

**მ. ზორბაძე, ვ. პერიუვილი, რ. ჟანსუღია**

# **სიბოლობიურ-გენეტიკურ-ონკოლოგიური ლექსიკონ-სნოგაკი**

**გამოცემლობა „განათლება“  
თბილისი — 1978**

57+61 (03)

[~~57+616-006~~]-038

გ 511

წინამდებარე ლექსიკონ-ენობარის მიზანია მიაწოდოს მკითხველს ციტოლოგიურ, გენეტიკურ და ონკოლოგიურ ტერმინთა თანამედროვე განმარტებანი.

წიგნი განკუთვნილია ბიოლოგიის ფაკულტეტებისა და სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტთათვის.

50104—008

Г—————208—78.

М 602 (08) — 78

© გამანათლებლბა, 1978

აბერაცია (ლათ. aberro — გადახრა, გადავიხრები) — 1. უკიდურესი მორფოლოგიური ვარიანტი, რომელიც მოცემული ფორმის არეალში (ცხოველთა და მცენარეთა ტაქსონომიური დაყოფის, ე. ი. ცალკეული სახის გავრცელების მიღამო) გვხვდება სპორადულად და უმრავლეს შემთხვევაში არამემკვიდრეობითი მოდიფიკაციაა (იხ.); 2. ნორმალური სტრუქტურიდან განსხვავებული; სუსტად გამოხატული ანომალია; ქრომოსომული აბერაცია — ცალკეული ქრომოსომის სტრუქტურის ცვლილება, რომელიც იწვევს მემკვიდრეობითი ნიშნების ცვლილებებს. არჩევენ ქრომოსომების აბერაციის შემდეგ სახეებს: დელეცია (იხ.), ტრანსლოკაცია (იხ.), დუბლიკაცია (იხ.), ინვერსია (იხ.).

აბიოტროფია (ბერძნ. a — უარყოფა; bios — სიცოცხლე; trophe — კვება) — ორგანოს ან ორგანიზმის სიცოცხლისუნარიანობის დაქვეითება. აბიოტროფიის ფონზე უმნიშვნელო ზემოქმედებასაც შეუძლია გამოიწვიოს ფუნქციური და მორფოლოგიური ცვლილებებიც კი. აბიოტროფია განიხილება როგორც ფარული თანდაყოლილი დეფექტი, კონსტიტუციური ანომალია.

აბორტული (ლათ. abortus — დაღუპვა, განუვითარებლობა) — განვითარების შემოკლება; დაავადების მიმართ ნიშნავს არასრულ კლინიკურ გამოვლენებას. არჩევენ აბორტულ მკურნალობასაც, იგი ამოკლებს დაავადების განვითარებას. აბორტული მიტოზი — მიტოზი, რომელიც წყდება რომელიმე სტადიაზე (უფრო ზშირად მეტაფაზაში) (იხ. მიტოზი).

აბრიკოსოვის სიმსივნე — კუნთოვანი სიმსივნის განსაკუთრებული სახე, რომელიც აღწერილი იყო გამოჩენილი საბჭოთა პათოლოგანატომის აკად. ა. ი. აბრიკოსოვის მიერ 1925 წელს. რადგან ამ სიმსივნის უჯრედოვანი ელემენტები მნიშვნელოვნად ემსგავსებოდნენ ბიობლასტებს, აბრიკოსოვმა მათ უწოდა ბიობლასტებისაგან განვითარებული მიოზა — myoblastomyoma, myoblastoma. მალე ევროპელმა ავტორებმა ამ სიმსივნეს უწოდეს აბრიკოსოვის სიმსივნე. აბრიკოსოვი თავიდანვე მიუთითებდა, რომ ბლასტომური ზრდის პირობებში ბიობლასტები ამა თუ იმ ხარის-

ხით კარგავენ მსგავსებას იმ მიობლასტებთან, რომლებსაც ემბრიონულ პერიოდში ვითარდებიან კუნთოვანი ბოჭკოები, მაგრამ მათი შესწავლისას მან შეძლო დაედგინა კარგად გამოხატული ფიბრილები და განივ-ზოლიანობა.

იმ ავტორებმა, რომლებიც საექვოლ ხდილენ მიობლასტომიომების მიოგენურ ბუნებას და თვლიდნენ მათ შეხეჩიბური უჩრედებიდან განვითარებულ სიმსიენედ (ლაუბე, ვეგელინი და სხვ.), მოვიანებით აღიარეს მათი მიოგენური ბუნება, თუმცა ფიქრობდნენ, რომ სიმსიენის შემადგენელი ელემენტები მიობლასტები კი არ არის, არამედ კუნთების მიოლიზისა და დაშლის პროდუქტები (როფო, გრაი და გროუნფელი, ალბერტინი) ან მოლიფიტირებული კუნთოვანი ელემენტებია (გ. როსკინი, 1934), რადგან მწიფე კუნთოვანი ქსოვილიდან მიობლასტების წარმოქმნა შეუძლებელია. ექსპერიმენტული გამოკვლევების შედეგად დადასტურდა, რომ კუნთების დაზიანების (გარკვეულ პირობებში) რეგენერაცია ხორციელდება მიობლასტების (ძირითადად ერთნაირი ოდენობის, კარგად გაფორმებული წეროლმარცვლოვანი პროტოპლაზმით, ინტენსიურად შეღებილი ბირთვით) ხარკზე და ამის გამო ზემოხსენებული შეხედულებები უარყეეს. გ. გიორგაძის გამოკვლევებში (1952, 1956) ნაჩენებში იყო ცხოველის (ა/ვ ზაზუნები, ვირთაგვები) კუნთებში შეყვანილი კანცეროგენის (9, 10 — დიმეთილ-1. 2 — ბენზანტრაქენი) ზემოქმედების შედეგად გამოწვეული მიოლიზის არეში მიობლასტების მონაწილეობა რეგენერაციის პროცესში. მაგრამ აქვე დამონირებული კანცეროგენის ზემოქმედებით მიობლასტები იქცევიან ატიპურებად და საწყისს აძლევენ სიმსიენურ ზრდას, რის შედეგად ვითარდება ავთვისებიანი რაბდომიობლასტომები (რომლებიც ჩვეულებრივ დიაგნოსტირდებიან როგორც პოლიმორფულუქარედოვანი სარკომები).

აგამაგლობულინეშია — პათოლოგია, რომლის დროს შრატში არ მოიპოვება გამაგლობულინი, არ არსებობს პლაზმოციტები და არ აღინიშნება ბაქტერიული ინფექციების დროს იზოანტიბიუტებისა და ანტიბიუტების წარმოქმნა; მკვეთრად დაქვეითებული გამძლეობა ინფექციური დაავადებების მიმართ. მეგკვიდრეობა რეცესიულია, სქესთან შებმული.

აგამაგლობულინეშია ალიმფოციტოზით — ეს დაავადება ხასიათდება ავთვისებიანი მიმდინარეობით, ყოვანახველას ტიპის ხველებით. ლიმფური სისტემა ამოვსებულია რეტოკულუმის უჩრედებით. მეგკვიდრეობა რეცესიულ-აუტოსომურია.

აგამოგონია — უსქესო გამრავლება (უმარტივესებში).

აგენეზია (ბერძნ. α — უარყოფა; genesis — წარმოშობა), სინონ. ალაზია — სხეულის ან ორგანოს რომელიმე ნაწილის თანდაყოლილი არარსებობა ან ნაწილობრივი განუვითარებლობა. აგენეზიის მიზეზები, ისევე როგორც სიმსიენიებისა, არ არის ზუსტად დადგენილი, საერთოდ კი დაკავშირებულია ემბრიონის განვითარების მომლასთან. აგენეზიის მნიშვნე-

ლობა ორგანიზმისათვის დამოკიდებულია იმაზე — ეხება იგი წყვილ თუ კენტ ორგანოს.

აგლუტინაცია (წარმოადგება agglutinare — შეწყება, მიკრა) — ბაქტერიების, ერთორციტების და სხვ. უჯრედოვანი ელემენტების შეკავშირება, დალეკვა. ქრომატინის აგლუტინაცია — ქრომოსომების შეწყება მეტაფაზაში ან ანაფაზაში, როცა ისინი იზყოფებიან ერთ პოლუსზე.

ავმატოპლოიდია — ქრომოსომების რიცხვის მომატება, რაც განპირობებულია ქრომოსომების ფრაგმენტაციით. ფიქრობენ, რომ ავმატოპლოიდიას აქვს ევოლუციური მნიშვნელობა.

ადამანტინომა (ბერძნულიდან, adamas — ალმასი, მაგარი მეტალი, ფოლადი; oma — სიმსივნე), სინონ.: ადამანტობლასტომა, ამელობლასტომა, ადამანტური იდენომა — კეთილთვისებიანი ეპითელური წარმოშობის სიმსივნე (ოდონტოგენური სიმსივნე), რომელიც ვითარდება ყბის ძვლის ალვეოლური შორჩისაგან (კბილის ემალისაგან). ტერმინი ადამანტინომა შემოღებული იყო 1901 წ. ბლიუმის (Blum) მიერ.

ჩვეულებრივ ადამანტინომა ვითარდება კბილების წარმოქმნის ადგილებში; იშვიათად — პიოფიზში, საშვილოსნოში და სხვ.

ადამანტინომას შეიძლება ჰქონდეს სოლიდური შენება, ზოგჯერ კი 'შეიცავს ცისტებს (სეროზული, ლორწოვანი ან კოლოიდური შიგთავსით). აშენებულია ეპითელური უჯრედების ზონარებისა და კუნძულაკებისაგან, რომელთა შორის მოთავსებულია სტრომა (შემაერთებელი ქსოვილი სისხლის ქარღვებით). ეპითელური ზონარების შენება და ფორმა თავისებურია და წააგავს ჩანახაზოვანი კბილის ფოლიკულს.

ადამანტობლასტები — ეპითელური უჯრედები, რომელთაგანაც წარმოიქმნება კბილის ემალა.

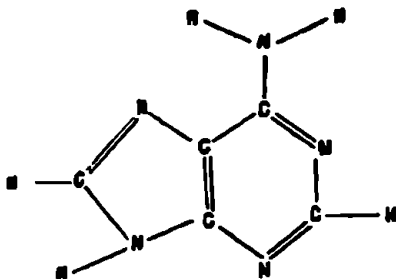
ადაპტაცია (ლათ. adapto — ეგუები) — ეწოდება ისეთ პროცესს ან პროცესს შედეგს, რომელიც მოცემული გარემოს პირობებში ხელსაყრელია ორგანიზმის არსებობისათვის. ადაპტაცია ხორციელდება როგორც გენოტიპური, ისე ფენოტიპური მოდიფიკაციების საშუალებით.

არჩევენ ადაპტაციის სხვადასხვა სახეს, მაგალითად: ევოლუციურს, ფიზიოლოგიურს, ფუნქციურს, ენზიმოტროფურს და სხვ. ევოლუციური ადაპტაცია ვითარდებოდა სამყაროს ევოლუციის პროცესში, როცა შერჩევის ზემოქმედების შედეგად ხორციელდებოდა ორგანიზმების გენოტიპური ცვლილებები. ფიზიოლოგიური ადაპტაციის დროს გენეტიკური ცვლილებები არ აღინიშნება. იგი გვხვდება, მაგალითად, ბაქტერიებში არსებობის პირობებს არახანგრძლივი ფლუქტუაციის დროს. ფუნქციური ადაპტაციის დროს ფორმასა და სტრუქტურაზე ზემოქმედება ხდება ფუნქციის ცვლილებების გზით:

ადაპტაციური თეორია ხელიეს — ამ თეორიის შემქმნელის, საოველთაოდ ცნობილი კანადელი მეცნიერის ჰანს სელიეს აზრით, დაყვადებულია უმრავლესობა ადაპტაციური დაყვადებებია (სინდრომი), ე. ი. ისინი ე-

დარღვიან გარემოს მკვეთრი გაღიზიანების ზემოქმედებისაღმძი. ორგანიზმის შეგუების შედეგად, ეს თუორია ემუარება პიპოფიზსა და თირკმელზედა ჭირკვლების ურთიერთდამოკიდებულების მოშლის პრინციპებს. გარემოს უამრავი პათოგენური გამღიზიანებლის (ინფექციური შიკრამები, კრილობა, ნერვული დაქიმულობა, სიცოვე, სითბო და სხვ.) შედეგად ორგანიზმში ვითარდება ე. წ. „სტრესის“ მდგომარეობა (განგაშის მდგომარეობა), რომლის დროს გამღიზიანებლის ზემოქმედებასთან შეგუების შიზნით თირკმელზედა ჭირკვლები სისხლში გამოყოფენ კორტიკოსტეროიდების გაძლიერებულ რაოდენობას.

აღმატაციური სინდრომის განვითარებაში არჩევენ სამ სტადიას: 1. განგაშის სტადიას; 2. წინააღმდეგობის სტადიას, როცა ფაქტიურად ხორციელდება ორგანიზმის შეგუება (აღმატაცია) და 3. გამოფიტვის სტადიას, როცა დამუარებული გაწონასწორება ისევე ირღვევა.



სურ. 1. ადენინი.

ფი, ერთმანეთისგან განსხვავებული პათოგენურობითა (ეპიდემიოლოგია) და ფიზიკურ-ქიმიური შედგენილობით. არჩევენ ორ დიდ ჭგუფს: ინფექციურს და ონკოგენურს. უკანასკნელები აღკურვლია უნარით გამოიწვიონ სიმსივნეები ცხოველებში. სადღეისოდ ცნობილია ონკოგენური ადენოვირუსების ხუთი ტიპი (მე-12, მე-7, მე-18, მე-3 და 31-ე).

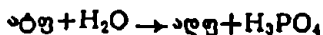
მეტ ინტერესს იწვევს მე-12 ტიპის ადენოვირუსი ძლიერ გამოხატული ონკოგენური თვისებების გამო; მის მიერ სიმსივნეების განვითარებისთვის საჭიროა მოკლე ლატენტური პერიოდი (დაახლოებით ერთი თვე); ხასიათდება ძლიერ გამოხატული ანტიგენური თვისებებით იმ დროს, როდესაც მე-7 და მე-18 ტიპის ვირუსების შეყვანის შედეგად ზაზუნებში სიმსივნეები ვითარდება პროცენტულად უფრო მცირე შემთხვევებში და თანაც ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდის (7—12 თვე) შემდეგ. პირველად მე-12 ტიპის ადენოვირუსი იზოლირებული იყო 1957 წელს.

მე-12 ტიპის ადენოვირუსების შეყვანის შედეგად განვითარებულ სიმსივნე რბილი კონსისტენციისაა. სიმსივნეში ვირუსული ჩანარები ვერ აღმოაჩინეს. ამასთან ელექტრონულ-მიკროსკოპული გამოკვლევების შედეგად სიმსივნურ უჯრედებში აღმოაჩინეს ნაწილაკები, რომლებიც თავიანთი მორფოლოგიით მოგვაგონებენ არასრულ ვირუსულ ნაწილაკებს.

ამეთი „დეფექტური“ ვირუსული ნაწილაკების აღმოჩენა გვეხმარება იმის გაგებაში, თუ რატომ ვერ ხერხდება ონკოგენური აღენოვირუსის ობოლირება სიმსივნედან. შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ არასრული ვირუსის წარმოქმნის მიზეზი არის ვირუსის დნმ-ს არასაკმარისი სინთეზი სიმსივნურ უჯრედებში, რასაც მოპყვება გენეტიკური ინფორმაციის შემცირება.

ფიზიკურ-ქიმიური გამოკვლევების მიხედვით ონკოგენური აღენოვირუსები შეიცავენ დნმ-ს და არ შეიცავენ რნმ-ს. დადგენილია არსებითი განსხვავება მთელ რიგ ფიზიკურ-ქიმიურ მახევენებლებში ონკოგენურ და ინფექციურ აღენოვირუსებს შორის. მაგალითად, მე-12 და მე-18 ტიპის ვირუსები შეიცავენ 11—12% დნმ-ს, ხოლო მე-2 და მე-4 ტიპის აღენოვირუსები (ინფექციური) — 13—14%. მე-12 და მე-18 ტიპის ვირუსების მოლეკულური წონა 6—18%-ით ნაკლებია, ვიდრე მე-2 და მე-4 ტიპის ინფექციური აღენოვირუსებისა.

აღენოზინტრიფოსფატაზა — ფოსფატაზების ჯგუფის ფერმენტია, რომელიც ახორციელებს აღენოზინტრიფოსფორის მეჯვის დეფოსფორილაციას; აღმოაჩინა 1935 წელს კ. ლომანმა კუნთებში. ე. ენგელფარდტმა და მ. ლუბიმოვამ გამოიკვლიეს, რომ აღენოზინტრიფოსფატაზური აქტიუობა დაკავშირებულია და განუყოფელია კუნთის ძირითად ცილასთან — მიოზინთან. ხსენებულ ფერმენტის ზეგავლენით ატფ-საგან წყდება ფოსფორმეჯვის ერთი მოლეკულა და წარმოიქმნება აღენოზინდიფოსფორის მეჯვა (ადფ)



იმის გამო, რომ ატფ შეიცავს მალალერჯულ კავშირებს, მისი ჰიდროლიზის დროს ხორციელდება ფოსფატური კავშირების მექანიკური ენერჯიის ტრანსფორმაცია კუნთური შეკუმშვის მექანიკურ ენერჯიად.

გარდა მიოზინთან შეკავშირებული კუნთოვანი აღენოზინტრიფოსფატაზისა, ცნობილია აღენილპირფოსფატაზა (წყალხსნადი ატფ — ასპირაზა). ასპირაზა ფართოდაა გავრცელებული ცოცხალ ორგანიზმთა (აღამიანი, მცენარეები, ცხოველები, მიკროორგანიზმები) ქსოვილებში.

აღენოზინტრიფოსფორის მეჯვა (ატფ) — ქიმიური სტრუქტურის მიხედვით ატფ ნუკლეოტიდია და ყველა ნუკლეოტიდის მსგავსად ისიც შეიცავს აზოტოვან ფუძეს (ადენინს), პენტოზას (რიბოზას) და ფოსფორმეჯვას სამ ჯგუფს. ამ ნაწილში მას კონდენსირებული აქვს ფოსფორმეჯვას სამი მოლეკულა. ეს ძალიან არამდგრადი სტრუქტურაა. თავისთავად ან ფერმენტის მოქმედებით ატფ-ში წყდება კავშირი ფოსფორსა და ენჯბადს შორის და განთავისუფლებულ ბმებს უერთდება წყლის ერთი ან ორი მოლეკულა. თუ ითიშება ფოსფორმეჯვას ერთი მოლეკულა, მაშინ ატფ გარდაიქმნება ადფ-ად (აღენოზინდიფოსფორის მეჯვა), ხოლო თუ მოწყდა ფოსფორმეჯვას ორი მოლეკულა, მაშინ ატფ გარდაიქმნება ამფ-ად (აღენოზინმონოფოსფორის მეჯვა). ატფ-გან ერთი გრამ-მოლეკულა

ფოსფორმეცავს მოწყვეტისას თავისუფლდება 10 000 კალორია, ე. ი. ადგილი აქვს დიდი რაოდენობის ენერჯის გამორთავისუფლებას. ატფ გამრყენებულია უჯრედის სუნთქვის პროცესში, კუნთების შეეკუმშვისა და უჯრედის გაყოფის დროს. ატფ-ში ფოსფორ-ენგბადლოვან ბმას უწოდებენ ენერჯით მდიდარ ბმას, ანუ მაკროერჯულ ბმას.

ატფ შედის მცენარისა და ცხოველის ყველა უჯრედის შედგენილობაში. ატფ-ის რაოდენობა მერყეობს 0,02—0,05% შორის. ყველაზე დიდი რაოდენობით ატფ-ს ჩონჩხის კუნთები შეიცავს — 0,2 — 0,5%.

ადენოლიმფოზა — დიზონტოგენური (იხ.) კეთილთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც ჩვეულებრივ ვითარდება ყბის კუთხესთან და მკიდრო კავშირშია ყბაყურა ჭირკვლებთან. კლინიკურად ამ სიმსივნეს ხშირად თვლიან ტუბერკულოზურ ლიმფურ კვანძად. სიმსივნე შედგება ლიმფოიდური ქსოვილისაგან (სადაც კარგადაა გამოხატული ჩანასახოვანი ცენტრები) და შეიცავს ჭირკვლოვან, ზოგჯერ ცისტურად გაგანიერებულ კომპლექსებს, რომლებიც ამოფენილია ცილინდრული ან კუბური ეპითელიუმით. ეპითელური უჯრედების კომპლექსების შენების მიხედვით არჩევენ ცისტოზურს, წილაკოვანს, ფიბროზულ-ციტოზურს, დერილოვანს და სხვ. ფორმებს.

ადენოზა (ბერძნ. aden — ჭირკვალი, oma — სიმსივნე) — კეთილთვისებიანი ჭირკვლოვანი სიმსივნეა, რომელიც თავისი შენებით ატიპურ ფორმაში იმერჯებს საწყისი ჭირკვლოვანი ორგანოს შენებას. ჩვეულებრივ ადენოზა ვითარდება საჩქვეე ჭირკვალში, ფარისებრ ჭირკვალში, კუჭნაწლავის ტრაქტში, ღვიძლში, თირკმელზედა ჭირკვლებში, საკვარცხენებში და ა. შ.

ადენოზა ჩვეულებრივ მომრგვალო ფორმისაა და მოთავსებულია კაფსულში, ე. ი. მკვეთრადაა გამოჩნული მეზობელი ქსოვილებისაგან. ადენოზის მიერაკოპტლი შენება დამოკიდებულია იმაზე, თუ რომელ ორგანოში განვითარდა ის. საერთოდ ადენოზები შედგება ეპითელური პარენქიმისა და შემეერთქსოვილოვანი სტრომისაგან, ე. ი. ხასიათებიან ორგანოიდული შენებით. ზოგ შემთხვევაში ადენოზებში სქარბობს შემაერთქსოვილოვანი სტრომა. ასეთ შემთხვევაში ლაპარაკობენ ფიბროადენოზაზე. მარტივი ადენოზისგან განსხვავებით, ზოგ შემთხვევაში სტრომა განიცდის ლორწოვან ქსოვილად შეცვლას — მიქსოადენოზა, ანუ მიქსომური ფიბროადენოზა.

თუ ჭირკვლოვან სანათურში დიდი რაოდენობით დაგროვდა სეკრეტი, მაშინ მათი ზედმეტი გაგანიერებით მიიღება ცისტური ღრუები — ადენოციტომები, ანუ ცისტოადენოზები. ამასთან ღრუების კედლების ზედაბირზე ზოგჯერ ვითარდება პაპილომური წანახარდები — პაპილური ადენოციტოზა; ღრუ შეიძლება იყოს ერთი ან რამდენიმე.

ადენოკარცინოზა, ანუ ცილინდრულუჯრედოვანი ჭირკვლოვანი ავთვისებიანი სიმსივნე (კიბო) — ვითარდება ჭირკვლოვან ან ჭირკვლის შემცველ ორგანოებში. სიმსივნის პარენქიმა წარმოდგენილია ჭირკვლის მაგ-



ვარი წარმონაქმნით, რომელიც ამოფენილია ცილინდრული ან კუბური ეპითელის ერთი ან რამდენიმე შრით. ცილინდრულ-უჯრედოვანი კარცინომები ზოგჯერ კომპაქტური შენებისაა, ზოგჯერ კი სიმსივნური უჯრედები წარმოქმნიან ჭირკვლოვან სანათურებს. ამის მიხედვით არჩევენ ცილინდრულ-ეპითელურ-უჯრედოვანი კიბოს სოლოდურ და ჭირკვლოვან ფორმებს.

ადენოკარცინომის ეპითელოში ზოგჯერ განიცდის ლორწოვან გადაგარებას, ზოგჯერ კი ლორწოვანი მასა კოლოიდის სახეს ღებულობს. ადენოკარცინომებში ზოგჯერ წარმოიქმნება ცისტური ღრუები.

ადენომიომა (adan ჭირკვალი, myoma — კუნთოვანი სიმსივნე) — კეთილთვისებიანი შერეული შენების სიმსივნეა, რომელიც შედგება სადა კუნთოვანი ბოქვებისა და ერთშრიანი ცილინდრული ეპითელიუმით ამოფენილი ჭირკვლოვანი სანათურებისაგან; პირველად აღწერილი იყო 1887 წ. ხიარის (Chiari) მიერ. გვხვდება საშვილოსნოში, საკვერცხეებში და სხვ. ადენომიომები კლინიკური მიმდინარეობით არ განსხვავდებიან ფიბრომიომებისაგან. მათში ჭირკვლების არსებობა ჩანს მხოლოდ მიკროსკოპში. ჩვეულებრივ ადენომიომა კვანძოვანი ფორმისაა; მაგრამ ზოგჯერ საშვილოსნოში აღინიშნება ჭირკვლოვანი და კუნთოვანი წარმონაქმნების დიფუზური ზრდა, რაც მიუთითებს ადენომიომატოზზე.

ადენომიოეპითელიომა — სიმსივნე განვითარებულია განსაკუთრებული ტიპის ეპითელური უჯრედებისაგან, რომლებიც გვხვდება ფარისებრ, სარტყვე და სხვა ჭირკვლოვანი შენების ორგანოებში.

ადენოსარკომა — შერეული შენების ავთვისებიანი სიმსივნეა, რომელიც შეიცავს ადენომურ და სარკომულ უბნებს.

ადიპოზოგენიტალური დისტროფია, სინონ. ფრელიხის (Frölich) დაავადება, ნეფროენდოკრინული სისტემის დაავადება, რომელიც ხასიათდება სიმსუქნით (ძირითადად სახე, სხეული), სასქესო ორგანოების (შინაგანი და გარეგანი) ინფანტილური მდგომარეობით, ზრდის შეკავებით და სხვ.

უმრავლეს შემთხვევაში ეტიოლოგია გაურკვეველია. პათოგენეზი უპირატესად ემთხვევა ჰიპოფიზის უკანა წილში სიმსივნის (ბაზოფილური უჯრედებიდან განვითარებული ადენომა, გლიომა, გლიოსარკომა და სხვ.) განვითარებას.



სურ. 2. ადიპოზოგენიტალური დისტროფია.

რებას, იშვიათად კი შუამდებარე ტვინის სხვადასხვა პათოლოგიურ მდგომარეობას (სურ. 2).

ადისონის დაავადება (morbus Addisoni), სინონ.: ბრინჯაოს დაავადება, თირკმელზედა ჯირკვლის ქრონიკული უქმარისობა; დაავადება პირველად აღწერა 1855 წ. ინგლისელმა ექიმმა ადისონმა (უფრო სწორია — ედისონმა); იგი გამოწვეულია ოროვე თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ატროფიულ-დესტრუქციული ცვლილებებით, რაც განპირობებულია ტუბერკულოზით, ავთვისებიანი სიმსივნით (ციბო, სარკომა), სიფილისით და სხვ. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონების ქრონიკული უქმარისობა იწვევს ადინამიას, სისხლძარღვოვან ჰიპოტონიას, ნივთიერებათა ცვლის (ნახშირწყლოვან, ცილების, მარილების) მოშლას, კანისა და ლორწოვანების ჰიპერპიგმენტაციას და სხვ.

ადრენალექტომია — ეპინეფრექტომია, თირკმელზედა ჯირკვლის ოპერაციული გზით ამოკვეთა.

ადრენალინი — თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნაწილის მიერ გამოყოფილი ჰორმონი, რომლის მოქმედებით ვიწროვდება არტერიოლები და კაპილარები, მატულობს არტერიული წნევა, მატულობს სისხლში შაქრის შემცველობა და ა. შ., ე. ი. იძლევა სიმპათიკური (ადრენერგიული) ნერვების გაღიზიანების ეფექტის ანალოგიურ ფარმაკოლოგიურ შედეგს. სამკურნალო მიზნით გამოყენებული ადრენალინის მიღება შეიძლება როგორც მსხვილფეხა რქოსანი ცხოველების თირკმელზედა ჯირკვლებიდან, ისე, უპირატესად, სინთეზირების გზით.

ადრენალური სისტემა — ორგანიზმში გაფანტული, ნევროგენული წარმოშობის უჯრედების ერთიანობა, რომლებიც გამოყოფენ ადრენალინსა და ნორადრენალინს. ეს უჯრედები გვხვდება მეტ-ნაკლები გროვების სახით სიმპათიკური ნერვული სისტემის სხვადასხვა წარმონაქმნებში და აგრეთვე ზოგიერთ პარენქიმულ ორგანოში. რადგან უჯრედებიდან გამოყოფილი ადრენალინი და ნორადრენალინი პირდაპირ გადადიან სისხლში და თავიანთი ფიზიოლოგიური მოქმედებითა და მნიშვნელობით ჰორმონებია, ამიტომ ადრენალური სისტემა მიეკუთვნება ენდოკრინულ სისტემას.

ადრენალინი და ნორადრენალინი აღქვრილი არიან უნარით — აღადგინონ ზოგიერთი მეტალის, კერძოდ, ქრომისა და ვერცხლის ენჯი. ამიტომ თუ ქრომის შეავას ან მისი მარილების გამოყენებით ხდება ისეთი უჯრედების მორფოლოგიური შესწავლა, რომლებიც შეიცავს ხსენებულ ჰორმონულ ნივთიერებებს, მაშინ მიიღება ქრომის ნაერთების აღდგენა დაბალ ენჯებამდე, ზოლო ადრენალინისა და ნორადრენალინის დაეანგვა ხინონებად. წარმოქმნილი ქრომის დაბალი ენჯები იძლევა ციტოპლაზმის კოლოიდებთან წყალში უხსნად ნაერთებს, რომლებიც მოცემულ უჯრედებს აძლევს წაბლის ფერს. ამიტომ, რომ ამ უჯრედებს ზოგჯერ უწოდებენ ფეოქრომულ უჯრედებს.

ზემოხსენებული რეაქციის საშუალებით აღვიღად ხდება ადრენალურ სისტემაში შემავალი უჯრედების გამოვლინება. ამ უჯრედებმა მიიღო კრომაფინული უჯრედების სახელწოდება, ხოლო ადრენალურ სისტემას ხშირად უწოდებენ კრომაფინულ სისტემას. ზოგი ავტორის აზრით, უფრო სწორი იქნება, რომ განვიხილო უჯრედებს, მათი სპეციფიკური ფუნქციის გამო, ეწოდოს ადრენალოგენური, ხოლო მათ ერთიანობას კი — ადრენალოგენური სისტემა.

კრომაფინული უჯრედების ყველაზე დიდი და მეტადივი გროვაა თირკმელზედა ჭირკვლის ტინოვანი (მედულური) ნაწილი, სადაც ყველა უჯრედი სისხლთან კონტაქტშია.

ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი (აკტპ) — შემოკლებული სახელწოდება ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონისა — *hormonum adrenocorticotropicum*, რომელიც გამოიყოფა პიოფიზის წინა წილიდან. ამ ჰორმონის სახელწოდება გვიჩვენებს, რომ იგი იწვევს თირკმელზედა ჭირკვლების ქერქის ფუნქციის სტიმულირებას, აღაგზნებს გლუკოკორტიკოიდების (ძირითადი წარმომადგენლები კორტიზონი და კიდრკორტიზონი) წარმოქმნასა და გამოყოფას.

ადრენოლითიური (ბერძნ. *lysis* — განთავისუფლება) — ნივთიერებები, რომლებიც მოქმედებენ ადრენალინის ანტაგონისტურად, ე. ი. იწვევენ ადრენორეაქტიული სისტემის ბლოკირებას.

ადრენომიმეტიური (ბერძნ. *mimemai* — მიბადვა) — ნივთიერებები, რომლებიც იწვევენ ადრენალინის მსგავს მოქმედებას. —

ადრენოსტერომა — თირკმელზედა ჭირკვლის ქერქის პორმონაქტიური აღენომა, რომელიც გამოიყოფს ანდროგენური თვისებებით აღკურვით სტეროიდებს. სახელწოდება „ადრენოსტერომა“ მოწოდებული იყო ო. ნიკოლაევის მიერ 1948 წ. სიმსივნე ჩვეულებრივ ვითარდება ქალბში, იშვიათია კაცებში; რბილი კონსისტენციის, მოყვითალო ან მოწითალო რუხი ფერისაა და მოთავსებულია კაფსულში. მიკროსკოპულად იმორებს ქერქის ატიურ შენებას და წარმოდგენილია რეტიკულური ზონის უჯრედების ზონრებით ან მათი უწყსროგო გროვებით.

ანდროგენური თვისებებით აღკურვითი ჰორმონების პიპერაროდუქციის შედეგად ქალიშვილებსა და ქალებს უვითარდებათ ვირილიზმი (იხ.), პირსუტიზმი (იხ.), ხოლო ვალებში იწყება ნაადრევი სქესობრივი მომწიფება. დიფერენციული ლიანგოსტიკა უნდა გატარდეს თირკმელზედა ჭირკვლის ქერქის კიბოსთან, არენობლასტომასთან (იხ.) და იცენკო-კუშინგის სინდრომთან (იხ.), ვალებში — სათესლე ჭირკვლისა და ეპიფიზის სიმსივნებთან.

ადსორბცია (ლათ. *ad* — მღე, *sorbeo* — ეშთანქავე, ვითვისებ) — გარემოში მყოფი რომელიმე ნივთიერების კონცენტრაციის გადიდება მყარი ნივთიერების (ადსორბენტის) ზედაპირზე.

ადსორბცია მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ბიოლოგიურ პროცესებ-

ში. მას ფართოდ იყენებენ მედიცინაში, გამყოფ ადსორბციას, ჭ. წ. ქრო-  
მატოგრაფიულ ანალიზს იყენებენ საღებავების, ცილოვანი ნივთიერებე-  
ბის, ფერმენტების და სხვ. გასაყოფად და გასაწმენდად. ადსორბციულ  
თერაპიას მიმართავენ ნაწლავების ბაქტერიული ინფექციების დროს. ად-  
სორბციაზეა დამყარებული მთელი რიგი კოლოიდური პრეპარატების თე-  
რაპიული მოქმედება, რომლებიც ახდენენ შხამებისა და ტოქსინების ად-  
სორბციას.

აერობული გლიკოლიზი—ნახშირწყლების დაშლის პროცესი (იხ. გლი-  
კოლიზი), რომელიც მიმდინარეობს ჰაერზე ან ენაგზადის ატმოსფეროში,  
ზოგჯერ შესაძლებელია, მისი მონაწილეობის გარეშე.

აერობული გლიკოლიზი ვარბურგმა (1962) საფუძვლად დაუდო სიმ-  
სივნების განვითარებას. ავტორის აზრით, ყველა ბლასტომოგენური აგენ-  
ტის მოქმედება დაიყვანება სუნთქვის მოშლამდე; მის კონცეფციასთან  
დაკავშირებით დღემდეც ტარდება გამოკვლევები, რომელთაგან მხოლოდ  
ნაწილი ადასტურებს ვარბურგის შეხედულებებს. მართალია, სიმსივნეებ-  
ში ნივთიერებათა ცვლისათვის დამახასიათებელია აერობული გლიკოლი-  
ზის მაღალი უნარი და ჰაერის ენაგზადის არსებობის პირობებში გრძელ-  
დება რძემჟავას აქტიური წარმოქმნა შაშინ, როდესაც შტირდება ქსოვი-  
ლების სუნთქვისათვის საჭირო ენაგზადის ხარჯვა, მაგრამ აერობული  
გლიკოლიზი სიმსივნეებისათვის სპეციფიკური არ არის. ის აღმოჩენილია  
ემბრიონული განვითარების ადრეულ სტადიებზე, აგრეთვე ზრდასრული  
ორგანიზმის ზოგიერთ ქსოვილში: თვალის ბადურაში, ლეიკოციტებში,  
სპერმატოზოიდებში და სხვ. აერობულ გლიკოლიზს იწვევს აგრეთვე უჯ-  
რედების სტრუქტურის სხვადასხვა ცვლილება და დარღვევა, რომლებიც  
დაკავშირებულია ქსოვილების დედიფერენცირებასთან.

საკუთარი გამოცდილებისა და ლიტერატურის მონაცემების საფუძველ-  
ზე ბევრი ავტორი არ ეთანხმება ვარბურგის შეხედულებებს და იმ დას-  
კვნამდე მიდის, რომ სიმსივნურ ქსოვილს არ ახასიათებს რაიმე პრსებითა  
და მონოპოლიური ენერგეტიკული თავისებურება. რაც შეეხება ანაერო-  
ბულ გლიკოლიზს (იხ.), უნდა აღვნიშნოთ, რომ მისი უნარი გააჩნია აგ-  
რეთვე ემბრიონულ და რეგენერატორულ ქსოვილს. როგორც თავის დრო-  
ზე კრონტოვსკის (1928, 1929) შრომებმა გვიჩვენა, ქსოვილთა ჟელტუ-  
რაში აღნიშნული უნარი აღმოაჩნდა როგორც ნორმალურ, ასევე სიმსი-  
ვნურ უჯრედებსაც. მაგრამ სიმსივნური უჯრედისათვის დამახასიათებელი  
ნივთიერებათა ცვლის თავისებურებები განსხვავდება ნორმალური უჯრე-  
დის ნივთიერებათა ცვლისაგან მხოლოდ რაოდენობრივად და არა ხარის-  
ხობრივად. მაგრამ აქვე უნდა დავმატოს, რომ ეს თავისებურებები აე-  
თვისებიანი სიმსივნის უჯრედებში გამოხატულია ისეთი ინტენსიურობით,  
რომელიც განაპირობებს მათ დაუბლოლებელ ზრდას.

ავტოლიზი (ბერძნ. autos — თვით, lysis — გახსნა) — ორგანიზმის უჯ-

რედებისა და ქსოვილების დაშლა მათში არსებული ჰიდროლიზური ფერმენტების მოქმედების შედეგად.

ავტოლოზის დროს ხდება ცილების, პოლისაქარიდების, ნუკლეინის ჰეაქების, ლიპიდებისა და სხვა შენაერთების დაშლა, რაც გამოწვეულია შესაბამისი ფერმენტების (კარბოჰიდრაზა, ლიპაზა, ნუკლეაზა და ა. შ.) მოქმედებით.

ავტონომიურობა (ბერძნ. *autonomia* — თვითმმართველობა) — სიმსივნეებისათვის დამახასიათებელი თავისებური ზრდა, როგორც იგი განსხვავდება სხვა ნორმალური თუ პათოლოგიური ქსოვილებისაგან. ყველა სხვა დაავადებისაგან განსხვავებით სიმსივნური ზრდისათვის დამახასიათებელია ის, რომ იგი არ ჩერდება ეტიოლოგიური აგენტის თავიდან მოშორების შემდეგ. თუკი ნორმალური უჯრედი გარდაიქმნება სიმსივნურად (ტრანსფორმაცია) და დიწყო ზრდა-გამრავლება, იგი, როგორც წესი, შემდგომ არ საკუროებს არავითარ ზემოქმედებას თავისი თვისებების შესანარჩუნებლად. კიდევ მეტიც, ტრანსპლანტაციის ან ექსპლანტაციის პირობებში იგი მრავლდება განუსაზღვრელი დროით. გამოდის, რომ მალაგნიზაციის მიზეზები უჯრედებისათვის ეგზოგენური ხასიათისაა, მაგრამ შექანიზმი კი ხორციელდება და ლოკალიზებულია თვით უჯრედში. სხეანაირად, კანცეროგენული (ბლასტომოგენური) აგენტები იწვევს უჯრედის სტრუქტურის ისეთ ცვლილებებს, რომლებიც გადაეცემა შთამომავლობას. მართლაც, თანამედროვე მკვლევარები, მიუხედავად მათი განსხვავებული შეხედულებებისა სიმსივნეების ეტიოლოგიის შესახებ, აღიარებენ, რომ მალაგნიზაციის არსი მდგომარეობს უჯრედის გენეტიკურ ცვლილებებში.

სიმსივნეების ავტონომიურობა არაა ერთნაირად გამოხატული ყველა შემთხვევაში და, რაც მთავარია, ის არ არის აბსოლუტური, არამედ ატარებს შედარებით ხასიათს.

სიმსივნეების არასრული ავტონომიურობის დასადასტურებლად შეიძლება მოვიყვანოთ რამდენიმე მაგალითი. ნოჩმაში მამაკაცის სქესობრივი ჰორმონი აქტივებს წინამდებარე ჯირკვალს. როცა წინამდებარე ჯირკვლის უჯრედები იქცევიან ავთვისებიანად, მათი მნიშვნელოვანი ნაწილი მაინც ექვემდებარება ამ ჰორმონს. სათვისლეების ამოკვეთის შემდეგ მცირდება რა სიმსივნეზე მოქმედონ მამაკაცის სასქესო ჰორმონის რაოდენობა, მცირდება ამ სიმსივნის უჯრედების გამრავლებაც. ლიტერატურაში აღწერილია კასტრაციის შედეგად წინამდებარე ჯირკვლის სიმსივნისაგან „მორჩენის“ შემთხვევები 4 — 5 წლის განმავლობაში. ეს მჩვენებელია უჯრედების უწყსრიგო გამრავლების შეკავებისა. მსგავსი შედეგი მიიღება სხვა გზითაც. უჯრედების გამრავლება შეიძლება შეეკავოთ ამ ჰორმონის ნეიტრალიზაციით, თუ დიდი რაოდენობით შევიყვანოთ ანტაგონისტურ, ე. ი. ქალის სასქესო ჰორმონს — ესტროგენს.

მეორე მაგალითი. ცნობილია, რომ სარქვეე ჯირკვლის უჯრედები ნორმაში ექვემდებარება საკვერცხეების ესტროგენულ რეგულაციას. სარქვეე

ჭირკელის კიბოს უჯრედებიც განაგრძობენ ესტროგენზე ნაწილობრივ დაქვემდებარებას. საკვერცხის მოშორება უმნიშვნელოდ აფერხებს სომსინის უჯრედების გამრავლებას, განსაკუთრებით პოსტკლიმაქტერიულ პერიოდში, როცა ჰორმონის გამოჰშვავება ნორმაში შემცირებულია და როცა სარძევე ჭირკელის უჯრედები არ საჭიროებენ ამ ჰორმონს. ანტი-გონისტური, ე. ი. მამაკაცის ჰორმონის დიდი დოზები გარკვეული ხარისხით თრგუნავს ამ გაყოფას. ჰორმონული თერაპია იძლევა სარძევე ჭირკელის კიბოს არა განკურნებას, არამედ პროცესის დროებით შეჩერებას, რომლის უჯრედების ავთვისებიანობა არ ქრება.

ავტორადიოგრაფია (ბერძნ. *autos* — თვით, *radio* — ვასხივებ, *grap-ho* — ვწერ) — თანამედროვე მედიცინის, კერძოდ, მორფოლოგიური გამოკვლევების, ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მეთოდია, რომელიც საშუალებას იძლევა გაირკვეს ქსოვილებში შეტანილი რადიოაქტიური იზოტოპების, და რაც მთავარია, ნიშანდებული ნივთიერებების შიკროლოკალიზაცია ცალკეულ უჯრედში.

არჩევენ ავტორადიოგრაფიის შემდეგ სახეებს: კონტრასტულსა და კვალობითს. კონტრასტულის დროს რადიოელემენტის განაწილება ქსოვილოვან ანათალში ხდება ფორტოფირის გაშვების ოპტიკური სიმკვრივის მიხედვით. კვალობითი ავტორადიოგრაფიის დროს კი — მიკროსკოპში ითვლიან  $\alpha$  და  $\beta$  ნაწილაკების კვალის (ტრეკების) რაოდენობას. ვერცხლის მარცკლები ტრეკების სახით თავისებური ავტოგრაფებია, რომელთა ლოკალიზაციის მიხედვით მსჯელობენ ხმაურებული ნივთიერებების ჩართვაზე უჯრედში.

ავტოტროფული — ეწოდება ისეთ ორგანიზმებს (ყველა მწვანე მცენარე და ბაქტერიების ზოგი სახე), რომლებიც ენერგიას ლებულობენ მზის სხივებისაგან; ავტოტროფული ორგანიზმების უჯრედებში არის ქლოროპლასტები (იხ.), რომლებიც შეიცავენ მწვანე ნივთიერებას — ქლოროფილს. ქლოროფილის მიერ შთანთქმული სინათლის კვანტების ენერჯია მარაგდება გარკვეული ორგანული ნაერთების ქიმიურ კავშირებში. ამ პროცესს ეწოდება ფოტოსინთეზი. ამასთანავე რთული ორგანული ნაერთები იქმნება მარტივი არაორგანულიდან; ასე, წყლისა და ნახშირმჟავასაგან მიიღება გლუკოზა.



( $hv$  — სინათლის კვანტის ენერჯია).

ავტოტროფული ორგანიზმების მეორე ტიპი (მაქემოსინთეზირებელი ბაქტერიები) ენერგიას ლებულობს ზოგიერთი მინერალური ნაერთის დაჟანგვის გზით.

აზონაერთები — ორგანული ნაერთები, რომლებიც შეიცავენ ერთ ან რამდენიმე აზოჯგუფს  $N=N$ . მეტ ყურადღებას იპყრობს ის აზონაერ-

თები, რომლებშიც აზოგუფი შეკავშირებულია ორ აბომატულ რადიკალთან.

აზონაერთების შესწავლას აქვს არა მარტო თეორიული ინტერესი, არამედ დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობაც, რადგან ბევრი აზონაერთი (ამინაზონაერთი) გამოყენებულია ჰისტოლოგიურ ტექნიკაში, საფეიქრო, პოლიგრაფიულ მრეწველობაში და კვების მრეწველობაში პროდუქტებისათვის შეფერილობის მისაცემად; აზონაერთები აგრეთვე წარმოადგენენ შუალედ პროდუქტს საღებავების სინთეზის დროს. კვების მრეწველობაში ამინაზონაერთების გამოყენებისას ჩვეულებრივ აწარმოებდნენ საღებავების შესწავლას მხოლოდ ტოქსიკურობაზე, მაგრამ დადგინდა, რომ ზოგიერთი საღებავი აღჭურვილია ბლასტომოგენური (იხ.) უნარით, რაც სრულებით არ არის დამოკიდებული მის ტოქსიკურობაზე. განსაკუთრებით საყურადღებოა, რომ აზონაერთების (ამინაზომენაერთები) ბლასტომოგენური უნარი იჩენს გარკვეულ ორგანოტროპულობას, ე. ი. იწვევს გარკვეული ორგანოს სიმსივნეს. ასეთებია: ღიმეთილამინაზობენზოლი, ორთოამინაზოტოლოლი და სხვ.

აზონაერთების ბლასტომოგენური თვისებების შესწავლას საწყისი მისცა ფიშერის (1906) გამოკვლევებმა, რის მიხედვითაც დადგინდა, რომ ბაკის კანქვეშა ქსოვილში საღებავ წითელი შარლახის შემთავსება იწვევს ეპითელის ატიპურ ზრდას, რაც ძლიერ ჰგავს კიბოს. 1924 წელს შმიდტმა გამოიკვლია, რომ ზეთში გახსნილი სუდანის კანქვეშა შეყვანის შედეგად ვითარდება ღვიძლის ადენომები. 1934 წელს იოშიდამ, ხოლო 1935 წელს საზაკიმ და იოშიდამ დაამტკიცეს, რომ ორთოამინაზოტოლოლი იწვევს ღვიძლის სიმსივნის — ჰეპატომის განვითარებას თავებში. 1937 წელს კონოსიტამ, ხოლო 1938 წელს ნაკანარამ და ფუჯივარამ აჩვენეს, რომ ვირთავებში ჰეპატომების განვითარებას იწვევს ღიმეთილამინაზობენზოლი.

ამინაზონაერთების მოქმედებით ექსპერიმენტული ჰეპატომების შეღება ძალიან კარგი ობიექტი გამოდგა ჰიმიური და ბიოჰიმიური გამოკვლევებისათვის იმ მიზნით, რომ ექსპერიმენტული ჰეპატომა შეგვედარებინა მისი ადეკვატური კონტროლისათვის, ე. ი. ნორმალური ღვიძლისათვის და დავედგინა ის ცვლილებები, რომლებსაც ავგილი აქვს სიმსივნური პროცესის განვითარებისას, მაგალითად, ვარბურგის მიერ სიმსივნისათვის დადგენილი თავისებურება სუნთქვისა და გლიოკოლიზის საკითხში.

ლ. შაბადის ლაბორატორიაში ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად აგრეთვე მიღებული იყო ღვიძლის ჰეპატომები და ზოგიერთი შინაგანი ორგანოს სიმსივნეები და დაგროვებულ იქნა გარკვეული მასალა ამ სიმსივნეების ბიოლოგიის, ჰისტოგენეზის, მორფოლოგიისა და ბიოქიმიის შესახებ.

ამრიგად, მრავილრიცხოვანი გამოკვლევების შედეგად დადგინდა, რომ აზონაერთები (ორთოამინაზოტოლოლი, ღიმეთილამინაზობენზოლი

და სხვ.) თავისებური ბლასტოგენური ნივთიერებებია. ეს თავისებურება მდგომარეობს მათს ამორჩევის ორგანოტროპულ შოკმედებაში. ისინი, ერთი მხრივ, იწვევენ შინაგანი ორგანოების (ლიქლის) სიმსივნეებს, მნიშვნელოვნად ახშირებენ სპონტანური სიმსივნეების (ფილტვების ადენომები) რიცხვს, აგრეთვე იწვევენ ლეიკოზებს, მაგრამ არ იწვევენ სიმსივნეების განვითარებას ნივთიერების შეუვანის ადგილზე. მაგალითად, კანზე წასმისას არ ვითარდება კანის კიბო, კანქვეშ შეუვანისას არ ვითარდება კანქვეშა ქსოვილების სარკომა და ა. შ.

ათერომა (ბერძნ. *athere* — ფაფა, *oma* — სიმსივნე) — კანის ცხიმოვანი ჭირკვლის რეტენციული კისტა. ვითარდება ჭირკვლის გამომტანი გუბის გარეთა ხერვლის ცხიმით დასობის შედეგად. გვხვდება კანზე ცხიმოვანი ჭირკვლებით მდიდარ ადგილებში.

ათერომა შეიძლება იყოს მრავლობითი. დიდი ზომის ათერომის შემთხვევაში შეიძლება გაწყდეს კავშირი ათერომასა და კანის ზედაპირს შორის და კისტა დარჩება კანქვეშა ქსოვილში.

ათერომის შედეგნილობაში შედის: ცხიმის წვეთები, ქოლესტერინის კრისტალები, ეპითელის გარქოვანებული უჯრედები, დეტრიტი.

აქანტოზი (ბერძნ. *akantha* — წვეტი, ნემსი) — ეპიდერმისის მეტად გავრცელებული ცელიუბა, რაც გამოხატულია კანის წვეტიანი უჯრედების ჰიპერტროფიითა და დერიალთაშორისი ეპითელური წანაზარდების დაგროვებით. აქანტოზი გვხვდება კანის ანთებითი და ჰიპერპლასტიკური დაავადებების დროს. მაგალითად, შავი აქანტოზის, ფსორიაზის და სხვ. დროს.

აქანტოზი შავი (*akanthosis nigricans*; ბერძნ. *akantha* — წვეტი, ნემსი და ლათ. *niger* — შავი). სინონ.: გომეს დაავადება, კაპოზი; კანის ჰიგმენტური და დეროლოგანი დისტროფია. გაურკვეველი ეტიოლოგია დაავადება, რომელიც ვლინდება სიმეტრიულად განლაგებული მოშავო ფერის გარქოვანებულ წანაზარდებში. შავი აქანტოზი პირველად აღწერილი იქნა 1890 წელს ერთდროულად პოლიტერისა (*Pollitzer*) და იანოვსკის (*Janovsky*) მიერ. ღარიემ პირველმა მიუთითა შავი აქანტოზის კავშირზე მუცლის ღრუს ორგანოების სიმსივნეებთან. შავი აქანტოზი ხშირად წინ უძღვის სიმსივნის განვითარებას ან ჩნდება მისი განვითარების შემდეგ. ხშირად შავი აქანტოზი სიმსივნის პირველი კლინიკური სიმპტომია. ეს დაავადება ქალებსა და მამაკაცებში ერთნაირი სიხშირით ვითარდება. როგორც ჩანს, შავი აქანტოზი უნდა განვიხილოთ, როგორც პოლიგენეტიკური სინდრომი, რომელსაც იწვევს სხვადასხვა მიზეზი. დაავადებულ პირებს ხშირად აღენიშნებათ ენდოკრინული სისტემის პათოლოგია (დიაბეტი, ამენორეა, სასქესო ორგანოების ინფანტილობა), ნერვული სისტემის დაავადებები (ეპილეფსია, იდიოტია), თანდაყოლილი სიმპიზიჩეები, ჰეტეროგენული ჰიპერტრიქოზი და სხვ.

ისტოლოგიური გამოკვლევების მიხედვით არჩევენ ამ დაავადების და-



მახასიათებელ 4 ნიშანს: 1. ჰიპერკერატოზს; 2. აკანტოზს; 3. ეპიდერმი-  
სის ბაზალურ შრეში პიგმენტ მელანინის მომატებას და ღერძაში ქრომა-  
ტოფორების დიდ რაოდენობას; 4. ღვრილოვანი შრის ჰიპერტროფიას.

შავი აკანტოზი კლინიკურად ვლინდება შავი ფერის ხაოებიანი წანა-  
ხარდებლად და მცირე ზომის ფიბრომების განლაგებით ილღიაში, კისერ-  
ზე, კიბის მიდამოში, ზურგზე, გარეთა სასქესო ორგანოებზე და სხვ. პი-  
პტრიკოგენურია კანა არ განიცდის აქერცვლას.

აკანტომა — კანის, ლორწოვანისა და ლორწვევმა გარსების კეთილ-  
თვისებიანი, ეპითელურ-შემავერთქსოვილოვანი სიმსივნე, რომელიც იზრდე-  
ბა სილრმიდან ზედაპირისაკენ. ხშირია ტრაქეიტების შედეგად ეს სიმსივნე  
შეიძლება გადაიზარდოს კიბოდ.

აკატალაზემია — პერიფერიულ სისხლში კატალაზური აქტივობის უარ-  
სებობა. ამ დაავადების დროს ავადმყოფებს ხშირად უვითარდებათ ლორ-  
წოვანი გარსის განგრენოზული წყლულები.

აკინეზი — ზრდა ბირთვის გაყოფის გარეშე.

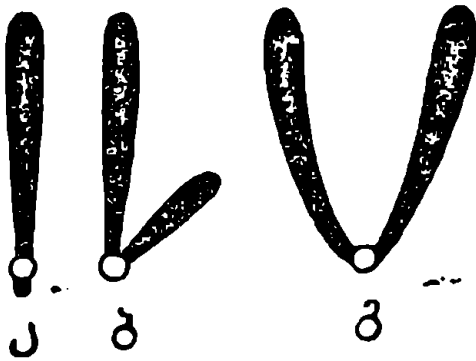
აკრომეგალია (ბერძნ. acron — კიდური, megas — დიდი) — კლინიკუ-  
რი სინდრომი, რომელსაც საფუძვლად უდევს ჰიპოფიზის წინა წილის  
ეოზინოფილური უჯრედული ელემენტების ჰიპერპლაზიური ცვლილებე-  
ბი, რომლებიც განაპირობებს ზრდის ჰორმონის ჰიპერსეკრეციას. აკრო-  
მეგალია პირველად აღწერა ფრანგმა ნევროპათოლოგმა პიერ მარიმ  
1886 წელს. ეს დაავადება გვხვდება იშვიათად, ერთანირი სიხშირით მა-  
მაკაცებსა და ქალებში, 20—30 წლის ასაკში.

აკრომეგალიას საფუძვლად უდევს ეოზინოფილური ადენომა ან ჰი-  
პოფიზის წინა წილის დიფუზური ეოზინოფილური ჰიპერპლაზია; უფრო  
იშვიათად — ავთვისებიანი ადენომა, რომელიც იძლევა მეტასტაზებს.

აკრომეგალიის ძირითადი გამოვლინება დაკავშირებულია ძვლებისა და  
რბილი ქსოვილების პათოლოგიურ ცვლილებებთან, რომელიც ვითარდე-  
ბა თანდათანობით. თავის ქალას, სახის, კიდურების, ძვლებისა და რბილი  
ქსოვილების გადაქარბებული, არაპროპორციული ზრდა ამახინჩებს ადა-  
მიანს.

აკრომეგალიის დროს შეიმჩნევა მიდრეკილება მრავლობითი ფიბრო-  
მების, ლიომომების და კანის პაპილომების განვითარებისადმი. სხეულზე  
აღინიშნება თმისა და თმის მომატება. ქალებში შეიძლება განვითარდეს  
ვირილური ჰიპერტრიქოზი წვერისა და ულვაშების ზრდით. ამ დაავადე-  
ბისათვის დამახასიათებელია უნის გაზრდა (მაკროგლოსია); ამის გამო მე-  
ტყველება გაუგებარი ხდება. სახმო სიმების გაზრდა იწვევს ხმის ტემბრის  
ცვლილებას — ხმა ბოხდება.

სუსტად გამოხატული აკრომეგალიის მოვლენები შეიძლება განვითარ-  
დეს ფეხმძიმობის დროს, რაც გამოწვეულია ჰიპოფიზის წინა წილის გა-  
დიდებით. მშობიარობის შემდეგ ეს მოვლენები განიცდის უკუგანვითარე-  
ბას და ქრება.



სურ. 3. ქრომოსომების 3 ძირითადი ტიპი: ა—აკროცენტრული; ბ—სუბმეტაცენტრული; გ—მეტაცენტრული.

ტოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე შემთხვევაში ტელოცენტრულ ქრომოსომებს აქვს მეორე, ძლიერ მოკლე მხარი, ე. ი. სინამდვილეში ისინი აკროცენტრული ქრომოსომებია (იხ. სურ. 3 ა).

**ალბინიზმი** (ლათ. albus — თეთრი), სინონ.: ლეიკიზმი, თანდაყოლილი ლეიკოპათია — მელანოციტების მიერ მელანინის წარმოქმნის უუნარობით განპირობებული პიგმენტის თანდაყოლილი არ არსებობა კანზე, კანის საფარზე (ცხოველების ბეწვი, თმები) და თვალის პიგმენტურ გარსებზე. ინდივიდებს, რომელთაც ახასიათებთ ალბინიზმი, უწოდებენ ალბინოსებს, ლეიკოპათებს (მხოლოდ ადამიანები).

არჩევენ სრულ და ნაწილობრივ ალბინიზმს.

სრული ალბინიზმი გვხვდება როგორც უხერხემლო, ასევე ზღვრებში ან ცხოველებში და ზოგჯერ განმტკიცდება მეკვიდრეობაში როგორც რასობრივი ნიშანი (კურდღლები, ლაბორატორიული თაგვები, ვირთაგვები და სხვ.).

ადამიანებში ალბინიზმი გვხვდება ყველა რასაში. სრული ალბინიზმის დროს კანი და თმები თეთრია პიგმენტ მელანინის არ არსებობის გამო; კანის მოყვითალო შეფერილობა დამოკიდებულია ეპიდერმისის რქოვანი შრის მოყვითალო ფერზე; თვალები — მოვარდისფრო-წითელია. ალბინოსებს ცუდი მხედველობა აქვთ; შებინდებისას უკეთესად ხედავენ, ვიდრე ღღისით.

ნაწილობრივი ალბინიზმი გვხვდება უფრო ხშირად ცხოველებში, მხოლოდ ცალკეული ფორმები გვხვდება ადამიანებში.

ცხოველებში იგი ვლინდება შემდეგ ფორმებში:

1. აკრომელანიზმი — კანი და თმა თეთრია, თვალები პიგმენტს მოკ-

აკროცენტრული ქრომოსომა — ჩხირისებრი ერთმხრიანი ქრომოსომა — მიიღება ორი ქრომატიდის დამამაგრებელი ცენტრომერას დისტალურად მოთავსების შედეგად.

დიდი ხნის განმავლობაში მიღებული იყო, რომ არსებობს ნამდვილი ჩხირისებრი, ტელოცენტრული ქრომოსომა, რომელშიც ცენტრომერა მოთავსებულია ბოლოში. სადღესოდ კი, დეტალური ცი-

ნაჩვენებია, რომ ყველა ნამდვილი ჩხირისებრი ქრომოსომა, რომელშიც ცენტრომერა მოთავსებულია ბოლოში. სადღესოდ კი, დეტალური ცი-

ლებული და ამიტომ წითელი, მაგრამ ყურები, სახე, თათები და კედი პიგმენტირებულია.

2. ლეიკიზმი — თმები მოკლებულია პიგმენტს, კანი და თვალები პიგმენტირებულია.

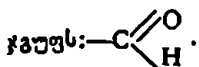
3. მოფერცხლისფრო ალბინიზმი — მთელ სხეულზე თმის თეთრი და პიგმენტირებული ფერი შერეულია ერთმანეთთან.

4. ლაქოვანი ალბინიზმი — პიგმენტირებული სხეულის სხვადასხვა ადგილას გაბნეულია უპიგმენტო თეთრი ლაქები.

5. ხეზონური ალბინიზმი.

ალბინოსებს ახასიათებთ ფოტოფობია. შეშვიდრობა რეცესიულია ალბუმინები (ლათ. albus — თეთრი; albumen — კვერცხის ცილა) — ნატურალური ცილების მარტივი წარმომადგენლები, რომლებიც შედის ცხოველთა და მცენარეთა თითქმის ყველა ქსოვილის შედგენილობაში; დიდ როლს ასრულებს ორგანიზმთა ცხოველყოფელობაში. ალბუმინები იხსნება წყალში, მარილოვან ხსნარებში, მკვებებში და ტუტეებში. პიდროლიზის შედეგად წარმოქმნის ამინოჰეპებს (იხ.); გაცხელების დროს ალბუმინები დეიდება (განიცდის კოაგულაციას). ალბუმინებს ლებულობენ კრისტალურ მდგომარეობაში, რითაც ისინი განსხვავდებიან მათთან ერთად მყოფი გლობულინებისაგან.

ალდეჰიდი — ისეთი ორგანული ნივთიერებაა, რომლის მოლეკულა შეიცავს ნახშირწყალბადების რადიკალთან შეერთებულ ატომთა ფუნქციურ



ალდოსტერონი — თირკმელზედა ჯირკვლის ჯერქის პერიფერიულ-გორგლოვან ზონაში გამოყოფილი მინერალურ-კორტიკოიდული ჯგუფის და ყველაზე მძლავრი პორმონი, რომელიც მონაწილეობს მინერალურ ცელაში. ალდოსტერონის პროდუცირება ხდება ძირითადად კორტიკოსტერონისაგან. სხვა პორმონებისაგან განსხვავებით, რომლებიც გამოიყოფიან თირკმელზედა ჯირკვლის ჯერქის სხვა ზონებში [შუა ზონა — დერილოვანი გამოყოფს გლუკოკორტიკოიდებს, შიგნითა — რეტოკულური — გამოყოფს სასქესო პორმონებს (ანდროგენები და ესტროგენები) და 17-კეტოსტეროიდებს] ალდოსტერონის რეგულაცია არ იმყოფება აქტ-ს (იხ.) კონტროლის ქვეშ. ალდოსტერონის სეკრეციის რეგულაცია ხდება ძირითადად რენინანგიოტენზინის სისტემის მეშვეობით.

ალდოსტერონიზმი პირველადი (კონის სინდრომი) — თირკმელზედა ჯირკვლის ჯერქის მიერ ალდოსტერონის გაძლიერებული გამოყოფა. კონის სინდრომისათვის დამახასიათებელია კუნთოვანი სისუსტე (რამდენიმე დღიდან ორ კვირამდე), კუნთების კანკალი, ზოგჯერ ქვემო კიდურების დამბლა, თავის ძლიერი ტკივილი და ქაქერტონია.

ალელს — ზუსტი გაგებით ნიშნავს მეროუს; პომოლოგოურ ქრომოსომებში იდენტურად (ერთნაირ ლოკუსებში) განლაგებული გენები, რომ-

ლები აგრეთვე ქმნიან გენებს წყვილს (ალელების წყვილი ანუ ალელომორფების წყვილი); გენების სახეცვლილება ან სხვადასხვა მდგომარეობა, რომელიც განაპირობებს ერთი და იმავე ნიშნის სხვადასხვა ვარიაციას. შექვარების დროს ალელები იქცევა მონოპიბრიდული გათიშვის კანონების გზით. მრავალი გენისათვის (ლოკუსისათვის) ცნობილია მხოლოდ ორი ალელი, რომელთაგან ერთი დომინირებს (იხ.) მეორეზე. ამასთანავე ხშირად გვხვდება მრავლობითი ალელების სერიები.

**ალელოგენური** — ალელოგენურს უწოდებენ ისეთ მდებარე, რომელიც ძლევს შთამომავლობას, შემდგარს ან მართო მამლებსაგან ან მართო დედლებსაგან.

**ალელომორფი** — ერთ-ერთი გენი ალელური წყვილიდან, რომელიც ლოკალიზებულია ჰომოლოგიური ქრომოსომების ჰომოლოგიურ უბნებში.

**ალელოტიპი** — ეს ტერმინი შეესაბამება ტერმინ გენოტიპს, მაგრამ თუ გენოტიპი იხმარება ცალკეული ინდივიდის მიმართ, ტერმინი ალელოტიპი იხმარება მთელი პოპულაციის მიმართ.

**ალერგენი** (ბერძნ. allos — სხვა, ergon — მუშაობა, მოქმედება, genesis — წარმოშობა) — ნივთიერება, რომელიც იწვევს ალერგიულ რეაქციას (იხ.) და განაპირობებს სენსიბილიზაციას (უჭრულებში ანტისხეულაქების წარმოქმნას), ხოლო სენსიბილიზებულ პირებში კი — ალერგიულ დაავადებას.

**ალერგია** (ბერძნ. allos — სხვა, ergia — მოქმედების უნარი) — ორგანიზმის შეცვლილი რეაქტიულობა, მომატებული მგრძობელობა, რომელიც განაპირობებულია ორგანიზმის სენსიბილიზებით რომელიმე ალერგენს (იხ.) განმეორებითი მოქმედების შედეგად.

ტერმინი „ალერგია“ შემოიღო პირკემ 1906 წელს. ნივთიერებებს, რომელთაც აქვთ ალერგიის გამოწვევის უნარი, ეწოდებათ ალერგენები. ალერგიის დროს, ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია ალერგენის მოქმედებაზე, შეიძლება ნორმასთან შედარებით შეცვლილი იყოს: მომატებული და აჩქარებული (ჰიპერერგია) ან შენელებული და შესუსტებული (ჰიპერგია), ან შეიძლება სულ არ არსებობდეს (ანერგია). უკანასკნელი აკვლუბა, მაგალითად, კვშმარტი იმუნიტეტის დროს.

ანერგია შეიძლება იყოს დადებითი და უარყოფითი. დადებითი ანერგიის დროს ორგანიზმი შეუვალა ამა თუ იმ აგენტის (მაგალითად, ინფექციური) მიმართ. უარყოფითი ანერგიის დროს კი ორგანიზმს არ შესწევს უნარი წინააღმდეგობა გაუწიოს ამა თუ იმ აგენტს.

სენსიბილიზაციის ცნება დაკავშირებულია ალერგიასთან და მას გამოეყენებენ ორგანიზმის ძნეთი მდგომარეობის აღსანიშნავად, რომელიც გამოვლინდება ჰიპერერგიული რეაქციის ან ანაფილაქსიის სახით. მომატებული მგრძობელობის შემცირებას ან მთლიან გაქრობას ეწოდება დესენსიბილიზაცია.

ერთნაირად სენსიბილიზებულ ცხოველებში სხვადასხვა გამლიზიანებ-

ლის მოქმედებით, პიპერერგიული პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით შეიძლება განვითარდეს ესა თუ ის დაავადება: დერმატიტი, ართრიტი, გულის კუნთის დაზიანება, კუჭის წყლული, გლომერულონეფრიტი და სხვ.

მიუხედავად ასეთი სხვადასხვაობისა, ყველა პროცესს საფუძვლად უძევს ანტიგენისა და ანტისხეულის ერთი და იგივე რეაქცია, რომელსაც ადგილი აქვს სხვადასხვა ქსოვილში სისხლძარღვების ენდოთელიუმის ბარიერული ფუნქციის შესუსტების ან მოსპობის, ან ანტიგენის კონცენტრაციის გაზრდის გამო.

ალკალოიდები — ტუტისებრი ორგანული ნივთიერებანი უმთავრესად მცენარეული წარმოშობისა; შეიცავს აზოტს; გამოირჩევა ძლიერი ფიზიოლოგიური მოქმედებით; მცირე დოზებით იყენებენ მედიცინაში.

ალკალოზი (არაბულად al kali — ნატრიუმკარბონატის შემცველი მცენარეული ზეთი; ტუტე; osis — სიტყვის ბერძნული დაბოლოებაა და ნიშნავს დაავადებას ან პათოლოგიურ მდგომარეობას, რომელიც ჩვეულებრივ ანთებითი წარმოშობის კი არ არის, არამედ საგრძნობი მომატებაა ჩაოდენობაში) — სისხლს ტუტოვანობის მომატება, უფრო სწორად სისხლში წყალბადის იონების კონცენტრაციის მოკლება.

ალკაპტონურია (არაბულად al kali — მცენარეული ნაცარი, რომელიც შეიცავს ნატრიუმის კარბონატს; ტუტე; ბერძნ. uron — შარდი) — არმატული ამინშეავეების (თიროზინი და ფენილალანინი) ცულის თანდაყოლილი მოშლა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ის, რომ მოშარდის პროცესში ნორმალური ფერის შარდი ჰაერის ეანებადის შემოქმედებით ღებულობს მწვანე-მოლურჯო ფერს (რადგან შეიცავს ჰომოგენტიზინის მჟავას), ხოლო ტუტეების დამატებისას — მუქ რუხ ან შავ ფერსაც კი. ალკაპტონურიას ზოგჯერ თან ახლავს ოქრონოზი (მალეების ხრტილის ზოგჯერ სკლერისა და ლორწოვანის გარსების მუქი პიგმენტაცია) და ართრიტის განვითარება (ხანდაზმულებში). გემკვიდრეობა რეცესიულია.

ალოგენი — რეცესიული ალელი.

ალოგენური ტრანსპლანტაცია — აცრა განსხვავებული გენოტიპის, მაგრამ იმავე სახის ცხოველზე.

ალოგენეტიკური — გარემო პირობების ზეგავლენით განპირობებულ ცვლილება.

ალოდამლოიდი — ინდივიდი, რომელსაც ერთი ან რამდენიმე წყვილ ქრომოსომა შენაცვლებული აქვს ისევე სახეობის ინდივიდის წყვილი ქრომოსომის ინალოგიური რიცხვით.

ალოპლაზმა — ალოპლაზმის ცნების ქვეშ იგულისხმება უჯრედის ისეთი ორგანოები, რომლებიც გვხვდება არარეგულარულად და ასრულებს განსაკუთრებულ ფუნქციას. ასეთებია: ნეირო- და შიოფობრილები, წამწამები, შორტები, შეეუმშვადი ვაკუოლები და სხვ.

ალოპლოიდა — ეწოდება ისეთ მოვლენას, როცა ორგანიზმში გვხვდება

ბა ერთმანეთისაგან სტრუქტურულად გამსხვავებული ქრომოსომული ნაყრებები.

ალოლოიდოლოიდია — სხვადასხვა სტრუქტურის ქრომოსომული ნაყრების გაორება ან მრავალჯერ გამრავლება, რომლის შედეგად შიილება გენომური ფორმულა AABB, AABBCC და ა. შ., რომელშიც თითოეული ასო აღნიშნავს ერთ ქრომოსომულ ნაყრებს, მოცემული სახის შესატყვისს ჰაპლოიდურ გენომს.

ალოსომები — ეწოდება ისეთ ქრომოსომებს, რომლებიც განსხვავდებიან სხვა ქრომოსომებისაგან (აუტოსომებისაგან) სიდიდით, ფორმით ან ქცევით (ამჟამად ალოსომებს ხშირად ეწოდებენ სასქესო ქრომოსომებს).

ალომეტეროლოიდი — ინდივიდი, რომელსაც აქვს სხვა სახეობის ინდივიდის დამატებითი ქრომოსომები (იხ. ალოლოიდოლოიდი).

ალტერაცია (ლათ. alteratio — ცვლილება) — უჯრედების, ქსოვილების სტრუქტურის ცვლილება დამაზიანებელი ფაქტორების მოქმედებით, რის შედეგადაც მოიშლება მათი ფუნქცია.

ალტერაციის ქვეშ იგულისხმება ყველა ქსოვილოვანი დისტროფიული პროცესი, ნეკრობიოზული პროცესი, ნეკროზი. ტერმინ „ალტერაცია“ ყვენებენ როგორც უჯრედოვანი კომპლექსების, ასევე უჯრედშორისი ნივთიერებებს, ბოქვოვანი სტრუქტურების და სხვათა დაზიანების მაჩვენებელს.

ალტერაცია შეიძლება განვითარდეს დამაზიანებელი აგენტის უშუალო მოქმედებით ქსოვილებზე (სიცივე, სიცხე, სხივური ენერგია, ტოქსინები), ან ნერვულ-რეფლექსური გზით. ალტერაცია ანთების დამახასიათებელი აუცილებელი კომპონენტია, მაგრამ შეიძლება წარმოიშვას ანთებისაგან დამოუკიდებლადაც.

ალფა-ხსივნები ანუ ალფა-ნაწილაკები — ჰელიუმის ატომის ბირთვი; შედგება ორი პროტონისა და ორი ნეიტრონისაგან — წარმოიშობიან ნივთიერებების დაშლის შედეგად და შეუძლიათ გამოიწვიონ ნივთიერებაში გავლრსას მათი ძლიერი იონიზაცია. ლუმინისცირებულ ნივთიერებებზე მოხვედრისას, ალფა-ნაწილაკები იძლევიან ნათებას, ე. წ. სცინტილაციას. მსინი შთაინთქმებიან სხვადასხვა ნივთიერებებით, მაგალითად, ქალაღდის რამდენიმე ფურცელს შეუძლია შთანქმას რადიაქტიური ნივთიერებების უმრავლესობის ალფა-ნაწილაკები.

ადამიანისა და ცხოველის კანში ალფა-ნაწილაკები შეიკრებიან რამდენიმე ათეული მიკრონის სიღრმეში. ორგანიზმში მოხვედრისას (შეზუნტქვის ან ჩაყლაპვის შედეგად). მათ შეუძლიათ გამოიწვიონ გენური ან ქრომოსომული მუტაციები.

ამეაროტიული ოქახური იდიოტია — ეს დაავადება გვხვდება ბავშვებში (1—5 წლის ასაკში). შის განვითარებას საფუძვლად უძეეს განგლიოზურ უჯრედებში განგლიოზიდების დავროება, დემიელინიზაცია, გლიოს უჯ-

რედების პროლოფერაცია, რაც იწვევს სიბრმავეს, დამბლას, დემენციასა და შეზღვევ კი სიკვდილს. ზემოქედრობა რეტესიულია.

ამეორთიული ოქახური იდიოტია გვხვდება აგრეთვე მოზრდილებშიც. ინფანტილური ფორმისაგან განსხვავებით იგი ხასიათდება უფრო ხანგრძლივი მიმდინარეობით და იწყება 5—10 წლის ასაკში.

ამელანოზური მელანომა — მელანომა (იხ.), რომლის უჯრედები არ შეიცავს პიგმენტ მელანინს.

ამიოზა — მეიოზის ამოვარდნა და მისი შეცვლა ბირთვის ეკვაციური გაყოფით (იხ. ეკვაციური გაყოფა).

ამილაზა — ფერმენტი (ამილაზას ძველი სახელწოდებაა დიასტაზა, რომელსაც ახლაც ხმარობენ); იგი იწვევს გლიკოგენისა და სახამებლის ჰიდროლიზურ გახლეჩას გლუკოზად, მალტოზად და დექსტრინად. ეს ფერმენტი გვხვდება როგორც მცენარეული, ისე ცხოველური წარმოშობის ორგანიზმებში. ცხოველებში ამ ფერმენტის დიდ რაოდენობას ვხვდებით კუკქვეშა ჭირკვლის წვესა და ნერწყვში.

ამილოიდი — ცხოველური ორგანიზმის თავისებური ცილოვანი ნივთიერება გლობულინების (ამილოიდპროტეინი) ტიპისა, რომელიც გროვდება ლეიძში, ელენთასა და სხვა ორგანოებში სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის დროს. ამილოიდის დაგროვებას ეწოდება ამილოიდოზი.

ამილოიდური ხიშხივნი — ადგილობრივი ამილოიდოზი, რომელიც ზოგჯერ გამოვლინდება სიმსივნის მსგავსი მკერვივი წარმონაქმნის სახით. პროცესი შეიძლება განვითარდეს ყველა ორგანოსა და ქსოვილში. ლოკალიზაციის მიხედვით ამილოიდური სიმსივნე იწვევს მთელ რიგ ფუნქციურ დარღვევებს. არჩევენ ამილოიდური სიმსივნის ორ სახეს: კვანძოვანსა და დიფუზურს. კვანძოვანის დროს ვითარდება ერთეული ან მრავლობითი შემოსაზღვრული კვანძები. დიფუზურის დროს კი ამილოიდი გროვდება ლორწოვანი გარსის ქვეშ და შეიძლება დაიკავოს დიდი ფართობი.

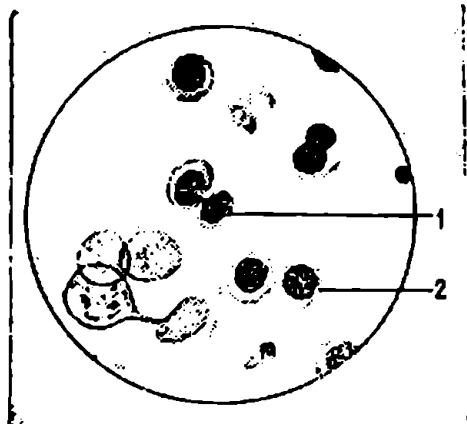
ამინები არომატული — კანცეროგენული ნივთიერებებია, ისინი ანილინის საღებავების წარმოებაში მომუშავეებში იწვევენ შარდის ბუშტის პროფესიული სიმსივნეების განვითარებას (ჰაპილომა და კიბო). არომატულ ამინებს მიეკუთვნება: ნაფტილამინი, ბენზიდინი, დიანიზიდინი.

ამინმჟავები — ისეთი ორგანული ნივთიერებებია, რომელთა მოლეკულები ერთდროულად შეიცავენ ამინოჯგუფს ( $-NH_2$ ) და კარბოქსილის

ჯგუფს  $-C \begin{matrix} \diagup O \\ \diagdown H \end{matrix}$  ან ამინმჟავები შეგვიძლია განვიხილოთ როგორც კარბონმჟავები, რომელთა მოლეკულაში რადიკალის წყალბადის ატომი ჩანაცვლებულია ამინოჯგუფით. ამინმჟავები შედის ყველა მცენარეული და ცხოველური ორგანიზმის ცილების შედგენილობაში. ადამიანის, ცხოველური თუ მცენარეული ორგანიზმის ნებისმიერი ცილა ჰიდროლიზის დროს იშლება ამინმჟავებად. ცილის ჰიდროლიზის პროდუქტებიდან გამოყოფილია 21 ამინმჟავა (ბოლო წლების მონაცემებით).

ამინმეავეები შედის აგრეთვე ზოგიერთი ანტიბიოტიკის (იხ.), ვიტამინების შედგენილობაში. ამინმეავეები, თავისუფალი სახით, როგორც ნიუთიერებათა ცვლის პროდუქტები, გვხვდება ყველა ქსოვილში და აგრეთვე ორგანიზმის სითხეებში.

ამოტროფული სკლეროზი გვერდითი — ზურგის ტვინის წინა რქების, მამოძრავებელი ბულბარული ბირთვებისა და პირამიდული გზების დაზიანება. ამ დაავადების დროს აღინიშნება მოძრაობისა და ტროფიკის მოშლა, პარეზები, კუნთების დეგენერაციული ატროფია. დაავადება ვითარდება 30—50 წლის ასაკში, ხანგრძლივობა 1—6 წლამდეა. მეტეკიდრეობა დომინანტურია. ახასიათებს არასრული (სუსტი) პენეტრანტობა.



სურ. 4. ამიტოზი: 1—ბირთვისა და ციტოპლაზმის გაღაზონერა; 2—ორბირთვიანი უჯრედის ციტოკინეზი.

ამიტოზი — ანუ პირდაპირი გაყოფა; ინტერფაზურ მდგომარეობაში მყოფი ბირთვის გაყოფა. ამ დროს კარგად ჩანს ბირთვი და ბირთვის მემბრანა. არ ხდება ქრომოსომების გამოვლინება და მათი კანონზომიერი განლაგება. ბირთვი იყოფა ორ შედარებით თანაბარ ნაწილად აქრომატული აპარატის წარმოქმნის გარეშე. ამით შეიძლება დამთავრდეს ბირთვის გაყოფა და წარმოიქმნება ორბირთვიანი უჯრედი, ხანდახან, გადა-

იზონრება ციტოპლაზმაც. აღწერილია ამიტოზური გაყოფა ლიმფოციტებულ ქსოვილებშიც. მაგალითად, ჩონჩხის კუნთებში, კანის ეპითელიუმის უჯრედებში და სხვ. ამიტომ, უფრო ხშირად, იგი, უჯრედის პათოლოგიური მდგომარეობის ან მასზე არახელსაყრელი ფაქტორების ზემოქმედების დროს შეინიშნება (მაგალითად, ტემპერატურის ან რენტგენის სხივების ზემოქმედების შედეგად) (სურ. 4).

ამოვარდნილობა თანდაყოლილი თქმოს — საშუალო პენეტრანტობა 25%. დაავადება 10-ჯერ უფრო ხშირია ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში. დაავადების განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს გარეგანი ფაქტორები.

ამფილალოიდი (სინონიმი: დიპლოიდი, ორმაგი დიპლოიდი, ტეტრაპლოიდური ჰიბრიდები) — სახეთაშორისი ჰიბრიდი, რომლის სომატური უჯრედები შეიცავს ქრომოსომების დიპლოიდურ ნაკრებს თითოეულ



შობლისაგან. ამფიდიპლოიდები, როგორც წესი, აღჭურვილია მეტი ცხოველმყოფელობით და ნაყოფიერებით. ამფიდიპლოიდები მიიღება როგორც ბუნებრივი, ასევე ხელოვნური გზით.

ამფიშუტაცია — აღრე არსებული შემკვიდრეობითი ფაქტორების ახალი კომბინაცია.

ამფოგენური [ართულ სიტყვებში ampho — (ბერძნული წარმოშობისა) ნიშნავს ორივეს, იმასაც და ამასაც] ეწოდება ისეთ მდღერს, რომელიც შთამომავლობაში იძლევა ორივე სქესის თანაბარ ჩაოდენობას (საწინააღმდეგაა მონოგენურობა).

ამფოტერული (ბერძნულად amphoterous — იმასაც და ამასაც, ორივე მხარე) — ორმხრივი თვისებით აღჭურვილი, მაგალითად, ერთდროულად მჟავა და ტუტე თვისების ტარება.

ანაბიოზი (ბერძნ. anabios — უკუ, bios — სიცოცხლე) — ორგანიზმის ისეთი მდგომარეობა, რომლის დროსაც სასიცოცხლო პროცესები იმდენად შენელებულია, რომ სიცოცხლის არავითარი ნიშანი არ შეიმჩნევა. ანაბიოზს ადგილი აქვს არსებობის გარკვეულ პირობებში (გარემოს დაბალი ტემპერატურა, ტენიანობის არარსებობა და სხვ.). ხელსაყრელი პირობების დადგომისთანავე, ანაბიოზში მყოფ ორგანიზმში აღდგება სასიცოცხლო პროცესების ნორმალური მიმდინარეობა.

ანაბიოზის მოვლენა აღმოჩენილი იყო 1701 წელს ლევენჰუკის მიერ უხერხემლოებში (მრგვალი ქიები და სხვ.). ანაბიოზის მიზეზია უჯრედის პროტოპლაზმის მიერ წყლის დაკარგვა გაშრობის, გაყინვის ან მარილების კონცენტრაციის ზრდის შედეგად.

ზოგადბიოლოგიური თვალსაზრისით ანაბიოზი არის ევოლუციის პროცესში ორგანიზმის გარემოს არახელსაყრელ პირობებთან შეგუების ერთერთი სახე. განსაკუთრებული მნიშვნელობა მიეცა ამ სახეს ხმელეთზე წყლის ცხოველების გადმოსვლისას, რადგან ცხოველის ორგანიზმში წყლის შენარჩუნება იქცა აუცილებელ სასიცოცხლო პირობად ხმელეთზე არსებობისათვის.

ანაბოლიზმი (ბერძნ. anabole — ნაყარი) — ასიმილაცია, ათვისება, საკვები პროდუქტების გარდაქმნა; ქსოვილებში მიმდინარე სინთეზური პროცესები; ანაბოლიზმი კონსტრუქციული ფაზაა მეტაბოლიზმისა (იხ.).

ანაერობული გლიკოლიზი — ნახშირწყლების დაშლის პროცესი (იხ. გლიკოლიზი) აზოტის ან სხვა რომელიმე ინდიფერენტული გაზის პირობებში (იხ. აერობული გლიკოლიზი).

ანალაზია (ბერძნ. ana — უკანა, plasis — ფორმირება; სინონიმი კატალაზია) — უჯრედის ბიოლოგიური თვისებების შეცვლა, რაც დაკავშირებულია ლიფერენციების დონის შემცირებასთან და მისი სპეციალიზაციის ნიშანთვისებათა დაკარგვასთან, სხვანაირად რომ ვთქვათ, ანალაზირებული უჯრედები თითქოსდა უბრუნდებიან ემბრიონულ მდგომარეობას, რადგან ისინი კარგავენ ან ამცირებენ ლიფერენციირებული უჯრედ-

ბისათვის დამახასიათებელ სტრუქტურულ და ფუნქციურ ელემენტებს. ანაპლაზირებული უჯრედები სწრაფად მრავლდება და ადვილად გარდაიქმნება სიმსივნურად. რაც უფრო მეტადაა გამოხატული ანაპლაზია, მით უფრო მეტადაა გამოხატული ავთვისებიანობა. ეს ტერმინი ონკოლოგიაში პირველად იხპარა პანზემანმა 1893 წელს.

ანაფაზა — ბირთვის მიტოზური და მეიოზური გაყოფის ერთ-ერთი ფაზა (იხ. მიტოზი).

ანგიოგრაფია (ბერძნ. angeion — სისხლძარღვი, grapho — ვწერ) — სხვადასხვა ორგანოს სისხლძარღვების რენტგენოლოგიური გამოკვლევების სპეციალური მეთოდი მათში კონტრასტული ნივთიერებების შეყვანის გზით. სისხლძარღვის სახის მიხედვით არჩევენ არტერიოგრაფიას და ფლუბოგრაფიას. ეს მეთოდი გამოკვლევის სხვა მეთოდებისაგან განსხვავებით, გვაძლევს საშუალებას უშუალოდ დავინახოთ რენტგენოგრაფიულ გამოსაყვლვეი მოწყვეტის სისხლძარღვის სანათურის კონტრასტული გამოსახულება. ამის შემწეობით იქმნება პირობები არტერიებისა და ვენების მორფოლოგიისა და ტოპოგრაფიის შესწავლისათვის.

ანგიოემატომა ღიფუზური სხეულისა — კანის სისხლძარღვების გაბნეული პატარ-პატარა ანევრიზმები, რომელთაც ახასიათებთ ჰიპერკრატიზმი. ამ დაავადების დროს ადგილი აქვს ალბუმინურიას, თირკმლის უკმარისობას, სხვადასხვა ორგანოებში ფოსფატიდების დაგროვებას, ჰქოვანას ამღვრევას. შემკვიდრეობა რეცესიულია, სქესთან შებმული.



სურ. 5. მსხვილი ნაწლავის კედლის ანგიომატოზი.

ანგიომა (angeion — სისხლძარღვი, oma — სიმსივნე), სინონიმი: სისხლ-  
ძარღვოვანი სიმსივნე — სისხლძარღვებისა (ჰემანგიომა) და ლიმფური  
ძარღვების (ლიმფანგიომა) კეთილთვისებიანი სიმსივნე. საერთოდ ანგიო-  
მის ქვეშ გულისხმობენ ჰემანგიომას. ხშირად გვხვდება მრავლობითი ან-  
გიომები. (ანგიომატოზი). Angioma senile (senex — მოხუცი) — ანგიომა,  
რომელიც უეითარდებათ მოხუცებს; გამოხატული წერილი, მრავალრი-  
ცხოვანი, 1—5 მმ დიამეტრის, ლალისფერ-წითელი კვანძებით, რომლე-  
ბიც ძირითადად სხეულზეა. ეს კვანძები აგრეთვე შეიძლება იყოს კი-  
ღურებზე, სახეზე. კვანძების ზედაპირი გლუვი ან ხორკლიანია. მართა-  
ლია, ეს დაავადება ძირითადად მოხუცებში გვხვდება, მაგრამ შეიძლება  
განუეითარდეთ აგრეთვე შუახნის ადამიანებს და ახალგაზრდებსაც. პა-  
თოქისტოლოგიურად აღინიშნება დერმაში სისხლით სავსე ღრუების არ-  
სებობა, რომლებიც კაპილარების ვარიკოზული გავანიერებაა (იხ. სურ. 5).

ანგიონდოთელიომა (ბერძნ. Angeion — ძარღვი, endo — შიგნით, te-  
ma — ქსოვილი და oma — სიმსივნე) — სიმსივნე, რომელიც ვითარდება  
სისხლძარღვებისა და ლიმფური ძარღვების ენდოთელიუმისაგან. ამ სიმ-  
სივნეს უკავია შუალედური მდებარეობა კეთილთვისებიან ანგიომასა და  
ავთვისებიან ანგიოსარკომას შორის. ანგიონდოთელიომა ძირითადად  
გვხვდება ბავშვთა ასაკში. იგი ხასიათდება სწრაფი ინფილტრაციული  
ზრდით (ირგელოვან ქსოვილებში შექრავ), ხშირად იწვევს სისხლდე-  
ნასა და სიმპიენის ზედაპირის დაწყულულებას. მეტასტაზებს იძლევა ძალ-  
ზე იშვიათად.

ანგიომატოზი (კაპოზის მრავლობითი ჰემორაგიული სარკომატოზი) —  
ყანის იშვიათი დაავადებაა. არსებობს შეხედულება, რომ კაპოზის სარ-  
კომა წარმოადგენს კეთილთვისებიან ანგიომატოზს, რომელიც ვითარდება  
ემბრიონულ სისხლძარღვოვანი უჯრედებისაგან, მაგრამ ავტორების უმ-  
რავლესობა ამ დაავადებას განიხილავს როგორც ანგიოსარკომატოზს.

ანგიომატოზი ბადისებური გარსის (ჰიპელ-ლინდაუს დაავადება) — ბა-  
ღურას სისხლძარღვების მკვეთრი გავანიერება და მათი ახალი წარმო-  
ნაქმნი, გლიოზური ნაზარდები, ნერვული ელემენტების დეგენერაცია.  
შემკვიდრება დომინანტურია, პენეტრანტობა 50%.

ანგიორიტიკულომა — ტვინის ქსოვილებისაგან კარგად შემოსაზღვრუ-  
ლი სიმსივნე, რომელიც ხასიათდება ნელი ზრდით და ხშირად შეიცავს  
ღიდ კისტოზურ ღრუს.

ანგიოსარკომა — ავთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც ვითარდება სისხლ-  
ძარღვების კედლების ელემენტებისაგან. სიმსივნე წითელი ან მოლურჯო  
წითელი ფერისაა, ხორკლიანი ზედაპირით.

ანგიოფიბრომა ან ფიბროადენომა — სისხლძარღვოვან-შემკვიდრებელ  
ქსოვილოვანი კეთილთვისებიანი სიმსივნე; ზოგჯერ მოწითალო პოლიპის  
შსგავსი, ფერი დამოკიდებულია სისხლძარღვის კალობრზე და სისხლსავ-

სეობის ხარისხზე. ანგიოფობრომის სახეა ტელეანგიექტაზიური ფიბრომა-რომელიც დიდი რაოდენობით შეიცავს თხელკედლიან გაგანიერებულ სისხლძარღვებს. ლოკალზაცია არ არის დამახასიათებელი.

ანგიოფობროქსანთომა — რთული შენების კეთილთვისებიანი სისხლ-ძარღვოვან-შემაერთებელქსოვილოვანი სიმსივნე.

ანდროგამია — მამრობითი გამეტის განაყოფიერება მდედრობითი გამეტით. თუ განაყოფიერებაში მონაწილეობს მდედრობითი გამეტის ციტოპლაზმა, მაშინ ლაპარაკობენ ციტოპლაზმატურ ანდროგამიაზე, ხოლო თუ განაყოფიერებას იწვევს მდედრობითი გამეტის ბირთვი — ბირთვოვან ანდროგამიაზე.

ანდროგენები (ბერძნ. endros — მამაკაცი, genesis — წარმოშობა) — ნივთიერებები, რომლებიც ხასიათდება მამრობითი სასქესო ჰორმონისათვის დამახასიათებელი ბიოლოგიური მოქმედებით. ჰორმონი გამოიშვება როგორც მამაკაცის, ისე ქალის ორგანიზმში, თუმცა არათანაბარი რაოდენობით. ორივე შემთხვევაში ძირითადი ანდროგენია ტესტოსტერონი (ანდროგენური ჰორმონი). ანდროგენური ჰორმონები ესტროგენების წინამორბედებია. სასქესო ჰორმონების როლი მდგომარეობს ორგანიზმის მომწიფებაში შვილოსნობის უზრუნველსაყოფად.

გარდა რეპროდუქციული სისტემისა და მეორადი სასქესო ნიშნების განვითარებისა, ტესტოსტერონი თავისი ბიოლოგიური მნიშვნელობით წარმოადგენს ერთ-ერთ ძირითად ანაბოლურ ჰორმონს (აძლიერებს ცილების სინთეზს, ერითროპოეზს და სხვ.).

ანდროგენეზი — მამრობითი პარტენოგენეზი. კვერცხუჯრედის განაყოფიერების შემდეგ დედური ბირთვი განიცდის ელიმინირებას; ამის შედეგად წარმოშობილი პაპლოიდური ორგანიზმი შეიცავს მხოლოდ მამის ქრომოსომულ ნაკრებს. ასეთ ორგანიზმს უწოდებენ ანდროგენეზურს.

ანემია თანდაყოლილი (საგუარტომო) — არჩევენ ანემიის რამდენიმე სახეს; მათ შორის:

1. ჰემოლიზური ანემია — ახასიათებს გლუკოზო-6-ფოსფატ-დეჰიდროგენეზის დაქვეითებული აქტივობა და ერითროციტებში აღდგენილი გლუტათიონის რაოდენობის შემცირება. ჰემოლიზური ანემია გავრცელებულია ინდოეთში, სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიაში, ცენტრალურ აფრიკაში, ხველთაშუა ზღვის აუზში და აშშ-ს ზანგებში. მემკვიდრეობა დომინანტურია, სქესთან შეგბული.

არჩევენ: სფეროციტურ და შაკროციტურ ჰემოლიზურ ანემიას.

ა. სფეროციტური ჰემოლიზური ანემია განპირობებულია უჯრედშიგნითა ჰემოლიზით. კლინიკურად ხასიათდება ჰამი კარდინალური ნიშნით: სიყვითლე, სპლენომეგალია და ანემია, ჰემატოლოგიურად — ასევე სამი ნიშნით: მიკროსფეროციტოზი, რეტიკულოციტოზი და ერითროციტების ოსმალური რეზისტენტობის მკვეთრი დაქვეითება.

ბ. შიკროციტური ჰემოლიზური ანემია პირველისაგან განსხვავებით ხასიათდება შიკროციტოზით, ერითროციტების ნორმალური ოსმოსური რეზისტენტობით, ტენდენციით ლეიკოთრომბოციტოპენიისადმი.

ჟ. ჰემოგლობულინოზური ანემია — ერითროციტებში ჰემოგლობინის მოლეკულის ანორმალური შენება. არჩევენ: ნამგლისებურუჯრედოვან და შიკროციტურ ანემიას.

ა. ნამგლისებურუჯრედოვანი ანემია გავრცელებულია აფრიკაში, საბერძნეთში, ინდოეთში. მემკვიდრეობა რეცესიულია.

ბ. შიკროციტური (კულის ანემია, თალასემია) ანემია — ამ დაავადების დროს მემკვიდრეობა რეცესიულია, ქეტეროზიგოტულობა სუბკლინიკურია. იგი გვხვდება იტალიაში, კეპაროსზე, საბერძნეთში, ბენგალიაში (ინდოეთი), ბირმაში.

მ. შიპო- და ალახტიყური ანემიები (ფანკონისა და დაიმონდ-ბლეკენის ტიპებისა).

4. ჰემორაგიული დიათეზები — ჰემოფილია, აფიბროგენული პურპურა.

ნ. ოვალოციტოზი — ერითროციტები ოვალური ფორმისაა.

ანერგია [(en) ergia — მოქმედება] — ორგანიზმის მიერ გამაღიზიანებლის მოქმედებაზე საპასუხო რეაქციის მოუცემლობა. იხმარება აგრეთვე ორგანიზმის ინერტული მდგომარეობის (ნერვული დაავადება) დასახასიათებლად.

ანეუპლოიდია — ეწოდება ქრომოსომების რიცხვის ისეთ ცვლილებას (მოშლას), რომელიც არ წარმოადგენს პალოიდური ნაკრების (23 ცალი ქრომოსომა ადამიანისათვის) ჭეხად მატებას. პალოიდური ნაკრების ჭეხადი მატების დროს მიიღება ეუპლოიდური ნაკრები. ასეთებია: დიპლოიდია — ორჯერ პალოიდური 2n ანუ 46 ქრომოსომა; ტრიპლოიდია — სამჯერ პალოიდური 3n ანუ 69 ქრომოსომა; ტეტრაპლოიდია — ოთხჯერ პალოიდური 4n ანუ 92 ქრომოსომა და ა. შ. ანეუპლოიდიის დროს აღინიშნება დარღვევა, მაგალითად, ისეთი ჰიპერდიპლოიდია, როცა ქრომოსომების რიცხვი მეტია 46-ზე, მაგრამ მათი რიცხვი ვერ აღწევს 69-ს, თორემ იქნებოდა ტრიპლოიდია, ან მეორე მაგალითის მიხედვით, პალოიდური დარღვევა — ქრომოსომების რიცხვი ნაკლებია 46-ზე, მაგრამ არ მცირდება 23-მდე, თორემ იქნებოდა პალოიდური. ანალოგიური პრინციპული ცვლილებებია სუპერტრიპლოიდური ან ჰიპოტრიპლოიდური ნაკრების დროს და ა. შ. ანეუპლოიდური ნაკრები აქვთ ე. წ. მონოსომიკებს 2n — 1, ტრისომიკებს — 2n + 1, ტეტრასომიკებს — 2n + 2 და სხვ.

ქრომოსომების ანეუპლოიდური ნაკრები მიიღება მაშინ, თუ მაგალითად: 1. დაიკარგა ცალკეული ქრომოსომა ანათუზაში (ჰიპოდირიპლოიდური ბირთვის წარმოქმნით) ან 2. არ მოხდა ერთი ან რამდენიმე ქრომოსომის გათიშვა, ან კიდევ 3. მრავალპოლუსიანი შიტოზის დროს შეიღვეულ უჯრედებში ქრომოსომები განაწილდა არათანაბრად. ანეუპლოიდია ხშირად გვხვდება ავთვისებიანი სიმსივნეების უჯრედებში.

ანოზოგამია — კონიუგაცია ისეთი გამეტებისა, რომლებიც განსხვავდება ერთმანეთისაგან ოდენობით, ფორმით და ქევიით.

ანოზოპლოიდა — ინდივიდის სომატურ უჯრედებში ქრომოსომების კენტი რიცხვის არსებობა.

ანოზოციტოზი — ერთი სახის უჯრედების სხვადასხვა ოდენობა. ჩვეულებრივ ეს ტერმინი იხმარება ერთროციტების, აგრეთვე სიმსიენის უჯრედების მიმართ.

ანოტრალური მიკროსკოპი — ოპტიკური ხელსაწყო, რომელსაც იყენებენ ცოცხალი მცირედკონტრასტული ობიექტების: უმარტივესების, ბაქტერიების, სპიროქტებისა და ზოგიერთი ვირუსის გამოსაკვლევად. ამ მიკროსკოპის გამოგონება ეკუთვნის ფინელ ფიზიოლოგს ვილსკს (1953). ძირითადად ამ მიკროსკოპს იყენებენ იმავე შემთხვევებში, რა შემთხვევებშიც ფაზურ-კონტრასტულ მიკროსკოპს, მაგრამ ანოტრალური მიკროსკოპი იძლევა მეტად კონტრასტულ გამოსახულებას.

ანორექსია (ბერძნ. *an* — უარყოფითი ნაწილაკი; *orexis* — შაღა) — შაღის დაკარგვა. ანორექსია დაკავშირებულია კვების ცენტრის მოქმედების დარღვევასთან. კვების ცენტრის აგზნებაზე დიდ გავლენას ახდენს თავის ტვინის ქერქის ფუნქციური მდგომარეობა; ქერქის ზედმეტი აგზნება იწვევს შაღის დაკარგვას. ანორექსიას ადგილი აქვს ფსიქიკური, ენდოკრინული დაავადებების, მწვავე და ქრონიკული ინფექციებისა და ინტოქსიკაციების დროს. სრული უშაღობა კუჭის კიბოს ტიპური სინდრომი.

ანორმოგენეზი — განვითარების ნორმალური პროცესიდან (ნორმოგენეზი) გადახრა, რასაც მოჰყვება ანომალიების განვითარება ან ჰიკვილი. ანორმოგენეზი სცილდება განვითარების ნორმალური სისტემის ცვალებადობის საზღვრებს.

ანტაგონიზმი — შეურაცხელი წინააღმდეგობა. ორგანულ სამყაროში ანტაგონიზმი ვლინდება არსებობისათვის ბრძოლაში. ანტაგონიზმის მოვლენა საფუძვლად უძევს ცხოველის ორგანიზმის ანატომოფიზიოლოგიურ არულყოფილ მოქმედებას. მაგალითად, ანტაგონისტი კუნთები (გაშშლელი და მოშრელი), ანტაგონისტი ნერვები (სიმპათიკური და პარასიმპათიკური) და ა. შ. ცოცხალ ორგანიზმში მიმდინარე ანტაგონიზმის ფართო გამოვლინებაა იონების ანტაგონიზმი. უმაღლეს ორგანიზმთა სისხლის შრატის ძირითადი შემადგენელი ნაწილია ნატრიუმის ქლორიდი (სუფრის მარილი), მაგრამ ნაჩვენები იყო (რინგერის მიერ), რომ ნატრიუმის ქლორიდის სუფთა ხსნარი იმ კონცენტრაციით, რომლითაც ეს მარილი არის სისხლში, ვ. ი. 0,9 ძლიერ შხამიანია უმაღლეს ცხოველთა იზოლირებული ორგანოებისათვის. უკანასკნელთა შენახვისათვის საჭიროა ამ ხსნარს დაემატოს მცირე რაოდენობით კალიუმისა და კალციუმის ქლორიდი. ლებმა დაადგინა, რომ ნატრიუმის ქლორიდი, რომელიც ზღვის წყლის მთავარი შემადგენელი ნაწილია, სუფთა სახით შხამია ზღვის ცხოველებ-

ბისათვის. ამრიგად, მარილები, ისეთიც კი როგორცაა სუფრის მარილი, სუფთა სახით შესაძლოა, მაგრამ ნარევეში, რომელშიც ისინი წარმოდგენილია გარკვეულ რაოდენობრივ შეფარდებაში, ურთიერთს აუქნებლებენ და ფიზიოლოგიურს ხდიან ცოცხალი ქსოვილებისათვის. ამრიგად, მარილები მოქმედებენ ერთმანეთის ანტაგონისტურად, უფრო სწორად, ანტაგონისტურად მოქმედებენ ელექტრულად დამუხტული იონები (ამ სახით იშლება მარილები წყალხსნარებში). ასეთებია დადებითად დამუხტული იონები ანუ კატიონები და უარყოფითად დამუხტული იონები ანუ ანიონები. ანტიბიოზი (ბერძნ. *anti* — საწინააღმდეგო, *biosis* — სიცოცხლე) — უმარტივესთა (ბაქტერიები) ანტაგონიზმი, როცა ერთი მიკროორგანიზმი თრგუნავს ან სპობს მეორე მიკროორგანიზმს.

ანტიბიოტიკი (ბერძნ. *anti* — საწინააღმდეგო, *bios* — სიცოცხლე) — მიკროორგანიზმების მიერ გამოშვებული ქიმიური ნივთიერებები, რომლებსაც აქვს უნარი დათრგუნოს (ბაქტერიოსტატიკური მოქმედება) ან შეწყვიტოს (ბაქტერიციდული მოქმედება) ბაქტერიებისა და მიკრობების ზრდა. ანტიბიოტიკების მოქმედება მიკრობებზე შერჩევითია — მიკრობების ზოგი სახე შეეერთად ითრგუნება მოცემული ანტიბიოტიკით, მაგრამ იგივე ანტიბიოტიკი სხვა მიკრობებზე ან სუსტად მოქმედებს, ან კიდევ სულ არ მოქმედებს. სწორედ შერჩევითი მოქმედების გამო ზოგიერთ ანტიბიოტიკს აქვს შესანიშნავი თვისება: დათრგუნოს დაავადების გამომწვევი მიკროორგანიზმები ადამიანის ორგანიზმის უჯრედების დაუზიანებლად და ამიტომ გამოიყენება მთელი რიგი ინფექციური დაავადებების სამკურნალოდ. პირველი ანტიბიოტიკი პენიცილინი გამოყოფილია 1928 წლის სოკოსაგან — *Penicillium notatum* 1940 წელს და დაადგინა მისი სამკურნალო თვისებები.

ანტიგენი — ბიოლოგიური წარმოშობის მაღალმოლეკულური კოლოიდური ნივთიერება, რომელსაც აქვს უნარი ორგანიზმში შეყვანისას წარმოქმნას სპეციფიკური გლობულინები — ანტისხეულები. ზოგი ავტორი ხმარობს ტერმინს „სპეციფიკური სიმსივნური ანტიგენი“, რაც ალბათ, არ არის სწორი. უკეთესია ვიხმაროთ ტერმინი „სიმსივნური ანტიგენი“ ან „სიმსივნესთან ასოცირებული ანტიგენი“. საქმე იმაშია, რომ ჭერ ერთი, არავის გამოურიცხავს არასიმსივნურ ქსოვილებში ისეთი ანტიგენების არსებობა, რომლებიც აღმოჩენილია სიმსივნეებში და მეორეც, ზოგჯერ უჯრედებში გარკვეული ვირუსების მოხედრისას სინთეზირდება სიმსივნისათვის დამახასიათებელი ანტიგენები, მაგრამ უჯრედები არ განიცდის სიმსივნურ ტრანსფორმაციას.

გარდა ამისა, უკანასკნელ წლებში ექსპერიმენტულ სიმსივნეებში დადგენილია სპეციფიკური ტრანსპლანტაციური ანტიგენების არსებობა; ამავე დროს დადგინდა, რომ ეს ტრანსპლანტაციური სიმსივნური ანტიგენები შეიძლება სინთეზირებულ იქნეს ისეთ ქსოვილებში, რომლებსაც არ განუძლიათ სიმსივნური ტრანსფორმაცია. დადგინდა ისიც, რომ ბევრ

ინდუცირებულ (ქიმიური კანცეროგენებით ან ვირუსებით) სიმსივნეში ასეთი ანტიგენები არ აღმოჩნდება და, რაც მთავარია, სიმსივნურ უჯრედებს შეუძლიათ დაკარგონ ხსენებული ანტიგენები ისე, რომ არ დაკარგონ სიმსივნური თვისებები.

ანტიკანცეროგენები — კანცეროგენების (იხ.) საწინააღმდეგო პროცესი, ე. ი. კანცეროგენული პროცესის ცალკეულ ეტაპზე ზემოქმედების გზით სიმსივნის განვითარების თავიდან აშორება.

ანტიკანცეროგენული ფაქტორების ქვეშ იგულისხმება ყველა ის აგენტი თუ პირობები, რომლებიც ხელს უშლის ნორმალური უჯრედების სიმსივნურ ტრანსფორმაციას ან უკვე ტრანსფორმირებული სიმსივნური უჯრედების პროლიფერაციას, ე. ი. მათ გადაქცევის მზარდ სიმსივნურ კვანძად.

ანტიკანცეროგენული ფაქტორების წარმატებით გამოყენება საშუალებას მოგვცემს, ერთი მხრივ, შევაფასოთ ცალკეული რგოლის როლი კანცეროგენების ერთიან ჯგუფში, ხოლო მეორე მხრივ, სიმსივნეების პროფილაქტიკისა და მკურნალობის ღონისძიებები გავამდიდროთ ახალი კომპონენტებით ისე, რომ არ დაველოდოთ სიმსივნეების ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის მექანიზმების საბოლოო შესწავლას.

ანტიკანცეროგენული ფაქტორებს მიეკუთვნება ფრიალ განსხვავებული ბუნების მოქმედება. ეს გარემოება არ არის გასაკვირველი, რადგან კანცეროგენები ისეთი რთული პროცესია, რომელიც ეხება ცოცხალი მატერიის ორგანიზაციის სხვადასხვა დონეს, დაწყებული ატომის შენებითა და მოლეკულებით და დამთავრებული უჯრედისა და ორგანიზმის დამცველი და მარეგულირებელი მექანიზმებით.

მართალია, ტერმინი ანტიკანცეროგენები შემოღებული იყო უკანა-კენელ წლებში, მაგრამ ამ მიმართულებით კვლევა-ძიება ტარდებოდა ჩვენნი საუკუნის დასაწყისში, მაგალითად, კასტრაციის გზით ღებულობდნენ სარძევე ჭირკვლის სიმსივნის შექცობას კლინიკაში, ხოლო თავგებში — ხსენებული სიმსივნის განვითარების თავიდან აშორებას. ამრიგად, დადგენილი იყო, რომ სარძევე ჭირკვლის სიმსივნის განვითარება დამოკიდებულია გარკვეული პორმონების მოქმედებაზე, ე. ი. გარკვეულ პირობებში გარკვეული პორმონები მოქმედებს ანტიკანცეროგენურად. რამდენადაც ენდოკრინული სისტემა ჰიპოთალამუსის საშუალებით ცენტრალური ნერვული სისტემის კონტროლის ქვეშაა, ამიტომ საჭიროა გამოიშუშავდეს მეთოდები, რომლებიც მიმართული იქნებიან აგზნება-შეკავების პროცესების რეგულირებისაკენ.

დიდი ხნის განმავლობაში ამოუხსნელი ვირუსული კანცეროგენების პრობლემა სადღეისოდ საკმაოდ გარკვეულია. დადგინდა, რომ ონკოგენური უჯრედებით (რწმ შემცველი ონკოვირუსები) განპირობებული კანცეროგენების დროს აუცილებელია ფერმენტ რევერტაზის (იხ.) (უკუ ტრანსკრიპტაზა) მონაწილეობა, რომელიც უზრუნველყოფს ინფორმაციის გადაცემას ვირუსის რწმ-საგან უჯრედის გენომში და ამით კი იწვევს მის



ტრანსფორმაცია. აღნიშნული გარემოება ქმნის ამ პროცესის შეწყვეტის შესაძლებლობას, თუკი შევიტანთ ისეთ ნივთიერებას, რომელიც ამორჩევით მოქმედებს რევერტაზაზე. ასეთი ნივთიერებებია: სტრეპტოვარიცინი, რიქთაბიცილი და სხვ. თუ დამტკიცდა, რომ ინფორმაციის გადაცემა რნმ-დან დნმ-ზე აუცილებელია არა მარტო ნორმალური უჯრედების სიმსივნური ტრანსფორმაციისათვის, არამედ თვით სიმსივნური უჯრედების გამრავლებლისათვის, მაშინ რევერტაზის ინჰიბიტორები შეიძლება გამოყენებულ იქნენ როგორც საშუალება კიბოსა და ლეიკოზის პროფილაქტიკისათვის და როგორც კომპონენტი მათ კომპლექსურ მეურნეობაში.

თუ ჩავთვლით, რომ ლეიკოზის გადატანა შესაძლებელია რნმ-ს საშუალებით (ზ. ბუტენკო და თანაავტ.), ე. ი. ლეიკოზური რნმ ითვლება ავთვისებიანობის მტარებლად, მაშინ იქმნება შესაძლებლობა, რომ ლეიკოზური უჯრედში პათოლოგიური რნმ შეეცვალოს შესაფერისი ნორმალური რნმ-ით.

თუ დავეშვებით, რომ ლეიკოზური და სიმსივნური უჯრედების გაკრავლებაში მნიშვნელობა აქვს რნმ-ს ფიზიკურ-ქიმიურ თვისებებს, კერძოდ რიბოსომების უჯრედის მემბრანებთან და აგრეთვე რიბოსომების ერთმანეთთან კავშირს და რომ კანცეროგენზისათვის დამახასიათებელია ენდოპლაზმატური რეტკულუმისაგან რიბოსომების განთავისუფლება, მაშინ შეიძლება ვცადოთ ისეთი ნივთიერებების გამოყენება, რომლებიც ასრულებენ როლს პოლიამინების ცვლის რეგულირებაში.

განსაკუთრებით პერსპექტიულია ჩავერიოთ უჯრედშიგნითა რეგულაციაში. ამ თვალსაზრისით ყურადღებას იპყრობს ბირთვის ცილები — ქისტონები. მართლაც, ზ. ა. ბუტენკოს ლაბორატორიაში (1974) იყო ნახევნები, რომ ქისტონების ერთ-ერთი ფრაქციის ზემოქმედებით შეიძლება თავიდან ავიშოროთ აკრილი და ლეიკოზის ვირუსით ინდუცირებული სიმსივნეების განვითარება.

შეიძლება წავიდეთ უფრო წინ. ახლო მომავალში შესაფერისი ნორმალური უჯრედებიდან მიღებული რნმ-ის, აუცილებელი კომპონენტებისა (წინამორბედების) და ვირუსული უკუ ტრანსკრიპტაზის დახმარებით სინთეზირებული იქნება „ნორმალური“ გენი, რომლის შეტანით ავთვისებიანი უჯრედი გარდაიქმნება და დაიბრუნებს ნორმალურ თვისებებს.

თუ დავეყრდნობით ცნობილ ფაქტს, რომ კანცეროგენზის პროცესში დარღვეულია შეფარდება უჯრედების გაყოფასა და ლიფერენცირებას შორის, შეიძლება მივმართოთ ზემოქმედებას ლიფერენცირების გაძლიერების მიზნით. სიმსივნური უჯრედების ლიფერენცირების ხარისხის გაძლიერების პრინციპული შესაძლებლობა გადაწყვეტილია დადებითად ა. დ. ტიმოფეევსკის (1947) და სხვათა გამოკვლევებით.

სხენებული თვალსაზრისით საყურადღებოა საკითხი უჯრედების ურთიერთდამოკიდებულებისა და აგრეთვე იმ ფაქტორების შესახებ, რომლებიც ამ დროს გარკვეულ როლს ასრულებენ, კერძოდ, ანტიციკლაზუ-

ჩი სისტემების შესახებ. ფერმენტ ადენილიციკლაზას (შედის უჯრედის მემბრანის შედგენილობაში) აქტივობის გაძლიერებას მოჰყვება ციკლო-ადენილმონოფოსფატის მომატება, რაც, თავის მხრივ იწვევს მთელი რიგი ფერმენტების აქტივობის შეცვლას და ზემოქმედებს უჯრედის ფუნქციურ მდგომარეობაზე, კერძოდ კი მისი დიფერენცირების ხარისხზე. ადენილიციკლაზურ სისტემაზე მოქმედი ერთ-ერთი ფიზიოლოგიური ფაქტორია ჰორმონები. არის მონაცემები იმის შესახებ, რომ სიმსივნურ უჯრედებში იცვლება ამ სისტემის რეაქცია ჰორმონების ზემოქმედებაზე. კერძოდ, პროსტაგლანდინებისა (იხ.) და სხვა ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებზე.

მეორე მხრივ, ქაოვილთა კულტურაში ნაჩვენები იყო, რომ ტრანსფორმირებული უჯრედები შეიცავს ციკლოადენილმონოფოსფატის შემცირებულ რაოდენობას, რაც ხელს უწყობს უჯრედების უკონტროლო გამრავლებას. ამავე დროს, დიბუტირილ-ციკლოადენილმონოფოსფატის დამატება კულტურაში იწვევს ტრანსფორმირებული ფიბრობლასტების გამრავლების დათრგუნვასა და მათი დიფერენცირების ზოგიერთ ნიშანს.

ანტიკანცეროგენეზური ფაქტორის როლი შეიძლება შეასრულოს უჯრედის საკუთრივ დაკვითვა მექანიზმმა ან ნივთიერებამ, მაგალითად, ინტერფერონმა (იხ.). არის მონაცემები, რომ ინტერფერონი თრგუნავს არა მარტო ვირუსულ, არამედ ქიმიურ კანცეროგენებსაც (ე. ბალიცი, ა. ვორონოვა, Salerno და სხვ.).

დაბოლოს, ანტიკანცეროგენულ ფაქტორებს უნდა მიეკუთვნოს ის დონოსიებები, რომლებიც მიმართულია იმუნოლოგიური ზედამხედველობის გაძლიერებისადმი, რაც უზრუნველყოფს გენეტიკურ ჰომეოსტაზს, მათ რიცხვში სიმსივნური ცილის ელიმინაციას. მართლაც, თუ ჩვენ დავეყრდნობით იმ მოსაზრებას, რომ სიმსივნურ ტრანსფორმაციას საფუძვლად უდევს გენეტიკური ინფორმაციის ცვლილებები, მაშინ ამ უკანასკნელმა, თავის მხრივ, უნდა გამოიწვიოს ცილის სინთეზის ცვლილება, და, მაშასადამე, უჯრედის ანტიგენური თვისების ცვლილებაც. სადღეისოდ ლ. ზილბერის (1960), გ. აბელეის (1960), Monton-ის (1971), Klein-ის (1966, 1969) და სხვ. კლასიკური გამოკვლევების შემდეგ არაეის ეპარება ეკვი იმაში, რომ სიმსივნური უჯრედი შესაფერისი ნორმალური უჯრედისაგან განსხვავდება ანტიგენურად და თუკი არის ანტიგენური განსხვავება, მაშინ უნდა გამოჩნდეს იმუნოლოგიური ზედამხედველობაც ამა თუ იმ პუნქტზე თუ უჯრედული რეაქციის სახით. ი. უმანსკისა და თანაშრ. მონაცემებით (1974) დამახასიათებელია არა მარტო და არაიმდენად ამ რეაქციების არსებობა, რამდენადაც მათი ორფაზოვნობა და უკმარისობა. რ. კავეციის (1975) აზრით, ეს უკმარისობა ძირითადად კავშირშია ყველა სახის კანცეროგენული ფაქტორის (ქიმიური, სხიური, ვირუსული) იმუნოდეპრესიულ მოქმედებასთან. შემდგომ კი ამ იმუნოდეპრესიულ მდგომარეობას აგრძელებს, ალბათ, სიმსივნური უჯრედების

ცელისა და დამლის პროდუქტები, შესაძლებელია პოლიამინები (რ. კა-  
ვეცი, ი. უმანსკი).

იმუნოლოგიური ზედამხედველობის აქტივაციისა და იმუნოლოგიურ  
რეაქციების სტიმულაციის მიზნით, არასპეციფიკურ სტიმულატორებად  
შეიძლება გამოვიყენოთ აცს (იხ.), ზიმოზანი, ბცუ, პროდიგიოზანი და სხვა  
მრავალი.

ანტიმიტოზური აგენტები — ისეთი ფიზიკური და ქიმიური აგენტები  
(მაგალითად, სხივური ენერჯია, კორტიზონი, კოლხიციანი და სხვ.), რომ-  
ლებიც აძირობებენ მიტოზური პროცესის ნორმალს ისე, რომ არ იწვევენ  
ქსოვილების სიკვდილს (იხ. კოლხიციანი).

ანტიმეტაბოლიტები — ნივთიერებათა ცელის (მეტაბოლიზმის) საწინა-  
აღმდეგო მოქმედების აგენტები (ქიმიურად ისინი ახლოს დგანან მეტა-  
ბოლიტებთან (იხ.), რომლებიც ორგანიზმისათვის არიან უცხო. ანტიმეტა-  
ბოლიტები ან პირდაპირ უკავშირდებიან მეტაბოლიტებს, ან მოქმედებენ  
როგორც ანტაგონისტები.

ანტიმუტაგენური აგენტები — ისეთი აგენტები, რომლებიც იწვევენ  
სამონტანური და ინდუცირებული მუტაციების რიცხვის შემცირებას. ან-  
ტიმუტაგენურად მოქმედი ქიმიური ნივთიერებები იყოფა ოთხ ჯგუფად:  
1. სულფიდრილური ნივთიერებები; 2. ძლიერი აღმდგენელი ნივთიერე-  
ბები  $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_4$  ტიპისა; 3. სპირტები (ეთილის სპირტი, გლიცერინი, გლი-  
კოლი) და 4. ნახშირმჟავა მარილები. თუ ქიმიური მუტაგენები ასრულე-  
ბენ მნიშვნელოვან როლს სამონტანური მუტაციების წარმოშობაში, მა-  
შინ უკრავშირდება უნდა არსებობდეს ამ მუტაგენების საწინააღმდეგო მოქმე-  
დების ბუფერული სისტემა, რომელიც შეეცდება შეაკავოს მუტაციების  
სიხშირე დაბალ დონეზე. ცნობილია ასეთი ტიპის ანტიმუტაგენი — კა-  
ტალაზა.

ანტიოქსიდანტები — ენაგეითი პროცესების ინჰიბიტორები (იხ.), რომ-  
ლებიც ორგანიზმში (ქსოვილები, ორგანოები, სისხლი) იმყოფებიან ენ-  
დოგენურად, არეგულირებენ და უნარჩუნებენ მათ დამახასიათებელ სტა-  
ციონარულ დონეს.

ანტიპოდი — ადამიანები, ერთმანეთისაგან მკვეთრად განსხვავებული  
შეხედულებებით ან ხასიათებით.

ანტისხეულები (ლათ. anticorpora, corpus — სხეული, სინონიმი: დამ-  
ცველი სხეულაკები, იმუნური გლობულინები) — ცილოვანი ნივთიერება,  
რომელსაც გამოიმუშავებს ორგანიზმი (გამოჩნდებიან სისხლში და ქსო-  
ვილებში) მასში შეჭრილ უცხო ნივთიერებათა (ანტიგენების) საწინააღ-  
მდეგოდ. ანტისხეულაკები შეუკავშირდება ანტიგენებს და იწვევს მათ  
გაუვნებლებას.

ანტისხეულები წარმოიშობა ფლენთაში, ძელის ტენიში და ზოგიერთ  
სხვა ორგანოში განსაკუთრებული უკრავების მიერ, რომელსაც აქვს  
უნარი შთანთქას ორგანიზმში შეყვანილი ნივთიერებები.

ანტისხეულები მოქმედებს მხოლოდ იმ ნივთიერებებზე, რომელთა სა-

პასუხოდ წარმოიშენენ ოსინი. მაგალითად, თუ ბაქიას შეეუყვანთ ქოლერის მიკრობებს, მის ორგანიზმში გამოიშვადება ანტისხეულები, რომლებიც სპეციფიკურად მოქმედებენ ქოლერის მიკრობების წინააღმდეგ, მაგრამ არა სხვა მიკრობების წინააღმდეგ. ანტისხეულს აქვს უნარი რეაქციაში შევიდეს შესაბამის ანტიგენთან და შეეცვალოს მისი თვისებებამ.

**ანტიფლოგისტური** — ანთეზის (ძირითადად ადგილობრივი) საწინააღმდეგო ნივთიერებები (აგენტები).

**ანტიციპაცია** (გენეტიკაში) — რომელიმე გენის მოქმედება წინ უსწრებს მეორე გენის მოქმედებას, ამასთანავე, მეორე გენის მოქმედება პირველის არსებობის შემთხვევაში არ ვლინდება.

**ანტიპორმონი** — ორგანიზმში ცილოვანი პორმონული პრეპარატების (მაგალითად, კონადორტოპული, თირეოტროპული და სხვ.) შეყვანისას ორგანიზმის მიერ გამოიშვადებული თავისებური დამცველი ნივთიერებები.

**ანამიროზული ექტოდერმალური დისპლაზია** — ამ დაავადებას ახასიათებს კბილების უმეტესი ნაწილის არ არსებობა, თმის შეთხელება, ოფლის გამოყოფისა და თერმორეგულაციის დარღვევა. მემკვიდრეობა რეცესიულია, სქესთან შებმული.

**აპოზიციური ზრდა** — პათოლოგიური პროცესის გავრცელება (ზრდა) არა მარტო საწყისი კერის წარმოქმნელი უჯრედების გამრავლების, არამედ მეზობელი უჯრედების პროცესში ჩათრევისა და მათი გამრავლების ხარჯზე. ფიქრობდნენ, რომ სიმსივნეებს არ ახასიათებს ასეთი აპოზიციური ზრდა და ამით ქეშმარიტი სიმსივნე განსხვავდება ყველა სხვა სახის ზრდისაგან (ინფექციური გრანულომა, დისპორმონული ჰიპერპლაზია და სხვ.), როცა ადგილი აქვს ე. წ. აპოზიციურ ზრდას.

სიმსივნის ზრდა მხოლოდ და მხოლოდ საკუთარი უჯრედების გამრავლების ხარჯზე მიაჩნდათ ურყევ ქეშმარიტებად მთელი ასი წლის განმავლობაში, მაგრამ უკანასკნელ დროს ეს აზრი მეტად საეჭვო გახდა. მაგალითად, ამერიკელი მეცნიერის ვილისის (1953) მიერ წამოყენებულ იყო ახალი თეორია სიმსივნური არის შესახებ, რომლის ძირითადი დებულებები შემდეგია: სიმსივნე ვითარდება უჯრედების არა მცირე ჩვეუფისაგან, არამედ ე. წ. სიმსივნური არისაგან, რომელიც ყოველთვის უფრო მეტია, ვიდრე თვით სიმსივნე; სიმსივნე ვითარდება არა ერთ მომენტად, არამედ სტადიურად და იზრდება არა მარტო თავის თავისაგან, არამედ ლატერალური მალიგნიზაციის გზითაც.

**აპოფერმენტი** — ფერმენტის ძირითადი ნაწილი, რომელიც აუცილებლად ცილას წარმოადგენს (იხ. ფერმენტები).

**აპოკრინული** (ბერძნ. apokrino — მოშორება) — აპოკრინულ ჯირკვლებს ახასიათებს სეკრეტის წარმოქმნის განსაკუთრებული სახე, რომლის დროსაც უჯრედების ზედაპირული ნაწილები ჩამოიფცქვენება. აპოკ-

ჩინულ ჭირკვლებს მიეკუთვნება ადამიანისა და ძუძუმწოვრების კანის ზოგიერთი ჭირკვალი (სარძევე და საოფლე).

არაქნოიდენდოთელიოზმა (მენინგიოზმა) — (ბერძნ. arachnos — აბლაბუ- და — ტუნის არაქნოიდული გარსი — სისხლძარღვოვანი, შარბუკაბულად ჰგავს აბლაბუდას) მოთავსებულია შავარ და რბილ გარსებს შორის. ტუ- ნის კეთილთვისებიანი სისხლძარღვოვანი გარსოვანი სიმსივნე.

არაქნოდაქტილია (მარფანის სინდრომი) — ელასტიკური ქსოვილის ანომალია, რაც გამოხატულია ასთენიური კონსტიტუციით. ამ დაავადე- ბისათვის დამახასიათებელია გრძელი წვრილი კიდურები, ძალიან გრძე- ლი და წვრილი თითები. აღინიშნება თიაქრები, აორტის ანევრიზმა, კო- ფოსკოლიოზი, მეშვიდრეობა დომინანტურია, პენეტრანტობა 30%-ია.

არგინაზა — ფერმენტი, რომელიც ამინმჟავა არგინინს ზღუდს ორნო- ტინად და შარდოვანად.

არგინინემია — მეშვიდრეობითი დაავადება, რომლის დროს ორგა- ნიზში არ მოიპოვება ან ვერ მოქმედებს ენზიმი (არგინაზა), რომელიც საჭიროა სისხლის ნაკადიდან ზედმეტი არგინინის გასაქრობად. ცნობი- ლია, რომ არგინინი ერთ-ერთი ამინმჟავაა (სულ ამინმჟავების რიცხვი უდრის 21), რომელიც აუცილებელი საშუალო მასალაა ცილის ბიოსინთე- ზისათვის. ამავე დროს ცნობილია, რომ არგინინის დიდი ნაწილი შხამი- ანია — იწვევს გონებრივი განვითარების შეფერხებას, ეპილეფსიას და ზოგჯერ სიკვდილსაც კი.

სულ ახლახან შეიქმნა პერსპექტივა — არგინინემიის სამკურნალოდ გამოყენებულ იქნეს ვირუსი, რომელიც იწვევს კეთილთვისებიან სიმსიფ- ნეს — შობის პაილომას (იხ.).

არგიროფილური ბოქვოები — შემავრთებელი ქსოვილის ბოქვოვანი წარმონაქმნების ერთ-ერთი სახე. მათი დამახასიათებელი თვისებაა არ- გიროფილობა (სხვადასხვა ქსოვილის სტრუქტურული ელემენტების თვი- სება — ვერცხლის მარილების ხსნარებში მოთავსებისას აღადგინონ შა- რილებიდან მეტალური ვერცხლი). პირველად არგიროფილური ბოქვო- ები აღწერა 1876 წელს კუპფერმა.

არგიროფილური ბოქვოები ქსოვილებში ქმნის ბადეს, რომელიც წარ- შოდგენილია ცალკეული დატოტიანებული ბოქვოების სახით კოლაგე- ნური ბოქვოებისაგან განსხვავებით (რომლებიც ლაგდებიან პარალელური კონების სახით). ეს ბოქვოები განლაგებულია იმ ადგილებში, სადაც შე- მავრთებელი ქსოვილი ესაზღვრება ექტოდერმას (კანი), ენდოდერმას (ნაწლავები, ბრონქები) და შალალორგანიზებულ მეზოდერმულ ქსოვილს (კუნთები, თირკმლები და სხვ.). არგიროფილური ბოქვოების ბადეს ყვე- ლა ორგანოში აქვს თავისთვის დამახასიათებელი შენება.

არენობლასტომა — საკვერცხეებს კეთილთვისებიანი სიმსივნე, რომე- ლიც გამოიწვევს ანდროგენული თვისების პორფონებს, რაც იწვევს ქალის ორგანიზმში მამაკაცის ნიშნების განვითარებას.

სიმპიენე მცირე ოდენობისაა, მკვრივი, მოთავსებულია კაფსულში, განაკვეთზე მოყვითალო ფერისაა; ჰისტოლოგიურად: თითისტარა, დაბალ-ცილინდრული ან კუბური უჯრედები.

არენობლასტომა გვხვდება ძალიან იშვიათად, 20—35 წლის ასაკში. სიმსივნის განვითარების დასაწყისში აღინიშნება დეფენინიზაციის ნიშნები: ამენორეა, სარძევე ჭირკვლების ატროფია, სქესობრივი მოთხოვნის შემცირება, უშეიღობა. მოგვიანებით ვითარდება მამრობითი ნიშნები; იცვლება სხეულის კონფიგურაცია, სახისათვის დამახასიათებელი კონტურები, ხმა ბოხდება, თმის საფარი ხდება უხვი — ლოკალიზდება განსაკუთრებით მამაკაცისათვის დამახასიათებელ ადგილებზე.

არხოპლასტომა (ტერმინი შემოიღო ბოვერიმ 1888) — პლასმური გარსი ცენტრიოლის ირგვლივ. სადღესოდ ცენტრიოლსა და მის ირგვლივ მყოფ განსაკუთრებულად დიფერენცირებულ პლასმურ მასას ჩვეულებრივ უწოდებენ ცენტროსომას.

ასიმილაცია (ლათ. *assimilacio* — გამოყენება) — ორგანიზმის მიერ გარემოდან მიღებული ნივთიერებების გადაქცევა და გამოყენება ორგანიზმის ცხოველყოფილობისათვის.

