

უჯრედის სასიცოცხლო პროცესი

მადონა წივწივაძე

ქალაქ ბათუმის მე-8 საჯარო სკოლის ბიოლოგიის მასწავლებლი

რეზიუმე

მოცემულ ნაშრომში „უჯრედის სასიცოცხლო პროცესი“ აღწერილი მაქვს, უჯრედის პროგრამირებული სიკვდილი - აპოპტოზი, მრავალუჯრედიანი ორგანიზმების განვითარებისა და ჯანმრთელობის აუცილებელი კომპონენტი. პირადი გამოცდილებიდან საჭიროდ ვთვლი მოსწავლეების ცოდნის გაღრმავებისათვის ამ საკითხზე ყურადღების გამახვილებას. მინდა გაგიზიაროთ, თუ როგორ ვასწავლი მომავალ თაობას რითი განსხვავდება ერთმანეთისაგან აპოპტოზი და ნეკროზი. რა იწვევს მას და რომელი დაავადებების განვითარებას უწყობს ხელს.

საკვანძო სიტყვები: ცასპაზები, ვირუსები, იმუნური სისტემა.

თანამედროვე საგანმანათლებლო სისტემა ეყრდნობა მოსწავლეების ახალი როლების ძიებასა და ჰუმანიზმის პრინციპებს. სწავლების მიზანი მოსწავლეებზე, ორიენტირებული სასწავლო პროცესია, რაც გულისხმობს:

- ✓ მოსწავლეების ინტერესებისა და მოთხოვნილებების გათვალისწინებას.
- ✓ არა მხოლოდ მზა ცოდნის მიღებას, არამედ უნარ-ჩვევების გამომუშავებას.

სტანდარტი გულისხმობს მოსწავლის აღჭურვას იმ ცოდნითა და უნარ - ჩვევებით, რომელიც მათ მისცემთ საშუალებას, ალღო აუღოს კაცობრიობის სწრაფ პროგრესს, გაეცნოს და გამოიყენოს თანამედროვე მეცნიერების მიღწევები. აყალიბებს კვლევის მიზანს, გამოთქვამს მოსაზრებას. აწარმოებს დაკვირვებას. იყენებს ინფორმაციო-საკომუნიკაციო ტექნოლოგიებსთვისებრივი დარაოდენობრივი მონაცემების წარმოსადგენად. აანალიზებს მონაცემებს და გამოიტანს დასკვნებს.

მოსწავლეები ინტერაქტიური (სწავლების პროცესისადმი ახალი მიდგომა) სწავლების სუბიექტი და აქტიური მონაწილეებია. სწავლებას საფუძვლად უდევს ჩვენი პირადი გამოცდილება, თვისებები, ცოდნა და ინტერესი ამა თუ იმ საკითხის მიმართ. კონსტრუქტივიზმის ძირითადი იდეა იმაში მდგომარეობს, რომ ვისწავლოთ ძველი და ახალი ცოდნის შედარების მეშვეობით ახალი ინფორმაციის შეგროვება, დასკვნების დამოუკიდებლად გამოტანა, დამოუკიდებელი აზროვნება, ცოდნის კონსტრუირება-შენება და ა. შ. ამ დროს სწავლის პროცესის აქტიური მონაწილე მოსწავლეებია, რომლებიც ერთვებიან საგაკვეთილო პროცესში. კ ა კ ი - ის მეთოდით დასწავლას (კითხვები, არგუმენტები, პასუხები, ინფორმაციები) პოზიტიურ შედეგამდე მივყავართ. მასწავლებელი როცა სვამს კითხვებს, ისინი ტექსტში მოიძიებენ არგუმენტებს, ცემენ პასუხებს, მაგრამ ტექსტში არ არსებული სიტყვის ან ინფორმაციის მოსაძიებლად, რაც ტექსტის დასწავლაში და სრულყოფილი დასკვნების გამოტანაში ეხმარება მათ. მოგვმართავენ ჩვენ. ვაძლევთ დამატებით ლიტერატურას, ამით ეზიარებიან თანამედროვე მეცნიერების მიღწევებს.

