს ხშირად დარღვეულია. სხვა სიმსივნის სუპრესორული ცილები უჯრედის ციკლის ინჰიბირების გამომწვევი სასიგნალო გზების კომპონენტებია.

უჯრედის ნორმალურ სასიგნალო გზებში ჩარევა

მრავალი პროტო-ონკოგენისა და სიმსივნის სუპრესორული გენების მიერ კოდირებული ცილები უჯრედის სასიგნალო გზების კომპონენტებია. დეტალურად განვიხილოთ ამ ცილების ფუნქციონირება ნორმალურ უჯრედებში, და მათი

ფუნქციის ცვლილება კიბოს უჯრედებში. განვიხილოთ ორი ძირითადი გენის პროდუქტები: *ras* პროტო-ონკოგენისა და *p53* სიმსივნის სუპრესორული გენის. ადამიანის კიბოს შემთხვევების დაახლოებით 30%-ში ხდება მუტაცია *ras*-ში, ხოლო *p53*-ში — 50%-ზე მეტ შემთხვევაში.

ras გენის მიერ კოდირებული Ras ცილა პლაზმურ მემბრანაზე განლაგებული ზრდის ფაქტორის რეცეპტორიდან პროტეინკინაზულ კასკადს გადასცემს სიგნალს. გზის ბოლოში ამ სიგნალზე უჯრედის პასუხია უჯრედის ციკლის მასტიმულირებელი ცილის სინთეზი **(სურათი 19.12 ა)**. ეს გზა არ მუშაობს, თუ შესაბამისი ზრდის ფაქტორი მას არ ჩართავს. მაგრამ *ras* გენის კონკრეტული მუტაციები ჰიპერაქტიურ Ras ცილას იწვევს, რომელიც რთავს კინაზურ კასკადს. ამის შედეგად უჯრედის დაყოფის სიხშირე ზრდის ფაქტორის არარსებობის პირობებშიც კი იზრდება. სასიგნალო გზის ნებისმიერი კომპონენტის ჰიპერაქტიური ვარიანტები და მათი ჭარბი რაოდენობა ერთდაიგივეს - უჯრედის ჭარბ დაყოფას იწვევს.

19.12 ბ სურათზე ნაჩვენებია გზა, რომლითაც სიგნალი უჯრედის ციკლის დამთრგუნველი ცილის სინთეზს აღწევს. ამ შემთხვევაში სიგნალია უჯრედის DნმᲔ-ის დაზიანება, რაც შეიძლება ულტრაიისფერი დასხივების შედეგია. ამ სასიგნალო გზის მოქმედება უჯრედის ციკლის ბლოკირებას იქამდე იწვევს, სანამ დნმ-ის დაზიანება არ განეიტრალდება. სხვა შემთხვევაში დაზიანება მუტაციების ან ქრომოსომული დარღვევებს გამოიწვევს, რის შედეგად სიმსივნე ვითარდება. ამ გზის კომპონენტების მაკოდირებელი გენები სიმსივნის სუპრესორული გენების სახით მოქმედებს. სიმსივნის სუპრესორული ცილა, რომელსაც ველური ტიპის p53 გენი კოდირებს, ტრანსკრიპციის სპეციფიკური ფაქტორია და უჯრედის ციკლის მაინჰიბირებელი ცილების სინთეზს უწყობს ხელს. სწორედ ამიტომაა, რომ ჰიპერაქტიური Ras ცილის მუტაციის მსგავსად, p53 გენის მუტაცია უჯრედების ჭარბ ზრდასა და კიბოს იწვევს **(სურათი 19.12 გ)**.

p53 გენს (მის ცილოვან პროდუქტს 53 000 დალტონის ტოლი მოლეკულური წონა აქვს) „გენომის მფარველ ანგელოზს“ უწოდებენ. გააქტივების შემდეგ, ვთქვათ DნმᲔ-ის დაზიანების საპასუხოდ, p53 ცილა რამოდენიმე გენის აქტივატორის როლს ასრულებს. ის ხშირად p21 გენს ააქტივებს, რომლის პროდუქტი უჯრედის ციკლს ციკლინ-დამოკიდებულ კინაზებთან დაკავშირებით აჩერებს, რაც უჯრედს DნმᲔ-ის აღდგენისთვის დროს აძლევს; p53 ცილაც DნმᲔ-ის რეპარაციაში პირდაპირ ჩართულ გენებს ააქტივებს. როცა DნმᲔ-ის დაზიანება არ სწორდება, p53 თვითმკვლელ გენებს ააქტივებს, რომელთა ცილოვანი პროდუქტები უჯრედის სიკვდილს - აპოპტოზს იწვევს **(იხ. სურათი 21.18)**.

ამგვარად, p53, სულ მცირე სამი გზით, უჯრედს DნმᲔ-ის დაზიანებით გამოწვეული მუტაციების გავრცელებისაგან იცავს. თუ მუტაციები მაინც გროვდება და უჯრედი მრავალი დაყოფის განმავლობაში გადარჩება (ასე შეიძლება მოხდეს p53 სიმსივნის სუპრესორული გენის დეფექტურობის ან არარსებობის შემთხვევებში) შეიძლება კიბო განვითარდეს.

კიბოს განვითარების მრავალსაფეხურიანი მოდელი

ჩვეულებრივ, ერთზე მეტი სომატური უჯრედის მუტაციაა საჭირო, რათა წარმოიქმნას სრულად განვითარებული კიბოვანი უჯრედისათვის დამახასიათებელი ყველა ცვლილება. სწორედ ამით აიხსნება, თუ რატომ იზრდება კიბოს შემთხვევების რიცხვი ასაკთან ერთად. თუკი კიბო მუტაციების დაგროვების შედეგს წარმოადგენს და თუკი მუტაციები მთელი სიცოცხლის განმავლობაში ხდება, რაც უფრო დიდხანს ვცხოვრობთ, მით მეტია კიბოს განვითარების შანსი.

კიბოსკენ მიმავალი მრავასაფეხურიანი გზის მოდელი კარგად დადასტურებულია ადამიანის სიმსივნის ყველაზე უკეთ შესწავლილი ტიპის, კოლორექტალური (მსხვილი ნაწლავის) კიბოს კვლევებში. შეერთებულ შტატებში ყოველწლიურად მსხვილი ნაწლავის კიბოს დაახლოებით 135 000 ახალი შემთხვევა რეგისტრირდება და ამავე დროში ამ დაავადებით 60 000 ადამიანი იღუპება. კიბოს უმეტესი ფორმების მსგავსად, მსხვილი ნაწლავის კიბოც ეტაპობრივად ვითარდება **(სურათი 19.13)**. პირველ ნიშანი ხშირად პოლიპია, მსხვილი ნაწლავის ამომფენი შრის მცირე ზომის კეთილთვისებიანი გამონაზარდი. პოლიპის უჯრედები ჩვეულებრივია, თუმცა უჩვეულოდ ხშირად იყოფა. სიმსივნე იზრდება და შემდგომში შესაძლოა ავთვისებიანი გახდეს და სხვა ქსოვილებში შეიჭრას. ავთვისებიანი სიმსივნის განვითარება იმ მუტაციების ეტაპობრივი აკუმულაციის პარალელურად მიმდინარეობს, რომლებიც პროტო-ონკოგენების ონკოგენებად გარდაქმნას და სიმსივნის სუპრესორული გენების გამოთიშვას განაპირობებს. ამ პროცესებში ხშირად ჩართულია *ras* ონკოგენი და მუტირებული *p53* სიმსივნის სუპრესორული გენი.

უჯრედი რომ მთლიანად სიმსივნური გახდეს, DნმᲔ-ის დონეზე დაახლოებით ექვსი ცვლილება უნდა მოხდეს. მათ შორის ერთი მაინც აქტიური ონკოგენის გამოჩენაა და რამოდენიმე კი, სიმსივნის სუპრესორული გენის მუტაცა ან დაკარგვაა. მუტანტური სიმსივნის სუპრესორული ალელები ჩვეულებრივ რეცესიულებია, ამიტომ სიმსივნის სუპრესიის ბლოკირებისთვის მუტაციებმა გენომში ***ორივე ალელის*** ნოკაუტი უნდა განახორციელონ. (მეორე მხრივ, ონკოგენების უმეტესობა დომინანტური ალელების მსგავსად მოქმედებს.)

და ბოლოს, მრავალი ავთვისებიანი სიმსივნის დროს გააქტივირებულია ტელომერაზას გენი. ეს ფერმენტი DნმᲔ-ის რეპლიკაციის პროცესში ქრომოსომის ბოლოების დამოკლებას გვარიდებს **(იხ. სურათი 16.19)**. კიბოვან უჯრედებში ტელომერაზას წარმოება უჯრედის შესაძლებელი დაყოფების რიცხვის ბუნებრივ ლიმიტს ხსნის.

მსოფლიოს მასშტაბით ადამიანების კიბოს დაავადებების დაახლოებით 15 %-ს, ალბათ, ვირუსები იწვევს. კიბოს განვითარებას ისინი იწვევენ ინფიცირებული უჯრედების DნმᲔ-ში საკუთარი გენეტიკური მასალის ჩართვით. მაგალითად, რეტროვირუსმა შეიძლება უჯრედს ონკოგენი გადასცეს. ინტეგრირებულმა ვირუსულმა DნმᲔ-მა სიმსივნის სუპრესორული გენი შეიძლება გახლიკოს, ან პროტო-ონკოგენი ონკოგენად გარდაქმნას. და ბოლოს, ზოგიერთი ვირუსი წარმოქმნის ცი-

ლებს, რომლებიც p53-ისა და სიმსივნის სხვა სუპრესორ ცილებს ინაქტივირებს და უჯრედი სიმხივნურ უჯრედად უფრო ადვილად გარდაიქმნება.

გენეტიკური მიდრეკილება კიბოსადმი

ამრიგად, კიბოვანი უჯრედის წარმომნისთვის საჭიროა მრავალსაფეხურიანი გენეტიკური ცვლილებები. ამ ფაქტის დახმარებით გასაგებია, რომ გარკვეული სიმსივნური დაავადებები ხშირია ზოგიერთ ოჯახებში. ინდივიდი, რომელმაც მემკვიდრეობით ონკოგენი ან სიმსივნის სუპრესორული გენის მუტანტური ალელი მიიღო, ერთი ნაბიჯით უახლოვდება კიბოს წარმოქმნისათვის აუცილებელი მუტაციების დაგროვება, ვიდრე ასეთი მუტაციის არმქონე ინდივიდი.

გენეტიკოსები დიდი მონდომებით ცდილობენ მემკვიდრეობითი კიბოს ალელების იდენტიფიკაციას, რომ სიცოცხლის ადრეულ ეტაპებზე შეძლონ კიბოს კონკრეტული ფორმების მიმართ მიდრეკილების დადგენა. მაგალითად, მსხვილი ნაწლავის კიბოს დაახლოებით 15 %-ში მონაწილეობს მემკვიდრეობითი მუტაციები. მათ შორის მრავალი სიმსივნის დამთრგუნველ გენზე მოქმედებს, რომელსაც ***ადენომატოზური პოლიპოზური ნაწლავი***, ან *APC* (ინგლ. Adenomatous polyposis coli –ის აბრევიატურა) ეწოდება **(იხ. სურათი 19.13)**.

ამ გენს უჯრედში მრავალი ფუნქცია აქვს, მათ შორის უჯრედების მიგრაციისა და შეწებების რეგულაციაც. იმ პაციენტებში, რომლებსაც ეს კიბო არ ჰქონდათ მემკვიდრეობითი, *APC* გენი 60%- შემთხვევაში მუტირებული იყო. ამ ინდივიდებში ახალი მუტაციები უნდა ორივე *APC* ალელში გაჩნდეს, სანამ გენის ფუნქცია გაქრება. მსხვილი ნაწლავის კიბოს მხოლოდ 15%-ი უკავშირდება ცნობილ მემკვიდრეობით მუტაციებს, მაგრამ მკვლევრები განაგრძობენ იმ „მარკერების“ იდენტიფიცირებას, რომელთა დახმარებით შეძლებენ ამ ტიპი კიბოს განვითარების რისკის დადგენას.

ასევე ძლიერი მემკვიდრეობითი მიდრეკილება ვლინდება მკერდის სიმსივნით დაავადებული პაციენტების 5-10%-ში. შეერთებულ შტატებში ეს კიბო გავრცელების მიხედვით მეორე ადგილზეა. ის ყოველწლიურად 180 000 ქალს (და ზოგჯერ მამაკაცებსაც) ემართება და წელიწადში მისგან 40 000 ადამიანი იღუპება. BRCA1 ან BRCA2 გენში მომხდარი მუტაციები ნანახია მემკვიდრეობითი მკერდის კიბოს შემთხვევების ნახევარში (BRCA ინგლ. BReast CAncer —მკერდის კიბო).

ქალს, რომელმაც მემკვიდრეობით ერთ მუტანტურ BRCA1 ალელი მიიღო, 50 წლამდე მკერდის კიბოს განვითარების 60% ალბათობა აქვს, როცა ჰომოზიგოტური ნორმალური ალელის მქონე ინდივიდებში მსგავსი ალბათობა მხოლოდ 2%-ია. BRCA1 და BRCA2 სიმსივნის სუპრესორული გენებივა, ვინაიდან მათი ველური ტიპის ალელები იცავენ მკერდის კიბოსაგან, მუტანტური ალელები კი რეცესიულებია. მკვლევრებმა ჯერ ბოლომდე ვერ განსაზღვრეს რა ფუნქციას ასრულებენ ამ გენების ნორმალური პროდუქტები უჯრედში. თუმცა, უახლესი მონაცემები გვაფიქრებინებს, BRCA2 ცილა პირდაპირ მონაწილეობს ᲓᲜᲐ-ის ორივე დაზიანებული ჯაჭვის აღდგენაში.

მემკვიდრეობით კიბოსთან დაკავშირებული გენების შესწავლამ ყველა ტიპის კიბოს ადრეული დიაგნოსტირებისა და მკურნალობის ახალი გზები უნდა გამოავლინოს. ამ გენების კვლევა გენომის რეგულაციის ნორმალური პროცესების უკეთ გაგებაშიც გვეხმარება.

კონცეფცია შემოწმება 19.3

1. შეადარეთ პროტო-ონკოგენების მიერ კოდირებული ცილებისა და სიმსივნის დამთრგუნველი გენებით კოდირებული ცილების ფუნქციები.
2. ახსენით, რატომ განსხვავდება კიბოს წარმომშობი მუტაციები პროტო-ონკოგენებისათვის და სიმსივნის სუპრესორული გენებისათვის?
3. რატომ განვიხილავთ მემკვიდრეობითი კომპონენტის არსებობას კიბოს შემთხვევებში?

კონცეფცია 19.4

ეუკარიოტული გენომები გენების გარდა ᲓᲜᲐ-ის მრავალ არამაკოდირებელ თანამიმდევრობებს შეიცავს

ამ თავსა და მთლიანად ამ ნაწილში ძირითადად ვიხილავდით ცილის მაკოდირებელ გენებს. თუმცა, ამ გენებისა და რნმ პროდუქტების, მაგალითად ტრნმ და რრნმ, გენების მაკოდირებელი უბნები მრავალუჯრედიანი ეუკარიოტების უმეტესობის გენომის მხოლოდ მცირე ნაწილია. ეუკარიოტული გენომის ძირითადი რაოდენობა ᲓᲜᲐ-ის არამაკოდირებელ თანამიმდევრობებზე მოდის, რომელსაც ადრე „ნაგავ ᲓᲜᲐ-ს“ უწოდებდნენ. დღეს არსებული მონაცემით ცილის არამაკოდირებელ ᲓᲜᲐ-ს უჯრედში მნიშვნელოვანი როლი აქვს. არამაკოდირებელი ᲓᲜᲐ სხვადასხვა გენომში ასეულობით თაობების განმავლობაში შენარჩუნდა. წიგნის ამ ნაწილში გავეცნობით ᲓᲜᲐ-ს არამაკოდირებელ თანამიმდევრობებს და გენების ორგანიზაციას ეუკარიოტულ გენომში; ამის მაგალითად ადამიანის გენომს გამოვიყენებთ. გენომის წარსულ და დღევანდელ ევოლუციაზე ინფორმაციას გენის ორგანიზაცია გვაწვდის, რომელიც ამ თავის ბოლო ნაწილის საგანია.

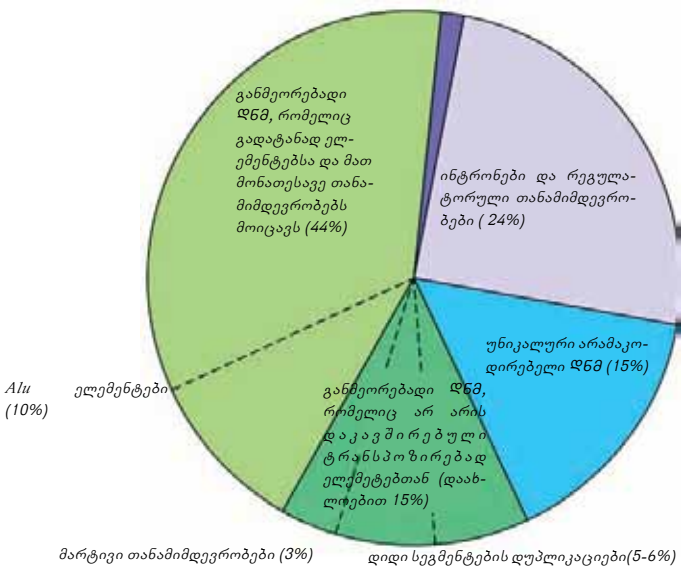
გენომის შემადგენლობასა და ორგანიზმის სირთულეს შორის კავშირი

როცა ვადარებთ პროკარიოტებისა და ეუკარიოტების, მათ შორის უფრო რთული ჯგუფების, ძუძუმწოვრების, გენომებს რამოდენიმე ტენდენციას ვხედავთ. მართალია გვაქვს გამონაკლისები, მაგრამ ვხედავთ მცირე გენომიდან დიდ გენომზე გადასვლას, თუმცა მოცემული სიგრძის ᲓᲜᲐ-ში

გენების უფრო მცირე რიცხვია. მაგალითად, ადამიანის გენომში 500-1500-ჯერ მეტი წყვილი ფუძეა, ვიდრე პროკარიოტების უმეტესობაში, მაგრამ მხოლოდ 5-15-ჯერ მეტი გენია ანუ Дნმ-ის ნებისმიერ მოცემულ სიგრძეში ბევრად ნაკლები გენია განლაგებული.

პროკარიოტული გენომის Дნმ-ის უმეტესი ნაწილი ცილას, ტრნმ-ს ან რრნმ-ს კოდირებს; არამაკოდირებელი Дნმ-ის მცირე რაოდენობა ძირითადად რეგულატორული თანამიმდევრობებისაგან, მაგ. პრომოტორებისგან შედგება. პროკარიოტების გენომში ნუკლეოტიდების მაკოდირებელ თანამიმდევრობაში დასაწყისიდან ბოლომდე არამაკოდირებელი თანამიმდევრობები (ინტრონები) არაა ჩართული. ეუკარიოტების გენომში კი, პირიქით, Дნმ-ის უმეტესი ნაწილი ცილას ან რნმ-ს **არ** კოდირებს და უფრო რთულ, კომპლექსურ რეგულატორულ თანამიმდევრობებს შეიცავს. ფაქტიურად, ადამიანებს პროკარიოტებთან შედარებით 10 000-ჯერ მეტი არამაკოდირებელი Дნმ აქვთ. მრავალუჯრედიან ეუკარიოტებში ზოგიერთი არამაკოდირებელი Дნმ გენის შიგნით ინტრონებით წარმოდგენილია. მართლაც, სწორედ ინტრონებზე მოდის ადამიანის გენების საშუალო სიგრძეს (27 000 წყვილი ფუძე) და პროკარიოტების გენების საშუალო სიგრძეს (1 000 წყვილი ფუძე) შორის არსებული სხვაობის დიდი ნაწილი.

ახლა, როცა ადამიანის გენომის სრული თანამიმდევრობა ხელმისაწვდომია, ვიცით რისგან შედგება ცილის, რრნმ-ებისა თუ ტრნმ-ების არამაკოდირებელი გენომის 98.5%, (სურათი 19.14). გენებთან დაკავშირებული რეგულატორული თანამიმდევრობები და ინტრონები ადამიანის გენომის 24%-ია. ფუნქციონალურ გენებს შორის განლაგებული დანარჩენი თანამიმდევრობები მოიცავს ზოგიერთ უნიკალურ არამაკოდირებელ Дნმ-ს, მაგალითად გენის ფრაგმენტებსა და მუტაციების შედეგად არაფუნქციონალურად ქცეულ გენებს. მაგრამ გენთაშორისი Дნმ-ის უმეტესი ნაწილია **განმეორებადი Дნმ**, თანამიმდევრობები, რომლებიც გენომში მრავალი ასლის სახითაა წარმოდგენილი. საკმაოდ მოულოდნელი აღმოჩნდა, რომ განმეორებადი Дნმ-ის (რაც ადამიანის მთელი გენომის 44%-ია) დაახლოებით სამი მეოთხედი შედგება ტრანსპოზირებადი ელემენტებისა და მათი მონათესავე თანამიმდევრობებისაგან.



▲ *სურათი 19.14* ***Дნმ-ის თანამიმდევრობათა ტიპები ადამიანის გენომში.*** *გენებში მაკოდირებელი თანამიმდევრობები (მუქი მეწამული) ადამიანის გენომის მხოლოდ დაახლოებით 1.5%-ს შეადგენს, როდესაც გენებთან ასოცირებული ინტრონები და რეგულატორული თანამიმდევრობები (ღია მეწამული) დაახლოებით 15%-ს შეადგენს. ადამიანის გენომის უდიდესი ნაწილი არ კოდირებს ადამიანის ცილებს ან რნმ-ებს, და მისი უმეტესობა კი განმეორებად δνμ-ს წარმოადგენს (მუქი და ღია მწვანე). განმეორებადი δνμ-ის სეკვენირება და გაანალიზება ყველაზე რთულია, ამიტომ მისი გარკვეული ნაწილების კლასიფიკაცია ექსპერიმენტულია და აქ მოყვანილი პროცენტები, შესაძლოა ოდნავ შეიცვალოს, რადგანაც გენომის ანალიზი კვლავ გრძელდება.*

ტრანსპოზირებადი ელემენტები და მათი მონათესავე თანამიმდევრობები

როგორც ჩანს, ყველა ორგანიზმს აქვს Дნმ-ის მონაკვეთები, რომელთაც გენომს შიგნით ერთი მდებარეობიდან მეორეზე გადაადგილება შეუძლიათ. მე-18 თავში, ჩვენ აღვწერეთ ტრანსპოზირებადი ელემენტები პროკარიოტებში, რომლებიც შესაძლოა ვირუსების წარმოქმნის ევოლუციური წყარო ყოფილიყვნენ. თუმცა, Дნმ-ის მოხეტიალე სეგმენტების შესახებ პირველი მონაცემები წამოვიდა არა პროკარიოტებზე ჩატარებული ექსპერიმენტებიდან, არამედ ამერიკელი გენეტიკოსის ბარბარა მაკკლინტოკის სიმინდზე ჩატარებული შეჯვარების ცდებიდან 1940-იან და 1950-იან წლებში (სურათი 19.15).

მაკკლინტოკმა მოახდინა სიმინდის მარცვლების ფერის ცვლილებების იდენტიფიკაცია, რომელთა ახსნა შესაძლებელი იყო მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ დავუშვებდით გენომში ერთი მდებარეობიდან მარცვლების ფერის განმსაზღვრელ გენში გადანაცვლების უნარის მქონე გენეტიკური ელემენტების არსებობას. მაკკლინტოკის აღმოჩენამ არ დაიმსახურა სათანადო



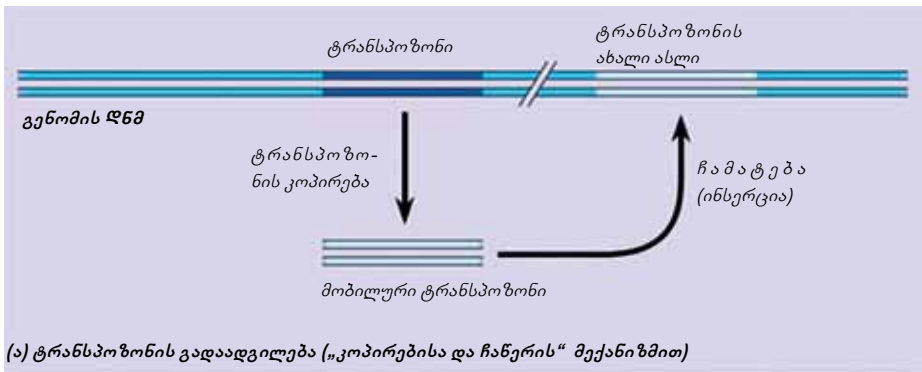
▲ *სურათი 19.15* ***ტრანსპოზირებადი ელემენტების ეფექტი სიმინდის მარცვლების ფერზე.*** *ბარბარა მაკკლინტოკმა პირველმა წამოაყენა მობილური გენეტიკური ელემენტების არსებობის იდეა სიმინდის მარცვლების ნაირფეროვნებაზე დაკვირვების შედეგად. მართალია მის იდეას სკეპტიკურად შეხვდნენ მისი წამოყენების დროს, 1940-იან წლებში, მაგრამ შემდგომ მოხდა მისი დადასტურება. მან თავისი პიონერული კვლევისათვის 1983 წელს, 81 წლის ასაკში, ნობელის პრემია მიიღო.*

ყურადღება, სანამ მრავალი წლის შემდეგ ტრასპოზირებადი ელემენტები არ აღმოაჩინეს ბაქტერიებში და ბაქტერიების შემსწავლელმა გენეტიკოსებმა უფრო მეტი არ შეიტყვეს ტრანსპოზიციის მოლეკულური საფუძვლების შესახებ.

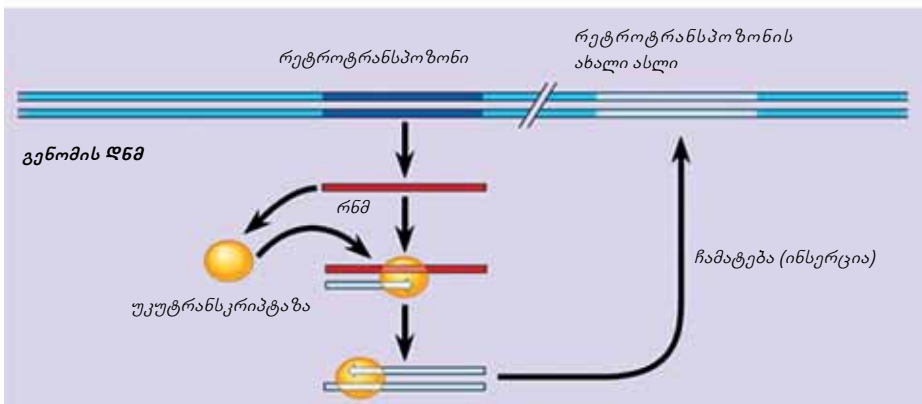
ტრანსპოზონებისა და რეტროტრანსპოზონების გადაადგილება

ეუკარიოტული ტრანსპოზირებადი ელემენტები ორი ტიპისაა: **ტრანსპოზონები**, რომლებიც გენომის შიგნით გადაადგილდებიან ᲓᲜᲛ შუამავლის (ინტერმედიატორის) საშუალებით და **რეტროტრანსპოზონები**, რომლებიც მოძრაობენ რნმ შუამავლის საშუალებით. რნმ შუამავალი რეტროტრანსპოზონის ᲓᲜᲛ-ის ტრანსკრიპტს წარმოადგენს. ტრანსპოზონები გადაადგილდებიან „ამოჭრისა და ჩაწებების“ (cut-and-paste) მექანიზმით, რომელიც ელემენტს გადაიტანს საწყისი საიტიდან, ან „კოპირებისა და ჩაწებების“ (copy-and-paste) მექანიზმით, რომელიც ასლს საწყის საიტზეც ტოვებს (სურათი 19.16 ა).

რეტროტრანსპოზონები ტრანსპოზიციის პროცესში ყოველთვის ტოვებენ ასლს მის საწყის საიტზე, რადგანაც თავდაპირველად ხდება მათი ტრანსკრიბირება რნმ შუამავალში (სურათი 19.16 ბ). სხვა საიტზე ინსერციისათვის, რნმ შუამავალი ჯერ კვლავ ᲓᲜᲛ-ად უნდა იქცეს უკუტრანსკრიპტაზას მოქმედებით. ამ ფერმენტს თავად რეტროტრანსპოზონი კოდირებს. ამგვარად, უკუტრანსკრიპტაზა შეიძლება იმ უჯრედებშიც არსებობდეს, რომლებიც რეტროვირუსებით არ არიან ინფიცირებული. (ფაქტიურად, შესაძლოა, რომ რეტროვირუსების წარმოქმნა რეტროტრანსპოზონებიდან მოხდა ევოლუციის შედეგად.) უჯრედული ფერმენტი აკატალიზებს უკუტრანსკრიბირებული ᲓᲜᲛ-ის ჩამატებას ახალ საიტზე. ეუკარიოტულ გენომებში ტრანსპოზირებადი ელემენტების უმეტესობა რეტროტრანსპოზონებს წარმოადგენს.



(ა) ტრანსპოზონის გადაადგილება („კოპირებისა და ჩაწერის“ მექანიზმით)



(გ) რეტროტრანსპოზონის გადაადგილება

▲ *სურათი 19.16* ***ეუკარიოტული ტრანსპოზირებადი ელემენტების გადაადგილება. (ა)*** *ტრანსპოზონების გადაადგილებაში, როგორც ამოჭრისა და ჩაწებების, ისე კოპირებისა და ჩაწებების (აქ ნაჩვენები) მექანიზმებით, მონაწილეობს ორჯაჭვიანი* ᲓᲜᲛ *შუამავალი, რომელიც ჩაემატება გენომში.* ***(ბ)*** *რეტროტრანსპოზონების გადაადგილება ერთჯაჭვიანი რნმ შუამავლის წარმოქმნით იწყება. დანარჩენი საფეხურები ძირითადად რეტროვირუსის რეპროდუქციული ციკლის ნაწილის იდენტურია (იხ. სურათი 18.10). ტრანსპოზონების გადაადგილებისას კოპირებისა და ჩაწებების მექანიზმითა და რეტროტრანსპოზონების გადაადგილებისას,* ᲓᲜᲛ*-ის თანამიმდევრობა საწყის საიტზეც რჩება და ახალ საიტზეც ჩნდება.*

ტრანსპოზირებადი ელემენტების მონათესავე თანამიმდევრობები

ტრანსპოზირებადი ელემენტებისა და მათი მონათესავე თანამიმდევრობების მრავალი ასლია მიმობნეული მთელს ეუკარიოტულ გენომში. ერთი ერთეული, ჩვეულებრივ, ასიდან ათასამდე წყვილი ფუძის სიგრძისაა და მიმოფანტული „ასლები“ მსგავსი, მაგრამ ჩვეულებრივ ერთმანეთის არაიდენტურები არიან. ზოგიერთი მათგანი არიან ტრანსპოზირებადი ელემენტები, რომლებიც გადაადგილდებიან თავის ან სხვა ტრანსპოზირებადი ელემენტების მიერ კოდირებული ფერმენტების გამოყენებით, და ზოგიერთი კი წარმოადგენს მათ მონათესავე თანამიმდევრობებს, რომელთაც გადაადგილების უნარი აქვთ დაკარგული.

ტრანსპოზირებადი ელემენტები და მათი მონათესავე თანამიმდევრობები ძუძუმწოვრების უმეტესობის გენომის 25-50%-ს შეადგენს და კიდევ უფრო მაღალი პროცენტებითაა წარმოდგენილი ამფიბიებსა და უმაღლეს მცენარეებში (იხ.სურათი 19.14).

ადამიანებსა და სხვა პრიმატებში ტრანსპოზირებადი ელემენტების მონათესავე ᲓᲜᲛ-ის დიდი ნაწილი შედგება მსგავსი თანამიმდევრობების ოჯახისაგან, რომელთაც *Alu* ***ელემენტებს*** უწოდებენ. მხოლოდ ეს თანამიმდევრობები ადამიანის გენომის დაახლოებით 10%-ს შეადგენენ. *Alu* ელემენტები დაახლოებით 300 ნუკ-

ლეოტიდის სიგრძისაა, ბევრად უფრო მოკლე, ვიდრე უმეტესი ფუნქციონალური ტრანსპოზირებადი ელემენტი და ისინი არ კოდირებენ არანაირ ცილას. თუმცა, მრავალი *Alu* ელემენტი ტრანსკრიბირდება რნმ მოლეკულებში; მათი უჯრედული ფუნქცია, თუ გააჩნიათ ასეთი, უცნობია.

მართალია ბევრი ტრანსპოზირებადი ელემენტი კოდირებს ცილებს, ეს ცილები არ ახორციელებენ ნორმალურ უჯრედულ ფუნქციებს. ამიტომ, ეს ელემენტები ხშირად განიხილებიან, როგორც „არამაკოდირებელი“ დნმ სხვა განმეორებად თანამიმდევრობებთან ერთად.

სხვა განმეორებადი დნმ, მათ შორის მარტივი თანამიმდევრობების დნმ

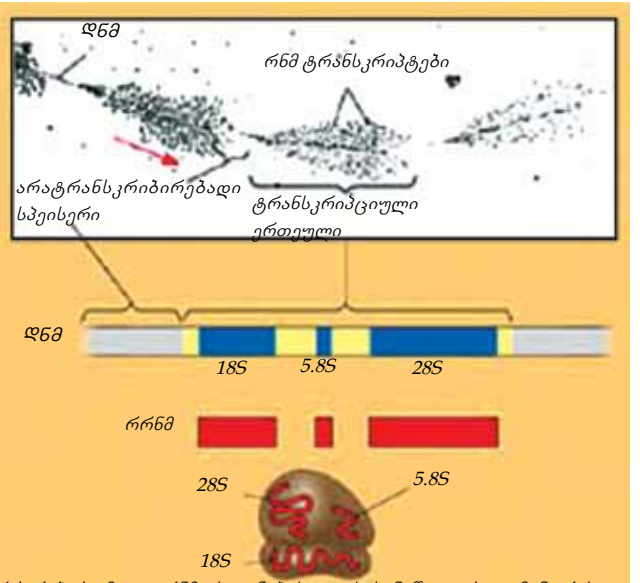
განმეორებადი დნმ-ები, რომლებიც არ არის დაკავშირებული ტრანსპოზირებად ელემენტებთან, სავარაუდოდ, დნმ-ის რეპლიკაციის ან რეკომბინაციის პროცესში წარმოქმნილი შეცდომების შედეგად გაჩნდნენ. ის ადამიანის გენომის დაახლოებით 15%-ს შეადგენს **(იხ. სურათი 19.14)**. ასეთი დნმ-ის დაახლოებით მესამედი (ანუ ადამიანის გენომის 5%) შედგება დიდი სეგმენტების დუპლიკაციებისაგან, რომლებშიც ალბათ მოხდა დნმ-ის გრძელი მონაკვეთის, 10 000-დან 300 000-მდე ნუკლეოტიდური წყვილის, კოპირება ერთი ქრომოსომული მდებარეობიდან მეორეზე, იგივე ან სხვა ქრომოსომაზე.

გრძელი თანამიმდევრობების ერთჯერადი დუპლიკაციებისაგან განსხვავებით, ***მარტივი თანამიმდევრობების დნმ*** მრავალ ასლს შეიცავს, რომლებიც ერთად განმეორებადი მოკლე თანამიმდევრობებისაგან შედგება. ამის მაგალითი ქვემოთაა მოყვანილი (ნაჩვენებია დნმ-ის მხოლოდ ერთი ჯაჭვი):

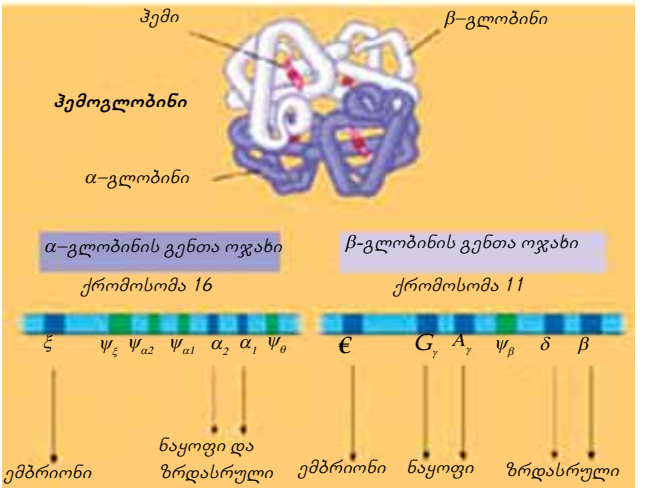
. . . გთთაცგთთაცგთთაცგთთაცგთთაცგთთაც . . .

ამ შემთხვევაში, განმეორებადი ერთეული შეიცავს 5 ნუკლეოტს (გთთაც). განმეორებადი ერთეულები ხშირად შედგებიან 15-ზე ნაკლები ნუკლეოტიდისაგან, მაგრამ ისინი შეიძლება 500 ნუკლეოტიდამდეც შეიცავდნენ. გენომში განსაზღვრულ საიტზე განმეორებადი ერთეულების რიცხვი ასევე ვარირებს. მაგალითად, გთთაც ერთეულის რამოდენიმე ასეულ ათასი განმეორება შეიძლება იყოს ერთ საიტზე. მთლიანად, მარტივი თანამიმდევრობების დნმ ადამიანის გენომის 3%-ს შეადგენს.

მარტივი თანამიმდევრობების დნმ-ის ნუკლეოტიდური შემადგენლობა ხშირად იმდენად განსხვავდება უჯრედის დანარჩენი დნმ-ის შემადგენლობისაგან, რომ მნიშვნელოვნად განსხვავებული სიმკვრივე აქვს. როდესაც გენომურ დნმ-ს დავჭრით და მაღალ სიჩქარეზე დავაცენტრიფუგირებთ, სხვადასხვა სიმკვრივის სეგმენტები ცენტრიფუგის სინჯარაში სხვადასხვა პოზიციებზე მიგრირებენ. ამგვარად გამოყოფილ განმეორებად დნმ-ს თავდაპირველად ***სატელიტური დნმ*** დაარქვეს, რადგანაც ცენტრიფუგის სინჯარაში ის „სატელიტური“ (სატელიტი-თანამგზავრი) ხაზის სახით იყო წარმოდგენილი, განცალკევებული დანარჩენი დნმ-ისაგან. ახლა ეს ტერმინი და ***მარტივი თანამიმდევრობების დნმ*** ურთიერთშემცვლელად იხმარება.

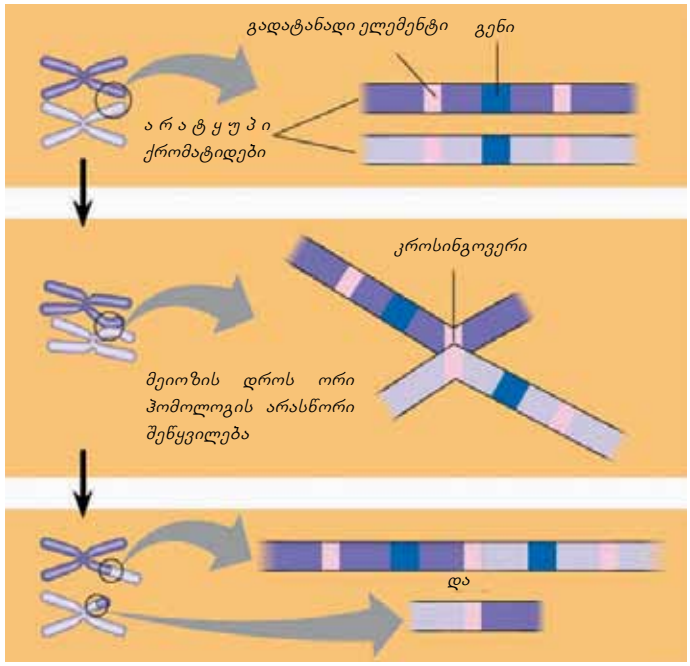


(ა) რიბოსომული რნმ-ის გენების ოჯახის ნაწილი. სალამანდრას გენომში რრნმ-ის ტრანსკრიპციული ერთეულის ასეულობით ასლიდან ზემოთ წარმოდგენილია სამი (TEM-ტრანსკრიპციული ელექტრონული მიკროსკოპი). თითოეული „ბუმბული“ ერთ ტრანსკრიპციულ ერთეულს შეესაბამება, რომელსაც მარცხნიდან მარჯვნივ გადაადგილებით რნმ პოლიმერაზას დაახლოებით 100 მოლეკულა (შავი წერტილები დნმ-ის გასწვრივ) ტრანსკრიბირებს. მზარდი რნმ ტრანსკრიპტები დნმ-დან გარეთ გამოდის. TEM-ის ქვემოთ მოყვანილ დიაგრამაზე ნაჩვენებია ერთი ტრანსკრიპციული ერთეული. ის სამი ტიპის რრნმ-ებისათვის გენებს (ლურჯი) შეიცავს, რომლებიც განლაგებულია ტრანსკრიბირებადი უბნების გვერდით, მაგრამ შემდგომ მათი მოცილება (ყვითელი) ხდება. თავიდან ვიღებთ ერთ ტრანსკრიპტს. პროცესინგის შემდეგ მისგან რიბოსომის შემადგენელი სამი რრნმ-ის თითო მოლეკულა წარმოიქმნება. რიბოსომაში ასევე არის მეოთხე რრნმ (5S რნმ), მაგრამ მისი მაკოდირებელი გენი ამ ტრანსკრიპციული ერთეულის ნაწილს არ წარმოადგენს.



(ბ) ადამიანის α–გლობინისა და β–გლობინის გენების ოჯახები. ჰემოგლობინი ორი α–გლობინისა და ორი β-გლობინის პოლიპეპტიდური სუბერთეულებისაგან შედგება. α– და β-გლობინის მაკოდირებელი გენები (მუქი ლურჯი) აღმოჩენილია ორ ოჯახში, რომელთა აგებულება ნაჩვენებია ამ სურათზე. თითოეულ ოჯახურ კლასტერში ფუნქციონალური გენების გამომყოფი არამაკოდირებელი დნმ ფუნქციონალური გენების არაფუნქციონალური ვერსიებისაგან - ფსევდოგენებისაგან (მწვანე) შედგება. გენები და ფსევდოგენები აღნიშნულია ბერძნული ასოებით.

▲ *სურათი 19.17* **გენების ოჯახი**



▲ *სურათი 19.18* ***გენთა დუპლიკაცია არათანაბარი კროსინგოვერის შედეგად.*** *ერთ მექანიზმს, რომლის საშუალებითაც გენი (ან სხვა ბმუ-ის სეგმენტი) შეიძლება დუპლიცირდეს, წარმოადგენს მეიოზის დროს ტრანსპოზირებადი ელემენტების მოსაზღვრე გენების ასლებს შორის რეკომბინაცია. ჰომოლოგიური ქრომოსომების არასწორად განლაგებული არამეწყვილე ქრომატიდებს შორის განხორციელებული ასეთი რეკომბინაციის შედეგად ერთი ქრომატიდი მიიღება გენის ორი ასლით, ხოლო მეორე — ამ გენის გარეშე.*

გენომის მარტივი თანამიმდევრობების ᲓᲜᲛ-ის უმეტესი ნაწილი ქრომოსომულ ტელომერებსა და ცენტრომერებზეა განლაგებული, რაც იმას მიუთითებს, რომ ეს ᲓᲜᲛ ქრომოსომებისათვის სტრუქტურულ როლს ასრულებს.

ცენტრომერებთან განლაგებული ᲓᲜᲛ აუცილებელია ქრომატიდების დაცალკევებისათვის უჯრედის დაყოფისას (იხ. თავი 12). ცენტრომერული ᲓᲜᲛ, სხვა ადგილებზე განლაგებული მარტივი თანამიმდევრობების ᲓᲜᲛ-თან ერთად, ასევე შესაძლოა მონაწილეობდეს ინტერფაზულ ბირთვში ქრომატინის ორგანიზებაში. ტელომერებთან, ანუ ქრომოსომების ბოლოებთან, განლაგებული მარტივი თანამიმდევრობების ᲓᲜᲛ რეპლიკაციის ყოველ წრესთან ერთად წარმოქმნილი ᲓᲜᲛ-ის დამოკლების შედეგად გენების განლევას გვარიდებს თავიდან (იხ. თავი 16). ტელომერული ᲓᲜᲛ ასევე უკავშირდება ცილებს, რომლებიც ქრომოსომის ბოლოებს დეგრადაციისაგან და სხვა ქრომოსომებთან შეერთებისაგან იცავენ.

გენები და მულტიგენური ოჯახები

ეუკარიოტულ გენომში ᲓᲜᲛ-ის თანამიმდევრობების სხვადასხვა ტიპების შესახებ ჩვენს მსჯელობას გენების უფრო დეტალური განხილვით ვამთავრებთ. შეგახსენებთ, რომ ცილებისა და სტრუქტურული რნმ-ების მაკოდირებელი თანამიმდევრობები ადამიანის გენომის მხოლოდ 1.5%-ს შეადგენენ (იხ. სურათი 19.14). თუ ინტრონებსა და გენებთან ასოცირებულ რეგულატორულ თანამიმდევრობებსაც დავუმატებთ, მაშინ გენებისა და მათთან დაკავშირებული ᲓᲜᲛ-ის, მაკოდირებელისაც და არამაკოდირებელისაც, მთელი რაოდენობა ადამიანის გენომის დაახლოებით 25% იქნება.

პროკარიოტების მსგავსად, ეუკარიოტული გენების უმრავლესობაც წარმოდგენილია უნიკალური თანამიმდევრობის სახით, მხოლოდ ერთი ასლით ქრომოსომების ჰაპლოიდურ ნაკრებზე. მაგრამ ადამიანის გენომში, ასეთი ერთეული გენები მთლიანი მაკოდირებელი ᲓᲜᲛ-ის მხოლოდ დაახლოებით ნახევარს შეადგენენ. დანარჩენი წარმოდგენილია **მულტიგენურ ოჯახებში**, ანუ იდენტური თუ ძალიან მსგავსი გენების კრებულში.

ზოგიერთი მულტიგენური ოჯახები შედგება ᲓᲜᲛ-ის ***იდენტური*** თანამიმდევრობებისაგან, რომლებიც ჩვეულებრივ ერთადაა კლასტერიზებული. ჰისტონის ცილების მაკოდირებელი გენების შემთხვევაში არსებული გამონაკლისის გარდა, იდენტური გენების მულტიგენური ოჯახები რნმ პროდუქტებს კოდირებენ. ამის მაგალითია სამი უდიდესი რიბოსომული რნმ-ის (რრნმ-ის) მოლეკულების მაკოდირებელი იდენტური თანამიმდევრობების ოჯახი (სურათი 19.17ა).

ეს რრნმ-ის მოლეკულები კოდირებული არიან ერთ ტრანსკრიპციულ ერთეულში, რომელიც ერთად მეორდება ასიდან ათასამდე ჯერად ერთ ან რამოდენიმე კლასტერში მრავალუჯრედიანი ეუკარიოტების გენომში. რრნმ-ის ტრანსკრიპციული ერთეულის მრავალი ასლი უჯრედებს აქტიური ცილის სინთეზისათვის საჭირო მილიონობით რიბოსომების სწრაფად წარმოქმნაში ეხმარება. პირველადი ტრანსკრიპტი შემდეგ იხლიჩება, რათა სამი რრნმ-ის მოლეკულა მივიღოთ. ისინი შემდგომ ცილებთან და ერთი სხვა ტიპის რრნმ-თან (5S რრნმ) კომბინაციაში რიბოსომულ სუბერთეულებს წარმოქმნიან.

არაიდენტური გენების მულტიგენური ოჯახების კლასიკური მაგალითებია გლობინების მაკოდირებელი გენების ორი მონათესავე ოჯახი. გლობინები ცილების ჯგუფს წარმოადგენენ, რომლებშიც ჰემოგლობინის α და β პოლიპეპტიდური სუბერთეულები შედიან. ერთი ოჯახი, განლაგებული ადამიანის მე-16 ქრომოსომაზე, α-გლობინის სხვადასხვა ფორმებს კოდირებს; მეორე კი, მე-11 ქრომოსომაზე, β-გლობინის ფორმებს კოდირებს (სურათი 19.17 ბ).

თითოეული გლობინის სუბერთეულის განსხვავებული ფორმები განვითარების სხვადასხვა დროს ექსპრესირდებიან, რაც საშუალებას აძლევს ჰემოგლობინს, ეფექტურად იფუნქციონიროს განვითარებადი ცხოველის ცვლად გარემოში. ადამიანებში, მაგალითად, ჰემოგლობინის ემბრიონულ ფორმებს უფრო მეტი თვისობა აქვთ ჟანგბადისადმი, ვიდრე ზრდასრულ ფორმებს, რაც დედიდან განვითარებად ნაყოფზე ჟანგბადის ეფექტური გადაცემისთვისაა საჭირო. გლობინის გენთა ოჯახურ კლასტერებში ასევე ნანახია რამოდენიმე **ფსევდოგენი**, ფუნქციონალური გენების მსგავსი არა-ფუნქციონალური ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობანი.

გენთა ოჯახებში გენების განთავსება გარკვეულ შუქს ფენს გენომების ევოლუციის საკითხებს. ჩვენ შემდეგ სექციაში განვიხილავთ ზოგიერთ იმ პროცესებს, რომელთაც სხ-

ვადასხვა სახეობების გენომების ფორმები განაპირობეს ევოლუციის დროს.

კონცეფცია შემოწმება 19.4

1. იმსჯელეთ იმ მახასიათებლებზე, რომლებიც ძუძუმწოვართა გენომებს პროკარიოტულზე გაცილებით დიდს აქცევს.
2. როგორ განსხვადებიან ინტრონები, ტრანსპოზირებადი ელემენტები და მარტივი თანამიმდევრობების DNA გენომში თავისი განაწილების მიხედვით?
3. იმსჯელეთ რრნმ-ის გენთა ოჯახსა და გლობინების გენთა ოჯახებს შორის არსებულ სხვაობებზე. რა სარგებლობა მოაქვთ გენთა ოჯახებს ორგანიზმისათვის?

კონცეფცია 19.5

დნმ-ის დუპლიკაციები, რეარანჟირება (გადაწყობები) და მუტაციები გენომის ევოლუციას უწყობენ ხელს

გენომის დონეზე ცვლილებების საწყისს მუტაცია წარმოადგენს, რომელიც საფუძვლად უდევს გენომის ევოლუციის უდიდეს ნაწილს. როგორც ჩანს, სიცოცხლის ადრეულ ფორმებს გენების მინიმალური რაოდენობა უნდა ჰქონოდათ — მხოლოდ ისინი, რაც აუცილებელი იყო გადარჩენისა და გამრავლებისათვის. თუ მართლაც ასე იყო, ევოლუციის ერთი ასპექტი უნდა ყოფილიყო გენომის ზომის გადიდება, გენთა დივერსიფიკაციისათვის საჭირო დამატებითი გენეტიკური მასალის არსებობის უზრუნველსაყოფად.

ამ სექციაში, ჩვენ პირველად აღვწერთ, როგორ შეიძლება გენომის ნაწილის ან მთელი გენომის დამატებითი ასლების წარმოქმნა. შემდეგ განვიხილავთ თანამიმდევარ პროცესებს, რომლებმაც შეიძლება მსგავსი ან სრულიად ახალი ფუნქციების მქონე ცილების (ან რნმ პროდუქტების) ევოლუციისაკენ მიგვიყვანონ.

ქრომოსომული ნაკრების დუპლიკაცია

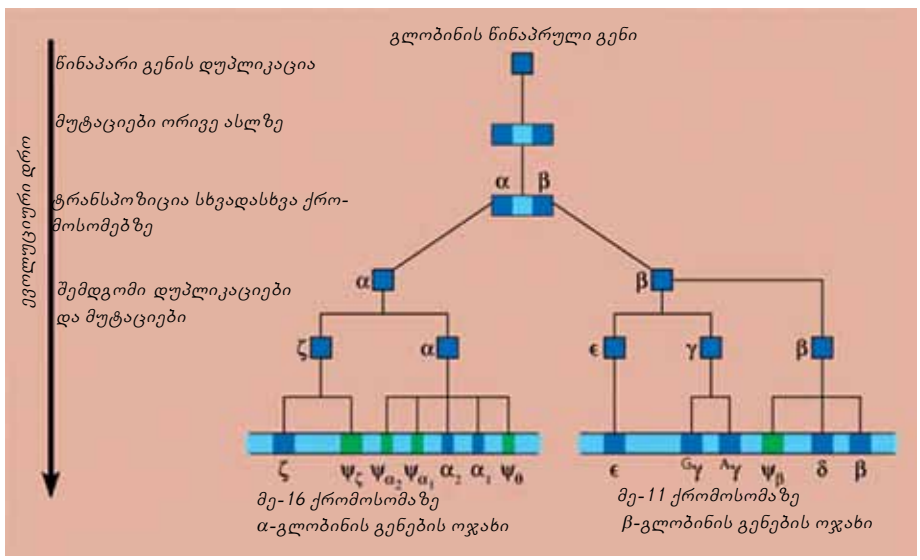
მეიოზის დროს რაიმე შემთხვევამ შესაძლოა, ქრომოსომების ერთი ან მეტი დამატებითი ნაკრების წარმოქმნა გამოიწვიოს. ეს მდგომარეობა პოლიპლოიდიის სახელითაა ცნობილი. პოლიპლოიდურ ორგანიზმში, გენების ერთ სრულ ნაკრებს შეუძლია ორგანიზმისათვის აუცილებელი ფუნქციების უზრუნველყოფა. ერთი ან მეტი დამატებითი ნაკრების გენები დაგროვებული მუტაციების შედეგად შეიძლება დაშორდნენ ერთმანეთს, განსხვავებულნი გახდნენ; ეს ვარიაციები შენარჩუნდება, თუკი მათი მატარებელი ორგანიზმი არსებობს და რეპროდუცირდება.

ამგვარად, შესაძლოა, წარმოიქმნას ახალი ფუნქციების მქონე გენები. როდესაც მნიშვნელოვანი გენის ერთი ასლი ექსპრესირდება, მეორე ასლის განსხვავებულობამ შეიძლება მის მიერ კოდირებულ ცილის ახლებურ მოქმედებამდე მიგვიყვანოს, რის შედეგადაც ორგანიზმის ფენოტიპი შეიცვლება. ბევრ (ან თუნდაც ცოტა) გენებში მუტაციების დაგროვებამ შეიძლება გამოიწვიოს ახალი სახეობების გამოცალკევება, რაც ხშირად ხდება მცენარეებში (იხ. თავი 24). მიუხედავად იმისა, რომ პოლიპლოიდური ცხოველები გვხდება, ისინი იშვიათობას წარმოადგენენ.

დნმ-ის სეგმენტების დუპლიკაცია და დივერგენცია

მეიოზის დროს მომხდარმა შეცდომებმა ასევე შეიძლება ცალკეული გენების დუპლიკაცია გამოიწვიოს. მაგალითად, მეიოზის პროფაზა I-ის განმავლობაში არათანაბარი კროსინგოვერის შედეგად, შესაძლოა, ერთი ქრომოსომა დელეციით მივიღოთ და მეორე კი – განსაზღვრული უბნის დუპლიკაციით. როგორც მოცემულია სურათზე 19.18, ტრანსპოზირებად ელემენტებს შეუძლიათ გენომში იმ საიტების წარმოქმნა, სადაც არამეწყვილე ქრომატიდების კროსინგოვერი მოხდება, მაშინაც კი, თუ მათი ჰომოლოგიური გენების თანამიმდევრობები სწორად არ არიან განლაგებული.

ასევე, აცდენითი შეცდომები შეიძლება მოხდეს DNA-ის რეპლიკაციის დროს, როდესაც ვთქვათ, ყალიბი გადაადგილდ-



▲ *სურათი 19.19* **ადამიანის α-გლობინისა და β-გლობინის გენების ოჯახთა ევოლუცია.** *აქ ნაჩვენებია გლობინის ერთი წინაპარი გენისაგან თანამედროვე α-გლობინისა და β-გლობინის გენების ოჯახთა ევოლუციის მოდელი.*

ება ახალი კომპლემენტარული ჯაჭვის გათვალისწინებით და ამ დროს, ყალიბის ერთი უბანი ან არ კოპირდება, ან პირიქით, კოპირდება ორჯერ. შედეგად, ᲓᲜᲛ-ის ეს უბანი ან დელეცირდება (ამოვარდება), ან დუპლიცირდება. ადვილი წარმოსადგენია, როგორ შეიძლება მოხდეს ასეთი შეცდომები განმეორებად უბნებში, მაგალითად ზემოთ აღწერილ მარტივი თანამიმდევრობების ᲓᲜᲛ-ში. ერთ საიტზე მარტივი თანამიმდევრობების ᲓᲜᲛ-ის განმეორებადი ერთეულების რაოდენობაში არსებული ვარიაციები სწორედ ასეთი შეცდომების შედეგი უნდა იყოს. იმის მონაცემები, რომ არათანაბარი კროსინგოვერისა და აცდენითი შეცდომების მსგავს მოლეკულურ მოვლენებს მივყავართ გენების დუპლიკაციამდე, მულტიგენური ოჯახების არსებობაშია ნანახი.

მონათესავე ფუნქციების მქონე გენების ევოლუცია: ადამიანის გლობინის გენები

დუპლიკაციურმა მოვლენებმა შეიძლება მონათესავე ფუნქციების მქონე გენების ევოლუცია გამოიწვიოს, როგორებიც არიან α–გლობინისა და β–გლობინის გენთა ოჯახების წევრები (იხ. სურათი 19.17 ბ). მულტიგენური ოჯახის გენების თანამიმდევრობების შედარებამ, შესაძლოა, გვავარაუდებინოს ის რიგი, რომლის მიხედვითაც მოხდა გენების წარმოქმნა. სხვადასხვა გლობინების გენების ევოლუციური ისტორიის თავიდან გავლის მიდგომა გვაჩვენებს, რომ ყველანი ისინი გლობინის ერთი საერთო წინაპარი გენიდან წარმოიქმნენ, რომელიც დუპლიცირდა და α-გლობინისა და β-გლობინის წინაპარ გენებად დაიყო დაახლოებით 450-500 მილიონი წლის წინ (სურათი 19.19).

თითოეული ამ გენთაგანი შემდგომში რამოდენიმეჯერ დუპლიცირდა და ასლები დაშორდნენ ერთმანეთს თანამიმდევრობების მიხედვით, რის შედეგადაც ოჯახის ახლანდელი წევრები მივიღეთ. ფაქტიურად, გლობინის გენის საერთო წინაპარისაგან ასევე წარმოიქმნა ჟანგბად-დაკავშირებადი კუნთის ცილა მიოგლობინი და მცენარეული ცილა ლეგჰემოგლობინი. უკანასკნელი ორი ცილა მოქმედებენ, როგორც მონომერები და მათი გენები „გლობინის სუპეროჯახს“ მიეკუთვნება.

დუპლიკაციური მოვლენების შემდეგ, გლობინების ოჯახებში შემავალ გენებს შორის არსებული სხვაობების წარმოქმნის მიზეზს უეჭველად წარმოადგენენ მუტაციები, რომელთა დაგროვება გენთა ასლებში მრავალი თაობის მანძილზე ხდებოდა. თანამედროვე მოდელის მიხედვით, მაგალითად, α-გლობინის ცილის მიერ შესასრულებელი აუცილებელი ფუნქცია ერთი გენის მიერ სრულდებოდა, ხოლო α-გლობინის გენის სხვა ასლებში ხდებოდა შემთხვევითი მუტაციების დაგროვება. ზოგიერთ მუტაციას უარყოფითი ეფექტი შეიძლება ჰქონოდა ორგანიზმზე, ზოგს საერთოდ არ ჰქონდა ეფექტი, მაგრამ ზოგიერთმა მუტაციამ შესაძლოა ცილოვანი პროდუქტის ფუნქცია იმგვარად შეცვალოს, რომ ის ორგანიზმისათვის ხელსაყრელი გახადოს სიცოცხლის გარკვეულ სტადიაზე და ამავე დროს მნიშვნელოვნად არ შეცვალოს მისი ჟანგბადის-მატარებელის ფუნქცია. სავარაუდოდ, ბუნებრივი გადარჩევის საშუალებით მოხდა ასეთი შეცვლილი გენების შენარჩუნება პოპულაციაში და შედეგად α-გლობინის ცილის ალტერნატიული ფორმების წარმოქმნა მივიღეთ.

სხვადასხვა α-გლობინისა და β-გლობინის ცილების ამინომჟავური თანამიმდევრობების მსგავსება გენის დუპლიკაციისა და მუტაციების ამ მოდელს ამყარებს (ცხრილი 19.1).

მაგალითად, β–გლობინების ამინომჟავური თანამიმდევრობები ერთმანეთს ბევრად უფრო ემსგავსება, ვიდრე α-გლობინის თანამიმდევრობებს. ფუნქციონალურ გლობინურ გენებს შორის რამოდენიმე ფსევდოგენის არსებობა ამ მოდელს დამატებით მტკიცებულებას სძენს (იხ. სურათი 19.17ბ). ევოლუციური დროის განმავლობაში, შემთხვევითმა მუტაციებმა, ალბათ, ამ „გენების“ ფუნქციების გაუქმება გამოიწვიეს.

ახალი ფუნქციების მქონე გენების ევოლუცია

გლობინების გენთა ოჯახების ევოლუციაში, გენების დუპლიკაციისა და შემდგომი დივერგენციის შედეგად წარმოიქმნა ოჯახის წევრები, რომელთა ცილოვანი პროდუქტები მსგავს, მონათესავე ფუნქციებს ასრულებდნენ. ამის საპირისპიროდ, დუპლიცირებული გენის ერთმა ასლმა შეიძლება განიცადოს ცვლილებები, რომლებიც მისი ცილოვანი პროდუქტის სრულიად ახალ ფუნქციამდე მიგვიყვანს. ამის კარგ მაგალითებს წარმოადგენენ ლიზოციმისა და α–ლაქტალბუმინის გენები.

ლიზოციმი არის ფერმენტი, რომელიც ბაქტერიების უჯრედის კედლის ჰიდროლიზირების მეშვეობით ინფექციისაგან გვიცავს. α–ლაქტალბუმინი არაფერმენტული ცილაა, რომელიც ძუძუმწოვრებში რძის წარმოქმნაში ასრულებს გარკვეულ როლს. ეს ორი ცილა საკმაოდ მსგავსია ამინომჟავური თანამიმდევრობისა და სამგანზომილებიანი სტრუქტურების მიხედვით. ძუძუმ-

ცხრილი 19.1 ადამიანის გლობინის ცილებს შორის ამინომჟავების თანმიმდევრობების მსგავსების პროცენტი

		α-გლობინი		β-გლობინი		
		α	ζ	β	γ	e
α-გლობინი	α	100	58	42	39	37
	ζ	58	100	34	38	37
β-გლობინი	β	42	34	100	73	75
	γ	39	38	73	100	80
	e	37	37	75	80	100

წოვრებში ნანახია ორივე მათგანის გენი, მაგრამ ფრინველებში მხოლოდ ლიზოციმის გენია წარმოდგენილი. ეს აღმოჩენები გვავარაუდებინებს, რომ ფრინველებისა და ძუძუმწოვრების ხაზების გამოცალკევების შემდეგ, ლიზოციმის გენმა დუპლიკაციის მოვლენა განიცადა ძუძუმწოვართა ხაზში, მაგრამ არა ფრინველთა ხაზში. შედეგად, დუპლიცირებული ლიზოციმის გენის ერთი ასლი ევოლუცირდა α-ლაქტალბუმინის, ანუ სრულიად განსხვავებული ფუნქციის მატარებელი ცილის, მაკოდირებელ გენში.

გენების შენების რეარანჟირება: ეგზონების დუპლიკაცია და ეგზონების უთანმიმდევრობა

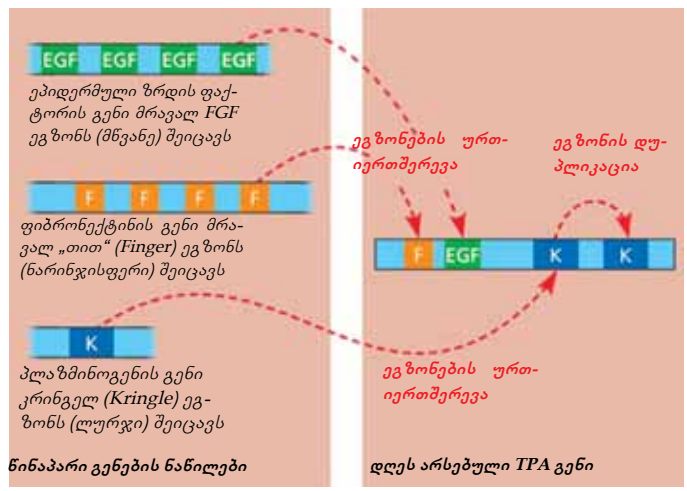
Dნმ-ის არსებული თანამიმდევრობების რეარანჟირებამ ასევე შეიტანა წვლილი გენომის ევოლუციაში. ეუკარიოტული გენების უმრავლესობაში ინტრონების არსებობამ, გენომში ეგზონების დუპლიკაციის ან მათი მდებარეობის შეცვლის გაადვილების საშუალებით, ახალი და პოტენციურად სასარგებლო ცილების ევოლუციას შეუწყო ხელი. გავიხსენოთ, მე-17 თავიდან რომ ეგზონი ხშირად აკოდირებს დომენს – ცილის სტრუქტურულად ან ფუნქციურად განსხვავებულ რეგიონს.

ჩვენ უკვე ვნახეთ, რომ მეიოზის პროცესში არათანაბარმა კროსინგოვერმა შეიძლება განაპირობოს გენის დუპლიკაცია ერთ ქრომოსომაზე და მისი დაკარგვა ჰომოლოგიურ ქრომოსომაზე **(იხ. სურათი 19.18)**.

მსგავსი პროცესით, გენში განსაზღვრულმა ეგზონმა შეიძლება განიცადოს დუპლიცირება ერთ ქრომოსომაზე და დელეცია ჰომოლოგიურ ქრომოსომაზე. გენი გაორმაგებული ეგზონით განახორციელებს ცილის კოდირებას, რომელიც კოდირებული დომენის მეორე ასლს შეიცავს. ცილის სტრუქტურაში მომხდარმა ამ ცვლილებამ შეიძლება, გააძლიეროს მისი ფუნქცია სტაბილურობის გაზრდით, გააძლიეროს მისი განსაზღვრულ ლიგანდთან დაკავშირების უნარი, ან შეცვალოს მისი კიდევ სხვა თვისება.

საკმაოდ მცირე რაოდენობის ცილების მაკოდირებელ გენებს გააჩნიათ მსგავსი ეგზონების მრავალი ასლი, რომლებიც სავარაუდოდ დუპლიკაციით წარმოიქმნა და შემდეგ დივერგენცია განიცადა. უჯრედგარე მატრიქსის ცილა კოლაგენის მაკოდირებელი გენი კარგ მაგალითს წარმოადგენს. კოლაგენი სტრუქტურული ცილაა მაღალი სიხშირით განმეორებადი ამინომჟავური თანამიმდევრობით, რომელიც აისახება ეგზონების განმეორებად ქარგაში კოლაგენის გენში.

ალტერნატიულად, ჩვენ შეგვიძლია წარმოვიდგინოთ სხვადასხვა ეგზონების შემთხვევითი არევა და შემდგომი დაჯგუფება ან თავად გენის შიგნით ან ორ არაალელურ გენს შორის, რაც მეიოზური რეკომბინაციის დროს დაშვებული შეცდომების გამო შეიძლება მოხდეს. ამ პროცესს, რომელსაც ***ეგზონების ურთიერთშერევა*** (exon shuffling) ეწოდება, შეუძლია ახალ ცილამდე მიგვიყვანოს, ფუნქციების ახალი კომბინაციით. მაგალითისათვის განვიხილოთ ქსოვილის პლაზმინოგენის აქტივატორის (ქპა) გენი. ქპა ცილა უჯრედაგარე ცილაა, რომელიც სისხლის შედედების შეზღუდვაში მონაწილეობს. მას გააჩნია 3 ტიპის 4 დომენი, თითოეული კოდირდება ცალკე ეგზონით; თითოეული ეგზონი ორი ასლითაა წარმოდგენილი. რადგანაც თითოეული ტიპის ეგზონი სხვა ცილებშიც გვხვდება, სავარაუდოდ, ქპა-ს გენი ეგზონების მრვალჯერადი ურთიერთშერევისა და დუპლიკაციის შედეგად უნდა წარმოქმნილიყო. ქპა ცილა ანელებს შედედების რეაქციას და ამის გამო ამცირებს იმ დაზიანებას, რომელიც გულის შეტევებისა და დამბლის ზოგიერთი ტიპის დროს წარმოიქმნება, თუ მისი შეყვანა ავდამყოფებში იმავდროულად ხდება.



▲ *სურათი 19.20* ***ეგზონების ურთიერთშერევით ახალი გენების ევოლუცია.*** *ეგზონების ურთიერთშერევით ადგილი ჰქონდა ეპიდერმული ზრდის ფაქტორის, ფიბრონექტინისა და პლაზმინოგენის გენების წინაპარი ფორმებიდან (მარცხნივ) ეგზონების გადატანას, ქსოვილების პლაზმინოგენის აქტივატორის, ქპა-ს, წარმოქმნად გენში (მარჯვნივ). არ არის ცნობილი, თუ რა თანამიმდევრობით მოხდა ეს. პლაზმინოგენიდან „კრინგელ’ ეგზონის დუპლიკაცია მისი გადატანის შემდეგ პასუხისმგებელია ამ ეგზონის 2 ასლზე ქპა გენში. თითოეული ტიპის ეგზონი განსაზღვრულ დომენს კოდირებს ქპა ცილაში.*

რა წვლილი შეაქვთ ტრანსპოზირებად ელემენტებს გენომის ევოლუციაში

ზოგიერთ ეუკარიოტულ გენომში ტრანსპოზირებადი ელემენტების დიდ ფრაქციად მუდმივად არსებობა ეთანხმება იმ იდეას, რომ მათ მნიშვნელოვანი როლის შესრულება შეუძლიათ გენომის ფორმის ჩამოყალიბებაში (shaping) ევოლუციური დროის განმავლობაში. ამ ელემენტებს სხვადასხვა გზით შეუძლიათ გენომის ევოლუციაში წვლილის შეტანა. მათ შეუძლიათ, ხელი შეუწყონ რეკომბინაციას, დაშალონ უჯრედული გენები ან მაკონტროლებელი ელემენტები, ან გადაადგილონ მთლიანი გენები თუ ინდივიდუალური ეგზონები ახალ ადგილებში.

ჰომოლოგიური ტრანსპოზირებადი ელემენტების თანამიმდევრობების მიმობნევა მთელს გენომში, სხვადასხვა ქრომოსომებს შორის რეკომბინაციის მოხდენის საშუალებას იძლევა. ამ ცვლილებების უმთავრესობა სავარაუდოდ საზიანოა, იწვევენ რა ქრომოსომულ ტრანსლოკაციებს და სხვა ცვლილებებს გენომში, რომლებიც შეიძლება ლეტალური იყოს

ორგანიზმისათვის. თუმცა ევოლუციის პროცესის განმავლობაში, ამის მსგავსი შემთხვევითი რეკომბინაცია შეიძლება სასარგებლოც იყოს ორგანიზმისათვის.

