

ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი
ზუსტ და საბუნებისმეტყველო მეცნიერებათა ფაკულტეტი

ბიოლოგიის დეპარტამენტი

ბიოქიმიის კათედრა

მანთაშაშვილი თემური

სადოქტორო პროგრამა - „ბიოლოგია“

**„საკვებში არსებული ქსენობიოტური ნივთიერებები და მათი გავლენა
ორგანიზმის მეტაბოლიზმზე“**

დარგობრივი სემინარი I

ხელმძღვანელი: თსუ, ბ.მ.დ პროფესორი
ნანა კოშორიძე

თბილისი

2023 წელი

სარჩევი

სარჩევი	2
ანოტაცია	3
I. საკვებში არსებული ქსენობიოტური ნივთიერებები	4
I.1. საკვებში არსებული ძლიერი კანცეროგენული ნივთიერებები	13
I.1.1. ბენზპირენი (BP)	13
I.1.2. ბისფენოლ-A.....	17
II. საკვები დანამატების მიერ გამოწვეული ოქსიდაციური სტრესი და სიმსივნის განვითარება	20
II.1. ქსენობიოტიკების მიერ გამოწვეული სიმსივნის განვითარების მოლეკულური მექანიზმი	23
III. პრევენცია და ბუნებრივი ანტიოქსიდანტები	25
შეჯამება.....	27
გამოყენებული ლიტერატურა.....	28

ანოტაცია

სინთეზური და ქსენობიოტური ნივთიერებების რაოდენობის ზრდა საკვებ პროდუქტებში თანამედროვე სამყაროს გლობალურ პრობლემას წარმოადგენს, რადგან ეს ნაერთები მრავალი დაავადების გამომწვევად გვევლინება. დადგენილია, რომ არსებული ნაერთების სისტემატურ მიღებას შეუძლია უარყოფითად იმოქმედოს ცოცხალ სისტემაზე. მაგალითად, მთელი რიგი ექსპერიმენტული კვლევები ადასტურებენ მჭიდრო კავშირს საკვებში არსებულ დანამატებსა და ორგანიზმში სიმსივნეების განვითარებას შორის. მსგავს ქსენობიოტურ ნაერთებს გავლენა აქვთ როგორც მეტაბოლურ პროცესებზე, ისე სხვადასხვა სასიგნალო აგენტების რაოდენობრივ ცვლილებაზე, რასაც საბოლოოდ მოყვება ონკოგენების წარმოქმნა და უჯრედის დაყოფის რეგულაციის მოშლა.

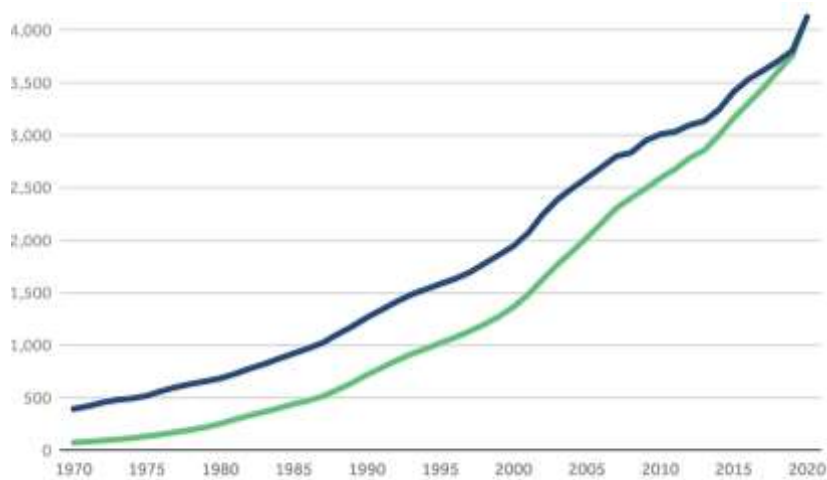
ნაჩვენებია, რომ საკვებში არსებული კონსერვანტები, საღებავები, ემულგატორები, ანტიბიოტიკური ნივთიერებები, გემოს რეგულატორები და გამამდიერებლები უარყოფით გავლენას ახდენენ კუჭ-ნაწლავზე, კერძოდ კი ენტეროციტებზე, რასაც საბოლოოდ მოვყავართ მომწელებელი სისტემის ფუნქციონირების მოშლაში, რაც ვბლინდება ისეთი პათოლოგიების ჩამოყალიბებაში, როგორიცაა დიარეა, გალიზიანებული ნაწლავის სინდრომი, გასტროენტერიტი და სხვ.