თემა - ციტოლოგიის ახსნის დროს (მეცნიერებას უჯრედის შესწავლის შესახებ) ზშირად ვიმეორებ ერთი და იგივე წინადადებას - ბავშვებო -

- „უჯრედის ნეკროზი და უჯრედის აპოპტოზი სხვადასხვა პროცესია და არ აგერიოთ ერთმანეთში“.
- „სადაც ცილაა იქ სიცოცხლეა,სადაც სიცოცხლეა იქ ცილაა“
- „სიცოცხლე ეს არის ცილოვანი სხეულთა არსებობის განსაკუთრებული წესი.“

„რა არის?“ ან „რატომ?“ - კითხვების დასმის შემდეგ უჩნდებათ ინტერესი თემა „აპოპტოზის“ შესახებ

ეს თემა სკოლაში პროგრამით ისწავლება მეათე კლასში, სამწუხაროდ, ამ თემის წარდგენა მხოლოდ თეორიული მასალით შემოიფარგლება, ექსპერიმენტის ჩატარება ლაბორატორიაში და კვლევა შეუძლებელია. ამიტომ, მოძიებული ელექტრონული ბმულებით და მოხსენებაში წარმოდგენილი შინაარსის მიხედვით მათ წარმოდგენა შეექმნებათ თუ რა მნიშვნელოვანი პროცესია - *აპოპტოზი*. მე პირადად ეს თემა საინტერესო თემად მიმაჩნია.

ვიყენებ სტრატეგიას ვიცი, მინდა ვიცოდე, ვისწავლე. ასეთი მეთოდით ახალი ინფორმაციის გადაცემა საინტერესოა მოსწავლეებისათვის. ყველაფერი ეს კი ადვილად ახდენს საჭირო ინფორმაციის აღქმას, გამეორებას და დამახსოვრებას. მიღებული ცოდნის ინტერპრეტაციას და ცოდნის ტრანსფერს. მასალის შემადგენელ ნაწილებად დაყოფას დანაწილებს შორის კავშირის დანახვას და ნაცნობი მოვლენების, საგნების, პროცესების ახლებურად გაანალიზებას. რაც მთავარია მოვლენების და პროცესების სწორი შეფასებისათვის.

	ვიცი	მინდა ვიცოდე	ვისწავლე
1	რა არის უჯრედის ნეკროზი	რა არის აპოპტოზი	ნეკროზი და აპოპტოზი განსხვავებული პროცესია
2	უჯრედში მიმდინარე სასიცოცხლო პროცესები	როგორ მიმდინარეობს აპოპტოზი	აპოპტოზის მიმდინარეობის მექანიზმი
3	უჯრედის ქიმიური შემადგენლობა	რომელი ორგანული ნივთიერება ასრულებს მთავარ როლს	მთავარ როლს ცილა ასრულებს
4	სხვადასხვა დაავადებები	რომელ დაავადებებს იწვევს აპოპტოზი	იწვევს მთელ რიგ დაავადებებს

ამოცანა:

გაცნობოდნენ - აპოპტოზის მიმდინარეობის მექანიზმს. უჯრედში მიმდინარე ფიზიკო - ქიმიურ პროცესებს.

მიზანი:

ცილა - ცასპაზამის ფუნქციის შესწავლა. მოხსენებისა და პრეზენტაციის წარდგენა.

დამოკიდებულება :

ჩემი ინტერესი ცოცხალ ორგანიზმებში მიმდინარე სასიცოცხლო პროცესების მიმართ.

შესაბამისობა ეროვნული სასწავლო გეგმის სტანდარტთან:

მოსწავლეები აყალიბებენ მიზანს, გამოთქვამენ მოსაზრებებს. აწარმოებენ დაკვირვებებს. იყენებენ საინფორმაციო-საკომუნიკაციო ტექნოლოგიებს თვისობრივი და რაოდენობრივი მონაცემების წარმოსადგენად. აანალიზებენ მონაცემებს და გამოაქვთ დასკვნები.

მოხსენება

მოგესალმებათ უჯრედში მიმდინარე სასიცოცხლო პროცესები...