გენომის გასწვრივ ტრანსპოზირებადი ელემენტების მოძრაობას შეიძლება სხვადასხვა პირდაპირი შედეგები ჰქონდეს. მაგალითად, თუ ტრანსპოზირებადი ელემენტი „ჩახტება“ ცილის მაკოდირებელი გენის მაკოდირებელი თანამიმდევრობის შუაგულში, ის აბრკოლებს ამ გენის ნორმულ ფუნქციონირებას. თუ ტრანსპოზირებადი ელემენტი რეგულატორულ თანამიდევრობაში ჩაერთვება, ამ ტრანსპოზიციამ ერთი ან მეტი ცილის გაზრდილი ან შემცირებული წარმოქმნა შეიძლება გამოიწვიოს.

ტრანსპოზიცია იწვევდა ორივე ტიპის ეფექტებს იმ გენებზე, რომლებიც აკოდირებენ პიგმენტის-მასინთეზირებელ ფერმენტებს მაკკლინტოკის სიმინდის მარცვლებში. ისევ, როდესაც ასეთი ცვლილებები ჩვეულებრივ საზიანო შეიძლება იყოს, დიდი პერიოდის განმავლობაში ზოგიერთი მათგანი შეიძლება სასარგებლო გახდეს.

ტრანსპოზიციის დროს, ტრანსპოზირებადმა ელემენტმა გენი ან გენთა ჯგუფი გენომში ახალ პოზიციაზე შეიძლება გადაიტანონ. სავარუდოდ ეს მექანიზმია პასუხისმგებელი α–გლობინისა და β-გლობინის გენთა ოჯახების ლოკალიზაციაზე ადამიანის სხვადასხვა ქრომოსომებში, ასევე სხვა განსაზღვრულ გენთა ოჯახების გენების დისპერსიაზე. მსგავსი „გადაკერების’ (tag-along) პროცესით, ეგზონი ერთი გენიდან შეიძლება მეორე გენში ჩაერთოს მექანიზმით, რომელიც რეკომბინაციის პროცესის დროს ეგზონების ურთიერთშერევის მსგავსია. მაგალითად, ტრანსპოზიციით ეგზონი შეიძლება ჩაერთოს ცილის მაკოდირებელი გენის ინტრონში. თუ ჩართული ეგზონი შენარჩუნდება რნმ-ის ტრანსკრიპში რნმ-ის სპლაისინგის დროს, დასინთეზირებულ ცილას ექნება დამატებითი დომენი, რომელმაც ცილოვან მოლეკულას ახალი ფუნქცია შეიძლება შესძინოს.

თანამედროვე კვლევა კიდევ ერთ სხვა გზაზე მიუთითებს, რომლითაც ტრანსპოზირებადმა ელემენტებმა ახალი მაკოდირებელი თანამიმდევრობები შეიძლება ჩამოაყალიბონ. ეს სამუშაო აჩვენებს, რომ *Alu* ელემენტი შეიძლება მოხვდეს ინტრონში, იმგვარად, რომ შექმნას სუსტი ალტერნატიული სპლაისინგის საიტი რნმ-ის ტრანსკრიპტში. ტრანსკრიპტის პროცესინგის დროს, რეგულარული სპლაისინგის საიტები უფრო ხშირად გამოიყენება, ასე რომ ხდება საწყისი ცილის წარმოქმნა. თუმცა, შემთხვევით, სპლაისინგს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ახალ, სუსტ საიტზეც, რასაც მოყვება იმ ზოგიერთი *Alu* ელემენტის მოხვედრა მრნმ-ში, რომლებიც ცილის ახალ მონაკვეთს აკოდირებენ. ამ გზით შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ალტერნატიული გენეტიკური კომბინაციის „გამოცდას“ ისე, რომ საწყისი გენის პროდუქტის ფუნქცია შენარჩუნებული რჩება.

თვალნათელია, რომ ამ პროცესებს ან საერთოდ არა აქვთ ეფექტი, ან საზიანო ეფექტი გააჩნიათ ინდივიდუალური შემთხვევების უმრავლესობაში. თუმცა, ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში გენეტიკური მრავალფეროვნების გენერაცია მეტ ნედლ მასალას წარმოქმნის ევოლუციის პროცესში ბუნებრივი გადარჩევის მუშაობისათვის. Დნმ-ის ტექნოლოგიებში თანამედროვე მიღწევებმა საშუალება მისცა მკვლევარებს, დაედგინათ ბევრი სხვადასხვა სახეობის Დნმ-ის თანამიმდევრობები, შეედარებინათ ისინი და ამით გაეფართოებინათ ჩვენი ცოდნა გენომების წარმოქმნის შესახებ. თქვენ ამ საკითხებზე ბევრად უფრო მეტს შემდეგ თავებში შეისწავლით.

კონცეფცია შემოწმება 19.5

1. აღწერეთ უჯრედულ პროცესებში შეცდომების სამი მაგალითი, რომლებიც დნმ-ის დუპლიკაციებს იწვევენ.
2. რომელმა პროცესებმა გამოიწვიეს სავარაუდოდ გლობინის გენების ოჯახთა ევოლუცია?
3. შეხედეთ ფიბრონექტინისა და ეპიდერმული ზრდის ფაქტორის ნაწილებს სურათზე 19.20 (მარცხნივ). როგორ შეიძლება ისინი წარმოქმნილიყვნენ?
4. რა არის ის სამი გზა, რომლითაც სავარაუდოდ ტრანსპოზირებადმა ელემენტებმა ხელი შეუწყვეს გენომის ევოლუციას?

მე-19 თავის შემოწმება

ძირითადი კონცეფციების შემოწმებაა:

კონცეფცია 19.1

ქრომატინის სტრუქტურა დამყარებულია დნმ-ის შეფუთვის (ჩაწყობის) თანმიმდევრულ დონეებზე

- **ნუკლეოსომები, ანუ „ძაფზე ასხმული მძივები.** „ეუკარიოტული დნმ უმთავრესად დნმ-ისა და ჰისტონური ცილებისაგან არის შედგენილი, რომლებიც ერთმანეთსა და დნმ-ს უკავშირდებიან ნუკლეოსომების წარმოსაქმნელად. ნუკლეოსომები დნმ-ის შეფუთვის ბაზისურ ერთეულებს წარმოადგენენ. ჰისტონების კუდები გარეთ არიან გაგრძელებული ნუკლეოსომების მძივისებური გულიდან.
- **დნმ-ის შეფუთვის (ჩაწყობის) უფრო მაღალი დონეები.** დამატებით ჩაწყობას, ჩაკეცვას ეტაპობრივად მაღალი დონის კომპაქტურ ჰეტეროქრომატინამდე მივყავართ, რომელიც ქრომატინის ფორმას წარმოადგენს მეტაფაზურ ქრომოსომაში. ინტერფაზურ უჯრედებში, ქრომატინის უმეტესობა ძლიერ დაგრძელებულ ფორმაშია, რომელსაც ეუქრომატინი ეწოდება.

  აქტივობა *დნმ-ის შეფუთვა*

კონცეფცია 19.2

გენის იქსპრესიის რეგულაცია ნებისმიერ სტადიაზე შესაძლებელი, მაგრამ გადამწყვეტ საფეხურს ტრანსკრიპცია წარმოადგენს.

- **გენის დიფერენციალური ექსპრესია.** მრავალუჯრედიანი ეუკარიოტის ყოველი უჯრედი ექსპრესირებს თავის გენთა მხოლოდ ნაწილს. დიფერენცირებული უჯრედების ყველა ტიპში, გენთა უნიკალური ნაკრები ექსპრესირდება. ძირითადი საფეხურები, რომლებზედაც გენთა ექსპრესიის რეგულაცია შეიძლება, მოიცავს ცვლილებებს ქრომატინის სტრუქტურაში, ტრანსკრიპციის ინიციაციას, რნმ-ის პროცესინგს, მრნმ-ის დეგრადაციას, ტრანსლაციასა და ცილების პროცესინგსა და დეგრადაციას.

  აქტივობა *მიმოხილვა: გენთა ექსპრესიის კონტროლი*
- **ქრომატინის სტრუქტურის რეგულაცია.** მაღალი კომპაქტიზაციის ქრომატინში გენები, ძირითადად, არ ტრანსკრიბირდებიან. ჰისტონური კუდების ქიმიურმა მოდიფიკაციებმა შეიძლება იმოქმედონ ქრომატინის კონფიგურაციაზე და, ამდენად, გენთა ექსპრესიაზე. ჰისტონის აცეტილირება უნდა იწვევდეს ქრომატინის სტრუქტურის გაფაშარებას და შედეგად, აძლიერებდეს ტრანსკრიპციას. დნმ-ის მეთილირება შემცირებულ ტრანსკრიპციასთანაა ასოცირებული.
- **ტრანსკრიპციის ინიციაციის რეგულაცია.** პრომოტორისაგან დაშორებული მრავალი დნმ-ის მაკონტროლებელი ელემენტი (ერთ ან მეტ ენჰანსერში) უკავშირდებიან სპეციფიკურ ტრანსკრიპციულ ფაქტორებს (აქტივატორებს ან რეპრესორებს), რომლებიც გენომის შიგნით სპეციფიკური გენების ტრანსკრიპციის ინიციაციას არეგულირებენ. დნმ-ის მოხრა ენჰანსერებთან დაკავშირებულ აქტივატორებს საშუალებას აძლევს, პრომოტორზე განლაგებულ ცილებთან დაამყარონ კონტაქტი. პროკარიოტული ოპერონის გენებისაგან განსხვავებით, კოორდინირებულად კონტროლირებადი ეუკარიოტული გენებისაგან თითოეულს საკუთარი პრომოტორი და მაკონტროლებელი ელემენტები აქვთ. ერთი ჯგუფის გენებისათვის საერთოა ერთნაირი რეგულატორული თანამიმდევრობები, რის შედეგადაც ერთიდაიგივე სპეციფიკურ ტრანსკრიპციულ ფაქტორებს შეუძლიათ მათი ამოცნობა.

  აქტივობა *ტრანსკრიპციის კონტროლი*

  გამოკვლევა *როგორ შექმნი გენთა ექსპრესიის სისტემას?*
- **პოსტ-ტრანსკრიპციული რეგულაციის მექანიზმები.** რნმ-ის პროცესინგის დონეზე არსებული რეგულაციის პროცესი კარგად ილუსტრირდება რნმ-ის ალტერნატიული სპლაისინგით. ამასთან ერთად, თითოეულ მრნმ-ს აქვს სიცოცხლის მისთვის დამახასიათებელი ხანგრძლივობა, რაც ნაწილობრივ მის წამყვან და ბოლო უბნებში განლაგებული თანამიმდევრობების მიერაა განსაზღვრული. რნმ-ის ურთიერთქმედებას ერთჯაჭვიან მიკრო-რნმ-ებთან მრნმ-ის დეგრადაციისაკენ ან მისი ტრანსლირების ბლოკირებისაკენ მივყავართ. ტრანსლაციის ინიციაციის კონტროლირება შესაძლებელია ინიციაციის ფაქტორების რეგულაციის გზით. ტრანსლაციის შემდეგ, კონტროლის სუბიექტებს წარმოადგენენ ცილის პროცესინგის სხვადასხვა მექანიზმები (როგორებიცაა ცილის გახლეჩვა ან ქიმიური ჯგუფების დამატება) და ასევე პროტეასომების მიერ ცილების დეგრადაცია.

  აქტივობა *პოსტ-ტრანსკრიპციული კონტროლის მექანიზმები*

  აქტივობა *მიმოხილვა: გენთა ექსპრესიის კონტროლი*

კონცეფცია 19.3

კიბოს იწვევს გენეტიკური ცვლილებები, რომლებიც უჯრედის ციკლის კონტროლზე ახდენენ ზეგავლენას

- **კიბოსთან ასოცირებული გენთა ტიპები.** პროტო-ონკოგენებისა და სიმსივნის დამთრგუნველი გენების პროდუქტები აკონტროლებენ უჯრედების დაყოფას. ᲓᲜᲛ-ის ცვლილება, რომელიც პროტო-ონკოგენს მეტისმეტად აქტიურს ხდის, გარდაქმნის მას ონკოგენად. ონკოგენს კი უჯრედის გაძლიერებული დაყოფისა და კიბოს გამოწვევა შეუძლია. სიმსივნის დამთრგუნველი (სუპრესორული) გენი კოდირებს ცილას, რომელიც უჯრედის არანორმალურ დაყოფას აინჰიბირებს. ასეთ გენში მომხდარ მუტაციას, რომელიც მისი ცილოვანი პროდუქტის აქტივობას ამცირებს, ასევე შეუძლია უჯრედის ჭარბად დაყოფა გამოიწვიოს და სავარაუდოდ კიბომდე მიგვიყვანოს.
- **უჯრედის ნორმალურ სასიგნალო გზებთან ურთიერთქმედება.** რავალი პროტო-ონკოგენი და სიმსივნის დამთრგუნველი გენი ზრდის მასტიმულირებელი და ზრდის მაინჰიბირებელი სასიგნალო გზების კომპონენტებს კოდირებს, შესაბამისად. მასტიმულირებელი გზის ცილის, როგორიცაა Ras (G ცილა), ჰიპერაქტიური ვერსია მოქმედებს, როგორც ონკოგენური ცილა. ინჰიბიტორული გზის ცილის, როგორიცაა p53 (ტრანსკრიპციის აქტივატორი), დეფექტური ვერსია ვეღარ მოქმედებს, როგორც სიმსივნის დამთრგუნველი.
- **კიბოს განვითარების მრავალსაფეხურიანი მოდელი.** ნორმალური უჯრედების გარდაქმნა კიბოვან უჯრედებად პროტო-ონკოგენებსა და სიმსივნის დამთრგუნველ გენებზე მოქმედი მრავალჯერადი მუტაციების აკუმულაციის შედეგად ხდება. გარკვეული ვირუსები ხელს უწყობენ კიბოს განვითარებას ვირუსული ᲓᲜᲛ-ის უჯრედის გენომში ინტეგრაციის გზით.
- **გენეტიკური მიდრეკილება კიბოსადმი.** ინდივიდებს, რომელთაც მემკვიდრეობითაა აქვთ მიღებული მუტანტური ონკოგენისა თუ სიმსივნის დამთრგუნველი ალელი, გარკვეული ტიპის კიბოების განვითარების მომატებული რისკი გააჩნიათ.

აქტივობა *კიბოს განვითარების მიზეზები*

კონცეფცია 19.4

უჯრარიოტული გენომები გენების გარდა, შესაძლოა, ᲓᲜᲛ-ის მრავალ არამაკოდირებელ თანამიმდევრობებს შეიცავდნენ

- **ურთიერთკავშირი გენომის შემადგენლობასა და ორგანიზმის კომპლექსურობას შორის.** პროკარიოტულ გენომებთან შედარებით, ეუკარიოტების გენომები ბევრად უფრო დიდია, უფრო გრძელი გენები აქვთ და ბევრად უფრო მეტი რაოდენობით შეიცავენ არამაკოდირებელ ᲓᲜᲛ-ს, როგორც გენებთან ასოცირებულს (ინტრონები, რეგულატორული თანამიმდევრობები), ასევე გენებს შორის მდებარეს (უმეტესობა განმეორებადი თანამიმდევრობებია).
- **ტრანსპოზირებადი ელემენტები და მათი მონათესავე თანამიმდევრობები.** უმაღლეს ეუკარიოტებში განმეორებადი ᲓᲜᲛ-ის ყველაზე ფართოდ გავრცელებული ტიპი ტრანსპოზირებადი ელემენტებისა და მათი მონათესავე თანამიმდევრობებისაგან შედგება. ეუკარიოტებში გვხვდება ტრანსპოზირებადი ელემენტების ორი ტიპი: ტრანსპოზონები, რომლებიც ᲓᲜᲛ შუამავლის საშუალებით გადაადგილდებიან და რეტროტრანსპოზონები, რომლებიც უმეტეს ნაწილს წარმოადგენენ და რნმ შუამავლის მეშვეობით გადაადგილდებიან. თითოეული ელემენტი შეიძლება ასობით ან ათასობით წყვილი ფუძის სიგრძისა იყოს და მსგავსი, მაგრამ ჩვეულებრივ არაიდენტური ასლები მთელ გენომშია გაბნეული.
- **სხვა განმეორებადი ᲓᲜᲛ, მათ შორის მარტივი თანამიმდევრობების ᲓᲜᲛ.** მოკლე არამაკოდირებელი თანამიმდევრობები, რომლებიც ტანდემში მეორდებიან ათასჯერადად (მარტივი თანამიმდევრობების ᲓᲜᲛ), განსაკუთრებით გამოკვეთილი არიან ცენტრომერებსა და ტელომერებში, სადაც ალბათ, სტრუქტურულ როლს ასრულებენ ქრომოსომაში.
- **გენები და მულტიგენური ოჯახები.** ეუკარიოტული გენების უმრავლესობა ერთი ასლითაა წარმოდგენილი ქრომოსომების ჰაპლოიდურ ნაკრებში. მიუხედავად ამისა, ტრანსკრიპციული ერთეული, რომელიც სამ უდიდეს რრნმ-ებს კოდირებს, ერთობლივად მეორდება ასიდანათასჯერადად ერთ ან რამოდენიმე ქრომოსომულ საიტზე. ეს უჯრედს საშუალებას აძლევს, რომ მილიონობით რიბოსომებისათვის რრნმ-ები სწრაფად შექმნას. გლობინების გენთა ორი ოჯახის მრავალი, ერთმანეთისაგან მცირედ განსხვავებული გენები კოდირებენ პოლიპეპტიდებს, რომელთა გამოყენება ცხოველის განვითარების სხვადასხვა სტადიებზე ხდება.

კონცეფცია 19.5

ᲓᲜᲛ-ის დუპლიკაციები, რეარანჟირება (გადაწყობები) და მუტაციები გენომის ევოლუციას უწყობენ ხელს

- **ქრომოსომული ნაკრებების დუპლიკაცია.** უჯრედის

დაყოფისას მომხდარმა შეცდომებმა შეიძლება გამოიწვიოს მთელი გენომის ან მისი ნაწილის დამატებითი ასლების წარმოქმნა, რომლებმაც შესაძლოა, შემდგომ დივერგენცია განიცადონ, თუ ერთ ნაკრებში თანამიმდევრობების ცვლილებები დაგროვდება.

- **ᲓᲜᲛ-ის სეგმენტების დუპლიკაცია და დივერგენცია.** სხვადასხვა გლობინური ცილების მაკოდირებელი გენები ერთი საერთო წინაპარი გლობინური გენიდან წარმოიქმნა, რომელიც დუპლიცირდა და დივერგენცია განიცადა α-გლობინისა და β-გლობინის წინაპარ გენებად. ამ გენების შემდგომმა დუპლიცირებამ და შემთხვევითმა მუტაციებმა მისცეს საწყისი დღევანდელ გლობინის გენებს, რომელთაგან ყველა კოდირებს ჟანგბადის დამაკავშირებელ ცილებს. დუპლიცირებული გენების ზოგიერთი ასლი ევოლუციური დროის განმავლობაში იმდენად დაშორდა საწყისს, რომ მათ მიერ კოდირებული ცილების ფუნქციები დღეს ძირეულად განსხვავებულია.

- **გენთა უბნების რეარანჟირება: ეგზონების დუპლიკაცია და ეგზონების ურთიერთშერევა.** ენების შიგნით ან გენებს შორის ეგზონების რეარანჟირებამ ევოლუციის პროცესში წარმოქმნა გენები, რომლებიც შეიცავენ მსგავსი ეგზონების მრავალ ასლს და/ან სხვა გენებიდან მიღებულ რამოდენიმე სხვადასხვა ეგზონს.

- **რა წვლილი შეაქვთ ტრანსპოზირებად ელემენტებს გენომის ევოლუციაში.** ტრანსპოზირებადი ელემენტების გადაადგილების ან იგივე ელემენტების ასლებს შორის მიმდინარე რეკომბინაციის შედეგად ხანდახან წარმოიქმნება ახალი თანამიმდევრობების კომბინაციები, რომელიც სასარგებლოა ორგანიზმისათვის. ასეთმა მექანიზმებმა შეიძლება შეცვალონ გენთა ფუნქციები ან მათი ექსპრესიისა და რეგულაციის სურათი.

შეამოწმეთ საკუთარი ცოდნა

თვითშემოწმება

1. ნუკლეოსომაში ᲓᲜᲛ გარს ეხვევა
   ა. პოლიმერაზას მოლეკულებს.
   ბ. რიბოსომებს.
   გ. ჰისტონებს.
   დ. ბირთვაკს.
   ე. სატელიტურ ᲓᲜᲛ-ს.

2. კუნთოვანი უჯრედები ნერვული უჯრედებისაგან ძირითადად იმიტომ განსხვავდებიან, რომ
   ა. ისინი სხვადასხვა გენებს აექსპრესირებენ.
   ბ. ისინი სხვადასხვა გენებს შეიცავენ.
   გ. ისინი სხვადასხვა გენეტიკურ კოდს იყენებენ.
   დ. მათ უნიკალური რიბოსომები აქვთ.
   ე. მათ სხვადასხვა ქრომოსომები აქვთ.

3. რეტროტრანსპოზონების ერთ-ერთ მახასიათებელს წარმოადგენს ის, რომ
   ა. ისინი კოდირებენ ფერმენტს, რომელიც რნმ ყალიბის გამოყენებით ახდენს ᲓᲜᲛ-ის სინთეზს.
   ბ. ისინი მხოლოდ ცხოველურ უჯრედებშია ნანახი.
   გ. ისინი, ძირითადად, გადაადგილდებიან ამოჭრისა და ჩაწებების მექანიზმით.
   დ. მათ მნიშვნელოვანი წვლილი შეაქვთ გამეტების პოპულაციაში ნანახ გენეტიკურ მრავალგვაროვნებაში.
   ე. მათი ამფლიპიკაცია რეტროვირუსებზეა დამოკიდებული.

4. ენჰანსერების ფუნქციონირება შემდეგის მაგალითს წარმოადგენს
   ა. გენთა ექსპრესიის ტრანსკრიპციული კონტროლის.
   ბ. მრნმ-ის რედაქტირების პოსტ-ტრანსკრიპციული მექანიზმის.
   გ. ინიციაციის ფაქტორების მიერ ტრანსლაციის სტიმულაციის.
   დ. ზოგიერთი ცილების გამააქტივებელი პოსტ-ტრანსლაციური კონტროლის.
   ე. პროკარიოტული პრომოტორის ფუნქციონირების ეუკარიოტული ეკვივალენტის.

5 მულტიგენური ოჯახები არის
   ა. ენჰანსერების ჯგუფები, რომლებიც აკონტროლებენ ტრანსკრიპციას.
   ბ. ჩვეულებრივ, კლასტერიზებული ტელომერებთან.
   გ. პროკარიოტების ოპერონების ეკვივალენტური.
   დ. გენთა ნაკრებები, რომლებიც კოორდინირებულად კონტროლდება.
   ე. იდენტური ან მსგავსი გენები, რომლებიც გენთა დუპლიკაციით წარმოიქმნენ.

6. ერთ-ერთი თქვენი ტვინის უჯრედის ᲓᲜᲛ-ის შესახებ შემდეგი დებულებებიდან რომელია სწორი?
   ა. ᲓᲜᲛ-ის ზოგიერთი თანამიმდევრობა წარმოდგენილია მრავალი ასლის სახით.
   ბ. ᲓᲜᲛ-ის უმეტესობა ცილას კოდირებს.
   გ. გენების უმრავლესობა ალბათ, ტრანსკრიბირდებიან.
   დ. ყოველი გენი განლაგებულია ზუსტად ენჰანსერის მეზობლად.
   ე. ბევრი გენი დაჯგუფებულია ოპერონის ტიპის კლასტერებში.

7. ორ ეუკარიოტულ ცილას ერთი დომენი საერთო აქვთ, მაგრამ სხვა მხრივ ძალიან განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან. ქვემოთ მოყვანილი პროცესებიდან, რომლის შედეგი უნდა იყოს ეს ფენომენი?
   ა. გენთა დუპლიკაციის.
   ბ. რნმ-ის სპლაისინგის.
   გ. ეგზონთა ურთიერთშერევის.

დ. ჰისტონთა მოდიფიკაციების.
ე. შემთხვევითი წერტილოვანი მუტაციების.

8. ქვემოთ მოყვანილთაგან რომელი წარმოადგენს გენთა ექსპრესიის პოსტ-ტრანსკრიპციული კონტროლის შესაძლო საფეხურის მაგალითს?
ა. ᲓᲜᲛ-ის ციტოზინის ფუძეებზე მეთილის ჯგუფების დამატება.
ბ. ტრანსკრიპციული ფაქტორების დაკავშირება პრომოტორთან.
გ. ინტრონების მოშორება და ეგზონების ერთმანეთთან მიერთება.
დ. განვითარების სტადიაზე გენთა ამფლიპიკაცია.
ე. ᲓᲜᲛ-ის დაკეცვა ჰეტეროქრომატინის ჩამოსაყალიბებლად.

9. უჯრედის შიგნით, მოცემული მრნმ-ის მოლეკულის გამოყენებით წარმოქმნილი ცილის რაოდენობა ნაწილობრივ დამოკიდებულია
ა. ᲓᲜᲛ-ის მეთილირების დონეზე.
ბ. მრნმ-ის დეგრადირების სიჩქარეზე.
გ. გარკვეული ტრანსკრიპციული ფაქტორების თანაობაზე.
დ. მრნმ-ში არსებული ინტრონების რაოდენობაზე.
ე. ციტოპლაზმაში წარმოდგენილი რიბოსომების ტიპებზე.

10. პროტო-ონკოგენებს შეუძლიათ, გარდაიქმნან ონკოგენებად, რომლებიც კიბოს განვითარებას იწვევენ. შემდეგი დებულებებიდან რომელი ხსნის ყველაზე კარგად ეუკარიოტულ უჯრედებში ამ დროში პოტენციური ბომბების არსებობას?
ა. პროტო-ონკოგენები პირველად ვირუსული ინფექციებიდან წარმოიქმნენ.
ბ. პროტო-ონკოგენები ჩვეულებრივ უჯრედის დაყოფის რეგულაციაში მონაწილეობენ.
გ. პროტო-ონკოგენები გენეტიკურ „ნარჩენებს„ წარმოადგენენ.
დ. პროტო-ონკოგენები ნორმალური გენების მუტანტურ ვერსიებს წარმოადგენენ.
ე. უჯრედები ასაკის მატებასთან ერთად აწარმოებენ პროტო-ონკოგენებს.

ტესტის პასუხებისათვის, იხ. დანართი ა.

მიმართეთ ვებსაიტს ან CD-ROM-ს დამატებითი შეკითხვებისათვის.

ᲔᲕᲝᲚᲣᲪᲘᲣᲠᲘ ᲙᲐᲕᲨᲘᲠᲘ

ადამიანის გენომის თანამიმდევრობის ერთ-ერთი აღმოჩენა იყო მასში რელიქტური პროკარიოტული თანამიმდევრობების არსებობა — ჩვენს გენომში ჩართულია დღეს გადაშენებული „ნამარხი„ პროკარიოტების გენები. რას უნდა აკეთებდნენ ეს გენები ჩვენს გენომში?

ᲛᲔᲪᲜᲘᲔᲠᲣᲚᲘ ᲙᲕᲚᲔᲕᲐ

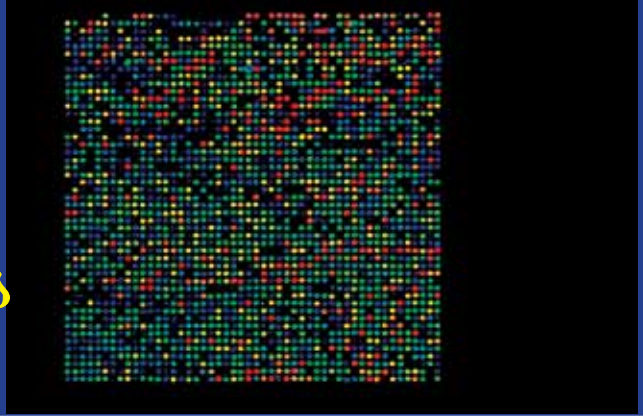
პროსტატის უჯრედები, ჩვეულებრივ, ტესტოსტერონსა და სხვა ანდროგენებს საჭიროებენ გადარჩენისათვის. მაგრამ პროსტატის კიბოს ზოგიერთი უჯრედი მშვენივრად არსებობს ანდროგენების გამანადგურებელი მკურნალობის მიუხედავადაც. ერთი ჰიპოთეზის მიხედვით, ესტროგენი, რომელიც მდედრობით ჰორმონადაა მიჩნეული, შესაძლოა, ააქტივებს ჩვეულებრივ ანდროგენების მიერ კონტროლირებად გენებს ამ კიბოვან უჯრედებში. აღწერეთ ამ ჰიპოთეზის გამოსაცდელი ერთი ან მეტი ექსპერიმენტი. (იხ. სურათი 11.6 ამ სტეროიდული ჰორმონიების მოქმედების მიმოხილვისათვის.)

გამოკვლევა როგორ წარმოიდგენდით გენთა ექსპრესიის სისტემას?

ᲛᲔᲪᲜᲘᲔᲠᲔᲑᲐ, ᲢᲔᲥᲜᲝᲚᲝᲒᲘᲐ ᲓᲐ ᲡᲐᲖᲝᲒᲐᲓᲝᲔᲑᲐ

ვიეტნამის ომის დროს მცენარეებზე შესხურებულ დეფოლიანტ ნარინჯისფერ აგენტში (Agent Orange - ჰერბიციდი, რომელიც დროზე ადრე იწვევს ფოთოლცვენას) წარმოდგენილი იყო დიოქსინი კვალის რაოდენობით. ცხოველებზე ჩატარებულმა ტესტებმა აჩვენა, რომ დიოქსინმა შეიძლება გამოიწვიოს შობადობის დეფექტები, კიბო, ღვიძლისა და თიმუსის დაზიანება და იმუნური სისტემის სუპრესია, რასაც ხანდახან სიკვდილამდე მივყავართ. მაგრამ ცხოველური ტესტები ორაზროვანია; ზაზუნაზე არ მოქმედებს დოზა, რომელსაც ზღვის გოჭის მოკვლა შეუძლია. დიოქსინი გარკვეულწილად სტეროიდული ჰორმონის მსგავსად მოქმედებს, შედის უჯრედში და უკავშირდება რეცეპტორულ ცილას, რომელიც შემდეგ უჯრედის ᲓᲜᲛ-ს ებმის. როგორ შეიძლება, ამ მექანიზმის დახმარებით აიხსნას დიოქსინის სხვადასხვაგვარი ეფექტები სხეულის სხვადასხვა სისტემებსა თუ სხვადასხვა ცხოველებზე? როგორ შეგიძლიათ, განსაზღვროთ დაავადების ტიპი დაკავშირებულია თუ არა დიოქსინის მიღებასთან. როგორ შეიძლება, განსაზღვროთ, გარკვეული ინდივიდი დიოქსინთან შეხების შედეგად ავად გახდა თუ არა? რისი განსაზღვრა იქნება უფრო რთული? რატომ?

20 დნმ-ის ტექნოლოგია და გენომიკა



▲ *სურათი 14.1* **დნმ-ის მიკროჩიპი, რომელიც ასახავს ადამიანის 2 400 გენის ექსპრესიის დონეს (გადიდებული ფოტო)**

ძირითადი კონცეფციები

20.1 **დნმ-ის კლონირება სპეციფიკური გენის ან დნმ-ის სხვა სეგმენტების მრავალი ასლის წარმოქმნის საშუალებას იძლევა**

20.2 **რესტრიქციული ფრაგმენტების ანალიზი აღმოაჩენს დნმ-ის განსხვავებებს, რომლებიც რესტრიქციის საიტებზე მოქმედებენ**

20.3 **შესაძლებელია მთელი გენომის კარტირება დნმ-ის დონეზე**

20.4 **გენომის თანამიმდევრობები მნიშვნელოვანი ბიოლოგიური საკითხების ამოხსნის გასაღებს გვაწვდიან.**

20.5 **დნმ-ის ტექნოლოგიის პრაქტიკულ გამოყენებას მრავალგვარი გავლენა აქვს ჩვენს ცხოვრებაზე**

შესავალი

გენომების შეცნობა და მისით მანიპულირება

თანამედროვე მეცნიერების ერთ-ერთი უდიდესი მიღწევაა ადამიანის გენომის თანამიმდევრობის დადგენა, რაც უმეტესწილად დასრულებული იქნა 2003 წლისთვის. პირველი სრული გენომის, კერძოდ ბაქტერიის გენომის, სიკვენირება (ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობის განსაზღვრა) მხოლოდ რვა წლით ადრე იქნა განხორციელებული. ამ წლების განმავლობაში, სხვა გენომებზე მუშაობისას მეცნიერებმა დნმ-ის სიკვენირების ტემპი გააძლიერეს, რაშიც დიდად ეხმარებოდა უფრო და უფრო სწრაფი სიკვენირების მანქანების გამოგონება. სიკვენირების ეს მიღწევები დამოკიდებული იყო დნმ-ის ტექნოლოგიების პროგრესულ განვითარებაზე, რასაც დასაბამი **რეკომბინანტული** დნმ-ის წარმოქმნის მეთოდების აღმოჩენამ მისცა. რეკომბინანტული დნმ წარმოადგენს დნმ-ს, რომელშიც ორი სხვადასხვა წყაროდან — ხშირად სხვადასხვა სახეობებიდან — მიღებული ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობები *in vitro* ერთ დნმ-ის მოლეკულაშია კომბინირებული.

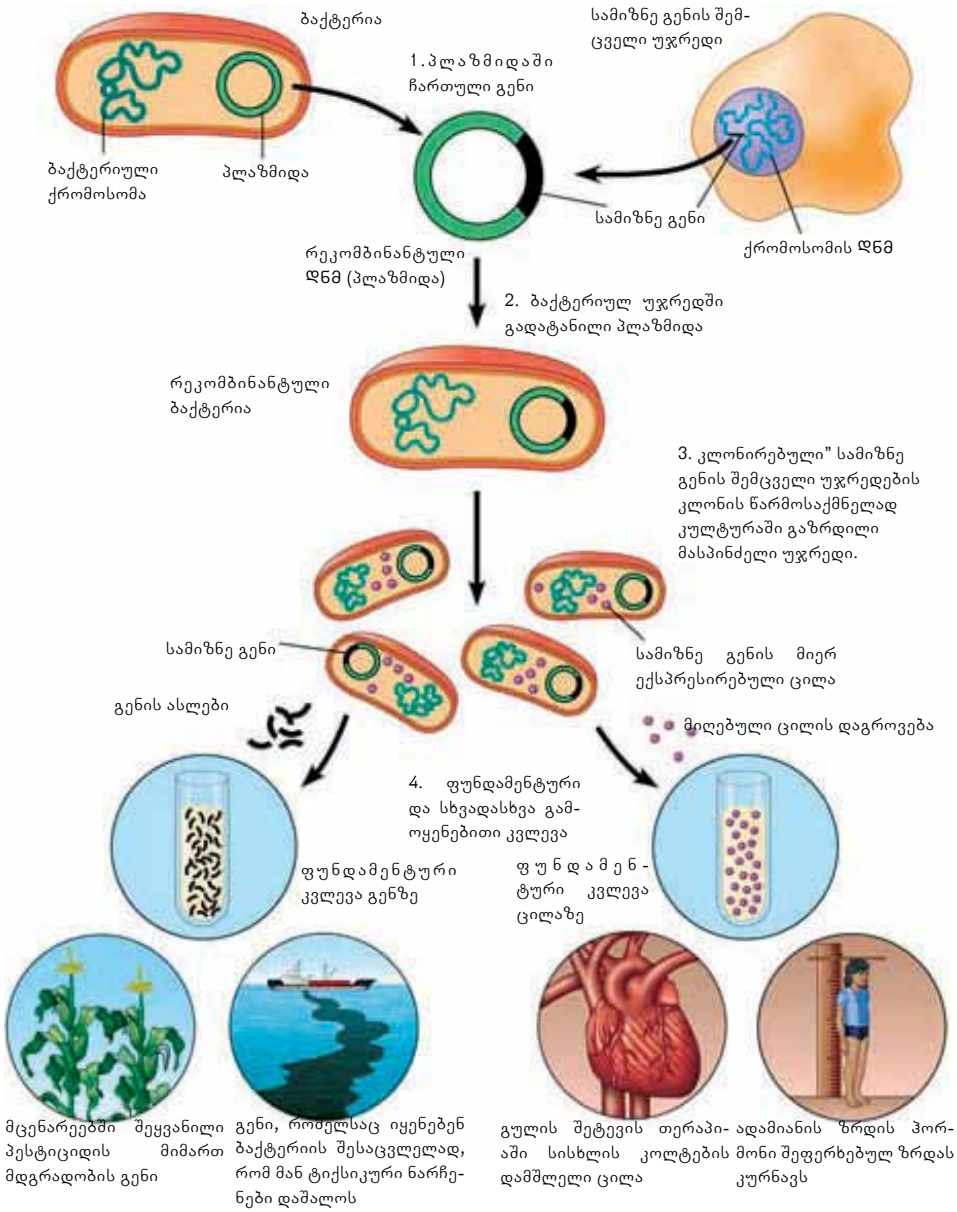
რეკომბინანტული დნმ-ის წარმოქმნის მეთოდები ცენტრალურია **გენური ინჟინერიისთვის**, რაც აღნიშნავს გენებით პირდაპირ მანიპულირებას პრაქტიკული მიზნებისთვის. გენური ინჟინერიის გამოყენება ასობით ცილოვანი პროდუქტის წარმოებას მოიცავს, როგორებიცაა ჰორმონები და სისხლის შედედების ფაქტორები. დნმ-ის ტექნოლოგიის გამოყენებით, მეცნიერებს შეუძლიათ რეკომბინანტული დნმ-ის შექმნა და შემდგომ მისი შეტანა უჯრედულ კულტურაში, რომლებიც დნმ-ის რეპლიკაციასა და მისი გენების ექსპრესიას განახორციელებენ და შედეგად, სასურველ ცილას მივიღებთ.

დნმ-ის ტექნოლოგიამ დასაბამი მისცა რევოლუციას **ბიოტექნოლოგიის** სფეროში, რაც ორგანიზმების ან მათი კომპონენტების მანიპულაციით სასარგებლო პროდუქტების შექმნას წარმოადგენს. საუკუნეების წინ გამოყენებული პრაქტიკიდან ბიოტექნოლოგიის მრავალ ფორმს მიეკუთვნება: მაგალითად, მიკრობების გამოყენება ღვინისა და ყველის წარმოებაში და შინაური ცხოველების სელექციური გამოყვანა, რომელიც ბუნებრივად წარმოქმნილ მუტაციებსა და გენურ რეკომბინაციას ეფუძნება.

თანამედროვე ბიოტექნოლოგია, რომელიც დამყარებულია დნმ-ის *in vitro* მანიპულაციებზე, განსხვავდება ადრეული პრაქტიკისგან, რამეთუ მეცნიერებს საშუალება ეძლევათ, მოახდინონ სპეციფიკური გენების მოდიფიცირება და მათი გადაადგილება ისეთ დაშორებულ ორგანიზმებს შორის, როგორიცაა ბაქტერიები, მცენარეები და ცხოველები.

დნმ-ის ტექნოლოგია ახლა გამოიყენება სხვადასხვა სფეროში, სასოფლო-სამეურნეო კულტურიდან დაწყებული — კრიმინალურ სამართლამდე. რაც კიდევ უფრო მნიშვნელოვანია, მისი გამოყენება მკვლევრებს საშუალებას აძლევს, ბიოლოგიის ფაქტიურად ყველა სფეროში დიდი ხნის მანძილზე არსებული ამოუხსნელი ან ბოლომდე გაურკვეველი საკითხების გადაჭრა უფრო სრულად და ამომწურავად მოახერხონ. მაგალითად, ახლა ათასობით სხვადასხვა გენის ექსპრესიის დონის ერთდროული განსაზღვრაა შესაძლებელი, როგორც ეს ნაჩვენებია **სურათ 20.1**-ზე მოყვანილ დნმ-ის მიკროარეზე.

ამ ფოტოზე თითოეული ლაქის ფერი ადამიანის 24 000 გენიდან ერთ-ერთის ფარდობით ექსპრესიას ასახავს განსაზღვრულ ქსოვილში. ამ ტექნიკის საშუალებით, მკვლევრებს შეუძლიათ, განსაზღვრულ ქსოვილში ან სხვადასხვა პირობის დროს გენთა ექსპრესიის შედარება მოახდინონ. გლობალური ექსპრესიის ამგვარი შესწავლიდან ცოდნის მიღება სულ რამ



▲ *სურათი 20.2* ***ბაქტერიულ პლაზმიდებთან გენის კლონირების მიმოხილვა; ნაჩვენებია კლონირებული გენების გამოყენების სხვადასხვა მაგალითი.***

დენიმე ათწლეულის წინაც კი პრინციპში შეუძლებელი იყო.

ამ თავში, ჩვენ თავდაპირველად DნმDნმ-ით მანიპულირების ძირითად ტექნიკას აღვწერთ და შემდეგ განვიხილავთ, როგორ ხდება გენომების ანალიზი და შედარება DნმDნმ-ის დონეზე. ბოლო ნაწილში მიმოვიხილავთ DნმDნმ-ის ტექნოლოგიის გამოყენების ასპექტებს და თავს შევაჯამებთ გარკვეული სოციალური და ეთიკური საკითხების განხილვით, რომლებიც ჩვენს ცხოვრებაში DნმDნმ-ის ტექნოლოგიების უფრო და უფრო შემოჭრის შედეგად წარმოიქმნება.

კონცეფცია 20.1

DნმDნმ-ის კლონირება სპეციფიკური გენის ან DნმDნმ-ის სხვა სეგმენტის მრავალი ასლის წარმოქმნის საშუალებას იძლევა

მოლეკულური განხრის ბიოლოგი, რომელიც განსაზღვრულ გენს შეისწავლის, გამოწვევის წინაშე დგება. ბუნებრივად არსებული DნმDნმ-ის მოლეკულები ძალიან გრძელია და ერთი მოლეკულა ჩვეულებრივ მრავალ გენს შეიცავს. უფრო მეტიც, შესაძლოა, გენები ქრომოსომული DნმDნმ-ის მხოლოდ მცირე ნაწილს იკავებდნენ, დანარჩენი კი არამაკოდირებელი ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობები იყოს. ადამიანის ცალკეული გენი, მაგალითად, შეიძლება ქრომოსომული DნმDნმ-ის მოლეკულის მხოლოდ 1/100 000-ს შეადგენდეს. საქმეს კიდევ უფრო ართულებს ის ფაქტი, რომ გენსა და მის გარემომცველ DნმDნმ-ს შორის არსებული სხვაობა მეტად ფაქიზია და მხოლოდ ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობების განსხვავებებში გამოიხატება.

იმისთვის, რომ სპეციფიკურ გენებთან პირდაპირ ემუშავათ, მეცნიერებმა DნმDნმ-ის კარგად განსაზღვრული, გენის ზომის ნაწილების მრავალი იდენტური ასლის მომზადების მეთოდები შეიმუშავეს. ამ პროცესს **გენების კლონირება** ეწოდება.

DნმDნმ-ის კლონირება და მისი გამოყენება: წინასწარი მიმოხილვა

ლაბორატორიაში DნმDნმ-ის ნაწილების კლონირების მეთოდთა უმეტესობას გარკვეული ძირითადი თვისებები საერთო აქვთ. ერთი ზოგადი მიდგომა ბაქტერიებსა (ყველაზე ხშირად *Escherichia coli*-ს) და მათ პლაზმიდებს იყენებს. გაიხსენეთ მე-18 თავიდან, რომ ბაქტერიული პლაზმიდები შედარებით მცირე, წრიული DნმDნმ-ის მოლეკულებია, რომლებიც ბაქტერიული ქრომოსომისგან დამოუკიდებლად რეპლიცირდებიან. ლაბორატორიაში, გენების ან DნმDნმ-ის სხვა ნაწილების

კლონირებისთვის, თავდაპირველად ბაქტერიული უჯრედიდან პლაზმიდის გამოყოფა ხდება და შემდეგ უცხო Дნმ-ის მასში ჩართვა ხორციელდება (სურათი 20.2).

მიღებული პლაზმიდა ახლა რეკომბინანტული Дნმ-ის მოლეკულას წარმოადგენს, რომელშიც ორი წყაროდან მიღებული Дნმ-ია კომბინირებული. პლაზმიდას აბრუნებენ ბაქტერიულ უჯრედში და მიიღება *რეკომბინანტული ბაქტერია*, რომელიც მრავლდება და იდენტური უჯრედების **კლონს** წარმოქმნის. რადგანაც ბაქტერიის გაყოფისას რეკომბინანტული პლაზმიდაც რეპლიცირდება და მის შთამომავალ უჯრედებს გადაეცემა, იმავდროულად ხდება უცხო გენის „კლონირებაც“; ამგვარად, უჯრედების კლონები ამ გენის მრავალ ასლს შეიცავს.

ლაბორატორიაში გენის კლონირების ამ გამარტივებულ დიაგრამას ჩვენ ვიწყებთ ბაქტერიული უჯრედიდან გამოყოფილი პლაზმიდითა და სხვა ორგანიზმიდან მიღებული სამიზნე გენით. სურათის ზედა ნაწილში პლაზმიდისა და სამიზნე გენის მხოლოდ თითო ასლია ნაჩვენები, მაგრამ სინამდვილეში, საწყისი მასალა თითოეული მათგანის მრავალ ასლს შეიცავს ხოლმე.

კლონირებული გენები ორი ძირითადი მიზნისთვის გამოიყენება: განსაზღვრული გენის მრავალი ასლის მისაღებად და ცილოვანი პროდუქტის წარმოსაქმნელად. მკვლევრებს შეუძლიათ ბაქტერიიდან კლონირებული გენის ასლების გამოყოფა და მათი ფუნდამენტურ კვლევაში ან ორგანიზმისთვის ახალი მეტაბოლური უნარის (როგორიცაა პესტიციდისადმი რეზისტენტობა) მისანიჭებლად გამოყენება.

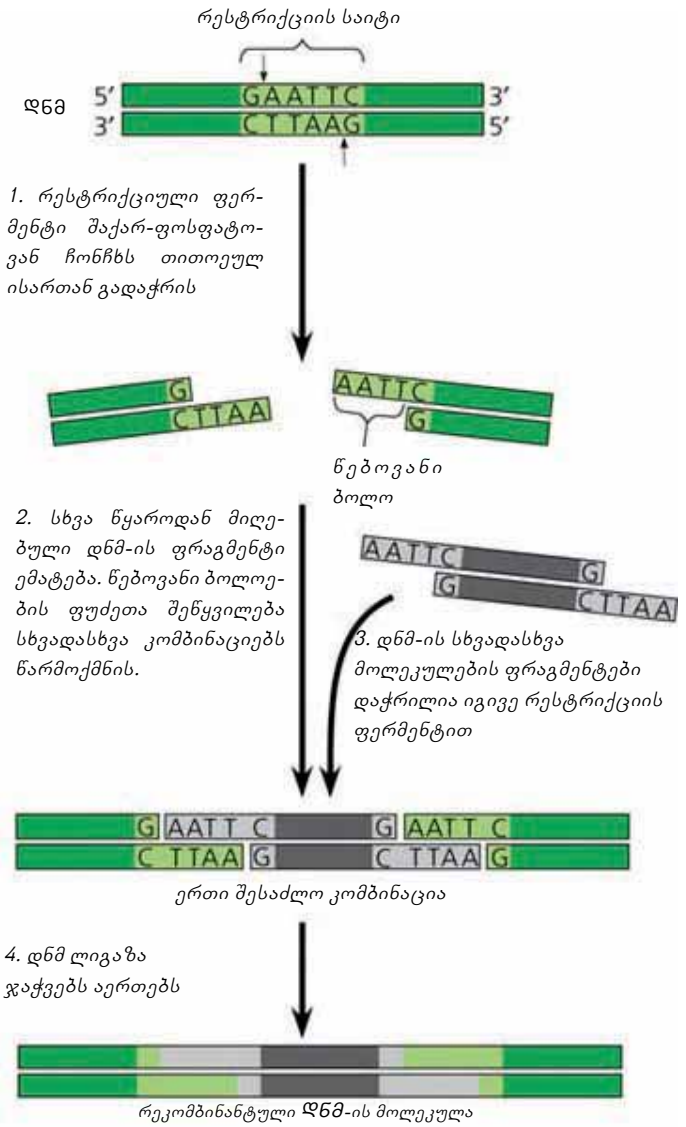
მაგალითად, შეიძლება ერთი კროპის სახეობაში არსებული რეზისტენტობის გენის კლონირება და სხვა სახეობის მცენარეებში მისი გადატანა. ამის საპირისპიროდ, მედიცინაში გამოყენებადი ცილა, როგორიცაა, ვთქვათ, ადამიანის ზრდის ჰორმონი, შეგვიძლია დიდი რაოდენობით მივიღოთ ამ ცილის კლონირებული გენის მატარებელი ბაქტერიული კულტურებიდან.

ცილის მაკოდირებელი გენების უმეტესობა გენომში მხოლოდ თითო ასლით არსებობს, რაც დაახლოებით ერთ ნაწილს შეადგენს მილიონ Дნმ-ზე — ამრიგად, Дნმ-ის ასეთი იშვიათი ფრაგმენტების კლონირების შესაძლებლობის არსებობა მეტად ფასეულ ტექნიკას წარმოადგენს. ამ თავის დარჩენილ ნაწილში თქვენ უფრო მეტს შეიტყობთ სურათ 20.2-ზე მოცემული ტექნიკისა და სხვა მონათესავე მეთოდების შესახებ.

რესტრიქციული ფერმენტების გამოყენება რეკომბინანტული Дნმ-ის მისაღებად

გენის კლონირება და გენური ინჟინერია შესაძლებელი გახდა იმ ფერმენტების აღმოჩენის შემდეგ, რომლებიც Дნმ-ის მოლეკულებს ლიმიტირებული რაოდენობის სპეციფიკურ ადგილებზე ჭრიან. ეს ფერმენტები, სახელწოდებით რესტრიქციული ენდონუკლეაზები, ან **რესტრიქციული ფერმენტები**, 1960-იანი წლების ბოლოს იქნა აღმოჩენილი ბაქტერიებზე მომუშავე მკვლევრების მიერ.

ბუნებაში, ეს ფერმენტები ბაქტერიულ უჯრედს სხვა ორგანიზმებიდან, მაგალითად ფაგებისა თუ სხვა სახეობის



▲ *სურათი 20.3* ***რეკომბინანტული Дნმ-ის მიღება რესტრიქციული ფერმენტისა და Дნმ ლიგაზას გამოყენებით.***

ბაქტერიებიდან, Дნმ-ის შეჭრისგან იცავს. ისინი მოქმედებენ უცხო Дნმ-ის დაჭრის გზით; ამ პროცესს ეწოდება *რესტრიქცია*.

ასობით სხვადასხვა რესტრიქციული ფერმენტია იდენტიფიცირებული და გამოყოფილი. თითოეული რესტრიქციული ფერმენტი მეტად სპეციფიკურია, ამოიცნობს რა Дნმ-ის განსაზღვრულ მოკლე თანამიმდევრობას, ანუ **რესტრიქციის საიტს**, და Дნმ-ის ორივე ჯაჭვს ჭრის ამ რესტრიქციის საიტში მდებარე სპეციფიკურ წერტილებთან. ბაქტერიული უჯრედის Дნმ უჯრედის საკუთარი რესტრიქციული ფერმენტებისგან ფერმენტების მიერ ამოცნობად თანამიმდევრობაში ადენინთან ან ციტოზინთან მეთილის ჯგუფების (-CH3) დამატების საშუალებითაა დაცული.

სურათი 20.3 ზედა ნაწილზე გვიჩვენებს *E. coli*-ის განსაზღვრული რესტრიქციული საიტის მიერ ამოცნობად რესტრიქ-

სურათი 20.4

კვლევა: ბაქტერიულ პლაზმიდაში ადამიანის უჯრედის კლონირება

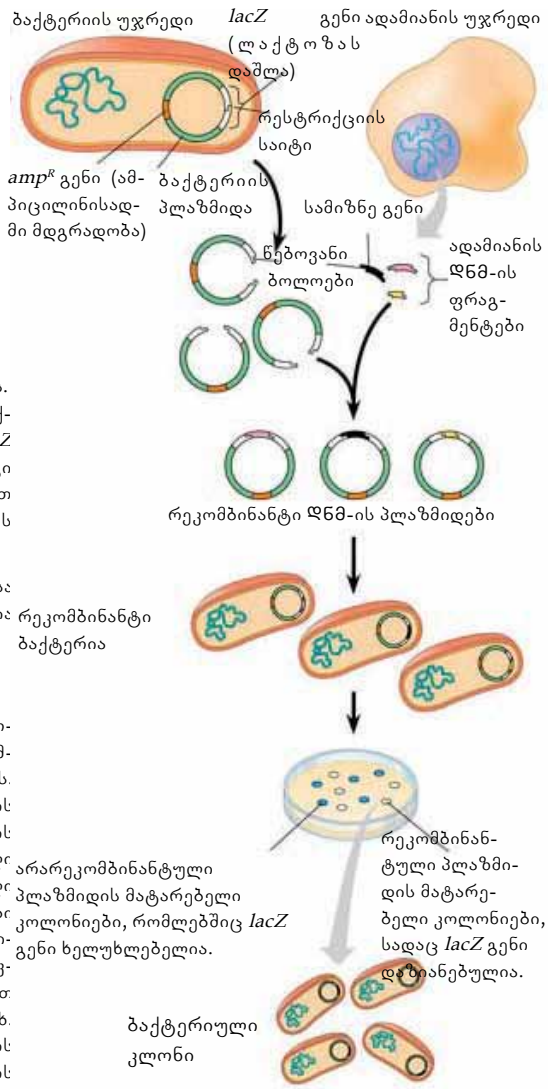
გამოყენება

კლონირების საშუალებით ვიღებთ სამიზნე გენის მრავალ ასლს, რომლებსაც ვიყენებთ: გენის სიკვენირებისთვის, ამ გენების მიერ კოდირებული ცილების წარმოებისთვის, გენურ თერაპიასა და ფუნდამენტურ კვლევებში.

ამ მაგალითში ადამიანის გენი შეყვანილია *E.coli*-დან მიღებულ პლაზმიდაში. ეს პლაზმიდა *ampR* გენს შეიცავს, რომელლის დახმარებით *E.coli*-ის უჯრედები ანტიბიოტიკ ამპიცილინის მიმართ რეზისტენტულობას იძენს. ის ასევე *lacZ* გენს შეიცავს, რომელიც β–გალაქტოზიდაზას კოდირებს. ეს ფერმენტი აწარმოებს ლაქტოზას მოლეკულური ანალოგის (X-gal-ის) ჰიდროლიზს, შედეგად ლურჯ პროდუქტს ვიღებთ. აქ ნაჩვენებია მხოლოდ სამი პლაზმიდა და ადამიანის Დნმ-ის სამი ფრაგმენტია, მაგრამ ნიმუშებში წარმოდგენილია პლაზმიდის მილიონობით ასლიდა ადამიანის Დნმ-ის მილიონობით სხვადასხვა ფრაგმენტის ნარევი.

მეთოდები

1. გამოყავით ბაქტერიული უჯრედებიდან პლაზმიდის Დნმ და ადამიანის უჯრედებიდან სამიზნე გენის შემცველი Დნმ.
2. დაჭერით Დნმ-ის ორივე ნიმუში რესტრიქციის ერთიდაიგივე ფერმენტით, რომელიც *lacZ* გენში ერთ, ხოლო ადამიანის Დნმ-ში მრავალ ჭრილს ქმნის.
3. შეურიეთ დაჭრილი პლაზმიდები და Დნმ-ის ფრაგმენტები. ზოგიერთი ერთმანეთს ფუძეების შეწყვილებით დაუკავშირდება; ამ კავშირების გასამყარებლად Დნმ-ლიგაზა დაამატეთ. მიიღებთ რეკომბინანტულ (აქ ნაჩვენებია) და მრავალ არარეკომბინანტულ პლაზმიდას.
4. შეიყვანეთ Დნმ მუტაციის მქონე ბაქტერიულ უჯრედების საკუთარ *lacZ* გენში. შესაბამის პირობებში ზოგი უჯრედი ტრანსფორმაციის საშუალებით რეკომბინანტულ პლაზმიდას ან Დნმ-ის სხვა მოლეკულას შეიძენს.
5. მოათავსეთ ბაქტერიები ამპიცილინსა და X-gal-ის შემცველ აგარზე. ინკუბაციი კოლონიების გაზრდამდე გრძელდება.



შედეგები

რეპროდუქციისა და კოლონიის წარმოქმნის უნარი მხოლოდ *ampR* გენის შემცველი პლაზმიდის მქონე უჯრედს აქვს. არარეკომბინანტული პლაზმიდების კოლონიები ლურჯია, ვინაიდან X-gal-ის ჰიდროლიზაცია შეუძლია. დარღვეულ *lacZ* გენის მქონე რეკომბინანტული პლაზმიდების შემცველი კოლონიები კი თეთრია, რადგანაც მათ X-gal-ის ჰიდროლიზაციის უნარი არა აქვთ. ნუკლეინის მჟავის ნიმუშების საშუალებით თეთრი კოლონიების სკრინინგით (იხ. სურათი 20.5) მკვლევრებს სამიზნე გენის მატარებელი ბაქტერიული უჯრედების კლონების დადგენა შეუძლია ციის საიტს. როგორც ამ მაგალითშია ნაჩვენები, რესტრიქციის საიტების უმრავლესობა სიმეტრიულია: ანუ ნუკლეოტიდების თანამიმდევრობა ორივე ჯაჭვზე ერთნაირია როდესაც 5’—>3“ მიმართულებით ვკითხულობთ. რესტრიქციული ფერმენტების უმეტესობა ოთხიდან რვა ნუკლეოტიდის შემცველ თანამიმდევრობებს ამოიცნობს. რადგანაც ასეთი მოკლე სიგრძის ნებისმიერი თანამიმდევრობა, ჩვეულებრივ, ბევრჯერ გვხვდება (შემთხვევით) Დნმ-ის გრძელ მოლეკულაში, რესტრიქციული ფერმენტი მრავალ ჭრილს გააკეთებს Დნმ-ის მოლეკულაში და **რესტრიქციული ფრაგმენტების** ნაკრები მიიღება.

განსაზღვრული Დნმ-ის მოლეკულის ყველა ასლისგან ერთნაირი რესტრიქციული ფერმენტის მოქმედების შედეგად რესტრიქციული ფრაგმენტების ერთი და იგივე ნაკრები მიიღება ყოველთვის. სხვა სიტყვებით, რესტრიქციული ფერმენტი Დნმ-ის მოლეკულას რეპროდუქციული გზით ჭრის (მოგვიანებით თქვენ შეიტყობთ, როგორ არის შესაძლებელი სხვადასხვა ფრაგმენტის დაცალკევება).

ამ მაგალითში მოყვანილი რესტრიქციული ფერმენტი (უწოდებენ *Eco*RI) ამოიცნობს სპეციფიკურ ექვსწყვილფუძიან თანამიმდევრობას, რესტრიქციის საიტს და ტეხილ ჭრილს აკეთებს შაქარ-ფოსფატოვან ჩონჩხში თანამიმდევრობის შიგნით. შედეგად წარმოიქმნება ფრაგმენტები მწებვარე ბოლოებით. ნებისმიერ კომპლემენტარული მწებარე ბოლოების შემცველ ფრაგმენტებს შეუძლიათ, ფუძეთა შეწყვილების საშუალებით დაკავშირდნენ; თუ ისინი სხვადასხვა Დნმ-ის მოლეკულებიდანაა წარმოქმნილი, მიღებული პროდუქტი რეკომბინანტული Დნმ იქნება.

ყველაზე სასარგებლო რესტრიქციული ფერმენტები ორივე Დნმ-ის ჯაჭვის შაქარ-ფოსფატოვან ჩონჩხს ზიგზაგისებურად ჭრიან, როგორც ეს სურათ 20.3-ზეა ნაჩვენები. შედეგად მიღებულ ორჯაჭვიან რესტრიქციულ ფრაგმენტებს ერთი ბოლო მაინც აქვთ ერთ-ჯაჭვიანი, რასაც **მწებარე ბოლოს** უწოდებენ. ამ მოკლე „გამონაზარდებს” წყალბა-

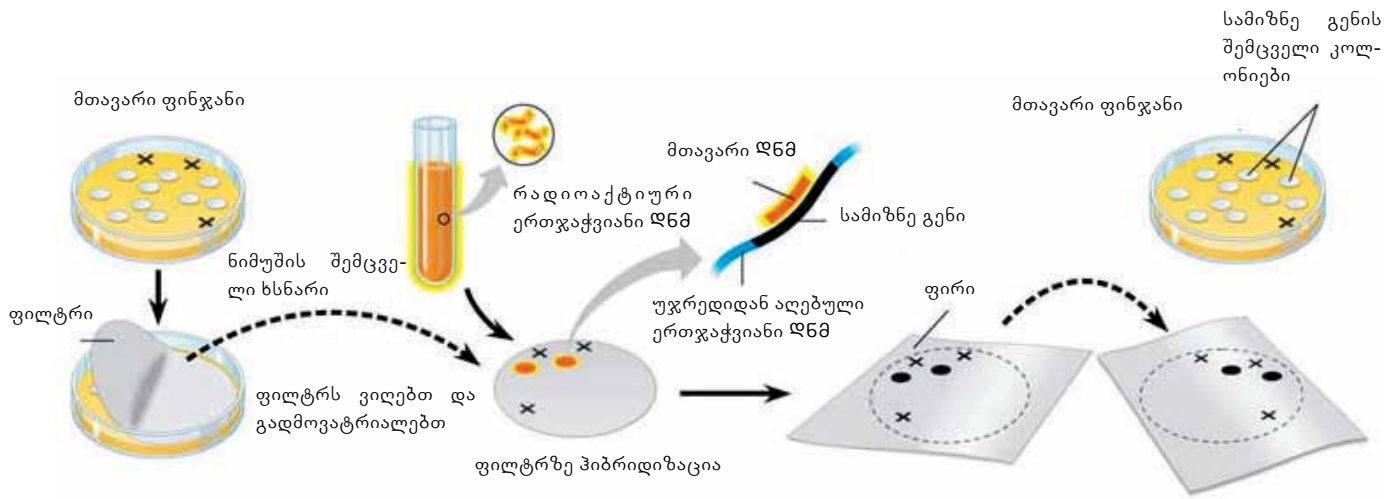
სურათი 120.5
კვლევა: ნუკლეინის მჟავის ნიმუშის ჰიბრიდიზაცია

გამოყენება

კომპლემენტარული ნუკლეინის მჟავების ნიმუშთან ჰიბრიდიზაციით შეგვიძლია ᴅნმ-ის მოლეკულების ნარევში სპეციფიკური ᴅნმ-ის აღმოჩენა. ამ მაგალითში ნაჩვენებია ბაქტერიული კლონების (კოლონიების) სკრინინგი სამიზნე გენის მქონე პლაზმიდის შემცველი კლონის აღმოჩენის მიზნით.

მეთოდი

რეკომბინანტული პლაზმიდების შემცველი (თეთრი კოლონიები სურათი 20.4) კოლონიის ყველა უჯრედი აგარის ახალ ფინჯანზე ახალ ადგილას გადააქვთ და ხილული კოლონიების მდგომარეობამდე ზრდიან. მთავარ ფინჯანზე ზუსტად ეს ბაქტერიული კოლონიებია.



1. მთავარ ფინჯანზე ათავსებენ სპეციალურ ფილტრს. ოდნავ აწვებიან და უჯრედები ფილტრის ქაღალდის ქვედა მხარეზე გადადის. ფილტრის ქაღალდზე და აგარის ფინჯანზე (X) აღნიშვნებს აკეთებენ და ამ ნიშნებით ყოველი ცალკეული კოლონიის მდებარეობას საზღვრავენ.

2. ფილტრს ამუშავებენ მასზე მოთავსებული უჯრედების გახსნისა და ᴅნმ-ის დენატურაციის მიზნით; მიღებული ᴅნმ-ის ერთჯაჭვიან მოლეკულებს ისე ამუშავებენ, რომ ისინი ფილტრს შეეწებონ. შემდეგ სამიზნე გენის ნაწილის მიმართ კომპლემენტარული რადიოაქტიური ნიმუშის მოლეკულებს ფილტრთან ერთად ინკუბირებენ. ერთჯაჭვიანი ნიმუშის ფუძეები ფილტრზე განლაგებულ ნებისმიერ კომპლემენტარულ ᴅნმ-ს დაწყვილებით უკავშირდება; ზედმეტი ᴅნმ გამოირეცხება (რადიოაქტიური ნიმუში-ᴅნმ ჰიბრიდების კოლონიები აქ სტაფილოსფერია, მაგრამ რეალურად ჯერ უხილავია).

3. ფილტრს ფოტოფირის ქვეშ ათავსებენ. ყოველი რადიოაქტიური ნაწილი ფირზე აისახება (აუტორადიოგრაფია). ფირზე წარმოქმნილი შავი ლაქები ნიმუშთან ჰიბრიდიზირებული ᴅნმ-ის ფილტრზე მდებარეობას შეესაბამება.

4. გამჟღავნებული ფირის გადმოტრიალების შემდეგ მასზე და მთავარ ფინჯანზე განლაგებული აღნიშვნები (X) ისეა განთავსებული, რომ შესაძლებელია სამიზნე გენის მატარებელი კოლონიების ლოკალიზაცია.

შედეგები

სამიზნე გენის შემცველი უჯრედების კოლონიების იდენტიფიცირება ნუკლეინის მჟავის ჰიბრიდიზაციის საშუალებით მოხდა. ნიმუშთან დაკავშირებული კოლონიებიდან აღებული უჯრედები შეგვიძლია დიდი მოცულობის თხევად არეში გავზარდოთ. ამ კულტურებიდან შეიძლება სამიზნე გენის შემცველი დიდი რაოდენობის ᴅნმ-ის გამოყოფა. სხვადასხვა ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობების ნიმუშების გამოყენებით კი შეიძლება სხვადასხვა გენისთვის ბაქტერიული კლონების კოლექციის სკრინინგი.

დური ბმით ფუძეთა შეწყვილების უნარი აქვთ იმავე ფერმენტის მიერ გაჭრილ ნებისმიერი სხვა ᴅნმ-ის მოლეულის კომპლემენტარულ მწებარე ბოლოებთან.

ამ გზით წარმოქმნილი ასოციაციები მხოლოდ დროებითია, მაგრამ ფერმენტ ᴅნმ **ლიგაზას** მოქმედების შედეგად ასოციაციები შესაძლოა მუდმივად იქცეს. ეს ფერმენტი კოვალენტური ბმების წარმოქმნას აკატალიზებს, რომლებიც შაქარ-ფოსფატოვან ჩონჩხებს აერთებენ. როგორც სურათ 20.3-ზე, ქვედა ნაწილში შეგიძლიათ ნახოთ, ორი სხვადასხვა წყაროდან მიღებული ᴅნმ-ის ლიგაზით კატალიზებული შეერთების შედეგად წარმოიქმნება სტაბილური რეკომბინანტული ᴅნმ-ის მოლეკულა.

ეუკარიოტული გენის კლონირება ბაქტერიულ პლაზმიდაში

ახლა, როდესაც შეიტყვეთ რესტრიქციული ფერმენტებისა და Дნმ ლიგაზას შესახებ, ჩვენ შეგვიძლია უფრო დეტალურად განვიხილოთ, როგორ ხდება გენების კლონირება პლაზმიდებში. საწყის პლაზმიდას **კლონირების ვექტორი** ეწოდება და განისაზღვრება როგორც Дნმ-ის მოლეკულა, რომელსაც უცხო Дნმ-ის უჯრედში შეტანა და იქ რეპლიცირება შეუძლია. ბაქტერიული პლაზმიდები კლონირების ვექტორებად ფართოდ გამოიყენება რამდენიმე მიზეზის გამო. საკმაოდ ადვილია მათი გამოყოფა ბაქტერიებიდან, მათი მანიპულირება რეკომბინანტული პლაზმიდების წარმოსაქმნელად უცხო Дნმ-ის *in vitro* ჩართვით და შემდგომ მათი ხელახლა შეყვანა ბაქტერიულ უჯრედებში. ამასთან ერთად, ბაქტერიული უჯრედები სწრაფად მრავლდება და ამ პროცესში ამრავლებს ნებისმიერ უცხო Дნმ-ს, რომელსაც შეიცავს.

უჯრედების კლონების წარმოქმნა

სურათი 20.4-ზე დეტალურადაა ასახული ბაქტერიული პლაზმიდის კლონირების ვექტორად გამოყენების მეშვეობით ადამიანის ან სხვა ეუკარიოტული სახეობებიდან მიღებული განსაზღვრული გენის კლონირების ერთი მეთოდი. მომდევნო ტექსტში მოყვანილი საფეხურების ნუმერაცია შეესაბამება სურათზე მოცემულს.

*1 ჩვენ ვიწყებთ *E.coli*-ის უჯრედებიდან ბაქტერიული პლაზმიდისა და ლაბორატორულ კულტურაში გაზრდილი ადამიანის უჯრედებიდან სამიზნე გენის შემცველი Дნმ-ის გამოყოფით. გენური ინჟინერიის საშუალებით მოხდა პლაზმიდაში ორი გენის ჩართვა, რომლებიც შემდგომში სასარგებლო გამოდგა: *ampR,* რომელიც *E.coli*-ის უჯრედებს ანტიბიოტიკ ამპიცილინის მიმართ რეზისტენტულობას სძენს და *lacZ,* რომელიც β-გალაქტოზიდაზას კოდირებს. ეს ფერმენტი ახდენს შაქარი ლაქტოზასა და ასევე მისი სინთეტური მოლეკულური ანალოგის, სახელწოდებით X-gal-ის, ჰიდროლიზს. *lacZ* გენის შიგნით რესტრიქციის ერთი საიტია წარმოდგენილი, რომელიც შემდგომ საფეხურში გამოყენებული რესტრიქციური ფერმენტის მიერ ამოიცნობა.

*2 ხდება როგორც პლაზმიდის, ისე ადამიანს Дნმ-ის „მონელება" ერთი და იმავე რესტრიქციული ფერმენტის მიერ, რომელიც მწებარე ბოლოებს წარმოქმნის. ფერმენტი პლაზმიდის Дნმ-ს *lacZ* გენის შიგნით მდებარე რესტრიქციის მის ერთადერთ საიტთან ჭრის, ადამიანის Дნმ კი მრავალ საიტზე იჭრება და ათასობით ფრაგმენტის წარმოქმნა ხდება. ადამიანის Дნმ-ის ერთ-ერთი ფრაგმენტი სამიზნე გენს შეიცავს.

*3 შემდეგ საფეხურზე ადამიანის Дნმ-ის ფრაგმენტებსა და დაჭრილ პლაზმიდებს ერთად ვათავსებთ, რაც მათ კომპლემენტარულ მწებარე ბოლოებს შორის ფუძების შეწყვილების საშუალებას იძლევა. შემდგომ ვამატებთ Дნმ ლიგაზას, რომელიც პერმანენტულად ახდენს თითოეული ფუძეშეწყვილებული პლაზმიდისა და ადამიანის Дნმ-ის ფრაგმენტის შეერთებას. შედეგად მიღებული რეკომბინანტული პლაზმიდების ნაწილი ადამიანის Дნმ-ის ფრაგმენტებს შეიცავს, როგორც სურათ 20.4-ზე ნაჩვენები სამი პლაზმიდა. ამ საფეხურზე შესაძლოა ასევე სხვა პროდუქტებიც მივიღოთ, როგორებიცაა ადამიანის Дნმ-ის რამდენიმე ფრაგმენტის შემცველი პლაზმიდა, ორი პლაზმიდის კომბინაცია, ან საწყისი პლაზმიდის ხელახლა შეერთებული არარეკომბინანტული ვერსია.