ასიმილაცია გენეტიკური — შექმნილი თვისებების გენეტიკური ასიმილაცია მდგომარეობს იმაში, რომ გარემოს პირობების ზეგავლენით წარმოშობილი სუფთა მოდიფიკაციური ნიშანი განიცდის მემკვიდრეობითს განმტკიცებას და გამოვლინდება მაშინ, როცა გარემოს გამღიზიანებელი ზემოქმედება ორგანიზმზე შეწყდა.

ასტროსფერა — ფიქსირებულ უჯრედში სხივების ორმაგადამტეხი ფიბრილების ქსოვი, რომელიც გარს ეხვევა ცენტროსომას. *In vivo* ასტროსფერა თითქოსდა პომოლოგიურია, მაგრამ ხასიათდება სხივების ორმაგადამტეხის მეტი უნარით, ვიდრე ირგვლივი სფერო. ასტროსფერას აგრეთვე უბრალოდ ვარაკულავს უწოდებენ.

ატავიზმი — წინაპრების ნიშნების მოულოდნელი გამოვლინება იმ თაობის აღამიანებში, ვის მშობლებშიც ეს ნიშნები არ აღინიშნებოდა. ატავიზმი შეიძლება გამოვლინდეს გახლჩის, რეკომბინაციის, არასრული პენტრანტობისა და მუტაციის შედეგად.

ასტროციტომა — ტვინის შედარებით კეთილთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც ჰშირად შეიცავს დიდ კისტოზურ ღრუებს.

ასციტური სიმსივნეები — მათთვის დამახასიათებელია სითხის დიდი რაოდენობით დაგროვება მტარებელი ორგანიზმის მუცლის ღრუში. ასეთი სიმსივნეების შტამს იყენებენ ექსპერიმენტულ ონკოლოგიაში; ასეთებია: ერლიხის კარცინომა, იოშიდას სიმსივნე და სხვ.

ატაქსია — ტელენგიექტაზია ანუ ლუი-ბაროს სინდრომი — მემკვიდრეობით განპირობებული სინდრომი, რომლის ფონზე ვითარდება ამა თუ იმ ორგანოს აუთვისებიანი სიმსივნე. ამ სინდრომის გამომწვევი მიზეზია თიმუსის განვითარების თანდაყოლილი ნაკლოვანება. ატაქსია გამოიხა-

ტება იმაში, რომ ბავშვი ან ვერ დადის, ან ვერ ასრულებს ზუსტ მოძრაობებს. ტელენაგვიქტაზია გამოვლინდება კანისა და თვალის სკლერის წერილი სისხლძარღვების ძლიერი გაგანიერებით, რის გამოც მოშლილია სისხლის მიმოქცევა.

ლუი-ბარის სინდრომით დაავადებული ბავშვების ორგანიზმში აგრეთვე ვერ ახორციელებს კონტროლს მუტანტურ უჯრედებზე (იხ. მუტაცია). ასეთი ბავშვები აღრეულ პოსტნატალურ პერიოდში ავადდებაან სხვადასხვა ინფექციური დაავადებით — ფურუნკულოზით, ანგიით, ჰაიმოართით, ფილტვების ანთებით და სხვ., შოკვიანებით კი (რამდენიმე წლის შემდეგ) მათ უვითარდებათ ესა თუ ის ავთვისებიანი სიმსივნე, უფრო ხშირად კი ( $\sim 10\%$ -ში) — ლიმფოკტიკულური სისტემის სიმსივნე.

ამ სინდრომისაგან განკურნების მიზნით იყენებენ თიმუს-მეკრდის ძვლის ერთიანი ბლოკის გადანერგვას, რის მეშვეობითაც ავადმყოფი ბავშვის ორგანიზმში ერთდროულად შეჰყავთ იმუნიტეტის ორი უჯრედოვანი სისტემა — T ლიმფოციტებისა (თიმუსი) და B ლიმფოციტების (მეკრდის ძვლის ტვინი) წყარო.

ატროფია მხედველობის ნერვის (ღებერის დაავადება) — დაავადება გამოვლინდება 30 წლიდან. ცნობილია მისი დომინანტური ფორმები. თანდაყოლილი ფორმა რეცესიულია. უმეტეს შემთხვევაში მემკვიდრეობა გადაეცემა სქესთან შებმულად.

აუტბრილინგი — ისეთი ინდივიდების შექაარებაა, რომლებიც არ არიან ახლო ნათესაურ კავშირში. საწინააღმდეგოა ინბრილინგი (იხ.).

აუტოგამია — თვითგანაყოფიერება.

აუტოლუბლიკაცია — ცოცხალი ორგანიზმების და მათი ნაწილების (უჯრედები, ქრომოსომები, პლასტიდები, ქონდრიოსომები, გენები, პლაზმაგენები), აგრეთვე ვირუსების უნარი მოახდინონ გარკვეულ გარემოში სინთეზირება ახალი ნივთიერებებისა, რომლებიც თავიანთი თვისებებით აუტოსინთეზური სუბსტანციების იდენტურებია. სინონიმებია: აუტორეპროდუქცია, იდენტური რედუპლიკაცია.

აუტომუტაგენები — ისეთი მუტაგენური აგენტები, რომლებიც წარმოიშობიან თვით ორგანიზმში, ალბათ ნივთიერებათა ცვლის შედეგად და შეუძლიათ გამოაწვიონ გენური და ქრომოსომული მუტაციები.

აუტოსომა — კარიოტიპის პირველი 22 წყვილი ქრომოსომა, ე. ი. ერთნაირი შენების ქრომოსომები მდებარეობითი და მამრობითი სქესის ინდივიდებისათვის (იხ. სასქესო ქრომოსომები).

აუტოტრანსპლანტაცია — აცრა იმავე ცხოველზე.

აუქსოციტი — 1. ყველა უჯრედი, რომელშიც მიმდინარეობს მეიოზი. სინონიმი: მეიოციტი, გონოტოკონტი; 2. ანდროციტი, ოოციტი, სპოროციტი ან სპერმატოციტი — განვითარების პროცესში.

აუტოხტონური (ბერძნ. autos — თვითონ, თავისთავად, chton — დამიწა, სამშობლო) — ჩასახვის ადგილზე აღმოცენებული და განვითარე-

ბული, მაგალითად, ორგანიზმში სიმსივნის არსებობის დროს ახალ ადგილზე იმავე სახის სიმსივნის განუთარება პირველი სიმსივნისაგან დამოუკიდებლად, ე. ი. ადგილი არ ჰქონია სიმსივნის ვადატანას ანუ მეტასტაზირებას; ან მეორე მაგალითი — თრომბის განვითარება ახალ ადგილზე, ე. ი. გამორიცხულია მისი ემბოლიური წარმოშობა.

ფიბრინოგენეზი — სისხლის პლაზმის ფიბრინოგენის არ არსებობა სისხლი არ დედდება *in vitro* რამდენიმე კვირის განმავლობაში. ფიბრინოგენეზისათვის დამახასიათებელია მძიმე, უფრო ხშირად სასიცვდილო სისხლდენა, შემკვიდრება რეცესიულია.

აფლატოქსინი — კეტეროციკლური ნაერთი, რომელსაც გამოყოფს *Aspergillus flavus* (ობის ერთ-ერთი სახე). აფლატოქსინი ხასიათდება ძლიერ გამონატული კანცეროგენული თვისებებით ღვიძლის მიმართ. დამტკიცებულია, რომ ამ ობით დაზიანებული საკვები პროდუქტები ღვიძლის კიბოს ერთ-ერთი გამომწვევი ფაქტორია და ამით ხსნიან ღვიძლის კიბოს სისხირეს აფრიკის ზოგიერთ სახელმწიფოში.

აქრომატული ნივთიერება — ციტოპლაზმური სტრუქტურა, რომელიც წარმოიქმნება მიტოზის დროს და მონაწილეობს დედური უჯრედის ქრომოსომების (ქრომატიდები) განაწილებაში შვილულ უჯრედებს შორის.

აქრომა (ბერძნ. *chroma* — ფერი) — კანის გაუფერულება, არჩევენ შემკვიდრებითს და შეძენილ აქრომიას; ამასთანავე არაიშვიათია კანის მეორადი დეპიგმენტაცია, რომელიც რჩება დერმატოზების დროს არსებული გამონაყარის ადგილზე.

აქტივატორი — გენებისაგან დამოუკიდებელი ნივთიერება, რომელიც ასტიმულირებს გარკვეული ემბრიონული ქსოვილის ან ორგანოს განვითარებას, ე. ი. მოქმედებს მორფოგენეზურად. მოქმედების სფეროს მიხედვით არჩევენ: ლოკალურ და დისტანციურ აქტივატორებს. ლოკალური აქტივატორი მოქმედებს იმ უჯრედისა თუ ქსოვილის ფარგლებში, რომლებმაც იგი გამოყო. დისტანციური აქტივატორი ანუ ჰორმონი მოქმედებს თავისი წარმოქმნის ფარგლებს გარეთ. მისი გადატანა ორგანიზმში შეიძლება მონდეს დიფუზიით (მადიფუნდირებელი ჰორმონები).

აქტინოთერაპია — სხიური ენერგიით (ულტრაიისფერი, რენტგენისა და რადიუმის სხივები და სხვ.) მკურნალობა.

აქტონი — უმარტივესი ბიოლოგიური გამლიზიანებელი. ფიქრობენ, რომ თვით მოლეკულესაც შეიძლება ჰქონდეთ რამდენიმე აქტონი, რომელთაც აქვთ შერჩევითი მოქმედების უნარი ბიოლოგიური სამიზნის ინდივიდუალურ რეაქტონებზე. ტერმინი აქტონი, ისევე როგორც რეაქტონი, ბიოლოგიაში შემოიტანა ჰანს სელიემ (1972).

აქცილერაცია — ონტოგენეზური განვითარების დროს პროცესების თანმიმდევრობაში აჩქარება, რაც გაპოიხატება იმაში, რომ შთამომავლო-



ბაში რომელიმე ნიშანი გამოჩნდება უფრო ადრე, ვიდრე წინაპარებში. საწინააღმდეგო შემთხვევაში ლაპარაკობენ რეტარდაციის შესახებ (იხ. ქეტროქრომია). თქვამენ, რომ ამ მოვლენების მიზეზია შესაფერისი გენების ფუნქციური გამოვლინების აჩქარება.

აცენტრული ფრაგმენტი ქრომოსომისა — ქრომოსომას მოშორებული ფრაგმენტი, რომელიც მოკლებულია ცენტრომერას. მიტოზის დროს ასეთი ფრაგმენტები რჩება უჩრდელის ეკვატორზე, არ მოხვდება შეიღეული უჩრდლების ბირთვებში და ქრება ციტოპლაზმაში.

აციდოფილია (ლათ. acidus — მჟავე, ბერძნ. philia — სიყვარული), სინონიმი: ოქსიფილობა — უჩრდლებისა და ქსოვილენის თვისება შეიღებოს მჟავე საღებავებით, როგორცაა ეოზინი, მჟავე ფუქსინი, პიკრინის მჟავა და სხვ. ტერმინი მოწოდებულია ერლხის მითრ, რომელმაც განავითარა შეღებვის პროცესის ქიმიური თეორია.

აციდოფილური დისტროფია — ცილოვანი ცვლის მოშლის განსაკუთრებული სახე, როცა უჩრდელს ციტოპლაზმა ხდება პომოგენური, ეოზინოფილური, ბირთვი — პიკნოზური.

აციდოფილური დისტროფია ვითარდება პროტოპლაზმაში ბაზოფილობის განშაპირობებელი რნმ-ს ჩაოდენობის შემცირების გამო.

ტერმინს — „აციდოფილური დისტროფია“ — იყენებენ უფრო ხშირად ღვიძლის უჩრდლების მიმართ. არის მონაცემები, რომ სისხლის პლაზმის ალბუმინები სინთეზირდება ღვიძლის ეპითელში. ღვიძლის უჩრდლების აციდოფილური დისტროფია ფრწყმის სისხლის პლაზმაში ალბუმინების შემცირებას. ღვიძლის უჩრდლების აციდოფილურ დისტროფიას ადგილი აქვს მთელი რიგი ვირუსული დავადებების დროს: ბოტკინის დაავადება, ინფექციური მონონუკლეოზი, ყვითელი ცხელება და სხვ.

„ცენტრალური აციდოფილია“ აღინიშნება ნერვულ უჩრდლებში, რაც დაკავშირებულია ანოქსიურ და ტოქსიურ ფაქტორებთან.

აცს (ბოგომოლდესის შრატის) — ციტოტოქსიკური ანტირეტრიკულური შრატის, რომელიც მიიღება ცხოველებიდან, რომლებიც წინასწარ იმუნოზირებული არიან რეტრიკულური ენდოთელური ელემენტებით მდიდარა ორგანოებიდან (ადამიანის ძვლის ტვინი, ელენტის ქსოვილი) მიღებული ანტიგენებით. დადგენილია, რომ ასეთი შრატის მცირე დოზები იწვევს სიმსივნით დაავადებულ ავადმყოფებში რეტრიკულოპისტიოციტური უჩრდლების გააქტიურებას და სიმსივნური უჩრდლების დაღუპვას.

## ბ

ბაზალიომა (კანის კარცინოიდი, ბაზალურუჩრდლოვანი კიბო, ბაზალურ-უჩრდლოვანი ეპითელიომა) — ბაზალიომა არის კანის სიმსივნე. მას უკავია შუალედური ადგილი კეთილ- და ავთვისებიან სიმსივნეებს შორის.

კანის კიბოს თითქმის 50% შეეკუთვნება ბაზალიომას. ძირითადად გვხვდება სახის შიდაპირში და პრაქტიკულად არ იძლევა მეტასტაზებს, მაგრამ ხასიათდება დეტერუქციული ზრდით. არჩევენ ბაზალიომის რამდენიმე ფორმას: ზედაპირულს, მულტიცენტრულს, სოლიდურს, კისტოზურს და აგრეთვე, ადენოიდურს.

**ბაზოფილია** (ბერძნ. basis — საფუძველი, ძირითადი, philia — სიყვარული) — 1. უჯრედებისა და ქსოვილების თვისება შეითვისოს (შეიღებოს) ინტენსიურად ძირითადი საღებავებით; 2. ბაზოფილური ლეიკოციტების რიცხვის მომატება პერიფერიულ სისხლში.

**ბაზოფილური ქრომატინი** (ბაზოქრომატინი) — ეს ტერმინი შემოიღო ჰაიდენჰაინმა 1894 წელს. ეწოდება ქრომატინის ბაზოფილურ უბნებს, რომლებიც იღებება ძირითადი საღებავებით.

**ბაქტერიოფაგი** — ფილტრში გამავალი ინფექციური აგენტების ჭგუფი, რომლებიც ხასიათდება რთული მორფოლოგიური და გენეტიკური სტრუქტურით და პრაქტიკულად მხოლოდ სპეციალურ ბაქტერიებში. ბაქტერიოფაგები ხასიათდება ვირუსების ძირითადი ნიშნებით, მაგრამ მათ ასე იპიტომ ეწოდებენ, რომ ისინი იწვევენ ინფექციური აგენტების — პატრონების ლიზის. ბაქტერიოფაგები ბაქტერიული ვირუსებია.

**ბაქტერიოცინი** — ბაქტერიების გარკვეული შტამების მიერ სინთეზირებული სპეციფიკური ნივთიერებაა, რომელიც აღქურვილია შემკვიდრობითი უნარით მოახდინოს მსგავსის სინთეზი. ეს ნივთიერებები ლეტალურად მოქმედებს ბაქტერიების ზოგიერთ სხვა შტამზე, რომლებიც, ჩვეულებრივ, მათი მონათესავეა ფილოგენეზურად.

**ბენზანტრაცენი** — ბენზანტრაცენის ჭგუფი წარმოდგენილია უმაღლესი ნახშირწყალბადებით, რომლებიც აღქურვილია ბლასტომოგენური მოქმედებით. ბენზანტრაცენის ჭგუფს ეკუთვნის: 1.2.5.6.-დიბენზანტრაცენი (სინთეზირებული იყო კლარის მიერ 1929 წელს), 9.10.-დიმეთილ-1.2 ბენზანტრაცენი (სინთეზირებული იყო ამერიკაში 1938 წელს ბახმანისა და ნიუმენის მიერ, ხოლო სსრკ-ში მიხაილოვის მიერ) და სხვ.

**ბენზოლინი** — კანცეროგენული ნივთიერება, რომელიც მიეკუთვნება არომატული ამინების ჭგუფს და იწვევს შარდის ბუშტის სიმსივნის განვითარებას.

**ბენზოლი** — უმარტივესი არომატული ნახშირწყალბადი, ორგანული შენაერთი (C<sub>6</sub>H<sub>6</sub>). იგი მოძრავი, უფერული სითხეა დამახასიათებელი არამკვეთარი სუნით.

**ბენზოლი აღმოაჩინა** მ. ფარადეიმ (1825), სუფთა სახით კი მიიღო მიჩერლისმა ბენზოზმეხვას კალციუმის მარილის შერალი გამოხდით.

**ბენზოლის** შეუძლია გამოიწვიოს მწვავე და ქრონიკული მოწამელობა. იგი ორგანიზმში შედის უმეტესად სასუნთქი გზების საშუალებით, მაგრამ შესაძლებელია შეაღწიოს დაუზიანებელი კანიდანაც.

**ბენზოლი** ფართოდაა გამოყენებული ექსპერიმენტულ ონკოლოგიაში

კანცეროგენების გასახსნელად, როცა სურთ გამოიწვიონ საფარი კანის კიბოს ინდუცირება. 1948 წ. გ. ფიორგაქემ პირველად გამოიყენა ბენზოლი ქიმიური კანცეროგენის (დმბა) გასახსნელად, მისი კანქვეშა და კუნთების სისქეში შეყვანისას, რის შედეგად მიიღო აუთვისებიანი რაბდომიობლასტომა (იხ.).

**ბენზპირენი** — კანცეროგენული ნივთიერება, რომელიც მიეკუთვნება პოლიციკლურ ნახშირწყალბადებს. მას ახასიათებს სიმსივნური პროცესის ინდუცირება შეყვანის ადგილას. იწვევს ფილტვისა და თირკმლის სიმსივნეებს.

**ბენიე-ბეკ-შაუმანის დაავადება** — კანის დაავადება, რომლის სახელწოდება დაკავშირებულია. სამი ექიმის გვართან: ბენიე (ფრანგი დერმატოლოგი), ბეკი (ნორვეგიელი დერმატოლოგი) და შაუმანი (შვედი). ამ დაავადების სინონიმებია: პოპოვის ნოდულური ტუბერკულოზური რეტროკულიტი, შაუმანის კეთილთვისებიანი ლიმფოგრანულომატოზი, სისტემური და დაავადება კანისა (სარკოიდოზი, ბეკის სარკოიდი) და სხვა ორგანოებისა (ფილტვები, თვალი, ძვლები, ლიმფური კვანძები და სხვ.). ამ დაავადების ეტიოლოგია უცნობია (ზოგის აზრით, ტუბერკულოზური წარმოშობისა).

**ბეტა-სხივები** — ელექტრონების ან პოზიტრონების ნაკადი, რომელიც წარმოიშობა რადიოაქტიური იზოტოპების დაშლის შედეგად.

ბეტა-სხივების მოქმედება ორგანიზმზე იწვევს სხივური დაზიანების ყველა ნიშნის განვითარებას უკრძღების, ქსოვილებისა და მთელი ორგანიზმის დაღუპვამდე.

ბეტა-სხივებით ორგანიზმის ზედაპირული დასხივების დროს ზიანდება მხოლოდ ზედაპირული ქსოვილები. ვინაიდან ამ სხივების განვლადობა ქსოვილებში არ აღემატება რამდენიმე მილიმეტრს.

ბეტა-რადიოაქტიური იზოტოპების ( $C_{24}^{45}$ ,  $Sr^{90}$  და სხვ.) მოხედრისას ორგანიზმში, სხივური დაზიანების თავისებურებანი დამოკიდებულია ქსოვილებსა და ორგანოებში მათ განაწილებაზე და აგრეთვე მათი ნახევარდაშლის პერიოდზე.

**ბივალენტი** — კომპლექსური ქრომოსომების წყვილი, რომლებიც ერთმანეთთან ახლოვდება მეიოზის დროს. ბივალენტის წარმომქმნელი ორივე ქრომოსომა სიგრძეზე გახლეჩილია ორ ქრომატიდად, მამასადაქე, ბივალენტი შედგება ოთხი ქრომატიდისაგან (ტეტრადები). პირველი მეიოზის მეტაფაზაში ბივალენტებს ყოფენ ტიპებად ქრომოსომის სიდიდის, ცენტრომერის მდებარეობისა და ქიაზმების (იხ.) რიცხვისა და მდებარეობის მიხედვით. ასეთი ტიპებია: წრისებრი, ჩხირისებრი, უთანაბრო და ანიმეტრიული.

**ბიობლასტი** — კიბოთვური წვრილი გრანულები (ხილვადი ან უხილავი), რომლებიც აღჭურვილია ზრდისა და გაყოფის უნარით. ფიქრობდნენ, რომ ბიობლასტები წარმოადგენს ციტოპლაზმის ძირითად ნივთიერებას.

**ბიოგენეზი** — კიპოთეზური ელემენტარული ნაწილაკები ცოცხალი პლანზისა. ბიოგენეზს სხვანაირად უწოდებენ ბიოფორეზს. უკანასკნელი ტერმინი შემოიღო ვეისმანმა 1892 წელს. ფიქრობდნენ, რომ ბიოფორეზი მოლეკულების ჩგუფია, რომლებშიც ხდება სიცოცხლის ძირითადი მოვლენები (ნივთიერებათა ცვლა, სუნთქვა და ა. შ.). ბიოფორეზს სპენსერი უწოდებს ფიზიოლოგიურ ერთეულებს, დეფრიზი — პანგენეზს, ეონზერი — პლანზიმეზს, ხოლო ჰაიდენჰაინი — პროტომერეზს.

**ბიოგენეზი** (ბერძნ. *bios* — სიცოცხლე, *genesis* — წარმოშობა) — ცოცხალი ორგანიზმების განვითარება, რომელიც მოიცავს ონტოგენეზსა (იხ.) და ფილოგენეზსაც (იხ.).

**ბიომიკროსკოპია** (ბერძნ. *bios* — სიცოცხლე, *mikros* — პატარა, *skopeo* — დათვალიერება) — ქსოვილების მიკროსკოპული შესწავლა ორგანიზმში (*in vivo*).

**ბიოპლაზმა** — უჯრედის მთელი ცოცხალი ნივთიერება, ბირთვისა და ქონდრიოსომების ჩართვით. სინონიმებია: პროტოპლაზმა, ციტოპლაზმა, მეტაპლაზმა, დეიტოპლაზმა.

**ბიოფსია** (ბერძნ. *bios* — სიცოცხლე, *opsis* — მხედველობა, ხედვა) — ცოცხალი ორგანიზმის ქსოვილებიდან ან ორგანოებიდან ამოჭრილი ნაწილების მიკროსკოპული გამოკვლევა დაავადების დიაგნოსტიკის მიზნით. ბიოფსია შეიძლება იყოს ტოტალური, როცა ხდება მთელი პათოლოგიური კერის ამოკვეთა და შემდეგ მისი მიკროსკოპული შესწავლა (მაგალითად, ლიმფური კვანძის ამოკვეთა). ინციზიურია ბიოფსია, როცა პათოლოგიური კერიდან ხდება ქსოვილის ნაწილის ამოკვეთა. პუნქციური ბიოფსიის დროს გამოკვლევისათვის დებულობენ ქსოვილის ნაწილს პათოლოგიური წარმონაქმნის პუნქციის გზით.

**ბიოსინთეზი** (ბერძნ. *bios* — სიცოცხლე, *synthesis* — შეერთება, დაკავშირება) — მარტივიდან რთული ქიმიური ნაერთების წარმოქმნა ცოცხალი ორგანიზმების მიერ.

**ბიოსომი** — უჯრედის სუბმიკროსკოპული სტრუქტურული ერთეულები, რომლებიც მაკრომოლეკულებისა და მიკროსკოპული სტრუქტურების საზღვარზეა. ისინი აღკურვილია აუტროფაგოლოქციის უნარით და ნივთიერებათა ცვლის პროცესებში გამოდიან როგორც ერთი მთლიანი.

**ბიოსტაზისი** — ცოცხალი ორგანიზმებისთვის გაუწიონ წინააღმდეგობა გარემოს პირობების შეცვლას და დარჩნენ უცვლელი.

**ბიოცენოზი** — გარკვეული არეალის მცენარეთა და ცხოველთა საზოგადოება, რომელიც ინარჩუნებს რიცხობრივ წონასწორობას, ვიდრე გარემოს პირობები უცვლელი რჩება.

**ბირთვაკი** — მკერძივი, ხშირად მომრგვალო, ოპტიკურად პომოგენური, ელასტიკური გარსის მქონე სხეული, რომელიც მოთავსებულია ბირთვში. უჯრედში შეიძლება იყოს ორი ან რამდენიმე ბირთვაკი. ბირთვაკის შედგენილობაში შედის რნმ და ცილები. ბირთვაკი ასრულებს მეტად მნიშ-

ვენელოვან ფუნქციებს: მასში ყალიბდება რიბოსომები, რომლებიც შემდეგ ბირთვიდან ციტოპლაზმაში გადადის. ბირთვაკში მყოფი რიბოსომები ახორციელებს ცილების სინთეზს. ბირთვაკი წარმოადგენს ენერჯის წყაროს ბირთვული აქტივობისათვის.

**ბირთვი უჯრედის** (ლათ. nucleus) — აღმოჩენილი იყო ბროუნის მიერ 1831 წ. Kopac M. Z., Mateylo G. M.-ის აზრით პირველი ცნობა ბირთვისა და ბირთვაკის შესახებ მიეკუთვნება ფონტანას (Fontana), 1781 წ. ბირთვი უჯრედის აუცილებელი სასიცოცხლო ნაწილაა (გამონაკლისია პერიფერიულ სისხლში მყოფი ერითროციტები), რომლის ამოცლის შემდეგ უჯრედი ცოცხლობს დაახლოებით სამ დღემდე (იხ. ციტოპლაზმინები). ბირთვი სიცოცხლისუნარიანაა მხოლოდ ციტოპლაზმაში (იხ.), იგი წარმოადგენს უჯრედის ფიზიოლოგიური აქტივობის ცენტრსა და შემკვიდრეობითა ინფორმაციის მტარებელს. ბირთვის სტრუქტურული ელემენტებია ქრომოსომები (იხ.), ბირთვაკები (იხ.), ძირითადი ნივთიერება (კარიოლემმა, იხ.) და ბირთვის გარსი, რომელიც გამოყოფს მას ციტოპლაზმისაგან.

ბირთვი არასოდეს არ წარმოიშობა de novo. იგი მრავლდება (იყოფა) ქრომოსომების გაყოფის შედეგად. ბირთვი იზრდება, ისევე, როგორც ციტოპლაზმა, ასმილაციის გზით.

ბირთვის ოღენობა განიცდის ვარირებას არა მარტო სხვადასხვა სახის ორგანიზმებში, არამედ ერთსა და იმავე ორგანიზმში ონტოგენეზის (იხ.) სტადიისა და ფიზიოლოგიური მდგომარეობის მიხედვით.

ბირთვის ძირითადი ქიმიური ნივთიერებაა ქრომატინი, რომელიც დნმ-ს (იხ.) და ცილის კომპლექსური ნაერთია.

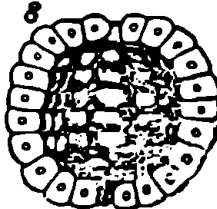
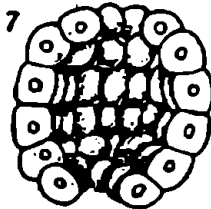
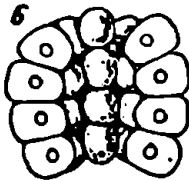
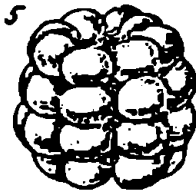
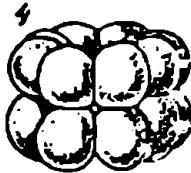
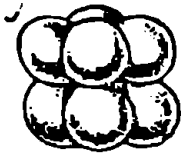
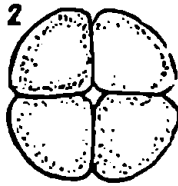
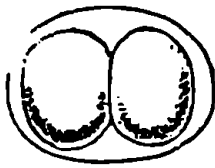
**ბლასტემა** ემბრიონული — მორფოლოგიურად არადიფერენცირებული უჯრედების ერთობა, რომელიც წარმოადგენს ფუნქციურ სისტემას; მისი ცალკეული ნაწილები ურთიერთშემოქმედებას ახდენს. პირველად ბლასტემიდან თანდათანობით ფორმათა წარმოქმნისა და დიფერენცირების პროცესებში წარმოიქმნება ჩანასახოვანი ფურცლები (ექტოდერმა, ენდოდერმა, მეზენქიმა, მეზოდერმა), რომლებსგანაც ეთარდება ორგანოების ჩანასახები.

**ბლასტოგენური** — სისქისო უჯრედებში ლოკალიზებული წინამორბედიტ განპირობებული.

**ბლასტოვარიაცია** — ყოველგვარი მემკვიდრეობითი ცვლილება.

**ბლასტომა** (ბერძნ. blastos — ნაზარდი, ჩანასახი, oma — სიმსივნე) — ქვემარტივი ახალწარმონაქმნი (იხ. ნეოპლაზმა).

**ბლასტომერები** — ეწოდება იმ უჯრედებს, რომლებიც წარმოიქმნება კვერცხუჯრედის მიტოზური გაყოფის შედეგად. კვერცხუჯრედი ტოტალურპოტენციურია (ის აღჭურვილია მთლიანი პოტენციით, რომელიც სპეციფიკურია მოცემული სახისათვის). ბლასტომერების პოტენცია კი



სურ. 6. სრული დაყოფა. 1—ორი ბლასტომერის სტადია; 2—ოთხი ბლასტომერის სტადია; 3, 4—რვა და თექვსმეტი ბლასტომერის სტადია; 5, 6—მორულა; 7, 8—ბლასტოცისტა.  
ლობითი კეროვანი შვეთარი დისკერატოზული ცვლილებებით. ხშირად გარდაიქმნება კიბოდ.

**ბრაზიშვილი** — არანორმალური შეიოზი, რომელიც ხასიათდება მეორე შეიოზური გაყოფის ამოვარდნით.

**ბრენერის სიმსივნე** — საკვერცხეების სიმსივნის მეტად იშვიათი ფორმა. გვხვდება 50—60 წლის ქალებში. სიმსივნეს აქვს ოვალური ფორმა, ხორკლიანი ზედაპირი და მკვრივი კონსისტენცია. მიკროსკოპულად ფიბროზულ ქსოვილში მოჩანს ბრტყელუჯრედოვანი ეპითელიუმის კუნძულაკები, სივრცეები ამოფენილია ეპითელით.

**ბრილ-სიმერის დაავადება** (ბრილი — ამერიკელი კლინიკისტი, სიმერ-

განიცდის შეზღუდვას იმისდა მიხედვით, თუ როგორ მატულობს განვითარების დეტერმინაცია (სურ. 6).

**ბლასტომოგენური აგენტები** — ნივთიერებები, რომლებიც იწვევს სიმსივნეების განვითარებას.

**ბლასტოციტი** — არადიფერენცირებული ემბრიონული უჯრედი.

**ბლასტულა** — ჩანასახის განვითარების მეორე სტადია, რომელიც წარმოიქმნება მორულისაგან (იხ.), უჯრედების პერიფერიაზე გადაადგილებისა და ცენტრალურად ღრუს შექმნით. ბლასტულის კედელი შექმნილია უჯრედების ერთი შრით, ღრუ კი ამოვსებულია სითხით, რომელიც წარმოიშობა უჯრედების სეკრეციის შედეგად.

**ბოუენის დაავადება**, ბოუენის დისკერატოზი (ბოუენი ამერიკელი დერმატოლოგი) — პრეკანცერული (იხ.) დერმატოზი. კანის კეროვანი დაავადება, რომელიც ვითარდება ნელა და ხასიათდება ეპიდერმისის ერთეული ან მრავ-

სი — ამერიკელი პათოლოგი) — უკანასკნელ დრომდე ითვლებოდა ქრონიკულ დაავადებად (ადენოპათია), რომელიც გამოიხატებოდა ლიმფური კვანძების გადიდებაში, უპირატესად კისრის მიდამოში, შემდეგ კი სხვა ადგილებში ლოკალიზდებოდა. ამჟამად ეს დაავადება ითვლება ლიმფური აპარატის სისტემურ ავთვისებიან პროცესად. რადგან ჰემატოლოგიურად დამახასიათებელია მკვეთრად გამოხატული ლიმფოციტოზი, ამატომ ზოგიერთი მას თვლიდა ლიმფოლიეოზის ერთ-ერთ ფორმად. ბრინ-სიმერსის დაავადების დიაგნოსტიკაში გადამწყვეტია ლიმფური კვანძის ჰისტოლოგიური შესწავლა, რომლითაც აღმოჩნდება გიგანტურ-(მაკრო)-ფოლიკულური შენება. ამით აიხსნება, რომ მისი სინონიმია გიგანტურ-(მაკრო)-ფოლიკულური ლიმფომა. მართალია ეს დაავადება მიმდინარეობს ქრონიკულად (10 წლამდეც), მაგრამ ბოლოს მაინც განიცდის ტრანსფორმაციას ჰემობლასტოზის უფრო ავთვისებიან ფორმად (ლიმფოგრანულომატოზი, რეტოკულოსარკომა, მწვავე ლეიკოზი).

## ბ

გლაქტოზა — ნახშირწყალი ჰექსოზების ჯგუფიდან, გლუკოზის იზომერი, რომელიც მისგან განსხვავდება ნახშირბადის ატომური ჯგუფების განლაგების მიხედვით.

გამა-სხივები — დიდი სიხშირის ელექტრომაგნიტური გამოსხივება. ეს სხივები აღმოაჩინა ვილარდმა 1901 წელს. გამა-სხივებს ასხივებენ გაღიზიანებული ბირთვები უფრო მაღალი ენერგეტიკული დონიდან დაბალ დონეში გადასვლისას. ამ დროს გაღიზიანებული ბირთვის ენერგია გამოიყოფა ერთი ან რამდენიმე გამა-კვანძის სახით.

გამა-სხივებს გამოასხივებენ როგორც ხელოვნური, ასევე ბუნებრივი რადიოაქტივობის ბირთვები მათი  $\alpha$ ,  $\beta$  დაშლისა და იზომერული გადასვლების დროს და აგრეთვე, ბირთვული რეაქციების დროს წარმოქმნილი გაღიზიანებული ბირთვები. ამას გარდა, გამა-სხივები წარმოიშობა ენერგიის ელემენტარული ნაწილაკების გარდაქმნის დროს, რასაც თან ახლავს ენერგიის შემცირება.

გამა-სხივების ბუნებრივი წყაროები მუდმივად მოქმედებს ადამიანზე. ისინი იმყოფებიან ნიადაგში, წყალში, ჰაერში, საკვებ პროდუქტებში და ადამიანის სხეულში (U, Ra და Eh მათი დაშლის პროდუქტებით, K<sup>40</sup> და სხვ.). დედამიწის ზედაპირზე  $\gamma$  ფონი განპირობებულია კოსმოსური გამოსხივებით.

გამეტა — ცხოველური და მცენარეული ორგანიზმების სასქესო უჯრე-

დოეანი ელემენტები, რომლებიც შეერთდება განაყოფიერების დროს. აღამიანებში — კერძოხარედი და სპერმატოზოიდი.

**გამეტობლასტი** — არქეოსპორის არადიფერენცირებული ქსოვილი.

**გამეტოგენეზი** — გამეტების წარმოქმნის პროცესი (სინონიმი: გამეტოგენია).

**გამეტოციტი** — არადიფერენცირებული უჯრედები (ოოციტები და სპერმატოციტები), რომელთაგან გამეტოგენეზის პროცესში წარმოიშობა გამეტები (სინონიმი: გამეტოგონია).

**გამოგონია** — სქესობრივი გამრავლება სპეციალიზებული სასქესო უჯრედების წარმოქმნით (გამეტები), რომლებიც განაყოფიერებისას ერთდება და მიიღება ზიგოტა.

**გამონტი** — უჯრედი, რომლისგანაც წარმოიქმნება გამეტა (სინონიმი — გამეტოციტი).

**გამრავლება** — უნარი შთამომავლობის შექმნისა, ე. ი. თავისივე მსგავსის წარმოქმნა. გამრავლება უზრუნველყოფს სიცოცხლის შენარჩუნებას. არჩევენ გამრავლების შემდეგ ფორმებს: 1. უსქესო ანუ ვეგეტატიური — წარმოებს ჰეიოზისა და განაყოფიერების გარეშე; 2. სქესობრივი — ხასიათდება სქესობრივი პროცესით. ჰეიოზის შემდეგად წარმოიშობა გამეტებში, გამეტების შეერთებით კი — ზიგოტა, რომელიც აღქურვილია განვითარების უნარით; 3. სუბეკესუალური ანუ ბარტენოგენეზური (იხ.).

**განგლიომა** — სიმსივნე, რომელიც შედგება განგლიური ნერვული უჯრედებისაგან. ნორმაში განგლიური ნერვული უჯრედები ქმნის გროვებს (განგლიურ უჯრედოვან კვანძებს) ცენტრალური ნერვული სისტემის გარეთ პერიფერიულ (ცერებროსპინალური და ვეგეტატიური) ნერვების გაწერით.

**განგლიონევრობლასტომა** (ავთვისებიანი განგლიონევრომა) — უმწიფარი ავოკრუპიანი სიმსივნე, რომელიც ვითარდება სიმპათიკური ნერვული განგლიებისაგან. აღწერილია რობერტსონის მიერ 1915 წელს. სიმსივნე იმეორებს სიმპათიკური განგლიის განვითარების იმ ფაზას, როცა სიმპათოგონიები სიმპათობლასტების სტადიის გავლით გარდაიქმნება მწიფე განგლიურ უჯრედებად; განვითარების წინა ფაზას იმეორებენ ნაკლებად მწიფე სიმსივნეები — ნევრობლასტომები, ხოლო მომდევნოს — მწიფე განგლიონევრომები. ისევე როგორც განგლიონევრომა, განგლიონევრობლასტომა ვითარდება უმეტესად სიმპათიკურ ღეროში, თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან შრეში, ცნს-ში — ავთვისებიანი განგლიოციტომის სახით. ეს სიმსივნე უმეტესად გვხვდება ბავშვებში და ახალგაზრდებში, მაგრამ აღინიშნება აგრეთვე მოზრდილ ასაკშიც, უფრო ხშირად ქალებში.

განგლიონევრობლასტომა ხასიათდება ინფილტრაციული ზრდით და იძლევა ჰეტასტაზებს ლიმფურ კვანძებში, ლეიძლში, კუჭუქანა ჯირკვალში.



ფიქრობენ, რომ განგლიონევრობლასტომის უჯრედებს აქვს მომწიფების უნარი, პისტოლოგიურად უმწიფარი განგლიონევრობლასტომები ყოველთვის არ არის კლინიკურად ავთვისებიანები. ამ სიმსიენეში მწიფე და უმწიფარი უჯრედების თანაარსებობა ზოგიერთ მკვლევარს აძლევს საშუალებას ილაპარაკოს „კეთილთვისებიან განგლიონევრობლასტომებზე“. ცნს-ს განგლიონევრობლასტომა გამოირჩევა განგლიური უჯრედების გამოხატული ატიპურობით და ინფილტრაციული ზრდით. ეს სიმსიენე შეიძლება წარმოიშვას მულტიცენტრულად.

განგლიონევრომა (განგლიონეირომა) — მწიფე კეთილთვისებიანი სიმსიენე, რომელიც ვითარდება სიმპათიკური ნერვული განგლიებისაგან. პირველად აღწერა ლორეტმა 1870 წელს. განგლიონევრომა (ერთეული და მრავლობითი) ვითარდება სიმპათიკურ ღეროში ან მის კვანძოვან წუნლებში, თირკმელზედა ჭირკვლის ტვინოვან შრეში, ცნს-ში, იშვიათად ცერებროსპინალურ ნერვებში (მაგალითად, სასმენ, ცთომილ ნერვში). განგლიონევრომა გვხვდება ყველა ასაკში, უფრო ხშირად ქალებში (შემთხვევათა 70%-ში).

სიმსიენე შედგება სხვადასხვა ზომის, მრავალბირთვიანი დიფერენცირებული განგლიური უჯრედებისა და ნერვული ბოქოებისაგან. სიმსიენეში ხშირად გვხვდება არადიფერენცირებული ელემენტების, სიმპათოგონიების, სიმპათობლასტებისა და გლიური ელემენტების გროვები, რომლებიც ზოგჯერ გიგანტური ტიპისაა. ხშირად განგლიონევრომაში წარმოიშობა ნეკროზის, ჩაიკრებისა და კისტის კერა.

ცნს-ში განგლიონევრომა წარმოიშობა პეტეროტომიის სახით და შედგება ან მხოლოდ განგლიური უჯრედებისაგან (განგლიოციტომები) ან განგლიურ უჯრედებისა, ნერვული ბოქოებისა და გლიისაგან; მისი ხშირი ლოკალიზაციაა პარაკუქების მიდამო. კლინიკურად და მორფოლოგიურად საკმაოდ პოლიმორფულია. პისტოლოგიურად მწიფე (ან მომწიფებულ) სიმსიენეა, მაგრამ გვხვდება იგრეთვე გარდამავალი ფორმები რომლებიც გადაიზრდება უმწიფარ, ავთვისებიან განგლიონევრომებად. ზოგჯერ საკმაოდ დიფერენცირებული განგლიონევრომის კიდეში იწყება უმწიფარი სიმსიენის ინფილტრაციული ზრდა. თუმცა შესაძლებელია საკმაოდ მწიფე განგლიონევრომების შეზრდაც ირგვლივ ქსოვილებში, მაგალითად, ექსტრაალევრული მიდამოდან ზურგის ტვინის არხში.

განგლიონევრომები ხშირად გვხვდება სხვა, განსაკუთრებით ცნს-ის სიმსიენეებთან და განვითარების სიმახინჩეებთან ერთად.

გარეული ტიპის გენები — ეწოდება გენების ალელებს, რომლებიც ტიპურია სახეობის გარეული ფორმისათვის. შეცვლილ ალელებს კი ეწოდება მუტანტური. მათ შორის პრანციპული განსხვავება არ არსებობს. მოცემულ მომენტში სახეობის გარეული ფორმისათვის დამახასიათებელი გენი ოდესღაც თვითონ წარმოადგენდა მუტანტურს და შერჩეული იყო სახეობის ევოლუციის პროცესში, რადგან იგი განაპირობებდა არსებობი-

სათვის უფრო მეტად ხელსაყრელ ნიშნებს. სახეობის ევოლუციის პროცესში მუტანტური ალელები განიცდიან ისეთ კონცენტრაციას, რომ ცალკეული ინდივიდი ხდება მათ მტარებლად.

მუტაციების უმრავლესობა წარმოშობის შემდეგ რეცესიული რჩება. ეს არსებითი მომენტია სახეობის არსებობისათვის, რადგან მოცემულ პირობებში მუტაციათა უმრავლესობა საზიანოა. რეცესიულობა მუტანტურ ალელებს საშუალებას აძლევს დარჩეს ინდივიდში ჰეტეროზიგოტულ მდგომარეობაში და გამოვლინდეს კომბინაციური ცვალებადობის პროცესში. სრულიად დასაშვებია, რომ ევოლუციის პროცესში რეცესიული ალელი გადადის დომინანტურ მდგომარეობაში. ამასთან, შესაძლებელია გენების ნახტომისებრი პირუქუ ცვლილება, რის შედეგადაც აღდგება გარეული ტიპის დომინანტური ალელი.

ის ფაქტი, რომ გარეული ტიპის ალელები უფრო ხშირად დომინანტურებია, მიუთითებს გენის დომინანტური მდგომარეობის უპირატესობაზე.

გასტრულა — ემბრიონული განვითარების მესამე სტადია, რომელიც წარმოიშობა ბლასტულის კედლის ინეაგინაციის შემდეგ. გასტრულისათვის დამახასიათებელია ორი ემბრიონული ჩანასახოვანი ფურცელი: ექტოდერმა და ენდოდერმა. მალე ამ ორი შრიდან უჩრდების აქტიური გადაადგილების შედეგად წარმოიშობა მესამე ჩანასახოვანი ფურცელი — მეზოდერმა. ჩანასახის განვითარების ამ სტადიაზე იწყება უჩრდების დიფერენცირება.

გენეალოგია — არსებულ ფორმებსა და მათ წინაპრებს შორის გვარტომობითი კავშირის გარკვევა (ემბრიოლოგიისა და პალეონტოლოგიის დახმარებით). ფართო გაგებით გენეალოგია — გვარტომობა.

გენეზისი — შექმნა, ჩასახვა, წარმოქმნა, დაბადების განვითარება.

გენერაცია — წარმოქმნა, შექმნა, დაბადება (შობა), შთამომავლობის შექმნა. ინდივიდთა განსაკუთრებული ჯგუფი, რომელიც ერთნაირადაა დაშორებული საერთო წინაპრისაგან.

გენეტიკა (წარმოდგება ბერძნ. სიტყვისაგან — *geneticos*, რაც ნიშნავს დაბადებას, წარმოქმნას, ჩასახვას) — არის მეცნიერება ცოცხალი ორგანიზმების მემკვიდრეობისა და ცვალებადობის შესახებ. მემკვიდრეობა ჩვეულებრივ გულისხმობს ნიშნთა და თვისებათა გადაცემას მშობლებიდან შვილებზე. ამასთან შეილი შეიძლება ჰგავდეს ერთ-ერთ მშობელს ან რომელიმე შორეულ წინაპარს და რაც მთავარია, მსგავსება არასოდეს არ არის ყოველმხრივ აბსოლუტური.

ადამიანის გენეტიკა ეყრდნობა იმ ზოგად საფუძვლებს, რომლებიც ძირითადად დამუშავებულია მცენარეებსა და ცხოველებზე. საკითხის ასეთი დაყენება გამართლებულია იმით, რომ ზოგადი პრინციპები ერთნაირად გამოიყენება როგორც მრავალუჯრედოვან (მათ შორის ადამიანზე), ისე ერთუჯრედოვან ორგანიზმებზე. და მართლაც, ადამიანის გენეტიკაში

გარკვევა მოხერხდა მას შემდეგ, რაც მენდელმა თავისი კლასიკური გამოკვლევები ჩაატარა ბარდაზე.

გენეტიკის განვითარებას მნიშვნელოვნად შეუწყო ხელი დარვინის მოძღვრებამ სახეების წარმოშობის შესახებ. დარვინი სწავლობდა შემკვიდრეობისა და ცვალებადობის მოვლენებს, მაგრამ ვერ ჩამოაყალიბა შემკვიდრეობის კანონზომიერებანი.

კლასიკური გენეტიკა საწყისს იღებს გრეგორ მენდელის შრომებიდან. მენდელამდე არ არსებობდა არავითარი თეორია შემკვიდრეობის შესახებ. მენდელი თავის სამონასტრო ბაღში ატარებდა ცდებს ბარდას შეჯვარების მიზნით; მან დაადგინა ერთი თაობიდან მეორეზე ნიშნების საკვირველი, განმეორებითი გადაცემა. მენდელმა მიღებული შედეგების მიხედვით შექმნა თეორია, რომელშიც დასაბამი მისცა ახალ ბიოლოგიურ მცოდნეობას — გენეტიკას. ამ მოძღვრების შესახებ მენდელმა სტატია გამოაქვეყნა ქ. ბრნოს (ჩეხოსლოვაკია) ბუნებისმეტყველთა საზოგადოების „შრომებში“. აი, ძირითადი კანონები:

1. ნიშნები განისაზღვრება ცალკეული შემკვიდრეობითი ფაქტორებით, რომლებიც გადაეცემა სასქესო უჯრედებით.

2. შეჯვარებისას ორგანიზმის ცალკეული ნიშნები არ ქრება, არამედ შთამომავლობას გადაეცემა იმავე სახით, როგორც კჭონდათ მშობლებს.

სამწუხაროდ მენდელის აღმოჩენები შეუძინველი დარჩა და 1900 წ. ეს კანონი ისევ იქნა ახლად აღმოჩენილი პოლანდიელი ბოტანიკოსის დე ფრიზის მიერ. ამიტომაც, რომ 1900 წელი ითვლება გენეტიკის დაბადების თარიღად.

1901 წელს დე ფრიზმა შეიმუშავა მუტაციის თეორია, რომლის თანახმად ორგანიზმის შემკვიდრეობითი თვისებები და ნიშნები იცვლება ნახტომისებურად — მუტაციურად.

გენეტიკის განვითარების შემდგომი ეტაპი იყო შემკვიდრეობის ქრომოსომული თეორიის ჩამოყალიბება მორგანის მიერ 1911 წ. ექსპერიმენტულად დამტკიცდა, რომ გენების ძირითადი მტარებელია ქრომოსომები. ბეტსონმა და სხვ. დაადგინეს გენების ურთიერთქმედების მოვლენა.

მიჩურინის მიერ დადგენილ იქნა, რომ გარემო პირობებს შეუძლიათ შეცვალონ ჰიბრიდული ორგანიზმების შემკვიდრეობითი თვისებები. 1926 წელს ნაღსონმა და ფილიპოვმა სოკოებზე, ხოლო 1927 წ. მელერმა (აშშ) დროზოფილებზე რენტგენის სხივების მოქმედებით მიიღეს შემკვიდრეობითი ცვლილებები. მათ უჩვენეს, რომ ამ დროს მუტაციების წარმოშობის სიჩქარე 100-ჯერ მეტად მატულობს. ამით პირველად იქნა დამტკიცებული გენების ცვლილება გარეგანი ფაქტორების მოქმედების შედეგად.

მეოცე საუკუნის პირველ მეოთხედში ქრომოსომების შესახებ მიღებული მონაცემები საფუძვლად დაედო შემკვიდრეობის თეორიას. 50-იან წლებში ჯაიწყო ქრომოსომების ქიმიური შედგენილობის ფართო შესწავლა (კასპერსონი და სხვ.). ამ გამოკვლევებმა განსაკუთრებით ინტენსიური

ბასიათი მიიღო მას შემდეგ, როცა, ერთი მხრივ, დადგინდა ქრომოსომე-  
ზის ძირითადი კომპონენტის დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას (დნმ) გე-  
ნეტიკური თვისებები და მეორე მხრივ, უოტსონმა და კრიკმა 1953 წელს  
მოგვაწოდეს მისი მოლეკულური სტრუქტურის თავისებურებები და რეპ-  
როდუქციის მექანიზმი. 60-იან წლებში ქრომოსომების ორგანიზაციისა  
და რეპროდუქციის მექანიზმის კომპლექსური შესწავლისათვის გამოყენე-  
ბული იყო ელექტრონული მიკროსკოპია, უახლესი ქიმიური და ფიზი-  
კურ-ქიმიური მეთოდები და აუტორადიოგრაფია ქრომოსომებში ნიშან-  
დებული თიმიდინის ჩართვით. სადღესოდ, ქრომოსომების შესწავლა  
ხდება სუბმიკროსკოპულ და მოლეკულურ დონეზე. ასეთი კომპლექსუ-  
რი გამოკვლევების შედეგების საფუძველზე შესაძლებელი გახდა შექმნი-  
ლიყო ქრომოსომების ორგანიზაციის რამდენიმე მოდელი.

მემკვიდრეობის შედარება მატერიის მოძრაობის ქიმიურ ფორმებთან  
საშუალებას იძლევა თანამედროვე ზოგადი და სამეცნიერო გენეტიკა გა-  
ეშუქოთ დიალექტიკური თვალსაზრისით და განვამტკიცოთ თეორიული  
გამოკვლევების კავშირი პრაქტიკასთან.

უკანასკნელმა მიღწევებმა გენეტიკის, ბიოქიმიისა და ციტოლოგიის  
დარგში მძლავრი სტიმული მისცა ბიოლოგიის ახალი დარგის — ადამიანის  
ციტოგენეტიკის განვითარებას (იხ.).

გენი — მემკვიდრეობითი ინფორმაციის, ე. ი. მემკვიდრეობითობის  
ელემენტარული ერთეულია, რომლის მატერიალური სუბსტრატია ქრო-  
მოსომის დიფერენცირებული უბანი — ლოკუსი. გენები ქრომოსომაში  
განლაგებულია ხაზობრივად. თითოეული ქრომოსომა (ადამიანის უჯრედ-  
ში არის 46 ქრომოსომა) შეიცავს ასობით ათას გენს. ტერმინი გენი შე-  
მოდებული იყო იოჰანსენის მიერ 1909 წელს. გენი შექმნილია მაკრომო-  
ლეკულებისაგან: დნმ (დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა) ან ზოგიერთი  
წვრილი ვირუსის შემთხვევაში რნმ-საგან (რიბონუკლეინის მჟავა). ცალ-  
კეული ან რამდენიმე გენი განაპირობებს გარკვეული ნიშნის განვითა-  
რებას.

უკანასკნელი წლების გამოკვლევები (ბენზერი, 1957 და სხვ.) გვიჩვენ-  
ებს, რომ გენი რთული და ფაქიზი აგებულებისაა. ასე, ნახევნები იყო,  
რომ გენი შეიცავს რეკომბინაციის უწყვილეს ერთეულებს — რეკონებს,  
რომლებსაც აქვს გენეტიკური ინფორმაციის გაცვლის უნარი. თავის  
მხრივ, რეკონის შედგენილობაში არჩევენ უფრო წვრილ ერთეულებს,  
რომელთა ცვლილება იწვევს მუტაციებს. ამიტომ მათ ეწოდებათ მუტო-  
ნები. არჩევენ აგრეთვე ე. წ. ცისტრონს (იხ.).

1967 წელს უჯრედიდან გამოყოფილი იყო ცალკეული ფიზიკურად  
იზოლირებული გენი; შემდეგ კი გენი სინთეზირებული იყო კორანას მი-  
ერ.

გენი-ინჰიბიტორი — ისეთი გენი, რომელიც უშუალოდ არ მოქმედებს

ფენოტიპზე, მაგრამ, ალბათ, თრგუნავს სხვა, არაალღური გენის მოქმედებას.

გენის რედუქციაცია — გენის იდენტური გაორება. გენის სინთეზირება შეიძლება განხორციელდეს მხოლოდ შესაფერისი გენის არსებობის დროს. გენის რედუქციაცია ხდება უფრო მსხვილი ერთეულის (ქრომოსომის) ფარგლებში.

გენის სუბსტიტუცია — ერთი ალელის შეცვლა მეორეთი.

გენოკოია — ეწოდება ისეთ შემკვიდრებოთ ცვლილებებს, რომლებიც კლინიკურად იმეორებს არამემკვიდრებოთი ეტიოლოგიის დაავადების ნიშნებს (იხ. ფენოკოია).

გენოზი — უჩრდის ქრომოსომებში შემავალი გენების ერთობლიობა.

გენონემა — ცილის ერთი ან რამდენიმე მოლეკულა, რომელაც ქრომოსომის გენეტიკურად ფუნქციონირებადი ნაწილია.

გენოსომა — ქრომოსომის ნაწილი, რომელიც ატარებს გენის ლოკუსს.

გენოტიპი — მდებარეობს ორგანიზმის ქრომოსომებში ლოკალიზებულ ყველა გენის ერთობლიობა, რომელიც განაპირობებს მის თვისებებს.

გენუნდური — თანდაყოლილი, პირველადი, საწყისი, ბუნებრივი, შეუცვლელი.

გენური მუტაციები — ქრომოსომების გარკვეული წერტილების სუბმიკროსკოპული ცვლილებებია, რომლებსაც თან სდევს მათში ლოკალიზებული გენების ფაქიზი ცვლილებები. როგორც ჩანს, გენური მუტაციები დაკავშირებულია დნმ-ს მოლეკულაში აზოტოვანი ფუძეების მონაცვლეობის რიგის დარღვევასთან.

გერმინაცია — ჩასახვა, ზრდა, განვითარება, ემბრიონის წარმოშობა განაყოფიერებული კვერცხუჩრდიდან.

გერიატრია (ბერძნ. geron — მოხუცი, iatreia — მკურნალობა) — მეცნიერება მოხუცებულობის ასაკის დაავადებათა და მათი მკურნალობის შესახებ.

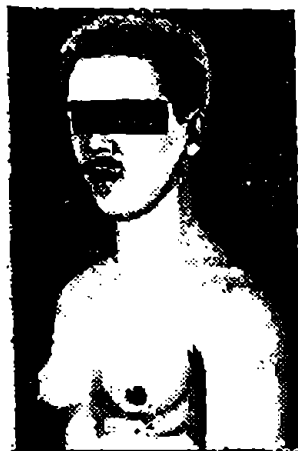
გეროდერმია (ბერძნ. geron — მოხუცი, derma — კანი), გეროდერმა — მოხუცთა კანი, კანის მოხუცებულობითი ცვლილებები (პრესენილური ინვოლუცია).

გინეკომასტია (ბერძნ. gyne — ქალი, mastos — მკერდი) — მამაკაცებში სარძევე ჯირკვლების მოცულობაში მომატება, რომელიც წარმოებს ნორმალურ სარძევე ჯირკვალში შემავალი ყველა ქსოვილის ზრდის ხარჯზე. მამაკაცის ასეთი სარძევე ჯირკვალი ემსგავსება ქალისას. ამ ქეშმარიტი გინეკომასტიიდან უნდა განვასხვაოთ სარძევე ჯირკვლის მოცულობის მომატება ცხიმის მომატებული დაგროვების შედეგად.

გინეკომასტია ვითარდება უშეტესად ახალგაზრდა და შუახნის ასაკში (16—40 წ.), მაგრამ გვხვდება აგრეთვე 5—10 წლის ბიჭებში და 70—80 წლის ასაკში. ზოგჯერ გინეკომასტია „პარანეოპლაზური სინდრომის“ გამოხატვაა (იხ.).

გინეკომასტიის შემთხვევაში ზოგჯერ ისე კარგადაა გამოხატული რძის სეკრეცია, რომ ავადმყოფებს შეუძლიათ ბავშვის კვება.

გინეკომასტია ვითარდება სქესობრივი ფუნქციის დარღვევის შედეგად. გინეკომასტიის დროს ამოყვეთილი სარძევე ჯირკვალი მკერდით კონსისტენციის, თეთრი ფერის და კარგად შემოსაზღვრულია. მიკროსკოპული სურათი დამოკიდებულია დაავადების ხანგრძლივობაზე. ერთ შემთხვევაში, სარძევე ჯირკვლის შემაერთებელი ქსოვილი პომოგენურია და ღარიბია უჯრედოვანი ბირთვებით; მეორე შემთხვევაში კი — ბირთვებით მდიდარია და აქვს ემბრიონული სახე. ჯირკვლის გამომტანი მილაკების



სურ. 7. გინეკომასტია.

ეპითელი განიცდის გაძლიერებულ პროლიფერაციას; ზოგჯერ შეიმჩნევა აპოკრინული სეკრეციის სურათი, ხოლო მილაკების სანათურში — სეკრეტის მსხვილი წვეთები ხშირ შემთხვევაში, გინეკომასტიით დაავადებულებში შეიმჩნევა ფემინიზმის ნიშნები: ხმის, აგებულების შეცვლა, წვერისა და ულვაშების არ არსებობა. ხშირად გინეკომასტიას თან ახლავს სქესობრივი ფუნქციის მოშლა, სასქესო ორგანოების განუვითარებლობა, პერსონალიტის, კრიპტორხიზმის და სხვ. (სურ. 7).

გინოგენეზი — ნაყოფის განვითარება მარტო კვერცხუჯრედის ბირთვისა და პლანტისაგან, ამ დროს მამრობითი გამეტა, მართალაა, შეადრევეს კვერცხუჯრედში, მაგრამ იგი განვითარებაში არ მონაწილეობს, რადგან წინასწარ ინაქტივირებულია სპონტანურად ან ექსპერიმენტულად. გინოგენეზი და

პარტენოგენეზი არ არიან მთლად იდენტური მოვლენები.

გლია (ბერძნ. *glia* — წებო) — ცნს-ის შუალედური ქსოვილი, რომელსაც რთული აგებულება აქვს.

არსებობს გლიის შემდეგი სახეები: 1. ასტროციტური გლია (მაკროგლია); 2. ოლიგოდენდროგლია; 3. მიკროგლია (მეზოგლია).

გლიოკენი (ბერძნ. *glykys* — ტყბილი, *genes* — წარმოშობილი), ცხოველური სახამებელი — პოლისაქარიდი, რომლის სახით ორგანიზმში გროვდება ნახშირწყლების მარაგი. იგი აღმოაჩინა ფრანგმა ფიზიოლოგმა ბერნარმა 1857 წელს.

გლიოკენს შეიცავს ორგანიზმის ყველა უჯრედი, მაგრამ გლიოკენით ყველაზე მდიდარია ადამიანისა და ცხოველის ღვიძლი და კუნთები (გლიოკენის დეპო).

გლიოკენი აუცილებელია ორგანიზმში მიმდინარე ენერგეტიკული პროცესებისათვის და ადვილად იხლიჩება გლუკოზის წარმოქმნით. ფუნ-

ქციონირებად ორგანოში გლიოკოგენის რაოდენობა მცირდება, დასვენების დროს — ისევე გროვდება. მთავარ როლს ასრულებს ღვიძლის გლიოკოგენი, რომელიც წარმოიშობა მონოსაქარიდებისაგან. სისხლში გლუკოზის რაოდენობის შემცირებისას (შიმშილის, გაძლიერებული მუშაობის დროს) ღვიძლის გლიოკოგენი გადაიქცევა გლუკოზად ან ფოსფორულ ეთერად, რომელიც სისხლს მიჰქვს სხვადასხვა ორგანომდე. სხვა ორგანოებში (მაგალითად, კუნთებში) გლიოკოგენის გახლეჩის პროდუქტები ისევე გარდაიქმნება გლიოკოგენად, რომელიც მოცემული ორგანოსათვის ენერჯის მთავარი წყაროა.

**გლიოკოგენოზი** (გლიოკოგენი+osis — არანორმალურად მომატებული), სინონ.: გირკეს დაავადება, თანდაყოლილი მემკვიდრეობითი დაავადება — თეზაურისმოზის (იხ.) ერთ-ერთი სახე, რომელიც ხასიათდება ნახშირწყლოვანი ცელის მოშლით. ნივთიერებათა ცელის მოშლასთან დაკავშირებული მემკვიდრეობითი პათოლოგიიდან გლიოკოგენოზი საქმოდ გავრცელებული დაავადებაა — მსოფლიო სტატისტიკით — 1:40000. ამ დაავადების დროს გლიოკოგენი ანომალურად გროვდება ღვიძლის, გულის უჯრედებში და სხვ. ამის მიხედვით არჩევენ ღვიძლოვან, კუნთოვან და აგრეთვე გენერალიზებულ გლიოკოგენოზებს.

სადღესოდ ცნობილია გლიოკოგენოზების 10 ტიპზე მეტი. კლასიფიკაციას საფუძვლად უდევს ამა თუ იმ ფერმენტის სრული ან არსებობა ან დეფიციტი. ასე მაგალითად, ფერმენტ გლუკოზო-6-ფოსფატის არ არსებობისას ვითარდება გლიოკოგენოზის I ტიპი — გირკეს დაავადება, V ამილაზის არ არსებობისას — გლიოკოგენოზის II ტიპი — ჰომპეს დაავადება, ხოლო კუნთების ფოსფორილაზის არ არსებობისას — გლიოკოგენოზის V ტიპი — მაკ არდლის დაავადება.

გლიოკოგენოზის დიაგნოზის დასმა საქმოდ ძნელია, იგი ემყარება როგორც კლინიკურ, ისე ჰისტოქიმიურ და ბიოქიმიურ გამოკვლევებს, რომელთა ჩატარებისათვის საჭიროა ბიოფსიის გზით მიღებულ იქნეს დაავადებული ქსოვილის მასალა არანაკლებ 10—20 გრამისა (იხ. გლიოკოგენი).

**გლიოკოლიზი** (ბერძნ. glykys — ტკბილი, lysis — გახსნა) — ნახშირწყლების დაშლის რთული, ფერმენტული პროცესი, რომელიც მიმდინარეობს ეანგზადის გამოყენების გარეშე, რის შედეგადაც მიიღება რძემჟავა. გვხვდება აერობული (იხ.) და ანაერობული გლიოკოლიზი (იხ.). გლიოკოლიზის ინტენსივობის განსაზღვრა დაფუძნებულია დახარჯული გლუკოზის ან წარმოშობილი რძემჟავას რაოდენობაზე.

**გლიომლასტომა** — გლიისაგან წარმოშობილი ავთვისებიანი ჰიმსიენე.

**გლიომა** — გლიისაგან განვითარებული სიმსიენე. გლიომები გამოირჩევიან მეტად მრავალშრივი შენებითა და კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით.

**გლიოსარკომა** — გლიომების ავთვისებიანი სახესხვაობა, რომელიც ზოგიერთი თვისებით ემსგავსება სარკომებს.

გლობულინები — კუმარიტი ცილების (პროტეინების) ფართოდ გავრცელებული ჯგუფი, რომელიც არ იხსნება წყალში, მაგრამ კარგად იხსნება განზავებულ მეაფებსა, ტურტეებსა და ნეიტრალური შარილების ხსნარებში და გაცხელებისას დედდება.

გლობულინები იყოფიან: ეუგლობულინებად და ფსევდოგლობულინებად. ეუგლობულინები ისეთი გლობულინებია, რომლებიც არ იხსნებიან წყალში ან ილექებიან 33%-იანი გოგირდმჟავა ამონიუმის მაძლარი ხსნარით. ფსევდოგლობულინები ისეთი გლობულინებია, რომლებიც იხსნებიან წყალში ან ილექებიან 34—50% გოგირდმჟავა ხსნარით.

გლობულინები ხასიათდებიან დიდი მოლეკულური წონით; ისინი გვხვდება სისხლის პლაზმაში, კუნთებში, რძეში, კვერცხში და სხვ.

გლომუსი (ლათ. *glomus* — ბურთულა, გორგალი) — სისხლძარღვოვანი გორგალი, რომელიც წარმოიქმნება ტერმინალური არტერიის ერთ-ერთი უფრო წერილი ტოტისაგან და შემოსაზღვრულია შემაერთებელქსოვილოვანი კაფსულით. გლომუსი წარმოადგენს არტერიულ-ვენური ანასტოზის ერთ-ერთ სახეს.

პირველად გლომუსი აღწერა გოიერმა 1876 წელს.

გლომუსური ხიშიციენები (ბარე-მასონის სიშიციენე) — სიშიციენები, რომლებიც ვითარდებიან „გლომუსური“ ტიპის არტერიულ-ვენური ანასტოზოზებისაგან. ლოკალიზაცია: ფრჩხილების შიდაშო, თითების რბილი ქსოვილები, ხელისგულები და ფეხისგულები. ერთეულ შემთხვევებში გვხვდება ბექზე, თქოზე, სახეზე.

სიშიციენე იზრდება ნელა, აბასიათებს კეთილთვისებიანი ზრდა მეტასტაზების გარეშე, მაგრამ არსებობს აგრეთვე მისი ავთვისებიანი ანალოგი. მაკროსკოპულად იგი წარმოადგენს ირგვლივყოფი ქსოვილებისაგან მკვეთრად შემოსაზღვრულ, მოვარდისფრო-თეთრი ფერის კვანძს. მიკროსკოპულად არჩევენ მის 3 ფორმას: ანგიომატოზურ, ეპითელიოიდურ და ნევრომატოზურ ფორმებს.

გლუკოზა (დექსტროზა, ურჩინის შაქარი) — მარტივი ნახშირწყალი პექსოზების ჯგუფიდან.

გლუკოზა ფართოდაა გავრცელებული მცენარეთა და ცხოველთა სამყაროში; მოიპოვება ურჩინის წვეწმში, თაფლში, ყვავილებში, ფოთლებსა და მცენარეთა ფესვებში. ადამიანის ორგანიზმში გვხვდება გლუკოზის მცირე რაოდენობა (სისხლში 0,1%, ლიმფაში, ზურგის ტვინის სითხეში, ტვინის ქსოვილებში, ჩონჩხისა და გულის კუნთებში). გლუკოზის უმნიშვნელო რაოდენობა გვხვდება შარდში. ზოგიერთი პათოლოგიური პროცესის დროს გლუკოზის რაოდენობა მატულობს შარდში დროებით (გლუკოზურია) ან ხანგრძლივად (დიაბეტი). დიაბეტის დროს მისი რაოდენობა მატულობს 12%-მდე.

ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმში გლუკოზა ენერგიის მნიშვნელოვანი წყაროა.



გლუკოზიდები—გლიკოზიდები—ბუნებაში, კერძოდ მცენარეებში, ფართოდ გავრცელებული ნივთიერება, რომლის მოლეკულები შეიცავს ერთ-ერთი ნახშირწყლის (გლუკოზა, ფრუქტოზა და სხვ.) რადიკალს და შაქრის არაშემცველ (უშაქრო) ორგანული ნაერთის რადიკალს, რისთვისაც მას ეწოდება აგლუკოზი (არაშაქარი). ზოგი გლუკოზიდი ფრიალ აქტიურია ფარმაცოლოგიურად (საგულე გლუკოზიდები და სხვ.).

გლუტათიონი — ტრიპეპტიდი, რომელიც შეიცავს 3 ამინომჟავას: გლუტამინს; ცისტეინსა და გლიკოკოლს. დიდი რაოდენობით გვხვდება ღვიძლში, თირკმელზედა ჯირკვალში და ვირთროციტებში (75—120 მკ%).

გოლჯის აპარატი (ალფრედიო იყო გოლჯის მიერ 1898 წ.) — ციტოპლაზმის გარკვეულ უბანში მოთავსებული, შეტად სპეციალიზებული წარმონაქმნი, რომლის სტრუქტურა ხან ბადისებრია, ხან კი — მარცვლოვანი. გოლჯის აპარატის გამოვლინებისათვის საჭიროა უჯრედის სპეციალური ფიქსაცია.

ქიმიური ბუნების მიხედვით გოლჯის აპარატი ლიპოპროტეიდული კომპლექსია. უჯრედების უმრავლესობაში იგი თანაბრადაა განლაგებული ციტოპლაზმაში ან კონცენტრირდება ბირთვის ირგვლივ, ან მის ერთ მხარეზე; ზოგიერთ უჯრედში კი — ცენტროსომის ირგვლივ.

გოლჯის აპარატის ფუნქცია სადღეისოდ ჯერ კიდევ არ არის გამოკვლეული. სომატურ უჯრედებში მისი ფორმა და ოდენობა განიცდის ძლიერ ვარიაციას და დამოკიდებულია აგრეთვე უჯრედის ფუნქციურ მდგომარეობაზე. მიუხედავად ამისა, ყველა ტიპის უჯრედისათვის დამახასიათებელია გოლჯის აპარატის გარკვეული ფორმა.

უჯრედის კარიოკინეზის დროს გოლჯის აპარატის გაყოფას ეწოდება გოლჯიოკინეზი.

გოლჯიოლიზისი (ტერმინი შემოიღო ზოზამ 1920 წელს) — გოლჯის აპარატის ლიზისი.

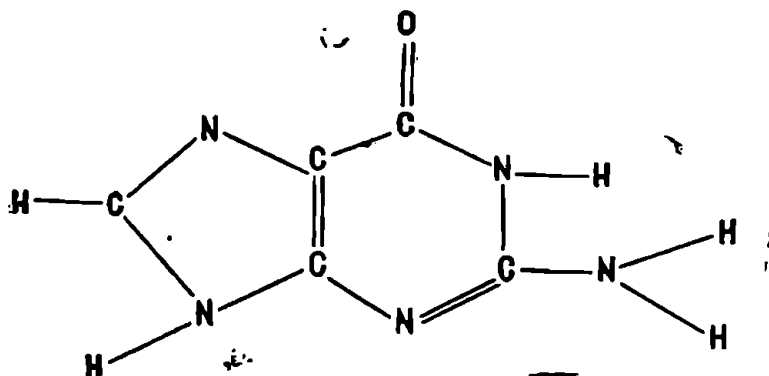
გოლჯიორეკსისი (ტერმინი შემოიღო ბეტსონმა 1894 წ.) — გოლჯის აპარატის ფრაგმენტაცია.

გოშეს დაავადება (გოშე ფრანგი ექიმი) — სინონიმი: გოშეს ტიპის სპლენომეგალია, კერაზინული რეტიკულოპისტიოციტოზი (ჟიანასენელ დრომდე ხმარობდნენ ტერმინ — ენდოთელიოზს); შემთხვევათა ნახევარი წარმოდგენილია საგვარტომო ფორმებით. ძირითადად ავადდებათ ქალები. დაავადება განპირობებულია ფოსფატიდური ცვლის მოშლით, ე. ი. იგი ლიპოიდოზის (იხ.) ერთ-ერთი სახეა და ხასიათდება ცერებროიდ-კერაზინის ჩალაგებით რეტიკულურ-პისტიოციტურ ქსოვილში (გოშეს კერაზინული უჯრედები), რის გამოც განიცდის ჰიპერპლაზიას უპირატესად ღვიძლში, ელენთაში, ლიმფურ კვანძებში. დაავადების მწვავე ვარიანტი ეითარდება ბავშვებში — თან სდევს ინფანტილიზში, ზრდის ჩამორჩენა, ხშირი სისხლჩაქცევები, ძვლების სპონტანური ტყვივლები: ქრონიკული ფორმების დროს მკვეთრად დიდდება ელენთა.

გრაფის ვირუსები—ახალშობილი თავების დასნებოვნება ამ ვირუსით იწვევს მათში ლატენტური პერიოდის შემდეგ (რამდენიმე თვე) მიელოიდური ლეიკოზის ან ჩეტიკულოზის განვითარებას.

გროხის ვირუსები — ახალშობილ თავებში იწვევს ლიმფურ ლეიკოზს. გრაფიტის ხიმსივნი (გრაფიტის გერმანელი პათოლოგი) — იხ. პიპერ-ნეფრომა.

გუანინი (2-ამინო-6-ოქსიპურინი) — დნმ-ს და რნმ-ის შედგენილობაში შემავალი ერთ-ერთი ნუკლეოტიდი (პურინების ჯგუფიდან) (სურ. 8).



სურ. 8. გუანინი.

## დ

დაკრიომა (ბერძნ. daeryon — ტრემლი, oma — სიმსივნე) — სინონიმი დაკრიოპს (ბერძნ. ops — თვალი) — საცრემლე ჭირკვლის ან მისი გამომტანი სადინარის რეტენციული კისტა.

დაკრიოზში — ჩ. დაკრიზის მიერ 1859 წელს ჩამოყალიბებული თეორია ევოლუციის პროცესში სახეთა წარმოშობის შესახებ. სხვანაირად ამ თეორიას უწოდებენ შერჩევის თეორიას. მისი არსი მდგომარეობს შემდეგში: ყოველი სახე იძლევა შთამომავლობას, ვიდრე შესაძლებელია მისი შენარჩუნება და ამასთან, ყველა სახეს ახასიათებს სხვადასხვა მიმართულების შემკვიდრეობითი ცვალებადობა. ცვალებადობის მოვლენებს დარწმუნებულად ხსნიდა სამი ფაქტორით: 1. ორგანოების ვარჯიშის გავლენა მემკვიდრეობაზე; 2. ორგანიზმზე გარემო პირობების გავლენა, რომლებიც იწვევს მემკვიდრეობითს ცვლილებებს; 3. უცნობი ბუნების ფაქტორების მოქმედება, რომლებიც იწვევს ე. წ. სპონტანურ ცვალებადობას. არსებობისათვის ბრძოლაში გადარჩენის მეტი შანსი აქვს იმ ინდივიდს, რომელიც

შელიც სხვებზე უკეთესად ეგუება არსებობის პირობებს. ბუნებრივი შერჩევა არ იწვევს მემკვიდრეობითს ცვლილებებს.

ღარიხს დერმატოფიბროსარკომა — კანის სიმსივნე, რომელიც ხასიათდება წელი, ინვაზიური ზრდით. იძლევა რეციდივებს, ხოლო მეტასტაზებს — იშვიათად.

დაუნის დაავადება (Langdon Down — ინგლისელი ექიმი) — სინონ.: მონგოლიზმი, მონგოლოიდური იდიოტიზმი; დაუნის დაავადებით შეპყრობილი ავადმყოფისათვის დამახასიათებელია ფიზიკური ანომალიის კომპლექსი (სახე, ქუთუთოები, ენა და სხეულის სხვა ნაწილები) და გონებრივი განვითარების ნაკლი (ოლიგოფრენია). დაუნის სინდრომისათვის დამახასიათებელია: პატარა თავი, თვალის ვიწრო ნაპრალები, ბრტყელი სახე შემალეებული ყვრიმალთ, პატარა ფოლაქისებრი ცხვირი, სქელი „გოგრაფიული“ ენა, ნახევრად გახსნილი პირი.

დაუნის დაავადება განპირობებულია ერთი პატარა ქრომოსომის ტრისომიით, ე. ი. უჩრდელის ქრომოსომული ნაკრები (ყარიოტიპი) ნაცვლად 46-ისა წარმოდგენილია 47 ქრომოსომით.

დაუნის დაავადება არც თუ იშვიათი მემკვიდრეობითი პათოლოგიაა. იგი ახალშობილებში გვხვდება შემთხვევათა 0,15%-ში, მაგრამ აღრეულ ასაკში ბავშვთა სიკვდილიანობის გამო ის უფრო იშვიათად გვხვდებოდა მოზრდილთა შორის. ამჟამად სულთანლიამიდებისა და ანტიბიოტიკების გამოყენების შედეგად მდგომარეობა შეიცვალა და ბავშვთა სიკვდილიანობის მკვეთრი შემცირების შედეგად დაუნის დაავადებათა შემთხვევებმა შოინატა. დაუნის დაავადების განვითარება მკიდრო კავშირშია დედის ასაკთან; რაც უფრო მეტი ხნისაა ქალი, მით უფრო ხშირია ეს დაავადება, თანაც მნიშვნელობა არა აქვს ორსულობათა რიცხვს. დიდხანს ეგონათ, რომ დაუნის დაავადება განპირობებულია დედისა და ნაყოფს შორის შეუთანხმებელი დამოკიდებულებებით, მაგრამ ტყუილების შესწავლამ ნათელყო, რომ დაუნის დაავადების მიზეზი მდგომარეობს თვით კვერცხუჩრედში. ყველა შემთხვევაში, როცა ტყუილები ვითარდებოდნენ ერთი კვერცხუჩრედიდან, ორივეს აღენიშნებოდა დაუნის სინდრომი, მაშინ, როცა ორი კვერცხუჩრედიდან განვითარებული ტყუილებიდან უმრავლეს შემთხვევაში ერთს აღენიშნებოდა დაუნის სინდრომი, მეორე კი სრულიად ჯანმრთელი იყო. ნათქვამიდან ცხადია, რომ დაუნის სინდრომის განვითარება განპირობებულია ემბრიონის გენოტიპით. მართლაც, დაუნის სინდრომით დაავადებულის ფიბრობლასტებისა და ძვლის ტვინის უჩრდების ქსოვილთა კულტურაში შესწავლით დადგინდა, რომ ერთ-ერთი პატარა ქრომოსომა წარმოდგენილია სამჯერ (ე. ი. ნაცვლად 46-ისა, სახეზეა 47 ქრომოსომა).

დეგენერაცია (ბერძნ. წინსართი de — ნიშნავს უარყოფას, გაუარესებას, genesis — სახე; ლათ. degenerare — გადაგვარება) — უჩრდელის, ქსოვილის, ორგანოს სტრუქტურის ან ქიმიური შედგენილობის ცვლილება, რის

შედევად მცირდება შათი ცხოველმყოფლობა და ფუნქცია. უჯრედის ში-  
მართ არჩევენ განვითარების მოშლის (ფიზიოლოგიური დეგენერაცია) და  
დამახინგებელი ფაქტორებით გამოწვეულ (პათოლოგიურ) დეგენერაციას.

მორფოლოგიურად დეგენერაციის სურათი შეიძლება სულ სხვადასხვა-  
გვარი იყოს. გადაგვარების პროდუქტები განიცდის ან ავტოლიზს ანდა  
ფაგოციტოზს (იხ.). დეგენერაციის მაგალითებია ცხიმოვანი გადაგვარება,  
ამილოიდური გადაგვარება და სხვ.

ტერმინი — გადაგვარება დიდი ხანია აბსოლუტურად მიუღებელია ონ-  
კოლოგიაში, მაგრამ იგი არც ზოგადი ბიოლოგიის თვალსაზრისით არის  
მისაღები, მიუხედავად იმისა, რომ უჯრედის თუ ქსოვილების გადაგვარე-  
ბაზე (დისტროფიების) სწავლება ითვლის 100 წელზე მეტს. ამ ტერმინის  
გამო უქმეაუფილება გამოთქვა ჩერ კიდევ 1923 წ. ლუბარშმა. 1948 წელს  
აქადემიკოსი ა. ი. აბრიკოსოვი აკრიტიკებდა რა არგენტიველ როფოს მი-  
ობლასტომების (კუნთოვანი ქსოვილიდან განვითარებული სიმსივნე) გან-  
ვითარების საკითხებთან დაკავშირებით, კატეგორიულად ილაშქრებდა  
ტერმინ — დეგენერაციის — წინააღმდეგ და ლაპარაკობდა მიობლასტების  
სიმსივნურ ტრანსფორმაციაზე.

დეტერმინაცია — უჯრედების დეტერმინაციის ჩაქრობა, რის შედეგად  
ისინი იბრუნებენ პლურიპოტენტურ მდგომარეობას.

დედიფერენციაცია — სპეციალიზებული უჯრედების მიერ დამახასია-  
თებელი თვისებების დაკარგვა და ამის გამო პრიმიტიული მდგომარეო-  
ბისადმი დაბრუნება. უჯრედების დედიფერენცირება აღმოჩენილი იყო  
ქსოვილთა კულტურაში, მაგრამ სადღეისოდ მას ექვის თვლით უყუ-  
რებენ.

დევიაცია — ინდივიდუალური განვითარების პროცესების მუტაციური  
ძვრა. მუტაციის ფენოტიპური ეფექტი განიცდის ვარიაციას იმის მიხედ-  
ვით, თუ განვითარების რომელ სტადიაზე აღინიშნება ეს ძვრა. უმნიშ-  
ვნელო ცვლილებები გვხვდება მაშინ, თუ მუტაციურ ძვრას ადგილი აქვს  
განვითარების შედარებით გვიან მომენტში; ადრეულ ძვრას კი შეესატყ-  
ვისება უფრო ძლიერი ფენოტიპური ეფექტი.

დეზოქსირიბოზა — ხუთატომიანი შაქარი ( $C_5H_{10}O_5$ ), რომელიც დე-  
ზოქსირიბონუკლეინის შეავას (დნმ) ბიოქიმიური კომპონენტია.

დეზოქსირიბონუკლეინის შეავა (დნმ) — პოლინუკლეოტიდი, რომელიც  
შედგება ორი სპირალურად დახვეული ნუკლეოტიდური ჯაჭვისაგან. (მო-  
ლეკულური წონა 100—200 მილიონი) და ქრომოსომის ძირითადი ქიმი-  
ური კომპონენტია. დნმ-ს მოლეკულები მატროცებია ინფორმაციული  
რნმ-ს (იხ.) სინთეზისათვის, რომელსაც გადააქვს ინფორმაცია ციტოპლაზ-  
მის რიბოსომებში.

დნმ-ს რაოდენობა უჯრედში ინვარიანტულია და მაღალორგანიზებულ  
რთულ ორგანიზმში ერთი და იგივეა ყველა სახის უჯრედში. მისი რაო-  
დენობის გაორება ხდება მხოლოდ გაყოფის წინ. დნმ-ში დამიფრულოა  
ზოქსირიბონუკლეინის შეავას (დნმ) ბიოქიმიური კომპონენტია.

დეიტოლაზმა (სინონიმი: პარაპლაზ-  
მა)—ეწოდება პროტოპლაზმურ შემცვე-  
ლობებს, როგორცაა: ცხიმის წვეთები,  
ყვითრის ზელტები, პიგმენტები, სეკრე-  
ტორული გრანულები და სხვ.

დეიტოსომა — ბირთვის მიერ ციტო-  
პლაზმაში გამოყოფილი გრანულები.

დელეცია — ქრომოსომული აბერაცი-  
ის ისეთი სახე, რომლის დროსაც აღი-  
წინდება ქრომოსომული ლოკუსის (სეგ-  
მენტის) გამოვარდნა. არჩევენ ინტერ-  
სტიციულ და ტერმინალურ დელეციას  
(უქმარისობა).

1. ინტერსტიციული დელეცია მი-  
იღება იმ შემთხვევაში, როდესაც ქრო-  
მოსომის გაწყვეტა ხდება ორ ადგილზე  
ბოლოებს შემდგომი შეერთებით.

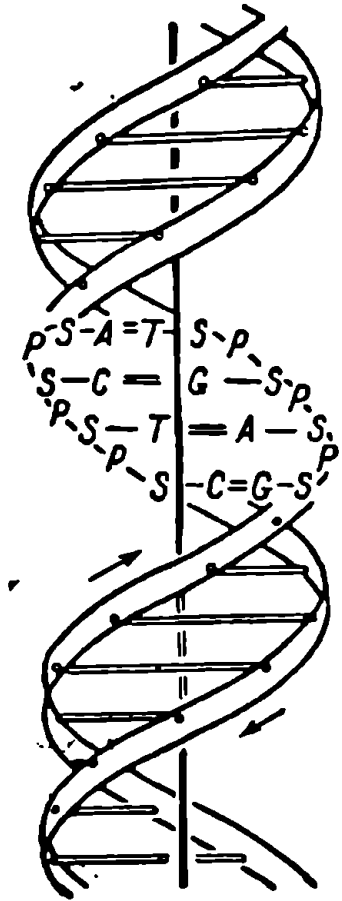
2. ტერმინალურა დელეცია — დელე-  
ციის ამ სახეს ადგილი აქვს მაშინ, რო-  
ცა ქრომოსომა წყდება ერთ ადგილზე.

უქმარისობის ამ ორივე ტიპს შეიძ-  
ლება დაუკვირდეთ ციტოლოგიურად,  
თუ ობიექტი საკმარისად დიდია. ტერ-  
მინალური დელეცია ნახული იყო სი-  
მინდში, დროზოფილებში; სხვა სახეო-  
ბებში კი ის იშვიათია. ჰეტეროზიგო-  
ტული დელეციის დროს ერთი ქრომო-  
სომა ნორმალურია, ხოლო მისი ჰომო-  
ლოგიური კი — არა.

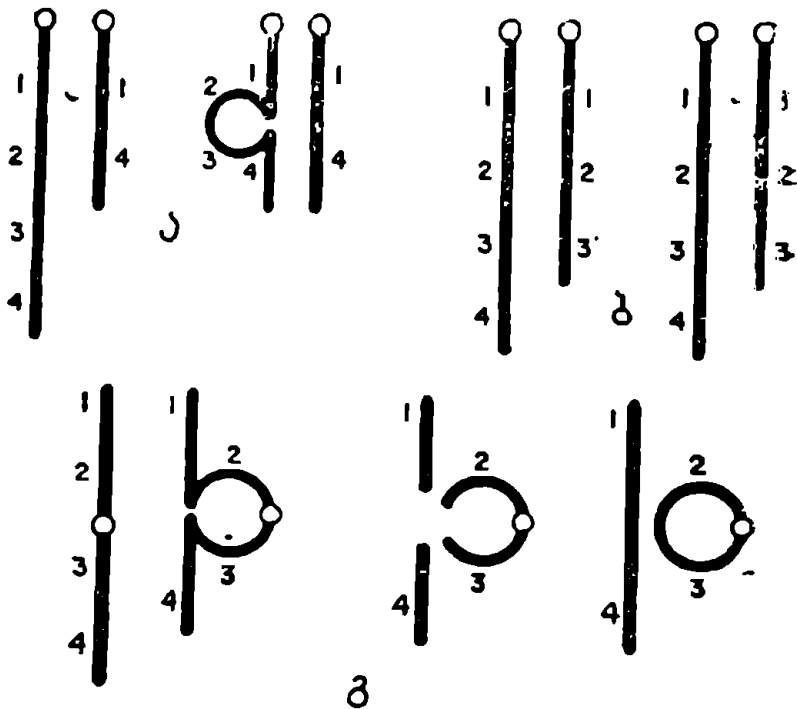
ჰომოზიგოტური დელეციის დროს  
ცხოველი ჩვეულებრივ ვერ აღწევს  
მოზრდილ ასაკს, რადგან მისი ქრომო-

სომული ნაყრები არ არის სრული. ეს გარემოება გვაფიქრებინებს, რომ  
სიცოცხლისუნარიანი ორგანიზმის განვითარებისათვის სახეზე უნდა იყოს  
გენების დიდი ნაწილი, ყოველ შემთხვევაში ერთი ეგზემპლარის სახით  
მაინტ.

სპონტანური უქმარისობის განვითარება დღემდე გაუგებარი რჩება.  
შესაძლებელია, რომ ზოგჯერ ისინი წარმოიშობიან რეცეპტორული ტრანს-  
ლოკაციის შედეგად (იხ. სურ. 10).



სურ. 9. დნმ-ის სტრუქტურა.



სურ. 10. დელუციის სქემა: ა—ინტერსტიციური სეგმენტის უკმარისობა; ბ—ტერმინალური სეგმენტის უკმარისობა; გ—ჩოვლების წარმოქმნა დელუციებით.

დემინუცია ქრომატინის (ბერძნ. *deminutio, diminutio* — შემცირება, შეკეცა) — პირველად სომატურ უჯრედებში ქრომოსომების უკანასკნელი ფრაგმენტების უკუგდება გაყოფის პერიოდში.

დენდრიტები (ბერძნ. *dendron* — ხე) — ნერვული უჯრედების შორჩები, რომლებიც ხისებრ არიან დატოტვილი. დენდრიტები თავისი ბოლოებით ღებულობს გალიზიანებას და ნერვულ იმპულსებს ატარებს ნეირონების სხეულებისაკენ.

დეონტოლოგია (ბერძნ. *deon, — onlos* — ჩეროვანი, სათანადო, *logos* — სწავლება) — სამედიცინო დეონტოლოგია ეხება ავადმყოფის ამბულატორიული თუ სტაციონარული მკურნალობის პროცესში სამედიცინო პერსონალის მომსახურებას, რომელთაც ევალება სამკურნალო ღონისძიებათა მაქსიმალური ეფექტიანობის უზრუნველყოფა. ტერმინი „დეონტოლოგია“ შემოღებულია ინგლისელი ფილოსოფოსის ბენტამის მიერ. დეონტოლოგია ითვლება საექიმო ეთიკის ნაწილად და ასწავლის ექიმს, თუ როგორ დაიცავს ავადმყოფის ფსიქიკა მკურნალობის ყველა ეტაპზე.

დეონტოლოგია ასწავლის ექიმს იმ ზოგად პრინციპებს, რომლითაც უნდა იხელმძღვანელოს მან ავადმყოფთან დამოკიდებულების პროცესში.

დენტოლოგია მოუწოდებს ექიმს, ავადმყოფთან ურთიერთობისას განახორციელოს არა ფორმალური, არამედ ღრმა — ადამიანური დამოკიდებულება. დენტოლოგიური პრინციპები გამომდინარეობს იმ ცნობილი ფაქტებიდან, რომელთა თანახმად ადამიანის ფსიქიკა (ფსიქოგენური ფაქტორები) ზეგავლენას ახდენს სომატური პროცესების მიმდინარეობაზე (რეპარაციული და რეგენერაციული პროცესები — ქირურგიული კრილობების, ძვლების მოტეხილობების შეხორცება, სიმსივნური პროცესის მიმდინარეობა და ა. შ.).

ქირურგიული მკურნალობა სხვადასხვა თერაპიული ღონისძიებებისაგან განსხვავებით, ავადმყოფებში იწვევს არა მარტო ფიზიკურ (ადგილობრივ ტკივილს), არამედ ფსიქიკურ ტრავმასაც (შიში, უნდობლობის გრძნობა და სხვ.). ამიტომაც, რომ არ შეიძლება იმ რეალური კავშირების დავიწყება, რომლებიც არსებობს ადამიანის შინაგან სამყაროს, გუნებ-განწყობასა და ფსიქიკას შორის, ერთი მხრივ, და ორგანიზმში მიმდინარე სომატურ პროცესებს შორის, მეორე მხრივ. სამწუხაროდ, არც თუ იშვიათად, ექიმები ივიწყებენ ამ ქვეშარტებას და ავადმყოფს ფსიქიკის დაზიანების შედეგად ხელს უწყობენ დაავადების მიმდინარეობის გაუარესებას.

დენტოლოგიის პრინციპების დაცვას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ონკოლოგიაში (ქირურგიაში). სომატურ და ფსიქოთერაპიულ სამკურნალო ღონისძიებათა რაციონალურ გამოყენებაზე მედიცინაში საერთოდ, მიუთითებდნენ ს. ბოტკინი, გ. ზახარინი და სხვ. გამოჩენილი რუსი ექიმები.

საექიმო დენტოლოგიის დიდ მნიშვნელობაზე მიუთითებდა ონკოლოგიის ერთ-ერთი ფუძემდებელი რუსეთში აკად. ნ. პეტროვი. დენტოლოგია ასწავლის ექიმს, რომ მედიცინა უნდა ემსახურობოდეს ავადმყოფს და არა ავადმყოფი აყოს გამოყენებული მედიცინის გაურკვეველი საკითხების გადასაწყვეტად. სხვათა შორის, შეიძლება საჭმისადმი ასეთივე თვალსაზრისით დამოკიდებულება მოეთხოვოთ ყველა იმ სპეციალისტსა და საერთოდ, მოსამსახურეს, რომლებიც ივიწყებენ ადამიანსა და გადაქარბებით აფასებენ თავიანთ შესაძლებლობას.

დერმოიდი (ბერძნ. derma — კანი, eides — მსგავსი) — დერმოიდული კისტა — კისტოზური წარმონაქმნი (ერთ-ან მრავალკამერიანი), რომელიც შეიცავს თმებთან შერეულ ცხიმის მსგავს ნვთიერებას.

დესმოზი — გელის ძაფი, რომელიც აერთებს ცენტროსომებს ნახევარებს.

დესმოციტი — შემავრთებელი ქსოვილის უჯრედი (ფიბრობლასტი).

დესპირალიზაცია ქრომოსომის — ქრომონემული სპირალის გაშლის პროცესი, რომელიც იწყება ტელოფაზაში და მაქსიმუმს აღწევს ინტერფაზაში.

დესტრუქცია უჯრედის (ლათ. destructio — დაშლა) — უჯრედების ნორმალური სტრუქტურის დაშლა, დარღვევა.

დეტერგენტები (ლათ. delergere — გაწმენდა) — მაღალი ზედაპირული აქტივობის სინთეტიკური ნივთიერებები, რომლებიც ხასიათდება გამწმენდი და ბაქტერიციდული მოქმედებით. დეტერგენტები შედგება ნახშირწყალბადების გრძელი ჯაჭვებისაგან, რომლის ერთ ბოლოზე არის მადისოცირებული იონოგენური ან პოლარული ჯგუფები.

დეტერგენტები იყოფა ანიონებად, კატიონებად და არაიონოგენურებად. ანიონური დეტერგენტები შეიცავს უარყოფითად დამუხტულ ჯგუფებს —  $SO_3^-$ ,  $OSO_3^-$ ,  $COO^-$ ,  $OPO_3^-$  და სხვ., ხოლო გამანეიტრალებელი იონების სახით —  $Na^+$  და  $K^+$  იონებს. ანიონურ დეტერგენტებს მიეკუთვნება: ჩვეულებრივი საპონი, ალკილსულფატები, ალკილსულფონატები და სხვ.

კატიონური დეტერგენტები (ე. წ. ინვერტული საპნები) მიეკუთვნება ამინებს და ამონიუმის შეთხვეულ მარილებს (მაგალითად, ქლოროქტა-დენილამონიუმში).

არსებობს შემდეგი სახის დეტერგენტები: დიუპონოლი, იგეპონი, აეროზოლი OT, არაიონოგენური — იგეპალი და პერიგალი, სამამულო პრეპარატები — სულფანოლი, ОП-10 და სხვ.

დეტერგენტებს ახასიათებს ცილების, ლიპიდების, კაროტინოიდების გახსნის თვისება, ვირუსებისა და ბაქტერიული ტოქსინების ინაქტივაციის უნარი, კემოლიზი და ძლიერი ბაქტერიციდული მოქმედება. ამიტომ მათ ფართოდ იყენებენ მთელი რიგი მადუზინფიცირებელი, ბაქტერიციდული, ფარმაკეპტული და ფუნგიციდური პრეპარატების დასამზადებლად. მაგალითად, კატიონურ დეტერგენტებს იყენებენ სამრეცხაოებში სარეცხის დეზინფიცირებისათვის, სასაბილოებში — ქურკლის სტერილიზაციისათვის, ქირურგიაში — სხვადასხვა ქირურგიული ინსტრუმენტის გასასტერილებლად, აგრეთვე სოკოვანი და ინფექციური დაავადებების სამკურნალოდ.

ბევრი დეტერგენტი კარგი ემულგატორია, ამის გამო მათ იყენებენ თევზის ცხიმის, საფლარათო ზეთის, აკრიფლაინის მისაღებად, შექყავთ სხვადასხვა ნელსაცხებლის შედგენილობაში და სხვ. დეტერგენტებს იყენებენ დერმატოლოგიურ და სხვა კოსმეტიკური პრეპარატების დასამზადებლად. ზოგიერთ დეტერგენტს აღმოაჩნდა კოკანცეროგენული (იხ.) თვისებები.

დეტერმინანტი — ჩანასახოვანი პლანზმის ქაოთეზური ერთეულები, რომლებიც აკონტროლებენ მეშვეილდრეობითობას და განვითარებას.

დეტერმინაცია — ისეთი ფუნქციური მდგომარეობის განვითარება, რომელსაც განაპირობებს განვითარების ფარკვეული პროცესი. არჩევენ სტამბილურ (დეფინიტივურ) და ლამბილურ დეტერმინაციას. პირველ შემთხვევაში უჯრედს ან ჩანასახის ნაწილს აქვს მხოლოდ ერთადერთი შე-



სამლებლობა მოახდინოს რეაგირება გარემოს პირობებზე, ე. ი. ლიფენციონება ზღვება ავტომატურად.

დეტრიტი უჩრედული (ლათ. detritus — გაყვითლი) — უჩრედის ღამლის პროდუქტი.

დექრომატიზაცია — ეუქრომატინის (იხ.) „გახსნის“ პროცესი ტელოფაზის დროს.

დიათეზი — კონსტიტუციური ანომალია — ორგანიზმის განსაკუთრებული მიდრეკილება ამა თუ იმ დაავადების ან დაავადებათა წგუფისადმი.

დიაკინეზი — პირველი შეიოზური გაყოფის ერთ-ერთი სტადია (იხ. შეიოზი).

დიახტერი (ორმაგი ვარსკვლავი) — 1. ქრომოსომების განლაგება ეკვატორულ ფირფიტაზე ვარსკვლავის ფორმით, იმის გამო, რომ ქრომოსომის ღია მხრები მიმართულია გარეთ, ხოლო მუხლები — ცენტრისაკენ;

2. მიტოზის ადრეული ტელოფაზა.

დიბენზანტრაცენი (1.2.5.6-დიბენზანტრაცენი) — მიეკუთვნება ბენზანტრაცენის ჯგუფის პეტეროციკლურ ნახშირწყალბადებს. შეიცავს ბენზოლის რამდენიმე რგოლს. 1.2.5.6-დიბენზანტრაცენი ქრონოლოგიურად პირველი სუფთა ქიმიური ნივთიერებაა, რომელიც აღჭურვილია სიმსივნის გამოწვევის უნარით; იგი სინთეზირებული იყო 1929 წ. კლარის მიერ. გამოკვლევებით დამტკიცდა, რომ თავებში, ვირთაგვებსა და ქათმებში ამ ნივთიერების კანქვეშ შეყვანის შედეგად ვითარდება სიმსივნე (სარკომა). ბაქიებსა და ზღვის ვოქებში ასეთი გზით სიმსივნის გამოწვევა ძნელია, ხოლო ძალღებში, ბაყაყებსა და ტრიტონებში ექსპერიმენტები მთავრდება უარყოფითად.

ამავე ნივთიერების 0,3% ბენზოლხსნარის კანზე წასმა თავებში შემთხვევათა ერთ მესამედში იწვევს კანის კიბოს (შაბადი).

დიზონტოგენეზი (ბერძნ. dys — საწინააღმდეგო, ontos — არსი, არსება, genesis — წარმოშობა, განვითარება) — ინდივიდის არასწორი განვითარება, განვითარების დარღვევა. დიზონტოგენეზს ადგილი აქვს, როგორც ემბრიონული განვითარების ადრეულ სტადიებში, ასევე მოგვიანებით — ფეტალურ სტადიებშიც.

ემბრიონული და ფეტალური პერიოდების განვითარება შეიძლება დაირღვეს ენდოგენური და ეგზოგენური ფაქტორების ზემოქმედებით.

ენდოგენურს მიეკუთვნება სასქესო უჩრედების ბიოლოგიური არასრულფასოვნება ან მათი „გადაშფიფება“ (სასქესო გზებში მათი შეჩერება თესლის მოშფიფებიდან განაყოფიერების მომენტამდე). ამ დროს ადგილი აქვს ორგანოებისა და ქსოვილების გადანაცვლებას, გადაადგილებას და ბავშვი იზადება ამა თუ იმ სიმახინჯით.

ეგზოგენურ ფაქტორებს მიეკუთვნება: მაიონიზებული დასხივება, ანტრაპლაცენტრულ შექრილი ინფექციები (ტოქსოპლაზმოზი, სიფილისი, ტუბერკულოზი, ტიფი, ვირუსული ინფექციები), ენდოკრინული მოშლი-

ლობანი, დედისა და ნაყოფის რეზუს-ფაქტორის შეუსაბამობა. ტოქსოპლაზმოზის დროს ბავშუს შეიძლება განუვითარდეს მიერო- და პიდროცეფალია. დედის ორგანიზმში იოდის ნაკლებობა იწვევს ბავშვში კრეტინიზმის განვითარებას.

მაიონიზებული ფაქტორები შემთხვევათა 50%-ში იწვევს თავისა და ზურგის ტვინის სიმსივნეებს განვითარებას.

ორსულობის პერიოდის მეორე ნახევარში მნიშვნელობა აქვს მექანიკურ დაზიანებებს და ამნიონური სითხის რაოდენობის დარღვევას, რის გამოც შესაძლებელია კიდურების ამპუტაცია, სხეულის ასიმეტრია, ზეწოლის გამო — ლოკალური ატროფიები, თანდაყოლილი ელემენტარიაზი.

დიზონტოგენეზური სიმსივნეები — ქსოვილების წანაზარღები, რომლებიც წარმოიქმნება ემბრიონული განვითარების სხვადასხვა სიმპაზინჯის საფუძველზე. ამ სიმსივნეებს მიეკუთვნება ქორისტომები — ქსოვილში ან ორგანოში სხვა ფორმირებული ორგანოს ელემენტების არსებობა და პამარტომები — ქსოვილების არასწორი განვითარება.

ქორისტომებს მიეკუთვნება: ემბრიონული ცილიდრამისის მონაკვეთების არსებობა ტვინის გარსებში, ცხიმოვანი ქსოვილის არსებობა კუნთებში და სხე.

პამარტომებს მიეკუთვნება: ხალი, კანის ფიბრომა, თირკმლების ლიმპომები და რაბდომიომები.

ზოგიერთი დიზონტოგენეზური სიმსივნე ძალიან სწრაფად იზრდება, განსაკუთრებით სიცოცხლის პირველ წლებში, მაგალითად, კანის პამაროლიფერირებელი დისემბრიოპლაზიები და სიმპათიკური ღეროს ვანგლიონევრომები. ზოგჯერ ხდება მათი უკუგანვითარებაც. ცნობილია ლეიძლის კავერნოზული ანგიომის, კანის თანდაყოლილი ანგიომის თეიომორჩენა, ხოლო ზოგჯერ დისემბრიოპლაზია თავიდანვე ლეზულობს ბლასტომატოზურ ხასიათს. მაგალითად, თირკმლების სიმპიენეები (ადენოსარკომები, სიმპათოგონიომები) ბავშვებში.

დაფერგენცია — განშორიშორება, არაპარალელური მიმართულება.

დიკარიოზი — უჩრედში ორი ბირთვის არსებობა.

დიმეთილ-ამინო-აზობენზოლი ( $C_{14}H_{15}N_3$ ) — კანცეროგენული აზოსაღებაეი. დიმეთილამინოაზობენზოლს კანცეროგენული თვისებების აღმოჩენამდე იყენებდნენ კარაქისათვის ფერის მისაცემად.

ვირთაგვების დიეტაში დიმეთილ-ამინო-აზობენზოლის 0,06% კონცენტრაციაში დამატებისას იგი იწვევს ლეიძლის კიბოს განვითარებას (ჰეპატომა). ამ კანცეროგენს აძლევენ 3—4 თვის განმავლობაში, ხოლო შემდეგ ცხოველებს ამყოფებენ იმავე დიეტაზე აზოსაღებავების გარეშე. ჰეპატომის განვითარება წინ უსწრებს ციროზულ, პროლიფერაციულ და ლეიძლის სხვა კიბოსწინა ცვლილებებს.

სიმსივნის განვითარებისათვის მნიშვნელობა აქვს დიეტის შემადგენლობას. თუ საკვები სრულფასოვანია და განსაკუთრებით მდიდარია რძის

პროლუქტებით, სიშვიენების წარმოშობა ბრკოლდება და შეიძლება შე-  
ჩერდეს კიდევ.

ეს კანცეროგენი ორგანოტროპულია ლეიქმის მიმართ, მიუხედავად  
მისი შეყუანის გზებისა, მაგრამ შეუძლია სხვა ორგანოების (ცლენთის,  
კუქუქანა ჭირკვალის) სიშვიენების გამოწვევა. იგი კანცეროგენულია  
უფრო მეტად ვირთაგვებისათვის, ვიდრე თავგებისა და სხვა მლრღნეღ-  
ბისათვის.

დიმეთილ-ამინო-აზობენზოლის პროლუქტებიდან ყველაზე აქტიური  
M'-მეთილ-დიმეთილ-ამინო-აზობენზოლი და M'-ფტორდიმეთილ-ამინო-აზო-  
ბენზოლი.

ანილინის წარმოებაში დიმეთილ-ამინო-აზობენზოლი და მისი პროლუქ-  
ტები პროფესიულ მდენე ფაქტორებია.

დილოზი — გამეტებში ქრომოსომების რიცხვის გაორება.

დილოიდური ნაყრები ქრომოსომებისა — ქრომოსომების ორმაგი ნაყ-  
რები (46 ქრომოსომა ადამიანისათვის), რომელსაც გვხვებით ყველა სა-  
ხის სომატურ უჯრედში. დილოიდურ ნაყრებში ქრომოსომები წარმოღ-  
გენილია პომოლოგიური წყვილების სახით (გარდა მამრობითი სსქესო  
ქრომოსომებისა). ბერძნულად diploos — ნიშნავს წყვილს; id წარმოღგე-  
ბა eidos-გან და ნიშნავს ფორმას.

დილონემა (ბერძნ. diploos — ორმაგი, nema — ძაფი) — პირველი შე-  
იოზური გაყოფის პროფაზის მეოთხე სტადია. ამ სტადიაზე ქრომოსომები  
შორდებიან ერთმანეთს, მაგრამ ეს დაშორება არასრულია, ვინაიდან მათ  
შორის რჩება კავშირი გადაჭარედინების წერტილებში, ანუ ქიაზმებში  
(იხ.). ქიაზმების რიცხვი ქრომოსომებში ვარიირებს. დილონემური სტა-  
დიის ხანგრძლივობა შეიძლება იყოს რამდენიმე თვიდან რამდენიმე წლამ-  
დე (განსაკუთრებით დედალ ცხოველებში).

დილოსომა — 1. ცენტროსომა (იხ.) ორი ცენტრიოლით; 2. ორი მო-  
კონიუგირე პეტეროქრომოსომა (იხ.).

დისკერატოზი (ბერძნ. წინსართი dys — მანკიერი, ცუდი, და keras, ke-  
ralos — რქა, რქოვანი ნივთიერება) — ეპიდერმისის გარქოვანების ნორმა-  
ლური ფიზიოლოგიური პროცესის დარღვევა, რომლის დროსაც ხდება  
მაღლიგის შრის უჯრედების დისკერატინიზაცია და დეგენერაცია.

დისკერატოზის დროს უჯრედები ეპიდერმისში განლაგებულია ქაოსუ-  
რად, წარმოიქმნება დიდი მრგვალი უჯრედები ბაზოფილური მარცვლო-  
ვანი ციტოპლაზმით, მკვეთრად შემოსაზღვრული ბირთვითა და ორმაგად-  
კონტურირებული, სინათლის სხივების კარგად გადამტეხი გარსით, ე. წ.  
მრგვალი სხეულაკები (corpus ronedts). გარდა ამისა ნახულობენ ოვალურ  
და მრგვალ აციდოფილურ უბირთვო სხეულაკებს (მარცვლები — grains).  
ავთვისებიანი დისკერატოზის დროს ამათ გარდა გვხვდება დიდი რაოდე-  
ნობით ატაური მიტოზები და ეპითელური უჯრედების ბირთვების არა-  
სწორი ფორმები: ბირთვები ან ძალიან მცირე ზომისაა, ან ძალიან დიდი.

გვხვდება მრავლობითი და ფრაგმენტირებული ბირთვები (ე. წ. გიგანტური ეპითელური უჯრედები).

დისკერატოზი დამახასიათებელია პეყეტის, ბოუენის, დარიეს დაავადებებისათვის. პირველ ორ შემთხვევაში მას ავთვისებიანი მიმდინარეობა აქვს, დარიეს დაავადების დროს კი — კეთილთვისებიანი.

დისკერატოზის მოვლენებს ადგილი აქვს კანის კიბოს დროს, მოზუცებულობითი კერატოზის, კერატომების დროს და სხვ.

დისკორდანტულობა — ტყუბებს შორის განსხვავება რომელიმე ნიშნის მიხედვით.

დისკრაზია (ბერძნ. dys (იხ. გვ. 67) krasis — შერევა; ორგანიზმში სითხეების ცუდი შერევა). ეს ტერმინი ფართოდ იხმარებოდა წარსულში ასეთი კონსტიტუციური დაავადებების აღსანიშნავად, რომლის მიზეზია ორგანიზმში წვენების ლეფექტური შედგენილობა.

დისპერმია — ორი სპერმატოზოიდის შექრა ერთ კვერცხუჯრედში.

დისპლაზია (ბერძნ. dys (იხ.) და plasis — ფორმა, წარმოქმნა) ანუ დისგენეზია — არასწორი განვითარება. დისპლაზიებს მიეკუთვნება განვითარების თანდაყოლილი სიმახინჯეები.

დისპლაზიური ცვლილებები შეიძლება აღინიშნოს აგრეთვე პოსტემბრიონულ პერიოდში; იგი გავლენას ახდენს უკვე ფორმირებული ორგანიზმის ზრდასა და განვითარებაზე. ასეთებია, მაგალითად, მეორადი ცრუ-ქერმაფროდიტიზმის შემთხვევები, რომლებიც ვითარდება თირკმელზედა ჯირკვლებში ჰიპერპლაზიურ და სიმსივნურ პროცესებთან დაკავშირებით; გინეკომასტიის მოვლენები საკვერცხებში ატროფიული პროცესების დროს და სხვ.

ამრიგად, დისპლაზიებს მიეკუთვნება არასწორი ზრდისა და განვითარების ყველა შესაძლებელი შემთხვევა მათი წარმოშობის მიზეზების დამოუკიდებლად.

დისტოპია (ბერძნ. dys (იხ.), topos — ადგილი) — ადგილის შეცვლა, დისტოპია ნიშნავს უჯრედთა კომპლექსის, ქსოვილის ან ორგანოს ანომალიურ ჩვეულებრივი ადგილიდან გადათავსებას და არაჩვეულებრივ ადგილას მოთავსებას.

დისტროფია უჯრედების (ბერძნ. dys — წინაართი, და trophe — კვება) — უჯრედში ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა. არჩევენ უჯრედის დისტროფიის შემდეგ ძირითად სახეებს: ცილოვანს, ცხიმოვანს (ლიპიდურს) და ნახშირწყლოვანს. თავის მხრივ, ცილოვან დისტროფიებს შორის არჩევენ შემდეგ სახესხვაობებს: მარცლოვანს, ლორწოვანს, კოლოიდურს, ჰაალინურს, ამილოიდურს, აციდოფილურს და სხვ. ტერმინ „დისტროფიის“ ზინონიმის მნიშვნელობით ხმარობენ ტერმინს — „უჯრედების ალტერაცია“.

დისტროფია (dys (იხ.), trophe — კვება) — ქსოვილების, ორგანოების

ან მთელი ორგანიზმის კვების მოშლა. სიტყვის ვიწრო გაგებით ნივთ-  
ერებათა ცელის მოშლა.

დისპერმინოზა (ბერძნ. dys (იხ.), germen — ჩანასახი, ნაზარდი), სი-  
ნონიმი: სემინოზა — უმეტესად ავთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც უმრავ-  
ლეს შემთხვევაში წარმოიშობა მამაკაცის სასქესო ჭირკვეალში. იშვიათად  
ქალის სასქესო ჭირკვეალში. ეს სიმსივნე გვხვდება ახალგაზრდებში და  
ზოგჯერ წარმოიშობა ინფანტილიზმის ფონზე. სიმსივნის ამოკვეთა, უმე-  
ტესად გოგონებში, ზშირად მთავრდება სრული გამოკანსალებით. მაგრამ  
საერთოდ დისპერმინოზის მიმდინარეობა უფრო ზშირად ავთვისებიანი  
და ავადმყოფი ილუბება მეტასტაზებისა და კახექსიისაგან.

დისპერმინოზა მრგვალი ან ოვალური ინკაფსულირებული სიმსივნეა,  
ნაქრისფერი შეფერილობისაა, ზოგჯერ კრელია სისხლჩაქცევებისა და  
ნეკროზების გამო.

მიკროსკოპულად დამახასიათებელია პოლიედრული, მსხვილი, ნათელი  
უჯრედების არსებობა, რომლებიც გაყოფილია კოლაგენური ან არაგირო-  
ფილური ბოქვოების შრეებით.

ლიფერენციაცია — უჯრედის მიერ სტრუქტურისა და ფუნქციის შექე-  
ნა, რომელიც მას არ ჰქონდა მანამდე. მაგალითად, სასუნთქი გზების ამოშ-  
ფენი ეპითელური უჯრედი წამწამების გაჩენის შემდეგ უფრო ლიფერენ-  
ცირებული გახდა, ასევე კუნთოვანი ბოქვო განივზოლიანობის გაჩენის  
შემდეგ უფრო ლიფერენცირებული გახდა და ა. შ.

მართლაც, როგორ ხდება, რომ კვერცხუჯრედიდან გამრავლების გზით  
თავის თავის იდენტური ასლის ნაცულად (როგორც ამას ადგრილ აქვს  
მაგალითად, ამების გაყოფის დროს) ვითარდება რთული ორგანიზმი, რო-  
მელიც შედგება უამრავი მალაღლიფერენცირებული უჯრედისაგან, რომ-  
ლებსაც არ შეუძლია შეცუალის ერთმეორე; როგორ ხდება, რომ უჯ-  
რედები, რომლებიც თავიანთ ბირთვში შეიცავენ იდენტურ გენეტიკურ მა-  
სალას, ა-ე განსხვავდება ერთმანეთისაგან. ისშევა საკითხი — ამ გენეტი-  
კური მასალის რაღაც ნაწილს ზომ არა აქვს დაკარგული კავშირი და მნიშ-  
ვნელობა ამ „სპეციალიზაციასთან“, ე. ი. ზომ არ იმყოფება იგი არააქტი-  
ურ მდგომარეობაში თუ ეს ასე არ იქნებოდა, მაშინ შესაძლებელი გახ-  
დებოდა ერთი უჯრედის, ვთქვათ, ლეიძლის უჯრედის, გადაქცევა სხვა  
ორგანოს, მაგალითად, თირკმლის ან კუჭის უჯრედად, რასაც მოკყვებო-  
და ორგანიზმში ქაოსური მდგომარეობა.

უჯრედის ლიფერენცირების არსი, თანამედროვე გაგებით, დაყვანილ  
უნდა იქნეს სპეციფიკური ცელის სინთეზამდე, რადგან ეს უკანასკნელ  
განსაზღვრავს მოცემული უჯრედის ცელის ტიპს (კედროვსკი; 1959, ბირა  
მანი, 1960, ბრაშე, 1961, და სხვ.).

მოლეკულური ბიოლოგიის საფუძველთა საფუძველია ცელის სინთე-  
ზის სპეციფიკურობა, რომელიც დეტერმინირებულია გენეტიკური ინ-  
ფორმაციით; იგი მოცემულია უჯრედის ბირთვში შესული ქრომოსომების

დნმ-ში. ცილის ეს სპეციფიკურობა დამოწმებულია დნმ-ში ნუკლეოტიდური ფუძეების წყვილთა ზუსტი განლაგების სახით. ჭაკობისა და მონოს (1961) სქემით დნმ წარმოქმნის სპეციფიკური კონფიგურაციის რნმ-ს (ე-რნმ „messenger“), რომელიც გადადის ციტოპლაზმაში და „მიითვლება“ რიბოსომების მიერ. აღნიშნული ე-რნმ წარმოადგენს მატრიცს, რომელზეც ამინმჟავებისაგან სინთეზირდება ცილის მოლეკულები (კედროვსკი, 1959, ბრაში, 1961, სტეინერი, 1961 და სხვ.). ფიქრობენ, რომ პროცესის არსი მდგომარეობს იმაში, რომ თითოეულ ამინმჟავას შეესატყვისება სამი ნუკლეოტიდი (ტრიპლეტი) შექმნილი ჯგუფი ნუკლეინის მჟავაში. ამრიგად, ნუკლეინის მჟავაში ტრიპლეტების განლაგება განსაზღვრავს ცილის მოლეკულაში ამინმჟავების განლაგებას (ოლენოვი, 1962, თუნი, 1962 და სხვ.).

გაცილებით ნაკლებია ჩვენი ცოდნა იმის შესახებ, თუ როგორ ახდენს ბირთვის ინფორმირებას ციტოპლაზმა თავისი „მოთხოვნილებების“ შესაბამისად. ამ საკითხის ასახსნელად დღესდღეობით ჭაკობი და მონო უჩრედში არსებულ გენებს ყოფენ სტრუქტურულ და რეგულატორულ გენებად. სტრუქტურული გენები მართავენ ფერმენტების სინთეზირებას, ხოლო რეგულატორული გენები ასინთეზირებენ განსაკუთრებულ „რეპრესორებს“, რომელთა ამოცანაა დათრგუნოს სტრუქტურული გენების აქტივობა. თუ უჩრედში სახეზეა ყველა საჭირო ფერმენტი, მაშინ ძირითადად მუშაობს რეგულატორული გენები, ხოლო სტრუქტურული გენები არააქტიურ მდგომარეობაშია. თუ რომელიმე ფერმენტის კონცენტრაცია საჭირო დონეზე დაბლა აღმოჩნდება, მაშინ იწყება სტრუქტურული გენების „ჩართვა“ საჭირო ფერმენტის სინთეზის პროცესში. ამისათვის კი საჭიროა განხორციელდეს შესაფერისი რეპრესორის ნეიტრალიზაცია.

ჭაკობისა და მონოს ეს ახსნა ვრცელდება ბაქტერიებზე. ისმის კითხვა — როგორ მიმდინარეობს ეს პროცესი უმაღლეს ორგანიზმებში? აქ საქმე გაცილებით რთულია. ბაქტერია წარმოადგენს უმარტივეს ორგანიზმს, რომელზეც შედგება მხოლოდ ერთი უჩრედისაგან. მისი გენების რიცხვი განსაზღვრულია და ყველა ისინი ასე თუ ისე გამოყენებულია. უმაღლესი ორგანიზმები შედგება მილიარდობით უჩრედისაგან, რომლებიც ასრულებენ სხვადასხვა ფუნქციას, მაგრამ შეიცავენ გენების ერთნაირ ნაკრებს. ამასთან აღსანიშნავია, რომ ამ გენების მხოლოდ ნაწილია აქტიურ მდგომარეობაში.

ცნობილია, რომ უჩრედის ბირთვის ქრომოსომებში შემავალ გენებში ჩაწერილია ცოცხალი ორგანიზმების ნიშნები. ამასთან ცალკეულ გენს შთამომავლობაში გადააქვს ორგანიზმის მხოლოდ რომელიმე ერთი ნიშანი. მაგალითად, თვლების ფერი, ხელის თითების რიცხვი და ა. შ. უჩრედების გაყოფის შედეგად ქრომოსომების, მაშასადამე, გენების, სრული ნაკრები გადადის ყველა უჩრედში, მაგრამ, ცხადია, რომ ყველა გენი არ

ფუნქციონირებს ცალკეულ უჯრედში, მაგალითად, თვალის უჯრედებში მოქმედებს მხოლოდ ის გენები, რომლებიც განაპირობებენ თვალის თვისებებს და არ მოქმედებენ, მაგალითად, გენები, რომლებიც განსაზღვრავენ ყურის ფორმას. რა ემართებათ ამ გენებს? ზიანდებიან თუ უბრალოდ გამოითიშებიან? ამ კითხვებზე პასუხის გაცემის თვალსაზრისით ერთი უველაზე თვალსაჩინო ექსპერიმენტი ჩაატარა ბიოლოგმა დ. ბ. პერდონმა (ოქსფორდის უნივერსიტეტის ბიოლოგიის ფაკულტეტი). ამ ექსპერიმენტის არსი მდგომარეობს ბირთვის გადანერგვაში ერთი უჯრედიდან მეორეში, ამასთან უჯრედები შეიძლება იყოს სხვადასხვა სახისა. ეს მეთოდი საშუალებას იძლევა ჩავატაროთ ექსპერიმენტები ფართო ვარიაციით და უფრო ღრმად შევისწავლოთ ბირთვისა და ციტოპლაზმის ურთიერთდამოკიდებულება განვითარების სხვადასხვა სტადიაზე.

ბირთვის გადანერგვის ტექნიკა დაამუშავეს ბრიგსმა და კინგმა. მას ჯერჯერობით იყენებენ მხოლოდ ექსპერიმენტში და ძირითადად ამ ფიზიკის მსხვილ კვარცხუჯრედზე. ეს ტექნიკა შემდეგია: გაუნაყოფიერებელი კვარცხუჯრედის ბირთვს ცვლიან სხვა ბირთვით, რომელსაც აიღებენ განვითარების სხვადასხვა სტადიაზე მყოფი ემბრიონული უჯრედიდან ან რომელიმე დიფერენცირებული უჯრედიდან, მაგალითად, ნაწლავის ან ნერვული უჯრედიდან. ექსპერიმენტის ძირითადი მიზანია იმის განსაზღვრა, თუ რომელ მომენტში ხდება ბირთვი მეტად „სპეციალიზებული“ იმისათვის, რომ წარმართოს ემბრიონის ნორმალური განვითარება.

ერთ-ერთი ექსპერიმენტის დროს მიიღეს სრულიად განსაკუთრებული შედეგი: გაუნაყოფიერებელ კვარცხუჯრედს ამოაცალეს ბირთვი და იგი შეეცალეს ნაწლავის უჯრედიდან აღებული ბირთვით. ასეთი უჯრედი განვითარდა ისევე, როგორც ბუნებრივი გზით განაყოფიერებული კვარცხუჯრედი და მისგან გაიზარდა ნამდვილი ბაყაყი (დედალი ან მამალი), რომელიც აღქურვილი იყო ნორმალური გამრავლების უნარით.

რადგან ნაწლავის ეპითელიის უჯრედი მაღალსპეციალიზებულია, ამიტომ უნდა გვეფიქრა, რომ მისი ბირთვი მოქმედებს ერთხელ და სამუდამოდ დადგენილი წესით, ე. ი. ასრულებს მხოლოდ გარკვეულ ფუნქციას. მართალია იგი შეიცავს ყველა დანარჩენ, მაგრამ არააქტიურ მდგომარეობაში მყოფ გენს (ვთქვათ, ერთროციტების პემოგლობინის ან კუნთოვანი უჯრედის მიოზინის სინთეზის განსაზღვრელ გენებს), მაგრამ მიუხედავად ამისა, როცა ეს სხვისი ბირთვი გადანერგეს კვარცხუჯრედში, განვითარდა მოზრდილი ბაყაყი. ყველა აუცილებელი უჯრედი — ერთროციტები, კუნთოვანი უჯრედები და სხვ. — წარმოიშვა ამ სპეციალიზებული უჯრედის ნაწლავის ეპითელის ბირთვის გაცოფის შედეგად.

ამრიგად, ექსპერიმენტის შედეგად შეიძლება ვუპასუხოთ პირველ და ყველაზე მთავარ კითხვას: იშლება თუ არა დიფერენცირებულ უჯრედში ყველა გამოუყენებელი გენი? აღწერილი ექსპერიმენტის დასკვნები სრულიად ნათელია:

1. უჩრდელში არსებული, მაგრამ გამოუყენებელი გენები (მაგალითად, ნაწლავის ეპითელის უჩრდელის ქემოგლობინის გენები) არ ქრება.

2. ნორმალურ პირობებში არააქტიური გენები ზოგიერთი გარემოების დროს (მოცემულ შემთხვევაში კვერცხუჩრდელში გადანერგვის დროს) განიცდის რეაქტივირებას. სხვანაირად რომ ვთქვათ, ყველა მწიფე უჩრდელის ბირთვი აღქურვილია ინფორმაციის დიდი მოცულობით, მაგრამ მისი მხოლოდ ნაწილია გამოყენებული. მიუხედავად ამისა უჩრდელი მთლიანად ინახავს მთელ მის პოტენციურ შესაძლებლობას.

ამ პოტენციის რეაქტივაცია ჩვენს შემთხვევაში განხორციელდა კვერცხუჩრდელის ციტოპლაზმის ზეგაყვანილობით. ისმის კითხვა — შესაძლებელია თუ არა საწინააღმდეგო მოვლენა? შეუძლია თუ არა ციტოპლაზმას შეაჩეროს ბირთვში რომელიმე გენის მოქმედება? ამ საკითხის გარკვევის მიზნით პერლონმა დ. ბრაუნთან ერთად ჩაატარა სხვა ექსპერიმენტი.

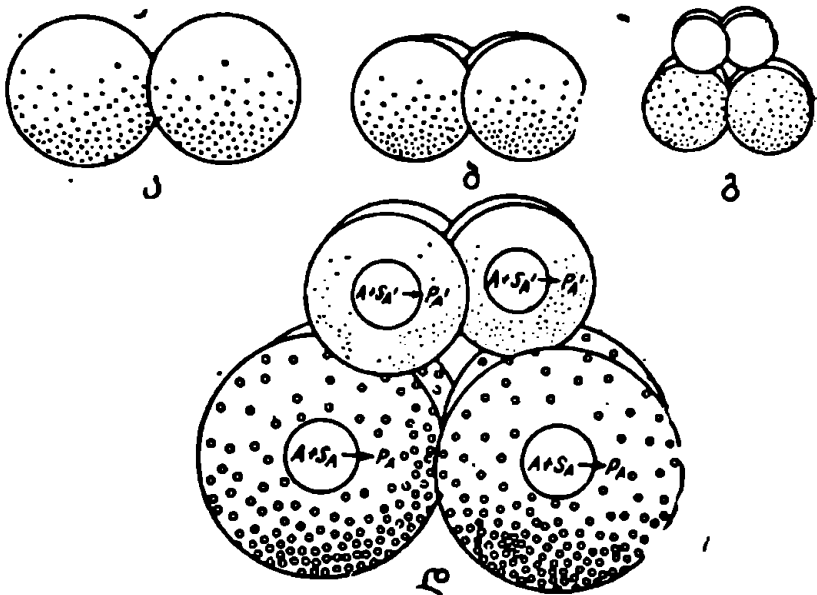
ცნობილია, რომ გასტრულის სტადიის შემდეგ ბაყაყის ემბრიონის უჩრდელები აწარმოებს რიბოსომული რნმ-ს სინთეზირებას დიდი რაოდენობით. ამ სინთეზს მართავს ბირთვის გარკვეული გენები. გასტრულის წინა სტადიაზე კი (ბლასტულა) რიბოსომული რნმ-ს წარმოქმნას არა აქვს ადგილი. მაშასადამე, შესატყვისი გენები არააქტიურები.

აღნიშნულის გამო ჩაატარეს ახალი ექსპერიმენტი. ბაყაყის ემბრიონის უჩრდელის ბირთვი გადანერგეს ბირთვწარმოებულ კვერცხუჩრდელში. კვერცხუჩრდელი იწყებს დაყოფას. მაგრამ საინტერესოა, მიიღება თუ არა რიბოსომული რნმ-ს სინთეზი? თუკი ადგილი ექნება რნმ-ს სინთეზს, მაშინ გამოდის, რომ ბირთვი თავს ახვევს თავის ინფორმაციას კვერცხუჩრდელს, რომელიც ამ ნაადრევ სტადიაზე არ ახდენს რიბოსომული რნმ-ს წარმოქმნას, პირიქით, თუკი ადგილი არ ექნება აღნიშნული რნმ-ს სინთეზს, მაშინ გამოდის, რომ კვერცხუჩრდელი თრგუნავს ბირთვის აქტივობას.

სინამდვილეში აღმოჩნდა შემდეგი: ბირთვის ტრანსპლანტაციიდან პირველი 6 საათის განმავლობაში კვერცხუჩრდელი იყოფა, მაგრამ რიბოსომული რნმ-ს სინთეზი არ აღინიშნება. ორი დღის შემდეგ, როცა დასრულდება გასტრულის სტადია, ხსენებული სინთეზი განახლდება, მაშასადამე, მოცემულ შემთხვევაში ციტოპლაზმა ახდენს ბირთვის გენების აქტიურობის რეგულირებას. მან ჯერ მოახდინა ისეთი აქტიური გენების დათრგუნვა, რომელთა მოქმედება არ სჭირდებოდა, შემდეგ კი — შათი რეაქტივირება, როცა შეიქმნა ამის საჭიროება.

საინტერესოა შემდეგი გარემოებაც. ბაყაყის ემბრიონის ან თავკომბალას უჩრდელები განუწყვეტლივ მრავლდებიან. მაშინ როცა ზრდადამთავრებულ ბაყაყში ზოგიერთი, მაგალითად, სისხლის ან ტენინის უჩრდელმა არ მრავლდება (ან გაყოფას ადგილი აქვს გამონაკლის შემთხვევაში), მაგრამ თუ ასეთი უჩრდელის ბირთვს (ე. ი. რომელშიც არ ხდება ახალი რნმ-ს, მაშასადამე, გენების სინთეზი) მოვათავსებთ უბირთვო კვერცხუჩრდელში, მაშინ დაახლოებით ერთი საათის შემდეგ იგი იწყებს ახალი რნმ-ს სინთეზს.





სურ. 11. დაყოფა და დიფერენცირება: ა—ორი უჯრედის სტადია; ნანეინებია უჯრედის ზემო და ქვემო ნაწილებში ციტოპლაზმის სტრუქტურული სხვაობა; ბ—ოთხი უჯრედის სტადია; გ—რვა უჯრედის სტადია.

ფიქრობენ, რომ გენების გააქტიურებას (რეაქტივირებას) ან პირიქით, დათრგუნვას იწვევს სხვადასხვა უჯრედის ციტოპლაზმაში შემაჯავლი ნივთიერება, რომლის ბუნება ჯერ კიდევ არ არის საბოლოოდ გარკვეული. პერდონმა და თანამშრომლებმა აჩვენეს, რომ ციტოპლაზმაში გადატანილი ბირთვები სწრაფად იწვევს მოცულობაში მატებას და აქტიუობის ცვლილებას წინ უძღვის მათში ციტოპლაზმიდან ცილების გადასვლა, რომლებიც, ალბათ, იწვევს ამ ცვლილებებს.