<http://www.youtube.com/watch?v=5pwfFBNjMcA>

უჯრედების პროგრამირებული სიკვდილი - *აპოპტოზი* მრავალუჯრედიანი ორგანიზმების განვითარებისა და ჯანმრთელობის აუცილებელი კომპონენტია ის ნორმალურ ფიზიოლოგიურ პროცესს წარმოადგენს. ამ გზით ჩვენიმორგანიზმი ყოველ წამს მილიონობით დაზიანებულ, დაბერებულ და ანომალურ უჯრედებს იცილებს თავიდან. მსხვილ ნაწლავში, რომლის უჯრედები განიცდიან საკვებში არსებული ტოქსიკური ნივთიერებების ზემოქმედებას, ხშირად აღინიშნება უჯრედების აპოპტოზური სიკვდილი. კანის უჯრედებიც, რომლებზეც გამუდმებით მოქმედებს ულტრაიისფერი სხივები, ამ გზით იღუპებიან მათ ადგილს ახლად წარმოქმნილი ნორმალური უჯრედები იკავებენ, ვინაიდან ყოველ ქსოვილსა და ორგანოში უჯრედების რაოდენობა მკაცრადაა განსაზღვრული და ლიმიტირებული. უჯრედების გამრავლებასა და სიკვდილს შორის წონასწორობის დარღვევა მრავალი პათოლოგიის მიზეზი ხდება.

უჯრედი მრავალი სხვადასხვაგვარი გარეგანი და შინაგანი სტიმულის შედეგად შეიძლება დაიღუპოს, მაგრამ აპოპტოზის გზით დაღუპვას ყოველთვის გენეტიკურად დეტერმინირებული, კონტროლირებული და ორგანიზებული ხასიათი აქვს. ამით აპოპტოზი ძირითადად განსხვავდება არაკონტროლირებადი ბუნების ნეკროზისაგან - „იძულებითი“ სიკვდილისაგან. ნეკროზისაგან განსხვავებით აპოპტოზის დროს უჯრედი აქტიურ მონაწილეობას იღებს საკუთარი თავის განადგურებაში. სწორედ ამიტომ უჯრედის სიკვდილის ამ ფორმას უჯრედის სუიციდსაც ანუ თვითმკვლელობასაც უწოდებენ.

იმ სიგნალების საპასუხოდ, რომელსაც უჯრედი აპოპტოზის დასაწყებად იღებს, ის ძალზე სპეციფიურ, მხოლოდ აპოპტოზისათვის დამახასიათებელ მორფოლოგიურ ცვლილებებს განიცდის.

უჯრედი მოცულობაში მცირდება - იჭმუხნება, ვინაიდან აპოპტოზის ადრეულ სტადიაზე ხდება მისთვის სპეციფიური პროტეაზების ე.წ. ცასპაზიმების გააქტივება, რომლებიც შლიან ციტოქოქსის უმნიშვნელოვანეს კომპონენტს - აქტინის ფილამენტებს. ცასპაზიმები ააქტივებენ ასევე დანმაზებს, ბირთვში ქრომატინის დაშლა იწყება. ბირთვი კონდენსირდება და ამ სტადიაზე ის ცხენის ნალის ფორმას ღებულობს. უჯრედი უფრო და უფრო იჭმუხნება და პატარ-პატარა, ბუმბუტუკის ფორმის ნაწილებად იყოფა, ის რომ ციტოპლაზმური მემბრანის მთლიანობა არ ირღვევა. მიმდებარე უჯრედები მათ ფოსფატიდილსერინის პლაზმურ მემბრანაზე გარე ექსპოზიციით

ამოიცნობენ (ნორმალურ უჯრედებში, როგორც წესი, ეს ნივთიერება ციტოზოლისკენ არის მიმართული) და შთანთქავენ.