*4 მე-3 საფეხურზე მომზადებული Дნმ შეერევა ბაქტერიებს, რომელთაც საკუთარი *lacZ* გენის მუტაცია აქვთ და ამდენად, ლაქტოზის ჰიდროლიზის უნარი არ აქვთ. შესაფერის ექსპერიმენტულ პირობებში უჯრედები იღებენ უცხო Дნმ-ს ტრანსფორმაციის საშუალებით (იხ. გვ. 348?) ამ გზით, ზოგიერთი უჯრედი იძენს სამიზნე გენის მატარებელ რეკომბინანტულ პლაზმიდას. თუმცა, სხვა მრავალი უჯრედი ღებულობს სხვა გენის მატარებელ რეკომბინანტულ პლაზმიდას, ან არარეკომბინანტულ პლაზმიდას, ან ადამიანის Дნმ-ის ფრაგმენტს. ეს სხვადასხვა შესაძლებლობა შემდგომში იქნება სორტირებული.

*5 ფაქტობრივი კლონირების საფეხურზე ხდება ბაქტერიების მოთავსება მყარ საკვებ არეზე (აგარზე), რომელიც ამპიცილინსა და X-gal-ას, ლაქტოზას მოლეკულურ ანალოგს შეიცავს. ამ არის გამოყენება რეკომბინანტული პლაზმიდით ტრანსფორმირებული უჯრედების კლონების იდენტიფიცირების საშუალებას გვაძლევს.

როგორ ამოვიცნობთ რეკომბინანტული პლაზმიდების მატარებელი უჯრედების კლონებს? ჯერ ერთი, რეპროდუცირება მხოლოდ პლაზმიდების შემცველ უჯრედებს შეუძლიათ, რადგანაც მხოლოდ მათ აქვთ *ampR* გენი, რომელიც უჯრედებს არეში არსებული ამპიცილინისადმი მდგრადობას ანიჭებს. თითოეული რეპროდუცირებადი ბაქტერია კლონს წარმოქმნის უჯრედის განმეორებადი დაყოფების საშუალებით და მიიღება უჯრედთა დიდი ჯგუფი, რომლებიც ყველანი მშობელი უჯრედის შთამომავლები არიან. როდესაც კლონი დაახლოებით 105 უჯრედს შეიცავს, ის აგარზე ჩანს როგორც გროვა, ანუ *კოლონია*. უჯრედების რეპროდუცირებისას ასევე ხდება რეკომბინანტული პლაზმიდაში მდებარე ნებისმიერი უცხო გენის კოპირებაც, ანუ კლონირებაც.

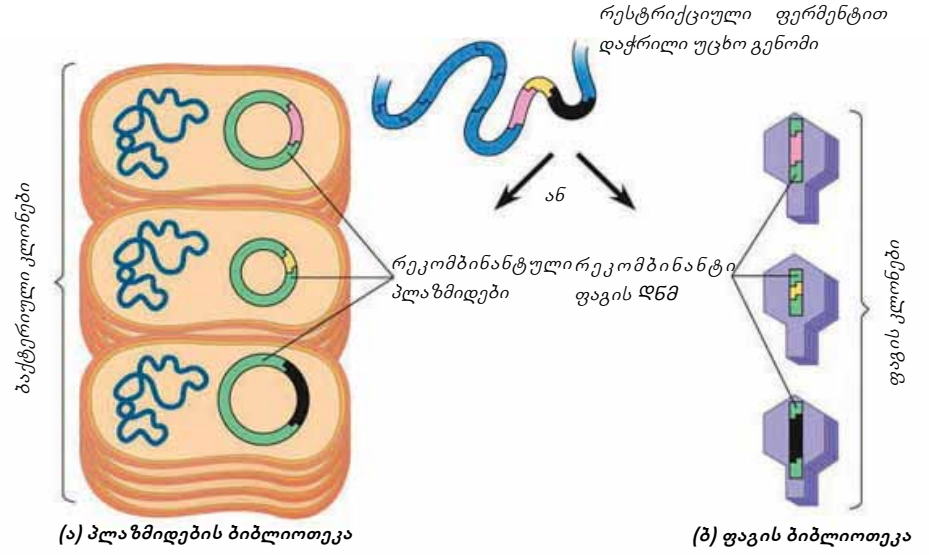
მეორე, კოლონიების ფერი საშუალებას გვაძლევს განვასხვავოთ რეკომბინანტული პლაზმიდების შემცველი ბაქტერიების კოლონიები არარეკომბინანტული პლაზმიდებიანი კოლონიებისგან. არარეკომბინანტული პლაზმიდების შემცველი კოლონიები, დაუზიანებელი *lacZ* გენით, ლურჯი ფერის იქნება, რადგანაც ისინი წარმოქმნიან ფუნქციონალურ β–გალაქტოზიდაზას, რომელიც მოახდენს არეში არსებული X-gal-ის ჰიდროლიზს და ლურჯი პროდუქტი მიიღება. ამის საპირისპიროდ, რეკომბინანტული პლაზმიდების შემცველ კოლონიებში, სადაც *lacZ* გენში უცხო Дნმ-ია ჩართული, შედეგად ფუნქციონალური β–გალაქტოზიდაზა არ წარმოიქმნება. ამგვარად, ასეთი კოლონიები თეთრი ფერის იქნება.

პროცედურის ამ მომენტისთვის კლონირებული გვაქვს ადამიანის Дნმ-ის ბევრი სხვადასხვა ფრაგმენტი, არა მხ-

ოლოდ ჩვენთვის საინტერესო ერთი მათგანი. განსაზღვრული გენის კლონირების საბოლოო და ყველაზე რთული ნაწილი არის ადამიანის Дნმ-ის სხვადასხვა ნაწილის შემცველ ათასობით კოლონიებს შორის სწორედ ამ გენის შემცველი კოლონიის იდენტიფიცირება.

სამიზნე გენის მატარებელი კოლონიების იდენტიფიკაცია

რეკომბინანტული პლაზმიდებიანი ყველა კოლონიის (თეთრი კოლონიები ზემოთ აღწერილ მეთოდში) სკრინინგისთვის სამიზნე გენის შემცველი უჯრედების კლონის აღმოსაჩენად, შეიძლება ვეძებოთ თვითონ გენი, ან მისი ცილოვანი პროდუქტი. პირველ მიდგომაში, რომელსაც აქ აღვწერთ, გენის Дნმ-ის დეტექცია ხდება მისი უნარის საშუალებით, ფუძეთა შეწყვილების გზით დაუკავშირდეს ნუკლეინის მჟავის სხვა მოლეკულაზე მდებარე კომპლემენტარულ თანამიმდევრობას. ამ პროცესს **ნუკლეინის მჟავის ჰიბრიდიზაცია** ეწოდება.



▲ *სურათი 20.6* ***გენომური ბიბლიოთეკები.*** *გენომური ბიბლიოთეკა მრავალი ბაქტერიული ან ფაგის კლონის კოლექციაა, რომელთაგან თითოეული უცხო გენომიდან მიღებული Дნმ-ის განსაზღვრული სეგმენტის ასლებს შეიცავს. სრულ გენომურ ბიბლიოთეკაში უცხო Дნმ-ის სეგმენტები ორგანიზმის მთელ გენომს ფარავს. **(ა)** პლაზმიდის ბიბლიოთეკის ათასობით წიგნიდან მხოლოდ სამია ნაჩვენები. თითოეული „წიგნი" ბაქტერიული უჯრედების კლონია და თითოეული რეკომბინანტულ პლაზმიდაში უცხო გენომის განსაზღვრული ფრაგმენტის (ვარდისფერი, ყვითელი, შავი სეგმენტები) ასლებს შეიცავს. **(ბ)** ფაგის ბიბლიოთეკის სამ „წიგნში" ნაჩვენებია უცხო გენომის იგივე სამი სეგმენტი.*

კომპლემენტარულ მოლეკულას, მოკლე ერთჯაჭვიან ნუკლეინის მჟავას, რომელიც შეიძლება იყოს რნმ ან Дნმ, **ნუკლეინის მჟავის ნიმუში** ეწოდება. თუ ვიცით სამიზნე გენის ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობის ნაწილი მაინც (შესაძლოა მის მიერ კოდირებული ცილის ცოდნიდან ან მონათესავე სახეობების გენომში მისი თანამიმდევრობიდან), ჩვენ მისი კომპლემენტარული ნიმუშის დასინთეზება შეგვიძლია. მაგალითად, თუ სასურველი გენის ერთი ჯაჭვის თანამიმდევრობის ნაწილი ასეთია

5‘ . . . ᲒᲒᲪᲗᲐᲐᲪᲗᲗᲐᲒᲪ . . . 3‘

ჩვენ მოვახდენთ შემდეგი ნიმუშის სინთეზს:

3‘ ᲪᲪᲒᲐᲗᲗᲒᲐᲐᲗᲪᲒ 5‘

ნიმუშის თითოეული მოლეკულა, რომელიც წყალბადურ ბმებს წარმოქმნის სპეციფიკურად სასურველი გენის კომპლემენტარულ ჯაჭვთან, რადიოაქტიური იზოტოპით ან ფლუორესცენტული tag-ითაა მონიშნული, ისე, რომ მისი აღმოჩენა შესაძლებელი იქნება.

მაგალითად, ჩვენ შეგვიძლია სურათ 20.4-ზე ყოველი თეთრი კოლონიიდან (საფეხური 4) რამდენიმე უჯრედის გადატანა აგარის ახალ ფირფიტაზე ცალკეულ წერტილებზე, სადაც თითოეულ მათგანს საშუალება ექნება, ახალ კოლონიად გაიზარდოს. სურათი 20.5 გვიჩვენებს, როგორ შეიძლება მთელი რიგი ასეთი ბაქტერიული კლონების ერთდროული სკრინინგი Дნმ ნიმუშისადმი კოპლემენტარული Дნმ-ის არსებობის აღმოსაჩენად.

ამ მეთოდის უმნიშვნელოვანესი საფეხურია უჯრედული Дნმ-ის **დენატურაცია** — მისი ორი ჯაჭვის დაცალკევება. ცილის დენატურაციის მსგავსად, Дნმ-ის დენატურაცია ადვილად ხორციელდება ქიმიური ნივთიერებების ან გაცხელების საშუალებით. ჩვენთვის საჭირო გენის მატარებელი კოლონიის ლოკალიზაციის დადგენის შემდეგ შეგვიძლია ამ კოლონიიდან რამდენიმე უჯრედი თხევად კულტურაში, დიდ ჭურჭელში გავზარდოთ. შემდეგ ადვილად შეგვიძლია დიდი რაოდენობის გენის გამოყოფა. ასევე შეგვიძლია კლონირებული გენის გამოყენება სხვა წყაროებიდან, მაგალითად, სხვა სახეობებიდან მიღებულ Дნმ-ში მსგავსი ან იდენტური გენების იდენტიფიკაციის ნიმუშის სახით.

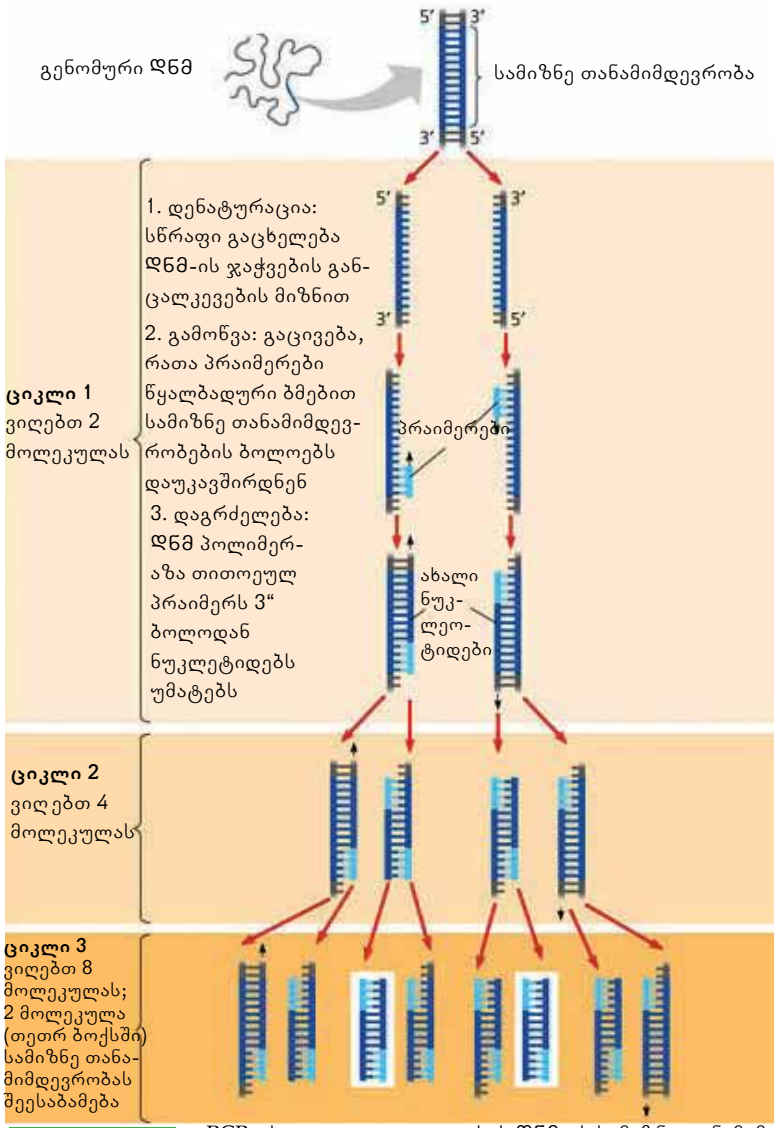
კლონირებული გენების შენახვა Дნმ-ის ბიბლიოთეკებში

სურათ 20.4-ზე ასახული კლონირების პროცედურას, რომელიც ორგანიზმის მთელი გენომიდან მიღებული ფრაგმენტების ნარევით იწყება, „საფანტის" მიდგომა ეწოდება; ამ შემთხვევაში კლონირება არ არის მიმართული რომელიმე ცალკეული გენისადმი. ათასობით სხვადასხვა რეკომბინანტული პლაზმიდის წარმოქმნა ხდება მე-3 საფეხურზე და თითოეული მათგანის კლონი მე-5 საფეხურზე (თეთრ) კოლონიად იზრდება. პლაზმიდების კლონების სრულ ნაკრებს, რომელთაგან თითოეული საწყისი გენომიდან მიღებული

სურათი 20.7
ტექნიკა: პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია

გამოყენება PCR-ით დნმ-ის ნიმუშის ნებისმიერი სპეციფიკური სეგმენტის — სამიზნე თანამიმდევრობის — მრავალჯერადი კოპირება (ამფლიპიკაცია) მთლიანად *in vitro* შეიძლება.

მეთოდი PCR-ისთვის საწყისი მასალა გასამრავლებელი სამიზნე ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობის შემცველი ორჯაჭვიანი დნმ, სითბომდგრადი დნმ პოლიმერაზა, ოთხივე ნუკლეოტიდი და ორი მოკლე ერთჯაჭვიანი დნმ-ის მოლეკულაა, რომლებიც პრაიმერების როლს ასრულებენ. ერთი პრაიმერი სამიზნე თანამიმდევრობის ერთი ჯაჭვის ერთი ბოლოს კომპლემენტარულია, ხოლო მეორე პრაიმერი — თანამიმდევრობის მეორე ჯაჭვის მეორე ბოლოსი.



შედეგები PCR-ის თითოეული ციკლისას დნმ-ის სამიზნე თანამიმდევრობა ორმაგდება. მესამე ციკლის დასრულებისას მოლეკულების მეოთხედი ზუსტად შეესაბამება სამიზნე თანამიმდევრობის ზუსტი სიგრძის ორივე ჯაჭვს (იხ. თეთრი ბოქსი). დაახლოებით 20 ციკლის შემდეგ სამიზნე თანამიმდევრობების მოლეკულების რიცხვი ყველა დანარჩენს მილიარდჯერ აღემატება.

განსაზღვრული სეგმენტის ასლების მატარებელია, **გენომურ ბიბლიოთეკას** უწოდებენ (სურათი 20.6ა).

მეცნიერები ხშირად მოიპოვებენ ასეთ ბიბლიოთეკებს (ან ცალკეულ კლონირებულ გენებსაც კი) სხვა მკვლევარისა თუ კომერციული წყაროდან (ამას ხანდახან „ტელეფონით კლონირებას” უწოდებენ!).

გარკვეული ბაქტერიოფაგი ასევე ხშირად გამოიყენება კლონირების ვექტორებად გენომური ბიბლიოთეკების შესაქმნელად. უცხო დნმ-ის ფრაგმენტები შეიძლება სპლაისირდნენ ფაგის გენომში ისევე, როგორც პლაზმიდაში, რესტრიქციული ფერმენტისა და დნმ-ლიგაზას გამოყენებით. ვექტორებად ფაგების გამოყენების უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ ფაგს ბაქტერიულ პლაზმიდასთან შედარებით დნმ-ის უფრო დიდი ნაწილის ჩართვა შეუძლია. რეკომბინანტული ფაგის დნმ *in vitro* თავსდება კაფსიდებში და შემდგომ გადადის ბაქტერიულ უჯრედში ჩვეულებრივი ინფიცირების პროცესის საშუალებით.

უჯრედის შიგნით, ფაგის დნმ რეპლიცირდება და ახალი ფაგის ნაწილაკებს წარმოქმნის, რომელთაგან თითოეული უცხო დნმ-ის მატარებელია. ფაგის გამოყენებით შექმნილი გენომური ბიბლიოთეკა ფაგის კლონების კოლექციის სახით ინახება (სურათი 20.6ბ). რადგანაც რესტრიქციული ფერმენტები გენების საზღვრებს ვერ სცნობენ, ზოგიერთი გენი ორივე ტიპის გენომურ ბიბლიოთეკაში გაჭრილი და ორ ან მეტ კლონს შორის განაწილებული იქნება.

მკვლევრებს სხვა ტიპის დნმ-ის ბიბლიოთეკის შექმნაც შეუძლიათ, თუ პროცესს უჯრედებიდან ექსტრაგირებული მრნმ-ით დაიწყებენ. ფერმენტი უკუტრანსკრიპტაზას (მიღებული რეტროვირუსებიდან) გამოყენებით *in vitro* მრნმ-ის მოლეკულების ერთჯაჭვიანი დნმ ტრანსკრიპტები მიიღება. მრნმ-ის ფერმენტული დეგრადაციის შემდეგ, დნმ პოლიმერაზას მიერ სინთეზდება დნმ-ის მეორე ჯაჭვი, პირველის კომპლემენტარული. ეს ორჯაჭვიანი დნმ, რომელსაც **კომპლემენტარული დნმ (კდნმ)** ეწოდება, შემდგომ მოდიფიცირდება ორივე ბოლოზე რესტრიქციული ფერმენტის ამომცნობი თანამიმდევრობების დამატებით. და ბოლოს, კდნმ ჩაერთვება დნმ ვექტორში გენომური დნმ ფრაგმენტების ჩართვის ანალოგიური მექანიზმით. გამყოფილი მრნმ უჯრედების მიერ გამოყენებული, მრავალი სხვადასხვა გენიდან ტრანსკრიბირებული ყველა მრნმ მოლეკულების, ნარევს წარმოადგენდა. ამგვარად, კდნმ, რომლის კლონირებაც განხორციელდა, გენების კოლექციის შემცველ ბიბლიოთეკას წარმოქმნიან. თუმცა, **კდნმ ბიბლიოთეკა** გენომის მხოლოდ ნაწილს წარმოადგენს — მასში გენების მხოლოდ ის ჯგუფი გვაქვს, რომლებიც მრნმ-ში ტრანსკრიბირდნენ საწყის უჯრედებში.

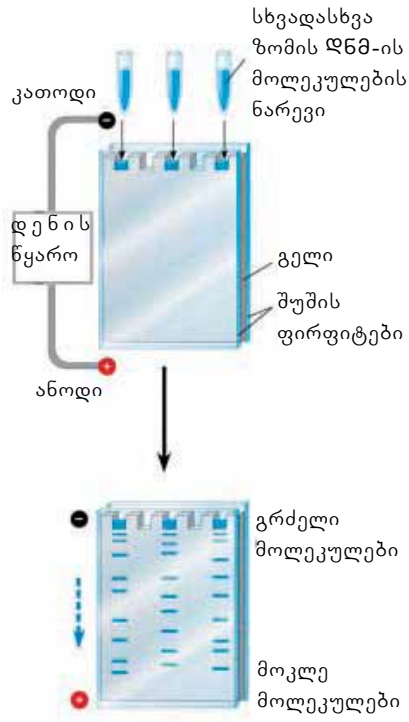
გენომურ და კდნმ ბიბლიოთეკებს თითოეულს თავისი უპირატესობები აქვს, იმისდა მიხედვით, თუ რისი შესწავლა მიმდინარეობს.

თუ თქვენ გინდათ გენის კლონირება, მაგრამ ზუს-

სურათი 12.6
ვქლევა: გელის ელექტროფორეზი

გამოყენება გელ-ელექტროფორეზს იყენებენ ზომით, ელექტრული მუხტით, ან სხვა ფიზიკური მახასიათებლით განსხვავებული ნუკლეინის მჟავების ან ცილების დასაყოფად. ᲓᲜᲛ მოლეკულების გელ-ელექტროფორეზით დაყოფა როგორც კლონირებული გენების (იხ. **სურათი** 20.9), ასევე გენომური ᲓᲜᲛ-ის (იხ. **სურათი** 20.10) რესტრიქციული ფრაგმენტების ანალიზისას ხდება.

მეთოდები გელ-ელექტროფორეზი აცალკევებს მაკრომოლეკულებს ელექტრული ველში მოთავსებულ გელში მათი მოძრაობის სიჩქარის საფუძველზე. ჩართული დენის პირობებში ᲓᲜᲛ-ის მოლეკულის გადაადგილების მანძილი მისი სიგრძის უკუპროპორციულია. ᲓᲜᲛ-ის მოლეკულების ნარევი, რომელიც ჩვეულებრივ რესტრიქციის ფერმენტების მოქმედების შედეგად წარმოქმნილი ფრაგმენტებისაგან შედგება, „ხაზებად" იყოფა: თითოეული ხაზი ერთი და იგივე სიგრძის ათასობით მოლეკულას შეიცავს.



1. ᲓᲜᲛ-ის მოლეკულების ნარევის შემცველი თითოეული ნიმუში გელის თხელი ფირფიტის ერთ ბოლოსთან ცალკე ფოსოში თავსდება. გელი წყალხსნარის აბაზანაში შუშის ფირფიტებს შორისაა მოთავსებული და მის ორივე ბოლოსთან ელექტროდებია მიერთებული.

2. ჩართული დენის პირობებში უარყოფითად დამუხტული ᲓᲜᲛ-ის მოლეკულები დადებითი ელექტროდისკენ მოძრაობს. მოკლე მოლეკულები გრძელ მოლეკულებთან შედარებით უფრო სწრაფად გადაადგილდება. აქ ხაზები ლურჯად ნაჩვენებია, თუმცა ნამდვილ გელში ᲓᲜᲛ-ის ხაზები უხილავია, სანამ ᲓᲜᲛ-თან ბმების შემქნის უნარის მქონე საღებავს არ ამატებენ. ყველაზე მოკლე მოლეკულები ყველაზე სწრაფად გადაადგილდება. მათი ხაზები გელის ქვედა ნაწილში იქნება.

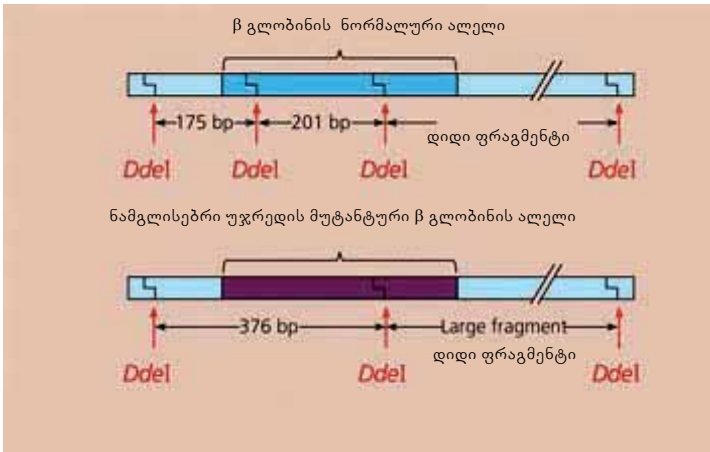
შედეგები დენის გამორთვის შემდეგ ᲓᲜᲛ-ის გასამჟღავნებელ საღებავს ვამატებთ. ეს საღებავი ულტრაიისფერ სინათლეზე ვარდისფრად ანათებს და მასტან დაკავშირებულ დაყოფილ ხაზებს გვაჩვენებს. აქ მოყვანილ ნამდვილ გელზე ვარდისფერი ხაზები, ელექტროფორეზის საშუალებით დაყოფილ, ᲓᲜᲛ-ის სხვადასხვა სიგრძის ფრაგმენტებს შეესაბამება. თუ ყველა ნიმუში თავდაპირველად ერთი და იმავე რესტრიქციის ფერმენტით დაჭრეს, მაშინ ხაზების განსხვავებული სურათები მათი სხვადასხვა წყაროდან წარმოშობაზე მიუთითებს.



ტად არ იცით, რა ტიპის უჯრედებში ხდება მისი ექსპრესია, ან ვერ ახერხებთ ამ ტიპის უჯრედების მოპოვებას, შეგიძლიათ დარწმუნებული იყოთ, რომ გენომურ ბიბლიოთეკაში ეს გენი იქნება. ასევე, თუ თქვენ რეგულატორული თანამიმდევრობები ან გენთან ასოცირებული ინტრონები გაინტერესებთ, გენომური ბიბლიოთეკაა საჭირო, რადგანაც ასეთი თანამიმდევრობები საბოლოოდ დამუშავებულ მრნმ-ებში, რომელთაც კᲓᲜᲛ ბიბლიოთეკის შესაქმნელად იყენებენ, არ არის. სწორედ ამ მიზეზით, თუ თქვენ მხოლოდ გენის მაკოდირებელი თანამიმდევრობა გაინტერესებთ, კᲓᲜᲛ ბიბლიოთეკიდან შეგიძლიათ მოიპოვოთ მისი დამუშავებული ვერსია. კᲓᲜᲛ ბიბლიოთეკა ასევე სასარგებლოა განსაზღვრული ტიპის უჯრედების, ვთქვათ ტვინის ან ღვიძლის უჯრედების, სპეციალიზირებული ფუნქციების განმაპირობებელი გენების შესასწავლად. და ბოლოს, გენთა ექსპრესიის სურათში განვითარების პროცესში წარმოქმნილ ცვლილებებს შეიძლება დავაკვირდეთ, თუკი ერთი და იგივე ტიპის უჯრედებიდან კᲓᲜᲛ ბიბლიოთეკებს ორგანიზმის სიცოცხლის სხვადასხვა ეტაპებზე გავაკეთებთ.

ᲘᲖᲝᲚᲘᲠᲔᲑᲣᲚᲘ ᲒᲔᲜᲔᲑᲘᲡ ᲙᲚᲝᲜᲘᲠᲔᲑᲐ ᲓᲐ ᲐᲥᲡᲞᲠᲔᲡᲘᲠᲔᲑᲐ

განსაზღვრული ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობის საპოვნელად ᲓᲜᲛ-ის ბიბლიოთეკის სკრინინგის ალტერნატივა ხანდახან შეიძლება იყოს სამიზნე გენზე კლონების სკრინინგი, რაც მის მიერ კოდირებული ცილის აღმოჩენას ეფუძნება. მაგალითად, თუ ცილა ფერმენტს წარმოადგენს, შესაძლოა გაიზომოს მისი აქტივობა; ასევე, ცილის დეტექცია მათთან სპეციფიკურად დაკავშირებადი ანტისხეულების გამოყენებითაა შესაძლებელი. და მას შემდეგ, რაც განსაზღვრული გენის კლონირება მასპინძელ უჯრედებში განხორციელდება, მისი ცილოვანი პროდუქტის წარმოება შეიძლება დიდი რაოდენობით, კვლევითი მიზნებისა თუ მნიშვნელოვანი პრაქტიკული გამოყენებისთვის.



(ა) *Dde*I რესტრიქციის საიტები β–გლობინის გენის ნორმალური და ნამგლისებრი უჯრედის ალელებში. აქ ნაჩვენებია კლონირებული ალელები, რომლებიც ვექტორულ Დნმ-ს მოცილებილია, მაგრამ მაკოდირებელი Დნმ-ის გვერდით მდებარე გარკვეული რაოდენობის Დნმ-საც შეიცავს. ნორმალური ალელი მაკოდირებელ თანამიმდევრობაში ორ საიტს შეიცავს, რომელთა ამოცნობა შეუძლია *Dde*I რესტრიქციის ფერმენტს. ნამგლისებრი უჯრედის ალელს ამ საიტთაგან ერთ-ერთი აკლია.



(ბ) ნორმალური და ნამგლისებრი უჯრედის ალელებიდან მიღებული რესტრიქციული ფრაგმენტების ელექტროფორეზი. თითოეული გასუფთავებული ალელის ნიმუშები *Dde*I ფერმენტით დაიჭრა და შემდგომ გელ ელექტროფორეზზე გაიშვა. ნორმალური ალელისთვის სამი ხაზი, ხოლო ნამგლისებრი უჯრედის ალელისთვის — ორი მივიღეთ (Დნმ-ის ორივე საწყისი მოლეკულის ბოლოებზე განლაგებული მცირე ზომის ფრაგმენტები იდენტურია და არ ჩანს).

▲ *სურათი 20.9* ***რესტრიქციული ფრაგმენტების ანალიზის გამოყენება β–გლობინის გენის ნორმალური და ნამგლისებრი უჯრედის ალელების გასარჩევად.*** *(ა) ნამგლისებრი უჯრედის მუტაცია β–გლობინის გენში DdeI–ის ერთ-ერთ რესტრიქციის საიტს ანადგურებს.* ***(ბ)*** *შედეგად, DdeI ფერმენტის მოქმედებით ნორმალური და ნამგლისებრი უჯრედების ალელებისგან განსხვავებული ფრაგმენტები წარმოიქმნება.*

ბაქტერიული ექსპრესიის სისტემები

კლონირებული ეუკარიოტული გენის მიერ ბაქტერიულ მასპინძელ უჯრედებში ფუნქციონირების დაწყება სირთულეებთან შეიძლება იყოს დაკავშირებული, რადგანაც გენთა ექსპრესიის გარკვეული ასპექტები ეუკარიოტებსა და პროკარიოტებში განსხვავებულია. პრომოტორებსა და Დნმ-ის სხვა მაკონტროლებელ თანამიმდევრობებში არსებული სხვაობებით გამოწვეული სირთულეების გადასალახავად, მეცნიერები, ჩვეულებრივ, **ექსპრესიის ვექტორს** იყენებენ;

ეს არის კლონირების ვექტორი, რომელიც რესტრიქციის საიტის გვერდზე აღმავალი მიმართულებით მაღალაქტიურ პროკარიოტულ პრომოტორს შეიცავს და აქვე შესაძლებელია ეუკარიოტული გენის სწორი წაკითხვის ჩარჩოში ჩართვაც. ბაქტერიული მასპინძელი უჯრედი ამოიცნობს პრომოტორს და წარმატებით განახორციელებს ამ პრომოტორთან მიბმული უცხო გენის ექსპრესიას. ასეთი ექსპრესიის ვექტორები ბაქტერიულ უჯრედებში მრავალი ეუკარიოტული ცილის სინთეზის საშუალებას იძლევიან.

კლონირებული ეუკარიოტული გენების ბაქტერიებში ექსპრესირებასთან დაკავშირებული მეორე პრობლემა ეუკარიოტული გენების უმეტესობაში არამაკოდირებელი უბნების (ინტრონების) არსებობაა. ინტრონები ეუკარიოტულ გენს ძალიან აგრძელებენ და მოუხერხებელს ხდიან და ასევე გენის სწორად ექსპრესიას უშლიან ხელს ბაქტერიული უჯრედების მიერ, რადგანაც ამ უკანასკნელთ არ აქვთ რნმ-ის სპლაისინგის მექანიზმი.

ამ პრობლემის გადაჭრა შესაძლებელია გენის კᲓნმ ფორმის გამოყენებით, რომელიც მხოლოდ ეგზონებს შეიცავს. ბაქტერიებს ეუკარიოტული კᲓნმ გენის ექსპრესირება შეუძლიათ, თუ ვექტორი ბაქტერიულ პრომოტორსა და გენის ტრანსკრიციისა და ტრანსლაციისთვის აუცილებელ ყველა სხვა მაკონტროლებელ ელემენტებს შეიცავს.

ეუკარიოტული კლონირება და ექსპრესიის სისტემები

მოლეკულური დარგის ბიოლოგებს ეუკარიოტულ-პროკარიოტული შეუთავსებობის თავიდან არიდება შეუძლიათ, თუ სამიზნე ეუკარიოტული გენების კლონირებისა და/თუ ექსპრესირებისთვის მასპინძელ უჯრედებად ბაქტერიების ნაცვლად ეუკარიოტულ უჯრედებს, ვთქვათ საფუარებს, გამოიყენებენ. საფუარის უჯრედები, ერთუჯრედიანი სოკოები ორ უპირატესობას გვთავაზობენ: ისინი ბაქტერიებივით ადვილად იზრდებიან და პლაზმიდებს შეიცავენ, რაც დიდი იშვიათობაა ეუკარიოტებს შორის.

მეცნიერებმა ისეთი რეკომბინანტული პლაზმიდებიც კი შექმნეს, რომლებშიც საფუარისა და ბაქტერიების Დნმ-ია კომბინირებული და რომელთაც ორივე ტიპის უჯრედებში შეუძლიათ რეპლიცირება. ეუკარიოტული გენების კლონირების სხვა გამოსადეგ იარაღს **საფუარის ხელოვნური ქრომოსომები (YACs)** წარმოადგენენ, რომლებშიც ეუკარიოტული ქრომოსომების მთავარი შემადგენლები — Დნმ-ის რეპლიკაციის საწყისი, ცენტრომერა და ორი ტელომერა, უცხო Დნმ-თანაა კომბინირებული. ასეთი ქრომოსომის მსგავსი ვექტორები მიტოზის დროს ჩვეულებრივ იქცევიან და საფუარის უჯრედის დაყოფისას უცხო Დნმ-ის კლონირებას ახდენენ. რადგანაც YAC-ს პლაზმიდურ ვექტორთან შედარებით, Დნმ-ის ბევრად უფრო გრძელი სეგმენტის ტარება შეუძლია, მეტი შანსია, კლონირებული ფრაგ-

მენტი მთლიან გენს, და არა მხოლოდ მის ნაწილს, შეიცავდეს.

კლონირებული ეუკარიოტული გენის ექსპრესირებისთვის ეუკარიოტული მასპინძელი უჯრედების გამოყენების კიდევ ერთი მიზეზი ის არის, რომ მრავალი ეუკარიოტული ცილა ვერ იფუნქციონირებს, თუ ტრანსლაციის შემდგომ მათი მოდიფიკაცია, მაგალითად ნახშირწყლოვანი ან ლიპიდური ჯგუფების დამატება არ განხორციელდა.

ბაქტერიულ უჯრედებს ამ მოდიფიკაციების ჩატარება არ შეუძლიათ და თუ ცილოვანი პროდუქტი, რომელიც ამგვარ პროცესინგს საჭიროებს, ძუძუმწოვრისგან არის, საფუარის უჯრედებიც კი ვერ შეძლებენ მის სწორად მოდიფიცირებას. ამიტომ შესაძლოა, ცხოველთა უჯრედების კულტურიდან მასპინძელი უჯრედების გამოყენება გახდეს აუცილებელი.

მეცნიერებმა რეკომბინანტული ДНმ-ის ეუკარიოტულ უჯრედებში გადატანის სხვადასხვა მეთოდები შეიმუშავეს. **ელექტროპორაციაში** უჯრედების შემცველ ხსნარზე ხანმოკლე ელექტრული იმპულსით მოქმედებენ, რის შედეგადაც უჯრედების პლაზმურ მემბრანებში დროებითი ხვრელები წარმოიქმნება, რომელთა გავლით მათში ДНმ შეიძლება შევიდეს (ეს ტექნიკა ახლა ფართოდ გამოიყენება ბაქტერიებისათვისაც). განსხვავებული მიდგომით, მეცნიერებს ცალკეულ ეუკარიოტულ უჯრედებში პირდაპირ შეუძლიათ, მოახდინონ ДНმ-ის ინექცირება მიკროსკოპიულად წვრილი ნემსების გამოყენებით. მცენარეულ უჯრედებში ДНმ-ის შესატანად, ნიადაგის ბაქტერიის *Agrobacterium*–ის გამოყენება შეიძლება, როგორც შემდგომ შევიტყობთ. თუკი შეტანილი ДНმ გენური რეკომბინაციის საშუალებით უჯრედის გენომში ჩაერთვება, შემდგომ შესაძლებელია უჯრედის მიერ მისი ექსპრესირებაც მოხდეს.

ДНმ-ის ამპლიფიცირება in vitro: პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია (PCR)

განსაზღვრული გენის ან ДНმ-ის სხვა თანამიმდევრობის დიდი რაოდენობის მოსამზადებლად საუკეთესო მეთოდად რჩება უჯრედებში ДНმ-ის კლონირება. თუმცა, როდესაც ДНმ-ის წყარო არასაკმარისი ან გაუსუფთავებელია, **პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია, ანუ PCR** უფრო სწრაფ და სელექციურ მეთოდს წარმოადგენს. ამ მეთოდით, ერთი ან მეტი ДНმ-ის მოლეკულიდან ნებისმიერი სპეციფიკური სამიზნე სეგმენტის სწრაფი ამპლიფიკაციაა (მრავალჯერადი კოპირება) შესაძლებელი სინჯარაში. ავტომატიზირებული PCR-ის საშუალებით, რამდენიმე საათში ДНმ-ის სამიზნე სეგმენტის მილიარდობით ასლის მიღებაა შესაძლებელი; ეს საგრძნობლად განსხვავდება იმ დღეებისგან, რაც იმავე რაოდენობის ასლების მისაღებად დაგვჭირდებოდა, თუ სამიზნე გენის კლონის აღმოსაჩენად ДНმ-ის ბიბლიოთეკის სკრინინგს ჩავატარებდით და შემდგომ მასპინძელ უჯრედში მოვახდენდით მის რეპლიკაციას.

PCR-ის პროცედურაში (**სურათი 20.7**) სამსაფეხურიანი ციკლი ჯაჭვურ რეაქციას იწვევს, რის შედეგადაც ДНმ-ის იდენტური მოლეკულების პოპულაცია ექსპონენციალურად იზრდება. თითოეული ციკლის პროცესში, სარეაქციო ნარევი ცხელდება ДНმ-ის ჯაჭვების დენატურაციის (დაცალკევების) მიზნით და შემდგომ ცივდება, რათა შესაძლებელი გახდეს სამიზნე თანამიმდევრობის საპირისპირო ჯაჭვების ორივე ბოლოზე განლაგებულ თანამიმდევრობებთან მათი კომპლემენტარული მოკლე, ერთჯაჭვიანი ДНმ-ის პრაიმერების გამოწვა (წყალბადური ბმებით დაკავშირება); და ბოლოს, სითბომდგრადი ДНმ პოლიმერაზა ახდენს პრაიმერების გაგრძელებას 5’—> 3“ მიმართულებით. სტანდარტული ДНმ პოლიმერაზა რომ გამოგვეყენებინა, ის ДНმ-თან ერთად პირველ, გაცხელების საფეხურზე დენატურირდებოდა და ყოველი ციკლის შემდგომ საჭირო იქნებოდა მისი გამოცვლა. PCR-ის ავტომატიზაციისთვის გადამწყვეტი უჩვეულო, სითბომდგრადი ДНმ პოლიმერაზას აღმოჩენა იყო. ის პირველად ცხელ წყაროებში არსებული პროკარიოტებისაგან გამოიყო, რომელთაც ყოველი ციკლის დასაწყისში სიცხის გაძლება შეუძლიათ.

PCR-ის სპეციფიკურობა ისეთივე შთამბეჭდავია, როგორც მისი სიჩქარე. საწყის მასალაში საკმარისია საჭირო ДНმ-ის მხოლოდ უმცირესი რაოდენობის არსებობა და ეს ДНმ ნაწილობრივ დეგრადირებულ მდგომარეობაშიც შეიძლება იყოს. აღნიშნულ მაღალსპეციფიკურობას მეტწილად პრაიმერები განაპირობებენ, რომლებიც წყალბადური ბმებით *მხოლოდ* სამიზნე სეგმენტის საპირისპირო ბოლოებზე განლაგებულ თანამიმდევრობებს უკავშირდებიან. მესამე ციკლის ბოლოსთვის, მოლეკულების ერთი მეოთხედი სამიზნე სეგმენტის იდენტურია, მათი ორივე ჯაჭვის შესაბამისი სიგრძისაა.

ყოველი მომდევნო ციკლის შედეგად, სწორი სიგრძის სამიზნე სეგმენტის მოლეკულების რიცხვი ორმაგდება და მალე მრავალჯერ აღემატება რეაქციის ყველა სხვა ДНმ მოლეკულებს.

მისი სიჩქარისა და სპეციფიკურობის მიუხედავად, PCR ამფლიპიკაცია ვერ შეცვლის უჯრედებში გენების კლონირებას იმ შემთხვევებში, როდესაც გენის დიდი რაოდენობით მიღებაა სასურველი. PCR რეპლიკაციის პროცესში მომხდარი შემთხვევითი შეცდომები ამ მეთოდით მიღებული კარგი ასლების რაოდენობას ზღუდავს. თუმცა, სულ უფრო ინტენსიურად ხდება PCR-ის გამოყენება ДНმ-ის სპეციფიკური ფრაგმენტის საკმარისი რაოდენობის მისაღებად, რათა კლონირება განხორციელდეს ვექტორში მისი უბრალოდ ჩართვის გზით.

შეიმუშავეს რა 1986 წელს, PCR-მა უდიდესი გავლენა მოახდინა ბიოლოგიურ კვლევებსა და ბიოტექნოლოგიაში. PCR-ის საშუალებით ამფლიპიცირებული იქნა წყაროთა ფართო სპექტრიდან მიღებული ДНმ: 40 000 წლის წინანდელი გაყინული მამონტიდან მიღებული უძველესი ДНმ-ის ფრაგმენტები; ДНმ თითის ანაბეჭდებიდან თუ დანაშაულის ადგილიდან აღებული სისხლის, ქსოვილის ან სპერმის უმცირესი რაოდენობიდან;

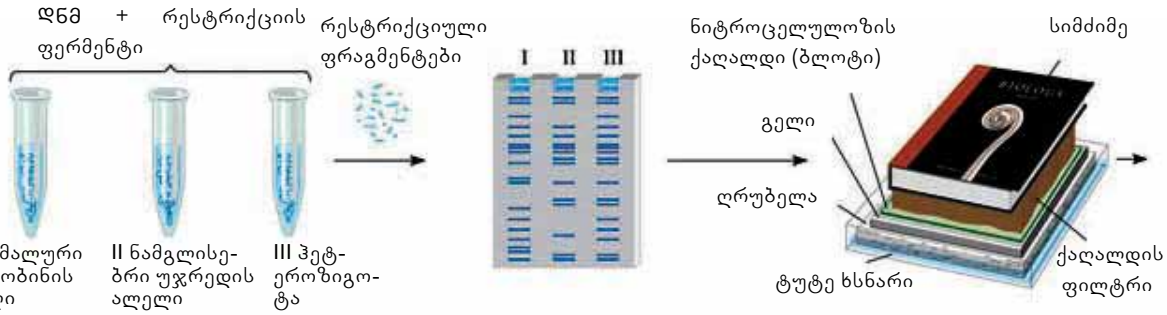
ერთეული ემბრიონული უჯრედების ДНმ გენეტიკური დარღვევების სწრაფი პრენატალური დიაგნოსტირებისთვის; და რთულად აღმოსაჩენი ვირუსებით, როგორიცაა მაგალითად HIV, ინფიცირებული უჯრედებიდან აღებული ვირუსული გენების ДНმ. PCR-ის გამოყენებას ჩვენ მოგვიანებით კვლავ დავუბრუნდებით.

სურათი 20.10

კვლევა: დნმ-ის ფრაგმენტების საუზერნ ბლოტინგი (ელექტროფორეზით დაყოფილი ფრაგნემტების ჰიბრიდიზაციით რადიოაქტიურ ზონდთან, მაგ, კომპლემენტარულ დნმ-თან, მოსაძებნი გენის შემცველი დნმ-ის ფრაგმენტის დადგენის მეთოდი)

გამოყენება ამ მეთოდით მკვლევრებს შეუძლიათ დნმ-ის ნიმუშში სპეციფიკური ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობების აღმოჩენა. საუზერნ ბლოტინგი განსაკუთრებით სასარგებლოა გენომური დნმ-ის სხვადასხვა ნიმუშიდან წარმოქმნილი რესტრიქციული ფრაგმენტების შესადარებლად.

მეთოდი მოყვანილ მაგალითში სამი ინდივიდისადარებთ გენომური დნმ-ის ნიმუშებს გან: ჰომოზიგოტური ნორმალური β–გლობინის ალელისადმი (I), ჰომოზიგოტური მუტანტური ნამგლისებრი უჯრედის ალელისადმი (II) და ჰეტეროზიგოტული (III).სინთეზირებული ჯაჭვების სერიაში საწყისი თანმიმდევრობის გასწვრივ განლაგებული თითოეული ნუკლეოტიდის პოზიცია წარმოდგენილია ჯაჭვით, რომელიც ამ წერტილში კომპლემენტარული ddNTP-ით მთავრდება. რადგანაც ddNTP-ის თითოეული ტიპი მონიშნულია განსხვავებული ფლუორესცენტული საღებავით, შესაძლებელია ახალი ჯაჭვების ბოლო ნუკლეოტიდების იდენტიფიკაცია, შემდგომში კი მთელი საწყისი თანმიმდევრობის დადგენა.



1. რესტრიქციული ფრაგმენტების მომზადება. დნმ-ის თითოეული ნიმუშს ემატება ერთი და იგივე რესტრიქციის ფერმენტი, ამ შემთხვევაში ეს *Dde*I-ია. ფერმენტის მოქმედების შედეგად თითოეულ ნიმუშში ათასობით რესტრიქციული ფრაგმენტის ნარევს ვიღებთ.

2. გელ-ელექტროფორეზი. რესტრიქციული ფრაგმენტები თითოეულ ნიმუშში ელექტროფორეზის საშუალებით იყოფა, რის შედეგად დამახასიათებელ სურათს, ხაზებს ვიღებთ (რეალურად ბევრად მეტ ხაზს ვიღებთ, ვიდრე ამ სურათზეა ნაჩვენები. შეღებვის გარეშე მათი დანახვა შეუძლებელია).

3. ბლოტინგი. როცა გელს ზემოთ ნაჩვენები სქემის შესაბამისად ვათავსებთ, კაპილარული მოქმედება ტუტე ხსნარს გელის გავლით ზემოთ აწვება და დნმ გადადის ნიტროცელულოზის ქაღალდის ფურცელზე (ბლოტზე). ამ პროცესში მისი დენატურაციაც ხდება. ქაღალდის ბლოტზე გადასული ერთჯაჭვიანი დნმ, გელზე განლაგებული ხაზების შესაბამისად, ხაზებად ლაგდება.



4. რადიოაქტიურ ნიმუშთან ჰიბრიდიზაცია. ქაღალდის ბლოტი რადიოაქტიურად მონიშნული ნიმუშის შემცველ ხსნარში თავსდება. ამ მაგალითში ნიმუშია β–გლობინის გენისადმი კომპლემენტარული ერთჯაჭვიანი დნმ. ნიმუშის მოლეკულები ფუძეთა შეწყვილების გზით β–გლობინის გენის ნაწილის შემცველ ნებისმიერ რესტრიქციულ ფრაგმენტს უკავშირდება (ამ ეტაპზე ხაზები არ ჩანს).

5. აუტორადიოგრაფია. ქაღალდის ბლოტს ფოტოგრაფიულ ფირს აფარებენ. ნაკრების ნიმუშის რადიოაქტივობა ფირზე იმ გამოსახულების სახით აღიბეჭდება, რომელიც ნიმუშთის ფუძეებთან შეწყვილებული დნმ-ის შემცველ ნაკრებს შეესაბამება.

შედეგები რადგანაც სამივე ნიმუშში ხაზების თვისებები მკვეთრად განსხვავებულია, ეს მეთოდი შეიძლება გამოვიყენოთ როგორც ნამგლისებრი უჯრედის ალელის ჰეტეროზიგოტური მატარებლების (III), ასევე ორი მუტანტური ალელის შემცველი დაავადებულების (II) და ორი ნორმალური ალელის მქონე ჯანმრთელების (I) იდენტიფიკაციისთვის. I და II ნიმუშებიდან მიღებული ხაზების თვისწებები მსგავსია 20.9ბ-სურათზე ნაჩვენები გასუფთავებული ნორმალური და მუტანტური ალელების ხაზების. ჰეტეროზიგოტური (III) ნიმუშის ხაზების თვისებები კი ორი ჰომოზიგოტის (I და II) თვისებების კომბინაციააა.

კონცეფცია ტესტი 20.1

1. სურათ 20.4-ის მე-5 საფეხურზე უჯრედების გასაზრდელი არე ამპიცილინს რომ არ შეიცავდეს, პლაზმიდების არშემცველი უჯრედებს კოლონიებად გაზრდა შეეძლებათ. რა ფერი ექნებათ ამ კოლონიებს და რატომ?
2. წარმოიდგინეთ, რომ გსურთ, შეისწავლოთ ადამიანის β–გლობინი, სისხლის წითელ უჯრედებში წარმოდგენილი ცილა. ცილის საჭირო რაოდენობის მისაღებად β-გლობინის გენის კლონირება გადაწყვიტეთ. რას შექმნით: გენომურ ბიბლიოთეკას თუ кДნმ-ის ბიბლიოთეკას? რა მასალას გამოიყენებთ წყაროდ Дნმ-ს თუ რნმ-ს?
3. რა ორი პოტენციურ სირთულეს ვაწყდებით კლონირებული გენებიდან ადამიანის ცილების დიდი რაოდენობების წარმოსაქმნელად პლაზმიდური ვექტორებისა და ბაქტერიული მასპინძელი უჯრედების გამოყენებისას?

კონცეფცია 20.2

რესტრიქციული ფრაგმენტების ანალიზი აღმოაჩენს Дნმ–ის განსხვავებებს, რომლებიც რესტრიქციის საიტებზე მოქმედებენ

იდენტური Дნმ-ის სეგმენტების დიდი რაოდენობების ჰომოგენურად მომზადებისთვის საჭირო ტექნიკის ხელმისაწვდომობის შემდეგ, უკვე შეგვიძლია სპეციფიკურ გენებთან და მათ ფუნქციებთან დაკავშირებულ სხვადასხვა საინტერესო საკითხვას შევეჭიდოთ. განსხვავდება თუ არა განსაზღვრული გენი სხვადასხვა პირში და არსებობს თუ არა მემკვიდრულ დარღვევებთან ასოცირებული გარკვეული ალელები? სხეულის რა ნაწილში და როდის ხდება გენის ექსპრესია? გენომში სად მდებარეობს გენი? დამოკიდებულია თუ არა გენის ექსპრესია სხვა გენების ექსპრესიაზე? ჩვენ შეგვიძლია ასევე ვიკითხოთ, განსხვავდება თუ არა გენი სახეობიდან სახეობამდე და დავიწყოთ მისი ევოლუციური ისტორიის გარკვევა.

ამგვარ კითხვებზე საპასუხოდ, საჭიროა გენისა და სხვადასხვა ინდივიდებსა და სახეობებში მისი ასლების სრული ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობის, ასევე მისი ექსპრესიის სურათის ცოდნა. სწორედ ამ საკითხებს ეხება თავის შემდგომი ორი ნაწილი. ამ ნაწილში კი ჩვენ უფრო არაპირდაპირ მიდგომას განვიხილავთ, რომელსაც *რესტრიქციული ფრაგმენტების ანალიზი* ეწოდება და რომლის საშუალებითაც Дნმ-ის მოლეკულების ნუკლეოტიდურ თანამიმდევრობებში არსებული გარკვეული განსხვავებების დეტექციაა შესაძლებელი. ამ ტიპის ანალიზს Дნმ-ის თანამიმდევრობის შესახებ შედარებითი ინფორმაციის სწრაფად მოწოდება შეუძლია.

გელ–ელექტროფორეზი და საუზორნ ბლოტინგი

Дნმ-ის მოლეკულების შესწავლის მრავალ მიდგომაში **გელ-ელექტროფორეზს** იყენებენ. ამ ტექნიკაში ხდება გელის, როგორც მოლეკულური საცერის გამოყენება ნუკლეინის მჟავებისა და ცილების დასაყოფად ზომის, ელექტრული მუხტისა და სხვა ფიზიკური თვისებების საფუძველზე (სურათი 20.8).

რადგანაც ნუკლეინის მჟავის მოლეკულები ფოსფატურ ჯგუფებზე უარყოფითი მუხტის მატარებლები არიან, ელექტრულ ველში ისინი ყველანი დადებითი ელექტროდისკენ მიემართებიან. პოლიმერული ბოჭკოების სიხშირეში გადაადგილება გრძელ მოლეკულებს უფრო მეტად უჭირთ, ვიდრე მოკლეებს და ამიტომ მათი დაყოფა სიგრძის მიხედვით ხდება. ამგვარად, გელ-ელექტროფორეზი ხაზოვანი Дნმ-ის მოლეკულების ნარევს დაყოფს ხაზებად, რომელთაგან თითოეული ერთი სიგრძის Дნმ-ის მოლეკულებისგან შედგება.

რესტრიქციული ფრაგმენტების ანალიზში, Дნმ-ის მოლეკულაზე რესტრიქციის ფერმენტების მოქმედების შედეგად წარმოქმნილი Дნმ-ის ფრაგმენტების დაყოფა, სორტირება გელ-ელექტროფორეზის საშუალებით ხდება. როდესაც Дნმ-ის გარკვეული მოლეკულიდან მიღებული რესტრიქციული ფრაგმენტების ნარევს ელექტროფორეზით დაყოფენ, საწყისი მოლეკულისა და გამოყენებული რესტრიქციის ფერმენტისთვის დამახასიათებელი ხაზების სურათი მიიღება. ფაქტიურად, ვირუსებისა და პლაზმიდების შედარებით მცირე Дნმ-ის მოლეკულების იდენტიფიკაცია მხოლოდ მათი რესტრიქციული ფრაგმენტების სურათების მიხედვითაც არის შესაძლებელი (უფრო დიდი Дნმ მოლეკულები, როგორებიცაა ეუკარიოტული ქრომოსომების Дნმ, იმდენად ბევრ ფრაგმენტებს იძლევა, რომ ისინი ცალკეული ხაზების ნაცვლად გადღაბნილი ლაქების სახით ჩანს.) გელიდან Дნმ-ის დაუზიანებლად აღდგენა შესაძლებელია; ამიტომ ეს პროცედურა ცალკეული ფრაგმენტების გასუფთავებული ნიმუშების მომზადების საშუალებასაც წარმოადგენს.

რესტრიქციული ფრაგმენტების ანალიზი ორი სხვადასხვა Дნმ მოლეკულის, მაგალითად, გენის ორი ალელის შედარებისთვისაც გამოდგება. რესტრიქციის ფერმენტი ნუკლეოტიდების სპეციფიკურ თანამიმდევრობას ამოიცნობს და ერთი წყვილი ფუძის შეცვლაც კი შეაფერხებს მის მიერ განსაზღვრულ საიტზე მოლეკულის გაჭრას.

ამგვარად, თუ ალელებს შორის არსებული ნუკლეოტიდური სხვაობა რესტრიქციის ფერმენტის ამოცნობის თანამიმდევრობის შიგნით იქნება მოთავსებული, ამ ფერმენტის მოქმედების შედეგად თითოეული ალელიდან ფრაგმენტების განსხვავებული ნარევი წარმოიქმნება. და თითოეული ნარევი გელ-ელექტროფორეზში ხაზების თავის საკუთარ სურათს მოგვცემს. მაგალითად, ნამგლისებრი უჯრედის დაავადება β–გლობინის გენის რესტრიქციის საიტის თანამიმდევრო-

ბაში განლაგებული ერთი ნუკლეოტიდის მუტაციით არის გამოწვეული (იხ. სურათი 17.23). როგორც **სურათ 20.9**-ზეა ნაჩვენები, რესტრიქციული ფრაგმენტების ელექტროფორეზული ანალიზით შესაძლებელია β–გლობინის გენის ნორმალური და ნამგლისებრი უჯრედის ალელების გარჩევა.

სურათ 20.9-ზე საწყის მასალას კლონირებული და გასუფთავებული β–გლობინის ალელების ნიმუშები წარმოადგენდნენ. მაგრამ დავუშვათ, გვინდა სამი ინდივიდის გენომური ДНმ-ის ნიმუშების შედარება: ადამიანის, რომელიც ჰომოზიგოტურია ნორმალური β გლობინის ალელის მიმართ; ადამიანის ნამგლისებრი უჯრედის დაავადებით, რომელიც ჰომოზიგოტურია მუტანტური ალელისადმი; და ჰეტეროზიგოტური ალელების მატარებელი ადამიანის. რესტრიქციის ფერმენტით დამუშავებული გენომური ДНმ-ის ელექტროფორეზი ძალიან ბევრ ხაზს მოგვცემს იმისთვის, რომ მათი ინდივიდუალურად გარჩევა მოხერხდეს.

მაგრამ მეთოდით, რომელსაც **საუზერნ ბლოტინგი** ეწოდება და რომელიც გელ-ელექტროფორეზისა და ნუკლეინის მჟავების ჰიბრიდიზაციის კომბინაციას წარმოადგენს, ჩვენ შეგვიძლია სწორედ იმ ხაზების დადგენა, რომლებიც β გლობინის გენის ნაწილებს შეიცავენ. პრინციპი იგივეა, რაც ბაქტერიული კლონების სკრინინგისას ნუკლეინის მჟავების ჰიბრიდიზაციაში (იხ. სურათი 20.5). ამ შემთხვევაში, ნიმუში რადიოაქტიური ერთჯაჭვიანი ДНმ-ის მოლეკულაა, რომელიც ნამგლისებრი უჯრედის მუტანტური β გლობინის გენის კომპლემენტარულია. სურათი **20.10** ასახავს მთელ პროცედურას და გვიჩვენებს, როგორ შეიძლება მისი გამოყენება ზემოთ ნახსენები სამი ინდივიდისგან მიღებული ДНმ-ის ნიმუშების შესადარებლად. საუზერნ ბლოტინგი არა მხოლოდ განსაზღვრული თანამიმდევრობის არსებობას გამოავლენს ДНმ-ის ნიმუშში, არამედ ამ თანამიმდევრობის შემცველი რესტრიქციული ფრაგმენტების ზომასაც. აღნიშნული მეთოდის მრავალ გამოყენებათაგან ერთ-ერთია გენეტიკურ დაავადებებთან ასოცირებული მუტანტური ალელების ჰეტეროზიგოტური მატარებლების გამოვლენა, როგორც ეს იყო ჩვენს β–გლობინის მაგალითში.

რესტრიქციული ფრაგმენტების სიგრძის მიხედვით განსხვავებები, რომელიც გენეტიკური მარკერები

რესტრიქციული ფრაგმენტების ანალიზი მეტად ფასეული აღმოჩნდა, როდესაც ბიოლოგები *არამაკოდირებელი* ДНმ-ით დაინტერესდნენ, რომელიც ცხოველური და მცენარეული გენომების უდიდეს ნაწილს შეადგენს (იხ. სურათი 19.14). როდესაც მკვლევრებმა სხვადასხვა ინდივიდისგან აღებულ არამაკოდირებელი ДНმ-ის კლონირებულ სეგმენტებზე სურათ 20.8-ზე ნაჩვენები პროცედურა განახორციელეს, მეტად საინტერესო იყო აღმოჩენა, რომ მათი ხაზების სურათებში მრავალი სხვაობები არსებობს. გენის სხვადასხვა ალელების მსგავსად, ჰომოლოგიურ ქრომოსომებზე განლაგებული არამაკოდირებელი ДНმ-ის თანამიმდევრობებიც ავლენენ მცირე ნუკლეოტიდურ განსვავებულობას.

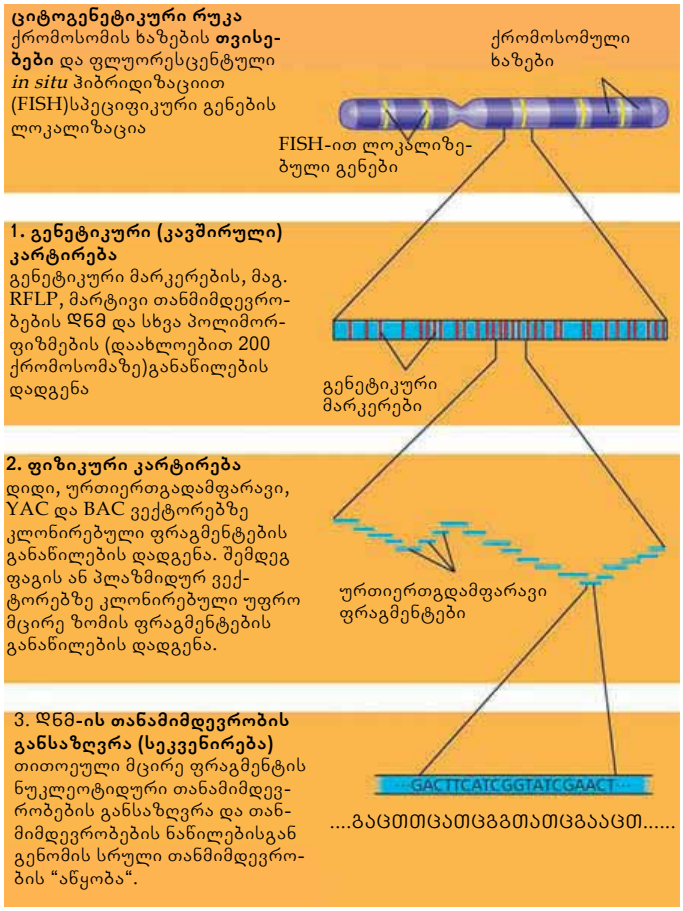
ჰომოლოგიურ ქრომოსომებზე განლაგებულ რესტრიქციულ საიტებში არსებულ განსხვავებებს, რომლებიც რესტრიქციული ფრაგმენტების განსხვავებულ სურათებს იწვევს, **რესტრიქციული ფრაგმენტების სიგრძის პოლიმორფიზმებს** (**RFLP**s) უწოდებენ. RFLP ჭარბადაა მიმობნეული მთელ გენომში, მათ შორის ადამიანის გენომშიც. არამაკოდირებელ ДНმ-ში თანამიმდევრობის სხვაობის ეს ტიპი კონცეპტუალურად იგივეა, რაც განსხვავება მაკოდირებელ თანმიმდევრობაში. როგორც ერთი წყვილი ფუძის სხვაობითაა შესაძლებელი ნამგლისებრი უჯრედის ალელის იდენტიფიკაცია, ანალოგიურად RFLP-მ შეიძლება გენეტიკური მარკერის როლი შეასრულოს გენომში განსაზღვრული მდებარეობისთვის (ლოკუსისთვის). მოცემული RFLP პოპულაციაში მრავალი ვარიანტის სახით შეიძლება შეგვხვდეს (სიტყვა *პოლიმორფიზმი* ბერძნული „მრავალი ფორმიდან" მოდის).

RFLP-ს დეტექცია და ანალიზი საუზერნ ბლოტინგის საშუალებით ხდება, განსახილველი თანმიმდევრობის კომპლემენტარული ნიმუშის გამოყენებით. სურათ 20.10-ზე მოყვანილი მაგალითი ისევე ადვილად შეიძლება ასახავდეს არამაკოდირებელ ДНმ-ში RFLP-ის დეტექციას, როგორც ორი ალელის მაკოდირებელი თანმიმდევრობიდან ერთ-ერთის. ДНმ ჰიბრიდიზაციის მაღალი მგრძნობელობის გამო, შესაძლებელია მთელი გენომის გამოყენება ДНმ-ის საწყის მასალად (ადამიანის ДНმ-ის ნიმუშებს ჩვეულებრივ სისხლის თეთრი უჯრედებიდან ღებულობენ).

RFLP მარკერების გადაცემა მენდელის წესებით ხდება და ამიტომ მათ გენეტიკური მარკერის როლის შესრულება კავშირული რუკების შედგენისათვისაც შეუძლიათ. გენეტიკოსები იმავე დასაბუთებით სარგებლობენ, რაც სურათ 15.6-ზეა აღწერილი: სიხშირე, რომლითაც ორი RFLP მარკერი — ან RFLP მარკერი და გარკვეული გენის ალელი — მემკვიდრეობით ერთად გადაეცემა, ქრომოსომაზე ამ ორი ლოკუსის განლაგების სიახლოვის ზომას წარმოადგენს. RFLP-ის აღმოჩენამ ადამიანის გენომის კარტირებისთვის ხელმისაწვდომი მარკერების რიცხვი ძალიან გაზარდა. გენეტიკოსები უკვე აღარ იყვნენ ლიმიტირებული მხოლოდ იმ გენეტიკური სახესხვაობებით, რომლებიც თვალნათელ ფენოტიპურ ცვლილებებს (როგორებიცაა გენეტიკური დაავადებები), ან თუნდაც სხვაობებს ცილოვან პროდუქტებში, იწვევენ.

კონცეფცია ტესტი 20.2

1. წარმოიდგინეთ, რომ ელექტროფორეზზე უშვებთ ინდივიდისგან გამოყოფილი და რესტრიქციული ფერმენტით დამუშავებული გენომური ДНმ-ის ნიმუშს. რას დაინახავთ ДНმ დაკავშირებადი საღებავით გელის შეღებვის შემდეგ? ახსენით.
2. ახსენით, რატომ ასრულებენ რესტრიქციული ფრაგმენტების სიგრძის პოლიმორფიზმები გენეტიკური მარკერების როლს, მიუხედავად იმისა, რომ ისინი არ განაპირობებენ ხილულ ფენოტიპურ ცვლილებებს.



▲ *სურათი 20.11* ***სამსაფეხურიანი მიდგომით მთლიანი გენომის კარტირება.*** ადამიანის გენომის პროექტის ფარგლებში მკვლევრები თითოეული ქრომოსომის ციტოგენეტიკური რუკით იწყებდნენ და საბოლოო მიზნის მისაღწევად ანუ ყოველი ქრომოსომის თითქმის სრული ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის დადგენისთვის, კარტირების სამ საფეხურს ახორციელებდნენ.

კონცეფცია **20.3**

შესაძლებელია მთელი გენომის კარტირება ᲓᲜᲛ-ის დონეზე

ჯერ კიდევ 1980 წელს, მოლეკულურმა ბიოლოგმა დევიდ ბოტსტეინმა და კოლეგებმა ივარაუდეს, რომ RFLP-ში ასახული ᲓᲜᲛ-ის ვარიაციები შესაძლოა ადამიანის მთელი გენომის მეტად დეტალური რუკის შედგენის საფუძველი გამხდარიყო. მას შემდეგ, მკვლევრები ასეთი მარკერებისა და ᲓᲜᲛ ტექნოლოგიის მეთოდების ერთობლივი გამოყენებით მთელი რიგი სახეობების გენომების სულ უფრო და უფრო დეტალური რუკების შექმნას ცდილობენ.

დღეისთვის, კარტირების ყველაზე ამბიციურ პროექტს ადამიანის გენომის სიქვენირება წარმოადგენს, რომელიც ოფიციალურად, **ადამიანის გენომის პროექტის** სახელით 1990 წელს დაიწყო. ეს მცდელობა უმეტესწილად დასრულებული იქნა 2003 წლისთვის, როდესაც განისაზღვრა ადამიანის თითოეული ქრომოსომის (22 აუტოსომისა და წყვილი სასქესო ქრომოსომების) ᲓᲜᲛ-ის უდიდესი ნაწილის ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობა. უნივერსიტეტებსა და კვლევით ინსტიტუტებში მკვლევართა საერთაშორისო, სახელმწიფოთა მიერ დაფინანსებული კონსორციუმის მიერ ორგანიზებულმა პროექტმა სამი ეტაპი წარმატებით გაიარა, რის შედეგადაც მიღწეული იქნა ადამიანის გენომის პროგრესულად უფრო დეტალური ხედვა : გენეტიკური (ან კავშირული) კარტირება, ფიზიკური კარტირება და ᲓᲜᲛ-ის სიქვენირება (თანამიმდევრობის განსაზღვრა).

ადმიანის გენომის კარტირებასთან ერთად, ადამიანის გენომის პროექტის ფარგლებში მეცნიერები ბიოლოგიური კვლევებისთვის მნიშვნელოვანი სხვა სახეობების გენომებზეც მუშაობენ. მათ უკვე დაასრულეს *E.coli*-ის და მრავალი სხვა პროკარიოტის, *Saccharomyces cerevisiae*–ის (საფუარი), *Caenorhabditis elegans*-ის (ნემატოდა), *Drosophila melanogaster*-ის (ხილის ბუზი), *Mus musculus*-ის (თაგვი) და ზოგიერთ სხვათა თანმიმდევრობების განსაზღვრა. ეს გენომები თავისთავადაც დიდი ინტერესის საგანს წარმოადგენს და ასევე ზოგადი ბიოლოგიური მნიშვნელობის ფასეულ ხედვას გვაწოდებენ, როგორც ამას მოგვიანებითგანვიხილავთ. ამასთან ერთად, ამ გენომების კარტირების ადრეული ცდები სასარგებლო იყო ბევრად უფრო დიდი ზომის ადამიანის გენომის გაშიფვრისთვის აუცილებელი სტრატეგიების, მეთოდებისა და ახალი ტექნოლოგიების გასავითარებლად.

გენეტიკური (კავშირული) კარტირება: მარკერების ფარდობითი განაწილება

ჯერ კიდევ ადმიანის გენომის პროექტის დაწყებამდე, ადრეული კვლევებით დადგენილი იქნა მრავალი ორგანიზმის გენომის ორგანიზაციის უხეში სურათი. მაგალითად, სახეობების კარიოტიპები ქრომოსომების რაოდენობასა და მათი ხაზების მთლიან სურათს გვიჩვენებს (იხ. სურათი 13.3). და ზოგიერთი გენი უკვე ლოკალიზებული იყო მთელი ქრომოსომის განსაზღვრულ უბანზე ფლუორესცენტული *in situ* ჰიბრიდიზაციის (FISH) საშუალებით; ამ მეთოდში ფლუორესცენტულად მონიშნულ ნიმუშებს მთლიანი ქრომოსომების იმობილიზებულ რიგთან ჰიბრიდიზაციის საშუალება ეძლევათ (იხ. სურათი 15.1). ამ ტიპის ინფორმაციის საფუძველზე მიღებული ციტოგენეტიკური რუკები საწყის მასალას წარმოადგენენ შემდგომი, უფრო დეტალური კარტირებისთვის.

ქრომოსომების ციტოგენეტიკური რუკების არსებობის შემდეგ, დიდი ზომის გენომის კარტირების საწყის სტადიას ცალკეულ ქრომოსომებში განაწილებული რამდენიმე ათასი გენეტიკური მარკერის **კავშირული რუკების** შედგენა წარმოადგენს (სურათი 20.11 სტადია 1). ასეთ რუკებზე მარკერების განაწილება და მათ შორის არსებული ფარდობითი მანძილები რეკომბინაციის სიხშირეებს ეფუძნება (იხ. თავი 15).