ბირთვის აქტიუობის ცვლილებების ასახსნელად მოწოდებულია ორი ჰიპოთეზა:

1. ციტოპლაზმის გავლენა ბირთვზე განპირობებულია ოსმოსური ფაქტორებით.

2. ციტოპლაზმაში არის სპეციფიკური მოლეკულები, რამლებსაც ბირთვში გადასვლისას შეაქვთ აუცილებელი ინფორმაცია.

ამრიგად, ბირთვის გადანერგვის მეთოდს უდიდესი პერსპექტივა აქვს, რადგან იგი იძლევა გენების აქტიუობის შეცვლის შესაძლებლობას (იხ. სურ. 11).

დიქოფაზა (ბერძნ. *dicha* — ნაწილად, აქ ორიდან ერთი რომელიმე შესაძლებელი გზის შერჩევის მნიშვნელობით და *phasis* — გამოვლინება) — მოკლე პერიოდი ადრეულ ინტერფაზაში, როდესაც უჯრედი მიტოზური ციკლის დამთავრების შემდეგ „აირჩევს“ თავისი შემდგომი განვითარების გზას ორი შესაძლებელი მიმართულებიდან; მას შეუძლია ახალ მიტოზურ ციკლში შესვლა ანდა დიფერენცირება, რომლის დროსაც კარგავს გაყოფის უნარს.

დიქტიომა (ბერძნ. *diklyon* — ბადე, *oma* — სიმსივნე) — თვალის ავთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც ვითარდება რეტინის ცილიარული ნაწილიდან.

დიქტიოზომები — ზოგიერთი უჯრედის გოლჯის აპარატის (იხ.) ელემენტები.

დოზა: ტოლერანტული (დასაშვები) — გამოსხივების ისეთი დოზა, რომლის მოქმედება ადამიანის გონადებზე არ იწვევს შემკვიდრეობითი ცვლილებების მნიშვნელოვან რიცხვს. მელერმა 1954 წელს ადამიანისათვის ასეთ დოზად დაადგინა 204r. რა თქმა უნდა ეს პირობითია და უნდა ვიფიქროთ, რომ პრაქტიკულად დასხივების ტოლერანტული დოზა არ არსებობს.

დასხივების შემდგომი მუტაციების სიხშირე პირდაპირპროპორციულია დოზისა და არ არის დამოკიდებული ტალღის სიგრძეზე და დოზის ინტენსივობაზე.

დომინანტური (მადომინირებელი) გენი — ქარბი მოქმედების გენი, რომლის ფონზე მისი ალელი არ ამჟღავნებს თავის მოქმედებას, ე. ი. რეცესიულ მდგომარეობაშია. დომინანტურ გენებს აღნიშნავენ ასომთავრული (A), ხოლო რეცესიულს — ნუსხური (a) ასოთი.

დომინანტურობა უნდა განვიხილოთ არა როგორც მოცემული გენების თვისება, არამედ როგორც შედეგი შესაფერისი ლოკუსების მოქმედებისა გენოტიპის რეაქციის საერთო სისტემაში. ასეთი დასკვნის სისწორე დასტურდება იმით, რომ დომინანტობის (ასევე რეცესიულობის) გამოვლინება იცვლება გარემოს პირობების ზეგავლენით, აგრეთვე სხვა გენების ზეგავლენითაც, რომლებიც მოქმედებენ როგორც დომინანტობის მოდიფიკატორი.

დომინანტობის შესახებ არსებული ყველა ჰიპოთეზისათვის საერთოა შოსაზრება, რომლის თანახმად ნადღეისოდ ნახული მუტაციები ზშირად აღინიშნებოდა უკანასკნელი ათასი წლების მანძილზე. უფრო ახალი ალელები, ძველ ალელებთან შერწყმული, იძლევა შუალედ გამოვლინებას. თუ ახლად წარმოქმნილი ალელი აკნინებს ინდივიდის შემგუებლობის უნარს, მაშინ იგი საზიანოა სახეობისათვის როგორც პომოზიგოტურ, ისე ჰეტეროზიგოტურ მდგომარეობაში. მიუხედავად ასეთი ალელების ელიმინაციისა, ჰეტეროზიგოტულ ფორმებში ისინი თანდათანობით აღწევენ ისეთ სიხშირეს, რომლის ზიანი შესამჩნევი ხდება შერჩევის თვალსაზრისით.

არჩევენ დომინანტობის შემდეგ ფორმებს:

1. ნახევრადდომინანტობა — ჰეტეროზიგოტული ფორმა AA ფენოტიპურად წარმოადგენს შუალედს AA და aa ფორმებს შორის.

2. სრული დომინანტობა — Aa ფენოტიპურად შეესატყვისება AA-ს.

3. არამყარი დომინანტობა — ჰეტეროზიგოტულ მდგომარეობაში შესაფერისი ალელების გამოვლინება ცვალებადია. ერთ გეხობიპურ გარემოში და გარემოს ერთ პირობებში ისინი რეცესიულეზია, ხოლო მეორე გენოტიპურ გარემოში და გარემოს სხვა პირობებში — დომინანტურებია.

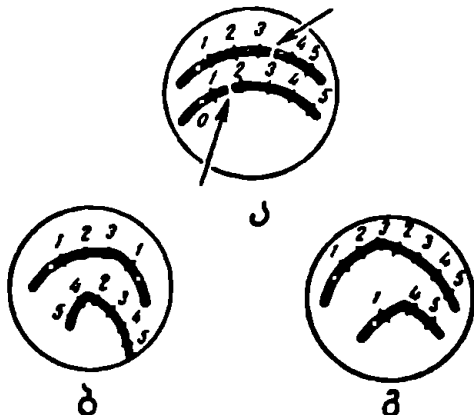
4. შექცევადი დომინირება — დომინირება იცვლება გარემოს შემოქმედების ზეგავლენით და სხვ.

დრეიფი გენეტიკური — პოპულაციაში გენების ან ალელების სიხშირის ცვალებადობა მიმართულებითს (მყარო დრეიფი) ან არამიმართულებითს (შემთხვევითი) ფორმაში. პოპულაციაში ალელების სიხშირის შემთხვევითი ცვალებადობა (შემთხვევითი დრეიფი) განპირობებულია იმით, რომ განაწილება ალელებისა გამეტებში და გამეტების კომბინაცია ზიგოტაში წარმოადგენს მოვლენას, რომელიც ექვემდებარება ალბათობის კანონებს.

დუბლიტი — ორმაგი

ზოლები ანუ დისკოები გიგანტური ქრომოსომებისა, რომლებიც წარმოიშევენ ევოლუციის პროცესში საწყისი ლოკუსის დუბლიკაციის შედეგად.

დუბლიკაცია — ქრომოსომული აბერაციის ისეთი სახე, როცა ქრომოსომის რომელიმე სეგმენტი წარმოდგენილია ორჯერ ან რამდენჯერმე. არჩევენ ქრომოსომათაშორის და შიდაქრომოსომულ დუბლიკაციას. ქრომოსომათაშორისი დუბლიკაციის დროს, დუბლიტირებული შონაკვეთები დაკავშირებულია სხვადასხვა ცენტრომერებთან და ან ჩართულია ქრომოსომაში, ან აქვთ ცენტრომერიანი თავისუფალი ფრაგმენტის სახე.



სურ. 12. დუბლიკაცია: ა — გაწყვეტა ორი პომოლოგიური ქრომოსომის სხვადასხვა ადგილას; ბ — შეერთება 2 ცენტრომერიანი ფრაგმენტისა და ორის — უცენტრომეროდ; გ — ერთი ქრომოსომის ცენტრომერიანი ფრაგმენტის შეერთება მეორე ქრომოსომის უცენტრომერო ფრაგმენტთან.

შიდაქრომოსომული დუბლიკაციის დროს, დუბლიკირებული მონაკვეთები ან ერთმანეთის გვერდითაა მოთავსებული, ან არა. შეიძლება ისინი ქრომოსომის ერთსა და იმავე მხარეში იყვნენ მოთავსებული (მზრისშიგნითა), ან სხვადასხვა მხარეში (მხრებშორისი) (იხ. სურ. 12).

## ე

ევოლუცია სიმსივნის — ეწოდება იმ მრავალსაფეხურიან ან მეტად რთულ პროცესს, რომელიც განაპირობებს სიმსივნურ ზრდას. სიმსივნის ევოლუცია შედგება ორი ეტაპისაგან: პირველს აღნიშნავენ „კანცეროგენეზით“, მეორეს კი — „პროგრესიით“. ტერმინი „კანცეროგენეზი“ გულისხმობს იმ სტადიების ჯამს, რომლებიც მოიცავს ნორმალური უჯრედების სიმსივნურ ტრანსფორმაციასა და სიმსივნური კერის წარმოქმნას მის კლინიკურ გამოვლინებამდე. ამ პერიოდს უწოდებენ ლატენტურ პერიოდს და მისი ხანგრძლივობა განსხვავებულია არა მარტო სიმსივნის სხვადასხვა ფორმის დროს, არამედ ერთი და იმავე ფორმის სიმსივნის სხვადასხვა შემთხვევაშიც კი. ამიტომაც, რომ გაძნელებულია ლატენტური პერიოდის ხანგრძლივობის განსაზღვრა.

ტერმინი „პროგრესია“ მოიცავს ევოლუციის იმ სტადიებს, რომლებსაც ადგილი აქვს სიმსივნის კლინიკური გამოვლინების შემდეგ I-დან IV სტადიამდე (მათ შორის ტრანსფორმაციებიც, ე. ი. სიმსივნის ერთი ფორმის გადასვლა მეორე ფორმაში, როგორც წესი, გაათვისებიანობის გაძლიერებით).

მხედველობაშია მისაღები, რომ ასეთი დაყოფა პირობითია. რადგან რომელიმე ერთი ნიშნის პროგრესია ვითარდება სხვა ნიშნის პროგრესიისაგან დამოუკიდებლად.

ევოლუცია უჯრედების (ლათ. *evolutio* — გაშლა — უჯრედების სტრუქტურისა და ფუნქციის) — ცელილებები ცხოველთა და მცენარეთა ორგანიზმების ფილოგენეტიკური განვითარების დროს. ამ პროცესის დაწყებითს უჯრედულ პერიოდამდე ყალიბდებოდა უჯრედული ორგანიზაცია, რომელიც შემდგომში სრულყოფილი ხდებოდა ერთუჯრედოვანი და მრავალუჯრედოვანი ორგანიზმების შემადგენლობაში უჯრედების განვითარების დროს. უჯრედის აგებულების ევოლუციის გაგებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს შრომებს ქსოვილოვანი ევოლუციის შესახებ (ე. ა. ზავარზინი, ნ. გ. ხლოპინი). მიუხედავად ამისა, უჯრედების ევოლუციურ გარდაქმნათა სპეციფიკური კანონზომიერებანი ჯერჯერობით არასაკმარისად შესწავლილი.

მეცნიერული გაყოფა (ლათ. *aequus* — თანასწორი, ერთნაირი) — მომწიფების მეორე გაყოფა, რომლის შედეგად მეორე რიგის სპერმატოციტიდან წარმოიქმნება ორი სპერმატიდა, ხოლო მეორე რიგის ოოციტი-

დან — კვერცხურადი და მეორე რიგის მიმართებითი სხეულაკი. როგორც საწყისი, ისე მომწიფების მეორე გაყოფის პროცესში წარმოქმნილ უჯრედებში ქრომოსომების რაოდენობა თანაბარია და ჰალოიდურ რიცხვს უდრის. ეკვატორი გაყოფა პრინციპულად არაფრით განსხვავდება ჩვეულებრივი მიტოზისაგან. ზოგჯერ ტერმინს „ეკვატორი გაყოფა“ ხმარობენ უფრო ფართო მნიშვნელობით ნებისმიერი მიტოზური გაყოფის აღსანიშნავად, რომელიც იწვევს შეიღეული უჯრედების წარმოქმნას, რომელთაც ქრომოსომები ისეთივე რაოდენობით აქვთ, როგორც დედისეულ უჯრედს.

ექზოზომები (exo — გარეთა, soma — სხეული) — სეკრეტორული გრანულები ან ვაკუოლები, რომლებიც წარმოიქმნება ციტოპლაზმაში ექზოციტოზის (იხ.) პროცესში.

ექსოციტოზი (exo — გარეთა cytos — უჯრედი) — ნივთიერებათა გამოსვლა უჯრედებიდან სეკრეტორული გრანულების ან ვაკუოლების სახით (იხ. ექზოზომები). ეს პროცესი თავისი მიმართულებით ენდოციტოზის საპირისპირია.

ეკრინული სპირადენომა — ერთეული ან მრავლობითი კეთილთვისებიანი სიმსივნე. რომელიც ლოკალიზდება კანზე (გარდა ხელისგულისა და ფეხისგულისა). გვხვდება მსხვილი, მტკივნეული კვანძის სახით დერმაზე.

არჩევენ ეკრინული სპირადენომის სამ სახეს: სოლიდურს, ტრაბეკულურსა და ჭირკვლოვანს. სოლიდური შედგება ორი სახის უჯრედებისაგან: წვრილი, ლიმფოციტების მსგავსი და მსხვილი, ნათელი უჯრედებისაგან. ტრაბეკულური სპირადენომა სოლიდურის სახესხვაობაა. ჭირკვლოვანი სპირადენომა შედგება წვრილი მილაკებისაგან, რომლებიც ამოფენილია კუბური ეპითელით. ეს ფორმა იშვიათად გვხვდება.

ექტოდერმა (ბერძნ. ektos — გარეთა, გარედან, derma — კანი) — (სინ. ექტობლასტი) გარეთა ჩანასახოვანი ფურცელი, გასტრულის (იხ.) გარეთა შრე, რომლისგანაც ემბრიონის განვითარების პროცესში ვითარდება ეპიდერმისი თავისი დანამატებით, ნერვული სისტემა და გრძობათა ორგანოების ნაწილები.

ექტოპია (ბერძნ. წინსართი — ნიშნავს მოშორებას, გარეთ გატანას, გადაადგილებას. topos — ადგილი) — არანორმალური განვითარების შედეგად ორგანოს თანდაყოლილი გადაადგილება, უფრო სხეულის ზედაპირისკენ.

ექტოპლაზმა (ბერძნ. ec — გარედან, plasma — გამოძერწილი) — ციტოპლაზმის პერიფერიული შრე, რომელიც ბირთვთან მიმდებარე და ენდოპლაზმის (იხ.) შემადგენელი შიდა შრეებისაგან იმით განსხვავდება, რომ უფრო მკერძოა, არ შეიცავს გრანულურ ჩანართებს და აქვს სპეციალიზებული ციტოპლაზმური სტრუქტურები, რომლებიც უჯრედის სპეციფიკურ ფუნქციებს ასრულებს. ტერმინი შემოიღო ჰეკელმა (1873).

ელეიდიონი (ბერძნ. elaiion — ზეთი) — ზეთოვანი ნივთიერება ეპიდერმისის პრიალა შრის უჯრედებში. ის წარმოიქმნება კერატოპიალინის მარ-

ცვლებიდან და ახასიათებს დისულფიდური ჯგუფის ამინმჟავების მომატებული შემცველობა.

ემბრიონი (ბერძნ. *embryon* — ჩანასახი) — ჩანასახი განვითარების დასაწყისში, ადამიანში — მერვე კვირის ბოლომდე. მეცხრე კვირიდან დაბადებამდე ემბრიონს უკვე ეწოდება — *fetus*. ტერმინებს ემბრიონს და ფეტუსს ხშირად არასწორად ხმარობენ და მათ აძლევენ თანაბარ მნიშვნელობას.

ენდოამიტოზი (ბერძნ. *endon* — შიგნით) — უჯრედის ბირთვის (როგორც წესი, მალალოლიპოიდურის) ამიტოზური გადაზონრვა წვრილ ბირთვებად, როცა გარკვეული დროის განმავლობაში ბირთვის გარსი შენარჩუნებულია. ეს მოვლენა ჭერ არასაკმაოდაა შესწავლილი. ტერმინს — ენდოამიტოზს — იაკობი (1925) იყენებდა რიტმული ზრდის პროცესში უჯრედის ბირთვის სტრუქტურათა შინაგანი გაორების აღსანიშნავად. პ. ს. რევეცკაია (1962) ენდოამიტოზს უწოდებდა წვრილი „მეორადი“ ბირთვების ბირთვშია წარმონაქმნს საწყისი ბირთვის ამიტოზური გაზონერის შედეგად.

ენდოგენური ბლასტომოგენური ნივთიერებები. 1937 წელს ლ. შაბაძმა გამოიკვლია, რომ კიბოსაგან გარდაცვლილი ადამიანის ღვიძლის ბენზოლექსტრაქტი იწვევს თავებში კიბოს განვითარებას ორჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე იმავე ასაკის, მაგრამ სხვა დაავადებისაგან გარდაცვლილი ადამიანების ანალოგიური ექსტრაქტები. ასე იყო პირველად ნაჩვენები ადამიანის ორგანიზმში ენდოგენური ბლასტომოგენური ნივთიერებების არსებობა. ეს მონაცემები შემდგომ დადასტურებული იყო როგორც საბჭოთა, ისე საზღვარგარეთელი მკვლევარების მიერ. დადგინდა, რომ გარდა სტეროიდული ნივთიერებებისა, ბლასტომოგენური მოქმედებით ხასიათდება აგრეთვე ისეთი ენდოგენური ნივთიერებები, როგორცაა ცილების — ტრიპტოფანისა და თიროზინის დერივატები (Boylard და თანამშრ., მ. რაუშენბახი და თანამშრ.). სადღეისოდ ხსენებულ ენდოგენურ ბლასტომოგენურ ნივთიერებებთან ერთად ცნობილია ნატურალური კანცეროგენული ნივთიერებები — უმაღლესი მცენარეების ცხოველყოფილობის პროდუქტები, მაგალითად, ციკაზინი (პალმა — *Cycas circinales* — დან მიღებული) ან უმარტივესი ორგანიზმებიდან (ობის სოკოებიდან) მიღებული, მაგალითად, აფლატოქსინი (ყველაზე ძლიერი ბუნებრივი კანცეროგენული ნივთიერება).

ენდოთელი, ენდოთელიუმი (ბერძნ. *endon* — შიგნით, *thelē* — დერილი, რბილი საფენი) — ერთშრიანი ბრტყელი ეპითელი, რომელიც ამოფენს სისხლ- და ლიმფურ ძარღვებს, აგრეთვე სეროზულ ღრუებს (პლევრის, პერიტონეუმის, პერიკარდიუმის და სხვ.).

ენდოთელიოზი (ბერძნ. ენდოთელიუმი (იხ.), *oma* — სიმსივნე) — ენდოთელიური სიმსივნე, ავთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც ვითარდება სეროზული ღრუებისა (პლევრის, პერიტონეუმის, პერიკარდიუმის, ტვინის

გარსების) და ძარღვების (ლიმფური — ლიმფანგიონენდოთელიომა და სისხლის — ენდოთელიომა) ენდოთელისაგან.

**ენდომიოტოზი** — მიტოზის ისეთი ფორმა, რომლის დროს გენეტიკური სტრუქტურის გაორება ხდება ბირთვის გაყოფის გარეშე. ქრომონემის (მრავალჯერადი) გაორების დროს წარმოიშობა გიგანტური ქრომოსომები; ქრომოსომების სხეულის გაორების დროს კი — პოლიპლოიდურა უჯრედები.

**ენდოლაზმა** — ციტოლაზმის შიგნითა ნაწილი.

**ენდოლაზმური** ბადე — ცხოველის ყველა უჯრედის (გარდა ერთ-როციტებისა), ციტოლაზმაში არსებული ნაზად დიფერენცირებული სისტემა ვაკუოლებისა. ელექტრონული მიკროსკოპით გამოკვლევისას ენდოლაზმური ბადის ცნება მიეკუთვნება პატარა ლულოვან ან ბუშტუკოვან ციტოლაზმურ ელემენტებს (დიამეტრი  $\approx 100\text{nm}$ ), რომლებიც შემოფარგლულია ერთადერთი მემბრანით და შეიცავს პომოგენურ უსტრუქტურო შიგთავსს. ენდოლაზმური ბადის არსებობის გამო ციტოლაზმა ნაწილდება ორ ფაზად: 1. უწყვეტი ფაზა (ციტოლაზმური მატრიქსი) და 2. შინაგანი ფაზა, შემოსაზღვრული ბადის მემბრანებით, რომელიც ჩვეულებრივ არ შეიცავს არაერთარ გახსნილ ელემენტებს. ენდოლაზმური ბადის ფორმა, მოცულობა და განაწილება სპეციფიკურია უჯრედისათვის.

**ენდორეპროდუქცია** (ბერძნ. endon — შიგნით და producer — კვლავ-წარმოება) — პროცესების ერთობლიობა, რომელიც უჯრედების ბირთვის შიგნით წარმოქმნის მემკვიდრეობით მასალას. ამ დროს არ არსებობს მიტოზის მრავალი გამოვლინება, რომლებიც უმთავრესად დაკავშირებულია შეიღულ უჯრედებს შორის ქრომოსომების განაწილებასთან. ენდორეპროდუქციის ფორმებია ენდომიტოზი, R — მიტოზი, პოლიტენია, პოლისომატია და სხვ.

**ენდოსომა** — იგივე რაც კარიოსომა (იხ.).

**ენდოციტოზი** (ბერძნ. endon — შიგნით, cytos — უჯრედი) — ნივთიერებების შესვლა უჯრედში პინოციტოზისა (იხ.) და ფაგოციტოზის (იხ.) გზით, რომელიც ხორციელდება ციტოლაზმაში ორი ტიპის ვაკუოლების (ენდოსომების) — პინოსომებისა და ფაგოსომების წარმოქმნით.

**ენობტოზი** (ბერძნ. en — ძალი) — ოსტეომა, ძვლის სიმსივნე, რომელიც ვითარდება ძვლის შიგნითა ნაწილებიდან.

**ენტოდერმა** (ბერძნ. endon — შიგნით, derma — კანი) — შიგნითა ჩანასახოვანი ფურცელი — გასტრულის (იხ.) შიგნითა ფურცელი, რომლისგან ვითარდება საკმლის მომწელებელი ტრაქტის, შარდის ბუშტის და სხვ. ეპითელი.

**ენუკლეაცია** უჯრედის (ლათ. nucleus — ბირთვი) — უჯრედიდან ბირთვის მოცილება უჯრედის ნორმალური განვითარების პროცესში (მაგალითად, ერთროციტების) ანდა ექსპერიმენტულ პირობებში.

**ენქონდრომა** (ბერძნ. en — ში, chondros — ხრტილი, oma — სიმსივნე) —

ქონდრომა (იხ.) ისეთ ადგილზე, სადაც ჩვეულებრივ ხრტილი არ გვხვდება, შიგნით მდებარე ქონდრომა.

ეოზინოფილები — გრანულოციტები ანუ მარცვლოვანი ლეიკოციტები. ეოზინოფილები ინტენსიურად იღებება ეოზინით წითლად ან ვარდისფრად. ეოზინოფილები ვითარდება ძვლის წითელ ტვინში.

ეოსომები — ჩამოყალიბებადი რიბოსომები (იხ.) მათი წარმოქმნის საწყის ეტაპზე, როდესაც ისინი ჯერ კიდევ მხოლოდ რნმ-საგან შედგებიან. ეოსომები გადაიქცევა რიბოსომებად ნეოსომების (იხ.) სტადიის გავლით.

ეპიგენეზური თეორია — ამ თეორიის მიხედვით ონტოგენეზის პროცესში ორგანიზმი ვითარდება არა წინასწარწარმოქმნილი ორგანოებიდან, როგორც ეს ეგონა პრეფორმისტებს (იხ. პრეფორმისმის თეორია), არაშედ არაორგანიზებული ჩანასახოვანი მასალისაგან თანდათანობითი დიფერენციაციის გზით.

ეპიდერმისი (ბერძნ. epi—ზე, თან, derma — კანი) — კანის ზედა, გარეთა შრე, რომელიც წარმოქმნილია მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელით. თავის მხრივ ეპიდერმისში არჩევენ შემდეგ შრეებს — ჩანასახოვან (გერმინატულ, ბაზალურ), წვეტიან, გრანულომატოზურ, გამჭვირვალე და გარქავებულს. სხეულის სხვადასხვა ადგილზე აღნიშნული შრეები გამოხატულია სხვადასხვა ხარისხით.

ეპითელიომა (ეპითელიუმი) იხ. (oma — სიმსივნე) — ზოგადი სახელწოდება სიმსივნეებისა (ავთისებიანი), რომლებიც ვითარდება საფარი ეპითელისაგან. სიტყვის ვიწრო გაგებით ეპითელიომა — კანის კიბო, რომელიც ვითარდება ეპიდერმისის სხვადასხვა შრიდან, ხასიათდება ავთისებიანობის სხვადასხვა ხარისხით. ყველაზე კეთილთვისებიანია ზაზალურუჯრედოვანი კიბო (იხ. ბაზალიომა), ყველაზე ავთისებიანია წვეტიანუჯრედოვანი კიბო (კერძოდ ტუჩის ლორწოვანის).

ეპითელიუმი. ეპითელი (ბერძნ. epi — ზევით, ზე, thele — დვრილი, — თხელი კანი) — ამ ტერმინით აღინიშნება ეპითელური ქსოვილი, რომელიც ფარავს სხეულის თავისუფალ ზედაპირს (კანი, ლორწოვანი გარსები, ჯირკვლები და სხვ.) და წარმოდგენილია მხოლოდ უჯრედებისა და უჯრედშორისი ნივთიერებებით.

ეპიციტები (ბერძნ. epi — ზევიდან, ზე, cylos — უჯრედი) — თირკმლის სხეულის კაფსულის შიგნითა ფურცლის ბრტყელი ეპითელური უჯრედები, რომლებიც გარს ეკვრის სისხლძარღვოვანი გორგლის კაპილარებს სინ. პოლიციტები.

ეპულისი (ბერძნ. epi — ზევით, ზე, sion — ღრძილი) — ღრძილის კეთილთვისებიანი (ჩვეულებრივი) სიმსივნე, რომელიც ვითარდება ალვეოლური შორჩისაგან. ეპულისი ზოგჯერ ღებულობს საჩკომულ ხასიათს.

ერგასტოლაზმა (ბერძნ. ergastion — მუშა, plasma — გამოქერწყა) — ენდოპლაზმური ბადის სახესხვაობა, რომლის მეზრანებზე დიდი რაოდენობითაა რიბოსომები. ერგასტოლაზმის ფუნქციას მისი მონაწილეობა



ცილების სინთეზში, რომლის ძირითადი ცენტრებია რიბოსომები. უკანასკნელნი განაპირობებენ ციტოპლაზმის ბაზოფილიას, აგრეთვე პირონინოფილიას. ერგასტოპლაზმა უფრო მეტად გამოხატულია ცილების აქტუალურად მასინთეზებელი უჯრედების ბირთვსახლო ბაზოფილურ ციტოპლაზმაში. უკანასკნელ წლებში ელექტრონული მიკროსკოპიის მიღწევებთან დაკავშირებით ამ ტერმინმა ახალი მნიშვნელობა მიიღო და ახლა იხმარება გრანულური ენდოპლაზმური ბადის ულტრასტრუქტურული კომპონენტების აღსანიშნავად. ი. ბ. ტოკინმა (1959) შემოიღო ტერმინი „ერგასტოპლაზმის“ სინონიმები „პორტერპალადეს კომპლექსი“ ან „ერგასტოპლაზმური კომპლექსი“. „ჰისტოლოგიური ნომენკლატურის“ (ვ. გ. ელისეევის რედაქციით, 1965) პროექტის მიხედვით, ტერმინი „ერგასტოპლაზმის“ ნაცვლად ხმარობენ ამ ორგანოიდის ახალ აღნიშვნას—„პარავეზიკულური ფორმატა“.

ერგოსომები (ბერძნ. *ergaston* — მუშა, *soma* — სხეული) — ცილის სინთეზის ფუნქციური ერთეულების შემადგენელი რიბოსომების ჭკუფები. სინ. პოლირიბოსომები, პოლისომები.

ერიტრობლასტები (ბერძნ. *erythros* — წითელი და *blastos* — ჩანასახი) — ბირთვისშემცველი განვითარებადი ერითროციტები, რომლებიც მათი განვითარების შუალედური სტადიაა პროერიტრობლასტებსა (იხ.) და ნორმობლასტებს (იხ.) შორის.

ერიტრობლასტოზი (ბერძნ. *erythros* — წითელი და *blastos* — ჩანასახი) — ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება, განსაკუთრებით სავგარტომო ჰემოლიზური ანემიების დროს. განსხვავდება ახალშობილთა ფიზიოლოგიური სიყვითლისაგან (*icterus neonatorum*) კლინიკური მიმდინარეობის განსაკუთრებული სიმძიმით; მკურნალობის გარეშე სიკვდილით ბოლოვდება.

კლინიკურად ახასიათებს მკვეთრი სიყვითლე, ღვიძლისა და ელენთის გადიდება და კანქვეშა სისხლჩაქცევები. სიყვითლის ჰემოლიზურ ხასიათს ამტკიცებს ნაღლის პიგმენტების ჰარბი რაოდენობა შარდში და განავალში, სისხლში აღინიშნება ძლიერი ჰიპოქრომული ანემია, ერითრობლასტების გამოსვლა პერიფერიულ სისხლში (50%-მდე), ლეიკოციტოზი ნეიტროფილების მარცხნივ გადახრის მკვეთრი ნიშნებით.

წარმოშობის მიზეზები სადღეისოდ მთლიანად ნათელი არაა. ნაწილობრივ მას უკავშირებენ რეზუს-შეუთავსებლობას დედასა და მამას ან დედასა და ნაყოფს შორის.

ერიტრობლასტური ანემია — მემკვიდრეობითი დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ნამგლის ფორმის ერითროციტების არსებობით. ერითროციტების ეს მემკვიდრეობითი არასრულფასოვნობა განპირობებულია მათში პათოლოგიური ჰემოგლობინის (HbS) არსებობით. ჰემოგლობინის სტრუქტურა სადღეისოდ კარგადაა ცნობილი. ცნობილია აგრეთვე ის გადახრები ნორმისაგან, რომელიც აღინიშნება ამ დაავადების (ანემიის) დროს. გამოკვლევები ტარდება იმ მიზნით, რომ ანემიის ამ ფორმით დაავადე-

ბული ადამიანის ძელის ტვინიდან აიღონ უჯრედები და ხელოვნურად შექმნილ პირობებში მიიღონ მათი კულტურა, ე. ი. გაზარდონ მათი გამრავლება. ამავე დროს ძელის ტვინის ამ უჯრედებზე ცდილობენ იმოქმედონ ისეთი გენეტიკური მასალით (იხ. რევერტაზა); რომელშიც სწორადაა კოდირებული ჰემოგლობინის სინთეზი. ავადმყოფის ორგანიზმში ასეთი უჯრედების ხელახალი დაბრუნების გზით ცდილობენ მიადწიონ ნორმალური ჰემოგლობინის გამომუშავებას.

ასეთი ხასიათის გამოკვლევები ქმნის პერსპექტივებს, რომ ანალოგიური პრინციპით ჩატარდეს ლიმფოგრანულომატოზისა და ლეიკოზის ზოგიერთი ფორმის მკურნალობა.

მართლაც, უკანასკნელი წლების მიღწევებმა შექმნა დაეადებათა გარკვეული ჯგუფის გენეტიკური ზემოქმედებით მკურნალობის პერსპექტივა. დაისახა შესაძლებლობა, რომ უჯრედებში (ქსოვილთა კულტურაში, შემდეგ კი მათი ორგანიზმში დაბრუნებით) გარედან იქნეს შეტანილი ისეთი ინფორმაციული რნმ, რომელიც განახორციელებს სასურველი პროტეინების (ფერმენტების) სინთეზის კონტროლსა და გამოასწორებს უჯრედის გენომში კოდირების არსებულ (მოშლილ) ნაკლს. სხვანაირად რომ ვთქვათ, მკურნალობის ასეთი პრინციპის აზრია განკურნოს უჯრედების ის დაავადება, რომელიც განპირობებულია ქრომოსომის ან გენური აპარატის მოშლით და გადაეცემა შთამომავლობას უჯრედთა ერთი თაობიდან მეორეში. სწორედ ასეთი მდგომარეობა აღინიშნება სიმსივნეებში. ამრიგად, გენეტიკური ჩარევით მკურნალობის მიზანია დაეადებული უჯრედების არა სიკვდილი (როგორც ამას ადგილი აქვს ფიზიკური თუ ქიმიური ზემოქმედების დროს), არამედ მათი განკურნება, ე. ი. დაბრუნება ნორმალური ცხოველმყოფელობის პირობებში. სხვა სიტყვებით — დაეადებული უჯრედების განკურნებით თვით ავადმყოფის განკურნება.

თუ ვირუსებით გამოწვეული სიმსივნეების განვითარება განპირობებულია უჯრედის გენომის ცვლილებით, ხომ ცნობილია, რომ სიმსივნეების განვითარებას იწვევს არაეირუსული აგენტებიც (ქიმიური და ფიზიკური). კიდევ მეტიც, ერლიმ და ა. ტიმოფევესკიმ, Sanford-მა Anderson-მა და სხვ. მიიღეს უჯრედების მალიგნიზაცია ქსოვილთა კულტურაში ყოველგვარი ზემოქმედების გარეშე, ე. ი. გამორიცხული იყო როგორც ვირუსების, ისე რაიმე ფიზიკური და ქიმიური ზემოქმედება. კეთდებოდა მხოლოდ უჯრედების ახალ-ახალი გადათესვა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში. მაშასადამე უნდა ვიფიქროთ, რომ ამ შემთხვევაში ადგილი აქვს რაღაც ფერმენტატული პროცესების მოშლას, რომლებიც განპირობებენ უჯრედების მალიგნიზაციას. მართლაც, ზოგიერთი ასეთი მოშლილობა ჩვენთვის ცნობილია. ჯერ კიდევ ჩვენი საუკუნის 20-იან წლებში ოტო ვარბურგმა დაადგინა, რომ სიმსივნური უჯრედები დიდი რაოდენობით გამოიმუშავენ რძის მჟავას, რაც განპირობებულია გლუკოზის ქარბი ფერმენტაციით. შემდგომმა გამოკვლევებმა დაადასტურა, რომ უჯრედების სიმსივნური

ტრანსფორმაცია“ დაკავშირებულია მათში გლუკოზის შთანთქმის მარჯვ-  
გულირებელი მექანიზმების მოშლასთან (Watson, 1960).

ამ შემთხვევაშიც ისმება გენეტიკური ჩარევის შესაძლებლობა. საერთოდ უჩრდების „განკურნების“ იდეას შეიძლება მოენახოს სხვა დასაბუთებაც. ცნობილია, რომ მთელი რიგი ცხოველები (ტრიტონი და სხვ.) აღვილად აღიდგენენ სხეულის დაკარგულ ნაწილებს და ამ აღდგენას წინ უსწრებს უჩრდების დედოფერენცირება (იხ.). ჯერ, ისევე როგორც ემბრიონის განვითარებისას, ადგილი აქვს უჩრდების მასის დაგროვებას, შემდგომ კი იწყება მათი დიფერენცირება.

ექსპერიმენტში ნაჩვენებია იყო, რომ თუ ტრიტონში გამოვიწვევთ ავთვისებიან სიმსივნეს (კიმიური კანცეროგენებით ინდუცირება) და ერთადროულად მას მოვკვეთავთ კილურს ან კუდს, ე. ი. ორგანიზმში შეექმნით რეგენერაციის მძლავრ კერას, მაშინ ავთვისებიანი სიმსივნე იწყებს განლევას. უნდა ვითქვათ, რომ ადგილი აქვს სიმსივნური უჩრდების გარდაქმნას რეგენერაციაში მონაწილე ნორმალურ უჩრდებულად. აქ აუცილებელია აღვნიშნოთ, რომ ტრიტონებში ასეთი ინდუცირებული სიმსივნეები სპონტანურადაც განიცდის განლევას, მაგრამ ამისათვის საჭიროა გაცილებით დიდი დრო.

ერითროციტები (ბერძნ. erythros — წითელი და cytos — უჩრდი) — სისხლის უბირთვო უჩრდები, რომლებსაც შესწევთ უნარი გადაიტანონ ენგბადი ფილტვებიდან ქსოვილებში მათ ციტოლაზმაში სასუნთქი პიგმენტის — ჰემოგლობინის დაგროვების მეოხებით. ეს უჩრდები ვითარდება ძვლის წითელ ტვინში ჰემოციტობლასტებიდან (იხ.). იგი გაივლის პროერითრობლასტის (იხ.), ერითრობლასტის (იხ.), ნორმობლასტისა (იხ.) და რეტიკულოციტის (იხ.) სტადიებს.

ესტროგენები — ქალის სასქესო ჰორმონები (oestrus — მძუნაობა) — ესტრონი, ესტრიოლი, ესტრადიოლი (იხ. ანდროგენები).

ეუპლოიდური ნაყრები ჰრომოსომებისა — ჰრომოსომების ჰალოიდური ნაყრების (იხ.) ჯერადი ნაშრავლი, ე. ი. პოლიპლოიდური ნაყრები. ეუპლოიდურ ფორმებში არჩევენ ორტოპლოიდურ (მონოპლოიდური ნაყრების ნაშრავლი წყვილ რიცხვზე. ასეთებია: 2-ჯერ დიპლოიდა — 2n; 4-ჯერ — ტეტრაპლოიდა — 4n და ა. შ.) და ანორტოპლოიდურ (მონოპლოიდური ნაყრების ნაშრავლი კენტ რიცხვზე. ასეთებია: 3-ჯერ ტრიპლოიდა — 3n; 5-ჯერ — პენტაპლოიდა — 5n და ა. შ.) ფორმებს. ეუპლოიდური ნაყრების საწინააღმდეგო ანეუპლოიდური (იხ.) ნაყრები.

ეუქრომატინი — ჰრომოსომის ნივთიერება, რომელიც ბირთვის მოსვენების სტადიაში (ინტერკინეზური ბირთვი) ნაკლებად ითვისებს ძირითად საღებავს (იხ. ჰეტეროქრომატინი).

ეუქრომოსომები (ბერძნ. eu — კარგი, chroma — ფერა და soma — სხეული) — ჩვეულებრივი არასასქესო ჰრომოსომები. ტერმინი შემოიღო მაკ კლუნგმა (1914) სინ. აუტოსომები.

ფემინინიზაცია, ფემინიზაცია (ლათ. ex — გარეგანი, femina — ქალი;

*exfeminisatio* — გახადო ქალის მსგავსი) — ქალისათვის დამახასიათებელი თვისებების (ანატომიური და ფსიქიკური) არსებობა ან განვითარება შამაკაში, რომელიც სქესობრივ სფეროში თავს გრძნობს როგორც ქალი (პასიური პედერასტი).

*მდებარეობის მდებარეობის* — გენის მოქმედების დამოკიდებულება ქრომოსომაში მის მდებარეობაზე. მდებარეობის ეფექტი შედარდება ქრომოსომაში სტრუქტურის გადაკეთების დროს, როცა გენი ქრომოსომის უბანთან ერთად მოხვდება ან იმავე ქრომოსომის სხვა ადგილზე ან სხვა ქრომოსომაში.

*ექსტრეტორული ჩანართები* — ნივთიერებათა უჯრედშიგა ცელის საბოლოო პროდუქტები, რომლებიც ორგანიზმისათვის უვარგისი და მავნე (მაგალითად, შარდოვანი და სხვ.).

*ექსტრეცია უჯრედის* (ლათ. *ex* — გარეთა, *secretio* — გამოყოფა) — უჯრედიდან ნივთიერებების — უჯრედშიგა მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტების გამოყოფა.

*ექსტრუზია ბირთვების* (ლათ. *extrusio* — გამოდევნა, გამოდდება) — ბირთვიდან ბირთვების გამოსვლა ან ამოღება ციტოპლაზმაში და მის ფარგლებს გარეთაჲ კი. ეს მოვლენა უფრო მეტად ახასიათებს ჰიპერტროფულიბირთვებიან ოოციტებსა და პოლიპლოიდურ უჯრედებს.

*ექსტოლიატური ციტოლოგია* — სამედიცინო ციტოლოგიის ნაწილი, რომლის მიზანს წარმოადგენს სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის, კერძოდ, ავთვისებიანი სიმსივნეების დიაგნოსტიკა. ამ მიზნით იყენებენ ჩამოფქვნილ უჯრედებს, რომლებიც ზოგჯერ ქმნიან ფოთლის მსგავს შრეებს. სწორედ ამან განაპირობა სახელწოდება. ლათინურად — *ex* გარეთ; *folium* — ფოთლი. ასეთი უჯრედებიდან კეთდება ნაცხი ან ანაბეჭდი, სწრაფად მუშავდება და შეისწავლება მიკროსკოპულად (ექსტრეცია-დიაგნოსტიკა). უკანასკნელ წლებში ექსტოლიატური ციტოლოგია ფართოდაა გამოყენებული ონკოლოგიაში (იხ.), გინეკოლოგიაში და ინფექციურ პათოლოგიაშიც კი. ექსტოლიატური ციტოლოგიის მნიშვნელობაზე შეტყუვლებს ის ფაქტი, რომ მას მიეძღვნა სპეციალური საერთაშორისო ყრილობა (პარიზი, 1965 წ.).

უკანასკნელ დროს ექსტოლიატური ციტოლოგიაში იყენებენ ციტოქიმიურ მეთოდებს, ლიუმინისცენციურ, ფაზურკონტრასტულ და ელექტრონულ მიკროსკოპიას.

### 3

*ვაკუოლი* — უჯრედის ციტოპლაზმაში არსებული ღრუ, რომელიც ამოვსებულია უჯრედოვანი წყენით. ზოგჯერ შეიძლება ვაკუოლმა მთლიანად დაიკავოს უჯრედის მთელი სივრცე და მაშინ ციტოპლაზმაში წარმოქმნის ვიწრო შრეს გარსის ქვეშ.

ვირიანტი — ერთი ან რამდენიმე ნიშნის მიხედვით სტანდარტული ტოპისაგან განსხვავებული არსება (ინდივიდი).

ვირიაცია — ინდივიდთა შორის მოდიფიციური ან გენოტიპური განსხვავების გამოჩენა.

ვილმზის სიმსიენე (სინ.: თირკმლის აღენოკარცინოზა, ემბრიონულ ნეფროზა) — აუთისებიანი სიმსიენე, რომელიც უეითარდებთ ბავშვებს თირკმლებში. ხშირად იძლევა რეციდივებს, მეტასტაზებს იძლევა ფილტვებში.

ვირილიზმი (ლათ. *vir* — მამაკაცი) — სინდრომი, რომელიც გვხვდება ქალებში; აღინიშნება მამაკაცისათვის დამახასიათებელი თმისა და საფარის არსებობა, სხეულის კონფიგურაციის შეცვლა და ხმის დაბობება. ვირილიზმი განპირობებულია ჰორმონული წონასწორობის დარღვევით — ანდროგენული თვისებების მქონე ჰორმონების გადაჭარბებული პროდუქციით. იგი გვხვდება ყველა ასაკში.

არჩევენ ვირილიზმის შემდეგ ტიპებს:

1. დაავადებები, რომლებიც არ არის დაკავშირებული ენდოკრინულ ჭირკვლების ფუნქციის მოშლასთან:

ა. კონსტიტუციურ-მემკვიდრეობითი;

ბ. ვირილიზმი თავის ტვინის სიმსიენეებით დაავადებულ ქალებში.

2. ა. ორსულობის დროს განვითარებული ვირილიზმი, რომელიც შშობიარობის შემდეგ ქრება. გამოწვეულია თირკმელზედა ჭირკვლის ქერქის ჰიპერპლაზიით.

ბ. კლიმაქსის დროს განვითარებული ვირილიზმი. გამოწვეულია საკვერცხეების ატროფიით და თირკმელზედა ჭირკვლის ქერქის ჰიპერპლაზიით.

3. ენდოკრინული ჭირკვლების დაავადებით გამოწვეული:

ა. ადრენალური ვირილიზმი — ადრენოგენიტალური სინდრომის დროს.

ბ. ჰიპოფიზური — 1. იცენკო-კუშინგის სინდრომის დროს;

2. აკრომეგალიის დროს.

გ. საკვერცხეების ვირილიზმი — არენობლასტომის დროს.

დ. ეპიფიზური — ეპიფიზის სიმსიენეებით დაავადებულებში.

ე. თირეოიდული — ბაზედოვის დაავადების დროს.

4. ცრუ და ქეშმარიტი ქერმაფროდიტიზმის დროს.

ვირუსი (ლათ. *virus* — „შხამი“, დანიელი ბოტანიკოსი — ბეიერნცი, 1898) — უსასრულოდ მცირე (სუბმიკროსკოპული — ათეული ან ასეული მილიმიკრონი) ეგზოგენური სხეულია, რომელიც არსებითად პარაზიტია; მას შეუძლია შეიჭრას თითქმის ყველა სახეობის ორგანიზმში და გამრავლდეს მხოლოდ ცოცხალი უჯრედის სხეულში. უჯრედში მოხვედრილა ვირუსი ისე იქცევა, თითქმის მისი ქრომოსომული აპარატის ნაწილია და „მორტუებით“ აიძულებს მას წარმოქმნას ახალი ვირუსული ნაწილაკები.

ვირუსები მალალოლეკულური ცილოვანი მოლეკულები ან ასეთი მოლეკულების ნაერთია. ისინი შეიცავენ ნუკლეოპროტეიდებს, ლიპიდებსა და ნახშირწყლებს. ვირუსები აღკურვილია აუტორეპროდუქციის (თვითწარმოქმნა) და მუტაციური ცვლილებების უნარით. მუტაციის, ე. ი. ცვალებადობის უნარს აძლევენ ვირუსების წინააღმდეგ ორგანიზმის ბრძოლა. მუტაციის წყალობით ჩნდება ვირუსის ახალი შტამები; ისინი ავადებენ ცხოველებსა და მცენარეებს, რომლებიც წინათ მათ მიმართ შეუვალი იყვნენ.

ვირუსების განსაკუთრებულ ჯგუფს შეადგენს ე. წ. სიმსივნის ვირუსები, რომლებიც ფიტოციდური (ე. ი. უჯრედის დამლუპველი) ვირუსებისაგან განსხვავებით, მრავლდებიან ნლა და იწვევენ უჯრედების არა სიკვდილს, არამედ აიძულებენ მათ განაგრძონ არანორმალური გამრავლება (იხ. სიმსივნური პროცესი). სიმსივნური ვირუსების ჯგუფიდან აღსანიშნავია: რუსის ვირუსი, პოლიომის ვირუსი და სხვ.

სადღესობად აღმოჩენილი სიმსივნური ვირუსები იწვევენ კეთილ-და ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარებას ძირითადად თავებში, ვირთხებში, ზაზუნებში, კურდღლებში, აგრეთვე იხვებში, ძაღლებში, კატებში, ცხენებში, ძროხებსა და ზოგ გარეულ ცხოველში. მიუხედავად იმისა, რომ მთელი რიგი ცხოველის სიმსივნეების ვირუსულმა ეტიოლოგიამ საყოველთაო აღიარება პოვა, ადამიანის სიმსივნეების განვითარებაში ვირუსების როლი ჯერ კიდევ საკამათოა. მართალია, პრინციპული მსგავსება ძირითადი ბიოლოგიურ პროცესებისა, რომლებიც მიმდინარეობს უმადლეს ცხოველთა უჯრედებში, ნებას გვაძლევს მონაცემები ცხოველთა სიმსივნური ვირუსების შესახებ გამოგვეყენებინა ადამიანის სიმსივნეების მიმართაც, მაგრამ დღემდე ჯერ კიდევ არ მოხერხდა ადამიანში კიბოს გამოწვევი ვირუსის აღმოჩენა. მიუხედავად ამისა, არ შეიძლება იმის უარყოფა, რომ არსებობს ვირუსები, რომლებსაც პოტენციურად უნარი აქვთ გამოიწვიონ ადამიანებში კეთილ-და ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარება.

უკანასკნელი წლების მონაცემები (ლ. დობოვსკი, ტეხასის უნივერსიტეტი; და სხვ.) მოწმობს, რომ ყოველ შემთხვევაში ადამიანებში ლეიკოზების განვითარება გამოწვეულია ვირუსებით. საბჭოთა და ამერიკელი მეცნიერების მიერ ნაჩვენები იყო, რომ ლეიკოზით დაავადებული ადამიანის სისხლის ფილტრატის შეყვანა მაიმუნებში იწვევს ლეიკოზის მსგავს დაავადებას.

ვირუსოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე საბჭოთა კავშირში შექმნილია მალალოლეკულური ვაქცინა მარეკის ლიმფომის (ქათმებში გავრცელებული სიმსივნური დაავადება) წინააღმდეგ, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს მეფარინველოზის განვითარებისათვის.

ვირუსული თეორია სიმსივნეების განვითარებისა — ამ თეორიის თანახმად უკლებლივ ყველა სახის სიმსივნის განვითარებას იწვევს ონკოგენური (ბლასტომოგენური) ვირუსებმა და თუ სხვა, ეთქვათ, ფიზიკური ან

ქიმიური აგენტები მონაწილეობს პროცესში, მაშინ ისინი მაპროვოცირებელ ან მააქტივირებელ როლს ასრულებენ.

ცხოველებში სიმსივნეების განვითარების ვირუსული თეორია სადღესოდ თითქმის ექვს არ იწვევს, მაგრამ ადამიანის სიმსივნეების მიმართ ასეთი შეხედულება პირდაპირი ექსპერიმენტული მონაცემების უარსებობის გამო ჯერ კიდევ დაუმტკიცებელია. ყველაზე უფრო ამ თვალსაზრისით საეჭვოა ლეიკოზები, რამდენადაც Negroni-მ (1964) შეძლო ლეიკოზით დაავადებულების (10 აკადემიური) ძვლის ტვინიდან მიეღო ადამიანის ემბრიონული უჯრედებისათვის ციტოპათოგენური ვირუსი. ექვს არ იწვევს ვირუსის (O<sub>10</sub>) როლი ბაკტის ლიმფომის (იხ.) განვითარებაში, რომელიც აღინიშნება ცენტრალური აფრიკის ქვეყნების ბაეშუთა (5—9 წლამდე) მნიშვნელოვან ნაწილში (0,015%), მაგრამ მრავალრიცხოვანი ცდები, რომ ადამიანიდან გამოყოფთ სიმსივნური ვირუსები, უშედეგოდ დამთავრდა. მიუხედავად ამისა, მიზანშეწონილია განვიხილოთ ვირუსული კანცეროგენეზის შექანიზმი და ვირუსის როლი ნორმალური უჯრედის სიმსივნურ ტრანსფორმაციაში. ამ საკითხის გადაწყვეტაში გვეხმარება მონაცემები, რომელთა თანახმად ერთიანი გენეტიკური ინფორმაციის კოდის ბიოქიმიური შენება ყველა ცოცხალ არსებაში, დაწყებული ვირუსიდან და დამთავრებული ადამიანით. ცხოველის სომატური უჯრედის გამრავლების დაჩქარებას (რომლისთვისაც საჭიროა გენეტიკური კოდის ერთეულების, ე. ი. ნუკლეოტიდების საკმარისი რაოდენობა ან დამატებითი სინთეზი) წეიძლევა ადგილი ექნეს ვირუსის მოხვედრისას, ე. ი. ამ ნივთიერებების სინთეზის განმარტოვებელი ახალი აპარატის გამოჩენისას; მართლაც, შენარჩუნებაში, ცხოველებში, მიკრობებსა და ვირუსებში არსებითად იდენტურია ის პროკენული ნივთიერებები (რწმ სინთეზისათვის წინამორბედებია არა მარტო უშუალოდ მასში შემავალი პურინები და პირიმიდინები. არამედ დწმ ცვლის შედეგი — ურაცილი), რომლებისგანაც იქმნება გენები და ქრომოსომები. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ემბრიონულ უჯრედებში მამისეული ტიპის გენებისა და ქრომოსომების ასლების შესაქმნელად გამოიყენება დედის ორგანიზმის გენები და ქრომოსომები, რომლებიც კვარცხუჯრედში დაიშალნენ პროკენულ ერთეულებამდე.

არსებობს ვირუსის და უჯრედების ურთიერთობის რამდენიმე ტიპი. ჩვეულებრივი ინფექციური ვირუსები თავიანთი რწმ და დწმ სინთეზს ორციელებს უჯრედის ნივთიერებებიდან. უჯრედში შიშდინარე სინთეზს თითქოსდა ემორჩილება ვირუსულ მატრიცს. ლიზოკენური ვირუსები ხელს არ უშლის უჯრედის საკუთარ სინთეზურ პროცესებს. ვირუსების კანცეროგენული მოქმედება მოწმობს ვირუსისა და უჯრედის თანარსებობის შესამე ტიპს, როცა ვირუსი ემორჩილება უჯრედს იმ გაგებით, რომ მისი ფარმენტები აწ მის მიერ სინთეზირებული რწმ და დწმ პროკენულ სტადიამდე ფრაგმენტირების შემდეგ უჯრედის მიერ გამოიყენება საკუთარი დწმ-ს სინთეზის აჩქარებისათვის.

გამრავლებადი უჯრედის მიერ ვირუსის ნივთიერების გამოყენებას თა-

ვისი დნმ-ს აშენებისათვის მოწმობს საყურადღებო ფაქტი იმის შესახებ, რომ შობის ვირუსით გამოწვეულ ბაქიის სიმსივნურ უჯრედებში მხოლოდ უმნიშვნელო რაოდენობით აღმოჩნდება ხსენებული ვირუსი (რადგან ისინი იშლებიან და დაშლის პროდუქტები გამოიყენება უჯრედის ქრომოსომების შესაქმნელად) მაშინ, როცა ისინი დიდი რაოდენობითაა კერატო-ჰიალინურ უჯრედებში, რომლებიც არ განიცდის გამრავლებას. ამ თვალსაზრისით მეტად საინტერესოა უკანასკნელი წლების შონაცემები (Dulbacco, 1961, Fieldsteel და სხვ., 1964, Habel და Eddy, 1963 და სხვ.), რომელთა თანახმად ქსოვილთა კულტურაში უჯრედების მალიგნიზაციისა და ზრდის აჩქარების პარალელურად ჰეტირდება მათი გამომწვევი ვირუსების რიცხვი.

რადგან ძუძუმწოვართა უჯრედებისა და ვირუსების გენეტიკური კოდის შემქმნელი ელემენტარული 4 ერთეულიდან მსგავსია სამი ან ყველა ოთხი ელემენტი, შეიძლება დაეუშვათ, რომ უჯრედშიგნითა ან ქრომოსომშიგნითა „პროფაგული ვირუსი“ შეიძლება გამოდგეს უჯრედისათვის პროკენული ელემენტების ისეთივე მიმწოდებლად, როგორებიც კვერცხ-უჯრედისათვის არის დედის მკვებავი უჯრედები, ხოლო შოზრდილი ორგანიზმის სომატური უჯრედებისათვის — სისხლმზადი სისტემა.

ვირუსის მიერ სინთეზირებული ნუკლეინის მკვებების გამოყენების უნარი, ალბათ, იწვევს უჯრედის ავტონომიზირებას და ათავისუფლებს მას დნმ-ს სინთეზის ტემპების მრავალფეროვანი შემზღვეველი სისტემების ზეგავლენისაგან, რომლებიც ჩამოყალიბდა ორგანიზმში ევოლუციის პროცესში.



**ზიგოტა** — განაყოფიერებული კვერცხუჯრედი, ე. ი. ორი გამეტის შეერთებით წარმოშობილი უჯრედი. სხვანაირად მას ოობლასტემას უწოდებენ.

**ზიგოგამეტები** — უმოძრაო გამეტები.

**ზიგონემა** (ბერძნ. zygon — წყვილი, nema — ძაფი) — პირველი მუაროზური გაყოფის პროფაზის მესამე სტადიაა. ზიგონემა იწყება წყვილი ჰომოლოგიური ქრომოსომების კონიუგაციით. ზოგჯერ კონიუგაციისას ჭერ ერთდება ქრომოსომების პოლარული ბოლოები და ეს შეერთება თანდათან აღწევს მათ საპირისპირო მხარემდე. სხვა შემთხვევაში კონიუგაცია ერთდროულად მიმდინარეობს ქრომოსომის მთელ სიგრძეზე (ლოკალური კონიუგაცია). ქრომოსომების თავისებური განლაგებისა („თაიგული“, იხ. ლებტონემა) და პოლარული შეერთების არსებობა, როგორც ჩანს, ხელს უწყობს კონიუგაციის მოწესრიგებას. ეს უკანასკნელი ხასიათდება განსაკუთრებული სიზუსტითა და სპეციფიკურობით: ჰომოლოგიური ქრომოსომიდან ერთ-ერთის თითოეული წერტილი უთავსდება მეორე



ქრომოსომის შესაბამის წერტილს, თითოეულ ქროზომერა კი — შესაბამის ქროზომერას.

ზიგოოოხპორა — მოძრავი უჯრედი, რომელიც წარმოიქმნება ორი ერთნაირი უჯრედის შერწყმისას.

## მ

თალასემია (ბერძნ. thalassa — ზღვა) — თანდაყოლილი ოჯახური პემოლიზური ანემია ერთთროციტების გადიდებული ოსმოსური რეზისტენტობით. ერთთროციტების ანომალია დაკავშირებულია „F“ (ფეტალური) და „H“ (განსაკუთრებული პათოლოგიური) ქემოგლობინის (პირობითად წოდებულია „T“ ფაქტორად) შემცველობასთან.

**Thalassemia major** (სინ.: კულის ანემია, ხმელთაშუაზღვისპირა ანემია, ოჯახური ქრონიკული ერთთრობლასტოზი, პირველადი ერთთრობლასტური ანემია) — თალასემიის მეტად მძიმე ქომოზიგოტური ფორმა, ვლინდება დაბადების პირველივე თვეებიდან მაპროგრესირებელი ანემიის სახით. ახასიათებს ფერმკრთალობა, სახის მონგოლოიდური კონტურები, ინფანტილობა, ქეპატოსპლენომეგალია, გულის საზღვრები გადიდებულია. თავისებური ცელილებებია ძელემშიც, რაც გამოწვეულია ძელოვანი ქსოვილის დაშლისა და ჰიპერპლანზიის გაძლიერებით. სისხლში შეიმჩნევა პროგრესირებადი ერთთროპენია და სამიზნე ერთთროციტების ღიდი რაოდენობა. ძელის ტვინში არის მკვეთრი ნორმოპლასტური რეაქცია, დარღვეულია ქემოგლობინის წარმოქმნის პროცესი. **Thalassemia major**-ით დაავადებული ბავშვის სიცოცხლის ხანგრძლივობაა 10 წლამდე.

**T. minor** (სინ. რეტი-გრეკი-მიკელის ლეპტოციტური ქემოლიზური ანემია, მობრდილთა ხმელთაშუაზღვისპირა ანემია, ოჯახური ქემოლიზური ჰიპოქრომული ანემია, ერთთროპოციტოციტოზური ერთთროპათია (ოჯახური მიკროციტული ანემია) — თალასემიის ქეტეროზიგოტური ვენოტიპი **T. major**-ისაგან განსხვავებით სისხლში ადგილი აქვს ლეპტოციტოზს, ერთთრობლასტები არ არის, სამიზნე ერთთროციტები გვხვდება მცირე რაოდენობით.

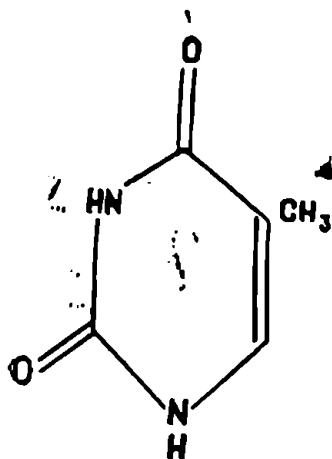
**T. minima** (სილვესტრონი-ბიანკოს სინდრომი) — თალასემიის ლატენტური ფორმა. ამ დაავადების დროს სისხლში უმნიშვნელო ცელილებებია (ლეპტოციტოზი, ქემოგლობინის რაოდენობა შემცირებულია, ერთთროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა გადიდებულია). **T. minima** გვხვდება ქეტეროზიგოტ ბავშვებში.

თანამგზავრი — ქრომოსომული სეგმენტი, უფრო ხშირად ქეტეროქრომატული, რომელიც მოთავსებულია მეორადი ნაქდევის დიატალურად. კლასიკური წარმოდგენით თანამგზავრის დიამეტრი ისეთივეა, როგორც თვით ქრომოსომა, რომელთანაც იგი შეერთებულია წერილი ძაფის სახით.

არჩევენ შემდეგი სახის თანამგზავრებს: მიკროსკოპულს, მაკროსკოპულს, ზაზოვანს, ტერმინალურს და სხვ.

**თეზაურიზმოზი** (ბერძნ. thesaurismos — დაგროვება, შენახვა) — ნივთიერებათა ცვლის მოშლა, რომლის დროს ცვლის ზოგადი პაროდუქტი ღიმი რაოდენობით გროვდება ორგანიზმის წვენებში და ჩალაგდება უჯრედებში ან ქსოვილებში, მაგალითად, ამილოიდური, ლიმოიდური, ბილირუბინული, გლიკოგენური, ურატული და სხვ. თეზაურზმოზი.

**თითისტარა** — აქრომატული წარმონაქმნი, რომელიც ორგანიზატორია (ალთა. გარკვეული შეფარდებისა, რომელთა ზეგავლენით ხორციელდება ქრომოსომების მოძრაობა მიტოზისა და მეიოზის პროცესში (მეტაფაზური ან ანაფაზური მოძრაობა). ჩვეულებრივ თითისტარას ძაფები გაქიმულია ორ პოლუსს შორის, ხოლო ძაფებით შემოსაზღვრულ სივრცეს აქვს. თითისტარას ფორმა. როგორც ცოცხალ, ისე ფიქსირებულ უჯრედებში თითისტარას აქვს ძაფისებრი შენება. შრედერი თითისტარაში არჩევს შემდეგ კომპონენტებს: უწყვეტ ანუ მთავარ ძაფებს, ქრომოსომულ ძაფებს, ზონათშორის კავშირებს, პოლუსებს, ანუ ცენტრებს.



სურ. 13. თიმინი.

**თიმინი** (5—მეთილურაცილი,  $C_5H_8N_2O_2$ ) — 2,6 (4) — დიოქსი — 5 — მეთილპირიმიდინი, ერთ-ერთი ფუძე პირიმიდინისა, რომელიც შედის ნუკლეინის შეაეების (იხ.) და ნუკლეოტიდების (იხ.) შედგენილობაში. რნმ-ში თი-

მინის ნაცვლად ურაცილია (იხ. სურ. 13).

თიმინი გამოყოფილი იყო 1893 წელს ა. კოსელის მიერ მკერდუკანა ჭირკვლიდან. თიმინი დეზოქსირიბონუკლეინის შეაეას (იხ.) აუცილებელი შემადგენელი კომპონენტია. ძუძუმწოვრებში თიმინი თავისუფალი სახით ზოიპოვება მცირე რაოდენობით სისხლსა და ლეიძლში, მაგრამ ბევრი ქსოვილი შეიცავს ნუკლეოტიდებს, რომელთა შემადგენლობაში შედის თიმინი.

თავისუფალი თიმინი თეთრი ფერის კრისტალებია, რომელთა ლღობის ტემპერატურა უდრის 318—321°.

ცხველთა ქსოვილებში და, ალბათ, მიკროორგანიზმთა უმრავლესობაში მიმინის ბიოსინთეზი ხორციელდება ურაცილის (იხ.) მეთილირების გზით.

**თიმოზი** (ბერძნ. thymos — მკერდუკანა ჭირკვალი, tima — სიმსივნე) — მკერდუკანა ჭირკვლის ქსოვილისაგან განვითარებული ავთვისებიანი სიმსივნე. ეს ტერმინი ვერ მიუთითებს სიმსივნის ჰისტოგენეზზე. ფიქრობენ, რომ თიმომების უმრავლესობა კარცინომებია, რომლებიც განვითარდა ორგანოს ეპითელური სინციტიუმისაგან. თიმომის ჰისტოლოგი-

ური შესწავლით ვლინდება, რომ სიმსივნის შენებაში მეტ-ნაკლებად მონაწილეობს ლიმფოციტები და ამიტომ სიმსივნის დაყოფა კარცინომებად და ლიმფოეპითელიომებად პირობითია. საკმაოდ რჩება როგორც თვით შეკრდუქანა ჭირკვლის, ისევე მასში განვითარებული სიმსივნის ლიმფოიდური ელემენტების (ზოგის აზრით ისინი ეპითელური, ზოგის აზრით კი — მეზენქიმური წარმოშობისაა) პისტოგენეზი.

თიმოციტები (ლათ. thymos — შეკრდუქანა ჭირკვალს და ბერძნ. kytos — უჭრადი) — შეკრდუქანა ჭირკვლის ეპითელური უჭრადება.

თიროზინი ( $C_9H_{11}O_3N$  —  $\alpha$ -ამინო- $\beta$ -პროპიონის შეყავა) — ერთ-ერთი ამინმეყავა. მოლ. წონა — 181,09. თიროზინი პირველად შილებული იყო ლიბიხის მიერ 1846 წელს კაზეინის გახლეჩის გზით. ძველად იხსნებოდა წყალსა და სპირტში. იხსნება შეყავებში, ტუტებში. ადამიანისა და სხვა ძუძუმწოვრების ორგანიზმში თიროზინი წარმოიქმნება ფენილალანინის დაჟანგვის გზით, ამიტომ იგი მიეკუთვნება იმ ამინმეყავების ჯგუფს, რომელთა შეცვლა შესაძლებელია.

თიროზინისა და ფენილალანინის ცელის მოშლის შედეგად ადამიანის ორგანიზმში ვითარდება თიროზინოზი, ალკატონურია, ალბინიზმი და სხვ.

თრომბოციტები (ლათ. thrombos — შენადედი და ბერძნ. kytos — უჭრადი, ღრუ), სინონიმი: სისხლის ფირფიტები, ბიეცტორის ფირფიტები, — სისხლის ფორმიანი ელემენტები, რომელთა როლი სისხლის შედგენის პროცესში ცნობილი გახდა გასული საუკუნის ოთხმოციან წლებში. ლეიკოციტებისა და ერითროციტებისაგან განსხვავებით, თრომბოციტები უჭრადები კი არა, არამედ ძელის ტვინის გიგანტური უჭრადების — მეგაკარიოციტების ციტოპლაზმური ნაწილაკებია. უმალღესი ხერხემლიანებისაგან განსხვავებით, უმდაბლესებს, მავალითად, ბაყაყებს აქვთ ბირთვის შემცველი თრომბოციტები.

ადამიანის ორგანიზმის ფუნქციური მდგომარეობის მიხედვით იცვლება თრომბოციტების „სიმწიფის“ ხარისხი და რაოდენობა. თრომბოციტების რიცხვის მომატებას ეწოდება თრომბოციტოზი, რომელიც ზოგჯერ რეაქტიული ხასიათისაა და საკმარისად ხანგრძლივია, განსაკუთრებით სპლენომეგალიის (ელენთის ამოკვეთა) შემდეგ. შეკეთრი თრომბოციტოზი აღინიშნება მიელოპროლიფერაციული პათოლოგიების (ქრონიკული ლეიკოზი) დროს.

თრომბოციტები პათოგენურ როლს ასრულებენ თრომბოზების განვითარებაში.

## 0

1.

იგრეჟ ქრომოსომა (y) — მამრობითი სქესის განმპირობებელი სსსქესო ქრომოსომა (იხ.).

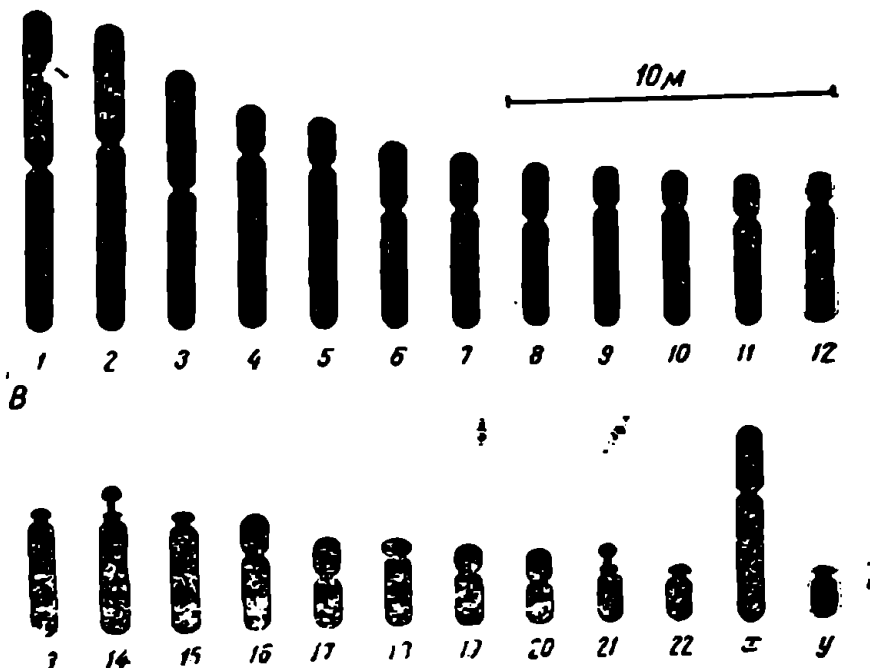
ილიოგრაჟია — ქრომოსომული ნაკრების ცალკეული ქრომოსომების გრაფიკული გამოსახვა, რომელიც აჩვენებს სტრუქტურულ თავისებურე-

ბებს (ცენტრომერისა და თანამგზავრის მდებარეობას, ქრომოსომის მხრების სიგრძეს და სხვ.) (სურ. 14).

**იზოალებები** — ალებები, რომლებიც თუმცა არ არის იდენტურები, მაგრამ განაპირობებს ისეთ უმნიშვნელო ფენოტიპურ განსხვავებას, რომ მათი არსებობის დამტკიცება ძალიან ძნელია.

**იზოპოლიდური** — ლუწი რიცხვის ქრომოსომული ნაკრების შემცველობა, მაგალითად, დიპლოიდური, ტეტრაპლოიდური და ა. შ.

**იზოტოპები** (ბერძნ. *isos* — თანაბარი, ერთნაირი, *topos* — ადგილი) — სხვადასხვა ატომური წონის მქონე ერთი და იმავე ელემენტის ატომთა



სურ. 14. ადამიანის ქრომოსომების იდიოგრამა.

**სტრესუაობა.** ერთი ქიმიური ელემენტისადმი მიკუთვნება აიხსნება იმით, რომ მისი სხვადასხვა იზოტოპი შეიცავს პროტონების თანაბარ რაოდენობას ატომის ბირთვში და ელექტრონების იმავე რაოდენობას ატომის გარსში. ერთი ელემენტის იზოტოპებს აქვს ერთი და იგივე ატომური ნომერი და მენდელეევის სისტემაში უკავიათ გარკვეული, მათთვის დამახასიათებელი ადგილი. იზოტოპების განსხვავება ატომურ წონებში აიხსნება იმით, რომ ატომის ბირთვში პროტონების ერთი და იმავე რიცხვის არსებობისა, ნეიტრონების სხვადასხვა რაოდენობაა.

ატომის ქიმიური თვისებები დამოკიდებულია პროტონებისა და ელექ-

ტრონების რაოდენობაზე, აქედან გამომდინარე, იზოტოპების ქიმიური თვისებები თითქმის იდენტურია.

რადიოაქტიური იზოტოპები ხასიათდება ატომური ბირთვების არა-მდგრადობით; უფრო მდგრად მდგომარეობაში გადასვლას თან ახლავს გამოსხივება. ყველა ელემენტის იზოტოპი, რომლის ატომური ნომერია 82-ზე მაღალია, რადიოაქტიურია, მაგრამ ბუნებაში გვხვდება ისეთი რადიოაქტიური იზოტოპებიც, რომელთა ატომური წონა 82-ზე დაბალია. ხელავენური რადიოაქტივობის აღმოჩენის დროიდან მიღებულია 1000-ზე მეტი რადიოაქტიური იზოტოპი, მათ შორის ისეთებიც, რომლებიც არ გვხვდება ბუნებაში (პრომეთიუმი, ფრანციუმი, ტენესიუმი, ასტატინი და ტრანსურანული ელემენტები — ატომური ნომრით 92—100-მდე).

რადიოაქტიურ იზოტოპებს ფართო გამოყენება აქვს მედიცინაში. მათ იყენებენ თავის ტვინის სიმსივნეების დიაგნოსტიკისათვის. ეს მეთოდი, რომელიც მოგვაწოდა მურმა (G. E. Moore, აშშ) 1948 წ., შემდეგშია: ავადმყოფს აძლევენ რადიოაქტიურ იზოტოპს, რომელთა განაწილებას თავის ტვინის ქსოვილებში აღნიშნავს მგრძნობიარე მთვლელი. იკვლევენ თავის ტვინის სიმეტრიულ მონაკვეთებს და მათ შორის გამოსხივების ინტენსივობის მკვეთრი ცვლილება მიუთითებს სიმსივნის არსებობაზე.

იზოტოპებს იყენებენ ციტოლოგიური კვლევის მეთოდების დროს, მაგ., ავტორადიოგრაფიის (იხ.) დროს.

იზოქრომოსომა — მონოცენტრული ქრომოსომა, რომელიც შეიქმნება ორი მოკლე ან გრძელი, გენეტიკურად იდენტური მხრების შეერთებით, რომელიც წარმოიშობა ცენტრომერის არასწორი გაყოფის შედეგად (ცენტრომერის მიდამოში ქრომატიდების გაწყვეტისა და შეერთების შედეგად).

იზოქრონული (ბერძნ. isos — ერთნაირი, თანაბარი, chronos — დრო) — ერთდროული, დროში ერთმანეთს დამთხვეული; თანაბარი ინტერვალის შემდეგ განმეორებული.

იმუნიტეტი (ლათ. immunitas — განთავისუფლება) — ორგანიზმის თვისება განთავისუფლდეს მისთვის უცხო ნივთიერებისაგან. მედიცინაში იმუნიტეტი ნიშნავს დაავადების მიმართ შეუვალობას.

წარმოშობის მიხედვით არჩევენ თანდაყოლილ და შექმნილ იმუნიტეტს. თანდაყოლილი იმუნიტეტი განპირობებულია მოცემული სახეობის ორგანიზმის თანდაყოლილი ბიოლოგიური თვისებებით. თავის მხრივ შექმნილი იმუნიტეტი არის აქტიური და პასიური. შექმნილი აქტიურა იმუნიტეტი სხვადასხვა გზით ვითარდება: 1. ბუნებრივი — გადატანილი დაავადების შედეგად. 2. საყოფაცხოვრებო იმუნისაცია, როცა ქანმრთელ ადამიანს ავადმყოფებისაგან ან ბაქტერიამპარებლებისაგან მიღებული ინფექციის მცირე დოზების გავლენით, გამოუმუშავდება იმუნიტეტი მთელი რიგი ინფექციური დაავადებების მიმართ (მაგ., დიფთერია, ქუნთრუშა დასხვ.). 3. ხელოვნური — იმუნისაციის გზით, ე. ი. ორგანიზმში სხვადასხვა

ვაქცინების შეყვანით. იმუნიტეტის ეს სახე ეკუთვნის აქტიურს, ვინაიდან ამ შემთხვევაში დამცველობითს ნივთიერებებს — ანტისხეულებს წარმოქმნის თვით ორგანიზმი.

პასიური იმუნიტეტი აგრეთვე ბუნებრივი და ხელოვნურია. ბუნებრივი — მაგალითად, ახალშობილები არ ავადდებიან მთელი რიგი დაავადებებით იმ ანტისხეულების არსებობის გამო, რომლებიც გადავიდა მათში დედის პლაცენტიდან ან რძიდან. ხელოვნური პასიური იმუნიტეტი წარმოიშობა ორგანიზმში აღამიანის ან ცხოველის შრატის შეყვანით, რომელიც შეიცავს მზა ანტისხეულებს.

იმუნიტეტი შეიძლება იყოს აგრეთვე სტერილური და არასტერილური. სტერილური ისეთი იმუნიტეტია, რომელიც რჩება მისი გამომწვევი ბაქტერიების გაქრობის შემდეგაც (მაგალითად, დიფთერია, ყვავილი და სხვ.), არასტერილური — ისეთი იმუნიტეტია, რომელიც გამოხატულა მხოლოდ გამომწვევის ორგანიზმში არსებობის პერიოდში (მაგალითად, ტუბერკულოზი, სიფილისი, მალარია).

იმუნოდეპრეზიული თეორია სიმსივნეების განვითარებას — წამოაყენა ფ. ბერნეტმა 1969—70 წლებში. ამ თეორიის (კონცეფციის) თანახმად სიმსივნეების განვითარებას განაპირობებს ორგანიზმის იმუნოლოგიური ზედამხედველობის (კონტროლის) დაქვეითება. ავტორის აზრით იმუნოლოგიური ზედამხედველობა კლებულობს ასაკის მატების პარალელურად, რითაც აიხსნება კიბოს (ავთვისებიანი სიმსივნეების) სიხშირე ზანში შესულ აღამიანებში. ბერნეტის აზრით მოზუტებში იმუნოდეპრესიის ჩამოყალიბება განპირობებულია ჰიფლიკის (1975) ლიმიტით ანუ ცხოველთა ცალკეული სახისათვის გარკვეული უჯრედების გაყოფის შესაძლებელი რიცხვის წინასწარი განსაზღვრით.

ვ. დილმანის (1974, 1976) აზრით კი, ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქტიულობის ასაკობრივი დაქვეითება დაკავშირებულია მეტაბოლურ მოშლილობებთან (იხ. სიმსივნეების განვითარების მუტაციურ-მეტაბოლური თეორია).

ინბრიდინგი — ახლონათესაური შეჭვარება (ძმა დასთან, მშობლები შვილებთან), რომელსაც მიმართავენ ცხოველების სუფთა ხაზის მისაღებად. ინბრედული ცხოველი უახლოვდება ჰომოზიგოტურ ტუქსს.

ინდექსი კარიოკინეზური — მიტოზში მონაწილე უჯრედების შეფარდება უჯრედების საერთო რაოდენობასთან; გამოხატულია პროცენტებში.

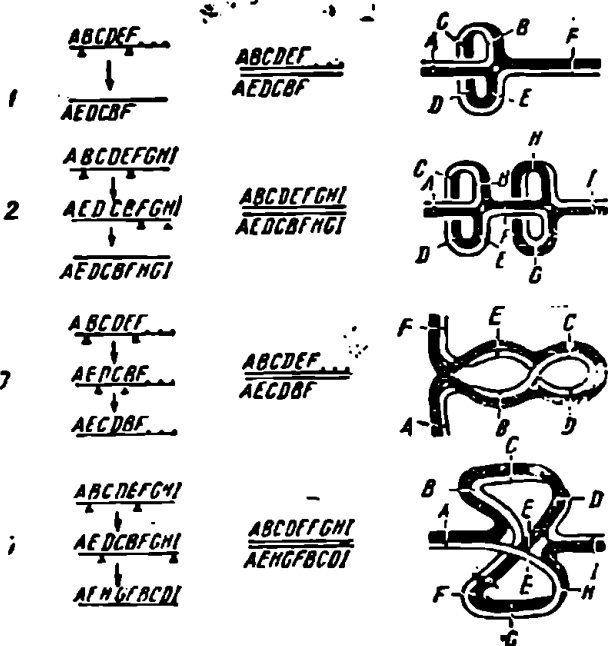
ინდექსია — ონკოლოგიაში — ინდექსია ნორმალური უჯრედების უპირი, შეუქცევადი ცელილებშია, ავთვისებიანი მუტაციაა (იხ.). მაგრაპასეთი მუტირებული უჯრედები შეიძლება არ აღმოჩნდეს საკმარისი სიმსივნური. პროცესის განვითარებისათვის. ისინი გარკვეულ დრომდე რჩებიან ლატენტურ მდგომარეობაში ან იღუპებიან ორგანიზმის იმუნოლოგიური ძალების ზემოქმედების შედეგად. იმისათვის, რომ მათგან განვითარდეს სიმსივნე, საჭიროა განხორციელდეს მეორე — აქტივაციის სტადია, ა. ი. ერთეული სიმსივნური უჯრედების პროლიფერაცია. პრო-

ლიფერაციის სტიმულირება კი შეუძლიათ როგორც თვით კანცეროგენულ (ბლასტომოგენურ), ისე არაკანცეროგენულ ე. წ. აქოკანცეროგენულ ანუ მამოლიფიცირებულ აგენტებს.

ინდუცირებული ხიზსიყენე — რაიმე აგენტით (ქიმიური, ფიზიკური და სხვ.) გამოწვეული ექსპერიმენტული სიზსიყენე.

ინერტული — ეწოდება ქრომოსომის პეტეროქრომატულ უბანს, რომელიც ღარიბია გენებით; აგრეთვე ისეთებს, რომლებიც არ მონაწილეობს ქროსინგოვერში და ამიტომ გენეტიკური ცდებით ძნელია მათი ლოკალიზაციის განსაზღვრა.

ინვერსია — ქრომოსომული აბერაციის ისეთი სახე, როდესაც ადგილი აქვს ქრომოსომული ლოკუსის (სეგმენტის) 180°-ით შემობრუნებას.



სურ. 15. ერთეული (1), ორმაგი (2), ერთის მეორეში შესვლის (3) და ორი ერთმანეთში შესული ინვერსიის (4) სქემა.

ინვერსია შეიძლება იყოს პერიცენტრული და პარაცენტრული. პერიცენტრულია ინვერსია, თუ ინვერსირებული სეგმენტი შოაკავს ცენტრომერას. პარაცენტრული ინვერსიის დროს ცენტრომერა ლოკალიზებულია ინვერსიული სეგმენტის გარეთ. ამისდა მიხედვით, ქრომოსომის ერთი თუ რამდენიმე სეგმენტი ინვერსირებული, არჩევენ მარტივ და რთულ ინვერსიას.

პირველად ინვერსია აღწერა სტერტივანტმა დროზოფილებზე. შემდგომში გამოიჩინა, რომ ქრომოსომების ასეთი გადაკეთება საკმაოდ ხშირად ხდება სხვადასხვა სახის ცხოველშიც (სურ. 15).

*in vitro* — სინჯარაში; ის რაც მიეკუთვნება ცდასა და დაკვირვებას, ჩატარებულს არა ცოცხალ მიკროორგანიზმზე; იხილე — *in vivo*.

*in vivo* — ცოცხალ არსებაში, ცოცხალ სხეულში, ცოცხალ ორგანიზმში.

ინვოლუცია (ლათ. *involutio* — გადახრა) — ორგანიზმების, ორგანოების, ქსოვილებისა და უჯრედების „უკუგანვითარება“.

პათოლოგიაში ინვოლუციის ქვეშ იგულისხმება ატროფია, რომელსაც მიეკუთვნება აგრეთვე მოხუცებულობის ასაკში ორგანოებსა და ქსოვილებში განვითარებული ცელილებები.

ბიოლოგიაში ინვოლუციის ქვეშ ზოგჯერ იგულისხმება. ცალკეული ორგანოების რედუქცია ან მთლიანად მათი დაკარგვა, მათი ორგანიზაციისა და ფუნქციის გამარტივება. ეს მოვლენები კარგადაა გამოხატული პარაზიტებში (უმარტივესნი, კიები), მაგალითად, ზოგიერთ პარაზიტულ ინფუზორიას არა აქვს პირის ხერელი და მისი კვება ხდება ოსმოსური გზით.

მთელი რიგი ორგანოების ინვოლუცია (რეგრესი) დამახასიათებელია ადამიანისთვისაც. ზოგიერთი ამ ორგანოდან მთლიანად კარგავს თავიანთ ფუნქციას.

ინიციალურია (*initium* — დაწყება) — დასაწყისი, პირველსაწყისი.

ინიციაცია — სიმსივნური პროცესის პირველი სტადია, რომლის დროს ადგილი აქვს ნორმალური უჯრედის (უჯრედების) სიმსივნურ გარდაქმნას — ტრანსფორმაციას (იხ. ინდუქცია). ფიქრობენ, რომ მალიგნიზაციის პროცესის სპეციფიკურობა იწყება სწორედ ინიციაციის პროცესზე.

ინკრუსტაცია (ლათ. *incrustare* — ქერქით დაფარვა) — სხვადასხვა ქსოვილის ზედაპირებსა და თვით ქსოვილებში (უჯრედებში, ბოქვებში და უჯრედშიგნითა ნივთიერებებში) ორგანიზმის სითხეებიდან გამოყოფილი კირის მარილებისა და შარდმეფას მარილების დალექვა. კირის მარილებით ინკრუსტაციას ეწოდება ჩაიკრვა ანუ პეტრიფიკაცია.

ჩაიკრვა შეიძლება იყოს: ადგილობრივი და ზოგადი.

ადგილობრივი, ანუ დისტროფიული ჩაიკრვისათვის დამახასიათებელია სოვილების ადგილობრივი დისტროფია. მას მიეკუთვნება ორგანიზმში ბრჩენილ მკვდარ მასებში (სიმსივნეების დანეკროზებული მონაკვეთები, სკლეოზით მოწამელისას დაღუპული უჯრედები და ბოქვები, ორგანიზმში დაღვნილი მკვდარი ნაყოფი, მკვდარი პარაზიტები და უცხო სხეულები) კირის ჩალაგება.

ჩაიკრვის მეორე სახეა — ზოგადი, დისკრაზიული ანუ კიროვანი მეტასტაზი, ზგლის დროს ადგილი აქვს კირის მარილების გადატანას ძვლებიდან სხვა ქსოვილებში. ზოგადი ჩაიკრვისათვის დამახასიათებელია მარილების ჩაღვება უპირველეს ყოვლისა იმ ქსოვილებში, რომელთა ცხო-



ეღმყოფელობა დაქვეითებულია, ხოლო შემდეგ — ნორმალურ ქსოვილებში. ზოგადი ჩაიკრვის მაგალითია ხერხემლის გახეება (ბეხტერევი-მარი-შტრიუმპელის დაავადება), სხვადასხვა ქსოვილის ჩაიკრვა ოსტეომიელიტის, პარათირეოიდული ოსტეოდისტროფიის დროს და სხე

შარდმკვება მარილებით ინკრუსტაცია აღინიშნება პურიული ცელის ზოგადი მოშლის დროს, რასაც ეწოდება პოდაგრა. ამ დროს ინკრუსტირებას განიცდის წერილი სახსრების სინოვიალური გარსები, კაფსულები და ხრტილები.

ალსანიწნავია, რომ ურატებით ინკრუსტაცია შეიძლება განვითარდეს შარდის ბუშტის სიმსივნეების დროს.

ინოკულაცია (გადანერგვა) — ცხოველების ხელოვნური დაავადება პათოგენური მასალის კანქვეშ, კუნთებში, მუცლის ღრუში და ა. შ. შეტანით.

in situ (situs — მდებარეობა) — ბუნებრივი ანუ ნორმალური მდებარეობა, საწყისი მდებარეობა.

ინსულომა — სიმსივნე (ადენომა), რომელიც ვითარდება პანკრეასში მოთავსებული ლანგერჰანსის კუნძულაქებიდან. უმრავლეს შემთხვევაში მიმდინარეობს ჰიპოგლიკემიური შეტევების სახით.

ხუერდის, მოსისა და რომის აზრით ჰიპოგლიკემიას იწვევს სიმსივნის უჯრედების მიერ ინსულინის ზედმეტი რაოდენობით გამოშვება. ამ დროს ცნს ლარბდება გლიკოგენით, რაც იწვევს ავადმყოფის აგზნებას, კომასა და შემდეგ სიკვდილს. ზოგჯერ ჰიპოგლიკემიის შეტევა მოხსნება მკურნალობის გარეშე ჰიპოფიზის მიერ აკტა და თირკმელზედა ჯირკვლის მიერ ადრენალინის კომპენსატორული გამოყოფის გამო, რომელთა გამოშვება ჰიპოგლიკემიის დროს მომართებულია.

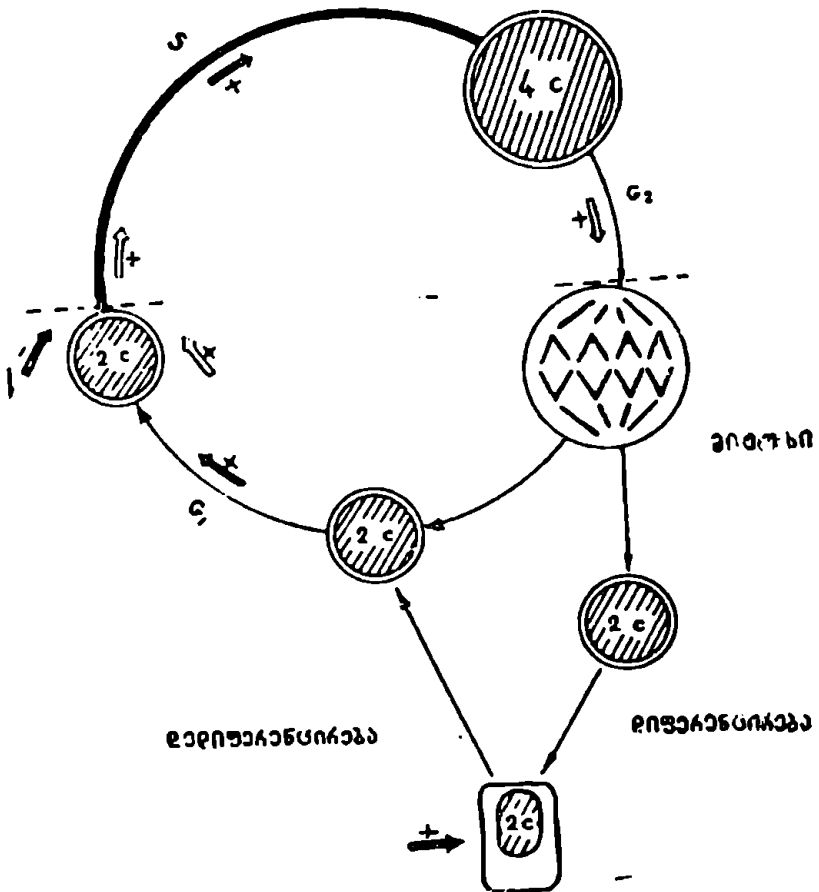
ინსულომა ერთნაირი სიხშირით გვხვდება ბავშვებში, ქალებსა და მამაკაცებში.

ინსულომა იზრდება ერთი მრგვალი კვანძის სახით. სიმსივნის ზომები მერყეობს რამდენიმე მილიმეტრიდან 5—7 სმ-მდე. სიმსივნური კვანძი შეიძლება მოთავსებული იყოს კაფსულში ან არა.

მიკროსკოპულად: სიმსივნე ეპითელური შენებისაა, შედგება სხვადასხვა სიმწიფისა და დიფერენცირების ნათელი უჯრედებისაგან, ბირთვები მრგვალი ან პოლიგონალურია: ეს უჯრედები ემსგავსება ლანგერჰანსის კუნძულების ელემენტებს. ლანგერჰანსის კუნძულების ქსოვილიდან განვითარებულ კიბოს აქვს ადენოკარცინომის შენება. იგი იძლევა მეტასტაზებს ლიმფურ კვანძებში, ღვიძლში და სხვა ორგანოებში. მეტასტაზებში ხშირია ინსულინის გამოყოფა.

ინტერკინეზი, ანუ ინტერფაზა — უჯრედის მოსვენებული მდგომარეობა ორ გაყოფას შორის, რომელიც 20—50-ჯერ აღემატება იმ პერიოდს, რომლის დროს უჯრედი იყოფა. ამიტომ, რომ უჯრედთა აბსოლუტური

რაოდენობის ფიქსაციას ადგილი აქვს სწორედ ინტერფაზაში და ძიკროს-კომულ პრეპარატში მიტოზური გაყოფის ფიგურები იშვიათია. მაგრამ სინამდვილეში უჩრედი ამ დროს არა თუ მოსვენებულ მდგომარეობაშია,



სურ. 16. უჩრედის მიტოზური ციკლი. G<sub>1</sub>, S, G<sub>2</sub> იხ. ტექსტში; 2c—შეი-  
ღებული უჩრედის ქრომოსომების დიპლოიდური ნაკრები; 4c— დიპლოი-  
დური ნაკრების გაორმაგება.

არამედ გაცხოველებული აქტივობით აწარმოებს მეტაბოლურ პროცესებს, ე. ი. ხორციელდება მიტოზის მოსამზადებელი პროცესები, რომელთაგან ძირითადია დნმ-ს რედეზლიკაცია (იხ.) და ქრომოსომების გაორება.

სპეციალური გამოკვლევებით (Howard e. Pelo, 1953, Faylor et al.,

1957 და სხვ.) დადგინდა, რომ ინტერკინეზის პერიოდი იყოფა სამ ნაწილად: 1. მიტოზის შემდგომი, ანუ პრესინთეზური პერიოდი, რომელიც აღინიშნება  $G_1$  — (სქემა 16);

2. დნმ-ს სინთეზის პერიოდი —  $S$ ;

3. პოსტსინთეზური, ანუ პრემიტოზური —  $G_2$ , რომლის შემდეგ იწყება მიტოზი. ამ უკანასკნელის ხანგრძლივობა გაცილებით ნაკლებია ინტერფაზასთან შედარებით.

ინტერფაზისა და მიტოზის ფაზების ერთობას ეწოდება უკრედული ანუ მიტოზური ციკლი (იხ. მიტოზი). უკრედული ციკლის ხანგრძლივობა ფრთხილად მერყეობს და დამოკიდებულია უკრედის ტიპზე. უკრედული ციკლის ფაზის მიხედვით იცვლება დნმ-ს სინთეზი. ციტოფორმეტრულმა (იხ.) და ავტორადიოგრაფულმა (იხ.) გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ დნმ-ს სინთეზი ხდება ინტერფაზის გარკვეულ პერიოდში, რომელსაც ეწოდება  $S$  პერიოდი. დნმ-ს სინთეზი არ აღინიშნება არც  $G_1$  პერიოდის დროს, რომელიც წინ უსწრებს  $S$  პერიოდს და არც  $G_2$  პერიოდის დროს, რომელიც იწყება  $S$  პერიოდის შემდეგ.

უკრედული ციკლის (ანუ გენერაციული დრო) საერთო ხანგრძლივობა სხვადასხვა სახის უკრედისათვის ფრთხილად განსხვავებულია, რაზეც გავლენას ვერ ახდენს თვით მიტოზის (ოთხივე მისი ფაზა) ხანგრძლივობა, რომელიც მუდმივი და ხანმოკლეა ინტერფაზასთან შედარებით. ამ უკანასკნელის ცალკეული პერიოდებიდან ყველაზე ვარიაბილურია  $G_1$ . მაგალითად, განვითარებადი ძელოფანი ქსოვილის სხვადასხვა უკრედში იგი მერყეობს 36-დან 114 საათამდე (ლ. ტინკინი, 1966).

$G_1$  — პერიოდის განმავლობაში აღვილი აქვს უკრედის ზრდასა და დიფერენცირებას (სპეციფიკური თვისებების შექმნა). ამავე პერიოდში უკრედი ემზადება დნმ-ს სინთეზისათვის. სადღეისოდ დამტკიცებულია ისიც, რომ უკრედის ზრდა არ არის მისი გაყოფის უშუალო შიზეზი.

დნმ-ის სინთეზი რომ დამოკიდებულია ორგანიზმის საერთო მდგომარეობაზე და ენდოკრინულ ფაქტორებზე, ამას აჩვენებს სხვადასხვა ქსოვილში დადგენილი სინთეზის სადღეღამისო რითმი (Messier a. Leblond, 1960 და სხვ.).

მიტოზური ციკლის ცალკეული პერიოდი ხასიათდება ბიოქიმიური პროცესების გარკვეული კომპლექსური ურთიერთკავშირით, რაც განაპირობებს უკრედის მიმართულ განვითარებას. უკანასკნელ დროს ფიქრობენ, რომ ეს მიმართული განვითარება დამოკიდებულია სპეციალური გენების ფუნქციურ აქტივობაზე. გენების ეს ფუნქციური აქტივობის პერიოდები, ალბათ, ითვლება სხვადასხვა ზემოქმედებაზე ყველაზე მგრძობიარე პერიოდებად.

შარბოლიფერებელი უკრედების მიტოზურ ციკლში მგრძობიარე პერიოდების არსებობა პოპულაციის შიგნით უკრედების რეპროდუქციის საშუალებას იძლევა, როგორც გარეშე ფაქტორების, ისე უკრედთა ურთიერთზემოქმედების შედეგად. უკანასკნელ შემთხვევაში საქმე ეხება პოპუ-

ლაიის უჩრდლო შედგენილობის აუტორეგულაციის პროცესებს. ყველაზე თვალსაჩინოდ ეს პროცესები გამოვლინდება უჩრდლოა გაწონასწორებულ პოპულაციაში. ასეთ პოპულაციაში გამრავლებად უჩრდლებთან ერთად არის მეტ-ნაკლები რაოდენობის უჩრდლები, რომლებმაც განიცადეს დიფერენცირება და აღარ მრავლდებიან. ამისდა მიხედვით ბლოხმა და გულმენმა (Bloch & Gudman, 1955) მოგვაწოდეს ინტერფაზის ორი ტიპი: 1. აუტოსინთეზური, როცა უჩრდლები ისევე გადადის გამრავლებაზე და 2. ჰეტეროსინთეზური, როცა უჩრდლები გამოდის ციკლიდან და ტოვებს გამრავლებას. პოპულაციის გაწონასწორება ემორჩილება ღია სისტემის სტაციონარული მდგომარეობის პრინციპებს. სტაციონარული მდგომარეობა სრულიადაც არ ნიშნავს ინტერფაზისა და ციკლის ყველა პერიოდის აბსოლუტურ მუდმივობას, პირიქით, ისინი ძლიერ ცვალებადია, მაგრამ რეგულაციის გამო მთელი სისტემა გაწონასწორებულ მდგომარეობაშია. ასეთი გაწონასწორება განპირობებულია აუტოსინთეზურ (გამრავლებად) და ჰეტეროსინთეზურ (მადიფერენცირებელი) ინტერფაზაში მყოფი უჩრდლების მასის შეფარდების მუდმივობით. რამდენადაც მადიფერენცირებელი უჩრდლების რაოდენობა განისაზღვრება მომავლადი უჩრდლების რიცხვით, ამდენად მკვლარი უჩრდლების „გასაჯალი“ განპირობებს უჩრდლების გადანაცვლებას ციკლის შემდგომ პერიოდში. მაგრამ დასაშვებია ისიც, რომ ციკლის სხვადასხვა ფაზაში მყოფი უჩრდლებიც ერთმანეთთან გარკვეულ კავშირშია. ასე, უჩრდლების დეფიციტი იწვევს მთელი უჩრდლო ციკლის (გენერაციული დრო) შემოკლებას, უჩრდლების სიჭარბე კი — უჩრდლების დამუხრუჭებას, რომლებიც იმყოფება  $G_2$  ფაზაში, ზოგ შემთხვევაში კი იმ უჩრდლებისაც, რომლებიც იმყოფება სხვა ფაზებშიც.

უჩრდლების რეპროდუქციის ინტენსივობაზე მსჯელობისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს პროლიფერაციული პულის განსაზღვრას, ე. ი. მაპროლიფერებელი უჩრდლების რაოდენობას. პროლიფერაციული პული ჩვეულებრივ გამოხატულია იმ უჩრდლო პროცენტის სახით, რომლებიც იმყოფება მიტოზის ციკლში პოპულაციაში მყოფ უჩრდლოთა საერთო ფონზე.

ინტერლოკინჯი — ორი ბივალენტის კავშირის ფორმა მეიოზის დროს. არჩევენ ჰემიარტი და ცრუ ინტერლოკინჯს.

ინტერენალიზში, ადრენოგენიტალური სინდრომი — მეორადი სასქესო ნიშნების ნადრევი განვითარება (სქესობრივი მომწიფება ინფანტილურ სასქესო ჭირკვლების ფონზე), რაც განპირობებულია თირკმელზედა ჭირკვლების გაძლიერებული ფუნქციონირებით; უფრო ხშირად აღინიშნება გოგონებში.

ინტერსტიციული ქსოვილი (ლათ. interstitium — მანძილი, შუალედი) — სხვადასხვა სახის შემაერთებელი ქსოვილის საერთო სახელწოდება. ინტერსტიციული ქსოვილი განლაგებულია ორგანოებში ძირითად მათუნქციონირებელ ელემენტებს შორის.

ინტერსტიციულ ქსოვილს მიეკუთვნება ჭირკვლების ნაწილაკების გა-

მყოფი შემაერთებელქსოვილოვანი შრეები, გლუვი და განიზოლიანი კუნთების ბოქვები და სხვ.

ინტერსტიციული ქსოვილი და ორგანოების პარენქიმა ერთმანეთთან შვიდრო კავშირშია.

ინტერსტიციული ქსოვილის განვითარების წყაროა მუზენქიმის ელემენტები, გამონაკლისს წარმოადგენს თავისა და ზურგის ტვინი, სადაც ინტერსტიციული ქსოვილის როლს შემაერთებელ ქსოვილთან ერთად ასრულებს ნეიროგლიური ელემენტები.

ინტერსტიციული ქსოვილის ძირითადი სტრუქტურული ელემენტებია არგიროფილური ბოქვები, ფიბრობლასტები, ფიბროციტები, ქისტოციტები, ცხიმოვანი და რეტიკულური უჯრედები. შემაერთებელი ქსოვილის კამბიალური ელემენტები და სხვ.

ინტერსტიციული ქსოვილი დიდ როლს ასრულებს ორგანოთა ნივთიერების ცვლის რეგულირების პროცესში. მას აქისრია აგრეთვე დამცველი ფუნქცია, რაც გამოვლინდება ფაგოციტოზის უნარში. ინტერსტიციული ქსოვილის საყრდენი ფუნქციები კი ხორციელდება მისი ბოქვოვანი სტრუქტურებით.

ინტერფაზა აუტოსინთეზური — იმ უჯრედების ინტერფაზა, რომლებსაც დნმ სინთეზის უნარი აქვს და მამასადამე, მიტოზურ ციკლშია.

ინტერფაზა პეტეროსინთეზური — იმ უჯრედების ინტერფაზა, რომლებსაც დაკარგული აქვს დნმ-ს სინთეზის უნარი და ამასთან დაკავშირებით მიტოზური ციკლიდან გამოსულია. პეტეროსინთეზურ ინტერფაზაში მყოფი უჯრედები ასინთეზებს სპეციფიკურ ცილებს.

ინტერფერენცია — ეწოდება ისეთ მოვლენას, როცა ქრომოსომის ერთ უბანში განხორციელებული კროსინგოვერი ხელს უშლის მეორე კროსინგოვერის განხორციელებას აბლომდებარე უბნებში. ასეთ შემთხვევაში ლაპარაკობენ დადებით ინტერფერენციაზე; პირუკუ მოვლენას უწოდებენ უარყოფით ინტერფერენციას. ამ დროს ქრომოსომის ერთ ადგილზე ჩატარებული კროსინგოვერი, ალბათ, ხელს უწყობს მის ახლო მეორე კროსინგოვერის განხორციელებას.

ინტერფერონი — ცილოვანი ბუნების ნივთიერება, რომელიც უჯრედში გამოუშვადება ვირუსული ინფექციის, ე. ი. უჯრედში უცხო ნუკლეინის შეყვას შეჭრის შედეგად. უჯრედში მისი პროდუქციების შესაძლებლობა განსაზღვრულია და ამიტომ თუ უჯრედის დასნებოვნება გრძელდება ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში, მაშინ უნარი უჯრედების მიერ ინტერფერონის გამოყოფისა შეიძლება არ აღმოჩნდეს საკმარისი. უკანასკნელი წლების მონაცემებით, ინტერფერონს ისევე, როგორც ზოგიერთ სხვა ნივთიერებას, შეუძლია ბლოკირება გაუკეთოს რევერტაზაზე (იხ.) ზემოქმედებით ვირუსულ კანცეროგენებს.

ინტრაციტოპლაზმური ბადე — ტერმინი, რომელიც ყველაზე უფრო ზუსტად აღნიშნავს ენდოპლაზმურ ბადეს, რადგან ტიპური ენდოპლაზ-

მური ბადის შემქმნელი ორმაგი მემბრანები გვხვდება არა მარტო ენდო-  
პლაზმაში, არამედ ციტოპლაზმის სხვა ნაწილებშიც.

ინფილტრაცია (ლათ. filtratio — შეღწევა, in-ში) — ქსოვილებში სხვა-  
დასხვა ქიმიური ნივთიერების, სითხისა და უჯრედული ელემენტების  
შეჭრა და მათი დაგროვება.

ინფილტრაციას შეიძლება ჰქონდეს აქტიური (ანთების დროს, სიმსივ-  
ნური ზრდის დროს განვითარებული უჯრედული ინფილტრაცია) და პა-  
სიური (მანესთეზირებელი ხსნარებით ქსოვილების გაუღწევადი დროს  
განვითარებული ინფილტრაცია) ხასიათი.

ქსოვილებსა და ორგანოებში დაგროვილ უჯრედოვან ელემენტებს  
უწოდებენ ინფილტრატებს. ანთების დროს ინფილტრატის წარმოქმნაში  
გარდა ფორმიანი ელემენტებისა, მონაწილეობს სისხლის პლაზმა და ლიმ-  
ფა. ქსოვილების გაუღწევადი ბიოლოგიური სითხეებით (მაგალითად, სისხ-  
ლის პლაზმა, ნალექი) ეწოდება შეშუბება, იმბიბიცია.

ინფილტრაცია, როგორც ნორმალური ფიზიოლოგიური პროცესი, ვი-  
თარდება ზოგიერთი ქსოვილისა და ორგანოს დიფერენცირების დროს  
(მაგალითად, მკერდუკანა ჩირკელის ფორმირებისას და სხვ.).

პათოლოგიურ ინფილტრაციას მიეკუთვნება ანთებითი ხასიათის უჯრე-  
დებით ინფილტრაცია. ამ დროს განვითარებული ინფილტრატი შეიძლება  
იყოს ლეიკოციტური, ლიმფოციტური (მრგვალუჯრედოვანი), ეოზინოფი-  
ლური, პემორაგიული და სხვ. ხშირად ქსოვილებში ინფილტრირებულია  
სხვადასხვა სიმსივნის (ციბო, სარკომა) უჯრედებით, ამ შემთხვევაში ლამა-  
ჩაკობენ სიმსივნის ინფილტრაციულ ზრდაზე.

პათოლოგანატომიურად და კლინიკურად ინფილტრაცია ხასიათდება  
ქსოვილების მოცულობის მომატებით, მკვრივი კონსისტენციით და ქსო-  
ვილების ფერის შეცვლით, მაგალითად, პოლიმორფულ-ბირთვოვანი  
ლეიკოციტები ქსოვილებს აძლევს მონაცრისფრო-მწვანე შეფერილობას,  
ლიმფოციტები — ღია ნაცრისფერს, ერითროციტები — წითელს და ა. შ.

სიმსივნური უჯრედებით ინფილტრაციას თან სდევს წინათ არსებული  
ქსოვილების ატროფია და დაშლა.

ინფილტრაცია შეიძლება გამოწვეული იყოს ქიმიური ნივთიერებებით.  
მნიშვნელოვანია გლიოგენითა და ლიპიდებით ინფილტრაცია. გლიოგენით  
ინფილტრაცია აღინიშნება ღიაბეტისა და განსაკუთრებით. ე. წ. გირკვს  
გლიოგენური დაავადების დროს. უკანასკნელის დროს ადგილი აქვს  
გლიოგენის დიდი რაოდენობით ჩალაგებას ლვილში, განივზოლიან კუნ-  
თებში, გულში და თირკმლების კლავილი მილაკების ეპითელში. ლიპი-  
დებით ინფილტრაციას მიეკუთვნება ლვილის ცხიმოვანი ინფილტრაცია.

ინფორმაცია მემკვიდრეობითი — ორგანიზმის მემკვიდრეობითი თვი-  
სებების შესახებ „ცნობების“ ერთიანობა, რომელიც სასქესო უჯრედების  
საშუალებით გადაეცემა შვილებს მშობლებისაგან. მემკვიდრეობითი თვი-  
სებები გენეტიკური კოდის საშუალებით „ჩაწერილია“ ქრომოსომის  
დნმ-ს მოლეკულაში.

ინფორმოსომა (ლათ. informare — შეტყობინება, ბერძ. soma — სხეული) — ინფორმაციული რნმ-ს კომპლექსი ცილებთან. ტერმინი მოგვიწოდა სპარინგმა (1964).

ფიქრობენ, რომ ინფორმოსომები წარმოიქმნება დაგვიანებული ტრანსლაციის შემთხვევაში. ციტოპლაზმაში მოხვედრისას მათ გადააქვთ გენეტიკური ინფორმაცია, რომელსაც რამდენიმე ხნის განმავლობაში არ გადასცემენ რიბოსომებს. ამ დროს ცილის სინთეზი მიმდინარეობს ადრინდელი პროგრამის მიხედვით. ჩანასახის განვითარების პროვინებით სტადიებზე ინფორმოსომები რიბოსომებს გადასცემენ გენეტიკურ ინფორმაციას და ამ ახალი პროგრამის შესაბამისად ხორციელდება ცილის სინთეზი.

არსებობს შეხედულება, რომ ინფორმოსომების შედგენილობაში შემავალი ცილები იცავს ი-რნმ-ს უჩრდღშიგა რიბონუკლეაზების დაშლისაგან.

გვხვდება ინფორმოსომები დიდი ზომისა (სელიმენტაციის კონსტანტა —  $>90 S$ ), რომლებიც შეიცავენ ი-რნმ-ს გიგანტურ მოლეკულებს და მცირე ზომის (სელიმენტაციის კონსტანტა  $<80 S$ ).

ინფორმოსომები გვხვდება ლეიშში, HeLa-ს უჩრდღებში და მათ ბირთვებში.

იქს-ქრომოსომა — (იხ.) სასქესო ქრომოსომები.

იენეკო-კუშინგის დაავადება — ენდოკრინული სინდრომი. ამ დაავადებას ახასიათებს წითელი, მრგვალი სახე, გასუქება (გარდა ფეხებისა), წითელი ლაქების გაჩენა სხეულზე, მტრედისფერ-მოწითალო ზოლების გაჩენა (ძეკრღზე, მუცელზე, თეძოებზე), ოსტეოპოროზი, მალეობის კონფიგურაციის შეცვლა, თავის ტვინილები, არტერიული წნევის მომატება, მრავლობითი სისხლჩაქცევები კანზე, განსაკუთრებით ქვემო კიდურებზე. ქალებს სხეულზე უჩნდებათ თებები. დაავადებას ახასიათებს აგრეთვე სისხლჩაქცევები ტვინში, მიოკარდიუმის ინფარქტები; ქალებში აღინიშნება პენსტრუაციის შეწყვეტა და სქესობრივი ლტოლვის დაქვეითება, მამაკაცებში დაქვეითებულია სქესობრივი პოტენცია. ამ ავადმყოფებში აღინიშნება ფურუნკულოზის განვითარება, ფლეგმონებისა და სოკოვანი დაავადებებისაღმი მიდრეკილება. ეს დაავადება ძირითადად გვხვდება ქალებში.

დაავადება პირველად აღწერა საბჭოთა ნევროპათოლოგმა ნ. მ. იენეკომ და შემდგომ 1932 წ. ამერიკელმა ნეიროქირურგმა ჰარვი კუშინგმა. კუშინგის აზრით, ეს დაავადება გასუქებასთან ერთად იწვევს ჰიპერტენზიას, გლიოკოზურასა და სისხლძარღვებში ცვლილებებს. იენეკო-კუშინგის დაავადების მიზეზი (კუშინგის აზრით) უპირველეს ყოვლისა, არის ჰიპოფიზის წინა წილის ადენომა და ამ დაავადებას მან უწოდა „ჰიპოფიზური ბაზოფილიზმი“. იენეკო-კუშინგის დაავადების პათოგენეზში მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე შინაგანი სეკრეციის ჭირკვლების ფუნქციის ცვლილებებს; ფარისებრი და თირკმელზედა ჭირკვლების ფუნქციის გაძლერებას და სასქესო ჭირკვლების ფუნქციის დაქვეითებას.

ინჰიბიცია (inhibere — შეკავება, შეჩერება, დათრგუნვა). — ამა თუ

იმ ორგანოს ფუნქციის ან პათოლოგიური პროცესის შეკავება ან დათრგუნვა.

ინჰიბიტორი — 1. ნივთიერება, რომელიც ასუსტებს ან თრგუნავს ფიზიოლოგიურ მოქმედებას ან ქიმიურ რეაქციას. უკანასკნელ წლებში ცდილობენ სხვადასხვა ინჰიბიტორები (ანტიოქსიდანტები, ანტიკანცეროგენული ენდოგენური ნივთიერებები, მცენარეული წარმოშობის კანცეროსტატიკური ნივთიერებები და სხვ.) გამოიყენონ სიმსივნურ პროცესის საწინააღმდეგოდ (იხ. ანტიკანცეროგენი). ამ თვალსაზრისით საყურადღებოა უკანასკნელი წლების მონაცემები, რომელთა თანახმად ქიმიური კანცეროგენების პროცესზე ინჰიბიტორულად მოქმედებს ინტერფერონი. ინტერფერონის ასეთი ინჰიბიტორული მოქმედების მექანიზმის ახსნა ლიტერატურაში არ არსებობს, მაგრამ გამოკვლევათა მონაცემები გვიჩვენებს, რომ ინტერფერონი აძლიერებს უჯრედის რეპარაციულ აქტივობას, ამიტომ შეიძლება ვიფიქროთ, რომ ინტერფერონი იწვევს დნმ-ს იმ დაზიანების რეპარაციას, რომელიც ჩვეულებრივ განაპირობებს უჯრედის სიმსივნურ ტრანსფორმაციას. საქმე იმაშია, რომ ქიმიური კანცეროგენი იწვევს უჯრედის გენეტიკური სტრუქტურის დაზიანებას და შიში გამოსწორება მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული უჯრედში არსებული რეპარაციული ფერმენტული სისტემის აქტივობაზე.

2. გენეტიკაში ინჰიბიტორებს უწოდებენ ისეთ გენებს, რომლებიც ხელს უშლის ნიშნის გამოვლინებას, თუმცა ამ ნიშნის გამოვლინებისათვის საკმარისი უვლა გენი გენოტიპში სახეზეა აქტიური ალელის ფორმაში. ამასთან დაკავშირებით ინჰიბიტორებს აგრეთვე უწოდებენ ეპისტაზურ გენებს (ეპისტაზი ეწოდება ერთი ალელური გენური წყვილის დათრგუნვას მეორე არალელური, წყვილი გენების მოქმედებით).

## კ

კალციოზი ანუ ჩაყრვა — კალციუმის მარილების ჩალაგება ქსოვილებში, ამ მარილების შემდგომი აღსორბტია და ქსოვილების ინკარუსტაცია (იხ.). კალციოზის შედეგად შეიძლება წარმოიქმნას კრისტალური მინისებრი ბელები, ქსოვილი ხდება მკვრივი, მტვრევადი, რასაც ეწოდება პეტრიფიკაცია. ხშირად კალციოზის ფონზე ვითარდება ძვლოვანი ქსოვილი ძვლის ტვინით (ოსიფიკაცია).

არჩევენ კალციოზის ორ სახეს:

1. დისტროფიული ჩაყრვა — კალციუმის მარილების ჩალაგება ქსოვილებში ნივთიერებათა ცვლის ადგილობრივი მოშლის ანდა მასში ნეკროზის განვითარების შედეგად. დისტროფიულ ჩაყრვას განიცდის თრომბი, შედეგებული ექსუდატი, სეკრეტი; უფრო ხშირად — ფიბროზული პიალინური ქსოვილი, მაგალითად, ფარისებრი ჭირვლის ჩიყვის კვანძი,



სიმსივნეების სტრომა. ხშირად ხდება ზაკოსებური ნეკროზის კერების ჩაკრვა ტუმბერკულოზის დროს.

2. კიროვანი მეტასტაზები — ნივთიერებათა ცვლის ზოგადი მოშლის შედეგად ჭანჭრთელი ქსოვილებიდან კალციუმის მარილების გამოყოფა. ამ დროს სისხლში მატულობს კალციუმის რაოდენობა.

კიროვანი მეტასტაზები ვითარდება გენერალიზებული ფიბროზული ოსტეოდისტროფიის, ძვლების მრავლობითი სიმსივნეების (მიელომა), კიბოს მეტასტაზებისა და სხვ. დროს.

კალციონოზის ამ ორ სახეს შორის შუალედური ადგილი უკავია ინტერსტიციურ კალციონოზს.

კალციონოზი კანის (calcinosis cutis) — კანის ჩაქრვა, რომელიც ვითარდება ჰიპერკალცემიის შედეგად ჰიპერპარათირეოიდიზმის, D ჰიპერვიტამინოზის, ძვლების დაავადებისა და სხვ. დროს (ე. წ. მეტასტაზური კალციონოზი); ან კიდევ კანსა და ცხიმოვან ქსოვილში ცვლის პროცესების მოშლისას, (ე. წ. კანის მეტაბოლიტური კალციონოზი).

მეტასტაზური კალციონოზის დროს კანი და კანქვეშა ქსოვილი ზიანდება იშვიათად, ხოლო მეტაბოლიტური კალციონოზის დროს კალციუმი ძირითადად ამ ქსოვილებში ლაგდება, ზოგჯერ კუნთებშიც.

მეტაბოლიტური კალციონოზი გვხვდება შემოსაზღვრული და ზოგადი, ანუ უნივერსალური ფორმების სახით. კანის კალციონოზი შეიძლება იყოს აგრეთვე მეორადი ანუ დისტროფიული. მას მიეკუთვნება მალეების ჩაქირული ეპითელიომა, დეფორმირებული ოსტეიტით დაავადებულ ქალებში — კანქვეშა ქსოვილში (უმეტესად წვივის) განვითარებული ჩაქირული კვანძები და სხვ.

კანის შემოსაზღვრული კალციონოზის დროს ძირითადად ზიანდება ზემო კიდურები, განსაკუთრებით მტეენისა და იდაყვის მიდამოები. იშვიათად — ქვემო კიდურები, ყურის ნიჟარები და სხვ.

კანის უნივერსალური კალციონოზის დროს, სხეულის სხვადასხვა ნაწილზე (უხშირესად — კიდურებზე, ზურგზე, საჯდომზე) ვითარდება მეტნაკლებად დიდი კვანძები. კანი ამ კვანძებთან ისე მკიდროდაა დაკავშირებული, რომ ზოგჯერ თხელდება და სკდება. ამ დროს კვანძიდან გამოიყოფა ფაფისებური მასა ე. წ. „კალციუმის გუმები“. ეს უკანასკნელები წარმოქმნის ფისტულებს და ზოგჯერ წულულებს, რომლებიც უმტკივნეულოა და ძალიან ნელა ზორტდება. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება განვითარდეს მსხვილი სახსრების უმოძრაობა და შესაბამისი კუნთების ატროფია; ზოგჯერ ვითარდება კახექსია და სიკვდილი.

ეს დაავადება უფრო ხშირად გვხვდება ქალებში. შემოსაზღვრული ფორმით ავადდებიან შუახნის ასაკის ადამიანები და მოხუცები, ხოლო უნივერსალური ფორმით — უმეტესად ახალგაზრდები.

კამბიალური ქსოვილი (ლათ. cambium — გაცლა, შეცლა) — ცხოველთა ქსოვილები, რომლებიც სპეციალიზებულ უჯრედებთან ერთად შეიცავს ნაკლებდიფერენცირებულ (ნაკლებსპეციალიზებულ) უჯრედებს.

უქანასკნელები ნორმალურ პირობებში ინარჩუნებენ გამრავლებისა და ლიფტენცირების უნარს. კამბიალური უჯრედების ხარჯზე შესაბამის ქსოვილებში ხდება ფიზიოლოგიური რეგენერაცია, ე. ი. ძველი სპეციალიზებული უჯრედების შენაცვლება ახლით, რასაც ადგილი აქვს მუდმივად მთელ პოსტმბრიონული განვითარების პერიოდში.

ტერმინი კამბიუმი, კამბიალური უჯრედები, კამბიალური ქსოვილი ცხოველების მიმართ პირველად იხმარა ოციან წლებში ა. ზეარზინმა, რომელმაც ჩამოაყალიბა თეორია ქსოვილოვანი კამბიოლოზის შესახებ. კამბიალურ ქსოვილებს მიეკუთვნება ე. წ. მოსაზღვრე ქსოვილები — ეპითელი და შინა გარემოს ქსოვილი (შემაერთებელი ქსოვილი, სისხლი, ლიმფა). ადამიანის კანის მფარავ ეპიდერმული ტიპის მრავალშრიან ეპითელში კამბიალური უჯრედები ქმნის ე. წ. ბაზალურ შრეს, რომელიც ესაზღვრება ქვეშეშებარე შემაერთებელ ქსოვილს. ერთშრიან (მაგალითად, ნაწლავის ლორწოვანი გარსი და ა. შ.) ეპითელში კამბიალური უჯრედები მოთავსებულია კერობრივად.

კანგრი — მუცლის კანის კიბო ქაშპირის (ინდოეთის ერთ-ერთი შტატი) მცხოვრებლებში, რომლებიც ტანისამოსის ქვეშ გათბობის მიზნით ატარებენ ცხელი ნახშირით სავსე კალათებს. სწორედ მათი სახელწოდებაა კანგრი, რამაც განაპირობა განვითარებული კიბოს სახელწოდებაც. ცეცხლის შენარჩუნების მიზნით დროადადრო კალათში წვავენ ჰადრის ხმელ ფოთლებს (სურ. 17, 18, 19, 20).

კიბო „კანგრი“ პირველად აღწერა 1900 წელს ექიმმა-მისიონერმა Neve-მ. საფიქრებელი იყო, რომ ამ შემთხვევაში კიბოს განვითარების მიზეზი შადალი ტემპერატურის მუდმივი მოქმედების გარდა, არის აგრეთვე იმ ფისის მოქმედება, რომელიც წარმოიშობა ჰადრის ფოთლების წვის შედეგად. ამ მოსაზრების შესამოწმებლად ავტორებმა (კ. რანადივა, ს. გოტოსკარი, ე. კხანოლკარი; ბომბეი, 1962) ჩაატარეს გამოკვლევები თავებზე. ჰადრის ფოთლის დაწვით მიღებულ ფისს უსვამდნენ კანზე 2 კვირაში ერთხელ; ხოლო კოკანცეროგენის სახით ტემპერატურის ნაცვლად იყენებდნენ კროტონის ზეთს, რომელსაც უსვამდნენ იმავე ადგილზე კვირაში ერთხელ. ასეთი ზემოქმედების შედეგად ცხოველებს განუვითარდათ კანის პაპილომები (61,3%). ეს პაპილომები ნაწილობრივად (9,7%) გადაიზარდა ბრტყელუჯრედოვან კიბოდ.

კანცერი, კარცინომა (ბერძნ. karkinos — კიბო, oma — სიმსივნე) — ეს ტერმინი გაღენმა პირველად იხმარა სარძევე ჩირკვლის სიმსივნის მიმართ, რადგან ზოგჯერ ამ დროს გაგანიერებული ვენები ჩამოგავს წყლის კიბოს (კიბორჩხალას) ფეხებს. შემდგომ კი ეს სახელწოდება შიილო ეპითელისაგან განვითარებულმა ავთვისებებანმა სიმსივნემ, რომელიც ხასიათდება სწრაფი ზრდით, დაშლით პროცესებით (დაწყულდება), მეტასტაზებისა და რეციდივების (მეურნალობის შედეგად ხელახლა ზრდა) განვითარებითა და ავადმყოფის სიკვდილით.

კანცეროგენული ფაქტორები (ლათ. cancer — კიბო, ბერძნ.  $\xi\eta\eta\omicron\varsigma$  —

წარმოშობა; სინ: კარცინოგენული, ბლასტომოგენური) — ეგზოგენური და ენდოგენური ბუნების სხვადასხვა ზემოქმედება, რომელთა შედეგად ცხოველის ორგანიზმში ვითარდება სიმსივნე. მიღებულია სიმსივნეების გამომწვევი მრავალრიცხოვანი ფაქტორების დაყოფა 3 ჯგუფად:

1. ქიმიური (ენდოგენური და ეგზოგენური ბლასტომოგენური ნეოთერებები, ბუნებრივი და სინთეზური ქიმიურად სუფთა კანცეროგენები);



სურ. 17. კალათა.



სურ. 18. ქაშირელი კალათით.



სურ. 19. ქაშირელი კალათით.



სურ. 20. მუცლის კანის კობო.

2. ფიზიკური (სხივური ენერგიის სხვადასხვა სახე, მექანიკური ტრავმა და სხვ.); 3. ბიოლოგიური (ვირუსები).

ენდოგენური კანცეროგენების არსებობა ექსპერიმენტულად დამტკიცებულია ლ. მ. შაბადისა და მისი თანამშრომლების მიერ, რომელთაც კიბოთი დაღუპული პირების ორგანოების ბენზოლიანი ექსტრაქტების შეუყვანით თავებში მიიღეს სიმსივნეები. მეორე დამამტკიცებელი იმისა, რომ სიმსივნეები მიიღება ორგანიზმში წარმოქმნილი ნივთიერებებიდან, არის თავებში სარძევე ჩირკელის სიმსივნის განვითარება ესტროგენების დიდი რაოდენობით მიცემისას. და ბოლოს, დადგინდა, რომ ამინმჟავა ტრიფტოფანის ცელის ნორმალური პროდუქტი — 3-ოქსიანტრანილის შეავა იწვევს მარდის ბუშტის სიმსივნეს.

ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარებაში ენდოგენური ფაქტორების გარდა, მნიშვნელოვანია ეგზოგენური ფაქტორებიც, მავალითად, ქარხნებისა და ფაბრიკების გამონაბოლქვ გაზებში ბენზპირენის შემცველობა; აგრეთვე, მრეწველობასა და სოფლის მეურნეობაში, საკვებსა და მთელ რიგ პროდუქტებში კანცეროგენული და სხვადასხვა სინთეტაქური ნივთიერებების შემცველობა და სხვ.

კანცეროგენული ნივთიერებები — სახელწოდება „კანცეროგენული“ წარმოდგება ლათინური cancer-ისაგან, რაც ნიშნავს კიბოს, და ბერძნული genos-საგან, რაც ნიშნავს წარმოშობას. კანცეროგენულ ნივთიერებებს აგრეთვე უწოდებენ ბლასტომოგენურ ნივთიერებებს; ბერძნულად blastos — ნიშნავს სიმსივნეს საერთოდ, როგორც კიბოს, ასევე საარკომასა და სხვ. და მართლაც, კანცეროგენული ნივთიერებები, კიბოს გარდა იწვევს აგრეთვე ყველა სახის სიმსივნის განვითარებას; სხვადასხვა ქიმიური ბუნების ნივთიერებები, რომლებიც ორგანიზმზე ზემოქმედებისას იწვევს კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარებას.

არჩევენ ადგილობრივ, შორეულ და შერჩევითს ანუ ტროპული მოქმედების კანცეროგენებს.

ადგილობრივი მოქმედების კანცეროგენი სიმსივნის ინდუცირებას (გამოწვევას) იწვევს მხოლოდ იმ ქსოვილებში, რომლებზეც განხორციელებული იყო მათი ზემოქმედება: კანზე ზემოქმედებისას — კიბოს, კანქვეშ შეყვანისას — საარკომას. მათ მიეკუთვნება პოლიციკლური არომატული ნახშირწყალბადები: 9.10—დიმეთილ-1,2—ბენზანტრაცენი (დმბა); უკანასკნელ დროს ამ ნივთიერებას უწოდებენ 7,12 — დიმეთილბენზ-(a)-ანტრაცენს; 3.4—ბენზპირენს; 12.5.6.—დიბენზანტრაცენს და სხვ.

პოლიციკლური არომატული ნახშირწყალბადები ის ნივთიერებებია, რომლებიც განაპირობებს ქვანახშირის ფისის კანცეროგენულ თვისებებს. (1933 წელს კუის მიერ ქვანახშირის ფისისაგან მიღებული იყო 3.4—ბენზპირენი, ერთ-ერთი ძლიერი და სადღეისოდ „პოპულარული“ ბლასტომოგენური ნივთიერება). ამ ჩვეულებისათვის დამახასიათებელია კანცეროგენის მოლეკულებში ფენანტრენის (იხ.) ჩვეულის არსებობა.

ეს გარემოება საყურადღებოა იმ თვალსაზრისით, რომ იგივე ფუნანტრენის ჯგუფი შედის მთელი რიგი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების შემადგენლობაში, როგორცაა: სტერინები, კორტიკოსტეროიდები, სასქესო ჰორმონები, ნაღვლის მჟავები და სხვ.

კანცეროგენული ნახშირწყალბადების ქიმიური ბუნების მსგავსება მრავალი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების (ნაღვლის მჟავები, სასქესო ჰორმონები, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონები, ვიტამინები და სხვ.) ქიმიურ შენებასთან, ბადებდა აზრს, რომ სტეროიდული ცვლის დარღვევამ შეიძლება მიგვიყვანოს ორგანიზმში კანცეროგენული ნივთიერების წარმოქმნამდე. ეს აზრი დასტურდება იმით, რომ ქიმიური გზით სტეროიდებისაგან შეიძლება მივიღოთ კანცეროგენული ნივთიერებები. მაგალითად, ღებოქსიქოლეს მჟავისაგან მიიღეს 20—მეთილქოლანტრენი.

შორეული მოქმედების კანცეროგენი ეწოდება ისეთ ნივთიერებას, რომელიც სიმსივნის ინდუცირებას იწვევს არა მოქმედების ადგილზე, არამედ მისგან მოშორებით. მაგალითად, შეიძლება კანცეროგენი წავუსვათ კანზე, სიმსივნეები კი განვითარდეს ფილტვებში ან სხვა ორგანოში. ასეთია მაგალითად, ურეთანი, რომლის კანზე წასმისას სიმსივნე ვითარდება არა აპლიკაციის ადგილზე, არამედ ფილტვებში.

შორეული მოქმედების კანცეროგენული ნივთიერებები ხშირად ხასიათდება შერჩევითი ანუ ტრაპული მოქმედებით; ისინი შეყვანის გზებისაგან დამოუკიდებლად იწვევენ ერთი რომელიმე ორგანოს სიმსივნის განვითარებას. მაგალითად, აზონაერთები (იხ.) იწვევენ სიმსივნის განვითარებას მხოლოდ ღვიძლში მიუხედავად იმისა, ვიმოქმედებთ კანზე, შევიყვანოთ კანქვეშ, თუ სხვა სახით. ასეთივე მოქმედებით ხასიათდება ჰორმონები, β-ნაფტოლაშინი და სხვ.

შერეული მოქმედების კანცეროგენებს ახასიათებს როგორც ერთი, ისე მეორე თვისებები, ე. ი. მათი ზემოქმედებით სიმსივნეები ვითარდება სხვადასხვა ადგილზე ან ორგანოში. ასეთებია: ბენზილინი, აცერულამინოფლუორენი და სხვ.

ადგილობრივი და შორეული მოქმედების კანცეროგენულ ნივთიერებებს შორის განსხვავებას ბერენბლუმში ნაწილობრივ ხსნის მათი განსხვავებული ხსნადობისა და დიფუზიის უნარით. ადგილობრივი მოქმედების უნარით ხასიათდება ისეთი აგენტები თუ ნაერთები, რომლებაც უჭრედებზე მოქმედებს როგორც ძლიერი კანცეროგენები და ხასიათდება სუსტი დიფუზიის უნარით. პირიქით, შორეული მოქმედების კანცეროგენებს ახასიათებს შეტანის ადგილზე უჭრედებზე სუსტი მოქმედება, მაგრამ კარგად გამობატული დიფუნდირების უნარი, რაც უზრუნველყოფს შგრძნობიარე შორეულ ქსოვილში მათი ისეთი რაოდენობით შეღწევას, რაც საკმარისია სიმსივნეების განვითარებისათვის.

ქიმიური კანცეროგენის მოქმედების შემდეგ ცხოველებს სიმსივნე ვითარდებათ საშუალოდ 3—4 თვეში, მაგრამ გარკვეული მნიშვნელობა

აქვს თვით კანცეროგენის სიძლიერეს, დოზას, ცხოველის სახეს, ასაკსა და სხვა პირობებს. კანცეროგენების მოქმედების მექანიზმის შესახებ იხ. კანცეროგენეზი.