აპოპტოზისაგან განსხვავებით უჯრედის დანეკროზება იწყება ძლიერი ფიზიკური და ქიმიური ზემოქმედებით, ანოქსიისა და საკვები ნივთიერებების მიწოდების შეწყვეტის შედეგად. ამ დროს ადგილი აქვს უჯრედის შინაგანი ჰომეოსტაზის უცაბედ რღვევას. ნეკროზისას უჯრედი ვაკუოლიზირდება, ანუ პლაზმური მემბრანის სტრუქტურული ცვლილებების გამო მისი გავლენით უჯრედში დიდი რაოდენობით წყალი აღწევს და მის ყველა ორგანოსი ჯირჯვდება. ლიზოსომები იწყებენ შიგთავსის მონელებას უჯრედის გარსი იშლება და მისი შიგთავსი გარეთ გადმოიღვრება. უჯრედის ლიზისი ანთებით პროცესს აძლევს დასაბამს.

აპოპტოზის თავიდან აცილება ხშირ შემთხვევაში ზრდის ფაქტორებით ანუ ჰორმონების ზემოქმედებითა შესაძლებელი, რაც ნეკროზის შემთხვევაში სრულად უშედეგოა.

მიუხედავად ასეთი განსხვავებებისა, უჯრედის სიკვდილის ამ ორ გზას მსგავსებაც გააჩნია და არც თუ იშვიათად მათი გარჩევა ერთმანეთისაგან საკმაოდ ჭირს. მაგალითად აპოპტოზს ხშირად ნეკროზი მოყვება; ერთიდაიგივე ქიმიურმა ფაქტორმა შესაძლოა აპოპტოზიც გამოიწვიოს და ნეკროზიც. აპოპტოზსა და ნეკროზს ბევრი საერთო საფეხური აქვს და მათი განცალკევება უჯრედული რეგულაციის ძალზე ნატიფი მექანიზმებით ხდება.

http://www.youtube.com/watch?v=6KVQzYO_2tY

აპოპტოზის გამააქტივებელი გზები

ჯერ-ჯერობით დადგენილია აპოპტოზის გამააქტივებელი მხოლოდ სამი გზა. ესენია:

1. სიკვდილის რეცეპტორების გზა.
2. მიტოქონდრიული გზა.
3. ენდოპლაზმური ბადის გზა.

აპოპტოზის გამომწვევ ერთ-ერთ მექანიზმს წარმოადგენს სპეციფიკური ლიგანდის დაკავშირება ე.წ. სიკვდილის რეცეპტორებთან. ამასთანავე, ლიგანდა შესაძლოა იყოს რომელიმე ხსნადი ფაქტორი ან ციტოტოქსიკური ლიმფოციტის მემბრანაზე არსებული ნივთიერება. ამ უკანასკნელს ადგილი აქვს მაშინ, როდესაც უჯრედები ამოიცნობენ დაზიანებულ ან ვირუსით იმფიცირებულ უჯრედებს და რთავენ აპოპტოზს, რათა თავიდან იქნეს აცილებული დაზიანებული უჯრედის გარდაქმნა სიმსივნულ უჯრედად ან ვირუსის გავრცელება. აპოპტოზური მექანიზმი შესაძლოა ჩაერთოს შინაგანი სიგნალების საპასუხოდ სტრესისას. სტრესის მიზეზი შესაძლოა გახდეს რადიაცია რადიაცია, ქიმიური ნივთიერებები, ზრდის ფაქტორის დეპრივაცია, თავისუფალი რადიკალების გამოწვეული ოქსიდაციური სტრესი და მრავალი სხვა. ზოგადად, შინაგანი სიგნალები, აპოპტოზს მიტოქონდრიების მონაწილეობითაც რთავენ.

სიკვდილის რეცეპტორები

სიკვდილის რეცეპტორები არიან პლაზმურის მემბრანის რეცეპტორები, რომლებიც აპოპტოზის გამომწვევ სპეციფიკური ლიგანდების FAS, TNF, TRAIL -ის აპოპტოზურ სიგნალებს განსაკუთრებულ ფერმენტებს ე.წ. *ცასკაზებს* გადასცემენ.