ცნობილია, რომ შეზოლილ საკვებსა და დაკონსერვებულ პროდუქციაში აღმოჩენილი ბენზპირენი და ბისფენოლ-A (BPA) ძლიერ კანცეროგენებს წარმოადგენენ, რომელთა რაოდენობის მატება ორგანიზმში ნეგატიურად აისახება უჯრედის ფუნქციონირებაზე, უჯრედული მეტაბოლიზმის მოშლა კი თავის მხრივ განაპირობებს ჟანგვითი პროცესების აქტივაციასა და შესაბამისად აქტიური რადიკალების წარმოქმნაში, რასაც თან სდევს ამა თუ იმ სისტემის სიმსივნის განვითარება. ნაჩვენებია, რომ ზემოთხსენებული ნაერთები აზიანებენ გენეტიკური მასალის იმ უბნებს სადაც კოდირებულია ინფორმაცია ანტიოქსიდანტური სისტემის ფერმენტებისა (კატალაზა, SOD) და უჯრედულის ციკლის რეგულაციაში მონაწილე ცილების შესახებ (p53, p21, p16, CDK, E2F, pRb).

მეცნიერული კვლევებით დადგენილია, რომ აღნიშნული ნივთიერებების რაოდენობრივი შემცირებაც კი საკვებ პროდუქტებში, მრავალჯერ ამცირებს ისეთი დაავადებების რისკს, როგორიცაა სიმსივნეები, გულ-სისხლძარღვთა და ნერვული სისტემის დაავადებები. თუმცა, სამწუხაროა, რომ ამ ცოდნის მიუხედავად საწარმოები სულ უფრო მეტად განაგრძობენ მავნე ნივთიერებების გამოყენებას საკვებ პროდუქტებში.

I. საკვებში არსებული ქსენობიოტური ნივთიერებები

21-ე საუკუნეში მსოფლიოს მასშტაბით, მათ შორის საქართველოში რეკორდული სისწრაფით გავრცელდა „სწრაფი კვება“ ანუ „Fast food“, რომელიც დიდი პოპულარობით სარგებლობს მოსახლეობაში. სამწუხაროდ ადამიანთა ძალიან მცირე ნაწილი ინტერესდება ამ საკვების ქიმიური შემადგენლობით, რომელიც ძლიერ ტოქსიკურია ცოცხალი ორგანიზმისათვის. მეცნიერებმა გაავლეს პარალელები, არაჯანსაღი საკვების გავრცელებასა და განვითარებულ დაავადებებს შორის და ნახეს რომ მათი ზრდა პირდაპირპროპორციულია (გრაფიკი 1).

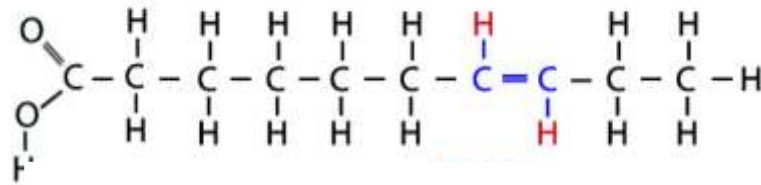


გრაფიკი 1.

იქიდან გამომდინარე, რომ საკვები მადისაღმძვრელად გამოიყურებოდეს, მას უმატებენ სინთეზურ, ქსენობიოტურ ნაერთებს რაც საბოლოოდ საკვებს ხდის გემრიელს, ამავდროულად კი მის შემადგენლობაში სულაც არ არის სასარგებლო პროდუქტები, არამედ ვხვდებით ნარჩენ ან შენაცვლებით პროდუქტებს, როგორცაა: გემოს გამამაღლებლები, არომატიზატორები, კონსერვანტები, ანტიბიოტიკები, საღებავები და სხვა ქიმიური საშუალებები.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ასეთ საკვებს აქვს ძალიან დაბალი კვებითი ღირებულება, ასეთ საკვებში არ არის ვიტამინები, საჭირო მინერალები, ამინომჟავები და ცილები. ისინი ძირითადად შეიცავს ტრანს-ცხიმებს (სურ.1) და კანცეროგენულ ქიმიურ ნივთიერებებს, რომლებიც მიიღება უშუალოდ დამზადების პროცესში მაღალ

ტემპერატურაზე სხვადასხვა რეაქციების შედეგად. ზოგჯერ ასეთი საკვების კვებითი ღირებულება მაღლია სწორედ მასში შემავალი ცხიმების გამო.