მარკერები შეიძლება იყოს გენები ან ნებისმიერი სხვა იდენტიფიცირებადი თანამიმდევრობები ᲓᲜᲛ-ში, როგორები-

სურათი 20.12
კვლევა: დნი-ის სეკვენირების მეთოდი

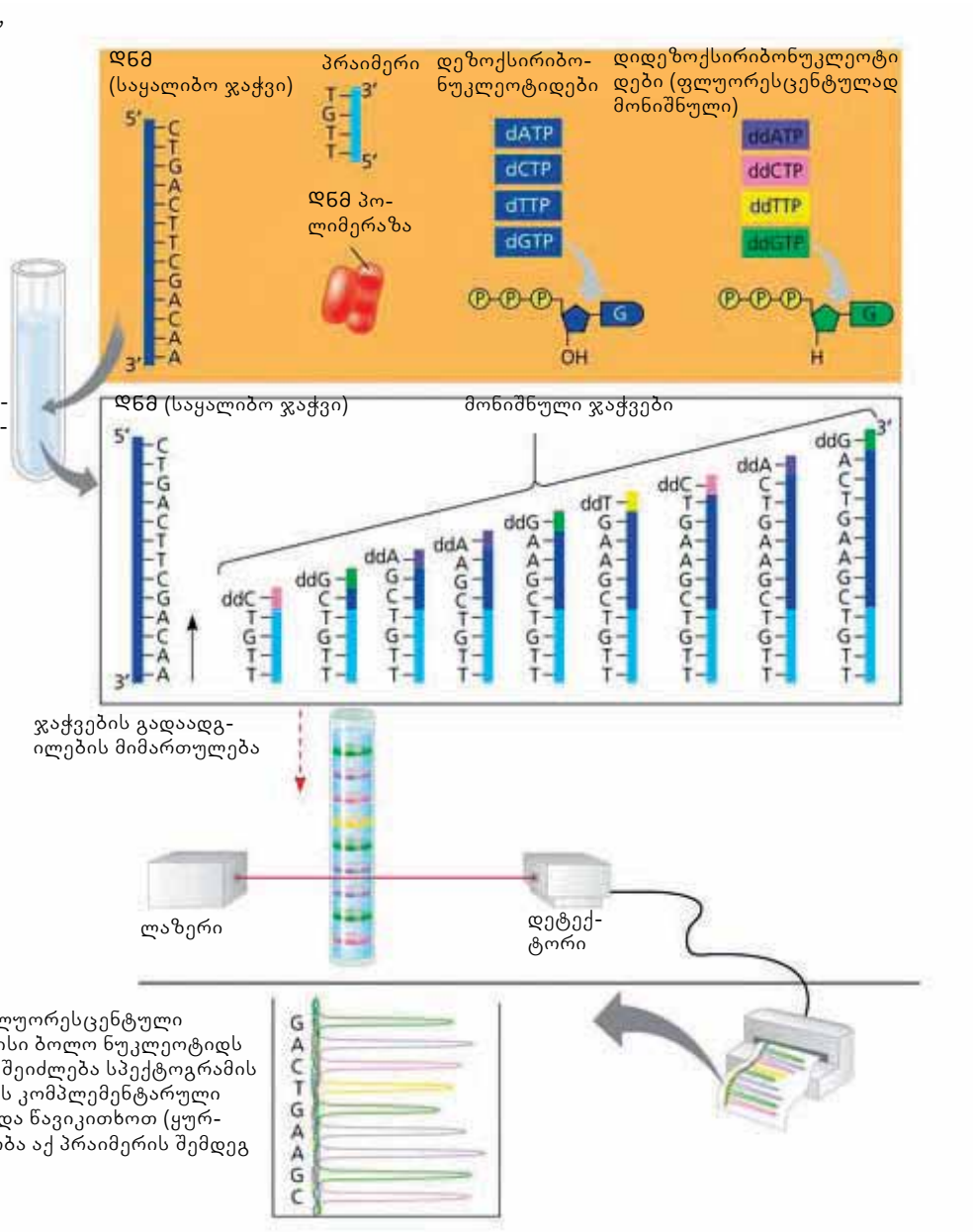
გამოყენება 800 წყვილ ფუძის სიგრძეზე არა უმეტესი ნებისმიერი კლონირებული ᲓᲜᲛ-ის ფრაგმენტის ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობის სწრაფი განსაზღვრა შესაძლებელია სპეციალიზირებული ხელსაწყოებით, რომლებიც სეკვენირების რეაქციებს ახორციელებს და რეაქციის მონიშნულ პროდუქტებს სიგრძის მიხედვით ყოფს.

მეთოდი ამ მეთოდით ხორციელდება ᲓᲜᲛ-ის საწყისი ფრაგმენტის კომპლემენტარული ᲓᲜᲛ-ის ჯაჭვების სრული სერიის სინთეზი. თითოეული ჯაჭვი იწყება ერთი და იგივე პრაიმერით და დიდეზოქსირიბონუკლეოტიდით (ddNTP) მოდიფიცირებული ნუკლეოტიდით მთავრდება. ddNTP-ს ჩართვა იწვევს ᲓᲜᲛ-ის ჯაჭვის ზრდის ტერმინაციას, რადგანაც მას შემდეგი ნუკლეოტიდის დაკავშირების საიტი, 3'-HO ჯგუფი აკლია (იხ. სურათი 16.13).

1. ᲓᲜᲛ-ის ფრაგმენტი, რომლის სეკვენირებაც უნდა განხორციელდეს, დენატურირებულია ერთ ჯაჭვამდე და ᲓᲜᲛ-ის სინთეზისთვის საჭირო ინგრედიენტებთან ერთად ინკუბირებულია სინჯარაში: პრაიმერი, რომელიც ფუძეთა შეწყვილებით საყალიბო ჯაჭვის ცნობილ 3“ ბოლოს უნდა დაუკავშირდეს. ᲓᲜᲛ პოლიმერაზა, ოთხი ტიპის დეზოქსირიბონუკლეოტიდი, და ოთხი ტიპის დიდეზოქსირიბონუკლეოტიდი, რომლებიდან თითოეული სპეციფიკური ფლუორესცენტული მოლეკულითაა მონიშნული.

2. ყოველი ახალი ჯაჭვის სინთეზი პრაიმერის 3“ ბოლოდან იწყება და იქამდე გრძელდება, სანამ შემთხვევითი წესით, ჯაჭვში ნორმალური დეზოქსირიბონუკლეოტიდის ნაცვლად მისი ეკვივალენტური დიდეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა არ ჩაერთვება. ეს კი ჯაჭვის შემდგომ გაგრძელებას აჩერებს. საბოლოოდ სხვადასხვა სიგრძის მონიშნული ჯაჭვების სერია წარმოიქმნება, რომელთა მონიშვნის ფერი თანამიმდევრობის ბოლო ნუკლეოტიდს ასახავს.

3. მონიშნული ჯაჭვების ნარევი იყოფა მათი გატარებით პოლიაკრილამიდის გელის შემცველ კაპილარულ მილაკში, სადაც უფრო მოკლე ჯაჭვები უფრო სწრაფად მოძრაობენ. ყოველი ჯაჭვის გამოსვლისას ფლუორესცენტული დეტექტორი მისი მონიშვნის ფერს აღრიცხავს. ამ გზით ერთი ნუკლეოტიდის სიგრძით განსხვავებული ჯაჭვების გარჩევა შესაძლებელია.



შედეგები ყოველი ჯაჭვის ფლუორესცენტული მონიშვნის ფერი მისი ბოლო ნუკლეოტიდს ავლენს. შედეგები შეიძლება სპექტოგრამის სახით დაიბეჭდოს და საყალიბო ჯაჭვის კომპლემენტარული თანამიმდევრობა ქვემოდან ზემოთ უნდა წავიკითხოთ (ყურადღება მიაქციეთ, რომ თანამიმდევრობა აქ პრაიმერის შემდეგ იწყება.)

ცაა RFLP ან თავი 19-ში განხილული მარტივი თანამიმდევრობების ᲓᲜᲛ. ძირითადად მარტივი თანმიმდევრობების ᲓᲜᲛ-ზე დაყრდნობით, რომლებიც ჭარბადაა გავრცელებული ადამიანის გენომში და სიგრძის მიხედვით განსხვავებული სხვადასხვა "ალელები" გააჩნია, მკვლევრებმა ადამიანის გენეტიკური რუკა შეადგინეს დაახლოებით 5 000 მარკერით. ასეთი რუკის დახმარებით კიდევ სხვა მარკერების, მათ შორის გენების ლოკალიზაცია გახდა შესაძლებელი ცნობილი მარკერებისადმი გენეტიკური კავშირების ტესტირების გზით. ის ასევე ფასეული იყო, როგორც კარკასი, განსაზღვრული უბნების უფრო დეტალური რუკების შესადგენად.

ფიზიკური კარტირება: ᲓᲜᲛ-ის ფრაგმენტების განაწილების დადგენა

ფიზიკურ რუკაში მარკერებს შორის არსებული დისტანცია გარკვეული ფიზიკური საზომით, როგორც წესი, ᲓᲜᲛ-ის გასწვრივ წყვილ ფუძეთა რიცხვით გამოიხატება. მთელი გენომის კარტირების შემთხვევაში, ფიზიკური რუკა იქმნება თვითოეული ქრომოსომის ᲓᲜᲛ-ის დაჭრით რიგ რესტრიქციულ ფრაგმენტებად და შემდგომ ქრომოსომულ ᲓᲜᲛ-ში ფრაგმენტების თავდაპირველი განლაგების, განაწილების დადგენით. მნიშვნელოვანია ისეთი ფრგმენტების წარმოქმნა, რომლებიც ერთმანეთს გადაფარავენ და შემდეგ ნიმუშების ან ფრაგმენტების ბოლოების ავტომატიზირებული ნუკლეოტიდური სიქვენირების საშუალებით ამ ურთიერთგადაფარვების აღმოჩენა (სურათი 20.11 საფეხური 2). ამ გზით შესაძლებელია უფრო და უფრო მეტი ფრაგმენტის განლაგების დადგენა, რაც ქრომოსომაზე მათ განაწილებას შეესაბამება.

ფიზიკური კარტირებისთვის გამოსაყენებელი ᲓᲜᲛ-ის ფრაგმენტები კლონირების საშუალებით მზადდება. დიდ გენომებზე მუშაობისას მკვლევრები ᲓᲜᲛ-ის დაჭრის, კლონირებისა და ფიზიკური კარტირების რამდენიმე ეტაპს ატარებენ. კლონირების პირველ ვექტორს ხშირად საფუარის ხელოვნური ქრომოსომა (YAC) წარმოადგენს, რომელსაც მილიონი წყვილი ფუძის სიგრძის ჩართული ფრაგმენტების ტარება შეუძლია. პირველ ეტაპზე ასევე ხშირად იყენებენ **ბაქტერიულ ხელოვნურ ქრომოსომას (BAC),** ბაქტერიული ქრომოსომის ხელოვნურ ვერსიას, რომელიც 100 000-დან 500 000-მდე წყვილი ფუძის სიგრძის ჩანართების მატარებელია. ასეთი გრძელი ფრაგმენტების განაწილების დადგენის შემდეგ, თითოეული ფრაგმენტი უფრო მცირე ზომის ნაწილებად იჭრება, რომლებიც ფაგებში ან პლაზმიდებში კლონირდებიან და ამჯერად უკვე მათი განაწილება დგინდება. ბოლოს კი თანმიმდევრობის განსაზღვრა ხორციელდება.

ᲓᲜᲛ-ის თანამიმდევრობის განსაზღვრა — სიქვენირება

გენომის კარტირების საბოლოო მიზანს თითოეული ქრომოსომის სრული ნუკლეოტიდური თანამიმდევრობის განსაზღვრა წარმოადგენს (სურათი 20.11 საფეხური 3). თუ შესაძლებელია 800 წყვილ ფუძემდე სიგრძის ᲓᲜᲛ-ის ფრაგმენტის მრავალი ასლის სუფთად მიღება, ფრაგმენტის თანამიმდევრობა შეიძლება სიქვენირების დანადგარის საშუალებით დადგინდეს. სიქვენირების ჩვეულებრივი მეთოდიკა, რაც აღწერილია **სურათ 20.12**-ზე, ბრიტანელმა მეცნიერმა, ფრედერიკ სენგერმა შეიმუშავა;

მას ხშირად *დიდეზოქსირიბონუკლეოტიდური* (ან *დიდოქსი*, შემოკლებით) *ჯაჭვის ტერმინაციის მეთოდს* უწოდებენ. ავტომატიზაციის შემთხვევაშიც კი, ადამიანის ქრომოსომების ჰაპლოიდური ნაკრების შემადგენელი 2.9 მილიარდი წყვილი ფუძის სიქვენირება ძალიან რთულ ამოცანას წარმოადგენს. ფაქტიურად, როგორც ეს ინტერვიუშიც არის განხილული, ადამიანის გენომის პროექტის მთავარ მიზანს სიქვენირების უფრო სწრაფი ტექნოლოგიის შემუშავება წარმოადგენდა თანმიმდევრობების ნაწილობრივი ანალიზისა და აწყობისთვის საჭირო უფრო დახვეწილი კომპიუტრული პროგრამების შექმნასთან ერთად.

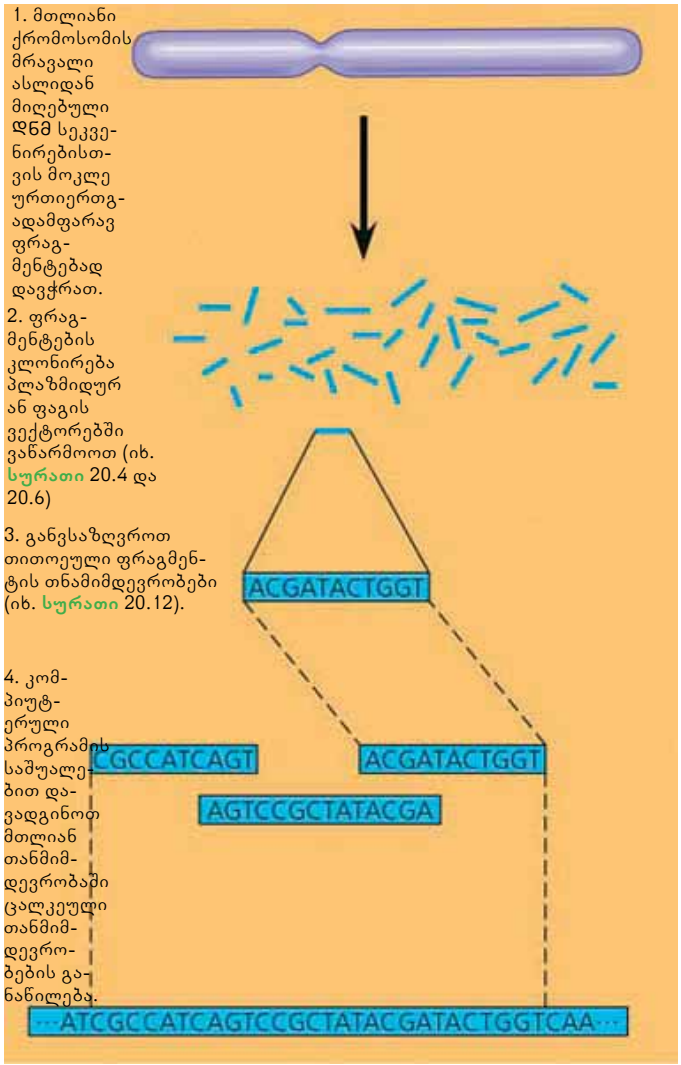
პრაქტიკაში, სურათ 20.11-ზე ნაჩვენები სამი სტადია ერთმანეთს გადაფარავს, რასაც ჩვენს მიერ მოყვანილი გამარტივებული ვერსია არ ასახავს, მაგრამ კარგად წარმოადგენს ადამიანის გენომის პროექტში გამოყენებულ სტრატეგიას. 1992 წელს, სიქვენირებისა და კომპუტერულ ტექნოლოგიებში მიღწეული წარმატებებით შთაგონებულმა მოლეკულურმა ბიოლოგმა ჯ. კრეიგ ვენტერმა მთლიანი გენომების სიქვენირების ალტერნატიული მიდგომა შეიმუშავა. მისი იდეის საფუძველი გენეტიკური კარტირებისა და ფიზიკური კარტირების საფეხურების გამოტოვება და პირდაპირ შემთხვევითი ᲓᲜᲛ-ის ფრაგმენტების სიკვენირების დაწყება იყო. შემდგომ კი, მძლავრი კომპიუტერული პროგრამების საშუალებით მოხდება უკვე გაშიფრული, ძალიან დიდი რაოდენობის ურთიერთგადამფარავი მოკლე თანმიმდევრობების აწყობა ერთ, უწყვეტ თანმიმდევრობად (სურათი 20.13).

Celera Genomics ის მიერ შემუშავებულ მიდგომაში ხდება ᲓᲜᲛ-ის შემთხვევით აღებული ფრაგმენტების სიკვენირება და შემდეგ ერთმანეთის მიმართ მათი განლაგების დადგენა. შეადარეთ ეს მიდგომა 20.11-სურათზე ნაჩვენებ იერარქიულ, სამსაფეხურიან მიდგომას.

მრავალი მეცნიერის სკეპტიციზმის მიუხედავად, ვენტერის მიდგომის ღირებულება ნათელი გახდა 1995 წელს, როდესაც მან და მისმა კოლეგებმა ორგანიზმის, ბაქტერია *Hemophilus influenzae*-ს, გენომის პირველი სრული თანმიმდევრობა გამოაქვეყნეს. 1998 წლის მაისში მან დაარსა კომპანია ცელერა გენომიკსი და გასცა დაპირება, 3 წელიწადში ადამიანის მთლიანი თანმიმდევრობის გაშიფვრა დაემთავრებინათ.

მისი მთლიანი გენომისადმი საფანტის პრინციპით მიდგომა შემდეგში, 2000 წლის მარტში, დამტკიცებული იქნა *Drosophila melanogaster*-ის გენომის თანმიმდევრობის გაშიფვრით. როგორც დაპირებული იყო, 2001 წლის თებერვალში ცელერამ, საზოგადოებრივ ადამიანის გენომის პროექტთან ერთდროულად, ადამიანის გენომის 90%-ზე მეტის სიქვენირების შესახებ გამოაცხადა.

საზოგადოებრივი კონსორციუმის წარმომადგენლები აცხადებენ, რომ ცელერამ კონსორციუმის რუკები და თან-



▲ *სურათი 20.13* ***მთელი გენომის სეკვენირების მიმართ "ყველა სახის იარაღიდან სროლის" მიდგომიდ გამოყენება.*** *ამ მიდგომის მიხედვით, რომელიც განავითარა ცელერა გენომიკმა, სნმ-ის შემთხვევით ფრაგმენტებს სეკვენირებენ და შემდეგ ერთმანეთის მიმართ კავშირის მიხედვით განალაგებენ. შეადარეთ ეს მიდგომა 20.11 სურათზეგამოსახულ სამ საფეხურიან მიდგომას.*

მიმდევრობების მონაცემები გამოიყენა, რომლებიც იმწამსვე თავისუფლად ხელმისაწვდომი ხდება ყველა მკვლევარისთვის, ცელერას მიერ მიღებული მონაცემებისგან განსხვავებით. ისინი ასევე ამტკიცებდნენ, რომ მათი მიდგომით ჩამოყალიბებულმა ინფრასტრუქტურამ დიდად გაადვილა ცელერას მუშაობა.

ვენტერი, მეორე მხრივ, ცელერას მეთოდების ეფექტურობასა და ეკონომიურობას ამტკიცებს, და მართლაც, საზოგადოებრივმა კონსორციუმმა გარკვეულწილად გამოიყენა ისინი. ცხადია, რომ ორივე მიდგომა მნიშვნელოვანია და ორივემ შეუწყო ხელი გარკვეული სახეობების გენომის მთლიან გაშიფვრას.

ადამიანის გენომის სიქვენირება ამჟამად ფაქტიურად დასრულებულია, თუმცა კვლავ რჩება ზოგიერთი ნაპრალი, რომლებიც კარტირებას საჭიროებს. განმეორებადი Dნმ-ის არსებობის გამო და სხვა რთულად გასაგები მიზეზების გამო, მრავალუჯრედიანი ორგანიზმების ქრომოსომების ზოგიერთი უბანი ჩვეულებრივი მეთოდებით დეტალურ კარტირებას არ ექვემდებარება.

ერთ დონეზე, ადამიანისა და სხვა ორგანიზმების გენომური თანამიმდევრობები უბრალოდ მშრალ ცხრილ წარმოადგენს, რომელიც შედგება ნუკლეოტიდური ფუძეებისგან: მილიონობით ა, თ, ც და გ გონებისთვის გამაოგნებელი თანმიმდევრობებით. მეორე მხრივ, სხვადასხვა სახეობების ამ თანმიმდევროებების ანალიზს და სახეობათაშორის შედარებებს საოცარ აღმოჩენებამდე მივყავართ, რასაც ქვემოთ განვიხილავთ.

კონცეფცია ცოდნა 20.3

1. რა არის მთავარი განსხვავება ქრომოსომის გენეტიკურ (კავშირებით) და ფიზიკურ რუკებს შორის?
2. ზოგადად, რით განსხვავდება ადამიანის გენომის პროექტში გამოყენებული მიდგომა საფანტის თოფის მიდგომისგან?

კონცეფცია 20.4

გენომის თანმიმდევრობები მნიშვნელოვანი ბიოლოგიური საკითხების ამოხსნის გასაღებს გვაწვდიან

ახლა, როდესაც ხელმისაწვდომია მთლიანი გენომების თანამიმდევრობები, მეცნიერებს შეუძლიათ, გენების სრული ნაკრები და მათი ურთიერთქმედება შეისწავლონ; ამ მიდგომას **გენომიკა** ეწოდება. გენომიკის საშუალებით გენომის ორგანიზაციის, გენთა ექსპრესიის რეგულაციის, ზრდისა და განვითარებისა და ევოლუციის შესახებ არსებული ფუნდამენტური საკითხების უკეთ გაგებაა შესაძლებელი. Dნმ ტექნოლოგიის მეთოდების გამოყენებით, გენეტიკოსებს გენების შესწავლა შეუძლიათ პირდაპირ და არ არის საჭირო ფენოტიპის მიხედვით გენოტიპის განსაზღვრა, როგორც ეს კლასიკურ გენეტიკაშია მიღებული. მაგრამ ახალი მიდგომა საპირისპირო პრობლემას აწყდება, საჭიროა გენოტიპის მიხედვით დადგინდეს ფენოტიპი. როდესაც Dნმ-ის გრძელი თანმიმდევრობით ვიწყებთ, როგორ შეიძლება ამოვიცნოთ გენები და განვსაზღვროთ მათი ფუნქცია?

ცილის მაკოდირებელი გენების იდენტიფიკაცია ᲓᲜᲛ-ის თანმიმდევრობებში

ᲓᲜᲛ-ის თანმიმდევრობები კომპიუტერის მონაცემთა ბაზაში ინახება, რომელიც ინტერნეტის საშუალებით ხელმისაწვდომია ყველა მკვლევრისთვის მთელ მსოფლიოში. უცნობი ცილის მაკოდირებელი გენების იდენტიფიკაციისთვის, მეცნიერები კომპიუტერულ პროგრამებს იყენებენ, რათა ამ შენახულ თანმიმდევრობების სკანირება მოახდინონ ტრანსკრიპციისა და ტრანსლაციის სტარტ და სტოპ სიგნალების, რნმ-ის სპლაისინგის საიტებისა და ცილის მაკოდირებელი გენების დამახასიათებელი სხვა სიგნალების საპოვნელად.

კომპიუტერული პროგრამა ასევე ეძებს გარკვეულ მოკლე მაკოდირებელ თანმიმდევრობებს, რომლებიც ცნობილ გენებში არსებული თანმიმდევრობების მსგავსია. ათასობით ასეთი თანმიმდევრობა, რომელთაც ექსპრესირებული თანმიმდევრობის იარლიყები, ანუ ESTs ეწოდებათ, განთავსებულია კატალოგში კომპიუტერულ მონაცემთა ბაზაში. ამ ტიპის ანალიზის საშუალებით, იმ თანმიმდევრობების იდენტიფიკაცია ხდება, რომლებიც შესაძლოა, "ახალი" ცილის მაკოდირებელი გენები, ე.წ. სავარაუდო გენები ან კანდიდატი გენები იყვნენ.

მართალია, გენომის ზომა ზოგადად პროკარიოტებიდან ეუკარიოტებამდე იზრდება, ეუკარიოტებს შორის ის ყოველთვის არ კორელირებს მათ ბიოლოგიურ სირთულესთან. მაგალითად, *Fritillaria assyriaca*-ს, ყვავილოვანი მცენარის, გენომი 120 X 109 წყვილ ფუძეს შეიცავს, რაც დაახლოებით 40-ჯერ მეტია ადამიანის გენომის ზომაზე. უფრო მეტიც, ორგანიზმში არსებული გენების რიცხვი ხშირად უფრო ნაკლებია, ვიდრე მისი გენომის ზომის გათვალისწინებით იყო სავარაუდო.

კერძოდ, ადამიანის გენების დღეისთვის გამოთვლილი რაოდენობა დაახლოებით 25000 ან ნაკლები, ბევრად ნაკლებია ნავარაუდებ 50 000-დან 100 000-მდე რიცხვზე და მხოლოდ ერთნახევარჯერ აღემატება ხილის ბუზსა და ნემატოდას ჭიაში ნანახ რაოდენობას **(ცხრილი 20.1)**.

ეს ფაქტი თავდაპირველად ძალიან მოულოდნელი ჩანდა, ადამიანებსა და სხვა ხერხემლიანებში უჯრედთა ტიპების დიდი მრავალფეროვნებისა და ზოგადად მათი ბიოლოგიური კომპლექსურობის უფრო დიდი სირთულის გათვალისწინებით. ჯერ-ჯერობით შესწავლილ სხვა ორგანიზმებთან შედარებით, გენები გენომის ბევრად უფრო მცირე ფრაქციას შეადგენენ ადამიანში. ადამიანის გენომში უზარმაზარი რაოდენობით წარმოდგენილი არამაკოდირებელი ᲓᲜᲛ-ის უდიდეს ნაწილს განმეორებადი ᲓᲜᲛ შეადგენს, მაგრამ უჩვეულოდ გრძელ ინტრონებსაც მნიშვნელოვანი წვლილი შეაქვთ.

ამგვარად, რა აქცევს ადამიანებსა და სხვა ხერხემლიანებს ბუზებსა და ჭიებზე უდავოდ ბევრად რთულ ორგანიზმებად? ერთი მხრივ, ხერხემლიანებში გენთა ექსპრესია უფრო ნატიფი და რთული მექანიზმებით რეგულირდება სხვა ორგანიზმებთან შედარებით. ხერხემლიანებში წარმოდგენილი დიდი რაოდენობის არამაკოდირებელი ᲓᲜᲛ-ის ნაწილი შესაძლოა ამ რეგულატორულ მექანიზმებში მონაწილეობდეს. ამასთან ერთად, ხერხემლიანთა გენომებს „მცირედან (მათი მაკოდირებელი თანამიმდევრობებიდან) ბევრის მიღების" ტენდენცია ახასიათებთ, რაც რნმ ტრანსკრიპტების ალტერნატიული სპლაისინგის შედეგია. გაიხსენეთ, რომ ამ პროცესის საშუალებით ერთი გენიდან ერთზე მეტი ფუნქციონალური ცილა წარმოიქმნება **(იხ. სურათი 19.8)**.

მაგალითად, ადამიანის თითქმის ყველა გენი მრავალ ეგზონს შეიცავს და ამ მულტი-ეგზონური გენების დაახლოებით 75% ალტერნატიულად სპლაისირდება. თუ ჩავთვლით, რომ თითოეული ალტერნატიულად სპლაისირებადი ადამიანის გენი საშუალოდ სამ განსხვავებულ პოლიპეპტიდს განსაზღვრავს, მაშინ ადამიანის სხვადასხვა პოლიპეპტიდების მთლიანი რაოდენობა დაახლოებით 75 000 იქნება.

პოლიპეპტიდების დამატებითი ნაირსახეობა შეიძლება გამოიწვიოს პოსტ-ტრანსლაციური დახლეჩის ვარიაციებმა ან ნახშირწყლოვანი ჯგუფების დამატებამ სხვადასხვა ტიპის უჯრედებში ან განვითარების სხვადასხვა სტადიებზე. ხერხ-

ცხრილი 20.1

გენომების ზომა და გენების დადგენილი რაოდენობა

ორგანიზმი	ჰაპლოიდური გენომის ზომა (მფ)	გენების რიცხვი	გენები მფ-ზე
Hemophilus influenzae (ბაქტერია)	1.8	1 700	940
Escherichia coli (ბაქტერია)	12	5 800	480
Saccharomyces cerevisae (საფუარი)	4.6	4 400	950
Caenorhabditis elegans (ნემაოტოდა)	97	19 000	200
Arabidopsis thaliana (მცენარე)	118	25 500	215
Drosophila melanogaster (ხილის ბუზი)	180	13 700	76
Oryza sativa (ბრინჯი)	430	60 000	140
Danio reriao (თევზი)	1 700	22 000	13
Mus musculus (სახლის თაგვი)	2 600	25 000	11
Homo sapiens (ადამიანი)	2 900	25 000	10
Fritillaria assyriaca (მცენარე)	120 000	აგ	აგ

** ზუსტი განსაზღვრებით „გენომი" ორგანიზმის ჰაპლოიდური გენომია. აქ მოცემული ზოგიერთი სიდიდე შესაძლოა, გადაისინჯოს, ვინაიდან გენომის ანალიზი ჯერ გრძელდება. მფ = მილიონი წყვილი ფუძე, აგ = არ არის განსაზღვრული.*

ემლიანთა ბიოლოგიური სირთულის კიდევ ერთი მიზეზი არის ცილოვან პროდუქტებს შორის შესაძლო ურთიერთქმედებების გაცილებით მაღალი რიცხვი, რაც პოლიპეპტიდების დიდი მრავალფეროვნებითაა გამოწვეული. შემდგომში ჩვენ ამ ურთიერთქმედებების დასადგენ ექსპერიმენტულ მეთოდებს განვიხილავთ.

ადამიანის გენების დაახლოებით ნახევრის იდენტურობა ცნობილი იყო ადამიანის გენომის პროექტის დაწყებამდე. მაგრამ რაც შეეხება დანარჩენებს, ДНმ-ის თანამიმდევრობების ანალიზის შედეგად გამოვლენილ ახალ გენებს? მათი იდენტურობის შესახებ გარკვეული მინიშნებები შეიძლება მოვიპოვოთ ახალი კანდიდატი გენების თანამიმდევრობების შედარებით სხვადასხვა ორგანიზმების უკვე ცნობილი გენების თანმიმდევრობებთან.

ზოგ შემთხვევაში, ახლად იდენტიფიცირებული გენის თანმიმდევრობა შეესაბამება, ნაწილობრივ მაინც, იმ გენის თანმიმდევრობას, რომლის ფუნქცია კარგადაა ცნობილი. მაგალითად, ახალი გენის ნაწილი შეიძლება შეესაბამებოდეს ცნობილ გენს, რომელიც პროტეინკინაზას კოდირებს; ეს გვაფიქრებინებს, რომ ახალი გენი ასევე პროტეინკინაზას უნდა კოდირებდეს. თუმცა, სხვა შემთხვევებში ახალი გენის თანმიმდევრობა შესაძლოა, ადრე ნანახი თანმიმდევრობის მსგავსი იყოს, რომლის ფუნქცია ჯერ კიდევ უცნობია. კიდევ სხვა შემთხვევებში, თანმიმდევრობა შეიძლება აქამდე ნანახი ყველა თანმიმდევრობისგან სრულიად განსხვავებული იყოს.

დღეისთვის სიქვენირებულ ორგანიზმებში, მრავალი კანდიდატი გენის თანმიმდევრობები აბსოლუტურად ახალი აღმოჩნდა მეცნიერებისთვის. მაგალითად, *E.coli*-ის, ყველაზე კარგად შესწავლილი საკვლევი ორგანიზმის გენების მესამედი ჩვენთვის სრულიად ახალი აღმოჩნდა.

გენის ფუნქციის განსაზღვრა

აბა, როგორ განსაზღვრავენ მეცნიერები გენომის სიქვენირებისა და შედარებითი ანალიზის საშუალებით იდენტიფიცირებული ახალი გენის ფუნქციას? შესაძლოა, ყველაზე გავრცელებული მიდგომაა გენის გამოთიშვა და შემდგომ ამით გამოწვეულ შედეგებზე დაკვირვება უჯრედში ან ორგანიზმში. ამ მიდგომის ერთ-ერთ გამოყენებაში, რომელსაც ***in vitro* მუტაგენეზი** ეწოდება, კლონირებული გენის თანმიმდევრობაში სპეციფიკურ მუტაციებს ახორციელებენ, რის შემდეგაც მუტირებულ გენს უჯრედში აბრუნებენ.

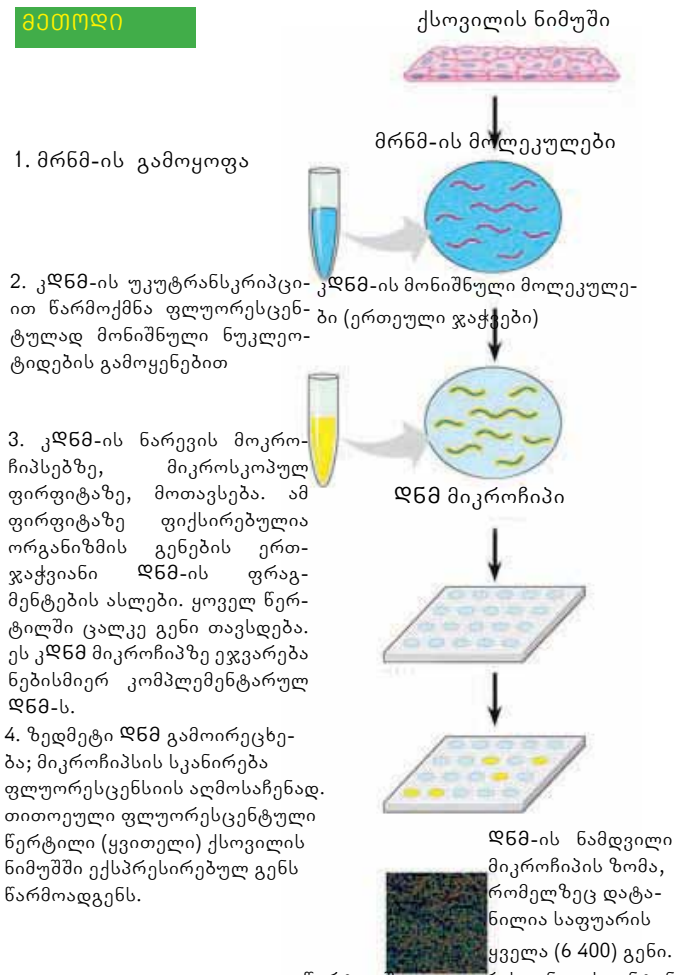
თუ წარმოქმნილი მუტაციები გენის პროდუქტის ფუნქციონირებას ცვლიან ან საერთოდ სპობენ, მუტანტური უჯრედის ფენოტიპი შესაძლოა „დაკარგული" ნორმალური ცილის ფუნქციის გამოვლენაში დაგვეხმაროს. მკვლევრებს ამგვარი მუტირებული გენის ჩართვა მრავალუჯრედიანი ორგანიზმების (როგორიცაა თაგვი) ადრეული ემბრიონის უჯრედებშიც კი შეუძლიათ, რათა ამ გენის როლი მთელი ორგანიზმის განვითარებასა და ფუნქციონირებაში შეისწავლონ.

შერჩევითი გენების ექსპრესიის „გაჩუმების" უფრო მარტივი და სწრაფი მეთოდი **რნმ-ის ინტერფერენციის (რნმი)** ფენომენს იყენებს, რაც აღწერილი იყო თავ 19-ში. ამ ექსპერიმენტულ მიდგომაში იყენებენ სინთეტურ ორჯაჭვიან რნმ-ის

სურათი 20.14
ДНმ-ის მიკრომასივის საშუალებით გენების ექსპრესიის დონმეების ანალიზი

გამოყენება ამ მეთოდის საშუალებით მკვლევრებს შეუძლიათ ათასობით გენის ერთდროული შემოწმება კონკრეტულ ქსოვილში გამოვლენილი გენის დასადგენად, განსხვავებულ გარემოში დაავადების სხვადასხვა მიმდინარეობისას, ან განვითარების სხვადასხვა სტადიებზე. ამის გარდა, შესაძლებელია კოორდინირებულ ექსპრესიაზეც დაკვირვება.

მეთოდი



შედეგები ყოველ წერტილში ფლუორესცენციის ინტენსივობა ამ წერტილის მიერ წარმოდგენილი გენის ექსპრესიის სიდიდეა, რომელსაც ის ქსოვილის ნიმუშში ავლენს. ორი სხვადასხვა ნიმუში, რომლებსაც სხვადასხვანაირად შეღებილი ფლუორესცენტული ნიშნული აქვთ, ყოველი ნიმუშიდან მომზადებული კდნმ-ის მონიშვნით, ერთად მოწმდება. წერტილში მიღებული ფერი ასახავს ორ ნიმუშში კონკრეტული გენის ექსპრესიის ფარდობით დონეს. ეს ნიმუშები შეიძლება ეკუთვოდეს სხვადასხვა ქსოვილის ან სხვადასხვა პირობებში მოთავსებულ ერთ და იგივე ქსოვილს.

მოლეკულებს, რომლებიც განსაზღვრული გენის თანმიმდევრობას შეესაბამება ამ გზით გენის მესენჯერული რნმ-ის დაშლას ან მისი ტრანსლირების პროცესის დაბლოკვას იწვევს.

დღეისთვის, რნმი ტექნიკის გამოყენებას გარკვეულწილად ლიმიტირებული წარმატებები აქვს ძუძუმწოვართა უჯრედების, მათ შორის ადამიანის უჯრედების კულტურებში.

მაგრამ სხვა ორგანიზმებში, როგორებიცაა ნემატოდა და დროზოფილა, რნმი ტექნიკა უკვე მეტად ფასეულია გენების ფუნქციების ფართო მასშტაბით გასაანალიზებლად. ერთ კვლევაში, რნმი ნემატოდას ადრეული ემბრიონის გენების 86 %-ის ექსპრესიის შესაფერხებლად გამოიყენეს, ერთ ჯერზე ერთი გენის ექსპრესია ფერხდებოდა. ამ ემბრიონებიდან განვითარებული ჭიების ფენოტიპების ანალიზმა მკვლევრებს საშუალება მისცა, გენების უმეტესობა რამდენიმე ფუნქციონალურ ჯგუფში დაეჯგუფებინათ.

გენთა ფუნქციების ამ ტიპის მთელ გენომზე გათვლილი ანალიზი უფრო და უფრო ფართოდ გავრცელდება, რადგანაც თანამედროვე კვლევა მთლიან სისტემაში გენებს შორის ურთიერთქმედებების მნიშვნელობაზეა ფოკუსირებული, რაც სისტემური ბიოლოგიის საფუძველს წარმოადგენს (იხ. თავი 1).

ურთიერთმოქმედ გენთა ჯგუფების ექსპრესიის შესწავლა

გენომიკის მთავარი მიზანია, გავიგოთ, როგორ მოქმედებენ გენები ერთობლივად ფუნქციონალური ორგანიზმის წარმოსაქმნელად და შესანარჩუნებლად. როგორც ადრეც იყო აღნიშნული, ის მოვლენა, თუ როგორ გადის იოლად ადამიანი ასე მცირე რაოდენობის გენებით, ნაწილობრივ ალბათ გენებსა და მათ პროდუქტებს შორის არსებული ურთიერთქმედებების ქსელის სირთულით შეიძლება აიხსნას.

როგორც კი რამდენიმე ორგანიზმის გენომების სრული თანმიმდევრობების გაშიფვრა დასასრულს მიუახლოვდა, ზოგიერთმა მკვლევარმა ამ თანმიმდევრობების გამოყენებით იმის გარკვევა დაიწყო, თუ რომელი გენების ტრანსკრიბირება ხორციელდება სხვადასხვა ვითარებაში, ვთქვათ, სხვადასხვა ქსოვილში, ან განვითარების სხვადასხვა სტადიაზე. ისინი ასევე განიხილავენ, კოორდინირებულად ექსპრესირდებიან თუ არა გენთა ჯგუფები, რათა ექსპრესიის გლობალური სურათები ან კავშირი დადგინდეს. ამგვარი კვლევების შედეგებით უნდა გაირკვეს, როგორ მოქმედებენ გენები ორგანიზმში ერთობლივად ფუნქციონალური კავშირის სახით.

გლობალური ექსპრესიის კვლევების ძირითად სტრატეგიას წარმოადგენს: განსაზღვრულ უჯრედებში წარმოქმნილი მრნმ-ის გამოყოფა, ამ მოლეკულების ყალიბზე შესაბამისი კდნმ-ების მიღება უკუტრანსკრიპციის საშუალებით და შემდგომ კდნმ-ების ამ ნაკრების შედარება გენომური დნმ-ის ფრაგმენტების კოლექციასთან. დნმ-ის ტექნოლოგია ამგვარ კვლევას შესაძლებელს ხდის და ავტომატიზაციის დახმარებით მისი დიდი მასშტაბებით წარმოებაც საკმაოდ ადვილია. მეცნიერებს დღეს ერთდროულად ათასობით გენის ექსპრესიის გაზომვა შეუძლიათ.

ამჟამად, მთელი გენომის მასშტაბით ექსპრესიის შესწავლის საქმეში მთავარი მიდგომა **დნმ-ის მიკროარეების ანალიზს** იყენებს. დნმ-ის მიკროარეები შედგება უმცირესი რაოდენობის მრავალი ერთჯაჭვიანი დნმ-ის ფრაგმენტებისგან, რომლებიც სხვადასხვა გენებს წარმოადგენენ. ეს ფრაგმენტები მინის ფირფიტაზეა ფიქსირებული მკაცრად შემოსაზღვრულ არეში (ბადეში). (არეს ასევე დნმ-ის ჩიპსაც უწოდებენ, კომპუტერული ჩიპის ანალოგიით). იდეალურ შემთხვევაში, ეს ფრაგმენტები ორგანიზმის ყველა გენს წარმოადგენენ, რაც იმ ორგანიზმებისთვისაა შესაძლებელი, რომელთა გენომები უკვე სრულადაა სიქვენირებული.

სურათი 20.14. გვიჩვენებს როგორ ხდება მიკროარეებში განლაგებული დნმ-ის ფრაგმენტების შემოწმება კდნმ-ის მოლეკულების ნიმუშებთან ჰიბრიდიზაციისთვის; კდნმ-ის ნიმუშები მომზადებულია განსაზღვრული საკვლევი უჯრედებიდან მიღებული მრნმ-გან და ფლუორესცენტული საღებავითაა მონიშნული.

მაგალითად, ერთ-ერთ კვლევაში მეცნიერებმა მიკროარეების ანალიზი *C. elegans*-ის გენების 90%-ზე მეტს მისი სიცოცხლის ციკლის ყველა სტადიაზე ჩაუტარეს. შედეგებმა გვაჩვენა, რომ გენთა დაახლოებით 60%-ის ექსპრესია მკვეთრად იცვლება ორგანიზმის განვითარების პროცესში და მრავალი გენი სქესისთვის სპეციფიკური ქარგით ექსპრესირდება. ამგვარი კვლევები ნათლად გვიჩვენებს დნმ-ის მიკროარეების ფასეულობას სიცოცხლის მანძილზე ორგანიზმის გენთა ექსპრესიის ზოგადი პროფილების გამოვლენის საქმეში.

გენებს შორის ურთიერთქმედებების გამოვლენასა და გენთა შესაძლო ფუნქციებზე ინფორმაციის მოწოდების გარდა, დნმ-ის მიკროარეების ანალიზმა თავისი წვლილი შეიძლება შეიტანოს გარკვეული დაავადებების უკეთ გაგებაში და ახალი დიაგნოსტიკური ტექნიკა ან თერაპია შემოგვთავაზოს. მაგალითად, მკერდის კიბოს სიმსივნეებისა და ჯანმრთელი მკერდის ქსოვილში გენთა ექსპრესიის სურათების შედარებამ უკვე გამოიღო შედეგი უფრო ინფორმირებული და ეფექტური მკურნალობის პროტოკოლების სახით. საბოლოოდ, დნმ-ის მიკროარეების ანალიზებით მიღებულმა ინფორმაციამ უფრო ფართო ხედვა უნდა მოგვაწოდოს, თუ როგორ ურთიერთქმედებენ გენთა ჯგუფები ცოცხალი ორგანიზმის წარმოსაქმნელად.

სხვადასხვა სახეობების გენომების შედარება

დაახლოებით 150 სახეობის გენომები სრულად ან თითქმის სრულად იყო სიქვენირებული 2004 წლის გაზაფხულისთვის, და კიდევ უფრო მეტის გაშიფვრა მიმდინარეობს. მათგან დიდი უმრავლესობა პროკარიოტების გენომებია, მათ შორისაა 20 archaea-ს (ცხელ წყაროებში მცხოვრები მიკროორგანიზმები) გენომიც. გაშიფრულთა ჯგუფში ეუკარიოტული სახეობების რიცხვი დაახლოებით 20-ია, რომელთა შორის არიან ხერხემლიანები, უხერხემლონი და მცენარეები.

პირველი ეუკარიოტული გენომი, რომლის სიქვენირებაც სრულად განხორციელდა, იყო საფუარა *Saccharomyces cerevisae*, ერთუჯრედიანი ორგანიზმი; ნემატოდა *Caenorhabditis elegans*, უბრალო ჭია კი, პირველი მრავალუჯრედიანი ორგანიზმი იყო, რომლის გენომის სიქვენირებაც განხორციელდა. მცენარე *Arabidopsis thaliana*, კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი საკვლევი ორგანიზმის გენომის გაშიფვრა ასევე დასრულებულია. სხვა სახეობები, რომელთა გენომები უკვე სიქვენირდა, ან ახლა მიმდინარეობს, მოიცავენ ფუტკარს, ძაღლს, ვირთაგვას, წიწილასა და ბაყაყს.

სხვადასხვა სახეობების გენომების თანამიმდევრობების შედარება საშუალებას გვაძლევს, განვსაზღვროთ ამ სახეობებს შორის არსებული ევოლუციური კავშირები. თანმიმდევრობით რაც უფრო მსგავსია გენი ორ სახეობაში, მით უფრო მჭიდროდაა ეს სახეობები ერთმანეთთან დაკავშირებული თავიანთი ევოლუციური ისტორიის მიხედვით. ანალოგიურად, სახეობებს შორის მრავალი გენის შედარებამ შესაძლოა, სახეობების უფრო მაღალ დაჯგუფებებს მოჰფინოს ნათელი, რაც ასევე მათ ევოლუციურ ისტორიას ასახავს. მართლაც, ბაქტერიის, არქაეს და ეუკარიას გენომების სრული თანმიმდევრობების შედარებები მყარად ადასტურებს თეორიას, რომ სწორედ ისინი წარმოადგენენ სიცოცხლის სამ ფუნდამენტურ დომენს.

ევოლუციური ბიოლოგიისთვის დიდი ფასეულობის გარდა, გენომთა შედარებითი კვლევები ადასტურებენ, რომ შედარებით მარტივ ორგანიზმებზე განხორციელებულ ცდებს დიდი მნიშვნელობა შეიძლება ჰქონდეთ ზოგადად ბიოლოგიისა და კერძოდ, ადამიანის ბიოლოგიის უკეთ გაგების საქმეში. სრულიად განსხვავებული ორგანიზმების გენებს შორის არსებული მსგავსებანი იმდენად გასაოცარი შეიძლება იყოს, რომ ერთი მკვლევარი დროზოფილებს ახლა განიხილავს, როგორც „პატარა ფრთიან ადამიანებს".

საფუარის გენომი ასევე საკმაოდ ფასეული გამოდგა ადამიანის გენომის შეცნობის საქმეში. მაგალითად, ადამიანის გენომში დიდი რაოდენობით არამაკოდირებელი DNA-ის არსებობა თავდაპირველად აფერხებდა რეგულატორული მაკონტროლებელი ელემენტების აღმოჩენას. მაგრამ ადამიანის გენომის არამაკოდირებელი თანმიმდევრობების შედარებამ ასეთივე თანმიმდევრობებთან ბევრად უფრო მცირე ზომის საფუარას გენომში, ძლიერ კონსერვაციული უბნები გამოავლინა; ისინი მნიშვნელოვანი რეგულატორული თანმიმდევრობები აღმოჩნდნენ ორივე ორგანიზმში. მეორე მაგალითში, საფუარას რამდენიმე ცილის მაკოდირებელი გენი იმდენად მსგავსი იყო ადამიანის ზოგიერთი დაავადების გენისა, რომ მკვლევრებმა დაავადების გამომწვევი გენების ფუნქციების გარკვევა მოახერხეს საფუარში მათი ნორმალური ორეულების შესწავლის გზით.

ორი ახლო მონათესავე სახეობის გენომების შედარება ასევე მეტად საჭირო შეიძლება გამოდგეს, რადგანაც მათი გენომების ორგანიზაცია მსგავსი უნდა იყოს. როგორც კი ერთი გენომის თანმიმდევრობა და ორგანიზაცია ცნობილი გახდება, მან შეიძლება ჩონჩხის როლი შეასრულოს მჭიდროდ მონათესავე სახეობების DNA-ის თანმიმდევრობების ორგანიზაციისთვის, რაც მეორე გენომის კარტირებას ძალიან აადვილებს და აჩქარებს. მაგალითად, თაგვის გენომის, რომელიც ზომით ადამიანის გენომის მსგავსია, კარტირება საკმაოდ სწრაფად განხორციელდა, რადგანაც ადამიანის გენომის თანამიმდევრობით ხელმძღვანელობდნენ. ამ მიდგომის გამოყენება განსაკუთრებით ხელსაყრელია, როდესაც ორი მონათესავე სახეობიდან ერთ-ერთის გენომი ბევრად უფრო მოკლეა მეორესთან შედარებით.

ამის მაგალითს ბუზი ცეცე, *Glossina palpalis*, წარმოადგენს, რომლიც აფრიკული ძილის დაავადების გამომწვევი პარაზიტის გადამტანია. ბუზი ცეცეს გენომი 7 X 109 წყვილ ფუძეს შეიცავს (ორი ადამიანის გენომზე მეტია), მაგრამ მისი ახლო მონათესავე ბუზის გენომი მხოლოდ მის მესამედს შეადგენს. მკვლევრები ჯერ უფრო პატარა გენომის სიქვენირებას ახდენენ და მხოლოდ შემდეგ მიაპყრობენ თავის მზერას ბევრად უფრო დიდი ბუზი ცეცეს გენომს; თავდაპირველ აქცენტს კი იმ მაკოდირებელ თანმიმდევრობებზე აკეთებენ, რომლებიც ორივე სახეობისთვის საერთო უნდა იყოს.

ახლო მონათესავე სახეობებს შორის გენთა სხვაობების მცირე რიცხვი ასევე აადვილებს ფენოტიპური განსხვავებების კორელირებას განსაზღვრულ გენეტიკურ სახესხვაობებთან. მაგალითად, ერთი გენი, რომელიც მკაფიოდ განსხვავებულია ადამიანებსა და შიმპანზეებში, მეტყველებაში უნდა მონაწილეობდეს, რაც იმ მახასიათებელს წარმოადგენს, რომელიც ნათლად განასხვავებს ორ სახეობას.

თაგვებსა და ადამიანებს შორის არსებული გენეტიკური მსგავსება, რომლებსაც გენების 80% საერთო აქვთ, შესაძლოა ადამიანების გარკვეული გენეტიკური დაავადებების შესასწავლად იქნას გამოყენებული. თუ მეცნიერებმა იციან, ან შეუძლიათ, ივარაუდონ ორგანო ან ქსოვილი, სადაც დეფექტური გენი განსაზღვრულ დაავადებას იწვევს, მათ შეუძლიათ მოძებნონ გენები, რომლებიც იმ ადგილას ექსპრესირდებიან თაგვებზე ჩატარებულ ექსპერიმენტებში. ამ მიდგომის საშუალებით ადამიანის რამდენიმე საკვლევი გენი იქნა გამოვლენილი, მათ შორის გენიც, რომელიც შესაძლოა დაუნის სინდრომში მონაწილეობდეს.

კვლევების სხვა მცდელობა მიმდინარეობს, რათა გენომიკური შესწავლა უფრო გაფართოვდეს და კიდევ სხვა მიკრობული სახეობები და სიცოცხლის ხის სხვადასხვა განშტოებების წარმომადგენელი აქამდე უგულვებელყოფილი სახეობებიც მოიცვას. ეს კვლევები წინ წასწევენ ბიოლოგიის ყველა ასპექტის უკეთ გაგებას, მათ შორის ჯანმრთელობის, ეკოლოგიისა და ევოლუციის სფეროებს.

გენომიკის მომავალი მიმართულებები

გენომის სიქვენირებისა და გენების მთელი ნაკრებების შესწავლაში მიღწეული წარმატებები მეცნიერებს შთააგონებს მსგავსი სისტემური კვლევის ჩატარების ცდისკენ გენომების მიერ კოდირებულ სრულ ცილოვან ნაკრებებზე (პროტეომებზე); ამ მიდგომას **პროტეომიკა** ეწოდება. უკვე აღნიშნული მიზეზების გამო, ადამიანებსა და ჩვენს ახლო მონათესავე სახეობებში ცილების რიცხვი უდავოდ აღემატება გენთა რიცხვს. რადგანაც ფაქტიურად ცილები, და არა გენები, ახორციელებენ უჯრედის აქტივობებს, ჩვენ უნდა შევისწავლოთ, სად და როდის ხდება მათი წარმოქმნა ორგანიზმში და ასევე როგორ ურთიერთქმედებენ ისინი, თუ უჯრედებისა და ორგანიზმების ფუნქციონირების გაგება გვინდა. პროტეომების აწყობა და ანალიზი მრავალ ექსპერიმენტულ სირთულესთან არის დაკავშირებული, მაგრამ ტექნიკის მიმდინარე მიღწევები ამ პრობლემების გადაჭრისთვის აუცილებელ იარაღს მოგვაწვდის.

გენომიკა და პროტეომიკა, ბიოლოგებს საშუალებას აძლევს, სიცოცხლის შესწავლას სულ უფრო მზარდი გლობალური ხედვით მიუდგნენ. ბიოლოგები ახლა იმ მდგომარეობაში არიან, რომ გენებისა და ცილების კატალოგებს ადგენენ — ყველა იმ „ნაწილის" სიას, რომლებსაც უჯრედების, ქსოვილებისა და ორგანიზმების ფუნქციონირებაში შეაქვთ წვ-

ლილი. ასეთი კატალოგებით ხელში, მკვლევრებს ყურადღება ინდივიდუალური ნაწილებიდან ბიოლოგიურ სისტემებში მათ ფუნქციონალურ ინტეგრაციაზე გადააქვთ. ამ სისტემური ბიოლოგიის მიდგომაში პირველ საფეხურს გენების ურთიერთკავშირისა და ცილების ურთიერთქმედებათა ქსელების (იხ. სურათი 1.10) განსაზღვრა წარმოადგენს.

უზარმაზარი მოცულობის ბიოლოგიური მონაცემების კომპიუტერულად და მათემატიკურად დამუშავებისა და ინტეგრირების შედეგად, მკვლევრებს ურთიერთქმედებათა მრავალი კომბინაციის აღმოჩენა და რაოდენობრივი განსაზღვრა შეუძლიათ.

კიდევ ერთი, იმედის მომცემი პერსპექტივაა ადამიანებში გენეტიკური ვარიაციების სპექტრის უკეთ შეცნობა. რადგანაც ადამიანთა სახეობების ისტორია ასეთი ხანმოკლეა, ადამიანებს შორის Dნმ-ის ვარიაციების რიცხვი საკმაოდ მცირეა სხვა მრავალ სახეობასთან შედარებით. ჩვენი ნაირგვარობის უმეტესობა **ცალკეული ნუკლეოტიდების პოლიმორფიზმების (SNPs)** ფორმით უნდა იყოს განპირობებული. ეს პოლიმორფიზმი ერთი წყვილი ფუძის ვარიაციას წარმოადგენს გენომში, რომლი დეტექცია ჩვეულებრივ სიქვენირებით ხდება. ადამიანის გენომში, SNP საშუალოდ დაახლობით ერთხელ წარმოიქმნება 1 000 წყვილ ფუძეში. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ჩვენი საკუთარი Dნმ-ის თანმიმდევრობა რომ შევადაროთ იმავე სქესის ნებისმიერი, გვერდზე მჯდომი ან სამყაროს მეორე ბოლოში მცხოვრები პირის Dნმ-ს, მათი 99.9% იდენტური აღმოჩნდება.

მეცნიერები უკვე ადგანან ადამიანის გენომში არსებული რამდენიმე მილიონი SNP საიტის მდებარეობის დადგენის გზას.

ისინი მეტად სასარგებლო გენეტიკური მარკერები იქნებიან ადამიანის ევოლუციის, ადამიანთა პოპულაციებს შორის არსებული სხვაობებისა და ისტორიის მანძილზე ადამიანთა პოპულაციების მიგრაციული მარშრუტების შესასწავლად. SNP და სხვა პოლიმორფიზმები არამაკოდირებელ (და მაკოდირებელ) Dნმ-ში ასევე ფასეული მარკერები იქნება დაავადებათა გამომწვევი გენებისა და ჩვენს ჯანმრთელობაზე უფრო ფარულად მოქმედი გენების იდენტიფიკაციისთვის. საფიქრებელია, რომ ეს მოვლენა მედიცინის პრაქტიკას 21-ე საუკუნის ბოლოსკენ საგრძნობლად შეცვლის. თუმცა, Dნმ-ის კვლევებისა და Dნმ ტექნოლოგიის გამოყენება მრავალი გზით უკვე მოქმედებს ჩვენს ცხოვრებაზე, რასაც თავის ბოლო ნაწილში განვიხილავთ.

კონცეფცია ტესტი 20.4

1. თანამედროვე გამოთვლებით, ადამიანის გენომი დაახლოებით 25 000 გენისგან შედგება, მაგრამ დამტკიცებულია, რომ ადამიანის ბევრად უფრო მეტი სხვადასხვა პოლიპეპტიდი არსებობს. რა პროცესებით შეიძლება ამ შეუსაბამობის ახსნა?
2. რა არის Dნმ-ის მიკროარეების ანალიზის ძირითადი ღირებულება გენთა ექსპრესიის შესწავლის საქმეში?
3. რატომ არის გენეტიკური ვარიაციების რიცხვი ადამიანებს შორის ბევრად უფრო ნაკლები სხვა სახეობების ინდივიდებთან შედარებით?

კონცეფცია 20.5

Dნმ-ის ტექნოლოგიის პრაქტიკულ გამოყენებას მრავალგვარი გავლენა აქვს ჩვენს ცხოვრებაზე

Dნმ-ის ტექნოლოგია ახალ ამბებში თითქმის ყოველდღე ხვდება. უფრო ხშირად, ამბავი აღწერს მის ახალ და პერსპექტიულ გამოყენებას მედიცინაში, მაგრამ ეს მხოლოდ Dნმ-ის ტექნოლოგიითა და გენეტიკური ინჟინერიით სარგებლობის მრავალი სფეროდან ერთ-ერთს წარმოადგენს.

სამედიცინო გამოყენება

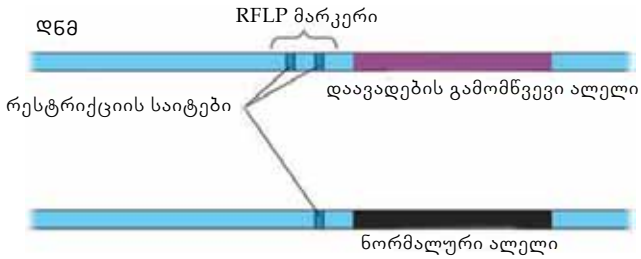
Dნმ-ის ტექნოლოგიის ერთი აშკარა უპირატესობა ადამიანის იმ გენების იდენტიფიკაციაა, რომელთა მუტაციები გენეტიკურ დაავადებებს იწვევენ. ამ აღმოჩენებმა შესაძლოა ასეთი მდგომარეობების დიაგნოსტირების, მკურნალობისა და თვით პრევენციის უკეთეს საშუალებებამდე მიგვიყვანოს. Dნმ-ის ტექნოლოგიას თავისი წვლილი შეაქვს ჩვენს მიერ „არაგენეტიკური" დაავადებების, ართრიტით დაწყებული შიდს-მდე, უკეთ შეცნობაშიც, რამეთუ ადამიანის გენები მოქმედებენ ამგვარი დაავადებებისადმი მის მგრძნობელობაზე, მიდრეკილებებზე.

გარდა ამისა, ყველა ტიპის დაავადებები გენთა ექსპრესიის ცვლილებებს იწვევენ დაავადებაში ჩართულ უჯრედებსა და ხშირად პაციენტის იმუნურ სისტემაშიც. Dნმ-ის მიკროარეების ანალიზის ან სხვა ტექნიკის გამოყენებით ჯანმრთელ და დაავადებულ ქსოვილებში გენთა ექსპრესიის შედარების საშუალებით, მკვლევრები იმედოვნებენ, რომ იმ გენებს აღმოაჩენენ, რომლებიც განსაზღვრული დაავადებების დროს ირთვება ან ითიშება. ეს გენები და მათი პროდუქტები პოტენციურ სამიზნეებს წარმოადგენენ დაავადებათა პრევენციისა და თერაპიისთვის.

დაავადებათა დიაგნოსტირება

ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტირებაში Dნმ-ის ტექნოლოგიის საშუალებით ახალი თავი გაიხსნა, განსაკუთრებით PCR-ისა და მონიშნული ნუკლეინის მჟავების გამოყენება იძლევა კარგ შედეგს გარკვეული პათოგენების აღმოჩენაში. მაგალითად, HIV-ის გენეტიკური მასალის (რნმ-ის) თანამიმდევრობა ცნობილია, ამიტომ PCR-ის საშუალებით სისხლისა თუ ქსოვილის ნიმუშებში HIV რნმ-ის ამპლიფიცირება შესაძლებელია დაამგვარად მისი დეტექციაც აღარ წარმოადგენს სირთულეს.

რნმ-ის ამპლიფიცირება PCR-ით პირდაპირ ვერ ხდება, ამიტომ რნმ გენომს ჯერ ორჯაჭვიან კDნმ-ად გარდაქმნიან უკუტრანსკრიპტაზის (RT) მეშვეობით. ამის შემდეგ კDნმ-ზე PCR ტარდება ერთ-ერთი აივ გენისადმი სპეციფიკური ნიმუშის გამოყენებით. ამ ტექნიკას RT-PCR ეწოდება და ხშირად სხვაგვარად მიუწვდომელი ინფექციების დეტექციის საუკეთესო გზას წარმოადგენს.



▲ *სურათი 20.15* ***RFLP, დაავადების გამომწვევი ალელების მარკერები.*** *ეს დიაგრამა იმ ოჯახის ᲓᲜᲐ-ის ჰომოლოგიურ სეგმენტებს გვიჩვენებს, რომლის ზოგიერთ წევრს გენეტიკური დაავადება აქვს. ამ ოჯახის ჯანმრთელ წევრებსა და დაავადების მქონე პირებს რფსპ მარკერის განსხვავებული ვერსიები აღმოაჩნდა. თუ ოჯახის წევრმა მემკვიდრეობით მიიღო RFLP მარკერის ვერსია, რომელსაც გენთან ახლოს რესტრიქციის ორი საიტი (და არა ერთი) ახასიათებს, დიდი ალბათობით მასაც მემკვიდრეობით ერგებოდა დაავადების გამომწვევი ალელი.*

მედიცინის დარგის მკვლევრებს ახლა შეუძლიათ ადამიანის ასობით გენეტიკური დარღვევის დიაგნოსტირება PCR-ისა და ავადმყოფობის კლონირებული გენის შესაბამისი პრაიმერების გამოყენებით და შემდგომ ავადმყოფობის გამომწვევი მუტაციის აღმოსაჩენად ამპლიფიცირებული პროდუქტის სიქვენირებით.

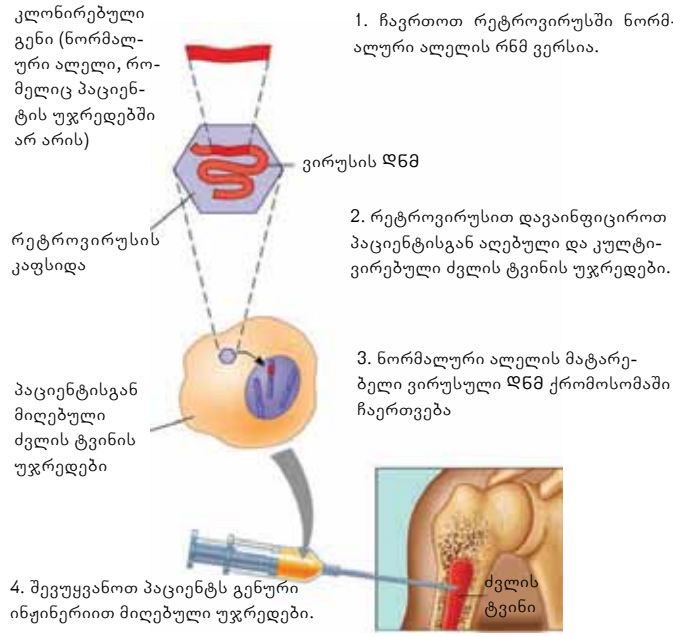
უკვე კლონირებულ ადამიანის დაავადების გამომწვევ გენებს განეკუთვნება: ნამგლისებური უჯრედის დაავადების, ჰემოფილიის, კისტოზური ფიბროზის, ჰანტინგტონის დაავადების და დიუშენის კუნთოვანი დისტროფიის გენები. ასეთი დაავადებებით შეპყრობილი ინდივიდების იდენტიფიცირება შესაძლებელია სიმპტომების გამოჩენამდე, მათ დაბადებამდესაც კი. ასევე შესაძლებელია უსიმპტომო მატარებლების იდენტიფიკაცია, რომლებსაც პოტენციურად საზიანო რეცესიური ალელები აქვთ (იხ. სურ. 20.10).

მაშინაც კი, როდესაც დაავადების გამომწვევი გენი ჯერ კიდევ არ არის კლონირებული, ანორმალური ალელის არსებობის დიაგნოზის დასმა საკმაო აკურატულობით არის შესაძლებელი, თუ ნაპოვნია მჭიდროდ დაკავშირებული RFLP მარკერი (სურათი 20. 15). ჰანტინგტონის დაავადებისა და მთელი რიგი სხვა დაავადებების ალელები პირველად სწორედ ასეთი არაპირდაპირი გზით იყვნენ იდენტიფიცირებული.

თუ მარკერი და თვითონ გენი ერთმანეთთან საკმაოდ ახლოს არიან განლაგებული, მარკერსა და გენს შორის გამეტის ფორმირებისას კროსინგოვერის მოხდენა ნაკლებად სავარაუდოა. ამის გამო, მარკერი და გენი მემკვიდრულად თითქმის ყოველთვის ერთად გადაეცემა, მაშინაც კი როდესაც RFLP მარკერი გენის ნაწილს არ წარმოადგენს. იგივე პრინციპი მოქმედებს ყველა ტიპის მარკერზე, მათ შორის SNP-ზეც.

ადამიანის გენური თერაპია

გენური თერაპიას – ჯანმრთელობის პრობლემების მქონე ინდივიდების გენების ცვლილებას, უდიდესი პოტენციალი აქვს იმ დაავადებების სამკურნალოდ, რომლებიც ცალკეულ



▲ *სურათი 20.16* ***გენური თერაპია რეტროვირუსული ვექტორის გამოყენებით.*** *პროცედურაში, რომელშიც გამოყენებულია რეტროვირუსის საკუთარი რნმ გენომის დნმ ტრანსკრიპტის მასპინძელი უჯრედის ქრომოსომულ დნმ-ში ჩართვის უნარი, გაუვნებელყოფილი რეტროვირუსი ვექტორის როლს ასრულებს (იხ. სურათი 18.10). თუ რეტროვირუსული ვექტორის შემადგენლობაში მყოფი უცხო გენი ექსპრესირდება, უჯრედსა და მისგან წარმოქმნილ შთამომავალ უჯრედებში იქნება გენის პროდუქტი და პაციენტი შესაძლოა განიკურნოს. მთელი სიცოცხლის მანძილზე გამრავლებადი ჯრედები, მაგალითად ძვლის ტვინის უჯრედები, გენური თერაპიისთვის იდეალური კანდიდატებია.*

დეფექტური გენებითაა განპირობებული. თეორიულად, შესაძლებელია დეფექტური გენის ნორმალური ალელის ჩართვა დაავადებული ქსოვილის სომატურ უჯრედში.

იმისთვის, რომ სომატური უჯრედების გენური თერაპია მუდმივი იყოს, ის უჯრედები რომლებიც ნორმალურ ალელს მიიღებენ, პაციენტის მთელი სიცოცხლის განმავლობაში უნდა მრავლდებოდნენ. ამისთვის მთავარ კანდიდატებს წარმოადგენენ ძვლის ტვინის უჯრედები, რომლებიც ღეროვან უჯრედებს შეიცავენ. ისინი კი საწყისს აძლევენ სისხლისა და იმუნური სისტემის ყველა უჯრედს.

სურათ 20.16.-ზე მოცემულია გენური თერაპიის ერთი შესაძლო პროცედურა პიროვნებისთვის, რომლის ძვლის ტვინი არ წარმოქმნის სასიცოცხლო ფერმენტს ერთი დეფექტური გენის გამო. მძიმე კომბინირებული იმუნოდეფიციტის (SCID) ერთი ტიპი ასეთი დეფექტითაა გამოწვეული. თუ მკურნალობა წარმატებული იქნა, პაციენტის ძვლის ტვინის უჯრედები არარსებული ცილის წარმოქმნას დაიწყებენ და პაციენტი განიკურნება.

სურათ 20.16-ზე გამოსახული პროცედურა გამოყენებული იქნა პირველი გენური თერაპიის კვლევაში SCID-სთვის, რომელიც 1990 წელს დაიწყო. მაგრამ 1990-იან წლებში განხორციელებულმა ამ და შემდგომი კვლევების კლინიკურმა შედეგებმა დამაჯერებლად ვერ აჩვენეს ამ მკურნალობის

ეფექტურობა. შემდგომ კვლევებში, რომელიც 2000 წელს დაიწყო, SCID-ით დაავადებული 10 პატარა ბავშვს ჩაუტარდა იგივე პროცედურა. 9 მათგანისთვის ორი წლის შემდეგ ნაჩვენები იქნა სარწმუნო, გამოკვეთილი გაუმჯობესება – გენური თერაპიის პირველი უეჭველი წარმატება. მაგრამ შემდეგში ორ პაციენტში განვითარდა ლეიკემია, სისხლის უჯრედების კიბოს სახე. მეცნიერებმა აღმოაჩინეს, რომ ორივე შემთხვევაში, რეტროვირუსული ვექტორი, რომელიც ნორმალური ალელის გადამტანად იქნა გამოყენებული ძვლის ტვინის უჯრედებში, იმ გენის სიახლოვეს ჩაერთო, რომელიც სისხლის უჯრედების პროლიფერაციასა და განვითარებაში მონაწილეობს და ლეიკემიას იწვევს. რეტროვირუსებზე დაფუძნებული ეს და სხვა კვლევები მთელ რიგ ქვეყნებში დროებით აკრძალული იქნა.