ეს აპოპტოზის ინდუქციის ყველაზე სწრაფი მექანიზმია. მიუხედავად იმისა, რომ სხვადასხვა ლიგანდებითა და რეცეპტორებით გამოწვეული აპოპტოზის გზები განსხვავებულია, არსებობს მათი მოქმედების საერთო მექანიზმი. ყველა შემთხვევაში ლიგანდის დაკავშირება რეცეპტორთან იწვევს ფერმენტ ფინგომიელინაზას გააქტივებას, რომლის შედეგიც ცერამიდის გამომთავისუფლებაა. ფიქრობენ, რომ ცერამიდი ცვლის მემბრანის ფიზიკურ თვისებებს, რის გამოც რეცეპტორები ერთმანეთს ერწყმიან - ხდება მათი ტრიმერიზაცია. ლიგანდის რეცეპტორებთან მიერთება მის უჯრედში და დომენტთან მთელი რიგი ცილების შეკავშირებას იწვევს. ცილების ამ კომპლექსს სიკვდილის გამომწვევი სასიგნალო კომპლექსი წეოდება.

ცასპაზები პროტეაზების დიდი ოჯახია. ეს ფერმენტები აპოპტოზის უმთავრესი შემსრულებელი მოლეკულები არიან. ცასპაზების სახელწოდება იქედან წარმოსდგა, რომ ისინი აქტიურ ცენტრში შეიცავენ ამინომჟავა ცისტეინს და სამიზნე ცილაში ასპარაგინის მჟავასთან წყვეტენ პეპტიდურ კავშირს. არსებობენ ე.წ. ინიციატორი და შემსრულებელი ცასპაზები. მაგ: ინიციატორი - ცასპაზა . შემსრულებელი - ცასპაზა . აპოპტოზური სიგნალი ინიციატორი ცასპაზის გააქტიურებას იწვევს, რომელიც თავის მხრივ შემსრულებელი ცასპაზების გააქტიურების მთელ კასკადს რთავს.

კასკადში მონაწილე ცასპაზები ერთმანეთს პეპტიდური ფრაგმენტების ჩამოჭრის საშუალებით ააქტივებენ. ბოლო ცასპაზის სამიზნეს უჯრედისათვის უმნიშვნელოვანესი სხვადასხვა ცილა წარმოადგენს, რასაც საბოლოოდ უჯრედის განადგურება მოყვება.

სიკვდილის რეცეპტორებით ინდუცირებული აპოპტოზის გზით ილუპებიან ლიმფოციტური უჯრედები პათოგენების განადგურების შემდეგ, როდესაც აუცილებელი ხდება მათი ჭარბი რაოდენობის მოცილება.

სიკვდილის რეცეპტორების გააქტიურების გარდა, არსებობს სხვა სახის მექანიზმი, რომელმაც შესაძლოა ცასპაზების გააქტიურება გამოიწვიოს. მაგ: ციტოტოქსიკური ლიმფოციტები

<http://www.youtube.com/watch?v=9KTDz-ZisZ0>

აპოპტოზის მიტოქონდრიული გზა

ცასპაზური კასკადი მიტოქონდრიიდან წამოსულმა სიგნალმა შეიძლება გამოიწვიოს. სასიგნალო მოლეკულას ციტოქრომი C წარმოადგენს. ჩვეულებრივ ციტოქრომი C მოთავსებულია მიტოქონდრიის მემბრანათა შორის სივრცეში და მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ელექტრონების გადატანის პროცესში. აპოპტოზური სიკვდილისას ციტოქრომი C ე.წ. მეგარხის საშუალების მიტოქონდრიიდან ციტოპლაზმაში გადაადგილდება და ცასპაზების გააქტიურებას იწვევს. ეს არხი იწყება გარეთა მემბრანის ციტოპლაზმის მხრიდან, განჭოლავს გარეთა და შიგნითა მემბრანას და მატრისქში მთავრდება.

მეგარხის შენებაში მრავალი ცილა მონაწილეობს. არხის გახსნა-დახურვა ხდება ბოლოებში მათ გააჩნიათ ჰიდროფობული ამინომჟავებისაგან შემდგარი მონაკვეთი, რომლითაც ისინი ჩაშენებული არიან მეგარხის კედლებში. როცა ხდება ცილების ფუნქციის დარღვევა, არხი მუდმივად დაკეტილი რჩება და უჯრედი უკვდავი ხდება. იწყება მისი უკონტროლო პოლიფერაცია და სიმსივნე ყალიბდება.