სურათი 1. ტრანს-ცხიმის შემადგენელი ცხიმოვანი მჟავა

სწრაფი კვება, მასში არ არსებული ძირითადი საკვები ნივთიერებების გამო, ადამიანს ვერ ანაყრებს, რის გამოც მას ხშირად შივდება, ის იძულებული ხდება რაც შეიძლება მეტი საკვები მიიღოს, ხოლო ამ საკვებში ცხიმების მაღლი შემცველობის გამო, ეს ცხიმი გროვდება და იწვევს სიმსუქნეს.

აღნიშნული საკვების კიდევ ერთი უარყოფითი თვისება ის არის რომ, მასში შემავალი ტრანს-ცხიმები რომლებიც წარმოდგენილია უჯერი ცხიმოვანი მჟავებით, ძალიან რთულად ექვემდებარებიან წვას, ამიტომ ცხიმის დეპოებში ისინი რჩებიან დიდი ხნის განმავლობაში, ზოგჯერ კი მთელი ცხოვრების მანძილზე, მათ აქვთ უნარი ასევე დაილექონ კაპილარებში და წარმოქმნან დაზიანებული ეპითელიუმის მიდამოებში ცხიმოვანი ფოლაქები ქოლესტერინთან ერთად - ათეროსკლეროზი (სურ.2).

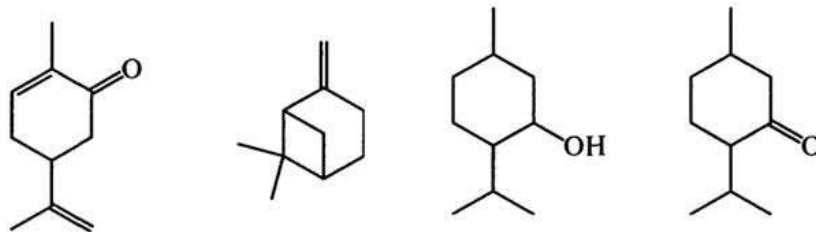


სურათი 2.

არომატიზატორები - იგივე გემოს გამაძლიერებლები, ქმნიან გემოს იმიტაციას და უარყოფითად მოქმედებენ საჭმლის მომნელებელ სისტემაზე, აზიანებენ ეპითელიუმს, ცვლიან ნაწლავის pH-ს, ხშირად იწვევენ გასტრიტს, გასტროენტერიტს და სხვ. ისინი ძირითადად გვევლინებიან მეტაბოტროპული რეცეპტორების ინჰიბიტორებად, რაც საბოლოო ჯამში ვლინდება წყლის ცვლის დარღვევით და

ყველაზე კარგ შემთხვევაში იწვევენ ნივთიერებათა შეწოვის დარღვევასა და დიარეას, სხვა შემთხვევაში კი გვევლინებიან კანცეროგენებად.

კულინარიასა და კონდიტერიაში ხშირად გამოიყენება: ლიმონენი, ციტრატი, გერანიოლი, თიმოლი, ინდოლი, მენტოლი, მენტონი, ტერპინეოლი, ალფა-პინენი, გამა-ტერპინენი და სხვ. (სურ.3).



სურათი 3. კარვონი, ბეტა-პინენი, მენტოლი და მენტონი

საინტერესოა, რომ კულინარიაში ერთ-ერთ გემოს გამაძლიერებლად გამოიყენება გლუტამატიც, რომელიც გვევლინება ამაღუნებელ ნეიროტრანსმიტერად და მისი სიჭარბეც მავნეა ორგანიზმისთვის.

საკვები საღებავები - აძლევენ პროდუქტებს დამახასიათებელ შეფერილობას და თავისი ქიმიური აგებულებით უარყოფითად მოქმედებენ ორგანიზმის მეტაბოლიზმზე, კერძოდ იწვევენ სხვადასხვა ფერმენტების შეუქცევად ინჰიბირებას, აინდუცირებენ ჟანგვით პროცესებს და იწვევენ ისეთ მუტაციებს, რომლებიც საბოლოო ჯამში სიმსივნის განვითარების მიზეზიც ხდება.

კონსერვანტები - ნივთიერებები, რომლებსაც აქვთ ანტიმიკრობული მოქმედება, იცავენ პროდუქტებს გაფუჭებისაგან, სამაგიეროდ აზიანებენ ღვიძლს, მოქმედებენ სხვადასხვა ქსოვილებზე და წარმოადგენენ პოტენციურ კანცეროგენებს. კონსერვანტებად ძირითადად ტოქსიკური ნაერთები გამოიყენება, თუმცა ზოგჯერ იყენებენ ანტიბიოტიკებსაც, რაც საბოლოო ჯამში ორგანიზმში იწვევს ანტიბიოტიკორეზისტენტობის ჩამოყალიბებას და ღვიძლის დაზიანებას.