რეტროვირუსების ქცევის უფრო კარგად შესწავლის შემდეგ, მკვლევრებს შეეძლებათ, გააკონტროლონ რეტროვირუსული ვექტორის ჩართვა იმ ადგილებში, სადაც აღნიშნული პრობლემა თავიდან იქნება აცილებული.

გენურმა თერაპიამ მთელი რიგი სხვა ტექნიკური საკითხები დააყენა. მაგალითად, როგორ შეიძლება გავაკონტროლოთ გადატანილი გენის აქტივობა ისე, რომ უჯრედმა ცილოვანი პროდუქტი შესაბამისი რაოდენობით წარმოქმნას სწორ დროს და სწორ ადგილას? როგორ შეიძლება დარწმუნებული ვიყოთ, რომ თერაპიული გენის ჩასმა უჯრედის სხვა აუცილებელ ფუნქციებს არ მიაყენებს ზიანს? ᲓᲜᲛ-ის კონტროლის ელემენტებისა და გენთა ურთიერთქმედებების უფრო ღრმად და უკეთესად შესწავლა დაეხმარება მკვლევრებს ამ კითხვებზე პასუხის გაცემაში.

ტექნიკური სირთულეების გარდა, გენური თერაპია რთულ ეთიკურ პრობლემებსაც წარმოქმნის. ზოგიერთი კრიტიკოსი ვარაუდობს, რომ ადამიანის გენებით მანიპულირება რაიმე გზით აუცილებლად მიგვიყვანს ევგენიკის პრაქტიკამდე, ანუ ადამიანთა პოპულაციების გენეტიკურად შექმნის კონტროლირების წინასწარგანზრახულ მცდელობამდე. სხვა დამკვირვებლები კი ვერ ხედავენ სხვაობას სომატურ უჯრედებში გენების ტრანსპლანტაციასა და ორგანოების ტრანსპლანტაციას შორის.

ადამიანის სასქესო ხაზის უჯრედების დამუშავება მომავალ თაობებში დეფექტების გამოსწორების მიზნით შემდგომ ეთიკურ საკითხებს აწყდება. ამგვარი გენეტიკური ინჟინერია ლაბორატორულ თაგვებზე რუტინულად ტარდება და ადამიანებზე მსგავსი გენეტიკური ინჟინერიის განხორციელებასთან დაკავშირებული ტექნიკური პრობლემები ეტაპობრივად გადაიჭრება. მაგრამ რა გარემოებებმა, თუ საერთოდ არსებობს ასეთი, უნდა გვაიძულოს ადამიანის სასქესო ხაზის უჯრედების ან ემბრიონების გენომების შეცვლა? ერთი შეხედულებით, ეს შესაძლოა ევოლუციის პროცესში ჩარევა იყოს.

ბიოლოგიური პერსპექტივის თვალსაზრისით, გენების საცავიდან არასასურველი ალელების მოშორებამ უკუშედეგი შეიძლება მოგვიტანოს. გენეტიკური ვარიაციები სახეობათა გადარჩენისთვის აუცილებელ ინგრედიენტს წარმოადგენს, რადგანაც გარემო პირობები დროთა განმავლობაში ცვლილებებს განიცდის. გენები, რომლებსაც გარკვეულ პირობებში დამაზიანებელი ეფექტი აქვთ, სხვა პირობებში შესაძლოა სასარგებლო იყვნენ (ამის ერთ-ერთი მაგალითია ნამგლისებრი უჯრედის ალელი, განხილული მე-14 თავში). გვსურს თუ არა გავრისკოთ და განვახორციელოთ გენეტიკური ცვლილებები, რომლებიც შესაძლოა უარყოფითი გავლენა ჰქონდეს ჩვენი სახეობების გადარჩენის საქმეზე მომავალში? ჩვენ საკმაოდ მალე შეიძლება დავდგეთ ამ საკითხის გადაჭრის წინაშე.

ფარმაცევტული პროდუქტები

ამ თავში ზემოთ თქვენ შეიტყვეთ ᲓᲜᲛ-ის კლონირებისა და საექსპრესიო სისტემების შესახებ, რაც იმ ცილების დიდი რაოდენობების მისაღებად არის საჭირო, რომლებიც ბუნებრივად მხოლოდ მცირე ოდენობით არიან წარმოდგენილი. ასეთ საექსპრესიო სისტემებში გამოყენებული მასპინძელი უჯრედები გენეტიკური ინჟინერიით იმგვარად შეიძლება გარდაიქმნას, რომ პირდაპირ მოახდინოს შექმნილი ცილის სეკრეცია და ამგვარად ტრადიციული ბიოქიმიური მეთოდებით მისი გასუფთავების ამოცანა გაამარტივოს.

ამ გზით „მანუფაქტურულ" პირველ ფარმაცევტულ პროდუქტებს შორის იყო ადამიანის ინსულინი და ადამიანის ზრდის ჰორმონი (HGH). ამერიკის შეერთებულ შტატებში დიაბეტით დაავადებული 2 მილიონი პიროვნება მათი დაავადების კონტროლისთვის ინსულინზეა დამოკიდებული. ადამიანის ზრდის ჰორმონი ნამდვილი საჩუქარია ბავშვებისათვის, რომლებიც ქონდრისკაცობის იმ ფორმით დაიბადნენ, რომელიც HGH-ის არაადეკვატური რაოდენობებით არის გამოწვეული. გენური ინჟინერიით შექმნილ სხვა ფარმაცევტულ პროდუქტს განეკუთვნება ქსოვილის პლაზმინოგენის აქტივატორი (TPA).

გულის შეტევიდან მცირე ხანში მისი შეყვანისას, ეს ცილა სისხლის კოლტების გახსნას აადვილებს და გულის შემდეგი შეტევების რისკს ამცირებს.

ფარმაცევტულ პროდუქტებში ყველაზე უფრო თანამედროვე მიღწევები ზოგიერთ იმ დაავადებებთან ბრძოლის სრულიად ახალ გზებს მოიცავს, რომლებიც წამლებით ტრადიციულად მკურნალობას არ ექვემდებარებიან. ერთი მიდგომაა გენურად ინჟინირებული ცილების გამოყენება, რომლებიც უჯრედის მემბრანის ზედაპირულ რეცეპტორებს ბლოკავენ ან მიმიცირებენ. ერთი ასეთი ექსპერიმენტული პრეპარატი მიმიცირებს რეცეპტორულ ცილას, რომელსაც HIV უკავშირდება სისხლის თეთრ უჯრედებში შეღწევისას. პრეპარატის ადმინისტრირებისას კი HIV რეცეპტორული ცილის ნაცვლად პრეპარატის მოლეკულებს უკავშირდება და სისხლის უჯრედებში ვეღარ შედის.

ᲓᲜᲛ ტექნოლოგიები შეიძლება იმ ვაქცინების შესაქმნელად იქნას გამოყენებული, რომლებიც იმუნურ სისტემას სპეციფიკური პათოგენებისგან თავის დასაცავად ასტიმულირებენ (იხ. თავი 43). ტრადიციული ვაქცინები ორი ტიპის არიან: ინაქტივირებული (მოკლული) მიკრობები და სიცოცხლისუნარიანი, მაგრამ დასუსტებული (ძალაგამოცლილი), რომლებიც ზოგადად დაავადებას ვერ იწვევენ. პათოგენების უმრავლესობას ზედაპირზე ერთი ან მეტი სპეციფიკური ცილა გააჩნიათ, რომლებიც მათ წინააღმდეგ იმუნური პასუხის ტრიგერს წარმოადგენენ. რეკომბინაციური ᲓᲜᲛ-ის ტექნიკით შექმნილი ცილის ეს ტიპი შეიძლება გამოყენებული იქნას, როგორც ვაქცინა ამ პათოგენის წინააღმდეგ.

ალტერნატიულად გენური ინჟინერიის მეთოდები შეიძლება პათოგენის გენომის მოდიფიკაციისთვის გამოვიყენოთ იმგვარად, რომ მისი დასუსტება, ძალის გამოცლა მოხდეს.

სასამართლო მონაცემები

ძალადობრივი დანაშაულის დროს, შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს სხეულის სითხეების ან ქსოვილის პატარა ნაწილების დატოვებას დანაშაულის ადგილზე ან ტანსაცმელზე ან მსხვერპლის თუ დამნაშავის სხვა კუთვნილ ნივთებზე. თუ სისხლის, სპერმის ან ქსოვილის საკმარისი რაოდენობაა ხელმისაწვდომი, კრიმინალისტიკურ ლაბორატორიებს შეუძლიათ, სისხლის ან ქსოვილის ტიპი განსაზღვრონ სპეციფიკური უჯრედის ზედაპირული ცილების წინააღმდეგ მიმართული ანტისხეულების გამოყენებით. თუმცა ასეთი ტესტებისთვის საკმაოდ ახალი ნიმუში და მისი დიდი რაოდენობაა საჭირო. ამავე დროს, რადგანაც ბევრ ადამიანს ერთი და



▲ *სურათი 20.17* ***ᲓᲜᲛ-ის თითის ანაბეჭდები მკვლელობის საქმიდან.*** *ეს აუტორადიოგრაფია გვაჩვენებს, რომ ბრალდებულის ტანსაცმლიდან აღებული სისხლის ᲓᲜᲛ ემთხვევა მსხვერპლის ᲓᲜᲛ-ის თითის ანაბეჭდს, მაგრამ განსხვავდება ბრალდებულის ᲓᲜᲛ-ის ანაბეჭდისგან. ეს ამტკიცებს, რომ ბრალდებულის ტანსაცმელზე მსხვერლის და არა ბრალდებულის სისხლია. რადიოაქტიური ნიმუშების გამოყენებით ᲓᲜᲛ-ის სამ ნიმუშს საუზერნ ბლოტინგი ჩაუტარდა (იხ. სურათი 20.10). ელექტროფორეზის შედეგად მიღებულ ᲓᲜᲛ-ის ხაზებზე თანმიმდევრულად იმოქმედეს რამდენიმე განსხვავებული RFLP მარკერის ნიმუშით; შემდგომი ნიმუშის დატანამდე წინა ნიმუში ირეცხებოდა.*

იგივე ჯგუფის სისხლი ან ქსოვილის ტიპი აქვს, ამ მიდგომით მხოლოდ ეჭვმიტანილის გამორიცხვაა შესაძლებელი; მას არ შეუძლია დანაშაულის მტკიცე დასაბუთება მოგვაწოდოს.

ᲓᲜᲛ-ის ტესტირებით, მეორეს მხრივ, დამნაშავის იდენტიფიცირება სარწმუნოების მაღალი ხარისხითაა შესაძლებელი, რამეთუ ყველა ადამიანის ᲓᲜᲛ-ის თანმიმდევრობა უნიკალურია (გამონაკლისს იდენტური ტყუპები წარმოადგენენ).

საუზერნ ბლოტინგით RFLP ანალიზი ᲓᲜᲛ-ის ნიმუშებს შორის მსგავსებისა და განსხვავებების დასადგენ მძლავრ მეთოდს წარმოადგენს და ამასთან სისხლისა და სხვა ქსოვილების მხოლოდ მცირე რაოდენობას მოითხოვს (დაახლოებით 1 000 უჯრედი). მკვლელობის შემთხვევაში, მაგალითად, ეს მეთოდი შეიძლება გამოყენებული იქნეს ეჭვმიტანილის, მსხვერპლისა და დანაშაულის ადგილზე მოპოვებული სისხლის მცირე რაოდენობის ᲓᲜᲛ-ის ნიმუშების შესადარებლად. სასამართლოს მკვლევარი ჩვეულებრივ ტესტირებას ახორციელებს ხუთი RFLP მარკერის მიხედვით, სხვა სიტყვებით ᲓᲜᲛ-ის მხოლოდ მცირე შერჩეული ნაწილები გადის ტესტირებას. მიუხედავად ამისა, მარკერების ეს მცირე კრებულიც კი საკმარისია ინდივიდისაგან **ᲓᲜᲛ-ის ანაბეჭდის**, ანუ ხაზების სპეციფიკური განაწილების მისაღებად, რასაც სასამართლო გამოყენება აქვს, რადგან ალბათობა იმისა, რომ ორ ადამიანს (თუ ისინი იდენტურ ტყუპებს არ წარმოადგენენ) ზუსტად ერთი და იგივე RFLP მარკერების კრებული ექნებათ, ძალიან მცირეა.

20.17 სურათზე მოყვანილი აუტორადიოგრაფი იმ მტკიცებულებათა ტიპის მსგავსისა, რომელიც მკვლელობის განხილვისას წარედგინებათ მსაჯულებს სასამართლოზე.

ᲓᲜᲛ-ის ანაბეჭდები შეიძლება ასევე გამოყენებული იქნას მამობის დასადგენად. დედის, მისი შვილისა და სავარაუდო მამის ᲓᲜᲛ-ის შედარების საფუძველზე მამობის საკითხის გადაწყვეტა შესაძლებელია. ამგვარი საკითხები ხანდახან ისტორიული ინტერესის საგანს წარმოადგენენ: ᲓᲜᲛ-ის ანაბეჭდებმა დაადასტურა, რომ თომას ჯეფერსონი ან მისი რომელიმე ახლო ნათესავი მამაკაცი იყო ჯეფერსონის მონის სალი ჰემინგსის შვილებიდან სულ მცირე ერთ-ერთის მამა.

დღეისთვის, RFLP-ს ნაცვლად, ᲓᲜᲛ-ის ანაბეჭდების მარკერებად სულ უფრო ხშირად იყენებენ გენომში არსებული მარტივი თანამიმდევრობის ᲓᲜᲛ-ის გარკვეულ განმეორებად ფუძეთა თანმიმდევრობების სიგრძის ვარიაციებს.

ეს განმეორებადი ᲓᲜᲛ-ის თანამიმდევრობები მაღალი ხარისხის ვარიაბელობით ხასიათდება ადამიანიდან ადამიანში და ამიტომ უფრო მეტ მარკერებს გვაწოდებს, ვიდრე RFLP. მაგალითად, ერთ ინდივიდს შესაძლოა ერთ გენომურ ლოკუსში 65-ჯერ ჰქონდეს განმეორება აცა და მეორე ლოკუსში 118-ჯერ და ასე შემდეგ, როდესაც მეორე ინდივიდს ამ განმეორებების განსხვავებული რიცხვები ექნება ამ ლოკუსებში. ასეთი პოლიმორფული გენეტიკური

ლოკუსები ხშირად მოიხსენიება, როგორც *მარტივი ტანდემური განმეორებები (STRs)*. რაც უფრო მეტია ᲓᲜᲛ-ის ნიმუშში შესწავლილი მარკერების რიცხვი, მით უფრო სავარაუდოა, რომ ᲓᲜᲛ-ის ანაბეჭდი უნიკალურია ერთი ინდივიდისათვის. PCR ხშირად ცალკეული STR-ის ან სხვა მარკერების ამპლიფიცირებისთვის გამოიყენება ელექტროფორეზის წინ. PCR განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, როდესაც ᲓᲜᲛ ცუდ მდგო-

მარეობაშია ან მისი ძალიან მცირე რაოდენობაა ხელმისაწვდომი. ქსოვილის ნიმუში, რომელიც მხოლოდ 20 უჯრედს შეიცავს, შეიძლება საკმარისი იყოს PCR-ამპლიფიკაციისთვის.

რამდენად სარწმუნოა ᲓᲜᲛ-ის ანაბეჭდი? სასამართლო საქმეების უმრავლესობაში იმის ალბათობა, რომ ორ ადამიანს იდენტური ᲓᲜᲛ-ის ანაბეჭდი ჰქონდეს, მერყეობს ერთი შანსიდან 100 000-ში ერთ შანსამდე მილიარდში. ზუსტი სურათი დამოკიდებულია შედარებისთვის გამოყენებული მარკერების რიცხვზე და ამ მარკერების სიხშირეზე ზოგადად მოსახლეობაში. ინფორმაცია იმის შესახებ, თუ რამდენად საერთოა სხვადასხვა მარკერები სხვადასხვა ეთნიკურ ჯგუფებში, კრიტიკულია, რადგან მარკერების სიხშირე შეიძლება საგრძნობლად იცვლებოდეს ეთნიკურ ჯგუფებს შორის და მოცემულ ეთნიკურ ჯგუფსა და პოპულაციას, როგორც ერთ მთლიანს, შორის.

სიხშირის მონაცემების ხელმისაწვდომობის ზრდასთან ერთად, სასამართლოს მეცნიერებს უფრო ზუსტი სტატისტიკური გამოთვლების განხორციელება ძალუძთ. ამრიგად, პრობლემების მიუხედავად, რომლებიც კიდევ შეიძლება წარმოიქმნან არასაკმარისი მონაცემების არსებობის, ადამიანური შეცდომების ან უხარისხო მონაცემების გამო, ᲓᲜᲛ-ის ანაბეჭდი უტყუარ მტკიცებულებად არის აღიარებული როგორც ლეგალური ექსპერტების, ისე მეცნიერების მიერ. ფაქტიურად, უახლეს წლებში შენახულ სასამართლო ნიმუშებზე ᲓᲜᲛ-ის ანალიზი განხორციელდა და შედეგად მივიღეთ მონაცემები, რომლებიც მრავალი „ძველი საქმის“ გასახსნელად იყო აუცილებელი.

გარემოს გასუფთავება

ზოგიერთი მიკროორგანიზმის შესანიშნავი უნარი, გარდაქმნას ქიმიური ნივთიერებები, სულ უფრო მეტად გამოიყენება გარემოს გაწმენდისთვის. მეცნიერები ცდილობენ ამ მეტაბოლური უნარის ინჟინერიას სხვა მიკროორგანიზმებში, რომლებიც შემდეგ გარემოს ზოგიერთი პრობლემის მოსაგვარებლად გამოიყენება. მაგალითად, ბევრ ბაქტერიას შეუძლია გარემოდან ისეთი მძიმე მეტალების, როგორიცაა სპილენძი, ტყვია და ნიკელი, ექსტრაქცია და ამ მეტალების ჩართვა იმგვარ ნაერთებში, როგორიცაა სპილენძის სულფატი ან ტყვიის სულფატი, რომლებიც ადვილად რეგენერირებადი არიან. გენურად ინჟინირებული მიკრობები შეიძლება მნიშვნელოვანი იყოს როგორც მინერალების მოპოვებაში (განსაკუთრებით, როდესაც საბადოებში მარაგი იწურება), ასევე მადნეულის მოპოვების შედეგად წარმოქმნილი მაღალ ტოქსიკურ ნარჩენებისგან გაწმენდაში. ბიოტექნოლოგები ისეთი მიკრობების ინჟინერიასაც ცდილობენ, რომლებსაც ქლორირებული ნახშირწყალბადებისა და სხვა მავნე ნაერთების დეგრადაცია შეეძლებათ. ეს მიკრობები შეიძლება გამოყენებული წყლის გადამამუშავებელ ფაბრიკებში იხმარონ, ან მწარმოებლებმა მათი გამოყენებით ნაერთების გარემოში მოხვედრა აიცილონ თავიდან.

კვლევის მონათასავე არეალს განეკუთვნება იმ მიკრობების იდენტიფიკაცია და ინჟინერია, რომლებსაც გადაღვრილ წყლებსა და ნაგავსაყრელებში სპეციფიკური ტოქსიკური ნარჩენების დეტოქსიკაცია ძალუძთ. მაგალითად, შექმნილია ბაქტერიული ხაზები, რომელთაც ნავთობის დაღვრის შედეგად გამოყოფილი ზოგიერთი ქიმიური ნაერთის დეგრადაცია შეუძლიათ. ამ ტრანსფორმაციაზე პასუხისმგებელი გენების გადატანით სხვადასხვა ორგანიზმებში, ბიოინჟინერებმა შეძლეს, შეექმნათ ისეთი ხაზები, რომლებსაც ბუნების სტიქიების მძიმე პირობებში გადარჩენა შეუძლიათ და ნარჩენების დეტოქსიკაციაში გვეხმარებიან.

გამოყენება სოფლის მეურნეობაში

მეცნიერები მუშაობენ, რათა მეტი შეისწავლონ სოფლის მეურნეობისთვის მნიშვნელოვანი მცენარეებისა და ცხოველების გენომების შესახებ და უკვე წლების განმავლობაში იყენებენ ᲓᲜᲛ-ის ტექნოლოგიებს სოფლის მეურნეობის პროდუქტიულობის გაუმჯობესების მიზნით.

ცხოველების სოფლის მეურნეობა და „ფარმაკოლოგიური“ ცხოველები

ᲓᲜᲛ-ის ტექნოლოგიები ახლა რუტინულად გამოიყენება ვაქცინებისა და ზრდის ჰორმონების შესაქმნელად ფერმის ცხოველებისთვის. ჯერ კიდევ უმთავრესად ექსპერიმენტულ დონეზე, მეცნიერებს ასევე შეუძლიათ ერთი ცხოველის გენი მეორე ცხოველის გენომში შეიყვანონ, რომელსაც შემდგომ **ტრანსგენული** ცხოველი ეწოდება. ამისთვის, თავდაპირველად ისინი მდედრ ცხოველებიდან იღებენ კვერცხუჯრედებს და მათ *in vitro* განაყოფიერებას ახორციელებენ. ამის პარალელურად, სხვა ორგანიზმიდან მიღებული სასურველი გენის კლონირება ხდება. შემდეგ ისინი ახორციელებენ კლონირებული ᲓᲜᲛ-ის ინექციას პირდაპირ განაყოფიერებული კვერხუჯრედების ბირთვებში.

ზოგიერთი უჯრედი ჩართავს უცხო ᲓᲜᲛ-ს, *ტრანსგენს* საკუთარ გენომში და უცხო გენის ექსპრესიის უნარიც გააჩნია. ინჟინერირებული ემბრიონები შემდეგ ქირურგიული გზით იმპლანტირდებიან სუროგატ დედაში. თუ ემბრიონი წარმატებულად განვითარდება, შედეგად ტრანსგენულ ცხოველს მივიღებთ, რომელიც შეიცავს გენს „მესამე” მშობლისგან და ეს მშობელი შეიძლება სულ სხვა სახეობისაც კი იყოს.

ტრანსგენული ცხოველის შექმნის მიზანი ხშირად იგივეა, რაც ტრადიციული გამოყვანის, მაგალითად, შეიქმნას ცხვარი მატყლის უკეთესი ხარისხით ან მეხორცეული ღორი ან ძროხა, რომელიც სწრაფად იზრდება. მეცნიერებმა, მაგალითად, შეიძლება მოახდინონ იმ გენის იდენტიფიკაცია და კლონირება, რომელიც უფრო დიდი კუნთების (კუნთები შეადგენენ იმ ხორცის უმეტეს ნაწილს, რომლესაც ჩვენ მივირთმევთ) წარმოქმნას განაპირობებს საქონლის ერთ ჯგუფში და გადაიტანონ ეს გენი სხვა საქონელში ან სულაც ცხვრებში.

ტრანსგენული ცხოველებიასევე იქმნება, რომ ფარმაცევტული „ქარხნების” როლი შეასრულონ – სხვამხრივ იშვიათი, მედიცინაში გამოსაყენებელი ბიოლოგიური ნაერთის დიდი რაოდენობით წარმომქმნელები იყვნენ. მაგალითად, ტრანსგენი ადამიანის სასურველი ცილისთვის, როგორიცაა ჰორმონი ან სისხლის შედედების ფაქტორი, შეიძლება ჩართული იყოს ფერმის ძუძუმწოვარაში ისე, რომ ტრანსგენის პროდუქ-

ტი ცხოველის რძეში გამოიყოფოდეს (სურათი 20.18). ამ ცილის გასუფთავება რძიდან ჩვეულებრივ უფრო ადვილია, ვიდრე უჯრედული კულტურიდან. ცოტა ხნის წინ მეცნიერების მიერ შექმნილი იყო ტრანსგენული წიწილა, რომელსაც დიდი რაოდენობით ტრანსგენული პროდუქტის ექსპრესირება შეეძლო კვერცხში. ეს წარმატება მიუთითებს იმაზე, რომ უახლოეს მომავალში ტრანსგენული წიწილა შედარებით იაფი ფარმაცევტული ქარხნის როლში შეიძლება მოგვევლინოს.

ფერმის ცხოველების მიერ გამომუშავებული ადამიანის ცილები შესაძლოა, გარკვეულწილად განსხვავდებოდნენ ადამიანის შესაბამისი ბუნებრივი ცილებისგან. ამრიგად, ეს ცილები ძალიან ყურადღებით უნდა იყვნენ შემოწმებული შესაძლო ალერგიულ რეაქციებზე და სხვა არასასურველ ეფექტებზე იმ პაციენტებში, რომლებიც მათ იღებენ.

ასევე მნიშვნელოვანი ასპექტია ადამიანისა და სხვა უცხო სახეობების გენების მატარებელი ფერმის ცხოველების ჯამრთელობა და კეთილდღეობა; ისეთი პრობლემები, როგორიცაა დაბალი ნაყოფიერება და მგრძნობელობა დაავადებების მიმართ არცთუ იშვიათია მათ შორის.



▲ *სურათი 20.18* ***„ფარმ“ ცხოველები.*** ეს ტრანსგენული ცხვრები ადამიანის სისხლის ცილის მატარებლებია. ამ ცილას ისინი რძეში გამოყოფენ. ეს ცილა ინჰიბირებს ფერმენტს, რომელიც მონაწილეობს კისტური ფიბროზისა და სხვა ქრონიკული რესპირატორული დაავადებების მქონე პაციენტების ფილტვების დაზიანებაში. ეს ცილა ადვილად გამოიყოფა ცხვრის რძიდან. ამჟამად მას ცდიან კისტური ფიბროზის მკურნალობაში.

გენური ინჟინერია მცენარეებში

სოფლის მეურნეობის სფეროს მეცნიერებმა უკვე მთელი რიგი კულტურული მცენარეები შექმნეს იმ სასურველი ნიშან-თვისებების გენებით, რომლებიც აპირობებენ დაყოვნებული სიმწიფეს, მდგრადობას გაფუჭებისა და ავადმყოფისადმი. მცენარეების გენური ინჟინერია უფრო ადვილი აღმოჩნდა, ვიდრე ცხოველების უმრავლესობისა. ბევრი მცენარეული სახეობისთვის, კულტურაში გაზრდილ ქსოვილის ერთ უჯრედს შეუძლია, ზრდასრულ მცენარეს მისცეს საწყისი (იხ. სურათი 21.5). ამრიგად, გენეტიკური მანიპულაციის განხორციელება შესაძლებელია ერთ უჯრედზე და ეს უჯრედი შეიძლება გამოყენებული იყოს ახალი ნიშან-თვისებიანი ორგანიზმის წარმოსაქმნელად.

მცენარეულ უჯრედში ახალი გენის შეყვანისათვის ყველაზე უფრო ფართოდ გამოყენებულ პლაზმიდას წარმოადგენს ნიადაგიის ბაქტერიის *Agrobacterium tumefaciens*-დან მიღებული **პლაზმიდა Ti**. ეს პლაზმიდა ახორციელებს თავისი ᲓᲜᲛ-ის სეგმენტის, ცნობილის როგორც T ᲓᲜᲛ, ინტეგრაციას მასპინძელი მცენარის უჯრედების ქრომოსომულ ᲓᲜᲛ-ში. ვექტორული მიზნებისთვის, მკვლევრები პლაზმიდის ისეთ ვერსიასთან მუშაობენ, რომელიც ველური ჯიშისგან განსხვავებით დაავადებას არ იწვევს. სურათი 20.19 Ti პლაზმიდის გამოყენებით ტრანსგებული მცენარეების შექმნის ერთ მეთოდს გამოსახავს. მეცნიერებს რეკომბინანტული Ti პლაზმიდის შეყვანა მცენარეულ უჯრედში ელექტროპორაციის საშუალებით შეუძლიათ. ალტერნატიულად, რეკომბინანტული პლაზმიდა შეიძლება უკან იქნას გადატანილი *Agrobacterium*-ში; მგრძნობიარე მცენარეები ან კულტურაში ზრდადი მცენარეული უჯრედები შემდეგ შეიძლება ინფიცირებულები იყვნენ ბაქტერიებით, რომლებიც რეკომბინანტულ პლაზმიდას შეიცავენ.

გენური ინჟინერია სწრაფად ანაცვლებს ტრადიციულ მცენარეების შეჯვარების პროგრამებს, განსაკუთრებით ისეთი გამოსადეგი თვისებებისთვის, როგორიცაა ჰერბიციდებისადმი და პესტიციდებისადმი რეზისტენტობა, რომელიც ერთი ან რამდენიმე გენით განისაზღვრება. მაგალითად, ინჟინირებულ კულტურულ მცენარეებს ბაქტერიული გენით, რომლებიც მცენარეებს ჰერბიციდებისადმი რეზისტენტობას ანიჭებს, შეუძლიათ ზრდა, ხოლო სარეველა ნადგურდება. ანალოგიურად, გენეტიკურად ინჟინირებულ კულტურულ მცენარეებს, რომლებიც დესტრუქციული მიკრობების და მწერების მიმართ რეზისტენტულები არიან, შეუმცირდათ ქიმიური ინსექტიციდებისადმი მოთხოვნილება.

გენეტიკურ ინჟინერიას ასევე დიდი პოტენციალი გააჩნია კულტურული მცენარეების კვებითი ღირებულების გაუმჯობესებისთვის. მაგალითად, მეცნიერებმა გამოიყვანეს ტრანსგენული ბრინჯი, რომელიც წარმოქმნის ბეტა-კაროტინის შემცველ ყვითელ მარცვლებს, რომელსაც ჩვენი სხეული A ვიტამინის წარმოსაქმნელად იყენებს (იხ. სურათი 38.16).

ამ „ოქროს“ ბრინჯს, შეუძლია, შეაფერხოს A ვიტამინის დეფიციტი მსოფლიოს მოსახლეობის იმ ნახევარში, რომელიც დამოკიდებულია ბრინჯზე, როგორც ძირითად საკვებზე. ამჟამად, აზიის სამხრეთ-აღმოსავლეთის პატარა ბავშვების დიდი რაოდენობა A ვიტამინის დეფიციტს განიცდის, რომელიც მხედველობის დაქვეითებას განაპირობებს და დაავადებებისადმი მგრძნობელობას ზრდის.

ახალ ტალღაზე ფარმაცევტული ინდუსტრია, „ფარმაკოლოგიური“ ცხოველების ანალოგიურად „ფარმაკოლოგიური“ მცენარეების განვითარებას იწყებს. მართალია, ბუნებრივი მცენარეები, დიდი ხანია, წამლების წყაროდ გამოიყენება, მკვლევრები ახლა ქმნიან მცენარეებს, რომლებიც წარმოქმნიან ადამიანის ცილებს სამედიცინო გამოყენებისთვის და ვირუსულ ცილებს — ვაქცინების წარმოებისთვის. მთელი რიგი ასეთი პროდუქტები უკვე გადიან კლინიკურ გამოცდას,

სურათი 20.19

ხვლიკა: Ti პლაზმიდის გამოყენება ტრანსგენური მცენარეების მისაღებად

გამოყენება

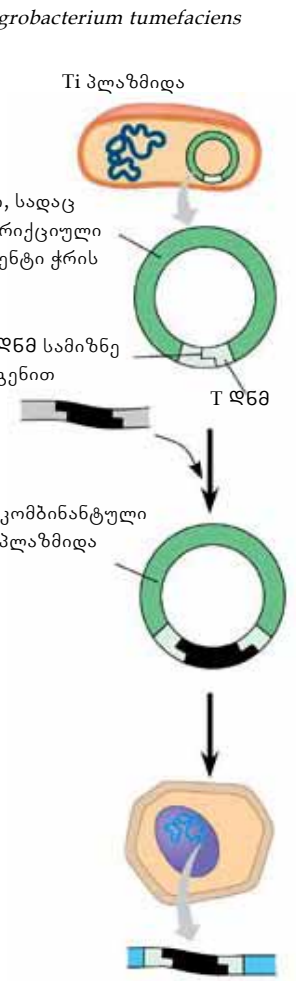
სასარგებლო თვისებების მქონე გენები, მაგ. პესტიციდების და ჰერბიციდების მიმართ რეზისტენტობა, დაყოვნებული დამწიფების და კვებითი ღირებულების ზრდის გენები შეიძლება Ti პლაზმიდით, როგორც ვექტორით, ერთი მცენარიდან სხვა სახეობებზე გადავიტანოთ.

მეთოდი

1. Ti პლაზმიდას ბაქტერია *Agrobacterium tumefaciens* - დან გამოვყოფთ. პლაზმიდის იმ სეგმენტს, რომელიც მასპინძლის გენომში ჩაერთვება T ᴅნმ ეწოდება.

2. გამოყოფილი პლაზმიდა და სამიზნე გენის შემცველი უცხო ᴅნმ ინკუბირდება რესტრიქციულ ფერმენტთან, რომელიც T ᴅნმ-ს შუაში ჭრის. პლაზმიდის და უცხო ᴅნმ-ის მწებარე ბოლოებს შორის ფუძეთა შეწყვილების შემდეგ, ᴅნმ ლიგაზას ამატებენ. ზოგიერთი სტაბილური რეკომბინანტური პლაზმიდა სამიზნე გენს შეიცავს.

3. რეკომბინანტური პლაზმიდები ელექტროპოლაციის საშუალებით შეიძლება მცენარის კულტივირებულ უჯრედებში შევიყვანოთ. პლაზმიდა შეიძლება დაუბრუნდეს *Agrobacterium tumefaciens*-ს, რომელიც მცენარის ფოთლებზე თხევადი სუსპენზიის სახით დააქვთ. სუსპენზია მცენარესზ აინფიცირებს. როცა პლაზმიდა მცენარეულ უჯრედში ხვდება, მისი T ᴅნმ უჯრედის ქრომოსომულ ᴅნმ-ში ინტეგრირდება.



შედეგები

სამიზნე ტრანსგენის მატარებელ ტრანსფორმირებულ უჯრედებს მთლიანი მცენარის რეგენერაცია შეუძლია, რომელიც ტრანსგენით გადაცემულ ახალ თვისებას ავლენს.



მათ შორისაა ვაქცინა ჰეპატიტი B-ს წინააღმდეგ და ტრანსგენული თამბაქოს მცენარის მიერ წარმოქმნილი ანტისხეული იმ ბაქტერიის წინააღმდეგ, რომელიც კბილების დაზიანებას იწვევს. ამ ცილების დიდ რაოდენობა შეიძლება უფრო ეკონომიურად მივიღოთ მცენარეებიდან, ვიდრე კულტივირებული უჯრედებისგან.

ᴅნმ-ის ტექნოლოგიებით წარმოქმნილი უსაფრთხოების და ეთიკური საკითხები

ადრეული შეშფოთებები რეკომბინაციული ᴅნმ-ის ტექნოლოგიებთან დაკავშირებულ პოტენციურ საფრთხესთან ფოკუსირებული იყო ახალი საშიში პათოგენების წარმოქმნის შესაძლებლობაზე. მაგალითად, რა შეიძლება მოხდეს, თუ სიმსივნური უჯრედების გენები გადაიტანება ბაქტერიებში ან ვირუსებში? ასეთი გადაგვარებული მიკრობებისგან თავის დასაცავად, მეცნიერებმა შეიმუშავეს მთელი რიგი მითითებები, რომლებიც მიღებული ამერიკის შეერთებული შტატების და სხვა ზოგიერთი ქვეყნის მთავრობების მიერ. ერთ ასეთ უსაფრთხოების ზომას წარმოადგენს მკაცრი ლაბორატორული პროცედურების ერთობლიობა, რომელიც იცავს მკვლევრებს ინჟინირებული მიკრობებისგან ინფიცირებისგან და აფერხებს ამ მიკრობების ლაბორატორიის ტერიტორიის შემთხვევით დატოვებას. გარდა ამისა, რეკომბინაციულ ᴅნმ-ის ექსპერიმენტებში გამოყენებული მიკრობები გენეტიკურად ისეთნაირად არიან დასუსტებული, რომ მათ ლაბორატორიის გარეთ გადარჩენა არ შეუძლიათ. საბოლოოდ, ზოგიერთი უეჭვოდ სახიფათო ექსპერიმენტები აკრძალული იყო.

დღესდღეობით საზოგადოების მთავარი შეშფოთება მიმართულია არა რეკომბინანტული მიკრობების მიმართ, არამედ საკვებად გამოყენებულ ***გენეტიკურად მოდიფიცირებულ (გმ) ორგანიზმებზე.*** ჩვეულებრივი სიტყვებით, გმ ორგანიზმი, ისეთი ორგანიზმია, რომელსაც ხელოვნური გზით ერთი ან მეტი გენი შეიძინა იგივე ან სხვა სახეობიდან. მაგალითად ორაგულის გენეტიკური მოდიფიკაცია განხორციელდა უფრო აქტიური ორაგულის ზრდის ჰორმონის გენის დამატებით. თუმცა, ჩვენს საკვებში არსებული გმ ორგანიზმების უმეტესობა ცხოველური არ არის, არამედ მცენარეულია.

ზოგიერთი ქვეყანა შეწუხებულია გმ რევოლუციით, რომელთაგანგმ საკვების უსაფრთხოება და მზარდი გმ მცენარეების შესაძლებელი შესაძლებელი ზეგავლენა გარემოზე უმთავრესია. მაგალითად, 1999 წელს ევროკავშირმა ახალი კანონმდებლობის მოლოდინში შეაჩერა ახალი გმ მოსავლის შემოტანა. 2000 წლის დასაწყისში 130 ქვეყნის (მათ შორის შეერთებული შტატების) წარმომადგენლები შეთანხმდნენ ბიოუსაფრთხოების ოქმზე, რომლის მიხედვითაც, ექსპორტერებმა უნდა მოახდინონ საკვები პროდუქტებში არსებული გმ ორგანიზმების იდენტიფიკაცია და იმპორტიორ ქვეყნებს მიეცეთ გადაწყვეტის უფლება, თუ წარმოადგენენ ეს პროდუქტები რისკს გარემოსთვის ან ჯამრთელობისთვის.

გმ მოსავლისადმი ფრთხილი მიდგომის ადვოკატებს ეშინიათ, რომ ტრანსგენულ მცენარეებს ძალუძთ, გადასცენ მათი ახალი გენები თავიანთ ახლო ნათესავებს ახლომდებარე ველურ არეებში.

ჩვენ ვიცით, რომ გაზონის და კულტურული მცენარეების ბალახეული ხშირად ცვლიან გენებს თავიანთ ველურ ნათე-

სავებთან დამტვერვის გზით. თუ ჰერბიციდების, დაავადებების ან მწერების პესტიციდების რეზისტენტობის გენების მატარებელი კულტურული მცენარეები დამტვერავენ ველურ მცენარეებს, მათი შთამომავლობა შეიძლება გახდეს "სუპერ სარეველები", რომელთა კონტროლი ძალიან ძნელი იქნება. სხვა შესაძლებელი საფრთხე, რომელიც გამომდინარეობს ერთი ლაბორატორული შესწავლებიდან, არის ის, რომ ტრანსგენმა, რომელიც კოდირებს პესტიციდის მსგავს ცილას, შეიძლება გამოიწვიოს მცენარის მიერ ისეთი მტვრიანას პროდუცირება, რომელიც ტოქსიკურია პეპლებისთვის. თუმცა მეცნიერებმა სასოფლო-სამეურნეო კვლევითი სამსახურიდან, 2 წლიანი შესწავლების შედეგად დაადგინეს, რომ პეპლები ნაკლებ სავარაუდოდ იქნებიან მტვრიანას ტოქსიკური დონის ექსპოზიციის ქვეშ.

რაც შეეხება გმ საკვების რიკს ადამიანის ჯამრთელობაზე მოქმედებისა, ზოგიერთი ადამიანი შიშობ,ს ტრანსგენების ცილოვანმა პროდუქტებმა შეიძლება გამოიწვიოს ალერგიული რეაქციები. თუმცა, არსებობს გარკვეული მონაცემები, რომ ეს შეიძლება მოხდეს, ადვოკატები ამტკიცებენ — ეს ცილები შეიძლება შემოწმებული იყვნენ ალერგიული რეაქციების გამოწვევის უნარზე.

დღესდღეობით, მთელ მსოფლიოში მთავრობები და რეგულაციური სააგენტოები იბრძვიან, თუ როგორ გააადვილონ ბიოტექნოლოგიის გამოყენება სოფლის მეურნეობაში, ინდუსტრიაში და მედიცინაში იმავდროულად იძლევიან გარანტიებს, რომ ახალი პროდუქტები და პროცედურები უსაფრთხოა.

შეერთებულ შტატებში ბიოტექნოლოგიის ასეთი აპლიკაციების პოტენციურ საფრთხეებზე შეფასება ხდება სხვადასხვა რეგულაციური სააგენტოებით, მათ შორის, საკვებისა და წამლების ადმინისტრაციით, ბუნების დაცვის სააგენტოთი, ჯამრთელობის ეროვნული ინტიტუტების და სოფლის მეურნეობის დეპარტამენტით. ეს სააგენტოები იმყოფება ზრდადი წნეხის ქვეშ სხვადასხვა მომხმარებელთა ჯგუფიდან. ამავე დროს, იგივე სააგენტოებმა და საზოგადოებამ მხედველობაში უნდა მიიღონ ბიოტექნოლოგიის ეთიკური გამოყენების იმპლიკაციები?

მაგალითად, ადამიანის გენომის კარტირების დამთავრება მთელ რიგ ეთიკურ კითხვებს აღძრავს. ვის აქვს უფლება, შეამოწმოს სხვა პიროვნების გენები? როგორ უნდა იყოს გამოყენებული მერე ინფორმაცია? უნდა იყოს პიროვნების გენომი, ფაქტორი, რომელიც განსაზღვრავს სამსახურისადმი შესაბამისობას და დაზღვევისთვის შესაფერისობას? ეთიკური განხილვები, ისევე როგორც შეშფოთებები გარემოს და ჯამრთელობის პოტენციური საფრთხის შესახებ, სავარაუდოდ შეანელებენ ბიოტექნოლოგიის ზოგიერთ აპლიკაციას. ყოველთვის არის საფრთხე, რომ ზედმეტი რეგულაცია შეაფერხებს ბაზისურ კვლევას და მის პოტენციურ სარგებელს. თუმცა ᲓᲜᲛ-ის ტექნოლოგიების და გენური ინჟინერიის სიმძლავრე – ჩვენი უნარი, სწრაფად და ძლიერად შევცვალოთ სახეობები, რომლებიც ვითარდებოდნენ ათასწლეულების განმავლობაში, მოითხოვს, ვიმოქმედოთ სიფრთხილით და თავმდაბლობით.

კონცეფცია ცენტრი 20.5

1. რა არის ღეროვანი უჯრედების გამოყენების უპირატესობანი გენურ თერაპიაში?
2. ჩამოთვალეთ სულ მცირე, სამი თვისება, რომლებიც გენური ინჟინერიით შეძენილი იყო კულტურული მცენარეების მიერ?

მე-20 თავის შემოჭმება

ძირითადი კონცეფციების შემოჭმება

კონცეფცია 20.1

დნმ-ის კლონირება სპეციფიკური გენის ან დნმ-ის სხვა სეგმენტის მრავალი ასლის წარმოქმნის საშუალებას იძლევა

- **დნმ-ის კლონირება და მისი გამოყენება:** *წინასწარი მიმოხილვა* დნმ-ის კლონირება და სხვა ტექნოლოგიები, რომლებსაც კოლექტიურად ეწოდება დნმ ტექნოლოგიები, შეიძლება გამოყენებული იქნას დნმ-ის მანიპულაციისა და ანალიზისთვის და გამოსადეგი ახალი პროდუქტების და ორგანიზმების შექმნისთვის.

აქტივობა დნმ-*ის ტექნოლოგიების გამოყენებები*

- **რესტრიქციული ფერმენტების გამოყენება რეკომბინანტული დნმ-ის მისაღებად.** ბაქტერიულ რესტრიქციულ ფერმენტებს შეუძლიათ დნმ-ის მოლეკულების გაჭრა მოკლე ნუკლეოტიდების სპეციფიკური თანამიმდევრობის შიგნით და ორჯაჭვიანი დნმ-ის ფრაგმენტების ჯგუფის წარმოქმნა, რომლებსაც ერთჯაჭვიანი მწებარე ბოლოები აქვთ. დნმ-ის ერთი წყაროდან მიღებული ფრაგმენტების მწებარე ბოლოებმა შეიძლება განახორციელონ ფუძეთა შეწყვილება კომპლემენტარობის პრინციპით სხვა დნმ-ის ფრაგმენტების მწებარე ბოლოებთან; დნმ-ლიგაზითფუძეშეწყვილებული ფრაგმენტების შეწებება რეკომბინაციური დნმ-ის მოლეკულებს წარმოქმნის.

აქტივობა *რესტრიქციული ფერმენტები*

- **ეუკარიოტული გენის კლონირება ბაქტერიულ პლაზმიდაში.** რეკომბინაციური პლაზმიდა წარმოქმნილია სამიზნე გენის რესტრიქციული ფრაგმენტის ჩასმით პლაზმიდურ ვექტორში, რომელიც დაჭრილია იგივე ფერმენტით.

აქტივობა *გენის კლონირება ბაქტერიაში*

გამოკვლევა *როგორ გარდაქმნიან ანტიბიოტიკებისადმი მდგრადი პლაზმიდები E.coli-ს?*

- **კლონირებული გენების შენახვა დნმ-ის ბიბლიოთეკებში.** გენომური ბიბლიოთეკა მთლიანი გენომიდან მიღებული დნმ-ის ფრაგმენტების კლონირების საშუალებით წარმოქმნილი რეკომბინანტული ვექტორების კლონების კოლექციას წარმოადგენს. კდნმ-ის (კომპლემენტერული დნმ-ის) ბიბლიოთეკა კი განსაზღვრული ტიპის უჯრედის მიერ წარმოქმნილი ყველა მრნმ-ის *in vitro* უკუტრანსკრიპციის საშუალებით მიღებული დნმ-ის კლონირებითაა შექმნილი.

- **ეუკარიოტული გენების კლონირება და ექსპრესირება.** ბაქტერიულ მასპინძელ უჯრედებში კლონირებული ეუკარიოტული გენების ექსპრესირებას რამდენიმე ტექნიკური სირთულე აფერხებს. ამ პრობლემების გადაჭრაში მასპინძლის როლში კულტივირებული ეუკარიოტული უჯრედებისა და ვექტორებად საფუარის ხელოვნური ქრომოსომების (YAC) გამოყენება გვეხმარება.

- **დნმ-ის ამპლიფიცირება *in vitro*: პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია (PCR)** PCR-ით დნმ-ის სპეციფიკური სამიზნე სეგმენტის მრავალი ასლის წარმოქმნაა შესაძლებელი, თუ გამოვიყენებთ პრაიმერებს, რომლებიც სასურველ სეგმენტს შემოსაზღვრავენ და სითბომდგრად დნმ პოლიმერაზას.

კონცეფცია 20.2

რესტრიქციული ფრაგმენტების ანალიზი აღმოაჩენს დნმ-ის განსხვავებებს, რომლებიც რესტრიქციის საიტებზე მოქმედებენ

- **გელ-ელექტროფორეზი და საუზერნ ბლოტინგი** განსხვავებული სიგრძის დნმ-ის რესტრიქციული ფრაგმენტები შეიძლება გელ-ელექტროფორეზის საშუალებით დავყოთ. სპეციფიკური ფრაგმენტების იდენტიფიკაცია საუზერნ ბლოტინგის მეშვეობით შეიძლება მონიშნული ნიმუშების გამოყენებით, რომლებიც გელის „ბლოტზე“ დაფიქსირებულ დნმ-თან ჰიბრიდიზაციას განიცდის.

აქტივობა დნმ-*ის გელ-ელექტროფორეზი*

- **რესტრიქციული ფრაგმენტების სიგრძის მიხედვით განსხვავებები, როგორც გენეტიკური მარკერები** რესტრიქციული ფრაგმენტების სიგრძის პოლიმორფიზმები (RFLP) ჰომოლოგიურ ქრომოსომებზე დნმ-ის თანმიმდევრობებს შორის განსხვავებებია, რომლებიც შედეგად სხვადასხვა სიგრძის რესტრიქციული ფრამენტების წარმოქმნას იწვევს. ამ განსხვავების დეტექცია საუზერნ ბლოტინგის მეშვეობითაა შესაძლებელი. ეუკარიოტულ დნმ-ში არსებულმა ათასობით RFLP გენეტიკური მარკერების როლი შეიძლება შეასრულოს.

აქტივობა *გელ-ელექტროფორეზის საშუალებით* დნმ-*ის ფრაგმენტების ანალიზი*

გამოკვლევა *როგორ შეიძლება გელ-ელექტროფორეზის გამოყენებით ჩავატაროთ* დნმ-*ის ანალიზი?*

კონცეფცია 20.3

შესაძლებელია მთელი გენომის კარტირება დნმ-ის დონეზე

- **გენეტიკური (კავშირული) კარტირება: მარკერების ფარდობითი განაწილება** გენებისა და სხვა მემკვიდრეობით მიღებული მარკერების გენომში განაწილებისა და მათ შორის ფარდობითი მანძილის განსაზღვრა რეკომბინაციის სიხშირეებითაა შესაძლებელი.
- **ფიზიკური კარტირება: დნმ-ის ფრაგმენტების განაწილების დადგენა** ფიზიკური რუკის შექმნისთვის დნმ-ის მოლეკულას მრავალ მოკლე ფრაგმენტად ჭრიან და მათ განაწილებას გადაფარვების იდენტიფიკაციის საშუალებით ადგენენ. ფიზიკური რუკა მარკერებს შორის არსებულ წყვილ ფუძეებში გამოხატულ ფაქტობრივ მანძილებს გვაძლევს.
- **დნმ-ის თანამიმდევრობის განსაზღვრა — სიქვენირება** შედარებით მოკლე დნმ-ის ფრაგმენტების თანამიმდევრობის განსაზღვრა დიდეზოქსი ჯაჭვის ტერმინაციის მეთოდითაა შესაძლებელი, რომელიც ავტომატიზირებული სიქვენირების მანქანებით შეიძლება წარმიმართოს.

აქტივობაა ადამიანის გენომის პროექტი: გენები ადამიანის მე-17 ქრომოსომაზე

კონცეფცია 20.4

გენომის თანამიმდევრობები მნიშვნელოვანი მიოლოგიური საკითხების ამოხსნის გასაღებს გვაწვდიან

- **ცილის მაკოდირებელი გენების იდენტიფიკაცია დნმ-ის თანამიმდევრობებში** გენომის თანამიმდევრობების კომპიუტერული ანალიზი მკვლევრებს იმ თანმიმდევრობების იდენტიფიკაციაში ეხმარება, რომლებიც ცილებს უნდა კოდირებდნენ. თანამედროვე გამოთვლებით, ადამიანის გენომი დაახლოებით 25 000 გენს შეიცავს, მაგრამ ადამიანის ცილების რიცხვი გაცილებით მეტია. „ახალი“ გენების თანმიმდევრობების შედარება სხვა სახეობების უკვე ცნობილი გენების თანმიმდევრობებთან, შესაძლოა, ახალი გენების იდენტიფიკაციაში დაგვეხმაროს.
- **გენის ფუნქციის განსაზღვრა** უცნობი ფუნქციის მქონე გენისთვის, მისი ექსპერიმენტული ინაქტივაცია და ამის შედეგად წარმოქმნილ ფენოტიპურ ეფექტებზე დაკვირვებამ შესაძლოა, მისი ფუნქციის შესახებ მიგვანიშნოს.
- **ურთიერთმოქმედ გენთა ჯგუფების ექსპრესიის შესწავლა** დნმ-ის მიკროარეების ანალიზი მკვლევრებს საშუალებას აძლევს გენთა ექსპრესიის სურათები სხვადასხვა ქსოვილებში, სხვადასხვა დროსა და სხვადასხვა პირობებში ერთმანეთს შეადარონ.
- **სხვადასხვა სახეობების გენომების შედარება** მონათესავე ან საკმაოდ დაშორებული სახეობების გენომების შედარებითი კვლევები მნიშვნელოვან ინფორმაციას გვაწვდიან ბიოლოგიის მრავალი მიმართულებით.
- **გენომიკის მომავალი მიმართულებები** გენომიკა მთელი გენომების სისტემურ კვლევას წარმოადგენს; პროტეომიკა გენომის მიერ კოდირებული ყველა ცილის სისტემური კვლევაა. ცალკეული ნუკლეოტიდების პოლიმორფიზმები (SNP) მნიშვნელოვან მარკერებს გვაწვდიან ადამიანის გენეტიკური ვარიაციების შესასწავლად.

კონცეფცია 20.5

დნმ-ის ტექნოლოგიის პრაქტიკულ გამოყენებას მრავალგვარი გავლენა აქვს ჩვენს ცხოვრებაზე

- **სამედიცინო გამოყენება** დნმ-ის ტექნოლოგიას სულ უფრო მზარდი გამოყენება აქვს გენეტიკური და სხვა ტიპის დაავადებების დიაგნოსტირებაში. მას ასევე დიდი პოტენციალი აქვს გარკვეული გენეტიკური დაავადებების უკეთესი მკურნალობისთვის და საბოლოო განკურნებისთვისაც კი.
- **ფარმაცევტული პროდუქტები** ადამიანის ჰორმონებისა და სხვა თერაპიული გამოყენების ცილების, მათ შორის, უფრო უსაფრთხო ვაქცინებისაც, დიდი მასშტაბებით წარმოება დნმ-ის ტექნოლოგიით არის შესაძლებელი.
- **სასამართლო მონაცემები** დნმ-ის „თითის ანაბეჭდებს”, რომლებიც დანაშაულის ადგილზე ნაპოვნი ქსოვილის ან სხეულის სითხეების ანალიზით მიიღება, ეჭვმიტანილის ბრალეულობის, თუ უდანაშაულობის უტყუარი დამტკიცება შეუძლიათ. ასეთი „თითის ანაბეჭდები” მამობის დასადგენადაც გამოიყენება.

აქტივობა დნმ-ის თითის ანაბეჭდები

- **გარემოს გასუფთავება** გენეტიკური ინჟინერიის საშუალებით მიკროორგანიზმების მეტაბოლიზმის იმგვარად მოდიფიცირებაა შესაძლებელი, რომ ისინი გარემოდან მინერალების მოსაპოვებლად ან სხვადასხვა ტიპის პოტენციურად ტოქსიკური ნარჩენი მასალის დეგრადაციისთვის გამოვიყენოთ.
- **გამოყენება სოფლის მეურნეობაში** ტრანსგენული მცენარეებისა და ცხოველების შექმნის მიზანია, სოფლის მეურნეობის პროდუქტიულობისა და საკვების ხარისხის გაუმჯობესება.
- **დნმ-ის ტექნოლოგიებით წარმოქმნილი უსაფრთხოებისა და ეთიკური საკითხები** გენეტიკური ინჟინერიის

პოტენციური სარგებელი მეტად ფრთხილად უნდა გაიზომოს იმ პოტენციური საფრთხის წინააღმდეგ, რომელიც შეიძლება წარმოიქმნას ადამიანისა თუ გარემოსთვის საზიანო პროდუქტების შექმნითა და პროცედურების განვითარებით.

აქტივობა გადაწყვეტილების მიღება Дნმ-ის ტექნოლოგიებზე: ოქროს ბრინჯი

შეამოწმეთ საკუთარი ცოდნა

თვითშეფასება

1. რეკომბინანტული Дნმ-ის ტექნოლოგიის რომელი ქვემოთ მოყვანილი იარაღი არის *არასწორად* დაწყვილებული მის გამოყენებასთან?
   ა. რესტრიქციული ფერმენტი — RFLP-ს წარმოქმნა.
   ბ. Дნმ ლიგაზა — ფერმენტი, რომელიც ჭრის Дნმ-ს რესტრიქციული ფრაგმენტების მწებარე ბოლოების წარმოქმნით.
   გ. Дნმ პოლიმერაზა — გამოიყენება პოლიმერაზულ ჯაჭვურ რეაქციაში Дნმ-ის უბნების ამფლიპიკაციისთვის.
   დ. უკუ ტრანსკრიპტაზა — кДნმ-ის წარმოქმნა მრნმ-დან.
   ე. ელექტროფორეზი — Дნმ-ის ფრაგმენტების დაცალკევება.

2. რომელი შემდეგი წინადადება იქნება *არასწორი* кДნმ-სთვის, რომლის წარმოსაქმნელად საწყის მასალად ადამიანის ტვინის ქსოვილი გამოიყენეს?
   ა. მისი ამფლიპიკაცია შესაძლებელია პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით.
   ბ. ის შეიძლება სრული გენომური ბიბლიოთეკის შესაქმნელად გამოვიყენოთ.
   გ. ის მრნმ-სგან არის წარმოქმნილი უკუტრანსკრიპტაზას გამოყენებით.
   დ. ის შეიძლება გამოვიყენოთ, როგორც ნიმუში ტვინში ექსპრესირებული გენების მდებარეობის დასადგენად.
   ე. მას არ აქვს ადამიანის გენებისთვის დამახასიათებელი ინტრონები და ამიტომ, შესაძლებელია მისი ჩართვა ფაგის ვექტორებში.

3. მცენარეები უფრო ადვილი სამანიპულაციოა გენეტიკური ინჟინერიისთვის, ვიდრე ცხოველები, რადგან
   ა. მცენარეთა გენები არ შეიცავენ ინტრონებს.
   ბ. უფრო მეტი ვექტორია ხელმისაწვდომი რეკომბინანტული Дნმ-ის მცენარეულ უჯრედებში გადასატანად.
   გ. მცენარის სომატური უჯრედიდან ხშირად მთელი მცენარის გაზრდა შეიძლება.
   დ. გენების შეტანა მცენარეულ უჯრედებში მიკროინექციის საშუალებით შეიძლება.
   ე. მცენარეულ უჯრედებს უფრო დიდი ბირთვი აქვთ.

4. პალეონტოლოგმა მცირე ზომის ქსოვილი მოიპოვა 400 წლის წინანდელი გადაშენებული ფრინველის (დრონტი) შენახული კანიდან. მკვლევარს უნდა, რომ ამ ნიმუშის Дნმ შეადაროს ცოცხალი ფრინველების Дნმ-ს. შემდეგიდან, რომელი იქნება ყველაზე მეტად გამოსადეგი ტესტირებისთვის საჭირო რაოდენობის Дნმ-ის მისაღებად გადაშენებული ფრინველიდან?
   ა. RFLP ანალიზი.
   ბ. პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია (PCR).
   გ. ელექტროპორაცია.
   დ. გელ-ელექტროფორეზი.
   ე. საუზერნ ჰიბრიდიზაცია.

5. პროკარიოტულ უჯრედში კლონირებული ეუკარიოტული გენის ექსპრესია ბევრ სირთულესთან არის დაკავშირებული. მრნმ-ისა და უკუტრანსკრიპტაზის გამოყენება წარმოადგენს სტრატეგიას შემდეგი პრობლემის გადასაჭრელად
   ა. პოსტ-ტრანსკრიპციული პროცესინგის.
   ბ. ელექტროპორაციის.
   გ. პოსტ-ტრანსლაციური პროცესინგის.
   დ. ნუკლეინის მჟავის ჰიბრიდიზაციის.
   ე. რესტრიქციული ფრაგმენტის ლიგაციის.

6. Дნმ-ის ტექნოლოგიას მრავალი სამედიცინო გამოყენება აქვს. შემდეგიდან რომელი არ კეთდება რუტინულად დღეისთვის?
   ა. დიაბეტისა და ქონდრისკაცობის სამკურნალო ჰორმონების წარმოება.
   ბ. ვაქცინებისთვის ვირუსული სუბერთეულების წარმოება.
   გ. გენეტიკურად ინჟინერირებული გენების ჩართვა ადამიანის გამეტებში.
   დ. გენეტიკური დაავადებების გენების პრენატალური იდენტიფიკაცია.
   ე. საზიანო ალელების გადამტანების გენეტიკური ტესტირება.

7. შემდეგიდან, რომელს აქვს გენომის ყველაზე დიდი ზომა და მილიონ წყვილ ფუძეზე გენების უმცირესი რიცხვი?
   ა. *Hemophilus influenzae* (ბაქტერია)
   ბ. *Saccharomyces cerevisae* (საფუარი)
   გ. *Arabidposis thaliana* (მცენარე)
   დ. *Drosophila melanogaster* (ხილის ბუზი)
   ე. *Homo sapiens* (ადამიანი)

8. ორჯაჭვიან Дნმ-ში, რომელი შემდეგი თანმიმდევრობა იცნობა უფრო მეტად, როგორც გაჭრის საიტი რესტრიქციის ფერმენტისთვის?

ა. ააგგ ბ. აგთც გ. გგცც დ. აცცა
ე. აააა

თთცც თცაგ ცცგგ თგგთ
თთთთ

9. რეკომბინანტული ᲓᲜᲛ-ის მეთოდებში, ტერმინი ,,ვექტორი" შეიძლება აღნიშნავდეს

ა. ფერმენტს, რომელიც ᲓᲜᲛ-ს რესტრიქციულ ფრაგმენტებად ჭრის.
ბ. ᲓᲜᲛ-ის ფრაგმენტის მწებვარე ბოლოს.
გ. RFLP მარკერს.
დ. პლაზმიდას, რომელიც ცოცხალ უჯრედში ᲓᲜᲛ-ის გადასატანად გამოიყენება.
ე. ᲓᲜᲛ-ის ნიმუშს განსაზღვრული გენის საიდენტიფიკაციოდ.

10. როდესაც გენომის კარტირებისთვის საფანტის თოფის მიდგომას ვიყენებთ, მკვლევრები ახორციელებენ

ა. თითოეული ქრომოსომის კავშირულ კარტირებას.
ბ. თითოეული ქრომოსომის ფართო ფიზიკურ კარტირებას, იწყებენ რა დიდი
ქრომოსომული ფრაგმენტებით.
გ. მცირე ფრაგმენტების ᲓᲜᲛ-ის თანმიმდევრობის განსაზღვრას და შემდგომ მათი
განაწილების დადგენით სრული ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის გარკვევას.
დ. ა-ს და ბ-ს.
ე. ა-ს, ბ-ს და გ-ს.

ტესტის პასუხებისთვის, იხ. დანართი A.

ᲔᲕᲝᲚᲣᲪᲘᲣᲠᲘ ᲙᲐᲕᲨᲘᲠᲘ

თუ ᲓᲜᲛ-ის ტექნოლოგიები ფართოდ იქნება გამოყენებული, როგორ შეიძლება მათ შეცვალონ ევოლუციის მიმდინარეობა, ბუნებრივ ევოლუციურ მექანიზმებთან შედარებით ბოლო 4 მილიარდი წლის განმავლობაში?

ᲛᲔᲪᲜᲘᲔᲠᲣᲚᲘ ᲙᲕᲚᲔᲕᲐ

შენ იმედოვნებ, რომ შეისწავლო გენი, რომელიც ადამიანის თავის ტვინში ნეიროტრანსმიტერულ ცილას აკოდირებს. შენ იცი ცილის ამინომჟავური თანმიმდევრობა. ახსენი, როგორ შეიძლება: (ა) ტვინის უჯრედების სპეციფიკურ უჯრედებში მოახდინო გენების ექსპრესიის იდენტიფიცირება, (ბ) ნეიროტრანსმიტერის გენის იდენტიფიცირება, (გ) კვლევისთვის მიიღო გენის მრავალი ასლი და (დ) ნეიროტრანსმიტერის შეფასებისთვის როგორც პოტენციური მკურნალობისთვის მიიღო მისი შესაბამისი რაოდენობა.

გამოკვლევა: როგორ შეიძლება ანტიბიოტიკრეზისტენტულმა პლაზმიდებმა მოახდინონ E.Coli-ის ტრანსფორმაცია?

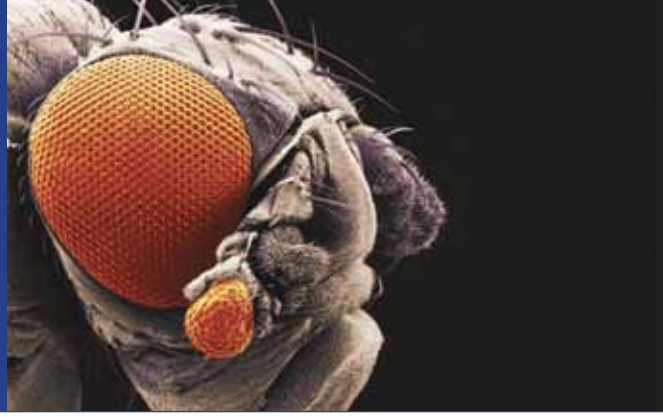
გამოკვლევა: ᲓᲜᲛ-ის ანალიზისათვის როგორ შეიძლება გელ-ელექტროფორეზის გამოყენება

ᲛᲔᲪᲜᲘᲔᲠᲔᲑᲐ, ᲢᲔᲥᲜᲝᲚᲝᲒᲘᲐ ᲓᲐ ᲡᲐᲖᲝᲒᲐᲓᲝᲔᲑᲐ

„საზიანო" გენების ტესტირებაზე დაყრდნობამ შეიძლება შექმნას დისკრიმინაციის საფრთხე?

ამ შეურაცხყოფის თავიდან ასაცილებლად, როგორი პოლიტიკა შეგიძლია შემოგვთავაზო?

21 განვითარების გენეტიკური საფუძვლები



▲ *სურათი 21.1* ***მუტანტი დროზოფილა ანტენაზე პატარა დამატებითი თვალით.***

ძირითადი კონცეფციები

21.1 **ემბრიონალური განვითარება მოიცავს უჯრედების დაყოფას, დიფერენციაციას და მორფოგენეზს.**

21.2 **უჯრედების სხვადასხვა ტიპები წარმოიშობა დიფერენციალური გენის ექსპრესიის შედეგად ერთი და იგივე ᲓᲜᲛ-ის მქონე უჯრედებში.**

21.3 **პატერნის ფორმირება ცხოველებში და მცენარეებში ხორციელდება ერთნაირი გენეტიკური და უჯრედული მექანიზმებით.**

21.4 **შედარებითი კვლევის შედეგად აიხსნება, როგორ ყალიბდება მორფოლოგიური მრავალფეროვნება განვითარების ევოლუციის პროცესში.**

შესავალ

ერთი უჯრედიდან მრავალუჯრედიან ორგანიზმამდე

მოლეკულების, უჯრედების და გენების შესახებ თქვენს მიერ უკვე ნასწავლი მასალის გამოყენებით, ამ თავში განვიხილავთ ბიოლოგიის ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი საკითხს — როგორ ვითარდება რთული მრავალუჯრედიანი ორგანიზმი ერთი უჯრედიდან. გენეტიკური ანალიზის და ᲓᲜᲛ ტექნოლოგიების გამოყენებამ განვითარების შესწავლის სფეროში გადატრიალება მოახდინა. ისევე, როგორც თავის დროზე უჯრედული მეტაბოლოზმის გზების დასადგენად მეცნიერები იყენებდნენ მუტაციებს, ახლა მუტაციებს იყენებენ განვითარების გზების გასაანალიზებლად. შვეიცარელი მეცნიერების ბრწყინვალე ექსპერიმენტმა 1995 აჩვენა, რომ დროზოფილას თვალის განვითარებას ბიძგს აძლევს ერთი კონკრეტული გენი, რომელიც მოქმედებს, როგორც პროცესის ჩამრთველი. სკანერულ ელექტრონულ მიკროგრაფიაზე (სურ. 21.1) ჩანს დროზოფილას თავის ნაწილი, რომლის თითოეულ ანტენაზე განვითარებულია პატარა დამატებითი თვალი. ამ ინდივიდის შემთხვევაში თვალის განვითარების ჩამრთველი გენის ექსპრესირდა სხეულის არანორმალურ ადგილზე და გამოიწვია დამატებითი თვალის განვითარება.

მსგავსი გენი ააქტივებს თვალის განვითარებას თაგვებში და სხვა ძუძუმწოვრებშიც. ფაქტობრივად, განვითარების ბიოლოგებმა აღმოაჩინეს ისეთი მექანიზმების მნიშვნელოვანი მსგავსებები, რომლებიც ორგანიზმთა მრავალფეროვნებას ქმნიან.

განვითარების მეცნიერული კვლევა დაიწყო დაახლოებით 130 წლის წინ, დაახლოებით იმავე დროს, შეიძლება ითქვას გენეტიკური კვლევების პარალელურად. მაგრამ ათწლეულების მანძილზე ეს ორი დისციპლინა ძირითადად დამოუკიდებლად ვითარდებოდა. განვითარების ბიოლოგები ფოკუსირდებოდნენ ემბრიოლოგიაზე, სწავლობდნენ განვითარების სტადიებს, რომლებსაც გაივლის განაყოფიერებული კვერცხუჯრედი ორგანიზმის სრულად ჩამოყალიბებამდე. ისინი შეისწავლიდნენ ცხოველებს, რომლებიც დებენ კვერცხებს წყალში, ზღვის უხერხემლოების და მტკნარი წყლის ხერხემლიანების, ამფიბიების ჩათვლით, როგორიცაა მაგალითათად, ბაყაყი. ამ და სხვა ცხოველების, და ასევე მცენარეების კვლევის საფუძველზე, ბიოლოგებმა მაკროსკოპულ და მიკრისკოპულ დონეზე აღწერეს ცხოველთა (თავი 47) და მცენარეთა განვითარება (თავი 35).

უკანასკნელ წლებში მეცნიერებმა განვითარების ბიოლოგიის კვლევებისათვის გამოიყენეს მოლეკულური გენეტიკის კონცეფციები და აღჭურვილობა, და მნიშვნელოვან შედეგებსაც მიაღწიეს. ამ თავში, მოლეკულური და გენეტიკური კვლევების შედეგად მიღებული ცოდნის საფუძველზე, წარმოგიდგენთ რამდენიმე ძირითად მექანიზმს, რომლებიც ცხოველებსა და მცენარეებში განვითარებას აკონტროლებენ. ძირითადი უჯრედული პროცესების აღწერის შემდეგ განვიხილავთ საკითხს, თუ როგორ ყალიბდება ერთმანეთისგან განსხვავებული უჯრედები და იმ ფაქტორებს, რომლებიც განსაზღვრავენ ამ სხვადასხვა ტიპის უჯრედების სივრცობრივ მოდელს (პატერნს) ემბრიონში. შემდეგ, ჩვენ უფრო დეტალურად განვიხილავთ განვითარების ზოგიერთი სპეციფიური ფენომენის მოლეკულურ საფუძვლებს. და ბოლოს, ვიმსჯელებთ იმაზე, თუ რა დასკვნები შეიძლება გამოვიტანოთ სხვადასხვა სახეობის განვითარების პროცესის შედარების საფუძველზე.