უჯრედის მგრძობელობა აპოპტოზური სიგნალის მიმართ შესაძლოა განპირობებული იყოს ამ ორი ურთიერთსაწინააღმდეგო მოქმედების ცილების ბალანსზე. როდესაც, მეგარხის ზედაპირზე პროაპოპტოზური ცილების სიჭარბეა, უჯრედები უფრო მგრძობიარენი არიან სიგნალის მიმართ. ანტიაპოპტოზური ცილების სიჭარბის შემთხვევაში კი უჯრედები რეზისტენტულები არიან.

უჯრედის ნორმალურ მდგომარეობაში მეგარხი დახურულია. სხვადასხვა ტოქსიკური ნივთიერებებით გამოწვეული ნეკროზის მიზეზი ამ არხის სწრაფი და ხანგრძლივი გახსნაა, რომლის დროსაც წყდება სუნთქვითი ჯაჭვის ნორმალური ფუნქციონირება, ციტოზოლში გადმოდიან მიტოქონდრიის კუთვნილი, ფუნქციურად მნიშვნელოვანი ნივთიერებები, უჯრედის მეტაბოლიზმი კონტროლს აღარ ექვემდებარება, რასაც საბოლოოდ მისი სიკვდილი მოყვება.

ამ „ბრძანების“ სისრულეში მომყვანი ცასპაზის სამიზნეს კი ფუნქციურად უმნიშვნელოვანესი, სრულიან სხვადასხვა ცილები წარმოადგენენ, ისეთები რომლებიცაა ფოდრინი და აქტინი, პროტეინკინაზები და სხვ.

ცასპაზები და ქრომატინის დაშლა

აპოპტოზის ერთერთი უტყუარი მაჩვენებელი -დნმ-ს დაშლაა - ნუკლეოსომებად. ცასპაზები ამ პროცესში გადამწყვეტ როლს თამაშობენ:

1. აქტივებენ დნმ-ს.
2. თრგუნავენ დნმ-ს რეპარაციულ ფერმენტებს.
3. შლიან ბირთვის სტრუქტურულ ცილებს

პარკინსონის, ალცჰეიმერის, ჰანტინგტონის და სხვა ნეირო დაავადებებისას ADP-რიბოზა პოლიმერაზას გააქტივებას წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება. ამ პათოლოგიური პროცესების ინდუქტორს Ca წარმოადგენენ. მათი მასიური შესვლა ნერვულ უჯრედში NO-ს დიდი რაოდენობით წარმოქმნას იწვევს. ისინი რადიკალთან ურთიერთქმედებით ტოქსიკურჰიდროქსილის რადიკალს წარმოქმნის, რაც დნმ-ს მოლეკულის გაწყვეტას იწვევს. შაქრიანი დიაბეტის დროსაც პანკრეასის უჯრედებიც ამიტომ კარგავს ფუნქციას. მსგავსი პროცესები მიმდინარეობს გულის მიოკარდიუმის ინფარქტისას, ტვინის იშემიური დაზიანებისას ა.შ.

ნაადრევი აპოპტოზი რომელიც ენერგეტიკული დეფიციტით არის გამოწვეული საფუძვლად უდევს მრავალი ტიპის დაავადებას.

NO-ს როლი აპოპტოზში

- NO მნიშვნელოვანი სასიგნალო მოლეკულაა, რომელიც ისეთ ფიზიოლოგიურ პროცესებს არეგულირებს, როგორცაა ნეირონის ფუნქციონირება, ანთებითი პროცესები, იმუნიტეტი და სხვ.
- NO აქტიურადაა ჩაბმული „აპოპტოზის“ პროცესში. ის ზემოქმედებას ახდენს: ჰემის ჯგუფებზე, ცისტეინის ნაშთებზე და ა.შ.
- NO-ს ეფექტს მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს მისი: 1. დოზა; 2. უჯრედის ტიპი ზოგჯერ აქტივებს აპოპტოზს ან თრგუნავს.