ყველაზე ხშირად გამოიყენებადი კონსერვანტებია: კრეოზოტი, ნატრიუმის სილიკატის ფტორიდი, ნატრიუმის ფტორიდი, ქრომატები და ბიქრომატები, ფორმალდეჰიდი, სპილენძი და თუთიის მარილები, ნაფტენის მჟავის მარილები და 2-მეთილ-5-ქლოროიზოთიაზოლინონ-3.

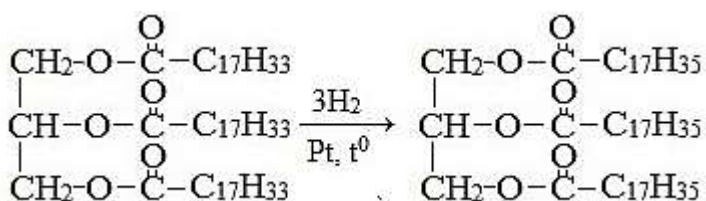
ემულგატორები - ნივთიერებები, რომელიც ხელს უწყობს ემულსიის წარმოქმნას და მოცულობაში ზრდის პროდუქტს. ხშირად ეტიკეტებზე აღინიშნება „E“ ასოთი და ენიჭება შესაბამისი ქიმიური ნაერთის ნომერი, მაგალითად: დიგლიცერიდები- E471, ლეციტინები, ფოსფატები - E322, პოლიგლიცერინის ეთერები - E473 (სურ.4).



სურათი 4.

ისინი უარყოფითად მოქმედებს მსხვილ ნაწლავსა და მის ფლორაზე. ემულგატორები ზემოაღნიშნულ ნაერთებთან შედარებით ნაკლებად ტოქსიკური, თუმცა არასასურველი ნაერთებია ორგანიზმშითვის, რადგან ისინი იწვევენ ლორწოვანი გარსის „გაწებოვნებას“ რაც მნიშვნელოვნად აფერხებს მონელების პროცესს და მასში საკვების გადაადგილებას, ზოგიერთ შემთხვევაში არღვევს უჯრედების მეტაბოლიზმს და იწვევს ოქსიდაციურ სტრესს.

მეორადი ცხიმი - ზეთი მრავალჯერადი გამოყენების შემდეგ ხდება ძლიერი კანცეროგენი, რომელიც გვხვდება ძალიან ბევრ ცომეულში, სწრაფი კვების ობიექტებსა და საკონდიტროებში. მეორადი ცხიმები მაღალ ტემპერატურაზე გადიან მნიშვნელოვან ქიმიურ გარდაქმნებს, რაც იწვევს კანცეროგენული ნაერთების წარმოშობას, რომლებიც ორგანიზმში ბიოტრანსფორმაციის გზით იწვევენ უჯრედების მეტაბოლიზმის მოშლას და მათ გადასვლას უსასრულოდ გამრავლების სტადიაში - სიმსივნეში (სურ.5).



სურათი 5.

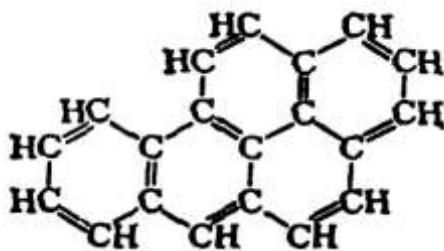
ზოგადად საკვებში არსებული ქიმიური ნაერთები, შესაძლოა არ იყვნენ დამატებული პირდაპირი გზით მწარმოებლის მიერ, არამედ ისინი საკვებში ჩნდებიან არაპირდაპირ, ანუ წარმოიქმნებიან მაღალ ტემპერატურაზე ქიმიური რეაქციების შედეგად საკვების წარმოების პროცესში ან ხვდებიან იმ ჭურჭლიდან რაშიც ის მზადდება ან ტრასპორტირდება. მაგალითად, პლასტმასის ბოთლები, ალუმინის ქილები, კონტეინერები და სხვა. საკვებში მავნე ნაერთების გაჩენას ასევე იწვევს:



სურათი 6.

პროდუქტების არასაკმარისი დამუშავება, შეფუთვების ეკონომია ან მათი უხარისხოდ დამზადება, პლასტიკური ბოთლების მეორედი გამოყენება, იაფი და უხარისხო მეტალის ქილების მოხმარება და სხვა.

შებოლილი პროდუქტები - როგორც წესი მზადდება ძალიან დიდი ხნის მანძილზე, ნელ-ნელა შებოლვის გზით. ეს პროცედურა არახელსაყრელია საწარმოსთვის, ამიტომ გამოიყენება სწრაფი შებოლვის მეთოდები და არომატიზატორები რის შედეგადაც ხორც-პროდუქტებში წარმოიქმნება ისეთი ნივთიერებები, რომლებიც უარყოფითად მოქმედებენ ყველა ორგანოთა სისტემაზე. ერთ-ერთი ასეთი ნაერთია ბენზპირენი - რომელიც გვხვება სიგარეტშიც (სურ.7).