კანცეროგენეზი — სხვადასხვა კანცეროგენული ფაქტორის ზემოქმედებით განპირობებული პროცესი, რომლის შედეგად ვითარდება ავთვისებიანი სიმსივნე. რადგან ტერმინი კანცერი პირდაპირი მნიშვნელობით ნიშნავს კიბოს, ე. ი. ეპითელური წარმოშობის ავთვისებიან სიმსივნეს, ხოლო ყველა ავთვისებიანი სიმსივნე არ არის კიბო, ამიტომ უფრო მიზანშეწონილია ეიხმაროტ ტერმინი ბლასტომოგენეზი. ნათქვამთან დაკავშირებით მიზანშეწონილია მოვიგონოთ, რომ საზღვარგარეთ სიმსივნეების შემსწავლელ მეცნიერებას ძირითადად უწოდებენ „კანცეროლოგიას“, მაშინ როცა საბჭოთა კავშირში მკვებრადაა დიფერენცირებული ეპითელური (კიბო) და არაეპითელური (მეზოლერმული) წარმოშობის სიმსივნეები. ასევე ცალკე ჯგუფადაა გამოყოფილი სარკომები (შემეარტქსოვილოვანი) და ჰემობლასტოზები, მაშინ როცა საზღვარგარეთის ბევრ ქვეყანაში ისინი განიხილებიან კიბოს (ლათინურად — კანცერი) ჯგუფში. ასეთი მდგომარეობა გარკვეულ „უარყოფით“ ზეგავლენას ახდენს და ზოგჯერ აძნელებს სხვადასხვა ქვეყანაში გამოქვეყნებული მეცნიერული ლიტერატურის მასალის შედარებას.

კანცეროგენეზი არ არის ერთიანი, უწყვეტი პროცესი. მასში არჩევენ რამდენიმე, ყოველ შემთხვევაში ორ ეტაპს, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდება ხარისხობრივად. პირველს უწოდებენ ინდუქციის ეტაპს. ამ დროს ადგილი აქვს ნორმალურ უჯრედის (უჯრედების) გარდაქმნას (ტრანსფორმაცია) ავთვისებიან უჯრედებად, მაგრამ ისინი შეიძლება დარჩნენ ლატენტურ მდგომარეობაში (რამდენიმე წელიც კი) და არ დაიწყონ სიმსივნური ზრდა, ე. ი. არ მოხდეს სიმსივნური ჩანასახის ზრდა, ანუ არ განვითარდეს მზარდი სიმსივნური კვანძი. მეორე ეტაპზე იწყება სიმსივნური უჯრედების ზრდა-გამრავლება (პროლიფერაცია), რის შედეგადაც წარმოიშობა სიმსივნური კვანძი. აღსანიშნავია, რომ კანცეროგენეზის მეორე სტადიის განვითარება შეიძლება განაპირობოს არა მარტო კანცეროგენულმა ფაქტორებმა, არამედ ე. წ. კოკანცეროგენებმა (ბერენბლუმი), ანუ სინკანცეროგენებმა (დრუკრეი), რომლებსაც არ შეუძლიათ პირველი სტადიის გამოწვევა (იხ. კოკანცეროგენები).

ექსპერიმენტული სიმსივნის განვითარებაში (კანცეროგენეზი) მორფოლოგიურად არჩევენ (ლ. შაბადი) ოთხ სტადიას: 1. თანაბარი დიფუზური ჰიპერპლაზია; 2. უთანაბრო კვანძოვანი ჰიპერპლაზია; 3. კეთილთვისებიანი სიმსივნე და 4. ავთვისებიანი სიმსივნის განვითარება. მაგრამ დადგინდა (გ. გიორგაძე), რომ არსებობს ამ წესებში გამოწკლისი. ასე, ექსპერიმენტული ავთვისებიანი რაბდომიობლასტომების (იხ.) განვითარების პროცესში არ ვითარდება კეთილთვისებიანი სიმსივნე (მიომა ან ფიბრომა) და მეორე სტადია, ე. ი. ნოდოზურ-კეროვანი პროლიფერაცია პირდაპირ გადადის მეოთხე სტადიაში, ე. ი. ავთვისებიან პროცესში. კანცეროგენეზის

მექანიზმის (მექანიზმების) შესწავლა მიგვიყვანს სიმსივნური პროცესის არის გაგებამდე და, მაშასადამე, სიმსივნეების პროფილაქტიკისა და მეურნალობის პრინციპულად ახალი მეთოდების შემუშავებამდე.

კანცეროგენების გენეტიკური მექანიზმები (მუტაციური თეორია) — კანცეროგენების პრობლემის ფართო ექსპერიმენტული შესწავლის შედეგად დაგროვდა უდიდესი ფაქტობრივი მასალა, რომლის შეფასება მოითხოვს სამუშაო ჰიპოთეზებისა და თეორიების შექმნას. ამასთან თანდათანობით გამოირკვება, რომ მემკვიდრეობითი მიდრეკილება გადაწყვეტაროს თამაშობს ავთენიებიან სიმსივნეთა მხოლოდ მცირე შემთხვევებში, უმრავლეს შემთხვევაში კი სიმსივნის განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს სომის უჯრედების მტკიცე მემკვიდრეობითს ცვლილებებს, რომლებიც ნორმალურ უჯრედს გარდაქმნის სიმსივნურ უჯრედად (მუტაცია).

მაგრამ მუტაციური თეორია აბსტრაქტულ ფორმებში ვერ აკმაყოფილებდა ონკოლოგების მოთხოვნილებას და მნიშვნელოვნად იყო შერყეული ვირუსული კანცეროგენების აღმოჩენით.

კანცეროგენების მექანიზმის გაგებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ცხოველებისა და ვირუსების დნმ ქიმიური სტრუქტურის მსგავსებას და იმ გარემოებას, რომ სხვადასხვა გენი განსხვავდება ერთმანეთისაგან მხოლოდ რიცხვითა და ოთხი მაკოდირებელი ელემენტის მონაცვლეობით, რომლებიც წარმოქმნილია შაქრითა და ფოსფატთან შეერთებულ ადენინით, გუანინით ან ციტოზინით და თიმინით (ანდა ურაცილით).

სომატური უჯრედების გამრავლების შემზღუდველი მექანიზმები, ალბათ, ფრიად სხვადასხვაგვარია. საჭიროა განვიხილოთ ამ მექანიზმის ზოგიერთი თავისებურება.

სომატური უჯრედების ფერმენტების განსაკუთრებული დიფერენცირების გამო ორგანიზმისა და თვით უჯრედის საკვები ნივთიერებების საერთო მარაგიდან ისინი ითვისებენ მხოლოდ უმნიშვნელო ნაწილს უჯრედული სტრუქტურების სინთეზისათვის. სომატურ უჯრედს შეუძლია განიცადოს თავისებური შიმშილობა ნივთიერებების სიუხვის ფონზეც კი, თუ მისი ფერმენტები არ არის შესატყვისი გარემოში მყოფ ნივთიერებებთან და ალბათ, ეს არეგულირებს უჯრედების გამრავლებას. უჯრედსა და სუბსტრატს შორის წონასწორობა შეიძლება დაირღვეს თუ მუტაციის გზით უჯრედი შეიძენს უფრო სწრაფი აუტოსინთეზის უნარს, რომელშიც ენტრალურ ადგილს დაიკავენს დნმ-ს სინთეზი.

სომატური უჯრედების ეს მემკვიდრეობითი ცვლილებები რომ მუტაციური ხასიათისაა, ამას ამტკიცებს ნებისმიერი მუტაგენების, რადიაციისა და ქიმიური ნივთიერებების კანცეროგენული მოქმედება.

ნორმალურმა უჯრედმა სიმსივნურად გარდაქმნის უღევად უნდა შეიძინოს აჩქარებული გამრავლების, ე. ი. ინტერმიტოზური ინტერვალის შემოკლების უნარი და ეს თვისება უნდა იყოს მემკვიდრეობით განმტკიცებული, წინააღმდეგ შემთხვევაში უჯრედის შეუფერხებელ გამრავლ-

ბას ექნება არა მუდმივი ხასიათი და არ წარმოიქმნება სიმსივნური ქარბი ქსოვილი.

კანცეროგენების (ასევე სხიური დააადებები) მექანიზმის გაგებისათვის ფუნდამენტალური მნიშვნელობა აქვს იმ ფაქტს, რომ კვერცხუჯრედი (ზიგოტა) იწყებს განვითარებას არა მარტო სხვადასხვა საკვებში ნივთიერების დიდი მარაგით, არამედ დედური დნმ-ს დიდი მარაგითაც, რომელიც დეგრადირებულია მაკოლირებელი ელემენტების — პროგენების დონემდე. ამ პროგენული ნივთიერებებით, ნუკლეოტიდებით კვერცხუჯრედის უზრუნველყოფა განსხვავებულია ფილოგენების სხვადასხვა დონეზე, მაგრამ ასე თუ ისე, ეს მექანიზმები ასრულებს თავის როლს, ათავისუფლებს განვითარებად ემბრიონს ხანგრძლივი ინტერკინეზური ინტერვალებისაგან (რომლებიც აუცილებელია დნმ-ს სინთეზისათვის). ცხადი ფორმით ეს აპარატები მოქმედებს ზოგიერთ მწერში, რომლებშიც მომწიფებადი კვერცხუჯრედი გარშემორტყმულია ე. წ. მარჩენალი უჯრედების დიდი რაოდენობით (20-მდე და მეტიც): ამ მარჩენალ უჯრედებში აღინიშნება ენდომიტოზების დიდი რაოდენობა — ბირთვების გაყოფა უჯრედის გაყოფის გარეშე. აღნიშნულის გამო ამ უჯრედებში ბირთვი შეიცავს იმდენ ქრომოსამასა და დნმ-ს, რომელიც 1000-ჯერ აღემატება ჩვეულებრივ უჯრედში ქრომოსომების რიცხვისა და დნმ-ს შემცველობას. კვერცხუჯრედის მომწიფებისას ყველა მარჩენალი უჯრედი გადასცემს შას თავის შემცველობას და ამიტომ კვერცხუჯრედი აღმოჩნდება ნუკლეოტიდური ნივთიერებების ისეთი მარაგის მფლობელად, რომელიც საკმარისია ათეული ათასობით მიტოზისათვის.

თუ მწერებში კვერცხუჯრედის ნუკლეოტიდებით უხვი მომარაგება უზრუნველყოფილია მრავალჯერადი ენდომიტოზების აპარატით, ფრინველებში, მაგალითად, იგი ხდება უამრავი რაოდენობის ერთობლივი ბირთვების გახსნით კვერცხუჯრედის პროტოპლაზმაში.

საწყისი პროგენული ელემენტების, ნუკლეოტიდების სინთეზი ერთ-ერთი ძირითადი ფაქტორია, რომელიც განაპირობებს ინტერკინეზური სტადიის ხანგრძლივობას.

ამრიგად, დნმ-ს წინამორბედების ფონდის შეზღუდვა ერთ-ერთ ფაქტორთაგანია, რომელიც არეგულირებს სომატური უჯრედების გამრავლებას.

შეხედულება იმის შესახებ, რომ სიმსივნურ უჯრედში ადგილი აქვს პურინებისა და პირიმიდინების კატაბოლიზმის ბლოკადას და მათ მეორადად გამოყენებას დნმ-ს სინთეზისათვის (Lamirande, 1958), დადასტურებული იყო Alexander-ისა (1961) და სხვ. მიერ. ბლოკადა განპირობებულია ქსანტინოქსილაზას აქტივობის დაქვეითებით.

ამრიგად, თუ ათეული წლების მანძილზე ეგონათ, რომ სიმსივნური უჯრედების ბიოქიმიური თავისებურებაა ანაერობული გლიკოლიზური აქტივობა, უკანასკნელ დროს ნათელი გახდა, რომ აეთვისებიან უჯრედებს აგრეთვე ახასიათებს ნუკლეინური ცვლის გარკვეული თავისებურება,



კერძოდ, პურინებისა და პირიმიდინების (რომლებიც ნორმალური უჯრედთან გამოიყოფიან, როგორც კატაბოლიტური პროდუქტები) შეკავება და მათი გამოყენება უჯრედული დნმ-ს სინთეზისათვის.

ა. გ. ინდრესმა ჯერ კიდევ 1940 წელს აღმოაჩინა, რომ ადამიანის აუთოსებთან სიმსივნის უჯრედები შეიცავენ ანომალურ ქრომოსომულ კომპლექსს. მაგრამ მხოლოდ ქრონიკული მიელოლეიკოზით დაავადებულთა უმრავლესობის ლეიკოციტებში სპეციფიკური ქრომოსომული ანომალიის (ოცდამეერთე აკროცენტრული ქრომოსომის გრძელი მხრის დელეცია) დადგენამ გარდუვალად დაამტკიცა სომატური მუტაციის როლი კანცეროგენეზში. რომელიმე სახის ქრომოსომული აბერაციის მტარებელი უჯრედების ამორჩევითი განლაგება დადგენილი იყო სიმსივნური უჯრედების კულტურაში და აგრეთვე *in vivo*; ამასთან გამოიჩინა, რომ სიმსივნის საერთო სახელწოდებით გაერთიანებული პათოლოგიური ქსოვილები სინამდვილეში ხასიათდება სხვადასხვა კარიოტიპით და მოცემული ინდივიდის სიმსივნურ ქსოვილში ქრომოსომების რიცხვი განიცდის მკვეთრ ვარიაციას. ეს გარემოება კი იმის მაჩვენებელია, რომ სიმსივნურ ქსოვილში ადგილი აქვს კარგად გამოხატულ უჯრედთაშორის შერჩევას. სომის მუტანტურ უჯრედებზე შერჩევის მოქმედება მნიშვნელოვან როლს ასრულებს არა მარტო პრეზლასტომური მდგომარეობის შექმნაში, არა მარტო სიმსივნური უჯრედების ჯგუფების გამოჩენაში, არამედ მათ სწრაფ გამრავლებაში და ჰორმონებისა და სამკურნალო პრეპარატების მიმართ პროგრესულ ავტონომიურობაში. სიმსივნურ უჯრედებში დადგენილი ქრომოსომული კომპლექსების ცვალებადობა მხოლოდ ნაწილობრივ ამჟღავნებს უჯრედების მემკვიდრეობითი ცვლილებების სპექტრს, რადგან მიკროსკოპულად შეიძლება დაინახოთ მხოლოდ ქრომოსომების რიცხვის ცვლილება ან უხეში ქრომოსომული გადაკეთებები მაშინ, როცა გაცილებით მრავალრიცხოვანი გენური მუტაციები ნორმალურ, პრეზლასტომურ ან სიმსივნურ უჯრედებში რჩება კარიოლოგიურად აღმოუჩენელი. ამასთან ექვს არ უნდა იწვევდეს ის გარემოება, რომ ნორმალური უჯრედის გარდაქმნა სიმსივნურად მხოლოდ იშვიათ შემთხვევაში თუ არის ერთჯერადი მუტირების შედეგი.

სომის უჯრედებში ინდივიდუალური გენების მუტირების სიხშირე ( $N \times 10^{-6}$ ) ადამიანის ორგანიზმის უჯრედების საერთო რიცხვისა და რომელიმე ერთი ამ უჯრედთაგანის სიმსივნურად გარდაქმნის რეალური შესაძლებლობის სიხშირის ( $2 \times 10^{-1}$ ) ელემენტარული შეფარდება ლამაზაკობს ერთჯერადი მუტირების შედეგად სომატური უჯრედის სიმსივნურად გარდაქმნის შეუძლებლობაზე.

ორგანიზმის ინტერესებისათვის ნებისმიერი უჯრედის უსაფრთხო გამრავლება ევოლუციის პროცესში დაეჭვმდებარა ისეთ მექანიზმებს, რომ უჯრედის გამრავლების ავტონომიზაციისათვის საჭიროა მუტაციების მთელი სერია. ამასთან ერთად, კანცეროგენეზის პროცესის მრავალსაფეხურიანობა ადასტურებს, რომ იგი განპირობებულია მუტირებით, რამდენადაც

ნიმე ეტაპით: მუტირებულ უჯრედის გამრავლება, კლონის შიგნით ახალი მუტირება, ორჯერ მუტირებულ უჯრედის პროლიფერაცია, ორჯერ მუტირებულ რომელიმე უჯრედში მესამე მუტაციის განვითარება და ა. შ. მხოლოდ გამრავლების ჩქარო ტემპი აძლევს საშუალებას სომის მუტირებულ უჯრედს დააგროვოს თავის შთამომავლობაში სხვადასხვა მათემატიკური მომხრე მუტაციების მრავალრიცხოვანი წყება.

კანცეროგენების მუტაციურმა თეორიამ დაკარგა თავისი გონებკერტი იმ ხასიათი არა მარტო სიმსივნურ უჯრედებში ანომალური ქრომოსომული კომპლექსის აღმოჩენის, არამედ ქრონიკული მიელოლეიკოზის დროს პერიფერიული სისხლის ლეიკოციტებში მკვეთრად გარკვეული მუტაციის (ოქსაქსიტილი აქროცენტრული ქრომოსომის გრძელი მხრის დელეცია) დადგენის შედეგად.

თუმცა ქრონიკული მიელოლეიკოზის შემთხვევათა უმრავლესობისათვის დამახასიათებელია ფილადელფიის ქრომოსომის არსებობა, მაგრამ ზოგ შემთხვევაში ნახული იყო სხვა სახის ქრომოსომული აბერაციები. სადღეისო მონაცემების თანახმად (Reisman და სხვ., 1963), ქრონიკულ მიელოლეიკოზთან ავადმყოფებში ფილადელფიის ქრომოსომა აღმოჩნდება 60—80%-ში.

დამახასიათებელი ქრომოსომული აბერაციები აღმოჩენილია ლეიკოზების სხვა ფორმების დროს და აგრეთვე სოლიდურ სიმსივნეებშიც.

საერთოდ, ლეიკოზებისათვის დამახასიათებელია ხშირი ანეუპლოიდურობა (იხ.).

კარიოტიპების მრავალფეროვნება აიხსნება არა მარტო იმით, რომ მწვავე ლეიკოზი დაავადებათა ნაკრები ჩვეულოა, არამედ, ჭერ კიდევ გაურკვეველი მიზეზებითაც, რომლებიც, ალბათ, განაპირობებენ ქრომოსომების რიცხვის ცვალებადობას სოლიდური სიმსივნეებისა და საშვილოსნოს ენდომეტრიუმის უჯრედებშიც.

კანცეროგენების პროცესში სომატური მუტაციების როლის უარსაყოფად ხშირად მიუთითებენ დისპრომონული სიმსივნეების განვითარებაზე.

კანცეროგენების მუტაციური თეორიის საწინააღმდეგო ექსპერიმენტული მონაცემები მოიტანა კაპლანმა (Kaplan 1959). საერთო დასკვნების შედეგად ბევრი ხაზის თავგებს უვითარდებათ მკერდუკანა ჭირკვლის ლიმფოსარკომა, მაგრამ მათი განვითარება ძლიერ ცვალებადობს ენდოკრინული ფაქტორების ზეგავლენით და მკვეთრად მტირდება ელენთის ეკრანიზაციის ან იზოლოგიური ძვლის ტვინის ინიექციის შედეგად. კანცეროგენების არამუტაგენური მექანიზმის ყველაზე სარწმუნო მტკიცებად კაპლანს მიაჩნია ამ სიმსივნეების განვითარება დაუსხივებელ მკერდუკანა ჭირკვალში, რომელიც კანქვეშ იყო იმპლანტირებულ დასხივებულ ცხოველში, ე. ი. სიმსივნის განვითარება დაუსხივებულ უჯრედებში.

მუტაციური თეორიის საწინააღმდეგო მეორე არგუმენტად მიაჩნიათ ის გარემოება, რომ ყველა მუტაგენური ნივთიერება არ ხასიათდება კან-

ცეროგენული თვისებებით, აგრეთვე ისიც, რომ კანცეროგენულ ნივთიერებას არა აქვს მუტაგენური მოქმედება. მაგრამ ეს უარყოფს კანცეროგენუზის მუტაციურ თეორიას მისი მხოლოდ ვიწრო თვალსაზრისით გაგების დროს. საქმე იმაშია, რომ ძლიერ მუტაგენურ მოქმედებასაც არ შეუძლია გამოიწვიოს კანცეროგენუზი, თუ მუტაგენუზი არ მოხდება მუტაგენური უჯრედების შერჩევა აჩქარებული გამრავლებას გზით კანცეროგენებს და ტრავმულ მოქმედებას შეუძლიათ იმოქმედონ ანორდ არჩევითი გამრავლების ეტაპზე. რაც შეეხება სიმსივნეების განვითარებას პორმონდამოკიდებულ ქსოვილებში, უნდა აღვნიშნოთ, რომ ბოლონებში ცელის გამრავლების ტემპს იმ ქსოვილებში, რომლებშიც მოგვიანებით ეითარდება სიმსივნე, უჯრედების ციკლური გამრავლებისა და გელომის პირობებში აუცილებლად ძლიერდება შერჩევის ის პროცესები, რომელიც აჩქარებისას აჩქარებული გამრავლების უნარის მქონე მუტაციური უჯრედი შექმნის უფრო მრავალრიცხოვან შთამომავლობას, ვიდრე სხვა უჯრედები. მხოლოდ მუტაციური კლონის წარმოშობისას, რომელშიც უჯრედთა რიცხვი აღემატება კრიტიკულს, შესაძლებელია ახალი მუტაციების განვითარება, რომლებსაც უჯრედი მიჰყავს გამრავლების უფრო მეტ ავტონომიზაციისაკენ.

ამრიგად, კანცეროგენუზის მრავალსაფეხურიანი მუტაციური თეორია არ უარყოფს, არამედ პირიქით, ითვალისწინებს არა მარტო და აბაიშდენად მუტაციური ფაქტორების მნიშვნელოვან როლს, რამდენადაც იმ ფაქტორებისა, რომლებიც იწვევს რომელიმე კლონის უჯრედების გამრავლების სტიმულირებას. ბუნებრივია დაეუშვათ და მართლაც ეს დასტურდება მრავალრიცხოვანი პისტოლოგიური გამოკვლევებით, რომ ბუნებრივი სიკვდილი უსწრებს ორგანიზმს მაშინ, როცა ბევრ ორგანიზმი მოინახება ქსოვილების უბანი, რომელშიც უკვე განვლო კანცეროგენული პროცესის გარკვეული გზა.

საინტერესოა რადიაციული კანცეროგენუზის ზოგიერთი მონაცემი.

ხიროსიმის მცხოვრებთა შორის, რომლებშიც განიცადეს რადიაციული ზემოქმედება, აგრეთვე სხიური ენერგიით ნამკურნალე ანკილოზური სპონდილიტით დაავადებულთა შორის, ლეიკოზების განვითარება დამარწმუნებლად აჩვენებს პირდაპირს, უფრო მეტიც, ხაზობრივ დამოკიდებულებას ენერგიის დოზასა და დაავადების სიხშირეს შორის. თითქმის ხაზობრივად მატულობს აგრეთვე ავთვისებიანი სიმსივნეების სოლიდური ფორმები ხიროსიმის მცხოვრებთა შორის, მაგრამ უფრო ხანგრძლივი ლატენტური პერიოდის შემდეგ.

სიმსივნეების სიხშირესა და დოზას შორის ხაზობრივი დამოკიდებულება აღინიშნება უპირატესად მცირე დოზის მუტაგენური ზემოქმედების პირობებში და ისეთ შემთხვევებში, როცა კანცეროგენულ ზემოქმედებასა და სიმსივნის განვითარებას შორის გაივლის დიდი დრო, ე. ი. დამატებითი ფაქტორების შერწყმული მოქმედების სრული შესაძლებლობის

პირობებში. თუ კი ერთჯერადი დონა აღმატება ოპტიმალურს, მაშინ აღი-  
ნიშნება პლატო.

მუტირების მრავალსაფეხურიანი თეორიის პოზიციებიდან პლატოს  
განვითარება გასაგები ხდება. მაქსიმალური დონის დროსაც კი რომელიმე  
უქრედში ერთბაშად ორი მავტონომიზებული მუტაციის განვითარება  
წყდებადაა სარწმუნო. მაგრამ ორჯერ მუტანტური უქრედის გამოვლენის  
შესაძლებლობა მკვეთრად მატულობს იმ შემთხვევაში, როცა ერთეული  
მუტაციების შემდეგ უქრედს აქვს გამრავლებისა (პირველი მუტაციის,  
ე. ი. ნაწილობრივი ავტონომიზების უპირატესობის 'შედგად) და მეტ-  
წყდებად მრავალუქრედოვანი კლონის წარმოქმნის საშუალება. ამიტო-  
მაც, რომ ფრაქციონირებული დასხივება (დასხივებათა 'შორის საკმარისი  
ინტერვალის დაცვით) იძლევა უფრო ძლიერ ეფექტს, ვიდრე ერთჯერადი  
დასხივება. ასე, თიმუსის ლიმფოსარკომა უფრო ხშირად ფრაქციონირე-  
ბული დასხივებისას ვითარდება ერთჯერადთან შედარებით.

დნმ-ს სინთეზის გაძლიერება არ არის სიმსივნის უქრედისათვის და-  
შახასიათებელი ერთჯერადი თავისებურება (საყოველთაოდ ცნობილია  
ისიც, რომ სიმსივნური უქრედისათვის დამახასიათებელია ანაერობული  
გლიკოლიზი), მაგრამ უქრედისათვის დამახასიათებელი სინთეზის მრავალრიცხოვანი და ურთიერთშემცვლელი გზების არსებობისას სრულიად  
გასაგებია ამ გზების ცვლილებების მრავალფეროვნებაც და ამიტომ არა-  
უფერია გასაკვირველი იმაში, რომ ისინი სხვადასხვა ხასიათისაა სხვადა-  
სხვა სიმსივნეში.

ნორმალური უქრედის სიმსივნურად გარდაქმნა საბოლოო ანგარიშში  
განპირობებულია გენომის ეფექტით და უქრედის ბიოქიმიზმის მხოლოდ  
შემკვიდრეობითს ცვლილებებს შეუძლია გამოიწვიოს მისი შექცევადი  
ცვლილებები.

რაც შეეხება სხვადასხვა სიმსივნურ უქრედში ბიოქიმიურ ცვლილება-  
თა სირთულესა და მრავალფეროვნებას, ხაზგასმით უნდა აღვნიშნოთ, რომ  
შეიძლება ველოდეთ ერთფეროვნებას იმ სხვადასხვა სიმსივნეში, რომ-  
ლებიც განვითარდა სხვადასხვა გზებითა და თანმიმდევრობით განხორცი-  
ელებული მუტაციების შედეგად, რომლებმაც განაპირობეს ავტოსინთეზის  
დაჩქარება და უქრედის გაყოფის გაზვიანება. რამდენადაც უქრედს სწრა-  
ფი გამრავლების საშუალებას პირველ რიგში აძლევს დნმ-ს ხინთეზის  
გაძლიერება, ამდენად აუცილებელია ამ უნარის შემკვიდრეობითი გან-  
შტეიცება. მხოლოდ ასეთ შემთხვევაში უზრუნველყოფილი იქნება მათი  
უპირატესობა იმავე კატეგორიის მეზობელი უქრედების მიმართ და მრავალრიცხოვანი კლონ-პოპულაციის შექმნა. რადგან ამ უკანასკნელებში  
ხორციელდება შემდგომი მუტაციები და უქრედების უპირატესი შერჩე-  
ვა-გამრავლების ტემპის მიხედვით წარმოიშობა სიმსივნური უქრედები,  
ამიტომ არ შეიძლება საეჭვო გაგხადოთ ის, რომ სიმსივნურ უქრედში  
ზღვრილი აქვს ავთვისებიანობისაკენ მიმართულ შერჩევითს პროცესებს,  
ე. ი. შერჩევის როლს მალიგნიზაციის დასაწყის სტადიებში. მხოლოდ

ემის შემდეგ, როცა საწყისი მუტანტური უჯრედის შთამომავლობაში (კლონ-პოპულაცია) უჯრედების რიცხვი აღმატება კრიტიკულს, ერთ-ერთ მათგანში ვითარდება მუტაცია (მეორადი), მიმართული ავტორმატიზაციისა და გამრავლების დაჩქარებისაკენ. საკითხის ასეთი წარმოდგენა გასაგებს ხდის, თუ რატომ ვითარდება სიმსივნე უფრო ხშირად იმ ქსოვილებში, რომლებშიც უჯრედები მრავლდება გაძლიერებით, მაშასადამე, იმ ქსოვილებში, სადაც შეიძლება ადგილი ჰქონდეს უჯრედთაგორის შერჩევას, მაგალითად, ჰორმონდამოკიდებულ ქსოვილებში და სხვ.

**კარიოგამია** — სასქესო უჯრედების ბირთვების შერწყმა ზოგობს ბირთვში, რაც წარმოადგენს განაყოფიერების საფუძველს. ჩვეულებრივ მას ადგილი აქვს გამეტების შეერთებისთანავე, მაგრამ ზოგჯერ შეიძლება იგი განხორციელდეს გაცილებით გვიან.

**კარიოგენი** — ბირთვში მოთავსებული გენები.

**კარიოგრაფია** (იგივე კარიოტიპი) — უჯრედის ქრომოსომული კომპლექსის თავისებურებათა (რიცხვი, ფორმა და სხვ.) ერთობლიობა.

**კარიოიდები** — დნმ და რნმ შემცველი ბაქტერიული უჯრედების სტრუქტურები, რომლებიც მდებარეობს რნმ-ისაგან თავისუფალ ციტოპლაზმაში. ამ დროს დნმ და რნმ გვხვდება იზოტოპურად, ე. ი. ერთსა და იმავე ადგილზე, მაშინ როცა ჩვეულებრივ რნმ განლაგებულია ციტოპლაზმაში დიფუზურად. ზოგიერთ ბაქტერიაში მომდევნო ორ გაყოფას შორის შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ნუკლეოიდური ფაზის შეცვლას კარიოიდულით.

**კარიოკინეზი** — უჯრედის არაპირდაპირი გაყოფა (იხ. მიტოზი).

**კარიოკლაზური** — ეწოდება ისეთ ნივთიერებებს, რომლებიც გარკვეული კონცენტრაციის პირობებში თრგუნავს უჯრედის გაყოფას და იწვევს მის სიკვდილს (იხ. მიტოზური შხამები).

**კარიოლიზისი** — 1. ნორმაში — ბირთვის სტრუქტურის წაშლა მიტოზის პროცესთან დაკავშირებით. 2. პათოლოგიაში — ბირთვული ნივთიერების გახსნა, რაც გამოწვეულია უჯრედის სიკვდილით.

**კარიოლიმფა** — უჯრედის ბირთვის წვენი.

**კარიოლოგია** (ბერძნ. karyon — ბირთვი, logos — სწავლება) — სწავლება უჯრედის ბირთვის შესახებ. ამჟამად კარიოლოგია გამოყოფილია ციტოლოგიის დამოუკიდებელ დისციპლინად, ვინაიდან ბირთვი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს სიცოცხლის პროცესებში, განსაკუთრებით მემკვიდრეობითი ნიშნების გადაცემაში.

კარიოლოგიის ერთ-ერთი ძირითადი ამოცანაა სხვადასხვა ორგანიზმში ქრომოსომების ზუსტი რაოდენობის დადგენა, მათი შორფოლოგიის, მემკროსკოპული და სუბმიკროსკოპული შენების შესწავლა. მემკვიდრეობის ზოგიერთი კანონზომიერების აღმოჩენასთან დაკავშირებით, კარიოლოგებმა განსაკუთრებული ყურადღება მიაქციეს ქრომოსომების მდგომარეობას მიტოზისა და რედუქციული გაყოფის დროს, იმ მიზნით, რომ აღეკატუ-

რის წარმოდგენა ჰქონდათ ქრომოსომების ნორმალური რიცხვის შენახვის შექანახებებსა და ნიშნების შემკვიდრებით გადაცემაზე.

კარიოლოგები სარგებლობენ თანამედროვე ციტოლოგიის ყველა მეთოდით. უკანასკნელ წლებში ისინი იყენებენ ციტოქიმიურ მეთოდებს. ეს საშუალებას აძლევს მათ შეისწავლონ ბირთვის ძირითადი კომპონენტების (ნუკლეინმჟავების, ცილების, ნახშირწყლების და სხვ.) ქიმიური შედგენილობა და ამასთან დაკავშირებით ბირთვაციის შენება და მნიშვნელობა ნივთიერებათა ცვლის პროცესებში.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს კარიოლოგიურ გამოკვლევებს ზოგად პათოლოგიასა და კერძოდ, ონკოლოგიაში. უკვე დიდი ხანია კიბოს უჯრედებში აღმოჩენილია ძალიან მკვეთრი გადახრები ქრომოსომების ნორმალური რიცხვიდან, რაც განპირობებულია არასწორი მიტოზებით (მულტიპოლარული ან ასიმეტრიული მიტოზები და სხვ.). ხშირად გვხვდება გიგანტური უჯრედები ქრომოსომების მომატებული და ცვალებადი რაოდენობით. ქრომოსომული აბერაციები გვხვდება აგრეთვე, ლეიკემიით დაავადებულების სისხლის უჯრედებში; ტრავმული დაზიანების შედეგად აღდგენილ უჯრედებში და სხვ.

ბევრი მკვლევარი სწორედ ქრომოსომულ აბერაციას თვლის ნორმალური უჯრედის კიბოს უჯრედად ტრანსფორმაციის მიზეზად.

კარიომერიტიზმი — ბირთვის ნაწილები, რომლებიც შეიცავს ერთ ან რამდენიმე ქრომოსომას.

კარიოპლაზმა — ბირთვის გარსის შიგნით მოქცეული ნივთიერება.

კარიორეჟისი — ბირთვის დეგენერაციის ერთ-ერთი სტადია. ამ დროს ქრომატინი იშლება უფორმო ნაშხვრევებისა და გრანულების გროვად, რომლებიც ბირთვის გარსის გასკდომის შემდეგ მოხვედებიან ციტოპლაზმაში და განიცდიან დეგენერაციას.

კარიოზომა — ტერმინ კარიოსომით აღნიშნავენ უმარტივესების ბირთვებს, რომელიც მთლიანად ან ნაწილობრივ შედგებოდა ქრომატინისაგან. ასეთი შეხედულება უარყო ბელარმა 1926 წელს.

კარიოტიპი (ბერძნ. karyon — ბირთვი, typus — ფორმა, ტიპი) — გამოხატავს ერთი უჯრედის ქრომოსომების სისტემატიზებული ნაკრების რაოდენობითი (ქრომოსომების რიცხვი და ზომები) და ხარისხობრივი (ქრომოსომების მორფოლოგია) ნიშნების ერთობლიობას. ტერმინი „იდიოგრამა“ კი გამოხატავს კარიოტიპის დიაგრამის სახით და დაყრდნობილია რამდენიმე უჯრედის ქრომოსომების გაზომვის შედეგებზე.

მოცემული აღმანიის კარიოტიპს ღებულობენ შემდეგნაირად: ჭერ კრთდება ქრომოსომული ნაკრების მიკროფოტოგრამა, შემდეგ კი მისგან ამოკრთიან ცალკეულ ქრომოსომებს და აკეთებენ მათ კლასიფიკაციას. ანალოზი იძლევა საშუალებას გამოვლინდეს მოცემული იხდივილის ნაკრების ყველა თავისებურება და მისი ნორმისაგან გადახრა.

კარიოზოლოზი — ბირთვის დეგენერაციის ფორმა, რომელიც დაკავშირებულია ნივთიერებათა ცვლის შესუსტებასთან და გამოხატება ბირთვა-

კოვანი ნივთიერების რაოდენობის არანორმალური მომატებით, ქრომატინის რაოდენობის შემცირებით.

კარცინოზი — სიმსივნური (კიბოს) კვანძების გაფართოვა სხეულის მთელ ზედაპირზე ან ღრუებში.

კარცინოიდი (ბერძნ. karkinos — კიბო, eidos — სახე, მსგავსება) — სიმსივნე, რომელიც თავისი შენებით ემსგავსება კიბოს, მაგრამ მისგან განსხვავდება უჯრედების ფიზიკურ-ქიმიური თავისებურებებით, კლინიკური გამოვლინებითა და განვითარებით.

ტერმინი „კარცინოიდი“ პირველად შემოიღო ობერნდოფერმა 1907 წელს, ნაწლავებში განვითარებული კეთილთვისებიანი სიმსივნეების აღსანიშნავად. დაავადება ვითარდება 40—60 წლის ასაკში.

კარცინოიდის ლოკალიზაცია შეიძლება იყოს ტიპური და ექტოპიური. ტიპური ლოკალიზაციაა წერილი ნაწლავი (სადაც სიმსივნური კვანძი შეიძლება იყოს ერთეული ან მრავლობითი—36—100-მდე). იშვიათად გვხვდება მსხვილ ნაწლავსა და სწორ ნაწლავში.

ექტოპიური კარცინოიდი ლოკალიზდება კუჭში, თორმეტგოჯა ნაწლავში, ნაღვლის ბუშტში, შუკლის დიფერტიკულში, კუჭუკანა ჭირკვალში, ღვიძლში, ბრონქებში და სხვ.

კარცინოიდის მიკროსკოპული სურათი ჰგავს ალვეოლური კიბოს მიკროსკოპულ სურათს. სიმსივნე შედგება მრგვალი ან პოლიგონალური ფორმის ეპითელური უჯრედებისაგან, რომლებსაც აქვს მრგვალი ბირთვები; არასოდეს არ გვხვდება მიტოზები, იშვიათად ენახულობთ ამიტოზური გაყოფის ფიგურებს. ხშირად სიმსივნე წარმოდგენილია კუბური უჯრედებით. კარცინოიდების მნიშვნელოვანი თავისებურებებია პროტოპლასმში პატარა არგიროფილური მარცელების არსებობა, რომელსაც არიელმა უწოდა არგენტოფინომები. არგენტოფინომები დამახასიათებელია მხოლოდ კარცინოიდებისათვის და მათი აღმოჩენა აადვილებს დიაგნოზის დასმას.

კარცინოიდული სიმსივნეების კლასიფიკაცია ჯერ კიდევ საბოლოოდ არ არის შემუშავებული. არჩევენ კეთილთვისებიან და ავთვისებიან კარცინოიდებს.

1954 წელს ერშპამერმა და სალამ (Erspamer, Salah) გვიჩვენეს, რომ საკმლის მომწვლაველი ტრაქტის არგენტოფილური უჯრედები გამოყოფს ნივთიერებას, ე. წ. ენტერამინს ანუ სეროტონინს, რომელიც ქიმიური გამოკვლევისას აღმოჩნდა 5-ჰიდროქსიტრიფტამინი.

5-ჰიდროქსიტრიფტამინი (ჩატცენხოფერი, ლემბეკი) დიდი რაოდენობითაა ავთვისებიან კარცინოიდებსა და მის შეტასტაზებში; ამასთან დაკავშირებით ვითარდება სპეციფიკური კარცინოიდული სინდრომი.

„კარცინოიდულ, ანუ ენტერო-დერმატო-კარდოპათიულ“ სინდრომს აქვს მთელი რიგი კლინიკური გამოვლინება: კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ — ქრონიკული ენტერაიტის ან ნერვული ენტეროპათიის განვითარება; კვებრტორი ნერვული სისტემის მხრივ — სისუსტე, თავბრუ, შიმშილის შეგრძნება; ალერგიული მოვლენები გამოიხატება კანზე ეგზემა-

ტოზური გამონაყარით, ასთმური შეტევებით. ავთვისებიანი კარცინოიდის დროს ხშირია გულის დაზიანება.

კარცინოფობია (კარცინოზა; phobos — შიში) — კიბოს ვანეითარების აკვიატებული შიში.

კასტრაცია (ლათ. Castratio) — სასქესო ჭირკვლების ამოკვეთა ქირურგიული გზით ან ამ ჭირკვლების ფუნქციის გამოთიშვა სხვა მეთოდებით.

კასტრატი — ინდიელი, რომელსაც არა აქვს სასქესო ჭირკვლები. აღამიანის მიმართ სინონიშია — საჭურისი.

კასტრაციის შემდეგ წყდება სასქესო უჯრედების (სპერმატოზოიდებისა და ევერცხუჯრედების) და სასქესო ჰორმონების პროდუცირება, რასაც მოჰყვება ორგანიზმში ე. წ. პოსტკასტრაციული ცვლილებები. იგივე ცვლილებები შეიძლება განვითარდეს შინაგანი სეკრეციის ჭირკვლების ფუნქციის დარღვევის შედეგად.

ქალებში ოპერატიულ ან სხიურ კასტრაციას მიმართავენ საევერცხეში ავთვისებიანი სიმსივნის განვითარებისას, სიმპტომური უიბრომომის დროს, სარძევე ჭირკვლების კიბოს ზოგიერთი ფორმის დროს და სხვ.

ბავშვებში კასტრაციას მიმართავენ მხოლოდ ავთვისებიანი სიმსივნეების არსებობისას. კასტრაციის შედეგად აღვილი აქვს შეორადი სასქესო ნიშნების განუვითარებლობას, მენსტრუაციის უარსებობას და ქალს ერთგვარი ენდოქრიული შესახედაობა ეძლევა (მაღალია, არაპროპორციულად გრძელი კიდურები და პატარა თავი აქვს, აღსანიშნავია ქალური მენჯის უარსებობა). რამდენადაც უფრო ახალგაზრდაა ქალი, რომელსაც ჩაუტარდა კასტრაცია, იმდენად მეტადაა გამოხატული პოსტკასტრაციული ცვლილებები.

უძველეს და შუა საუკუნეებში, საჭურისების (მარამხანის მცველების) მოსამზადებლად და აგრეთვე, პატარა მომღერალ ბიჭებში ბავშური ბმის (სოპრანო) შესანარჩუნებლად, მიმართავდნენ კასტრაციას. კასტრაციას მიმართავდნენ ტყვეებზე შურისსამძიებლად და დასასჯელად.

მედიცინაში მამაკაცების კასტრაციას მიმართავენ:

1. წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს,
2. სარძევე ჭირკვლების კიბოს,
3. სათესლეების ავთვისებიანი სიმსივნეების (კიბო, სემინომა, ქორონეპითელიომა და სხვ.) დროს.

კასტრაცია ვითარდება აგრეთვე რენტგენის სხივებით დასზივნებისას და ესტროგენებით მკურნალობის დროსაც. ესტროგენები ამცირებს ანდროგენების პროდუცირებას, ამუხრუჭებს ჰიპოფიზის გონადოტროპულ ფუნქციას და ამით ალბათ, უშუალოდ მოქმედებს წინამდებარე ჭირკვლის სიმსივნეზე.

მამაკაცებში პოსტკასტრაციული ცვლილებები დამოკიდებულია ასაკზე. ბიჭების სრული კასტრაციის დროს აღინიშნება სასქესო აპარატის განუვითარებლობა, სხეულზე თმინაობის ნაკლებობა, თავზე თმების სიხშირე,



წევრ-ულვაშის უარსებობა, ძვლების გაძლიერებული ზრდა და არაპროპორციულობა კიდურებსა და სხეულს შორის, განიერი შენჯა, შალალო ხმა, სიბერის დროს — შედარებით დაბალე

კასტრაცია გავლენას ახდენს მთელ ნერვულ-ენდოკრინულ სისტემაზე: თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქოვანი შრე გავანიერებულა, ფარისებრი ჯირკვლი კი — დაატარავებული. კასტრატებს დაღლილი სახის გამოქვეყნება აქვთ, ტემპერამენტი დაქვეითებული, ფლუგმატური.

კატაბოლიზმი (ბერძნ. kataballo — გადაღება, დარღვევა) — მეტაბოლიზმის დესტრუქციული ფაზა, ე. ი. ღუნასიმილაციის პროცესები — ორგანიზმში მიმდინარე რთული ორგანული ნივთიერებების დაშლის ქიმიური რეაქციების ერთობლიობა.

კატაპლაზია — იხ. ანაპლაზია.

კატაფაზა — მიტოზის ანაფაზის მომდევნო სტადია.

კელოიდი (ბერძნ. kells — ნაწიბური, eides — მსგავსი) — კანის შემავრთქსოვილოვანი ნაწილის თავისებური ფიბროზული სიმსივნური ზრდა, რომელსაც ხშირად ადგილი აქვს ქირურგიული მანიპულაციებისა და დამწვრობის შემდეგ. აგრეთვე სხივური ენერჯის ზემოქმედების შემდეგ.

კერატინიზაცია (ბერძნ. keras — რქა, რქოვანი ნივთიერება) — ეპიდერმისის უჯრედების დეგენერაციული პროცესი, რის შედეგადაც ეპიდერმისის ერთ-ერთ შრეში (ნორმაში მას ეწოდება გარქოვანებული შრე) გროვდება კერატინის ნორმაზე მეტი რაოდენობა და ცხიმი.

კერატოაკანტომა (ბერძნ. keras — რქოვანი ნივთიერება, akantha — წვეტი) — კეთილთვისებიანი ეპიდერმული სიმსივნე, რომელიც თავისთავად იკურნება. იგი პირველად აღწერა დიუპონმა 1930 წელს. კერატოაკანტომათ ავადდებიან უფრო ხშირად მამაკაცები, 50 წელს ზემოთ. ეტიოლოგია უცნობია; ფიქრობენ, რომ ის ატარებს ვირუსულ. ინფექციურ ხასიათს, უკავშირებენ ტრავმას და დიდი ხნის განმავლობაში ნახშირწყალბადებსა და ქვანახშირის პროდუქტებთან კონტაქტს.

კერატოაკანტომა თითქმის ყოველთვის ერთეულია. იგი ნახევარსფერული უმტკივნეულო ამონაბურცია, რომელსაც ცენტრში აქვს ოდნე პიპერკერატოზული ჩაღრმავება. სიმსივნე ლოკალიზდება სახეზე, მტკენის ზედაპირზე, იშვიათად წინაშხარზე, ტუჩებზე, 3—5 კვირის შემდეგ სიმსივნე დიამეტრში 1—2 სმ აღწევს. ირგვლივმდებარე ქსოვილებთან სიმსივნე დაკავშირებული არ არის. მე-5—12 კვირაზე კერატოაკანტომა რბილდება, რქოვანი საცობი სცილდება და რამდენიმე კვირის შემდეგ ამ ადგილზე რჩება გამოხატული ატროფია. აღწერილია კერატოაკანტომის ემბოლიომად გარდაქმნის ერთეული შემთხვევები. ეს სიმსივნე უფრო მკვრივია, ვითარდება ნელა, სპონტანურად არ იკურნება, თან ახლავს ადენიტი.

კერატომა (ბერძნ. keras — რქოვანი ნივთიერება, oma — სიმსივნე) — ეპიდერმისის გარქოვანებული შრის მკვეთრად გამოხატული გასქელება, რომელიც ემსგავსება სიმსივნეს. ტიპური მაგალითია შობუცთა კერატომა (keratoma senile), როცა კანზე ვითარდება ერთეული ან მრავლობითი,

სხვადასხვა ფორმისა და ზომის, მოყვითალო ან მოყვითალო-რუხი ფერის რქოვანი დანაშრეებები.

კერატოზი (ბერძნ. keras (ობ.), osis — პროტეისის არანორმალური გავრცელება ან გაძლიერება (ავადმყოფური მდგომარეობა) არაანთებითი ხასიათისა) — კანის ზედმეტი გარქოვანება ანუ ჰიპერკერატოზი, ანალოგიურია კერატინიზაციისა, კერატოზისა და ლეიკოპლაკიისა.

კვაზიბიფალენტი, ანუ ცრუ ბიფალენტი — ორი ქრომოსომისაგან შემდგარი კომპლექსი, რომელიც გარეგნულად ჰგავს ჰემაზარტ ბიფალენტს. წარმოიშობა მიტოზის დროს რეციპროკული ტრანსლოკაციის შედეგად.

კვაშიორკორი — მცირე ასაკის ბავშვებში კვების ღრმა მოშლა ხანგრძლივი ცილოვანი შიმშილის შედეგად, რასაც იწვევს უმეტესად ნახშირწყლების შემცველი მცენარეული საკვები. განას (აფრიკა) ზანგების ენაზე კვაშიორკორი ნიშნავს წითელ «კვამს», ე. ი. წითელ ბიკს (პიგმენტური პროტეისების დარღვევის შედეგად კანი და თმები ღებულობენ წითელ ფერს). არსებობს ამ ტერმინის მეორე განმარტებაც, რომლის თანახმად კვაშიორკორი არის პირველი ბავშვის დაავადება, რომელიც ადრე მოწყვეტეს ჭძუს მეორე ბავშვის დაბადების გამო.

ეს დაავადება აღწერილი იყო სხვა სახელწოდებებითაც: ბავშვის პელაგრა, კვების აუთვისებდანი მოშლა, ბუაკის სინდრომი, ჰიდროკახექსია და სხვ. ამ დაავადების წარმოშობის მთავარი მიზეზია შოსახლეობის განვითარების დაბალი დონე, ხოლო კლიმატური პირობები და რასობრივი მდგომარეობა არავითარ როლს არ ასრულებს.

კვაშიორკორი უვითარდება ისეთ ბავშვებს, რომლებიც იკვებებოან ფქვილის ფაფით, მაისით, ბანანით. ავადმყოფებს მკვეთრად აქვთ გამოჩატული შეათონინის ნაკლებობა. აგრეთვე აღინიშნება ვიტამინების (B კომპლექსის, ნიკოტინის მჟავას) ნაკლებობა.

პათოლოგანატომიური ცვლილებები ძირითადად გვხვდება ღვიძლში ცხიმოვანი ღეგენერაციის სახით. აღინიშნება კუჭუკანა ჭირკვალის ატროფია.

კლსნიკურად კვაშიორკორი ხასიათდება შემდეგი ნიშნებით: ზრდის შეჩერებით, წონაში ჩამორჩენით, შემუქებებით, კანისა და თმების დეპიგმენტაციით, დერმატოზების განვითარებით, აპათიით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოშლით, ანემიით (ნორმო-ან მაკროციტული ტიპის). კვაშიორკორის დროს სიკვდილის მიზეზია პნემონია და მძიმე ტოქსიკოზი.

კინეტოგენები — გენები, რომლებიც ლოკალიზებულია კინეტოზორის მიდამოში და კონტროლს უწევენ ქრომოსომის მიმაგრებას თითისტარასთან.

კინეტომერები — ქრომომერის მსგავსი ორი გრანულა, რომლებიც მდებარეობს კინეტოზორის მიდამოსთან და შეერთებულია ერთმანეთთან მკრთალად შეღებილი ზონით.

კინეტონემა — თითისტარას ქრომოსომებთან მიმაგრების ადგილი.

კინეტოპლაზმა (Strasburger, 1892) — პროტოპლაზმის ჰიალინური კომპონენტები, რომლებსაც აქვს აქტიური მოძრაობის უნარი, მაგრამ ვანიც-

დის კინეტიკური ცენტრების გავლენას. კინეტოლაზმას მიეკუთვნება თითისტარა და შემაერთებელი ძაფები, ასტროსფერა და ვარსკვლავი, უჯრედის ზერელე შრე და სხვ.

კინეტოზოარი — იხ. ცენტრომერა.

კისტა — იხ. ცისტა.

კლაინფელტერის სინდრომი — კლაინფელტერის სინდრომის დროს მამაკაცებს მეტად პატარა სათესლეები აქვთ (ევნუქოიდოზმი) და ჩვეულებრივ არ შეიძლება სპერმატოზოიდებს, რის გამოც ისინი უშვილოები. ნორმისაგან განსხვავებით მათში გამოვლინდება სასქესო ქრომატინი (იხ.). ქრომოსომული კომპლექსის შესწავლამ გამოავლინა 47 ქრომოსომა, ნაკლებად 46-ისა, ზედმეტი ქრომოსომა მოდის სასქესო ქრომოსომების ხარჯზე — აღმოჩნდა  $2x$  ქრომოსომა და ერთი  $y$  ქრომოსომა  $XXY$  (Laebis, Strong, 1959).

კლაინფელტერის სინდრომით დაავადებულები ზასიათლებიან ქარბი სიმაღლით, გრძელი კიდურებით, ჰიპოლინამიზმით, სათესლე ზილაკების სკლეროზული დეგენერაციით, ინერტულობით, გონებრივ განვითარებაში ჩამორჩენით ან პირიქით, მაღალი ინტელექტით. ამ პათოლოგიის სიხშირე უდრის პოპულაციის 0,2%.

კლაინფელტერის სინდრომის ახსნას მიუყვება იმ დასკვნამდე, რომ გამეტებში ადგილი არა აქვს სასქესო ქრომოსომის გათიშვას, ორივე  $x$  ქრომოსომა მიღებულია დედისაგან (არანორმალური კვერცხუჯრედი), ხოლო  $y$  ქრომოსომა მამისაგან, ანდა პირიქით, ერთი ქრომოსომა მიღებულია დედისაგან (ნორმალური კვერცხუჯრედი) და  $xy$  — კი მიღებულია არანორმალური სპერმატოზოიდიდან. ამ ციტოგენეტიკური აზრის მენდელისებური ლოგიკური გაგრძელება კი წინასწარმეტყველებდა, რომ კლაინფელტერის ქრომოსომულ დაავადებასთან ერთად უნდა არსებობდეს კიდევ სამი ქრომოსომული აბერაცია. მართლაც, მენდელეევის სისტემა ხომ ითვალისწინებდა მაშინ ჯერ კიდევ აღმოუჩენელ ჭიმურე ელემენტების არსებობას ანდა ასტრომათემატიკაც ხომ წინასწარმეტყველებდა მაშინ უცნობი პლანეტის — ნებტუნის არსებობასა და ადგილს. თუ მომწიფებისას გაყოფის დროს სასქესო ქრომოსომები არ ითიშება სხვადასხვა პოლუსისაკენ, მაშინ თანაბარი სიხშირით წარმოიშობა კვერცხუჯრედები ორი  $x$  ქრომოსომით ანდა  $x$ -ქრომოსომის გარეშე. იმის გამო, რომ კვერცხუჯრედებს განაყოფიერება ხდება თანაბარი სიხშირით  $x$  ან  $y$  ქრომოსომიანი სპერმატოზოიდებით მიიღება ოთხი სახის ზიგოტა:  $xxx$ ,  $x$ ,  $xy$  და  $y$  (სქემა).

სპერმატოზ. კვერცხუჯრედი	X	y
XX	XXX	XXy
O	XO	yO

კლონი — ორგანიზმის შთამომავლობა (შვილი, შვილიშვილი და ა. შ.) — რომელიც მიიღება უსქესო გამრავლებით და ხასიათდება მალალი გენეტიკური ერთგვაროვნობით.

კოდი გენეტიკური — თანამედროვე გენეტიკაში გამოყენებული კიბერნეტიკული ტერმინი; დნმ-ს მოლეკულაში გენეტიკური ინფორმაციის „ჩაწერა“, ინფორმაციის ელემენტარული მტარებელი სიმბოლო. დნმ-ს მოლეკულაში სიმბოლოებია ნუკლეოტიდების აზოტოვანი ფუძეები: ადენინი (ა), თიმინი (თ), გუანინი (გ) და ციტოზინი (ც).

კოლონი — დნმ-ს უბანი, რომელიც შექმნილია საში ნუკლეოტიდისაგან (იგი ზუსტად გადაიწერება ინფორმაციულ რნმ-ში ტრანსკრიპციის დროს) და ზუსტად განსაზღვრავს ამინმჟავებს განლაგებას ცილებში. ცილებში ამინმჟავების განლაგება კი განსაზღვრავს მის თვისებას.

კოანცეროგენები — ისეთი გამლიზიანებლებია, რომლებიც თვითონ ვერ იწვევს სიმსივნური პროცესის განვითარებას, მაგრამ ააქტივებს იმ ერთეულ სიმსივნურ უჯრედებს, რომლებიც წარმოიშვა (სპონტანურად ან ინდუცირების გზით) ორგანიზმში, მაგრამ ლატენტურ მდგომარეობაშია.

კოლაგენი (ბერძნ. kollá — წებო) — რთული ცილოვანი წარმოქმნი, რომელიც მიეკუთვნება სკლეროპროტეინების ჯგუფს; არის შემაერთებელ ქსოვილში, ძვლებში, ხრტილში.

კოლინეარულობა — ხაზობრივი შესატყვისობა გენის ტრიპლეტების უბნებისა და მათ მიერ კონტროლირებულ ცილებში ამინმჟავებს უბნებს შორის.

კოლხიციინი (Colchicinum,  $C_{22}H_{25}O_6N$ ) — ალკალოიდი, რომელიც შედის სხვადასხვა მცენარეული ორგანიზმის (Lillaceae — შროშანისებრთა ოჯახის წარმომადგენლები) შედგენილობაში.

კოლხიციინი არის ბაცი უვითლო, მომწარო გემოს მქონე, თითქმის ამორფული ფხვნილი, რომელიც სინათლეზე მუქდება. ადვილად იხსნება წყალში (1 გ — 25 მლ), სპირტა და ქლოროფორმში, ძნელად იხსნება ეთერში (1 გ — 220 მლ), არაბიგროსკოპიულია.

კოლხიციინი ძლიერ კარიოკლასტური (სტატმოკინეტური) შხამია, რომელსაც აქვს უნარი — ორგანიზმში მცირე დოზებით შეყვანისას, მოახდინოს მიტოზური პროცესის შეფერხება მეტაფაზის სტადიაზე, იგი აზიანებს უჯრედულ აპარატს („თითისტარას“), რომელიც განაპირობებს ქრომოსომების გადაადგილებას უჯრედის პოლუსებისაკენ. კოლხიციინის კარიოკლასტური თვისებები ვლინდება როგორც *in vitro*, ისე *in vivo*. კოლხიციინის უფრო მალალი დოზებით მოქმედებისას ადგილი აქვს ციტოტოქსიკურ ეფექტს. ამ დროს ბირთვული აპარატის სტრუქტურაში მიმდინარეობს უფრო ღრმა ცვლილებები, ძირითადად — კარიოლიზი, რასაც მოსდევს უჯრედის სიკვდილი.

კოლხიციინი იწვევს პოლიპლოიდის მოვლენას (ძირითადად მცენარეულ ობიექტებში).

კოლხიციანი ძლიერ ტოქსიკურია, ადამიანისათვის სასიკვდილო დოზა შეიკრება 0,02—0,4 გ.

კოლხიციანის სუბტოქსიკური და ტოქსიკური დოზებით პარენტრალური შეყვანის შედეგად მიღებულია ზოგიერთი ექსპერიმენტული სიმპტომის ზრდის შეჩერება. აღწერილია აგრეთვე ცალკეული შემთხვევები ადამიანებში ზედაპირულად განლაგებული ავთვისებიანი სიმსივნეების (კანის კიბო, სარძევე ჯირკვლის წყლულოვანი კიბო) კოლხიციანის მალაშოთი ეფექტური მკურნალობის შესახებ, მაგრამ ამ დროს ადგილი აქვს სიმსივნური კერის გარშემო ანთებითს რეაქციას, რის გამოც ამ მეთოდმა ვერ პოვა პრაქტიკული გამოყენება.

კომპენსატორული შეგუება — ორგანიზმის მნიშვნელოვანი რეაქცია, რომელიც აღმოცენდება დაზიანების საპასუხოდ. კომპენსატორული შეგუების დროს ის ორგანოები და სისტემები, რომლებიც უშუალოდ არ განიცდიან დაზიანებელი აგენტის მოქმედებას, თავის თავზე იღებენ დაზიანებულ სტრუქტურების ფუნქციას შენაცვლებითი ჰიპერფუნქციის ან რაოდენობრივად შეცვლილი ფუნქციის გზით. კომპენსატორული შეგუების შედეგად მეტ-ნაკლებად ლიკვიდირდება დაზიანებით გამოწვეული ფუნქციური დეფექტი. კომპენსატორული შეგუება კლინიკური გამოჩან-მრთელების ერთ-ერთი მთავარი ფაქტორია. კომპენსატორულ შეგუებასთან ერთად გამოჩანსაღებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ორგანიზმის სხვა შეგუებითი რეაქციებიც, რომლებიც უზრუნველყოფს დამაზიანებელი ფაქტორის მოსპობას ან შემოსაზღვრას (ანტისხეულების გამომუშავება, ფაგოციტოზი, ანთება), ორგანოებისა და სისტემების დროებითი იზობილიზაციას, დაშლილი ორგანოს ან ქსოვილის პირდაპირ აღდგენას (რეგენერაცია) და ა. შ. კომპენსატორული შეგუება არ უნდა გავივიყოთ შეგუებასთან საერთოდ, ე. ი. ფართო დიაპაზონის რეაქციებთან, რომლებიც უზრუნველყოფს ორგანიზმისა და გარემომცემი სამყაროს ურთიერთხემოქმედებას.

მაღალორგანიზმულ ცხოველებსა და ადამიანებში დაშლილი ორგანოების ეფექტური რეგენერაცია შეუძლებელია, ხოლო კომპენსატორული შეგუება, პირიქით, ხასიათდება დიდი სრულყოფით, მაგ., ძალღებში თავის ტვინის ერთი ნახევარსფეროს ან ნათხემის ამოკვეთისას თავის ტვინის დარჩენილი განყოფილებების კომპენსატორული მოქმედება უზრუნველყოფს მოძრაობის ფუნქციის ნორმალიზაციას. ცალი თირკმლის ან ფილტვის ამოკვეთის შემთხვევაში შესაბამისი ფუნქცია შენარჩუნებული იქნება ნორმალურ დონეზე წყვილი ორგანოს კომპენსატორული მოქმედების შედეგად. გულის სარქველოვან აპარატში დიდი ცვლილებების არსებობის შემთხვევაში (სხვადასხვა მანკის დროს) მიოკარდის კომპენსატორულ ჰიპერფუნქციას მრავალი წლის განმავლობაში შეუძლია უზრუნველყოს ნორმალური ჰემოდინამიკური მაჩვენებლების შენარჩუნება.

ყველა ამ შემთხვევაში კომპენსატორული პროცესი, როგორც მიღებულ დაზიანებასთან შეგუების რეაქცია, ორგანიზმის ერთიანი მოქმედ-

ბის გამოვლინებაა. სხვადასხვაგვარი დაზიანების დროს კომპენსაციის განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ნერვული და ენდოკრინული სისტემები.

კონდენსაცია — ქრომოსომის სპირალიზაცია და ღმწ-ს დაგროვება მასში პროთაზის დასაწყისში. „შეკუმშვა“ ანუ „ქრომოსომების ნუკლეინიზაცია“, რაც თავის მაქსიმუმს აღწევს მეტაფაზაში.

კონიუგაცია ბაქტერიების — ბაქტერიებში მიმდინარე სასქესო პროცესი. სხვადასხვა სქესობრივი ტიპის ბაქტერიები შიუახლოვდებიან რა ერთმანეთს, წარმოქმნიან პროტოპლაზმურ ხიდაკს, რომლის საშუალებით ერთი ბაქტერიის ქრომოსომის ფრაგმენტი გადადის მეორეში. კროსინგოვერის გზით (იხ.) ფრაგმენტის გენებს შეუძლია ჩაერთოს ქრომოსომაში და შექმნას ახალი გენომი.

კონიუგაცია ქრომოსომებს — შეიოზის დროს მიმდინარე პროცესი. კონიუგაციის დროს წყვილული ქრომოსომები მიედება ერთმანეთს ჰომოლოგიური უბნებით და დაიგრძობა. კონიუგაციის დროს ადგილი აქვს კროსინგოვერს — წყვილული ქრომოსომის მიერ ჰომოლოგიური უბნებისა და მათში შემავალი გენების ბლოკების გაცვლას.

კონკორდანტულობა — ტყულების იდენტურობა რომელიმე ნიშნის მიხედვით.

კოულაცია — სასქესო ელემენტების შეერთება. ფართო გაგებით — სქესობრივი აქტი.

კორელაცია — ორგანიზმის ცალკეულ ორგანოებს ან ნიშნებს შორის ურთიერთდამოკიდებულება, რომელიც გამოვლინდება იმაში, რომ ერთი მათგანის ცვლილება იწვევს მეორის კორელაციურ ცვლილებას. არჩევან: ადაპტაციურ, სელექციურ, გენეტიკურ და ფენოტიპურ კორელაციას.

კოფერმენტი — ფერმენტის შემადგენელი არაცილოვანი ბუნების კომპონენტი (მაგალითად, ნიკოტინამილადენინდინუკლეოტიდი (ნად) დეჰიდროგენაზებში). მრავალი კოფერმენტი წარმოდგენილია ვიტამინების სახით. დღეისათვის ცნობილია 150-ზე მეტი ფერმენტი, რომელთა შედგენილობაში კოფერმენტის სახით შედის ვიტამინები. ამიტომ, თუ ორგანიზმში არ არის ესა თუ ის ვიტამინი (მაგალითად, არ ხდება მისი მიღება საკვებთან ერთად), მაშინ ირღვევა მრავალი ფერმენტული სისტემის მოქმედება და შესაბამისად — ორგანიზმის ნორმალური ფუნქციონირება.

კოფერმენტი ფუნქციების მიხედვით იყოფა სამ ჯგუფად:

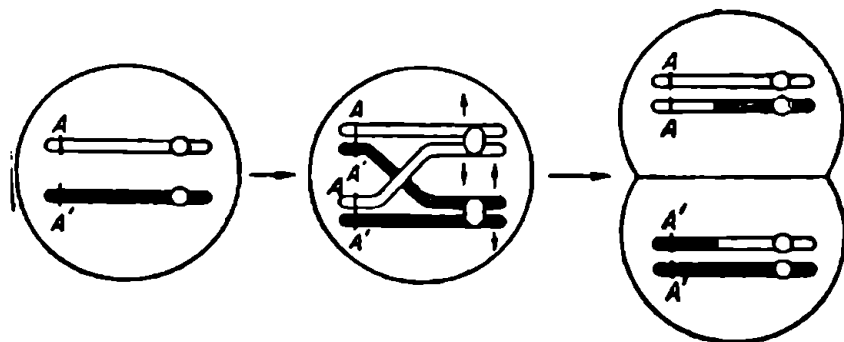
1. კოფერმენტები — წყალბადის ატომების გადატანები (ნიკოტინამილადენინდინუკლეოტიდი (ნად), ნიკოტინამილადენინდინუკლეოტიდფოსფატი (ნადფ)).

2. კოფერმენტები, რომლებიც დაკავშირებულია იმ ფერმენტებთან, რომლებიც აკატალიზებენ ქიმიური ჯგუფების გადატანის რეაქციებს (ფოსფიპირიდოქსალი და სხვ.).

3. კოფერმენტები, რომლებიც მონაწილეობს სინთეზის, იზომერიზა-

ციის და ნახშირბადოვანი კავშირების გახლეჩის რეაქციებში (თომინპროფოსფატი (თპფ) ანუ კოკარბოქსილაზა).

კროსინგოვერი (Morgan, 1911) — ქრომოსომების გადაჯვარედინების პროცესი, რომლის დროს ადგილი აქვს წყვილული ქრომოსომის კომოლოგიური უბნებისა (ლოკუსების) და მათში შემავალი გენების ბლოკების



სურ. 21. სომატური კროსინგოვერი AA' გენოტიპიან უჯრედში და ამის შედეგად ორი შესაძლებლობა — AA და A'A' უჯრედების წარმოქმნისა.

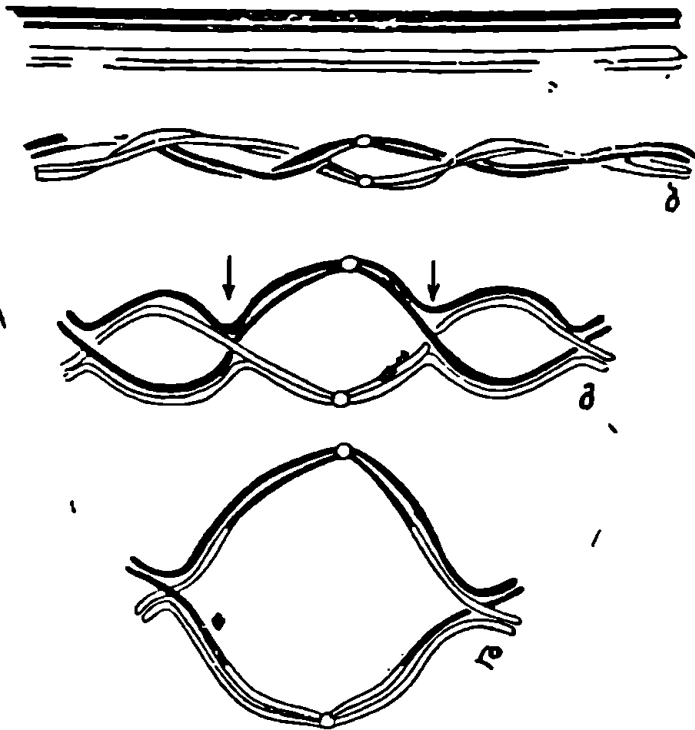
გაცვას. კროსინგოვერი გამოწვეულია ორივე ქრომოსომაში კომოლოგიური ლოკუსების გაწყვეტით (სურ. 21, 22).

კროსინგოვერი განხორციელებულია შემდეგი კანონზომიერებებით: 1. ქრომოსომების გაწყვეტითა და ბლოკების შეერთებით სულ სხვა წესით, ვიდრე ისინი იყვნენ შეერთებული; 2. მას ადგილი აქვს ქრომოსომის კომოლოგიურ სეგმენტებს შორის ოთხი ძაფის სტადიაზე, ე. ი. კომოლოგიური ქრომოსომების სიგრძეზე გახლეჩის შემდეგ; 3. გაცვლაში მონაწილეობს, როგორც წესი, ორი ქრომატიდი და სხვ.

კროსინგოვერის სიხშირეზე ზემოქმედებს: 1. გარემოს პირობები (ტემპერატურა და სხვ); 2. განვითარების სტადია (ასაკი); 3. სქესი; 4. გენოტიპი.

თუ ერთ ბივალენტში ადგილი აქვს რამდენიმე კროსინგოვერს, მაშინ ადგილი აქვს რთულ კროსინგოვერს. არჩევენ კროსინგოვერის სხვადასხვა სახეს.

კრუკენბერგის სიმსივნე (გერმანელი პათოლოგი Krukenberg) — საკვერცხის, ჩვეულებრივ ორივე საკვერცხის, მეტასტაზური სიმსივნეა, რომელიც ძირითადად ვითარდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის კიბოს დროს. კრუკენბერგის სიმსივნე ვითარდება სიმსივნური უჯრედების ლიმფის მიერ რეტროგრადული გზით წაღების შედეგად.



სურ. 22. კროსინგოვერის სქემა. ა—წყვილი ჰომოლოგები; ბ—შედარებითი დაგრეხა პაქინემაში; გ—დიპლონემაში მარყუქის გახსნა; დ—ქიაზმების რიცხვის შემცირება კროსინგოვერის დროს მათი გაქრობის შედეგად.

## ლ

ლაბორატორიული ძუძუმწოვრები (თაგვი, ზაზუნა, ბაკია და სხვ.) — ფართოდაა გამოყენებული სხვადასხვა ექსპერიმენტულ-ბიოლოგიური და სამედიცინო საკითხების შესწავლის მიზნით. ეს ცხოველები წარმოადგენენ აღწერილობითი და ექსპერიმენტული ემბრიოლოგიის ობიექტს, ბიოლოგიურ მოდელებს ციტოდიფერენცირების, ჰისტოგენეზის, მორფოგენეზისა და სხვ. მექანიზმების შესწავლისათვის. უკანასკნელ წლებში ამ ცხოველთა ემბრიონები ფართოდ გამოიყენება ღნმ, რნმ და ცილის სინთეზისადმი მიძღვნილ ბიოქიმიურ გამოკვლევებში, აგრეთვე უჯრედული გენომის რეგულაციის მექანიზმებისა და ფუნქციის შესწავლისათვის. ლაბორატორიული



ძუღუმწოვრების ემბრიონებზე სწავლობენ სომატური უჯრედების ჰიბრიდიზაციის, რეზორციის, დეზაგრეგაციისა და ბლასტომერების ტრანსპლანტაციის საკითხებს.

**ლამარკიზმი** — სახეთა წარმოშობისა და ევოლუციის ასახსნელად მოწოდებული ლამარკის თეორია. ლამარკიზმის თანახმად, ცოცხალ არსებებთან ცვლილებები, რომლებიც იწვევენ ახალ სახეთა წარმოქმნას, წარმოშობიან და განიცდიან ფორმირებას გარემოს პირობების უშუალო ზემოქმედების შედეგად. ცოცხალი არსებები აღჭურვილი არიან უნარით, რომ გარემოს გაღიზიანებას უპასუხონ ადეკვატური ცვლილებებით. ცვალებადი გარემოს ზემოქმედების გარეშე ისინი დარჩებოდნენ უცვლელნი. გარემოს გაღიზიანებები მოქმედებენ ფენოტიპზე, მაგრამ ცვლიან არა მარტო მას, არამედ გენოტიპსაც (შემენილი თვისებების შემკვიდრებობა). დარკინიზმისაგან განსხვავებით, რომელიც ევოლუციის მამოძრავებელ ძალად თვლის შინაგანი ფაქტორებით განპირობებულ მიმართებით ცვალებადობას, ლამარკიზმს ევოლუციური პროცესის მიზეზად მიაჩნია გარემოს ცვალებადი პირობები.

**ლამელები** მიტოქონდრიების — ტერმინი „ლამელა“ ტერმინ „ლამინას“ (lamina) შემცირებაა. ბერძნულად ლამინა ნიშნავს თხელ ფურცელს, გარსს, ფირფიტას. მიტოქონდრიების ლამელები საშვრიანი მემბრანებია, რომლებიც ქმნიან მიტოქონდრიების შიგნითა ტიხრებს (იხ. მიტოქონდრიების კრისტები).

**ლატენტურობა** — ისეთი მოვლენა, რომლის დროს გენი, მიუხედავად იმისა რომ იგი არსებობს, ფენოტიპურად არ გამოვლინდება. ლატენტობის მოზეზი შეიძლება იყოს: 1. გენების გახლეჩა; 2. ნიშნის გამოვლინება მაშინ, როცა გენი იმყოფება არა ჰომოზიგოტურ, არამედ ჰეტეროზიგოტურ მდგომარეობაში და სხვ.

**ლევიულოზა** (ლათ. laevus — მარცხენა; სინ.: ფრუქტოზა) — მარცხნივ მბრუნავი მონოსაქარიდი, რომელიც მოიპოვება ტკბილ ხილში, თაფლში. უკანასკნელ წლებში, ზოგიერთი დაავადების მკურნალობის მიზნით, ლევიულოზას უპირატესობას აძლევენ გლუკოზასთან შედარებით.

**ლეიკემია** ანუ ლეიკოზი — ეწოდება სისხლმბადი ქსოვილების სიმსივნეების ყველაზე გავრცელებულ ჯგუფს. როგორც ცნობილია, სისხლმბადი ქსოვილები ანატომიურად მულტიტოპურია და ამავე დროს ორგანიზმის ერთადერთი ქსოვილია, რომელიც შედგება ფიზიოლოგიურ პირობებში ლოკალიზებული და მოძრავი ნაწილებისაგან. ამითაა განპირობებული მათი სიმსივნეების თავისებური კლინიკური მიმდინარეობა. გარდა ამისა სისხლმბადი (ჰემოპოეზური) ქსოვილი შედგება არა ერთი, არამედ რამდენიმე განსხვავებული სახის უჯრედისაგან. მათი რომელიმე ერთ-ერთი შტოს ნეოპლაზიური პროლიფერაცია იწვევს ამა თუ იმ სიმსივნის გაჩენას სისხლმბადი ქსოვილის ლოკალიზებულ ნაწილში (ძვლის ტვინი, ლიმფური კვანძები) და მათი ქარბი პროდუქციის გადასვლას პერიფერიულ სისხლში.

ლეიკოზების სიმსივნური ბუნება დადასტურებულია მთელი რიგი ექსპერიმენტული და კლინიკური დაკვირვებებით. მისი ეტიოლოგია, ისევე როგორც სხვა სიმსივნეებისა, დღესდღეობით საბოლოოდ დადგენილი არ არის.

პემოპოზურ უჯრედთა შტოს სიმსივნური პროლიფერაციის მიხედვით არჩევენ მიელოიდურ, ლიმფოიდურ და მონოციტურ ლეიკოზებს. მიმდინარეობის მიხედვით არის როგორც ავთვისებიანი (მწვავე), ისე ქეთილთვისებიანი (ქრონიკული) ფორმები.

ტერმინი „ლეიკოზი“ თავდაპირველად შემოღებული იყო ლეიკოპოზური პროცესების მოშლის აღსანიშნავად. დასაწყისში მას არ მიაკუთვნებდნენ სიმსივნურ პროცესებს, რაზეც მიუთითებს დაბოლოება ოზის, რომელიც, როგორც ცნობილია, ნიშნავს არანორმალურ მატებას, არაანთებითი ხასიათის დაავადებას.

ლეიკოპლაკია (ბერძნ. leukos — თეთრი, plax, akos — ფილა, ფიქალი) — ლორწოვანი გარსების ქრონიკული ანთებითი კერა, რომელსაც ახასიათებს სხვადასხვა სიხშირით გამოხატული ეპითელის გარქოვანება და ამის გამო მოთეთრო ლაქებისა და ფიქალების განვითარება. იგი ხშირია პირის ღრუს ლორწოვანზე და გარეთა სასქესო ორგანოებზე.

ლეიკოპლასტები (ბერძნ. leukos — თეთრი, plastos — გამოძერწილი, eidos — მსგავსი) — მცენარეული უჯრედების უფერო პლასტიდები (იხ.), რომლებშიც მიმდინარეობს სახამებლის სინთეზი.

ლეიკოციტები (leukos — თეთრი, cytos — უჯრედი) — სისხლის უფერო უჯრედები, რომლებიც ძირითადად დამცველ, ფაგოციტურ ფუნქციას ასრულებს. ციტოპლაზმაში არსებული მარცვლოვანების მიხედვით არჩევენ: მარცვლოვან ლეიკოციტებს, ანუ გრანულოციტებს (ესენია: ნეიტროფილური, ეოზინოფილური და ბაზოფილური ლეიკოციტები) და არამარცვლოვან ლეიკოციტებს, ანუ აგრანულოციტებს (ესენია: ლიმფოციტური და მონოციტური ლეიკოციტები).

ლეიომიომა (ბერძნ. leiios — სადა, თანაბარი, myoma — კუნთოვანი სიმსივნე) — კეთილთვისებიანი მწიფე სიმსივნე. ვითარდება გლუვი კუნთებისაგან. დამახასიათებელი ლოკალიზაციაა: საშვილოსნო, კანი, კუჭნაწლავის ტრაქტის კედლები, ბრონქები. რბილ ქსოვილებში იშვიათად გვხვდება.

ლემობლასტები (ბერძნ. lemma — გარსი, blastos — ჩანასახი) — ოლიგოდენდროგლიის უჯრედები, რომლებიც გარს ეყვრის ნერვული უჯრედების გრძელ მორჩებს. სინ.: შუანის უჯრედები.

ლენტისგო (ლათ. lens — ტერცი (მარცვალი)) — კანის პიგმენტური თანდაყოლილი ლაქა, რომელიც ოდენობაში აღწევს ტერცივის მარცვალს. სინ.: naevus pigmentosum.

ლემბტონემა (ბერძნ. leptos — წერილი, nomia — ძაფი) — შეიოზის (იხ.) პროფაზის დასაწყისი, რომლის დროს ქრომოსომები წარმოადგენენ გრძელ ძაფებს გამოხატული ქრომომერებით. ლემბტონემას წინ უსწრებს

პროლეტონება, რომლის დროს ქრომოსომები ისე წვრილდება, რომ მათი გარჩევა მეტად ძნელია. ხშირად ლეტონემური ქრომოსომები ლაგება პოლარულად ცენტრამერის ირგვლივ და ქმნის ფიგურას, ე. წ. თოჯულს.

ლეტალური ფაქტორები — „მენდელის“ ერთეულები (გენები და ქრომოსომული აბერაციები), რომლებიც განაპირობებენ ორგანიზმის სიკვდილს, ვიდრე იგი მიაღწევდა სქესობრივ მომწიფებას. ლეტალური ფაქტორების კლასიფიკაცია შეიძლება: 1. პენეტრანტობის ხარისხის მიხედვით (ლეტალური 100% და სუბლეტალური შემთხვევათა 50%-ში იწვევს სიკვდილს); 2. მოქმედების ფაზის მიხედვით; 3. განვითარების პერიოდში შინაგან და გარემოს ფაქტორებთან კავშირის მიხედვით; 4. დომინანტობისა და რეცესივობის მიხედვით და სხვ.

ლიზოგენია — ზოგიერთ შტამის ბაქტერიების თვისება გამოყოფა ბაქტერიოფაგი ისე, რომ წინასწარ ადგილი არ ჰქონდეს მათ სხეულში ბაქტერიოფაგების შექრას. ბაქტერიოფაგის წარმოქმნის ასეთი უნარი გენეტიკურად განპირობებული აქვს მხოლოდ ზოგიერთი შტამის ბაქტერიებს. ლიზოგენური ბაქტერიების მიერ გამოყოფილ ფაგს ეწოდება ზოგადად და ვირულენტური ფაგებისაგან განსხვავებით, ალტერვილია უნაჩათ შექმნას ახალი ლიზოგენური სისტემები, ე. ი. გამოიწვიოს არალიზოგენური, მაგრამ მგრძობიარე უჯრედების გალიზოგენირება. ლიზოგენური ბაქტერიის ინფიცირების შემდეგ, მასში ბაქტერიოფაგი რჩება არაინფიცირებული აგენტის ფორმის სახით, ე. წ. პროფაგის სახით, რომელსაც განიხილავენ როგორც გენეტიკურად უწყვეტ ერთეულს. პროფაგის ინტეგრირებაში ფაგის რედუპლიცირება (იხ.) ხდება ბაქტერიული, პატრონი უჯრედის გაყოფის კოორდინირებულად. პროფაგის მდგომარეობის შენარჩუნება ხდება იმის შედეგად, რომ ბაქტერიული უჯრედის ყოველ გაყოფაზე, იგი (პროფაგი) წარმოქმნის მხოლოდ ერთ ასლს და არა 200 ან 300 ასლს, როგორც ამას ადგილი აქვს ჩვეულებრივი ინფექციური ვირუსების დროს. ამიტომაც, რომ პროფაგისა და უჯრედის თანაარსებობა (ლიზოგენია) შეიძლება გაგრძელდეს მთელი რიგი თაობების მანძილზე. ლიზოგენური ბაქტერია რჩება ცოცხალი მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ პროფაგი არ განვითარდება ფაგად, ე. ი. თუ ლიზოგენური ბაქტერიაში შესაფერისი რეაქცია იქნება ბლოკირებული.

ლიზოსომა (ბერძნ. lysis — გახსნა, soma — სხეული) — ლიზოსომები სუბცელულური მომწიფებელი ორგანოებია, რომლებიც შეიცავენ 70-მდე ფერმენტს — ჰიდროლაზებს, რომლებიც თავიანთ აქტივობას ამჟღავნებს შედეგ გარემოში. ამ ფერმენტების გამოსვლა ლიზოსომებიდან დამოკიდებულია მათი ლიზოსომტიდული გარსების მდგომარეობაზე. არსებობს ნივთიერებები, რომლებიც იწვევს ამ გარსის სტაბილიზაციას (გამაგრება) ან ლაბილიზაციას (დაშლა). გარდა უჯრედშიგნითა მონელებისა, ლიზოსომები დიდ როლს ასრულებს იმუნიტეტის გამომწვევაში და სხვ. პროცესებში. ლიზოსომების დაშლას ადგილი აქვს სხვადასხვა აუტოიმუნური პროცესების დროს. ლიზოსომებში ზოგი

ფერმენტის ნაყლებობას შეიძლება მოჰყვეს უჩრდის გაცვლითი პროცესების მოშლა, რის შედეგადაც შასში გროვდება ისეთი ნვითიერებები, რომლებმაც არ განიცადეს პიდროლიზი. მაგალითად, გირკეს დააუადების დროს (გენერალზებული გლიოგენოზი იხ.) ლიზოსომებში აღინაშნება ფერმენტ α-1-4—გლუკოზიდაზას ნაყლებობა, რასაც მოჰყვება უჩრდებში გლიოგენის აკუმულაცია.

ლიმფადენოზი (ბერძნ. *lympa* — გამჟვირვალე სითხე, *aden* — ჩირკვალი, *osis* — არაანთებითი დაავადება) — ეს ტერმინი გულისხმობს ლიმფური კვანძების და საერთოდ კი ლიმფადენოიდური ქსოვილის პიპერკლასტურ პროცესებს, რომლებსაც ადგილი აქვს ლიმფური ლეიკოზების დროს.

ლიმფანგიოზი (ბერძნ. *lympa* — გამჟვირვალე სითხე, *angeion* — ძარღვი, *oma* — სიმსივნე) — კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის სიმსივნე, რომელიც ვითარდება ლიმფურ ძარღვებში (ბავშვებში) განვითარების მოშლის შედეგად. ის იყოფა სამ ჯგუფად: 1. მარტივი ლიმფანგიექტაზია; 2. კავერნოზული და 3. კისტოიდური. მისი ლოკალიზაციაა: კანი, სახე, კისერი, ილიის მიდამო, შყერდი და კიდურები.

ლიმფობლასტოზი გიგანტურფოლიკულური — იხ. ბრილ-სიმერსის დაავადება.

ლიმფოგრანულომატოზი (ბერძნ. *lympa* (იხ.), *granulum* — მარცვალე, *osis* — არაანთებითი დაავადება; სინ.: ხოჭკინის დაავადება, ავთიზებიანი გრანულოზა) — სისხლბადი ორგანოების (ლიმფური კვანძების) ზიმსივნური დაავადება, რომელიც ხასიათდება ქრონიკული მიმდინარეობით. ლიმფური კვანძების გადიდების გარდა, ახასიათებს ტიპურად შერყევი ტემპერატურა, გაძლიერებული კანის ქავილი, ოფლიანობა და ა. შ. დაავადება ჩვეულებრივ იწყება ერთი ჯგუფის (კისრის მიდამო, საზარდულის არე, შუასაყარი, რეტროპერიტონული მიდამო და ა. შ.) ლიმფური კვანძების გადიდებით, მაგრამ სშირად იგი მალე იწყებს გენერალიზაციას.

ლიმფოგრანულომატოზის ეტიოლოგია ჯერ კიდევ არ არის ამოცნობილი.

ლიმფოეპითელიოზი (ბერძნ. *lympa* — გამჟვირვალე სითხე, *epi*-ზე, *thelē* — დვრილი, *oma* — სიმსივნე) — სინონიმი: შმინკეს სიმსივნე, ცხვირბახის, ნუშისებრი ჩირკვლებისა და ხორხის ავთიზებიანი სიმსივნე; ვითარდება ხორხის მიდამოს ლიმფოიდური ქსოვილისაგან.

ლიმფოზი (ბერძნ. *lympa* — გამჟვირვალე სითხე, *oma* — სიმსივნე) — ზიმსივნე, რომელიც თავისი შენებით მსგავსია ლიმფური კვანძისა. ტერმინით „მარტივი ლიმფოზი“ აღნიშნავენ ლიმფური კვანძის შესივებას. მაგრამ იგი განსხვავებულ უნდა იქნეს ლიმფური ქსოვილიდან განვითარებული სიმსივნისაგან.

ლიმფოზი ბერკეტის — აფრიკაში (კამპალა) გავრცელებული ბავშვების დაავადება, იგი ატარებს მისი აღმომჩენის სახელს. აქ მიზანშეწონილია

მიუთითოთ შემდეგი: იმის გამო, რომ დაავადებისათვის (სიმსივნისათვის) მისი დამდგენის სახელის მინიჭება ვერ ხსნის პათოლოგიური პროცესის არსს, რასაც შეუძლია გამოიწვიოს შეცდომები, ამიტომ საერთაშორისო კიბოს საწინააღმდეგო კავშირთან არსებულმა სიმსივნეების ნომენკლატურის კომიტეტმა 1965 წელს მიიღო გადაწყვეტილება — უარყოფილ იქნეს ყველა სახელწოდება, რომელიც წარმოებულია ავტორის სახელსაგან და შეიცვალოს იგი აღწერითი ხასიათის სახელწოდებით, მაგრამ რომ თავიდან ავიცილოთ გაუგებრობა, საქაროა იქვე (ფრჩხილებში) მიუთითოთ ის სახელწოდება, რომლითაც ცნობილი იყო დაავადება მიუხედავად ამისა, ამჟერად გაეთდა გამოწვევისი და ახალ დაავადებას მიეკუთვნა დენის პარისონს ბერკიტის სახელწოდება. მართალია, ამის ერთ-ერთი მიზანი იყო ამ მკვლევარის სახელის უკვდავყოფა, მაგრამ იყო მეორე მიზეზიც. საქმე იმაშია, რომ სპეციალურად პარიზში მოწვეულ კონფერენციაზე ფრანგები არ დათანხმდნენ ახალი სიმსივნის აღიარებას ლიმფომად, ე. ი. ლიმფური ქსოვილის ავთვისებიან სიმსივნედ. ნაწილი ამერიკელებისა კი დარწმუნებული არ იყვნენ იმაში, რომ საქმე ეხებოდა საერთოდ ავთვისებიან სიმსივნეს. აღნიშნულის გამო შეთანხმდნენ სახელწოდებაზე — ბერკიტის სიმსივნე. შემდგომში გამოკვლევებმა შესაძლებელი გახადა, რომ სიტყვა „სიმსივნე“ შეცვლილიყო ტერმინ „ლიმფომით“ (1967 წ.). უფრო ხშირად ეს დაავადება აზიანებს ყბის ძვლებს (ოთხი სიმეტრიული სიმსივნური კვანძი ორივე მხარეს — ზემო და ქვემო ყბის ძვლებზე), საწერწყვე ჩირკვლებს, თირკმლებს, თირკმელზედა ჩირკვლებს, ღვიძლს, საკვერცხეებს, ლულოვან ძვლებს (2—14 წლამდე). ბერკიტის ლიმფომა იზრდება ადამიანის ყველა სიმსივნეზე უფრო სწრაფად 48 საათის განმავლობაში სიმსივნე ზომაში მატულობს 2-ჯერ და ამასთან, როცა სიმსივნე იწყება ყბის ძვლიდან ან საწერწყვე ჩირკვლიდან, ბავშვის სახე საშინლად მახინჯდება. უმკურნალოდ დატოვებული ბავშვები. აგრეთვე ისინიც, ვინც არ რეაგირებენ მკურნალობაზე. ილუპებიდან 1—3 თვის განმავლობაში. ევროპასა და ამერიკაში ბერკიტის ლიმფომა არ არის აღწერილი, მაგრამ მისი მნიშვნელობა და საერთოდ ისტორია კიბოსთან ბრძოლის დრამატული ეპიზოდია. საქმე იმაშია, რომ ამ დაავადების პათოლოგიისა და ეპიდემიოლოგიის შესწავლისას ბერკიტმა დაადგინა, რომ იგი გვხვდება ტროპიკული აფრიკის მხოლოდ გარკვეულ ზონაში, მაგრამ რაც მთავარია, გამოირკვა, რომ დაავადების გაქრელების აქვს გეოგრაფიული ჰერი, რომლის ზემოთ იგი არ გვხვდება. სხვაწაიარად — დადგინილ იქნა ტემპერატურული ბარიერი — იქ, სადაც ტემპერატურა არ აღემატება 16°C-ით, ეს სიმსივნე არ ვითარდება. მედიცინის ისტორიაში პირველად იყო ნაჩვენები, რომ ავთვისებიანი სიმსივნე დამოკიდებულია გარემოს ტემპერატურაზე. მალე გამოირკვა, რომ სიმსივნე დამოკიდებულია არა მარტო გარემოს ტემპერატურაზე, არამედ ნალექების რაოდენობაზეც. როცა ამ მონაცემების მიხედვით შედგენილი რუკა შეადარეს მწერების გავრცელების რუკას, აღმოჩნდა, რომ იმავე

ადგილებში გავრცელებულია ბუზი ცეცე, რომელსაც გადააქვს ტრიპანოზომები (ერთუჯრედოანი ორგანიზმები) და აგრეთვე კოლომები, რომლებსაც გადააქვს ყვითელი ცხელება (გამომწვევია ვირუსები). სადღეისოდ მიღებულია, რომ ბერკიტის ლიმფომას იწვევს ეპსტეინ-ბარის ვირუსები.

აღწერილი დაავადების სამკურნალოდ არ გამოდგა არც რადიკალური ქირურგიული ჩარევა და არც სხიური მკურნალობა. ბერკიტის გამოვლევების ჩატარებამდე ამ სიმსივნეს სთვლიდნენ სარკომად (კუეი, რაიტი და სხვ). და მიმართავდნენ მის ამოკვეთას, მაგრამ არასოდეს არ მიუღიათ სამკურნალო ეფექტი. ყველა კვდებოდა 3—4 თვის განმავლობაში. შემთხვევათა ნაწილში (20%-მდე) სრულ განკურნებას იძლევა მეტორტრექსატი, ციკლოფოსფანი, (სინ: ენდოქსანი და ციტოზანი). ამრიგად, სიმსივნე ძლიერ მგრძობიარეა ციტოტოქსიკური (უჯრედების შხაშები) პრეპარატებისადმი, ამასთანავე არა დიდ დოზებში და არა სრულა კურსით.

ლიმფოსარკომა — ლიმფოიდური ელემენტებისაგან განვითარებული ავთვისებიანი სიმსივნე. ლიმფოსარკომა შეიძლება იყოს ლიმფოციტური, როცა სმსივნური ქსოვილი შედგება წვრილი, მწიფე მონომორფული უჯრედებისაგან და ლიმფობლასტური, როცა სიმსივნური ქსოვილი შედგება მსხვილი ლიმფოიდური უჯრედებისაგან.

ლიმფოციტები (ბერძნ. *lymphā* — გამჭვირვალე სითხე, *cytos* — უჯრედი) — არამარცვლოვანი ლეიკოციტები, ანუ აგრანულოციტები. არჩევენ დიდ, საშუალო და მცირე ლიმფოციტებს. ლიმფოციტები ვითარდება ლიმფოიდურ ქსოვილში. ისინი მონაწილეობენ იმუნოგენეზში, გამოიმუშავენ ბენ რა. ანტისხეულებს და აგრეთვე აფაგოციტებენ მიკრობებს.

ლიოფილოზაცია (ბერძნ. *lyo* — ვხსნი, *phialia* — სიყვარული) — „გაყინვა-გაშრობის“ მეთოდი, რომელსაც იყენებენ ციტო- და პისტოლოგიური ობიექტების სწრაფი ფიქსაციისათვის. ამ მეთოდის თანახმად, ქსოვილების ნაჭრებს მათი ღრმა და ძლიერ ჩქარი გაყინვის შემდეგ გააუწყლოებენ გაულობლად გაუხშობელ სიერცეში (ვაკუუმში) გაშრობით.

ლიოციტოზი (ბერძნ. *lyos* — ვხსნა, *cytos* — უჯრედი) — უჯრედული ქსოვილოვანი დაშლის პროდუქტების ვახსნა პროტეოლიზური ფერმენტების მოქმედებით, რომლებსაც გამოიმუშავენ ზოგიერთი სპეციალიზებული უჯრედი. ლიოციტური უნარი აქვს, მაგალითად, ოსტეოკლასტებს, რომლებიც შლიან ძვლოვან და ხრტილოვან ქსოვილებს მათი მორფოლოგიური გარდაქმნის პროცესში.

ლიპოზი (ბერძნ. *lypos* — ცხიმი) — ლიპოლიზური ფერმენტი ესტერაზების ჯგუფიდან; იწვევს ცხიმის დაშლას გლიცერინად და ცხიმოვან შეავებად.

ლიპიდები — ორგანული ნივთიერებები, რომლებიც განსხვავდება ქიმიური სტრუქტურითა და ფიზიოლოგიური დანიშნულებით, მაგრამ მსგავსია. ფიზიურ-ქიმიური თვისებებით (არ იხსნება წყალში, იხსნება ორგანულ განმხსნელებში). არჩევენ ლიპიდების შემდეგ სახეებს: მარტივი (ნე-

იტრალური ცხიმები და სხვ.), რთული (ფოსფორიპიდები, ანუ ფოსფატიდები, გლუკოლიპიდები, ანუ ცერებროზიდები და სხვ.) და სხვ.

ლიპომა (ბერძნ. *lypos* — ცხიმი, *oma* — სიმსივნე) სინ.: ცხიმულა, ლიპობლასტომა — ცხიმოვანი ქსოვილიდან განვითარებული, ჩვეულებრივ კეთილთვისებიანი სიმსივნე.

ლიპომატოზი (*adipositas*) — უჯრედებსა და ქსოვილებში ცხიმის ზედმეტი რაოდენობით დაგროვება, რომლის მიზეზია ნეოთიერებათა ცვლის მოშლა. არჩევნად: 1. ზოგად გასუქებას ანუ გენერალიზებულ ლიპომატოზს და 2. ცხიმის დაგროვებას სხეულის ზოგ ადგილას — ნაწილობრივი ლიპომატოზს.

ლიპოქონდრიები (ბერძნ. *lypos* — ცხიმი და *chondros* — მარცვლი) — ციტობლასტომაში სფერული ცხიმოვანი სხეულაკები, რომლებიც, როგორც ჩანს, წარმოიქმნება გოლჯის კომპლექსის მიკრობუშტუკების ტრანსფორმაციის დროს.

ლიუკს ვირუსი — ბ. ლიუკემ 1938 წელს აღმოაჩინა ვირუსი, რომელიც იწვევს ჩქქური ბაყაყის თირკმლის კიბოს. ეს ვირუსი მაღალი სპეციფიურობისაა, არ იწვევს სიმსივნეს არც ერთ სხვა სახის ბაყაყში. თვით ჩქქურ ბაყაყში ის უოველთვის იწვევს თირკმლის სიმსივნის განვითარებას, მიუხედავად იმისა, ვირუსი შეყვანილი იქნება კუნთებში, კანქვეშ, თუ მუცლის ღრუში.

ლოკუსი — ქრომოსომის მიკროუბანი, რომელშიც განლაგებულია ერთი ან რამდენიმე გენი. თანამედროვე წარმოდგენით, გენურ ლოკუსს, როგორც ფიზიოლოგიურ ერთეულს, შეუძლია დაიკავოს ქრომოსომის მერტი თუ ნაკლები უბანი. ცელილებში ამ უბნის სხვადასხვა წერტილში (საიტო) იწვევს სხვადასხვა ალელის წარმოშობას. გენური ლოკუსების დადგენა ხდება გენეტიკური და ციტოლოგიური მეთოდების საშუალებით. არჩევნად ლოკუსების სხვადასხვა სახეს.

ლუმინისცენციური მიკროსკოპია (ლათ. *lumen* — სინათლე, *esentia* — სუფიქსი, რომელიც აღნიშნავს სუსტ მოქმედებას) — მიკროსკოპული კვლევის მეთოდი, რომელსაც საფუძვლად უდევს ობიექტის მიკროსკოპული სტრუქტურების ფოტოლუმინისცენციის მოვლენა პრეპარატის მოკლეტალღიანი სხივებით დასხივებისას. რადგან ლუმინისცენციური მიკროსკოპიის დროს მიკროობიექტების გამოსახულების მიღება ხორციელდება ფლუორესცენციის მოვლენის ხარჯზე, ამიტომ უკანასკნელ ხანებში უფრო ხშირად იხმარება ტერმინი „ფლუორესცენციული მიკროსკოპია“ (იხ.).

## მ

მაიონიზებელი გამოსხივება — გამოსხივება, რომელიც ნეოთიერებასთან ურთიერთქმედებისას იწვევს იონიზაციას.

მაიონიზებელ გამოსხივებას მიეკუთვნება: რადიაქტიური ნეოთიერებების გამოსხივება  $\alpha$ ,  $\beta$  და  $\gamma$  — სხივები; ბირთვული რეაქციების დროს

წარმოქმნილი გამოსხივება (γ — გამოსხივება, ნეიტრონები, პროტონები, α — ნაწილაკები და სხვა ატომების ბირთვები), კოსმოსური გამოსხივება, რენტგენისა და ულტრაიისფერი გამოსხივება.

მაიონიზებული გამოსხივების სახეებიდან იონიზაციის ყველაზე ნაკლები უნარი ახასიათებს ულტრაიისფერ გამოსხივებას.

მაიონიზებული დასხივებისას ბიოლოგიური ეფექტი დამოკიდებულია: დასხივებული ქსოვილების მასაზე, დასხივების დოზებზე და ორგანოებსა და ქსოვილებში მათ განლაგებაზე.

მამოგრაფია (ლათ. mamma — სარძევე ჭირკველი, grapho — ვწერ) — არჩევენ კონტრასტულ და უკონტრასტო მამოგრაფიას. კონტრასტული მამოგრაფიის დროს კონტრასტულ ნივთიერებად იყენებენ სერგოზინის 40%-იან ხსნარს. მისი შეყვანის შემდეგ ხდება სარძევე ჭირკვლის რენტგენოგრაფია ორ პროექციაზე. ამ მეთოდის საშუალებით ვლელულობთ კისტის ლოკალიზაციას, საიდანაც გამოიყოფა პათოლოგიური სერკტი. მარტივი, ანუ უკონტრასტო მამოგრაფია ტარდება ორივე სარძევე ჭირკვლის ორ პროექციაზე. კიბოს დროს აღინიშნება ჩრდილები, მასტოპათიის დროს — დიფუზური დაჩრდილება, ფიბროადენოზის კვანძები იძლევა მკვეთრად შექოსახლერულ მოპრგვალ დაჩრდილვას.

მასტოპათია (ფიბროადენომატოზი) — სარძევე ქარკვლებში ერთიანი პათოლოგიურ-დისპორმოზული პროცესი. ამ სახელწოდებით გაერთიანებულია სარძევე ჭირკვლის დაავადებები, რომლებიც მორფოლოგიური შენების მიხედვით სხვადასხვაა, ხოლო ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის მხრივ — ერთნაირია.

მატრიცა (მატრიქსი) — პოლიგრაფიულ საქმეში მატრიცა გამოყენებულია ანაბექტების მისაღებად.

გენეტიკაში ტერმინი „მატრიქსი“ იხმარება ორი მნიშვნელობით:

1. ცილის სინთეზის დროს მატრიცის როლს ასრულებს საინფორმაციო რნმ-ს (იხ. ქვემოთ) მოლეკულა. სპეციფიკური ცილის ყველა სახეს შეესაბმება განსაკუთრებული რიბონუკლეინური მატრიცა;

2. ქრომოსომაში შემავალი ნივთიერება, რომელიც გარს ეხვევა ქრომონემებს.

მეგაჰაიროციტები (ბერძნ. megas — დიდი, karyon — ბირთვი და cytos — უჭრელი) — ძელის ტვინის გიგანტური უჭრედები, რომლებიც შეიცავენ ერთ დიდ, რამდენიმე სეგმენტად გადაზონრილ ბირთვს ან რამდენიმე ბირთვს. ის სისხლის ფირფიტების (თრომბოციტების) წარმოქმნის წყაროა, რომლებიც წვრილი ნაწილაკების სახით სწყდება მათი ციტოპლაზმის გარეთა ზედაპირს.

მეგალობლასტები (ბერძნ. megas — დიდი, blastos — ჩანასახი) — მოუწიფებელი ბირთვშემცველი სისხლის წითელი უჭრედები (იხ. ერთროციტები).

მედულობლასტები (ლათ. medulla — ტვინი და ბერძნ. blastos — ჩანასახი) — ემბრიონული წერეული ლულის შედგენილობაში არადიფერენცი-



ჩებელი უჯრედები, რომელთაგან შემდგომში ნეირობლასტები (იხ.) ან სპონგიობლასტები (იხ.) ვითარდება.

**მეზოთელიომა** (ენდოთელიომა, პლეერის კიბო) — მეზოთელიომიდან განვითარებული ავთვისებიანი სიმსივნე. არჩევენ მეზოთელიომის კვანძოვან (შემოსახლერულ) და დიფუზურ ფორმებს. შემოსახლერული ფორმის ღროს სიმსივნე იზრდება სხვადასხვა ზომის კვანძების სახით. სიმსივნე შეკრივი კონსისტენციისაა, მონაცრისფრო-მოთეთრო. დიფუზური ფორმების ღროს პლეერა გასქელებულია, მეკრივია, მკიდროდ გარს აკრავს ფილტვებს, იწვევს რა მის კოლაფსს.

**მეზენქიმომა** (ბერძნ. mesos — შუა, enchymo — შეესება, ამოვება, ჩასხმა, oma — სიმსივნე) — პრიზიტოული მეზენქიმიდან განვითარებული სიმსივნე. მას აქვს შერეული სიმსივნის (რომელიც შედგება მეზენქიმიური წარმოშობის სხვადასხვა ქსოვილისაგან) სახე.

მეზენქიმომა განაკვეთზე არის ქრელი და შეიძლება შეიცავდეს ხრტილოვან ან ძვლოვან ჩანართებს. მიკროსკოპულად სიმსივნე შედგება ატიპური ცხიმოვანი, სისხლძარღვოვანი, ფიბრობლასტური ქსოვილისაგან, რომლებიც ხშირად შეიცავენ ხრტილოვან ან ოსტეობლასტურ კომპონენტებს.

არჩევენ მეზენქიომის კეთილთვისებიან (მწიფე) და ავთვისებიან (ანაპლაზიურ) ვარიანტებს.

მეზენქიმომა გვხვდება ძალზე იშვიათად. ძირითადად ვითარდება თეძოსა და ღუნდულის მიდამოში. ახასიათებს რეციდივი. ავთვისებიანი მეზენქიმომა იძლევა ქემატოგენურ მეტასტაზებსაც.

**მეიოზი** — გაყოფის ისეთი სახე, (რომელსაც სხვანაირად ეწოდება რედუქციული), რასაც ადგილი აქვს სასქესო უჯრედების მომწიფების პროცესში და ამის შედეგად შეიღეული უჯრედები იღებენ ქრომოსომების განახევრებულ რაოდენობას — ჰაპლოიდურ ნაკრებს. ჩვეულებრივ, მეიოზი მოიცავს ბირთვის ორ თანმიმდევრულ გაყოფას ისე, რომ ქრომოსომები იყოფა მხოლოდ ერთხელ. ბირთვის ამ ორ გაყოფას ეწოდება პირველი და მეორე მეიოზური გაყოფა (სურ. 23).

სხვადასხვა არსებებში მეიოზის მიმდინარეობა შეიძლება დამთავრდეს რამდენიმე საათში, ზოგჯერ კი გრძელდება რამდენიმე თვეც კი. სუერთოდ მისი ზანგრძლივობა ზამთარში ორჯერ უფრო ზანგრძლივია, ვიდრე ზაფხულში.

ნორმალურ მეიოზს ყოფენ შემდეგ სტადიებად:

I მეიოზის პირველი გაყოფა:

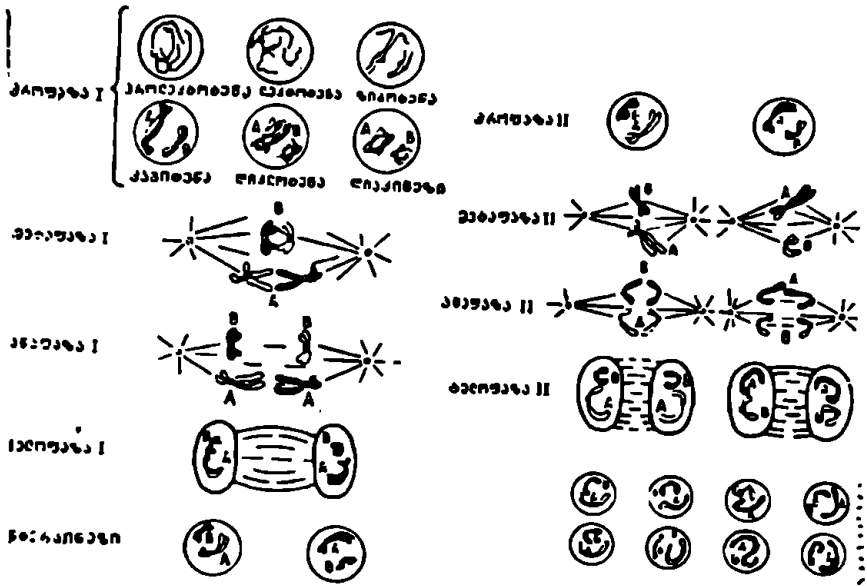
1. პროფაზა (შეიცავს: ლეპტონემა, ზიგონემა, პაქინემა, დიპლონემა, დიაკინეზი);

2. ანაფაზა;

4. ტელოფაზა;

II მეიოზის მეორე გაყოფა. იგი იწყება პირველი გაყოფის ტელოფა-

ზის შემდეგ (მოკლე ინტერკინეზის შემდეგ) და მიმდინარეობს როგორც ნორმალური მიტოზი მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ მასში გამოყარდნია პროფაზა, თუ მეორე გაყოფის წინ არ იყო მოსვენების სტადია. მეორე გაყოფის დამთავრების შემდეგ თითოეული შეიოციტიდან (იხ.) წარმოიქმნება ოთხი პაპლოიდური უჯრედი, რომლებიც მამრობით სქესში განვითარდება ოთხ ფუნქციურად სრულყოფილ გამეტად, ხოლო მდედრობით სქესში — ერთ პაპლოიდურ კვერცხუჯრედად და სამ პოლარულ სხეულად. სხვადასხვა ავტორთა არჩევს შეიოზის რამდენიმე ტიპს.



სურ. 23. შეიოზის სქემა.

**შეიოციტი** — ეწოდება ყველა უჯრედს, რომელშიც მიმდინარეობს მეოზი.

**მელანობლასტები** (ბერძნ. *melas* — მუქი, *blastos* — ჩანასახი) — ეპიდერმისის ბაზალური შრის უჯრედები, რომლებიც კანის პიგმენტ მელანინს ასინთეზებენ. ეპიდერმისის ბაზალურ შრეში მელანობლასტების გარდა არის თვით ბაზალური უჯრედები, რომელთა პროტოპლაზმა უფრო ბაზოფილურია, ხოლო ბირთვი მოგრძო.

**მელანომა** (ბერძნ. *melas* — მუქი, *oma* — სიმსივნე) — პიგმენტური ქსოვილისაგან შემდგარი ავთვისებიანი ახალწარმოქმნი (კანზე, თვალში და ა. შ.); მელანინის წარმოქმნელი უჯრედებიდან განვითარებული სიმსივნე. სინონიმებია: მელანობლასტომა, მელანოციტომა, მელანოციტობლასტომა, მელანომალიგნომა.

მელანოფორები — იხ. მელანობლასტები.

მელანოფორები (ბერძნ. melas — შუქი და phoros — მტარებელი) — უჯრედები, რომლებიც თავის ციტოპლაზმაში შეიცავს მელანინის ჩანართებს, მაგრამ მისი სინთეზის უნარს მოკლებული არიან.

მელანოციტები (ბერძნ. melas — შუქი და cytos — უჯრედი) — იხ. მელანობლასტები.

მემბრანოლოგია — სწავლება მემბრანების შესახებ, ჩამოყალიბდა უკანასკნელ ათეულ წელს. ამ სწავლებისადმი დიდი ყურადღება განპირობებულია არა მარტო უდიდესი სწრაფით შეიქრან უჯრედის საიდუმლოებაში, არამედ იმ მომხიბვლელი პერსპექტივებითაც, რადაც იგი სახავს პრაქტიკული თვალსაზრისით. მოლეკულური ბიოლოგიისა და მოლეკულური გენეტიკის განვითარებამ განაპირობა მემბრანების შესწავლის მეთოდური ღონის მკვეთრი ამაღლება. ამ თვალსაზრისით საყურადღებოა სამი მეთოდური წესი: ელექტრონული მიკროსკოპია, უჯრედების ფრაქციონირება და ხელოვნური მემბრანების შექმნა.

ელექტრონულმა მიკროსკოპიამ გამოავლინა არა მარტო მემბრანების ნატიფი სტრუქტურა, არამედ დასვა საკითხი უჯრედშიგნითა მემბრანული წარმონაქმნების ფუნქციური როლის შესახებ. აქ დიდი მნიშვნელობა აქვს ბიოქიმიურ და ბიოფიზიკურ გამოკვლევებს, რომელთა ანალიზს სადღეისოდ ექვემდებარება უჯრედის არა მარტო გაწმენდილი ორგანოები, არამედ მემბრანების ფრაქციები და ფრაგმენტებიც. მემბრანებში აღმოჩენილია ლიპიდები, ცილები, ნახშირწყლები, არაორგანული მარილები და წყალი. ამ ელემენტების შეფარდება განსხვავებულია სხვადასხვა მემბრანებში. მაგრამ მთავარი განსხვავება ერთი მემბრანისა მეორესაგან, მდგომარეობს ცილების ფერმენტულ თვისებებში. მემბრანების ფერმენტების პეტეროგენობა დამარწმუნებლადაა ნაჩვენები მათი განსხვავებული ფუნქციით.

კვლევის შესამე, ყველაზე პერსპექტიული მიმართულებაა — ბიოლოგიური მემბრანების რეკონსტრუქცია. ექსპერიმენტული მოდელებიდან ყველაზე გავრცელებულია ლიპიდების მონომოლეკულური აკები, ხელოვნური ორწრიანი მემბრანა, ლიპოსომები.

მემბრანების მონაწილეობის გარეშე არ მიმდინარეობს არც ერთი ბიოლოგიური პროცესი. მათი უმრავლესობა რეგულირდება მემბრანების დონეზე, რაც განპირობებულია მათი ძირითადი ფუნქციით — სხვადასხვა ნივთიერებისა და წყლის განვლადობის რეგულაციით. არჩევნ ორ მექანიზმს, რომლებითაც ხდება დაბალმოლეკულური ნივთიერებების გადასვლა მემბრანებით განსაზღვრულ სივრცეებში — პაიური გაუნვა და აქტიური ტრანსპორტი. უკანასკნელი მოითხოვს მემბრანაში სპეციფიკური გადამტანის არსებობას, რომელიც იყენებს ატფ ენერჯიას.

უკანასკნელ წლებში აღმოჩენილია იონოფორები. ისინი განსაკუთრებული ტიპის ნივთიერებებია, რომლებიც ამორჩევითად აძლიერებს მემბრანების განვლადობას გარკვეული იონებისათვის. აკად. ი. ოეჩინიკოვის

გამოკლებებით მათ აქეთ ციკლოდექსიპეტიდების სტრუქტურა. იონოფორები კმნის კომპლექსებს ტუტე მეთალების იონებთან და გადაჰყავს ის მემბრანებს იქით.

მემბრანებში ფერმენტების არსებობა განაპირობებს მათ მეტაბოლურ ფუნქციას, რომელიც სპეციფიკურად შეეხატვისება ფერმენტულ ნაჯრებს.

პორმონების უმრავლესობის გავლენა უჯრედშიგნითა მეტაბოლიზმზე განპირობებულია მემბრანული ფაქტორებით. უჯრედის მემბრანული აპარატი აქტიურად მონაწილეობს სხედასხვა იმუნოლოგიურ პროცესებში.

ცალკეული უჯრედების ინტეგრაცია ქსოვილოვან სისტემად ბდება მათი პლაზმური მემბრანების კონტაქტური ურთიერთმოქმედების გზით. ეს კონტაქტი არსებითად ზემოქმედებს უჯრედების პოლიფერაციისა და მოძრაობის უნარზე.

უჯრედის მემბრანული აპარატის ორგანიზაციისა და ფუნქციონირების პრობლემის მთელი რიგი საკითხები ჟერ კიდევ არ არის გადაწყვეტილი.

მემკვიდრეობითობა — მშობლების ნიშნების გადაცემა შვილებზე (შთამომავლობაზე). ამასთან ნიშნების გადაცემა განპირობებულია გენების არსებობით. მემკვიდრეობითს მოვლენებს სქემატურად ყოფენ ბირთველ-არაბირთველ და სხვ. ბირთველი მემკვიდრეობა დაკავშირებულია ქრომოსომებში მოთავსებული გენების განაწილებასთან. არაბირთველი, ანუ „ექსტრაქრომოსომული“ მემკვიდრეობის დროს წამყვანია არა ბირთვი, არამედ პლაზმაში მოთავსებული ნუთიერებები (იხ. მემკვიდრეობა პლაზმური).

მემკვიდრეობა პლაზმური — მემკვიდრეობითი ინფორმაციის გადაცემა დაკავშირებულია არა ბირთვთან, არამედ პლაზმონში ლოკალიზებულ მემკვიდრეობითს სტრუქტურულ ელემენტებთან. პლაზმურ მემკვიდრეობას აგრეთვე უწოდებენ ციტოპლაზმურ მემკვიდრეობას. თანამედროვე წარმოდგენით, მემკვიდრეობითი ინფორმაციის გადაცემის უნარით აღჭურვილი ციტოპლაზმური ელემენტები შვილეულ უჯრედებს შორის ნაწილდება შემთხვევით და არა კანონზომიერად, რის გამოც მათ გადაცემაში არ აღინიშნება მენდელისეული გახლეჩა.

მემკვიდრეობითი გადაშენების პრობლემა და სოციალ-დარვინიზმის ზოგიერთი სახე — კოლონიალიზმისა და კაპიტალიზმის უღლისაგან ჩაგრული ხალხის განთავისუფლებასთან დაკავშირებით, გავრცელებას პროულობს გარეგნულად შენიღბული ანტიმემენიერული თეორიები. ერთ-ერთი ასეთი თეორიის თანახმად, მედიცინისა და სოციალური პირობების გაუმჯობესება, ასუსტებს რა ბუნებრივ შერჩევას, გამოიწვევს კაოობრობის გადაშენებას. ამ თეორიებს ადვილად აბათილებს მონაცემები, რომელთა თანახმად ახალშობილთა, მოზრდილთა და სრულასაკოვანთა მემკვიდრეობითი ანომალიები მკვეთრად კლებულობს ხალხების ცალკეულ ინოლატებად დაყოფის მოსპობის პარალელურად. ასეთივე მნიშვნელობისაა მონაცემები, რომელთა თანახმად მნიშვნელოვნად მოიმატა

სანტიმეტრ) მოსახლეობის საშუალო სიმაღლემ. არსებითი მნიშვნელობა აქვს იმ გარემოებასაც, რომ მოსახლეობის წარმატებით დაცვა ინფექციური და ალმენტარული დაავადებებისაგან, მედიცინის მუშაობებს მეტ შესაძლებლობას აძლევს ჩაატარონ მემკვიდრეობითი დაავადებების პროფილაქტიკა და მკურნალობა.

ბრძოლა უნდა გამოცხადდეს აგრეთვე სოციალ-დარვინიზმის ყველა ნაირსახეობას.

დარვინისტული შეხედულება იმის შესახებ, რომ გარემო ცვლის სახის თვისებებს, შერჩევის გზით ცვლის პოპულაციასა და მემკვიდრეობით თვისებებს. ჩვენს წინაშე აყენებს საკითხს: რატომ არ შექმნა შერჩევამ, რომელსაც აეთი შესაძლებლობა აქვს ბუნებასა და ადამიანთა პოპულაციაში, მემკვიდრეობით დამტკიცებული უპირატესობა ერთი ეროვნებისა და კლასისა მეორეზე? კერძომესაკუთრული საზოგადოების პირობებში მძაფრი კლასობრივი ბრძოლის შედეგად რატომ არ აღმოჩნდნენ სოციალური კიბის მწვერვალზე ყველაზე ნიჭიერი და მემკვიდრეობით დაჯილდოებული პირები?

ცნობილ მემკვიდრეობით გადმოსული არაჩვეულებრივი ტალანტით დაჯილდოებული ოჯახები. ასეთებია ბახის, ეილერის და სხვ. ოჯახები. ისმის კითხვა — რატომ არ შეიქრა ანალოგიურად მემკვიდრეობით არაჩვეულებრივი ნიჭიერი პირები კერძო მესაკუთრეთა შეძლებულ ნაწილში? ფ. ენგელსი პირდაპირ მიუთითებდა, რომ არ შეიძლება ბიოლოგიური კანონზომიერებების გადატანა სოციოლოგიაში. გავარკვიოთ თუ რატომ არ შეიძლება ბუნებრივი შერჩევის კანონები გამოვიყენოთ სოციალური შერჩევის საკითხებში?

თუ კი ბევრი ინდივიდუალური თვისება გადადის მემკვიდრეობით, თუ კი ბიოლოგიური შერჩევა მოქმედებს ადამიანის მემკვიდრეობით თვისებებზე, მაშინ როგორია ურთიერთდამოკიდებულება ბუნებრივ და სოციალურ შერჩევებს შორის?

ამ კითხვებზე დიდი ხანია გასცეს პასუხი გამოჩენილმა გენეტიკოსებმა (მელერი, ლევიტი, პოლდენი და სხვ.). სოციალური შერჩევა სრულბითაც არ ხდება იმ თავისებურებებით, რომლებსაც კავშირი აქვს ქეშმარიტ ბიოლოგიურ და სოციალურად სრულფასოვან ფაქტებთან. ასე, კერძომესაკუთრულ საზოგადოებაში ოჯახის სოციალური აღზევებისათვის ჩვეულებრივ უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ნაკლებშვილიანობას (იცავს მემკვიდრეობის ქონებას დაქუცმაცებისაგან და შთამომავლობას უზრუნველყოფს კარგი განათლებით), განსაკუთრებით დაქორწინებისას ასეთივე შოტივები ჯარგებლობისას (მაგალითად, ჰაბსბურგებისა და ბევრი ფეოდალური გვარის ისტორია) და მომხვეჭელობის უნართან ერთად.

მეცნიერებისა და კულტურის ყველაზე თვალსაჩინო მოღვაწეთა ბიოგრაფია მოწმობს, რომ გამოჩენილმა მეცნიერმა, მხატვარმა, მუსიკოსმა, გამომგონებელმა მხოლოდ იშვიათად თუ შეძლო ძლიერთა მაღალ საფეხურზე აღვიდის შენარჩუნება.

ბუნებრივ და სოციალურ შერჩევათა შორის ძირეული განსხვავების არცოდნისა, ინდივიდის განვითარებაში გარემოსა და გენოტიპის როლის შესახებ გაურკვეველობის შედეგად, წარმოიშვა ლამაზისტული თეორია შექმნილ თვისებათა მემკვიდრეობითობის შესახებ, რომლის თანახმად ევოლუციის ძირითად მამოძრავებელ ძალას წარმოადგენს არა ბუნებრივი შერჩევა, არამედ მემკვიდრეობაში პირდაპირი გადაცემა იმ ინდივიდუალური ცვლილებებისა, რომლებიც განვითარდა გარემოს ანა თუ იმ ფაქტორის ზეგავლენით. აღაშინის მემკვიდრეობითობის თვალსაზრისით განსაკუთრებული მნიშვნელობა ჰქონდა პირობითი რეფლექსების მემკვიდრეობითს თეორიას. ამ კრილში საჭიროა მივუთითოთ იმ გარემოებაზე, რომ ზოგიერთ სახელმძღვანელოში აღწერილია ი. პავლოვის მოწაფის ნ. სტუდენტოვის ცდები, რომელთა თანახმად ცდაში მყოფ თაგვების შთამომავლობაში თანდათანობით შერდება იმ დროის ხანგრძლივობა, რაც საჭირო იყო პირობითი რეფლექსების გამომუშავებისათვის. სამწუხაროდ ყურადღების გარეშე დარჩა ამ საკითხის შესახებ თვით პავლოვის მიერ ჩატარებული გამოკვლევის შედეგები და წერილი, რომელიც მან გამოაქვეყნა „ნიუჯესტიში“ 1927 წ. 13 მაისს. ამ წერილში პავლოვი აღნიშნავდა, რომ ის არ ეთანხმება პირობითი რეფლექსების მემკვიდრეობაში გადაცემას.

ამ გამოკვლევების გარეშეც, კაცობრიობას გააჩნია უდიდესი მასალა იმის დასადასტურებლად, რომ სწავლების ნიადაგზე შექმნილი პირობითი რეფლექსები არ გადაეცემა შთამომავლობას. განა უკანასკნელი წლების ისტორიამ არ დაამტკიცა, რომ კოლონიალური და ეროვნული ჩაგვრით განპირობებული ხალხთა ჩამორჩენა არამემკვიდრეობითი ხასიათისაა.

გენეტიკა ნათლად აჩვენებს, რომ მემკვიდრეობითი პათოლოგიის სიხშირე, რასისტებისა და სოციალ-დარჯინისტების მიერ კაცობრიობის „შალა“ და „დაბალ“ ჩგუფებად დაყოფის საწინააღმდეგოდ, მატულობს მაშინ, როცა კლასობრივი, ეკონომიური, რელიგიური, პროფესიული, ნაციონალური, რასობრივი და სხვა ფაქტორების შედეგად ადგილი აქვს კაცობრიობის დაყოფა-დაქუცმაცებას პატარა ჩგუფებად, კასტებად, და რომელთა შორის აკრძალულია შეუღლება.

ამათანავე, გენეტიკაში დადგენილია, რომ ინდივიდუალობის მემკვიდრეობითი კომპონენტი, გენოტიპი, ჩამოყალიბდება განაყოფიერების მომენტში. ამ მომენტში ფიქსირდება აგრეთვე ნიჰიერების ის ნაწილი, რომელიც განპირობებულია მემკვიდრეობით. ნიჰიერების განვითარება და რეალიზაცია უაღრესად განპირობებულია გარემოთი. მაგრამ განვითარების, სასკოლო და უზღვევის განათლების „ნორმალური“ გარემო არც თუ ყველა შემთხვევაში ოპტიმალურია ინდივიდუალური ნიჰიერების განვითარებისა და გამოვლინებისათვის.

მემკვიდრეობითი დაავადებები — ეწოდება ისეთ დაავადებებს, რომლებიც განპირობებულია ორგანიზმის გენური აპარატის მოშლით. უკრედში მიმდინარე პროცესები და ორგანიზმის განვითარება დამოკიდებულია არა

მართო გენების (ალელების) არსებობაზე, არამედ მათ ქარმონიულ მოქმედებაზე ორკესტრის ანალოგიურად, რომელიც დამოკიდებულია სხვადასხვა ინსტრუმენტის როგორც ნაკრებზე, ისე მათ რიცხვზე. გენეტიკური ეფექტი იცვლება ალელების სხვადასხვა რიცხვის მიხედვით.

ნორმაში ყველა სომატური უჩრდილი შეიტაცეს ცალკეული ტიპის აუტოსომის ერთ წყვილს; აუტოსომის წყვილს კი ჰყავს ჰომოლოგიური ლოკუსების მრავლობითი წყვილი (ალელის წყვილი). გენების ქარმონიული მოქმედება დამოკიდებულია თითოეულ ლოკუსში მათ წყვილ რიცხვზე. მაგრამ ზოგჯერ გაყოფის პროცესის თუ ქრომოსომების ან მათი ნაწილების განაწილების მოშლის შედეგად ზოგ ლოკუსში აღმოჩნდება არა წყვილი, არამედ ერთი ან სამი ცალი ალელი.

ზოგჯერ ადგილი აქვს ქრომოსომების განაწილების ანომალიას და უჩრდილი ღებულობს გარკვეული ქრომოსომის არა წყვილს, არამედ სამს (ტრისომია) ან ერთს (მონოსომია). რომელიმე ქრომოსომის ტრისომია ან მონოსომია კი იწვევს სხვადასხვა კონსტიტუციური პათოლოგიის განვითარებას. ასეთი უჩრდილები შემდგომი გაყოფის პროცესში შეიღვეულ უჩრდილებს გადასცემს შესაბამისად სამ ან ერთ ქრომოსომას. თუ ასეთ პროცესს ადგილი ექნება ადამიანის გამეტებში, მაშინ მიიღება ზიგოტა 47 (ტრისომიის შემთხვევაში) ან 45 ქრომოსომით (მონოსომიის შემთხვევაში), ნაცელად ნორმალური 46 ქრომოსომისა. გენური შედგენილობის ასეთი მოშლა, როცა ლოკუსების უმრავლესობაში მოთავსებულაა ალელების წყვილი, მაგრამ რომელიმე ქრომოსომაში ის სამი ან ერთი ცალია, ჩვეულებრივ იწვევს ემბრიონის სიკვდილს. თუ ორგანიზმი მაინც განვითარდება, ის ისევე მოშლილი აღმოჩნდება, როგორც ორკესტრი. რომელიც ჩასახერი საკრავების რიცხვი ნორმაზე ორჯერ მეტი ან ნაკლები იქნება.

შთამომავლობაში ანომალური ფენოტიპის გამოჩენა დამოკიდებულია იმაზე, რომ 47 ქრომოსომიანი ინდივიდი წარმოშობს 23 და 24 ქრომოსომიანი გამეტების თანაბარ რაოდენობას. ცხადია, პირველები განაყოფიერების შემთხვევაში წარმოქმნიან ნორმალურ ( $23+23=46$ ), ხოლო მეორენი ანომალურ ფენოტიპებს ( $24+23=47$ ).

რადგან ადამიანს აქვს აუტოსომების 22 წყვილი, ამიტომ შესაძლებელია 44 განსხვავებული ზიგოტის წარმოშობა: თუ 22 აუტოსომიდან წარმოდგენილი იქნება ტრისომული, მაშინ 22 ზიგოტაში იქნება 47 ქრომოსომა, ხოლო თუ მონოსომული, მაშინ 22 ზიგოტაში იქნება 45 ქრომოსომა. თუ ყველა 44 ზიგოტა განვითარდება სიცოცხლისუნარიან ორგანიზმად, მაშინ მიიღება 44 განსხვავებული ფენოტიპი, რომელიც ჰემციდრეობაში გადაეცემა დომინანტის ტიპით. განვითარების პროცესის მოშლამ, გამოწვეულმა აუტოსომის მიმეტებით თუ გამოკლებით, შეიძლება გამოიწვიოს ემბრიონის სიკვდილი, თუ ანომალია ეხება რომელიმე მსხვილ ქრომოსომას.

ცალკეული ქრომოსომის მხრივ მონოსომული ან ტრისომული ზიგო-

ტების გარდა შესაძლებელია სხვადასხვა ქრომოსომის მონო- და ტრისომების ბევრი კომბინაცია. ამ უკანასკნელებსაც შეუძლია განაპირობონ ემბრიონის დაღუპვა ან დაავადებების განვითარება ცოხცლად დარჩენის შემთხვევაში.

სადღესოდ დამტკიცებულია, რომ არსებობს მრავალფეროვან დაავადებათა ფართო ჯგუფი, რომელიც განპირობებულია სასქესო ქრომოსომების გაუთიშველობით და მათი დეტერმინირება ხდება გამეტოგენეზის (როგორც ოვოგენეზში, ისე სპერმატოგენეზში) ან ზიგოტის (იხ.) პირველი გაყოფის დროს. უკანასკნელ შემთხვევაში ორგანიზმი მონაიკური აღმოჩნდება; მისი ქსოვილები წარმოდგენილი იქნება სხვადასხვა ქრომოსომული კომპლექსებით. ქრომოსომული ემბრიონათიებისა და დაავადებების ამ ჯგუფს უკანასკნელ წლებში მზარდი ყურადღება ექცევა.

ქრომოსომულ დაავადებებს ეკუთვნის: დაუნის დაავადება (იხ.), კლინფელტერის სინდრომი (იხ.), შერეშვესკი-ტერნერის სინდრომი (იხ.) და სხვ.

ქრომოსომულ დაავადებათა ჯგუფს მიაკუთვნებენ სიმსიენეებს, კერძოდ, ლეიკოზებს. ასე, ფილადელფიელმა მკვლევარებმა Hungerford-მა, და Nowell-მა ქრონიკული მიელოლეიკოზით დაავადებულის სისხლიდან აღებული ლეიკოციტების კულტურაში თითქმის ყოველთვის ნახეს დამახასიათებელი ქრომოსომული ანომალია, სახელდობრ № 21 წყვილი ქრომოსომიდან ერთს ჰქონდა დამოკლებული (დელეციური) მხარი. ეს აღმოჩენა შემდგომში დადასტურებული იყო აშშ-ში, ინგლისში, სსრკ-ში, იაპონიასა და სხვ. ცხადია, რომ დამახასიათებელი დელეციური ქრომოსომა (რომელმაც მიიღო ფილადელფიის ქრომოსომის სახელწოდება) წარმოიშობა მეტაციის გზით, მამასადამე, ერთ რომელიმე სისხლმზად უჯრედში. და თუ გამოკვლევის მომენტში ამ პუტრიებული უჯრედების შთამომავლობა პერიფერიული სისხლის უჯრედების მნიშვნელოვანი უმრავლესობაა. უნდა ვიფიქროთ, რომ ეს უჯრედი განთავისუფლებულია იმ შეზღუდვებისაგან, რომლებიც ხელს უშლის ნორმალური უჯრედების გამრავლებას. მალე დადგინდა, რომ ლეიკოზების სხვა ფორმების დროს პერიფერიულ სისხლში ძალიან ხშირია უჯრედი, რომლებშიც ადგილი აქვს ქრომოსომულ აბერაციას, რაც დამახასიათებელია ლეიკოზის მოცემული ფორმისათვის ან მოცემული ავადმყოფისათვის. სოლიდური (მკერდის) სიმსიენეების კარიოტიპიც აღმოჩნდა ფრიად ინდივიდუალიზებული და ამასთან შევეთრად ცვალებადი არა მარტო ერთი ინდივიდიდან მეორეზე გადასვლისას, არამედ ერთი უჯრედიდან მეორე უჯრედზე გადასვლის დროსაც.