აპოპტოზის ენდოპლაზმური ბადის გზა

ენდოპლაზმურ ბადეში კალციუმის ჰომეოსტაზის მოშლა ან მასში დიდი რაოდენობით სინთეზირებული ცილების დაგროვება ენდოპლაზმური ბადის სტრესს განაპირობებს, რაც, თავის მხრივ აპოპტოზის მიზეზი ხდება.

<http://www.youtube.com/watch?v=5SMoJpoGoE4>

აპოპტოზი - ჯანმრთელობა და დაავადებები

- ❖ აპოპტოზისა და პროლიფერაციის ნორმალურ მსვლელობაზე დამოკიდებული ჩანასახის განვითარებისას ორგანოებისა და ქსოვილების ფორმირება. მაგ: ჩანასახის თითებს შუა აპკის გაქრობა აპოპტოზის შედეგია.
- ❖ აპოპტოზი მნიშვნელოვანია იმუნური სისტემის ფუნქციონირებისათვის. ლიმფოციტები, რომლებიც პასუხს აგებენ დაზიანებული ან ინფიცირებული უჯრედების დაშლაზე თიმუსში წარმოიქმნებიან, მაგრამ ვიდრე სისხლის მიმოქცევის სისტემაში მოხვდებიან, „ტესტირებას“ განიცდიან, რათა ორგანიზმი „დარწმუნდეს“, რომ ისინი ეფექტურენი არიან უცხო ანტიგენების მიმართ და არიან აგრესიულები საკუთარი უჯრედების მიმართ.
- ❖ არაეფექტური და საკუთარი უჯრედების მიმართ აგრესიული უჯრედები აპოპტოზის გზით იღუპებიან. აპოპტოზის დაბალი რეგულაციის გამო სისხლის ნაკადში შესაძლოა აუტოაგრესიული ლიმფოციტები მოხვდნენ და აუტოიმუნური დაავადებები გამოიწვიონ რევმატოიდური ათროზისას სინოვიალური უჯრედების გაძლიერებული პროლიფერაცია იმის შედეგია, რომ ისინი არ ექვემდებარებიან აპოპტოზურ სიგნალებს.
- ❖ უჯრედების ავთვისებიანი გადაგვარებისას, ისინი იმდაგვარ მუტაციებს განიცდიან, რომ აპოპტოზს ვეღარ ექვემდებარებიან.
- ❖ მრავალი ვირუსის ეფექტი მასპინძელი უჯრედის აპოპტოზზე ზემოქმედებით არის გამოწვეული. ზოგიერთი ვირუსი აჩქარებს მასპინძელი უჯრედის სიკვდილს, ზოგიერთი კი პირიქით, აჩქარებს აპოპტოზს.
- ❖ ვირუსებს, რომლებიც აჩქარებენ აპოპტოზს, მიეკუთვნებიან: ციტომეგალოვირუსი, ეფმტეინ-ბარის ვირუსი, ჰერპეს ვირუსი, პაპილომავირუსები, ჰეპატიტის გამომწვევი ვირუსები. აპოპტოზს იწვევენ ადენოვირუსების ნაწილი, შიდსის გამომწვევი ვირუსი.
- ❖ ვირუსები, რომლებიც აფერხებენ აპოპტოზს, ისეთ გენებს შეიცავენ, რომლებიც წარმოქმნიან უჯრედში არსებული, პროლიფერაციული ცილების მსგავს ცილებს, ან გენებს, რომელთა ცილოვანი პროდუქტები აპოპტოზში მონაწილე ცილების აქტივობას თრგუნავენ.

შედეგი:

მოსწავლეები ანალიზებენ აპოპტოზის შესწავლის მიზანს. იყენებენ შესაბამის თეორიულ მასალას. აწარმოებენ დაკვირვებას მიმდინარეობის მექანიზმზე. იყენებენ საინფორმაციო-საკომუნიკაციო ტექნოლოგიებს დაავადებათა სიმპტომების თვისებრივი მონაცემების წარმოსადგენად, ათვისებენ მოპოვებულ მონაცემებს და გამოაქვთ დასკვნები. ილუსტრაციაზე ამოიცნობს პროცესებს და მსჯელობს მათზე. მოიპოვებს ინფორმაციას დაავადებების გამომწვევი მიზეზების შესახებ.