სურათი 7.

ბენზპირენი წარმოადგენს ძლიერ კანცეროგენს, რომელიც ადამინის ორგანიზმისთვის საშიშია მცირე კონცენტრაციითაც კი.

სასუქები და პესტიციდები - საყურადღებოა ისიც, რომ მცენარეული საკვები ხშირ შემთხვევაში შესაძლოა შეიცავდეს სასუქებსა და პესტიციდებს, რომლების ასევე

არაპირდაპირი გზით ხვდებიან საკვებში და იწვევენ მძიმე პათოლოგიების განვითარებას.

ერთი შეხედვით ხილი და ბოსტნეული ჯანსაღი საკვებია, რომელიც არ შეიცავს კონსერვანტებს, საღებავებსა და გემოს გამამდიერებლებს, სამაგიეროდ შეიცავს ბევრ ვიტამინს და სხვა სასარგებლო ნივთიერებას. თუმცა, როგორც აღინიშნა ხილშიც და ბოსტნეულშიც საკმაო რაოდენობით გვხვდება მავნე ნივთიერებები, როგორიცაა სასუქები, მაგალითად ნიტრატები და ნიტრიტები, რომლებიც მეთემოგლობინის წარმოქმნას უწყობს ხელს და ანემიების მიზეზი ხდება, კარბონატები, შესაწამლად გამოყენებული შხამები - პესტიციდები, ჰერბიციდები, ინსექტიციდები და სხვა.



სურათი 8.

გარდა აღნიშნულისა მცენარეული საკვები ხშირად შეიცავს ავტომობილების გამონაბოლქვში არსებულ ნაერთებს, ეს ეხება იმ მცენარეებს, რომლებიც იზრდებიან ქალაქებში ან გზის პირას. მცენარეებში ასევე აღმოჩენილია რადიოაქტიური ნაერთებიც, რომლებიც ძალზედ მავნეა ადამიანის ორგანიზმისათვის. ასეთი ნაერთები მცენარეში ხვდებიან რადიოაქტიურად დაბინძურებული ნიადაგიდან, სასუქიდან, პესტიციდიდან და ა.შ. ამიტომ დაუშვებელია იმ მცენარეების საკვებად გამოყენება, რომლებიც იზრდებიან იმ ტერიტორიაზე სადაც რადიოაქტიური ფონი მომატებულია. რადიოაქტიური ნაერთები უპირობო კანცეროგენებია, რომლებიც ძალიან მცირე დროში იწვევენ სიმსივნის განვითარებას, უფრო მაღალ დოზებში კი უმოკლეს დროში იწვევენ ადამიანის სიკვდილს. მათი მოქმედებით უჯრედსა და ორგანიზმში ათასჯერ იზრდება თავისუფალი რადიკალების რაოდენობა, რაც იწვევს მრავალ მუტაციას და შეუთავსებელია სიცოცხლისთვის.

ჩნდება კითხვა, თუ რატომ არ ზიანდება ამ დროს მცენარე? მეცნიერებმა ამ კითხვაზეც შეძლეს პასუხის გაცემა. აღმოჩნდა, რომ მცენარეებისთვის სულაც არ არის საზიანო რადიოაქტიური ნივთიერებები. მართალია ისინი იწვევენ მუტაციებს

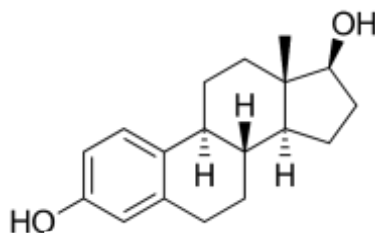
მცენარეშიც, თუმცა ეს მუტაციები მცენარისათვის „სასარგებლოა“, რადგან იწვევს მის ზომაში ზრდას, შესაბამისად მისი ნაყოფიც საკმაოდ დიდია ზომაში, თუმცა ამ ნაერთების შემცველობის გამო ტოქსიკურია.

ანტიბიოტიკები - ქსენობიოტიკების ერთ-ერთ გავრცელებულ ჯგუფს საკვებში ასევე ანტიბიოტიკები წარმოადგენენ, რომელთაც ხშირად იყენებენ ხორცპროდუქტების დამუშავებისთვის, მათი რაოდენობა ასევე შეინიშნება კონსერვებსა და სხვადასხვა მალფუჭებად საკვებში. ანტიბიოტიკები საკვებიდან ხვდება ადამიანის ორგანიზმში, იწვევს ღვიძლის, თირკმლის, გულის და სხვა პათოლოგიებს, პარალელურად კი განაპირობებს ანტიბიოტიკორეზისტენტობის ჩამოყალიბებას, რაც უკვე გლობალურ პრობლემებს იწვევს კაცობრიობაში.