როდესაც კვლევის პირველად მიზანს წარმოადგენს ძირითადი ბიოლოგიური პრინციპების დადგენა, კვლევისთ-

სურათი 21.2

განვითარების გენეტიკური კვლევებისათვის სამოდელო ორგანიზმების შერჩევა

DROSOPHILA MELANOGASTER (ხილის ბუზი)	*CAENORHABDITIS ELEGANS* (ნემატოდა)



მკვლევარებს ხილის ბუზის (Drosophila melanogaster) შესახებ უზარმაზარი ინფორმაცია გააჩნიათ. იგი განვითარების გენეტიკის ერთი-ერთ უმნიშვნელოვანეს სამოდელო ორგანიზმის წარმოადგენს. Drosophila სამოდელო ორგანიზმად პირველად გამოიყენა გენეტიკის პიონერმა, თომას მორგანმა მე-20 საუკუნის დასაწყისში, რის შემდეგაც დროზოფილას ინტენსიურად იკვლევდნენ გენეტიკოსთა თაობები. პატარა და ლაბორატორულ პირობებში ადვილად გამოსაზრდელი Drosophila გამრავლების უნარიანი ხდება დაბადებიდან ორი კვირის შემდეგ. მისი შთამომავლობა მრავალრიცხოვანია, ხოლო ემბრიონი კი ვითარდება დედის ორგანიზმის გარეთ, რაც განვითარების შესწავლისათვის მნიშვნელოვან უპირატესობას წარმოადგენს. დროზოფილას გენომის სიქვენსის (თანმიმდევრობის) შესწავლა დასრულდა 2000 წელს; გენომი შეიცავს 180 X 106 ძირითად წყვილს (180 მილიონი, Mb) და 13,700 გენს. მიუხედავად იმისა, რომ ხილის ბუზის განვითარების ადრეული სტადიები ერთი შეხედვით საკმაოდ განსხვავდება სხვა ცხოველების განვითარების ადრეული სტადიებისაგან, მათი შესაბამისობა განვითარების ძირითად პრინციპებთან მაინც დადასტურდა.

ნიადაგში მცხოვრები ნემატოდა Caenorhabditis elegans, (ან C. elegans) იოლად იზრდება ლაბორატორულ პირობებში პეტრის ჯამებში. ის 1 მმ სიგრძისაა, აქვს უბრალო გამჭვირვალე სხეული, რომელიც შედგება მხოლოდ რამდენიმე ტიპის უჯრედისგან და იზრდება ზიგოტიდან ზრდასრულ მომწიფებულ ორგანიზმამდე სულ სამნახევარ დღეში. ნემატოდას გენომის სიგრძე შეადგენს 96 Mb და შეიცავს 19 000 შესწავლილ გენს. ორგანიზმების უმეტესობა ჰერმაფროდიტია და აწარმოებს როგორც კვერცხუჯრედებს, ასევე სპერმას. ჰერმაფროდიტი ორგანიზმების გამოყენება მოსახერხებელია გენეტიკურ კვლევებში, ვინაიდან ადვილდება მათი რეცესიული მუტაციების დადგენა. თუ ველური ფენოტიპის მქონე ჭია თვითგანაყოფიერდება და მისი შთამომავლობის 1/4 - ს ექნება მუტანტური ფენოტიპი (ჰომოზიგოტური რეცესიული ალელისთვის), მაშინ მშობელი უნდა იყოს ჰეტეროზიგოტური რეცესიული მუტანტური ალელისთვის. მაშინაც კი, როდესაც რეცესიული მუტაციების მქონე ჰომოზიგოტები არ მრავლდება, მუტაცია ნარჩუნდება ჰეტეროზიგოტებში. ნემატოდას კიდევ ერთი უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ ყველა ზრდასრულ ჰერმაფროდიტს აქვს ზუსტად 959 სომატური უჯრედი, რომლებიც ვითარდება ზიგოტიდან ერთი და იგივე გზით. მეცნიერები მიკროსკოპის საშუალებით ადევნებდნენ თვალს უჯრედების დაყოფას დაწყებული უშუალოდ ზიგოტის სტადიიდან, რის შედეგადაც შესაძლებელი გახდა სხეულის ყოველი უჯრედის წინაპრების განსაზღვრა.



ვის შერჩეულ ორგანიზმს ჰქვია **სამოდელო ორგანიზმი.** მკვლევარები კონკრეტული საკითხის შესწავლისათვის ირჩევენ სამოდელო ორგანიზმს, რომელიც იქნება უფრო დიდი ჯგუფის წარმომადგენელი და ადვილად გამრავლდება ლაბორატორულ პირობებში. გენებსა და განვითარებას შორის კავშირების დადგენის მიზნით მკვლევარები მიმართავენ ისეთ ორგანიზმებს, რომლებსაც აქვთ თაობის ცვლის მოკლე პერიოდი, მცირე გენომი, და რომელთა შესახებაც გააჩნიათ საკმარისი ინფორმაცია. ასეთი ატრიბუტების მქონე ორგანიზმები განსაკუთრებით შესაფერისია გენეტიკური კვლევებისათვის. განვითარების გენეტიკის სფეროში საყვარელ სამოდელო ორგანიზმთა შორის არიან ხილის ბუზი *Drosophila melanogaster,* ნემატოდა *Caenorhabditis elegans,* თაგვი *Mus musculus*, ზებრა თევზი *Danio rerio*, და არაბიდოფსისი *Arabidopsis thaliana*. თქვენ შეგიძლიათ გაეცნოთ ამ ორგანიზმებს სურათზე 21.2. განვითარების პრინციპები, რომლებიც ჩვენ დავადგინეთ ამ ორგანიზმების შესწავლის შედეგად, წარმოდგენილი იქნება ამ თავში.

კონცეფცია **21.1**

ემბრიონალური განვითარება მოიცავს უჯრედების დაყოფას, დიფერენცირებას და მორფოგენეზს

ორგანიზმების უმრავლესობის ემბრიონალურ განვითარებაში, ერთუჯრედიანი ზიგოტიდან (განაყოფიერებული კვერხუჯრედი) ვითარდება სხვადასხვა ტიპის, სხვადასხვა სტრუქტურის და შესაბამისად, სხვადასხვა ფუნქციის მქონე უჯრედები. მაგალითად, ცხოველს ექნება კუნთოვანი უჯრედები, რომლებიც ემსახურებიან მოძრაობას და ნერვული უჯრედები, რომლებიც გადასცემენ სიგნალს კუნთოვან უჯრედებს. მცენარეს ექნება მეზოფილური უჯრედები, რომლებიც აწარმოებენ ფოტოსინთეზს და ფორების გარშემო განლაგებული ჩამკეტი უჯრედები, რომლებიც არეგულირებენ გაზთა მიმოცვლას. მრავალუჯრედიანი ორგანიზმის სხ-

MUS MUSCULUS (თაგვი)



ხერხემლიანთა შორის განვითარების გენეტიკური ანალიზი განხორციელდა ორ სახეობაზე – თაგვზე და თევზ ზებრაზე. თაგვს, როგორც ძუძუმწოვრის მოდელს, ხანგრძლივი წარსული აქვს და ბევრი რამ არის ცნობილი მისი ბიოლოგიის შესახებ. მისი გენომი 2,600 Mb სიგრძისაა და შეიცავს დაახლოებით 25 000 გენს, ანუ, ადამიანის გენომის იდენტურია. მკვლევარებს თაგვის გენებით მანიპულირების დიდი გამოცდილება აქვთ ამ დროისათვის და შეუძლიათ შექმნან, როგორც ტრანსგენური თაგვი, ასევე თაგვი, რომელსაც კონკრეტული გენები მუტაციით ექნება "ნოკაუტირებული" (გათიშული). თუმცა, განვითარების კვლევებისათვის ამ სახეობას ორი ნაკლი აქვს. მისი რეპროდუქციის დრო დაახლოებით ცხრა კვირას წარმოადგენს, ხოლო მისი ემბრიონი ვითარდება დედის ორგანიზმის შიგნით.

DANIO RERIO (თევზი ზებრა)



თაგვისთვის, როგორც ხერხემლიანი მოდელისათვის, დამახასიათებელი ზემოთ ხსენებული ორი ნაკლი, არ აქვს თევზ ზებრას (Danio rerio.) ეს პატარა თევზი (2 — 4 სმ) ადვილად მრავლდება ლაბორატორიაში და მისი გამჭვირვალე ემბრიონი ვითარდება დედის ორგანიზმის გარეთ. თუმცა რეპროდუქციის დრო შედარებით ხანგრძლივი აქვს (2 — 4 თვე), განვითარების პირველი სტადიები სწრაფად მიმდინარეობს. განაყოფიერებიდან 24 საათის შემდეგ ორგანოების ქსოვილების და რუდიმენტების უმეტესობა უკვე ჩამოყალიბებულია და ორი დღის შემდეგ პაწაწინა თევზი კვერცხიდან იჩეკება. თევზ ზებრას გენომის (1,700 Mb) დარუკება და სიქვენსის (თანმიმდევრობის) შესწავლა ჯერ კიდევ მიმდინარეობს, მაგრამ მკვლევარებმა უკვე შეძლეს ამ ცხოველის განვითარებაში ჩართული მრავალი გენის იდენტიფიცირება.

ARABIDOPSIS THALIANA (არაბიდოფსისი)



მცენარეთა განვითარების მოლეკულური გენეტიკის შესწავლის მიზნით, მეცნიერები ხშირად იყენებენ მდოგვის ოჯახის პატარა ყვავილოვან მცენარეს Arabidopsis thaliana. ერთ მცენარეს შეუძლია საცდელ პირობებში ათასობით შთამომავლობის მოცემა ყოველ 8 - 10 კვირაში; ისევე, როგორც მენდელის საცდელი მცენარე — მუხუდო, ყოველი ორგანიზმი აწარმოებს, როგორც კვერცხუჯრედებს, ასევე სპერმას. გენის ფუნქციონირების შესასწავლად მეცნიერებს შეუძლიათ ტრანსგენური რაბიდოპსის-ის შექმნა (იხ. სურ. 20.19). სხვა ზოგიერთ მცენარეულ სახეობებთან შედარებით Arabidopsis-ს აქვს შედარებით მცირე გენომი, დაახლოებით 118 Mb, რომელიც არსებული შეფასების თანახმად შეიცავს 25, 500 გენს.

ვადასხვა ტიპის უჯრედები ქმნიან ქსოვილებს, ქსოვილები — ორგანოებს, ორგანოები — ორგანოთა სისტემებს, ხოლო ორგანოთა სისტემები — მთლიან ორგანიზმს. ამგვარად, ემბრიონალური განვითარების პროცესი უნდა გულისხმობდეს არა მხოლოდ სხვადასხვა ტიპის უჯრედების დიფერენცირებას, არამედ უფრო მაღალი დონის სტრუქტურების ორგანიზებას განსაზღვრული სივრცითი ორიენტაციით სამ განზომილებაში.

სურათზე 21.3 მოცემული ფოტოები ასახავს ზიგოტის ტრანსფორმირებას მრავალუჯრედიან ორგანიზმად. ეს ტრანსფორმაცია არის სამი ურთიერთდაკავშირებული პროცესის შედეგი: უჯრედების დაყოფა, უჯრედების დიფერენცირება და მორფოგენეზი. უჯრედების თანმიმდევრული მიტოზური დაყოფის შედეგად წარმოქმნება უჯრედების დიდი რაოდენობა. თუმცა მხოლოდ უჯრედების დაყოფის შედეგად წარმოიქმნებოდა იდენტური უჯრედების გორგალი, რომელსაც არაფერი საერთო არ ექნებოდა მცენარესთან ან ცხოველთან. ემბრიონალური განვითარების დროს კი ხდება არა მარტო უფრედების რაოდენობის მატება, არამედ უჯრედების დიფერენცირებაც, პროცესი, რომლის დროსაც უჯრედები სპეციალიზირდება გარკვეული სტრუქტურების და ფუნქიების თვალსაზრისით. უფრო მეტიც, უჯრედების სხვადასხვა ტიპები შემთხვევითად კი არა არიან განაწილებული სივრცეში, არამედ ორგანიზებულნი არიან ქსოვილებად და ორგანოებად. ფიზიკურ პროცესს, რომლის დროსაც ყალიბდება ორგანიზმის ფორმა, არის მორფოგენეზი, რაც ნიშნავს „ფორმების შექმნას".

უჯრედის დაყოფის, დიფერენცირების და მორფოგენეზის პროცესებს ახასიათებთ დროში ნაწილობრივი გადაფარვა **(სურ. 21.4)**. მორფოგენეზური მოვლენები ემბრიონალური განვითარების ადრეული სტადიებიდანვე იწყება. სხეულის ძირითად გეგმაში უკვე განსაზღვრულია, ცხოველის ემბრიონის რომელი ბოლო იქნება თავი, ან მცენარის ემბრიონის რომელი ნაწილი იქნბა ფესვი. ეს ადრეული მოვლენები განსაზღვრავენ ორგანიზმის სხეულის ღერძებს, როგორიც არის ანტერიორ-პოსტერიორული (თავი — კუდი) ღერძი და დორსალურ-ვენტრალური (ზურგი — მუცელი) ღერძი. მომდევნო მორფოგენეზური მოვლენები განსაზღვრავს ემბრიონის

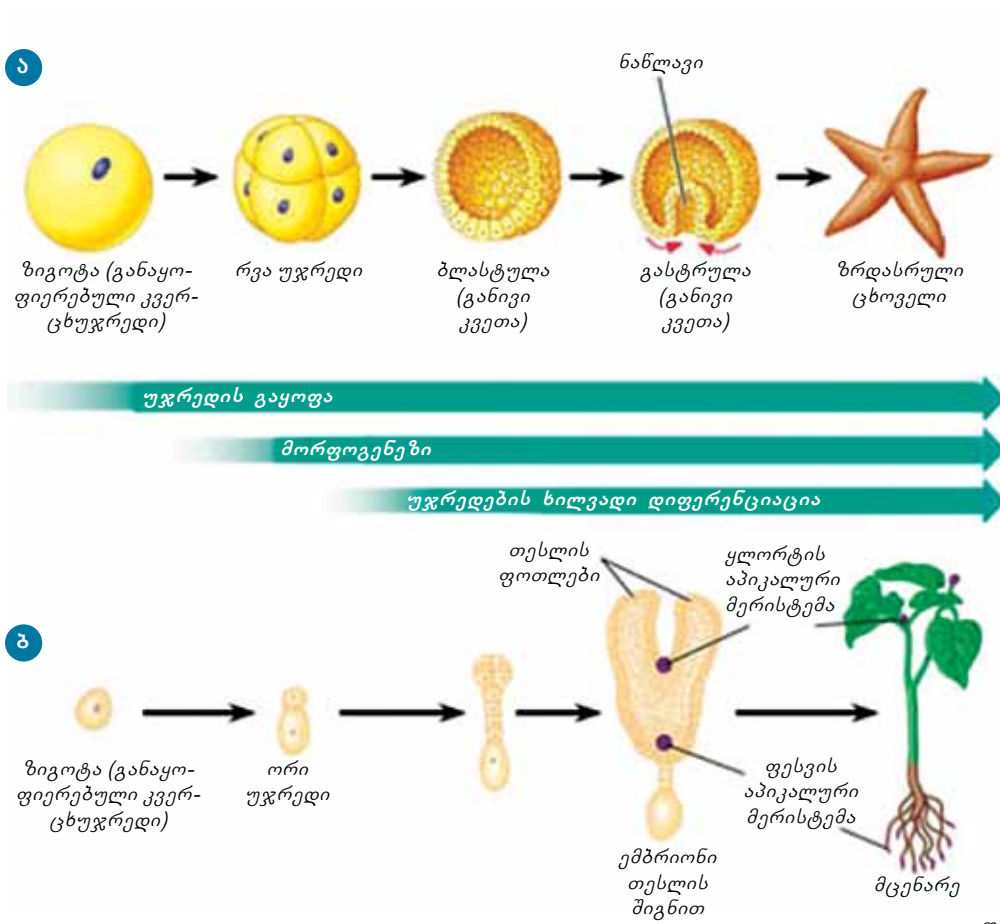


(ა) ბაყაყის განაყოფიერებული კვერცხები



(ბ) თავკომბალა, რომელიც იჩეკება კვერცხიდან

◀ *სურათი 21.3* ***განაყოფიერებული კვერცხუჯრედიდან ჩამოყალიბებულ ცხოველამდე: რა განსხავებები შეიმჩნევა ერთ კვირაში.*** *ერთი კვირა არის საკმარისი უჯრედების დაყოფის, დიფერენცირებისა და მორფოგენეზისათვის, და იმისათვის, რომ ბაყაყის ყოველი განაყოფიერებული კვერცხი, ნაჩვენები სურათზე (ა) გადაიქცეს თავკომბალად (ბ). კვერცხს, ისევე, როგორც თავკომბალას, აქვს ჟელესებური დამცავი გარსი.*



ცხოველთა განვითარება

ოველების უმრავლესობა გაივლის ასტულას და გასტრულას სტადიებს რკვეული ვარიაციებით. ბლასტულა რმოადგენს უჯრედების სფეროიდულ ოვას, რომელიც გარშემორტყმუა სითხით სავსე გარსით. გასტრულა ორმირდება მაშინ, როდესაც ბლასულას უბანი შიგნით შეიკეცება და რმოიქმნება მილი – რუდიმენტური წლავი. როდესაც ორგანიზმი უკვე მოყალიბდება, დიფერენცირება მიმნარეობს უკვე ძალზე შეზღუდულად მხოლოდ დაზიანებული ან დაღუპული ჯრედების ჩასანაცვლებლად.

მცენარეთა განვითარება

სლოვან მცენარეებში ემბრიონი ლიანად ვითარდება თესლში. მორგენეზი, რომელიც მოიცავს უფრო ჯრედების დაყოფას და უჯრედების დლების ზრდას, ვიდრე უჯრედების ან ოვილების მოძრაობას, მიმდინარეობს ენარის მთელი სიცოცხლის განმაობაში. აპიკალურო მერისტემები დმივად განიცდიან განვითარებას ტრანსფორმირდებიან სხვადასხვა რგანოებად მცენარის ზრდის განუსაზღვრელი პერიოდის განმავლობაში.

▲ *სურათი 21.4* ***ცხოველთა და მცენარეთა განვითარების ზოგიერთია საკვანძო სტადია.***

სხეულის შედარებით მცირე უბნებში კონკრეტული სტრუქტურების მდებარეობას, როგორიცაა, მაგალითად, ბუზის სხეულის სეგმენტების აპენდიქსების (დანამატების), ან თევზის ფარფლების მდებარეობა. შემდეგ კი განისაზღვრება კიდევ უფრო მცირე უბნების ორგანიზაცია.

მრავალუჯრედიანი ორგანიზმების მორფოგენეზში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს, როგორც უჯრედების დაყოფა და დიფერენცირება, ასევე გარკვეული უჯრედების სათანადო დროისათვის დაპროგრამებული სიკვდილი. როგორც არ უნდა იყოს, ცხოველების და მცენარეების მორფოგენეზის მთლიანი სქემა მნიშვნელოვნად განსხვავდება ერთმანეთისაგან. ცხოველებს და მცენარეებს განვითარების მრავალი საერთო მექანიზმი აქვთ, ხოლო განსხვავებები კი ძირითადად ორი მიმართულებისაა.

- ცხოველებში, მაგრამ არა მცენარეებში, უჯრედების და ქსოვილების მოძრაობა აუცილებლად უნდა განხორციელდეს, იმისათვის, რომ ორგანიზმმა თავისთვის დამახასიათებელი სამ-განზომილებიანი ფორმა მიიღოს.
- მცენარეებში, მაგრამ არა ცხოველებში, მორფოგენეზი და ზრდა ემბრიონალური და იუვენილური პერიოდებით კი არ არის შეზღუდული, არამედ ხორციელდება მცენერის მთელი სიცოცხლის მანძილზე.

მცენარის უწყვეტ ზრდაზე და ახალი ორგანოების ფორმირებაზე პასუხისმგებელი სტრუქტურები — აპიკალური მერისტემებია — ყლორტის კენწეროს და ფესვის ბოლოს მუდმივმოქმედი ემბრიონული უბნები. ზრდასრულ ცხოველებში განვითარება ჩვეულებრივ შეზღუდულია იმ უჯრედების გამრავლებით, რომლებიც მისი მთელი სიცოცხლის მანძილზე მუდმივად უნდა განახლდნენ. ასეთებია, მაგალითად სისხლის უჯრედები, კანის უჯრედები და ნაწლავების შიდა გარსის ინტესტინალური უჯრედები.

დიფერენცირებისა და მორფოგენეზის მსვლელობისას, ემბრიონალური უჯრედები სხვადასხვანაირად იქცევიან და ფუნქციონირებენ, მიუხედავად იმისა, რომ ყოველი მათგანი ერთი და იგივე უჯრედიდან – ზიგოტიდან არის წარმოშობილი. შემდეგ განყოფილებაში თქვენ ისწავლით თუ როგორ ხდება ეს.

კონცეფცია ცესცი 21.1

1. როგორც თქვენ მე-12 თავში ისწავლეთ, მიტოზის შედეგად წარმოიშვება მშობლიური უჯრედის იდენტური ორი შვილიბილი უჯრედი. და მაინც, თქვენ, როგორც მრავალჯერადი მიტოზური დაყოფის შედეგად წარმოშობილი არსება, არ წარმოადგენთ უბრალოდ იდენტური უჯრედების სფეროიდულ მასას? რატომ?
2. რა ფუნდამენტური განსხვავებებია მცენარეთა და ცხოველთა განვითარების მექანიზმებში?

კონცეფცია 21.2

სხვადასხვა ტიპის უჯრედში წარმოიშვება ერთნაირი დნმ-ის მქონე უჯრედში მადიფერენცირებელი გენის ექსპრესიის შედეგად

წინა თავებში ჩვენ მოგახსენეთ, რომ განსხვავებები მრავალუჯრედიანი ორგანიზმის უჯრედებს შორის თითქმის მთლიანად გამოწვევულია გენების ზეგავლენით, და არა უჯრედული გენომების განსხვავებებით. (არსებობს რამდენიმე გამონაკლისი, როგორიცაა ანტისხეულების მწარმოებელი უჯრედები; იხ. სურათი 43.11). გარდა ამისა, ჩვენ ავღნიშნეთ, რომ განვითარების პროცესში ეს განსხვავებები ვლინდება მარეგულირებელ მექანიზმებად, რომლებიც ჩართავენ ან გამორთავენ გარკვეულ გენებს. ახლა გადავხედოთ ასეთი მოსაზრების სასრგებლოდ არსებულ მტკიცებულებებს.

გენომის ექვივალენტობის მტკიცებულება

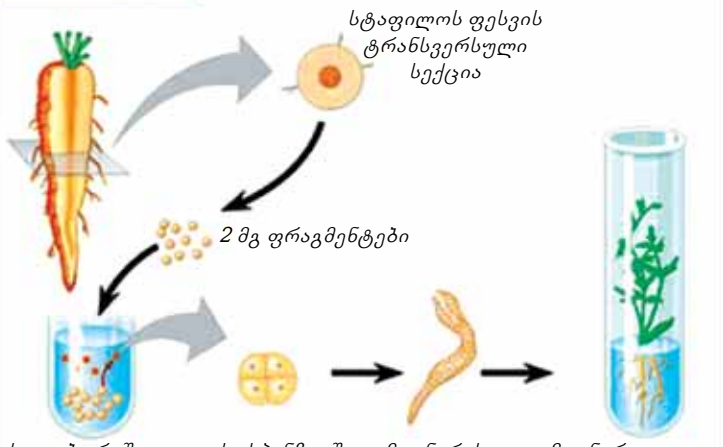
მრავალი ექსპერიმენტის შედეგი მეტყველებს იმ მოსაზრების სასარგებლოდ, რომ ორგანიზმის თითქმის ყველა უჯრედს აქვს ერთნაირი, ექვივალენტური გენომი, ანუ ერთნაირი გენები. რა ემართება ამ გენებს, როდესაც უჯრედი იწყებს დიფერენცირებას? ამ შეკითხვაზე პასუხის გასაცემად ჩვენ შემდეგი კითხვა უნდა დავსვათ. შეუქცევადად პასიურდებიან გენები დიფერენცირების პროცესში? მაგალითად, შეიცავს თქვენი თითის ეპიდერმისის უჯრედი თვალის ფერის განმსაზღვრელ ფუნქციონალურ გენს? ან იქნებ აქ თვალის განმსაზღვრელი გენი იშლება, ან პერმანენტულად პასიურ მდგომარეობაში იმყოფება?

მცენარეთა ტოტიპოტენტურობა (ტოტიპოტენცყ), ანუ ყოვლისშემძლეობა

გენომის ექვივალენტობის შესამოწმებლად ერთ-ერთ ექსპერიმენტულ მიდგომას წარმოადგენს შემდეგი საკითხის გარკვევა: შეიძლება დიფერენცირებული უჯრედიდან განვითარდეს მთლიანი ორგანიზმი? ასეთი ექსპერიმენტები ჩატარდა მე-20 საუკუნის 50-ან წლებში ფ. ს. სტიუარდის (F.C. Steward) და მისი სტუდენტების მიერ ქორნელის უნივერსიტეტში (Cornell University) სტაფილოზე **(სურათი 21.5)**. მათ აღმოაჩინეს, რომ დიფერენცირებული უჯრედები, აღებული სტაფილოს ფესვიდან და გადატანილი კულტურაში შეიძლება გაიზარდონ და გადაიქცნენ ჩვეულებრივ ზრდასრულ მცენარეებად, რომლებიც იქნებიან „მშობლიური“ ორგანიზმის იდენტურნი. ასეთი შედეგები მეტყველებს იმაზე, რომ აუცილებელი არ არის დიფერენცირებამ გამოიწვიოს დნმ-ის შეუქცევადი ცვლილებები. მცენარეებში, ყოველ შემთხვევა-

სურათი 21.5 შეიძლება თუ არა, რომ მცენარის დიფერენცირებული უჯრედიდან განვითარდეს სრულყოფილი მცენარე?

ექსპერიმენტი



საკვებ არეში კულტივირებული ფრაგმენტები; მორევა იწვევს ცალკეული უჯრედების მოცილებას, რომლებიც ტივტივებენ ხსნარში

სუსპენზიაში ცალკეული უჯრედები იწყებენ დაყოფას

მცენარის ემბრიონი ვითარდება კულტივირებული ერთი უჯრედიდან

მცენარე კულტივირებულია აგარის საკვებ არეში. შემდგომ იგი გადაირგო ნიადაგში

შედეგი

ერთი სომატური (არარეპროდუქციული) სტაფილოს უჯრედი განვითარდა მომწიფებულ მცენარედ. ახალი მცენარე წარმოადგენდა მშობლიური მცენარის გენეტიკურ ორეულს.



ზრდასრული მცენარე

დასკვნა *მცენარის რამდენიმე დიფერენცირებული (სომატური) უჯრედი მაინც არის ტოტიპოტენტური და შესწევს დიფერენცირების რევერსირების უნარი, და შემდგომ შეუძლია საწყისი მისცეს ზრდასრული ორგანიზმის უჯრედების ყველა ტიპს.*

ში, მომწიფებულ უჯრედებს დიფერენცირება შეუძლიათ და შემდგომ, ზრდასრული ორგანიზმის ყველა ტიპის სპეციალიზირებული უჯრედების წარმოშობა. ასეთი უნარის მქონე ყველა უჯრედზე შეიძლება ითქვას რომ ისინი არიან ყოვლისშემძლენი — ტოტიპოტენტურები (totipotent).

მრავალუჯრედიანი ორგანიზმის ერთი ან მეტი სომატური უჯრედის გამოყენებით მეორე გენეტიკურად იდენტური ორგანიზმის შექმნას ეწოდება **კლონირება,** ხოლო ასეთი გზით მიღებულ ყველა ორგანიზმს ეწოდება **კლონი** (ბერძნულიდან klon, ტოტი, ყლორტი). მცენარეების კლონირება დღეისათვის ფართოდ გამოიყენება სოფლის მეურნეობაში. მართლაც, თუ თქვენ როდესმე გაგიზრდიათ ახალი მცენარე დამყნობით (კალმით), ჩათვალეთ, რომ თქვენ კლონირება გაგიხორციელებიათ.

ბირთვული ტრანსპლანტაცია ცხოველებში

ცხოველების დიფერენცირებული უჯრედები ჩვეულებრივ კულტურაში არ იყოფიან, და მით უმეტეს არ ვითარდებიან სხვადასხვა ტიპის უჯრედების მქონე ახალ ორგანიზმად. აქედან გამომდინარე, ცხოველთა განვითარების მკვლევერებს ცხოველთა უჯრედების ტოტიპოტენტურობის უნარის დასადგენად სხვა მიდგომები უნდა გამოეყენებინათ. ასეთი მიდგომა გულისხმობს გაუნაყოფიერებელი კვერცხუჯრედიდან, ან ზიგოტიდან ბირთვის ამოღებას და მის ჩანაცვლებას დიფერენცირებული უჯრედის ბირთვით. ამ მეთოდს ჰქვია ბირთვული ტრანსპლანტაცია. თუ დონორის დიფერენცირებული უჯრედი ინარჩუნებს თავის სრულ გენეტიკურ შესაძლებლობებს, მაშინ იგი შეძლებს წარმართოს რეციპიენტი კვერცხუჯრედის განვითარება და ჩამოაყალიბოს ორგანიზმის ყველა შესაბამისი ქსოვილი და ორგანო.

ასეთი ექსპერიმენტები ჩაატარეს ბაყაყებზე რობერტ ბრიგსმა (Robert Briggs) და თომას ქინგმა (Thomas King) 1950-ან წლებში, და შემდგომ ჯონ გერდონმა (John Gurdon) 1980-ან წლებში. მათ ემბრიონის (ან თავკომბალას) უჯრედის ბირთვი გადანერგეს იგივე სახეობის უბირთვო კვერცხუჯრედში. გადანერგილ ბირთვს ხშირ შემთხვევებში შესწევდა უნარი წარემართა კვერცხუჯრედის ნორმალური განვითარება, რის შედეგადაც ყალიბდებოდა თავკომბალა (სურათი 21.6). თუმცა, ტრანსპლანტირებული ბირთვის ნორმალური განვითარების წარმართვის „პოტენცია“ უკუპროპორციულ დამოკიდებულებაში იმყოფებოდა დონორის ასაკთან: რაც უფრო ასაკოვანი იყო დონორი, მით უფრო ნაკლები იყო თავკომბალების ნორმალური განვითარების შანსი.

ამ შედეგების გათვალისწინებით ჩვენ შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ, როდესაც ცხოველური უჯრედი განიცდის დიფერენცირებას, ბირთვში „რაღაც“ იცვლება. ბაყაყებში და სხვა ცხოველთა უმრავლესობაში, რაც უფრო შორს არის წასული ემბრიონალური განვითარების და უჯრედული დიფერენცირების პროცესი, მით უფრო დაბალია ბირთვული პოტენცია. კვლევებმა აჩვენა, რომ მიუხედავად იმისა, რომ დნმ-ის ძირითადი თანმიმდევრობა არ არის ჩვეულებრივ შეცვლილი, ქრომატული სტრუქტურა სრულიად გარკვეულ ცვლილებებს განიცდის, რაც გამოიხატება ჰისტონების ქიმიურ მოდიფიკაციებში ან დნმ-ის მეთილირებაში. (იხ. თავი 19). ეს ქრომატული ცვლილებები ხანდახან შექცევადია, და ბიოლოგები შეთანხმდნენ, რომ ცხოველთა საკმარისად დიფერენცირებული უჯრე-

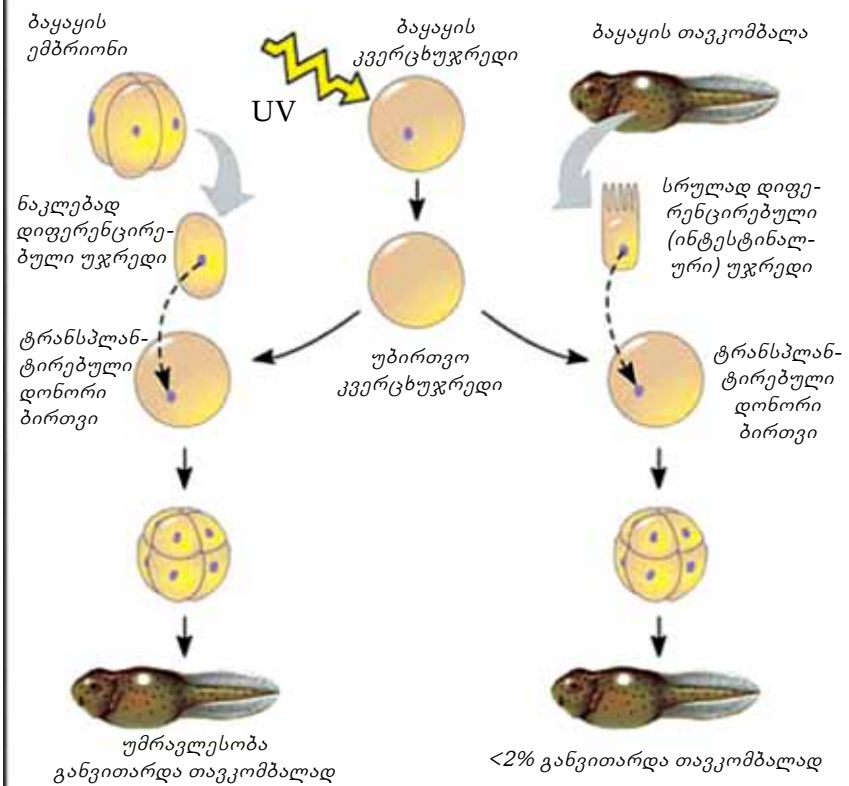
დების ბირთვებსაც გააჩნიათ სრულყოფილი ორგანიზმის ჩამოყალიბებისათვის საჭირო ყველა გენი. სხვა სიტყვებით, ცხოველის სხეულის უჯრედების სხვადასხვა ტიპები განსხვავდებიან სტრუქტურით და ფუნქციით არა იმიტომ, რომ მათ სხვადასხვა გენები აქვთ, არამედ იმიტომ, რომ მათში საერთო გენომის გენთა სხვადასხვა მონაკვეთების ექსპრესია ხდება.

ძუძუმწოვართა რეპროდუქციული კლონირება. ის ფაქტი, რომ ორგანიზმის ყველა უჯრედს ერთი და იგივე დნმ აქვს, დასტურდება ძუძიმწოვრებზე ექსპერიმენტების შედეგებითაც. მკვლევარები დიდი ხნის განმავლობაში ახორციელებდნენ ძუძუმწოვრების კლონირებას ემბრიონის ადრეულ სტადიებზე ამოღებული ბირთვების ან უჯრედების გამოყენებით. მაგრამ არ იყო ცნობილი, არის თუ არა შესაძლებელი სრულად დიფერენცირებული უჯრედის ბირთვის „რე-პროგრამირება“, რის შედეგადაც იგი გადაიქცევა ტოტიპოტენტურად. 1997 წელს შოტლანდიელმა მკვლევერებმა დაიკავეს ყველა საგაზეთო ჰედლაინი, როდესაც გამოაცხადეს, რომ დაიბადა ცხვარი დოლი, რომელიც კლონირებული იყო ზრდასრული ცხვრისაგან, და ეს შესაძლებელი გახდა დიფერენცირებული უჯრედის ბირთვის ტრანსპლანტაციის შედეგად (სურათი 21.7). მკვლევერებმა დონორი ბირთვების აუცილებელ დიფერენცირებას მიაღწიეს სარძევე ჯირკვლის (mammary) უჯრედების კულტივირებით ღარიბ საკვებ არეში. შემდეგ მოახდინეს ამ უჯრედების შერწყმა ცხვრის კვერცხუჯრედებთან, რომელთაც წინასწარ გამოცლილი ჰქონდათ ბირთვები. ამის შედეგად მიღებული დიპლოიდური უჯრედები იწყებდნენ დაყოფას და ყალიბდებოდა ადრეული ემბრიონები, რომლებსაც სუროგატული დედის ორგანიზმში ნერგავდნენ. რამდენიმე ასეულმა იმპლანტირებულმა ემბრიონმა დაასრულა ნორმალური განვითარება. ასე დაიბადა დოლი. მოგვიანებით ჩატარებულმა ანალიზმა აჩვენა, რომ დოლის ქრომოსომული დნმ-ი დონორი ბირთვის აბსოლუტურად იდენტური იყო. (მისი მიტიქონდრული დნმ, როგორც ეს მოსალოდნელი იყო, დონორი კვერცხუჯრედის წარმოშობის აღმოჩნდა).

2003 წელს, 6 წლის ასაკში, დოლის აღმოაჩნდა ფილტვების დაავადება, რომელიც ცხრებს ჩვეულებრივ ბევრად უფრო გვიანდელ ასაკში ემართებათ ხოლმე, და იგი დააძინეს. დოლის ნაადრევი სიკვდილი, ისევე, როგორც მისი ართრიტი, მიაწერეს იმას, რომ მისი უჯრედები უფრო „ასაკოვანი“ იყო, ვიდრე რეალურად მის ასაკს შეესაბამებოდა, და შესაძლოა ეს იყო ტრანსპლანტირებული

სურათი 21.6 შეკითხვა: შეუძლია ცხოველის დიფერენცირებულ უჯრედის ბირთვს წარმართოს ორგანიზმის განვითარება?

ექსპერიმენტი *მკვლევარებმა მოაშორეს ბირთვი ბაყაყის კვერცხუჯრედიდან ულტრაიისფერი სხივების ზეგავლენით (ულტრაიისფერი სხივები შლის ბირთვს). ემბრიონის უჯრედების ბირთვები (თავკომბალას სტადიის ჩათვლით) გადანერგილ იქნა უბირთვო კვერცხუჯრედებში.*



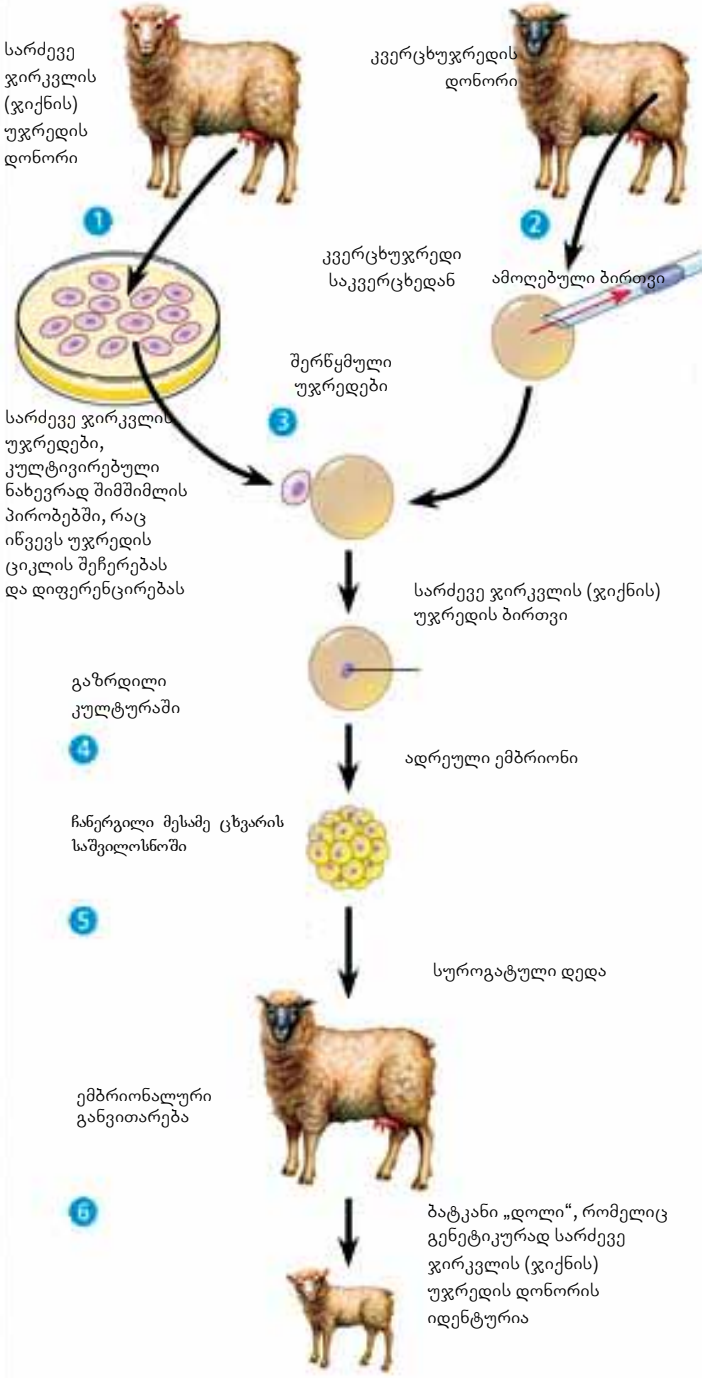
შედეგები *როდესაც ტრანსპლანტირებული ბირთვები აღებული იყო ებრიონიდან ადრეულ სტადიებზე, ანუ მაშინ, როდესაც უჯრედები შედარებით ნაკლებად არის დიფერენცირებული, რეციპიენტი კვერცხუჯრედების უმრავლესობა განვითარდა თავკომბალებად. მაგრამ, თავკომბალის სრულად დიფერენცირებული ინტესტინალური უჯრედების ბირთვის ტრანსპლანტაციის შემთხვევაში, ნორმალურ თავკომბალად განვითარდა 2%-ზე ნაკლები კვერცხუჯრედი, ხოლო ემბრიონთა უმრავლესობა დაიხოცა განვითარების ადრეულ სტადიებზე.*

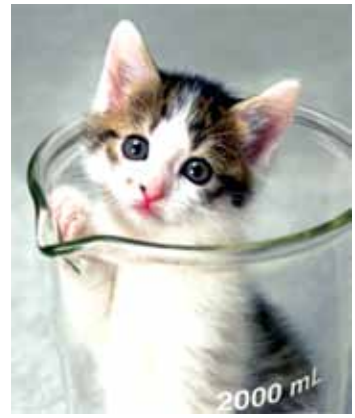
დასკვნა *ბაყაყის დიფერენცირებული უჯრედის ბირთვს შეუძლია წარმართოს თავკომბალას განვითარება. თუმცა, მისი ასეთი უნარი კლებულობს დონორი უჯრედის დიფერენცირების ხარისხის ზრდასთან ერთად, სავარაუდოდ ბირთვში მიმდინარე ცვლილებების გამო.*

სურათი 21.7 კვლევის მეთოდი
მუტაციური ტიპის დიფერენცირებული კლონირება მირთული ტრანსპლანტაციის საშუალებით

გამოყენება *ეს მეთოდი გამოიყენება ისეთი კლონირებული ცხოველების მისაღებად, რომელთა ბირთვული გენები დონორი ცხოველის ბირთვის გენების იდენტურია.*

ტექნიკა *აქ ნაჩვენებია პროცედურა, რომელიც გამოყენებულ იქნა დოლის კლონირებისას. ეს იყო ძუძუმწოვრის კლონირების პირველი ცდა, როდესაც გამოიყენეს დიფერენცირებული უჯრედის ბირთვი.*





◀ *სურათი 21.8* ***პირველი კლონირებული კატა სახელად „ქოფი“, (Copy Cat)***

ბირთვის არასრული „რეპროგრამირების“ შედეგი.

1997 წლიდან კლონირება სხვა მრავალ ძუძუმწოვარზე ტარდებოდა, თაგვების, კატების, ძროხების, ცხენების და ღორების ჩათვლით. მიზანს წარმოადგენდა ახალი ინდივიდის შექმნა: ამას ქვია *რეპროდუქციული კლონირება*. ჩვენ უკვე ბევრი საინტერესო რამ ვისწავლეთ ასეთი ექსპერიმენტების შედეგად. მაგალითად, ერთი და იგივე სახეობის კლონირებული ცხოველები ყოველთვის იდენტურნი არ არიან გარეგნობით და ქცევით. ერთი და იგივე უჯრედული ხაზიდან კლონირებული ძროხების ჯგუფში, ზოგიერთი ძროხა დომინანტობს, დანარჩენები კი ემორჩილებიან. სხვა მაგალითად შეიძლება მოვიყვანოთ კატა, სახელად ქოფი (Copy Cat), **(სურათი 21.8)**. მას ისეთივე ჭრელი ბეწვი ქონდა, როგორც მის ერთაერთ მშობელს, მაგრამ ბეწვის ფერი და ქცევა კი განსხვავებული. ეს გამოწვეული იყო X-ქრომოსომის შემთხვევითმა დეზაქტივაციამ, რაც ემბრიონალური განვითარებისას ჩვეულებრივი მოვლენას წარმოადგენს (იხ. სურათი 15.11). ნათელია, რომ გარემოს ზეგავლენამ და შემთხვევითმა მოვლენებმა შეიძლება მნიშვნელოვანი როლი ითამაშონ განვითარების პროცესში.

მრავალი ძუძუმწოვრის წარმატებულმა კლონირებამ ადამიანის კლონირების შესაძლებლობის სპეკულაცია წარმოშვა. 2004 წელს, სამხრეთ კორეის მკვლევარებმა მსოფლიოს აცნობეს ადამიანის რეპროდუქციული კლონირების პირველი წარმატებული ნაბიჯების შესახებ. ამ ექსპერიმენტში განხორციელდა ადამიანის დიფერენცირებული უჯრედების ტრანსპლნტაცია გაუნაყოფიერებელ, წინასწარ ბირთვამოცლილ კვერცხუჯრედებში. ამ კვერცხუჯრედებს მიეცათ დაყოფის სტიმული, და რამდენიმე მათგანმა მიაღწია ბლასტოცისტის სტადიას — ადრეულ ემბრიონალურ სტადიას, რომელიც 21.4 სურათზე ნაჩვენებ ბლსტულის სტადიის მსგავსია. თუმცა ემბრიონებს არ მისცეს ბლასტოცისტის სტადიის შემდგომი განვითარების საშუალება, ამ მკვლევარების ნამუშავერმა კიდევ ერთი ნაბიჯით მიგვაახლოვეს ადამიანის რეპროდუქციული კლონირების რეალურ შესაძლებლობასთან, რამაც უპრეცედენტო ეთიკური საკითხები წამოჭრა. ყოველ შემთხვევაში, სანამ გადაიჭრება კლონირებასთან დაკავშირებული პრობლემები, ჩვენ გვაქვს საკმარისი დრო ამ საკითხებზე დასაფიქრებლად.

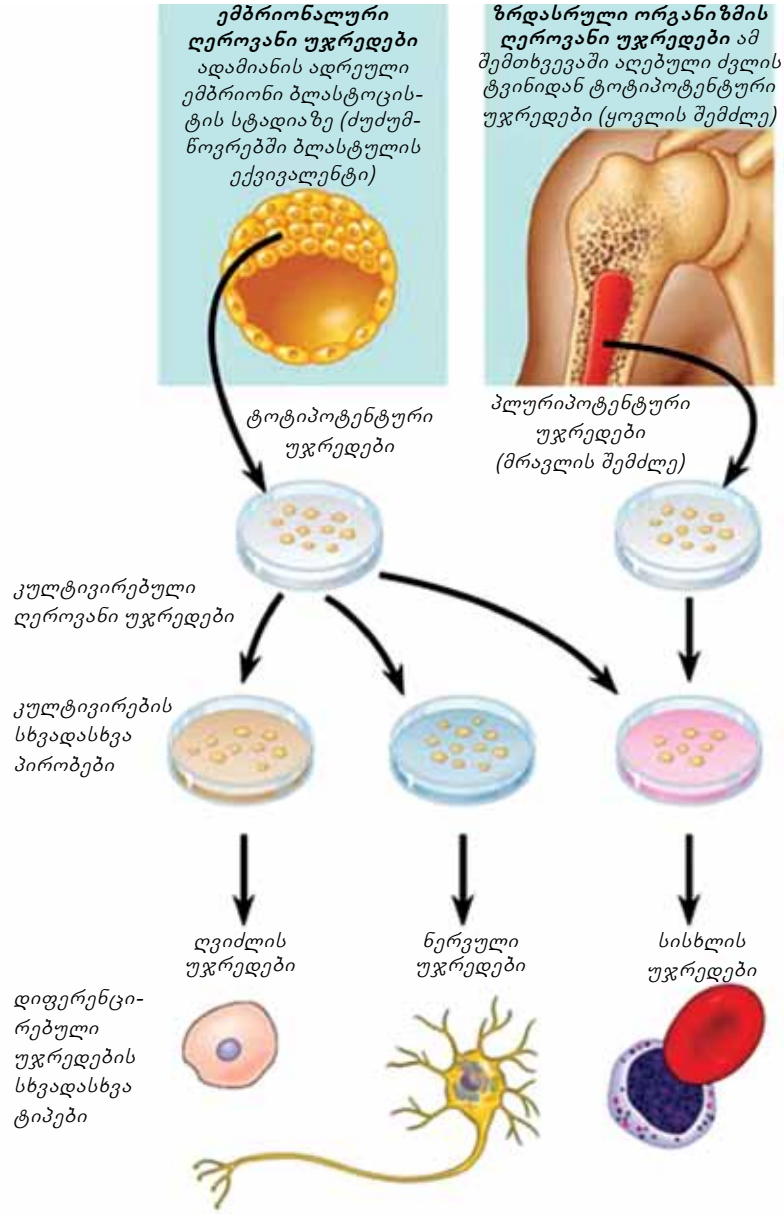
ტექნიკა კლონირებული ცხოველი გარეგნობით და გენეტიკური სტრუქტურით ბირთვის დონორის იდენტურია (რომლისგანაც მას ბირთვი აქვს მიღებული), მაგრამ განსხვავდება კვერცხუჯრედის დონორისგან და სუროგატული დედისაგან.

ცხოველთა კლონირებასთან დაკავშირებული პრობლემები. ბირთვული ტრანსპლანტაციის კვლევეთა უმეტესობამ აჩვენა კლონირებული ემბრიონების ნორმალური განვითარების (დაბადებამდე) დაბალი პროცენტი. დოლის მსგავსად, მრვალ მათგანს აღმოაჩნდათ სხვადასხვა დეფექტი. კლონირებულ თაგვებს, მაგალითად აქვთ სიმსუქნის, პნევმონიის, ღვიძლის ფუნქციის მოშლის და ადრეული სიკვდილის მიდრეკილება. მეცნიერების რწმენით, ის ცხოველებიც კი, რომლებიც თითქოსდა ნორმალურად გამოიყურებიან, პატარა დეფექტების მატარებლები მაინც არიან.

უკანასკნელი წლების განმავლობაში თანდათანობით ირკვევა, თუ რატომ მიმდინარეობს კლონირება ასეთი დაბალი ეფექტურობით და დეფექტების მაღალი მაჩვენებლით. სრულად დიფერენცირებული უჯრედების ბირთვებში, გენების მხოლოდ მცირე უბანია აქტივირებული, ხოლო დანარჩენი გენების ექსპრესია კი დათრგუნულია. ეს ხშირ შემთხვევაში გამოწვეულია ქრომატინში ეპიგენეტიკური ცვლილებებით, როგორიცაა ჰისტონების აცეტილიზაცია, ან დნმ-ის მეთილიზაცია (იხ. სურათი 19.4). ასეთი ცლილებების უმეტესობა უნდა რევერსირდეს ბირთვში დონორი ცხოველისაგან იმისათვის, რომ განვითარების ადრეულ სტადიებში მოხდეს გენების შესაბამისი ექსპრესია, ან რეპრესია. მკვლევარებმა აღმოაჩინეს, რომ კლონირებული ემბრიონების უჯრედების დნმ-ი, მსგავსად დიფერენცირებული უჯრედების დნმ-ისა, ხშირად შეიცავს უფრო დიდი რაოდენობის მეთილის ჯგუფებს, ვიდრე ეს იგივე სახეობის არაკლონირებული ემბრიონების დნმ-ს ახასიათებს. ეს აღმოჩენა სავარაუდოდ მიუთითებს იმაზე, რომ დონორი ბირთვის რე-პროგრამირება ყოველთვის სრულად არ ხორციელდება. ვინაიდან დნმ-ის მეთილიზაცია ხელს უწყობს გენების ექსპრესიის რეგულირებას, დონორი ბირთვის დნმ-ში არასათანადო ადგილზე მყოფ მეთილის ჯგუფებს შეუძლიათ ხელი შეუშალონ იმ გენების ექსპრესიას, რომლებიც ნორმალურ ემბრიონალურ განვითარებას ემსახურებიან.

ცხოველთა ღეროვანი უჯრედები

ის მოსაზრება, რომ უჯრედები სხვადასხვა გზით ვითარდება იმის გამო, რომ ერთი და იმავე გენომის გენთა სხვადასხვა მონაკვეთები ექსპრესირდება, დასტურდება ღეროვანი უჯრედების შესწავლის შედეგებითაც. ღეროვანი უჯრედები წარმოადგენენ მეტ-ნაკლებად არასპეციალიზირებულ უჯრედებს, რომელთაც ერთის მხრივ, უსასრულო რეპროდუქციის უნარი აქვთ, ხოლო მეორეს მხრივ, შესაბამის პირობებში, შეუძლიათ რამდენიმე ტიპის სპეციალიზირებულ უჯრედებად დიფერენცირება. ამგვარად, ღეროვან უჯრედებს შეუძლიათ, როგორც თავისი საკუთარი პოპულაციის შევსება, ასევე ისეთი უჯრედების წარმოქმნა, რომლებიც გან-



▲ *სურათი 21.9* ***ღეროვან უჯრედებზე მუშაობა ცხოველის ღეროვანი უჯრედები, რომელთა იზოლირება ხდება ან ადრეული ემბრიონიდან, ან ზრდასრული ორგანიზმის ქსოვილებიდან, და რომლებიც შემდგომ გადარგულია კულტურულ პირობებში, წარმოადგენენ თვითშენარჩუნებად, შედარებით არადიფერენცირებულ უჯრედებს.*** *ემბრიონალური ღეროვანი უჯრედები უფრო ადვილი გასაზრდელია კულტურაში, ვიდრე ზრდასრული ორგანიზმის ღეროვანი უჯრედები, და თეორიულად შეუძლიათ უჯრედების ყველა ტიპს მისცენ საწყისი. თუ რა უჯრედთა ტიპები შეიძლება წარმოიშვას ზრდასრული ორგანიზმის ღეროვანი უჯრედებიდან, ჯერ-ჯერობით ბოლომდე დადგენილი არ არის.*

ვითარების სხვა გზას დაადგებიან.

ცხოველთა ადრეული სტადიების ემბრიონების დიდ რიცხვს გააჩნია ტოტიპოტენტური ღეროვანი უჯრედები, რომელთაც ნებისმიერი ტიპის დიფერენცირებული უჯრედები წარმოების უნარი შესწევთ. შესაძლებელია ადრეული ემბრიონის ღეროვანი უჯრედების იზილირება ბლასტულას სტადიაზე, ან ადამიანის შემთხვევაში — ბლასტოცისტის სტადიაზე **(სურათი 21.9)**. კულტურაში ეს ემბრიონალური ღეროვანი უჯრედები უსასრულოდ რეპროდუცირდება და კულტურაში გარკვეული პირობების შექნისას, შეუძლიათ გადაიქცნენ სხვადასხვა სპეციალიზირებულ უჯრედებად, კვერცხუჯრედის და სპერმის ჩათვლით.

ზრდასრულ სხეულშიც მრავლად არის წარმოდგენილი ღეროვანი უჯრედები, რომლებიც საჭიროებისამებრ ემსახურებიან არარეპროდუცირებადი სპეციალიზირებული უჯრედების ჩანაცვლებას. ტოტიპოტენტური ემბრიონალური ღეროვანი უჯრედებისგან განსხვავებით, ზრდასრული ორგანიზმის ღეროვან უჯრედებს შეიძლება ვუწოდოთ პლურიპოტენტური, ანუ მრავლის შემძლე, რომელთაც შეუძლიათ არა **ყველა**, არამედ **მრავალი** სხვადასხვა ტიპის უჯრედებად ჩამოყალიბება. მაგალითად, ძვლის ტვინის ღეროვანი უჯრედები აძლევენ საწყისს სისხლის უჯრედების სხვადასხვა ტიპებს (იხ. სურათი 21.9), და ინტესტინალურ (ნაწლავურ) კედლებში ისინი რეგენერირებენ სხვადასხვა უჯრედებად და ქმნიან ინტესტინალურ შიდა ამომფენ გარსს. რამდენადაც გასაკვირი არ უნდა იყოს, ჩვენ ცოტა ხნის წინათ აღმოვაჩინეთ, რომ ზრდასული ტვინი შეიცავს ღეროვან უჯრედებს, რომლებიც განაგრძობენ გარკვეული ტიპის ნერვული უჯრედების წარმოებას. თუმცა ზრდასრულ ორგანიზმებს ღეროვანი უჯრედები ძალიან მცირე ოდენობით აქვთ, მეცნიერები თანდათან აღწევენ მათ იდენტიფიცირებას და იზოლირებას სხვადასხვა ქსოვილებისგან, და ზოგჯერ მათ გაზრდასაც კულტურაში. შემდგომი კვლევების შედეგად მეცნიერებმა დაადგინეს, რომ კულტივირების შესაბამის პირობებში (მაგალითად, სპეციალური ზრდის ფაქტორის დამატებით), ზრდასრული ცხოველის ორგანიზმიდან აღებული და შემდგომ კულტივირებული ღეროვანი უჯრედები შეიძლება დიფერენცირდნენ მრავალი სხვადასხვა ტიპის სპეციალიზირებულ უჯრედებად.

ემბრიონალური ან ზრდასრული ორგანიზმის ღეროვანი უჯრედების კვლევისას დიფერენცირების შესახებ მიღებული ძალზე ღირებული ინფორმაცია უზარმაზარ მნიშვნელობას იძენს სამედიცინო სფეროსთვის. საბოლოო მიზანს წარმოადგენს დაზიანებული, ან დაავადებული ორგანობის „შეკეთება“ ასეთი უჯრედების საშუალებით: მაგალითად, ინსულინის მწარმოებელი პანკრეასის უჯრედები განკურნავდა დიაბეტით დაავადებულებს, ანდა ტვინის გარკვეული ტიპის უჯრედები შესაძლებელს გახდიდა პარკინსონის, ან ჰანტინგტონის დაავადებათა მკურნალობას. ამ დროისათვის, მედიცინაში გამოყენების თვალსაზრისით ემბრიონალური ღეროვანი უჯრედები უფრო პერსპექტიულია, ვიდრე ზრდასრული ორგანიზმის ღეროვანი უჯრედები, მაგრამ ვინაიდან ეს უჯრედები აღებულ უნდა იქნას ადამიანის ემბრიონიდან, აქ თავს იჩენს უკვე ეთიკური და პოლიტიკური საკითხები.

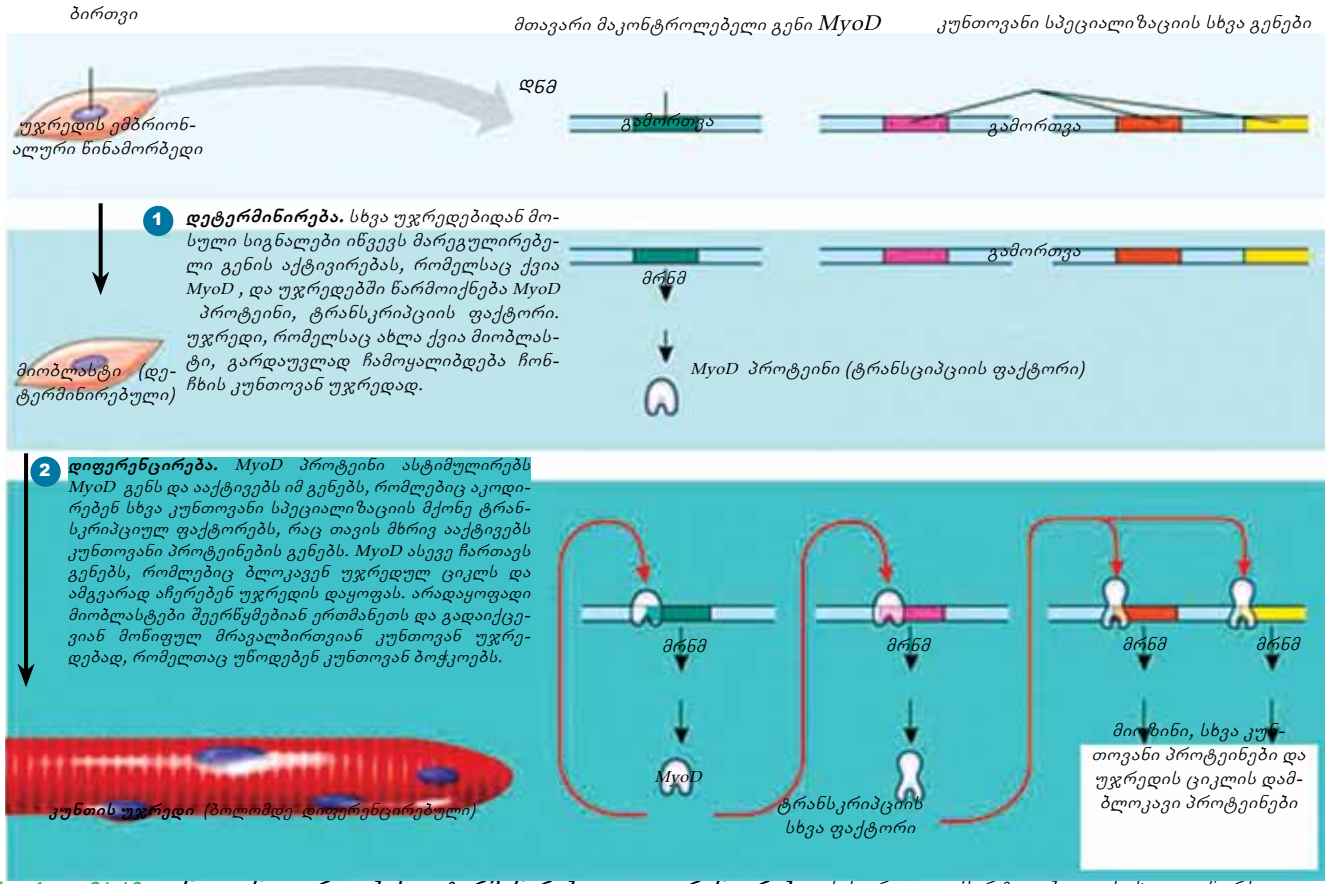
დღეისათვის ემბრიონალური ღეროვანი უჯრედების წყაროს წარმოადგენს პაციენტების (რომლებიც ნაყოფის შენარჩუნებაზე გადიან მკურნალობას) თანხმობით გაცემული ემბრიონები, ან ასეთი ემბრიონებიდან აღებული და ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში კულტივირებული უჯრედები. ვინაიდან ადამიანის ემბრიონის ბლასტოცისტის სტადიამდე კლონირება უკვე მიღწეულია, შესაძლოა მეცნიერებმა ემბრიონალური ღეროვანი უჯრედების წყაროდ სწორედ ასეთი კლონები გამოიყენონ მომავალში. როდესაც კლონირების მიზანს წარმოადგენს ემბრიონალური ღეროვანი უჯრედების წარმოება დაავადებების სამკურნალოდ, ამ პროცესს ეწოდება თერაპიული კლონირება. თუ რეპროდუქციული კლონირება ადამიანების უმრავლესობას არაეთიკურად მიაჩნია, თერაპიულ კლონირებაზე ასეთი ერთმნიშვნელოვანი აზრი არ არსებობს. ადამიანთა გარკვეულ ნაწილს მიაჩნია, რომ არ არის სწორი ემბრიონების ჩასახვა იმისათვის, რომ შემდგომ ისინი განადგურებულ იქნენ, მაშინ, როდესაც სხვების აზრით, დოლის შემქნელების სიტყვებით რომ ვთქვათ, „კლონირებამ შეიძლება ისეთი სარგებელი მოიტანოს, რომ ამორალური იქნებოდა მასზე უარის თქმა“.

ჩვენს მიერ განხილული მასალის შედეგად შეგვიძლია ვთქვათ, რომ მცენარეთა და ცხოველთა თითქმის ყველა უჯრედი შეიცავს ერთსა და იგივე გენებს. შემდგომში ჩვენ გავეცნობით პროცესს, რომლის შედეგადაც ყალიბდება უჯრედების სხვადასხვა ტიპები, ანუ დიფერენცირების მოლეკულურ საფუძვლებს.

გენის ექსპრესიის ტრანსკრიპციული რეგულირება განვითარების პროცესში

როდესაც ემბრიონის ქსოვილები და ორგანოები ფორმას მიიღებენ, შესაძლებელი ხდება მათი თვალნათლივი გარჩევა ფუნქციისა და სტრუქტურის მიხედვით. რასაც ჩვენ თვალით ვამჩნევთ, ეს უკვე უჯრედების განვითარების შედეგა, რომელიც დაიწყო ზიგოტის პირველი მიტოზური დაყოფისთანავე. ყველაზე ადრეული ცვლილებები, რომლებიც უჯრედს სპეციალიზირების გზაზე დადგომას უბიძგებენ, ძალიან სუსტია, და მათი დანახვა შეიძლება მხოლოდ მოლეკულურ დონეზე. მანამდე, სანამ მეცნიერებმა ცოტა რამ იცოდნენ ემბრიონის მოლეკულური ცვლილებების შესახებ, ისინი იყენებდნენ ტერმინს **დეტერმინირება,** იმისათვის, რომ აღენიშნათ ის მოვლენები, რომლებიც შემდგომ იწვევენ უჯრედის უკვე შესამჩნევ დიფერენცირებას. ამ პროცესის ბოლოს, ემბრიონალური უჯრედის საბოლოო ბედი უკვე განსაზღვრულია, ასე ვთქვათ დეტერმინირებული. თუ ამ უჯრედებს ექსპერიმენტულად გადავნერგავთ ემბრიონის სხვა უბანზე, ისინი მაინც განაგრძობენ თავის ადრე განსაზღვრულ დიფერენცირების გზას და ჩამოყალიბდებიან იმ უჯრედებად, როგორც ეს მოხდებოდა ნორმალურ ადგილზე განვითარებისას.

ის, რასაც ადრე დეტერმინირებას ეძახდნენ, დღეისათვის განიხილება, როგორც მოლეკულური ცვლილებების შედეგი. დეტერმინირების შედეგი — უჯრედების ხილვადი დიფე-



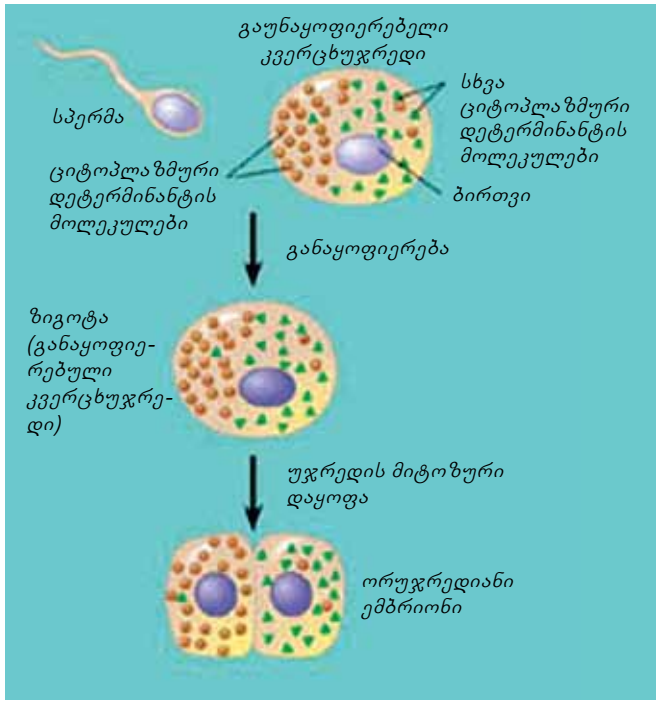
▲ *სურათი 21.10* ***კუნთოვანი უჯრედების დეტერმინირება და დიფერენცირება.*** *ეს სურათი გამარტივებული სახით აღწერს, თუ როგორ ვითარდება ემბრიონული უჯრედებიდან ჩონჩხის კუნთოვანი უჯრედები. ეს პრეკურსორი (წინამორბედი) უჯრედები ქმნიან რეგულატორული გენების ქსელს, რომელიც MyoD-ის არის დაკავშირებული, რომლებიც ქსოვილის სპეციფიურ პროტეინებს აწარმოებს. ეს პროტეინები გვხვდება მხოლოდ გარკვეული ტიპის უჯრედებში და ანიჭებენ მათ სტრუქტურულ და ფუნქციურ თავისებურებებს. დიფერენცირების პირველ მტკიცებულებას წარმოადგენს ამ პროტეინებისათვის მრნმ-ის გამოჩენა. დიფერენცირება ხილვადი ხდება მიკროსკოპის საშუალებით და გამოიხატება უჯრედული სტრუქტურის ცვლილებებში. შემთხვევათა უმეტესობაში, დიფერენცირებულ უჯრედში გენის ექსპრესიის პატერნი ტრანსკრიფციის დონეზე კონტროლდება.*

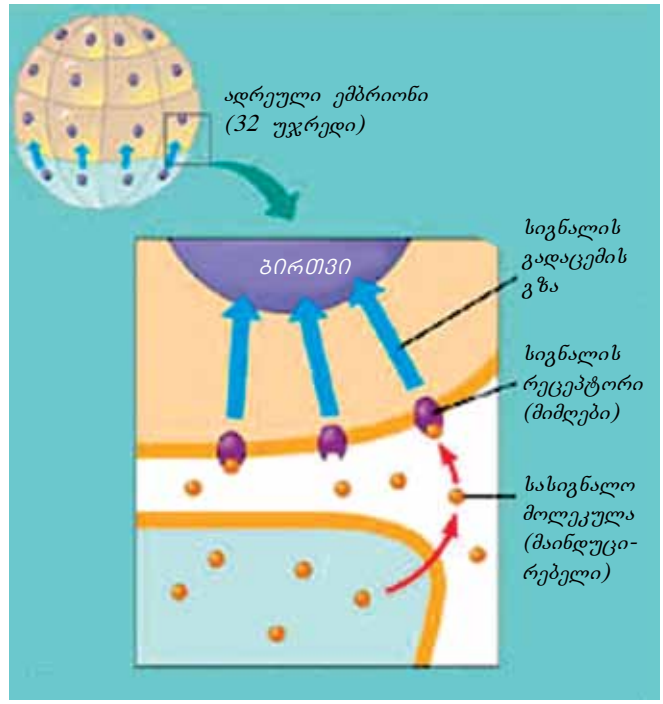
დიფერენცირებული უჯრედები სპეციალიზირდებიან გარკვეული ქსოვილისთვის დამახასიათებელი პროტეინების წარმოებაში. მაგალითად, ტრანსკრიპციული რეგულირების შედეგად ღვიძლის უჯრედები სპეციალიზირდებიან ალბუმინის წარმოქმნაში, ხოლო თვალის ბროლის უჯრედები სპეციალიზირდებიან კრისტალინის წარმოქნაში (იხ. სურათი 19.7). მართლაც, ბროლის უჯრედებში ცილების სინთეზის წარმადობის 80% ხმარდება კრისტალინის სინთეზს, რომლის საშუალებითაც შესაძლებელი ხდება შუქის გატარება და ფოკუსირება. კუნთოვანი უჯრედები სხვა მაგალითს წარმოადგენს. ეს არის გრძელი ბოჭკოები, რომელთა ერთიანი პლაზმური მემბრანის შიგნით განთავსებულია მრავალი ბირთვი. ისინი შეიცავენ კუნთოვანი ქსოვილისთვის დამახასიათებელ შემკუმშველი ცილების — მიოზინის და აქტინის მაღალ კონცენტრაციებს, ისევე, როგორც მემბრანულ რეცეპტორ — ცილას, რომელიც აღიქვამს ნერვული უჯრედებიდან წამოსულ სიგნალს.

კუნთოვანი უჯრედები ვითარდებიან ემბრიონალური წინამორბედი უჯრედებიდან, რომელთაც შესწევთ უნარი განვითარდნენ რამდენიმე ალტერნატიული ტიპის უჯრედებად, ხრტილოვანი და ცხიმოვანი უჯრედების ჩათვლით, მაგრამ რომლებიც გარკვეული პირობების ზეგავლენით ყალიბდებიან სწორედ კუნთოვან ქსოვილის უჯრედებად. მიუხედავად იმისა, რომ მიკროსკოპში არ ჩანს უჯრედებში მიმდინარე ცვლილებები, დეტერმინირება აქ მაინც განხორციელდა — ისინი ახლა მიობლასტებს წარმოადგენენ. მიობლასტები იწყებენ დიდი რაოდენობით კუნთოვანი ქსოვილისთვის სპეციფიური ცილების წარმოებას და ქმნიან მოწიფულ, წაგრძელებულ, მრავალბირთვიან კუნთოვან უჯრედებს **(სურათი 21.10, მარცხენა)**.