დასკვნა:

განვსაზღვრე ისეთი მიზნები, რომლებიც შეესაბამება 21-ე საუკუნის უნარ-ჩვევებს და აზროვნების დონისთვის დამახასიათებელ უნარ-ჩვევებს სასწავლო თემატიკასთან. ასეთი მეთოდით ახალი ინფორმაციის გადაცემა საინტერესოა მოსწავლეებისათვის. ყველაფერი ეს კი ადვილად ახდენს საჭირო ინფორმაციის აღქმას, გამეორებას და დამახსოვრებას. მიღებული ცოდნის ინტერპრეტაციას და ცოდნის ტრანსფერს. მასალის შემადგენელ ნაწილებად დაყოფას დანაწილებს შორის კავშირის დანახვას და ნაცნობი მოვლენების, საგნების, პროცესების ახლებურად გაანალიზებას. რაც მთავარია მოვლენების, პროცესების სწორ შეფასებას.

მიზნებში ნათლადაა ახსნილი, თუ რას ისწავლიან მოსწავლეები. რომელიც გამომდინარეობს თემატურ გეგმაში მითითებული საგნობრივი სტანდარტებიდან. გაკვეთილი ზუსტად და დეტალურად აღწერს აზროვნების ზედა დონის და 21-ე საუკუნის უნარ-ჩვევებს მოცემული თავის კონტექსტში. გამოყენებული შეფასება მოსწავლეზეა ორიენტირებული, რაც სწავლებისა და სწავლის პროცესის გაუმჯობესებას უწყობს ხელს. გაკვეთილი მოიცავს: შინაარსობრივ კრიტერიუმებს, პროცესუალური უნარ-ჩვევების და აზროვნების ზედა დონის უნარ-ჩვევების მკაფიოდ ჩამოყალიბებულ სპეციფიკურ კრიტერიუმებს, რომლებიც განსაზღვრავს ხარისხს. კრიტერიუმებს, რომლებსაც ჩემი მოსწავლეები თავისუფლად გამოიყენებენ, რათა მათი ნამუშევარი მოლოდინებს შეადარონ, მე კი შევძლებ საბოლოო პროდუქტი შევამოწმო.

ყველაფერი აქედან გამომდინარე მოსწავლეებს გავაცანი, აპოპტოზის მიმდინარეობის მექანიზმი თეორიულად და თეზისების სახით საპრეზენტაციო ფორმატში, რომ აპოპტოზი უჯრედის პროგრამირებული სიკვდილია, რომელშიც უჯრედი აქტიურად მონაწილეობს. იგი ორგანიზმის განვითარებას უდევს საფუძვლად, განსხვავდება იძულებითი სიკვდილისაგან - ნეკროზისაგან. განვუმარტე, აპოპტოზი შეიძლება გამოიწვიოს გარკვეული ნივთიერების დაკავშირებამ ე.წ. სიკვდილის რეცეპტორებთან ან მიტოქონდრიდან წამოსულმა სიგნალმა. ვიდეო მასალით, თვალნათლივ

დავანახე, აპოპტოზის პროცესის მექანიზმის მთავარი წარმართველი არის ცილა ფერმენტი - ცასპაზები. პრეზენტაციით - ზეპირი მოხსენების თეზისებით, საპრეზენტაციო ფორმატში წარუდგინე ჩემს, 8 საჯარო სკოლის მე - 3 საფეხურის მოსწავლეებს ეს თემა რათა წარმოდგენა ჰქონდეთ ცილა ცასპაზას და აპოპტოზის მექანიზმის შესახებ.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ნ. ზაალიშვილი, სახელმძღვანელო - ბიოლოგია. არჩევითი საგანი 20013.
2. სოროსის საგანმანათლებლო ჟურნალი - 2000წ.
3. ინფორმაცია გლობალური ქსელი:
http://www.youtube.com/watch?v=6KVQzYO_2tY
<http://www.youtube.com/watch?v=9KTDz-ZisZ0>
<http://www.youtube.com/watch?v=5SMoJpoGoE4>
4. პრეზენტაცია - ზეპირი მოხსენების თეზისები საპრეზენტაციო ფორმატში.