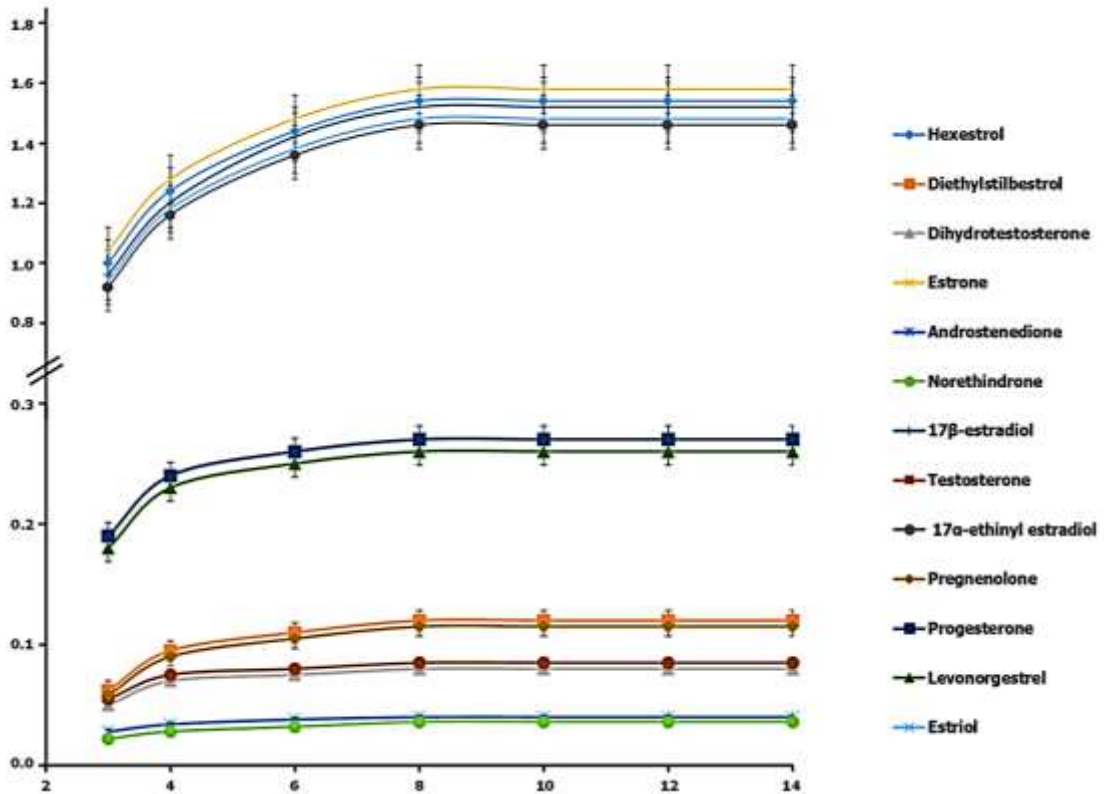
სურათი 9.

ბოლო წლებში მოსახლეობის ზრდასთან ერთად, გაიზარდა საკვებზე მოთხოვნილებაც, რის გამოც ფერმები ფრინველების სწრაფი ზრდისთვის იყენებენ დიდი რაოდენობით „ცხოველურ სასუქებს“, როგორცაა ჰორმონები, მათ შორის ესტროგენები (სურ.10). ლიპიდური ბუნების გამო, ისინი ცხოველების ორგანიზმიდან რთულად გამოიყოფა და ამიტომ გროვდება ცხოველის ქსოვილებსა და ორგანოებში, შემდეგ კი საკვებთან ერთად ხვდება ადამიანის ორგანიზმში. აღნიშნული ჰორმონები ადამიანის ორგანიზმში იწვევენ სიმსუქნეს, სარძევე ჯირკვლებისა და საშვილოსნოს სიმსივნეების განვითარებას, აზიანებენ ენდოკრინულ სისტემას და სხვა.



სურათი 10. ესტროგენი

ნაჩვენებია რომ ფერმის ქათმებსა და კვერცხში განსაზღვრული ჰორმონების რაოდენობა რამდენიმეჯერ აჭარბებს მათ ნორმალურ მაჩვენებელს. ასევე ჰორმონთა რაოდენობა ფრინველთა ზრდის შესაბამისად მატულობს რამდენიმე ათასჯერ (გრაფიკი 1).