მკვლევარებმა გ კულტივირებულ მიობლასტებზე დაკვირვების საშუალებით და იმ ტექნიკის გამოყენებით, რომელსაც თქვენ მე-20 თავში გაეცანით, გაარკვიეს, თუ რა ხდება მოლეკულურ დონეზე კუნთოვანი უჯრედის დიფერენცირებისას. მათ პირველად შექმნეს

დნმ ბიბლიოთეკა, რომელშიც შეიტანეს კულტივირებულ მიობლასტებში ყველა ექპრესირებული გენი. მკვლევარებმა





(ა)ციტოპლაზმური დეტერმინანტები კვერცხუჯრედში. *გაუნაყოფიერებელი კვერცხუჯრედის ციტოპლაზმა შეიცავს განვითარებაზე ზეგავლენის მქონე დედისეული გენების მიერ კოდირებულ მოლეკულებს. მსგავსად აქ ნაჩვენები ორი დეტერმინანტის, ციტოპლაზმური მრავალი დეტერმინანტი არათანაბრად არის განაწილებული კვერცხუჯრედში. განაყოფიერების და მიტოზური დაყოფის შემდეგ ემბრიონის უჯრედების ბირთვები ციტოპლაზმური დეტერმინანტების სხვადასხვა ჯგუფების ზეგავლენას განიცდიან, რის შედეგადაც ექსპრესირდება სხვადასხვა გენები.*

(ბ) ინდუქცია ახლომდებარე უჯრედებით. *ადრეული ემბრიონის ქვედა ნაწილში განლაგებული უჯრედები, გამოსახული ამ სურათზე, უშვებენ ისეთ ქიმიურ სიგნალს, რომელიც ახლომდებარე უჯრედებს ატყობინებს შეცვალონ თავისი გენების ექსპრესია.*

▲ *სურათი 21.11* **ადრეული ემბრიონის განვითარების ინფორმაციის წყაროები**

შემდეგ ყოველი კლონირებული გენი ჩანერგეს ცალკეულ ემბრიონალურ წინამორბედ უჯრედში და ცდილობდნენ დაეფიქსირებინათ დიფერენცირების პროცესი, რომელიც აყალიბებს მიობლასტებს და კუნთოვან უჯრედებს. ამ გზით მათ განსაზღვრეს ეგრედ წოდებული «მთავარი მარეგულირებელი გენები» («master regulatory genes»), რომელთა პროტეინების ნაწარმი უჯრედებს ჩონჩხის კუნთებად გადააქცევს. ამგვარად, კუნთოვანი უჯრედების შემთხვევაში, დეტერმინირების მოლეკულურ საფუძვლებს წარმოადგენს ასეთი ერთი, ან რამდენიმე მთავარი მარეგულირებელი გენის ექსპრესია.

იმისათვის, რომ გავიგოთ უფრო მეტი იმის შესახებ, თუ როგორ ხდება კუნთოვანი უჯრედების დიფერენცირება, მოდით უკეთ დავაკვირდეთ მთავარ მარეგულირებელ გენს, რომელსაც ქვია MyoD (იხ სურათი 21.10, მარჯვენა). ეს გენი ახდენს MyoD პროტეინის კოდირებას, ანუ იმ ტრანსკრიფციული ფაქტორის, რომელიც ებმის სპეციფიურ მაკონტროლებელ ელემენტებს სხვადასხვა სამიზნე გენების გამაძლიერებლებში, და სტიმულს აძლევს მათ ექსპრესიას. (იხ. სურათი 19.6). MyoD-სთან დაკავშირებული ზოგიერთი დანიშნულების გენი სხვა ტრანსკრიფციული ფაქტორების კოდირებასაც ახდენს. MyoD ასევე ასტიმულირებს თვითონ MyoD გენის ექსპრესიას და, ამგვარად უნარჩუნებს უჯრედს დიფერენცირების საშუალებას. როგორც ჩანს, გენებს, რომლებიც აქტიურდებიან MyoD -ს მიერ, ჰყავთ სპეციალური MyoD -ის მიერ ცნობადი გამაძლიერებლები, და ამგვარად კოორდინირებული კონტროლის ქვეშ იმყოფებიან. და ბოლოს, მეორადი ტრანსკრიფციული ფაქტორები ააქტივებენ ისეთ პროტეინებთან დაკავშირებულ გენებს, როგორიცაა მიოზინი და აქტინი, რომლებიც კუნთოვან უჯრედებს თავის უნიკალურ თვისებებს ანიჭებენ.

MyoD პროტეინი საკმაოდ ძლევამოსილია. მკვლევარებმა შეძლეს გამოეყენებინათ იგი სრულად დიფერენცირებული არა-კუნთოვანი უჯრედების შესაცვლელად, მაგალითად გადაეკეთებინათ ცხიმოვანი და ღვიძლის უჯრედები კუნთოვან უჯრედებად. რატომ არ არის შესაძლებელი ამის გაკეთება ყველა ტიპის უჯრედებზე? ამ შეკითხვაზე ერთ-ერთი შესაძლო პასუხი შეიძლება ის იყოს, რომ კუნთოვანი სპეციფიკის გენების აქტივირება არ არის დაომოკიდებული მხოლოდ

MyoD -ზე, არამედ საჭიროა მარეგულირებელი პროტეინების კონკრეტული კომბინაცია, რაც ყოველთვის არ არის წარმოდგენილი უჯრედებში. სხვა ტიპის ქსოვილების დეტერმინირება და დიფერენცირება შესაძლოა ამგვარადვე მიმდინარეობდეს.

ციტოპლაზმური დეტერმინანტები და უჯრედშორისი სიგნალები უჯრედების დიფერენცირების პროცესში

MyoD-ს როლის გარკვევა კუნთოვანი უჯრედების დიფერენცირებაში შორს წაგვიყვანს ორგანიზმის განვითარების ახსნისგან. MyoD-ს როლზე საუბრისას მაშინვე იბადება შეკითხვა: რა კონკრეტული ბიძგი იწვევს სწორედ ამ კონკრეტული გენის ექსპრესიას, და შემდეგ იბადება მსგავსი შეკითხვების სერია, რომელსაც მივყავართ ისევ ზიგოტამდე. რა იწვევს იმ პირველ განსხვავებებს, რომლებიც ადრეულ ემბრიონში წარმოიშვება? და რა აკონტროლებს უჯრედების სხვადასხვა ტიპების მორფოგენეზს და დიფერენცირებას განვითარების პროცესში? როგორც ჩვენ ეს ვნახეთ კუნთოვანი უჯრედების მაგალითზე, ამ საკითხის გარკვევა დაიყვანება იმაზე, თუ რომელი გენების ტრანსკრიბირება ხდება განვითარებადი ორგანიზმის უჯრედებში. არსებობს ინფორმაციის ორი წყარო, რომელთა გამოყენება სხვადასხვა სახეობებში სხვადასხვა მოცულობით ხდება. წყარო „ეუბნება“ უჯრედს, თუ რომელი გენების ექსპრესირება უნდა მოახდინოს მან ემბრიონალური განვითარების ყოველ მოცემულ დროს.

განვითარების ადრეულ სტადიებზე ინფორმაციის ერთ მნიშვნელოვან წყაროს წარმოადგენს კვერცხუჯრედის ციტოპლაზმა, რომელიც შეიცავს როგორც რნმ-ს, ასევე მშობლიური დნმ-ის მიერ კოდირებულ პროტეინის მოლეკულებს. გაუნაყოფიერებელი კვერცხუჯრედის ციტოპლაზმა არ არის ჰომოგენური. მესენჯერი რნმ-ი, პროტეინები, სხვა სუბსტანციები და ორგანელები არათანაბრად არიან განაწილებული გაუნაყოფიერებელ კვერცხუჯრედში. ასეთი ჰეტეროგენურობა ღრმა ზეგავლენას ახდენს მრავალი სახეობების მომავალი ემბრიონების განვითარებაზე. მშობლიური კვერცხუჯრედის ნივთიერებებს, რომლებიც ადრეული განვითარების მიმდინარეობაზე ახდენენ ზეგავლენას, ეწოდებათ **ციტოპლაზმური დეტერმინანტები**. განაყოფიერების შემდეგ, ადრეული მიტოზური დაყოფების შედეგად ზიგოტის ციტოპლაზმა გადანაწილდება ცალკეულ უჯრედებში. ამგვარად ამ უჯრედების ბირთვები ხვდებიან ციტოპლაზმური დეტერმინანტების ზეგავლენის არეში, იმისდა მიხედვით, თუ ციტოპლაზმის რომელ პორციას მიიღებს უჯრედი (სურათი 21.11ა). ციტოპლაზმური დეტერმინანტების ნაკრები, რომელსაც ღებულობს გარკვეული უჯრედი ეხმარება მისი განვითარების საბოლოო მიზნის დეტერმინირებას უჯრედის გენების ექსპრესიის რეგულირების საშუალებით დიფერენცირების მსვლელობისას.

ინფორმაციის მეორე წყაროს, რომელიც ემბრიონალური უჯრედების რიცხვის ზრდასთან ერთად სულ უფრო და უფრო დიდი მნიშვნელობას იძენს, წარმოადგენს კონკრეტული უჯრედის გარშემო არსებული გარემო. ყველაზე მნიშვნელოვანია ის სიგნალები, რომლებიც მეზობელი უჯრედებიდან შემოიჭრება. ცხოველებში ეს გულისხმობს უჯრედის ზედაპირის მოლეკულების კონტაქტს მეზობელ უჯრედებთან და მეზობელი უჯრედების მიერ გამომუშავებული ზრდის ფაქტორთან ბმას. მცენარეებში კავშირები უჯრედებს შორის, ცნობილი, როგორც პლაზმოდესმატა, შესაძლებელს ხდის სასიგნალო მოლეკულების გადასვლას ერთი უჯრედიდან მეორეში. ასეთი სიგნალების გადამტან მოლეკულებს წარმოადგენს პროტეინები, რომლებიც ემბრიონის საკუთარი გენებით ექსპრესირდება. სასიგნალო მოლეკულები მეზობელ სამიზნე უჯრედებში იწვევენ ცვლილებებს, პროცესს, რომელსაც ქვია **ინდუქცია** (სურათი 21.11 ბ). საზოგადოდ, სასიგნალო მოლეკულები უჯრედს აგზავნიან განვითარების სპეციფიურ გზაზე მისი გენების ექსპრესიაში ცვლილებების მეშვეობით, რაც უკვე ხილვად უჯრედულ ცვლილებებს იწვევს. ამგვარად, ემბრიონალური უჯრედების ურთიერთქმედება, საბოლოო ჯამში, ინდუცირებს დიფერენცირების პროცესს, რომლის შედეგადაც ვიღებთ სპეციალიზირებული უჯრედების სხვადასხვა ტიპებს და ახალ ორგანიზმს.

მომდევნო თავებში თქვენ ისწავლით მეტს ციტოპლაზმური დეტერმინანტების და ინდუქციის შესახებ, სადაც უფრო ახლოს გაეცნობით განვითარების ზოგიერთ მნიშვნელოვან გენეტიკურ და უჯრედულ მექანიზმს სამი სამოდელო ორგანიზმის მაგალითზე: *Drosophila, C. elegans* და *Arabidopsis.*

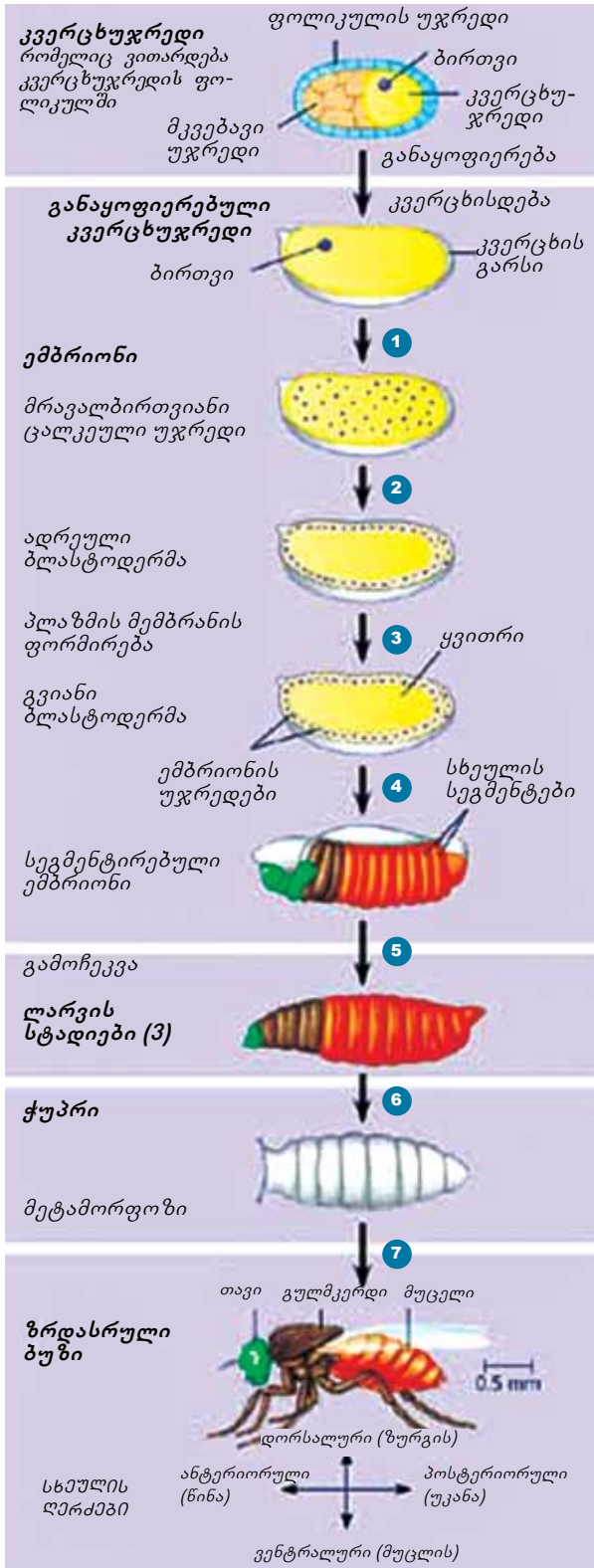
კონცეფცია ცხრილი 21.2

1. რატომ არ შეუძლია ემბრიონალური ღეროს ცალკეულ უჯრედს ჩამოყალიბდეს ემბრიონად?
2. თუ თქვენ აკეთებთ სტაფილოს კლონირებას, იქნება თუ არა ყველა შთამომავალი (კლონი) იდენტური? რატომ, ან რატომ არა?
3. ემბრიონალური უჯრედის მიერ გამოთავისუფლებულ სასიგნალო მოლეკულებს შეუძლიათ მეზობელ უჯრედებში ცვლილებების ინდუცირება უჯრედში შეღწევის გარეშე. როგორ?

კონცეფცია 21.3

მოდელის ფორმირებას ცხოველებში და მცენარეებში იწვევს მსგავსი გენეტიკური და უჯრედული მექანიზმები

მანამდე, სანამ მორფოგენეზის შედეგად მცენარე, ან ცხოველი თავის ფორმას მიიღებს, უნდა ჩამოყალიბდეს ორგანიზმის *სხეულის გეგმა* – მისი მთლიანი სამგანზომილები-

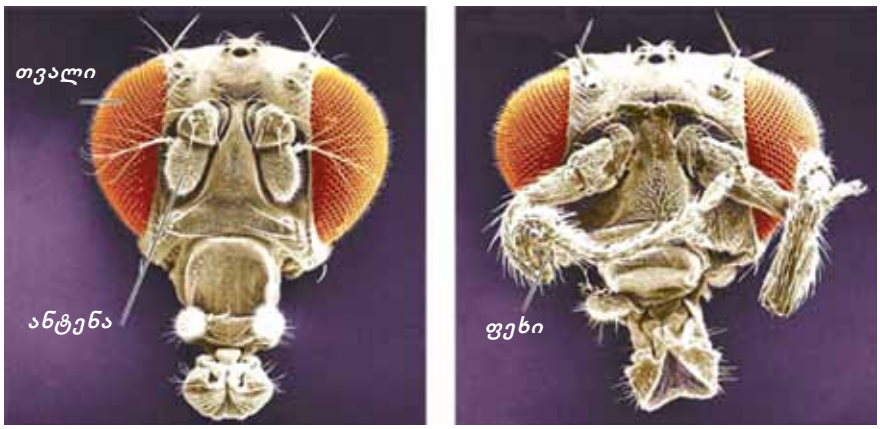


1. პირველი 10 მიტოზური დაყოფა ხასიათდება ორი აღსანიშნავი თვისებით. პირველი: ეს პირველი დაყოფები, რომლებიც ძალიან სწრაფად მიმდინარეობს, შედგება მხოლოდ S და M ფაზებისგან. დაყოფა მიმდინარეობს ზრდის გარეშე და ამიტომ ციტოპლაზმის ოდენობა არ იცვლება. მეორე: არ აქვს ადგილი ციტოკინეზს, რის შედეგადაც დროზოფილას ადრეული ემბრიონი წარმოადგენს ერთ დიდ მრავალბირთვიან უჯრედს (სხვა მრავალი ცხოველის ემბრიონისგან განსხვავებით; იხ. სურათი 21.4).
2. მეათე ბირთვული დაყოფისას, ბირთვები იწყებენ მიგრირებას ემბრიონის პერიფერიისკენ და ქმნიან ადრეული ბლასტულის მსგავს სტადიას, რომელსაც ჰქვია ბლასტოდერმა.
3. მე-13 დაყოფისას პლაზმური მემბრანა იქმნება დაახლოებით 6,000 ბირთვის გარშემო და წარმოიქმნება გვიანდელი ბლასტოდერმის ცალკეული უჯრედები. მიუხედავად იმისა, რომ მიკროსკოპში ეს ჯერ კიდევ არ ჩანს, ამ დროისათვის სხეულის ძირითადი გეგმა, ღერძების და სეგმენტების საზღვრების ჩათვლით, უკვე დეტერმინირებულია. ცენტრში განთავსებული ყვითრი კვებავს ემბრიონს, ხოლო კვერცხის გარსი ასრულებს დამცავ ფუნქციას.
4. შემდგომ, ყალიბდება ნათლად ხილვადი სეგმენტები, რომლებიც ერთი შეხედვით ძალიან გავს ერთმანეთს.
5. შემდგომ, ზოგიერთი უჯრედი გადაადგილდება ახალ პოზიციებზე, ყალიბდება ორგანოები და კვერცხიდან იჩეკება ჭიისმაგვარი ლარვა (იუვენილური ფორმა). დროზოფილა გაივლის სამ ლარვულ სტადიას, რომელთა განმავლობაში ლარვა იკვებება, იზრდება და იცვლის გარსს.
6. მესამე ლარვული სტადიში ყალიბდება განსაკუთრებული გარსის მქონე, ეგრედ წოდებული ჭუპრი.
7. მეტამორფოზის პროცესი, ანუ ლარვის გადაქცევა ზრდასრულ ბუზად ხდება ჭუპრის შიგნით.

ანი სტრუქტურა. ამ პროცესში მონაწილეობას იღებენ ციტოპლაზმური დეტერმინანტები და ინდუქციური სიგნალები, მაგრამ, კონკრეტულად, რა როლს თამაშობენ ისინი? ჩვენ განვიხილავთ ამ საკითხს **პატერნის** (მოდელის) **ფორმირების** კონტექსტში, ანუ როგორ გადანაწილდებიან ქსოვილები და ორგანოები თავიანთ დამახასიათებელ ადგილზე სივრცითი სტრუქტურის ჩამოყალიბების პროცესში. მცენარეებში, აპიკალურ მერისტემაში პატერნის ფორმირება მიმდინარეობს მუდმივად (იხ. სურათი 21.4ბ). ცხოველებში, პატერნის ფორმირება ძირითადად შეზღუდულია ემბრიონალური და იუვენილური ასაკით, გარდა იმ სახეობებისა, რომლებსაც დაკარგული ორგანოების რეგენერირების უნარი აქვთ.

პატერნის ფორმირება ცხოველებში იწყება ადრეულ ემბრიონალურ სტადიაზე, როდესაც ფორმირდება ძირითადი ღერძები. ახალი შენობის აგებისას უნდა განისაზღვროს წინა, უკანა და გვერდითი ხედები. მანამდე, სანამ ბილატერალურად სიმეტრიული ემბრიონის სპეციალიზირებული ქსოვილები, ან ორგანოები წარმოიქმნება, უნდა იქნას განსაზღვრული ცხოველის თავი და კუდი, მარჯვენა და მარცხენა, წინა და უკანა მხარეები, ანუ სხეულის სამი ძირითადი ღერძი. მცენარეებში, ყლორტიფესვის ღერძი განისაზღვრება განვითარების ასეთივე ადრეულ სტადი-

▲ *სურათი 21.12* **დროზოფილას სასიცოცხლო ციკლში განვითარების საკვანძო მოვლენები.** *ყვითელი კვერცხუჯრედი (ზევით) გარშემორტყმულია სხვა უჯრედებით, რომლებიც დედის ერთ-ერთი საკვერცხის შიგნით ქმნიან გარკვეულ სტრუქტურას — ფოლიკულს. მკვებავი უჯრედები იჭმუხნება და საბოლოოდ ქრება; კვერცხუჯრედი იზრდება და მწიფდება. ფოლიკულური უჯრედების მიერ სეკრეტირებული ნივთიერებები ავსებს კვერცხის გარსს. კვერცხუჯრედის განაყოფიერება ხდება დედის ორგანიზმში და შემდგომ გამოიყოფა გარეთ. იხილე ტექსტი 1-7 სტადიების აღწერით, რომელთა განმავლობაში ყალიბდება სეგმენტირებული ზრდასრული ბუზი, რომლის ყოველი სეგმენტი თავისი სპეციფიური სტრუქტურული ნაწილებით ხასიათდება.*



ველური ტიპი *მუტანტი*

◀ *სურათი 21.13* **დროზოფილას არანორმალური პატერნის ფორმირება**

აზე. მოლეკულურ სიგნალს, რომელიც პატერნის ფორმირებას აკონტროლებს და რომელსაც ზოგადად ჰქვია **ინფორმაცია მდებარეობის შესახებ** (positional information), უზრუნველყოფს ციტოპლაზმური დეტერმინანტები და ინდუქციური სიგნალები (იხ. სურათი 21.11). ეს სიგნალები აცნობებენ უჯრედს მის შესაბამის მდებარეობას ღერძის და მეზობელი უჯრედების მიმართ და განსაზღვრავენ, როგორ უნდა უპასუხონ უჯრედებმა და ამ უჯრედების წინამორბედებმა მომავალ მოლეკულურ სიგნალებს.

დროზოფილას განვითარება: გენთა აქტივაციის კასკადი

პატერნის ფორმირება ყველაზე ფართოდ შესწავლილია დროზოფილაზე. ამ კვლევებში გამოყენებულმა გენეტიკურმა მიდგომებმა საუკეთესო შედეგები გამოიღო. დადასტურდა, რომ გენები აკონტროლებენ განვითარებას და გაირკვა, რომ მდებარეობის განსაზღვრაში და დიფერენცირების წარმართვაში საკვანძო როლებს გარკვეული მოლეკულები თამაშობენ. დროზოფილას განვითარების შესწავლისას ანატომიური, გენეტიკური და ბიოქიმიური მიდგომების კომბინაციის გამოყენებით, მკვლევარებმა აღმოაჩინეს, რომ სხვადასხვა ცხოველების, მათ შორის ადამიანის, განვითარებას საერთო პრინციპები ახასიათებს.

დროზოფილას სასიცოცხლო ციკლი

ხილის ბუზს და სხვა ართროპოდებს აქვთ დანაწევრებული აგებულება და შედგებიან სხვადასხვა სეგმენტებისაგან. ეს სეგმენტები ქმნიან სხეულის სამ ძირითად ნაწილს: თავი, თორაქსი (შუატანი, საიდანაც იზრდება ფრთები და ფეხები) და მუცელი. როგორც სხვა ბილატერალურად სიმეტრიულ ცხოველს, დროზოფიალს აქვს ანტერიორულ-პოსტერიორული, ანუ წინა-უკანა (თავი-კუდი) ღერძი და დორსალურ-ვენტრალური (ზურგი-მუცელი) ღერძი. დროზოფილას გაუნაყოფიერებელ კვერცხუჯრედში ლოკალიზებული ციტოპლაზმური დეტერმინანტები უზრუნველყოფენ ინფორმაციას ამ ორი ღერძის მდებარეობის შესახებ ჯერ კიდევ განაყოფიერებამდე. განაყოფიერების შემდეგ ასეთი ინფორმაციის მიწოდების შედეგად, რომელიც უფრო და უფრო იხვეწება, წარმოიქმნება გარკვეული რაოდენობის სწორად ორიენტირებული სეგმენტი და საბოლოოდ აყალიბებს ყოველი სეგმენტისათვის დამახასიათებელ სტრუქტურას.

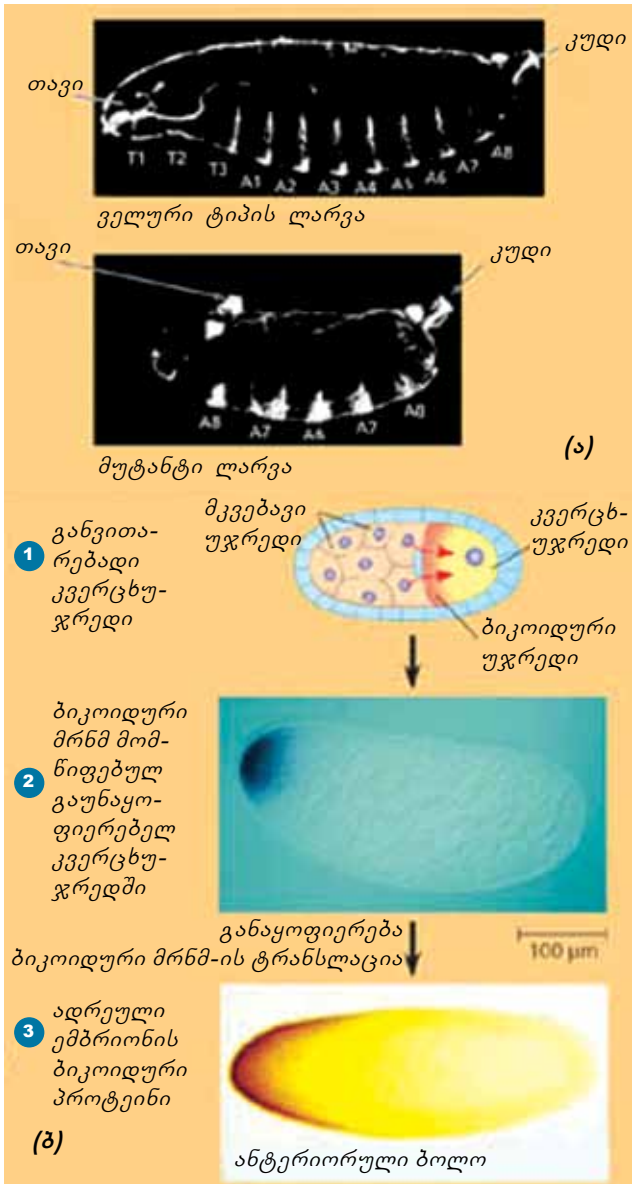
დროზოფილას კვერცხუჯრედი ვითარდება მდედრის საკვერცხეში. იგი გარშემორტყმულია უჯრედებით, რომელთაც ჰქვია მკვებავი და ფოლიკულური უჯრედები (სურათი 21.12). ეს უჯრედები ამარაგებენ კვერცხუჯრედს საკვები ნივთიერებებით, მრნმ-ით და განვითარებისათვის და კვერცხის გარსის შექმნისათვის საჭირო სხვა ნივთიერებებით. განაყოფიერების და კვერცხის დადების შემდგომ ვითარდება შემდეგი მოვლენები (სურათი 21.12):

ზრდასრული ბუზის ყოველი სეგმენტი ანატომიური თვისებურებებით ხასიათდება, თავისი კონკრეტული აპენდიქსებით (იხილე სურათი 21.12, ქვევით). მაგალითად, გულმკერდის პირველი სეგმენტი აღჭურვილია ფეხების ერთი წყვილით; მეორე სეგმენტი ფეხების ერთი წყვილით და ფრთების ერთი წყვილით; მესამე სეგმენტს აქვს ფეხების ერთი წყვილი და ერთი წყვილი ბალანსის ფუნქციის მატარებელი ორგანო.

ადრეული განვითარების გენეტიკური ანალიზი: მეცნიერული გამოკვლევა

მე-20 საუკუნის პირველ ნახევარში კლასიკოსმა ემბრიოლოგებმა დეტალურად შეისწავლეს რიგი სახეობების ანატომიური აგებულება ემბრიონალური განვითარების პერიოდში და ჩაატარეს ექსპერიმენტები, სადაც იყენებდნენ ემბრიონალურ ქსოვილებს. და თუმცა, ამ კვლევებმა საფუძველი ჩაუყარა განვითარების მექანიზმების ზოგად გაგებას, ვერაფერი ითქვა განვითარების წარმმართველი, ან პატერნების შემქნელი სპეციფიური მოლეკულების შესახებ. 1940-ან წლებში, ბრწყინვალე ამერიკელმა მკვლევარმა, ედვარდ ლიუისმა აჩვენა, რომ გენეტიკური მიდგომა – მუტანტების კვლევა – შეიძლება დროზოფილას განვითარების შესასწავლად იქნას გამოყენებული.

ლიუისი იკვლევდა განვითარების დეფექტების მქონე მუტანტ ბუზებს, რომელთაც ჰქონდათ ზედმეტი ფრთები, ან ზედმეტი ფეხები არანორმალურ ადგილებზე (სურათი 21.13). მან ბუზის გენეტიკურ რუკაზე დაიტანა მუტაციები და ასე დააკავშირა განვითარების გადახრები გარკვეულ გენებთან. ამ კვლევამ გამოიღო პირველი კონკრეტული შედეგი – მტკიცებულება, რომ გენები რაღაცნაირად წარმართავენ განვითარების პროცესს. გენები, რომლებიც ლიუისმა აღმოაჩინა, აკონტროლებენ გვიანი ემბრიონის პატერნის ფორმირებას.



(ა) ბიკოიდის ველური ფენოტიპის და მუტანტური ფენოტიპის დროზოფილას ლარვები. *დედის ბიკოიდი გენის მუტაცია იწვევს ლარვის ორივე ბოლოში კუდის სტრუქტურის ჩამოყალიბებას (ქვედა ლარვა) (ნუმერაცია შეესაბამება მკერდის და მუცლის სეგმენტებს)*

(ბ) ბიკოიდური მრნმ და ბიკოიდური პროტეინი ნორმალურ კვერცხში და ადრეულ ემბრიონში.

1 *დედისეული ბიკოიდური გენიდან მკვებავ უჯრედში გადაწერილი მრნმ აღწევს კვერცხუჯრედს ციტოპლაზმური ხიდების საშუალებით. რჩება კვერცხის ანტერიორული ნაწილის ციტოპლაზმის შემადგენლობაში კვერცხის განვითარებისას და მკვებავი უჯრედის გაწოვის შემდეგ.*

2 *მონიშნული ბიკოიდური დნმ (ლურჯი) გამოყენებული იყო ბიკოიდური მრნმ-ს საპოვნელად კვერცხის ანტერიორულ ნაწილში.*

3 *განაყოფიერების შემდეგ, მრნმ ტრანსლირდება. ადრეულ ემბრიონში ფერის (ყავისფერი) გრადიენტი ბიკოიდური პროტეინის გრადიენტს ემთხვევა. ბიკოიდური პროტეინი წარმოადგენს მხოლოდ ერთს იმ რამოდენიმე მორფოგენთაგან, რომლებიც ჩართულნი არიან ღერძების განსაზღვრაში.*

◀ *სურათი 21.14* ***ბიკოიდური გენის ზეგავლენა, დედის ზეგავლენის (კვერცხის პოლარულობის) გენი დროზოფილაში***

ჩვენ ამ თემას მოგვიანებით დავუბრუნდებით.

ადრეული განვითარების პროცესში პატერნის ფორმირების საიდუმლოს ახსნა ვერ მოხერხდა კიდევ 30 წლის განმავლობაში, მანამდე, სანამ გერმანელმა მკვლევარებმა, ქრისტიანე ნუსლაინ-ვოლჰარდმა და ერიკ ვაისჰაუსმა (Christiane Nusslein-Volhard, Eric Wieshaus), *ყველა* იმ გენის იდენტიფიცირება არ მოახდინეს, რომლებიც დროზოფილაში იწვევენ სეგმენტების ფორმირებას. პროექტის განხორციელების ბოლომდე მიყვანა სათუო იყო სამი მიზეზის გამო. პირველი, არ იყო ცნობილი დროზოფილას გენების მიახლოებითი რაოდენობა (რომელიც ამ დროისათვის ცნობილია და შეადგენს დაახლოებით 13,700). გენები, რომლებიც ზეგავლენას ახდენენ სეგმენტაციაზე, შესაძლოა თივის ზვინში ნემსის ძებნის მსგავსი გამხდარიყო, ან პირიქით, ისეთი რაოდენობით აღმოჩენილიყო, რომ მეცნიერები ვერ გაართმევდნენ თავს მათი ფუნქციების დადგენას. მეორე, მუტაცია, რომელიც ისეთ ფუნდამენტურ პროცესს შეეხება, როგორიცაა სეგმენტაცია, ძალიან დიდი ალბათობით შეიძლებოდა ყოფილიყო სასიკვდილო ემბრიონალურ სტადიაზე, და ფენოტიპურად გამოვლენილი მუტაციები გამოიწვდნენ სიკვდილს ემბრიონის ან ლარვის სტადიაზე. ვინაიდან ემბრიონალურ სტადიაზე სასიკვდილო მუტაციების მქონე ორგანიზმები ვერასოდეს ვერ დატოვებენ შთამომავლობას, მათ ვერ გაამრავლებ საკვლევად. მესამე, ცნობილი იყო, რომ კვერცხუჯრედის ციტოპლაზმური დეტერმინანტები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ღერძების ფორმირებაში, და ამიტომ, მკვლევრებმა იცოდნენ, რომ მათ ემბრიონის გენების გარდა მოუწევდათ ასევე დედის გენების შესწავლაც.

ემბრიონალურ სტადიაზე სიკვდილიანობის პრობლემის გვერდის ავლის მიზნით ნუსლაინ-ვოლჰარდი და ვაისჰაუსი ეძებდნენ რეცესიულ მუტაციებს, რომელთა არსებობა ჰეტეროზიგოტებში გამრავლების საშუალებას მისცემდათ. მათ ძირითად სტრატეგიას წარმოადგენდა ბუზის გამეტებში ქიმიური მუტაგენების ზეგავლენით მუტაციების გამოწვევა და შემდეგ მის შთამომავლობაში არანორმალური სეგმენტაციის მქონე მკვდარი ემბრიონების (ან ლარვების) მოძებნა. შესაბამისი შეჯვარებების შემდეგ, მათ შეეძლოთ ისეთი ცოცხალი ჰეტეროზიგოტების იდენტიფიცირება, რომელთაც ერთ გენში ჰქონდათ წარმოდგენილი, როგორც ემბრიონალური სტადიის სასიკვდილო მუტანტური ალელი, ასევე ნორმალური ალელიც. მკვლევარები იმედოვნებდნენ, რომ მკვდარი ჰომოზიგოტური ემბრიონების ხილვადი დეფექტები დაეხ-

მარებოდათ იმის გარკვევაში, თუ როგორ ფუნქციონირებენ დაზიანებული გენები ჰეტეროზიგოტულ ორგანიზმში.

ნუსლაინ-ვოლჰარდმა და ვაისჰაუსმა მოახდინეს ემბრიონალური განვითარებისათვის მნიშვნელოვანი დაახლოებით 1,200 გენის იდენტიფიცირება. მათგან დაახლოებით 120 მნიშვნელოვანია პატერნის ფორმირებისათვის და ნორმალური სეგმენტაციისათვის. რამდენიმე წლის განმავლობაში მკვლევარებმა შეძლეს სეგმენტაციაზე პასუხისმგებელი გენების დაჯგუფება ძირითადი ფუნქციების მიხედვით, მათი დარუკება და მრავალი მათგანის კლონირება. შედეგად მიიღეს დროზოფილას პატერნის ფორმირების პირველი ნაბიჯების დეტალური მოლეკულური სურათი.

თუ შევაჯამებთ ნუსლაინ-ვოლჰარდის და ვაისჰაუსის შედეგებს და ლიუისის ადრინდელ ნამუშევარს, მივიღებთ დროზოფილას განვითარების ნათელ სურათს. 1995 წელს სამივე მკვლევარი გაკეთებული აღმოჩენებისათვის დაჯილდოვდნენ ნობელის პრემიით. სანამ დავიწყებდეთ სეგმენტაციის გენების ფუნქციონირების გარკვევას, საჭიროა დავუბრუნდეთ ციტოპლაზმური დეტერმინანტების საკითხს, რომლებიც დედისგან გადადიან კვერცხუჯრედში, იმიტომ რომ ისინი აკონტროლებენ სეგმენტაციის გენების ექსპრესიას.

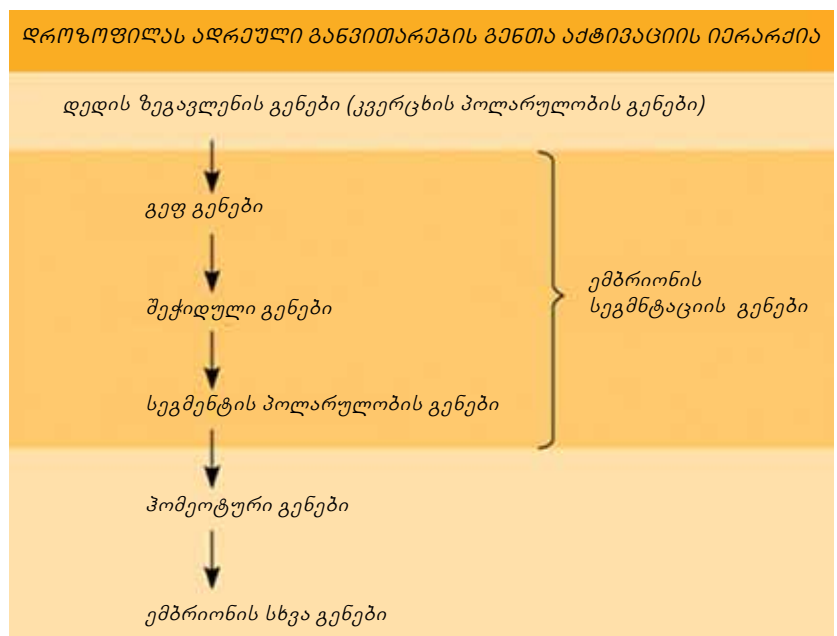
ღერძების ჩამოყალიბება

როგორც ეს ადრე იყო ნახსენები, კვერცხუჯრედის ციტოპლაზმური დეტერმინანტები წარმოადგენს სუბსტანციას, რომელიც სხეულის ღერძების პირველად ჩამოყალიბებას იწყებს. ეს სუბსტანცია კოდირებულია დედის გენების მიერ, რომელსაც შეარქვეს დედის ზეგავლენის გენი. **დედის ზეგავლენის გენი** (მატერნალ ეფფექტ გენე) არის ისეთი გენი, რომლის მუტაციაც დედის მხრიდან გადაეცემა შთამომავლობას და ვლინდება მათში ფენოტიპურად, მიუხედავად თავიანთი საკუთარი გენოტიპისა. დროზოფილას განვითარებისას, მრნმ, ან დედის ზეგავლენის გენების ცილოვანი პროდუქტები, ხვდება კვერცხუჯრედში ჯერ კიდევ მაშინ, როდესაც ეს კვერცხუჯრედი დედის საკვერცხეში იმყოფება. როდესაც დედას ასეთი გენის მუტაცია აქვს, ის წარმოქმნის დეფექტურ პროდუქტებს (ან საერთოდ არ წარმოქმნის), და მისი კვერცხუჯრედებიც დეფექტურია; როდესაც ასეთი კვერცხუჯრედები ნაყოფიერდება, ისინი ნორმალურად ვეღარ ვითარდებიან.

დედის ზეგავლენის გენები აკონტროლებენ კვერცხის, და შემდგომ, ბუზის ორიენტაციას (პოლარულობას), და ამიტომ მათ ასევე ჰქვიათ **კვერცხის პოლარულობის გენებიც** (egg polarity gene). ამ გენების ერთი ჯგუფი აყალიბებს ემბრიონის ანტერიორულ-პოსტერიორულ (წინა-უკანა) ღერძს, მეორე ჯგუფი კი დორსალურ-ვენტრალურ ღერძს (ზურგი-მუცელი). სეგმენტაციის გენების მსგავსად, დედის ზეგავლენის გენების მუტაციებიც ემბრიონის სიკვდილიანობის გამომწვევია ზოგადად.

იმისათვის, რომ გავარკვიოთ, როგორ ახდენს დედის ზეგავლენის გენი შთამომავლების სხეულის ღერძების დეტერმინირებას, ჩვენ განვიხილავთ ერთ-ერთ ასეთ გენს სახელად *bicoid,* ანუ «ორკუდიანი». ემბრიონი, რომლის დედასაც მუტანტური «ბიკოიდი» გენი აქვს, მოკლებულია სხეულის წინა ნაწილს, და სხეულის ორივე ბოლო პოსტერიორული სტრუქტურის აქვს (სურათი 21.14 ა). ასეთი ფენოტიპის არსებობამ აფიქრებინა მკვლევარებს, რომ დედის ბიკოიდი გენის მიერ გამომუშავებული პროდუქტი მნიშვნელოვანია სხეულის ანტერიორული ბოლოს განვითარებისათვის და, შესაძლოა, მისი კონცენტრირება ხდებოდეს მომავალ ანტერიორულ ბოლოში. ეს ჰიპოთეზა ძალიან გავს საუკუნის წინ ემბრიოლოგების მიერ გამოთქმული გრადიენტული ჰიპოთეზას. ამ იდეის თანახმად, სუბსტანციების გრადიენტები, რომელთაც ჰქვით **მორფოგენები**, აყალიბებენ ემბრიონის ღერძებს და სხვა ნაწილების თვისებებს.

ᲓᲜᲛ ტექნოლოგიების და სხვა ბიოქიმიური მეთოდების გამოყენებამ საშუალება მისცა მეცნიერებს შეემოწმებინათ, არის თუ არა სინამდვილეში ეს ბიკოიდი გენი — მორფოგენი, რომელსაც შეუძლია ბუზის ანტერიორული ნაწილის დეტერმინირება. მკვლევარებმა კლონირება გაუკეთეს ბიკოიდ გენს და ნუკლეინის მჟავის ზონდირების საშუალებით აღმოაჩინეს ბიკოიდური მრნმ კვერცხებში, რომლებსაც ველური ტიპის მდედრი ბუზები აწარმოებდნენ. როგორც ეს ნაწინასწარმეტყველები იყო ჰიპოთეზით, ბიკოიდური მრნმ ძალიან დიდი კონცენტრაციით აღმოჩნდა მომწიფებული კვერცხუჯრედის უკიდურეს ანტერიორულ ნაწილში (სურათი 21.14 ბ). კვერცხუჯრედის განაყოფიერების შემდეგ, მრნმ ტრანსლირდება პროტეინებში. ბიკოიდური პროტეინები შემდგომ გადადიან ანტერიორული ბოლოდან პოსტერიორულისაკენ და ადრეულ



ემბრიონში წარმოიქმნება პროტეინის გრადიენტი უმაღლესი კონცენტრაციით ანტერიორულ ნაწილში. ეს შედეგები თანხვედრაშია ჰიპოთეზასთან, რომლის თანახმადაც ბიკოიდური პროტეინი პასუხისმგებელია ბუზის ანტერიორული ნაწილის ჩამოყალიბებაზე. ჰიპოთეზის კიდევ ერთი შემოწმების მიზნით, მეცნიერებმა შეიყვანეს სუფთა ბიკოიდური **მრნმ** ადრეული ემბრიონის სხვადასხვა ნაწილებში, რის შედეგადაც მრნმ-დან ტრანსლირებულმა პროტეინმა გამოიწვია ანტერიორული სტრუქტურების ჩამოყალიბება იმ ადგილებში, სადაც მრნმ იყო შეყვანილი.

ბიკოიდის კვლევა მნიშვნელოვანია რამდენიმე თვალსაზრისით. პირველი არის ის, რომ იგი ისეთი კონკრეტული პროტეინის იდენტიფიკაციის საშუალებას გვაძლევს, რომელიც პატერნის ფორმირების ყველაზე ადრინდელი სტადიებისათვის არის აუცილებელი. მეორე, ხაზს უსვამს დედის კრიტიკულ როლს ემბრიონალური განვითარების საწყის სტადიებზე (როგორც ერთ-ერთმა განვითარების ბიოლოგმა თქვა, „დედა ეუბნება ბავშვს რა გზით წავიდეს“). და ბოლოს, დადასტურდა პრინციპი, რომ მოლეკულების გრადიენტს შეუძლია პოლარულობის და მდებარეობის განსაზღვრა, წარმოადგენს განვითარების ძირითად კონცეფციას მრავალი სახეობისათვის, როგორც ამას ემბრიოლოგები ვარაუდობდნენ. დროზოფილას შემთხვევაში, სპეციფიური პროტეინების გრადიენტები განსაზღვრავენ პოსტერიორულ და ანტერიორულ ბოლოებს და აგრეთვე პასუხისმგებელნი არიან დორსო-ვენტრალური ღერძის ჩამოყალიბებაზე.

რომელთა პროდუქცია წარმართავს სეგმენტების ფორმირებას მას შემდეგ, რაც მისი სხეულის ძირითადი ღერძები ჩამოყალიბდება.

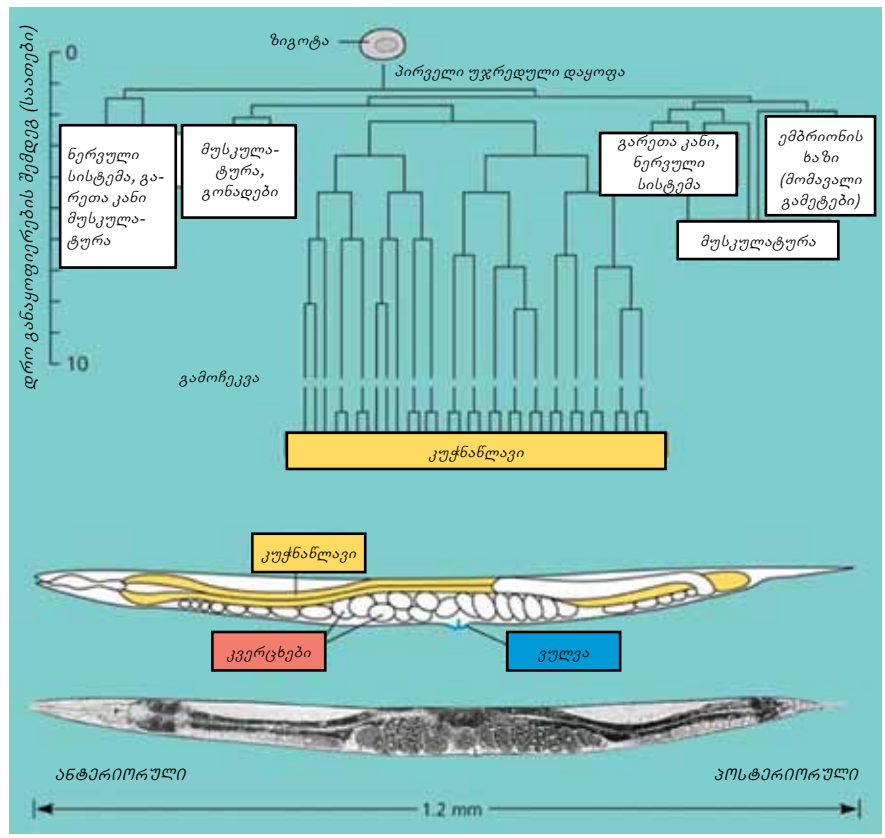
გენთა აქტივაციის კასკადში, სეგმენტაციის გენების სამი მონაკვეთის თანმიმდევრული აქტივაცია უზრუნველყოფს *ინფორმაციას* ცხოველის სხეულის გეგმის დეტალების *მდებარეობის შესახებ*. გენთა თანმიმდევრობის ეს სამი მონაკვეთია *გეფ გენები* (gap genes), *ანუ ნაპრალოვანი გენები, შეჭიდული გენები* (pair-rule genes) და *სეგმენტის პოლარულობის გენები* (segment polarity genes).

სეგმენტაციის გენების მრავალი პროდუქტი, კვერცხის პოლარულობის გენების მსგავსად, წარმოადგენს ტრანსკრიფციის ფაქტორებს, რომლებიც პატერნის ფორმირების იერარქიულ სქემაში პირდაპირი გზით ააქტივებენ გენთა შემდეგ მონაკვეთს. სეგმენტაციის სხვა გენები არაპირდაპირი გზით მოქმედებენ და სხვადასხვანაირად უჭერენ მხარს ტრანსკრიფციის ფაქტორების ფუნქციონირებას. მაგალითად, ზოგიერთი მათგანი წარმოადგენს უჯრედის სასიგნალო გზების კომპონენტებს, უჯრედებს შორის საკომუნიკაციო სასიგნალო მოლეკულებისა და მათი ამომცნობი მემბრანული რეცეპტორების ჩათვლით (იხ. თავი 11). უჯრედის სასიგნალო მოლეკულებს კრიტიკული მნიშვნელობა აქვთ, როდესაც პლაზმის მემბრანები ყოფენ ემბრიონს ცალკეულ უჯრედულ სექციებად.

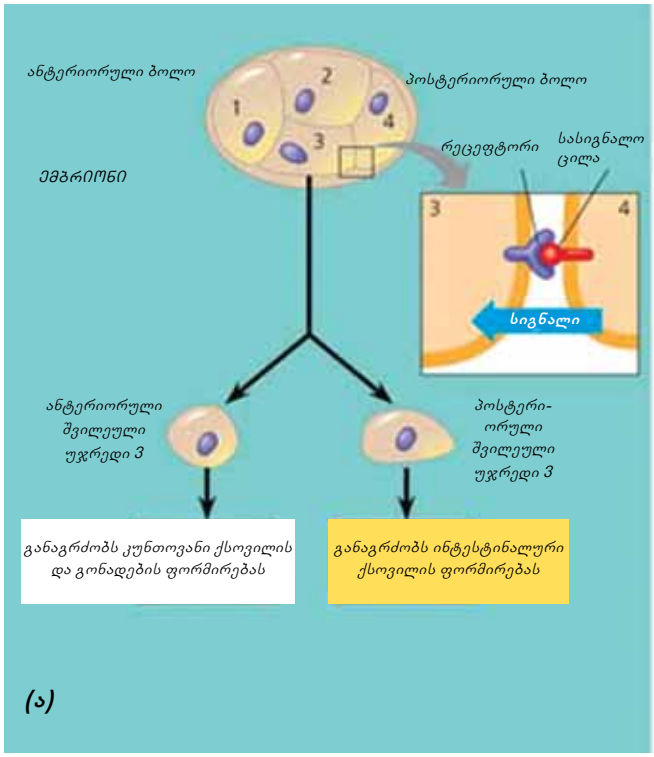
ბიკოიდური გენის მსგავსი კვერცხის პოლარულობის გენები ერთად მუშაობენ და არეგულირებენ *გეფ გენების*

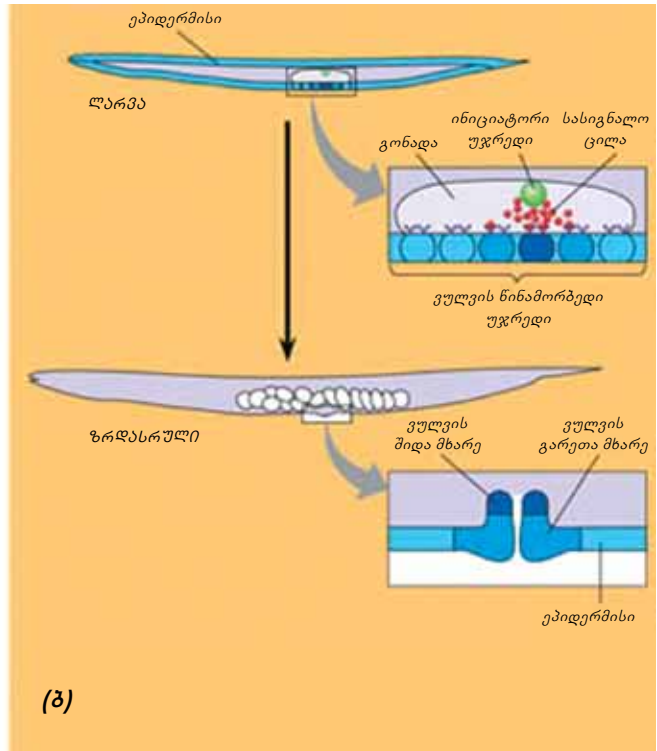
სეგმენტაციის პატერნი

კვერცხის პოლარულობის განმსაზღვრელი გენების მიერ კოდირებული ბიკოიდური და სხვა პროტეინები არეგულირებენ ემბრიონის ზოგიერთი საკუთარი გენის ექსპრესიას. ამ პროტეინების გრადიენტები სხვადასხვა უბნებში **სეგმენტაციის გენების** განსხვავებულ ექსპრესიას იწვევენ. საუბარია ემბრიონის იმ გენებზე,



▶ *სურათი 21.15* ***C. elegans-ის უჯრედის გენეალოგია.*** *C. elegans-ის ემბრიონი გამჭვირვალეა და მკვლევარებს შეუძლიათ ყოველი უჯრედის გენეალოგიური ხის თვალის გადევნება, დაწყებული ზიგოტიდან ზრდასრული ორგანიზმის ჩათვლით. დიაგრამა აჩვენებს ინტესტინალური უჯრედების დეტალურ გენეალოგიას (ოქროსფერი), რომელიც იწყება ექსკლუზიურად ერთ-ერთი პირველი 4 უჯრედიდან, რომლებიც წარმოიშვება ზიგოტის შემდეგ. ინტესტინალური უჯრედის გენეალოგიური ხე არ შეიცავს უჯრედის დაპროგრამებული სიკვდილს, რაც მნიშვნელოვან ასპექტს წარმოადგენს ცხოველის ზოგიერთი სხვა ნაწილისათვის. დიდი თეთრი უჯრედები არის კვერცხუჯრედები, რომლებიც უნდა განაყოფიერდნენ ორგანიზმის შიგნით და გამოვიდნენ ვულვის მეშვეობით.*





(ა) ინტესტინალური უჯრედის წინამორბედი უჯრედის ინდუქცია ოთხ-უჯრედიანი ემბრიონის სტადიაზე. *მე-4 უჯრედის ზედაპირზე არსებული სიგნალის პროტეინი იწვევს (ინდუცირებს) გარკვეულ მოვლენებს მე-3 უჯრედში, რაც განსაზღვრავს მე-3 უჯრედის პოსტერიორული შვილეული უჯრედის ბედს. ანტერიორული შვილეული უჯრედის შთამომავლობის ბედი განისაზღვრება უფრო გვიანდელი მოვლენებით.*

(ბ) ლარვის განვითარების პროცესში ვულვის უჯრედების ინდუცირება. *ვულვა წარმოიქმნება ემბრიონის ვენტრალური ზედაპირის ექვსი წინამორბედი უჯრედიდან. გონადაში ლოკალიზებული ინიციატორი უჯრედი გამოყოფს კონკრეტული სიგნალის პროტეინის მრავალ ასლს, და ამით უზრუნველყოფს ძლიერი ინდუქციური სიგნალის გადაცემას უახლოესი პრეკურსორი უჯრედებისათვის (მუქი ლურჯი), რაც იწვევს ვულვის შიდა ნაწილის ფორმირებას. ორი მიმდებარე უჯრედი (ცისფერი) ინდუქციის შედეგად იღებს უფრო სუსტ სიგნალს და წარმოქმნის გარეთა ვულვას. სამი დანარჩენი პრეკურსორი უჯრედი (ღია ცისფერი) ისეთ მანძილზე არიან ლოკალიზებული, რომ სიგნალს ვერ იღებენ; ისინი აძლევენ საწყისს ეპიდერმულ უჯრედებს. დამატებითი სიგნალები პრეკურსორ უჯრედებს შორის, რომლებიც არ არის ასახული ამ სურათზე, ასევე გარკვეულ როლს თამაშობენ ვულვის განვითარებაში.*

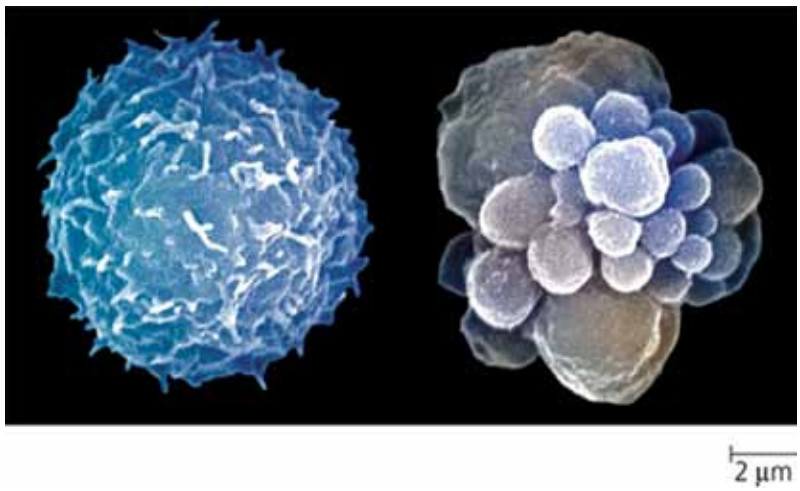
▲ *სურათი 21.16* ***უჯრედული სიგნალები და ინდუქცია ნემატოდას განვითარების პროცესში.*** *ორივე მაგალითის შემთხვევაში, პროტეინი, რომელიც უჯრედის ზედაპირზეა განთავსებული, ან სეკრეტირებულია უჯრედიდან, აძლევს სიგნალს ერთ, ან რამოდენიმე სამიზნე უჯრედს და იწვევს (ინდუცირებს) სამიზნე უჯრედების დიფერენციაციას.*

ექსპრესიას, რომლებიც აკონტროლებენ *დაწყვილების გენების* ექსპრესიას, რომლებიც, თავის მხრივ, ააქტივებენ კონკრეტული *სეგმენტის პოლარულობის გენს* ყოველი სეგმენტის სხვადასხვა ნაწილში. ამის შემდეგ სეგმენტების საზღვრები და ღერძები უკვე ჩამოყალიბებულია. გენების აქტივაციის იერარქიაში, პატერნის ფორმირებაზე პასუხისმგებელი შემდეგი გენები, რომლებიც ექსპრესირდებიან, განსაზღვრავენ ყოველი სეგმენტის ანატომიას ემბრიონის მთელი სიგრძის გასწვრივ.

სხეულის ნაწილების თავისებურებები

ნორმალურად განვითარებულ ბუზს ისეთი ორგანოები, როგორიცაა ფეხები, ფრთები და ანტენები უვითარდება შესაბამის სეგმენტზე. სეგმენტების ანატომიურ თავისებურებებზე პასუხისმგებელია მთავარი მარეგულირებელი გენები (master regulatory genes), რომელთაც **ჰომეოტური გენები** ჰქვიათ. ეს ის გენებია, რომლებიც ედვარდ ლიუისმა (Edward Lewis) აღმოაჩინა. მას შემდეგ, რაც სეგმენტაციის გენები სეგმენტებს განსაზღვრავს, ჰომეოტური გენები განსაზღვრავენ სხვა დამატებით სტრუქტურებს, რომლებიც მონაწილეობენ სეგმენტის ფორმირებაში. ჰომეოტური გენების მუტაციებს შეუძლია გამოიწვიოს კონკრეტული სეგმენტის დამახასიათებელი დამატებითი სტრუქტურის განვითარება სულ სხვა სეგმენტზე, რაც ლიუისმა ნახა ბუზებზე (სურათი 21.13).

კვერცხის პოლარულობის და სეგმენტაციის მრავალი გენის მსგავსად, ჰომეოტური გენები აკოდირებენ სპეციფიურ ტრანსკრიფციულ ფაქტორებს. ეს მარეგულირებელი პრო-



▲ *სურათი 21.17* ***ადამიანის სისხლის თეთრი უჯრედების აპოპტოზი.*** *სისხლის ნორმალური თეთრი უჯრედები (მარცხნივ) შედარებულია აპოპტოზს დაქვემდებარებულ სისხლის თეთრ უჯრედებს (მარჯვნივ). აპოპტოზური უჯრედები იჭმუხნება (ემსგავსება დამწვრობის ადგილზე განვითარებული ბებერას), რომლებიც საბოლოოდ მემბრანის ზედაპირზე მიმაგრებულ უჯრედულ ფრაგმენტებად ფორმირდება და შემდგომ ქრება.*

ტეინები წარმოადგენენ გენების გამააქტივებლებს, ან რეპრესორებს, და აკონტროლებენ იმ გენების ექსპრესიას, რომლებიც პასუხს აგებენ კონკრეტულ ანატომიურ სტრუქტურაზე. მაგალითად, ჰომეოტური პროტეინი, გამომუშავებული თავის გარკვეული სეგმენტის უჯრედში, განსაზღვრავს ანტენის განვითარებას. მისგან განსხვავებით, გულმკერდის კონკრეტულ სეგმენტში გააქტივებული ჰომეოტიკური პროტეინი შერჩევითად ააქტივებს იმ გენებს, რომლებიც იწვევენ ფეხების განვითარებას. გულმკერდის ჰომეოტური პროტეინი, რომელიც კოდირებულია მუტანტური გენის მიერ, იწვევს ამ პროტეინის ექსპრესიას აგრეთვე თავის სეგმენტში. აქ ის გადაფარავს ანტენის გენის გამააქტივებელ ნორმალურ პროტეინს, დაარქმევს სეგმენტს „გულმეკერდის სეგმენტს“ „თავის სეგმენტის“ ნაცვლად და ანტენის ადგილზე განავითარებს ფეხებს.

მეცნიერები ამჟამად ცდილობენ იმ გენების იდენტიფიცირებას, რომლებსაც ააქტივებენ ჰომეოტური პროტეინები. ანუ იმ გენების, რომლებიც განსაზღვრავენ პროტეინებს და რომლებიც რეალურად მონაწილეობენ სტრუქტურების მშენებლობაში. ქვემოთ მოყვანილ სურათზე შეჯამებულია დროზოფილას ემბრიონის გენების აქტივაციის კასკადი:

თუმცა გამარტივებულ სქემაზე მოცემულია გენთა მოქმედებების მკაცრი თანმიმდევრობა, რეალურად ეს უფრო რთული პროცესია. მაგალითად, ყოველი მონაკვეთის გენები არა მხოლოდ ააქტივებენ გენების შემდეგ მონაკვეთს, არამედ უმეტეს შემთხვევებში თავის ექსპრესიას არეგულირებენ.

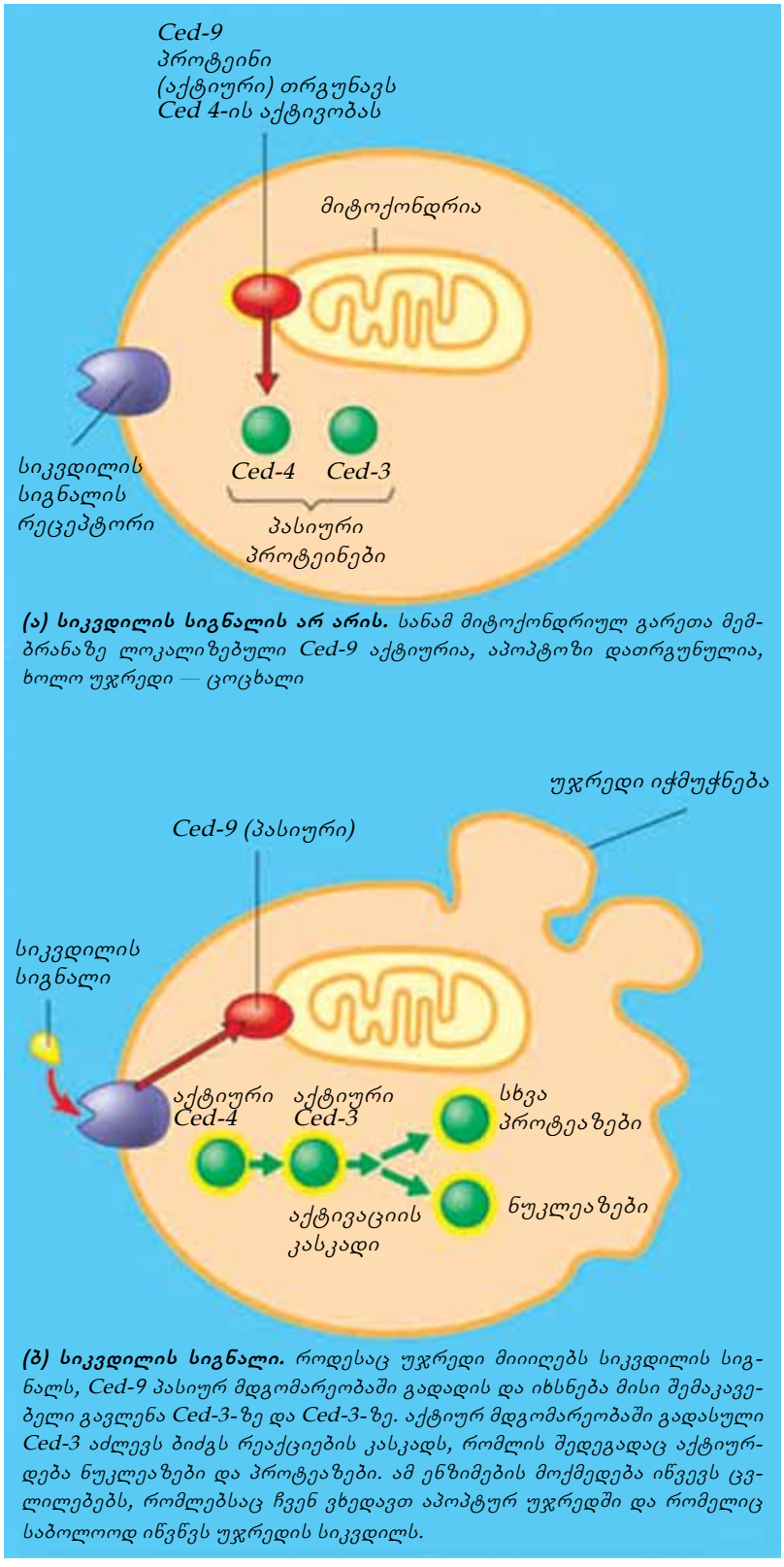
საოცარია, რომ დროზოფილას პატერნის ფორმირების კვლევის დროს გამოვლენილი მოლეკულების და მექანიზმების უმრავლესობას გააჩნია ორეულები მთელ ცხოველთა სამყაროში. ჰომეოტური გენები და მათი პროდუქტები აშკარად ავლენენ ასეთ მსგავსებებს. ამ საკითხს ჩვენ მოგვიანებით დავუბრუნდებით, როდესაც განვიხილავთ განვითარების ევოლუციას.

C. elegans: უჯრედული სიგნალის მნიშვნელობა

მრავალუჯრედიანი ორგანიზმის განვითარება მოითხოვს უჯრედებს შორის მჭიდრო კომუნიკაციის არსებობას. და მართლაც, დროზოფილას კვერცხუჯრედის განაყოფიერებამდე, მოლეკულები, წარმოქმნილი მეზობელ მკვებავ უჯრედებში, იწვევენ ბიკოიდური მრნმ-ის ლოკალიზებას კვერცხის ერთ კონკრეტულ ბოლოში, და ამით ხელს უწყობენ მომავალი ემბრიონის ანტერიორული ნაწილის განსაზღვრას. როდესაც ემბრიონი მრავალუჯრედიანი გახდება, და თითოეულ უჯრედს ექნება მემბრანებით გარშემორტყმული ბირთვი და ციტოპლაზმა, ძალზე დიდ მნიშვნელობას იძენს ინდუქციური სიგნალები ემბრიონალურ უჯრედებს შორის. როგორც ჩვენ უკვე ვნახეთ, უჯრედებს შორის განსხვავებები წარმოიქმნება ტრანსკრიფციული რეგულირების საფუძველზე – სპეციფიური გენების ჩართვა-გამორთვით. ეს არის ინდუქცია, სიგნალების გადაცემა უჯრედების ერთი ჯგუფიდან მეზობელ ჯგუფებზე, რის შედეგადაც ხდება დიფერენცირება. ზოგიერთ შემთხვევაში, სიგნალის გამცემი უჯრედი იწვევს გარკვეული უჯრედის დაპროგრამებულ სიკვდილს. ამ მოვლენას აგრეთვე ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს ემბრიონის ნორმალური განვითარებისათვის.

ნემატოდა *C. elegans* აღმოჩნდა ძალიან კარგი სამოდელო ორგანიზმი უჯრედული სიგნალების როლის, ინდუქციისა და დაპროგრამებული უჯრედების სიკვდილის კვლევისას (იხ. სურათი 21.2). მკვლევარებმა იციან ზრდასრული ნემატოდას სხეულის ყოველი უჯრედის წინაპარი, ორგანიზმის მთლიანი უჯრედული გენეალოგია. ეს ინფორმაცია შეიძლება წარმოდგენილ იქნას უჯრედის გენეალოგიის დიაგრამის სახით, რომელიც აჩვენებს განვითარებადი ემბრიონის ყველა უჯრედის საბოლოო ბედს **(სურათი 21.15)**.

ვინაიდან ნემატოდას უჯრედების გენეალოგიური ხე ასეთი თვალსაჩინოა, მეცნიერებმა თავდაპირველად ივარაუდეს, რომ იგი შეიძლებოდა სასტარტო წერტილიდანვე ყოფილიყო დეტერმინირებული. მათ ივარაუდეს, რომ ნემატოდას უჯრედების საბოლოო ბედის განსაზღვრაში ყველაზე მნიშვნელოვან საშუალებას ციტოპლაზმური დეტერმინანტები წარმოადგენს. მაგრამ, მიუხედავად იმისა, რომ ციტოპლაზმური დეტერმინანტები მართლაც ძალიან დიდ როლს თამაშობენ *C. elegans*-ის განვითარების საწყის სტადიებზე, გენეტიკური, ბიოქიმიური და ემბრიოლოგიური მიდგომების კომბინირებულმა გამოყენებამ გამოააშკარავა ინდუქციის მნიშვნელოვანი წვლილიც.