სიმსიენეების განვითარების პროცესში გენური აპარატის ცვლილებების საკითხი საერთოდ, კერძოდ კი ქრომოსომების ცვლილებების შესახებ, ჯერ კიდევ შორსაა საბოლოო გადაწყვეტისაგან.

მომავალში გენური ინჟინერია, ალბათ, გამოასწორებს ამ მძიმე მემკვიდრეობითს დაავადებებს. თანამედროვე მედიცინა კი უძლურია ამ და-



ავადებების წინააღმდეგ ბრძოლაში, რადგან ისინი განვითარდნენ გენეტიკური აპარატის მოშლის შედეგად. ხსენებულ დაავადებათა განკურნებისათვის საუკრთა ამ აპარატის ნორმაში მოყვანა, ამისათვის კი — იმ გენის შეტანა, რომელიც მას აკლია.

მემკვიდრეობითი სიმსივნეები (სიმსივნეების საგვარტომო ფორმები) — კლინიკური დაკვირვებების საფუძველზე დიდი ხანია აღიარებულია ზოგიერთი სიმსივნის მემკვიდრეობითი ხასიათი. ასეთებია ავთვისებიანი სიმსივნე — რეტინობლასტომა (იხ.), კეთილთვისებიანი სიმსივნე — ნეიროფიბრომატოზი (იხ.), პრებლასტომატოზური დაავადებები — პიგმენტური ქსეროდერმა (იხ.) და ნაწლავთა პოლიპოზი (იხ.).

ამჟამად ონკოლოგიურ ლიტერატურაში საკითხი განიხილება უფრო ფართო მასშტაბით და ლაპარაკია ათეულობით სიმსივნეზე, რომელთა განვითარება განპირობებულია მემკვიდრეობით. ამასთანავე საყურადღებოა მთელი რიგი სინდრომები, რომელთა ფონზე შეიძლება განვითარდეს ავთვისებიანი სიმსივნე.

ონკოლოგიურ ლიტერატურაში სულ უფრო მეტად მკვიდრდება შეხედულება ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარებისადმი მიდრეკილების მემკვიდრეობითი ხასიათის შესახებ. ყოველ შემთხვევაში საკითხი დგას ავთვისებიანი სიმსივნეების ძირითადი ლოკალიზაციის შესახებ; ასეთებია ფილტვის კიბო, საშვილოსნოს კიბო და სხვ. მიღებულია, რომ ამ ლოკალიზაციის სიმსივნეებით დაავადებულთა ახლო შთამომავლობაში ასეთივე სიმსივნეებით დაავადების საშიშროება 3—4-ჯერ უფრო მეტია, ვიდრე იმ პირებისა, რომელთა მშობლები არ ყოფილან ავად კიბოთი. კიდევ უფრო მეტია კიბოთი დაავადების საშიშროება (8—10-ჯერ) მრავლობითი სიმსივნეების ან, მაგალითად, სარტყვე ჩირკელის ორმხრივი კიბოს შემთხვევაში.

უტროსომურ-დომინანტური მემკვიდრეობა დამტკიცებულია ქონის ჩირკელების (პრინგლს), ადენომის, ათერომატოზის, კისტოზური ადენოიდური (ბრუკის) ეპითელიომის, ლიმომატოზის, გარდნერის სინდრომის და სხვათა დროს.

უკანასკნელი წლების გენეტიკური გამოკვლევების საფუძველზე მიუთითებენ იმაზე, რომ ონკოლოგიაში სათანადოდ ვერ აფასებდნენ ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარების შესაძლებლობას, რაც გამოწვეულია მშობლების გენების კომპლემენტური მოქმედებით, მიუხედავად იმისა, რომ ცალკეულ მშობელთაგანში არ ვლინდება კიბოს განვითარებისადმი მემკვიდრეობით განპირობებული რაიმე მიდრეკილება.

მენდელიზმი — გენეტიკის ნაწილი, რომელიც სწავლობს ნიშნების მემკვიდრეობას მენდელის კანონების (იხ.) საფუძველზე.

მენდელის კანონები — 1865 წელს მენდელის მიერ გამოქვეყნებული, მაგრამ 1900 წელს ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად განმეორებით აღმოჩენილი კორენსის, ჩერმაკისა და დე ფრიზის მიერ. ეს კანონი სამია: 1. ერთგვაროვნობისა და რეციპროკულობის კანონი. ეს კანონი ეხება პირველ თაობას ( $F_1$ ), და ამის თანხმად, ჰიბრიდები, რომლებიც წარმო-

იშობა მემკვიდრეობით სუფთა (პომოზიგოტურ) მშობლებისაგან, ითვლება ერთგვაროვნებად და რომ ეს გენოტიპური და ფენოტიპური ერთგვაროვნობა არ არის დამოკიდებული შეჯვარების მიმართულებაზე.

2. დათიშვის კანონი ვრცელდება მეორე თაობაზე (F<sub>2</sub>), რომელიც მიიღება თვითგანაყოფიერების ან პირველი თაობის ძმისა და დის შეჯვარების შედეგად. ამ კანონის თანახმად ამ თაობაში თავდაპირველი მშობლების ნიშნები ისევე გამოჩნდება გარკვეული რიცხობრივი შეფარდებით. თუ ერთი მშობლის ნიშანი დომინირებს მეორეზე, მაშინ შეფარდება იქნება მეორე თაობაში 3:1.

3. ნიშნების დამოუკიდებელი განაწილების ანუ მემკვიდრეობითი ფაქტორების (გენების) ახალი კომბინაციის კანონი ეხება იმ კიბრიდების შთამომავლობას, რომელთა მშობლები განსხვავდებიან არა უმეტეს ერთი წყვილი ნიშნების მიხედვით.

მენინგეომა — იხ. არაქნოიდენდოთელიომა.

მეტაბოლიზმი უჯრედის (ლათ. *metabole* — უცვლილება, გარდაქმნა) — ნივთიერებათა უჯრედშიგა ცვლა, რომელიც უფრო მეტაბოლიზმად გამოხატული უჯრედის ცხოველყოფილების ინტერფაზურ პერიოდში და მნიშვნელოვნობა დათვალავს მიტოზის დროის მანძილზე. აქედან უჯრედის ინტერფაზურ, მიტოზურა მდგომარეობას ხშირად მეტაბოლურს უწოდებენ. უჯრედის მეტაბოლიზმი შედგება საპირისპიროდ მიმართული და ამავე დროს ერთ მთლიანად გაერთიანებული სინთეზისა (უჯრედის ანაბოლიზმი — იხ.) და დაშლის (უჯრედის კატაბოლიზმი — იხ.) პროცესებისაგან.

მეტასტაზირება — სიმსივნური უჯრედების გადატანა ახალ, ზოგჯერ საკმარისად დამორბეულ ადგილზე და იქ სიმსივნური კერის განვითარება. მეტასტაზირება ავთვისებიანი სიმსივნეების დამახასიათებელი მოვლენაა. ავთვისებიანი სიმსივნეების მეტასტაზირება ხდება სისხლისა და ლიმფის გზით. აგრეთვე ორგანიზმში არსებული ღრუების გზით, ბრონქების, საშარდე გზებისა და სხვ საშუალებით. მეტასტაზირებას საფუძვლად უდევს ის გარემოება, რომ ავთვისებიანი სიმსივნეების უჯრედები ახდენს წერ სისხლისა და ლიმფური ძარღვების ინვაზირებას, შემდეგ კი ირგვლივ ქსოვილების ინფილტრირებას. ამრიგად, უჯრედები მკვიდრდება ახალ ადგილებში, მრავლდება და წარმოქმნის მეორად სიმსივნურ კერას.

მეტაბლაზმა — პლანშის შემადგენელი ნაწილები, რომლებიც არ მონაწილეობენ ნივთიერებათა ცვლაში. ასეთებია: უჯრედის გარსი, ჰიგმენტები და სხვ.

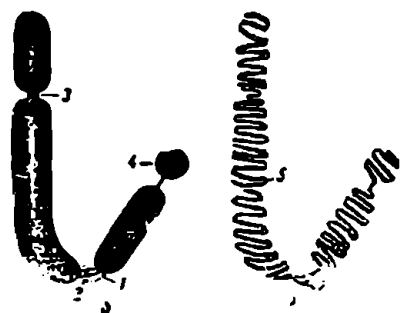
მეტაპლაზია უჯრედების, ქსოვილის (ლათ. *metaplasia* — გარდაქმნა) — უჯრედების (ქსოვილის) მორფოფიზიოლოგიური თვისებების მყარი ცვლილება, რომელსაც თან სდევს მათი გარდაქმნა სხვა ტიპის უჯრედებად (ქსოვილად). უჯრედების დიფერენცირებისა და დეტერმინაციის (იხ.) მიხედვით, სომატური ციტოგენეზის მიმდინარეობისას მეტაპლაზიის უნარი თანდათან მცირდება, რასთან დაკავშირებითაც ერთი ქსოვილოვანი

უჯრედების გარდაქმნა მეორე ქსოვილოვან უჯრედებად. შეუძლებელი ხდება.

**მეტაფაზა**—უჯრედის ბირთვის გაყოფის სტადია, რომლის დროს ბირთვის გარსი იხსნება და ქრომოსომები განლაგდება ციტოპლაზმაში უჯრედის ეკვატორზე, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ე. წ. მეტაფაზური ფორფიტა (მეტაფაზა თანმიმდევრობის მიხედვით მიტოზის ან მეიოზის მეორე სტადია).

**მეტაფაზური ქრომოსომები**—ეწოდება ქრომოსომებს, მათი მაქსიმალური შეკუმშვის ფაზაში გაყოფის ციკლის დროს. მიტოზისა და მეიოზის ამ სტადიაში ქრომოსომები განლაგებულია ეკვატორიულ სიბრტყეზე. (სურ. 24).

**მეტაცენტრული ქრომოსომა**—ორმხრიანი ქრომოსომა, რომელშიც ცენტრომერა მოთავსებულია შუაზე, რის გამოც მისი ფორმა ემსგავსება X-ს. ანაფაზის სტადიაზე ლებულობს საჩქის ფორმას თანაბარი ამის მხრებით (სურ. 24).



სურ. 24

სურ. 24. მეტაცენტრული ქრომოსომის სქემატური გამოსახულება, ა—გარეგანი სახე; 1—ცენტრომერა; 2—თითისტარას ძაფები; 3—მეორადი ნაჭდევი; 4—თანამგზავარი. ბ—შინაგანი სტრუქტურა ინაევი ქრომოსომის ორი ქრომონემით (5) და დიდი და პატარა სპირალებით.

მალი, მკერდის, ნეკნებისა და მენჯის ძვლები, იშვიათად ზიანდება ლუფაგანი ძვლები. მიელომის დროს აღინიშნება პლაზმურ-უჯრედოვანი ინფილტრაცია სხვა ორგანოებშიც, რაც მეტყველებს ამ დაავადების სისტემურ ხასიათზე.

**მიელოლოპომა**—კეთილთვისებიანი სიმსივნე, რომელშიც ცხიმოვანი ქსოვილი შერეულია სისხლძაღვ ქსოვილთან. ეს სიმსივნე იშვიათად გვხვდება.

**მიგრაცია**—მოცემულ პოპულაციაში სხვა პოპულაციის გენოტიპის ჩართვა. მიგრაციას შეუძლია განაპირობოს პოპულაციაში ისეთი ალელების გამოჩენა, რომლებიც მანამდე არ აღინიშნებოდა. ამიტომაც, რომ შერჩევასთან და მუტაციასთან ერთად მიგრაცია ერთ-ერთი გენეტიკური ფაქტორია, რომელსაც შეუძლია შეცვალოს პოპულაციის გენეტიკური სტრუქტურა.

**მიელომა**, **მიელომატოზი** (რუსტიკო-კალერის დაავადება)— მიეუთენება პარაპროტინემულ რეტოკულოზებს. ამ დაავადების დროს ადგილი აქვს ძვლის ტვინში სიმსივნური კვანძების განვითარებას. პირველ რიგში ზიანდება ქალას ძვლები, შემდეგ ხერხე-

მიოლახტომა — იხ. ამრიკოსოვის სიმსიენე.

მიომა — უნთოვანი ქსოვილისაგან განვითარებული კეთილთვისებიანი სიმსიენე.

მიტოზი (კარიოკინეზი) — უჯრედის ბირთვის გაყოფის არამირდაპირი წესი. მიტოზის არსი მდგომარეობს შვილეულ უჯრედებს შორის ქრომოსომის ელემენტების (გენეტიკური მასალა) თანაბარ განაწილებაში. მიტოზი შედგება ძირითადად ორი პროცესისაგან: 1. ავტონომიური გაყოფა ანუ ქრომოსომების სიგრძეზე გახლეჩა, რაც განპირობებულია ქრომონემების იდენტური რედუპლიკაციით და 2. თითისტარა აპარატის წარმოქმნა, რომელიც განაპირობებს შეილეული ქრომოსომების გათიშვას ორი ბირთვისაკენ.

მიტოზური გაყოფის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ორგანიზმის ფიზიოლოგიური პირობებისა და ზოგიერთი გარემო ფაქტორის (მაგალითად ტემპერატურის) გავლენაზე. იგი განიცდის ვარიაციას სხვადასხვა ქსოვილსა და უჯრედში. მიტოზის ხანგრძლივობა ზოგადად მერყეობს 10 წუთიდან რამდენიმე ასეულ საათამდე. მიტოზი, ისევე, როგორც მეიოზი (ფართო გაგებით მიტოზის ცნება შეიცავს მეიოზს) წარმოადგენს ქრომოსომების ციკლურ, შექცევად ცვლილებათა სერიას. ჰიდრატაციას, დეჰიდრატაციას, ნუკლეინიზაციას, დენუკლეინიზაციას, სპირალიზაციას და დესპირალიზაციას.

მიტოზის პროცესში უჯრედის ბირთვი გაივლის შემდეგ ფაზებს:

1. პროფაზა — ბირთვში თვალსაჩინო ხდება ორმაგი სტრუქტურის ნაზი ძაფები, რომლებიც თანდათანობით მოკლდება და მსხვილდება. თითოეული ორმაგი ძაფი შედგება ორი ქრომატიდისაგან, რომლებსაც ერთად აკავებს ცენტრომერა.

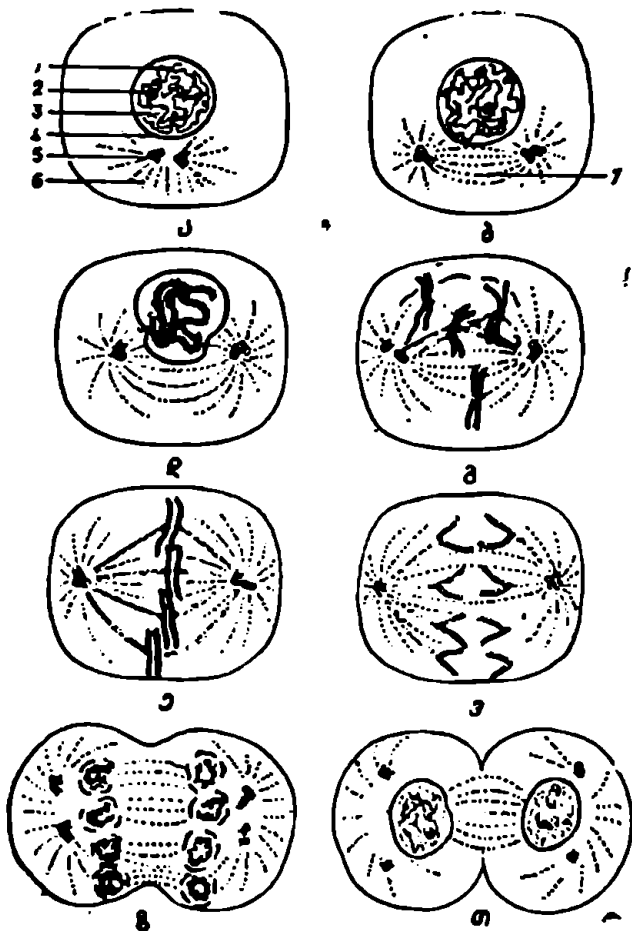
2. მეტაფაზა (ზოგიერთი არჩევს დამატებით პრომეტაფაზას) — ბირთვის გარსი იხსნება, ცენტროსომები იყოფა შუაზე და მიდის პოლუსებისაკენ, ქრომოსომები განლაგდება ეკვატორულ ფირფიტაზე.

3. ანაფაზა — იყოფა ცენტრომერები და თითისტარას შექანისმის დახმარებით ითიშება ქრომოსომების ნახევრები (ახლა უკვე შეილეული ქრომოსომები).

4. ტელოფაზა — პოლუსებთან მისული შეილეული ქრომოსომები განიცდის დესპირალიზაციას, გაფუებას და თანდათანობით ხდება უხილავი. შეილეულ ქრომოსომათა თითოეული ჩუფი შემოიფარგლება გარსით და უკვე წარმოადგენს შეილეულ ბირთვს, დედური ბირთვის იდენტურს. (სურ. 25).

მიტოზური ინჰიბიტორები, ანუ შხამები — ქიმიური ნივთიერებები, რომლებიც მოქმედებს გაყოფად უჯრედებზე და იწვევს მოლეკულური სტრუქტურის მოშლას, ქრომოსომების მორფოლოგიურ ცვლილებებს და სხვ. მიტოზური შხამები მოქმედებს, როგორც თითისტარასა და ქრომოსომების შხამები.

მიტოზურ შხამებს ყოფენ: რადიომიმეტიულ, არარადიომიმეტიულ და კოლხიკონის შხამებად. არჩევენ შხამებს, რომლებიც მოქმედებს მოსვენ-



სურ. 25. მიტოზის სქემა: ა—ინტერფაზა; ბ—აღრეული პროფაზა; გ და დ—მოგვიანებითი პროფაზა; ე—მეტაფაზა; ვ და ზ—აღრეული და მოგვიანებითი ანაფაზა; თ—ტელოფაზა. 1—ცენტრომერა; 2—ბირთვები; 3—ქრომოსომა; 4—ბირთვის გარსი; 5—ცენტრიოლი; 6—„გარსკვლევი“; 7—თითისტარა.

ნებულ ბირთვზე, გაყოფის დასაწყისის სტადიაზე და მიტოზის შემდგომ სტადიაზე.

მიტოზური ინდექსი—ქსოვილთა ან კულტურის 100 უჯრედზე მიტოზის პროცესში მყოფი უჯრედების რიცხვი.

მიტოქონდრია (ქონდრიოსომა) (Benda, 1902)—რთული სტრუქტურის მქონე უჯრედული ორგანოები, რომლებიც უჯრედული სუნთქვისა და უჯრედშიგნითა ნივთიერებათა ცვლის ენერჯის განაწილების ცენტრებია. მიტოქონდრია აღინიშნება შენარეულ და ცხოველურ

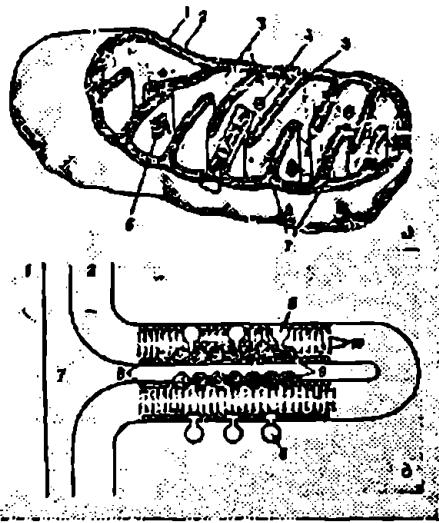
უჯრედებში. გამოჩნდება ანაერობულ პირობებში მცხოვრები უმარტო-ვესები. ტიპური მიტოქონდრიები არ მოიპოვება ბაქტერიებშიც, მაგრამ აქ ნაპოვანია მათი ეკვივალენტური წარმონაქმნები.

ფორმის მიხედვით არჩევენ: სფერულ, ჩხირისებრ, მარცვლოვან და სხვ. მიტოქონდრიებს. მათი რაოდენობა სხვადასხვა ქსოვილის უჯრედში დიდად მერყეობს. მაგალითად, ღვიძლის ნორმალური უჯრედი შეიცავს 1000—1600 მიტოქონდრიას, რეგენერირებულ უჯრედებში და ჰეპატომებში მათი რაოდენობა კლებულობს. მცენარეულ უჯრედებში მათი რაოდენობა ნაკლებია, ვიდრე ცხოველურში. იქ მისი ფუნქციების ნაწილს ასრულებს ქლოროპლასტები.

მიტოქონდრიები ციტოპლაზმაში განლაგებული არიან თანაბრად, მაგრამ ზოგჯერ (უფრო ხშირად პათოლოგიის შემთხვევებში), ისინი გროვდებიან ბირთვის ირგვლივ ან ციტოპლაზმის პერიფერიულ ნაწილებში. მიტოზის პროცესში ისინი გროვდებიან თითისტარას ირგვლივ და უჯრედის გაყოფის შემდეგ თითქმის თანაბრად ნაწილდებიან შვილეულ უჯრედებს შორის.

მიტოქონდრიები გარედან დაფარულია ორშრიანი მემბრანით (გარე მემბრანა და შიგა მემბრანა). შიგა მემბრანიდან გამოდის მემბრანის ნაოკები, ე. წ. კრისტები. ამ კრისტებში ლოკალიზებულია სასუნთქი ფერმენტები. უჯრედში მიმდინარე ენდოგენ-ალდენითი პროცესებისათვის საჭირო ძირითადი ენერგეტიკული მასალა წარმოიქმნება ამ ფერმენტების მეშვეობით და ნაწილი აკუმულირდება ატფ-ის ფოსფატურ კავშირებში.

მიტოქონდრიების შემადგენელი ძირითადი ქიმიური ნაწილებია: ცილა, უფოსფორო ლიპიდები, რნმ, არაორგანული იონები — Na, K, Ca, Mg, ფერმენტები და დნმ (5%-მდე). დნმ-ის აღმოჩენამ მიტოქონდრიებში, შეცნეირები მიიყვანა იმ დასკვნამდე, რომ ქრომოსომული მემკვიდრეობის



სურ. 26. მიტოქონდრიის ულტრასტრუქტურული სქემა: ა. მიტოქონდრიის გამოსახულება სამ განზომილებაში: 1. გარეთა მემბრანა; 2. შიდა მემბრანა; 3. მიტოქონდრიული მატრიქსი; 4. მატრიქსში არსებული გრანულები; 5. კრისტები; 6. ელემენტარული ნაწილაკები; 7. ორ მემბრანას შორის გაჩეხა სივრცე; 8. სტრუქტურული ცილა; 9. სასუნთქი ჯაჭვები; 10. ლიპიდური შრე.

გარდა უჯრედს აქვს ციტოპლაზმური მემკვიდრეობაც (სურ. 26).

მიტოქონდრიების კრისტები (ლათ. *crista* — სავარცხელი) — მიტოქონდრიის შიგა მემბრანის ნაქეცები, რომლებიც მასში სავარცხლისებურადაა ჩასული და მიტოქონდრიას ტიხრისებურად ყოფს. ამ ნაქეცების სისქე უდრის  $160 \text{ \AA}$ -ს რაც შეესაბამება მემბრანის ორივე შრის სისქესა ( $45 \text{ \AA}$  ოთოეული) და მათ შორის სივრცის სისქეს, რომელიც  $70 \text{ \AA}$  უდრის. ზოგ შემთხვევაში მიტოქონდრიების კრისტები შიგა მემბრანასთან კი არ არის დაკავშირებული, არამედ დამოუკიდებელი ორშრიან მემბრანებია. ისინი მეტისმეტად მგრძნობიარენი არიან სხეულასხეა დამაზიანებელი აგენტის მოქმედების მიმართ. სავარცხლისებრ მიტოქონდრიულ მემბრანებში ლოკალიზებულია სასუნთქი ფერმენტები.

მიქსომა (ბერძნ. *myxa* — ღორწო, *oma* — სიმპიენე) — ღორწოვანი ქსოვილისაგან შემდგარი კეთილთვისებიანი სიმპიენე; ძირითადად გვხვდება შერეული სიმპიენის (ფიბრომიქსომა, ლიპომიქსომა და სხვ.) სახით.

მიქსომა ვითარდება მეზენქიმის ნარჩენებიდან. გვხვდება იშვიათად. იგი მეტწილად უვითარდება ქალებს (შეა ხნის და მოხუცებს). მიქსომა შეიძლება განვითარდეს სხეულის ნებისმიერ ადგილას, უმეტესად კი — ზედა კიდურებისა და თეძოს კუნთებშორის სივრცეში და კანქვეშა ქსოვილში.

მაკროსკოპულად სიმპიენე ცუდად ინკაფსულირებულია, ფელესმაგვარი. მიკროსკოპულად შედგება ფაშარად განლაგებული მცირე ზომის ვარსკვლავისებრი უჯრედებისაგან, რომელთა შორის სივრცე ამოვსებულია ჰიალურონის მთავას შემცველი ღორწოსმაგვარი ქსოვილითა და ნაზი ბოქვების ფაშარი ბადით. მიქსომას ზოგჯერ ახასიათებს ინფილტრაციული ზრდა, რეციდივირება, მაგრამ შორეულ მეტასტაზებს არ იძლევა.

მიქსომალაშმა (ლათ. *mixtus* — შერეული, *plasma* — გამოძერწილი) — პროდუქტი, რომელიც მიიღება უჯრედის ბირთვის ნეოთიერებების შერევით გარემომცველ ციტოპლაზმასთან მიტოზის პროფაზის დროს. მიქსომა ზოგჯერ „მიტოზის ველს“ უწოდებენ, ვინაიდან მასში ბირთვის მემბრანის გახსნის შემდეგ განლაგდება გაყოფადი უჯრედის ქრომოსომები. ტერმინი შემოიღო ვასერმანმა.

მოლდოგაცია (*Naegeli*) — არამემკვიდრეობითი ფენოტიპური ცელირებები, რომლებიც წარმოიშობა გარემოსა და განვითარების პირობების ზეგავლენით და არ ზემოქმედებს გენოტიპზე.

მოზაიკურობა (*Schultz*, 1930) — სომატური მოზაიკური წერტილოვნება, რაც განპირობებულია გენის მოქმედების არასტაბილურობით, მუტაციის გამოვლინების შეგვიანებით და სხვ.

მოზაიკური ფორმები — ისეთი ინდივიდები, რომლებიც შეიცავენ ნორმისაგან განვითარებულ განსხვავებულ ქსოვილის სექტორს, ამ სექტორების წარმოშობა შეიძლება დაკავშირებული იყოს ქრომოსომების რე-

ცხვის (ქრომოსომული მოზაიკა) ან გენების ცელილებებთან. აგრეთვე ქრო-  
მოსომულ მუტაციასთან და სხვ.

**მოლეკულური ბიოლოგია** — ტერმინი მოწოდებული იყო 1951 წელს  
პ. ვეისის მიერ, როცა ჩატარდა ბიოლოგიური მეცნიერებების კლასიფი-  
კაციის რეორგანიზაცია. მოლეკულური ბიოლოგია სასიცოცხლო პრო-  
ცესებს სწავლობს მოლეკულების დონეზე. იმავე ვეისმა მოგვარა ტერ-  
მინი სუპრამოლეკულური ბიოლოგია; იგი სასიცოცხლო პროცესებს სწავ-  
ლობს ორგანიზმის დონეზე.

**მონასტერი** (ბერძნ. monos — ერთი და aster — ვარსკვლავი) — ცალ-  
კეული ქრომოსომული ვარსკვლავის ფორმის მიტოზური ფიგურა ერთ-  
პოლუსიანი აქრომატული თითისტარით. ეს შეიქმნევა მიტოზის დროს იმ  
შემთხვევაში, როდესაც ცენტრიოლების გაყოფა არ ხდება. ტერმინი შე-  
მოიღო ვილსონმა (1901).

**მონოგენეზი** — უსქესო გამრავლება.

**მონოგონია** — უსქესო, ვეგეტატიური გამრავლება.

**მონოსომა** — რომელიმე პოპოლოგიურ ქრომოსომულ წყვილში ერთი  
მათგანის უარსებობა, ე. ი. ქრომოსომების მოდალური რიცხვის (46 ქრ. —  
2n) ერთით შემცირება, ანუ 2n — 1.

**მონოპლაზმა** (ბერძნ. monos — ერთი და plasma — გამოძერწილი) —  
შეტანაკლებად ერთგვაროვანი სტრუქტურის ციტოპლაზმა, რომელიც  
მკვეთრად არ არის გაყოფილი ენდო-და ექტოპლაზმად (იხ.), როგორც  
ეს უჩრდებია (მაგალითად, ფიბრობლასტებში), რაც აღინიშნება ტერმი-  
ნით — „დიპლაზმა“.

**მონოციტები** (ბერძნ. monos — ერთი და cytos — უჩრდელი) — არამარ-  
ცვლოვანი ლეიკოციტები ლობოსებრი ბირთვითა და ბაზოფილური ცი-  
ტოპლაზმით. ეს უჩრდებები შეიძლება გადაიქცეს მაკროფაგებად. ტერმინი  
შემოიღეს (1910) პაპენჰეიმმა და ფერატამ.

**მორფოგენეზი** — ორგანიზმის ორგანოებისა და ნაწილების განვითარე-  
ბა. მორფოგენეზს თითქმის ყოველთვის თან ახლავს ქსოვილების დიფე-  
რენცირება და ჩანასახის ნაწილებს შორის თვალსაჩინო განსხვავების გა-  
მოვლინება.

**მულტივალენტა** (ლათ. multum ბერი, valere — ღირებულება) — მე-  
იოზში ქრომოსომების კომპლექსი, რომელიც შედგება ორზე მეტი კო-  
ნიუგირებადი ქრომოსომისაგან (იხ. უნივალენტა, ბივალენტა, მეიოზი).

**მუტაგენური ფაქტორები**, ანუ მუტაგენები — ისეთი ფაქტორები (ულ-  
ტრაიისფერი სხივები, მთიონიზებელი გამოსხივება, ზოგიერთი ქიმიური  
ნიეთიერება და სხვ.), რომლებიც განაპირობებს მუტაციის წარმოშობას  
ან მნიშვნელოვნად ახშირებს მას.

**მუტაგენური მოქმედება** გამოსხივებისა — სხვადასხვა სახის გამოსხი-  
ვების მუტაგენური მოქმედების მექანიზმის ასახსნელად არსებობს ორი  
პიპოთეზა: 1. რადიაციის პირდაპირი მოქმედება მთიონიზებელი ნაწილე-



ბის მოხვედრის შედეგად; 2. არაპირდაპირი მოქმედება — გამოხივე-  
ბით გამოწვეული უჯრედის ქიმიური ცვლილებების გზით.

პირველი ქიპოთეზის თანახმად გენის ქიმიურ ცვლილებას იწვევს მა-  
იონიზებელი ნაწილაკების მასში მოხვედრა, რის შედეგადაც გენი ამჟღა-  
ნებს ახალ გენოტიპურ მოქმედებას. დადგენილია ხაზობრივი დამოკიდე-  
ბულება რადიაციის დოზასა და მუტაციის სიხშირეს შორის ტალღის  
სიგრძისაგან დამოუკიდებლად.

მეორე ქიპოთეზის თანახმად, მუტაციის მიზეზია ენერგიის გადატანა  
გენის ახლო მეზობელი მოლეკულებიდან. უჯრედის სხვადასხვა კომპო-  
ნენტი (მათ შორის გენებიც) კონსტრუქციას უწევს ერთმანეთს ამ  
ენერგიისათვის და მუტაციას განიცდის ის გენები, რომლებიც მიიღებს  
მას. მეორე მხრივ, უჯრედის სხვა კომპონენტები ამ ენერგიის მიღების  
შემდეგ განიცდის ქიმიურ ცვლილებებს, რასთანაც დაკავშირებულია  
უჯრედშიგნითა გარემოს ცვლილებები და რასაც, თავის მხრივ, შეუძლია  
გამოიწვიოს მუტაცია.

მუტანტი — ინდივიდი, რომელსაც შეეცვლილი აქვს შემკვდრეობითი  
აპარატი გენური, ქრომოსომული ან გენოტიპური მუტაციის შედეგად.

მუტანტებს, რომლებმაც დაკარგეს გარეული ტიპის თვისება მოახდი-  
ნონ სიცოცხლისათვის აუცილებელი ნაერთების ე. წ. ზრდის ფაქტორების  
(ვიტამინები, ამინოჰაფები და სხვ.) სინთეზი, მიკროორგანიზმების გენე-  
ტიკაში ეწოდება ბიოქიმიური მუტანტები.

ამბივალენტურ მუტანტებზე ან მუტაციაზე ლაპარაკია მაშინ, როცა  
მუტაციასთან დაკავშირებულია როგორც სასურველი, ისე არასასურველი  
სელექციური ეფექტი.

უკანასკნელ წლებში გენური ინჟინერიის მიღწევასთან დაკავშირებით  
შესაძლებლად მიიჩნიათ ადამიანის შემკვდრეობითი აპარატის ხელოვნუ-  
რად შეცვლა, ე. ი. ადამიანი — მუტანტის მიღება.

მუტაცია (ტერმინი მოწოდებულია დე ფრიზის (De Vries) მიერ 1901  
წელს) — ქრომოსომებში განვითარებული წყვეტილი ცვლილებები, რომ-  
ლებიც ზემოქმედებს ნიშნებზე და გადაეცემა შთამომავლობას. მუტაცია  
შეიძლება შეეხებოდეს მარტო ერთ გენს — გენური მუტაცია. გენური მუ-  
ტაციის დროს წარმოიშობა შეცვლილი გენი ანუ მოცემული გენის ალელ-  
ი. მუტაცია შეიძლება შეეხებოდეს რომელიმე ერთ ქრომოსომას —  
ქრომოსომული მუტაცია. მას ადგილი აქვს, მაგალითად, მისი გაწყვეტის  
დროს. მუტაცია შეიძლება გავრცელდეს არა ერთ გენზე ან ქრომოსომა-  
ზე, არამედ მთელ გენომზე და მაშინ იცვლება მთელი გენეტიკური აპა-  
რატი, ე. ი. ქრომოსომული ნაკები, რის შედეგად მიიღება ორგანიზმის  
თვისებების შეცვლა. დე ფრიზის მუტაციური თეორიის ძირითად დე-  
ბულებებს დღესაც არ დაუკარგავს თავისი მნიშვნელობა; იგი უკმდეგოა:

1. მუტაცია ვითარდება ერთბაშად, ყოველგვარი გარდამავალი საფე-  
ხურის გარეშე;

2. ყველა ახალი ფორმა კონსტანტურია, ე. ი. გამძლეა;

3. არამეკვიდრეობითი ცვლილებებისაგან (ფლუქტუაცია) განსხვავებით, მუტაცია არ ქმნის უწყვეტ რიგს, არ ჩვეულებრივად საშუალო ტიპის (მოდის) ირგვლივ. მუტაცია ხარისხობრივი ცვლილებაა.

4. მუტაციის მნიშვნელობა განსხვავებულია; იგი შეიძლება იყოს სასარგებლო ან საზიანო;

5. ერთი და იგივე მუტაცია შეიძლება წარმოიშვას განმეორებით.

ამ დადებით მხარეებთან ერთად დე ფრიზის სწავლებაში არის მცდელობები შეხედულებები. ძირითადი შეცდომა არის ის, რომ დე ფრიზმა მუტაციის თეორია დაუპირისპირა ბუნებრივი შერჩევის თეორიას, მას ეგონა, რომ მუტაციას შეუძლია ერთბაშად მოგვცეს ახალი სახე, რომელიც შეუვებელი იქნება გარემოსთან, წინასწარი შერჩევის გარეშე. სინამდვილეში კი მუტაცია არის მეკვიდრეობითი ცვალებადობის წყარო და წარმოადგენს მასალას შერჩევისათვის.

უკანასკნელ ღრმად არჩევენ მუტაციის ორ სახეს: სპონტანურსა და ინდუცირებულს. სადღეისოდ კი მიზანშეწონილია გაირჩეს მესამე სახეც, სახელდობრ, სპონტანურ ანუ ბუნებრივ მუტაციებში გამოიყოფა ახალი ტიპი — პირობით ბუნებრივი.

ბუნებრივი მუტაციები.

ბუნებრივი მუტაციები ვითარდება გარემოს ჩვეულებრივ პირობებში, ორგანიზმში მიმდინარე ფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური პროცესებით განპირობებულ უკრედშიგნითა მუტაციების მოშლის შედეგად.

მუტაციებს შეუძლია შეცვალოს გარეგანი ნიშნები, ფიზიკური თავისებურებები, ბიოქიმიური პროცესები, მოშალოს განვითარების პროცესები, შვეთარად შეასუსტოს ინდივიდის სიცოცხლის უნარი (სუბლეტალური მუტაციები) ან გამოიწვიოს სიკვდილიც კი (ლეტალური მუტაციები).

მუტაციის გამომწვევი ფიზიკური ფაქტორებიდან უნდა აღინიშნოს სხვადასხვა სახის რადიაცია და ტემპერატურა. ფიქრობენ, რომ ბუნებრივ მუტაციებს შემთხვევათა 25%-ში იწვევს რადიაციის ბუნებრივი ფონი. რადიაციის ფონი იქმნება კოსმოსური სხივებისაგან, დედამიწის ზედაპირის რადიოაქტიური ელემენტებისაგან და იმ რადიონუკლიდებისაგან, რომლებიც ინკორპორირებულია ორგანიზმში. ბუნებრივი რადიაციის ფონი ვანიცდის მნიშვნელოვან რყევას დედამიწის ზედაპირზე. მაგალითად, თუ საფრანგეთსა და აშშ-ში საშუალო რადიოაქტიურ ფონს მივიღებთ ერთეულად, მაშინ ბრაზილიის ზოგიერთ რაიონში იგი 15-ჯერ მეტი იქნება, ზოლო კერალის შტატის (ინდოეთი) თორიუმის ქვიშაში — 83-ჯერ მეტი.

ბუნებრივი მუტაციები დამოკიდებულია გარეგანი და შინაგანი სფეროს შრავალ ფაქტორზე. დიდ როლს თამაშობს ფიზიოლოგიური პირობები. ახალგაზრდა მამლების (კერძოდ, დროზოფილებში) სპერმაში მუტაციები უფრო ხშირია, ვიდრე ბებრების სპერმაში. ასევე უფრო ხშირია მუტაციები მამლებში, ვიდრე დედლებში.

მუტაციებს ადგილი აქვს ყველა სახის უკრედში, უკრედული ციკლის ყველა სტადიაზე. სომატურ უკრედში განვითარებული ყველა მუტაცია

გადადის ყველა შეიღულ უჯრედში, მაგრამ რჩება მოცემულ ინდივიდში და არც გადაეცემა შთამომავლობაში, რადგან მუტაცია არ შეხებათ სასქესო უჯრედებს.

სომატური მუტაციის შედეგად ორგანიზმი იქცევა გენეტიკურ მოზაიკად, რადგან მუტანტური უჯრედიდან წარმოშობილ (კლონი) ქსოვილს ექნება სხვა გენოტიპი, ნორმალურ ქსოვილთან შედარებით.

შეცვლილი გენოტიპიანი ქსოვილების კლონები წარმოიშობა არა მარტო სომატური მუტაციის შედეგად, არამედ ცალკეულ სპერმატოზოიდში ან კვერცხუჯრედში წარმოშობილი ჰეტაციის შედეგად. უანასკნელ შემთხვევაში ინდივიდი მთლიანად შეცვლილია და მას ეწოდება მუტანტი.

სომატური მუტაციის გამოვლინება სერიოზული ფაქტორია მოცემული ინდივიდის ცხოვრებაში. ადამიანში უჯრედების რიცხვი დაახლოებით უდრის  $10^{14}$ . თუ ჩვენ დავუშვებთ, რომ მოცემული გენი განიცდის მუტაციას  $1/1000000000$ -ზე ( $10^{-9}$ ), მაშინ ორგანიზმში უნდა იყოს ერთი მილიონი მუტანტური უჯრედი ამ გენის მიმართ, მაგრამ ორგანიზმში ხომ გენების რიცხვი ბევრია და ასეთ რიცხვად პირობითად მიღებულია 100000. მაშასადამე, ადამიანის ორგანიზმში უჯრედთა დიდი პოპულაცია განიცდის მუტანტურ ზეგავლენას. ნილმა და შელმა (Neel, Schull) 1954 წელს მოაწოდეს მეთოდი ადამიანთა პოპულაციაში მუტაციის სიხშირის გამოსაანგარიშებლად. ადამიანის გამეტაზე მუტაციის საშუალო სიხშირე აღმოჩნდა  $1/100000$ -ზე.

როცა ლაპარაკია მუტაციის სიხშირეზე, უნდა აღვნიშნოთ, რომ სხვადასხვა ქსოვილის უჯრედებში მუტაბილობის ხარისხი განსხვავებულია. არსებობს გენები, რომლებიც გაცილებით ხშირად განიცდის მუტაციას წინასახოვან პერიოდში ან, პირიქით, პოსტნატალურ პერიოდში. ამასთან დადგინდა ისიც, რომ არსებობს გენები, რომელთა ზეგავლენით მატულობს სხვა გენების მუტაბილობის სიხშირე. მათ მიიღეს გენი—მუტატორის სახელწოდება.

რადგან მუტაბილობის გამოვლინება სახის ადაპტიური თვისებაა და განიცდის რეგულაციას თითოეული სახისათვის შექმნილ სპეციფიკური მარეგულირებელი გენოტიპური გარემოთი, მაშასადამე, გენოტიპში, გენ-მუტატორებთან ერთად არსებობს გენი-ანტიმუტატორებიც. გარემოს ფაქტორები, აგრეთვე მუტაბილობაში მონაწილე ფაქტორებიც, ხასიათდებიან როგორც მუტაგენური, ასევე ანტიმუტაგენური ეფექტით.

1933 წელს მ. ს. ნავაშინის მიერ ნაჩვენები იყო, რომ მცენარეული თესლის მოძველების პარალელურად ადგილი აქვს მუტაციების სიხშირის მატებას, უანასკნელ წლებში ნაჩვენები იყო, რომ მაგალითად, თუ ბაქტერიები განიცდის შიმშილს თიშინის მიმართ, მაშინ ირღვევა დნმ სინთეზი და მუტაციები ღებულობს მასობრივ ხასიათს.

1952 წელს ნოვიკისა და სცილარდის (Novick, Szilard) მიერ ბაქტერიაში აღმოჩენილი იყო ნივთიერება—ანტიმუტაგენი. სადღეისოდ ცნობილია რიგი ნივთიერებები, რომლებიც ხასიათდება ფართო ანტიმუტა-

გენური მოქმედებით. ამის გამო ცხადი ხდება ადამიანის გენეტიკის ამოცანა — ფართოდ გამოიყენოს ანტიმუტაგენები და დათრგუნოს გარემოს მუტაციური ფონი.

## 2. პირობით-ბუნებრივი მუტაციები.

მუტაციების ეს ჯგუფი ცალკე გამოიყო უკანასკნელ ათეულ წლებში, როცა აღინიშნა გარემოს გამდიდრება ე. წ. მუტაგენური ფაქტორებით. საქმე იმაშია, რომ ტექნიკისა და მეცნიერების სწრაფ განვითარებასთან დაკავშირებით ადამიანი შეიქრა ბიოსფეროში და დაიწყო მასში ცვლილებების ერა. ბიოსფეროში ადამიანის მიერ შეტანილი ახალი ნივთიერებებიდან და ენერგიიდან ბევრს აღმოაჩნდა მუტაგენური უნარი.

## 3. ინდუცირებული მუტაგენები.

ინდუცირებული ეწოდება ისეთ მუტაციებს, რომლებიც გამოწვეულია ექსპერიმენტულად წინასწარ ცნობილი მუტაგენური აგენტების ზემოქმედებით. ასეთებია ძირითადად მაიონიზებული რადიაცია და ქიმიური მუტაგენები.

### რადიაციული მუტაგენები.

რადიაციული ენერგია ნივთიერებასთან ურთიერთზემოქმედების შედეგად იწვევს მის ქიმიურ გარდაქმნას. რადიაციული ენერგიის იმ სახეს, რომელიც ატომთან ზემოქმედებისას წარმოშობს იონებს (ატომი, რომელმაც შეიერთა ან დაკარგა ელექტრონი), ეწოდება მაიონიზებელ რადიაციას. ასეთებია ყველა კორპუსკულური გამოსხივება, გამა-სხივები და რენტგენის სხივები. მაიონიზებული გამოსხივება ხასიათდება მუტაგენური თვისებებით. არამაიონიზებული გამოსხივებიდან მუტაგენურობით ხასიათდება ულტრაიისფერი სხივები და გარკვეულ პირობებში ხილული სხივებიც.

რადიაციის გენეტიკური ეფექტი დამოკიდებულია რიგ პირობებზე. ნივთიერებაში დიდი გამავლობით ხასიათდება კოსმოსური სხივები.

ორგანიზმის შიგნიდან დასხივებისას რადიონუკლიდებიდან კარგად აღსორბირდება უჯრედებში 8 სხივები (უარყოფითად დამუხტული ელექტრონების ნაკადი) და 4 სხივები (დადებითად დამუხტული ჰელიუმის ბირთვი). პროტონები — წყალბადის ბირთვი და ნეიტრონები ჩვეულებრივ ვერ შეაღწევენ ქსოვილებში. ულტრაიისფერი სხივები ხასიათდება ძლიერ სუსტი შეღწევადობით.

არსებითი მნიშვნელობა აქვს რადიაციის ენერგიის განაწილებას უჯრედის სიერცეში. იგი დაკავშირებულია ენერგიის დაკარგვასთან. ეს ენერგიის ხაზობრივი დაკარგვა პროპორციულია ნაწილაკის მუხტისა და უკუპროპორციულია მისი სისწრაფისა. თუ გამა-სხივების გენეტიკურ ეფექტურობას ჩათვლით ერთეულად, მაშინ საშუალოდ ნელი ნეიტრონების ეფექტურობა იქნება 5-ჯერ მეტი, ალფა-ნაწილაკებისა და სწრაფი ნეიტრონებისა 10-ჯერ მეტი, ხოლო მძიმე იონებისა კი — 20-ჯერ მეტი. შედარებითი გენეტიკური ეფექტურობა განსხვავებული იქნება სხვადასხვა ქსოვილისათვის, სხვადასხვა ორგანიზმისათვის და მუტაციის სხვადასხვა ტიპისათვის.

სხვადასხვა სახის ორგანიზმების განსხვავებული გენეტიკური ეფექტურობა უჩვენებს, რომ რადიაცია უჭრედში ხვდება წინააღმდეგობას ბუნებრივი დაცვის სხვადასხვა ბიოლოგიურ-მოლეკულური სისტემების სახით. ადამიანისათვის სასიკვდილო დოზა უდრის 600 r, თავისათვის — 900 r, ანებისათვის 100 000 r, ხოლო ზოგიერთი უმარტივესი ორგანიზმისათვის კი — ერთ მილიონ r-ს. ამრიგად, უჭრედის დაზიანების ხარისხი დამოკიდებულია არა მარტო იმაზე, თუ რამდენი ენერგია შეიჭრა მასში და დაზიანა ღნმ, არამედ იმაზედაც, თუ თავისი დაცვითი ძალების საშუალებით რა ხარისხით აღადგინა უჭრედმა ღნმ საწყისი მოლეკულური შენება. ამების უჭრედს რეპარაციის ეს უნარი 10-ჯერ მეტი აქვს, ვიდრე თავის უჭრედს.

#### ქიმიური მუტაგენები.

სადღეიანოდ ცნობილია ასობით ქიმიური ნივთიერება, რომლებიც აღქურვილია მუტაგენური აქტივობით. ძირითადად ისინი მიეკუთვნებიან მუტაგენების შემდეგ კლასებს:

1. მაალკილირებელი,
2. ანტიმეტაბოლიტები,
3. დამეანგველები, აღმდგენელები,
4. აკრიდინული საღებავები,
5. რიგი საღებავები, ძირითადად არომატული რიგისა.

1. მაალკილირებელი ნაერთები. ალკილირება ეწოდება წყალბადის ატომის შეცვლას ალკილური ჯგუფით. ეს უკანასკნელი შეიძლება იყოს მარტივი ( $\text{CH}_3$ ,  $\text{CH}_2$  და ა. შ.) ან რთული ( $\text{CH}_2\text{CH}_2\text{OH}$  და ა. შ.). ძლიერ მუტაგენებს ეკუთვნის ურეთანი, ნიტროზომეთილურეთანი, იპრიტის აზოტოვანი ანალოგები, ეპოქსიდები, ეთილენიმინი და სხვ.

2. ანტიმეტაბოლიტები, მათ შორის ღნმ ანალოგები. ამ ჯგუფის მუტაგენების ყველაზე უფრო შესწავლილი წარმომადგენლებია 5-ბრომურაცილი და 2-ამინოპურინი. 5-ბრომურაცილის შემთხვევაში ღნმ-ს მოლეკულაში თიმინის ადგილზე ჩაერთვება ანალოგი. შემდგომი რეპლიკაციის დროს ანალოგის არასრული ფასონობის გამო შესაძლებელია შეცდომა, რაც განაპირობებს მუტაციას.

3. დამეანგველები, აღმდგენელები. ერთ-ერთი კარგად შესწავლილი დამეანგველია აზოტოვანი მეაუა.

4. აკრიდინული საღებავებიდან აღსანიშნავია პროფლაინი.

5. არომატული რიგის ნივთიერებებიდან აღსანიშნავია მძიმე მეტალები (Co, Ni, Cr, Zn), ალკალიდები, ზოგიერთი სამეურნალო ნივთიერება, ჰერბიციდები, პესტიციდები, ინსექტიციდები და სხვ.

მუტაციურ-მეტაბოლური თეორია სიმსივნეების განვითარებისა — ამ თეორიის წარმოშობა დაკავშირებულია საყოველთაოდ აღიარებულ ფაქტთან, რომ ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარება დაკავშირებულია ასაკის მატებასთან, ე. ი. მოზუტებულობის პროცესთან. სტატისტიკური მონაცემებით დადგენილია, რომ 25 წლის ინდივიდებში უახლოესი 5

წლის განმავლობაში კიბოთი დაავადების რისკი გამოიხატება შეფარდებით 1:700-თან, მაშინ როცა 65 წლის ასაკში ეს შეფარდება უღრის 1:14-თან ამასთანავე დადგინდა, რომ სიბერეს (ერთმანეთისაგან შორს მყოფ ცხოველებშიც კი) ახასიათებს განსაკუთრებლად ერთგვაროვანი ნიშნები, რომლებიც განაპირობებენ ე. წ. კომპენსაციის ანუ მოხუცებულობითს დაავადებებს, რომლებსაც მიეკუთვნება: სხეულის წონის მომატება, ლიმფოციტების გაძლიერება და შესაბამისად ცხიმოვანი შეკვების დონის მომატება, გლუკოზისადმი ტოლერანტობის (ობ.) შემცირება, ასაკობრივი პიპერქოლესტერინემია, პიპერინსულინემია, პიპერტრიგლიცერიდემია, კორტიზონის დონის მომატება, ჰონადოტროპინების სეკრეციის გაძლიერება. აღნიშნულ მეტაბოლურ მოშლილობათა ურთიერთობის ჯამი კანონზომიერი ასაკობრივი პათოლოგიაა და ქმნის პირობებს კიბოს განვითარებისათვის.

დადგინდა, რომ მოხუცებულობითს პროცესში დაავადებების ასეთი კანონზომიერი განვითარება დაპროგრამებულია და არ შეიძლება ახსნილი იქნეს შემთხვევითობით. ეს დაპროგრამირება ორგანიზმის მარეგულირებელი სისტემების — კომეოსტაზური მექანიზმების (ენერგეტიკული, ადაპტაციური და რეპროდუქტიული) მუშაობის თვითარსებობა (ცენტრალურ და პერიფერიულ მარეგულირებელ სისტემებს შორის უკუკავშირის მექანიზმი), რომელმაც უნდა უზრუნველყოს შინაგანი გარემოს მუდმივობა. იმისათვის რომ სისტემებმა უზრუნველყონ შინა გარემოს სტაბილობა, საჭიროა ისინი თვითონაც ვითარდებოდნენ დროში. მხოლოდ ასეთ პირობებში იქნებოდა უზრუნველყოფილი შინაგანი გარემოს დინამიკური მუდმივობა ინდივიდუუმის განვითარების პროცესში. მაგრამ მაშინ, როცა გარდუეალად დამთავრდება ორგანიზმის განვითარება, კომეოსტაზური მექანიზმების მუშაობის ხსენებული პრინციპი განაპირობებს მუდმივობის დარღვევას, ე. ი. დაავადებების განვითარებას. ამრიგად, ფიზიოლოგიური კომპენსაცია, რომელიც უზრუნველყოფდა წონასწორობას განვითარებად სისტემაში, საბოლოოდ მოხუცებულობის მექანიზმი და იგი განაპირობებს ასაკობრივ პათოლოგიასა და სიკვდილს შინაგანი მიზეზებით (კომპენსაციის დაავადებების შედეგად).

კიბოს განვითარებაში მეტაბოლურ მოშლილობათა მნიშვნელობა ყველაზე თვალსაჩინოდ ვლინდება იმ პროპორციულობაში, რომელიც არსებობს სხეულის წონის მომატებისა და კიბოს განვითარების რისკს შორის. რა თქმა უნდა ეს დებულება არ არის აბსოლუტური, მაგრამ სტატისტიკურად იგი სარწმუნოა. ექსპერიმენტებიც ადასტურებს, რომ ავთვისებიანი სიმსივნის ინდუცირება შეკავდება კვების რაციონის შემცირებისას, თუ რა თქმა უნდა, კანცეროგენული ფაქტორების ზემოქმედება არ არის ინტენსიური.

არცა ორგანიზმის წონის მატებას განვიხილავთ როგორც კიბოს განვითარების საშიშროებას, არ უნდა დავეიწყოთ, რომ წონის მატება არის კლინიკური გამოხატულება მეტაბოლიზმის უფრო ნაადრევი ცვლილებებისა. შესაძლებელია სწორედ ეს ცვლილებები და არა თვით მომეტებული წონა წარმოადგენს კიბოს განვითარების საშიშროებას. არ უნდა დავეიწყოთ ისიც, რომ სხეულის წონის მატების პარალელურად მოქმედებს სხვა ფაქტორებიც, რომლებიც ხელს უწყობენ სიმსივნის განვითარებას.

როგორც ფ. ბერნეტის, ისე ე. დილმანის კონცეფციებში (რომელთა გაერთიანება შეიძლება ე. წ. კანკროფილის სინდრომად) გარკვევისათვის მიზანშეწონილია საკითხის განხილვა დავეიწყოთ იმ მეტაბოლური პირობებიდან, რომლებიც ხელს უწყობს სომატური უჯრედების გამრავლებას. ერთ-ერთი ასეთი პირობაა ზემოთ ხსენებული ჰიპერპროლესტერინემია. თუ მხედველობაში მივიღებთ, რომ ასაკის მატებასთან ერთად ორგანიზმში მატულობს ქოლესტერინის დონე, მაშინ შეიძლება გაკეთდეს დასკვნა, რომ ასეთი მეტაბოლური მოშლა ხელს უწყობს სომატური უჯრედების საერთოდ, კერძოდ კი, სიმარეული უჯრედების, გამრავლებას. აქ ხაზგასმით უნდა მიეთითოს იმ გარემოებაზე, რომ სწორედ ის მეტაბოლური მოშლილობები, რომლებიც განაპირობებს მეტაბოლურ იმუნოდეპრესიას (იხ.), იწვევს ლიმფოციტების გაყოფის შეკავებასა (ინჰიბირება) და ერთდროულად სომატური უჯრედების გაყოფის სტიმულირებას. სწორედ ასეთი საწინააღმდეგო ხასიათის ზეგავლენა ქმნის იმ ფონს; რომლის დროს ორგანიზმში იქმნება სიმსივნური ზრდის პირობები. ორგანიზმის ასეთ მდგომარეობას უკანააქველ დროს კანკროფილის სინდრომს უწოდებენ.

**მუტონი (ტრანსგენი)** — მუტაციის ერთეული, გენის ნაწილი, რომლის ცვლილება იწვევს მუტაციას (იხ. ცისტონი, რეკონი). ნამგლისებრი ფორმის ერთოროციტის მაგალითზე დადგენილია, რომ გენის ერთი ნუკლეოტიდის (რომელიც აპროგრამებს ჰემოგლობინის სინთეზს) ცვლილება იწვევს მუტაგენური ჰემოგლობინის წარმოშობას. ამ შემთხვევაში მუტონს წარმოადგენს ერთი ნუკლეოტიდი.

**მხარი ქრომოსომის** — ქრომოსომის ნაწილი, რომელიც მოთავსებულია ქრომოსომის ბოლოსა და ტენცრომერას შორის (იხ. მეტა-ან სხვა ცენტრალური ქრომოსომები).

## 5

**ნასი** — თამბაქოს, კირის, ნაცრისა და ქუნჯუთის (სიმსივნის) ზეთის „ქოქოხეთური“ ნარევი. ნასის „მოწევა“ ანუ წოვა გავრცელებულია შუა აზიის ხალხში, რაც იწვევს პირის ღრუს (ენის, ტუჩის, ლოყის) სიმსივნების წარმოშობას.

**ნაჭდევი მჟორადი** — პირველადი ნაჭდევისაგან განსხვავებით (ცენტ-

რომერა), რომელიც ქრომოსომას ყოფს ნაწილებად, მეორადი ნაქდელი ქრომოსომის რომელიმე მხრის შევიწროებაა, რომელსაც შეუძლია მხარის ჩამოაშოროს პატარა ნაწილი, ე. ი. თანამგზავრი.

ნევრილემა (ბერძნ. neuron — ნერვი და lemma — გარსი) — ნერვული ბოჭკოს შედგენილობაში ნერვული უჯრედის მორჩების გარშემო გარსის შემადგენელი შვანის უჯრედების ციტოპლაზმის თხელი ზედაპირული შრე.

ნევრონომა (ბერძნ. neuron — ნერვი, oma — სიმსივნე; სინ.: შვანომა, შვანოგლიომა, ნევრილემომა, ლემობლასტომა, პერინევრალური ფიბრობლასტომა) — კეთილთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც ვითარდება ნერვის გარსის შვანური უჯრედებიდან. გვხვდება ყველა ასაკის ადამიანებში. განსაკუთრებით ხშირად უვითარდებათ ქალებს. სიმსივნე ვითარდება კიდურების (განსაკუთრებით ზემო კიდურების), კისრის, თავის პერიფერიულ ნერვებზე. შესაძლებელია ნევრონომის გარდაქმნა ავთვისებიან სიმსივნედ.

ნევრონომა ავთვისებიანი (სინ.: ავთვისებიანი ნევრილემომა, ავთვისებიანი შვანომა, ნეიროგენული სარკომა) — ნეიროექტოდერმული წარმოშობის ავთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც ვითარდება პერიფერიული ნერვის შვანის გარსის ელემენტებისაგან. გვხვდება იშვიათად, ძირითადად საშუალო ასაკის მამაკაცებში. ავთვისებიანი ნევრონომის ლოკალიზაციაა კიდურები (ბარძაყე, წვივი, წინამხარი), შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე კისერსა და თავზე.

მიკროსკოპულად სიმსივნე შემოსაზღვრულია, ინკაფსულირებულია, აქვს ზორკლიანი ზედაპირი, სიმსივნური ქსოვილი განაკვეთზე მოყვითალო-თეთრი ან ნაცრისფერია, მბზინვარე, მეტ-ნაკლებად ბოჭკოვანი, ზოგჯერ ელასტიკური.

მიკროსკოპულად სიმსივნე შედგება წაგრძელებული ფორმის უჯრედებისაგან, რომელთაც აქვთ ელიფსისმაგვარი ბირთვი. უჯრედები განლაგებულია კონებად სხვადასხვა მიმართულებით. ბირთვები ჰიპერქრომულია, პოლიმორფული, აღინიშნება შიგნით.

ნევრობლასტომა (ბერძნ. neuron — ნერვი და blastos — ნაზარდი) — ნევრობლასტებიდან განვითარებული უმწიფარი სიმსივნე. უფრო ხშირია ბავშვებში. ზოგი ავტორი ნევრობლასტომებს მიაკუთვნებს სიმპათიკური ნერვული სისტემის უმწიფარი ელემენტებიდან განვითარებულ სიმსივნეებს, ზოგი კი (P. Masson, 1966) „სიმპათომებს“ გამოყოფს ცალკე ჯგუფად და არჩევს სიმპათობლასტომებს, სიმპათოგონიომებს და სხვ.

შემთხვევათა თითქმის მესამედში ნევრობლასტომა ვითარდება თირკმელზედა ჩირკვლების ტვინოვანი ნივთიერებიდან, ერთ მესამედში სიმპათიკური ნერვული სისტემის მუცლისა და მენჯის ნაწილებიდან, ხოლო დარჩენილ მესამედში სიმპათიკური წნულის კისრისა და მკერდის ნაწილებისაგან.

1891 წლამდე ნევრობლასტომას შეედომით სთვლიდნენ მრავალუჯრე-



ფოვან სარკომად ან გლიომად, ვიდრე მარშანმა (E. Marchand) არ გააკეთა მათი კვლევები ბუნება. მიუხედავად ამისა კიდევ დიდხანს გრძელდებოდა კამათი ამ სიმსივნეების ნევროგენული ბუნების შესახებ.

ნევრობლასტომები ზოგჯერ კაფსულშია მოთავსებული, ზოგჯერ კი დიფუზურად იზრდება ირგვლივ ქსოვილებში. ნევრობლასტომების ჰისტოლოგიური შენება ტიპურია, თუმცა დამოკიდებულია სიმსივნის სიმწიფის ხარისხზე. ჩვეულებრივ აღინიშნება წერილი, მრგვალი (ლიმფოციტების მსგავსი), ზოგჯერ წაგრძელებული, ერთმანეთთან მჭიდროდ მდებარე უჯრედები. ბირთვები მდიდარია ქრომატინით.

ნევრობლასტომა ითვლება თანდაყოლილ ავთვისებიან სიმსივნედ, რომელიც ხასიათდება ძლიერი მეტასტაზირების უნარით.

ნევროქსანთომა (neuron-xanthos — ყვითელი) — ნევროფიბრომის სახესხვაობა, რომელიც შეიცავს ქსანთომურ უჯრედებს. ტერმინი „ნევროქსანთომა“ ირველად მოაწოდა ფუტმა (N. Foote) 1948 წელს. ნევროქსანთომის განვითარების ხელშემწყობ პირობად ითვლება ქოლესტერინის ცულის მოშლა (ჰიპერქოლესტერინემია).

ნეურიტი (ბერძნ. neuron — ნერვი) — ნერვული უჯრედის გრძელი მორჩი, რომელიც ატარებს ნერვულ იმპულსს ნეირონის სხეულიდან. სინ.: ნეირიტი, აქსონი.

ნეირონი (ბერძნ. neuron — ნერვი) — ნერვული უჯრედი სხეულით, მორჩებითა (ნეურიტი და დენდრიტები) და მათი დაბოლოებებით.

ნეირიტი — იხ. ნეურიტი, აქსონი.

ნეირობლასტომები (ბერძნ. neuron — ნერვი, blastos — ჩანასახი) — ნერვული მილის მცირედ დიფერენცირებული უჯრედები, რომელთაგანაც ვითარდება ნევრონები.

ნეირონები — იხ. ნეირონი.

ნეირონები ასოციაციური (ლათ. associatio — შეერთება) — ჩასართავი ან შუალედური ნერვული უჯრედები, რომლებიც იმპულსებს გადასცემს აფერენტული (მგრძნობიარე) ნეირონებიდან ეფერენტულ (მამოძრავებელ) ნეირონებს. ასოციაციური ნეირონები შეადგენს ტიპურ სამწევრა რეფლექსური რკალის შუა რგოლს.

ნეირონები აფერენტული (ლათ. afferens — მომტანი) — მგრძნობიარე ნერვული უჯრედები, რომლებიც გამლიზიანებლებს შეიძნობს თავისი მორჩების დაბოლოებებით (რეცეპტორებით) და იმპულსებს გადასცემს ასოციაციურ ნეირონებს.

ნეირონები ეფერენტული (ლათ. efferens — გამომტანი) — მამოძრავებელი ნერვული უჯრედები, რომლებიც თავისი აქსონით (ნეირიტით) გადასცემს იმპულსებს მუშა ორგანოების ქსოვილებს (კუნთები, ჭირკვლები).

ნეიროპლაზმა (ბერძნ. neuron — ნერვი, plasma — გამოძერწილი) — ნერვულ უჯრედთა ციტოპლაზმა.

ნეიროფიბრილები (ბერძნ. neuron — ნერვი, fibrilla — ბოქკო) — ძაფი-

სებური წარმონაქმნები, რომლებიც გამოვლინდება ფიქსირებულ და ვერცხლის მარილებით დამუშავებულ ნერველი უჯრედების ციტოპლაზმაში. ნეიროფიბრილები ნერველ უჯრედთა დიფერენცირებული ნაწილებია. ისინი ხშირი ბადის სახით არიან ნეირონის სხეულში, ხოლო მორჩებში კი — ერთმანეთის პარალელურად ლაგდებიან.

ელექტრონული მიკროსკოპით შესწავლისას ნერველი უჯრედების ციტოპლაზმაში არ ჩანს სტრუქტურები, რომლებიც შეესაბამება ნეიროფიბრილებს, მაგრამ ჩანს  $60-100 \text{ \AA}$  დიამეტრის წვრილი ძაფები—ნეიროფილამენტები და  $200-300 \text{ \AA}$  დიამეტრის მიღები—ნეიროტუბულები. როგორც ჩანს ისინი წარმოადგენენ ცილოვანი მოლეკულების იმ კომპლექსებს, რომლებიც ვერცხლის მარილებით დამუშავებისას ღებულობს ნეიროფიბრილების სახეს.

ნეიროფიბრომა — კეთილთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც ვითარდება ნერვის მეზენქიმური გარსის უჯრედებისაგან. გეხვდება ყველა ასაკში. ერთნაირი ს-ხშირით ქალებსა და მამაკაცებში. სიმსივნე შეიძლება იყოს სხეულის ყველა მონაკვეთზე ნერველი ღეროს გაყოლებით. ნეიროფიბრომა უფრო ხშირად გვხვდება ერთეული სიმსივნის სახით. იშვიათად მრავლობითი ნეიროფიბრომატოზის სახით. ხოლო უკანასკნელი გამოიყოფა სპეციალურ ნოზოლოგიურ ერთეულად — რეკლინჰაუზენის დაავადება.

ნეიროფიბრომატოზი (რეკლინჰაუზენის დაავადება) — ხასიათდება კანის ანომალური პიგმენტაციითა და ცენტრალური, უფრო ხშირად კი — პერიფერიული ნერველი სისტემის (კანის ნერვების გასწვრივ) მრავლობითი სიმსივნეების განვითარებით.

ტერმინი „ნეიროფიბრომატოზი“ მოწოდებული იყო 1882 წელს რეკლინჰაუზენის მიერ, რომელიც ხაზს უსვამდა ენდო- და პერინევრალურად განვითარებულ მრავლობით ფიბრომებისა და კანის ნევრომების ერთიან პათოგენეზს.

ნეიროფიბრომატოზი კეთილთვისებიანი მეშვიდრეობითი დაავადებაა, რომლის განვითარებაში ოჯახური განწყობა დადგენილია დაახლოებით შემთხვევათა ერთ მესამედში. არსებული სტატისტიკური მონაცემებით, ამ დაავადების სიხშირე დაახლოებით უდრის  $1:3000$  შშობიარეზე, ანუ  $1:1000000$  გამეტაზე. შემთხვევათა ნაწილში ნეიროფიბრომატოზი გადადის ავთვისებიან ფორმაში. სტოუტის აზრით შვანომები შემთხვევათა  $50\%$ -ში ვითარდება ნეიროფიბრომებისაგან (სურ. 27).

ნეიტროფილება (ლათ. neutrum — არც ეს, არც ის და philia — სიყვარულა) — სისხლის უფრო უჯრედები — მარცვლოვანი ლეიკოციტები, რომლებსაც აქვს დასვეგმენტებული ბირთვი და ციტოპლაზმა მარცვლოვნებით, რომელსაც ნეიტროფილობა ახასიათებს. ბაზოფილებთან და ეოზინოფილებთან ერთად, ნეიტროფილებს ეწოდება გრანულოციტები. მათ აქვთ ფაგოციტოზის უნარი და ამიტომ უწოდებენ მიკროფაგებს ანუ სპეციალურ ლეიკოციტებს.

ნემატერები—ქრომოსომების უწერილესი პოპოტეტიური მონაკვეთები. რომლებიც უკვე არ განიცდის გახლეჩას. ფიქრობენ, რომ გენი შედგება დიდი რაოდენობით ნემატერებისაგან, რომლებიც ერთმანეთთან დაკავშირებულია სუსტი კავშირებით. ფიქრობენ, რომ ნემატერები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ მუტაციების წარმოშობაში.

ნეოდარვინიზმი — ენოლუციური თეორია. რომელსაც საფუძვლად უდევს შერჩევის პრინციპის გაერთიანება მუტაციურ თეორიასთან.

ნეოსომები (ბერძ. νεος — ახალი, soma — სხეული) — ძირითად სტრუქტურულ ცილებთან რიბოსომული რნმ-ს მოლეკულების შეერთების მოქმედებაში ჩამოყალიბებადი რიბოსომების (იხ.) სუბერთეულები. ნეოსომების სტადიაზე რიბოსომებს ჯერ კიდევ არა აქვს ცილების სინთეზის უნარი, რომელიც იწყება რამდენაღმე გვიან შთაიანად ჩამოყალიბებულ რიბოსომებში.

ნიმან-პიკის დაავადება (ლიპოიდურ-უჯრედოვანი სკლენოპეპტომეგალია, ლიპოიდური ქისტოციტოზი, ფოსფატური ლიპოიდოზი, ქისტოციტომატოზი)—მიეკეთვნება დაავადებათა იმ ჯგუფს, რომელიც ცნობილია ლიპოიდოზების სახელწოდებით და ხასიათდება ცხიმის თანდათანობითი დაგროვებით ღვიძლის რეტიკულურ-ენდოთელურ სისტემაში. ელენთაში, ლიმფურ კვანძებში და სხვ. პისტოპათოლოგიურად დაავადებისათვის დამახასიათებელია ნიმან-პიკის ქაფოვანი უჯრედი. დაავადება პირველად აღწერა 1914 წელს გერმანელმა ქირურგმა ნიმანმა



სურ. 27. მრავლობითი ნეერო-ფიბრომატოზი.

(A. Nieman), ხოლო პისტოპათოლოგიური დახასიათება გააკეთა 1921 წელს პიკმა (L. Pick). ნიმან-პიკის დაავადება მსოფლიო ლიტერატურაში აღწერილია დაახლოებით 100-ჯერ. იგი უპირატესად გვხვდება ბავშვებში დაავადება ითვლება სავარტომო მემკვიდრეობით პათოლოგიად.

სადღეისოდ ფიქრობენ, რომ ნიმან-პიკის დაავადება ვითარდება ლიპოფოსფატური ცვლის მოშლის შედეგად.

ნოჯაცია — ახალი ქრომოსომული ტიპის წარმოქმნა ტრანსლოკაციის შედეგად.

ნუკლეინი — ბირთვის ნაწილები, რომლებიც არ იღებება სპეციფიკური ქრომოსომული სადგამეებით. სადღეისოდ მათ უწოდებენ აქრომატინს.

**ნუკლეინის მჟავა** — პოლინუკლეოტიდი (იხ. ნუკლეოტიდი), მცენარეული და ცხოველური უჯრედის მალაქმოლეკულური ორგანული ნაერთი, აგრეთვე მიკროორგანიზმის აუცილებელი ქიმიური კომპონენტი. იგი გრძელი პოლიმერული ჯაჭვია, რომელიც შედგება ერთმანეთთან თანმიმდევრობით შეკავშირებული ნუკლეოტიდებისაგან. ნუკლეინის მჟავა ორგანიზმში წარმოდგენილია ორი ძირითადი სახით — რიბონუკლეინის (რნმ) და დეზოქსირიბონუკლეინის (დნმ) მჟავეებით.

**ნუკლეოიდი** (ლათ. nucleus — ბირთვი) — ბაქტერიების ბირთვული ნივთიერება, რომელიც ფუნქციონირების მხრივ უჯრედული ბირთვის ანალოგიურია.

**ნუკლეოლონემა** (ლათ. nucleolus — ბირთვაკი და nema — ძაფი) — ძაფისებრი ან ბოქვოვანი სტრუქტურა, რომელიც უჯრედის ბირთვს უდევს საფუძვლად. ეს ბოქვოვანი სტრუქტურები ეხლართება და ანასტომოზირებს ურთიერთს და ქმნის ბადეს, რომელიც ამორფულ მასაშია ჩაფლული. ნუკლეოლონემის ძაფების დიამეტრი 500—2000 Å-ს ტოლია. ნუკლეოლონემა განიკვეთში შეიცავს 150 Å-მდე ზომის გრანულებს, რომლებსაც ბირთვული რიბოსომები ეწოდება.

**ნუკლეოლაზმა** (კარიოლომა, ბირთვის წვენი) — ნუკლეოლაზმას ხშირად განიხილავენ როგორც ცილოვან ზოლს ან გელს, რომელიც შეიძლება შეიცავდეს გარსის (პელიკულა) შემქმნელ ლიპოიდებს. ნუკლეოპროტეიდებთან ერთად ნუკლეოლაზმაში შედის გლუტატიონი. ცენტრიფუგირების გზით ნუკლეოლაზმური სითხე შეიძლება გამოყოფილ იქნეს სტრუქტურული ნაწილებისაგან (რეტიკულუმი).

**ნუკლეოტიდი** — მონომერები, „საშენი აგურები“, რომლებისგანაც შედგება ნუკლეინის მჟავეების მოლეკულები. ნუკლეოტიდები წარმოადგენენ ფოსფორის მჟავას, ზუთატომიანი შაქრის (რიბოზა ან დეზოქსირიბოზა) და აზოტოვანი ფუძის (ადენინი, გუანინი, ციტოზინი, თიმინი ან ურაცილი) შენაერთს.

## მ

**ოოონტოპოასტოპი** (ბერძნ. oōns, odontos — კბილი და blastos — ჩანასახი) — შემაერთებულქსოვილოვანი უჯრედები, რომლებიც კბილის დენტინს ქმნის.

**ოვოგენეზი** — იხ. ოოგენეზი.

**ოვოციტი** — იხ. ოოციტი.

**ოლეოსომა** — პლაზმის ცხიმოვანი შემცველობა.

**ოლიგოდენდროგლიომა** — გვხვდება შედარებით იშვიათად, ხასიათდება ნელი და განსაზღვრული ზრდით. ვითარდება თავის ტვინის დიდი ნახევარსფეროების თეთრ ნივთიერებაში. იშვიათად გვხვდება ტვინის ლეროში და მხედველობის ნერვებზე. ეს სიმსივნე ძირითადად უვითარდებათ შუა ხნის ადამიანებს.

**ოლიგოდენდროციტები** (ბერძნ. oligos — მცირე, dendron — ხე და

cytos — უჯრედი) — გლიური უჯრედები, რომლებიც გარს ეყვრის ნერ-  
ველი უჯრედების მორჩებს. სინ. შვანის უჯრედები.

ონკოლოზი — სიმსივნური უჯრედის ლიზისი, გამოწვეულია ვირუსით;  
ვირუსს შეუძლია შრავლდებოდეს სიმსივნურ ქსოვილში, იმყოფებოდეს  
ლატენტურ მდგომარეობაში, ხანგრძლივად ცოცხლობდეს ქსოვილთა  
კულტურაში სიმსივნურ უჯრედებთან ერთად და ბოლოს კი გამოიწვიოს  
სიმსივნური უჯრედების ონკოლოზი.

ონკოლოგია (ბერძნ. oncos — სიმსივნე, logos — მოძღვრება) — მოძღვ-  
რება სიმსივნეების (იხ.) შესახებ. სიმსივნეს აგრეთვე უწოდებენ ნეოპ-  
ლაზმას. ბერძნ. neos — ახალი, plasma — გაფორმებული მატერია. ტერ-  
მინი ონკოლოგია უპირატესად გავრცელებულია საბჭოთა კავშირში, საზღ-  
ვარგარეთ კი ძირითადად გამოყენებულია ტერმინი „კანცეროლოგია“  
(ლათინურად cancer — კიბო). უფრო მიზანშეწონილად უნდა იქნეს მიჩ-  
ნეული ტერმინი ონკოლოგია, რადგან იგი თავის გაგებაში მოიცავს არა  
მარტო ავთვისებიანი სიმსივნეების სხვადასხვა სახეს (კიბო, სარკომა და  
სხვ.), არამედ კეთილთვისებიან სიმსივნეებსაც.

ონკოტროპიზმი — გარკვეული სახის ვირუსების (ონკოგენური) მიდრე-  
კილება მოახდინოს ინტეგრირება ნორმალურ უჯრედებთან.

ონკოციტები — (ბერძნ. oncos — შებერილობა და cytos — უჯრედი) —  
სანერწყვეე ჭირკვლების ბოლო ნაწილების ეპითელური უჯრედები და-  
ლუპვის წინ. ეს უჯრედები დიდი ზომისაა. მათ შებერილი ციტოპლაზმა და  
პიკნოზურად შეცვლილი ბირთვი აქვთ.

ონკოციტომა — კეთილთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც შედგება ონკო-  
ციტებისაგან. ონკოციტები — მსხვილი უჯრედებია ეოზინოფილური, მარ-  
ცელოვანი ციტოპლაზმით და მრგვალი, ზოგჯერ პიკნოტიზირებული ბირ-  
თვით. სიმსივნე შეიძლება მთლიანად შედგებოდეს ონკოციტებისაგან ან  
მხოლოდ ნაწილობრივ.

ონკოციტომა ლოკალიზდება ფარისებრ ჭირკვალში, კუჭუკანა ჭირ-  
კვალში, თირკმლებში და სხვა ორგანოებში. სიმსივნე ძირითადად უვი-  
თარდებთ მოხუცებულებს.

ონტოგენეზი (Haeckel, 1866) — ინდივიდის (ადამიანის) განვითარე-  
ბის პროცესი, დაწყებული კვერცხუჯრედის განაყოფიერებიდან და დამ-  
თავრებული სიკვდილით.

ონტოგენეზში არჩევენ შემდეგ ოთხ პერიოდს:

1. ჩანასახის განვითარება, ემბრიონული განვითარება, ანუ ემბრიოგენე-  
ზი.
2. სიკვამლე, ანუ პოსტემბრიონული განვითარება — დაბადებიდან და-  
წყებული სქესობრივ მომწიფებამდე;
3. სიმწიფისა და გამრავლების პერიოდი და
4. მოხუცებულობა, რომელიც მთავრდება ბუნებრივი სიკვდილით.

ცნობილია ჰეკელის მიერ ფორმულირებული კანონი, რომ „ონტოგენე-  
ზი ფილოგენეზის მოკლე განმეორებაა“.

ოოგენები — მდებარეობითი სასქესო უჯრედის (კვერცხუჯრედის) მომწი-  
ვების პროცესი ოოგონიებისაგან. ოოგონიები ეწოდება მდებარეობით ჩა-  
ნასახოვან უჯრედებს.

ოოგონიები (ბერძნ. οοιον — კვერცხი, γονος — დაბადება) — საკვერ-  
ცხის სასქესო ეპითელიუმის კამბიალური უჯრედები, რომლებსგანაც  
პირველი და მეორე რიგის ოოციტების სტადიის გავლით ოოგენეზის (იხ.)  
პროცესში წარმოიქმნება მომწივებული სასქესო უჯრედები — კვერცხუ-  
ჯრედები (მდებარეობითი). ოოგონიები შეიცავს ქრომოსომათა დიპლოიდურ  
ნაკრებს. ისინი ინტენსიურად იყოფიან მიტოზით. ამის მიხედვით ოოგე-  
ნეზის პირველ პერიოდს, რომლის განმავლობაში მიმდინარეობს ოოგო-  
ნიების განვითარება, გამრავლების პერიოდს უწოდებენ. შემდგომში  
ოოგონიები მიტოზით გაყოფას წყვეტს და მომდევნო პერიოდში — ზრდის  
პერიოდში შედის.

ოოციტები — მიტოზის პროცესი კვერცხუჯრედში, რომელსაც ადგილი  
აქვს მომწივებისა და განაყოფიერების პერიოდში.

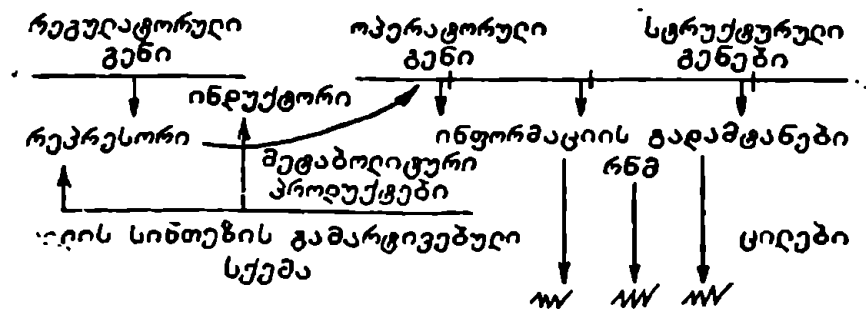
ოოლემა (ბერძნ. οοιον — კვერცხი და lemma — გარსი) — კვერცხუჯრე-  
დის გარსი.

ოოპლაზმა (ბერძნ. οοιον — კვერცხი და plasma — გამოძიწილი) —  
კვერცხუჯრედის ციტოპლაზმა. სინ.: ოოპლაზმა.

ოსფერა — კვერცხუჯრედი განაყოფიერებამდე, ანუ მდებარეობითი გამეტა.

ოოციტი (Reovery, 1891) — დიპლოიდური კვერცხუჯრედი, რომელიც  
პირველი რიგის ოოციტის სტადიაზე შეიძინებს შემდეგ იძლევა მეორე რი-  
გის პაპლოიდურ ოოციტს და პაპლოიდურ სხეულს (პოდოციტი). მეორე  
რიგის ოოციტის სტადიაზე ადგილი აქვს მეორე შეიზურ გაყოფას.

ოპერატორი — გენი, რომელიც სტრუქტურულ გენებთან ერთად ქმნის  
ენებია ფუნქციურ ჯგუფს — ოპერონს. ოპერატორი შუამდებარე რგო-  
ლია, რომლის საშუალებით ფერმენტების ინდუცირებული სინთეზის  
ღრის ხორციელდება რეპრესორის ზემოქმედება სტრუქტურული გენის  
ფუნქციაზე მოცემული ოპერონის ფარგლებში (სქემა).



სურ. 27ა

ოპრონი — ოპერატორისა და სტრუქტურული გენების მიერ შექმნილი გენების ფუნქციური ჯგუფი.

ორგანიზატორი (Speman, 1918) — ემბრიონის უბანი, რომელიც აღკურვლია თვითორგანიზაციის უნარით და ინდუქციის გზით ზემოქმედებს ირგვლივ ინდიფერენტულ მასალაზე და წარმართავს ბლასტემის განვითარებასა და ორგანოგენეზს.

ორგანიზატორის ზემოქმედებაზე დამოკიდებულია ემბრიონის უბნების განვითარება და დიფერენცირება, მაგრამ ორგანიზატორის მოქმედების პეკანიზმი დღემდე არ არის გარკვეული. ორგანიზატორის ფუნქცია, ისევე როგორც ორგანიზმის ნებისმიერი ფუნქცია, პირდაპირ თუ არაპირდაპირ დამოკიდებულია გენეტიკური მასალის აქტივობაზე.

ორგანოლი (ბერძნ. organon — ორგანო და eidos — მსგავსი) — ციტოპლაზმის დიფერენცირებული უბნები, რომლებიც მუდმივად აყვება უჯრედში და რომლებსაც ახასიათებს გარკვეული აგებულება და ფუნქციები. ისინი უჭრედის თავისებური „ორგანოები“ა. საერთო მნიშვნელობის ორგანოიდებია: 1. ენდოპლაზმური ბაღე და ერკასტოპლაზმა, რომლებიც ცილის სინთეზს უზრუნველყოფენ; 2. მიტოქონდრიები — უჯრედის სუნთქვის ცენტრები და ენერჯის აკუმულატორები; 3. გოლჯის კომპლექსი — უჯრედშიგა ბადისებრი აპარატი, რომელშიც კონცენტრირდება სეკრეტორული ჩანართები და მეტაბოლიზმის პროდუქტები და 4. უჯრედის ცენტრი — უჯრედის დინამიკური ცენტრი, რომელიც განაპირობებს ქრომოსომების გადაადგილებას მიტოზის დროს. საერთო ტიპის ამ ორგანოიდების გარდა, ზოგიერთ უჯრედში არის სპეციალური ორგანოიდები (მაგალითად, ტონოფობრილები, მიო- და ნეიროფობრილები და სხვ.), რომლებსაც ეწოდება აგრეთვე მეტაპლაზმური წარმონაქმნები.

ოსმოფილია (ოსმიუმის ოთხჯანგის ფიქსატორის სახელწოდებიდან და ბერძნ. philia — სიყვარული) — ზოგიერთი უჯრედული სტრუქტურის უნარი გაიმპრეგნირდეს ოსმიუმის ოთხჯანგით, რომლის დროს ისინი შავი ფერის ხდებიან (მაგალითად, ცხიმის ჩანართები, მიელინი, გოლჯის აპარატის ელემენტები და სხვ.).

ოსტეობლასტები (ბერძნ. osteon — ძვალი და blastos — ჩანასახი) — მცირედ დიფერენცირებული ძვლის ერთბირთვიანი უჯრედები, რომლებიც დიფერენცირების პროცესში წარმოქმნის ძვლის ქსოვილის უჯრედშორის ნივთიერებას. ელექტრონული მიკროსკოპიის მონაცემებით, ოსტეინი, რომლისგანაც წარმოიქმნება ძვლის შუალედური ნივთიერების ოსტეინის ფიბრილები, სინთეზდება ოსტეობლასტების ერკასტოპლაზმაში, შემდეგ კი ამოდის მათ ზედაპირზე. სადაც ბოქკოვანი სტრუქტურები საბოლოოდ ჩამოყალიბდება. ეს უჯანასკნელები იელინთება და ერთმანეთს უერთდება ძირითადი ნივთიერებით, რომელშიც მიმდინარეობს სუბმიკროსკოპული კრისტალების სახის არაორგანული მარილების დალექვა. ოსტეობლასტები ვითარდება მეზენქიმიდან და მონაწილეობს ემბრიონულ

განვითარების პროცესში, ძელოვანი ქსოვილის აგებაში, აგრეთვე ფაზიოლოგიური და რეპარაციული რეგენერაციის პროცესში.

ოსტეობლასტოკლასტომა (გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნე) — პათოლოგიური პროცესი, რომელიც ვითარდება ძვლებში, ერთეული სიმსივნური კვანძების სახით. მისი ქსოვილოვანი წარმოშობა ჯერ კიდევ საბოლოოდ არ არის დადგენილი. გვხვდება ხშირად — ძვლის კეთილთვისებიანი სიმსივნეების შემთხვევათა 15—20%-ში, უფრო ხშირია 20—40 წლის ასაკში. ეს სიმსივნე ძირითადად ლოკალიზებულია კიდურების (განსაკუთრებით ქვედა კიდურების) ლულისებრ ძვლებში. შემთხვევათა 60—70%-ში სიმსივნე ვითარდება ბარძაყისა და დიდი წვივის ძვლის ეპიფიზებსა და მეტაეპიფიზებში.

სიმსივნე ხასიათდება ექსპანსიური ზრდით. ის იზრდება ზოგიერთ შემთხვევაში პერიოსტის ქვეშ და მისი გავლით შეაღწევს ირგვლივ რბილ ქსოვილებში.

მიკროსკოპულად სიმსივნე შედგება 2 ტიპის უჯრედისაგან: ერთბირთვიანი — მრგვალი, პოლიმორფული, ზოგჯერ თითისტარისებური ფორმის უჯრედებისაგან და დიდი, მრავალბირთვიანი (რამდენიმე ბირთვიდან ათეულ და ზოგჯერ ასეულ ბირთვამდე) უჯრედებისაგან. გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნის დამახასიათებლად თვლიან მრავალბირთვიან გიგანტურ უჯრედებს (სწორედ აქედან წარმოდგება ამ სიმსივნის სახელწოდება), ხოლო ერთბირთვიანი უჯრედები მიეკუთვნება სიმსივნის სტრომას.

ოსტეოკლასტები (ბერძნ. osteon — ძვალი და klast — ვანგრეე) — მრავალბირთვიანი უჯრედები, რომლებიც შეხენქიმიდან წარმოიქმნება ემბრიონული განვითარების პროცესში და ძვლის ქსოვილის რეპარაციული და ფიზიოლოგიური რეგენერაციის დროს. ლიოციტოზისაღმდეგ უნარის მეოხებით, ეს უჯრედები გაიწოვენ ძვლისა და ჩაიკრული ზრტილის ძირითად ნივთიერებას საყრდენი ქსოვილების მორფოლოგიური გარდაქმნის დროს.

ოსტეომა — ჩონჩხის მორფოლოგიურად მწიფე კეთილთვისებიანი სიმსივნე. რომელიც ვითარდება ოსტეობლასტებიდან. მორფოლოგიურად არჩევენ კომპაქტურ და ლულოვან ოსტეომებს. სიმსივნის ორივე სახე შედგება კარგად დიფერენცირებული ძელოვანი ქსოვილისაგან.

ოსტეოსარკომა — ოსტეოგენური სარკომა (ბერძნ. osteon — ძვალი, sarx, sarkos — ხორცი. oma — სიმსივნე) — ძელოვანი ქსოვილისაგან განვითარებული ავთვისებიანი სიმსივნე. ტერმინი „ოსტეოგენური სარკომა“ მოგვანოდა ბლადგუდმა და უინგმა (J. C. Bloodgood, J. Ewing) 1922 წელს.

ოსტეოსარკომათ ავადღებთან უშეტესად ბავშვები და მოზრდილები.

ოსტეოსარკომა ვითარდება ძელოვანი ქსოვილის ელემენტების: ძვლის უჯრედებისა და უჯრედშორისი ნივთიერებების ზრდის ხარჯზე. იგი როგორც წესი, სოლიტარული სიმსივნეა, იშვიათად გვხვდება მრავლობითი იერები.

სიმსივნე ლოკალიზდება გრძელი ლულოვანი ძვლების ეპიფიზებსა და



მეტაფიზებში. უმეტესად ზიანდება მუხლის სახსარი, ბუქის ძვალი, ბარძაყის ძვალი. სიმსივნე შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე რბილ ქსოვილებში: სარძევე ჭირკვალში, საშვილოსნოში, ფარისებრ ჭირკვალში, შარდის ბუშტა და თირკმლებში.

ოსტეოგენური სარკომები ხასიათდება სწრაფი ზრდით და მალე იძლევა მეტასტაზებს, განსაკუთრებით ხშირად ფილტვებში (პემატოგენური გზით), იშვიათად ძვლებში, ნეკნებში, ლიმფურ კვანძებში და სხვ.

ოსტეოგენური სარკომის მიკროსკოპული სურათი მეტად სხვადასხვანაირია: გვხვდება ატიპური უჯრედები, ოსტეობლასტის მსგავსი მონომორფული უჯრედები, პოლიმორფული უჯრედები, ატიპური ოსტეობლასტები და ოსტეოკლასტები — გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედები.

ოსტეოგენური სარკომების კლასიფიკაციას (ვინოგრადოვა) საფუძვლად უდევს სიმსივნეების მიკროსკოპული შენება, რომლის მიხედვით არჩევენ:

1. ოსტეობლასტურ,
2. ოსტეოსკლეროზულ,
3. ოსტეოიდურ,
4. ქონდროპლასტიკურ,
5. აეთიციებიან ოსტეობლასტოკლასტომას,
6. პაროსტალურს (პარაოსალური სარკომა).

ოსტეობლასტურ სარკომას ახასიათებს სიმსივნური უჯრედების ზრდა და სუსტად გამოხატული ძვლოვანი ნივთიერების წარმოქმნა. უჯრედები ან ემსგავსება ოსტეობლასტებს, ან შევეთრად ატიპურია.

ოსტეოსკლეროზული სარკომისათვის სიმსივნური უჯრედების პროლიფერაციასთან ერთად, დამახასიათებელია დიდი რაოდენობით ჩაყრული ძვლოვანი სტრუქტურების წარმოქმნა.

ოსტეოიდური სარკომა ხასიათდება ატიპური უჯრედების პროლიფერაციითა და ჩაუყირავი ოსტეოიდური ნივთიერების არსებობით.

ქონდროპლასტიკური ოსტეოსარკომა განსხვავდება ქონდროსარკომისაგან ძვლოვანი სტრუქტურების ატიპიზმითა და კლინიკური მიმდინარეობით.

აეთიციებიანი ოსტეობლასტოკლასტომა შედგება ორი სახის უჯრედებისაგან: ერთბირთვიანი და მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედებისაგან. ერთბირთვიანი უჯრედები ხასიათდება გამოხატული ატიპიზმით, მრავალბირთვიანი უჯრედები გვხვდება უფრო იშვიათად, ატიპიზმი არაა ყვეთრად გამოხატული.

პაროსტალური სარკომა ხასიათდება ნელი ზრდით (5—10 წელი). მიკროსკოპული სურათი მეტად ქრელია: გვხვდება ოსტეობლასტოკლასტომა, ხრტილოვანი ქსოვილის, ფიბრო და ქონდროსარკომის უჯრედები. ტაის მონაკვეთები.

ხშირად ოსტეოგენური სარკომა ვითარდება სხვა პათოლოგიური (ოპეტესად დისპლაზიური) პროცესის ფონზე. ასეთია მაგალითად, პეიეტის

დაავადება, ფიბროზული დისპლაზია, ძვლების ქონდრომატოზი და სხვ. ოსტეოქონდრომა — ძვლის კეთილთვისებიანი სიმსივნეების ყველაზე მეტად გავრცელებული სახეობა (35—40% ძვლის ყველა კეთილთვისებიანი სიმსივნის მიმართ და 10—12% ძვლის ყველა სიმსივნის მიმართ). ოსტეოქონდრომა ეითარდება ხრტილოვანი წარმოშობის ძვლების ზრდის ეპიფიზურ ხრტილოვან ფირფიტაში ვანეითარების მოშლის შედეგად. სიმსივნე გვხვდება უმეტესად მოზარდებსა და ახალგაზრდებში 15—20 წლის ასაკში. ეითარდება როგორც ლელოვან, ისე ბრტყელ ძვლებში. არის როგორც ვრცელი, სოლიტარული, ისე მრავლობითი ოსტეოქონდრომა. ეს უკანასკნელი მეტყვედრობითი ოჯახური დაავადებაა.

მაკროსკოპულად სიმსივნე მეკრივი კონსისტენციისა და წილებიანია, სადა ან პრიალა ზედაპირით. განაკვეთზე გარედან განლაგებულია თხელი ფიბროზული შრე, შემდეგ არის ხრტილოვანი ზონა 1 სმ სისქისა, ხოლო დანარჩენი მასა შედგება ღრუბლოვანი ძვლისაგან. მიკროსკოპულად ზედა შრე პიალინიზებული შეჰეარტებული ქსოვილია. მის ქვეშ განლაგებულია პიალენური ხრტილი, რომელიც წილებადაა დაყოფილი შეჰეარტ-ქსოვილოვანი ტიხრებით, ხოლო უფრო ღრმად კი — ღრუბლოვანი ძვალი.

ოსტეოციტები (ბერძნ. *osteon* — ძვალი და *cytos* — უჯრედი) — ძვლის მალაღლიფერენცირებული მომწიფებული უჯრედები, რომლებიც წარმოქმნიან ძვლის ქსოვილს უჯრედშორის ნივთიერებას. ისინი ოსტეობლასტების დიფერენცირების ბოლო სტადიაა.

ოქსიფილია (ბერძნ. *oxya* — შეავე და *philia* — სიყვარული) — უჯრედული სტრუქტურების უნარი — შერდებოს შეავე საღებავებით.

### ბ

პათოგენეზი (ბერძნ. *pathos* — დაავადება, *genesis* — წარმოშობა, განვითარება) — დაავადების ან პათოლოგიური პროცესის განვითარება. პათოგენეზი მედიცინის დარგია, რომელიც შეისწავლის პათოლოგიური პროცესების წარმოშობის შინაგან მექანიზმებს, დაავადების განმავირობებულ აგენტსა და ორგანიზმს შორის ურთიერთდამოკიდებულებას.

პათოგნომური (*pathos + nomia* — ნიშანი) — მოცემული დაავადებისა და პათოლოგიური პროცესისათვის აბსოლუტურად დამახასიათებელი რაიმე ნიშანი, სიმპტომი.

პალინგენეზი (Haeckel, 1874) — ფილოგენეზის სტადიის განშეორება ონტოგენეზში. იგი ელინდება ემბრიონის განვითარების გარკვეულ სტადიაზე შორეული წინაპრის ნიშნის გამოვლინებით.

პანგენეზისი (Darvin, 1869) — დარვინის პიპოთეზის თანახმად, მომავალი ორგანიზმის ცალკეული ნიშნები მოცემულია ცალკეულ ჩანასახოვან უჯრედში გარკვეული მატერიალური ნაწილაკების — გემულების სახით.

დე ფრიზმა 1889 წელს წამოაყენა უჯრედშიგნითა პანგენეზისის კიპო-  
თეზა, რომლის თანახმად უჯრედის ბირთვი და პროტოპლაზმა შედგება  
პანგენეზისაგან. პანგენეზი იყოფა აქტიურ, არააქტიურ და ლაბილურ  
ჩვეუებად. ამასთან უნაასკნელი ჩვეუფი საჭირო შეიქმნა მუტაბილობის  
მოვლენის ასახსნელად.

პანანიოკლაუ — ამერიკაში გადასახლებული ბერძენი ექიმი, რომლის  
შიერ მოწოდებული საშოს ნაცხის შეღებვის სპეციალური მეთოდი სა-  
შეალებას იძლევა — განისაზღვროს ქალის მენსტრუალურ-ოვარიული  
ციკლის პორმოწული რეგულაციის სხვადასხვა ფორმა. მიკროსკოპული  
პრეპარატების შეღებვის იგივე მეთოდი აგრეთვე იძლევა შარდსასქესო  
ორგანოს სიმპიენის დიკნოზის დასმის საშეალებას.

პაპილომა — კანისა და ლორწოვანი გარსების კეთილთვისებიანი სიმ-  
სიენე, რომელიც იზრდება სხვადასხვა ფორმის ღვრილის (ღვრილების)  
სახით. ამასთან, სიმსიენური ღვრილი იმეორებს კანის ან ლორწოვანის  
შენებას, ე. ი. შედგება შემეერთისოვილოვანი ფუძიდან, რომელიც დაფა-  
რულია შესაფერისი ეპითელიუმით. ადგილდებარეობის მიხედვით, ეს  
უკანასკნელი არის შრავალშიანი ბრტყელი, ცილინდრული, მოციმციმე  
და ა. შ. სტრომისა და ეპითელიუმის რაოდენობის მიხედვით არჩევენ მა-  
გარ (სტრომაში სქარბობს მყარი ბოქოვანი ქსოვილი) და რბილ  
(სტრომა წარმოდგენილია ფაშარი შემეერთებელი ქსოვილით) პაპილომას.

პაპილომები ზოგჯერ ხასიათდება ავთვისებიანი მიმდინარეობით. პაპი-  
ლომებს ზოგჯერ იწვევს ქრონიკული გაღიზიანება, ზოგჯერ კი ვირუსები  
(იხ. შოუპის პაპილომა).

პარალელი (Laughnan, 1950) (იხ. ცრუ ალელი).

პარაგანგლიომა — კეთილთვისებიანი სიმსიენე, რომელიც შეიძლება  
განვითარდეს სიმპათიკური ნერვული სისტემის სხვადასხვა მონაკვეთზე  
ქრომოფინული ქსოვილისაგან.

პარაკერატოზი (ბერძნ. para — ახლოს, გვერდით; kerat, keralos —  
რქა, რქოვანი ნივთიერება) — გარქოვანების პროცესის დარღვევა, არა-  
სრული გარქოვანება. პარაკერატოზის დროს ეპიდერმისის უჯრედები არ  
განიცდის სრულ გარქოვანებას; ისინი ინარჩუნებენ ბირთვებს ან ბირ-  
თვის ნარჩენებს. პარაკერატოზისათვის დამახასიათებელია აგრეთვე ზოგ  
ადგილას გარქოვანებული შრის ჩაშოფტკვნა. იგი ვითარდება სხვადასხვა  
პათოლოგიური პროცესის დროს.

პარანეოპლაზია ანუ „პარანეოპლაზიური სინდრომი“ — ამ ტერმინით  
გაერთიანებულია ის კლინიკური ნიშნები, რომლებიც გამოვლინდება ავ-  
თვისებიანი სიმსიენით დაავადებულებში, მაგრამ რომელთა ახსნა  
არ შეიძლება თვით სიმპიენის ან მისი მეტატაზების პირდაპირი ზემოქ-  
მედებით. პარანეოპლაზიური ნიშნებ აჩასპაციფიკური ანუ მეორადი ხა-  
სიათისა და ვლინდება სხვადასხვა ორგანოსა და მათი სისტემის ფუნ-  
ქციის გარყეული მოშლით. ასეთებია დერმატოლოგიური, ენდოკრინუ-  
ლი, მისთენიკური, თრომბოფლებიტური მოვლენები და სხვ. დერმატო-

ლოკიერი ნიშნებიდან ცნობილია კანის პიგმენტური და დერიოლოჯანი დისტროფიები და *acanthosis nigricans* (იხ.).

ხშირად პარანეოლაზია ელინდება ენდოკრინული მოშლილობებით. ასეთია, მაგალითად, ჰიპერკორტიციზმის მოვლენა, რომელიც უვითარდება ფილტვის კიბოთი დაავადებულს. ამ დროს კლინიკურად აღინიშნება კუნთების სისუსტე, ზოგჯერ კი იცენკო-კუშინგის (იხ.) სინდრომის ნიშნები. ენდოკრინული პარანეოლაზიის გამოვლინებაა აგრეთვე ჰიპერსეკრეტია პარათირეოიდული ჰორმონის (იწვევს ჰიპერკალციემიას — მოთენთილობა, სისუსტე, გონების დაბნელება), ესტროგენებისა (გინეკომასტია) და სხვ.

პარანუკლეინი (Hertwig, 1878) — ნივთიერება, რომლისგანაც შედგება ბირთვაცო.

პარასინაფსისი ქრომოსომების — იხ. ქრომოსომების კონიუგაცია.

პარაქრომატინი (Pflitzer, 1883) — 1. ბირთვის აქრომატული ნივთიერება, რომლისგანაც, როგორც ფიქრობდნენ, წარმოიშობა თითისტარას ძაფები. ამ გაგებით იგი იგივეა, რაც პარაქრომოსომული ნივთიერება.

2. სიმსივნის უჯრედებში აღმოსაჩენი ნივთიერება, რომელიც მსგავსია ბირთვაცის ნივთიერებისა, მაგრამ განსხვავდება მისგან ლოკალიზაციით.

პარენქიმა — ორგანოს სპეციფიკური ქსოვილოვანი ელემენტები, რომელთა ფუნქცია განსაზღვრავს მოცემული ორგანოს თავისებურებას. პარენქიმა უპირისპირდება ორგანოს ინტერსტიციულ (სტრომა) ნაწილს, რომელიც შედგება სისხლძარღვებისა და ნერვების შემცველი შემაერთებული ქსოვილისაგან.

პარტენოგამია (Guilliermond, 1910) — ემბრიონის განვითარება მამრობითი უჯრედის მონაწილეობის გარეშე.

პარტენოგენეზი (Owen, 1849) — უსქესო გამრავლების ფორმა იმ ორგანიზმებისა, რომლებიც ჩვეულებრივ მრავლდება სქესობრივად.

პარტენოგენეზის დროს კვერცხუჯრედიდან ვითარდება ჩანასახი სპერმატოზოიდით განაყოფიერების გარეშე. ვინკლერი არჩევს: 1. სომატურ ანუ დიპლოიდურ პარტენოგენეზს და 2. გენერატიულს ანუ ჰაპლოიდურ პარტენოგენეზს. პირველ შემთხვევაში კვერცხუჯრედი შეიცავს ქრომოსომების არარედუციურებულ, ხოლო მეორე შემთხვევაში — რედუციურებულ რიცხვს.

პაქიდერმია (ბერძნ. *pachus* — სქელი, *derma* — კანი) — კანის თანდაყოლილი დაავადება; ხასიათდება კანის გასქელებითა და გამაგრებით. რაც განპირობებულია კანის ყველა შრის ჰიპერტროფიით.

პაქინემა (ბერძნ. *pachus* — სქელი, *nema* — ძაფი) — პირველი შეიოზური გაყოფის პროფაზის მესამე სტადია. ამ სტადიაზე მთავრდება ქრომოსომების კონიუგაცია. ქრომოსომები მოკლდება და მსხვილდება. ამ დროს ბირთვი შეიცავს ქრომოსომების ჰაპლოიდურ რიცხვს, მაგრამ ეს მოჩვენებითია, რადგან თითოეული ერთეული წარმოადგენს ბივალენტს (იხ.).

პკინეზის შუა სტადიაზე თითოეული პომოლოგიური ქრომოსომა იხ-  
ლიჩება სიგრძივად, კონიუგაციის პერპენდიკულარულ სიბრტყეში. ამგვარად,  
თითოეული ბივალენტი გარდაიქმნება ტეტრადად, რომელიც შედ-  
გება ოთხი ქრომატიდისაგან. ქრომოსომების სიგრძეზე გახლეჩასთან ერთად  
შეიძლება მოხდეს ორი პომოლოგიური ქრომატიდის განივი გახლე-  
ჩა, რის შედეგადაც ადგილი ექნება პომოლოგიური ქრომოსომის ქრომა-  
ტიდებს შორის უბნების გაცვლას, ე. წ. კროსინგოვერს (იხ.).

პენეტრანტობა გენის — ინდივიდთა პოპულაციაში მოცემული გენის  
შოქმედების გამოვლინება. მაგალითად, თუ პენეტრანტობა უდრის 70%-ს,  
მაშინ მოცემული ნიშანი გამოაჩნდება ამ გენების მტარებელ ინდივიდთა  
70%-ს. პენეტრანტობის ხარისხი დამოკიდებულია გარემო პირობებზე.

პერიკარიონი (ბერძნ. peri — ახლო, karyon — ბირთვი) — უჯრედის  
ციტოპლაზმის ნაწილი, რომელიც გარს ეყვრის ბირთვს და რომლის ცხო-  
ველშეყოფილობასთანაც არის დაკავშირებული ტროფიკული პროცესები.

პერიანუკლეური ხივრცე — სივრცე ბირთვის მემბრანის გარე და შიგა  
ფურცლებს შორის.

პერიციელულური აპარატი — ჩთული სინაფსური აპარატი — ერთობ-  
ლიობა ნეიროფიბრილური სტრუქტურებისა, რომლებიც ყოველი მხრი-  
დან გარს ეყვრის ნერვული უჯრედების სხეულებს და უზრუნველყოფს  
ნერვული იმპულსის გადაცემას ერთი ნეირონიდან მეორეზე. განსაკუთ-  
რებით სშირად ეს წარმონაქმნები ვლინდება ევგვრატორი ნერვული სის-  
ტემის განგლიებში.

პეპტონი (ბერძნ. pepto — ხარშვა, გადახარშვა) — ცილის არასრული  
ჰიდროლიზის შედეგი, რომელიც პოლიმეპტიდებისა და ამინოჰეაქების  
ნარკეია.

პერიბლაზმა (Ballenburiand Serra, 1952) — პლაზმა, რომელიც გარს  
ეყვრის ქრომოსომებსა და თითისტარას ბირთვის გარსის გახსნის შემდეგ.  
იგი, ალბათ, კარიოლიმფისა (ნუკლეოპლაზმა) და ციტოპლაზმის ნარკეია.

პეჯეტის დაავადება — პეჯეტის კიბო — საარძვეე ქირკელის კიბოს ერთ-  
ერთი ფორმა. ვითარდება ძუძუს დერილებში გამავალი მსხვილი გამომ-  
ტანი გზების ეპითელისაგან.

პიგმენტური ქნეროდერმა — სახელწოდება წარმოდგება ლათ. pig-  
mentum — საღებავი, ბერძნ. xeros — მშრალი და derma — კანი. პიგმენ-  
ტური ქსეროდერმა კანის თანდაყოლილი პრებლასტომური დაავადებაა,  
რომლის გარდაქმნა ავთვისებიან სიმსივნედ კანონზომიერია. მართალია,  
ეს დაავადება მექვიდრობითი ხასიათისაა, მაგრამ მისი პროგრესირების  
მიზეზია მზის სხივები. ნათქვამიდან ცხადია, რომ ეს დაავადება, როგორც  
წესი, იწყება გაზაფხულზე. ჩვეულებრივ იგი ვლინდება 2—3 წლის ასა-  
კის ბავშვებში, მაგრამ აღწერილია ცალკეული შემთხვევები (პონტკომე-  
რი, შნელერი), როცა იგი გამოვლინდება სქესობრივი მომწიფების პე-  
რიოდში.

დაავადება იწყება კანის შეწითლებით და შემუპებით. მალე სხეულის

ღია ადგილებზე ჩნდება გ-ფანტული პიგმენტური ლაქები, რომლებიც მდებარეობს კანის დონეზე. ამასთან კანზე აღინიშნება ჭერ წერტილოვანი ატროფიები, შემდეგ კი მათი შეერთების გამო — დიფუზური ატროფული უბნები. თანდათანობით ასეთ ადგილებზე ჭერ ვითარდება ჰიპერკერატოზული წანაზარდები. ხოლო მოგვიანებით კი — კიბო. როგორც წესი, პიგმენტური ქსეროდერმის დროს ვითარდება ბაზალურუჯრედოვანი კიბო, მაგრამ იშვიათად შეიძლება განვითარდეს მელანომა ან სარკომა,



სურ. 28. სახის პიგმენტური ქსეროდერმა.

პიგმენტური ქსეროდერმა იშვიათი დაავადებაა, მაგრამ მისი დიაგნოზის დასმა აუვილია. პირველად ეს დაავადება აღწერა 1870 წელს კაპოზმა და მანვე მოგვანოლა ეს სახელწოდება.

პიგმენტური ქსეროდერმა იშვიათი დაავადებაა, მაგრამ მისი დიაგნოზის დასმა აუვილია. პირველად ეს დაავადება აღწერა 1870 წელს კაპოზმა და მანვე მოგვანოლა ეს სახელწოდება.

პიგმენტური ქსეროდერმა იშვიათი დაავადებაა, მაგრამ მისი დიაგნოზის დასმა აუვილია. პირველად ეს დაავადება აღწერა 1870 წელს კაპოზმა და მანვე მოგვანოლა ეს სახელწოდება.

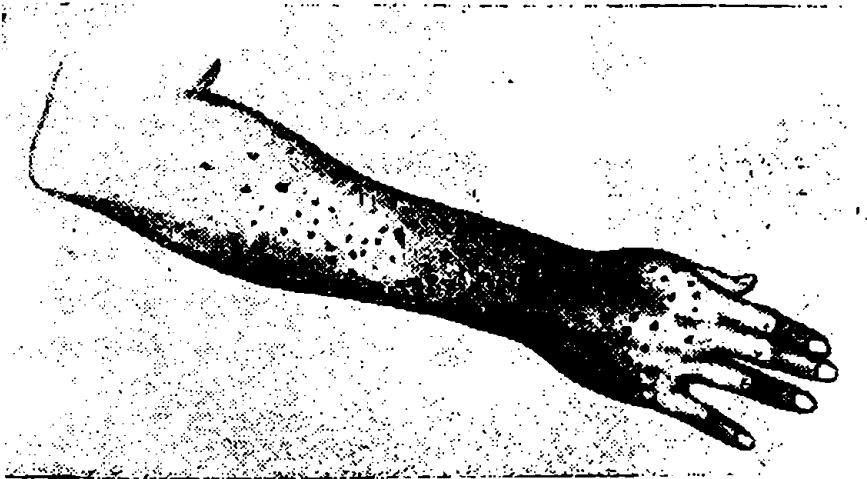
პიგმენტური ქსეროდერმა იშვიათი დაავადებაა, მაგრამ მისი დიაგნოზის დასმა აუვილია. პირველად ეს დაავადება აღწერა 1870 წელს კაპოზმა და მანვე მოგვანოლა ეს სახელწოდება.

პიგმენტური ქსეროდერმა იშვიათი დაავადებაა, მაგრამ მისი დიაგნოზის დასმა აუვილია. პირველად ეს დაავადება აღწერა 1870 წელს კაპოზმა და მანვე მოგვანოლა ეს სახელწოდება.

პინეალომა — კეთილთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც ვითარდება ეპიფიზისაგან. გვხვდება იშვიათად, განსაკუთრებით ბავშვებში, უფრო — ბიჭებში. იწვევს ბავშვის სქესობრივი განვითარების დარღვევას — ნაადრევ მოშწიფებას. ამ სიმსივნის აუთვისებიანი ვარიანტია პინეაბლასტომა.

პინოსომები (ბერძნ. pino — სპა და soma — სხეული) — ვაკუოლები, რომლებიც წარმოიქმნება ციტოპლაზმაში პინოციტოზის (ობ.) პროცესში.

პინოციტოზი (ბერძნ. pineo — ვესამ, cytos — უჯრედი) — უჯრედის წიერ გარეპოდან სითხის შთანთქმა. პინოციტოზის დროს სითხის წვეთი უახლოვდება უჯრედის გარე მემბრანას და წარმოიქმნება მემბრანის



სურ. 29. წინამხრისა და ხელის მტევის პიგმენტური კსეროდერმა.

ჩახნეკილობა, რომელიც თანდათან ღრმავდება და ბოლო მოწყდება უჯრედის მემბრანას. ამ უქანასკნელს ეწოდება პინოსომა, რომელიც თავისუფლად გადაადგილდება ციტოპლაზმაში. შთანთქმული მასალის შემცველი პინოსომა და მომწვანებელი ფერმენტების შემცველი ლიზოსომა უახლოვდებიან ერთმანეთს და წარმოიქმნება მსხვილი ვაკუოლი. მასში ხდება მონელება, რის გამოც ამ პროცესის პროდუქტები დიფუნდირებს ციტოპლაზმაში, ხოლო ვაკუოლში რჩება ის ნივთიერებები, რომლებიც მდგრადი აღმოჩნდა ლიზოსომური ფერმენტების მოქმედებას მიმართ.

ფლუორესცენციული მიკროსკოპული გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ცილის არაბობა ასტიმულირებს პინოციტოზს. მაგალითად, თუ ამებას მოკათავსებო წყალში, პინოციტოზი არ წარმოიქმნება, არაფერს არ ცელის ნახშირწყლების დამატებაც, მაგრამ ცილებისა და მარილების შეტანის შემდეგ, იწყება პინოციტოზი.

ინოციტოზის მოვლენა აღმოაჩინა ლუისმა (Lewis) 1931 წ. აკეორდებოდა რა ქსოვილოვან კულტურაში შაკროფაგებისა და ფიბრობლასტების მიერ სითხის შთანქმას.

პლაზმა — იხ. ციტოპლაზმა.

პლაზმაგენები (Winkler, 1923, Darlington, 1939) — ციტოპლაზმაში ლოკალიზებული ჰიპოთეზური კორპუსკულური მემკვიდრეობითი ნივთიერებები, რომლებიც ბირთვული გენების მსგავსად აღქურვილია ავტორედუპლიკაციის უნარით. პლაზმაგენების ერთობას უწოდებენ პლაზმონს (იხ.).

პლაზმიდა — დნმ-ს მოლეკულა, რომელიც ბაქტერიებში არსებობს ქრომოსომისაგან დამოუკიდებლად, ავტონომიურად; აქვს დახშული რგოლის ფორმა.

პლაზმოლიზი — უჯრედული დეგენერაციის ერთ-ერთი ფორმა, რომელიც ვლინდება ციტოპლაზმის კელისპირა შრის გამოყოფით მცენარეული უჯრედის მკერვი გაჩისიდან. ეს ხდება დამაზიანებელი ფაქტორების მოქმედებით ციტოპლაზმის ნივთიერების შეკუმშვის შედეგად.

პლაზმონი (Wellstein, 1924) — 1. უჯრედში შემავალი ყველა არაქრომოსომული მემკვიდრეობითი ელემენტების (როგორც ციტოპლაზმონური, ისე პლასტიდური ხასიათის) გამაერთიანებელი ტერმინი. 2. უფრო ვიწრო გაგებით პლაზმონი არის მარტო ციტოპლაზმური მემკვიდრეობითი კომპონენტების ერთობა.

პლაზმონური მუტაცია — ციტოპლაზმური მემკვიდრეობითი კომპონენტების მუტაციური ცვლილებები.

პლაზმოზომები — 1. ქეშპარიტი ბირთვები (Ogata, 1883). 2 წერილი ციტოპლაზმური ორგანოები, რომლებიც შეერთებულია ერთმანეთთან ფიბრილებით და განიხილება როგორც პროტოპლაზმის სტრუქტურის ფუნდამენტური ერთეულები (Ornold, 1878).

პლაზმოტომია (ბერძნ. plasma — გამოძერწილი და tome — გაკვეთა, გაყოფა) — უჯრედის ციტოპლაზმის გაყოფა ცირკულაციური გადაზონრით მიტოზური ან ამიტოზური გაყოფის ბოლოს. პლაზმოტომიის შედეგია ორი ან რამდენიმე განცალკევებული შვილეული უჯრედის წარმოქმნა. სინ. — ციტოტომია, ციტოკინეზი, ციტოპლაზმოტომია.

პლაზმოქრომატინი (Schradler and Leuchtenberger, 1950) — ქრომატინი, რომლისგანაც შეიქმნება ბირთვები; იგივეა რაც პეტეროქრომატინი.

პლაზმოციტები — ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილის უჯრედები, მომრგვალებული ბირთვითა და ბაზოფილური ციტოპლაზმით, რომელშიც ჩვეულებრივ ბირთვის გვერდით ნათელი ზონაა. ტერმინი შემოიღო (1875) ვალდეიერმა. საბჭოთა ლიტერატურაში უფრო ხშირად პლაზმოციტების აღსანიშნავად ხმარობენ „პლაზმურ უჯრედებს“.

პლაზმოციტომა — იხ. მიელომური დაავადება.

პლასტიდები — მცენარეული უჯრედებს-ს ციტოპლაზმაში ლოკალიზებული ავტორედუპლიკაციის უნარით აღქურვილი ორგანოები, რომლებ-



შიც ხასიათდება ლიპოიდების მაღალი შემცველობითა და ფიზიოლო-  
ჯურად მნიშვნელოვანი მღებავი ნივთიერებებს (პიგმენტებს) შეკავში-  
რების უნარით.

ასიმლირებულ საღებავის ხასიათისა და შემცველობის მიხედვით არ-  
ჩვენ პლასტიდებს სამ ტიპს: 1. ლეიკოპლასტიდები; 2. ქლოროპლასტი-  
დები; და 3. ქრომოპლასტიდები. პლასტიდების ფუნქციაა ქლოროფილის,  
საკვებლო კაროტინების და სხვ. სინთეზი. პლასტიდებს მიაწერენ აგრეთვე  
მემკვიდრეობის სებებს.

პლასტიდური ფუნქცია — პლასტიდის სპონტანური ცვლილებები, რომ-  
ლებიც ბირთვოვანი გენებისაგან დამოუკიდებლად იწვევს პლასტიდური  
ნიშნების ცვლილებებს. ტიპური პლასტიდური მუტაციები ექვემდებარე-  
ბა პლასტიდური მემკვიდრეობის კანონზომიერებებს.

პლასტიდგენი — პლასტიდების პიოთეზური გენეტიკური ცენტრი, რომელიც ექვემდებარება გენების კომპლექსის კონტროლს და აქისრია პლასტიდური ნიშნების განვითარება.

პლასტიდი (Renner, 1934) — უჯრედის პლასტიდების მთელი სისტემა, როგორც კომპლექსური გენეტიკური სისტემის მესამე ელემენტი (გენომი, პლასტომი და პლასტიდი). პლასტიდები იგივეა, რაც ქონდრიოსომები.

პლეოტროპია (Pale, 1910) — ისეთი მოვლენა, როცა ერთი მემკვიდრეობითი ფაქტორი ერთდროულად ზემოქმედებს რამდენიმე ნიშანზე (პოლიფენია). პლეოტროპული გენური მუტაცია შეიძლება იყოს ერთი ნიშნის მიმართ რეცესიული, ხოლო სხვა ნიშნების მიმართ დომინანტური. პლეოტროპული ზემოქმედება ფენოტიპზე შეიძლება იყოს ერთდროულად დადებითი და უარყოფითი.

პოდოციტები (ლათ. podium — ამალღება და ბერძნ. cytos — უჯრედი) — თირკმლის სხეულაყის კაფსულის შიგა ფურცლის წარმომქმნელი ეპითელიუმის ბრტყელი უჯრედები. ეს უჯრედები გაბრტყელებული ციტოპლასმით მკიდროდ ეკვრის სისხლძარღვოვანი გორჯლის კაბილარებს.

პოიკილოციტოზი (ბერძნ. poikilos — ქრელი და cytos — უჯრედი) — უჯრედების ფორმის შეცვლა, სხვადასხვა მოხაზულობის მიღება. კერძოდ, ერითროციტებს შეიძლება პქონდეს მსხლისებრი, ქინძისთავისებრი ან სხვა ფორმა.

პოლიბლასტები (ბერძნ. poly — ბევრი და blastos — ჩანასახი) — შემართებელი ქსოვილის პოლიმორფული უჯრედები, რომლებიც მოძრავია და ფაგოციტოზის უნარი აქვს. ამ ტერმინის ქვეშ იგულისხმება მრავალი უჯრედის (ლიმფოციტები, მონოციტები, პისტოციტები და რეტიკულური ენდოთელური სისტემის უჯრედები) განვითარების შესაძლებლობა.

პოლიგენი — გენებს, რომელთაგან თითოეული იძლევა სუსტ ეფექტს, მაგრამ ახასიათებს კუმულაციური მოქმედება (კუმულაციური სისტემა), პოლიგენები ეწოდება, ხოლო ასეთი ნიშნების მემკვიდრეობით გადაცემას — პოლიგენური ანუ მულტიფაქტორული.

პოლიგენები გვხვდება ქრომოსომის როგორც ეუქრომატულ უბნებში, სადაც ე. წ. „მთავარი“ გენებია ლოკალიზებული, ასევე პეტეროქრომატულ უბნებში.

ჩამოთვლილი თვისებები პოლიგენებს განასხვავებს ოლიგოგენებისაგან, რაც მხედველობაშია მისაღები პოლიმერული მე გვიდრეობის ინტერპრეტაციის დროს.

პოლიმეროლოგიური თეორია სიმსივნეების გაიზოთაობისა — ამ თეორიის თანახმად სხვადასხვა სიმსივნის განვითარებას უკავს სხვადასხვა მიზეზი, ე. ი. სიმსივნეების განვითარებას იწვევს მრავალმეტროლოკური ფაქტორი, რომლებიც შეიძლება მიეკუთვნოს: 1. ბიოლოგიურ, 2. ქიმიურ ან 3. ფიზიკურ რეგას აგენტებს.

პოლიკარიონული — რამდენიმე ბირთვის შემცველი უჯრედი.

პოლიმერია (Lang, 1911) — გარკვეული ნიშნის განპირობება რამდენიმე ეკვივალენტური (პოლიმერული) გენის მოქმედებით, რომელთა ინდივიდუალური მოქმედება, როგორც წესი, უმნიშვნელოა, მაგრამ ერთმანეთს აძლიერებს.

პოლიმორფიზმი — ერთი პოპულაციის არეალში ორი ან რამდენიმე გენეტიკურად განასხვავებული ფორმის ერთდროული არსებობა ისეთი რიცხობრივი შეფარდებით, რომ ეს ფორმები არ შეიძლება მიეკუთვნოს განმეორებით მუტაციებს. სხვადასხვა პოლიმორფულ ფორმებს შორის ფენოტიპური განსხვავება ჩვეულებრივ აშკარაა. არჩევენ შემდეგი სახის პოლიმორფიზმს: 1. ბალანსირებულს; 2. გარდამავალს; 3. ნეიტრალურს; 4. რეგიონულს და სხვ.

პოლიომის ვირუსი — აღმოჩენილი იყო სარა სტიუარტისა და ედლის მიერ 1957 წელს, თაგვებში. ეს ვირუსი შეიცავს დნმ-ს, ხასიათდება კანცეროგენული მოქმედების ფართო სპექტრით — იწვევს სხვადასხვა სახის სიმსივნეების განვითარებას სხვადასხვა სახის ცხოველში.

პოლიპლოიდია (Winkler, 1916) — ქრომოსომების რიცხვის გადიდება, რომელიც პაპლოიდური ნაჯრების (23 ცალი ქრომოსომა) ჭერადი ნაპირალია; მაგალითად, 3-ჯერ ნაპირალი 69 ქრომოსომა ანუ ტრიპლოიდია, 4-ჯერ ნაპირალი 92 ქრომოსომა ანუ ტეტრაპლოიდია, 5-ჯერ ნაპირალი 115 ანუ პენტაპლოიდია და ა. შ. ამასთანავე, პაპლოიდური ნაჯრების ლუწ ნაპირალს უწოდებენ ორტოპლოიდურს, ხოლო კენტ ნაპირალს კი — ანორტოპლოიდურს.

პოლიპოზი ნაწლავების — მემკვიდრეობითი პრეზლასტომური დაავადება, რომლის დროს შრავლობითი პოლიპი ზოგჯერ მთლიანად ფარავს ნაწლავების მთელ ზედაპირს. მსხვილი ნაწლავის თანდაყოლილი პოლიპოზის დროს ზოგჯერ აღინიშნება კანსა და პირის ღრუს ლორწოვანის რუხი პიგმენტაცია (პიგმენტი-მელანინი). ასეთ ავადმყოფებში მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი ჰგავს ბეწვიან ტყავს, რადგან იგი დაფარულია ურიცხვი პოლიპით.

მსხვილი ნაწლავების პოლიპების განვითარებას განსაზღვრავს დომინანტური გენი, რომელიც მემკვიდრეობაში გადაეცემა მარტივი ტიპით. ამ დაავადების დროს, ისევე როგორც ნეუროფიბრომატოზის დროს, მემკვიდრეობითი პენეტრანტობა მაღალია, მსხვილი ნაწლავის პოლიპოზის დროს პოლიპები ჩვეულებრივ გარდაიქმნება კიბოდ, თუ დროულად არ იქნება გამოყენებული აქტიურული ჩარევა (სურ. 30).

პოლირიბოსომა — რიბოსომების შეერთება ჯგუფებად, გროვებად. ცნობილია, რომ ცილის სინთეზი ხდება რიბოსომებში, მაგრამ უჭრელის ცი-



სურ. 30. ნაწლავის პოლიპოზი.

ლის „ფაბრიკები“ ცალკეული რიბოსომები კი არ არის, რომლებიც ერთმანეთისაგან იზოლირებულად ფუნქციონირებს, არამედ მათი გროვებია, რომლებიც მოქმედება ერთად და გეგმაზომიერად, დაზგების შემკრებში კონვეიერის მსგავსად. ამასთან, პოლირიბოსომა ჩვეულებრივ კონვეიერი კი არ არის, სადაც დეტალები თანმიმდევრობით უერთდება ერთმანეთს, არამედ პოლირიბოსომებში კონვეიერის გასწვრივ გადაადგილება რიბოსომები და თითოეული მათგანი წარმოქმნის დასრულებულ პროდუქტს. ამჟამად დადგენილია, რომ ყველა რიბოსომა ერთნაირია და შესაძლებელია ერთი რიბოსომის შეცვლა მეორეთი. რიბოსომებს აქვს უნარი გადავიდეს ერთი კონვეიერიდან მეორეზე და წარმოქმნას ის ცილა, რომლისთვისაც განპირობებულია მოცემული კონვეიერი.

გენეტიკური ინფორმაცია დნმ-დან გადმოაქვს ი-რნმ-ს. რიბოსომები გადაადგილება ი-რნმ-ს მოლეკულის გასწვრივ და შითელის ი-რნმ-ში არსებულ ინფორმაციას. ამ გადაადგილებისას რიბოსომა აშენებს პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს, უერთებს ჩა ინფორმაციის თანახმად ერთ ამინომჟავას შიორის. როცა მუშაობს ი-რნმ-ის გრძელი მოლეკულა, პოლირიბოსომები წარმოდგენილია რამდენიმე რიბოსომით. რიბოსომები, რომლებმაც დაამთავრეს პოლიპეპტიდის სინთეზი, თავისუფლდებიან, რომ ზელახლ დაწყოს პროცესი. თითოეული რიბოსომი ცილის სინთეზისათვის გამოიყენება რამდენჯერმე.

პოლისომატია (Lainplet, 1927) — ორგანიზმში დიპლოიდური და პაპლოიდური უჯრედების ერთდროულად არსებობა.

პოლისომია — ქრომოსომების რიცხვის გადიდება, რომელიც არ არის დიპლოიდური ნაკრების ჯერადი ნაზრავი (იხ. პოლიპლოიდია).

პოპულაცია (Iohannsen, 1903) — ერთი სახის ინდივიდთა ერთობლიობა, რომლითაც დასახლებულია გარკვეული არეალი (ტერიტორია).

პოპულაციური გენეტიკა — გენეტიკის ნაწილი, რომელიც სწავლობს პოპულაციის გენეტიკური სტრუქტურის განმარტობებელ კანონებს. თანამედროვე პოპულაციური გენეტიკის ქვაკუთხედია ჰარდი-ვაინბერგის ფორმულა (იხ.).

პოპულაციური მომოსტაზისი (Lerner, 1954) — პოპულაციის თვითრეგულაციის უნარი, რომელიც გამოიხატება იმაში, რომ გენების გარკვეული სიხშირე დროებით მოშლის შემდეგ კვლავ ცდილობს დაუბრუნდეს საწყის მდგომარეობას.

პოსტნატალური — წარმოდგება ლათ. post — შემდეგ, შემდგომი (შესატყვისება ბერძნ. meta-ს) და natus — დაბადება, დაბადებული, ე. ი. დაბადების შემდგომი.

პოტენცია — 1. განვითარების ანუ დიფერენცირების შესაძლებლობა; 2. ალელების პოტენცია როგორც ტერმინი, რომელიც გამოხატავს გენეტიკური მასალის მოქმედების სხვადასხვა ძალას.

პოტენცია ბისექსუალური (Hartmann, 1923) — ყოველი სასქესო უჯრედის უნარი განვითარდეს გენოტიპის ან მამოდიფიცირებელი ფაქტორების ზეგავლენით მამრობითი ან მდედრობითი მიმართულებით.