გრაფიკი 1. სტეროიდების მაჩვენებელი ფერმის ქათმებსა და კვერცხში

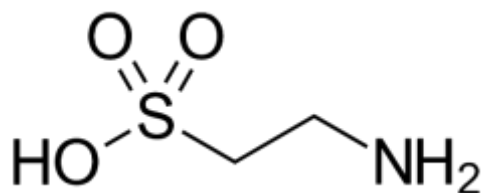
რაც შეეხება სასმელებს, არც ისინი ჩამოურჩებიან ქსენობიოტური ნაერთების რაოდენობას. განსაკუთრებით საშიშ და მავნე სასმელებს წარმოადგენენ ენერგეტიკული და გაზიანი სასმელები, რომელთა მშრალი მასის 97% სწორედ ქსენობიოტურ, ტოქსიკურ ნაერთებზე მოდის, როგორცაა არომატიზატორები, საღებავები და არაორგანული ნაერთები, რომლებიც აზიანებენ მომწელებელ სისტემას, ღვიძლს და უარყოფით გავლენას ახდენენ ცნს-ზე, განსაკუთრებით კი ბავშვებში. ნახშირწყლების შემცველობა ამ სასმელებში შეადგენს 6-8 ჩაის კოვზ შაქარს, რაც აჭარბებს შაქრის დღიურ ნორმას. ასეთი რაოდენობით შაქრები საზიანოა ორგანიზმისთვის, რადგან ქმნის შაქრიანი დიაბეტის განვითარების საფრთხეს.

გარდა ჩამოთვლილი ნაერთებისა, სასმელებში, რომლებიც რეალიზდება პლასტმასის ბოთლებით, აღმოჩენილია ისეთი ტოქსიკური ნაერთები როგორცაა ბისფენოლ-A და ნავთობში არსებული ზოგიერთი ორგანული ნივთიერება.

დადგენილია, რომ ეს ნივთიერებები არაპირდაპირი გზით ხვდებიან სასმელში პლასტიკური ბოთლებიდან დიფუზიისა და რეაქციაში შესვლის გზით სასმელის კომპონენტებთან. ამ ნაერთების სიჭარბე სასმელში იზრდება ბოთლის ვადის გასვლის შემდეგ, ამიტომ აუცილებელია ვადების კონტროლი ჩვეულებრივი სასმელი წყლის ყიდვის დროსაც კი.

დადგენილია, რომ არავითარ შემთხვევაში არ შეიძლება პლასტიკური ბოთლების მეორედ გამოყენება, განსაკუთრებით მათში მაღალი ტემპერატურის სითხეების ჩასხმა, ვინაიდან ეს ზრდის მავნე ნივთიერებების გადმოდინების სიჭარბეს სასმელში.

რაც შეეხება, ენერგეტიკულ სასმელებს, ისინი ადამიანის ორგანიზმში იწვევენ მცირე დროით ენერჯის მოზღვაებას. მისი ზემოქმედებით ადამიანის შინაგანი რესურსები მობილიზდება, თუმცა ენერგეტიკული სასმელის მუდმივმა სტიმულირებამ ადამიანის ორგანიზმში შეიძლება გამოიწვიოს საპირისპირო შედეგი: სიფხიზლისა და ენერჯის მოზღვაების მაგივრად ადამიანი შეიძლება მოითენოს და დაიღალოს, სასმელმა მის ორგანიზმში შეიძლება გამოიწვიოს გულისცემის აჩქარება, ჰიპერტენზია, უძილობა, საშინელი დეპრესიული მდგომარეობა. დადგენილია, რომ მათში არსებული ნაერთები უარყოფითად მოქმედებენ ენერგეტიკული მეტაბოლიზმის ფერმენტებზე, იწვევენ მეტაბოლიზმის ჰიპერაქტივაციას, ხოლო შემდგომ კი მის მოშლას. მათ შემადგენლობაში შედის ნივთიერებები ნერვული სისტემის ტონიზირებისთვის, როგორცაა კოფეინი, გუარანი და ჟენშენი, ნახშირწყლები (გლუკოზა, საქაროზა), ნივთიერებათა ცვლის მასტიმულირებელი ელემენტები (ტაურინი - თავისუფალი ამინომჟავა (სურ.11)), არომატიზატორები და საკვები დანამატები.