(ა) სიკვდილის სიგნალის არ არის. *სანამ მიტოქონდრიულ გარეთა მემბრანაზე ლოკალიზებული Ced-9 აქტიურია, აპოპტოზი დათრგუნულია, ხოლო უჯრედი — ცოცხალი*

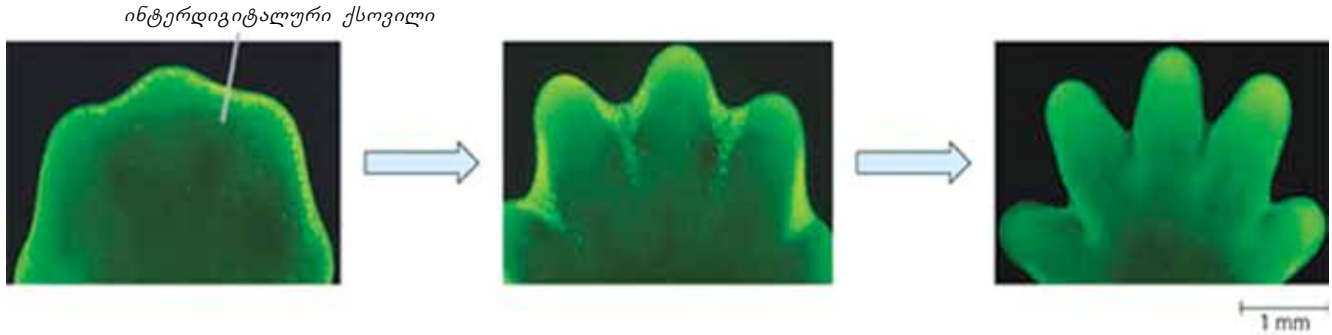
(ბ) სიკვდილის სიგნალი. *როდესაც უჯრედი მიიღებს სიკვდილის სიგნალს, Ced-9 პასიურ მდგომარეობაში გადადის და იხსნება მისი შემაკავებელი გავლენა Ced-3-ზე და Ced-3-ზე. აქტიურ მდგომარეობაში გადასული Ced-3 აძლევს ბიძგს რეაქციების კასკადს, რომლის შედეგადაც აქტიურდება ნუკლეაზები და პროტეაზები. ამ ენზიმების მოქმედება იწვევს ცვლილებებს, რომლებსაც ჩვენ ვხედავთ აპოპტურ უჯრედში და რომელიც საბოლოოდ იწვევს უჯრედის სიკვდილს.*

◀ *სურათი 21.18* ***აპოპტოზის მოლეკულური საფუძვლები C. elegans-ის მაგალითზე.*** *სამ პროტეინს, Ced-3, Ced-4 და Ced-9 კრიტიკული მნიშვნელობა აქვთ აპოპტოზისათვის და მისი რეგულირებისათვის ნემატოდებში. ძუძუმწოვრებში აპოპტოზი უფრო რთულად მიმდინარეობს, მაგრამ მასში მონაწილე პროტეინები ნემატოდებისთვის დამახასიათებელი პროტეინების მსგავსია.*

ინდუქცია

ნემატოდას ოთხ-უჯრედიან ემბრიონალურ სტადიაზე, უჯრედული სიგნალები შვილობილ უჯრედებს მიუთითებს შესაბამის გზას. მაგალითად, სურათზე 21.16ა ნაჩვენებია, რომ უჯრედი 4-ის სიგნალი ზემოქმედებს მე-3 უჯრედზე ისე, რომ მე-3 უჯრედის ერთ-ერთი შვილობილი უჯრედი აძლევს საწყისს ინტესტინალურ უჯრედებს. სიგნალს წარმოადგენს უჯრედის ზედაპირის პროტეინი, რომელსაც აწარმოებს უჯრედი 4, რომელსაც ამოიცნობს და დააკავებს მე-3 უჯრედის ზედაპირის რეცეფტორის პროტეინი. ეს ურთიერთქმედება აძლევს ბიძგს მე-3 უჯრედში განვითარებულ მოვლენებს, რის შედეგადაც უჯრედის ერთი ბოლო (პოსტერიორული ბოლო) მეორე ბოლოსაგან განსხვავებული ხდება. როდესაც მე-3 უჯრედი დაიყოფა, პოსტერიორული შვილობილი უჯრედი განაგრძობს ინტესტინალური გარსის წარმოქმნას, მაშინ, როდესაც ანტერიორულ შვილობილ უჯრედს სხვა ბედი აქვს. თუ ექსპერიმენტის დროს ემბრიონის 4-უჯრედიან სტადიაზე მე-4 უჯრედს მოვაშორებთ, ინტესტინალური ქსოვილი აღარ წარმოიქმნება, მაგრამ, თუ იზოლირებული მე-3 და მე-4 უჯრედების რეკომბინაციას მოვახდენთ, ინტესტინალური გარსი ნორმალურად განვითარდება. ეს მონაცემები უადვილებენ მეცნიერებს განსაზღვრონ ინდუქციის როლი ნემატოდას განვითარების ადრეულ სტადიებზე

ინდუქციას დიდი მნიშვნელობა აქვს ნემატოდას განვითარების უფრო გვიანდელ სტადიებზეც, როდესაც ემბრიონი გადის ლარვის სამ სტადიას, სანამ ზრდასრულ ცხოველად არ გადაიქცევა. ვულვა, პატარა ხვრელი, რომლის მეშვეობითაც ეს ჭია დებს კვერცხებს, აღმოცენდება ექვსი უჯრედიდან, რომლებიც მე-2 ლარვის სტადიაში წარმოდგენილია ლარვის ვენტრალურ ზედაპირზე (**სურათი 21.16 ბ**). ემბრიონის გონადის ერთი უჯრედი, *ინიციატორი*, აძლევს ბიძგს ინდუქციური სიგნალების კასკადს, რაც განსაზღვრავს ვულვის 6 წინამორბედი უჯრედის ბედს. თუ ექსპერიმენტის დროს ლაზერული სხივით დაზიანდება ინიციატორი უჯრედი, ვულვა არ წარმოიქმნება, და მისი წინამორბედი უჯრედები გადაიქცევიან ჭიის ეპიდერმისის ნაწილად.

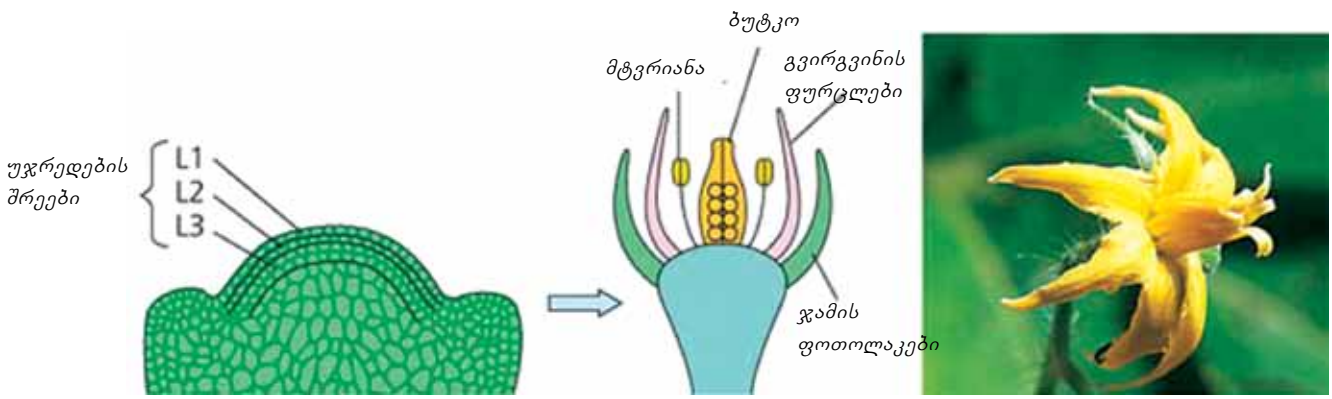


▲ *სურათი 21.19* ***აპოპტოზისის ეფექტი თაგვის თათის განვითარების პროცესში.*** *თაგვებში, ადამიანებში და სხვა ძუძუმწოვრებში, აგრეთვე არაწყალმცურავ ფრინველებში, ემბრიონის უბანი, რომელიც მომავალში ჩამოყალიბდება ხელებად ან ფეხებად, ხასიათდება მკვრივი, ბრტყელი სტრუქტურით. აპოპტოზი ანადგურებს უჯრედებს ინტერდიგიტალურ უბნებში. თაგვის ემბრიონის თათის მიკროგრაფიაზე ღია ყავისფრად აღნიშნულია ის უბნები, სადაც უჯრედები ექვემდებარება აპოპტოზს. უჯრედების აპოპტოზი იწყება ყოველ ინტერდიგიტალურ უბანში (მარცხნივ). მაქსიმუმს აღწევს ქსოვილის რედუცირებისას ამ უბნებში (შუაში), და აღარ ფიქსირდება მაშინ, როდესაც ინტერდიგიტალური ქსოვილი განადგურდება (მარჯვნივ).*

ამ ორივე შემთხვევაში სასიგნალო მექნიზმები მე-11 თავში აღწერილი მექნინიზმების მსგავსია. სეკრეტირებული ზრდის ფაქტორები ან უჯრედის ზედაპირის პროტეინები ებმიან რეცეპიენტ უჯრედს და ამით იწყება უჯრედშორისი სიგნალების ტრანსდუქცია (გადაცემა). ინდუცირებულ უჯრედში ეს აისახება ტრანსკრიფციულ რეგულირებაში და მადიფერენცირებელი გენის ექსპრესიაში.

ნემატოდას, და აგრეთვე სხვა მრავალი ცხოველის განვითარების პროცესში, ინდუქციის ეს ორი მაგალითი შეიძლება გამოდგეს რამდენიმე მნიშვნელოვანი კონცეფციის საილუსტრაციად:

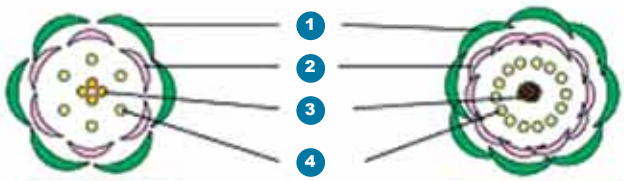
- განვითარებად ემბრიონში, თანმიმდევრული ინდუქციის შედეგად ყალიბდება ორგანოები.
- მაინდუცირებელი ეფექტი შეიძლება იყოს დამოკიდებული მის კონცენტრაციაზე (როგორც ჩვენ ეს ვნახეთ ციტოპლაზმური დეტერმინანტების მაგალითზე დროზოფილაში).
- მაინდუცირებელი უჯრედები მოქმედებს ისეთივე სასიგნალო ტრანსდუქციული გზით, როგორც ეს ზრდასრულ უჯრედებში ხდება.
- ინდუცირებული უჯრედების პასუხს ხშირად წარმოადგენს გენების აქტივაცია (ან ინაქტივაცია) — ტრანსკრიფციული რეგულირება — რომელიც თავის მხრივ კონკრეტული ტიპის დიფერენცირებული უჯრედისთვის დამახასიათებელ გენის აქტივობის მოდელს ქმნის.



▲ *სურათი 21.20* ***ყვავილის განვითარება.*** *ყვავილი ვითარდება ყვავილის მერისტემის უჯრედთა სამი შრიდან (L1 – L3). სპეციფიური პატერნის თანახმად უჯრედთა დაყოფის, დიფერენცირების და ზრდის შედეგად ყალიბდება ყვავილი. ორგანოთა ოთხი ტიპი (მტვრიანები, ბუტკოები, გვირგვინის ფურცლები და ჯამის ფოთოლაკები), რომლებიც ქმნიან ყვავილს, სტრუქტურირებულია კონცენტრულ წრეებად. ყოველ სახეობას ყოველ წრეში ორგანოთა გარკვეული რაოდენობა ახასიათებს. ტომატს აქვს ექვსი გვირგვინის ფურცელი, ექვსი ჯამის ფოთოლაკი, ექვსი მტვრიანა და ოთხი ბუტკო.*

სურათი 21.21 შეუთხვევი ყვავილის მოტისტემის ტიპი– ული უჯრედთა მოქმედი განსაზღვრავს ყვავილის ორგანოების რაოდენობას?

ექსპერიმენტი ღეროს შებრტყელების ან შეზრდილობის(Fasciated (ff)) მუტაციის მატარებელ მცენარეს უვითარდება ყვავილის დამატებითი ორგანოები

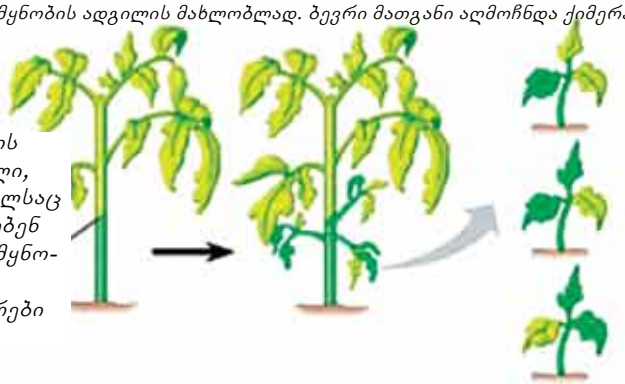


ველური ტიპი

ნორმალური

შეზრდილი (Fasciated (ff)), ზედმეტი ორგანოები

მკვლევარებმა დაამყნეს მუტანტური მცენარის ღერო ველური ტიპის მცენარეზე. შემდეგ მათ დარგეს ყლორტები, რომლების აღმოცენდა დამყნობის ადგილის მახლობლად. ბევრი მათგანი აღმოჩნდა ქიმერა.



ღეროს ნაწილი, რომელსაც იყენებენ დასამყნობად ქიმერები

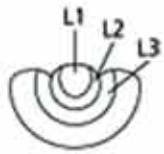
ყოველი ქიმერისათვის, მკვლევარები ინიშნავდნენ ყვავილის ფენოტიპს: ველური ტიპი, თუ შეზრდილი (fasciate). სხვა გენეტიკური მარკერების გამოყენების საშუალებით შესაძლებელია ყვავილის მერისტემის ყოველი შრის მშობლიური წყაროს დადგენა ქიმერებში.

შედეგები ქიმერული მცენარეების ყვავილებს აქვთ შეზრდილი (fasciated) ფენოტიპი მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ L3 შრე წარმოშობით მიეკუთვნება შეზრდილ (fasciated) მშობელს.

საკვანძო საკითხი

ველური ტიპი (FF)

შეზრდილი (Fasciated (ff))



ყვავილის მერისტემა

მცენარე	ყვავილი	ფენოტიპი	ყვავილის მერისტემა
ველური ტიპის მშობელი		ველური ტიპი	
ზედმეტად შეზრდილი მშობელი		ზედმეტად შეზრდილი	
ქიმერა 1		ზედმეტად შეზრდილი	
ქიმერა 2		ზედმეტად შეზრდილი	
ქიმერა 3		ველური ტიპი	

დასკვნა L3 შრის უჯრედები ინდუცირებენ L1 და L2 შრეების განვითარებას, რის შედეგადაც ყალიბდება ორგანოთა გარკვეული რაოდენობის მქონე ყვავილი. (L3 შრის ინდუქციური სიგნალის ბუნება ჯერ-ჯერობით ბოლომდე ცნობილი არ არის).

1 ჯამის ფოთოლაკები
2 გვირგვინის ფურცლები
3 ბუტკო
4 მტვრიანა

უჯრედის დაპროგრამებული სიკვდილი (აპოპტოზი)

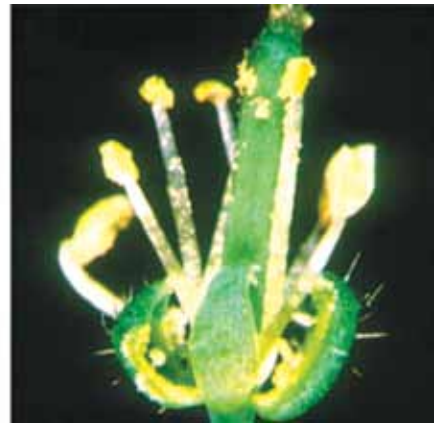
C. elegans-ის გენეალოგიის ანალიზმა ხაზი გაუსვა ცხოველის განვითარებისათვის უჯრედული სიგნალების კიდევ ერთ ძალიან მნიშვნელოვან ფუნქციას: უჯრედების დაპროგრამებულ სიკვდილს, **აპოპტოზს.** უჯრედების დროული თვითმკვლელობა ზუსტად 131-ჯერ ხორციელდება ნემატოდას ნორმალური განვითარების მსვლელობაში. ეს ციფრი მეორდება ყოველი ჭიის გენეალოგიურ ხეზე. ჭიებში, ისევე, როგორც სხვა ცხოველებში, აპოპტოზი ჩაირთვება მაშინ, როდესაც იმ უჯრედებში, რომლებიც განწირული არიან სასიკვდილოდ, მიღებული იქნება «თვითმკვლელობის» პროტეინების კასკადის გააქტივების სიგნალი. აპოპტოზის დროს უჯრედი იჭმუხნება, ბირთვი პატარავდება და დნმ განიცდის ფრაგმენტაციას (21.17, გვ. 428). მეზობელი უჯრედები სწრაფად და უკვალოდ შთანთქავენ და ინელებენ მემბრანით გარშემორტყმულ ნარჩენებს.

ნემატოდას გენეტიკური სქრინინგის (დეტალური გამოკვლევის) შედეგად გამოვლინდა ორი ძირითადი აპოპტოზის გენი *Ced*-3 და *Ced*-4 (*Ced* – Cell death), რომლებიც აკოდირებენ აპოპტოზისთვის მნიშვნელობის მქონე პროტეინებს. ეს და სხვა პროტეინების უმეტესობა, რომლებიც ჩართული არიან აპოპტოზში, მუდმივად არის წარმოდგენილი უჯრედებში არა-აქტიური ფორმით; ამ შემთხვევაში პროტეინების აქტივობა რეგულირდება არა ტრანსკრიპციით, და არც ტრანსლაციით. ნემატოდას შემთხვევაში, მიტოქონდრიული გარეთა მემბრანის პროტეინი, რომელსაც ჰქვია Ced-9, (*Ced*-9 გენის პროდუქტი), მუშაობს, როგორც აპოპტიზის მთავარი რეგულატორი, რომელიც, თუ არ არის აპოპტოზის სიგნალი, მოქმედებს როგორც მუხრუჭი (სურათი 21.18). როდესაც უჯრედი მიიღებს სიკვდილის სიგნალს, იგი ააქტივებს პროტეაზას და ნუკლეაზას, ენზიმებს, რომლებიც დაშლიან უჯრედის დნმ-ს და პროტეინებს. აპოპტოზის ძირითადი პროტეაზებს ჰქვიათ *კასპასები (caspases);* ნემატოდებში ძირითად კასპასს წარმოადგენს Ced-3.

ადამიანებში და სხვა ძუძუმწოვრებში არსებობს სხვადასხვა გზები, სადაც მოქმედებს აპოპტოზის გამომწვევი 15 სხვადასხვა კასპასი. გზა, რომელიც იქნება გამოყენებული, დამოკიდებულია უჯრედის ტიპზე და იმ კონკრეტულ სიგნალზე, რომელიც ჩართავს აპაპტოზს. ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი გზა ჩართავს მიტოქონდრიულ პროტეინებს. აპოპტოზის გზის პროტეინები, ან სხვა სიგნალები, რაღაცნაირად იწვევენ მიტოქონდრიული გარეთა მემბრანის გამტარობას, რის შედეგადაც გამოთავისუფლდება პროტეინები, რომლებიც აპოპტოზის პროცესს ავითარებენ. ამ დროს მოქმედებს *ციტოქრომი c,* რომელიც მონაწილეობს



ველური ტიპი



მუტანტური ტიპი

◀ *სურათი 21.22* ***ყვავილის ორგანოების იდენტურობის გენების მუტაციები.*** *ველური ტიპის Arabidopsis-ის ყვავილს აქვს ოთხი ჯამის ფოთოლაკი, ოთხი გვირგვინის ფურცელი, ექვსი მტვრიანა და ორი ბუტკო. თუ ორგანოს იდენტურობის გენი სახელად apetala 2 მუტანტურია, ვითარდება მტვრიანები, ბუტკოები, და გვირგვინის ფურცლების და ჯამის ფოთოლაკების ნაცვლად – ისევ მტვრიანები და ბუტკოები.*

ჯანმრთელი უჯრედების მიტოქონდრიულ ელექტრონულ ტრანსპორტში (იხ. სურათი 9.15). მაგრამ როდესაც გამოთავისუფლდება მიტოქონდრიიდან, მოქმედებს, როგორც უჯრედის სიკვდილის ფაქტორი,. ძუძუმწოვრების მიტოქონდრიული აპოპტოზის დროს მოქმედებენ ჭიების პროტეინების Ced-3, Ced-4 და Ced-9 ჰომოლოგიური პროტეინები. ძუძუმწოვრებში უჯრედები რაღაცნაირად იღებენ სიკვდილ-სიცოცხლის „გადაწყვეტილებას“ — მას შემდეგ, რაც ორივე სიგნალს მიიღებენ — „სიკვდილის“ და „სიცოცხლის“, როგორიცაა, მაგალითად, ზრდის ფაქტორი.

ყველა ცხოველის განვითარებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს უჯრედში ჩაშენებულ თვითმკვლელობის მექანიზმს. ძუძუმწოვრების და ნემატოდების აპოპტოზის გენების მსგავსება, ისევე, როგორც მისი არსებობა მრავალუჯრედიან სოკოებში და ერთუჯრედიან საფუარებში, მიუთითებს იმაზე, რომ ეს საბაზისო მექანიზმი გაჩნდა ევოლუციის ადრეულ სტადიებზე. ხერხემლიანებში აპოპტოზს დიდი მნიშვნელობა აქვს ნერვული სისტემის განვითარებისათვის, იმუნური სისტემის ნორმალური ფუნქციონირებისათვის, ადამიანებში ხელების და ფეხების, და სხვა ცხოველებში - თათების ნორმალური მორფოგენეზისათვის **(სურათი 21.19)**. აპოპტოზი უფრო დაბალ დონეზე წარმოდგენილია იხვების და სხვა წყალმცურავი ფრინველების თითებშორისი აპკების განვითარებისას, განსხვავებით ქათმების და სხვა ხმელეთის ფრინველების კიდურების განვითარებისგან. ადამიანის შემთხვევაში ნორმალური აპოპტოზის დარღვევა შეიძლება გამოვლინდეს ხელების ან ფეხების თითებშორისი აპკების შენარჩუნებაში. გარდა ამისა, მეცნიერები იკვლევენ ნერვული სისტემის ზოგიერთი დაავადების მიზეზს, რომელიც სავარაუდოდ შეიძლება იყოს აპოპტოზის გენების არასათანადო აქტივაცია. აგრეთვე არსებობს მოსაზრება, რომ სიმსივნოვანი დაავადებების მიზეზიც შეიძლება იყოს უჯრედების თვითმკვლელობის მექანიზმის მოშლა. უჯრედები, რომლებიც გამოუსწორებლად დაზიანდა, დნმ-ის დაზიანების ჩათვლით, და სისმსივნოვანი დაავადების მიზეზი გახდა, ნორმალურ ვითარებაში გამოიმუშავებენ *შიდა* სიგნალს, რომელიც ჩართავს აპოპტოზს.

ნემატოდას განვითარების პროცესში ინდუქციის და აპოპტოზის როლის შესწავლა დაიწყო 30 წელიწადზე ნაკლები ხნის წინათ სიდნეი ბრენერის, ჯონ ე. სალსტონის და ჰ. რობერტ ჰორვიტცის მიერ (Sydney Brenner, John E. Sulston, H. Robert Horvitz). მათი კვლევების მნიშვნელობა 2003 წელს იქნა აღიარებული, როდესაც მედიცინის დარგში ნობელის პრემია გადაეცათ — გენების მიერ ორგანოების განვითარების რეგულირების (როგორიცაა ნემატოდას ვულვის განვითარება) და უჯრედების დაპროგრამებული სიკვდილის პროცესის დადგენაში შეტანილი წვლილისათვის.

მცენარეთა განვითარება: უჯრედული სიგნალები და ტრანსკრიფციული რეგულირება

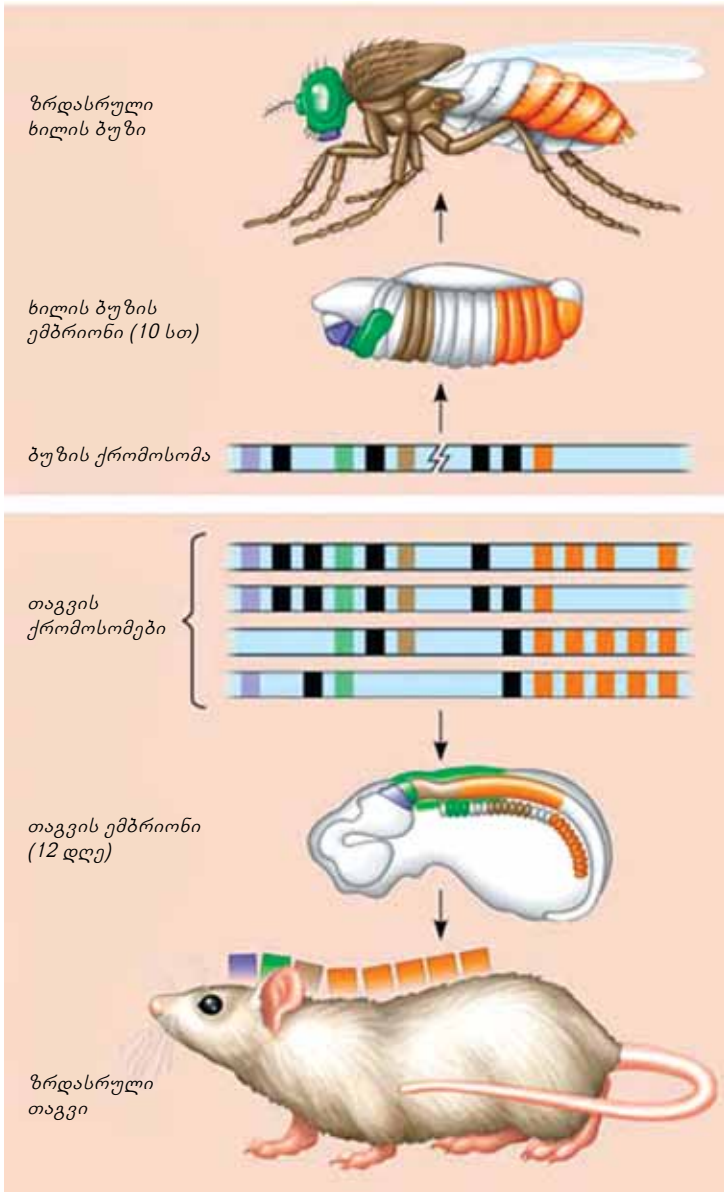
მცენარეთა განვითარების გენეტიკური ანალიზი, რომლის დროსაც იყენებენ ისეთ სამოდელო ორგანიზმს, როგორიცაა *Arabidopsis,* (იხ. სურათი 21.2), ასეთივე ცხოველური სამოდელო ორგანიზმების კვლევასთან შედარებით, დროში შეყოვნებულია იმ მარტივი მიზეზის გამო, რომ მცენარეებზე ნაკლები მკვლევარი მუშაობს. მაგალითად, 2000 წელს, როდესაც არაბიდოფსისის დნმ-ის გენთა თანმიმდევრობის დადგენა დასრულდა, მისი გენების 5%-ზე ნაკლები იყო დადგენილი მუტაციური ანალიზის შედეგად, მაშინ, როდესაც, დროზოფილას და ნემატოდას გენების 25% დადგენილი იყო სწორედ ამ გზით. ჩვენ ახლა ვიწყებთ მცენარეთა განვითარების დეტალური მოლეკულური საფუძვლების გაგებას. დნმ ტექნოლოგიების გამოყენებით და ცხოველებზე ჩატარებული ანალოგიური კვლევების შედეგად მიღებული მინიშნებების საფუძველზე მცენერეების კვლევა ახლა ინტენსიურად მიმდინარებს.

მცენარეთა განვითარების მექანიზმები

საზოგადოდ, მცენარის უჯრედის გენეალოგიის დადგენა პატერნის ფორმირების თვალსაზრისით, ნაკლებად მნიშვნელოვანია, ვიდრე ცხოველების შემთხვევაში. როგორც ეს ზემოთ იყო ნახსენები, მცენარეთა ბევრი უჯრედი ტოტი-

პოტენტურია (ყოვლისშემძლე), და მათი ბედი უფრო მეტად არის დამოკიდებული ინფორმაციაზე მდებარეობის შესახებ, ვიდრე უჯრედის გენეალოგიაზე. აქედან გამომდინარე, განვითარების მარეგულირებელი ძირითადი მექანიზმები არის — უჯრედული სიგნალების (ინდუქცია) და ტრანსკრიფციული რეგულირების მექანიზმები.

მცენარეთა უმრავლესობის ემბრიონები ვითარდება თესლის შიგნით და ამგვარად ნაწილობრივ ხელმიუწვდომელია დაკვირვებისათვის (ჩამოყალიბებული თესლი მთლიანად ფორმირებულ ემბრიონს შეიცავს). მაგრამ, მცენარეთა განვითარების მნიშვნელოვანი ასპექტები ადვილი სანახავია მცენარის მთელი სიცოცხლის მანძილზე მისი მერისტემების, კერძოდ, ყლორტის კენწეროს აპიკალური მერისტემის შესწავლისას. მაგალითად, როგორ ხდება უჯრედული დაყოფა, მორფოგენეზი და დიფერენცირება, და როგორ წარმოიშობა ისეთი ახალი ორგანოები, როგორიცაა ფოთლები, გვირგვინის ფურცლები და ყვავილები. ჩვენ განვიხილავთ ყვავილოვან (floral) მერისტემებში პატერნის ფორმირების ორ ასპექტს, აპიკალურ მერისტემებს და ყვავილების წარმოშობას.



პატერნის ფორმირება ყვავილებში

გარემოს სიგნალები, როგორიცაა დღის ხანგრძლივობა და ტემპერატურა, ბიძგს აძლევენ სიგნალის ტრანსდუქციული გზების ამუშავებას, რაც ჩვეულებრივი ყლორტის მერისტემას გარდაქმნის ყვავილის მერისტემად. ტომატის ყვავილებში ინდუქციის შესასწავლად მკვლევარებმა გამოიყენეს ორი მეთოდის კომბინაცია: გენეტიკური მიდგომა და ქსოვილების ტრანსპლანტაცია. როგორც ეს ნაჩვენებია სურათზე 21.20, ყვავილის მერისტემა წარმოადგენს ამობურცულ წარმონაქმნს, რომელიც უჯრედების სამი შრისგან შედგება (L-1 – L-3). სამივე შრე მონაწილეობს ყვავილის ფორმირებაში, რომელიც წარმოადგენს რეპროდუქციის უნარის მქონე სტრუქტურას და შედგება ოთხი ტიპის ორგანოსაგან: ბუტკო (რომელშიც მოთავსებულია კვერცხუჯრედები), მტვრიანები (რომლებშიც მოთავსებულია სპერმის შემცველი მტვერი), გვირგვინის ფურცლები და ჯამის ფოთოლაკები. ზრდასრული მცენარის ამ ოთხი ტიპის ორგანოების განლაგება უფრო რადიალურია, დროზოფილას სხეულის ხაზოვანი აგებულებისგან განსხვავებით.

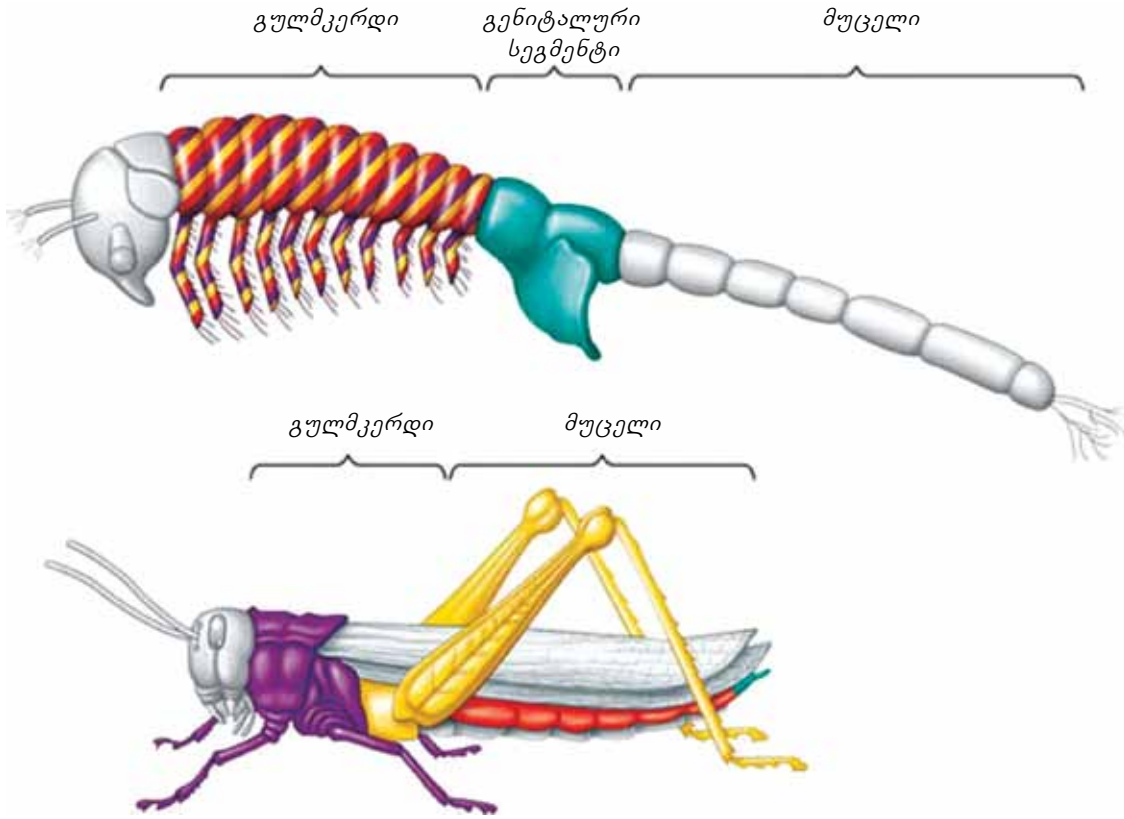
ტომატი, ჰომოზიგოტური მუტანტი ალელით, რომელსაც ჰქვია *fasciated (f)*, წარმოქმნის არანორმალურად დიდი რაოდენობის ორგანოების მქონე ყვავილებს. იმისათვის, რომ გაარკვიონ, თუ რა აკონტროლებს ორგანოების რაოდენობას, მკვლევარებმა ჩაატარეს დამყნობის ექსპერიმენტი, გამოსახული სურათზე 21.21. ისინი იღებდნენ მუტანტური მცენარის ღეროს ნაწილს (კალამს) და ამყნობდნენ ველური ტიპის მცენარეზე (FF, ჰომოზიგოტურზე ნორმალური ალელსთვის), და შემდეგ ზრდიდნენ ახალ მცენარეებს დამყნობის ადგილის მახლობლად გამოზრდილი ყლორტებიდან. აღმოჩნდა, რომ ასეთი ახალი მცენარეების დიდი რაოდენობა **ქიმერული** იყო, ანუ გენეტიკურად სხვადასხვა უჯრედების მქონე

◀ *სურათი 21.23* ***ხილის ბუზის და თაგვის ჰომეოტური გენების კონსერვაცია.*** *სხეულის ანტერიორული და პოსტერიორული სტრუქტურების ფორმის მაკონტროლებელი ჰომეოტური გენები დროზოფილას და თაგვის ქრომოსომებში ერთნაირი თანმიმდევრობით ხასიათდება. ხილის ბუზის ყველა ჰომეოტური გენი თავმოყრილია ერთ ქრომოსომაში. თაგვებში და სხვა ძუძუმწოვრებში ნანახია იგივე, ან მსგავსი გენების ჯგუფები, თავმოყრილი ოთხ ქრომოსომაში. სურათზე გარკვეული ფერით აღნიშნულია ემბრიონის ის ნაწილები, რომლებზეც ეს გენები ზეგავლენას ახდენენ და ზრდასრული ორგანიზმის შესაბამისი უბნები. ბუზის და თაგვის ყველა ეს გენი მნიშვნელოვნად იდენტურია. გარდა შავი ფერით აღნიშნული გენებისა, რომლებიც ამ ორ ცხოველში ნაკლებად გავს ერთმანეთს.*

ორგანიზმები. ზოგი მათგანი ყვავილის ისეთ მერისტემებს აწარმოებდა, რომელთა სამი შრე არ იყო წარმოშობილი ერთი და იმავე «მშობლისგან». იმის გარკვევა, თუ რომელი მშობლისგან ვითარდება მერისტემის ესა თუ ის შრე, შესაძლებელი გახდა სხვა გენეტიკური მახასიათებლების მონიტორინგით, ისეთების, როგორიცაა, მაგალითად, სხვა დამოუკიდებელი მუტაციით განპირობებული ყვითელი ფოთლები. შედეგად გაირკვა, რომ ყვავილის ორგანოების დიდი, ან ნორმარმალური რაოდენობა უმეტესად დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელი ტიპის უჯრედებიდან არის წარმოშობილი L3 შრე, ველური ტიპის უჯრედებიდან თუ მუტანტური ტიპის უჯრედებიდან. L3 შრე ინდუცირებს L2 და L1 შრეების ფორმირებას და განსაზღვრავს ორგანოების რაოდენობას. სასიგნალო მექანიზმი, რომელიც უჯრედებს შორის მიმდინარეობს, და რომელიც ინდუქციას უდევს საფუძვლად, ჯერ არ არის ბოლომდე შესწავლილი, თუმცა მის შესწავლაზე ამჟამად მუშაობენ.

ისეთი გენების გარდა, რომლებიც აკონტროლებენ ყვავილის ორგანოების რაოდენობას, არსებობს ორგანოების იდენტურობის (თავისებურების) მაკონტროლებელი გენები. **ორგანოს იდენტურიბის გენი** განსაზღვრავს იმ სტრუქტურის ტიპს, რომელიც გაიზრდება მერისტემიდან, მაგალითად, განვითარდება ყვავილის მერისტემის გამონაზარდი გვირგვინის ფურცელად, თუ მტვრიანად? ცოდნა, რომელიც გაგვაჩნია ასეთი ორგანოების იდენტურობის გენების შესახებ, მთლიანად მიღებულია *Arabidopsis*-ის ყვავილის განვითარების კვლევის საფუძველზე.

ორგანოების იდენტურობის გენები ცხოველების ჰომეოტური გენების ანალოგიურია და ხშირად მოიხსენიება, როგორც მცენარეული ჰომეოტური გენები. ისევე, როგორც ხილის ბუზის ჰომეოტური გენის მუტაციას შეუძლია გამოიწვიოს ანტენის ნაცვლად ფეხის განვითარება, მცენარის იდენტურობის გენის მუტაციამ შეიძლება გამოიწვიოს ბუტკოს განვითარება ჯამის ფოთოლაკის ადგილზე. მუტანტი არანორმალური ყვავილების შეგროვებით და შესწავლით მკვლევარებმა შეძლეს ყვავილის ორგანოების იდენტურობის მრავალი გენის იდენტიფიცირება და კლონირება. „ჰომეოტური“ მუტაციების მქონე მცენარეებს რომელიმე კონკრეტული ორგანო ან არ აქვთ, ან აქვთ ზედმეტი რაოდენობით (სურათი 21.22). ასეთი მუტანტური ფენოტიპები მოგვაგონებს დროზოფილას ბიკოიდური მუტაციით, ან სხვა პატერნის ფორმირების მუტაციებით გამოწვეულ ცვლილებებს. ცხოველების ჰომეოტური გენების მსგავსად, მცენარის ორგანოების იდენტურობის გენები აკოდირებენ ტრანსკრიფციულ ფაქტორებს, რომლე-



▲ *სურათი 21.24* ***ოხ გენის სხვადასხვა ექსპრესიის შედეგი ფეხსახსრიანების და მწერების განვითარების პროცესში.*** *4 Hox გენის ექსპრესიის ცვლილება დაფიქსირებულ იქნა ევოლუციური განვითარების მანძილზე. ეს ცვლილებები ნაწილობრივ ზღვის ხამანწკას* ***Artemia*** *(ფეხსახსრიანი) და კალიის (მწერი) სხეულის გეგმის შესაბამისია. აქ ნაჩვენებია ფერის მიხედვით ზრდასრული სხეულის* ***Hox*** *გენების გავლენის უბნები, რომლებიც განსაზღვრავენ სხეულის კონკრეტული ნაწილების ჩამოყალიბებას ემბრიონალური განვითარების დროს.*

ბიც მართავენ სპეციფიურ მიზნობრივ გენებს Дნმ-ში მათ გამაძლიერებლებზე ზეგავლენის(ბმის) საშუალებით. თავში 35, თქვენ შეისწავლით გენების მიერ ორგანოთა განვითარების კონტროლის მოდელს.

რა თქმა უნდა, მცენარის განვითარების მექანიზმები ძალიან გავს იმ ორი ცხოველის განვითარების მექანიზმებს, რომლებიც ჩვენ ადრე განვიხილეთ. შემდეგ განყოფილებაში ჩვენ ვნახავთ, თუ რისი გარკვევა შეიძლება მრავალუჯრედიანი ორგანიზმების განვითარების სტრატეგიებისა და მოლეკულური მექანიზმების ერთმანეთთან შედარებით.

კონცეფცია ტესტი 21.3

1. რატომ ჰქვია ხილის ბუზის დედის ეფექტის გენებს აგრეთვე კვერცხის პოლარულობის გენები?
2. თუ ნემატოდას ემბრიონიდან ამოიღებენ ინიციატორ უჯრედს, ვულვა აღარ განვითარდება, მიუხედავად იმისა, რომ ყველა ის უჯრედი, რომლებიც ვულვის ფორმირებაში მონაწილეობს, სახეზეა. ახსენით რატომ?
3. როდესაც მცენარის მოჭრილ ყლორტს დარგავენ და გაახარებენ, აღმოჩნდება, რომ მისი უჯრედები ტოტიპოტენტურია. რატომ?

კონცეფცია 21.4

შედარებითი კვლევის საშუალებით შესაძლებელია აიხსნას როგორ ყალიბდება მორფოლოგიური მრავალფეროვნება განვითარების ევოლუციის პროცესში

ევოლუციური განვითარების (როგორც მას ხშირად „ევო-დევო“-ს ეძახიან) ბიოლოგებმა, (ინგლ, *evo*lution — ევოლუცია, *de*velopment — განვითარება), ერთმანეთს შეადარეს სხვადასხვა მრავალუჯრედიანი ორგანიზმის განვითარების პროცესები. მათი მიზანი იყო გაეგოთ — როგორ ევოლუციონირებს განვითარების პროცესები. როგორ შეუძლია ცვლილებებს ამ პროცესებში გამოიწვიოს ორგანიზმის თვისებების ცვლილებები, ან ახალი თვისებების შეძენა. თანამედროვე მოლეკულური ტექნოლოგიების და გენომის შესახებ უზარმაზარი ინფორმაციის გამოყენებით, ჩვენ უკვე ვხვდებით, რომ აშკარად გამოხატული განსხვავებების მქონე სახეობები შეიძლება ძალიან მცირედ განსხვავდებოდნენ გენომში გენთა თანმიმიდევრობის ან რეგულირების თვალსაზრისით. თავის მხრივ, ამ განსხვავებების მოლეკულური საფუძვლების გარკვევა გვეხმარება გავიგოთ, თუ როგორ წარმოიშვა დედამიწაზე ფორმების უზარმაზარი მრავალფეროვნება, რაც ევოლუციური თეორიის სასარგებლოდ მეტყველებს.

განვითარების გენების კონსერვაცია ცხოველებში

დროზოფილას ჰომეოტური გენების მოლეკულურმა ანალიზმა აჩვენა, რომ ყველა მათგანი შეიცავს 180-ნუკლეოტიდურ თანმიმდევრობას, რომელსაც ჰქვია **ჰომეობოქსი** (homeobox), რომელიც განსაზღვრავს 60-ამინო-მჟავურ ჰომეოდომეინს (homeodomain - ჰომეოუბანი) პროტეინში. იდენტური, ან ძალიან მსგავსი ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობა აღმოჩენილია მრავალ უხერხემლოთა და ხერხემლიანთა ჰომეოტურ გენებში. ფაქტობრივად, დროზოფილას ჰომეოტური გენების ხერხემლიანთა ჰომოლოგიურ გენებში ქრომოსომული სტრუქტურაც კი შენარჩუნებულია (სურათი 21. 23). (ჰომეოტური გენებს ხშირად მოიხსენიებენ, როგორც Hox გენებს). გარდა ამისა, ასეთივე თანმიმდევრობები ნანახია ბევრად უფრო დაშორებულ ეუკარიოტების რეგულატორ გენებში, მცენარეებისა და საფუარების ჩათვლით. ისინი ნანახია ასევე პროკარიოტე მეტესობა, ყოველ შემთხვევაში – ცხოველებში, დაკავშირებულია განვითარებასთან და დიდი ისტორიული და ფუნდამენტური მნიშვნელობის მქონეა ამ პროცესისათვის. დროზოფილას შემთხვევაში, მაგალითად, ჰომეობოქსები წარმოდგენილია არა მხოლოდ ჰომეოტურ გენებში, არამედ კვერცხის პოლარულობის ბიკოიდურ გენშიც, სეგმენტაციის ზოგიერთ გენშიც, და თვალის განვითარების მთავარ მარეგულირებელ გენშიც.

მკვლევარებმა აღმოაჩინეს, რომ ჰომეობოქსის მიერ კოდირებული ჰომეოდომეინი წარმოადგენს პროტეინის იმ ნაწილს, რომელიც ებმის Дნმ-ს, როდესაც პროტეინი ფუნქციონირებს როგორც ტრანსკრიფციული რეგულატორი. ყოველ შემთხვევაში, მას ისეთი კონფიგურაცია აქვს, რომ მას შეუძლია Дნმ-ის ნებისმიერ უბანზე აწარმოოს ბმა; თვითონ მას არ შეუძლია შეარჩიოს კონკრეტული თანმიმდევრობა. სავარაუდოდ, ჰომეოდომეინის შემცველი პროტეინის სხვა უფრო ვარიაბელური დომეინები განსაზღვრავენ, თუ რომელ გენები უნდა არეგულიროს პროტეინმა. ასეთი ვარიაბელური დომეინების სხვა ტრასკრიფციულ ფაქტორებთან ურთიერთქმედების შედეგად შესაძლებელი ხდება ჰომეოდომეინის შემცველმა პროტეინმა ამოიცნოს Дნმ-ის სპეციფიური გამაძლიერებლები. შესაძლებელია, ჰომეოდომეინის შემცველი პროტეინები განვითარებას არეგულირებენ განვითარების გენების ტრანსკრიფციული პროცესების კოორდინირებით, ანუ მათი ჩართვა-გამორთვის გზით. დროზოფილას და სხვა ცხოველების ემბრიონებში, ჰომეობოქსის გენების სხვადასხვა კომბინაციები აქტიურდება ემბრიონის სხვადასხვა ნაწილებში. მარეგულირებელი გენების შერჩევითი ექსპრესირება დროში და სივრცეში წარმოადგენს ყველაზე მნიშვნელოვან მოვლენას პატერნის ფორმირებისათვის.

განვითარების ბიოლოგებმა აღმოაჩინეს, რომ ჰომეოტურ

გენებთან ერთად განვითარების პროცესში ჩართული მრავალი სხვა გენიც საკმაო უცვლელობით ხასიათდება სახეობიდან სახეობამდე. ეს ეხება იმ მრავალრიცხოვან გენებსაც, რომლებიც აკოდირებენ სასიგნალო გზების კომპონენტებს. განვითარების გენების არაჩვეულებრივი მსგავსება სხვადასხვა ცხოველებში იწვევს შემდეგ შეკითხვას: როგორ ხდება, რომ ერთი და იგივე გენები არიან ჩართული ისეთ ცხოველთა განვითარებაში, რომელთა ფორმები ასე განსხვავდება ერთმანეთისაგან?

ამჟამად მიმდინარე კვლევები სავარაუდო პასუხის საშუალებას გვაძლევს. ზოგიერთ შემთხვევაში, კონკრეტული გენების მარეგულირებელი თანმიმდევრობების მცირე ცვლილებები, იწვევს სხეულის ფორმის მნიშვნელოვან ცვლილებებს. მაგალითად, მწერებში და კიბოსნაირებში სხეულის ღერძების გასწვრივ Hox გენების ექსპრესიის განსხვავებული მოდელებით აიხსნება ამ ცხოველებში ფეხების მქონე სეგმენტების განსხავებული რაოდენობა **(სურათი 21.24)**. სხვა შემთხვევებში, მსგავსი გენები წარმართავენ განვითარების განსხვავებულ პროცესებს სხვადასხვა ორგანიზმებში, და შედეგად ვიღებთ სხეულის სხვადასხვა ფორმებს. ზოგიერთი Hox გენი, მაგალითად, ექსპრესირებულია ზღვის ზღარბის ემბრიონალურ და ლარვულ სტადიებზე. ზღვის ზღარბის არასეგმენტირებული სხეული საკმაოდ განსხვავდება მწერების და თაგვების სხეულისაგან. მისი ზრდასრული ინდივიდი ნემსების ჩასარჭობი ბალიშის მსგავს ნიჟარებს იკეთებს. ზღვის ზღარბები კლასიკური ემბრიოლოგიური კვლევების ერთ-ერთი საყვარელი ობიექტია (იხ. თავი 47).

Arabidopsis-ის გენომის თანმიმდევრობის გაშიფრვისას აღმოჩნდა, რომ მცენარეებს აქვთ ზოგიერთი ჰომეობოქსის შემცველი გენები. თუმცა ისინი, როგორც ჩანს, არ ფუნქციონირებენ, როგორც მთავარი მარეგულირებელი ჩამრთველები (როგორც ეს ხდება ცხოველებში). როგორც ჩანს, მცენარეებში პატერნის ფორმირების ძირითად პროცესს სხვა გენები წარმართავენ.

მცენარეთა და ცხოველთა განვითარების შედარება

უკანასკნელი საერთო წინაპარი, რომელიც მცენარეებს და ცხოველებს ჰყავდათ, ალბათ ერთუჯრედიანი მიკრობი იყო, რომელიც დედამიწაზე ბინადრობდა ასობით მილიონი წლის წინათ. ასე რომ, მათი განვითარების პროცესი წარიმართა ორი დამოუკიდებელი მიმართულებით. მცენარეები განვითარდნენ უჯრედების რიგიდული კედლებით, რამაც უჯრედების და ქსოვილების შრეების მოძრაობა პრაქტიკულად შეუძლებელი გახადა. ამით გამოირიცხა უჯრედების და ქსოვილების მორფოგენეტური მოძრაობა, რომელსაც ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს ცხოველებში. ამის ნაცვლად, მორფოგენეზი მცენარეებში უფრო მეტად არის დამოკიდებული უჯრედულ დაყოფაზე და უჯრედების შერჩევით ზრდაზე (ამ პროცესებს თქვენ გაეცნობით 35-ე თავში). მაგრამ მიუხედავად განსხვავებებისა მცენარეებს და ცხოველებს შორის, მათ განვითარების მექანიზმების რამდენიმე ძირითადი მსგავსება ახასიათებთ – ორივეს უჯრედული წარმოშობა აქვთ და საერთო თვისებები მემკვიდრეობით აქვთ მიღებული.

როგორც მცენარეებში, ასევე ცხოველებში, განვითარება დამოკიდებულია ტრანსკრიფციული რეგულატორების კასკადზე, რომლებიც ჩართავენ ან გამორთავენ გენების მოქმედების ნატიფ სერიას – მაგალითად, განსაზღვრავენ დროზოფილას სხეულის თავი-კუდის ღერძს და *Arabidopsis*-ის ყვავილის ორგანოების რადიალურ მოდელს. მაგრამ გენები, რომლებიც ამ პროცესებს წარმართავენ, მნიშვნელოვნად განსხავდებიან მცენარეებში და ცხოველებში. თუ დროზოფილას შემთხვევაში ის რამოდენიმე მთავარი რეგულატორი ჩამრთველი წარმოადგენს ჰომეობოქსის შემცველ Hox გენებს, *Arabidopsis*-ის შემთხვევაში ისინი მიეკუთვნებიან გენთა სულ სხვა ოჯახს, რომელსაც ადს-ბოხ გენები ჰქვია. და მიუხედევად იმისა, რომ ჰომეობოქსის შემცველი გენები შესაძლებელია აღმოაჩნდეს მცენარეს, ხოლო *Mads-box* გენები კი – ცხოველს, არც ერთ შემთხვევაში ისინი ერთსა და იმავე მნიშვნელობის როლს არ ითამაშებენ, როგორიც მათ აქვთ სხვა ჯგუფის შემადგენლობაში.

ამ თავში თქვენ განიხილეთ გენეტიკური კვლევების შედეგად მიღებული ინფორმაცია განვითარების მოლეკულური და უჯრედული მექანიზმების შესახებ. სხეულის პატერნების ჩამოყალიბების ბიოლოგიური მექნიზმების მსგავსება სიცოცხლის ერთიანობას ასახავს, თუმცა გენები, რომლებიც განვითარებას წარმართავენ, შეიძლება განსხვავდებოდნენ სხვადასხვა ორგანიზმებში. მსგავსება დედამიწაზე სიცოცხლის საერთო წინაპარზე მიუთითებს, მაგრამ განსხვავებებსაც კრიტიკული მნიშვნელობა აქვს, რადგანაც მათი წყალობით ორგანიზმთა უზარმაზარი მრავალფეროვნება ჩამოყალიბდა. ამ წიგნის დანარჩენ თავებში ჩვენ გამოვიყენებთ მოლეკულურ, უჯრედულ და გენურ დონეზე არსებულ ცოდნას და განვიხილავთ მათ მრავალფეროვნებას ორგანიზმების დონეზე.

კონცეფცია ცხრილი 12.1

1. დნმ-ის თანმიმდევრობები, ანუ ჰომეობოქსები, რომლებიც ცხოველებში ეხმარებიან ჰომეოტურ გენებს განვითარების წარმართვაში, ბუზებს და თაგვებს ერთნაირი აქვთ. ახსენით, რატომ განსხვავდებიან ეს ცხოველები ასეთი მსგავსების მიუხედავად?

21-ე თავის შემოწმება

ძირითადი კონცეფციების შემოწმება

კონცეფცია 21.1

ემბრიონალური განვითარება მოიცავს უჯრედის დაყოფას, დიფერენცირებას და მორფოგენეზს

- **მიტოზის გარდა, ემბრიონალური უჯრედები განიცდიან დიფერენცირებას, რის შედეგადაც სპეციალიზირდებიან სტრუქტურისა და ფუნქციის თვალსაზრისით.** მორფოგენეზის შედეგად ორგანიზმს და მის შემადგენელ ნაწილებს ეძლევა ფორმა. ზოგიერთი სამოდელო ორგანიზმი გამოიყენება განვითარების გენეტიკური საფუძვლების სხვადასხვა ასპექტების შესასწავლად.

კონცეფცია 21.2

ერთი და იგივე დნმ-ის მქონე უჯრედებში სხვადასხვა დიფერენციალური გენის ექსპრესიის შედეგად წარმოიქმნება უჯრედების სხვადასხვა ტიპები

- **გენომის ექვივალენტურობის მტკიცებულება.** უჯრედები განსხვავდებიან სტრუქტურულად და ფუნქციონალურად არა იმიტომ, რომ სხვადასხვა გენებს შეიცავენ, არამედ იმიტომ, რომ მათი საერთო გენომის სხვადასხვა ნაწილები ექსპრესირდება; მათ გენომის ექვივალენტურობა ახასიათებს. ზრდასრული მცენარის დიფერენცირებული უჯრედები ხშირად არიან ტოტიპოტენტური და უნარი შესწევთ საწყისი მისცენ ახალი სრულყოფილი მცენარის განვითარებას. ცხოველის დიფერენცირებული უჯრედის ბირთვს ზოგ შემთხვევაში აქვს უნარი საწყისი მისცეს ახალი ცხოველური ორგანიზმის განვითარებას, თუ მას გადანერგავენ უბირთვო კვერცხუჯრედში. შესაძლებელია ცხოველების ემბრიონის პლურიპოტენტური ღეროვანი უჯრედების და ზრდასრული ქსოვილების რეპროდუცირება და დიფერენცირება, როგორც *in vitro,* ასევე *in vivo*რაც სამედიცინო მიზნებისთვის გარკვეულ შესაძლებლობებს ქმნის.
- **განვითარების პროცესში გენების ექსპრესიის ტრანსკრიფციული რეგულირება.** დიფერენცირების პროცესის მაუწყებელია ქსოვილის სპეციფიური პროტეინების გამოჩენა. ეს პროტეინები აძლევენ შესაძლებლობას დიფერენცირებულ უჯრედებს შეასრულონ თავიანთი სპეციალიზირებული როლი.
- **ციტოპლაზმური დეტერმინანტები და უჯრედშორისი სიგნალები უჯრედის დიფერენცირების პროცესში.** გაუნაყოფიერებელი კვერცხუჯრედის ციტოპლაზმაში არსებული ციტოპლაზმური დეტერმინანტები არეგულირებენ ზიგოტაში გენების გამოვლინებას, რაც ემბრიონალური უჯრედის ბედს განსაზღვრავს. პროცესში, რომელსაც ინდუქცია ჰქვია, ემბრიონალური უჯრედების სასიგნალო მოლეკულები იწვევენ ტრანსკრიფციულ ცვლილებებს მეზობელ სამიზნე უჯრედებში. **აქტივობა** *სასიგნალო ტრანსდუქციული გზა*

კონცეფცია 21.3

პატერნის ფორმირება მცენარეებსა და ცხოველებში წარმოადგენს მსგავსი გენეტიკური და უჯრედული მექანიზმების შედეგს

- პატერნის ფორმირება, ქსოვილებისა და ორგანოების სივრცობრივი სტრუქტურის განვითარება მცენარეებში მუდმივად მიმდინარეობს, მაშინ, როდესაც ცხოველებში ეს პროცესები ძირითადად ლიმიტირებულია ემბრიონალური და იუვენილური ასაკით. მოლეკულური სიგნალი, რომელიც აკონტროლებს პატერნის ფორმირებას, აცნობებს უჯრედს მისი ადგილმდებარეობის შესახებ სხეულის ღერძების და სხვა უჯრედების მიმართ (გვ. 421).
- **დროზოფილას განვითარება: გენთა აქტივაციის კასკადი.** განაყოფიერების შემდეგ, უჯრედებს მიეწოდობათ ინფორმაცია იმის შესახებ, თუ რომელი კონკრეტული ადგილი უნდა დაიკავონ მათ და განისაზღვრება დროზოფილას სეგმენტები. ამის შემდეგ საბოლოოდ ჩაირთვება ყოველი სეგმენტის დამახასიათებელი სტრუქტურების ფორმირების პროცესი. დედის ეფექტის გენების (ბიკოიდის მსგავსი) მიერ კოდირებული მორფოგენების გრადიენტები სხვადასხვა უბნებში სეგმენტაციის სამი ჯგუფის გენების თანმიმდევრული გამოვლინების ცვლილებებს იწვევენ. სეგმენტაციის გენები კი წარმართავენ სეგმენტების ფორმირებას. და ბოლოს, მთავარი მარეგულირებელი გენები, რომელთაც ჰომეოტური გენები ჰქვიათ, განსაზღვრავენ ყოველი სეგმენტისათვის დამახასიათებელი სტრუქტურის განვითარებას. ჰომეოტური გენების მიერ კოდირებულ ტრანსკრიფციულს ფაქტორებს წარმოადგენენ მარეგულირებელი პროტეინები, რომლებიც კონკრეტულ ანატომიურ სტრუქტურებზე პასუხისმგებელი გენების გამოვლინებას აკონტროლებენ.
- *C. elegans* **: უჯრედული სიგნალების როლი.** გამოკვლეულია *C. elegans*-ის ყოველი უჯრედის გენეალოგიური ხე. უჯრედული სიგნალები და ინდუქცია კრიტიკულ როლს ასრულებენ მისი უჯრედების ბედის განსაზღვრაში, აპოპ-

ტოზის ჩათვლით (უჯრედების დაპროგრამებული სიკვდილი). ემბრიონის ერთი უჯრედის მიერ გამომუშავებულ ინდუქციის სიგნალს შეუძლია სხვა ინდუქციური სიგნალების ჯაჭვი გამოიწვიოს, რაც საბოლოოდ კონკრეტული ორგანოს ჩამოყალიბებას იწვევს, როგორებიცაა ინტესტინალური გარსი, ან ვულვა. აპოპტოზის დროს დროში ძალიან ზუსტად განსაზღვრული სიგნალები სასიკვდილოდ განწირულ უჯრედში ჩართავენ «თვითმკვლელობის» პროტეინების კასკადს.

- **მცენარეთა განვითარება: უჯრედული სიგნალები და ტრანსკრიფციული რეგულირება.** ინდუქცია უჯრედშორისი სიგნალების მეშვეობით ხელს უწყობს მერისტემიდან გასავითარებელი ყვავილის ორგანოების რაოდენობის განსაზღვრას. ორგანოების იდენტურობის გენები განსაზღვრავენ სტრუქტურის ტიპს (მტვრიანა, ბუტკო, ჯამის ფოთოლაკები, თუ გვირგვინის ფურცლები), რომელიც ყვავილის მერისტემის შრეებიდან იზრდება. ორგანოების იდენტურობის გენები იქცევიან ისევე, როგორც მთავარი მარეგულირებელი გენები. ყოველი მათგანი აკონტროლებს სხვა გენების აქტივობას, რომლებიც თავის მხრივ აკონტროლებენ ორგანოების სტრუქტურას და ფუნქციებს.

კონცეფცია 21.4

შედარებითი კვლევის საშუალებით შესაძლებელია აიხსნას, თუ როგორ ყალიბდება მორფოლოგიური მრავალფეროვნება განვითარების ევოლუციის პროცესში

- **განვითარების გენების კონსერვაცია ცხოველებში.** ჰომეოტური გენები და ცხოველების განვითარებასთან დაკავშირებული სხვა გენები შეიცავენ ჰომეობოქსის მონაკვეთს, რომლის თანმიმდევრობა სხვადასხვა სახეობებში იდენტური ან მსგავსია. ასეთი თანმიმდებრობები ნანახია საფუარის, მცენარეების, და აგრეთვე პროკარიოტების გენებშიც. განვითარების სხვა გენებიც საკმაოდ უცვლელი სახით არიან წაროდგენილი სხვადასხვა სახეობებში. ხშირ შემთხვევაში, მსგავსი თნმიმდევრობის მქონე გენები სხვადასხვა სახეობის განვითარებაში სხვადასხვა როლს თამაშობენ. მცენარეებში, მაგალითად, ჰომეობოქსის შემცველი გენები არ მონაწილეობენ პატერნის ფორმირებაში, როგორც ეს ცხოველებში ხდება.
- **მცენარეთა და ცხოველთა განვითარების შედარება.** ემბრიონალური განვითარების პროცესში, როგორც ცხოველებში, ასევე მცენარეებში, ტრანსკრიფციული რეგულატორების კასკადი ჩართავს ან გამორთავს გენებს გარკვეული თანმიმდევრობით. მაგრამ გენები, რომლებიც განვითარების ანალოგიურ პროცესებს წარმართავენ ცხოველებში და მცენარეებში, ძალიან მკვეთრად განსხვავდებიან თანმიმდევრობის თვალსაზრისით, რაც მათ შორეულ ნათესაობას მიუთითებს.

შეამოწმეთ საკუთარი ცოდნა

თვითშეფასება

1. რომელი პროცესი აგებს უშუალო პასუხს ადამიანის თითებშუა აპკის არარსებობაზე?
   ა. პატერნის ფორმირება
   ბ. ტრანსკრიფციული რეგულირება
   გ. აპოპტოზი
   დ. უჯრედის დაყოფა
   ე. ინდუქცია

2. განვითარების შესასწავლად გამოსაყენებელი კარგი სამოდელო ორგანიზმი უნდა აკმაყოფილებდეს შემდეგ კრიტერიუმებს:
   ა. ემბრიონის ხილვადი განვითარება
   ბ. რეპროდუქციის მცირე დრო
   გ. შედარებით მცირე გენომი
   დ. ორგანიზმის სიცოცხლის ისტორიის წინასწარი ცოდნა
   ე. განვითარების იშვიათი მოდელი სხვა ორგანიზმებთან შედარებით

3. ტოტიპოტენტურობა ვლინდება, როდესაც:
   ა. ჰომეოტური გენების მუტაციები იწვევს სტრუქტურების არანორმალურ ადგილებზე განვითარებას
   ბ. მცენარის ფოთლისგან განცალკავებული უჯრედი იზრდება და ყალიბდება ნორმალურ ზრდასრულ მცენარედ
   გ. ემბრიონალური უჯრედი იყოფა და დიფერენცირებს
   დ. გაუნაყოფიერებელი კვერცხუჯრედის ბირთვის ჩანაცვლება ინტესტინალური უჯრედის ბირთვით გადააქცევს კვერცხუჯრედს ინტესტინალურ უჯრედად
   ე. კონკრეტული სეგმენტისთვის დამახასიათებელი ორგანოების განვითარება ხდება დროზოფილას ემბრიონის ანტერიორ-პოსტერიორული ღერძის გასწვრივ.

4. უჯრედის დიფერენცირება ყოველთვის მოიცავს:
   ა. ქსოვილის სპეციფიური პროტეინების წარმოებას, როგორიცაა კუნთის აქტინი
   ბ. უჯრედების მოძრაობას
   გ. *MyoD* გენის ტრანსკრიფციას
   დ. გენომის გარკვეული გენების შერჩევით გაქრობას
   ე. უჯრედების მგრძნობელობა გარემოს ისეთი გამღიზიანებლების მიმართ, როგორიცაა მაგალითად, სინათლე.

5. დროზოფილას განვითარებისთვის არ არის დამახასიათებელი ის, რომ :
   ა. ადრეული მიტოზური დაყოფა ციტოკინეზის გარეშე მიმდინარეობს
   ბ. მეტამორფოზი მიმდინარეობს ლარვის სტადიაში, და არა ჭუპრის სტადიაში, როგორც ეს სხვა მწერებს ახასიათებს
   გ. ჰომეოტური გენები მუტირებულია

დ. ემბრიონში არ მიმდინარეობს უჯრედების მიგრაცია
ე. უჯრედის პირველი დაყოფების ხანგრძლივობა G1 ფაზის ტოლია

6. დროზოფილას რომელი გენები იწყებენ გენთა აქტივაციის კასკადს, რომელშიც შემდგომ ჩაერთვებიან დანარჩენი გენები?
ა. ჰომეოტური გენები ბ. გეფ გენები
გ. შეჭიდული გენები დ. კვერცხის პოლარულობის გენები
ე. სეგმენტის პოლარულობის გენები

7. დროზოფილას კვერცხში ბიკოიდური მნრმ-ს არასებობა იწვევს ლარვის სხეულის ანტერიორული ნაწილის არარსებობას და პოსტერიორული ნაწილის სარკისებურ განმეორებას. ეს ადასტურებს იმ ფაქტს, რომ ბიკოიდური გენის აღნიშნული პროდუქტი:
ა. ტრანსრიბირებულია ადრეული ემბრიონის სტადებში
ბ. ჩვეულებრივ იწვევს პოსტერიორული სტრუქტურების ფორმირებას
გ. ჩვეულებრივ იწვევს ანტერიორული სტრუქტურების ფორმირებას
დ. არის პროტეინი, წარმოადგენილი ყველა ანტერიორულ სტრუქტურაში
ე. იწვწვს უჯრედების დაპროგრამებულ სიკვდილს

8. ჰომეოტური გენები
ა. აკოდირებენ იმ ტრანსკრიფციულ ფაქტორებს, რომლებიც აკონტროლებენ კონკრეტულ ანატომიურ სტრუქტურებზე პასუხისმგებელი გენების ექსპრესიას
ბ. აღმოჩენილია მხოლოდ დროზოფილაში და სხვა ფეხსასრიანებში
გ. განსაზღვრავენ ანტერიორ-პოსტერიორულ ღერძებს ხილის ბუზის ყოველი საგმენტისათვის
დ. აყალიბებს ბუზის ემბრიონის ანტერიორ-პოსტერიორული ღერძების ძირითად ქვედანაყოფებს
ე. პასუხისმგებელნი არიან მორფოგენეზის პროცესში უჯრედების დაპროგრამებულ სიკვდილზე

9. *C. elegans*-ის ემბრიონალური განვითარება შეიძლება გამოდგეს განვითარების შემდეგი კონცეფციების საილუსტრაციად, გარდა:
ა. ინდუქციის გამომწვევი ფაქტორების ეფექტი შეიძლება დამოკიდებული იყოს მათი კონცენტრაციის გრადიენტზე
ბ. ინდუცირებული უჯრედის პასუხი იწვწვს გენის აქტივობის უნიკალური პატერნის ჩამოყალიბებას
გ. ტრანსდუქციის სასიგნალო გზა, აქტივირებული ინდუქტორების მიერ, უნიკალურია ემბრიონის უჯრედებისათვის
დ. განვითარებადი ემბრიონის რთული სტრუქტურების ფორმირებას წარმართავს თანმიმდევრობითი ინდუქცია
ე. ინდუქტორები მოქმედებენ ტრანსკრიფციული რეგულატორების კოდირების საშუალებით გენების აქტივირების ან დაბლოკვის გზით.

10. მიუხედავად სტრუქტურული განსხვავებებისა, ცხოველებს და მცენარეებს ახასიათებთ განვითარების საერთო ძირითადი მსგავსებები, როგორიცაა:
ა. უჯრედების და ქსოვილების მოძრაობა
ბ. უჯრედების შერჩევითი ზრდა
გ. ჰომეობოქის შემცველი ჰომეოტური გენები
დ. მერისტემული ქსოვილების შეჩერება ზრდასრულებში
ე. მთავარი მარეგულირებელი გენები, რომლებიც აკოდირებენ პროტეინებს, და რომლებიც ებმიან DნმA-ს

ევოლუციური კავშირი

ცხოველების ემბრიონალური განვითარებისთვის მნიშვნელოვანი გენები, როგორიცაა ჰომეობოქსის შემცველი გენები, შედარებით უცვლელად არიან შენარჩუნებული ევოლუციის პროცესში; ყოველ შემთხვევაში, სხვადასხვა სახეობებში მსგავსება ამ გენებს შორის უფრო დიდია, ვიდრე სხვა მრავალ გენს შორის. რატომ?

მეცნიერული კვლევა

ზრდასრული ორგანიზმის ღეროვან უჯრედებს შუძლიათ დაიყონ და წარმოქმნან ორი შვილეული უჯრედი, და ასე შეინარჩუნონ შედარებით არადიფერენცირებული უჯრედების პოპულაცია. ალტერნატიულად, ასეთი მიტოზური დაყოფის შედეგად შეიძლება წარმოიშვას ერთი შვილეული უჯრედი, რომელსაც შენარჩუნებული ექნება ღეროვანი უჯრედის თვისებები, და მეორე შვილეული უჯრედი, რომელიც დიფერენცირების გზას დაიწყებს. გამოთქვით ერთი ან რამოდენიმე ჰიპოთეზა იმის ასახსნელად, თუ როგორ შეიძლება ხდებოდეს ეს. (*შენიშვნა*: ამ შეკითხვაზე მარტივი პასუხი არ არსებობს, მაგრამ მისი განხილვა ღირებულია. მინიშნებისათვის იხ. სურათი 21.16ა).

მეცნიერება, ტექნოლოგია და საზოგადოება

მთავრობის მიერ ემბრიონალური ღეროვანი უჯრედების კვლევის დაფინანსების პოლიტიკური საკითხი ძალზე კრიტიკული განხილვის საგანი იყო. რატომ გახდა აღნიშნული საკითხი ასეთი ცხელი კამათის საგანი? შეაჯამეთ ემბრიონალური ღეროვანი უჯრედების კვლევის საჭიროების დამადასტურებელი და საწინააღმდეგო არგუმენტი. ახსენით და დაასაბუთეთ თქვენი საკუთარი პოზიცია.