პრეკანცერი (prae — წინა, წინსართი, cancer — კიბო) — პირდაპირი მნიშვნელობით კიბოსწინარე მდგომარეობა. უფრო სწორად კი ეს ტერმინი მოიცავს ყველა ამ პათოლოგიურ პროცესს, რომლებიც წინ უსწრებს ყველა სახის ავთვისებიანი სიმსივნის განვითარებას, ამიტომ შეიძლება ვისმართო ტერმინი — პრებლასტომური მდგომარეობა. საქმე იმაშია, რომ სიმსივნე თითქმის არასოდეს არ ვითარდება საღ ქსოვილში. მის განვითარებას წინ უსწრებს სხვადასხვა პროცესი თუ მდგომარეობა, რომლებიც შემთხვევითა ნაწილში გარდაიქმნება სიმსივნედ, თუმცა ასეთი სიმსივნური გარდაქმნა ზაეადლებული არ არის. დერმატოლოგმა Dubre-

milh-მა 1896 წელს ლონდონში ჩატარებულ დერმატოლოგთა ყრილობაზე პირველად იხმარა ტერმინი — კიბოსწინარე მდგომარეობა მოხუცთა კერატოზის აღსანიშნავად, რის შედეგადაც ვითარდება კანის კიბო. მთელი ამ 80 წლის მანძილზე ეს ტერმინი იწვევს ცხარე კამათს და დღემდე შეცნიერთა მსჯელობის საგანია. კლინიკისტები მნიშვნელოვნად აფართოებენ იმ პათოლოგიურ მდგომარეობათა საზღვრებს, საიდანაც შეიძლება განვითარდეს სიმსიენე მაშინ, როცა შორფოლოგები, პირიქით. ავიწროებენ ამ საზღვრებს.

სადღერსოდ აღიარებულია, რომ პრებლასტომურ მდგომარეობებს მიეკუთვნება ზხვადასხვა ბუნებისა და ნომენკლატურის პროცესები (განვითარების მანეხები, ქრონიკული ანთებითი პროცესები, ჰიპერპლასტიკური პროცესები, ქსოვილთა რეგენერაციის მოშლა და სხვ. მრავალი), რომლებიც აღენიშნებოდათ ავადმყოფებს სიმსიენის განვითარების ადგილზე (ანამნეზის შეკრება).

ტერმინმა „პრეკანცერი“ რეალური შინაარსი შეიძინა ექსპერიმენტული ონკოლოგიის განვითარების შედეგად. მართლაც, ნაჩვენებია იყო, რომ ყოველგვარი სიმსიენის განვითარებას წინ უსწრებს ქსოვილების პათოლოგიური ცვლილებები და დადასტურდა დებულება, რომ ყველა „კანცერს აქვს თავისი პრეკანცერი“. ამასთან საბოლოოდ დადგინდა, რომ ყველა პრეკანცერი არ გადადის კანცერში და რომ კიბოში გადასვლა ხდება სხვადასხვა სიძნითით. ამისდა მიხედვით არჩევენ ობლიგატურ და ფაკულტატურ პრეკანცერს. ობლიგატური ეწოდება ისეთ პათოლოგიურ მდგომარეობას, რომელიც, როგორც წესი, გარდაიქმნება ავთვისებიან სიმსიენედ, ფაკულტატური კი — რომელთა გარდაქმნა სიმსიენედ სრულებით არ არის სავალდებულო. ობლიგატურ პრებლასტომურ მდგომარეობებს ეკუთვინს: მსხვილი ნაწლავის პოლიპოზი (იხ.), პიგმენტური ქსეროდერმა (იხ.), ბოუენის დერმატოზი (იხ.), მასტოპათიის ზოგიერთი ფორმა (იხ.) და სხვ.

პრემუტაცია (De Vries, 1901) — პირველი სტადია მომავალი მუტაციისა. დე ვრისის აზრით „მუტაციურ პერიოდს“ წინ უძღვის პრემუტაციური პერიოდი, რომლის განმავლობაში მუტაციის ზეგავლენით შესაძინევი ხდება ახალი თვისებები ან გამომჟღავნდება მათი მატერიალური საფუძვლები, რომლებიც ფარულ მდგომარეობაში იმყოფებოდა.

პრენატალური — წარმოდგება წინასრთ praee — წინა და natus — დაბადება. ე. ი. დაბადებამდე.

პრეფორმისტული თეორია — ევოლუციური თეორია, რომლის თანახმად განვითარება განიხილება როგორც მხოლოდ გაფართოება და ზრდა უმცირესი ზომის სტრუქტურებისა, რომლებსაც შეიცავს კვერცხუჯრედო ან სპერმატოზოიდი.

პრობანდა — ადამიანის გენეტიკაში ისეთი პირი, რომლისგანაც იწყება გარკვეული ოჯახის გენეტიკური შესწავლა. საგვარტომო შტოში ეს პირი აღინიშნება ისრით.

პროერითობლასტები — მცირედ დიფერენცირებული განვითარებადი ერთობლივები, ჰემოციტობლასტებიდან მათი ერთობლასტად გარდაქმნის ადრეულ სტადიაში. მათ აქვთ ბაზოფილური ციტოპლაზმა, რომელიც ძალიან უმნიშვნელო რაოდენობით შეიცავს ჰემოგლობინს.

პროლიფერაცია (ლათ. proles — დაბავი, ferre — ტარება) — უჩრდების გამრავლება, რომელსაც თან სდევს მათი გაყოფა.

პრომიელოციტები — ძვლის ტვინის ჰემოციტობლასტებიდან განვითარებული მარცვლოვანი ლეიკოციტები თავისი დიფერენცირების ადრეულ სტადიაში, როდესაც მათ ციტოპლაზმაში იწყება პირველი სპეციალური მარცვლოვანების (ნეიტროფილური, ბაზოფილური ან ეოზინოფილური) წარმოქმნა. პრომიელოციტებიდან წარმოიქმნება მიელოციტები, რომლებიც, თავის მხრივ, მეტამიელოციტების სტადიის გავლით, გადაიქცევა მომწიფებულ ლეიკოციტებად (გრანულოციტებად).

პროსტგლანდინები — უჩრდშიგანითა პორმონები (არეგულირებს უჩრდში გაცვლის პროცესებს), წარმოიშობა უჩრდი ციმოვანი ჰეპატებისა და უპირველეს ყოვლისა ლინოლინისა და არაქილინის ჰეპატების ენზიმატოზური გარდაქმნის გზით. პროსტგლანდინებს შეიცავს ცხოველთა უჩრდების შემზრანების ლაიდური შრეები. ორგანიზმში ასეთი გარდაქმნა ხდება ყველა ქსოვილში, მაგრამ იმის გამო, რომ პროსტგლანდინები პირველად აღმოჩენილი იყო (პროსტატის) სითხეში, ამიტომ ამ ნაერთებს შემორჩათ ასეთი სახელწოდება. პროსტგლანდინების ბიოლოგიური მოქმედების შედეგად ქვეითდება არტერიული წნევა, მატულობს მიოკარდიუმში კალციუმის შემცველობა, ძლიერდება ნაწლავების მოტორული ფუნქცია, მატულობს დიურეზი, ხელს უწყობს სისხლის შედედების ნორმალზაციას, იწვევს პროვესტერონის მოქმედების პოტენცირებას, მოქმედებს კარტიკოსტერიოდებისა და კატექოლამინების (იხ.) ანტიგონისტურად.

სადღეისოდ არჩევენ პროსტგლანდინების 5 სახეს (A, B, E, F და 12 პიდროქსიწარმონაქმნები), რითაც აიხსნება მათი განსხვავებული ბიოლოგიური მოქმედება. მაგალითად, პროსტგლანდინი E — აქტუარი დეპრესორია და გამოიყენება არტერიული წნევის დაქვეითების მიზნით, მაშინ, როცა პროსტგლანდინი F — მოქმედებს პირიქით, სადაჟუნთოვან ბოქოებზე და იწვევს საშვილოსნოს, ფალოპის მილებისა და შარდსაწვეთების შეკუმშვას. აღნიშნულის გამო მათ იყენებენ მშობიარობის სტიმულაციისა და აბორტის გამოწვევის მიზნით. A და B პროსტგლანდინები ხასითდება გამოხატული დეპრესორული ეფექტით და იწვევს არტერიოლებს კუნთოვანი ბოქოების მოდუნებას მაშინ, როცა ისინი არ მოქმედებენ სხვა ორგანოების სადა შესუულატურაზე. ისინი წარმოადგენენ აგრეთვე კუპის ზეარეციის შქლაერ იმპიბიტორს, კერძოდ, თრგუნავენ რა შარლის ჰეპატის და ჰეპსინის გამოყოფას, ექსპერიმენტში ხელს უშლიან საკმლის მომწიფებელ ტრაქტში წყლულის განვითარებას.

პროტგლანდინების აღმოჩენით დაისაბა დიდი ამოცანები უჩრდელ და მოლექულურ ღონეზე შიშდინარე სასიცოცხლო პროცესებს საიდუმლოებათა ამოხსნის გზაზე. ფიქრობენ, რომ პროტგლანდინები შეიძლება გამოყენებული იქნენ როგორც ახალი სამკურნალო ნეოთიერებათა ჩვეუთი და მათი საშუალებით მნიშვნელოვნად იმოქმედონ ანთებითს პროცესზე, სიმსივნეებზე და ა. შ.

პროტეტული ჩვეუთი ფერმენტისა — ფერმენტის შემადგენელი არაცილოვანი ბუნების კომპონენტი (თუმცა პროტეტული ჩვეუთის ფუნქციას შეიძლება ასრულებდეს თვით ცილის რომელიმე განუყოფელი ნაწილი (მაგალითად, სულფჰიდრილური ჩვეუთი) (იხ. ფერმენტები).

პროტოპლაზმა (V. Mohl, 1884) — უჩრდელის შემადგენელი ნაწილის (გარდა უჩრდელის გარსისა) ერთობლიობა. პროტოპლაზმის შემკველობებს აგრეთვე უწოდებენ მეტაპლაზმას (Hanstein), პარაპლაზმას (Kupler) და დეიტაპლაზმას (Van Beneden). სტრასბურგერი პროტოპლაზმას ჰყოფს ნუკლეოპლაზმად ანუ ბირთვოვან პლაზმად და ციტოპლაზმად (იხ.). პროტოპლაზმა, რომელიც ყველა უჩრდელის ცოცხალი შემადგენელი ნაწილების ძირითადი ნეოთიერებაა, წარმოადგენს სხვადასხვა ნეოთიერებებს ქიმიურ კოლოიდურ ნაერთს, რომელთაგან პირველ ადგილზეა ცილები (პროტეინები და პროტეიდები). გარდა ცილებისა პროტოპლაზმა შეიცავს ნახშირწყლებს, ლიპოიდებს, მინერალურ ნეოთიერებებსა და ფერმენტებს ჩვეულებრივ პროტოპლაზმა უფეროა, ნახევრად გამჭვირვალეა, სუსტი ტუბტი რეაქციისა და წყალზე უფრო წებოვანია.

პროტოსომა (Tompson, 1931) — ტომპსონის თეორიის თანახმად, გენის მთავარ ნაწილს, რომელსაც ემორჩილება კიდევ უფრო წერილი ნაწილები, ეწოდება ეპისომა. ორი ან რამდენიმე ეპისომა, რომლებიც ერთი ტიპისაა, უერთდებიან ერთმანეთს და ქმნიან გვერდითს ქაქვს; სხვადასხვა ტიპის ეპისომები კი უმაგრდებიან პროტოსომას ცალ-ცალკე.

პროფაგი (Lwoff and Gutmann) — არაინფექციური და არაპათოგენური სტადია; პროფაგი უჩრდელს (პატროსს) აწვდის ინფორმაციას, რომელიც აუცილებელია ფაგის ნაწილების სპონტანური თუ ინდუცირებული სონტეზისათვის.

პროფაზა (Strasburger, 1884) — ბირთვის შიტოზური და მეიოზური გაყოფის პირველი ფაზა, რომელიც იწყება დასაწყის კრომოსომებს გამოჩენით და მთავრდება მეტაფაზის დაწყებით.

პული პროლიფერაციული — შიტოზის ციკლში მყოფი უჩრდელის რაოდენობის შეფარდება პოპულაციაში მყოფ უჩრდელთა საერთო რაოდენობასთან; გამოხატულია პროცენტებში. პროლიფერაციული პულსი, ე. ი. მაპროლიფერებელი უჩრდელის რაოდენობის განსაზღვრას დიდა მნიშვნელობა აქვს უჩრდელის რეპროდუქციის ინტენსივობაზე შესწავლისათვის.

პუფი (Bridges, 1938) — გიგანტური ქრომოსომების გაგანიერებულ ზონები, რომლებიც შემდგომ ვიწროვდება. პუფების წარმოქმნა იწყება ცალკეული დისკოებიდან ან დისკოთაშორისი შუალედებისაგან.

## რ

რაბლომიომა — განივზოლიანი მუსკულატურის კეთილთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც იშვიათად ივსებდება. შედგება პოლიგონალური, ზშირად ვაკუოლიზებული უჯრედებისაგან (გლიოგენის შემცველი), რომლებიც შეიცავენ ძლიერ აციდოფილურ პროტოპლაზმას. ეს სიმსივნე ზშირად გვხვდება კიბურებზე, ენაზე, შინაგანი ორგანოების კედლებზე.

რაბლომიომაკომა — ძლიერ ავთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც ეითარდება განივზოლიანი მუსკულატურის უჯრედებიდან. ლოკალიზაცია: კიბურები, თავი, კისერი და შცირუ მენჯის დრუ.

რაიტის ეფექტი — იხ. დრეფტი გენეტიკური.

რასა — ინდივიდთა პოპულაცია ან ჯგუფი, რომლებიც განსხვავდება ერთმანეთისაგან გარკვეული ალელების ან ქრომოსომული სტრუქტურების შედარებითი სიხშირით. ერთი სახის რასა გენეტიკურად ღია სისტემაა, შეუძლიათ ერთმანეთთან შეჯვარება და გენების გაცვლა. სახეთა წარმოქმნის ფორმისა და ხასიათის მიხედვით რენში (1947) არჩევს. 1. ისტორიულ რასას; 2. გეოგრაფიულ რასას; 3. ეკოლოგიურ რასას და სხვ.

რაუსის ვირუსი — პირველი ვირუსი, რომლის ონკოგენური უნარი დამტკიცებული იყო 1911 წელს პეიტონ რაუსის (ნიუ-იორკი, როფელერის ინსტიტუტი) მიერ. ეს ვირუსი მიღებული იყო ქათმის (პლიმუტროკის ჯიში) გულმკერდის თეთრი კუნთის სიმსივნისაგან (მიოზარკომა). რაუსმა პირველმა აჩვენა, რომ ამ სიმსივნის გადატანა ერთი ქათმიდან მეორეზე შეიძლება სიმსივნური უჯრედების საშუალებით. მომდევნო ცდებში კი მან მოამზადა სიმსივნის ექსტრაქტი. გაატარა ფილტრში, ე. ი. გაათავისუფლა სითხე ცოცხალი სიმსივნური უჯრედებისაგან და ასეთი უუჯრედო მასალა შეუშხაპუნა სხვა ქათმებს მკერდის კუნთების სისქეში, რის შედეგად მათ განუვითარდათ სიმსივნე. ამრიგად, პირველად ექსპერიმენტში ნაჩვენებია იყო, რომ სიმსივნის განვითარებას იწვევს ვირუსი.

შემდგომ გამოკვლევებში ნაჩვენები იყო, რომ რაუსის ვირუსის ხასიათდება სპეციფიკურობით — ის იწვევს სიმსივნის განვითარებას მხოლოდ ქათმებში; თუმცა შეუძლია აგრეთვე შეეგუოს — ინდაურსაც და ხობებსაც. მაგრამ სამოციან წლებში ნაჩვენები იყო (ლ. ზინბერი, გ. ჰევეტ-მონტდაესკი), რომ რაუსის ვირუსი იწვევს სიმსივნეების განვითარებას არა მარტო ფრინველებში, ირამედ ძუძუმწოვრებშიც (ვირთხა, ხასუნა, ჭიმუნები და სხვ.).

რეაქტივაცია (ლათ. re — თავიდან, activus — მოქმედი) — უჯრედული



სტრუქტურებისა და შთი ფუხქციების აღდგენა შექცევადი დაზიანების შემდეგ, რომელსაც თან არ სდევს უჭრედის ან მისი ნაწილების ცხადი დაშლა. ტერმინი შემოიღო ე. ი. ალექსანდროვმა 1964 წელს.

რეაქტონი (H. Selie, 1967) — უმცირესი ბიოლოგიური ერთეული, რომელიც არჩევითად რეაგირებს გალიზიანებაზე. ასეთი ერთეულების საზღვროს გარჩევა არ შეიძლება სინათლის მიკროსკოპში.

რეგენერაცია (ლათ. regeneratio — აღდგენა) — ორგანოს ან ქსოვილის ანატომიური მთლიანობის აღდგენა მისი სტრუქტურული ელემენტების დაღუპვის შემდეგ. ზოგიერთ ცხოველში (ტრიტონი, ხვლიკი) რეგენერაცია გამოხატულია ისე სრულყოფილად, რომ შეიძლება მთლიანად აღდგეს დაკარგული ორგანო (მაგალითად, კიდური ან კული).

არჩევენ რეგენერაციის შემდეგ სახეებს: ფიზიოლოგიურს და პათოლოგიურს. (ანუ რეპარაციულს). ფიზიოლოგიური რეგენერაცია მიმდინარეობს მუდმივად, ადამიანის მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. ცხოველმყოფელობას მოკლებული უჭრედები იცვლებიან ახალი უჭრედებით. მაგალითად, საფარ ეპითელში ყოველთვის ხდება გარქაეებული უჭრედების ჩამოტყვენა. აგრეთვე, ძვლის ტვინში მუდმივად ხდება სისხლს უჭრედების გამომუშავება. მათ ხარჯზე ხორციელდება დაღუპული სისხლის უჭრედების შეცვლა ახლით.

რეპარაციული რეგენერაცია წარმოიშობა ქსოვილების პათოლოგიური დაღუპვის შედეგად. რეპარაციული რეგენერაციის დროს ქსოვილების წარმოქმნის წყაროა დაზიანებული ქსოვილის მეზობლად მდებარე უჭრედები.

თავის მხრივ, რეპარაციული რეგენერაცია ორი სახისაა: სრული, ე. წ. რესტიტუცია, რომლის დროსაც დეფექტის ამოვსება ხდება იმავე სახისა და სტრუქტურის ქსოვილით, როგორც იყო დაღუპული ქსოვილი; არასრული — დეფექტის ამოვსება ხდება ისეთი ქსოვილით, რომელსაც უფრო დიდი პლასტიკური თვისებები აქვს, ვიდრე დაღუპულს (გრანულარული ქსოვილი).

რეგრესია — ერთი ნიშნის ცვლილებათა (შემცირება ან გადიდება) ზომა მასთან მაკორეგირებელი ნიშნის ცვლილებებთან დამოკიდებულებით. რედუპლიკაცია გენების — გენების რიცხვის გაორება, ე. წ. შეიღუული ქრომოსომების სინთეზი, რასაც ადგილი ჰქვს უჭრედის გაყოფის წინ. რედუქცია (Weismann, 1887) — შეიღუული პროტეისტი ქრომოსომების სომატური რიცხვის ორჯერ შემცირება.

რედუქციული გაყოფა (Weismann, 1887) — ერთ-ერთი შეიღუული ვიყოფა, რომლის დროს ადგილი აქვს ქრომოსომების რიცხვს რედუქციას.

რევერსია — 1. განსაკუთრებული ცვლილება (არამემკვიდრეობითი შეგუება), რომელიც საშუალებას იძლევა მოიხსნას კვების დამრეგულებულება გარკვეული ფაქტორისაგან.

2. იგივეა, რაც ატაეზში (იხ.).

რევერტაზა — 1970 წელს ამერიკელი მეკლეუარების გ. ტომზინისა და დ. ბალტიმორის მიერ აღმოჩენილი იყო ფერმენტი რნმ-წარმმართველი — დნმ-პოლიმერაზა. ამ ფერმენტის სახელწოდებიდან ჩანს, რომ საქმე ეხება ცოცხალ არსებათა მემკვიდრეობითობის ორივე საფუძველს — დნმ-სა და რნმ-ს. ცნობილია, რომ დნმ შეიცავს გენეტიკურ ინფორმაციას, ხოლო რნმ შუამავალია, რომელზეც გადაიწერება ეს ინფორმაცია.

ამ ფერმენტს აღმოაჩინდა გასაყვიფრებელი თვისება — განახორციელოს სინთეზი უკუმბართულებით, ამიტომაც, რომ მან მიიღო უფრო მარტივი სახელწოდება — უკურტრანსკრიპტაზა ანუ რევერტაზა.

რომ გასაგები გახდეს რევერტაზის მნიშვნელობა, გავიხსენოთ, რომ სინთეზის ჰქემა აქეთია: დნმ → რნმ → ცილა. აქედან ჩანს, რომ ინფორმაცია გადაეცემა ერთი მიმართულებით. მაგრამ ფერმენტ რევერტაზის აღმოჩენამ შეიტანა ცვლილება სქემის მარცხენა ნაწილში. აღმოჩნდა, რომ გარკვეულ შემთხვევაში უჩრდელში იწყებს მოქმედებას მოულოდნელი ფაქტორი და სინთეზს პირველი ეტაპი იღებს უკუ ხასიათს, ე. ი. რნმ აწყებს დნმ-ის მონაკვეთის შექმნას, ანუ იმ გენის შექმნას, რომლის ასლია რნმ-ს თვით ეს მონაკვეთი. ამრიგად მიიღება დნმ ← რნმ → ცილა. ნათქვამის გასაგებად შეიძლება გავატაროთ ანალოგია იმასთან, რასაც ჩვენ ვაქვებთ მაშინ, როცა გვინდა გავამრავლოთ უნიკალური ფოტოსურათი — ჯერ მისგან გადაიღებენ ნეგატივს და ამ ნეგატივიდან ბეჭდავენ ახალ ფოტოსურათებს.

რევერტაზის აღმოჩენამ გასაგები გახადა ბუნების ბევრი საიდუმლოება, რაც დაკავშირებულია რნმ-შემცველი ვირუსების მოქმედებასთან. ეს უკანასკნელები წარმოადგენენ ცოცხალი სამყაროს თავისებურ გამოჩენის, რომლებშიც მემკვიდრეობითი ინფორმაცია ჩაწერილია რნმ-ს ძაფებში, რადგან ისინი არ შეიცავენ დნმ-ს. სწორედ ასეთებია ონკოგენური რნმ-შემცველი ვირუსები, როცა ნორმალურ უჩრდელში შეიქრება დნმ-შემცველი ვირუსი, მაშინ გასაგებია — თუ როგორ ავაღებებს ის უჩრდელს. ვირუსის დნმ გადადის უჩრდელის გენომში და შეიქვს მასში ახალი, დამატებითი ინფორმაცია, რითაც ცვლის მისი გენეტიკური აპარატის მუშაობას, მაგრამ როგორ ავაღებდა უჩრდელს რნმ-შემცველი ვირუსი? ეს გასაგები გახდა მხოლოდ ახლა, როცა აღმოჩენილი იქნა რევერტაზა, ანუ უკუსინთეზის შესაძლებლობა.

როგორც ვთქვით, რევერტაზას შემცველი ვირუსები იწყებს ავთვისებიან ზრდას, რადგან ნორმალურ უჩრდელს გარდაქმნის სიმსივნურ უჩრდელად.

სადღეისოდ ფიქრობენ, რომ „უკუსინთეზის“ პროცესს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს დნმ-შემცველი ვირუსების მოქმედების დროსაც. არის იმის საფუძველიც, რომ გარკვეულ, ჯერ კიდევ საბოლოოდ შეუძწავლელ პირობებში, რევერტაზულ აქტივობას იჩენს „ნორმალური“ ფერმენტე-

ბიცი, რომლებიც ახდენენ ნუკლეინის შეკერვას ცალკეული ბლოკებისაგან.

რენისტენტობა მემკვიდრეობითი — რომელიმე დაავადების მიუღებლობა, რომელიც განპირობებულია მემკვიდრეობით.

რეკომბინაციის თეორია (Kielmeyer, 1793) — ამ თეორიის თანახმად, ონტოგენეზი ფილოგენეზის განშტოებაა; განვითარების სტადია, რომელსაც გაივლის ინდივიდი ონტოგენეზის პროცესში, შემოკლებულ და გამარტივებულ ფორმაში არეკლავს მთელ ევოლუციურ პროცესს. 1866 წელს პეკელმა ეს თეორია ბიოგენეტიკურ კანონად აღიარა.

რეკომბინაცია — ქრომოსომაში გენების განლაგების შეცვლა, რასაც ადგილი აქვს მასში მეორე ქრომოსომის კომპლოგიური უბნის ჩართვის შემთხვევაში; ქრომოსომაში გენების ერთი ბლოკის შეცვლა მეორეთი. რეკომბინაციას ადგილი აქვს მეიოზის დროს დაპლოიდურ ორგანიზმში, ბაქტერიებში ტრანსფორმაციისა და ტრანსლუქციის დროს.

რეკომბინანტული მოლეკულა — იგულისხმება ორგანიზმის გარეთ დნმ-ს მოლეკულის აქტიური რეკომბინანტების შექმნა. ამ მიზნით ქერ მიიღება დნმ-ს ფრაგმენტების იზოლაცია და შემდეგ კი, მათი შეერთება. ასეთი გამოკვლევები ტარდება უკანასკნელ ათეულ წლებში და დაკავშირებულია მოლეკულური ბიოლოგიის მიღწევებთან, კერძოდ მის ახალ მიმართულებასთან, რომლის სახელწოდებაც ისმის ფანტასტიკურად — „გენური ინჟინერია“.

„გენური ინჟინერია“ მიზანია ადამიანმა ისწავლოს გენეტიკური სტრუქტურების კორექტირება, გაათავისუფლოს კაცობრიობა მემკვიდრეობითი დაავადებებისაგან, ცოცხალი უჯრედების ნატიფ შექანიზმებში „ქირურგიული“ ჩარევის გზით შექმნას მაღალპროდუქციული პირუტყვი, სოფლის მეურნეობის კულტურები, სასარგებლო მიკროორგანიზმები და სხვ.

რეკონი — გენი, როგორც რეკომბინაციის ერთეული, ე. ი. როგორც უმცირესი ნაწილი, რომელიც იცვლის თავის ადგილს გენეტიკურ რეკომბინაციის დროს.

რენტგენის გამოსხივება (რენტგენის სხივები) — ევანტური ელექტრომაგნიტური გამოსხივება, რომლის ტალღის სიგრძე 250-დან 0,025 Å-მდეა. იგი აღმოაჩინა რენტგენმა 1895 წელს.

რენტგენის სხივებისათვის (ორგანიზმზე დრდი ღონებით მოქმედებისას) დამახასიათებელია კანცეროგენული თვისებები, რაც დადასტურა რენტგენის სხივების პირველ მკვლევართა ტრავიკულმა გამოცდილებამ.

1914 წელს ლაზარუსმა ლიტერატურაში გამოქვეყნებული მასალიდან შეკრება პროფესიული კიბოს 100 შემთხვევა იმ რენტგენოლოგებს შორის, რომლებიც არ იყენებდნენ დაცვით საშუალებებს.

1910—12 წწ. ფრანგმა მკვლევარებმა (მარი, კლოუნე და როლო-ლაპუნტე) რენტგენის სხივების ხანგრძლივი და განმეორებითი დასხივებით

ვირთაგვებში მიიღეს საარკომები, აღსანიშნავია ისიც, რომ მოხერხდა მიღებული სიძისელების აცრა ინტაქტურ ვირთაგვებზე.

რენტგენის სხივების ზემოქმედებით ბლოხმა (1923) კურდღლებში მიიღო კანის გარქავებული კიბო მრავალი მეტასტაზით ლიმფურ კვანძებსა და ფილტვებში.

აღსანიშნავია ისიც, რომ ზოგიერთმა ავტორმა სიძისეზე მიიღო რენტგენის სხივების მკურნალობის (610 რ-დან 200 რ-მდე) ზემოქმედებითაც, რაც, ალბათ, განპირობებული იყო გრანულაციური ქსოვილის ნაკლებად დიფერენცირებული უჯრედების არსებობით.

რენტგენოსტრუქტურული ანალიზი — უჯრედების მოლეკულური ორგანიზაციის გამოკვლევის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მეთოდი, რომელიც დამყარებულია რენტგენის სხივების დისფრაქციის (შემოვლის) მოვლენის გამოყენებაზე ობიექტში მათი გატარების დროს. ობიექტის სივრცობრივ ჩარჩოში მოლეკულების განლაგების შესაბამისად მიხედვით, ფოტოფიზიკურად წარმოიქმნება კონცენტრული რგოლებისა და რკალების გამოსახულება, რომელთა სიგანისა და ერთმანეთს შორის მანძილის მიხედვით განსაზღვრავენ მოლეკულის ზომასა და განლაგებას. რენტგენოსტრუქტურული ანალიზის საფუძველზე შემუშავებულია დნმ-ს მოლეკულის აგებულების სქემა.

რემარაცია — იხ. აუტოდუბლიკაცია.

რემლიკაცია — იხ. აუტოდუბლიკაცია.

რემარესორი — პოლინუკლეოტიდი, რომლისთვისაც მატრიცის წარმოადგენს რეგულატორული გენი.

რესტიტუცია — შეერთება ქრომოსომების, ქრომატიდების და ნახევარად ქრომატიდების თავისუფალი ნაწილებისა, რომლებიც წარმოშობილი იყვნენ გაწყვეტების შედეგად. რესტიტუციის შედეგად აღდგება ქრომოსომის დარღვეული სტრუქტურა, რესტიტუციის გარეშე კი შეუძლებელია ქრომოსომების ნაწილების ახალი შეერთება, ე. ი. ქრომოსომული სტრუქტურების გადაკეთება (იხ. მუტაცია).

რეტარდაცია — 1. ონტოგენეზის პროცესში გარკვეული ნიშნებისა და თვისებების დაგვიანებითი გამოვლინება ადრეულ ფილოგენეზურ მდგომარეობასთან შედარებით.

2. გენის მოქმედების დაგვიანება, რის შედეგად მის კონტროლს დაქვემდებარებული ნიშნები გამოვლინდნენ გვიან და ფენოტიპურად არის შესუსტებული.

რეტროვლოსარკომა — ძვლის ავთვისებიანი სიმსივნე. გვხვდება 20—40 წლის ასაკში, მამაკაცებში 2—3-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ქალებში;

ლოკალიზაცია: ლულოვანი ძვლების მეტაფიზები, თუშცა შეიძლება დაზიანდეს ჩონჩხის სხვა ნაწილებიც.

რეტროვლომლაზმოციტომა (რუსტიცო-კალერის დაავადება) — იხ. მიკრობური დაავადება.

**რეტოკულუმი** — ქრომატინული ბადე, რომელიც კარგად გამოვლინდება მოსვენებულ ბირთვში ფიქსაციისა და შეღებვის შედეგად; ზოგი ავტორი მას განიხილავს როგორც არტეფაქტს; ზოგი ავტორის მიხედვით კი ეს ბადე შედგება დენსიარალიზებულ გავრძელებულ ქრომოსომებისაგან.

**რეტინობლასტომა** (ლათ. retina — ნიშნავს თვალის ბადურას, ხოლო ბერძნ. blastoma — ნაზარდი) — ეწოდება თვალის ბადურას ავთვისებიან სიმსივნეს, რომელიც საგვარტომო სიმსივნის ტიპური ფორმაა. დაავადებას ზოგჯერ თანდაყოლილი ხასიათი აქვს, ზოგჯერ კი გამოვლინდება ბავშვობის პირველსავე წლებში.

**რეტინობლასტომით** დებისა და ძმების დაავადებების შემთხვევები აღწერა ველერმა. გენეტიკური თვალსაზრისით ერთი ოჯახის შესწავლისას, რეტინობლასტომით დაავადება მან დაადგინა შემთხვევათა 76,5%-ში. რეტინობლასტომა იშვიათი დაავადებაა, მაგრამ მისი დიაგნოზის დასმა ადვილია: ბართალია, რეტინობლასტომებში, სხვა ავთვისებიანი სიმსივნეებისაგან განსხვავებით, ზოგჯერ ადგილი აქვს რეგრესულ მოვლენებს (სისხლჩაქცევები, ნეკროზი და სხვ.) სრულ გასრუტვამდეც კი, მაგრამ ბადურაზე რჩება დამახასიათებელი ნაწიბური.

ჩვეულებრივ, რეტინობლასტომიანი ბავშვი იღუპება, თუ ქირურგიული გზით არ იქნება ამოღებული ერთი ან ორივე თვალი. ფოგელის მიერ ჩაჩენები იყო, რომ რეტინობლასტომიანი ადამიანების სამ მეოთხედს, რომლებსაც ნორმალური მშობლები ჰყავდათ, არ გადაუციათ დაავადება თავიანთი ბავშვებისათვის. აქედან გამომდინარე, უნდა ვიფიქროთ, რომ ამ ინდივიდებში დაავადება წარმოადგენდა ფენოკოპიას (იხ.) ან სომატური მუტაციის გამოვლინებას. სადღეისოდ ფიქრობენ, რომ რეტინობლასტომის დროს პენეტრანტობა 80%-ზე ნაკლებია და მუტაციის სიხშირე უტარდს 1:250 000 გამეტაზე (სურ. 31, 32).

**რეტოკულოციტები** (ლათ. reticulum — ბადე და ბერძნ. kylos — უჯრედი) — ახალგაზრდა უბირთვო ერთოროციტები, რომლებშიც ვლინდება შარცვლოვან-ქაფისებრი ნივთიერება ბადის სახით. ის ციტოპლაზმის ქემოგლობინით ჩაუნაცვლებელი ნარჩენია ბირთვის ადგილას ამოვლებული ან გახსნილი.

**რეტრანსლოკაცია** — სხვა ქრომოსომაში ტრანსლოცირებული სეგმენტის დაბრუნება ისევე ძველ ქრომოსომაში.

**რეტსიული გენი** — გენი, რომლის მოქმედება არ გამოვლინდება ქეტროზიგოტულ მდგომარეობაში, რადგან მისი ალელი გენი დომინანტურ მდგომარეობაშია.

**რიბოზა** — ხუთატომიანი შაქარი ( $C_5H_{10}O_5$ ), რომელიც რიბონუკლეინის მეაეის (იხ.) ბიოქიმიური კომპონენტია.

**რიბონუკლეინის შტავა** (რნმ) — უჯრედის შედგენილობის აუცილებელი ქიმიური კომპონენტი, რომელსაც შეიცავს ციტოპლაზმა და ბირთვი.



სურ. 31. რეტინობლასტომა.



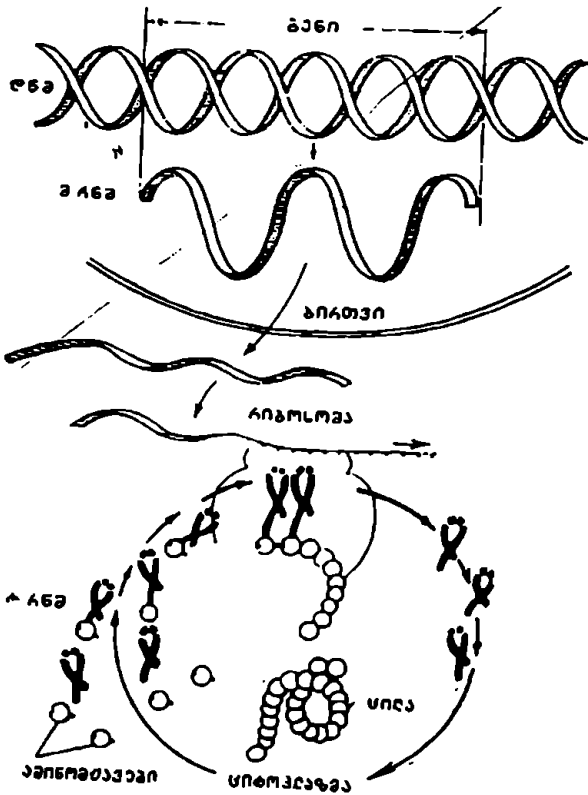
სურ. 32. რეტინობლასტომა  
ნეტასტაზებით.

რნმ-ს მოლეკულები აშენებულია ნუკლეოტიდების ცალფა ქაქვილსა და შერკავს ფოსფორის მეფას, რიბოზას და ერთ-ერთ აზოტოვან ფუძეს (ადენინი, გუანინი, ციტოზინი, ურაცილი). რნმ მოიპოვება პროტოპლაზმის ყველა მორფოლოგიურ ელემენტში. მისი რაოდენობა უჭრედში მკვეთრად ცვალებადია და დამოკიდებულია გარემოს პირობებზე, კვებაზე და სხვ. უჭრედის ზრდა და გამრავლება შესაძლებელია მხოლოდ მის შემდეგ, როცა რნმ-ს რაოდენობა მიაღწევს იმ გარკვეულ დონეს, რომელიც დამახასიათებელია ამ ტიპის უჭრედისათვის. რნმ აღჭურვილია გენეტიკური ფუნქციით იმ ვირუსებში, რომლებიც არ შეიცავს დნმ-ს.

სადღესოდ ცნობილია უჭრედოვანი რნმ-ს სამი ტიპი: რიბოსომული (85%-დგ), ინფორმაციული (3—5%) და ტრანსპორტული ანუ ხსნადი (10%).

რიბოსომები — სფერული რიბონუკლეოპროტეიდული ნაწილაკები ( $D=150-350\text{A}^{\circ}$ ), რომლებიც მოთავსებულია ენდოპლაზმური ბადის მემბრანებზე ან ციტოპლაზმაში თავისუფალი სახით. ისინი ძირითადად შედგებიან ცილებსა და რნმ-ისაგან. რიბოსომებში არის აგრეთვე  $Mg^{++}$  იონები და ლიპიდების უმნიშვნელო ჭაოდენობა.

რიბოსომები ყოველი უჭრედის აუცილებელი ორგანოიდია, რომელიც უმნიშვნელოვანეს ბიოლოგიურ ფუნქციას ასრულებს: რიბოსომებზე ხდება ცილის სინთეზი, ე. ი. ცილოვანი მოლეკულების აწყობა ყოველი უჭ-



სურ. 33. ცილის სინთეზის სქემა.

რედის ციტოპლაზმასა და ბირთვში მყოფი ამინმჟავების მოლეკულებისაგან.

რიბოსომებზე სინთეზირებული ცილები ფრფედება ენდოპლაზმური ბადის არხებსა და ღრუებში, ხოლო შემდეგ ტრანსპორტირდება უჯრედის იმ ორგანოიდებში, სადაც მათზე მოთხოვნილებაა.

ცოცხალ უჯრედში რიბოსომები არის არა ცალკეული გრანულების, არამედ პოლირიბოსომების (პოლისომების) სახით (სურ. 33).

რნმ-რეპლიკაზა (რნმ-პოლიმერაზა) — რნმ — დამოკიდებული ფერმენტი, რომელიც მონაწილეობს ლებულობს რნმ-ს სინთეზში. ეს ფერმენტი აღმოჩენილია მიკროორგანიზმებში და, როგორც ჩანს, მონაწილეობს ვირუსული რნმ-ის წარმოქმნაში. რამდენადაც ცნობილია, მისი შემცველობა მნიშვნელოვნად იზრდება უჯრედებში ვირუსებით მათი დასნებოვნების შემდეგ. რნმ-რეპლიკაზა თვისებებით ახლოს დგას რნმ-დამოკიდე-

ბულ რნმ-პოლიმერაზასთან, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რას პირველი მა-  
 ლალსტეციფიკაცია ვირუსული რნმ-ის იმ კონკრეტული სახეობების მი-  
 მართ, რომელთა რეპლიკაციასაც ისინი ემსახურებიან. საინტერესოა აღი-  
 ნიშნოს, რომ, ჩვეულებრივ, ვირუსული რნმ-ის სინთეზი ორ სტადიაზე  
 მიმდინარეობს. ვირუსული რნმ-ის შექმნის შემდეგ უჯრედში სინთეზირ-  
 დება რნმ-ის კომპლემენტარული ქაქვი, რის შედეგადაც წარმოიქმნება  
 ორქაქვიანი მოლეკულა, რომელიც წარმოადგენს შატრიცას ვირუსული  
 რნმ-ის ახალი ერთქაქვიანი მოლეკულების სინთეზისათვის. როგორც ჩანს,  
 ამ ფერმენტის წარმოქმნა განპირობებულია იმით, რომ მთელ რიგ ვირუ-  
 სებში გენეტიკური ინფორმაციის გადასატანად გამოიყენება რნმ. განვი-  
 თარების მაღალ საფეხურზე მდგომი ორგანიზმების უჯრედებში რნმ-რეპ-  
 ლიკაზა შეტად მცირე როლს ასრულებს, თუმცე თავსებით არ არის გა-  
 მორიცხული იმის შესაძლებლობა, რომ ამ ორგანიზმების უჯრედების  
 რნმ-ის სოკეირთ სახეს აქვს აუტორეპლიკაციის უნარი.

როფეოციტოზი (ბერძნ. ropheo — ვსრუტავ და cytos — უჯრედი) —  
 პინოციტოზის (იხ.) ანალოგიური პროცესი, რომლის დროს უჯრედი გა-  
 რემოდან შთანთქავს სუბმიკროსკოპულ ნაწილაკებსა და მაკრომოლეკუ-  
 ლებს. როფეოციტოზი ხორციელდება პლაზმური მემბრანების მონაწი-  
 ლეობით.

## ს

საიტი გენეტიკური — 1. გენეტიკური ლოკუსის, როგორც ფიზიოლო-  
 გიური ერთეულის, სუბერთეული, რომელიც გაიყოფა კროსინგოვერით.  
 ერთ ლოკუსში შეიძლება იყოს ასეულ საიტზე მერტი. მუტირებული აღე-  
 ლი „გარეული ტიპის“ აღელისაგან განსხვავდება ერთი ან რამდენიმე  
 სუბერთეულს შეცვლილი სტრუქტურით. ამგვარად, ორი მუტირებული  
 აღელი განაზვავდება ერთმანეთისაგან მოლეკულური სტრუქტურის გე-  
 ნეტიკური საიტის ცვლილებებით ერთსა და იმავე ლოკუსში (Demerec  
 1956).

2. ვირუსული ნაწილაკების პიპოთეტური სტრუქტურები (ლოკუსები),  
 რომლებიც ამტარებენ გენეტიკურ აქტივობას და განიცდიან მუტაციას  
 ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად (Hershey, 1946).

სამედიცინო-გენეტიკური კონსულტაცია. რაიმე დაავადებით შეყარო-  
 ბილ ან ანომალიების მქონე ადამიანებს, აგრეთვე მათ ახლო ნათესაებებს,  
 ბუნებრივია, აინტერესებთ იცოდნენ — გამოჰყვება თუ არა მათ ბავშვებს  
 იგივე პათოლოგია. დაინტერესებული პიროვნების ასეთ კითხვაზე პასუ-  
 ხი უნდა გააცეს სამედიცინო-გენეტიკურმა კონსულტაციამ.

დომინანტობა. თუ ოჯახში იმყოფება ინდივიდი, რომელიც ან თვი-  
 ჯონაა დაავადებული, ან ჰყავს ავადმყოფი ბავშვი, მომავლის პერსპექ-  
 ტივაზე პასუხის გაცემა ადვილი, თუ კარგადაა გამოხატული დომინან-



ტობა. დაავადებული ინდივიდი დომინანტურ ალელს (იხ.) გადასცემს თავისი ბავშვების ნაწილს, თუმცა შესაძლებელია, რომ ეს ნიშანი მიიღოს ყველა ბავშვმა ან არცერთმა. დაავადებული ინდივიდის უახლოესი ნათესავი კი, თუ თითონ ქანსალია, არ გადასცემს ნიშანს არც თავის უშუალო და არც შორეულ შთამომავალს.

რომელიმე დაავადების, თუ ანომალიის უბრალო დომინანტური ან რეცესიული მემკვიდრეობის დადგენა საშუალებას იძლევა გააცოდეს სასარგებლო პრაქტიკული დასკვნა ინდივიდის გენოტიპის შესახებ.

დაავადებული ინდივიდი უსათუოდ წარმოადგენს ჰომოზიგოტურ რეცესიუს დი, მისი სალი ნათესაეები იქნებიან ან DD, ან Dd. დაბადების მომენტში გამოვლინებული დეფექტების, ე. ი. თანდაყოლილ ანომალიათა უმრავლესობა, გავრცელებული შეხედულების საწინააღმდეგოდ, არამემკვიდრეობითი ეტიოლოგიისაა. მაგალითად, ყრუდ დაბადების ბევრი შემთხვევის მიზეზია ვირუსული ინფექცია (გრაბი ან წითელა), რომელიც დედამ გადაიტანა ორსულობის პირველ თვეებში.

მართალია, გენეტიკას არ შეუძლია აწარმოოს ანომალური გენის ნორმალობა. მაგრამ სამედიცინო-გენეტიკური კონსულტაციები სულ უფრო და უფრო ზუსტი და მნიშვნელოვანი ხდება. კონსულტაციების შედეგად მკობრება შობიარობა იმ პირებში, რომლებსაც აქვთ მძიმე და უკურნებელი დომინანტური ან სქესთან შებმული მემკვიდრეობითი ანომალიები; აგრეთვე მნიშვნელოვნად მკირდება დაქორწინება იმ პირთა შორის, რომლებიც ერთნაირი მემკვიდრეობითი დეფექტების ჰეტეროზიგოტური მტარებლები ან მემკვიდრეობით დამძიმებული ოჯახების ნათესაეები არიან.

რასობრივი ან სოციალ-დარჯინისტური დამახინჩებების წინააღმდეგ ბრძოლის პარალელურად, სამედიცინო გენეტიკას გაეზობილა ექიმმა საღად უნდა შეათასოს სინამდვილე და კონკრეტულ შემთხვევაში ურჩიოს ქალს თავის შეკავება შობიარობისაგან უპირველეს ყოვლისა პუშანური თვალსაზრისით. მაგალითად, ტუბეროზული სკლეროზის ან რეტინობლასტომის (იხ.) დროს არსებობს 50% საშიშროება, რომ ბავშვი მემკვიდრეობით მიიღებს უარყოფით ფაქტორს და გამოავლენს მას მამონ, როცა მიაღწევს შესაფერის ასაკს. ექიმმა არ უნდა დაუმალოს მშობლებს ის რისკი, რასაც ჩაიდენენ ისინი შვილის ყოლის შემთხვევაში და ამის შემდეგ საკითხის გადაწყვეტა მიანდოს მათ. ამასთან, უნდა გვახსოვდეს, რომ სამედიცინო-გენეტიკურ კონსულტაციას სჭირდება ზუსტი მონაცემები. ასეთი კონსულტაცია შეუძლებელია დაავადების ზუსტი დიაგნოზისა და ავადმყოფის ოჯახის შესწავლის გარეშე. საქმე იმაშია, რომ არც თუ იშვიათად მემკვიდრეობითი დაავადებები განიცდის იმიტირებას ფენოკოპიებით (იხ.), მაშასადამე, ზუსტად უნდა დადგინდეს დაავადების მემკვიდრეობითი ხასიათი. გარდა ამისა, დაავადება მემკვიდრეობაში შეიძლება გადადიოდეს აუტოსომურ-რეცესიულად, დომინანტურად ან

შებმული იყოს სქესთან. სამედიცინო-გენეტიკური კონსულტაცია მოითხოვს — ზუსტად იყოს გარკვეული, თუ დაავადების რომელ ტიპთან გვაქვს საქმე მოცემულ ოჯახში. ამის გარეშე ყველა პროგნოზი იქნება სათუო. მართალია, დაავადების მემკვიდრეობითი ხასიათის დადგენა ზოგ შემთხვევაში გამოიწვევს მშობლებს მნიშვნელოვან ტრავმირებას, მაგრამ შეიძლება, პირიქითაც, დაამშვიდოს ისინი.

სამედიცინო-გენეტიკური კონსულტაციების მნიშვნელობა განსაკუთრებით იზრდება ჩვენს დროში, როცა მუშავდება პეტეროზიგოტული მტარებლობის აღმოჩენის მეთოდები, განსაკუთრებით ორი ახალი ტიპის მემკვიდრეობითი დაავადების — მოლეკულური და ქრომოსომული — ფართოდ გავრცელებისა და სიხშირის გამო. მოლეკულურ დაავადებებთან დაკავშირებით გენეტიკური კონსულტაციის უდიდესი მნიშვნელობა განპირობებულია არა მარტო იმით, რომ ამ დაავადებებს (ქემოკლობინოპათია, პირველ რიგში — ნამკლსებურუჯრედოვნება და ხმელთაშუა ზღვისპირული ანემია) აღაშინათა ყველა თაობაში ეწირება მილიონ ადამიანთა სიცოცხლე, არამედ იმითაც, რომ ამ დაავადებათა პეტეროზიგოტული მტარებლობა აღმოჩნდება შედარებით მარტივი გენეტიკური და ბიოქიმიური მეთოდებით.

ეკიმთა და მოსახლეობის ფართო წრეში სამედიცინო-გენეტიკური ცოდნის გავრცელების შედეგად ქემოკლობინოპათიის პეტეროზიგოტულ მტარებელს შეგნებულად შეუძლია გადაწყვიტოს თქვას უარი ქორწინებაზე და ბავშვის ყოლაზე იმ პირთან, რომელიც აგრეთვე ქემოკლობინოპათია.

დედის ასაკის როლი მკვეთრად გამოხატული დაუნის დაავადების შემთხვევაში. იმ ბავშვებში, რომელთა დედები 35 წლის ასაკს გადაცილებული არიან, დაუნის სინდრომის სიხშირე აღემატება 0,33%-ს, ხოლო 40 წლის ასაკს ზემოთ კი — 1,2%. ასევე გამოხატულია დედის ასაკის როლი კლანფელტერის სინდრომისა და X ტრისომიის დროს, სპონტანური აბორტების დროს; მაგრამ უმნიშვნელო ან სრულებით არა აქვს მნიშვნელობა შერეშევსკ-ტერნერის სინდრომის დროს.

არსებითი მნიშვნელობა აქვს სამედიცინო-გენეტიკურ კონსულტაციას მემკვიდრეობით ყრუ-მუნჯთა დაქორწინების საქმეში. მშობლების ერთნაირი ფორმის ყრუ-მუნჯობის დროს, უპრავლეს შემთხვევაში ყველა ბავშვი ყრუ-მუნჯია მაშინ, როცა სხვადასხვა ფორმის ყრუ-მუნჯი მშობლების ბავშვები უპრავლეს შემთხვევაში ნორმალუ ზი იბადებიან და იძლევიან ნორმალურ შთამომავლობას.

ორივე პარტნიორის ქუასუსტობის შემთხვევაში, აშშ-ს ზოგიერთ შტატში კანონმდებლობით გათვალისწინებულია სტერილიზაცია.

ალბინიზმის, ფენილპიროვინოგრაფული ოლიგოფრენიის, ამავროზული იდიოპათიის შემთხვევები 20—30%-ში სისხლით ნათესავეების შეუღლების შედეგია.

თუ დაქორწინებულს წინ ან ორსულობის დროს სამედიცინო-გენეტიკური კონსულტაცია არ ჩატარებულა, მას მაინც შეუძლია საჩვენებლობის შობნა ნაადრევი დიაგნოზისა და სპეციფიკური მკურნალობის ჩატარების შემწევობით ისეთი დაავადების დროს, როგორცაა გალაქტოზემია, ფრუქტოზურია, ფენილკეტონურია და სხვ. მრავალი.

გენეტიკა ათარაღებს მედიცინას არა მარტო სამედიცინო-გენეტიკური კონსულტაციით, არამედ მემკვიდრეობითი დაავადებების პროფილაქტიკისა და მკურნალობის უფრო აქტიური საშუალებებით. ანომალური, მუტანტური გენი და მისი მოქმედების რეალიზაციის შექანიზმი ისეთივე კონკრეტული ეტიოლოგიური ფაქტორია, როგორცაა შიკრობული თუ ალიმენტარული აგენტი. ისევე როგორც ევზოგენური დაავადებების პროფილაქტიკა და მკურნალობა მოითხოვს მისი პათოგენეზის ცოდნას, ასევე მემკვიდრეობითი დაავადების პათოგენეზის ცოდნა გვისახავს მისი სპეციფიკური პროფილაქტიკისა და მკურნალობის გზებს. ანალოგიური გენის ფენოტიპური რეალიზაციის კონკრეტული მექანიზმების ცოდნა ბევრ შემთხვევაში იძლევა და უახლოეს დროში მოგვეცემს პათოლოგიური მემკვიდრეობის შქონე ორგანიზმის ფუნქციების ნორმალიზაციის საშუალებათა მდიდარ არსენალს. მოვიყვანოთ რამდენიმე მაგალითი.

გალაქტოზემიით დაავადებული ბავშვი (გალაქტოზის ცულის ნორმით) ნორმალური რძის დიეტის პირობებში ავადდება დეიძლის ცირიზით, კატარაქტით, ქუთასუსტობით, მაგრამ რჩება ჯანმრთელი, თუ დიეტიდან გამოორიცხული იქნება რძე; ფრუქტოზურით დაავადებული ბავშვი ავადდება შიმში მისოგლიკემიით, ლებინებით და სხვ. ჩვეულებრივი დიეტის პირობებში, მაგრამ რჩება ჯანმრთელი, თუ დიეტიდან გამოორიცხული იქნება ფრუქტოზა.

სამედიცინო-გენეტიკური კონსულტაციები ზრუნავს არა მარტო მომავალი თაობის ჯანმრთელობაზე, არამედ ატარებს პროფილაქტიკას მოზრდილებში დაავადების განვითარების თავიდან ასაცილებლად.

ჩვეულებრივ, სამედიცინო-გენეტიკურ კონსულტაციას მიმართავენ რჩევისათვის მაშინ, როცა ოჯახში გამოვლინდება ბავშვის რომელიმე მნიშვნელოვანი დეფექტი. იმისათვის, რომ დადგინდეს შემდგომ ბავშვში ასეთი დეფექტის შესაძლებლობა, საჭიროა: 1. დაავადების ზუსტი დიაგნოზი, მისი თავისებურებისა და მემკვიდრეობის ტიპის ცოდნა; 2. მოცემულ ოჯახში მემკვიდრეობითობა და დაავადების შესწავლა; 3. ფენოკოპირების (იხ.) შესაძლებელი როლის განსაზღვრა; 4. პეტეროზიოტული მტარებლობის გამოვლინება.

ზოგ შემთხვევაში პროგნოზი ძლიერ მარტივია. ხმელთაშუა ზღვის მცირე ანემიით დაავადებულ ორი პიროვნების დაქორწინებისას საშუალოდ, შემთხვევათა ერთ მეოთხედში ვითარდება აღნიშნული დაავადება. ასევე შემთხვევათა ერთ მეოთხედში გამოჩნდება ნამგლისებურუჭრედოვანი ბნეშია, თუ ორივე მშობელი დაავადებული იყო სუბკლინიკური ნამგლისე-

ბურჯყრდოვანი ანემიით. ასეთ პროგნოზს მნიშვნელობა აქვს შალარი-  
ული სარტყლის ქვეყნების მოსახლეობისათვის.

სამედიცინო-გენეტიკური კონსულტაციები მეტად გაძნელებულია იმ  
შემთხვევაში, როცა შემკვიდრებითი ღეფექტი ხასიათდება არასრული  
ჰენერანტობით და ცვალებადი ექსპრესიულობით.

დანის გენეტიკის ინსტიტუტში შედგენილია 200 000 მეტი ადამიანის  
რეესტრი ყველა იმ ოჯახიდან, სადაც კი აღინიშნებოდა რაიმე არსებითი  
შემკვიდრებითი ღეფექტი.

აშშ-ს უმაღლეს სასწავლებლებთან მუშაობს სამედიცინო-გენეტიკური  
კონსულტაციების 20-ზე მეტი სპეციალური ცენტრი, მაგრამ სამედიცინო-  
გენეტიკური კონსულტაციების ცენტრების ყველა მძლავრი ქსელი მო-  
აოვება იაპონიაში, რაც განპირობებულია, ერთი მხრივ, ნათესაეთა შო-  
რბს სზირი ქორწინებით და მეორე მხრივ კი, ხიროსიმისა და ნაგასაკის  
არაადამიანური ატომური ბომბარდირების შედეგების შესწავლით.

შედარებით მარტივია სამედიცინო-გენეტიკური კონსულტაცია სქეს-  
თან შებმული დაავადების შემთხვევაში, რადგან მათგან ყველაზე მძიმე  
ფორმები დაწვრილებითაა აღწერილი ლიტერატურაში და, რაც მთავა-  
რია, იმიტომ, რომ ეს დაავადებები აღმოჩნდება პრობანდის (იხ.) ღვიძლ  
ძმებში. მის ბიძაშვილებში და ღვლის ხაზით — ბიძებში.

X-ქრომოსომაში ლოკალიზებულ, ე. ი. სქესის გენთან შებმულ დაავა-  
დებათა პარუმენო ჭკუუს მიეკუთვნება 60-მდე დაავადება, მათ შორის:

1. ნაწილობრივი ფერადი სიბრმავე;
2. სრული ფერადი სიბრმავე;
3. გლუკოზო-6-ფოსფატ-დეჰიდროგენაზის ღეფექტი;
4. პროგრესირებადი კუნთოვანი დისტროფია (ბეკერის ტიპის);
5. ჰემოფილია A (ფაქტორ VIII-ღეფექტი) და B (ფაქტორ IX-ღე-  
ფექტი);
6. აგამაგლობულინემია (V-გლობულინის არარსებობა, ბაქტერიული ინ-  
ფექციების მიმდებლობა);
7. ნეფროგენული უშაქრო დიაბეტი (არ იკურნება პიეტრესინით);
8. ლოუს სინდრომი (კატარაქტა, გონებააღლუნგობა, რაქიტი) არ იკურ-  
ნება D ვიტამინით;
9. იქთიოზი ჩვეულებრივი;
10. ექტოღერხული დისპლაზია (ცბილებისა და ქონის ჭირკვლების  
არარსებობა);

11. ოლიგოფრენია;
12. სპინალური ატაქსია;
13. თანდაყოლილი კატარაქტა და სხვ.

თუ ერთ-ერთ შრობელში აღინიშნება დომინანტური აუტოსომური და-  
ვადება, მაშინ ბავშვში დაავადების განვითარების შესაძლებლობა გამო-  
ინგარიშება ფორმულით:  $\frac{P}{2}$ , სადაც P არის დაავადების პენეტრანტობა.

თუკი დაავადება დომინანტურაა ორივე მშობელში, მაშინ ბავშვის დაავადების შესაძლებლობა უდრის (25+50xP) %.

ცნობილია, რომ წინასწარი თეორიული მოსაზრებების საუქმეველზე აღმოჩენილი იყო პლანეტა — ნებტუნი (ფრანგი მათემატიკოსის ლევერიეს წინასწარი გამოანგარიშების საფუძველზე), ინერტული გაზები (გენდელეევის ცხრილის საფუძველზე) და სხვ. ამის ანალოგიურად. თანამედროვე მედიცინის (ზუსტად გენეტიკას), შეუძლია იწინასწარნეტყულოს ზოგიერთი მემკვიდრეობითი დაავადების შესახებ ბავშვის დაბადებამდე.

ე. ი. წინასწარ გამოვიცნოთ — თითქოსდა ყოველმხრივ ჩანმართლ მშობლებს ეყოლებათ თუ არა გარკვეული სენით დაავადებული ბავშვი, რაც მხოლოდ გარკვეული წლების (ზოგჯერ ათეული) შემდეგ გამოძლეანდება. ამის მოსაღწევად საჭიროა, ერთი მხრივ, მშობლების მემკვიდრეობის ფაქტორების, ხოლო მეორე მხრივ, და რაც მთავარია, სათანადო უჯრედების გენეტიკური ანალიზი. ამასთან, არ არის სავალდებულო, რომ ეს უჯრედები ავილოთ ბავშვის ან დედის ორგანიზმიდან. საკმარისაა მათი აღება ორსულობის პირველ ნახევარში სანაყოფე სითხიდან. თუ ანალიზმა აჩვენა, რომ ნაყოფის დაავადების წინააღმდეგ თანამედროვე მედიცინა უძლურია, საჭიროა ორსულობის შეწყვეტა. მაგალითად, არსებობს მემკვიდრეობითი დაავადება — ჰემოფილია, რომელიც უჩნდება მხოლოდ კაცებს. თუ გენეტიკური ანალიზი აჩვენებს (იხ. სასქესო ქრომატინი), რომ ნაყოფი მდგდრობითი სქესისაა, ბავშვს საშიშროება არ ელის, ხოლო თუ ნაყოფი მამრობითი სქესისაა — საჭიროა შეწყდეს ორსულობა.

სანაყოფე სითხის გამოკვლევის საშუალებით შესაძლებელია გამოვიცნოთ ათეულობით მემკვიდრეობითი დაავადება, როგორცაა დაუნის (იხ.), კლანფელტერის სინდრომი (იხ.) და სხვ. მრავალი.

ცნობილია მემკვიდრეობითი დაავადებების დიდი ჯგუფი, რომლებიც ვითარდება ნივთიერებათა ცვლის მოშლის შედეგად, თავის მხრივ კი, ნივთიერებათა მოშლა განპირობებულია შესაბამისი ფერმენტების აქტიუობის შემცირებით ან სრული გაქრობით. ფერმენტების აქტიუობის ცვლილება კი დაკავშირებულია გენების ფუნქციონირებასთან. ფერმენტების გარკვეული ხარისხის უკმარისობას ორგანიზმი ეგუება და კომპენსირება ხდება მეორე ნორმალური გენის ხარჯზე. დაავადება კი ბავშვს უვითარდება იმ შემთხვევაში, თუ შეცვლილ გენებს შიიღებს ორივე მშობლისაგან.

საბჭოთა კავშირში, უკანასკნელ წლებში, სულ უფრო იზრდება გენეტიკური კონსულტაციების ქსელი და სპეციალური მეთვალყურეობაა დაწესებული იმ ოჯახებზე, სადაც ერთხელ მაინც დაბადებულა მემკვიდრეობითი ავადმყოფობით დაავადებული ბავშვი.

მემკვიდრეობითი კანონების შესწავლამ მედიცინას საშუალება მისცა ბავშვის დაბადებამდე გამოიცილოს დაავადების წარმოშობის შესაძლებლობა და ოჯახს თავიდან ააშოროს შიში და მწუხარება.

სარკობლასტები (ბერძნ. sark — ხორცი, blastos — ჩანასახი) — ob. სინ. მიობლასტები.

სარკოლემა (ბერძნ. sark — ხორცი, lemma — გარსი) — თხელი გარსი, რომელიც გარს ეყვრის განივზოლიან კუნთოვან ბოქვოს. შედგება შიგა ნაწილისაგან, რომელიც წარმოდგენილია, ალბათ, კუნთოვანი წარმოშობის უწვრილესი არაგროფილური ფიბრილების ბალით და გარეთა ნაწილისაგან, რომელიც შექმნილია შემაერთებელქსოვილოვანი კოლაგენური ბოქვების ბშირი ხლართისაგან.

სარკოლიზი (ბერძნ. sark — ხორცი, lysis — გახსნა) — ფერმენტების ზეგავლენით განივზოლიანი კუნთოვანი ბოქვების გახსნის პროცესი.

სარკომერი (ბერძნ. sark — ხორცი, meros — ნაწილი) — მიოფიბრილების სტრუქტურული ერთეული, რომელიც შემოსაზღვრულია ორი მეზობელი ტელოფრაგმით. სარკომერის შედგენილობაში შედის ღია ფერის (იზოტროპული) დისკების ორი ნახევარი და ერთი მუქი (ანიზოტროპული) დისკო. სინ.: ონოკომა.

სარკოლაზმა — კუნთოვანი უჩრედების (მიობლასტების, სარკობლასტების) და განივზოლიანი კუნთოვანი ბოქვების ციტოლაზმა.

ხასქესო ქრომატინი — იხ. ქრომატინი ხასქესო.

ხასქესო ქრომოსომა — წყვილი ქრომოსომა, რომელიც განსხვავებულია მდებრობითს და მამრობითს სქესში (ადამიანებში ქრომოსომული ნაკრების უკანასკნელი ოცდამუსამე წყვილი). ადამიანისა და ძუძუმწოვრების მდებრობითი ორგანიზმის უჩრედები შეიცავს ორ ჰომოლოგიურ x ქრომოსომას, მაშინ, როცა მამრობითი უჩრედი შეიცავს ერთ x ქრომოსომას და მეორე, არაჰომოლოგიურ y ქრომოსომას.

SAT — ზონები (Resende, 1940) — ქრომოსომის მეორადი ნაქდევები, რომლებსაც არ აქვს ძაფისებრი სტრუქტურა; მათი სიგანე ზოგჯერ აღწევს ქრომოსომის სიგანეს, სიგრძე და შეღებვის უნარი ცვალებადია.

SAT — ქრომოსომები — ქრომოსომები თანამგზავრებით (Heitz, 1931), რომლებშიც მეორადი ნაქდევი თანამგზავრ ქრომოსომას აერთებს ქრომოსომის დანარჩენ სხეულთან. აღნიშვნა SAT ემატება იმიტომ, რომ შემთხვევათა უმრავლესობაში შემაერთებელი ფიბრილები არ შეიცავს ღმზს.

ხახე — ინდივიდთა ჯგუფი, რომელიც ხასიათდება მორფოლოგიური მსგავსებით და საერთო მემკვიდრეობითი ნიშნებით.

სეკრეტორული ჩანართები — ნივთიერებები, რომლებიც ციტოლაზმაში გროვდება და უჩრედიდან გამოიყოფა სეკრეციის პროცესში. მათ შესაბამისად ზუსტი სპეციფიკური მოქმედება ორგანიზმის გარკვეულ სტრუქტურებზე (მაგალითად, ჰორმონები, ფერმენტები და სხვ.), აგრეთვე ისინი გამოყენებულია ქსოვილების მიერ მათთვის დამახასიათებელი ფუნქციების შესრულების პროცესში (მაგალითად, საკმლის მომწელებელი ტრაქტის ჩრკვლების უჩრედების სეკრეტები მონაწილეობს საკმლის შემადგენელი ნაწილების დამლაში და სხვ.).

სეკრეტო უჯრედის (ლათ. *secretio* — გამოყოფა) — უჯრედის მიერ ორგანიზმისათვის საჭირო სპეციფიკური ნივთიერებების ე. წ. სეკრეტების წარმოქმნა და მათი გამოყოფა უჯრედიდან.

არჩევან სეკრეტის სამ ტიპს: 1. ზელოკრინული — სეკრეტი გამოიყოფა უჯრედის ციტოპლაზმის დაუშლელად; 2. აპოკრინული — სეკრეტის თან სდევს უჯრედის აპოკალური ნაწილების მოცილებას; 3. პოლოკრინული — სეკრეტორული უჯრედის დაღუპვა მათი შემდგომი ჩართვით სეკრეტის შედგენილობაში.

სელექცია — გენეტიკაში ცხოველთა და მცენარეთა არსებული ჯიშების გაუმჯობესების შესახებ

სელექციური უპირატესობა — ერთი გენოტიპის უპირატესობა მეორეს მიმართ, რაც გამოხატულია არსებობისათვის ბრძოლის დროს უკეთეს შედეგებაში.

ხეშიგამია (*Baltaglia*, 1945) — კვერცხუჯრედის ციტოპლაზმაში მდებარეობით და მამრობითი ბირთვების ერთმანეთისაგან დამოუკიდებელი დაყოფა.

ხიზბი („სიბლინგი“ — ინგლ. *siblings*) — ერთი და იმავე მშობლების შთამომავლობა, რომლებიც წარმოშობილია სხვადასხვა ზიგოტისაგან, ე. ი. ძმები და დები.

ხიზივი — პათოლოგიის თავისებური უნიკალური მოვლენა, რომელიც ინტიმურ კავშირშია თვით სიცოცხლის არსთან. სიმსივნის უჯრედები მრავლდება ორგანიზმის ინტერგესების საწინააღმდეგოდ, ნაკლებად ემორჩილება მას მარეგულირებელ მექანიზმებს (ავტონომიურობა), დაუსრულებელი გამრავლების პროცესში შეიჭრება მეზობელ ქსოვილებში, ანადგურებს მას (დესტრუქციული ზრდა), წარმოქმნის მეტასტაზებს და შეცვლილ თვისებებს გადასცემს შვილეულ უჯრედებს.

სხვა დაავადებისაგან განსხვავებით სიმსივნის გამომწვევი მიზეზები შეტად მრავალრიცხოვანია, რის გამოც პირველხარისხოვანია არა ეტიოლოგიური ფაქტორები, არამედ მისი მოქმედების მექანიზმის საკითხი.

სიმპათობლასტება (ბერძნ. *sympathia* — თანაგრძნობა, *blastos* — ჩანასახი) — ჩანასახოვანი უჯრედები, რომელთაგან ვითარდება სიმპათიკური ნერვული სისტემის ნეირონები.

სიმპლასტი — ციტოპლაზმის უბნები, რომელთაც არ აქვთ უჯრედული საზღვრები და ხასიათდება ბირთვების დიდი რაოდენობით (არანაკლებ 10-სა). ბევრი სიმპლასტიდან ბირთვების გაყოფის შემდეგ წარმოიქმნება დამოუკიდებელი უჯრედები (ენდოსპერმის განვითარება მცენარეებში, სპოროგენეზი და გამეტოგენეზი უმარტივესებში და სხვ.). სიმპლასტი ემსგავსება მრავალბირთვიან უჯრედს, მისგან განსხვავდება მხოლოდ ბირთვების დიდი რაოდენობით.

სიმპლასტები წარმოიქმნება ან ერთბირთვიანი უჯრედების შეერთებით, ან კიდევ უჯრედების განვითარების გზით, რომლებშიც ბირთვების რიცხვის მატებას თან არ სდევს ციტოპლაზმის გაყოფა.

სინაფსი (ბერძნ. *synapsis* — შეერთება) — ნეირონებს შორის კონტაქტის ადგილი, სადაც ხდება ნერვული იმპულსის გადაართვა. მორფოლოგიურად სინაფსები წარმოდგენილია ნეირონების ციტოპლაზმის მიკროსკოპული წანაზარდებით ეკლისებური, რგოლების, კოლბების, მარყუევებისა და სხვ. სახით. ელექტრონული მიკროსკოპის საშუალებით დაუვინდა, რომ იმპულსის გადამცემი და მიმღები წარმონაქმნები სინაფსის შედგენილობაში დაფარულია პლაზმური (პრე და პოსტსინაფსური) მემბრანებით, რომელთა შორის არის ეიწრო სინაფსური ხვრელი. პრესინაფსური მემბრანა პირველი (იმპულსის გადამცემი) ნეირონის უჯრედული მემბრანის იმპულსის გადასაცემი სპეციალიზებული უბანია. პოსტსინაფსური მემბრანაც მეორე ნეირონის უჯრედული მემბრანის საესებით სპეციალიზებული უბანია, რომელიც იმპულსს ღებულობს. პრესინაფსური მემბრანა დაკავშირებულია ე. წ. სინაფსურ ბუშტუეკებთან, რომლებიც შეიცავს აცეტილქოლინს. პოსტსინაფსურ მემბრანას კი ახასიათებს აცეტილქოლინესთერაზის მაღალი აქტივობა. არჩევენ აქსონ-სომატურ (პირველი ნეირონის აქსონის დაბოლოებაა მეორე ნეირონის სხეულზე) და აქსოდენდრიტულ (პირველი ნეირონის აქსონის დაბოლოება მეორე ნეირონის დენდრიტებზე) სინაფსებს. ტერმინი „სინაფსი“ პირველად შემოიღო შერინგტონმა (1897).

სინაფსია — განაყოფიერება, რომლის დროს აღინიშნება სხვადასხვა ინდივიდის ან ერთი ინდივიდის (ჰერმაფროდიტიზმი) ორი სასქესო უჯრედის (ცევრატუჯრედი და სპერმატოზოიდი) შეერთება.

სინაფსური ანუ იზოლოგური — ინბრიდული ხაზის (იხ.) ერთი ცხოველიდან მეორე ცხოველზე ნორმალური ან სიმისივური ქსოვილის აცრა.

სინდიპლოიდია (*Strasburger*, 1907) — შეიღებული ბირთვების შეერთება, რაც იწვევს ქრომოსომული ნაკრების გაორებას. ხშირად სინდიპლოიდია განაპირობებს სინციტიუმების განვითარებას.

სინიზიზისი ქრომოსომების (ბერძნ. *synizesis* — დაჩუტვა) — ლეპტოტენური ქრომოსომების შემკიდროება ქრომატინული გორგლის წარმოქმნით შეიოზის პროფაზაში ლეპტონემის (იხ.) სტადიაზე. ტერმინი შემოიღო მაკ კლუნგმა (1905).

სინკარიონი — ორი ან რამდენიმე ბირთვის შეერთების შედეგად წარმოქმნილი ბირთვი; მაგალითად, ინფუზორიებში მამრობითი და მდედრობითი პრონუკლეუსების შეერთებისას.

სინოვიალური სარკომა — რბილი ქსოვილების აეთვისებიანი სიმსივნე, წარმოიშობა სახსრების სინოვიალური გარსისაგან. გვხვდება ერთნაირი სიხშირით ქალებსა და მამაკაცებში. სინოვიალური სარკომა შეიძლება განვითარდეს სხეულის ყოველ ნაწილში, მაგრამ უფრო ხშირად გვხვდება ქვემო და ზემო კიდურების მსხვილი სახსრების მიდამოში.

სინოვიომა გიგანტურუჯრედოვანი — კეთილთვისებიანი სიმსივნე, რომლის ლოკალიზაციაა მტევნის წერილი სახსრები. გენეტიკურად გიგანტურუჯრედოვანი სინოვიომა დაკავშირებულია მყესებისა და ფასციების ელემენტებთან, უმეტესად გვხვდება ახალგაზრდებში, უფრო ხში-



რად მამაკაცებში (3:1). აეთვისებიათ ანალოგი — აეთვისებიათ გიგანტურუჯრედოვანი სინოვიომა გვხვდება ძალიან იშვიათად.

სინციტიუმი (ბერძნ. *syn* — ერთად, *kylos* — უჯრედი, ღრუ) — 1. დიდი რაოდენობის უჯრედების შეერთებით მიღებული სხვადასხვა ფორმისა და ოდენობის მრავალბირთვიანი წარმონაქმნი.

2. დიდი მრავალბირთვიანი ან პოლიპლოიდური უჯრედები, რომლებიც წარმოიშობა პრემეიოზური მიტოზის დროს ან ჭეიოზის ნაადრევ სტადიებზე.

სომა (Weismann) — ორგანიზმის ყველა უჯრედის ერთობა, ე. ი. სხეული სასქესო უჯრედების გამოკლებით.

სომატური უჯრედი — დიფერენცირებული, ჩვეულებრივ დიპლოიდური უჯრედი, რომელიც არ მონაწილეობს სქესობრივ გამრავლებაში.

სომატოპლუმა — სომატური უჯრედების პლუმა.

სომატია — ყოველგვარი არამემკვიდრეობითი ცვლილება, რომელიც გამოწვეულია საკვებით ან ცხოვრების პირობებით.

სერმატიდები — ქალოიდური უჯრედები, რომლებიც წარმოიშობა სერმატოგონიებისაგან მეიოზის პირველი და მეორე გაყოფის შედეგად. თითოეული სერმატოგონია საწყისის აძლევს ოთხ სერმატიდას, რომლებიც შემდგომ გარდაიქმნება სერმატოზოიდებად ბირთვის გაყოფის გარეშე.

სერმატოგენეზი — მრავალუჯრედოვან ორგანიზმებში მამრობითი სასქესო უჯრედების (სერმატოზოიდების) განვითარება სერმატოგენებისაგან, რის შედეგად მეიოზის პროცესში პირველი და მეორე რიგის სერმატოციტების საშუალებით მიიღება 4 ქალოიდური სერმატიდი. უკანასკნელებისაგან, შემდგომი გაყოფის გარეშე, სერმიოპისტოგენეზის შედეგად წარმოიქმნება 4 ქალოიდური სერმატოზოიდი.

სერმატოგონიები — მამრობითი პრიმორდიული ჩანასახოვანი უჯრედები, რომლებიც ოგონიების მსგავსად, წარმოიქმნება პირველადი ჩანასახოვანი უჯრედების მრავალჯერადი გაყოფის შედეგად და გარკვეული ზრდის შემდეგ იძლევა პირველი რიგის სერმატოციტებს.

სერმატოზოიდები — მამრობითი სასქესო უჯრედები (გამეტები), რომლებიც წარმოიშობა სერმატოგენეზის პროცესში. ისინი აღჭურვილია აქტიური მოძრაობის უნარით და ანაყოფიერებენ მასიურ კვერცხუჯრედს.

სერმატოციტები — დიპლოიდური უჯრედები, რომლებისგანაც წარმოიშობა სერმატოზოიდები. პირველი რიგის სერმატოციტები მეიოზის პირველი გაყოფის შედეგად იძლევა ორ-ორ ქალოიდურ, მეორე რიგის სერმატოციტებს (სერმატოებს), რომელთაგან მეორე მეიოზური გაყოფის შედეგად წარმოიშობა 4 სერმატიდი.

სერმინი — ტესტიკულური ჰორმონი, რომელიც განაპირობებს მეორადი სასქესო ნიშნების განვითარებას.

სპირალიზაცია (Darlington, 1932) — ქრომონემების (იხ.) სპირალუ-

რი დაგრება, რაც თავის მაქსიმუმს აღწევს მიტოვისა და შეიოზის შეტაფაზაში. ქრომოსომების სპირალური სტრუქტურა პერიოდულად განიცდის ციკლურ ცვლილებებს.

სპონგიობლასტები (ბერძნ. spongos — ღრუბელი, blastos — ჩანასახი) — ნერვული ლულის შედგენილობაში მკირედ დიფერენცირებული ჩანასახოვანი უჯრედები, რომელთაგანაც შემდგომში ვითარდება ნეიროგლიის ყველა უჯრედოვანი ელემენტი.

სპონგიობლასტომა, გლიობლასტომა — თავის ტვინის ავთვისებიანი, სწრაფად და ინფილტრაციულად მზარდი სიმსიენე. ლოკალიზდება დიდ ჰემისფეროებში. მეტასტაზებს არ იძლევა. სიმსიენის ქსოვილში ხშირად ადგილი აქვს სისხლჩაქცევებს.

სპონტანური (ლათ. spontaneus — თვითნებური) — ამ ტერმინის გამოყენება სიმსიენის მიმართ ზოგჯერ არასწორადაა გაგებული, რადგან ზოგიერთ ლექსიკონში თარგმნიან როგორც გარეგანი სტიმულის გარეშე წარმოშობილს. სიმსიენეები, რომლებიც უვითარდება ინბრიდულ ცხოველს, ვითარდება უცნობი მიზეზებისაგან. მართლაც, უფრო მოსახერხებელია ახუთ სიმსიენეებს ეწოდებოდეს „სპონტანური“ სიმსიენეები; ამით მათ ადვილად განვასხვავებთ ინდუცირებული და ტრანსპლანტირებული სიმსიენეებისაგან. ინდუცირებული ეწოდება იმ სიმსიენეებს, რომლებიც ვითარდება კანცეროგენული აგენტების მოქმედების შედეგად. ტრანსპლანტირებული კი ისეთ სიმსიენეებს, რომლებიც მიღებულია არსებული სიმსიენის (რომელიც ოდესღაც განვითარებული იყო სპონტანურად ან ინდუცირებული იყო) აცრის გზით ერთი ცხოველიდან მეორეზე. უნდა ვიფიქროთ, რომ ადამიანებში დადგენილი ყველა სიმსიენის 99% მაინც მიეკუთვნება სპონტანურს, რადგან მათი განვითარების მიზეზები ჩვენთვის უცნობია. 1% ალბათ ე. წ. პროფესიული სიმსიენეებია, ე. ი. ის შემთხვევები, როცა შესაძლებელი ხდება პროფესიული შავნე აგენტის მოქმედების დადგენა.

სტატმოცინეზი — ბირთვის გაყოფის (მიტოზი და შეიოზი) ნორმალური პროცესის დათრგუნვა, რაც გამოწვეულია გარკვეული ქიმიური ნივთიერებებით (მაგალითად, კოლხიცინი).

სტერილობა — ინდივიდის მიერ უნარის დაკარგვა (სრული ან ნაწილობრივი) წარმოქმნას სიცოცხლისუნარიანი გამეტები. სტერილობა შეიძლება განაპირობოს როგორც გარემო მიზეზებმა, ისე მთელმა რიგმა შინაგანმა მიზეზებმა.

სტრესი — სხვადასხვა სახის ზემოქმედებაზე (როგორიცაა: სიცივე, დაღლილობა, ჩქარი რბენა, შიში, სისხლის დაკარგვა, დამცირება, ტყვილი და სხვ. მრავალი) საპასუხო რეაქცია არა მარტო დაცვითი რეაქციით (მაგალითად, სიცივის დროს კანის სისხლძარღვების შევიწროება), არამედ რაღაც საერთო, ერთგვაროვანი ფიზიოლოგიური პროცესით, რომელიც არაა დამოკიდებული მოცემულ მომენტში მოქმედი გამღიზიანებლის სპეციფიკურობაზე. ამ ფიზიოლოგიური პროცესის შეშვეობით ორ-

განიზში ახდენს თავისი ძალების შობილიზაციას თავდაცვისა და აბა-  
სიტუაციასთან ადაპტაციის მიზნით. ამ დროს სისხლში გარკვეული კა-  
ნონომიერებით გამოიყოფა გარკვეული პორმონები. პორმონების ზე-  
მოქმედებით კი იცვლება მნიშვნელოვან ორგანოთა და სისტემების მე-  
შაობის რეჟიმი, მაგალითად, ხშირდება გულის რითმი, მატულობს სისხ-  
ლის შედედების უნარი, ძლიერდება იმუნური ძალები და სხვ. ყოველზე  
ამით ორგანიზმი მზადაა ბრძოლისა და თავდაცვისათვის. სწორედ ამაში  
შდგომარეობს სტრესის ბიოლოგიური მნიშვნელობა. სელიე სტრესს  
უწოდებს ადაპტაციურ სინდრომს.

ორგანიზმს არ შეუძლია იარსებოს სტრესორული რეაქციების გარე-  
შე. სტრესის გარეშე არ არსებობს სიცოცხლე. იგი არ არის ადამიანის  
პრივილეგია. იგი დამახასიათებელია ყველა ცოცხალი არსებისათვის და  
მათ შორის მცენარეებისათვისაც.

ადაპტაციურ სინდრომს (იცავს რა ორგანიზმს დაავადებისაგან) შე-  
უძლია თვითონ გამოიწვიოს დაავადება. აი მარტივი მაგალითი: ადამი-  
ანს უკბინა გველმა. ორგანიზმი მას პასუხობს სტრესორული რეაქციებით,  
სისხლში გამოიყოფა გარკვეული პორმონები, რომლებიც იწვევენ ორგა-  
ნიზმის შობილობებს შხამის გაუქვებლებისა და ადგილობრივი ანთების  
საწინააღმდეგოდ. ამრიგად, იცვლება ორგანიზმის ზოგადი ბიოქიმიური  
გარემო, რის შედეგად არა მარტო დაზიანების ადგილი, არამედ სხვადა-  
სხვა სახის სალი ქსოვილი განიცდის დამკველი ძალების ზეგავლენას,  
რასაც შეუძლია მათში გამოიწვიოს არასასურველი ცვლილებები. ასე ვი-  
თარდება „ადაპტაციის დაავადებები“, როგორცაა ალერგია, კუჭ-ნაწლავის  
ტრაქტის წყლულები, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები, ნერვული  
მოშლოლობანი და სხვ. ორგანიზმი ამ საფასურს იხდის უშუალო საფრ-  
თხისაგან თავდაცვის შესაძლებლობისათვის.

სწავლუბამ „ადაპტაციის დაავადებების“ შესახებ, სელიეს აზრით, შე-  
იტანა თავისი შესაწირავი მედიცინის თეორიასა და პრაქტიკაში. დამტ-  
კიებულაია, რომ სტრესის მექანიზმი ყოველთვის ერთნაირია, მისი ყვე-  
ლა სტადია — „განგაშის რეაქცია“, „რეზისტენტობის სტადია“, „გამო-  
ფიტვის სტადია“ — ყოველთვის ხასიათდება გარკვეული ფიზიოლოგი-  
ური ფენომენებით, მაგრამ ეს პროცესები ხომ მიმდინარეობენ სხვადა-  
სხვა პირობებში, სხვადასხვა ორგანიზმებში?

სიცოცხლე არ არსებობს განუყვებულად, როგორც ჩაღაც სუფთა  
ფორმა. ეს იქნებოდა აბსტრაქცია. იგი არის სიცოცხლე ადამიანისა ან  
ბაქტერიისა, კატისა ან თაგვისა და ა. შ. ადამიანის რეაგირება სტრესზე  
დამოკიდებულია გენეტიკურ განწყობაზე, დიეტაზე, კლიმატზე, იმ პა-  
ერის გაბინძურებაზეც კი, რომლითაც ის სუნთქავს. დადგენილია, რომ  
წარდილოეთისა და ტროპიკების მცხოვრებნი სხვადასხვანაირად რეაგირე-  
ბენ ერთსა და იმავე სტრესზე. სტრესის შედეგი დამოკიდებულია მრავ-  
ლობით განშაპირობებელ ფაქტორზე. ცნობილია, რომ ერთსა და იმავე  
ელემენტარულ ენერგიას შეუძლია მოქმედებაში მოიყვანოს მავნიტოფო-

ნი და ნათურა, მაკივარი და ელექტროლუმელი. რა თქმა უნდა, ეფექტო-  
დამოკიდებულია ხელსაწყოთა კონსტრუქციასა და მდგომარეობაზე. ახ  
ამიტომ, რომ ერთ ადამიანს შეიძლება განუვითარდეს ჰიპერტონია, მე-  
ორეს — კუჭის წყლული, მესამეს კი — თავის ტკივილი ან ნერვული  
მოშლილობა.

სელიე აღიარებს თავის ერთგვარ დანაშულს იმ "შექმნილი შეხედუ-  
ლების გამო, თითქოს სტრესს ყოველთვის იწვევდეს უარყოფითი განც-  
დები. სტრესი შეიძლება გამოიწვიოს არა მარტო, მაგალითად, ჰათრახის  
დარტყმამ, არამედ ვნებიანმა კოცნამაც. როცა ღელას აცნობებენ ომში  
შვილის დაკარგვას, იგი განიცდის საშინელ სტრესს; მის სისხლში იმატებს  
აქტ, ადრენალინი, კორტიკოსტეროიდები, მაგრამ თუ ცხოვრობს აღმონდა  
მცდარი და რამდენიმე ხნის შემდეგ შვილი დაბრუნდა, მაშინ ეს უკა-  
ნასკნელი ისევ განიცდის ძლიერ სტრესორულ რეაქციას, რ. ოს დროს  
მის სისხლში ისევ ჩნდება იგივე ჰორმონები. ამიტომ, რო. კრესისა-  
დმი მიძღვნილ საერთაშორისო კონგრესზე ეს ფენომენ- გააპარტებუ-  
ლია შემდეგნაირად — "სტრესი ეწოდება ორგანიზმის არასპეციფიკურ  
რეაქციას, რომელიც ვითარდება ყოველგვარი ზემოქმედების საპასუ-  
ხოდ". ამრიგად, სტრესი გვაროვნული ცნებაა და აერთიანებს ორ ქვე-  
სახეს: დისტრესი — "ცუდი" და ევსტრესი — "კარგი სტრესი".

სელიე ჩერდება თავის უკანასკნელ წიგნზე — "სტრესი დისტრესის  
გარეშე". მართლაც სტრესი შეიძლება იყოს ტანჯვის გარეშე, უსიამოვნე-  
ბისა და დაავადების გარეშე. საქმე იმაშია, რომ ორგანიზმზე ზემოქმე-  
დებისას შეიძლება ორი რეაქციიდან განვითარდეს ერთი — აქტიური  
(ბრძოლა) ან პასიური (გაუცლა, შეგუება). ამ სტრესულ რეაქციებთან  
დაკავშირებულია ჰორმონების ორი ჯგუფი, რომლებიც ორგანიზმზე მოქ-  
მედებს ერთმანეთის საწინააღმდეგოდ. ერთი ჯგუფი — კატატორსიკური  
ჰორმონები ორგანიზმს მოუწოდებს ბრძოლისაკენ, მტრის განადგურები-  
საკენ, რაღაც არ უნდა დაუქდეს იგი მათ. ეს ჰორმონები ააქტიურებს  
იმუნურ ძალებს, ხელს უწყობს ანთებითს პროცესებს, იწვევს სისხლის  
წნევის მომატებას და სხვ. მეორე ჯგუფის ჰორმონები — სინტაქსიური,  
ორგანიზმს განაწყოებს საწინააღმდეგო ხასიათის მოვლენებიანადმი და  
თითქოს ეუბნება მას: ბრძოლა არ არის საჭირო, საგანგაშო არაფერია,  
თუ დაიწყებ დიდ ბრძოლას, შეიძლება მან უფრო მეტი ზიანი მოგიტა-  
ნოს, ვიდრე თვით საშიშროებამ (მტერმა). ეს ჰორმონები შეაქაეებს  
იმუნურ რეაქციებს, თრგუნავს ანთებას. ამ ჰორმონებს შეიძლება ეწო-  
დოს "მშვიდობის დესპანები".

სიტუაციის სწორ შეფასებაზე არის დამოკიდებული, თუ რომელი  
ჯგუფის ჰორმონები იქნება ამოქმედებული მოცემულ შემთხვევაში. მაგა-  
ლითად, მთვრალთან შეხვედრისას თუ თქვენ სწორად შეამჩნევთ, რომ  
იგი ძლიერს ღვას ფეხებზე და არავეითარი საშიშროება არ გელით, მას  
გვერდს აუვლით და გაივლით მისგან მოშორებით, ე. ი. თქვენი რეაქცია  
იქნება სინტაქსიური. მაგრამ როგორც ხშირად ხდება, სიტუაციის არას-

წორი შეფასების გამო საშიშროება გაზვიადებულია, ორგანიზმის რეაქცია კატატოქსიკურია და თუ ასეთ ადამიანს გულის დაავადება აქვს, შეიძლება მას განუვითარდეს გულის შეტევა და გარდაიცვალოს. მთერალი მას არ შეხებია, ე. ი. ადამიანმა თვითონ მოიკლა თავის თავი, რადგან სწორად ვერ შეაფასა საჭირო რეაქციების ხასიათი. ამას შეიძლება ეწოდოს ბიოლოგიური თვითმკვლელობა.

სელიე ხაზს უსვამს იმ გარემოებას, რომ უკანასკნელ დროს ადამიანებში გაცილებით ძლიერ რეაგირებენ იმაზე, რაც სინამდვილეში არ საჭიროებს ისეთ რეაქციას, ეს კი ხშირად განაპირობებს დაავადების განვითარებას. საჭიროა სტრესული რეაქციები მოვაწესრიგოთ ჩვენი შეგნებით, ჩვენი ცხოვრების წესით.

სტრესის გარეშე არ არსებობს ცხოვრება. ფიზიოლოგიური სტრესის ის დონე, რომელიც დაპროგრამირებულია ევოლუციური განვითარებით, აუცილებელია სიცოცხლისათვის. უმოკმედობა, დაკვიპულობის ხანგრძლივი არარსებობა იწვევს გაცილებით ძლიერ სტრესს, რომელიც განაპირობებს პათოლოგიურ პროცესს. შრომა ისევე აუცილებელია ადამიანისათვის, როგორც წყალი, საკვები, ძილი და სხვ. რასაკვირველია, არსებობენ დაბადებიდანვე უქნარები. ისინი ტყებზეიან სხვისი შრომის პროდუქტებით. სელიეს აზრით (რასაც უსათუოდ უნდა დავეთანხმოთ) ასეთი ადამიანები უბედურები არიან, ისინი ადვილად ექცევიან კარბი დისტრესის გავლენის ქვეშ.

წარმატებისაყენ სწრაფვა ცხოვრებას მტკიცესა და ბედნიერს ხდის. სწრაფვის უქონლობა ტრაგედიაა, რომელიც შლის ორგანიზმს.

ყოველი ადამიანის სიცოცხლის საბოლოო მიზანია სრულად გამოავლინოს თავისი თავი. ამ მისწრაფების რეალიზაციის საშუალებას იძლევა შრომა. მაგრამ მიზნის შესრულებისათვის ადამიანმა უნდა განსაზღვროს სტრესის მისთვის ინდივიდუალური ოპტიმალური დონე და მხოლოდ ამის შემდეგ გამოიყენოს ენერგია პირადი უნარისა და შესაძლებლობის მიხედვით; იმისათვის, რომ თავიდან იქნეს აშორებული წარუმატებლობა, დამარცხებით გამოწვეული თავის დამცირება და დისტრესება, საჭიროა საკუთარი ძალების ცოდნა და არ შეეცადოს ისეთი საქმის გაკეთებას, რომელიც აღემატება მის შესაძლებლობას. ყველას აქვს თავის შესაძლებლობის საზღვარი. ზოგისთვის იგი ახლოსაა შესაძლებელის მაქსიმუმთან, ზოგისათვის კი — მინიმუმთან.

სტეროიდები — ორგანული შენაერთების დიდი ჯგუფი, რომელიც წარმოიქმნება მცენარეულ და ცხოველურ ორგანიზმებში და რომელთა სტრუქტურული საფუძველია ფენანტრენი.

სტეროიდების სტრუქტურის მსგავსებიდან გამოშლინარე მიღებული იყო, რომ ყველა ისინი წარმოიშობა საერთო წინამორბედიდან. ნიშანდებული ნაერთების გამოყენებამ დაადასტურა, რომ, სხვა ლიპიდების მსგავსად, სტეროიდები სინთეზირდება აცეტატისაგან, ხასიათდება ერთი და

იმავე სტრუქტურით და შეიცავს ნახშირბადის 17 და წყალბადის 28 ატომს.

სტეროიდები უფერო, მკვრივი, კრისტალური ნივთიერებებია, ისინი თითქმის არ იხსნებიან წყალში და შედარებით კარგად იხსნებიან ორგანულ გამხსნელებში.

სტეროიდებს მიეკუთვნება სტერინები, ნაღლის მკავეები, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონები, სასქესო ჰორმონები, D ჯგუფის ვიტამინები, ალკალოიდები და სხვ. მაგრამ მათგან ყველაზე გავრცელებულია ქოლესტერინი. მის მოლეკულაში ერთი პიდროქსილური ჯგუფის არსებობა უფლებას იძლევა მიეკუთვნოთ იგი სპირტების კლასს. სტეროიდების ცალკეულ ჯგუფებს შორის განსხვავება განპირობებულია ფუნქციონირების ჯგუფში შემავალი რიგი ატომების განლაგებისა და მათი ნაჯერობის ხარისხით.

სტეროიდებს დიდი მნიშვნელობა აქვთ ორგანიზმის ცხოველყოფილობაში. ისინი მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ უჯრედის მეტაბოლიზმში. დადგენილია, რომ სტეროიდები საერთოდ, კერძოდ კი — ქოლესტერინი, წარმოადგენს სხვადასხვა ციტომემბრანის მნიშვნელოვან კომპონენტებს. უმაღლეს ცხოველთა ჰორმონულ მეტაბოლიზმში სტეროიდების მონაწილეობა ცხადყოფს, რომ ისინი მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ნივთიერებათა ცვლაში და საკურო არიან მეტაბოლიზმის ნორმის ფარგლებში შენარჩუნებისათვის.

ბუნებრივი სტეროიდების გარდა, სინთეზური მეთოდებით მიღებულია მისი წარმონაქმნების დიდი რაოდენობა. სტეროიდები ხასიათდება მნიშვნელოვანი თერაპიული თვისებებით და გამოიყენება, როგორც სამკურნალო პრეპარატი.

სტრუქტურა (Darlington, 1929) — პოტენციალური მუდმივი ხაზოვანი თანამდებრობა ქრომომერებისა და გენებისა ქრომოსომებში.

სტრუქტურული გენი — გენი, რომელიც ასრულებს შატრიცის როლს, რომელზეც სინთეზირდება ინფორმაციული რნმ.

სტრუქტურული პეტროლიზოტულლობა — ორ ჰომოლოგიურ ქრომოსომაში ან ქრომოსომულ სეგმენტში სტრუქტურული განსხვავება.

სტრუქტურული ჰომოზოტოტულლობა — ორი ქრომოსომის ან ქრომოსომული უბნების სრული იდენტურობა.

სუბმეტაცენტრული ქრომოსომა — ისეთი ქრომოსომა, რომელშიც ცენტრომერა მოთავსებულია ასიმეტრიულად, რის გამოც ანაფაზის სტადიაში სარკის (შპილის) მხრები უთანაბრო ზომისაა.

სუპერგენი (Darlington und Mather, 1949) — შებმული გენების ბლოკი, რომლებიც მემკვიდრეობაში ერთად გადაეცემა. სუპერგენების წარმოშობის წინაპირობაა ალოპლოიდია ან კროსინგოვერის დათრგუნვა.

სუპრესია — გენებს შორისი ზემოქმედების განსაკუთრებული შემთხვევა — ერთი გენის დათრგუნვა მეორე გენით. გარდა გენებს შორისი სუპრესიისა, არჩევენ აგრეთვე გენშიგენითა სუპრესიას.

სუბრესორი (Bridges, 1932) — გენები, რომლებიც ჰომო — ან პეტე-რონიგორტულ მდგომარეობაში თრგუნავს მათთვის არაალელურ მუტანტურ გენებს, რითაც ამირობებს ნორმალური ანუ „გარეული“ ფენოტიპის განვითარებას.

სქესის დიფერენციატორი (Correns, 1907) — გენები, რომლებიც განსაზღვრავს სქესს. სხვანაირად მათ უწოდებენ (ვეტსტეინი) სქესის რეალიზატორებს. მათი მოქმედების შედეგია ის, რომ ორი სქესობრივი პოტენციიდან განვითარდეს მხოლოდ ერთი.

სქესის შეცვლა (sex transformation) — ერთი სქესის სრული გარდაქმნა მეორე სქესად, რაც ბუნებრივი, პათოლოგიური ან ექსპერიმენტული მიზეზების შედეგია. ამასთან მოცემულ ინდივიდს აქვს სქესის ქრომოსომული ფორმულა, ხოლო მეორესი — ფენოტიპი.

სხეულაკები ბაზალური (ბერძნ. basis — საფუძველი) — პატერალ სხეულაკები წამწამების ფუძეზე. თავისი ულტრასტრუქტურითა და საღებავებისადმი დამოკიდებულებით ისინი ცენტრიოლის მსგავსია. მევესის თეორიის თანახმად, ბაზალური სხეულაკი უჯრედის ცენტრის ცენტრიოლის წარმონაქმნია და უჯრედის დინამიური აპარატის როლს ასრულებს.

სხეულაკები ბარის — სასქესო ქრომატინის სხეულაკები, რომლებიც პეტეროპიკნოზურად შეცვლილი ზედმეტი  $x$  ქრომოსომებია. ასე ეწოდა მკვლევარ ბარის გუარის მიხედვით, რომელმაც 1949 წელს პირველმა აღმოაჩინა მამრობითი და მდედრობითი ორგანიზმების უჯრედების ინტერფაზულ ბირთვებში ამ სხეულაკების შემცველობას შორის სხვაობა (იხ. ქრომატინი სასქესო).

## ტ

ტალიდომიდი — პატენტური ნივთიერება, რომელსაც იყენებდნენ ორსულობის პერიოდში მშობიარობის გაუტკივარებისათვის. ამ ნივთიერების გამოყენების შედეგად მასობრივად აღინიშნა ახალშობილთა სიმპაჩიჩეები.

ტაქსომეტრული ქაფი — ცხოველთა გეოგრაფიული რასები.

ტახიგენეზი — ემბრიონის შემოკლებული და დაჩქარებული განვითარება ერთი ან რამდენიმე სტადიის გამოყარდნით.

ტელეანგიექტაზია (ბერძნ. telos — დაბოლოება, ბოლო; angeion — სისხლძარღვი, ekstasis — გაქიშვა, გაფართოება) — ანგიექტაზიის ერთ-ერთი ვარიანტთაგანი, რომელსაც აქვს განვითარების საკუთარი მექანიზმი და გამოიხატება კაპილარების გაფართოებითა და გადიდებით. იგი ვითარდება სისხლძარღვების არასწორი ფორმირებისას ემბრიონულ პერიოდში, ე. ი. წარმოადგენს პაპარტს. მისი ლოკალიზაციაა კანის კაპილარული ბადე, იშვიათად — შინაგანი ორგანოები. ტელეანგიექტაზია თანდაყოლილი დაავადებაა, მაგრამ იგი შეიძლება იყოს შექნილიც, მაგალითად, ლეიშის ციროზების დროს ვითარდება ობობის მსგავსი ტელეანგიექტაზია.

ტელოგენები (Muller, 1940) — ტერმინალური გენები, რომლებიც მოთავსებულია ქრომოსომის ტელომერებში და განსხვავდება ყველა სხვა გენისაგან კონსტანტური უნიპოლარობით.

ტელომერები (ბერძნ. telos — ბოლო, meros — ნაწილი; Muller, 1940) — ქრომოსომების „ბუნებრივ“ ბოლოებში მოთავსებული სპეციალური სტრუქტურები, რომლებსაც ახასიათებს პოლარობის გარკვეული თვისება. ქრომოსომის სტრუქტურული გადაკეთების დროს ტელომერები არ შეიძლება შეიცვალოს ინტერსტიციული სეგმენტით. ტელომერების (ტელოგენების) დიდ მნიშვნელობას მოწმობს ის გარემოება, რომ ის ქრომოსომები, რომლებიც მოკლებულია ტელომერებს, უმრავლეს შემთხვევაში განიცდის ელიმინირებას.

ტელორედუპლიკაცია (Hsu und Moorhead, 1956) — პოლიპლოიდია, რომელიც მიიღება ორი ტელოფაზური ბირთვის შერწყმის შედეგად.

ტელოფაზა — ბირთვის შიგნითი ან გეგმითი გაყოფის უკანასკნელი ფაზა, რომლის დროს ქრომოსომები განიცდის ისევ დესპირალიზაციას და წარმოიქმნება შეილუული ბირთვები.

ტელოცენტრული ქრომოსომა — ქრომოსომა, რომელიც ცენტრომერს შეიცავს აბსოლუტურ ტერმინალურ მდგომარეობაში. ბუნებრივ პირობებში ისინი იშვიათად აღინიშნება, მაგრამ მიიღება ექსპერიმენტულად მუტაგენური აგენტების ზემოქმედებით.

ტერატობლასტომა — საყვერცხეების ავთვისებიანი სიმსივნე. იგი გვხვდება ქალებში 20-30 წლის ასაკში. ვითარდება ტერატომის (იხ.) მალიგნიზაციის შედეგად. სიმსივნეს აქვს სოლიდური შენება, ახასიათებს ქსოვილები: ლიფერენციების დაბალი ხარისხი, უჯრედების ატიპობრივობა და პოლიმორფიზმი. ტერატობლასტომა მეტასტაზებს იძლევა რეგიონალურ ლიმფურ კვანძებში, ფილტვებში და აგრეთვე სხვა პარენქიმატოზულ ორგანოებში.

ტერატოლოგია (ბერძნ. teros, teralos — მახინჯი, სიმახინჯე; logos — მოძღვრება) — მეცნიერება, რომელიც შეისწავლის ორგანიზმის ან მისი ცალკეული ნაწილების ემბრიონული განვითარების სიმახინჯეებს.

ტერატოლოგიაში შედის ორგანიზმის ყველა სტრუქტურული და ფუნქციური მოშლილობა, რომლებიც წარმოიშობა ემბრიოგენეზის პროცესში და შეიძლება შემდგომ განვითარდეს პოსტემბრიონულ პერიოდში.

უკანასკნელ წლებში ტერატოლოგიური საკითხების შესწავლის მიზნით ფართოდ იყენებენ ლაბორატორიული ძუძუმწოვრების (თაგვი, ვირთაგვა, ზახუნა, ბაკია) ემბრიონებს. ეს დაკავშირებულია არა მარტო ანომალური განვითარების ზოგადი კანონზომიერების შესწავლასთან, რომლის გარეშე ძნელია ადამიანის თანდაყოლილ პათოლოგიებში გარკვევა, არამედ სუფთა სამედიცინო პრაქტიკული თვალსაზრისითაც. საქმე იმაშია, რომ ემბრიონებზე შესწავლას მოითხოვს ყველა ის ფაქტორი, რომლებსაც შეუძლია არასასურველად იმოქმედოს ადამიანზე წარმოებაში (სამრეწველო მხამე-



ბი, სხვადასხვა კიმიური ნივთიერება), სოფლის მეურნეობაში (პესტიცი-  
დები, კიმიური სასუქები) და ყოფაცხოვრებაში (საყოფაცხოვრებო კიმი-  
ური პროდუქტები, სამკურნალწამლო ნივთიერებები და სხვ.).

იმ მიზნით, რომ თავიდან იქნეს აშორებული ახალი სამკურნალო ნი-  
ვთიერების (მით უფრო თუ ის პრინციპულად განსხვავდება უკვე არსე-  
ბული ნივთიერებისაგან) გვერდითი მოქმედება ადამიანის ნაყოფზე, ის  
უნდა წინასწარ იქნეს შესწავლილი ცხოველების ემბრიონებზე და მხო-  
ლოდ ამის შემდეგ იქნეს გამოყენებული კლინიკაში. განა შეიძლება და-  
ვიწყება იმ დიდი ტრაგედიისა, რაც დაკავშირებული იყო ვფრ-ში ორ-  
სულ ქალღმში ტალიდომიდის გამოყენებასთან?

ცივილ.ზაციისა და ურბინიზაციის ესოდენ განვითარების ეპოქაში აქ-  
ტიურ ამოცანას წარმოადგენს გამოვლინებულ იქნეს გარემოში არსებულა  
ყველა სახის ტერატოგენი.

ტერატომა (ბერძნ. *teras*, *teratos* — სიმახინჯე, *oma* — სიმსივნე) —  
შერეული სიმსივნე, რომელიც შედგება მთელი რიგი ქსოვილებისაგან  
(შემავრთებელი, ეპითელიური, კუნთოვანი, ნერვული და სხვ.) და წარმო-  
ადგენს ემბრიონული განვითარების მოშლის პროდუქტს. ტერატომის  
წარმოქმნა დაკავშირებულია ჩანასახოვანი ფურცლების გადანაცვლებას-  
თან, აბერაციებთან ან რომელიმე ჩანასახოვანი ფურცლის გამოკლებას-  
თან. ტერატომა წარმოიქმნება ან ორი ჩანასახოვანი შრისაგან — ბიდერ-  
მომა, ან სამივე შრისაგან — ტრიდერმომა. სიმსივნის შენება მით უფრო  
რთულია, რაც უფრო ადრე მოხდა ჩანასახოვანი ფურცლების გადანაც-  
ლება ან გამოკლება. არჩევენ ტერატომების ორ სახეს: 1. ორგანოიდუ-  
ლი — შედგება ცალკეული ორგანოს მსგავსი ნაწილებისაგან და 2. ორ-  
განიზმოიდული — რომელიც მთელი სხეულის ან მთელი ემბრიონის შე-  
მადგენლობას ანსახიერებს.

ჩვეულებრივ, ტერატომა კეთილთვისებიანი სიმსივნეა. ლოკალიზაცია:  
საკვერცხე, სათესლე, ჰიპოფიზი, ეპითიზი, ფარისებრი ჯირკვალი, პირის  
ღრუ, მუცლის ღრუ და სხვ.

ტერატომები ვითარდება ბავშვებში და ახალგაზრდებში.

ტერმინალიზაცია (Darlington, 1929) — ქრომოსომების ბოლოებისაკენ  
მიმართული კიზმების გადაადგილება. არჩევენ სრულ და ნაწილობრივ  
ტერმინალიზაციას, რაც დამოკიდებულია ცენტრომერების გამთიშველი  
ძალის სიძლიერეზე და თვით ქრომოსომის სიგრძეზე.

ტესტოსტერონპრომოიონატი — ტესტოსტერონის პრომოიონული ეთერი;  
მამაკაცის სასქესო ჰორმონის ყველაზე მეტად გავრცელებული პრეპარა-  
ტი. სპეციფიკურ ანდროგენულ ეფექტთან ერთად, ტესტოსტერონპრომო-  
ონატს ახასიათებს ანაბოლური მოქმედება, აძლიერებს რა ორგანიზმში  
(განსაკუთრებით კუნთოვან ქსოვილში) ცილის სინთეზს.

ტეტრალები (ბერძნ. *tetra* — ოთხი) — ქრომოსომების გამეტური ნაქ-  
რების მქონე ოთხი უჯრედის გარკვეული წესით შეერთება, რომლებიც

წარმოიშობიან ორი მეიოზური გაყოფის შედეგად. გენეტიკური თვალსაზრისით არჩევენ დიტიპურ და ტეტრატიპურ ტეტრაედებს.

ტეტრაპლოიდი — ქრომოსომების ოთხი ნაკრების შემცველი ( $4n$ ) უჯრედები ან ორგანიზმები.

ტენასომატია — გაოთხეცებული ქრომოსომების დიპლოიდური ნაკრების ე. ო. ოქტაპლოიდური სომატური ბირთვების გამოჩენა.

ტეტრასომიკია (Blakeslee, 1921) — უჯრედი, რომლის დიპლოიდურ ნაკრებში რომელიმე ქრომოსომა მეორდება ოთხჯერ. ე. ო. კარიოტიპი წარმოდგენილია  $2n+2$ -ით. სონტანურად ტრისომიკები ჩნდება იშვიათად.

ტეტრაქრომოსომა — ქრომოსომა, რომელშიც ერთი ცენტრომერა აკავშირებს რვა ქრომატიდს.

ტიგროიდი, ანუ ნისლის ნივთიერება — ნერვული უჯრედის ციტოპლაზმის სპეციფიკური ორგანოიდა. ძირითადი საღებავებით (მეთილენის ლურჯი, თიონინი, ტოლუიდინი, პირონინი და სხვ.) შეღებულ პრეპარატებში ტიგროიდი აღმოჩნდება გარკვეული ორიენტაციის ქრომოფილური მარკელების სახით. სიტოცხლში ტიგროიდის დანახვა შეიძლება ფაზურკონტრასტული მიკროსკოპიის დროს. ტიგროიდის განაწილება ნერვულ უჯრედებში განსხვავებულია ნერვული სისტემის სხვადასხვა ნაწილში, დიდ ნერვულ უჯრედებში (ნეირონები), როგორც წესი, ტიგროიდი დიდი რაოდენობითაა და სწორადაა განაწილებული უჯრედის სხეულში. ტიგროიდის ბელტები ქუცმაცდება და გადადის ღუნდრიტებში. ჰისტოქიმიური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ტიგროიდი ნუკლეოპროტეინია.

სადღესოდ დადგენილია, რომ ნერვულ უჯრედში განუწყვეტლივ ხდება ციტოპლაზმის განახლება და იგი მოძრაობს ღუნდრიტებში და აქსონში 1 მმ სიჩქარით დღე-ღამის განმავლობაში. ნერვული უჯრედის ცილოვანი და სხვა კომპონენტების სინთეზი ხდება უჯრედის სხეულში (ბირთვი, ბირთვაკი, ციტოპლაზმა). ავტორადიოგრაფიულად დადგინდა, რომ ცილოვანი ცვლის აქტივობა დაკავშირებულია ტიგროიდის განაწილებასთან.

ტოლერანტობა იმუნოლოგიური — იმუნოლოგიური რეაქტიულობის ცვლილების განსაკუთრებული სახე. ამ დროს ორგანიზმის მიერ ქვეითდება ან იკარგება ანტიგენის გალიზიანებაზე ანტისხეულის გამომუშავების უნარი, თუ ეს ანტიგენი შეყვანილ იყო ორგანიზმში ემბრიონულ ან პოსტნატალურ პერიოდში.

იმუნოლოგიური ტოლერანტობის მეთოდის დახმარებით შესაძლებელია სიმსივნეების პეტეროტრანსპლანტაცია და მდგრადი შტამების მიღება. ლ. ა. ზილბერმა თანამშრ. ერთად, თავგების აღნოკარცინომა გადაუნერგა ვირთაგებს. ამისათვის ვირთაგების ემბრიონებში შეჰყავდა თავგების აღნოკარცინომის უჯრედები. 1—2 კვირის ვირთაგებში იგივე სიმსივნე შეჰყავდათ კანქვეშ. სიმსივნე განუვითარდა ვირთაგების 50%-ს.

ვირთაგებს, რომლებიც ემბრიონულ და პოსტნატალურ პერიოდში

დამუშავებული იყვნენ ადამიანის სისხლით, ა. ფ. აგენკომ აუცა ადამიანის სისხლით.

**ტონოფიბრილები** (ბერძნ. tonos — დაჭიმვა, ლათ. fibrilla — ბოქო) — ეპითელიური ქსოვილის უჯრედების სპეციალური სტრუქტურები, რომლებიც წარმოიქმნება უჯრედების ციტოპლაზმის სპეციფიკური დიფერენცირებისას. ტონოფიბრილები ძაფისებრი სტრუქტურებია, რომლებიც ციტოპლაზმაშია განლაგებული. ელექტრონულ-მიკროსკოპული გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ტონოფიბრილები შედგება  $60\text{Å} - 150\text{Å}$  სისქის უწყვილესი ბოქოებისაგან — ტონოფილამენტებისაგან.

**ტონოფილამენტები** (ბერძნ. tonos — დაჭიმვა, filum — ძაფი) — ტონოფიბრილების სტრუქტურული ერთეულები. მათი სისქე აღწევს  $60 - 150\text{Å}$ . ტონოფილამენტები შედგება კერატინის ტიპის ფიბრილური ცილებისაგან.

**ტრანსგენოზი** — ახალი მემკვიდრეობითი თვისების შექმნის მიზნით ორგანიზმში გენის ან გენების შეტანა (ხელოვნურად თუ ექსპერიმენტურად).

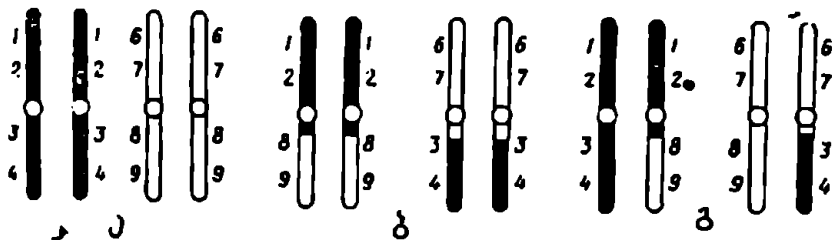
**ტრანსდუქცია** (ლათ. trasductio — გადატანა, გადანაცვლება) — ბაქტერიოფაგის მიერ მემკვიდრეობითი ინფორმაციის (დნმ-ს ფრაგმენტი) გადატანა ერთი გენოტიპის მქონე ბაქტერიული უჯრედიდან სხვა გენოტიპის მქონე ბაქტერიაში. ეს მოვლენა აღმოჩენილი იყო 1952 წ. ცინდერისა და ლედერბერგის (Zinder und Lederberg) მიერ.

**ქრომოსომის (დნმ) ფრაგმენტის** ბედი რეციბიენტის ორგანიზმში შეიძლება იყოს სხვადასხვა. შეიძლება ფრაგმენტი ჩაერთოს პატრონის ქრომოსომის შენებაში და მასთან ერთად სინქრონულად განიცადოს რეპლიციკება. შეიძლება იგი უკუგდებულ იქნეს უჯრედის მიერ ან შეინარჩუნოს ავტონომიურობა.

**ტრანსკრიფცია** — დნმ-ს განსაზღვრული უბნის (გენის) ასლის გადაღება ინფორმაციული ან მატრიცული რიბონუკლეინის შტავის სახით, რომელზედაც გადაწერილია შესაფერისი გენეტიკური ინფორმაცია.

**ტრანსლაცია** — ცილის სინთეზი, რაც ხორციელდება ციტოპლაზმის ორგანოდ რიბოსომაში ინფორმაციულ რნმ-ზე. ამ უკანასკნელში ჩაწერილია გენეტიკური ინფორმაცია კოდონების (ობ.) სახით და ზუსტადაა განსაზღვრული ამინმჟეავას ადგილი ცილაში.

**ტრანსლოკაცია** — ქრომოსომული აბერაციის ისეთი სახე, როცა ადგილი აქვს ქრომოსომული ლოკუსების (სეგმენტების) გაცვლას. არჩევენ: მარტივ და რეციპროკულ ტრანსლოკაციას. მარტივი ტრანსლოკაციის დროს ქრომოსომული სეგმენტის გაცვლა ხდება ერთსა და იმავე ქრომოსომას შიგნით ან ორ პოპოლოგიურ ქრომოსომას შორის; რეციპროკულის დროს კი — გაცვლას ადგილი აქვს ორ არაპოპოლოგიურ ქრომოსომას შორის. ზოგჯერ ტრანსლოკაციას ადგილი აქვს ორივე ქრომოსომაში, ცენტრომერას ახლოს. ასეთ შემთხვევაში, შეერთების დროს შიილება ლათინური ასო V ფორმის ორმხრიანი მეტაცენტრული ქრომოსომა და მცირე ფრაგმენტი, რომელიც შემდგომ თაობაში ჩვეულებრივ ქრება. ტრანსლო-



სურ. 34. რეციპროკული ტრანსლოკაცია.

ა, ბ — მეიოზი „ტრანსლოკაციურ ჰეტეროზიგოტებში“. „ტრანსლოკაციაში“ მონაწილე ორ ქრომოსომაში გაფორმებული 2 სხვადასხვა მეიოზური განაწილება და 2 მათი ჰომოლოგი, რომლებიც „ტრანსლოკაციაში არ მონაწილეობენ“.

ა — ფორმირებადი ქრომოსომების მეიოზურ განაწილებას მიეყვარათ ბალანსირებული გამეტების წარმოქმნამდე;

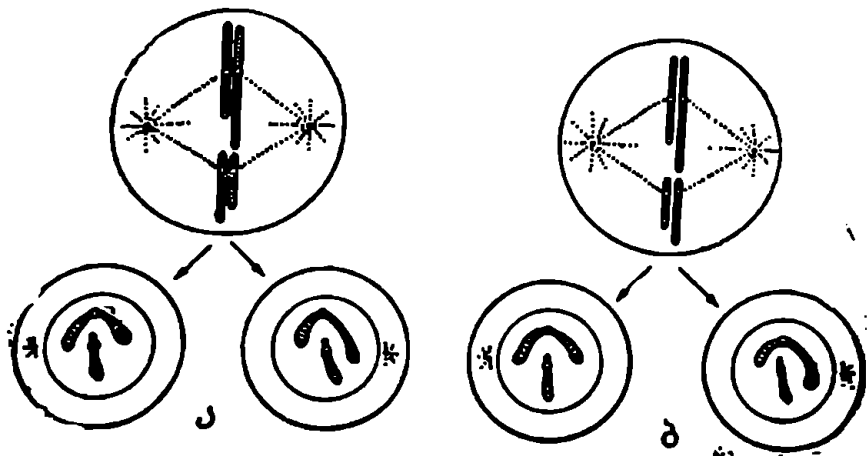
ბ — ფორმირებადი ქრომოსომების მეიოზურ განაწილებას მიეყვარათ არაბალანსირებული გამეტების წარმოქმნამდე, რომელთაც აკლიათ ერთი სეგმენტი, ხოლო მეორეს სეგმენტი დუბლირებულია.

კაცია გვხვდება როგორც ცხოველებში, ასევე მცენარეებში (სურ. 34, 35). ტრანსპლანტაცია (ლათ. transplantare — გადანერგვა) — ორგანიზმის ცალკეული ნაწილების (ორგანოების და ქსოვილების), აგრეთვე სიმსივნეების გადანერგვა.

არჩევენ სიმსივნეების, ისევე როგორც ნორმალური ქსოვილების, ტრანსპლანტაციის შემდეგ სახეებს: აუტოლოგიური (აცრა იმავე ორგანიზმში, საიდანაც აღებული იყო სიმსივნე), იზოლოგიური, ანუ სინგენური (აცრა ინბრედული სახის ერთი ცხოველიდან მეორეზე), ჰომოლოგიური, ანუ ალოგენური (აცრა ერთი სახის, მაგრამ სხვადასხვა გენოტიპის ცხოველზე) და ჰეტეროლოგიური (აცრა სხვა სახის ცხოველზე).

ტრანსპლაცენტური კანცეროგენეზი — სიმსივნეების ინდუცირება ცხოველთა შთამომავლობაში, რომელთა დედამ მამკობის პერიოდში განიცადა ბლასტომოგენური ნივთიერებების ზემოქმედება. ეს ტერმინი არ არის მთლად გამართლებული, რადგან ტრანსპლაცენტური აგენტის მოქმედებას მამკობის ადრეულ სტადიაზეც, როცა ჯერ კიდევ არ არის გაფორმებული პლაცენტა, შეუძლია გამოიწვიოს შთამომავლობაში სიმსივნეების განვითარება.

ტრანსპლაცენტური კანცეროგენეზის მოდელი ძირითადად იმეორებს გარკვეულ სიტუაციებს, რომლებსაც შეიძლება ადგილი ექნეს ადამიანებში სიმსივნეების განვითარების დროს. კერძოდ, წამოაყენეს წინადადება გამოყენებული ყოფილიყო ტრანსპლაცენტური კანცეროგენეზის მოდელი



სურ. 35. რეციპროკული ტრანსლოკაციის სქემა.

- ა. ქრომოსომის უბნების ნორმალური განაწილება.
- ბ. კომოზიგოტური ტრანსლოკაცია.
- გ. პეტეროზიგოტური ტრანსლოკაცია.

ბავშვებში სიმსივნეების განვითარების მიზეზებისა და თავისებურებების შესწავლის მიზნით. ასეთი ცდების დიდი ინტერესი მდგომარეობს იმაში, რომ ისინი იძლევიან შესაძლებლობას გამოვლინებულ იქნეს ორგანიზმის როგორც ტერატოგენული, ისე კანცეროგენული რეაქცია. მაშასადამე, ასეთი გამოკვლევების შედეგები გამოსადეგია იმისათვის, რომ ერთმანეთს შევადაროთ სხვადასხვა პოპულაციის ბავშვებში განვითარების მანკებისა და სიმსივნეების წარმოშობის შესახებ გამოვლინებული ეპიდემიოლოგიური მონაცემები; დაბოლოს, კანცეროგენული ფაქტორების ტრანსპლაცენტური მოქმედების შესწავლა შესაძლებლობას იძლევა გაკარკვიოთ — ხომ არ მოქმედებენ ისინი პოსტნატალურ პერიოდში ორგანიზმის მგრძობელობაზე იმ აგენტების მიმართ, რომლებიც იწვევენ სიმსივნურ ზრდას.

სიმსივნეების პროფილაქტიკის მიზნით, შესაძლებელია რომ გახდეს ექსპერიმენტული მონაცემების საფუძველზე რეკომენდაციების გამოშვება, საჭიროა დადგინდეს ემბრიოტოქსიკური, ტერატოგენული და კანცეროგენული ფაქტორების განმავირობებელი მოქმედება. ამ შეფარდებებისა და ტრანსპლაცენტური კანცეროგენულის ძირითადი კანონზომიერებების ცოდნის გარეშე შეუძლებელია გამოუმუშავდეს კიბოს განვითარების თავიდან ასაცილებელ ეტიოპათოგენურ ღონისძიებათა განსაზღვრა, რომელთა ჩატარება მიზანშეწონილია პოსტნატალურ პერიოდში.

ნივთიერებათა ლეტალური, ტერატოგენული და კანცეროგენული

ეფექტების შედარებითი შესწავლა თავებზე და ვირთაგვებზე წარმატებით ტარდება ნ. პეტროვის სახელობის ონკოლოგიის ს/კ ინსტიტუტში. ავტორების აზრით (ნ. ნაპალკოვი და თანაავტ., 1967, 1968, 1971) მათი გამოკვლევების წარმატებას ხელი შეუწყო იმან, რომ შრომის ერთ-ერთ წინაპირობად გამოიყენეს პ. გ. სვეტლოვის (1960) მიერ წამოყენებული თეორია განვითარების კრიტიკული პერიოდების შესახებ. ამ თეორიის თანახმად დამაზიანებელი ზემოქმედებისადმი ჩანასახის არასპეციფიკური მგრძნობელობის მკვეთრი მომატების ხანმოკლე პერიოდები ემთხვევა პრენატალური ონტოგენეზის იმ პერიოდებს, როცა ხდება ემბრიოგენეტიკური დეტერმინაცია, რომელიც შემდგომში განაპირობებს ზრდისა და დიფერენცირების პროცესებს. სწორედ კრიტიკული პერიოდების თეორიის გამოყენებამ შეუწყო ხელი ორსულობის პერიოდში კანცეროგენული ნივთიერებების მოქმედების საბასუხოდ ემბრიონის სტადიოსპეციფიკურობის რეაქციის დადგენას. სტადიოსპეციფიკურობა ტრანსპლაცენტური კანცეროგენეზის დროს გელავენდება იმით, რომ სიმსივნური ზრდის ინდუცირება შეიძლება ემბრიოგენეზის მხოლოდ გარკვეულ პერიოდებზე ზემოქმედებით. მკაცრი სტადიოსპეციფიკურობა, რომელიც გამოხატული იქნებოდა უპირატესად გარკვეული ლოკალიზაციისა და ჰისტოგენეზის სიმსივნის განვითარებაში, არ აღინიშნება. პირიქით, ემბრიონის ტერატოგენული რეაქცია ბლასტომოგენური ნივთიერების მოქმედებაზე მთლიანად განპირობებულია ემბრიოგენეზის სტადიით და წინასწარ შეიძლება განესაზღვროთ გარკვეული ტიპისა და ლოკალიზაციის სიმსივნის ინდუცირება.

თუ მხედველობაში მივიღებთ ემბრიოგენეზის ეკვივალენტურ ასაკს, ექსპერიმენტული მონაცემების საფუძველზე (ვ. ფ. პუჩკოვი, 1959) შეიძლება წინასწარ ვივარაუდოთ, რომ აღამიანებში შედეგის გამოვლინების უველაზე მეტი რისკი იქნება: ემბრიოტოქსიკურისა — თუ მანე აგენტი იმოქმედებს განაყოფიერების პირველ ან 3—6 კვირის განმავლობაში; ტერატოგენული ეფექტისა, თუ ზემოქმედება განხორციელდება 2—8 კვირის განმავლობაში; ხოლო სიმსივნეების ინდუცირებისა — დაწყებული 6—8 კვირიდან. მაშასადამე, აღინიშნება დამთხვევის მაღალი პროცენტი ექსპერიმენტულ მონაცემებსა და ეპიდემიოლოგიურ დაკვირვებებს შორის. ასე, ტალიდომიდის (იხ.) ტერატოგენული მოქმედების გამოვლინებისათვის უველაზე მგრძნობიარეა ორსულობის პირველი მესამედი, განსაკუთრებით კი — 4—5 კვირა (Tanssing H. B, 1962). ქალიშვილებში და ახალგაზრდა ქალებში საშოსა და საშვილოსნოს ყელის ნათელუჯრედებიანი აღენოკარცინომის განვითარების შესახებ ეპიდემიოლოგიური დაკვირვებების ანალიზმა აჩვენა, რომ მათ განიცადეს დიეთილსტილბესტროლის (იხ.) ტრანსპლაცენტური ზემოქმედება, დაწყებული ემბრიოგენეზის 6—8 კვირიდან (Herbst A. და სხვ., 1974). მაშასადამე, ამ შემთხვევაშიც აღინიშნება აღამიანისა და ცხოველის ემბრი-

ონების მგრძობელობის შესატყვისობა კანცეროგენული აგენტის ტრანსპლაცენტური მოქმედებისადმი.

დამტყიცებულა, რომ პლაცენტის ფერმენტული სისტემის მადეტოქსირებელი ფუნქცია ემბრიონს იცავს ტრანსპლაცენტური კანცეროგენზისაგან.

ტრანსფორმაცია (ლათ. *transformatio* — გარდაქმნა) — ტრანსფორმაცია ფართოდაა გავრცელებული ბაქტერიებში. პირველად ივა ილმოჩენილი იყო ფ. გრიფიტის მიერ 1928 წელს, მაგრამ ამ საოცარი მოვლენის სწორი ახსნა შეძლო ევერიმ (Avery) თანამშრომლებთან ერთად 1944 წ.

ტრანსფორმირებული ბაქტერია იძენს ახალ, სხვა შტამისათვის დამახასიათებელ თვისებას. პირველად ამ მოვლენის გამომწვევს უწოდებდნენ „მატრანსფორმირებელ“ აგენტს. სადღეისოდ კი ტრანსფორმაცია ეწოდება ერთი გენოტიპის უჯრედის (დონორი) დნმ გადასვლას სხვა გენოტიპის მქონე უჯრედის (რეციპიენტი) ქრომოსომაში, რასაც მოჰყვება გენების რეკომბინაცია. ამრიგად, ტრანსფორმაცია შეიძლება განიცადოს არა მარტო ბაქტერიებმა, არამედ უმაღლესი ორგანიზმების სომატურმა უჯრედებმაც.

როგორც წესი, ტრანსფორმაციას განიცდის ცალკეული თვისება (ნიშანი), ზოგჯერ კი — რამდენიმე ნიშანი ერთად.

ტრაზლოიდური ნაყრები — ქრომოსომების ჰაპლოიდური ნაყრების საშველება.

ტრისომია — ტრისომია (Blakeslee, 1922) — ორგანიზმი, რომელიც გარდა ჩვეულებრივი დიპლოიდური ქრომოსომული ნაყრებისა, შეიცავს ერთ დამატებით ქრომოსომას ( $2n+1$ ), ე. ი. რომელიმე ერთი ქრომოსომა მეორდება სამჯერ.

ტრიქოზაალიომა (სინ.: *trichobasalioma hialinicum, naevo — epithelioma — adenoides*, თავის თმის ნაწილის მრავლობითი კეთილთვისებიანი ეპითელიომა ანუ ანსელის სიმსივნე) — კეთილთვისებიანი ნევიდური სიმსივნე, რომელიც ვითარდება ქონისა და თმის ფოლიკულებისაგან. ეს სიმსივნე პირველად აღწერა ანსელმა 1842 წ., შემდეგ კი ბილროტმა 1856 წ. უფრო დაწვრილებით სიმსივნე შეისწავლა შპიგლერმა 1899 წ.

პისტოლოგიურად ეპითელიური უჯრედების კომპლექსების ირგვლივ აღინიშნება პატარა მუქი ბირთვების შემცველი მიოეპითელიური უჯრედები, სისქეში კი — სეკრეტის შემცველი ღრუები. სიმსივნე შეიცავს ბევრ სისხლისა და ლიმფის ძარღვებს. სიმსივნე ზოგჯერ განიცდის მალიგნაზაციას, რაზედაც მიუთითებს ბაზალური მეზობრანის გარღვევა და ჩანასახოვანი შრის უჯრედების შექრა ირგვლივ შემაერთქსოვილში, აგრეთვე სიმსივნური მარგალიტების გამოჩენა და სხვ.

ტურგორი (ლათ. *turgor* — ვიჭირჩევი) — ცოცხალი უჯრედის პროტოპლაზმის დაკიმული მდგომარეობა, რაც განპირობებულია ციტოპლაზმისა და უჯრედის გარისს ურთიერთდაწოლით.

## უ

ულტრამიკროსკოპია, ანუ მიკროსკოპია ბნელი ველის (ლათ. *ultra*-ზე, *micro*s — მცირე, *skopeo* — უყრება, ხედეა) — ციტოლოგიური კვლევის მეთოდი.

1837 წელს ჯონ ბ. რიდმა უყრადღება მიაქცია იმ ფაქტს, რომ მიკროსკოპული ობიექტების ძლიერი გვერდითი განათებისას დგება ისეთი მომენტი, როცა მიკროსკოპში მხედველობის არე ბნელდება, ხოლო ობიექტი კი ნათდება. 1840 წელს ბნელი არის მისაღებად გამოიყენეს ცენტრალური დიაფრაგმა. 1856 წ. უინხემმა მოგვაწოდა პარაბოლური ბნელველიანი კონდენსორი. მას შემდეგ, რაც 1903 წ. ზიდენტოფისა და ჟიგმონდის მიერ კონსტრუირებულ იქნა „ულტრამიკროსკოპი“, ბნელი ველის დაკვირვების მეთოდმა მიიღო „ულტრამიკროსკოპიის“ სახელწოდება. ულტრამიკროსკოპია ფართოდ გამოიყენება კოლოიდურ ქიმიასში. ციტოლოგიაში კვლევის ეს მეთოდი დაინერგა 1910 წ., როდესაც ზიდენტოფმა გამოიგონა კარდიოიდ-კონდენსორი. ეს მეთოდი საშუალებას გვაძლევს აღმოვაჩინოთ რამდენიმე მილიმიკრონის ზომის ნაწილაკები, რომლებიც არ ჩანს პირდაპირი განათების მიკროსკოპში. ბნელი ველის მიკროსკოპიის მეთოდის შემუშავებაში დიდი წვლილი შეიტანა ნ. გ. გაიდეკოვმა.

ულტრაცენტრიფუგირება (დიფერენციული ცენტრიფუგირება) — ციტოფიზიოლოგიური კვლევის ერთ-ერთი მეთოდი. ულტრაცენტრიფუგირების არსი შემდეგში მდგომარეობს. ცხოველის ამა თუ იმ ორგანოს (მაგალითად, ღვიძლი) აქუცმაცებენ, ისე რომ დაირღვეს უჯრედის გარსი, ხოლო უჯრედშიგა სტრუქტურები (ბირთვი, მიტოქონდრიები) დარჩეს დაუზიანებელი, შემდეგ დაქუცმაცებულ ქსოვილს ჩაღებენ სპეციალურ სითხეში და ათავსებენ ულტრაცენტრიფუგიაში, სადაც იგი განიცდის ძლიერი ცენტრიდანული ძალის მოქმედებას. ამ დროს ხდება ნარევის განწრევება — უფრო მძიმე ნაწილაკები ლაგდება სინჯარის ფსკერზე, უფრო მსუბუქი კი რჩება სითხის ზედა ფენებში. მაგალითად, 5000—10 000 გ ცენტრიდანული ძალის მოქმედების დროს სინჯარის ფსკერზე თავს იყრის ბირთვები, ცენტრიდანული ძალის 20 000 გ-მდე ვადიდებისას შეიძლება მიტოქონდრიების, ხოლო 40 000—100 000 გ-მდე — რიბოსომების დალექვა. ასეთი დამუშავების შედეგად შიილება სუფთა, უსტრუქტურო ციტოპლაზმა. ბირთვის, მიტოქონდრიების და სხვ. ფრაქციებად დაყოფის შედეგად შეიძლება მიღებული მასის ქიმიური შესწავლა (იხ. ცენტრიფუგირება დიფერენციული).



უნივალენტები (პეკლი, 1892) — მულტივალენტებისაგან განსხვავებით, ერთეული, დაუწყვილებელი ქრომოსომებია პირველი მეიოზური გაყოფის დროს. თითოეული უნივალენტი შედგება ორი ქრომატიდისაგან, რის გამო მათ აგრეთვე დიადებს უწოდებენ. უნივალენტური ქრომოსომებისაგან განსხვავებით არსებობს შეწყვილებული ჰომოლოგიური ქრომოსომები, რომლებსაც ბივალენტებს უწოდებენ. პირველ მეიოზში (პირველი გაყოფა) უნივალენტები სხვადასხვანაირად იქცევა: 1. I ანაფაზაში ჩვეულებრივ შემთხვევით ნაწილდება პოლუსებისაკენ; 2. მექანიკურად შეუძლია ხელი შეუშალოს ანაფაზური ქრომოსომების სრულ გათიშვას; 3. შეუძლია წარმოქმნას მიკრობირთვი; 4. I ანაფაზის ბოლოს ცენტრომერის გაყოფის შემდეგ შეუძლია წარიმართოს პოლუსებისაკენ შეიღეული ქრომოსომების სახით. პირველ სამ შემთხვევაში, როცა მეიოზ 1-ში ცენტრომერი არ განიცდის გაყოფას, უნივალენტები იქცევა ნორმალურად მეორე მეიოზური გაყოფის დროს, ე. ი. ადგილი აქვს ცენტრომერების გაყოფას და ქრომატიდები მიიშვართება სხვადასხვა პოლუსისაკენ.

უნივალენტები ცრუ (Upcott, 1938) — წარმოიშობა მულტივალენტური პოლიპლოიდური ფორმების არასწორი განაწილების შედეგად ანაფაზა 1-ში. ცრუ უნივალენტები ხშირად არ ჩაერთვება შეიღეულ ბირთვებში.

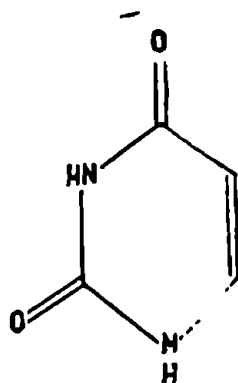
უნივალენტები სპონტანური (Upcott, 1938) — განსხვავებით ცრუ უნივალენტებისაგან პირველი მეიოზური გაყოფის პროფაზაში არ განიცდის კონიუგირებას, რის გამო არასწორად ნაწილდება გონებში (ოოგონები და სპერმატოგონები).

უნიკაცია (Delone, 1927) — ქრომოსომის სიგრძის უცაბედი შეცვლა ფრაგმენტაციის, შერწყმისა და სხვ. შედეგად.

ურაცილი — პირიმიდინის ერთ-ერთი ფუძე, რომელიც შედის რიბონუკლეინის მჟავას შედგენილობაში, წარმოადგენს პეტროციკლურ ნაერთს ( $C_4H_4N_2O_2$ ). ქსოვილებში თავისუფალი ურაცილი მცირე რაოდენობითაა. იგი ფართოდაა გავრცელებული სხვადასხვა ნუკლეოზიდისა (იხ.) და ნუკლეოტიდის (იხ.) სახით. თავისუფალი ურაცილი უფრო კრისტალებია, ლღობის წერტილით —  $335^{\circ}C$ .

ურაცილის ბიოსინთეზი ცხოველთა ქსოვილებში და მიკროორგანიზმებში ხდება ოროტის მჟავადან (სურ. 36).

უჩრედი — ცოცხალი ორგანიზმის ძირითადი სტრუქტურული და ფუნქციური ერთეული ან დამოუკიდებელი არსებაა. უჩრედები ცოცხალი არსებებია, რადგან აღქრევილი არიან უნარით: 1. დააგროვონ და გარდაქმნან ენერჯია; 2. დაასინთეზონ ბიოლოგიურად მოფუნქციე ნივთი-



სურ. 36. ურაცილი.

ერებზე (ცილა და სხვ.); 3. გამრავლდნენ; 4. განიცადონ ღიფერენცირება; 5. გარემოს პირობების შეცვლისას უზრუნველყონ ძირითადი უჯრედ-შეგნითა პროცესების შესრულება შეგუებითი რეაქტივების გზით.

პირველი, ე. ი. ენერგოტიკული ფუნქცია აუცილებელია დანარჩენი ფუნქციების შესრულებისათვის. უჯრედში ენერგია შედის გარედან. უჯრედი ოერმოლინამიკურად ღია სისტემაა, რომელიც აწარმოებს ენერგისა და ნივთიერებათა გაცვლას გარემოსთან. დედამიწაზე არსებობს ორი ტიპის ცოცხალი არსებები — ავტოტროფული და ჰეტეროტროფული (იხ.).

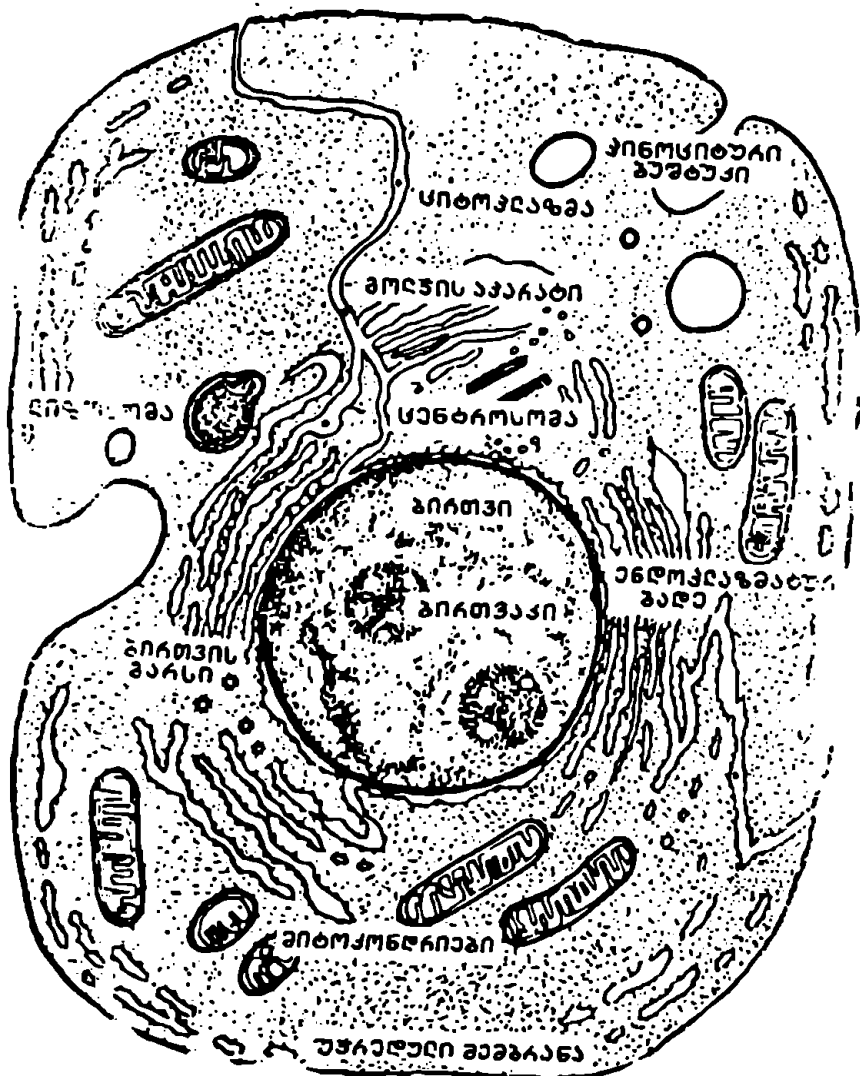
მრავალუჯრედოვან ორგანიზმებში უჯრედთა უმრავლესობა გაერთიანებულია რთულ სტრუქტურულ სისტემებში (ქსოვილები, ორგანოები), რომლებშიც ისინი მოქმედებენ შეთანხმებულად. ზოგი ტიპის უჯრედები კი არ ქმნიან ერთიან სტრუქტურას. ასეთი უჯრედები ჩვეულებრივ მოთავსებულია სითხეში. ასეთებია მაგალითად, ერთოროციტები (სისხლის წითელი ბურთულები) და სხვა ფორმიანი ელემენტები სისხლის პლაზმაში, სპერმატოზოიდები (მამრობითი სასქესო უჯრედები) და სხვ.

უჯრედული ბუნება პრინციპულად განასხვავებს ცოცხალ სამყაროს არაცოცხალისაგან. უჯრედი ღიფერენცირებულია ბირთვად (იხ.) და ციტოპლაზმად (იხ.) და გახვეულია მემბრანულ გარსში (იხ.).

დედამიწაზე სადღეისოდ არ არსებობს სიცოცხლის უუჯრედო ფორმები. თუ კი სიცოცხლის პრიმიტიული უუჯრედო ფორმა წარმოიშვა ჩვენს დროში. რეი მაშინვე შთაინთქმება უფრო სრულყოფილი მრავალუჯრედოვანი ორგანიზმების მიერ. რა თქმა უნდა, ნათქვამი არ ეხება ვირუსებს (იხ. ვირუსი) (სურ. 37).

უჯრედის ცენტრი — უჯრედის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი ორგანოი — მისი კინეტიკური ცენტრი. იგი შედგება ერთი ან ორი თვითრედუქციარებადი წარმონაქმნის, ე. წ. ცენტრიოლებისაგან, რომლებიც ერთმანეთთან დაკავშირებულია ცენტროდესმოზით და გარშემორტყმულია ნათელი ციტოპლაზმით (ცენტროსფეროთი). თუ ცენტროსფეროში რადიალურად მიმართული ციტოპლაზმური ძაფებია, მას ასტროსფეროს უწოდებენ. უჯრედული ცენტრი მდებარეობს ინტერფაზულ უჯრედებში, უფრო ხშირად — ცენტრალურ ნაწილში ბირთვთან ახლოს. ის აქტიურად მონაწილეობს მიტოზურ გაყოფაში, შედის რა აქრომატული (გამყოფი) აპარატის შედგენილობაში და განსაზღვრავს გასაყოფი უჯრედის პოლუსებს. პირველად უჯრედის ცენტრი აღწერა ვან ბენედექმა (1876).

უჯრედული თეორია — უმნიშვნელოვანესი ფართო ბიოლოგიური განზოგადებაა, რომელიც შეიცავს შემდეგ ძირითად დებულებებს: 1. უჯრედი ელემენტარული სტრუქტურული და ფუნქციური ერთეულია, რომელიც ქმნის ყველა მცენარეული და ცხოველური ორგანიზმის აგებულებისა და განვითარების საფუძველს; 2. ყველა სხვა ცოცხალ ორგანიზმს ახასიათებს უჯრედების განვითარების საერთო პრინციპი — უჯრედების წარმოქმნის პრინციპი მათი მემკვიდრეობითი გაყოფით; 3. ცხოველებისა და მცენარეების უჯრედული ორგანიზაციის ერთნაირი აგებულება და



სურ. 37. უჩრდის შენების თანამედროვე სქემა ელექტრონული მიკროსკოპის მიხედვით.

განვითარება მიუთითებს მთელი ორგანული სამყაროს საერთო წარმოშობაზე. ამ დებულებების საწყისი ფორმულირება შეიძლება გერმანელმა ფიზიოლოგმა და ჰისტოლოგმა თეოდორ შეანმა თავის მონოგრაფიაში „მიკროსკოპული გამოკვლევები ცხოველთა და მცენარეთა სტრუქტურისა და ზრდის შესაბამისობის შესახებ“ (1839). შემდგომში გამოკვლევებმა

შენის შეხედულებები დაადასტურა, დაახუსტა და გაათართოვა. უჩრედული თეორიის დასამტკიცებლად განსაკუთრებული მნიშვნელობა ჰქონდა რ. ვირხოვის შრომებს, რომლებშიც ის პროპაგანდას უწევს იმ შეხედულებას, რომ უჩრედები წარმოიქმნება მხოლოდ უჩრედებისაგან მათი გაყოფით (*omnis cellula e cellula*). ფ. ენგელსი მალალ შეფასებას აღწევდა უჩრედულ თეორიას, რომელსაც ენერჯის შენარჩუნების კანონთან და დარჯინის თეორიასთან ერთად უჩრედული თეორია XIX საუკუნის ბუნებისმეტყველების უდიდეს აღმოჩენად მიაჩნდა. უჩრედული თეორიის შემუშავებაში დიდი ღვაწლი მიუძღვით საბჭოთა ჰისტოლოგებსა და ციტოლოგებს. ა. ა. ზავარზინის, ნ. გ. ხლოპინისა და მათი მოწაფეების შრომებში ნაჩვენებია უჩრედისა და ქსოვილთა განვითარების ძირითადი კანონზომიერებანი (ქსოვილოვანი ევოლუციის კონცეფციები). ა. ა. ზავარზინის სიტყვების თანახმად: „უჩრედულმა თეორიამ დაამტკიცა ორგანული სამყაროს ერთიანობა და დაადგინა ის საწყისი ფორმა, სადამდეც შეიძლება დაყვანილი იყოს სხვადასხვა, როგორც მცენარეული, ისე ცხოველური ფორმის განვითარება“. უკანასკნელი წლების გამოკვლევებით, რომლებიც ჩაატარეს მოლეკულურ, ზემოლექულურ და სუბუჩრედოვან დონეზე, მიღებულია უჩრედული თეორიის სისწრაის ახალი დამამტკიცებელი საბუთები.

## ფ

ფაგი — იხ. ბაქტერიოფაგი.

ფაგოსომები (ბერძნ. phago, phagein — ვშთანთქავ, soma — სხეული) — ციტოპლაზმაში წარმოქმნილი ვაკუოლები, რომლებიც დაკავშირებულია ფაგოციტოზის პროცესთან. ფაგოციტოზის განსახორციელებლად უჩრედის გარსი ჯერ მიიკრავს ჩასაყლაპავ ნაწილაკს და შემდეგ კი გარსის ეს ადგილი მიკრულ ნაწილაკთან ერთად შეიზნიჭება ციტოპლაზმის სიღრმეში, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ჭიბე. როცა ეს უკანასკნელი მთლიანად მოწყდება უჩრედის გარსს, იგი იქცევა ღრულ ან ფაგოსომად. ჩაყლაპული ნაწილაკის (საკვების) მონელების მიზნით ფაგოსომა შეერწყმის ერთ ან რამდენიმე ლიზოსომას (იხ.) და წარმოქმნის საკმლის მომწელებელ ვაკუოლს. მონელებულ საკვებს ციტოპლაზმაში შეიწოვს ვაკუოლის მემბრანა, ხოლო გამოუყენებელ ნარჩენებს გადმოსერის უჩრედის გარეთ.

ასეთივე გზით უჩრედს შეუძლია ჩაყლაპოს ბუშტუკები. ამ მოვლენას ვწოდება პინოციტოზი (იხ.) და ამ დროს უჩრედში ჩნდება პინოციტური ვაკუოლები.

ფაგოციტები — ფაგოციტოზის უნარით აღჭურვილი უჩრედები. სიცოცხლის წარმოშობის ადრეულ ეტაპზე ამ ფუნქციას ასრულებდა უმარტივესების სხეულის მთელი ზედაპირი. ევოლუციის შემდგომ პრო-

ცესში კი ეს უნარი გადავიდა სპეციფიკურ, ჭერ ენდოდეჩმალურ (საკვების მომწელებელ), შემდეგ კი — მეზოდერმულ უჯრედებზე. უმაღლეს ცხოველებში და ადამიანებში კი ფაგოციტოზის უნარი შეინარჩუნა მეზოდერმული წარმოშობის მხოლოდ ზოგიერთმა უჯრედოვანმა ელემენტმა. ასეთებია: პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები (მაკროფაგები) და რეტიკულურ-ენდოთელური (პისტიოციტური) სისტემის უჯრედები (მაკროფაგები). ვ. ვისოკოვიჩი ამ სისტემას მაკროფაგურ-ენდოთელურ სისტემას უწოდებდა. მას მიეკუთვნება: პისტიოციტები, ლიმფოციტები, რეტიკულური უჯრედები, ენდოთელური უჯრედები და ა. შ.

**ფაგოციტოზი** (ბერძნ. phagein — ეშთანთქავ და kytos — უჯრელი) — უჯრედის (ერთუჯრედოვანი ორგანიზმი ან მრავალუჯრედოვანი ორგანიზმის განსაკუთრებული უჯრედები — ფაგოციტები) მიერ ცაცხალი და არაცაცხალი მკერავი ნაწილაკების შთანთქმა, მათი შემდგომი გადამუშავებით. თსაერი ნაწილების შთანთქმის აღსანიშნავად 1931 წ. W. Lewis-მა მოგვანოდა ტერმინი — პინოციტოზი (იხ.). ფაგოციტოზის მოვლენა აღმოაჩინა ი. მენციკოვმა XIX საუკუნის ოთხმოციან წლებში. მანვე აღნიშნა ფაგოციტოზის ზოგადბიოლოგიური და იმუნოლოგიური მნიშვნელობა (იხ. ფაგოციტები).

ფაგოციტოზის აქტივობა იცვლება ორგანიზმის სხვადასხვა ფიზიოლოგიური (მიმშილი და სხვ.) და პათოლოგიური მდგომარეობის დროს. იგი იცვლება აგრეთვე წლის სხვადასხვა პერიოდში (ზამთარში მცირდება).

ფაგოციტოზის პროცესი შეიცავს სხვადასხვა აქტს: 1. კონტაქტის დამყარება ფაგოციტებსა და ჩასაყლაპავ ნაწილაკებს შორის. ჩვეულებრივ ფაგოციტის პროტოპლაზმის გარსი ან წანაზარდი დაფარავს ნაწილაკს; 2. გარსის ეს ნაწილი მასზე მიკრული ნაწილაკით შეიზნიქება შიგნით და წარმოქმნის ჭიბეს; 3. ჭიბე კარგავს კვეშირს გარსთან და მოექცევა პროტოპლაზმის სიღრმეში (იხ. ფაგოსომები), რის შემდეგ უჯრედული ფერმენტების საშუალებით იწყება ფაგოციტირებული ნაწილაკის მონელება — მათი ლიზისი.

**ფაზური სპეციფიკურობა** — ფაზური სპეციფიკურობა ახასიათებს გენების მოქმედებას და გამოქვლავნდება იმაში, რომ ინდივიდის განვითარების გარკვეულ პერიოდებში მემკვიდრეობითი ფაქტორი რეგულარულად გამოვლინდება ფენოტიპურად, შესაფერისი გენებისა (იხ.) და ნიშნების წარმოქმნით.

**ფაზურ-კონტრასტული მკეროსკოპია** — მიკროსკოპული კვლევის მეთოდი, რომელიც დაფუძნებულია გამავალი სხივის ტალღის ფაზის შეცვლაზე და ამის გამო გამოსახულების კონტრასტის გადიდებაზე. ფაზურ-კონტრასტული მიკროსკოპიის თეორიული საფუძველი დამუშავა პოლანდიელმა ფიზიკოსმა — ზერნიკემ (Zernike) 1932—34 წლებში, ხოლო 1941 წ. კელერმა და ლოსმა (Köhler, Loos) შექმნეს სპეციალური მოწყობილობა, რომელიც შესაძლებელს ხდის პრაქტიკაში იქნეს გამოყენებული ფაზური კონტრასტობის პრინციპი. ეს მოწყობილობა სადღეისოდ

შხადდება როგორც ჩვენში, ისე საზღვარგარეთ და მისი დამატება შეიძლება ყველა ბიოლოგიურ მიკროსკოპზე.

ფაზურ-კონტრასტულ მიკროსკოპიას იყენებენ ქემატოლოგიაში, ნორმალურ და პათოლოგიურ ჰისტოლოგიაში და სხვ. ფ. კ. მით აღვილად შეიძლება, მაგალითად, რეტიკულოციტებისა და თრომბოციტების რიცხვის განსაზღვრა, მიტოზის პროცესზე დაკვირვება და ა. შ.

ფ. კ. მ. საშუალებით შეიძლება გამოვიყვილოთ ცოცხალი შეუღებავი უმარტივესები, შევისწავლოთ უჩრედების სტრუქტურა ნატიურ მდგომარეობაში.

ფასციოტი ნოდულური — სინ. ფსევდოსარკომატოზული ფიბრომატოზი — კეთილთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც გამოვლინდება როგორც სოლიტარული კვანძი. ნოდულური ფასციოტი უფრო ხშირად გვხვდება ზემო კიდურებზე, ტანსა და კისერზე. გავრცელებულია ახალგაზრდებში.

ფაქტორები მემკვიდრეობითი (Mendel, 1865) ანუ გენები. ქრომოსომების გარკვეული უბნები (ლოკუსები), რომლებსაც გადააქვს მენდელისებური ნიშნები. ფართო მნიშვნელობით მემკვიდრეობითი „ფაქტორების“ ცნება გულისხმობს ყველა გენეტიკური და არაგენეტიკური ბუნების ზეგავლენის ერთობლიობას. მოქმედების ხასიათის მიხედვით არჩევენ:

1. სქესით განპირობებულ ფაქტორებს, ე. ი. გენებს, რომელთა დომინირების ხარისხი დამოკიდებულია სქესზე.

2. ერთმნიშვნელოვან ფაქტორებს — ორ ან მეტი რაოდენობის გენს, რომლის მოქმედებამ შეიძლება განიცადოს შეჯამება — ადირტივერი ფაქტორები. თითოეული ამ ფაქტორთაგანი განპირობებს ერთი და იმავე ფენოტიპის წარმოშობას; პლიურიფაქტორული მემკვიდრეობა ანუ პოლიმერია (Lang, 1911) (იხ).

3. მაიზოლირებელ ფაქტორებს (Brieger, 1956) — გენებს, რომლებიც ხელს უშლის ან გამორიცხავს ალელების პომოზიგოტურ კომბინაციას შეჯარების დროს.

4. მრავლობითს ფაქტორებს — არაალელურ გენებს, რომელთა მოქმედება იდენტურია.

ფაქტორი რძის (სინონ. თავების სარძევე ჭირკვლის კიბოს აგენტი, ბიტნერის ვირუსი) — სიმსივნის გამომწვევი (ონკოგენური) ვირუსი, რომელიც არის თავების რძეში, სპერმასა და ქსოვილებში და სხვა ფაქტორებთან ერთად იწვევს თავების სარძევე ჭირკვლის კიბოს განვითარებას. რძის ფაქტორის აღმოჩენა დაკავშირებულია ვერვის (Wurrau, 1911) გამოკვლევებთან და მოგვიანებით (ოცდაათიანი წლები) თავების ე. წ. მალაქციბოიანი ხაზების მიღებასთან. 1933 წ. ჭეკსონის ლაბორატორიის (აშშ) თანამშრომლებმა ლიტლის ხელმძღვანელობით დაადგინეს, რომ სარძევე ჭირკვლის კიბოს სიხშირე იცვლება არა მარტო სხვადასხვა ხაზის თავების შეჯარებით, არამედ იმის მიხედვითაც, თუ ახლადშობილ წრუწუნებს ვინ აწოვებს — მალალ თუ დაბალკიბოიანი ხაზის დედა თავი? ამის საფუძველზე გაკეთდა დასკვნა, რომ სარძევე ჭირკვლის კი-

ბოს სიხშირე დამოკიდებულია არა მარტო მემკვიდრეობით ფაქტორებზე, არამედ ექსტრაქრომოსომულ ფაქტორებზე, რომელთა გადაცემა შთამომავლობაში სცილდება მენდელის (იხ.) მიერ დადგენილ კანონზომიერებებს. 1936 წ. ინგლისელმა მეცნიერმა ბიტნერმა (Bilner) დამტკიცა, რომ ეს ფაქტორი მოთავსებულია რძეში და შვილებს გადაეცემა ძუძუს წოვების დროს, მაგალითად, თუ მალაღობიანი თავვის შვილებს ძუძუს საწოვებლად (გამოსაკვებად) გადასცემდნენ დაბალღობიან თავებს, მაშინ სქესობრივი მომწიფების პერიოდში მათ უფითარდებოდათ სარძევე ჭირკელის კიბო შემთხვევათა მხოლოდ 25—30%-ში, ნაცელად 88—90%-სა. თუ ცდები ჩატარდებოდა, პირუკუ, ე. ი. დაბალღობიანი ხაზის ახალშობილ თავებს გამოყვებადნენ მაღალღობიანი ხაზის დედალი თავგები, მაშინ აღგილი ექნებოდა კიბოს განვითარების გაზშირებას.

სადღეისოდ დამტკიცებულია, რომ თავგებში სარძევე ჭირკელის სპონტანური კიბოს განვითარება განპირობებულია სამი ძირითადი ფაქტორით: 1. რძის ფაქტორით; 2. მემკვიდრეობით განპირობებული მიმდებლობით და 3. სასქესო ჰორმონების მაღალი დონით.

იმუნოლოგიური თვალსაზრისით რძის ფაქტორი ახლოსაა ინკოგენურ ვირუსებთან.

ფელგენის რეაქცია — დნმ-ისთვის დამახასიათებელი სპეციფიკური რეაქცია, რომლის მეშვეობით განისაზღვრება უჯრედში დნმ-ის ლოკალიზაცია. დნმ-ის განსაზღვრის ეს მეთოდი შეიმუშავეს ფელგენმა და როსენბერმა 1924 წელს. რეაქციას საფუძვლად უდევს ფიქსირებული ქსოვილის სუსტი მკაფური ჰიდროლიზი, რის დროსაც თავისუფლდება დნმ-ის დეზოქსიპენტოზის ალდეჰიდური ჯგუფები. ჰიდროლიზის შემდეგ ქსოვილებს რეცხავენ და გადააქვთ შიფის რეაქტივში (იხ.), რომელიც ურთიერთმოქმედებს განთავისუფლებულ ალდეჰიდურ ჯგუფებთან. ამ დროს ქრომატინი ლებულობს მოწითალო შეფერილობას. ფელგენის რეაქციის ქიმიზმი ახსნილ იქნა სტასის და სხვ. მიერ (1946). ავტორები ანტიციებდნენ, რომ სუსტი მკაფური ჰიდროლიზის დროს დეზოქსირიბოზა ვარდნიკნება და ოქსილევულინის ალდეჰიდად და რომ სწორედ ეს ლაბილური ალდეჰიდი განპირობებს მოწითალო შეფერილობას, რომელსაც ლებულობს ქსოვილი შიფის რეაქტივთან ფელგენის სინჯში.

ფემინიზაცია (femina — ქალი) — ქალის მეორადი სასქესო ნიშნების განვითარება მამაკაცებში (იხ. ეფემინიზაცია).

ფენი (Johansen, 1909) — გენეტიკურად განპირობებული ნიშანი, ჩვეულებრივ რომელიმე ერთ ნიშანზე ზეგავლენას ახდენს მრავალი ლოკუსი, იშვიათად კი მასზე კონტროლს ახორციელებს მხოლოდ ალელების ერთი წყვილი. არჩევენ ე. წ. მეორად ფენს, როცა საქმე ეხება ლოკუსის მეორადი ეფექტების შედგად შეცვლილ ნიშანს. მეორადი ეფექტების დართვას პირველად ეფექტებზე შეუძლია გენების პლეიოტროპული მოქმედების (იხ.) იმიტირება, რასაც ამ შემთხვევაში ეწოდება ცრუ პლეოტროპია.

ფენილკეტონურია — მემკვიდრეობითი დაავადება, რომლის დროს შედარდება გენის პლეოტროპული მოქმედება. ფენილკეტონურიით შეპყრობილი პირი შარდით გამოყოფს ფენილპიროყურმის მჟავის დიდ რაოდენობას, რომელიც ადვილად აღმოჩნდება მუქი ლურჯ-მწვანე შეფერვით, თუ შარდს დაეუმატებთ ქლორანი რკინის რამდენიმე წვეთს. დაავადების მეორე დამახასიათებელი ნიშანია გონებრივ განვითარებაში ჩამორჩენა. მესამე ნიშნად ითვლება პიგმენტაციის მოშლა — ღია ფერის თმა. ამ დაავადების განვითარების მიზეზია იშვიათი გენი *p*-ს არსებობა, ჯანსაღი ადამიანებისაგან განსხვავებით, რომელთაც აქვთ გენი *P*. ალელი *p*-თი განპირობებული ბიოქიმიური მოქმედება ეხება ამინომჟავა ფენილალანინის, რომლის მეტაბოლიზმი ლებულობს ანომალურ ხასიათს. ნორმაში *P* გენის არსებობისას ფენილ-ალანინი გარდაიქმნება თიროზინად, ფენილ-ოქსიდაზას მეშვეობით.

მთელა რიგი მემკვიდრეობითი დაავადებების თუ პათოლოგიური სინდრომების თავიდან აცილება შეიძლება სამედიცინო-გენეტიკური კონსულტაციებით (იხ.), რომელიც მოიცავს არა მარტო რჩევა-დარიგებას დაქორწინების მიზანშეწონილობის შესახებ, არამედ დაავადების ადრეულ დიაგნოსტიკას. მაგალითად, ფენილკეტონურიის ადრეული დიაგნოსტიკის მიზნით ინგლისში გამოყენებულია დიაგნოსტიკის ექსპრეს-მეთოდი: სპეციალურ ქაღალდს ათავსებენ ახალშობილის შესახვევ თეთრეულთან, რომელიც იცვლის ფერს შარდთან შეხებისას თუ ახალშობილი დაავადებულია ფენილკეტონურიით. ასეთ ბავშვებს მკურნალობენ დიეტით; ამ დიეტაში მინიმუმადეა დაყვანილი ფენილ-ალანინის რაოდენობა.

ფენოგენეზი (Firher, 1939)—მემკვიდრეობითი ნიშნების ონკოგენეზური განვითარება, რაც ხორციელდება ზიგოტაში მოცემული ყველა მემკვიდრეობით შესაძლებლობისა და გარემოს ურთიერთზემოქმედების შედეგად უკანასკნელის პირობების უპირატესობის ფონზე.

ფენოგენეტიკა — (Haeskel, 1918)—გენოტიპის შესწავლა ორგანიზმის ონტოგენური განვითარების პროცესში მის საბოლოო ფორმირებამდე.

ფენოკოპია (Goldschmidt, 1936) — გარემოს ზემოქმედებით გამოწვეული ცვლილება ნიშნისა, რომელიც დამოკიდებული იყო გარკვეულ გენოტიპზე და მიღება ისეთი ნიშნის ასლისა, რომელიც დამახასიათებელი იყო სხვა გენოტიპისათვის. განვითარებული ფენოკოპიური მოდიფიკაციები არ გადადის მემკვიდრეობით, ე. ი. თვითონ გენოტიპი რჩება უცვლელი. სხვანაირად ფენოკოპია ეწოდება არამემკვიდრეობითი ფაქტორებით განპირობებული ფენოტიპის მსგავსებას გენოტიპით განპირობებულ ფენოტიპთან. მაგალითად, ბავშვის რაციონში იოდის ნაკლებობით გამოწვეული კრეტინიზმი წარმოადგენს ფენოკოპიას, რომელიც განპირობებულია გარკვეული გენებით; მზის სხივებით გამოწვეული კანის პიგმენტაცია ფენოკოპიაა იმ პიგმენტაციისა, რომელიც განპირობებულია განსაკუთრებული გენებით.

ფენოტიპი (Johansen, 1909) — ერთობლიობა ორგანიზმის ყველა გარე-



განი და შინაგანი სტრუქტურისა და ფუნქციებისა, რომლებიც შეიძლება აღწერილი და შესწავლილ იქნეს მორფოლოგიური, ანატომიური და ფიზიოლოგიური მეთოდებით.

ფენოტიპი არ არის ორგანიზმის მუდმივი თვისება, იგი მუდმივ იცვლება განვითარების პროცესში და შედგება ორი ძალის მოქმედებისა. ეს ძალებია — გენეტიკური კომპონენტი და გარემოს ზემოქმედება. პირველი კომპონენტი განპირობებულია ზიგოტაში შეტანილი ორივე მშობლის ქრომოსომული ნაკრებით, ხოლო მეორე ანაქრომოსომული ზეგავლენაა, რომელიც გამომდინარეობს: 1. ზიგოტის ციტოპლაზმიდან; 2. დედის გარემოსაგან, რომელიც ვითარდება ემბრიონი; 3. ზიგოტაში გარედან შეტანილი ფაქტორებიდან და 4. ყველა შინაგანი და გარეგანი ფაქტორებიდან, რომლებიც ზემოქმედებენ მეგვიდრეობითი ნიშნების ფენოტიპურ გამოვლინებაზე ინდივიდის ცხოვრების პერიოდში.

ფენოციტოლოგია (Subramanian and Roy, 1954) — ციტოლოგიის ნაწილი, რომელიც სწავლობს კავშირს ბირთვის ცვლილებასა, ქანტოგენებსა და დიფერენცირებას შორის.

ფოქრომობლასტომა — თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერების უმწიფარი აეთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც ვითარდება ქრომოფინური ქსოვილისაგან.

ფოქრომოციტომა — მწიფე, კეთილთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც ვითარდება ქრომოფინური ქსოვილისაგან. ეს სიმსივნე ძირითადად წარმოიშობა თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან ნივთიერებაში, მაგრამ შემთხვევათა 10%-ში შეიძლება განვითარდეს სიმპათიკური ნერული სისტემის სხვა ნაწილების ქრომოფინური ქსოვილისაგან.

ფერმენტები (ენზიმები) — სპეციფიკური ცილოვანი ნივთიერებები, რომლებიც წარმოიქმნება მცენარეულ და ცხოველურ ქსოვილებში და ხასიათდება ქიმიური რეაქციების აჩქარების უნარით ამის გამო ფერმენტებმა მიიღეს ბიოკატალიზატორების სახელწოდება. დიუკლოს წინადადებით (1898) ფერმენტების სახელწოდება მიიღება იმ სუბსტრატის სახელწოდებიდან, რომელზეც ის მოქმედებს, დაბოლოება „აზას“ დამატებით ან პროცესიდან, რომელსაც ის აკატალიზებს.

დღემდე აღმოჩენილი ყველა ფერმენტი ან მარტივი ცილა, ან ცილისა და არაცილოვანი კომპონენტის კომპლექსია, მაგალითად, ციტოქრომოქსიდაზაში ფერმენტის ცილოვან ნაწილთან შეკავშირებულია რკინის შემცველი პორფირინის ბირთვი, რომელიც უზრუნველყოფს ფერმენტის რეაქციას ჟანგბადთან. ამიტომ ასხვავებენ ფერმენტის ძირითად ნაწილს (აპოფერმენტი), რომელიც აუცილებლად ცილას წარმოადგენს, მისი პროსტეტული ნაწილისაგან, რომელიც აუცილებელია ფერმენტის კატალიზური აქტივობისათვის და შეიძლება იყოს სხვადასხვა ბუნების. პროსტეტული ჯგუფის ფუნქციას შეიძლება ასრულებდეს თვით ცილის რომელიმე განუყოფელი ნაწილი (მაგალითად, მისი სულფიდრილი ჯგუფი) ან წარმოდგენილი იყოს არაცილოვანი შენა-

ერთით. ეს არაკილოვანი პროსტეტული ჩგუფი შეიძლება ძალზე ძლიერად იყოს დაკავშირებული ცილასთან (მაგალითად, პორფირინის ჩგუფი) ან იოლად მოშორდეს ცილის მოლეკულას (მაგალითად, ნად-ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდი დეჰიდროგენაზებში). უკანასკნელ შემთხვევაში პროსტეტულმა ჩგუფმა მიიღო სპეციალური სახელწოდება კოფერმენტი (იხ.).

ფერმენტების მოლეკულური წონა მერყეობს 10 000-დან 1 000 000-მდე. მაგალითად, პეფსინის მოლეკულური წონა 35 000-ის ტოლია. ტრიფსინის — 23 800 და სხვ.

ფერმენტები ცილების თვისებებით ხასიათდება. ისინი არამდგრადი არიან მაღალი ტემპერატურის მიმართ, ხასიათდებიან სპეციფიკურობით (მოცემული ფერმენტი აკატალიზებს მხოლოდ განსაზღვრულ ერთ ფერმენტულ რეაქციას) და ამეღვენებენ აქტივობას წყალბადიონების გარკვეული კონცენტრაციისას. ზოგი ფერმენტი აქტიურია მკავე გარემოში (პეფსინი და სხვ.), ზოგი ტუტეში (ტრიფსინი და სხვ.), ზოგიც კი — ნეიტრალურ გარემოში (ამილაზა და ა. შ.).

საკითხი ფერმენტების მოქმედების მექანიზმის შესახებ დიდი ხნის განმეულობაში საკამათო იყო. მიხაელისმა და მენტენმა (1913) მოგვაწოდეს ფერმენტების მოქმედების თეორია. ისინი სთვლიან, რომ ფერმენტები (E) კონტაქტშია სუბსტრატთან (S), უერთდება მას და წარმოქმნის არამდგრად ნაერთს — ენზიმ-სუბსტრატს (ES). შემდეგ ენზიმ-სუბსტრატის არამდგრადი ნაერთი იშლება თავისუფალ ფერმენტად (E) და რეაქციის პროდუქტად (p).

ფერმენტი შეიძლება ხელს უწყობდეს ნივთიერების როგორც დაშლას, ისე მის სინთეზს. თუ უჯრედებში ბევრია სუბსტრატი, რომელთაგანაც შეიძლება წარმოიქმნას რთული ნივთიერება, სქარბობს ნივთიერებების სინთეზი, და პირიქით, თუ სუბსტრატის კონცენტრაცია არ არის დიდი, სქარბობს ნივთიერებების დაშლა.

ფერმენტები იყოფა 6 ძირითად კლასად იმ რეაქციის ტიპის მიხედვით, რომელსაც ისინი აკატალიზებენ:

1. ოქსირედუქტაზები — აკატალიზებს ეანგვა-აღდგენითს რეაქციებს.
  2. ტრანსფერაზები — აკატალიზებს ქიმიური ჩგუფების გადართვის რეაქციებს.
  3. ჰიდროლაზები — აკატალიზებს შესაბამისი სუბსტრატების ჰიდროლიზის რეაქციებს.
  4. ლიაზები — აკატალიზებს ქიმიური ჩგუფების მოხლეჩის (არა-ჰიდროლიზური გზით) რეაქციებს ორმაგი კავშირების წარმოქმნით.
  5. იზომერაზები — აკატალიზებს ყოველგვარ იზომერულ გარდაქმნებს.
  6. ლიგაზები — (სინთეტაზები) — აკატალიზებს სინთეზის რეაქციებს.
- ფეტუს — იხ. ემბრიონი.  
ფიბროაღენომა (ლათ. fibra — ბოქო, ბერძ. aden — ქირკვალი,

თმა — სიმსიენე) — აღენომა (იხ.) შემაერთებელი ქსოვილის უხვი განვითარებით.

ფიბრობლასტები (ლათ. fibra — ბოქო, ბერძ. blastos — ნახარდი ჩანასახი) — შემაერთებელი ქსოვილის უჩრდელური ელემენტები. ფიბრობლასტები ბრტყელი, თითისტარის ფორმის მქონე უჩრდებია. ბირთვებს აქვთ მეტად დამახასიათებელი სტრუქტურა — ისინი მკრთალად იღებებიან ბაზოფილური საღებავებით, აქვთ ერთი ან რამდენიმე ბირთვადი, ბირთვის გარსი ძალზე თხელია, ციტოპლაზმა სუსტად ბაზოფილურია, მასში არჩევენ ორ ზონას — შიდა — ენდოპლაზმურს, რომელიც გარს ეკერის ბირთვის და ინტენსიურად იღებება ჰემატოქსილინით და გარეთა — ექტოპლაზმურ შრეს, რომელიც ცუდად ობიექტივ აღწერილ დიპლაზმატური შენების მქონე უჩრდებთან ერთად გვხვდება მონოპლაზმური შენების ფიბრობლასტები, ე. ი. უჩრდებია, რომლებიც შედგება მხოლოდ ენდოპლაზმისაგან. ფიბრობლასტის ენდოპლაზმაში გვხვდება ვაკუოლები, უჩრდელის ცენტრი, უჩრდელშიგა ბადისებრი აპარატი, მიტოქონდრიები.

ნორმაში ფიბრობლასტების მოძრაობა უმნიშვნელოა, ხოლო გაღიზიანებისას მოძრაობის უნარი მატულობს. ისინი ხასიათდებიან გამრავლების უნარით — იყოფიან მიტოზური და ამიტოზური გზით. ზრდასრულ ფიბრობლასტებს უწოდებენ ფიბროციტებს. ფიბრობლასტები უჩრდებია, რომელთა მოქმედებასთან არის დაკავშირებული უჩრდელშირისი ნივთიერებების წარმოქმნა, კერძოდ ძირითადი ნივთიერებისა და კოლაგენური ბოქოების წარმოქმნა. ცილების, პოლისაქარიდების და სხვა ნივთიერებების სინთეზი ხორციელდება სპეციალიზებული უჩრდელური ცვლის შედეგად. როგორც ჩანს, ფიბრობლასტები გამოყოფს მუკოპოლისაქარიდებს, ფერმენტებს, რომელთა ზემოქმედებითაც მიმდინარეობს ბოქოეანი სტრუქტურების ორგანიზაცია შემაერთებელი ქსოვილის ძირითადი ნივთიერებიდან.

ფიბროლიპომა (ლათ. fibra — ბოქო, ბერძ. lipos — სიმსიენე, lipos — ცხიმი) — ფიბრომა, რომელიც შეიცავს ცხიმოვან ქსოვილს.

ფიბრომა, ფიბრობლასტომა — კეთილთვისებიანი შემაერთქსოვილოვანი სიმსიენე, რომელიც შედგება სისხლძარღვებით მდიდარი მწიფე შემაერთქსოვილისაგან (უჩრდებები, ბოქოები). არჩევენ მაგარ და რბილ ფიბრომას. მაგარ ფიბრომაში სქარბობს შემაერთქსოვილიანი ბოქოები, რომლებიც მსხვილებია და ლაგდება ერთმანეთთან მკიდროდ. რბილ ფიბრომაში კი, პირიქით, ბოქოები უფრო მკირე რაოდენობითაა, წერილები და ნაზებია და თანაც ლაგდება ერთმანეთისაგან დამორებით.

ფიბრომიომა — კეთილთვისებიანი სიმსიენე, რომელიც შედგება კუნთოვანი და შემაერთებელი ქსოვილისაგან.

ფიბროსარკომა — შემაერთებელი ქსოვილით მდიდარი სარკომა. სარკომის ავთვისებიანობა დაკავშირებულია სიმსიენური უჩრდებების მიერ ინტერცელულური სუბსტანციის გამომუშავების უნართან. ფიბროსარკო-

მის უჯრედები ხასიათდება ასეთი უნარით, ე. ი. ისინი შედარებით დიფერენცირებული უჯრედებია და ამიტომ სიმსივნეც ნაკლებად ავთვისებიანია (იხ. სარკომა).

ფიბროციტები (ლათ. *firba* — ბოქო, ბერძ. *kytos* — უჯრედი) — მაღალდიფერენცირებული უჯრედები, რომლებიც ფიბრობლასტის (იხ.) შემდგომი სტადიაა. ისინი ხასიათდებიან დაქვეითებულ სინთეზურ აქტივობით. მიტოზით აღარ იყოფიან.

ფიზიოქრომატინი (Gerold 1950) — ფელგენ დადებითი ნივთიერება; მისი რაოდენობის მერყეობა დამოკიდებულია ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე.

ფილადელფიის ქრომოსომა — ადამიანის ქრონიკული მიელოიდური ლეიკოზისათვის დამახასიათებელი ქრომოსომა.

ფილამენტები (ლათ. *filum* — ძაფი) — ცილოვანი ბუნების მქონე სუბმიკროსკოპული ძაფისებრი სტრუქტურები (მაგალითად, მიო, ნეირო, ტროფილამენტები).

ფილოგენეზი (ბერძ. *phylon* — სახე, კლასი, *genesis* — წარმოშობა, განვითარება) — ორგანიზმთა და მათი ცალკეული წევრების (ტიპების, კლასის და ა. შ.) განვითარების ისტორია. ტერმინი შემოიღო 1866 წ. გერმანელმა ზოოლოგმა ჰეკელმა (E. Haeckel). ფილოგენეზი სწავლობს ცოცხალ არსებათა თანამედროვე ფორმების წარმოშობას, ე. ი. ევოლუციისა და მისი კანონების განმარტებულ მიზეზებს. ევოლუციის ძირითადი მამოძრავებელი ძალა და მარეგულირებელი მექანიზმია ბუნებრივი შერჩევა, რომელიც აღმოაჩინა ჩ. დარვინმა.

ფილოგენეზის ძირითადი კანონებია: 1. ადაპტაციის კანონი (იხ.); 2. ადაპტიური რადიაციის კანონი (ე. კოვალესკი, Osborn); 3. კორელაციის კანონი (ე. კიუეი); 4. დიფერენციაციისა და დივერგენციის კანონი და სხვ.

ფილოგენეტიკა — გენეტიკის ნაწილი, რომელიც სწავლობს გენეტიკური მასალისა და მისი ელემენტების გარდაქმნას, იქნება იგი გენეტიკური მასალის გადანაწილება სქესობრივი გამრავლების დროს თუ მუტაციები.

ფიტოტროფი — ორგანიზმი, რომელიც ღებულობს ვენერგიას ფიტოქიმიური რეაქტივების შედეგად.

ფიტონციდები (ბერძ. *phyton* — მცენარე, ლათ. *caedere* — მოკვლა) — მცენარეების მიერ გამოქვეყნებული ბაქტერიციდული, ფუნგიციდური და პროტისტოციდური ნივთიერებები. ფიტონციდები მცენარეების ბუნებრივი იმუნიტეტის ფაქტორებია.

ფიქსაცია (ლათ. *fixus* — მკვირი, შეუცვლელი) — ცოცხალი ქსოვილის (უჯრედები, ქსოვილები, მიკროორგანიზმები) სტრუქტურის დაცვა (შენახვა) გასრწნა-დაშლისაგან. ფიქსაციის მიზნით იყენებენ სხვადასხვა ქიმიურ და ფიზიკურ აგენტებს. ქიმიური საშუალებების გამოყენების საფუძველია მათი ზემოქმედება ქსოვილის ნივთიერებებზე და შექცევა-

დი კოაგულაციის გამოწვევა. უნდა გვახსოვდეს, რომ არც ერთ ფიქსატორს არ შეუძლია ერთნაირად კარგად შეინახოს უჯრედთა და ქსოვილთა ყველა შემადგენელი ნაწილი და ამიტომ გამოსაკვლევი მასალის უფრო სრულყოფილი შესწავლისათვის მიზანშეწონილია ობიექტის ნაწილები დავამუშაოთ სხვადასხვა ფიქსატორით. ამასთან საჭიროა, რომ ფიქსატორის ხსნარი 50-ჯერ აღემატებოდეს ობიექტის მოცულობას. ფიქსაციის ფიზიკურ მეთოდებს მიეკუთვნება გაშრობა, ლიოფილური გამოშრობა (ღრმა გაყინვა შემდგომი ვაკუუმფილირებით) და აღულებულ წყალში თერმული დამუშავება.

ფიქსაციის მეთოდის შერჩევა დამოკიდებულია გამოკვლევის მიზანზე, დასაფიქსირებელი ობიექტის თვისებებზე, დროზე და სხვ. ფიქსაციის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია, ერთი მხრივ, ფიქსატორის თვისებებზე და მეორე მხრივ, დასაფიქსირებელი ობიექტის ზომებსა და თვისებებზე.

ჰისტოლოგიურ ტექნიკაში ფიქსატორად ძირითადად იყენებენ ფორმალინს (5—15% ხსნარი), სპირტს, აცეტონს, ოსმიუმის შეავს. სხვა ფიქსატორები წარმოადგენენ ნარევ ხსნარს.

ფლოუორესცენციული მიკროსკოპია — მიკროსკოპული კვლევის მეთოდი, რომლის დროს შესწავლება გამოსაკვლევი ობიექტის (მიკროობიექტის) ფლოუორესცენცია. ამჟამად უფრო მიღებულია ტრამინოლუმინისცენცია, მისი ფართო დიაპაზონის გამო, აქედან — ლუმინისცენციური მიკროსკოპია (იხ).

ფლუქტუაცია (Plate, 1912) — 1. მემკვიდრეობითი ან არამემკვიდრეობითი მუდმივი ცვლილებები, რომლებიც ირყევა გარკვეულ საშუალო სიდიდის ახლოს. 2. განსხვავება გენეტიკურად ერთგვაროვან ინდივიდებს შორის, რაც განპირობებულია გარემოს ზეგავლენით.

ფოლიკულომა — საკვებცხეები: ავთვისებიანი სიმსივნე. გვხვდება იშვიათად, ყველა ასაკში, მაგრამ უმეტესად 50—60 წლის ქალებში. ქალიშვილებში სიმსივნის გავლენა გამოიხატება ადრეულ სქესობრივ მომწიფებაში, მეორადი სქესობრივი ნიშნების ადრეულ განვითარებაში. ქალებში სიმსივნის განვითარება იწვევს მენსტრუაციის გაძლიერებასა და გახანგრძლივებას, სისხლდენას მენსტრუაციითა შორის, იშვიათად ადგილი აქვს მენსტრუაციის შეწყვეტას.

ფოსფორილირება — ფოსფორის შეავს ( $H_3PO_4$ ) მოლეკულის შეერთება ადენოზინდიფოსფატთან, რის შედეგად წარმოიქმნება ადენოზინტრიფოსფატი.

ფოტოსინთეზი (ბერძ. phos, photos — სინათლე, synthesis — შეერთება) — მცენარეების მიერ მარტივი აუაორგანული ნაერთებიდან ( $CO_2$  და  $H_2O$ ) ორგანული ნივთიერებების წარმოქმნა შუის სხივების გამოყენების ხარჯზე.

ფრაგმენტაცია — 1. ბირთვის პირდაპირი, ამიტოზური გაყოფა, რის შედეგად განაყოფი ნაწილები შეიძლება განსხვავდებოდეს ერთმანეთ-

საგან როგორც ოდენობით, ისე გენეტიკური ინფორმაციის შემცველობით; 2. ქრომოსომების, ქრომატიდების ან ნახევარქრომატიდების დაწყვეტა აცენტრული ფრაგმენტების შემდგომი დაკარგვით.

ფრაგმოპლასტი (ბერძ. phragma — ღობე და plastos — წარმოქმნილი ტიხარი, რომელიც წარმოიქმნება ეკვატორის სიბრტყეში თილისტარას საშუალებით. ფრაგმოპლასტის წარმოქმნით მთავრდება მცენარეულ უჯრედებში მიტოზური ციკლი.

ფსევდოამიტოზი (ბერძ. pseudos — ცრუ და ამიტოზი — იხ.) — მიტოზის ანომალია, რომელიც ვითარდება მთელი რიგი ფაქტორების (რენტგენის, ულტრაიისფერი სხივები, მაღალი ტემპერატურა, ეთერი და სხვ.) მოქმედების შედეგად.

ეს მოვლენა პირველად აღნიშნა პოლიტცერმა (Politzer, 1924) თულის რქოვანას ეპითელში და უწოდა „ფსევდოამიტოზი“, ვინაიდან ზოგ შემთხვევაში არ შეიმჩნევა მკვეთრად ინდივიდუალიზებული ქრომოსომები, თუმცა ამ პროცესის შედეგად წარმოიქმნება ორი ბირთვი და შემდეგ ხდება პლაზმობროზი. ფსევდოამიტოზის შედეგად წარმოქმნილი ბირთვები მორფოლოგიურად განსხვავდება ერთმანეთისაგან იმისდა მიხედვით, თანაბრად განაწილდნენ თუ არა ქრომოსომები შილულულ ბირთვებში, გამოეყენენ თუ არა მას კარიომერები (იხ.) და სხვ.

ფსევდოამიტოზს მიეკუთვნება: მრავალპოლუსიანი მიტოზები, თითოსტარისაგან იზოლირებული ქრომოსომების წარმოქმნა, მეტაფაზის სტადიაში შეჩერებულ მიტოზებში — ქრომოსომების ვარსკვლავისებური განლაგება და სხვ.

ფუნქციური ელემენტი — კომპლექსური მიკროსისტემა, რომელშიც უშლის ორგანოს მიკროციტულაციური ერთეულის გარშემო ორიენტირებული უჯრედები და არაუჯრედული წარმონაქმნები. მიკროციტულაციური ერთეული მოიცავს მეტარტერიოლებს, პრეკაპილარულ სფინქტერებს, კაპილარებს, პოსტკაპილარულ ვენულებს და ლიმფურ კაპილარებს. მიკროციტულაციური სისტემის აქტივობა განისაზღვრება ნეიროჰუმორული მექანიზმებით: მის ღონეზე ხორციელდება რეგულირება, სისხლმომარაგება, მეტაბოლიზმი და ფუნქციური მოქმედება. ფუნქციური ელემენტის დაზიანება განისაზღვრება მისი თითოეული კომპონენტის რეაქციის ინტეგრაციით; ამ დროს მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მემბრანების პათოლოგიური ცვლილებები. უჯრედების დაზიანებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ლიზოსომების მემბრანების მთლიანობის დარღვევას. ორგანოს მუშა მდგომარეობა დამოკიდებულია აქტიური და პასიური ფუნქციური ელემენტების თანაფარდობაზე. ყოველი ორგანო სპეციალიზებული ანატომიურ-ფიზიოლოგიური სისტემის ინტეგრალური ნაწილია. მათი ურთიერთდამოკიდებულება და აქტივობა განზოგადებული ფუნქციური სისტემაა. მთელი ორგანიზმის რეაქციები კი მოიცავს რამდენიმე ასეთი სისტემის მოქმედებას. საპიროა სისტემის — „ფუნქციური ელემენტი-ორგანო-ორგანიზმი“ — შემდგომი კონკრეტული შესწავლა.

ქემოტაქსი (ლათ. chemia — ქიმია; ბერძ. taxis — მიმართულება, მიმართულებითი გადაადგილება) — უმარტივესებისა და უმაღლესი ცხოველების მოძრავი უჯრედების მოძრაობა გარკვეული ქიმიური ნივთიერების მიმართ. იმისდა მიხედვით მოძრაობს უჯრედი ქიმიური გამოიწვევის მიმართულებით თუ, პირიქით, შორდება მას, ლაპარაკობენ დადებით და უარყოფით ქემოტაქსისზე. მცენარეთა სამყაროში, სადაც ადვილი აქვს არა გადაადგილებას სივრცეში, არამედ ზრდის მიმართულების შეცვლას, ლაპარაკობენ ქემოტროპიზმზე.

ქიაზმა (Darlington, 1929) — X-ის მსგავსი ფიგურა, რომელიც წარმოიშობა მეიოზის პროფაზაში ბივალენტის ორ ქრომატიდს შორის გაცვლის (კროსინგოვერი) შედეგად. მეიოზის ნორმალური მსვლელობისას თითოეულ ბივალენტში წარმოიქმნება მინიმუმ ერთი ქიაზმა. არსებობს სხვადასხვა თეორია ქიაზმის წარმოქმნის მექანიზმის ასახსნელად.

ქიაზმებს ყოფენ შემდეგ ტიპებად: 1. ინტერსაიტოული; 2. ლატერალური; 3. მრავლობითი; 4. ტერმინალური.

ქიმერები — ორგანიზმი (მცენარე, ცხოველი), რომელიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში შეიცავს მისგან გენეტიკურად განსხვავებულ უჯრედებს ან ქსოვილს. ქიმერები ჩვეულებრივ მიიღება ხელოვნურად, მაგრამ არ არის გამორიცხული მათი ბუნებრივი გზით განვითარება.

ქიმერების მიღება ადვილია მცენარეებში და უმდაბლეს ცხოველებში აცრის გზით. მაღალორგანიზებულ ცხოველებში კი ქიმერების მიღება თითქმის შეუძლებელია რეციპიენტის ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობის გამო. ეს მოვლენა აღინიშნება ტყუბ ხბოებს შორის, როცა ერთი მათგანის სისხლში აღმოჩნდება მეორისათვის დამახასიათებელი ჭკუფის სისხლის უჯრედები. დადგინდა, რომ იგი გამოწვეულია პლაცენტურ სისხლძარღვებში სისხლმზადი დედური უჯრედების გაცვლით. ძუძუმწოვრებში ქიმერების მიზნით მიმართავენ რეციპიენტის იმუნოლოგიური აქტიუობის დათრგუნვას (რენტგენის სხივები, კორტიკოსტეროიდული ჰორმონები, ციტოსტატიკური ნივთიერებები), აგრეთვე ცხოველთა გადაჭვარდინებელი სისხლძარღვებით ხანგრძლივ შეერთებას (პარაბიოზი) და სხვ.

ქლოროზა (ბერძნ. chloros — მწვანე, ყვითელ-მწვანე; oma — სიმკვანე) სინ... ქლოროლიმფოსარკომატოზი, ქლოროსარკომა, ქლოროლიეკემია — მრავლობითი ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნები თავის ქალას, ხერხემლის ძვლებში და ნეკნებში, რომლებიც ვითარდება მწვავე ლეიკემიის დროს, ძირითადად ბავშვებში. სიმსივნური კვანძები განაკვეთზე მწვანე ფერისაა.

ქლოროპლასტები — მცენარეული ქლოროფილის უჯრედების ციტოპლაზმაში არსებული ორგანელები, რომლებიც ახორციელებს ქლოროფილის სინთეზს. ქლოროპლასტები ხასიათდება აუტოტროფული ირიბი-

სა და ფიზიოლოგიურად მნიშვნელოვანი საღებავი ნივთიერებების (პიგმენტების) შეკავშირების უნარით. საღებავების არსებობისა და ხასიათის მიხედვით არჩევენ: 1. ლეიკოპლასტებს, თეთრ პლასტიდებს; ისინი გამოჩნდებიან, როცა ადგილი არა აქვს მზის სხივების მოქმედებას, მაგრამ პროცესი შექცევადია და შეიძლება ისევ გამწვანდეს; 2. მწვანე ქლოროპლასტები ხასიათდება პიგმენტ ქლოროფილის არსებობით. ამ პიგმენტს უდიდესი მნიშვნელობა აქვს CO<sub>2</sub> ასიმილაციისათვის. ქლოროფილის გარდა, ქლოროპლასტები შეიცავს აგრეთვე კაროტინსა და ქსანთოფილს; 3. ქრომოპლასტები, ანუ ყვითელი, წითელი, ყავისფერი ქრომოპლასტები, შეიცავს კაროტინსა და ქსანთოფილს. გარდა პიგმენტებისა, ქრომოპლასტები აწარმოებს სახამებლის სინთეზს. ქრომოპლასტები ამასთანავე ითვლება მემკვიდრეობითი ინფორმაციის მტარებლად. მემკვიდრეობითს ფუნქციას ისინი ახორციელებენ პლანტონთან (იხ.) ერთად.

ქოლანგიომა (ბერძ. chole—ნალველი; angeion—სისხლძარღვი; oma—სიმსივნე) — ლიმფისშიგნითა სანალველე სადინარების ეპითელისაგან განვითარებული სიმსივნე. არჩევენ კეთილ- და ავთვისებიან ფორმებს. კეთილთვისებიანი ქოლანგიომის სინონიმებია: სანალველე გზების ადენომა, სანალველე გზების პაპარტომა. სიმსივნე შეიძლება იყოს ერთეული ან მრავლობითი. უფრო ხშირად ლოკალიზდება გლისონის კაფსულის ქვეშ. ავთვისებიანი ფორმები წარმოადგენს ადენოკარცინომებს, იშვიათად კი აქვთ სოლიდური შენება.

ქოლესტეატომა (ბერძ. chole—ნალველი, steat.—aios—ცხიმი, oma—სიმსივნე) — კეთილთვისებიანი ბრტყელუჯრედოვანი სიმსივნე (ეპიდერმოიდი), რომელიც ვითარდება თავის ტვინის ქერქსა და ბაღისებურ გარსს შორის.

ქონდრიოკინეზი (Nicolci-Roncati 1912) — ქონდრიოსომების (იხ.) გაყოფა და დანაწილება მიტოზისა და მეიოზის დროს.

ქონდრიოკონტები (ბერძ. chondros — მარცვალი, konia — ჩხირი) — ჩხირისებრი ფორმა მტოქონდრიები. ტერმინი შემოიღო ვეისმანმა (1907).

ქონდრიომა, ქონდრიომიტები (ბერძ. chondros — მარცვალი, ხრტილი) — სხვადასხვა ფორმის ქონდრიომული წარმონაქმნები უჯრედის პროტოპლაზმაში: მარცვლები (იხ. მტოქონდრიები), ჩხირები (იხ. ქონდრიოკონტები) და მარცვლოვანი ძაფები (ქონდრიომიტები).

ქონდრომა (ბერძ. chondros — ხრტილი, oma — სიმსივნე) — ხრტილოვანი ქსოვილიდან (ჰიალინური, იშვიათად — ბოქოვანი) განვითარებული კეთილთვისებიანი დიზემბრიოგენეზული სიმსივნე. ვითარდება ძვალში პერსისტირებული ხრტილოვანი ჩანასახებიდან, სახსრების ზედაპირებისა და ეპიფიზების ხრტილოვანი შრეებიდან. ძვალში ცენტრალურად მზარდ ქონდრომებს უწოდებენ ენქონდრომებს, ხოლო პერიფერიულად



შარდებს კი — ეკონდრომებს. ზოგჯერ ქონდრომა ღებულობს ავთი-სებიან ხასიათს (იხ. ქონდროსარკომა).

ქონდროსარკომა (ბერძნ. chondros + sarcoma) — ავთი-ღებუ-ანი სმსი-გნე. მამაკაცებში 2-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ქალებში. შეიძლება განვითარდეს ყველა სახის ძვალში, ხშირად ლოკალიზდება მენჯის ღრუს, ბიჭის სარტყლისა და ნეკნების ძვლებში. ავადმყოფების 10—15%-ს ქონდროსარკომა უვითარდებათ მეორადად ქონდრომისაგან, ძვალ-ნეკროზიანი ეგზოსტოზებისაგან, დისქონდროპლაზიისაგან (ოლეის დაავადება) და დეფორმირებული ოსტეოზისაგან (პეჯეტის დაავადება).

ქონდროციტები, ანუ ხრტილოვანი უჯრედები (ბერძნ. chondros — ხრტილი, kylos — უჯრედი) — ხრტილოვანი ქსოვილის ელემენტები. რომლებიც მოთავსებულია უჯრედშორის ნივთიერებაში ერთეულ ან ჭკუფების სახით. მათი ფორმა სხვადასხვანაირია. ხრტილოვანი ქსოვილის სიღრმეში ისინი მომრგვალო ან ოვალურია, ზედაპირთან ახლოს განლაგებულ ქონდროციტებს კი თითისტარას ფორმა აქვთ.

ყოველ უჯრედში არის დიდი ზომის მომრგვალო ბირთვი, რომელშიც მოთავსებულია ერთი-ორი ბირთვაკი. ეხვდებით ორბირთვიან უჯრედებსაც. ციტოპლაზმა ბაზოფილური და ეოზოფილურია. სპეციალური მეთოდებით დამუშავებისას მასში აღმოჩნდება მიტოქონდრიები, უჯრედშიგა ბადისებური აპარატი, უჯრედის ცენტრი.

ქორდომა — ვითარდება ქორდის (chorda dorsalis) ნარჩენებისაგან, ამიტომ ქორდომა წარმოიშობა მხოლოდ ხერხემლის მახლობლად და შეიძლება მოთავსებული იყოს მის ყოველ დონეზე — ქალას თუქსიდან კუდუსამდე. გვხვდება ძალიან იშვიათად. პირველად აღწერა 1857 წ. ვიხზომმა და შეცდომით მიაკუთვნა ხრტილოვან სმსივებს, ხოლო 1858 წ. მიულერმა (Müller) სწორად დაადგინა მისი ბუნება.

ქორდომა შეიძლება იყოს კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი კეთილთვისებიანი ქორდომა ვითარდება ნ-ლა, კარგადაა შეზღუდული და დიდ ზომას არ აღწევს. ავთვისებიანი ქორდომა ვითარდება შემთხვევათა 10—15%-ში, ხასიათდება სწრაფი ზრდით, იძლევა მეტასტაზებს ლიმფურ კვანძებში, ფილტვებში, ღვიძლში.

ქორიოდაპლიომა — კეთილთვისებიანი სმსივანე. რომელიც ვითარდება ტვინის პარაკუქების სისხლძარღვოვანი წნელების ეპითელიდან გვხვდება იშვიათად.

ქორიონი (ბერძნ. chorion — გარსი) — ემბრიონის გარეთა ხაოიანი გარსი (ნაყოფის მეორე გარსი), რომელიც ვითარდება მეზოზოგარსისაგან და ტროფობლასტისაგან (იხ.). დეციდუალური გარსისაგან განსხვავებით. იგი მთლიანად ვითარდება ნაყოფისაგან. დასაწყისში ქორიონი შთელ ზედაპირზე დაფარულია წვრილი ფესვებით, რომლებიც მეორე თვის ბოლოსათვის იზრდება და წარმოქმნის chorion frondosum, რომლისაგანაც წარმოიქმნება პლაცენტა.

ქორიონემთიელიომა (სინ... ავთისებიანი ქორიომა, ავთისებიანი სინ-  
ციტიომა, ავთისებიანი დეციდუომა) — ავთისებიანი სიმსიენე მკვეთ-  
რად გამობატული მეტასტაზირებით, რომლებიც ვითარდება სინცი-  
ტიუმისაგან და ლანგჰანსის უჯრედებისაგან.

ქრომატიდა (McClung, 1930) — ქრომოსომის სიგრძეზე გახლეჩის  
პროდუქტი, ე. ი. ცალი იმ ორი მოფუნქციე ერთეულისა, რომლებიც  
ქმნის ქრომოსომას. მიტოზის პრო-და მეტაფაზაში დედური უჯრედის  
ქრომოსომები გახლეჩილია სიგრძეზე ორ ქრომატიდად. პოლუსებისა-  
კენ გათიშვის შემდეგ ისინი იქცევიან შეიღეული უჯრედების ქრო-  
მოსომებად.

ქრომატინი (ბერძნ. chroma, chromatōs — შეღებვა, Flemming, 1880)  
— უჯრედის ბირთვის ნივთიერება, რომელიც მონაწილეობს ქრომოსო-  
მების შემადგენლობაში; სათანადო ფიქსაციის შემდეგ იღებება ბირთვე-  
ლი (ძირითადი) საღებავებით. ქრომატინი შედგება დნმ-სა და ჰისტონი-  
საგან. ამასთან იგი შეიცავს მცირე კონცენტრაციით არაძირითად  
ცილებსა და რნმ-ს. ქრომატინი ითვლება ფელგენ-დადებითად, რადგან  
შეიცავს დნმ-ს.

ქრომატინდადებითი ბირთვი — სასქესო ქრომატინის შემცველი,  
ე. ი. მდედრობითი სქესის ბირთვი (იხ. ქრომატინი სასქესო).

ქრომატინუარყოფითი ბირთვი — არ შეიცავს სასქესო ქრომატინს,  
ე. ი. მამრობითი სქესის ბირთვი.

ქრომატინი სასქესო — ცნობილია, რომ ადამიანის კარიოტიპის 46  
ქრომოსომიდან 22 წყვილი აუტოსომებია, ხოლო 23-ე წყვილი კი  
სასქესო ქრომოსომებია. ამასთან ცნობილია, რომ ქალი ჰომოზიგო-  
ტულია, ე. ი. მისი კარიოტიპის 23-ე წყვილი წარმოდგენილია ორ  
იდენტური X ქრომოსომით. მამაკაცი ჰეტეროზიგოტულია, ე. ი. მისი  
ქრომოსომების 23-ე წყვილი წარმოდგენილია არაიდენტური X და Y  
— ქრომოსომით.

სომატური უჯრედების ინტერკინეზური ბირთვების შენებაში  
სქესობრივი განსხვავება პირველად დადგენილი იყო 1949 წელს ბარი-  
სა და ბერტრამის (Barr, Bertram) მიერ. კატის ენისქვეშა ნერვის  
ელექტრული სტიმულაციის შემდეგ ნეერონების შესწავლისას ნახული  
იყო ქრომატინის ბელტი, რომელიც იცვლიდა თავის მდებარეობას  
ბირთვკის მიმართ ნეერონის ფუნქციურ მდგომარეობასთან დაკავშირე-  
ბით. ავტორებმა ამ ბელტს უწოდეს „ბირთვკის სატელიტი“. ამასთან  
დადგინდა, არსებითი მნიშვნელობის ფაქტი — სატელიტი ძირითადად  
აღინიშნებოდა დედლებში, ძლიერ იშვიათად — მამლებში. ანალოგი-  
ური მდგომარეობა დადგინდა ადამიანის ვეგეტატიური ნერვული სის-  
ტემის განვლიების შესწავლის დროს. ამრიგად, ბირთვკის სატელიტი  
მიჩნეულ იქნა როგორც სქესის მაჩვენებელი ციტოლოგიური ნიშანი,  
რის გამოც მას უწოდეს „სასქესო ქრომატინი“.

ბარისა და ბერტრამის (1951), კრაუჩისა და ბარის მონაცემებით,

სასქესო ქრომატინის ბელტები შეიძლება ნახულ იქნეს ერთ-ერთი სამი მდებარეობიდან: ბირთვაციის ახლოს, ნუკლეოპლაზმაში ან ბირთვის გარსის ახლოს.

ბირთვის შიგნით სასქესო ქრომატინის ლოკალიზაცია შედარებით მუდმივია მოცემული სახისა და მოცემული ქსოვილისათვის. ასე, ადამიანისა და მიიმუნის ნეირონებში ის უფრო ხშირად მოთაესებულია ბირთვის გარსის ახლოს, კატებში კი — ბირთვაციის ახლოს.

სასქესო ქრომატინის გამოსაყვლევად იყენებენ ორგანიზმის სხვადასხვა ქსოვილს. თავდაპირველად ამ მიზნისათვის იყენებდნენ კანის ნაჭერს, რომელსაც ლებულობდნენ ბიოფისის საშუალებით (მური თანაავტ., 1938, მური და ბარი 1954 — 55, მარბერგერი, ნელსონი 1954, პოლანი, მაგნუსი, 1955 და სხვ.), მაგრამ მალე საჭირო შეიქნა ეძებნათ უფრო ხელმისაწვდომი მასალა, რადგან კანის ბიოფისიური ნაჭერი, მარაალია, გამოკვლევისათვის საიმედო ტესტია, მაგრამ პრეპარატის მომზადების ზოგიერთ ტექნიკური სიძნელე და რაც მთავარია პაციენტებზე ბიოფისის მასობრივად ჩატარების შეუძლებლობა ნაკლებად გამოსაყენებელს ხდის მას (მური და ბარი 1955).

ქრომოსომური სქესის განსაზღვრისათვის წინ გადადგმული ნაბიჯია მარბერგერის და თანაავტორების (1955) გამოკვლევა, სადაც ნაჩვენებია, რომ ამ მიზნისათვის გამოსადეგია პირის ღრუს ლორწოვანი ანთხევი.

Carpentier, Stolle და Vasschers (1955) მიუთითებენ, რომ ბირთვის სქესის განსაზღვრისათვის უკეთესია ვაგინალური და ურეთრალური ნაცხები, ვიდრე პირის ღრუს ლორწოვანიდან აღებული, რადგან ჭერ ერთი ამ დროს უკეთ ვლინდება ბარის სხეულაქი, და მეორეც, რადგან ავადმყოფებს ხშირად სჭირდებოდათ სასქესო ორგანოების გამოკვლევა, ამიტომ მასალის აღება შეიძლება ავადმყოფის ყურადღების გამახვილების გარეშე.

მდებარეობის მიხედვით იცლება სასქესო ქრომატინის ბელტის ფორმა. ბირთვაციის ახლოს ან ნუკლეოპლაზმაში მას აქვს მრგვალი ფორმა, ბირთვის გარსთან კი — უფრო ხშირად ნახევარდმრგვალი ან სამკუთხედის ფორმა.

აღსანიშნავია ის გარემოება რომ მდებარეობით სქესის ორგანიზმის ყველა უჯრედში როდი აღმოჩნდება სასქესო ქრომატინი; მისი აღმოჩენა შესაძლებელია მამრობითი სქესის ორგანიზმის ზოგიერთ უჯრედში, თუმცა უკანასკნელ შემთხვევაში სხეულაციის ოდენობა უფრო პატარაა.

ციტოგენეტიკურმა გამოკვლევებმა, კერძოდ რადიოაეროგრაფიის მეთოდის გამოყენებამ, გაარკვია თუ რა ხდება უჯრედში ინტერფაზის მდგომარეობაში და დადგინდა, რომ ერთი  $x$  ქრომოსომა ყოველთვის გენეტიკურად აქტიურია (დესპირალიზებული), ე. ი. აქტიური ფუნქციონირების მდგომარეობაშია, ხოლო მეორე  $x$  ქრომოსომა გენეტიკურად არააქტიურია (ინაქტიურია), ე. ი. კონდენსირებულ (სპირალიზებულ ანუ ჰეტერომიკროზურ) მდგომარეობაშია და ქმნის სასქესო ქრომატინს. რად-

გან ქალის სომატური უჩრდი ნორმაში შეიცავს ორ  $x$  ქრომოსომას, ამიტომ მასში არის ერთი სასქესო ქრომატინი, ხოლო რადგან შამაყაის სომატური უჩრდილის ერთადერთი  $x$  ქრომოსომა დესპირალიზებულია, ამიტომ იგი არ შეიცავს სასქესო ქრომატინს. ამრიგად, დადგენილ იქნა კავშირი ბარის სხეულაქსა და  $x$  ქრომოსომას შორის. აქედან გამომდინარე, სტიუარტმა (Stewart) მოგვაწოდა ემპირიული კანონი, რომლის მიხედვით სასქესო ქრომატინის რიცხვი ერთით ნაკლებია უჩრდილის ბირთვში არსებული  $x$  ქრომოსომების რიცხვზე:  $nX - 1$  (სადაც  $n$  — არის  $x$  ქრომოსომების რიცხვი).

მაგრამ სინამდვილეში აღმოჩნდა, რომ სასქესო ქრომატინის დამოკიდებულება  $x$  ქრომოსომის რიცხვზე, ყოველთვის არ მართლდება. ჯერ ერთი, ქალის შესწავლილ უჩრდილებში სასქესო ქრომატინი აღმოჩნდება არა 100%-ში, არამედ 20-დან 80%-მდე; მეორე მხრივ, რაც მთავარა, სასქესო ქრომატინი ზოგჯერ აღმოჩნდება შამაყაის უჩრდილებში (10%-მდე და მეტიც). ონომ და მაკინომ (1961) გამოთქვეს აზრი, რომ სასქესო ქრომატინი წარმოიქმნება ერთი  $x$  ქრომოსომის შემცველ უჩრდილებში. მართლაც, კოსინისა და იმისაის (1959), ხოლო შემდეგ ლ. აზაროვას (1961) ზიერ ნაჩვენები იყო, რომ სასქესო ქრომატინი წარმოიქმნება ერთი  $x$  ქრომოსომის შემცველ შინაური ქათმების უჩრდილებშიც.

ემერისა და მაკმილანის (1954) მონაცემებით, ეპიდერმისის უჩრდილებში სასქესო ქრომატინის შემცველობა შეიძლება ქალებში შემცირდეს 25%-მდე, ხოლო კაცებში მიიღწიოს 24%-ს.

ადამიანში, სქესობრივი ანომალიების შემთხვევაში, გამოქვლავდება მთელი რიგი თავისებურებები. ეეკობისა და თანავტორების (1959 — 60 წ.), სტიუარტისა და სანდერსონის (1960) მონაცემებით, იმ ინდივიდებში, რომლებსაც აქვთ სამი  $x$  ქრომოსომა უჩრდილების ბირთვებში, აღმოჩნდა ორ-ორი სასქესო ქრომატინი მხოლოდ შემთხვევათა 14 — 48%-ში.

ამრიგად, სასქესო ქრომოსომების როლი სასქესო ქრომატინის წარმოქმნაში სადღეისოდ ჯერ კიდევ არ არის საბოლოოდ გარკვეული და ამიტომაც, რომ ბარის სხეულაქების, ანუ სასქესო ქრომატინის იდენტიფიკაციის, რეპროდუქციის თავისებურებების, ფუნქციონირებისა და ბოლოს, ზოგადი ბიოლოგიური მნიშვნელობის საკითხები ჯერ კიდევ აღუვლებს გენეტიკოსებს. მიუხედავად ამისა, სასქესო ქრომატინის აღმოჩენიდან განვლილი 25 წლის მანძილზე ამ თემაზე მსჯელობით შესწავლილია ძუძუმწოვართა მხოლოდ 35 სახე და უფრო ნაკლები რაოდენობით ფრინველები და რეპტილიები. ასეთი მცირე მასალა კი სრულებითაც არ არის საკმარისი ბარის სხეულაქების მნიშვნელობის გადასაწყვეტად.

რითი შეიძლება იხსნას სასქესო ქრომატინის შემცველობის ასეთი განსხვავებული ციფრები. უპირველეს ყოვლისა, უნდა მივუთითოთ იმ სიძნელეებზე, რომლებიც დაკავშირებულია კვლევის მეთოდურ მხარეებში.

თან. ასეთებია, უპირველეს ყოვლისა, სასქესო ქრომატინის ლოკალიზაცია. იგი იცვლება ერთსა და იმავე უჯრედში მისი ფუნქციური მდგომარეობის მიხედვით. გარდა ამისა, სასქესო ქრომატინის ილენტიფიკაციის სიძნელე დაკავშირებულია მსხვილი ქრომოცენტრების (იხ.) არსებობასთან, რომლებიც წარმოქმნილია, ალბათ, ავტოსომების მიერ. თითქმის შეუძლებელია სასქესო ქრომატინის ილენტიფიცირება იმ უჯრედებში, რომლებსაც პატარა ჰიპერქრომული ბირთვი აქვთ.

მეთოდური სიძნელეების სხვა მომენტებია: მასალის აღების სიღრმე, პრეპარატის შეღებვის ხარისხი, სუბიექტურა შეფასება და სხვ.

მაგრამ მართო მეთოდური სიძნელეებით არ შეიძლება აიხსნას ბარის სხეულაკების პროცენტული შემცველობის შესახებ ზემოთ მოყვანილი ფაქტებისა და ციფრების შეუსაბამობა.

ინტერესულ ბირთვში  $x$  ქრომოსომის ინაქტივაციის ანუ სასქესო ქრომატინის წარმოქმნის მექანიზმს დიდი ევოლუციური მნიშვნელობა აქვს. ამის დადასტურებაა სასქესო ქრომატინის შესწავლა ონტოგენეზის პროცესში. ასე პარკმა (1955) ჩაატარა გამოკვლევები ადამიანისა და მაიმუნის ჩანასახებზე. მან დაადგინა, რომ სასქესო ქრომატინი პირველად ჩნდება 12 დღის ბლასტოციტის ტროფობლასტის უჯრედებში. საკუთრივ ჩანასახის უჯრედებში კი მე-16—19 დღეზე. ამ და სხვა გამოკვლევებით დამტკიცდა, რომ ადამიანში სასქესო ქრომატინი გამოჩნდება არა უადრეს ბლასტულის სტადიისა, მაგრამ გაცილებით ადრე, ვიდრე ჩაისახებოდეს გონადები.

ამრიგად, სასქესო ქრომატინის გამოჩენა მანამდე, ვიდრე ემბრიონში მოხდებოდეს დიფერენცირება, მოწმობს, რომ ის არ არის დამოკიდებული სასქესო პორმონებზე. ცხოველებზე ნაჩვენებია იყო აგრეთვე, რომ გონადექტომია და ოპერაციის შემდეგ პორმონების შეუვანა არ ცვლის სასქესო ქრომატინის ლოკალიზაციასა და ფორმას. ყოველივე ნათქვამი მოწმობს, რომ სასქესო ქრომატინი არ არის მეორადი სასქესო ნიშანი. ამავე დროს უკანასკნელ წლებში მთელი რიგი ავტორების (ბარნეტი და თანაავტორ. 1967, რომერი 1965, დოკუშოვი და სპასოვი 1967, დელ-ბლანკო და სხვ. 1965, შმიდტი, მილერი და სხვ., ტეილორი 1963, პეტრსენი, იაკობსონი და სხვ. 1966) მონაცემებით, სასქესო ქრომატინის შემცველი უჯრედების სიხშირე იცვლება ენდოკრინული დაავადებებისა და დამწვრობის ანტიბიოტიკებითა და პორმონული პრეპარატებით (პროგესტერონი, ტესტერონი, პრენდნოლონი და სხვ.) შეურნალობის დროს, აგრეთვე მენსტრუალური ციკლის სხვადასხვა ფაზაში.

ვ. ვოიტენკოს (1974) მიერ ნაჩვენებია იყო, რომ სასქესო ქრომატინის სხეულაკის სიხშირე მატულობს სქესობრივად მომწიფების დროს და ისევ და ისევ მცირდება მენოპაუზის დაწყების შემდეგ. განსხვავება სტატისტიკურად სარწმუნოა.

უადრესად საინტერესოა სასქესო ქრომატინიანი უჯრედების დაბალი

პროცენტი გოგონებში დაბადების პირველ ორ-სამ დღეს მაშინ, როცა ტელიორის მონაცემებით, ეს პროცენტი მალაღია მკვდრად შობილ ბავშვებში.

ყველა ეს მონაცემი, ალბათ, იმის მაჩვენებელია, რომ ერთი და იგივე გენეტიკური მასალა შეიძლება იყოს პეტეროპოლიტული ან ეუქრომატული და რომ ძირითადი განმსაზღვრელი ფაქტორია სპირალიზაციის ხარისხი. ინტერფაზაში ქრომოსომების ძლიერი სპირალიზაცია, ცხადია, ხელს უშლის მასში არსებული გენების ფუნქციონირებას. ძუძუმწოვრებში, ალბათ, ეს სისტემა აწონასწორებს გენების დოზაში განსხვავებას, რომელიც არსებობს მამლებსა და დედლებს შორის. სხვანაირად, ეს სისტემა უზრუნველყოფს დოზიან კომპენსაციას ზოგიერთი ლოკუსის მიმართ, რომლებიც მოთავსებულია X ქრომოსომაში (ლაიონი, 1962).

მოყვანილი მონაცემები საინტერესოა აგრეთვე ლაიონის (1961) კიპოთეზის თვალსაზრისით. ავტორის აზრით, ემბრიონული განვითარების ადრეულ სტადიაზე ორი X ქრომოსომიდან ერთ გენეტიკურად ინაქტივირებულ X ქრომოსომას პერიოდულად შეუძლია განახლების თავისი ფუნქციონირება. ასეთ შემთხვევაში შეიძლება ლაპარაკი გარდამავალ (მაფლექტირებელ) ფუნქციურ მოზაიციზმზე.

ამრიგად, შეიძლება ვიფიქროთ, რომ სასქესო ქრომატინის აღმოჩენის ცვალებადობა დაკავშირებულია ადაპტაციის მოვლენებთან. როცა გარკვეული გარემოებების გამო სტიმულირებას განიცდის ცხოველყოფილობითი პროცესები, მაშინ საკმარისი არ არის ერთი X ქრომოსომა და ამის გამო მიიღება სხვა ქრომოსომის მთლიანი ან ნაწილობრივი დესპირალიზაცია. მართლაც, პლაცენტიან ძუძუმწოვართა კარიოტიპების შედარებითა შესწავლამ აჩვენა, რომ მიუხედავად ქრომოსომების რიცხვის დიდი ვარიაციისა (18-დან 78-მდე), ქრომოსომული მასალის საერთო რაოდენობა თითქმის ერთნაირია. კიდევ მეტიც, აღმოჩნდა, რომ მაფლექტიონირებელი X ქრომოსომის ფართობის შეფარდება აუტოსომების ქაპლოიდური ნაკრების ფართობთან, წარმოადგენს მუდმივ სიდიდეს, მიუხედავად X ქრომოსომის აბსოლუტური ოდენობის მერყეობისა. ეს მუდმივობა მიიღწევა X ქრომოსომის მეტ-ნაკლები ნაწილის ინაქტივაციის გზით. ასე, ძუძუმწოვართა უმრავლესობას ინტერფაზურ ბირთვში აღნიშნება ერთი, პეტეროპოლიტური X ქრომოსომა მთელ სიგრძეზე, მაგრამ, მაგალითად, ოქროსფერ ზაზუნას აქვს ორჯერ უფრო დიდი X ქრომოსომა ვიდრე სხვა ძუძუმწოვრებს და ამიტომ დედლებში პეტეროპოლიტურ მდგომარეობაშია არა მარტო ერთი X ქრომოსომა, არამედ მეორეს ნახევარიც. მამალ ზაზუნებში ერთადერთი X ქრომოსომის ნახევარი აგრეთვე პეტეროპოლიტურ მდგომარეობაშია. ამრიგად, X ქრომოსომის ინაქტივაციის მექანიზმი ორგანიზმში X ქრომოსომებსა და აუტოსომებს შორის გარკვეული შეფარდების შენარჩუნების მექანიზმია. ამავე მიზანს ემსახურება მაგალითად, X ქრომოსომის

ნაწილის ელიმინაცია, რასაც ადგილი აქვს ზოგ ცხოველში (მემინდვრია) მამლის გამეტოგენეზის დროს.

ყოველივე ნათქვამის საფუძველზე შეიძლება მივიღოთ იმ დასკვნამდე, რომ სასქესო ქრომატინის წარმოქმნით, ე. ი. ზედმეტი სასქესო ქრომოსომის, თუ მისი ნაწილის ინაქტივაციით, ადგილი აქვს გენური ბალანსის შენარჩუნებას. ასეთი მოსაზრების ზოგადი საფუძველი შეიძლება ვეძიოთ იმაში, რომ სასქესო ქრომოსომების ბალანსში მკვეთრი მოშლაც კი შედარებით სუსტად მოქმედებს მოცემული სუბიექტის განვითარებაზე და ცხოველმყოფელობაზე, მაშინ, როცა აუტროსომების ბალანსში ნებისმიერი მოშლა იწვევს კატასტროფულ შედეგებს (პროკოფიევა-ბელგოვსკაია, 1963).

ფაქტები მოწმობს, რომ აუტროსომები კონტროლს უწევენ სომატურ უჯრედებში  $x$  ქრომოსომების ქცევას. ეს კონტროლი ხორციელდება ემბრიონული განვითარების ადრეულ ეტაპზე და ვრცელდება უკვე მომდევნო ეტაპზე. მაგალითისათვის შეიძლება მოვიყვანოთ ასეთი მონაცემები: თუ ნორმალური მამალი ცხოველის ( $xy$ ) უჯრედები არ შეიცავს სასქესო ქრომატინს, მაშინ მამალი ცხოველის სამი  $x$  ქრომოსომის შემცველ ( $xxx$ ) სიმბიენურ უჯრედებშიც არ აღნიშნება სასქესო ქრომატინი. სამი  $x$  ქრომოსომის შემცველი ქალის უჯრედებში აღინიშნება ორი სასქესო ქრომატინის სხეულაკი. თუ ქალს, რომელსაც აქვს ორი  $x$  ქრომოსომა ( $xx$ ) და ერთი სასქესო ქრომატინი, განუვითარდება სიმბიენი, რომლის უჯრედები შეიცავს  $xxx$ , მაშინ შეიძლება მათში საერთოდ არ იყოს სასქესო ქრომატინი, თუკი შლივინიზაციის პროცესში უჯრედმა დაკარგა პეტეროპიენოზური  $x$  ქრომოსომა და ყველა სამი  $x$  ქრომოსომა წარმოიშვა იზოპიენოზური ქრომოსომის ხარჯზე (Ohno, 1963).

სასქესო ქრომატინის, როგორც სასქესო ქრომოსომების ფუნქციონირების ერთ-ერთი სტადიის შესწავლა, დაგეგმვარება ისეთი საკითხების გადაწყვეტაში, როგორცაა მონოსექსუალურ ორგანიზმში მემკვიდრეობით განპირობებული პოტენციური ბისექსუალობა, მოხუცებულობის პროცესში მოწინააღმდეგე სქესის ნიშნების გამოჩენა და სხე.

სასქესო ქრომატინის შესწავლა ფრიად სასარგებლოა ადამიანის ქრომოსომული დაავადებების დიაგნოსტიკაში. სქესის ქრომოსომული ანომალიის დროს, როცა სასქესო ქრომოსომები არ განიცდის დათმევას, დროებითი ინაქტივიზაციის მდგომარეობა ვრცელდება ზეღმეტ, დამატებით ქრომოსომაზე, რის გამოც კლევინას აღმოჩნდება არა ერთი, არამედ მეტი სასქესო ქრომატინი.

სასქესო ქრომატინი ფართოდაა გამოყენებული როგორც ექსპრესმეთოდი ბავშვის გენეტიკური სქესის განსაზღვრისათვის, რომელიც ხორციელდება პრენატალურ პერიოდში ამნიონური სითხის შემცველობის ცანის, სასუნთქი გზების, კუპ-ნაწლავის ტრაქტისა და უროგენიტა-

ლური გზების ჩამოფტკენილი უჭრედები) შესწავლით. ასეთი სიხვე შეიძლება მიღებული იქნეს არა მარტო მშობიარობის დროს, არამედ ემბრიოგენეზის სამი თვიდან დაწყებული ტრანსაბდომინალური გზით. პლანინშნაია, რომ სამ-ოთხ თვეზე კვლევისათვის გამოსადეგი უჭრედების პროცენტი უდრის 60—70, მაშინ როცა 7—9 თვისათვის იგი ეცემა 12%-მდე.

სასქესო ქრომატინის შესწავლა სასარგებლოა აგრეთვე სიმსივნის სქესის გარკვევისათვის (Ohno and Hauschka, 1960; Moore, 1962). უკანასკნელს მნიშვნელობა აქვს კანცეროგენეზის პრობლემის ანალიზში.

მურმა და ბარმა (1955) კეთილთვისებიან სიმსივნეებში, ჰიპერპლაზიურ და ჰიპერტროფიულ ქსოვილებში შეისწავლეს სასქესო ქრომატინი და მივიდნენ იმ დასკვნამდე, რომ იგი რჩება ისეთივე, როგორც იყო ნორმაში. ბარისა და მურის ამ მონაცემებს არ ეთანხმება Gainis-ისა და სხვ. მონაცემები.

როგორც წესი, მაინც არსებობს კეთილთვისებიანი სიმსივნეები, რომელთა ბირთვის სქესი არ შეესატყვისება პატრონის სქესს. ამ მხრივ განსაკუთრებული ადგილი უკავია ტერატომებს. ჰუნტერის, მაიერის და სხვ. მონაცემებით ქალებში ტერატომებს ყოველთვის აქვს ბირთვის სტრუქტურის ქალის ტიპი, მაშინ როცა მამაკაცებში საკმარისი სიხშირით ტერატომების „უჭრედოვანი სქესი“ ავადმყოფის სქესის საწინააღმდეგოა. კიმელმა (1957) შეისწავლა სარძევე ჭირკელის კიბოს 91 შემთხვევა და სასქესო ქრომატინი ნახა 2-დან 80%-მდე. ამ და სხვა გამოკვლევების საფუძველზე იგი სარძევე ჭირკელის კიბოს ყოფს ორ ჯგუფად: სიმსივნეები, რომელთა განვითარება დაკავშირებულია და განპირობებულია ესტროგენით და მეორე, სიმსივნეები, რომელთა განვითარება არაა განპირობებული ესტროგენებით. პირველის ჯგუფს მიეკუთვნება ისეთი სიმსივნეები, რომლებიც არ იძლევა დადებით ეფექტს ოვარიექტომიაზე, ტესტოსტერონით, კორტიზონით მკურნალობაზე და სუსტად რეაგირებს ესტროგენებით მკურნალობაზე. მეორე ჯგუფში შედის სიმსივნეები, რომლებიც ხასიათდება ურთიერთგემოქმედების თვისებებით. „ბირთვის სქესის“ შესწავლამ აჩვენა, რომ პირველი ჯგუფის სიმსივნეების 75%-ში ბარის სხეულაქის მაჩვენებელი 40 და მეტია, მაშინ, როცა მეორე ჯგუფის 54,5%-ში ეს მაჩვენებელი არ აღემატება 29-ს. აქედან გამომდინარე ავტორი აცხადებს დასკვნას, რომ სარძევე ჭირკელის კიბოს პორმონული მკურნალობის შედეგები დამოკიდებულია სიმსივნის „უჭრედოვან სქესზე“ (ე. ი. შეიძლება უჭრედოვანი ან ბირთვის სქესი).

სასქესო ქრომატინის ტესტი მაჩვენებელია სიმსივნის ზრდის ტემპისა.

სასქესო ქრომატინის შემცველობის რაოდენობრივი შეფარდება სიმსივნის პისტოლოგიურ შენებასთან, დიფერენცირების ხარისხთან, მიტო-



ზურ ინდექსთან და პლოიდობასთან აშკარა ანტიკორელაციას გამოიხატავს.

1. ბარდალებითი (30% ზევით) სიმსივნე, როგორც წესი, კარგად არის დიფერენცირებული (მაღალდიფერენცირებული ადენოკარცინომები, სკიროზული ადენოკარცინომები, ჭირველოვან-სოლიდური კიბო და ა. შ.).

2. ბარუარყოფითი (10% ქვემოთ) სიმსივნე მკვეთრად დედიფერენცირებული და ანაპლაზირებულია (სოლიდური, სკიროზული).

ბარდალებითი და ბარუარყოფითი კიბოების პლოიდობის მრუდის ანალიზი აჩვენებს, რომ მათი მოდალური მნიშვნელობა ერთმანეთს ემთხვევა და უახლოვდება ტეტრაპლოიდურს. ჰისტოლოგიური და ციტოლოგიური დიფერენცირების მკვეთრი დაქვეითება, მიტოზური ინდექსის მომატება (ღმ-ს ტეტრაპლოიდურს მიახლოებული მოდალური მნიშვნელობა საშუალოდ კორექციის გარეშე), ხოლო ბარუარყოფითის დროს ოქტაპლოიდურს მიახლოებული, უფლებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ ამ ტიპის კიბოს ბირთვების ორი მესამედი იმყოფება ინტერფაზის  $G_2$  პერიოდში, ამრიგად, ბარუარყოფითი კიბო განსხვავდება ბარდალებითისაგან ქრომოსომების რიცხვის არა მომატებით, ოქტაპლოიდურამდე, არამედ სწრაფი ზრდით ქრომოსომების იმავე ტეტრაპლოიდურ ნაკრებში.

ინტერფაზის  $G_2$  პერიოდში ბირთვში სასქესო ქრომატინი არ აღინიშნება, რადგან ორივე  $x$  ქრომოსომამ გააორმაგეს ღმ-ს შემცველობა და ემზადება მიტოზისათვის. ფიზიოლოგიურ ეპიგენომურ ფაქტორებს ასეთ ბირთვებზე ზემოქმედება არ შეუძლია. აქედან გამომდინარეობს, რომ ბარის სხეულაების რიცხვის შემცირება როგორც ნორმალურ, ისე სიმსივნურ ქსოვილში მოწმობს უჯრედების გაყოფის სიხშირეს, ე. ი. გამოსაკვლევი მასალის ზრდის ტემპს.

სიმსივნეების დედიფერენცირების ხარისხსა და მასში ბარის სხეულაების რიცხვის შემცირებას შორის პირდაპირპროპორციული დამოკიდებულება განხილულ უნდა იქნეს როგორც სიმსივნური ქსოვილის ზრდის ტემპის გაძლიერების გამოვლინება. ბარის სხეულაების რიცხვის დაკლება დამახასიათებელია აგრეთვე ნორმალური ქსოვილისათვისაც. ამით აიხსნება ბარის სხეულაების შემცველობის ფიზიოლოგიური მოზაიციზმი, მაგალითად, ქალის ორგანიზმში.

ქრომატოლიზი (ბერძნ. chroma — ფერი და lysis — გახსნა) — უჯრედების ბირთვებში ქრომატინის გახსნა და შეღებვის უნარის დაკარგვა ნეირონების გალიზიანების დროს ტიკროიდული ნივთიერების გ:ფანტეა.

ქრომატოფორები (ბერძნ. chroma, chromatias — ფერი და phoros — მტარებელი) — უჯრედები, რომელთა პროტოპლაზმა შეიცავს პიკნოტის მარცვლებს. აღნიშნის (აგრეთვე ძუძუმწოვრების) კანის ფერს განსაზღვრავს ქრომატოფორებში პიკნოტ მელანინის შემცველობა, რის გამოც მათ ხშირად მელანოფორებსაც უწოდებენ. ქრომატოფორებისაგან

საკიროა გაირჩეს ქრომატობლასტები, რომლებიც აღჭურვილია პიგმენტის წარმოქმნის უნარით. ასეთებია, მაგალითად, ადამიანის კანში ეპიდერმისისა და ღერმის საზღვარზე მოთავსებული მრავალშორჩებიანი უჯრედები — მელანობლასტები. ადამიანის ქრომატოფორების დიდი რაოდენობა აღენიშნება თვალის სისხლძარღვოვან და ირისისებრ გარსებში. აგრეთვე სარძევე ჭირკვლის ღვრილის ირგვლივ, ანალურ შიდა-მოში და სხვ.

ქრომაფინობლასტები (ლათ. chroma — ფერი, ბერძნ. affinis — მონათესავე და blastos — ჩანასახი) — ნაკლებ დიფერენცირებული უჯრედები, რომელთაგანაც ვითარდება თირკმელზედა ჭირკვლის ტვინოვანი ნივთიერების ქრომაფინული უჯრედები.

ქრომაფინული ქსოვილი ანუ ადრენალური სისტემა — ნევროგენული წარმოშობის უჯრედების სისტემა, რომელიც გამოიმუშავეს ადრენალინსა და ნორადრენალინს. ქრომაფინული ქსოვილი წარმოქმნის თირკმელზედა ჭირკვლის ტვინოვან (მედულურ) ნაწილს, აგრეთვე პარაგანგლიუმს. სახელწოდება ქრომაფინული წარმოდგება ლათინური სიტყვისაგან — affinis — მონათესავე, ხოლო მისი უჯრედები კი ამორჩევილად იღებება ქრომის მარილებით. თავისი ნევროგენული წარმოშობისა და ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერების გამოყოფის უნარის გამო ქრომაფინული უჯრედები ახლოს დგას ნერვულ-სეკრეტორულ, მაგალითად, ჰიპოთალამუსის უჯრედებთან.

ქრომომერები (Wilson, 1896) — ქრომოსომის საბოლოო სტრუქტურული ელემენტები (ქრომატინული ნაწილაკები), რომელთა დანახვა შეიძლება მიკროსკოპში. ქრომოსომაში მათ აქვთ გარკვეული მდებარეობა და ერთმანეთთან დაკავშირებულია აქრომატული ძაფებით (ფიბრილები). ქრომომერები შეიცავს დნმ-ს, პროტეინსა და ჰისტონის ტიპის ცილას.

ქრომონემები (ბერძნ. chroma — ფერი და nema — ძაფი) — ნუკლეოპროტეიდული ძაფები, რომლებიც ქრომოსომების სუბმიკროსკოპული სიგრძივი სტრუქტურული სუბერთეულებია: თავის მხრივ, ქრომონემები შედგება უფრო წვრილი სუბერთეულებისაგან, ე. წ. ქრომონემბრილებისაგან (იხ.), რომლებიც შეიცავს დნმ-ს მოლეკულებს. მიტოზის დროს ქრომონემები იხვევა სპირალურად, ინტერფაზაში კი, პირიქით, იშლება. დეზორალიზებულ ინტერფაზურ ქრომონემებში არჩევენ ინტენაირად შეღებილ უბნებს — ქრომოსომებს (იხ.) და შეუღდება ქრომომეროზის უბნებს.

ქრომობლასტები (ბერძნ. chroma — ფერი, პლასტიდები, — იხ.) — პლასტიდები, რომლებიც შეიცავს პიგმენტებს და განაპირობებს მცენარის გვირგვინისა და ნაყოფის ფერს. ტერმინი შემოიღო შიმპერმა (1883).

ქრომოსომა — უჯრედის ბირთვში შემავალი რთული შენების ძაფისებრი წარმონაქმნი, რომელიც შეიცავს სიგრძეზე განლაგებულ გენებს,



სურ. 38. ადამიანის ქრომოსომები, ორი ერთმანეთთან შეიძლება დალაგებული ჰომოლოგიური ქრომოსომები უმწიფარი მამრობითი სასქესო უჯრედიდან. ა — მიკროფოტოგრაფი. ქვემოთ: ქრომოსომების თანმიმდევრული განლაგების სქემა (Ierganian, Am. g. Human Genet 9, 1957).

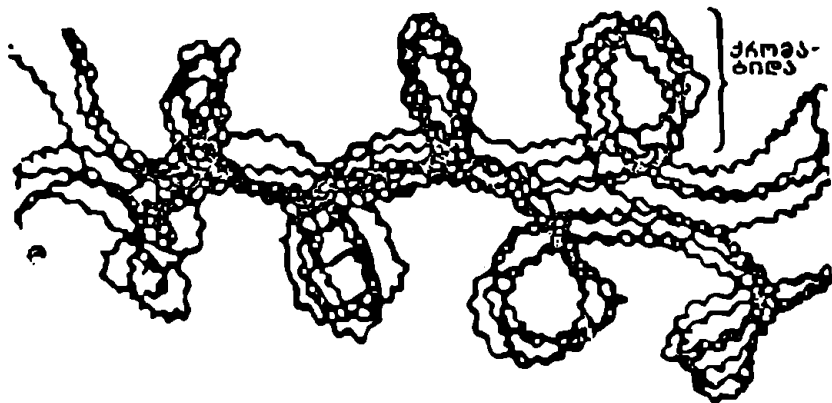
სხვანაირად რომ ეთქვათ გენების კომპლექსები კმნიან სპეციფიკურ აგრეგატებს, ანუ ე. წ. ქრომოსომებს.

უჯრედის ყველა ქრომოსომის ერთობას ეწოდება ქრომოსომული ნაყრები. არჩევენ ქრომოსომების ნაყრების ორ ტიპს: 1. ცალობით ანუ პალოიდური (იხ.) ანუ გამეტური (იხ.) ნაყრები, რაც აღინიშნება  $n$ -ით და 2. წყვილობითი, დიპლოიდური (იხ.) ანუ ზიგოტური, რაც აღინიშნება  $2n$ -ით. რადგან სასქესო უჯრედები ანუ გამეტები შეიცავს 23 ცალ ქრომოსომას, ამიტომ განაყოფიერების პროცესში 2 გამეტის (კვერცხუჯრედი და სპერმატოზოიდი) შეერთებით წარმოშობილი ზიგოტა შეიცავს ქრომოსომების დიპლოიდურ ნაყრებს. დიპლოიდური ნაყრები შეიცავს ჰომოლოგიური (გამონაკლისია სასქესო ქრომოსომები კაცებში) ქრომოსომის წყვილს, ერთს დედისაგან და ერთს მამისაგან. ქრომოსომების დიპლოიდურ ნაყრებს ეხედებით ყველა სომატურ უჯრედში.

ყველა სახის ორგანიზმისათვის დამახასიათებელია ქრომოსომული ნაყრების მუდმივობა, რაც განმტკიცდა მოცემული სახის ევოლუციის პროცესში.

ადამიანში ქრომოსომების დიპლოიდური ნაყრები წარმოდგენილია 46 ქრომოსომის სახით (ტიო და ლეენი, 1956).

მცენარეებში და ცხოველებში ქრომოსომების რიცხვი განიცდის დიდ შერყევას. ასე, მაგალითად, ცხენის ასკარიდის უჯრედი შეიცავს 2 ქრომოსომას, ხოლო ზოგიერთი უმარტივესი და სპორთეანი მცენარე კი — ათასობით.



სურ. 39. ქრომოსომის მოდელი მიტოზის ადრეულ პროფაზაში. ფრჩხილით აღნიშნულია ქრომატიდა, რომელიც წარმოდგენილია მარჯუელად შეკრულ 4 სუბერთეულისაგან.

ქრომოსომების დიპლოიდური რიცხვი ზოგიერთ ორგანიზმში

1. ასკარიდის ზოგი სახე (ცხენის)	— 2	9. ხორბალი	— 42
	— 8	10. შაკაკა	— 42
2. დროშოფილა	— 16	11. ადამიანი	— 46
3. ხახვი	— 20	12. გორილა	— 48
4. სიმინდი	— 40	13. შიმპანზე	— 48
5. თავეი		14. კატა	— 60
6. ზაზუნა ამიერკავკასიის ანუ Mesocricetus Brandli	— 42	15. რადიოლარია	— 1600
7. ზაზუნა ოქროსფერი — Mesocricetus auratus	— 44		
8. ვირთავეა			

სხვადასხვა ორგანიზმში ქრომოსომების (მეტაფაზაში მყოფი) ზომები განიცდის ფართო ვარიაციას. ქრომოსომის სიგრძე მერყეობს 0,2-დან 50 მიკრონამდე, ხოლო დიამეტრი—0,2-დან 3 მიკრონამდე. ყველაზე დიდი ქრომოსომები აქვს სწორფრთიან მწერებსა და ამფიბიებს.

ადამიანის ყველაზე დიდი ქრომოსომის სიგრძე უდრის 10 მიკრონს, ყველაზე მცირესი კი — 1,5 მიკრონს.

ერთი სახეობის სხვადასხვა ინდივიდში ერთი ქსოვილის ქრომოსომების ზომები, როგორც წესი, საკმარისად მუდმივია. მაგრამ ორგანიზმის სხვადასხვა ქსოვილში ზოგჯერ აღინიშნება მნიშვნელოვანი განსხვავება ქრომოსომების სიგრძესა და სისქეში. ქრომოსომების ზომის ცვლილება ადვილად მიიღება სხვადასხვა გარემო პირობების ზემოქმედებით.

შგავსი ეფექტი მიიღება კოლხიციანის მოქმედებითაც, რომელიც ჩვეულებრივ გამოიყენება ქრომოსომების გამოკვლევების დროს.

ქრომოსომების მორფოლოგიური აგებულება კარგად არის გამოხატული მიტოზური პროცესის მეტაფაზის სტადიაში. ქრომოსომას აქვს ორმაგი ჩხირისებური სხეულის ფორმა. იგი შედგება ორი ქრომატიდისაგან (იხ.), რომლებიც ერთმანეთთან არიან დამაგრებული ვიწრო უბნით — ცენტრომერით ანუ კინეტოზორით (იხ.).

ცენტრალური უბანი (პირველადი ნაკვეთი) ქრომოსომის სხეულს ყოფს ორ შხად. ცენტრომერის მდებარეობა მტკიცეა და განსაზღვრული თითოეული ქრომოსომისათვის და განაპირობებს ქრომოსომების სამ ტიპს:

1. აკროცენტრული — ჩხირისებრი ქრომოსომა, რომელიც შედგება ერთი გრძელი შხრისაგან (იხ. აკროცენტრული ქრომოსომა).

2. სუბმეტაცენტრული ქრომოსომა — აქვს უთანაბრო ზომის შხრები (იხ. სუბმეტაცენტრული ქრომოსომა).

3. მეტაცენტრული ქრომოსომა — აქვს თანაბარი ან თითქმის თანაბარი ზომის შხრები (იხ. მეტაცენტრული ქრომოსომა).

ადამიანის ქრომოსომების კლასიფიკაციისა და ნომენკლატურის დასაზუსტებლად მნიშვნელოვანი შრომა იყო ჩატარებული 1960 წელს ციტოლოგებისა და გენეტიკოსების საერთაშორისო კომისიის მიერ, რომელიც შეიკრიბა ქ. ღენვერში, კოლორადოს შტატის (აშშ) უნივერსიტეტში.

ამ კლასიფიკაციას საფუძვლად დაედო ორი პრინციპი:

1. ქრომოსომების დანაწილება 7 ჯგუფად (1-3, 4-5, 6-X-12, 13-15, 16-18, 19-20, 21-22, სურ. 39,39). ჯგუფებში ქრომოსომები განაწილებულია შათი სიდიდისა და ცენტრომერას ლოკალიზაციის მიხედვით.

2. ჯგუფებში ქრომოსომები განლაგებულია ოდენობის შემცირების თანამიმდევრობით. ქრომოსომათა ორი წყვილი სავსებით შეესატყვისება ერთიმეორეს, ე. ი. პომოლოგიურებია, გარდა X და Y სასქესო ქრომოსომებისა, რომლებიც ცალკეა წარმოდგენილი ნუმერაციის გარეშე.

სადღეისოდ სუბმიკროსკოპული შესწავლით დადგინდა, რომ ქრომოსომების შედგენილობაში შედის დნმ (იხ.) რნმ (იხ.), ცილები (ფუძრეანი და არაფუძრეანი), ლიპიდები (იხ.) და მინერალური კომპონენტები.

სომატური უჯრედების ქრომოსომებში ფუძე ცილები წარმოდგენილია ჰისტონებით (იხ.), ზოგიერთი ცხოველის სპერმაში კი — პროტაშინებით. ჰისტონებს დიდი მნიშვნელობა აქვს ქრომოსომების სტრუქტურული ორგანიზაციისა და ფუნქციონირებისათვის. ქრომოსომაში ჰისტონების რაოდენობის შეცვლა გავლენას ახდენს ქრომოსომების სპირალიზაციის ხასიათზე. ჰისტონები ამინოჰეალების თითქმის სრულ კრებულს შეიცავს, პროტანიმები კი გაღარიბებული ამინოჰეაური შედგენილობით ხასიათდება.

ქრომოსომები, პისტონების გარდა, შეიცავს არაპისტონურ მკვეცილას, რომელიც ტრიფტოფანის შემცველია.

ქრომოსომების შემადგენლობაში შედის 3% ლიპიდები, რომელთა როლი წერტილოვანი უცნობია.

ქრომოსომული აბერაციები — იხ. აბერაციები.

ქრომოსომული დაავადებები — თავიანთი პათოგენეზით დაკავშირებულია ქრომოსომების ნორმალური, დიპლოიდური ნაკრების მოშლასთან. მაგალითად, დაუნის დაავადების დროს უჩრდებში აღინიშნება დამატებითი 21-ე ქრომოსომა; კლაინფელტერის სინდრომის დროს — დამატებითი X სსქესო ქრომოსომა; შერეშეესკი-ტერსერის სინდრომის დროს ორი X ქრომოსომის ნაცვლად სახეზეა მხოლოდ ერთი და ა. შ.

ქრომოსომული მოზაიკა — ისეთი მოვლენაა, როცა ინდივიდის ქსოვილთა გარკვეული უბნები შეიცავს მოცუვლილ სახისათვის დამახასიათებელი ქრომოსომების შეცვლილ რიცხვს ან სტრუქტურულად შეცვლილ ქრომოსომებს. პირველ შემთხვევაში მიზეზია მიტოზის მოშლა, მეორე შემთხვევაში კი — მუტაციები.

ქრომოსომული შხამები (Duslin, 1934) — ქიმიური ნივთიერებები, რომლებიც იწვევს ქრომოსომის ნორმალური კონფიგურაციის მოშლას, რის შედეგად ვითარდება პიკნოზი, ცრუ მიტოზები, ხიდაკები და სხვა.

ქრომოფიბრილები (ბერძ. chroma — ფერი და ლათ. fibrilla — ბოქკო) — ქრომონემის (იხ.) სტრუქტურული ერთეულები, რომლებიც ჩანს მხოლოდ ელექტრონულ მიკროსკოპში. ქრომონემა შედგება ორი ქრომოფიბრილისაგან, რომელთაც აქვთ დამოკიდებული მატრიქსი და თითოეული მათგანი, თავის მხრივ, იშლება ორ ქრომოფილამენტად. ამრიგად, თითოეული ქრომონემა უნდა შედგებოდეს ოთხი ქრომოფილამენტისაგან.

ქრომოფილამენტები (ბერძ. chroma — ფერი და ლათ. filum — ძაფი) — იხ. ქრომოფიბრილები.

ქრომოცენტრები (ბერძ. chroma — ფერი, ლათ. centrum — ცენტრი) — ჰეტეროპიკნოზური სხეულები, რომლებიც წარმოადგენს ცალკეულ ჰეტეროქრომატინულ ზონებს და ინარჩუნებს თავის სტრუქტურას მისევენებულ მდგომარეობაში მყოფ ბირთვში. ქრომოცენტრების რიცხვი ხშირად იცვლება, რადგან ზოგჯერ იგი ვერწყმის ერთმანეთს, წარმოქმნის რა ერთიან ჰეტეროქრომატულ აგრეგატს — რთულ ქრომოცენტრს.

ქსეროდერმა პიგმენტური — იხ. პიგმენტური ქსეროდერმა.

ქსოვილი — მორფოლოგიურად და ფუნქციურად ერთმანეთისაგან განსხვავებული უჩრდებების ერთობლიობა, რომელთა დიფერენცირება მატულობს ინდივიდის განვითარებასთან ერთად. ქსოვილის წარმოქმნაში, გარდა უჩრდებებისა, მონაწილეობას ღებულობს მათ მიერ გამოშვებული ე. წ. უჩრდებმორისი ნივთიერება. ქსოვილოვანი სისტემე-

ბის ინტეგრირება წარმოქმნის ორგანოებს ან შათ სისტემებს. სხვადასხვა ორგანოს შემადგენლობაში შედის ერთი და იგივე ქსოვილები, ამიტომ, რომ ორგანიზმში ქსოვილების რიცხვი გაცილებით ნაკლებია, ვიდრე ორგანოებისა.

არსებობს ქსოვილის შემდეგი სახეები: ეპითელური, შემეერთებელი, კუნთოვანი და ნერული. ეპითელური ქსოვილი ორგანიზმს შემოსაზღვრავს გარემოსაგან; შემეერთებელი ქსოვილი შიდა ცვლის რეაქციების მორფოლოგიური საფუძველია; ნერული და კუნთოვანი ქსოვილები გალიზიანებადობისა და მოძრაობის ფუნქციებს ასრულებს.

ევოლუციის პროცესში ეპითელურ ქსოვილში მიმდინარეობს შიდა ცვლის პროცესების სრულყოფა. კერძოდ, ხდება ისეთი პროდუქტების გამოიშვავება, რომლებიც მოქმედებს რა საკვებ ნივთიერებებზე, აადვილებს მათ შეწოვას.

შემეერთებელი ქსოვილი გამოიშვავებს ისეთ ნივთიერებებს, რომლებიც იცავს ორგანიზმს ზაენე ფაქტორების ზემოქმედებააგან.

ნერული ქსოვილი თავისი განვითარების ყოველ ეტაპზე ხასიათდება შემდეგი თვისებებით: მიიღოს გალიზიანება, გარდაქმნას იგი აგზნებად და გააგზავნოს ეს აგზნება ორგანიზმის სხვადასხვა ნაწილებისკენ, კუნთოვანი ან ნერული ელემენტებისაკენ.

კუნთოვანი ქსოვილი უზრუნველყოფს ორგანიზმის ცალკეული ნაწილებსა და მთელი ორგანიზმის მოძრაობას.

თავისი ფუნქციის შესაბამისად, თითოეული ქსოვილი ხასიათდება სპეციფიკური შენებით.

## შ

შებმული გენები — გენების დამოუკიდებელი განლაგების საწინააღმდეგო მოვლენა; სხვადასხვა ქრომოსომაში ლოკალიზებული გენები მემკვიდრეობაში გადაეცემა ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად, ხოლო ერთ ქრომოსომაში მოთავსებულ გენებს (ანუ შებმულ გენებს) აქვს ტენდენცია მემკვიდრეობაში გადავიდეს ერთად (შებმულად).

შევიწროება რანეიხი — რბილგარსიანი ნერული ბოქოების გარსის გათხელებული რგოლისებრი უბნები, რომელთა ადგილას შეანის უჭრედების (იხ.) ციტოპლაზმაში მიელინის ჩანართები არ არის. რანეიუს შევიწროება შეესაბამება შეანის შეზობელ უჭრედებს შორის საზღვრების ადგილებს.

შერჩევა (სელექცია) — პროცესი, რომელიც „წყვეტს“ — თუ მოცემულ პოპულაციაში რომელ საწყის მასალას შეუძლია თავის თავის შენარჩუნება და გავრცელება. ტერმინი შერჩევა მოიცავს ყველა ფაქტორს, რომლებსაც შეუძლია პოპულაციაში გამოიწვიოს გენეტიკური ცვლილებები და ამით ხელი შეუწყოს ევოლუციური შედეგების პროცესს. სხე-

ნებულ ფაქტორთა სფეროში მრავალრიცხოვან აბიოტიკურ ფაქტორებთან ერთად შედის აგრეთვე ბიოტიკური ფაქტორებაც, როგორცაა ინფექციური აგენტები, კონკურენცია საკვებისათვის, საარსებო სივრცისათვის, ფაქტორი სქესობრივი კონკურენციისა და სხვ. მრავალი. შერჩევა არ ქმნის ახალ გენეტიკურ ცვალებადობას, მაგრამ ხელს უწყობს პოტენციური ცვალებადობის გარდაქმნას თავისუფალ გენეტიკურ ცვალებადობაში.

არსებობს შერჩევის სხვადასხვა სახე: სქესშიგნითა, ჯგუფობრივი, ბუნებრივი, ხელოვნური, ხაზობრივი, მიმართებითი, მასტაბილირებელი და სხვ.

შეჯავრება (ჰიბრიდიზაცია) — გენეტიკურად განსხვავებული ორი გამეტის ბუნებრივი ან ხელოვნური შეერთება. არჩევენ სხვადასხვა სახის შეჯავრებას.

შანის უჯრედები — ნერვული უჯრედების გარსის შემადგენელი უჯრედები. ეს სახელწოდება მათ მიიღეს მათი აღმოჩენის, ცნობილი გერმანელი ფიზიოლოგისა და ჰისტოლოგის თეოდორ შვანის პატივსაცემად.

შვანომა — იხ. ნეკრინომა.

შიშვლბუშის დაავადება — იხ. მასტოპათია.

შიფის რეაქტივი (სინ.: ფუქსინ-გოგირდოვანი შეევა) — რეაქტივი, რომელიც აუცილებელია მთელი რიგი ჰისტოქიმიური რეაქციების ჩასატარებლად, როგორცაა: ფელგენის რეაქცია, დნმ-ის, შიმ რეაქცია ნახშირწყლების აღმოსაჩენად, ბაუერის რეაქცია გლიოგენზე, კანინის რეაქცია პლაზმალის (აქეტალფოსფატიდების) აღმოსაჩენად.

ეს რეაქტივი მოწოდებულია იტალიელი ქიმიკოსის შიფის მიერ.

შოპის ბაპილომა — სადღესიად დადგენილია, რომ შოპის ბაპილომის გამომწვევ ვირუსს შეუძლია დააუადოს ადამიანიც. მაგრამ ეს არ წარმოადგენს დიდ საშიშროებას. აღსანიშნავია, რომ აღნიშნული ვირუსი შეიცავს გენს, რომელიც აუცილებელია სისხლიდან ზედმეტი არგინინის გამოსადევნად (იხ. არგინინემია).

## ჩ

ჩანართები — ციტოპლაზმაში, ზოგჯერ ბირთვშიც, არამულდმივად არსებული ნაწილაკები. ჩანართები უჯრედის მეტაბოლური პროდუქტებია ან სეკრეციის და პიგმენტების წარმოქმნის პროცესში გამომუშავებული ნივთიერებანი, ან კიდევ ფაგოციტოზისა და პინოციტოზის საშუალებით უჯრედს მიერ გარემოდან შთანთქმული ნაწილაკებია.

ჩანართები უჯრედში შეიძლება იყოს მკერვივი ნაწილაკების — გრანულების ან წვეთების — ვაკუოლებისა და კრისტალების სახით.

ჩანართების ქიმიური ბუნება სხვადასხვაგვარია და თავისი ბიოლოგიური მნიშვნელობით მათ ყოფენ სამ ჯგუფად:



1. ტროფიული — ეს ჩანართები ცხოველური უჯრედის ავტონომური მეტაბოლიზმის გამოშახველია და ციტოპლაზმაში გვხვდება ცხიმის წვეთების, ცილებისა და გლიკოგენის სახით.

2. სეკრეტორული — ამ ჩანართების (გრანულების) არსებობა დამახასიათებელია ჭირკვლოვანი უჯრედებისათვის და შეიცავს იმ პროდუქტებს, რომლებსაც წარმოქმნის უჯრედები, მაგალითად, კუქ-ნაწლავის ტრაქტის ჭირკვლოვანი უჯრედების სეკრეტორული ჩანართები შეიცავს მნიშვნელოვან ნივთიერებებს — ფერმენტებს, ენდოკრინული ჭირკვლების უჯრედთა ჩანართები — ჰორმონებს და სხვ.

3. სპეციფიკური — ამ ტიპის ჩანართებიდან უფრო გავრცელებულია პიგმენტ მელანინის ჩანართები; უჯრედებს, რომლებიც დიდი რაოდენობით შეიცავენ მელანინის გრანულებს, ეწოდება მელანოციტები, ანუ მელანოფორები; ეს უჯრედები ძირითადად ასრულებს დამცველ ფუნქციას (ფოტოიზოლაცია).

ჩანასახოვანი პლაზმა (Weissmann, 1887) — მეგვიდრეობითი ნივთიერება, ნაწილი პროტოპლაზმისა. პლაზმის ქვეშ ვეილმანი გულიანობდა უჯრედებს ან მათ ჯგუფებს, რომლებიც არასოდეს არ განიცდის დიფერენცირებას რომელიმე ვეგეტატიური ფუნქციის შესრულებელ ქოვილებად.

ვეილმანის მიერ შემოღებული ჩანასახოვანი პლაზმისა და სომატოპლაზმის ასეთ განსხვავებას არა აქვს საერთო მნიშვნელობა, რადგან დასაწყისში ყველა უჯრედი პოლიპოტენტურია.

### 3

ცელულარული პათოლოგია — XX საუკუნის მეორე ნახევარში ვირხოვის მიერ მოწოდებული მოძღვრება, რის მიხედვითაც დააყვება საფუძვლად უნდა დაედოს სწავლება, რომელიც უჯრედს განიზღავს როგორც მატერიალურ სუბსტრატს.

ცელულარული თეორია იმ დროისათვის პოპულარული უჯრედოვანი თეორიის გაგრძელება და დიდი პროგრესული მოვლენა იყო. იგი საფუძვლად დაედო მთლიანად მედიცინისა და პათოლოგიის განვითარებას.

ცილომა (ბერძნ. kilaoma — ღრუ; სინ.: სხილის მეორადი ღრუ) — ორგანიზმის მეორადი ღრუ, რომელიც წარმოიქმნება ემბრიოგენეზის პროცესში სხეულის კედელსა და შინაგან ორგანოებს შორის. ცილომა სათვის დამახასიათებელია მეზენქიმური ბუნების ეპითელიომით (მეზოთელი, ცილოთელი) შემოსაზღვრა. ცილომა წარმოიშობა მხოლოდ იმ ცხოველებში, რომელთა ემბრიოგენეზის პროცესში წარმოიქმნება მეზოდერმა (შუა ჩანასახოვანი ფურცელი).

ცენტრიოლები — უწყრილესი მიკროსტრუქტურები, რომლებიც შე-

დის უჯრედის ცენტრის (იხ. ცენტროსომა) შედგენილობაში. ცენტრიო-  
ლოები იყოფა ორ შეილულ ცენტრიოლად, რომლებიც მიტოზისა და  
მეიოზის პროფაზაში განსაზღვრავს პოლუსებს. ცენტრიოლების სიგრძე  
0,3—0,6 მკ-ია, მათ აქვთ პატარა ცილინდრის ფორმა.

ზოგიერთ ობიექტში ცენტრიოლები შეიძლება ნახულ იქნეს მიტო-  
ზის განსაზღვრულ სტადიებზე, მაშინ, როცა უჯრედული ციკლის სხვა  
პერიოდებში მათი მდებარეობა განისაზღვრება ასტრალური სხივების  
შეერთების ადგილით. ზოგიერთ ფორმას, მაგალითად, შოლტიანებს და  
სხვა ცხოველურ უჯრედებს აქვთ მსხვილი ცენტრიოლები ჩხირისებური  
ან v-ს მსგავსი ფორმის.

ცენტრიოფუგირება დიფერენციული (სინ.: ფრაქციონირება, ულტრა-  
ცენტრიფუგირება) — ქსოვილოვანი ჰომოგენატის გაყოფა შემადგენელ  
ნაწილებად (ფრაქციებად) ულტრაცენტრიფუგირების (ზესნიჩქარის ცენ-  
ტრიფუგა) საშუალებით. უჯრედული სტრუქტურების მისაღებად აუცი-  
ლებელ ეტაპს წარმოადგენს ჰომოგენატის მომზადება, ე. ი. ქსოვილების  
ან უჯრედების დაქუცმაცება ერთგვაროვანი მასის მიღებამდე. დიფერენ-  
ციული ცენტრიფუგირებისათვის საჭიროა დაირღვეს უჯრედების გარსი  
უჯრედშიგა სტრუქტურების (ბირთვი, მიტოქონდრიები და სხვ.) დაუ-  
ზიანებლად.

ცენტრომერა, ანუ პირველადი ნაჭდვეი, ანუ კინეტოზომი (Darlin-  
gton, 1937) — ქრომოსომის მექანიკური ცენტრი, რომელზედაც მიმაგ-  
რებულია თითისტარას ძაფები მიტოზისა და მეიოზის მეტა-ანაფაზაში.  
ცენტრომერის დაკარგვას მოჰყვება მოძრაობის უნარის მოკლებული ქრო-  
მოსომის ან ფრაგმენტების ინაქტივაცია და ელიმინაცია.

ლიმა და ფარიას (1945—1956) გამოკვლევების თანახმად, ცენტრო-  
მერა შედგება გარკვეული სტრუქტურის მქონე სამი ზონისაგან: 1. გა-  
რეთა ზონა, ყველაზე ნაკლებდიფერენცირებული, შედგება შეუღებავი  
ან გამჭვირვალე ფაზისგან; 2. შუათანა ზონა, ყველაზე დიფე-  
რენცირებული, შედგება ორი წყვილი ქრომომერისაგან; 3. შიგნითა ზო-  
ნა შედგება მრავალი წერილი ქრომომერისაგან.

ქრომოსომაში მდებარეობის მიხედვით არჩევენ: მედიანურს, სუბ-  
მედიანურს, სუბტერმინალურს და ტერმინალურ ცენტრომერებს.

ცენტროსომა (Boveri, 1888) — უჯრედის ორგანოიდი, რომელიც შედ-  
გება ორი ცენტრიოლისაგან. ცენტროსომის ირგვლივ აღინიშნება ნა-  
თელი ჰომოგენური ზონა — ცენტროსფერა. ცენტროსომის ფუნქცია და-  
კავშირებულია უჯრედის გაყოფასთან.

ცალებადობა — გარემოს ზეგავლენით გამოწვეული მემკვიდრეობი-  
ლი მორფოციები, რომლებიც ელინდება მხოლოდ ფენოტიპში. ნორ-  
მისაგან გადახრილ ფორმებს ზოგადად უწოდებენ ვარიანტებს.

ცვლებადობა ფენოტიპურად ხასიათდება ან ცალკეული ვარიანტე-  
ბის თანდათანობითი გადასვლით (უწყურტი, მათელურტირებადი ან რა-  
ოდენობრივი ცვლებადობა) ან მკვეთრი გადახრებით, რომლებიც არ

არის დაკავშირებული შუამავალი ფორმებით (წყვეტილი, ალტერნატიული ანუ ხარისხობრივი ცვალებადობა).

ცილინდრომა (ბერძნ. kyliandros — ცილინდრი, oma — სიმსივნე) — შედარებით კეთილთვისებიანი ეპითელური წარმოშობის სიმსივნე, რომელიც ვითარდება კანის დანაშატებისაგან, სანერწყვე ქირკელის, ლორწოვანის და სხვ. ეპითელისაგან. სიმსივნის სახელწოდება მოაწოდა ბილროტმა (Billroth) 1856 წელს.

ციტოციტოზი — კაპილარების ენდოთელისა და ალვეოლების ეპითელის ციტოპლაზმის ვაკუოლიზაცია.

ცისტა (ბერძნ. kystis — ბუშტი) — სითხით ან ნახევრად სითხიანი შიგთავსით სავსე ღრუს სიმსივნე.

ცისტადენომა (ბერძნ. kystis — ბუშტი, aden — ქირკალი, oma — სიმსივნე) — სინონიმი: კისტადენომა — ქირკვლოვანი სიმსივნე, რომელიც წარმოდგენილია ერთი ან რამდენიმე კისტით (ღრუ).

ცისტერნები ენდოპლაზმური ბადის (ლათ. cisterna — წყალსაცავი) — ციტოპლაზმაში არსებული ღრუები, რომლებიც შემოსაზღვრულია ენდოპლაზმური ბადის მემბრანებით.

ცისტომა, კისტომა — ერთი ან რამდენიმე კისტის შემცველი ბუშტოვანი სიმსივნე.

ცისტრონი (Benzer, 1957) — გენის უბანი, რომელიც ხასიათდება ფუნქციური დამოუკიდებლობით და განისაზღვრება ცის-ტრანს-ტესტის საშუალებით.

ციტო (ბერძნ. kylos — ღრუ, უჯრედი) — რთულ სიტყვებში ნიშნავს უჯრედოვანს, უჯრედის მიმართ.

ციტოგენეზი (ბერძნ. kylos — უჯრედი და genesis — განვითარება) — უჯრედების განვითარების პროცესი, რომელიც მიმდინარეობს ონტოგენეზში. არჩევენ სქესობრივ და სომატურ ციტოგენეზს.

ციტოგენეტიკა (ბერძნ. kylos — უჯრედი, genesis — განვითარება) — ციტოლოგიისა და გენეტიკის მოსაზღვრე დარგი (გენეტიკის დარგი), რომელიც სწავლობს უჯრედსა და მის სტრუქტურულ კომპონენტებს (ქრომოსომებს) მემკვიდრეობითობისა და ცვალებადობის ასპექტში.

სამედიცინო ციტოგენეტიკის ჩამოყალიბებასა და განვითარებას მნიშვნელოვანი სტიმული მისცა იმ გამოკვლევებმა (ლუვენდი და სხვ., 1959; ჟაკობი და სხვ.), რომლებშიც დადგენილი იყო კავშირი ადამიანის ზოგ დაავადებასა და ქრომოსომულ მოშლილობათა შორის. ტიოსა და ლევანის (1956) შიერ ქრომოსომების რიცხვის დაზუსტება ადამიანებში სამედიცინო ციტოგენეტიკის ახალი ერის დასაწყისი იყო.

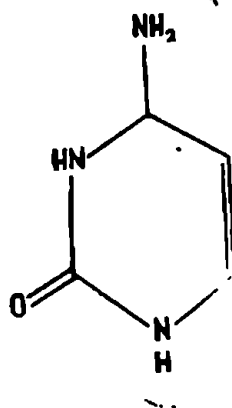
ციტოზინი ( $C_4H_8N_2O$ ) — 2-ოქსი-ნ-ამინოპირიმიდინი. პირიმიდინული ფუძე, რომელიც შედის ნუკლეინის მჟავებისა (იხ.) და რიგ ნუკლეოტიდების (იხ.) შედგენილობაში (სურ. 40).

ციტოლოზი (ბერძნ. kylos — უჯრედი, lysis — დაშლა) — უჯრედულ სტრუქტურული ელემენტების მნიშვნელოვანი ხარისხით გამოხატული

დაშლა ან გახსნა, რომლებიც განაპირობებს მის სიკვდილს. ჩვეულებრივ ციტოლიზს განმარტავენ როგორც უჯრედის სიკვდილის შემდგომ ცვლილებებს, რასაც იწვევს ჰიდროლიზური ფერმენტების ზემოქმედება. ციტოლიზის გამოწვევა შეუძლია მრავალფეროვან ქიმიურ და ფიზიკურ აგენტებს.

ციტოლიზის მოვლენა საყურადღებოა, რადგან მისი დასაწყისი მსუბუქი ფორმა, რომელსაც აგრეთვე შექცევადს უწოდებენ, როგორც ფიქრობენ, უჯრედის ყველა სახის სტიმულაციის საფუძველია.

ციტოლიზინები (ბერძნ. *kylos* — უჯრედი, *lysis* — დაშლა) — ანტი-სხეულები, რომლებსაც შეუძლია მთლიანად ან ნაწილობრივ დაშალოს



სურ. 40. ციტოზინი.

ცხოველთა უჯრედები; იმუნური ნივთიერებების განსაკუთრებული ჯგუფი — ლიზინები. ციტოლიზინებს ეკუთვნის ნივთიერებები, მაგალითად, გველის შხამი.

ციტოლიზა (Haeckel, 1891) — უჯრედოვანი წვენი.

ციტოლოგია (ბერძნ. *kylos* — უჯრედი, *logos* — მოძღვრება, სწავლება) — სწავლება უჯრედის შესახებ. ციტოლოგია სწავლობს უჯრედის სტრუქტურას, ფუნქციასა და განვითარებას. ცნობილია, რომ მრავალუჯრედიან ორგანიზმებში უჯრედი სტრუქტურული ერთეულია, ხოლო უმარტივესებში უჯრედი თვითონ ასრულებს ორგანიზმის ფუნქციებს. უჯრედის შესწავლა ხორციელდება მიკროსკოპულ, სუბმიკროსკოპულ და

მოლექულურ დონეზე, ბიოქიმიურად, ბიოფიზიკურად და სხვ. ციტოლოგიას ეკუთვნის ერთ-ერთი წამყვანი როლი სხვა ბიოლოგიურ დისციპლინებს შორის, როგორცაა ჰისტოლოგია (იხ.), ფიზიოლოგია, ემბრიოლოგია და სხვ.

საბჭოთა კავშირში ციტოლოგიურ პრობლემებს სწავლობენ უნივერსიტეტების გენეტიკისა და ჰისტოლოგიის კათედრებზე, სამედიცინო ინსტიტუტების ბიოლოგიისა და ჰისტოლოგიის კათედრებზე, ცხოველთა მორფოლოგიის ინსტიტუტში, მეცნიერებათა აკადემიის რადიაციური და ფიზიკურ-ქიმიური ბიოლოგიის ინსტიტუტში, მეცნიერებათა აკადემიის ციტოლოგიის ინსტიტუტში, სამეცნიერო-კვლევითს ინსტიტუტებში და ა. შ.

ციტოლოგიური დიაგნოსტიკა — სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის, პირველ რიგში კი სიმსივნეების დიაგნოზის დაზუსტებული მეთოდი, რომელიც დამყარებულია პუნქტატების, გამონადენების, სითხეების, ნახველისა და სხვ. უჯრედული შედგენილობის შესწავლაზე. დიაგნოსტიკის მიზნით ციტოლოგიური გამოკვლევები დიდი ზანია გამოყენე-

ბულია, მაგრამ მის განვითარებაში მნიშვნელოვანია შემდეგი მონაცემები: 1927 წ. მ. არინენის მიერ შოწოდებული სტერნალური პუნქტია (შეკრდის ძელის ტინის მიღების მიზნით) სისხლმადი სისტემის პათოლოგიების შესწავლისათვის. ოცდაათიანი წლებიდან ციტოლოგიურ გამოკვლევებს ფართოდ იყენებენ სიმსივნური დაავადებების დიაგნოსტიკის მიზნით (ს. ერლიხი, ა. ალტჰაუზენი და სხვ.). ციტოლინგოსტიკის კერძოდ, ონკოგინეოლოგიის განვითარებაში დიდი როლი შეასრულა საბერძნეთიდან ამერიკაში გადასახლებულმა შენიერმა პაპანიკოლაუმ (G. N. Papanicolaou), რომელმაც მოაწოდა ციტოლოგიური შეღებვის სპეციალური მეთოდი.

ციტოპათოლოგია (ბერძნ. kylos — უჯრედი, pathos — დაავადება, logos — სწავლება) — უჯრედის პათოლოგია. ეს ტერმინი შეიძლება გამოყენებულ იქნეს ორი თვალსაზრისით: 1. ზოგადპათოლოგიური პროცესების უჯრედულ დონეზე შესწავლისა და 2. ცალკეული უჯრედის პათოლოგიური ცვლილებების შესწავლის თვალსაზრისით. პირველი თვალსაზრისი გაბატონებული იყო ვირხოვის ცელულარული პათოლოგიის ეპოქაში, როცა პათოლოგიის გასაღებს ეძებდნენ მხოლოდ უჯრედების ცვლილებებში. ეკანასკნელ წლებში პათოლოგიის არსი ზოგ შენიერს (Cameron, 1959) დაუყვანს უჯრედის შიკროსკოპულ (მიტოქონდრიები, ვრგასტოლაზმა, უჯრედის მემბრანა და სხვ) ცვლილებებამდე.

ცალკეული უჯრედის ცვლილება დაკავშირებულია მის დაბერებასთან. ასეთებია: ციტოლაზმის ბაზოფილის შემცირება, ვაკუოლიზაცია, ცეროიდული პიგმენტის (მადლარი ლიპიდების დაჟანგვის პროდუქტები) წალაგება, უჯრედთაშორისი საზღვრების წაშლა და სხვ. ბირთვში აღვილი აქვს პიკნოზისა და კარიოლიზის მოვლენებს, ციტოლაზმაში კი ქოლესტერინისა და გლობულინების მომატებას. ციტოპათოლოგია ზოგჯერ ემსახურება შეგუებითს მიზნებს, მაგალითად, კანის ეპიდერმისში ვარჯაება და სხვ.

ციტოპათოლოგიური მოვლენების ხარისხი დამოკიდებულია გარემოს შეუნდობიერადი ფაქტორების (ფიზიკური, ქიმიური, ბიოლოგიური) ინტენსივობაზე. უჯრედის ცვლილებები შეიძლება შექცევადი ხასიათის იყოს, როგორც აღწერილი აქვს დ. ნასონოვსა და ვ. ალქსანდროვს „პარანეკროზის“ სახელწოდებით.

ციტოპათოლოგიური ცვლილებების გამოვლინება უჯრედის სხვადასხვა ნაწილში ზოგჯერ დამოკიდებულია მოქმედი აგენტის ბუნებაზე. ასე, მაგალითად, ზოგიერთი ვირუსის ზემოქმედებისას (ონკოგენური ადენოვირუსები) ცვლილებები იწყება. უპირველეს ყოვლისა, ბირთვში, სხვა შემთხვევაში კი — უჯრედის გარსში ან ციტოლაზმაში, ან ერთდროულად ბირთვსა და ციტოლაზმაში.

ციტოლაზმა (Strasburger, 1882) — უჯრედში შემავალი ყველა ელემენტი გარდა ბირთვისა და გარსისა. ციტოლაზმის შემადგენელი ელემენტების ნაწილი ჩანს სინათლის მიკროსკოპში, ნაწილი კი არა.

ციტოპლაზმონები — იხ. პლაზმოგენები.

ციტოზომა — უჯრედის შემადგენელი ნაწილები, რომლებიც ბირთვი-საგან შემოსაზღვრულია ბირთვის გარსით. მას მიეკუთვნება ციტოპლაზმა (იხ.), ბირთვის გარსი, პლასტიდები, ქონდრიოზომები, გოლჯის აპარატი (იხ.), ცენტროსომები და ერგასტოპლაზმა.

ციტოსპექტროფოტომეტრია (ბერძნ. kytos—უჯრედი, ლათ. spectrum—დანახვა, ხილვა; ბერძნ. phos—სინათლე, meiron—ზომა) — უჯრედების ქიმიური შედგენილობის შესწავლის მეთოდი. იგი დამყარებულია ამა თუ იმ ნივთიერების მიერ გარკვეული სიგრძის ტალღის სხივების არჩევითს შთანთქმაზე. სინათლის შთანთქმის ინტენსივობის მიხედვით ახდენენ უჯრედში ამა თუ იმ ნივთიერების რაოდენობრივ განსაზღვრას.

ციტოსტატიკური საშუალებები (ბერძნ. kytos—უჯრედი, staticos — შემაჩერებელი) — ნივთიერებები, რომლებიც აღქურვილია უნარით არჩევითად იმოქმედონ უჯრედის გაყოფის პროცესზე სხვა ფუნქციების მოშლის გარეშე. ციტოსტატიკურ საშუალებებს ძირითადად იყენებდნენ ინფექციური დაავადებების ქიმიოთერაპიის დროს. სადღეისოდ კი მან ფართო გამოყენება პოვა აგრეთვე სიმსივნური დაავადებების წინააღმდეგ ბრძოლის საქმეში.

ციტოსტატიკური საშუალებების ზემოქმედებით ადგილი აქვს პროლიფერაციული პროცესების დათრგუნვას ძვლის ტვინში, ლიმფურ სისტემაში, კუპნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანებში, ე. ი. ისეთ ქსოვილებში, სადაც ფიზიოლოგიურ პირობებში აქტიურად მიმდინარეობს მიტოზური პროცესები, ხოლო პათოლოგიური პროცესებიდან პირველ რიგში — სიმსივნური ზრდის დროს, როცა აგრეთვე ინტენსიურად მიმდინარეობს სიმსივნური უჯრედების გამრავლების პროცესი. სიმსივნეების სამკურნალოდ იხმარება როგორც ბუნებრივი ციტოსტატიკური ნივთიერებები (პორმონები, ანტიბიოტიკები, ალკალოიდები), ისე სინთეზური და ნახევრად სინთეზური საშუალებები (პორმონები, ფერმენტებისა და ნუკლეინის მჟავების ანალოგები და სხვ.). სიმსივნეების საწინააღმდეგო საშუალებებად, გარდა ციტოსტატიკური საშუალებებისა, იყენებენ აგრეთვე ანტიმეტაბოლიტებსა და სხვ.

ციტოსტატიკური ნივთიერებები რეაგირებენ უჯრედის ისეთ სასიცოცხლო მნიშვნელობის სუბსტრატებზე, როგორცაა ცილები, ნუკლეინის მჟავები, ფერმენტები, კოფერმენტები. ამის შედეგად იცვლება უჯრედის სტრუქტურა, მისი კომპონენტების ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები, ითრგუნება ბიოკატალიზური პროცესები, მიტოზური პროცესი და ბოლოს უჯრედი კვდება. უჯრედზე, ამ სპეციფიკური დამაზიანებელი ზემოქმედების გარდა, არჩევენ აგრეთვე დაზიანების 2 ტიპს, როცა გარდა არასპეციფიკური ზემოქმედებისა, მეტაფაზიდან დაწყებული გამოვლინდება ქრომოსომების განსაკუთრებული ანომალიები: 1. ქრომოსომის მნიშვნელოვანი დამოკლება, პოლიპლოიდის მოვლენა და ქრომოსომის ფრაგმენტაცია, ზიდაკების წარმოქმნა, ცრუ მიტოზები. ქრომოსომების აბე-

რაციის მეორე ტიპი ვითარდება აგრეთვე რენტგენის სხივების მოქმედებისას.

ბირთვული მოშლილობების გამოწვევის მიხედვით სემსონის საწინააღმდეგო ციტოტოქსიკურ ნივთიერებებს ყოფენ 2 ჯგუფად: 1. ნივთიერებები, რომლებიც მოქმედებს უკრედზე ინტერკინეზის ფაზაში და იწვევს მეორე ტიპის ცვლილებებს (უკრეთანი, დარიშხანი, იპრიტი და მისი აზოტოვანი ანალოგები, ეთილენიმინის წარმოებულები, ზოგიერთი ანტიბიოტიკი და სხვ.). ამ ჯგუფის ნივთიერებების მოქმედება ემსგავსება რენტგენის სხივების მოქმედებას და ამიტომ მათ უწოდებენ რადიომეტულს, ხოლო ალკილირების გამოწვევის უნარის გამო კი — მაალკილირებელ აგენტებს. ამ ნივთიერებებიდან ონკოლოგიაში ყველაზე მნიშვნელოვანია დი-მ-ქლორეთორამინისა და ეთილენიმინის ზოგიერთი წარმოებულნი. 2 ე. წ. ქვემარტივი კარბოქსილური (სტატმოკინეზური) შხაშები, რომლებიც უკრედზე ზემოქმედებს მეტაფაზის სტადიაზე და იწვევს პირველი ტიპის ცვლილებებს (კოლხიკინი და მისი წარმოებულები, პოდოფილინი და სხვ.).

ციტოტოქსია (ბერძნ. — kytos — უკრედი, tome — გაკეთა, გაყოფა) — დედისეული უკრედის ორ შეიღულ უკრედად დაყოფის პროცესი, რომელიც მიმდინარეობს მეტოზის ტელოფაზაში.

ციტოტოქსინები (ბერძნ. kylos — უკრედი, toxikon — შხაშები) — ანტისხეულები, რომლებიც წარმოიშობა უკრედოვანი ელემენტებით ორგანიზმის იმუნოზაციის დროს. ზოგიერთი ავტორი სინონიმად ხმარობს ციტოლიზინებს, მაგრამ ეს უფრო ფართო მნიშვნელობის ტერმინია, რადგან იგი გულისხმობს ყველა ნივთიერებას, რომელსაც შეუძლია უკრედოვანი ელემენტების გახსნა.

ციტოტოქსინების გამოშვების დროს უკრედული წარმოშობის ანტიგენები შეიძლება იყოს პეტეროგენული (სხვა სახის ცხოველიდან), პომოლოგიური (იმავე სახის, მაგრამ სხვა გენეტიკური ხაზის), იზოლოგიური (იმავე ხაზის) და აუტოლოგიური (ცხოველის საკუთარი ქსოვილი); ამის და მიხედვით გვექნება: პეტეროციტოტოქსინები, პომოციტოტოქსინები, იზოციტოტოქსინები და აუტოციტოტოქსინები. რადგან ანტი-სხეულები ადვილად წარმოიშობა დონორისა და რეციპიენტის ანტიგენებს შორის მკვეთრი განსხვავების დროს, ამიტომ პრაქტიკულად ცხოველის იმუნოზირებას იწვევენ სხვა სახის ცხოველის უკრედებით (პეტეროიმუნოზაცია).

ციტოტოქსიკური შრატების სპეციფიკრობას ამოწმებენ სეროლოგიურად. რაც უფრო სპეციფიკურია ანტიგენი, იმდენად უფრო სპეციფიკურია ანტისხეულიც.

ციტოტოქსიკური ანტირეტიკულური შრატი (აცს — AIC, ბოგომოლოვის შრატი) — სისხლის შრატი ცხოველისა (ჩვეულებრივ ბაჰის ან ცხენის), რომელიც იმუნოზებული იყო ადამიანის ან სხვა ცხოველის ელენთიდან ან ძელის ტვინიდან აღებული ანტიგენებით.

აცს-ის გამოყენებას საფუძვლად უდევს ის პრინციპი, რომ ორგანიზმის ფუნქციის სტიმულაციას იწვევს მის მიმართ სპეციფიკური იმუნური შრავი (ი. მენიევი, ა. ბოგომოლცი). აცს პირველად მიღებული იყო 1925 წელს ა. ბოგომოლცის ლაბორატორიაში (ქ. კიევი). ექსპერიმენტული გამოკვლევებისა და კლინიკური დაკვირვებების შედეგად დადგინდა, რომ მცირე დოზებში (მასტიმულირებელი) აცს იწვევს იმუნოგენეზის, ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობის გაძლიერებას, აჩქარებს ქრონიკების, წყლულებისა და ძვლის მოტეხილობის შეხორცებას, აძლიერებს ორგანიზმის წინააღმდეგობას ავთვისებიანი სიმსივნეების ზრდის მიმართ და სხვ.

ციტოფიზოლოგია (ბერძნ. *kytos* — უჯრედი, *physis* — ბუნება, *logos* — მოძღვრება, შეცნობა) — ციტოლოგიის ნაწილი, რომელიც შეისწავლის უჯრედებისა და მათი სტრუქტურული კომპონენტების ფიზიოლოგიურ ფუნქციებს.

ციტოქემა (ბერძნ. *kytos* — უჯრედი, *chemia* — ქ-მია) — ციტოლოგიის ნაწილი, რომელიც შეისწავლის უჯრედში სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერების ლოკალიზაციასა და უჯრედის განვითარების, ზრდისა და ფუნქციონირების პროცესში მათ ცვლილებებს.

ციტოქალაზინები (ბერძნ. *kytos* — უჯრედი, *chalazia* — დასუსტება, გახსნა) — ციტოქალაზინები აღმოაჩინა ინგლისელმა მეცნიერმა ს. ბ. კარტერმა. რომელიც ეძებდა კიბოს საწინააღმდეგო ნივთიერებას. კარტერის თანამშრომელმა ე. ტერნერმა ობისაგან *Helminthosporium dematioides* გამოყო ორი ნივთიერება, რომელთა დამატებამ *in vitro* სიმსივნურ უჯრედებზე გამოამჟღავნა სრულიად მოულოდნელი მოქმედება.

ნორმალურ პირობებში უჯრედთა უმრავლესობა მრავლდება მიტოზურად, რომლის პროცესშიც ჭარ მრავლდება ბირთვი, შემდეგ კი ციტოპლაზმა. ბირთვი გამოიჩნდება ქრომოსომები, ქრება გარსი, ქრომოსომები განაწილდება ორ ჯგუფად, რომელთაგან წარმოიქმნება ორი ბირთვი. ბირთვის გაყოფის შემდგომ ადგილი აქვს ციტოპლაზმის გაყოფას (ციტოკინეზი). გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ თუ სიმ.ივნური უჯრედების კულტურას დაემატება ციტოქალაზინი, ის ხელს არ უშლის ბირთვის გაყოფას, მაგრამ აფერხებს ციტოკინეზს, რის გამო უჯრედები ორბირთვიანები ხდება. ბიოლოგიაში ცნობილია რიგი ნივთიერებები, რომლებიც აფერხებენ ბირთვის გაყოფას (ასეთებია, მაგალითად, კოლხიკინი და ვინბლასტინი), მაგრამ ჭარჭერობით ციტოქალაზინი ერთადერთი ნივთიერებაა, რომელიც აფერხებს მხოლოდ ციტოპლაზმის გაყოფას. დიდ ინტერესს წარმოადგენს აგრეთვე ის გარემოება, რომ დიდ კონცენტრაციაში ციტოქალაზინი იწვევს უჯრედიდან ბირთვის ამოღებას (ენუკლეაცია) და ქმნის შესაძლებლობას მივიღოთ როგორც უბირთვო უჯრედი (რომელიც ცოცხლობს რამდენიმე დღე), ასევე დაუზიანებელი ბირთვი. ენუკლეაციის ეფექტმა მიიპრო მეცნიერება ყურადღება. საქმე იმაშია,



რომ, მართალია, ბიოლოგები პრეციზიონული ხელსაწყოს — მიკრომანი-  
პულატორის — საშუალებით ახერხებდნენ მსხვილი უჯრედებიდან ბირ-  
თვის ამოცლას, მაგრამ ასეთი მეთოდი ძნელი და ნაკლებად ნაყოფიერა  
ყო.

კარტერმა თანამშრომლებთან ერთად გამოიკვლია, რომ ციტოქალაზი-  
ნის ანალოგიურ ნივთიერებებს გამოყოფენ სხვა ობის სოკოებიც. ცნო-  
ბილია, რომ მიკროორგანიზმებიდან მიღებული ნივთიერებები სახელწო-  
დებას ღებულობენ იმ მიკროორგანიზმებიდან, საიდანაც ისინი მიიღე-  
ბიან. მაგრამ რადგან ციტოქალაზინის ტიპის ნივთიერებები მიიღება ბევ-  
რი სოკოდან, ამიტომ ტერმინოლოგიური არეუ-დაჩევის თავიდან აცილე-  
ბის მიზნით, კარტერმა მოგვანოდა ზოგადი სახელწოდება, რომელიც  
შეესატყვისება მათ ბიოლოგიურ მოქმედებას. ბერძნულად სიტყვა  
„ციტოს“ ნიშნავს უჯრედს, ხოლო „ქალაზის“ — დასუსტებას, გან-  
სნას.

ციტოქალაზინები გამოიყენება უჯრედის გაყოფის მექანიზმის შესას-  
წავლად. საქმე იმაშია, რომ უჯრედის გაყოფის მექანიზმი ღღემდე არ  
არის სრულად ამოღებული. ფიქრობენ, რომ უჯრედის პოლუსებზე მო-  
თავსებულ ორ ახლადწარმოქმნილ ბირთვის შორის წარმოიქმნება განსა-  
კუთრებული სტრუქტურა, რომელსაც უწოდებენ მომპერ რგოლს. ამ  
რგოლის მოპერის შედეგად უჯრედის გარსი ჩაიკვლიტება შიგნით და  
წარმოიქმნება გაყოფის ჩანაქლევი, რომელიც უფრო და უფრო ღრმავ-  
დება, ვიდრე უჯრედი არ გაყოფა ორად. ასეთი მომპერი რგოლი კარ-  
გად ჩანს ქვეწარმავალთა კვერცხუჯრედების გაყოფის დროს. რგოლის  
შემადგენლობაში შედის მიკრობოქსოების კონები, ასეთი ჰიპოთეზა  
სრულად მაინც ვერ ხსნის უჯრედის ორად გაყოფის მექანიზმს. შესა-  
ძლებელია რაიმე დახმარება ამ საკითხის გადაწყვეტაში შეიტანოს ცი-  
ტოქალაზინის გაყოფის შემაფარებელი ნივთიერებების აღმოჩენამ. ციტო-  
ქალაზინის დამატების შემდეგ უჯრედში წარმოიქმნება გაყოფის ღრმა  
ჩანაქლევი, მაგრამ ახალწარმოქმნილი უჯრედები მაინც რჩება ერთმა-  
ნეთთან შეკავშირებული ციტოქალაზინის წერილი ზონარით და მალე  
ისევ შეერწყმის ერთმანეთს და წარმოქმნის ორბირთვიან უჯრედს. აქე-  
დან გამომდინარე, უნდა დავასკვნათ, რომ ციტოქალაზინი არ მოქმედებს  
ციტოკინეზის დასაწყის სტადიაზე. ციტოქალაზინი არ მოქმედებს აგრეთ-  
ვე მომპერი რგოლის წარმოქმნაზე, მით უფრო რომ გამყოფი ჩანაქლევის  
წარმოქმნის სისწრაფე არ იცვლება.

შეიძლება ვიფიქროთ, რომ ციტოქალაზინი მოქმედებს ციტოკინეზის  
უკანასკნელ ფაზაზე, რომელიც ხორციელდება, ალბათ, იმ მექანიზმე-  
ბით, რომლებიც არ არის დამოკიდებული მომპერ რგოლზე. საინტერესო  
დაკვირვებებია ჩატარებული ციტოქალაზინის ზემოქმედებით მრავალ-  
ბირთვიანი უჯრედების წარმოქმნაზე. ორბირთვიან უჯრედში ბირთვები  
გრძობილად იწეებს გაყოფას, მაგრამ მიიღება არა ოთხბირთვიანი  
უჯრედი, არამედ სამბირთვიანი. აღმოჩნდა, რომ ორბირთვიანი უჯრე-

დის გაყოფის პროცესში ქრომოსომები გაშორდება ერთმანეთს სამი მემართულებით.

ციტოქალაზინები იწვევს უჩრდილად ბირთვის ამოგდებას — ენუკლეაციას ენუკლეაციის გამომწვევი ბუნებრივი ნაერთის აღმოჩენა დიდი მოულოდნელობა იყო. ბირთვის ამოგდების პროცესი სწრაფად ხდება. მაღალ კონცენტრაციაში ციტოქალაზინის დამატებიდან 10 წუთის შემდეგ ზოგი ბირთვი უკვე უჩრდელს გარეთ აღმოჩნდება. ამ ეტაპზე ისინი შეერთებულია უჩრდელთან ციტოპლაზმის ვიწრო ხიდაკით. იგი თანდათანობით წვრილდება და მალე წყდება. ასეთ ეფექტს იძლევა 1 მლ.ში გახსნილი 10 მკ ციტოქალაზინი, ე. ი. ათჯერ უფრო მეტი კონცენტრაცია, ვიდრე საჭიროა ციტოკინეზის დათრგუნვისათვის. ენუკლეაციის პროცესი დასაწყის სტადიაზე შექცევადი ხასიათისაა. თუ მოვაშორებთ ციტოქალაზინს, ბირთვი ისევ ჩადის ციტოპლაზმაში. უბირთვო უჩრდების მიღების შესაძლებლობა დიდ პერსპექტივებს ქმნის ციტოლოგიის ზოგიერთი დარგისათვის. ფართოვდება შესაძლებლობა შესწავლილ იქნეს ბირთვისა და ციტოპლაზმის ურთიერთდამოკიდებულება. უბირთვო უჩრდები ინარჩუნებს აქტივობას თითქმის სამი დღე, რაც საშუალებას გვაძლევს შევისწავლოთ ბირთვის ამოცლის გავლენა უჩრდელის ფუნქციებზე.

ციტოქალაზინის მოქმედების მექანიზმის შესახებ არსებობს მხოლოდ ჰიპოთეზები. ზოგი ავტორის აზრით, უჩრდელის მგრძობელობა ციტოქალაზინისადმი დამოკიდებულია იმაზე, რომ იგი შეიცავს შეუქმნის უნარით აღკურვილ მიკრობოქსოებს, რომლებიც მდებარეობს ციტოპლაზმაში უჩრდელის მემბრანის ახლოს. ფიქრობენ, რომ ციტოქალაზინი შლის ამ ბოქსოებს.

ციტოქალაზინი თრგუნავს ფაგოციტოზისა (უჩრდელის მიერ მეკრივი ნაწილაკების ჩაყლაპვა) და პინოციტოზის (სითხის ჩაყლაპვა) პროცესებს. ცნობილია, რომ ორივე ამ პროცესის დროს უჩრდელის გარსის გარკვეული ნაწილი ჩაიზნიჭება და პროტოპლაზმის სისქეში წარმოიქმნება ბუშტუკი, რომელშიც მოთავსებულია ჩაყლაპული ნაწილი. მნიშვნელოვანი როლი ამ პროცესში მიეკუთვნება წარმოქმნილი ბუშტუკების ნაპირების შეყვარებას.

აღნიშნულ ჰიპოთეზას აყრიტივებს კარტერი და მიუთითებს, რომ სადღეისოდ არ მოიპოვება ისეთი პირდაპირი მონაცემები. რომლებიც ამტკიცებდეს ციტოქალაზინის მოქმედებას უჩრდელის გარსზე. კარტერს საეჭვოდ მოაჩნია აგრეთვე, ციტოქალაზინის მოქმედება მიკრობოქსოებზე.

მკვს არ იწვევს ის გარემოება, რომ ციტოქალაზინის გამოყენება ციტოლოგიურ გამოკვლევებში კალეის პერსპექტიული მეთოდია. ჯერ-ჯერობით მონაცემების სიმცირის გამო რაიმე დასკვნის გამოტანა არ შეიძლება.

კრუ ალილი (Morgan & ath. 1938) — თაღდაპირეულად ამ ტრამინით აღნიშნავენდენ ისეთ გენებს, რომლებიც არ იყო ალელები, მაგრამ ქრომოს-

ომების სპეციფიკური ცვლილებების გამო ალელებს ჰეადა. სადღეისოდ კი ამ ტერმინის ქვეშ იგულისხმება ერთმანეთთან მკიდრად შებმული ლოკუსები მსგავსი, მაგრამ განსხვავებული ფენოტიპური მოქმედებით. ამ ლოკუსების მსგავსება ალელთან მდგომარეობს იმაში, რომ ჩვეულებრივ მსინი გადაეცეიან როგორც ერთეულები და ჰეტეროზიგოტურ მდგომარეობაში გარემოებისა და მიხედვით ახვდაენებენ მდებარეობის ეფექტს.

ერე ალელების აღსანიშნავად ლოგანმა (1950) მოგვაწოდა ტერმინი პარალელი, დანმა (1954) — პარალოკუსი, ხოლო კომაიმ (1950) — სე-შიალელი.

## ბ

ხოკინის დაავადება — იხ. ლიმფოგრანულომატოზი.

## კ

ჰამარტომა (ბერძნ. hamartia — შეცდომა, უკმარობა; oma — სიმსივნე) — სიმსივნური წარმონაქმნი, რომელიც ვითარდება ჰამარტიასაგან ანუ განვითარების ისეთი ანომალიისაგან, როცა სხვადასხვა ქსოვილი დეფექტურადაა ერთმანეთთან შერწყმული. ჰამარტომა არ ხასიათდება თვალსაჩინო პროგრესული ზრდით.

ჰაპლოიდური ნაყრები ქრომოსომების (Strasburger, 1905) — მომწიფებული სასქესო უჯრედების (კერატოციტი, სპერმატოზოიდი) ქრომოსომების ნაყრები, რომელიც წარმოდგენილია 23 ცალი ქრომოსომით. ბერძნულად haploos ნიშნავს ერთეულს; id წარმოდგება eidos-გან და ნიშნავს ფორმას. ქრომოსომების ჰაპლოიდური ნაყრები აღინიშნება n-ით.

ჰაპლოსომა — იხ. მონოსომა.

ჰარდი-ვაინბერგის ფორმულა (Hardy, 1908; Weinberg, 1908) — ეს ფორმულა გამოხატავს სასქესო გზით გამრავლებად პოპულაციაში გენების სიხშირის წონასწორობის პირობებს და ცხადყოფს, რომ პოპულაციაში გენის ალტერნატიული ფორმების არაეობისა და სხვადასხვა გენოტიპის ერთნაირი ცხოველყოფილობის დროს ალელების პირველყოფილი შეფარდება, მიუხედავად მათი საწყისი აბსოლუტური სიხშირისა, ინახება მთელ შემდგომ თაობებში.

ჰარდი-ვაინბერგის ფორმულა თანამედროვე პოპულაციური გენეტიკის ქვაკუთხედია და იგი ახასიათებს მენდელური პოპულაციის სტატისტიკას. პოპულაციაში რომ ყველა გენის სიხშირე რჩებოდეს კონსტანტური, ეს გამოიყვანდა ევოლუციის (იხ.) შესაძლებლობას, რადგან ევოლუციის საფუძველია გენების სიხშირის ცვლადობა. ასეთი ცვლილებები ხდება მუტაციის, შერჩევის, მიგრაციისა და გენეტიკური დრეიფის შედეგად.

ჰემანგიომა (ბერძნ. haema — სისხლი, angeion — ძარღვი, oma —

სიმსივნე) — კეთილთვისებიანი. სიმსივნე, რომელიც შედგება ახლად წარმოქმნილი და გაგანიერებული სისხლძარღვებისაგან (კაპილარები, ვენები და არტერიები). გვხვდება სისხლძარღვების თანდაყოლილი დაზიანების შედეგად, უმეტესად ბავშვებში. ზოგჯერ კემანგიომას აქვს ინფილტრაციული ზრდის უნარი, იძლევა რეციდივს, მეტასტაზებს არ იძლევა.

კემანგიომების კლინიკურ კლასიფიკაციებს შორის ყველაზე მეტად მიღებულია ს. ზოლდინის კლასიფიკაცია, რომლის მიხედვით მათ ყოფენ 3 ჯგუფად: 1. საფარი ქსოვილების კემანგიომა (კანქვეშა ქსოვილების, ლორწოვანი გარსების); 2. საყრდენი და სამოძრაო აპარატის ორგანოების კემანგიომა (კუნთების, მყესებისა და ძვლების) და 3. პარენქიმული ორგანოების კემანგიომა.

კემანგიომის დროს ყველაზე უფრო მეტად ზიანდება სახე. კანის საფარის დარღვევას თანსდევს სისხლდენა, დაწყულულება, მეორადი ინფექციის შეჭრა, ფლუბიტებისა და თრომბოზების განვითარება. სიმსივნის კავშირი მსხვილ ვენოზურ ლეროვებთან ქმნის პეროვანი ემბოლიის საშიშროებას. თრომბის ორგანიზაცია ზოგჯერ იწვევს კემანგიომის თეთმორჩენას, ზოგჯერ კი — ფლუბიტების წარმოქმნას.

ლორწოვანი გარსების კემანგიომის დროს ზიანდება პირის ღრუს, ტუჩების, ენის ლორწოვანი. უფრო იშვიათად გვხვდება საქმლის მომწელებელი ტრაქტის კემანგიომა, რომლის დროსაც ადგილი აქვს სისხლჩაქცევებს მუცლის ღრუში, თრომბოზს. იშვიათად გვხვდება ზემო სისუნთქი გზების შარდის გამომტანი გზების ლორწოვანის კემანგიომა.

კუნთების კემანგიომის დროს ზიანდება კიდურები (უფრო — ქვემო კიდურები), სადაც სიმსივნე ხასიათდება ირგვლივყოფი ქსოვილების (კანი, კანქვეშა) ინფილტრაციით. ძვლის კემანგიომა ხშირად ლოკალიზდება მულებსა და თავის ქალაში.

პარენქიმული ორგანოების კემანგიომა უფრო ხშირად გვხვდება ღვიძლში, იშვიათად — თავის ტვინში, თირკმელში, სარძევე ჭირკვლებში, ფილტვებში, ელენთაში და სხვ.

ჰემატომა (ბერძნ. Haema, atos — სისხლი, oma — სიმსივნე) — სისხლოვანი სიმსივნე; შემოსაზღვრული სისხლის დაგროვება ქსოვილებში სიმსივნის მსგავსად.

ჰემობლასტოზები (ბერძნ. haema, haemo, haematos — სისხლი, blastos — ნაზარდი, ნასახი; — ბერძნული დაბოლოება, რომელიც ნიშნავს არაანთებითი ხასიათის დაავადებას). ამ ტერმინში გაერთიანებულია სისხლმზადი ქსოვილების სიმსივნეები: ლეიკოზები (მწვავე და ქრონიკული), ლიმფოსარკომა, ლიმფოგრანულომატოზი, მიელომური დაავადება და სხვ.

ცნობილია, რომ ორგანიზმის სხვა ქსოვილებისაგან განსხვავებით, სისხლმზად ქსოვილს არ უჭირავს ანატომიურად მისთვის განკუთვნილი ერთი ადგილი, ე. ი. მისთვის დამახასიათებელია ტოპიკური გაფანტვა (ძვლის ტვინი, ლიმფური კვანძები, ღვიძლი, ელენთა და სხვ.) მიუხედავად ამისა, ფიზიოლოგიურად იგი ერთიანი სისტემაა, რომელიც რეაგირებს სხვადასხვა

გამლიზიანებელზე ყველა თავისი უბნით ამიტომ, რომ სისხლმბადი ქსოვილის სიმსივნური დაავადება სისტემატური ხასიათის დაავადებაა და სადღესობად ეწოდება ჰემობლასტოზები (ნ. კრავსკი და ნ. ნემენოვა, და სხვ. 1971 წ.). ეს ტერმინი პირველად იხმარა ორტმა 1918 წელს.

ჰემოგლობინი (ბერძნ. *haema + globus*—ბერძულა, სისხლის სხეულ-აკი) — სისხლის წითელი სხეულების მღებავი ნივთიერება, რომელიც შეიცავს რკინას, სისხლის პიგმენტს და მონაწილეობს სუნთქვაში, გადააქვს ჟანგბადი ფილტვებიდან ქსოვილებში (ჯანგბადის შთანთქმის შედეგად ჰემოგლობინი იქცევა ოქსიჰემოგლობინად) და მონაწილეობს ქსოვილებიდან ფილტვებში ნახშირმჟავას გადატანაში. შედგება ჰემისა და ცილოვანი ნაწილისაგან (გლობინი). ცნობილია, რომ ცილები შედგება პოლიპეტიდური სუბერთეულებისაგან. სტრუქტურის ბიოლოგიური მნიშვნელობის შესახებ ლამარაკობს ის ფაქტი, რომ ცილის აქტიუობა ანუ ფუნქცია არის აგრეგატული ბუნების წარმოებულ. ამ თვალსაზრისით საუკეთესო მაგალითია — ცილა ჰემოგლობინი. ნორმალური ჰემოგლობინის მოლეკულა შედგება ოთხი პოლიპეტიდური სუბერთეულისაგან: ორი ერთნაირი α ქაქვი და ორიც ერთნაირი β ქაქვი. ჰემოგლობინის ფუნქცია მთლიანადაა დამოკიდებული შემადგენელი სუბერთეულების შეერთებაზე. ჰემოგლობინის თვისებები იცვლება, როგორც კი იგი დანაწილდება სუბერთეულებად. სადღესობად ფიქრობენ, რომ ჰემოგლობინის მოლეკულაში ორი სხეადასხვა სახის სუბერთეული განპირობებულია ორი არაშებმული გენით. ერთი გენი განსაზღვრავს ამინმჟავების სპეციფიკურ თანმიმდევრობას α ქაქვში, მეორე კი β ქაქვში. „α გენში“ მუტაცია იწვევს ამინმჟავების შენაცვლებას α ქაქვში. ისე რომ არ შეეხება β ქაქვს. „β გენში“ მუტაცია იწვევს ამინმჟავების შენაცვლებას β ქაქვში, ისე რომ არ შეეხება α ქაქვს. ცნობილია მრავალი ასეთი ანომალური, ანუ მუტანტური ჰემოგლობინი, განსაკუთრებით ადამიანებში. პირველი თვალსაჩინო მაგალითი იმისა, რომ გენურ მუტაციას შეუძლია ცალკეული ამინმჟავის შეცვლა სპეციფიკურ ცილოვან მოლეკულაში, მიღებული იყო ცნობილი ნამგლისებრუქრედოვანი ჰემოგლობინის შემთხვევაში. იმ ადამიანთა ერთობრივობებში, რომლებიც დაავადებულ არიან ნამგლისებრუქრედოვანი ანემიით, მოიპოვება ანომალური ჰემოგლობინი, რომლის β ქაქვში შეცვლილია ერთადერთი ამინმჟავა, რაც შედეგია „β გენის“ მუტაციისა.

ჰეპატომა (ბერძ. *hepar*—ღვიძლი, *oma*—სიმსივნე); სინ. ღვიძლის პარენქიმატოზული კიბო, ავთვისებიანი ადენომა—ღვიძლის პირველადი კიბო, რომელიც ვითარდება ღვიძლის უჯრედებიდან (ჰეპატოციტებიდან). ჰეპატომის გარდა არჩევენ ღვიძლის პირველადი კიბოს კიდევ ერთ ფორმას — ქოლანგიომას, რომელიც ვითარდება ღვიძლში ნალღის გუბის ეპითელისაგან. ჰეპატომა უფრო ხშირად უვითარდება ხანში შესულებს, მაგრამ გვხვდება ახალგაზრდებშიც და ბავშვებშიც; ამასთან უფრო ხშირია მამაკაცებში.

არჩევენ ჰეპატომის 3 ვარიანტს: 1. მასიური, ზოგჯერ მეორად კვანძებთან ერთად; 2. კვანძოვანი კიბო, ლეიძლში შრავლობით კვანძების განვითარებით; 3. დიფუზური კიბო, ცალკეული სიმსივნური კვანძების წარმოქმნის გარეშე. ორი უკანასკნელი ტიპი ხშირად გვხვდება ლეიძლის ციროზთან ერთად.

ჰემანგიომა ხშირად იძლევა მეტასტაზებს თვით ლეიძლში, ლეიძლის კარის ლიმფურ კვანძებსა და ფილტვებში.

მიკროსკოპულად დამახასიათებელია: სიმსივნური უჯრედების მსგავსება ლეიძლის უჯრედებთან, სიმსივნის კვანძში კუაფერის უჯრედების არსებობა, პროტოპლაზმაში — ნალელის პიგმენტის არსებობა.

ბერედიტარული (ლათ. heres — მემკვიდრე) — მემკვიდრეობითი, მშობლებისაგან შვილებზე გადაცემა.

ბერაჟროდიტი — ორგანიზმი, რომელშიც წარმოიქმნება როგორც მამრობითი, ისე მდედრობითი სასქესო უჯრედები. არჩევენ ჰერმატროდიტიზმის ორ სახეს: 1. სიმულტანურს, როცა ინდივიდს ორივე სასქესო აპარატი აქვს ერთდროულად; 2. თანმიმდევრულს, როცა მამრობითი და მდედრობითი სასქესო აპარატები ვითარდება სასიცოცხლო ციკლის სხვადასხვა ფაზაში.

ბეტერო — (ბერძ. heteros — სხვა, სხვანაირი) — რთულ სიტყვებში ნიშნავს განსხვავებულს, სხვა სახის, სხვანაირად გაფორმებულს.

ბეტეროგამეტა, ანუ ანიზოგამეტა — გამეტა, რომელიც განირჩევა თავის პარტნორისაგან (რომელსაც იგი შეერწყმის განაყოფიერების დროს) მორფოლოგიურადაც და თავისი ზეგაელენით სქესის განსაზღვრავს.

ბეტეროზიგოტა (Baleson, 1902) — ჰეტეროზიგოტული ეწოდება გახაყოფიერებულ კერცხუჯრედსა და მისგან განვითარებულ ორგანიზმს, რომელსაც აქვს განვითარების სხვადასხვა შესაძლებლობა ერთი ან რამდენიმე ნიშნის მიხედვით, რადგან მათ აქვს არაერთნაირი ალელები (მაგალითად, Aa) ერთი ან რამდენიმე წყვილში.

ბეტერომორფული (ბერძ. heteros — სხვა, სხვანაირი, morphe — ფორმა, გარეგნული სახე) — ნორმალური ფორმისაგან (ტიპისაგან) გადახრილი, სხვანაირად წარმოქმნილი, სხვადასხვა სახის.

ბეტეროპიკნოზი (Gutherz, 1906) — მთელი ქრომოსომის ან მისი სეგმენტების სპირალიზაციის დროს შემკერივების უთანაბრობა. სეგმენტური პეტეროპიკნოზის დროს ქრომოსომები დიფერენცირებულია განივად ეუ-და პეტეროქრომატინულ უზნებად.

ბეტეროპლაზია (ბერძ. heteros — სხვა, სხვანაირი, plasis — წარმოქმნა, ფორმირება) — ერთი სახის ქსოვილის განვითარება და ახლადწარმოქმნა მეორე სახის ქსოვილისაგან; ნორმისაგან განსხვავებული განვითარება; ნორმალური ქსოვილის შენაცვლება არანორმალური ქსოვილით.

ბეტე ოპოიდურობა (Winler, 1916) — ფართო მნიშვნელობით ეს ტერმინი ეხმარება ისეთი ბირთვების, უჯრედებისა და ინდივიდების აღსანიშნავად, რომლებშიც ქრომოსომების რიცხვი გადახრილია ნორმალური დიპ-

ლოიდური რიცხვისაგან. შიუხედავად ამისა ადგილი აქვს ქრომოსომების დაკლებას, მომატებას ან მათი რიცხვის ჭკად გამრავლებას.

**ჰეტეროტოპია** (ბერძნ. heteros+topos—ადგილი)—ქსოვილების ან ორგანოს ატიპური ლოკალიზაცია, მათი ისეთ ადგილზე აღმოჩენა, სადაც ისინი ჩვეულებრივ არ მდებარეობენ.

**ჰეტეროტროფი**—წოდება ისეთ ორგანიზმს, რომელიც მოკლებულია უნარს დაასინთეზოს საკვები ნივთიერება აზოტგანუღი ნაერთების ხარჯზე. ჰეტეროტროფული ორგანიზმები ენერგიას ღებულობენ სხვა ორგანიზმების ქიმიური ნივთიერებებიდან ან მათი დაშლის პროდუქტების სახით. ჰეტეროტროფებს მიეკუთვნება ყველა სახის ცხოველი, სოკოები და ბაქტერიების უმრავლესობა.

**ჰეტეროკრომატინი** (Heilz, 1922) — დასაწყისში ამ ტერმინს ჰქონდა ხუფთა ციტოლოგიური მნიშვნელობა და იხმარებოდა ქრომოსომის იმ უბნების აღსანიშნავად, რომლებიც ინტენსიურად ითვისებდა ძირითად საღებავს მოსვენებულ (ინტერფაზა) მდგომარეობაში და წარმოქმნიდა „ქრომატინულ ბელტებს“ (იხ. ეუქრომატინი). შეღებვისასღმი ეს განსხვავება განპირობებულია ღმ რაოდენობითა და კონცენტრაციით და სხვადასხვა ხარისხითაა გამოხატული მიტოზური ციკლის სხვადასხვა პერიოდში. ფიქრობენ, რომ ჰეტეროქრომატინი არეგულირებს ნუკლეინურ ცულას ბირთვში და ციტოპლაზმაში. ყველა არ იზიარებს იმ აზრს, რომ ჰეტეროქრომატინი გენეტიკური თვალსაზრისით ინერტულია.

**ჰეტეროკრომატიზაცია** — ნუკლეინის მგაეების, შემყელობის ძლიერი მომატება ეუქრომატინში, მასში ჰეტეროქრომატული უბნების გაღანაცუების შეღეგად ეს მოვლენა ზუსტად ქრომოსომშიგნითა ხასიათისაა. ჰეტეროკრომატიზაციასთან შეიძლება იუოს დაკავშირებული ეუქრომატინის ფუნქციის შეზღუღვა, მაგრამ მასში მოთავსებული გენები არ ქრება და არ განიცდის მუტაციას.

**ჰეტეროქრომია** (heteros+chroma — ფერი, საღებავი)— ორი ანალოგიური სტრუქტურის ან ერთი და იმავე ორგანოსა თუ სტრუქტურის ორი ადგილის (რომლებიც ნორმაში ხასიათღებთან ერთნაირი ფერით) შეღებვა სხვადასხვა ფერად.

**ჰეტეროკრომოსომები** (Montgomery, 1904) — დასაწყისში ჰეტეროქრომოსომებს უწოდებენ ყველა ქრომოსომას, რომლებიც განსხვავებოდა აუტროსომებისაგან ფორმით, ოღენობითა და ქეეერთ. საღღეისოდ კი ამ ტერმინით აღნიშნავენ სასქესო ქრომოსომებს (იხ.). ჰეტეროქრომოსომები განსხვავებდა აუტროსომებისაგან კონღენსაციის (ჰეტეროპიკნოზი, ტელოფაზური გაფაშრების გამოუარღნა ან შეკავება) ხარისხით, აგრეთვე თითისტარაში ორიენტაციისა და მოძრაობის თავისებურებებით.

**ბაღლოლაზმა** (Pfeffer, 1877) — 1. ციტოპლაზმის ის შრე, რომელიც მღებარეობს უჭრედის პერიფერიანზე (ეიტოპლაზმა). ის გამჭვირვალა (პროპოგენურია); 2. ციტოპლაზმის ძირითადი ნივთიერება, რომელიც მღე-

ბარეოს მიკროსომებისა და სხვა პროტოლაზმური შემცველოზის ირგვლივ (Hanslein, 1830).

**ჰიბრიდი** — ჰეტეროზიგოტული ინდივიდი, რომელიც წარმოიშობა გენეტიკურად განსხვავებული ფორმების შქონე შობლების შეჯვარების შედეგად. ფართო გენეტიკური გაგებით, ჰიბრიდი ეწოდება ყველა ჰეტეროზიგოტულ ორგანიზმს, მიუხედავად მისი წარმოშობისა. არჩევენ ჰიბრიდის რამდენიმე ტიპს.

**ჰიბრიდიზაცია** — შეჯვარება მცენარეების ან ცხოველებისა, რომლებიც განსხვავდებიან ალელების ერთი ან მეტი რიცხვით, ქრომოსომების რიცხვით ან შენებით. ამ გზით მიღებული პირველი თაობის ( $F_1$ ) შთამომავლობა ჰეტეროზიგოტულია შესწავლილი ნიშნის მიხედვით.

უკანასკნელ წლებში მოღვეულები ბიოლოგიის სწრაფმა განვითარებამ შესაძლებელი გახადა ჰიბრიდიზაციის მეთოდის გამოყენება ორგანიზმების მსგავსების (ნათესაური დამოკიდებულება) განსასაზღვრავად.

ცნობილია, რომ ორგანიზმების მსგავსების ობიექტური და აბსოლუტური კრიტერიუმია ერთნაირი გენების პროცენტის განსაზღვრა. ასე მაგალითად, ამერიკელმა ბიოლოგებმა (მაკარტი და სხვ.) დაადგინეს, რომ ადამიანსა და შიმპანზეს აქვთ 91 — 92 ერთნაირი გენი, ადამიანსა და გიბონს — 76, ადამიანსა და მაკაყა რეზუსს — 66.

სომატური უჯრედების ჰიბრიდიზაციის შესაძლებლობა პირველად იყო ნაჩვენები ბარსკისა (Barsk) და თანაავტორების მიერ 1960 წელს.

საღლისოდ სომატური უჯრედების ჰიბრიდიზაციის მეთოდს ფართოდ იყენებენ ბიოლოგიის რიგი საკითხების გადასაწყვეტად. მაგალითად, გენების აქტივობის რეგულაციის ბირთვისა და ციტოლაზმის ურთიერთობის, ლიფერენცირებისა და კანცეროგენეზის მექანიზმების შესახებ და ა. შ.

**ჰიგრომა** (ბერძნ. hygros — თბიერი, oma — სიმსივნე) — სახსრისაბლო ლორწოვანი ჩანაის ანუ მყესოვანი ბუდის შესიება, რაც ნიშნავს მასში სეროზული სითხის დაგროვებას და რასაც ადგილი აქვს ქრონიკული ანთების დროს.

**ჰიდროადენომა** (ბერძნ. hidros — ოფლი, aden — ჭირკვალი, oma — სიმსივნე). სინ.: სირინგომა — კეთილთვისებიანი ახალწარმოანქმნი, რომელიც ვითარდება საოფლე ჭირკვლის ეპითელური უჯრედებისაგან. ეს დაავადება პირველად აღწერეს კაპოზმა და ბეზიადეკიმ 1872 წელს.

დავადება გამოვლინდება 15 — 20 წლის ასაკში, უმეტესად ქალებში.

არჩევენ ჰიდროადენომის ორ ფორმას: ქუთუთოების ჰიდროადენომას და ჰიდროადენომის გავრცელებულ ფორმას, რომლის დროსაც ერთდროულად აღინიშნება გამონაყარი ქუთუთოებზე და კანის სხვა მონაკვეთზე. დამახასიათებელი ლოკალიზაციაა: კისერი, გულმკერდის წინა და გვერდითი ზედაპირები; იშვიათად გვხვდება მუცელზე, ზურგზე, კიდურებზე, სახეზე. სასქესო ორგანოებზე; არასოდეს არ გვხვდება ხელისაგულებსა და ფეხისაგულებზე. გამონაყარი მრავლობითია, სიმეტრიული და ერთმანეთს არ უერთ-



თდება. ის ქინძისთაისოდენა ან უფრო დიდი, ბრტყელი, მრგვალი ან ოვალური ფორმის კვანძებია. გამონაყარი კანის დონეზე, გამონაყარი ან განიცდის უკუგანვითარებას.

პისტოლოგიურად: კანის ზემო ნაწილზე არის არასწორი ოვალური ფორმის კიატები, რომელიც ამოფენილია ბრტყელი ეპითელური უჯრედებით და შეიცავს კოლოიდის მსგავს მასას.

ჰიდროლიზი (ბერ. hydor — წყალი, lysis — დაშლა)—რთული ჰიმიური შენაერთების დაშლა უფრო მარტივ ნაერთებად წყლის ელემენტების შეერთების შედეგად.

ნივთიერების მოლეკულები და იონები, რომლებიც განიცდიან ჰიდროლიზს, წყალთან ურთიერთმოქმედებისას იერთებენ  $H^+$  და  $OH^-$  იონებს; რომლებიც ყოველთვის წყალშია, მისი დისოციაციის გამო. ჰიდროლიზის რეაქციების უნარი აქვს სხვადასხვა ნივთიერებას, რის შედეგადაც მიიღება სხვადასხვა პროდუქტი.

მნიშვნელოვანი მარილების ჰიდროლიზი; ამ დროს მიიღება მჟავა და ფუძე და პოლიმერული ნაერთების (ცილები, პოლისაქარიდები და ა. შ.) ჰიდროლიზი, რომელიც ხორციელდება კატალიზატორის თანაარსებობით.

მარილების ჰიდროლიზი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ბუფერული სისტემების მჟავე გარემოს რეგულირებაში და ორგანიზმის მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის შენარჩუნებაში.

ბიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ნივთიერებების (ცილები, პოლისაქარიდები, ნუკლეინის მჟავეები, ცხიმები და სხვ.) ჰიდროლიზი ჩვეულებრივი გახსნის დროს პრაქტიკულად ან სულ არ მიმდინარეობს, ან ძალიან ნელა, მაშინ, როცა სპეციფიკური ფერმენტების ჰიდროლიზების მოქმედების შედეგად, ან კიდევ მჟავეებთან და ტუტეებთან გახურების შემთხვევაში მიმდინარეობს მნიშვნელოვანი სიჩქარით.

ფერმენტული ჰიდროლიზის პროცესები დიდ როლს ასრულებს საკვლის მონელებაში და ნივთიერებების ქსოვილოვან ცელაში. ამ პროცესების დროს, ჰიდროლიზი იწვევს მაღალმოლეკულური ნივთიერებების გზიან დაბალმოლეკულურ პროდუქტებად და განაპირობებს მათ შეიქმნას ნაწილის ტრაქტიდან და აგრეთვე მათ გადატანასა და მონაწილეობას ორგანიზმის ქსოვილოვან ცელაში.

ჰიდროლიზატები (უფრო ზუსტად ცილოვანი ჰიდროლიზატები)—ცილის ჰიდროლიზური გახლეჩის პროდუქტები, რომლებიც გამოიყენება საკურნლოდ პარენტერალური შეყვანისას.

ჰიდროლიზატის მისაღებად ცილა განიცდის საკმაოდ დრმა გახლეჩას, ამ დროს ის მთლიანად კარგავს თავის სპეციფიკურ თვისებას და მას უკვე არ ახასიათებს არც ტოქსიკური და არც ანაფილაქტოგენური თვისებები. ცილის უფრო დრმა გახლეჩისას მიიღება ცალკეული ამინომჟავეები, რის შედეგად ცილა კარგავს აგრეთვე კოლოიდურ თვისებებსაც. სისხლძარღვის სანათურში შეყვანისას ამინომჟავეები ითვისება ორგანიზმის მიერ და

შონაწილობას ლებულობს ორგანოებისა და ქსოვილების ცილების შენებაში.

ჰიდროლიზატები წარმოადგენს ღია ყავისფერ სითხეს. მის მისაღებად იყენებენ ცხოველის სისხლს ან რძის ცილას — კაზეინს. სსრკ-ში არსებობს ცილოვანი ჰიდროლიზატების შემდეგი პრეპარატები: ჰიდროლიზინი (II — 103), ცილოვანი ჰიდროლიზატი ЦОЛИПК, ამინოპეპტიდი, ამინოკრაოინი.

ჰიპერპროტეინემიის დროს ცილოვანი ცელის მოშლისას, ცილოვანი ჰიდროლიზატების შეყვანა იწვევს ცილოვანი ცელის აღდგენას. ზოგიერთ პათოლოგიური პროცესის დროს, ენაში შეყვანისას ისინი იწვევენ დეზინტოქსიკაციის ეფექტს. ჰიდროლიზატების მოქმედება ძლიერდება გლუკოზისა და ვიტამინების დამატებისას.

ჰიდროციტომა (ბერძნ. hidros — ოფლი, kystis — ბუშტი, oma — სიმსივნე) — საოფლე ჩირკელის კისტა (ციტა), საოფლე ჩირკელის გამომტანი სადინარის კისტოზური გაგანიერება.

ჰიპერ — (ბერძნ. hyper — ზემო, ზედმეტი) — რთულ სიტყვებში აღნიშნავს ძირითადი ცნების გაძლიერებას, მომატებას, შეესატყვისება ლათინურ წინსართს — per (პერ), super — (სუპერ).

ჰიპერგენიტალიზმი (ჰიპერგონადიზმი) — ასაკთან შეუსაბამო, აღრეული სქესობრივი განვითარება. წარმოშობის მიხედვით ჰიპერგენიტალიზმი იყოფა 5 ჯგუფად:

1. პირველადსქესობრივი, რომელიც განპირობებულია ერთ-ერთი სასქესო ჩირკელის კეთილთვისებიანი ან ავთვისებიანი სიმსივნით;

2. პირველადთირკმელზედა ჩირკელოვანი — განპირობებულია ერთ-ერთი თირკმელზედა ჩირკელის ქერქის ავთვისებიანი ან კეთილთვისებიანი სიმსივნით;

3. ჰიპოფიზური — ვითარდება ჰიპოფიზის წინა წილის მიერ გონადოტროპული ან ადენოკორტიკოტროპული ჰორმონის გაძლიერებული პროდუქციის შედეგად;

4. ეპიფიზური — ეპიფიზის ჩირკელის კეთილთვისებიანი ან ავთვისებიანი სიმსივნეებით განპირობებული;

5. ცერებროსპინალური — ვითარდება თავის ტვინის ამა თუ იმ ნაწილის დაზიანებისას.

ჰიპერგენიტალიზმის ყველა ამ ფორმის დამახასიათებელი საერთო ნიშნებია: გაჩეუა და მერადი სასქესო ორგანოების აღრეული განვითარება, ჩონჩხისა და მუსკულატურის აღრეული განვითარება.

ჰიპერდიპლოიდი (Müller, 1932) — უჯრედები ან ინდივიდები, რომელთა ქრომოსომულ ნაჯრებში სახეზეა ორზე მეტი ერთნაირი ქრომოსომული სეგმენტი (ალბათ ტრანსლოკაციის შედეგი). უფრო ხშირად ეს დამატებითი სეგმენტი შეერთებულია არაქრომოლოგიურ ქრომოსომასთან

ჰიპერგია — ჰიპერერგიის საწინააღმდეგო, ე. ი. ორგანიზმის რეაქტიულობის დაქვეითება.

ჰიპერერგია (ბერძნ. hyper — ზედმეტად, ergon — მოქმედება) — ორ-

ფანიზმის რეაქტიულობის პათოლოგიური გაძლიერება. ეს ტერმინი მოგვაწოდა რიოსლემ. ამჟამად ეს ტერმინი შევიდა ალერგიის ცნებაში.

ჰიპერერგიის განვითარების შექანიზმში არჩევენ სპეციფიკურ და არასპეციფიკურ პროცესებს. არასპეციფიკურს მიეკუთვნება ნერვული სისტემის, შიდასეკრეციის ჭირკვლებისა და ცვლის პროცესების ფუნქციური მდგომარეობის ცვლილებები.

სპეციფიკურის დროს ხდება ორგანიზმის სენსიბილიზაცია სხვადასხვა ალერგენებით. ამ შემთხვევაში ჰიპერერგიის წარმოშობა განისაზღვრება ანტისხეულების გამოთქმევებით და ალერგენებთან მათი შემდგომი რეაქციით. თხიერ ქსოვილოვან გარემოში ამ რეაქციების წარმოშობა იწვევს რეაქციის პროდუქტების (პოლიუპტიდები, ჰისტამინი) წარმოქმნას, რომლებიც, თავის მხრივ, მეორადად გამაღიზიანებლად მოქმედებენ ორგანიზმის ნერვულ, ენდოკრინულ და სხვა სისტემებზე და ამ გზით იწვევენ ჰიპერერგიულ რეაქციებს.

ჰიპერეკრატოზი (ბერძნ. hyper — ზედმეტი, keras — რქოვანი ნივთიერება) — ეპიდერმისის ზედმეტი გაჩქოვანება. მისი გარქოვანებული შრის ჰიპერტროფია; ვითარდება დიდი რაოდენობით რქოვანი ნივთიერების გამოთქმევების შედეგად და უმთავრესად იმიტომ, რომ გარქოვანებული უჯრედები არ ჩამოფტქვენება (ჟოგორი ამას აღვილა აქვს ნორმაში), არამედ გროვდება ანის ზედაპირზე.

კლინიკურად ჰიპერეკრატოზი გამოვლინდება კანის მონაცვეთების გასქელებით, რაც ზოგჯერ აღინიშნება სიმსივნეების დროს, მაგალითად, კანის კიბოს დროს, კოჟიკების დროს და სხვ.

ჰიპერნეფროზი კეშმარტი (ბერძნ. hyper-ზე, ზედმეტი, nephros — თირკმელი, oma — სიმსივნე), სინ.: ვილმისის სიმსივნე, თირკმელზედა ჭირკვლის ქერქის კიბო (ადენოკარცინოზი) — პორპონალურად აქტიური სიმსივნე, რომელიც ვითარდება თირკმელზედა ჭირკვლის ქერქოვანი შრის ეპითელური უჯრედებიდან ან ე. წ. დამატებითი თირკმელზედა ჭირკვლებიდან. უფრო ხშირად გვხვდება ბავშვებსა და ახალგაზრდებში. ჰიპერნეფროზის დროს უმეტესად ზიანდება ერთი თირკმელზედა ჭირკვალი, ორმხრივი დაზიანება იშვიათია.

სიმსივნე რბილი კონსისტენციისაა, მოთავსებულია კაფსულში, შეიძლება მიაღწიოს დიდ ზომას, აქვს მოყვითალო ნაცრისფერი, რაც განპირობებულია უჯრედის ციტოპლაზმაში ლიპიდების არსებობით.

არჩევენ ჰიპერნეფროზის ორ სახეს: კეთილთვისებიანს და ავთვისებიანს. ავთვისებიანი ჰიპერნეფროზი (თირკმელზედა ჭირკვლის ქერქის კიბო, თირკმელზედა ჭირკვლის ქერქის ადენოკარცინოზი) გამოირჩევა პოლიმორფულად შენებით. უფრო ხშირად სიმსივნური უჯრედების ციტოპლაზმაში აღინიშნება ვაკუოლები. იშვიათად სიმსივნე შედგება მსხვილი პოლიმორფული უჯრედებისაგან ან კიდევ მრგვალი და პოლიგონალური უჯრედებისაგან, რომელთა პომოგენური ციტოპლაზმა თითქმის არ შეიცავს ციბოს.

ჰიპერნეფროზის კლინიკა ხასიათდება ბიკებში — მაკროგენიტოსოზით.

გოგონებში — ჰირსუტიზმით, ქალებში კი — ვირილიზმით. მამაკაცებში ჰიპერნეფროზის ერთადერთი სიმპტომია: ჰიპერტონია და ჰიპერტერმია.

ჰიპერნეფროზა თირკმლის (სინ.: ჰიპერნეფროიდული კიბო, გრავიტცის სიმსივნე) — თირკმლის ავთვისებიანი ახალწარმონაქმნი, რომელიც ხშირად გვხვდება (თირკმლის სიმსივნეების 90%-ში). თირკმლების ჰიპერნეფროზის დროს არ აღინიშნება თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის ჰიპერნეფროზის დამახასიათებელი ვირილიზმი ქალებში და ფემინიზაცია — მამაკაცებში.

თირკმლის ჰიპერნეფროზა ვითარდება თირკმლის მილაკების ეპითელიდან. იგი გვხვდება 40 — 60 წლის ასაკში, ბავშვებში საკმაოდ იშვიათია. სიმსივნე მეკროიე კონსისტენციისაა, მოყვითალო ფერის, ზოგჯერ მოზრდილი ადამიანის თავისოდენაა. მარჯვენა და მარცხენა თირკმელი ერთნაირი სიზშირით ზიანდება, ორივე კი იშვიათად. არსებობს ჰიპერნეფროზის მეტასტაზირების სამი გზა: ჰემატოგენური, ლიმფოგენური და იმპლანტაციური. მეტასტაზებს იძლევა ფილტვებში, ლიმფურ კვანძებში, ბრტყელ ძვლებში, ლეიძში.

ჰიპერპლაზია (ბერძნ. hyper — ზედმეტად, plasis — წარმოქმნი) — ცალკეული ქსოვილის შემადგენელი სტრუქტურული ელემენტების რაოდენობრივი მატება მათი უჯრედების გამრავლების ხარჯზე. ჰიპერპლაზიის დროს უჯრედების წარმოქმნა ისევე, როგორც საერთოდ ნორმაში უჯრედების გამრავლება, ხორციელდება არაპირდაპირი (მიტოზური) და პირდაპირი (ამიტოზური) გაყოფის გზით.

ჰიპერპლაზია საფუძვლად უდევს ქსოვილების პათოლოგიური წარმოქმნის ყველა პროცესს (ქრონიკული ანთება, რეგენერაცია, სიმსივნეები და ა. შ.) და აგრეთვე ზოგიერთ დროებით ფიზიოლოგიურ პროცესს (მაგალითად, სარძევე ჯირკვლის ეპითელის გაძლიერებული გამრავლება ორსულობის დროს, სპვილოსნოს ჯირკვლების ეპითელის გამრავლება მენსტრუალური პერიოდის დროს და სხვ.).

ჩერ კიდევ 60-იანი წლების დასაწყისში ნახვენები იყო (Ochlerl, ოილერტი, 1961 და სხვ.), რომ თავების ლაბილური ქსოვილების არადიფერენციურულ ზონებში ფიზიოლოგიური რეგენერაციის პროცესში ადგილი აქვს უჯრედების „უთანაბრო“ გაყოფას. ამ გზით მიიღება ორი უჯრედი, რომელთაგან ერთი, ინტერმიტოზური, აღქურვილია გაყოფის უნარით, მეორე კი, პოსტმიტოზური, დიფერენცირებულია და მოკლებულია შემდგომი გამრავლების უნარს. თითოეული ამ უჯრედთაგანი ხასიათდება მისთვის დამახასიათებელი სიცოცხლის ხანგრძლივობით. სტაბილურ მდგომარეობაში არსებობს მუდმივი შეფარდება პოსტმიტოზური და ინტერმიტოზური უჯრედების სიცოცხლის ხანგრძლივობას შორის, რაც ხორციელდება უჯრედების დაღუპვისა და რეპროდუქციის გზით. ეს შეფარდება უზრუნველყოფს უჯრედების საერთო რიცხვისა და ქსოვილისათვის დამახასიათებელი დიფერენცირების დონის შენარჩუნებას მუდმივ დონეზე.

ინტერმიტოზური უჯრედების სიცოცხლის ყოველგვარი შემოკლება ერთდროულად დიფერენცირებული უჯრედების სიცოცხლის უცვლელობის

ან გახანგრძლივების პირობებში, იწვევს ჰიპერალაზიას. ჰიპერალაზიის ასეთი მექანიზმი დადგენილი იყო თავისი კანისათვის ნიშანდებული თიმოდინინა და აურორადიოგრაფიის გამოყენებით იმ ცდებში, როცა ტარდებოდა მეთილქოლანტრენის აპლიკაცია (ოილერტი, კომი და ბიუნერი, 1961) ამავე დროს ნაჩვენები იყო, რომ ჰიპერალაზიის განვითარების პროცესში და პაილომების წარმოშობის დროს აღინიშნება ინტერმიტოზური უჯრედების სიციხლის შემოკლება. თუმცა ღმმ-ს სინთეზისათვის საჭირო დრო — 7 — 8 საათი რჩებოდა უცვლელი.

ამრიგად, ირღვევა უჯრედების (ქსოვილის) დიფერენცირების რითმი და წარმოიშობა არადიფერენცირებული უჯრედების დიდი რაოდენობა (ასეთი მექანიზმი საფუძვლად უდევს სიმსივნურ ზრდას).

ჰიპერალაზია შეიძლება განვითარდეს ქსოვილზე მრავალნაირი ზემოქმედების შედეგად, რომლებიც ასტიმულირებენ უჯრედების გამრავლებას. ესენია: ზრდისა და ნივთიერებათა ცვლის ნერვული რეგულაციის დარღვევა, ამა თუ იმ ორგანოსა და ქსოვილის გაძლიერებული ფუნქცია ზრდის სპეციფიკური ქსოვილოვანი სტიმულატორების (მაგალითად, ბლასტომოგენური, კანცეროგენული ნივთიერებები და სხვ.) მოქმედების შედეგად.

ჰიპერპოლიპლოიდია (Winkler, 1916) — პოლიპლოიდური ტიპები, რომლებიც თავიანთ ქრომოსომულ ნაკრებში შეიცავენ ერთ ან რამდენიმე ჰარბ კომპლექსურ ქრომოსომას (ჰიპერტრაპლოიდი, ჰიპერტეტრაპლოიდი და ა. შ.).

ჰიპერტროფია (ბერძნ. hyper — ზედმეტი, tropha — საკვები, კვება) — ქსოვილის ან ორგანოს მომატება მოცულობაში მისი შემადგენელი ელემენტების მოცულობაში მომატების შედეგად. ჰიპერტროფია და ჰიპერალაზია შეიძლება განვითარდეს ერთდროულად.

აოივევენ კემშარიტ და ცოუ ჰიპერტროფიას. კემშარიტი ჰიპერტროფია ეწოდება ორგანოების სპეციფიკურად ფუნქციონირებად პარენქიმატოზულ ელემენტების მოცულობაში მომატებას. კემშარიტ ჰიპერტროფიას მიეკუთვნება ფუნქციური ანუ კომპენსატორული ჰიპერტროფია, რომელიც ვითარდება ქსოვილის ან ორგანოს გაძლიერებულ ფუნქციასთან დაკავშირებით.

ცოუ ჰიპერტროფია (ფსევდოჰიპერტროფია) ეწოდება ორგანოს მოცულობაში მომატებას, რომელიც გამოწვეულია შუამდებარე და ცხიმოვანი ქსოვილის ზედმეტი განვითარებით მისი პარენქიმატოზული ელემენტების ატროფიისას. ცოუ ჰიპერტროფიას მიეკუთვნება ე. წ. ვაჰანტური ჰიპერტროფია — კუნთებში ცხიმოვანი ქსოვილის განვითარება კუნთოვანი ბოჭკოების ატროფიისას, ატროფირებული თირკმლების იზგელიე ცხიმის განვითარება და ა. შ.

კემშარიტი ჰიპერტროფიის ფიზიოლოგიური პროტოტიპია ფიზიკურად შომუშავეებსა და სპორტსმენებში კუნთების მოცულობის მომატება. პათოლოგიურად მიმდინარე კომპენსატორულ ჰიპერტროფიას მიეკუთვნება, მაგალითად, გულის ჰიპერტროფია. ჰიპერტროფიული გული 2 — 3 ჯერ აღემატება ნორმალურს. ამავე დროს ხდება პარკუჭების კუნთების გასქელება.

ერთდროულად მარჯვენა და მარცხენა პარკუჭების შვეთრი ჰიპერტროფიის დროს, გული აღწევს კოლოსალურ მოცულობას (ხარის გული).

კეშმარიტ ჰიპერტროფიას მიეკუთვნება აგრეთვე რეგენერაციულ ჰიპერტროფია, რომელიც გვხვდება ჭირკვლოვან ორგანოებში. მაგალითად, ღვიძლის ან თირკმლის ნაწილის დაღუპვისას, ან მათი ატროფიის დროს ვითარდება დანარჩენი ქსოვილების ელემენტების ჰიპერტროფია. კეშმარიტ ჰიპერტროფიას მიეკუთვნება ვიკალური ჰიპერტროფიაც, რომელიც ვითარდება წყვილი ორგანოებიდან (თირკმელი, საკვერცხე), ერთ-ერთის დაღუპვის ან ფუნქციიდან გამოთიშვის დროს.

ჰიპერტროფიების ღიდ ჩვეუს, რომელსაც არა აქვს კომპენსატორული ხასიათი, წარმოადგენს ნერველ-ჰუმორული და ჰორმონული ანუ კორელაციური ჰიპერტროფია, როგორც ფიზიოლოგიური, ასევე პათოლოგიური ხასიათის. ნერველ-ჰუმორულს მიეკუთვნება აკრომეგალია და აკრომეგალიური გიგანტიზმი; ჰორმონულს — სარძევე ჭირკვლების ჰიპერტროფია მენსტრუალურ პერიოდში და ორსულობის დროს (ქალებში) და განეკომანსტია (მამაკაცებში).

ჰიპერქრომატოლოზა — ქრომატინის რაოდენობის არანორმალური მომატება ლეგენერირებულ უჯრედებში. ხმარობენ აგრეთვე ტერმინებს „ჰიპერქრომატოზი“ ან „ჰიპერქრომატინოზი“.

ჰიპერპალოლი — პალაოიდური უჯრედები ანუ ორკანიზმები, რომლებიც შეიცავენ ქრომოსომების პარბ კომპლექსს.

ჰიპო — (ბერძნ. hypo — ქვემოთ, ქვეშ) — წინსართი ჰიპო — ნიშნავს ძირითადი ცნების შემცირებას, შესუსტებას; ნორმის ქვემოთ შემცირება.

ჰიპოერგია (ჰიპერგია, ანერგია) — ორგანიზმის რეაქტიულობის პათოლოგიური შესუსტება; ჰიპერერგიის საწინააღმდეგო მდგომარეობა.

ჰიპოერგიის მდგომარეობა შეიძლება იყოს: მემკვიდრეობით — სახეობრივი, ასაკობრივი, კონსტიტუციური ან შეძენილი.

ჰიპოერგიის სახეობრივ გამოვლინებას მიეკუთვნება: ზამთარში მძინარე ცხოველების თვისება არ გამოაქვინონ ზამთრის განმავლობაში დაავადების ნიშნები ზოგიერთი პათოგენური მიკრობით დასნებოვნებისას.

ჰიპოერგიის განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს ასაკობრივ ფაქტორსაც. ცნობილია, რომ ახალშობილის კანი სუსტად რეაგირებს ბაქტერიულ ტოქსინების, ანტიგენების და სხვ. შეყვანაზე, და რომ ახალშობილები ცუდად გამოიმუშავენ ანტისხეულებს.

მემკვიდრეობით-კონსტიტუციური ჰიპოერგიის ერთ-ერთი მაგალითია აღმზიანის მიერ გამა-გლობულინის გამოიმუშაების უუნარობა ე. წ. „გამა-გლობულია“. ბავშვები ავამაგლობულით ვერ გამოიმუშავენ ანტისხეულებს და ამრიგად, ბაქტერიულ ინფექციებთან ჰიპოერგიის მდგომარეობაში იმყოფებიან.

ჰიპოერგიის მდგომარეობა შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე, აღმზიანის ინდივიდუალური ცხოვრების განმავლობაში კვების, შიდა სეკრეციის ჭირკვლებისა და ნერველი სისტემის ფუნქციის დარღვევის შედეგად.

**ჰიპოპლაზია** (სინ.: ჰიპოგენეზია) — ქსოვილის, ორგანოს, სხეულის ნაწილის ან მთელი ორგანიზმის განუვითარებლობა, რასაც საფუძვლად უძევს ემბრიოგენეზის დარღვევა. ამიტომ ჰიპოპლაზია მიეკუთვნება განვითარების მანკს. მთელი ორგანიზმის ჰიპოპლაზიას ეწოდება მიკროსომია ანუ ნანიზმი. უფრო ხშირად გვხვდება ცალკეული ორგანოების ჰიპოპლაზია: თავის ტვინის (მიკროცეფალია), ერთი თირკმლის ჰიპოპლაზია, რომლის დროსაც მეორე თირკმელი ჰიპერტროფირებულია; სარძევე ჩირკვლების ჰიპოპლაზია, რომელსაც თან სდევს გარეთა და შიგნითა სასქესო ორგანოების განუვითარებლობა — ინფანტილიზმი.

ჰიპოპლაზია შეიძლება განვითარდეს ეგზოგენური და ენდოგენური ფაქტორების მოქმედების შედეგად, რომლებიც გავლენას ახდენენ ჩანასახისა და ნაყოფის ფორმირებასა და ზრდაზე. ენდოგენურს მიეკუთვნება ჩანასახის უჩრდების პირველადი ანომალიები. ეგზოგენურს — ნაყოფის არასწორი მდებარეობა, სხივური ენერჯის მოქმედება, ალკოჰოლის მოქმედება და სხე. ამასთანავე, ნაყოფის განვითარებისათვის მნიშვნელობა აქვს დედის დაავადებებსაც, რომლებმაც შეიძლება დაარღვიოს ჩანასახის განვითარება და ჰიპოპლაზიის მიზეზია. ამჟამად, ჰიპოპლაზიის განვითარებისათვის დიდ როლს აკუთვნებენ ინფექციებს, რომლებიც ტრანსპლაცენტურად გადაეცემა დედიდან ნაყოფს. მათ მიეკუთვნება ტოქსოპლაზმოზი, გრიპი, პოლიომიელიტი და სხე.

**ჰიპოპოლიპლოიდი** (Winkler, 1916) — პოლიპლოიდები, რომლებსაც აკლიათ ერთი ან რამდენიმე ქრომოსომი (ჰიპოტრიპლოიდია, ჰიპოტეტრაპლოიდია და ა. შ.).

**ჰიპოფიზის ხიშხიფენება** — ჰიპოფიზში გვხვდება შემდეგი სახის სიმსივნეები: აღენომები, კრანოფარინგიომები; უფრო იშვიათად: ფიბრომები, ანგიომები, სარკომები.

აღენომები უფრო ხშირად გვხვდება ჰიპოფიზის წინა წილში, არ არიან დიდი ზომის. ისინი ვითარდებიან ჩირკვლოვანი აღენოჰიპოფიზური უჩრდების გამრავლების შედეგად. უჩრდების შემადგენლობის მიხედვით არჩევენ აციდოფილურ და ბაზოფილურ აღენომებს. უფრო იშვიათად გვხვდება ქრომოფობული აღენომები. აციდოფილური აღენომები იწვევს აკრომეგალიასა და ვიგანტიზმს. ისინი ლოკალიზდებიან ჰიპოფიზის წინა წილში, ხოლო ბაზოფილური აღენომები უკანა წილში. ზოგჯერ ადგილი აქვს აღენომების გაავთისებინებას (ავთისებინანი აღენომა ან კიბო). ამ შემთხვევაში ხშირად ქრება სპეციფიკური მარცვლოვანება (აციდოფილური ან ბაზოფილური).

კრანოფარინგიომა ვითარდება კრანოფარინგეული არხის ეპითელური უჩრდების ნარჩენებიდან. უფრო ხშირად ვითარდება თურქული კეხის ეპითელური უჩრდებიდან. ამ სიმსივნეს კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა აქვს, თუმცა ზოგჯერ ადგილი აქვს მის გაავთისებინებას.

ჰიპოფიზის უკანა ნაწილში გვხვდება გლიომები და განგლიონევრომები.

**მაერქრომატულობა** — ქრომოსომის ან მისი გარკვეული უბნის შემადგენლობაში ნუკლეოპროტეინების ან ნუკლეომჟაეების უკმარებლობა.

**მაქომაპლოიდი** — ინდივიდი ან უჯრედი, რომელთა პაპლოიდურ ნაკრებში აკლთ ერთი ან რამდენიმე ქრომოსომა.

**ხირსუტიზმი** (ბერძ. *Hirsutus* — თმიანი) — ქალებში მამაკაცისათვის დამახასიათებელი თმისნობის წარმოქმნა: მუცელზე, მკერდზე, ზემო და ქვემო კიდურებზე, სახეზე — წვერი და უღუაშები (სურ. 41).

ხირსუტიზმი ვირილიზმის გამოვლინების ერთ-ერთი სახეა. იგი მთელი რიგი ენდოკრინული დაავადების სიმპტომია.

ხირსუტიზმი ვითარდება ერთი თირკმელზედა ჭირკვლის ქერქის კეთილთვისებიანი ან ავთვისებიანი სიმსივნის დროს, ან უფრო იშვიათად — ორივე თირკმელზედა ჭირკვლის ქერქოვანი შრის ჰიპერპლაზიისა და ამასთან დაკავშირებული ანდროგენების გადაჭარბებული პროდუქციის დროს.

ხირსუტიზმი ვითარდება იცენკო-კუშინგის დაავადების, აკრომეგალიის დროს, იშვიათად ორსულობის დროს.

ტერმინი შემოღებულია ფრანგი კლინიკისტი აბერის მიერ 1910 წელს.

**ჰისტოციტომა** — სიმსივნე, რომელიც ვითარდება ჰისტოციტებისაგან.

ჰისტოციტომა მიეკუთვნება რეტეკულოციტური სიმსივნეების დიდ ჯგუფს. მისი გამოყოფისათვის მკაფიო მორფოლოგიური ნიშნები არ არსებობს. ამიტომ ერთი გენეზის სიმსივნეებს სხვადასხვა ავტორები სხვადასხვა ტერმინებით აღწერენ — რეტეკულოენდოთელიომა, რეტეკულოჰისტოციტომა, რეტეკულურ-ოჯრედოვანი საკომა, მონოციტომა, ჰისტომონოციტომა და ა. შ. შემთხვევათა უმრავლესობაში სიმსივნე ვითარდება ლიმფოიდური ქსოვილიდან. აღწერილია ცხვირ-ხახის მიდამოს, ნუშისებრი ჭირკვლების, კისრის ლიმფოიდური კვანძების, ლეიძლის, კუქის და სხვ. ჰისტოციტომა. ჰისტოლოგიური სურათი: სიმსივნური ქსოვილი შედგება დიდი, არასწორი ფორმის უჯრედებისაგან, ოვალური ფორმის, ქრომატინით ღარიბი ბირთვისაგან, ექსცენტრულად განლაგებული მრავალი ბირთვით.

ჰისტოციტომას ახასიათებს ავთვისებიანი ზრდის უნარი, მაგრამ ზოგჯერ გვხვდება კეთილთვისებიანიც (მაგალითად, კანში, სარძევე ჭირკვალში).

**ჰისტოციტები** (ბერძ. *hystos* — ქსოვილი, *kytos* — უჯრედი), სინრეგიონალური უჯრედები — ფაშარი შემაერთებული ქსოვილის უჯრედების ერთ-ერთი სახე; პირველად აღწერა გოლუბევიმა. ჰისტოციტები ვითარდება ჩანასახის მეზენქიმური უჯრედებიდან და მოზრდილი ორგანიზმის მეზენქიმური ანუ კამბიალური უჯრედებიდან.

მიკროსკოპულად: ციტოპლაზმა შეიცავს სხვადასხვა სახის ჩანარებს გაუყოლების, მარცვლებისა და ბელტების სახით.

ჰისტოციტების დამახასიათებელი ნიშანია შთანთქას და დააგროვოს ციტოპლაზმაში კოლოიდურად ხსნადი ნივთიერებები და შენაწონები: საღებავები, ტუში და სხვ. გარკვეული ზემოქმედებით (მაგალითად, ანთებითა



პროცესების (დროს) პისტოციტები გარდაიქმნება თავისკელად მოსრეე მაკროფაგებდ.

**ისტოგენეზი** -- ონტოგენეზის ერთ-ერთი ფაზა. რომელიც იწყება ორგანოგენეზისა და ტოპოგენურად ცალკეული ორგანოების ჩამოყალიბების შემდეგ. ისტოგენეზის დროს ვითარდება ცალკეული ტიპის უჯრედების ფუნქციური სტრუქტურები.

**ისტოლიზი** (ბერძნ. *lystos* — ქსოვილი, *lysis* — დაშლა, გახრწნა, გახსნა) — ქსოვილების დაშლა პროტეოლიზური ფერმენტების ზემოქმედების შედეგად.

**ისტოლოგია** (ბერძნ. *lystos* — ქსოვილი, *logos* — სწავლება, მოძღვრება) — მეცნიერება ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმის აგებულების, ცხოველყოფილობისა და განვითარების შესახებ.

ისტოლოგიას საფუძვლად უძევს მორფოლოგიური გამოკვლევები მიკროსკოპის დახმარებით, რომლის საშუალებით ცოცხალი და მკვდარი ქსოვილები და უჯრედები შეისწავლება შეღებილი მიკროსკოპული პრეპარატების სახით. დამოუკიდებელ მეცნიერებად ისტოლოგია გამოყოფილია XIX საუკუნიდან, მანამდე ის ანატომიისა და ფიზიოლოგიის შემადგენელი ნაწილი იყო.

**ისტონები** — ძირითადი ცილები, რომლებიც უჯრედების ბირთვების შემადგენელი ნაწილია. ისტონები შედის ბირთვების ნუკლეოპროტეიდების შედგენილობაში, სადაც რჩება დნმ-თან შეერთებული.

პირველად ისტონები აღწერა და შეისწავლა კოსელმა 1884 წელს.

**ისტოქიმა** — მეცნიერება, რომელიც დებულია მარჯვენა თირკმელსწავლობს სხვადასხვა ქიმიური ნაერთების ზედა ჩირკვლის ქერქის ადენოზისტ ლოკალიზაციას გარკვეულ ისტოლოგიურ სტრუქტურებში და უჯრედულ უბნებში, სხვადასხვა ორგანოების ანათლებზე ან იზოლირებულ უჯრედებზე.

**მოლოკრინული ჩირკვლები** (ბერძნ. *holos* — მთლიანი, *krino* — გამოყოფა) — ჩირკვლების სახე, რომელთა სეკრეტი წარმოიქმნება უჯრედლო ელემენტების სპეციფიური გარდაქმნებითა და დაღუპვით. ამ ჩირკვლების სეკრეტორული ნაწილები მრავალშრიანია, ამიტომ ისინი მიეკუთვნება ე. წ. პოლიპტიურ ჩირკვლებს.

ადამიანის მოლოკრინულ ჩირკვლებს მიეკუთვნება მხოლოდ ცხიმოვანი ჩირკვლები.



სურ. 41. პირსუტიზმი.

აფადმყოფი 17 წლის. დაავასწავლობს სხვადასხვა ქიმიური ნაერთების ზედა ჩირკვლის ქერქის ადენოზისტ ლოკალიზაციას გარკვეულ ისტოლოგიურ სტრუქტურებში და უჯრედულ უბნებში, სხვადასხვა ორგანოების ანათლებზე ან იზოლირებულ უჯრედებზე.

პომეოსტაზი — 1. მოვლენა, რომლის დროს გენის სიხშირე პოპულაციაში (რაც მოშლილი იყო გარემოს ცვლილებებით ან ხელოვნური შერჩევით), ისევ აღწევს წინა დონეს ბუნებრივი შერჩევის ზეგავლენით.

2. ორგანიზმის შემგუებლობითი უნარი ისე შეცვალოს გენოტიპის რეაქტია გარემო პირობების განმეორებით მოშლავს, რომ ორგანიზმის ფუნქცია არსებითად არ შეიცვალოს.

პომოალელი — (Roman, 1957) ალელები, რომლებიც წარმოადგენს გენის იდენტური უბნების (იხ. გენეტიკური საიტები) ცვლილებებს.

პომოგენური — (Baleson) (ბერძნ. homos — ერთნაირი, genesis — წარმოშობა) ერთგვაროვანი სტრუქტურის, ერთგვაროვანი შემადგენლობის.

პომოზიგოტა (Baleson, 1902) — ეწოდება განაყოფიერებულ კვერცხუჯრედს ან მისგან განვითარებულ ორგანიზმს, თუ განაყოფიერების დროს შეერთებული გამეტები იდენტურები იყვნენ ყველა, ან ნაწილი გენების თვისებებით. რაოდენობით და სტრუქტურული მდებარეობით. ამისდა მიხედვით ლაპარაკობენ ან სრულ პომოზიგოტაზე ან ერთი, ორი და რამდენიმე ნიშნის მიხედვით.

პომოლოგია — ორი ან მეტი ქრომოსომის სტრუქტურის იდენტურობა. რაც გულისხმობს, რომ პომოლოგიურ ქრომოსომებში ერთნაირი ლოკუსები განლაგებულია ერთი და იგივე ხაზობრივი თანამიმდევრობით. პომოლოგიურობის დადასტურებაა მეიოზში აბსოლუტურად სუსტი კონიუგაცია, რომელიც არ ირღვევა კროსინგოვერით.

პომოლოგიური (ბერძნ. homos — ერთნაირი, logos — სიტყვა, მნიშვნელობა) — homologous — შეთანხმებული. შესაფერისი, მსგავსი.

პორმონული პრეპარატები — ისეთი პრეპარატები, რომელთა სამოქმედო საწყისია ენდოკრინული ჰორმონების შინაგანი სეკრეციის პროდუქტები (პორმონები), რომლებიც მიიღება ცხოველური ნედლეულიდან (ცხოველისა და ადამიანის სისხლი და შარდი, საკლავი საქონლის ენდოკრინული ჰორმონები) და აგრეთვე მზადდება სინთეზური გზით. პორმონულ პრეპარატებს მიეკუთვნება აგრეთვე მისი სინთეზური ანალოგები, რომლებიც ხასიათდება პორმონების მსგავსი ბიოლოგიური და სამკურნალო თვისებებით. ამრიგად. პორმონულ პრეპარატებს ყოფენ 3 ჯგუფად: 1. ენდოკრინული პორმონული პრეპარატები ანუ ნატურალური პორმონების პრეპარატები — მიიღება ახალი ან ახლადგაყინული ენდოკრინული ჰორმონებიდან (ინსულინი, ადრენალინი, ესტრონი); 2. სინთეზური პორმონების და მათი წარმოებულების პრეპარატები, რომლებიც ქოლესტერინიდან და სხვა სტერონებიდან (ტესტოსტერონი, პროგესტერონი, კორტიზონი) მიიღება სინთეზის გზით; 3. სინთეზური პრეპარატები, რომლებიც ხასიათდება პორმონების მსგავსი ბიოლოგიური და თერაპიული თვისებებით (დიეთილსტილბესტროლი, სინესტროლი და სხვ.).

პრეპარატები, რომლებიც მსგავსი ბიოლოგიური და თერაპიული თვისებებით ხასიათდება, გაერთიანებულია სათანადო ჯგუფებში. მაგალითად. ესტროგენული. ანდროგენული, გონადოტროპული პრეპარატები და სხვ...

პორმონული პრეპარატების დაჯგუფება შეიძლება ქიმიური შენების მიხედვითაც, მაგალითად, სტეროიდული პრეპარატების ჯგუფი, სტილბენური ჯგუფი და სხვ.

პორმონები (ბერძნ. *horman* — აგზნება) ანუ ინკრეტები — შინაგანი სეკრეციის ჭირკვლების მიერ სინთეზირებული ნივთიერებები. ზოგიერთი პორმონი სტრუქტურის მიხედვით მიეკუთვნება პროტეინებს (მაგალითად, ტინინის დანამატის წინა წილის პორმონი); სხვები კი — ოქტაპეპტიდებს (ტინინის დანამატის უკანა წილის პორმონი); პორმონების მესამე ჯგუფი — სტეროიდული ხასიათისაა (თირკმელზედა ჭირკვლის პორმონები, სასქესო პორმონები), მეოთხე ჯგუფი — ამინმჟავური შენების (ინსულინი, თირკმლისინი). ისეთი პორმონი, როგორც არის აღრენალინი არ მიეკუთვნება არც ერთ ზემოთ ნახსენებ ჯგუფს, არამედ წარმოადგენს რაულ ქიმიურ ნივთიერებას — ა, 4-დიჰიდროქსი — α-ფენილ-β-მეთილამინოეთანოლი ან 1-მეთილამინოეთანოლპროცაბუთინი.

პორმონები, გამომუშავდება რა შინაგანი სეკრეციის ჭირკვლების სეკრეტორულ ეპითელში, უშუალოდ უერთდება სისხლს, ლიმფას, ზოგიერთი კი — (მაგალითად, ტინინის დანამატის უკანა წილის პორმონი) — უერთდება ენდობროსპინალურ სითხეს. ტერმინი „პორმონი“ მოგაწოდეს ინგლისელმა ფიზიოლოგებმა ბაილისმა და სტარლინგმა (1905), რომლებმაც თორშეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსიდან გამოჰყვეს ნივთიერება, რომელსაც უწოდეს სეკრეტინი. სისხლში შეყვანილი სეკრეტინი იწვევს პიპერემიას და კუჭქვეშა ჭირკვლის სეკრეციის გაძლიერებას, ე. ი. სეკრეტინი კუჭქვეშა ჭირკვლის ფუნქციის აქტივატორია.

პორმონები საჭიროა განვიხილოთ ისე, როგორც ქიმიური ნივთიერებები, რომლებიც ქემორალური გზით ახორციელებენ ორგანოების ფუნქციის რეგულაციას. პორმონებთან ერთად, ქსოვილებსა და ორგანოებში შეიძლება წარმოიქმნას ბიოლოგიურად და ქიმიურად აქტიური ნივთიერებები, რომლებმაც მიიღო პარაპორმონების სახელწოდება.

პორმონები ისეთი ნივთიერებებია, რომლებიც ახდენენ მარეგულირებელ გავლენას ნივთიერებათა ცვლის, ზრდისა და გამრავლების პროცესებზე. პარაპორმონებს (ან ე. წ. ქსოვილოვანი პორმონები, ან ბიოგენური სტიმულატორები) შეუძლია აგრეთვე მონაწილეობის მიღება ორგანიზმის ფუნქციების რეგულაციაში, რაზედაც პირველად მიუთითა რუსმა ფიზიოლოგმა ვ. ი. დანილევსკიმ. ნახშირწყლების ცვლის პორმონული რეგულაციის მაგალითია ინსულინი — კუჭქვეშა ჭირკვლის კუნძულოვანი აპარატის პორმონი. ორგანიზმში იოდოვანი ცვლის რეგულატორია ფარისებრი ჭირკვლის პორმონები; კალციუმისა და ფოსფორის რეგულატორია ფარისებრბაზო ჭირკვლის პორმონი (ე. წ. პარათირეოკრინი).

შესწავლილი და დადგენილია მთელი რიგი პორმონების ქიმიური სტრუქტურა და მიღებულია ნატიური (ინსულინი, აღრენალინი) და სინთეზური კრისტალური პორმონები. შესწავლილია აღრენალინის (თირკმელზედა ჭირკვლის ტინოვანი შრის პორმონი) და თირკმელზედა ჭირკვლის

ადრენალური ქსოვილის მეორე ჰორმონის — ნორადრენალინის სტრუქტურა. დადგენილია ფარისებური ჭირკვლის ჰორმონის — თიროქსინის სტრუქტურა. განსაზღვრულია აგრეთვე თირკმელზედა ჭირკვლის ქერქისა და სასქესო ჭირკვლების ჰორმონების სტრუქტურა, რამაც შეაძლებელი გახადა ისეთი სინთეზური ჰორმონული პრეპარატების დამზადება, როგორცაა: ადრენალინი, თიროქსინი, კორტიზონი, დეზოქსიკორტიკოსტერონ-აცეტატი, ტესტოსტერონპროპიონატი, მეთილტესტოსტერონი და ა. შ.

დეზოქსიკორტიკოსტერონს და კორტიზონს ზოგიერთი ავტორი არ განიხილავს როგორც ჰორმონებს, რადგანაც ფიზიოლოგიური პირობების დროს ისინი არ გამოიყოფა სისხლში და, როგორც ჩანს, წარმოადგენს შუალედ პროდუქტებს თირკმელზედა ჭირკვლის ქერქის მიერ ალდოსტერონის სინთეზის დროს.

უკანასკნელ წლებში მიღწეულა წარმატებები ჰორმონების ფიზიოლოგიური როლისა და თირკმელზედა ჭირკვლის ქერქის მიერ ჰორმონული პრეპარატების შესაწვლაში. ამ პრეპარატებს ყოფენ 3 ჯგუფად: 1. მინერალოკორტიკოიდები — დეზოქსიკორტიკოსტერონი და ალდოსტერონი, რომლებიც ძირითადად მოქმედებენ წყლისა და მარილოვან ცელაზე. დეზოქსიკორტიკოსტერონის ხანგრძლივმა მოქმედებამ ორგანიზმზე (თერაპიული დოზებითაც კი) შეიძლება გამოიწვიოს შეშუპება, რადგან ორგანიზმში აღვილი აქვს წყლისა და NaCl შეკავებას. ჰორმონი ალდოსტერონი არეგულირებს ელექტროლიტების ცელს და მნიშვნელოვნად ამცირებს ადისონის დაავადებით შეპყრობილებში მელანოდერმის ინტენსივობას. ალდოსტერონი ბევრად უფრო აქტიურია, ვიდრე დეზოქსიკორტიკოსტერონი; 2. გლუკოკორტიკოიდები — ამ ჯგუფიდან ყველაზე მეტად ეფექტურია კორტიზონი, რომელიც დაღებით თერაპიულ ზემოქმედებას ახდენს ალერგიული დაავადებების (ბრონქული ასთმა, რევმატული პროცესები და სხვ.), ადისონის დაავადების დროს; 3. ანდროგენული ჰორმონები, რომლებსაც ისეთივე ბიოლოგიურა მოქმედება აქვს, როგორც შამაყის სასქესო ჰორმონს — ანდროსტერონს.

ჰორმონებს არ ახასიათებს სახეობრივი სპეციფიურობა. ნებისმიერი ხერხემლიანი ცხოველის შინაგანი სეკრეციის ჭირკვლებიდან მიღებული ჰორმონი ხასიათდება ერთი და იმავე ფიზიოლოგიური მოქმედებით. ზოგიერთი შინაგანი სეკრეციის ჭირკვლის ჰორმონი უცნობია.

შინაგანი სეკრეციის ჭირკვლების მიერ ჰორმონების გამომუშავება დამოკიდებულია ნერვულ სისტემაზე, რაც დამტკიცებულ იქნა მ. ნ. ჩებოქსაროვის მიერ.

**ჰუმორი** (ბერძ. humor — სითხე) — სხეულის სითხეები: უჩრედგარეთა სითხეები, ქსოვილოვანი სითხე, ლიმფა, სისხლი.

**ჰუმორული** — ის, რაც შეეხება ორგანიზმის თხიერ გარემოს და უჩრედღებს.

**ჰუმორული რეგულაცია** — თხიერი გარემოს (სისხლი, ლიმფა, ქსოვილის სითხე) საშუალებით განზორციელებული. ორგანიზმის ცალკეულ უჩრედებს, ორგანოებსა და ფიზიოლოგიურ სისტემებს შორის ფუნქციების შეთანხმების ერთ-ერთი მექანიზმი.

## ლიტერატურა

გიორგაძე გ., ავთვისებიანი სიმსივნის ეტიოპათოგენეზის საკითხები. თბილისი, 1975, 1—220.

ელენტი ვ., ავადმყოფობათა სტრუქტურული საფუძვლები. თბილისი, 1968, 1—583.

კლიშოვი ა., მოკლე ციტოლოგიური ლექსიკონი. თარგმნილი რუსულიდან ც. გაჩეჩილაძის მიერ. თბილისი, 1971, 1—152.

ლუჯაია თ., ადამიანის ქრომოსომათა კვლევის მეთოდები. გამომცემლობა „განათლება“, თბილისი, 1973, 1—134.

Актуальные вопросы современной генетики. Под редакцией и с предисловием проф. С. И. Алиханяна. Издательство Московского Университета, 1966, 1—603.

Алов И. А., Проблемы медицинской цитологии. Арх. патологии, 1969, т. 31, № 12, 3—16.

Альтгаузен А. Я., Диагностика злокачественных новообразований при микроскопическом исследовании секретов и экскретов. Госмедиздат. К., 1948, 1—189.

Андрес А. Г., Введение в карниологию человека. Медгиз, 1934.

Андрес А. Г. Степанская Э. О., Карниологические исследования blastom человека. К карниологии сарком. Арх. пат., 1946, 3, 34—40.

Ауэрбах Ш., Генетика. Перевод с англ., Атомиздат, 1966, 1—317.

Басв А., Генная инженерия: Реальность и перспективы. Наука и жизнь, 1974, № 5, 18—28.

Баррат Р., Татем Е., Канцерогенные вещества, обладающие мутагенными свойствами. В кн.: Генетика рака, перевод с англ., М., 1961, 333—348.

Бейссон Ж., Генетика. Москва, Атомиздат, 1976, 1—128.

Бензер С., Тонкая структура гена. В кн.: Молекулярная генетика. М., 1963, 11—12.

Беренблюм И., Канцерогенез и патогенез опухолей. В кн.: Успехи в изучении рака. И.-Л. М., 1956, т. 2, 9—57.

Бердетт У., Рассмотрение процесса канцерогенеза на клеточном уровне. В кн.: Генетика рака. М., 1961, 328—333.

Бизеле Дж., Индукция химическими веществами аномальных митозов, имитирующих митозы в раковых клетках. В кн.: Генетика рака, пер. с англ., М., 1961, 311—327.

Богомолец А. А., Введение в учение о конституциях и дизтезах. М., 1926, 171 с.

Боннер Дж., Молекулярная биология развития. Изд-во «Мир», М., 1967.

Бочков Н. П., Цитогенетические эффекты облучения у человека. Автореф. докт. дисс., М. 1966.

Браун А., Опухолевая клетка снова становится нормальной. Молекулы и клетки. Вып. второй, 1967, М., 84—93.

Бреслер С. Е., Молекулярная биология. Изд-во «Наука», Ленинградское отд., Л., 1973.

- Бродский В. Я., Функциональная морфология клетки. М., 1966.
- Веклюв Г., Философия и генетика. Вест. АМН. СССР, 1966, 1, 79—87.
- Вилли К., Детье В., Биология. Перевод с англ. Изд.-во «Мир», М., 1975.
- Вильсон Э., Клетка и ее роль в развитии и наследственности. М.-Л., 1940.
- Волькенштейн М. В., Молекулы и жизнь. Изд.-во «Наука», М., 1965, 1—501.
- Гайсинович А. Е., Зарождение генетики. Изд.-во «Наука», М., 1967, 1—192.
- Генетика рака. И.-Л, М., 1961, 512.
- Генетика опухолевого роста. Минск, 1967.
- Генетика и цитология. Белорусский университет, институт генетики и цитологии АН БССР. Минск, 1970, стр. 207.
- Гендон Ю. Э., Генетика вирусов человека и животных. Изд.-во «Наука», М., 1967, 1—343.
- Гиндилис В. М., Принципы идентификации хромосом человека. Дисс. канд. М., 1967.
- Горер П., Генетика рака у человека. В кн.: Генетика рака, перевод с англ., М., 1961, 473—482.
- Гофман-Кадошников П. Б., Петров Д. Ф., Биология с общей генетикой. Изд.-во «Медицина», Москва, 1966, 1—512.
- Гриффин А., Цитогенетика млекопитающих и проблема рака. В кн.: Генетика рака. Перев. с англ., 1961, 434—441.
- Давиденкова Е. Ф., Генетика и патология. М., «Медицина», 1968.
- Давиденков С. Н., Эфронсон В. П., Наследственность человека. БМЭ, 1961, 19, 1020—1075.
- Джинск Дж., Нехромосомная наследственность. Перевод с англ. М., 1966.
- Дильман В. М., Мутационно-метаболическая модель возникновения рака и прогрессии опухолевого процесса. Вopr. онкол., 1976, 8, 3—16.
- Дубинин Н. П., Генетика и будущее человечества М., «Знание», 1971, 32.
- Дубинин Н. П., Общая генетика. Издательство «Наука», Москва, 1976, 1—590.
- Дэвидсон Э. Г., Действие гена в раннем развитии. М., 1972.
- Енифанов О. И., Гормоны и размножение клеток. М., 1966.
- Живая клетка. Под редакцией и с предисловием акад. Г. М. Франка. Изд. «Мир», М., 1966.
- Заварзин А. А., Основы частной цитологии и сравнительной гистологии многоклеточных животных. Изд. «Наука», Л., 1976, 1—410.
- Инге-Вечтомов С. Г., Анализ структуры и функции генов. В сб.: Успехи соврем. генетики, 1971. М., т. 233—253.
- Инграм В., Биосинтез макромолекул. Изд.-во «Мир», М., 1966.
- Ност Х., Физиология клетки. Перевод с англ. Изд.-во «Мир», М., 1975, 1—864.

- История биологии с начала XX в. до наших дней. Под редакцией Л. Я. Бляхера, Изд-во «Наука», М., 1975
- Клявевский Р. Е. Механизмы канцерогенеза и факторы антиканцерогенеза. Вопр. онкол., 1975, т. 21, № 9, 3—8.
- Капкакова Е. С., Погосляц Е. Е., Пономарков В. П., Особности кариотипа клеток трансмиссивной саркомы собак. Вопр. онкол., 1968, 14, 11, 43—50.
- Камия Н., Движение протоплазмы. Перевод с англ., Изд-во ИЛ, М., 1962, 1—278.
- Карр Я. Механизмы биологической эпитиы. М., «Медицина», 1976, 1—108.
- Кедров Б. М., Диалектическая философия и генетика. Генетика, 1970, № 4, 5—23.
- Кендрию Дж., Нить жизни. Перевод с англ., изд-во «Мир», М., 1968, 1—121.
- Кикнадзе Н. Н., Функциональная организации хромосом. М., 1968, 1—121.
- Клегг П., Клегг Л., Гормоны, клетки, организм. М., «Мир», 1961.
- Клеточная наследственность и злокачественный рост. Академия наук СССР Инст. Цитологии, сборник работ. Изд-во «Наука», М.-Л., 1966.
- Колосова П. Н., Генетические механизмы при злокачественных новообразованиях и лейкозах. Вопр. онкол., 1966, 12, 31—33.
- Кольцов Н. К., Наследственные молекулы. Бюлл. Московского об-ва испытателей природы. Отдел биологии., 1965, 70, № 4, 75—104.
- Кориберг А., Синтез ДНК. Перевод с англ., изд-во «Мир», М., 1977.
- Крик Ф., Генетический код (I). В кн.: Перевод с англ., 1954, 9—23.
- Лазарев Н. П., Регенерация и развитие опухолей. Успехи соврем. биологии., 1946, т. XXII, 99—109
- Леван А., Бизеле Дж., Изучение роли хромосом в канцерогенезе. Исследование серийных культур клеток млекопитающих. В сб.: Генетика рака. Изд-во, М., 1961, 273—310.
- Ленинджер А., Митохондрия. Перевод с англ., изд-во «Мир», 1966, 1—315.
- Лобашев М. П., Генетика. Издательство Ленинградского Университета, 1967, 1—751.
- Лоу Л., Генетические исследования в экспериментальной онкологии. В кн.: Успехи в изучении рака. ИЛ, 1956, т. 2, 216—293.
- Лучинк П. В., Изменение клеточной информации в клеточном ядре. ДАН СССР, 1973, 212, 4, 985.
- Макьюэксен В., Генетика человека. Перевод с англ., изд-во «Мир», М., 1967, 1—200.
- Малер Г., Кордес Ю., Основы биологической химии., изд-во «Мир», М., 1970.
- Мартынова Р. П., Проблемы генетики злокачественного роста. Автореф. докт. дисс., Новосибирск, 1966.
- Младковская Т. Б., Лебедев Б. В., Малаев П. В.,

Синдром «кошачьего крика» (Cri du chat) Генетика, 1970, № 10, 125—132.

Медведев Н. Н. Роль генетических факторов в возникновении опухолей и их место в теории канцерогенеза. *Вопр. онкол.*, 1961, 6, 72—111.

Медведев Н. Н., Генетика и проблема рака. В кн.: Актуальные вопросы современной генетики, М., 1966, 392—411.

Медведев Н. Н., Практическая генетика, М., 1968.

Минь У., О хромосомном наборе опухолевых клеток человека. *Вопр. онкол.*, 1961, т. VII, № 7, 9—16.

Молекулы и клетки. Под редакцией и с предисловием чл. корр. АН СССР Г. М. Франка, изд-во «Мир», М., 1966; 1967; 1968.

Молекулярная генетика. «Мир», М., 1964, 1—570.

Морган Т., Структурные основы наследственности. М., Госиздат, 1924.

Муценисе А. Я., Онкотропизм вирусов и проблема вирусотерапии злокачественных опухолей. Рига, 1972.

Мюнтцинг А., Генетика. Общая и прикладная. Изд-во «Мир», М., 1967, 1—610.

Навашин М. С., Хромосомы и водобразование. *Ботанический журнал*, 1957, т. 42, № 11.

Нейман И. М., Основы теоретической онкологии. *Медгиз*, 1961, М., 1—342.

Нейфах С. А., Предисловие к русскому изданию книжки А. Ленинджера «Митохондрия», 1966, М., 5—17.

Ниль Дж., Шэлл У., Наследственность человека. ИЛ М., 1958, 1—389.

Общая генетика. Под редакцией проф. Н. И. Шандро. Изд-во «Наука», М., 1965, 1—300.

Оленов Ю. М., Гены и эпигеномная изменчивость. *Цитология*, 1965, 7, 3, 285.

Оленов Ю. М., Клеточная наследственность, дифференцировка клеток и канцерогенез как проблемы эволюционной генетики. Л., 1967.

Оливер С., Равные семьи. В кн.: Генетика рака, перевод с англ. М., 1961, 483—570.

Основы цитогенетики человека. Под редакцией А. А. Прокфьевой-Бельговской. Изд-во «Медицина», М., 1959, 1—544.

Павлов И. П., Надгробная речь. «Известия», № 256, (5809), 2, XI, 1935, 4.

Петров Н. Н., Руководство по общей онкологии. *Медгиз*, 1961, 1—376.

Погосянц Е. Е., Развитие в Советском Союзе исследований по генетике злокачественных новообразований. *Вопр. онкол.*, 1967, 13, № 6, 3—16.

Погосянц Е. Е., Захаров А. Ф., Цитогенетическая характеристика опухолевых клеток. В сб.: Биология злокачественного роста. М., 1965, 152.

Полнкар А., Элементы физиологии клетки. Перевод франц. Изд-во «Наука», М., 1976, 1—331.



Проблемы медицинской генетики. Под редакцией Д. А. Бирюкова. Л., 1965, 1—248.

Прокофьева-Бельговская А. А., Хромосомы человека и норма. Цитология, 1963, 5. № 1, 3—21.

Прокофьева-Бельговская А. А., Хромосомные заболевания человека. Нарушения в системе половых хромосом. Цитология, 1963, 5. № 5. 487—498

Прокофьева-Бельговская А. А., Гиндilis В. М., Идентификация хромосом человека. Изв. АН СССР, 1965 (сер. биол. вып. 2), 188—200.

Рападив К., Готоскар С., Кханолкар В., Экспериментальное изучение этиологии опухолей, характерных для Индии: а) рак ротовой полости, б) рак «Кангри». Тр. 8-го Междунар. противоракового конгресса, 1963, т. 2, 512—521.

Рапопорт И. А., Наследственные изменения под влиянием ферментов. Вест. АМН СССР, 1965, 20, № 3, 68—73.

Регуляторные механизмы клетки. Перевод с английского. Изд-во «Мир», М., 1964.

Рейвин А., Эволюция генетики. Перевод с англ. Изд-во «Мир», М., 1967, 1—220.

Ригер Р., Михаэлисе А., Генетический и цитогенетический словарь. Перевод с немецкого, М., 1967, 1—607.

Руководство по цитологии. Академия Наук СССР, Институт цитологии, Изд-во «Наука», М.-Л., т. I, 1965, т. II, 1966.

Рыжков В. Л., Пластиды как мутирующие единицы, ДАН, 1965, 162, № 5, 1177—1180.

Рыжков В. Л., О симбиозе на молекулярном уровне. Успехи современной биологии, 1965.

Рысс С. М., (под редакц.), Болезни органов пищеварения. М., Саллямон Л. С., Рак и дисфункция клетки Изд-во «Наука», Л., 1974, 1—318.

Сетлоу Р., Поллард Э., Молекулярная биофизика Изд-во «Мир», М., 1964.

Соболева Н. Г. К вопросу о раковой диспозиции. Вопр. онкол., т. 6, 1934, 127—138.

Сонфер В., Наследственность: ядро или цитоплазма? «Наука и жизнь», 1970, № 11, 63—64.

Справочник по онкологии. Под редакцией проф. Б. Е. Петерсона: М., «Медицина», 1974, 1—F08.

Стейн Г., Молекулярная генетика. М., 1974.

Строева О. Г., Наследственные и экзогенные колобомы, сетчатки и нормальный морфогенез глаза. Журнал общей биологии 1961, 22, № 1, 255—264; № 6; 436—443.

Стронг Л., Генетическая концепция происхождения рака. В кн.: Генетика рака, перевод с англ., Изд-во ИЛ, М.; 1961, 12—49.

Структура и функция клетки. Под редакцией и с предисловием чл. корр. АН СССР, Г. М. Франка. Изд-во «Мир», М., 1964.

Сэджер Р., Цитоплазматические гены и органеллы. Изд-во «Мир», М., 19. 5.

Тимаков В. Д., Генетика и медицина. Генетика, 1968, 1, IV; 148—156.

Тимофеевский А. Д., Эксплантация опухолей человека Изд-во АМН СССР, 1947, 1—158.

- Тринкаус Дж., «От клетки к организму», Изд-во «Мир», 1972.
- Туманишвили Г. Д., Саламатина Н. В., Дифференцировка, рост и взаимодействие клеток. «Медицина», Тб. 1973. 1—178.
- Уддингтон К. Х., Организаторы и гены. М., 1947.
- Уотсон Дж., Молекулярная биология гена. Изд-во «Мир», М., 1967.
- Файла Дж., Процесс старения и канцерогенез. В кн.: Генетика рака, перевод с англ., М., 1961, 297—417.
- Физиологическая генетика. Под редакцией Н. Е. Лобашева и С. Г. Ниге-Вечтомова, «Медицина: Л., Ленинградское отд., 1976. 1—471.
- Харрисон Дж., Уайнер Дж., Таннер Дж., Барникот Н., Биология человека. Изд-во «Мир», М., 1968.
- Харрис Г. Основы биохимической генетики человека. М., 1973.
- Харрис Г., Ядро и цитоплазма. М., 1973.
- Хромосомные болезни человека. Диагностика и клиника. Под ред. Е. Ф. Давиденковой, «Медицина», Л., 1965; 1—186.
- Хэддоу А., Выступление по докладу К. Хакмана. В кн.: «Механизмы канцерогенеза», Ред. Н. М. Нейман, М., 1961, с. 401.
- Цитология злокачественного роста. Сб. работ инст. цитологии АН СССР, Изд-во «Наука», М.-Л., 1963, 1—155.
- Шабал Л. М., Очерки экспериментальной онкологии. М., 1947, 1—589.
- Шабал Л. М., Предрак в экспериментально-морфологическом аспекте. «Медицина», М., 1967, 1—382.
- Шерешевский Н. А., К вопросу о сочетании уродств с эндокринопатиями. Вестник эндокр., 1925, 1, 295
- Шмальгаузен И. И., Факторы эволюции. М., 1946, 1—396.
- Штерн К., Основы генетики человека. Изд-во «Медицина», М., 1965, 1—686
- Шульц Дж., Злокачественность и генетика соматических клеток. В кн.: Генетика рака, перевод с англ., М., 1967; 237—255.
- Энгельгардт В., Проект «Ревертала». «Наука и жизнь», 1974, 6, 2—5.
- Эфроимсон Б. П., Введение в медицинскую генетику. Изд-во «Медицина», М., 1968, 1—396.
- Anderson D. E. — The Role of Genetics in Human Cancer. *Ca-A. Cancer Journal for Clinicians. Am. Canc. Soc.* — 1974, v. 24, № 3.
- Atkin N. B., Baker M. C. — Chromosome abnormality as primary event in human malignant diseases: evidence from marker chromosomes. *J. nat. Cancer Inst.*, 1966. 36, 539.
- Baikie A. C. — The Philadelphia chromosome. *Lancet*, 1964, 46. № 1466—1469.
- Battaglia E. — Sulla terminologia dei processi meiotici. *Nuovo Giornale Bot. Ital. n. s.*, 1945. 52, 42.

**Bauer K. H.** — Mutations theorie der Geschwulst-Entstehung. Übergang von Körperzellen in Geschwulstzellen durch Gen-Änderung. Berlin, Spinger, 1928.

**Benzer S.** — Genetic fine structure. Harvey Lectures, 1961 b, v. 56, p. 1—23.

**Blakeslee, A. F.** — Variation in *Datura* due to changes in chromosome number, *Am. Nat.*, 56, 16, 1922.

**Boveri T.** — Zur Frage der Entwicklung maligner Tumoren. Jena, Fischer Verlag, 1914.

**Bridges C. B.** — Aberrations in chromosome materials, *Scient. Pap. 2nd Int. Congr. Eugenics.* 1. 76. 1923.

**Burdette W. J. (Edit.)** — Methodology in human genetics. San Francisco. 1962. 1—436.

**Chu E. H. and Giles N. H.** — Human chromosome complement in normal somatic cells in culture, *Am. J. Human Genet.*, 1959. 11, 63—79.

**Clarke C. A.** — Population genetic and medicine *Heredity.* 1970. v. 25, p. 487—493.

**Clemesen J.** — The status of genetical studies in human cancer, *Brit. J. Cancer*, 1949. 3, 474—484.

**Cloudman A. M.** — A genetic Analysis of dissimilar carcinomata from the same gland of an individual mouse, *Genetics.* 1932, 17, 468—480.

**Correns C.** — Zur Kenntnis der Rolle von Kern und Plasma bei der Vererbung. *Zschy. induct. Ab.-stamm.-Vererb. lebhe*, 1909, 2, 331—340.

**Cox D., Junoerem C., Spriggs A. J.** — Minute chromatin bodies in malignant tumors of childhood. *Lancet.* 1965. 2. 55.

**Crow J. F.** — Mutation in man. *Pregr. in med. Genet.*, N. Y., L., 1961, v. 1, 1—26.

**Darlington C. D.** — Recent advances in cytology. London. Churchill (2. Aufl). 1937.

**Darlington C. D.** — The facts of life. London 1953, 1—467.

**De Vries H.** — Die Mutationstheorie, Leipzig. Bd. 1, 1901; Bd. 2, 1903.

**Dumars K. W.** — Cancer, chromosomes and congenital abnormalities. *Cancer*, 1967, 20, 1006.

**Dunning W. F., Curtis M. R., Rulloek F. D.** — Heredity and somatic mutation in the etiology of tumors induced by parasites and chemical irritants, Symposium Some Fundamental Aspects of the Cancer Problem. Science Press, N. Y., 1937.

**Dwanbeck G.** — Aetiological factors in squamous cell skin Cancer *Brit. J. Dermatol.*, 1971. 85, 4. 394.

- Epstein W. a. oth., Ultraviolet light. DNA repair and skin carcinogenesis in man. Fed. Proc., 1971, 30, 6, 1966.
- Flemming W. — Zellsubstanz, Kern- und Zelltheilung. Leipzig, 1882.
- Foulds L. — The natural history of cancer. J. Chron. Dis., 1958, 8, 2.
- Fraumeni J. F. Jr. — Genetic Determinants of Cancer. In: Host Environment Interactions in the Etiology of Cancer in Man. IARC Scientific Publications 1973, №7, Lyon. Galston A. W.
- Galton M., Benirschke K., Baker M., Atkin N. B., — Chromosomes of testicular Teratomes. Cytogenetics, 1966, 5, 261.
- Girdon J. B. — Adult frogs derived from the nuclei of single somatic cells. Develop. Biol., 1962, v. 4, 256—273.
- Gorer P. A. — The value of ascites tumors in problems of tumor immunity, Ann., N. Y. Acad. Sci., 1956, 63(5), 882—894.
- Haeckel E. — Anthropogenie und Entwicklungs geschichte des Menschen, 2, Aufl, Leipzig, 1891.
- Hagemann R. — Plasmatische Vererbung. L. Fischer, Jena, 1964.
- Harvald B., Hauge M. — Heredity of cancer elucidated by a study of unselected twins. J. A. M. A., 1963, 186, №8, 749—753.
- Hauge M., Harvald B. — Malignant growth in twins. Acta genet. et stat. Med., 1961, 11, №4, 372—378.
- Hauschka T. S. — Correlation of chromosomal and physiologic changes in tumors. J. Cell. Comp. Physiol., 1958, 52, Suppl. 1, 197.
- Hauschka T. S., Levan A. — Inverse relationship between chromosome ploidy and hostspecificity of 16 transplantable tumor. Exptl. Cell. Research, 1953, 4, 457—467.
- Hayflick L. — The limited in vitro lifetime of human diploid cell strain. Exp. Cell. Res., 1965, 37, 614.
- Heitz E. — Heterochromatin, Chromocentren. Chromomeren, (V.M.) Ber. Disch. Bot. Ges., 47, 274, 1929.
- Henschen F. — Cancer — a cell mutation?. Svenska Foreningens Invars Med. Forhandl., 1933, 1—6.
- Heston W. E. — Genetic factors in the etiology of cancer. Cancer Res., 1965, 25, 8, 1320—1326 (Angl.).
- Hsu T. C. — Mammalian chromosomes in vitro I. The karyotype of man. J. Hered., 1952, 43, 167.
- Johannsen W. — Elemente der exakten Erblichkeitslehre, Jena, Fischer, 1909.
- Ishihara T., Sandberg A. A. — Chromosome constitution of diploid and pseudodiploid cells in effusions of cancer patients. Cancer, 1963, 16, 885.

Jacob G. F. — Diagnosis of malignancy by chromosome counts. *Lancet*, 1961, №7204, 424.

Jacob G. F., Monod J. — Genetic regulatory mechanisms in the synthesis of proteins. *J. Molec. Biol.*, 1961, v. 3, p. 318—356.

Kern E. D. — Structure of biological membranes. *Science* 1966, 153, 149:.

Khorana G. — Synthesis and structural analysis of polynucleotides. *J. Cell. and Compar. Physiol.*, 1959, 54.

Klein G., Klein E. — Conversion of solid neoplasms into ascites tumors. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1956, 63(5), 640—661.

Knudson A. G. — Genetics and disease. N. Y. — Toronto-L, 1965, 1—294.

Knudson A. G. a. oth., — Heredity and Cancer in the Man. *Progr. Med. Genet.*, 1973, 9, 113.

Langdell J. J. — Phenylketinuria. Eight-year evolution of treatment. *Arch. Gen. Psychiat.*, 1965, 12, №4. 363—367.

Lederberg J., Tatum E. L. — Gene Recombination in *Escherichia coli*. — *Nature*, 1946, 158, 558, Reprinted in „Classic Papers in Genetics“, J. A. Peters (Ed). N. J. Englewood Cliffs. Prentice-Hall, 1959, p. 102.

Lejeune J Berger R., Caille B., Turpin R. — Evolution chromosomique d'une leucemie myeloid chronique. *Ann. Genet.* 1965, 8, 14.

Lenz N. — Medizinische Genetik. Stuttgart, 1961, 1—197.

Levan A. — Chromosomes in cancer tissue. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1956, 63(5), 775—792.

Lima-De-Faria A. — Genetics, origin and evolution of kinetochores, *Hereditas*, 35, 422, 1949.

Little C. C. — Genetics and the cancer problem, 431—472. In *Genetics in the Twentieth Century*. L. C. Dunn, Ed. Mac millan, N. Y. 1951.

Lynch H. T. — Hereditary factors in carcinoma. Recent results in *Cancer Res.*, 1967, v. 12. Springer-Verlag. Inc., p. 186.

Lyon M. F. — Sex chromatin and gene action in the mammalian X-chromosome. *Am. J. Human Genet.*, 1952, VI, 14, №2, 135—148.

Makino S. — The chromosome cytology of the ascites tumor of rats, with special reference to the concept of the stentline cell. *Int. Rev. Cytol.*, 1957, 6, 26.

Martineau M. A. — A similar marker chromosome in testicular tumours. *Lancet*, 1966, 1, 839.

Matsuura H. — The structure and behaviour of the kinetochore, *Cytologia*, 11, 369, 1941.

McConnel R. S. — The genetics of gastrointestinal disorders London — N. Y. — Toronto, 1966.

McKusick V. — Mendelian inheritance in man. Catalogs of autosomal dominant, autosomal — recessive and X — linked phenotypes. Baltimore, 1970.

Mendel J. G. — Versuche über Pflanzenhybriden, Verh. Naturforsch., Ver. Brunn, Bd. 4 (Abh.), 1865.

Michaelis P. — Cytoplasmic inheritance an *Epilobium*, The Nucl. 1965, 8, №1, 83—92. 1865

Miles C. P. — Chromosome analysis of solid tumors Twenty-eight nonepithelial tumors. Cancer, 1967, 20, 1253, 1274.

Miller R. W., — Relation between cancer and congenital defects in man. New Engl. J. Med. 1966, 275, 87.

Morgan T. H. — The theory of the gene. New Haven, 1926, p. 343.

Muller H. I. — An analysis of the process of structural change in chromosomes of *Drosophila*, J. Genet., 40, 1, 1940.

Nowell P. C. — Chromosome changes in primary tumors. Progr. Exp. Tumor Res., 1965, 7, 88.

Ohne S., — The sex chromatin; its origin and nature. Mammalian Cytogenetica, N. Y., 1964, 253—258.

Parodi A. L. — Les ribovirus oncogènes Rev. port. cienc. vel., 1974, 69, №429—430. 5.

Pollack M. K., Schyder U. W. — De la génétique des tumeurs cutanées. J. Genet. Hum., 1973, 21, 2, 79.

Ponteocorvo G., Roper J. A. — Resolving power of genetic analysis, Nature, 178, 83, 1956.

Propping P. — Comparison of point mutation rates in different species with human mutation rates. Humangenetic, 1972, Bd. 16, S — 43—48.

Roberts J. A. F. — An introduction to medical genetics, 1963, 1—278.

Sandberg A. A. — The chromosomes and causation of human cancer and leukemia. Cancer Res., 1966, 26, 2064.

Stich H. F. — Mosaic composition of precoplastic lesions and malignant neoplasms. Exp. Coll. Res., 1963, Supp., 9, 277.

Strasburger E. — Typische und allotypische Kernteilung. Ergebnisse u. Erörterungen, Pringheims Jahrb. f. wiss. Bot., 42, 1, 1905.

Strong L. C. — Genetics analysis of the induction of tumors by methylcholanthrene. XII. The effects of selection toward resistance, Jale J. Biol. Med. 1946, 18(3), 145—155.

Sturtevant A. H. — A cross over reducer in *Drosophila melanogaster* due to inversion of a section of the 3, chromosome, B. Z., 46, 697, 1926.

Summers J. — Malignant transformation of animal cells by DNA tumor viruses. Inst. Cancer. Res. Sci. Rep. — 1972, 1973 №18, 223.

Tatum E. — Genetic determinant. *Prac. Nat., Ac. Sci.* 1964 51, 908—915.

Taylor R. W. — Xeroderma pigmentosum and its relation to malignant newgrowths of the skin. *Med. Rec.*, 1888, 33, 261—269.

Temin H. M., Mizutani S. — RNA dependent DNA polymerase in virions of Rous sarcoma virus *Nature*, 1970, 226.

Thomson D. H. — The side-chain theory of the structure of the gene, *Denetics*, 16, 267, 1931.

Tjio J. H. and Puck T. T. — The somatic chromosomes of man. *Proc. Acad. Sci.*, 1958, 44, 1229—1237.

Turner H. H. — A syndrome of infantilism, congenital wedded neck and cubitus valgus. *Endocrinology*, 1938, 23, №5, 566—574.

Verschuer, O., — *Genetik des Menschen*, Munchen — B., 1959, 1—427.

Vogel F. — ABO blood groups and disease. *Am. J. Human Gen.*, 1970, b, v. 22, p. 464—475.

Waldeyer W. — Über Karyokinese und Ihre Beziehung zu den Befruchtungsvergangen, *Arch. f. mikrosk. Anat.*, 32, 1, 1888.

Warburg, O., — *The Metabolism of Tumors*, London, Constable, 1930, 1—327 p.

Weismann A. — *Das Keimplasma, Eine Theorie von der Vererbung*, Jena Fischer, 1892.

Weller C. V. — The inheritance of retinoblastoma and its relationship to practical eugenics. *Cancer Recs.*, 1941, 1, 517—535.

Wellstein F. von, — Über plasmatische Vererbung, sowie Plasta- und Genwirkung. *Nachr.. Ges. Wiss Gott. Math. — Phys. Kl.* 1926, 250.

White M. J. G., — *The chromosomes*, London, Methuen (4 Aufl.), 1950.

Wilkie G. — *The cytoplasm heredity*, London 1964.

Wilson E. B. — *The Cell in Development and Heredity*. Macmillan, New York, 1925, 1232 p. p.

Winkler H., — Über die Rolle von Kern und Plasma bei der Vererbung, *Z. f. A. V.*, 33, 238, 1923.

Yamada K. Takagi N., Sandberg A. A., — Chromosomes and caudation of human cancer and leukemia II. Karyotypes of human solid tumors. *Cancer*, 1966, 19, 1879.

Yanofsky Ch., Horn V., Thorpe D — Protein structure relationship revealed by mutational analysis. *Science*, 1964, v. 146, p. 1593—1594.

Yasuzumi G. — The microstructure of chromatin threads in the metabolic stage of the nucleus, *Chromosoma*, 4, 222, 1951.

Yoshida T. — Studies on an ascites (reticuloendothelial cell) sarcoma of the rat. *J. Natl. Cancer Inst.*, 1952, 12, 947—969.

Yunis J. J. — *Human Chromosome Methodology*. Acad. Press, London, 1965, 5—13, 189—234.

გიორგაძე Георгий Егорович,  
Беришвили Гуранда Спартаковна,  
Панцулаია Русудან Гивиевна

**ЦИТОЛОГО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ И ОНКОЛОГИЧЕСКИЙ  
СЛОВАРЬ-СПРАВОЧНИК**  
(на грузинском языке)

რეცენზენტები:

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი ნ. ი. ს ა ვ ა  
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფ. შ. მ ა ხ ა რ ა ძ ე

ნაშრომი რეკომენდებულია საქართველოს სსრ ჯანმრთელო-  
ბის დაცვის სამინისტროს ექსპერიმენტული და კლინიკური ქი-  
მურგის ინსტიტუტის სამეცნიერო საბჭოს მიერ

ИБ № 485

რედაქტორი ე. ლ. ბ ა გ რ ა ტ ი ო ნ ი  
მხატვრული რედაქტორი ს. ბ ო ტ კ ო ე ე ლ ი  
ტექნიკური რედაქტორი ნ. შ გ ე ლ ა ძ ე  
უფროსი კორექტორი მ. ა მ ა შ უ კ ე ლ ი  
კორექტორი თ. ა რ ო ნ ი შ ი ძ ე  
გამომშვები ე. მ უ ზ ა შ ე ი ლ ი

გადაეცა წარმოებას 29/VII-77. ხელმოწერილია დასაბუქდად  
6/V-78 ქალაქის ზომა 84×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>. საბუქდი ქალაქი № 2.  
პირ. ნაბუქდი თაბახი 14,58. სააღრიცხვო-საგამომცემლო თაბა-  
ხი 17,65.

ტირაჟი 1000 შუკ. № 679  
ფახი 1 მან. 15 კაპ.

გამომცემლობა „განათლება“, თბილისი, მარჯანიშვილის ქ. № 5  
Издательство «Ганатлеба», Тбилиси, ул. Марджанишвили, 5.  
1978

2

საქართველოს სსრ გამსახკომის საგამომცემლო-პოლი-  
გრაფიული გაერთიანება „განათლების“ კომბინატი,  
თბილისი, მარჯანიშვილის ქ. № 5.

Комбинат издательско-полиграфического объеди-  
нения «Ганатлеба» Госкомиздата Грузинской ССР.  
Тбилиси, ул. Марджанишвили, 5