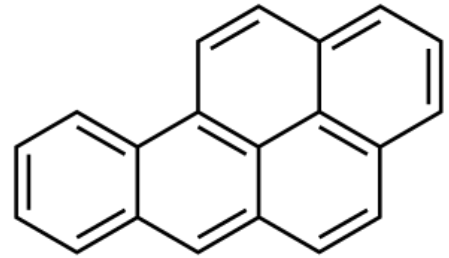


სურათი 11. ტაურინი

I.1. საკვებში არსებული ძლიერი კანცეროგენული ნივთიერებები

I.1.1. ბენზპირენი (BP)

ბენზპირენი ან ბენზოპირენი არის ორგანული ნაერთი ფორმულით $C_{20}H_{12}$. ის არის პენტაციკლური ნახშირწყალბადების წარმოადგენელი და წარმოადგენს პირენისა და ფენილენის ჯგუფის შერწყმის პროდუქტს (სურ.12).



სურათი 12. ბენზპირენი

ბენზოპირენის ორი იზომერი არსებობს: ბენზო[ა]პირენი (BaP) და ნაკლებად გავრცელებული ბენზო[ე]პირენი (BeP). ისინი მიეკუთვნებიან პოლიციკლური



არომატული ნახშირწყალბადების ქიმიურ კლასს. ბენზპირენი წარმოადგენს საშიშროების პირველი კლასის ნივთიერებას.

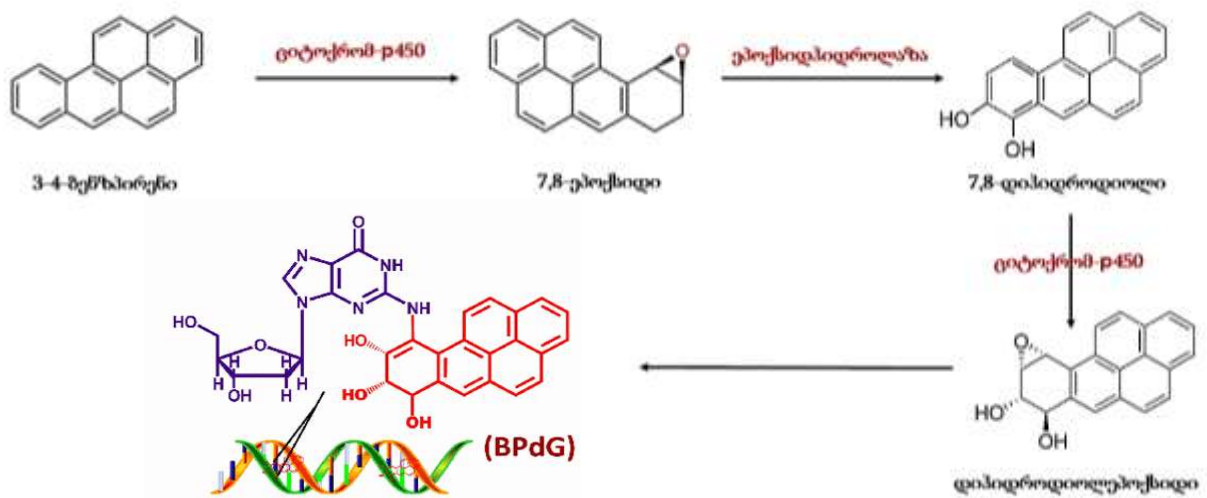
წარმოიქმნება თხევადი, მყარი ან აირადი ნახშირწყალბადური საწვავის წვის შედეგად.

გარემოში გროვდება ნიადაგში ან წყალში. ნიადაგიდან გადადის მცენარეებში და ნელ-ნელა აგრძელებს გადასვლას ტროფიკული ჯაჭვის შემდგომ დონეებზე, ამასთანავე თითოეულ საფეხურზე ბუნებრივ ობიექტებში ბენზპირენის შემცველობა იზრდება. ბუნებრივ პროდუქტებში ბენზპირენის შემცველობის კონტროლი ხორციელდება სითხის ქრომატოგრაფიის მეთოდის მეშვეობით.

ბენზპირენი ბუნებრივად გამოიყოფა ასფალტის დაგების, ტყის ხანძრისა და ვულკანური ამოფრქვევის დროს, ასევე გვხვდება ქვანახშირში, სიგარეტის კვამლში, ხის კვამლში, დამწვარ ან შებოლილ საკვებში როგორცაა ყავა, მწვადი, შებოლილი ყველი და შებოლილი თევზი, ძეხვეული და სხვა მსგავსი პროდუქტი.

კვამლი, რომელიც წარმოიქმნება ნახშირიდან წვის დროს ერევა შებოლვადი პროდუქციის ცხიმის წვეთებს და ნელ-ნელა „ამდიდრებს“ პროდუქტს ბენზოპირენით. დამწვარი და შებოლილი საკვები საზიანოა, რადგან ის დიდი ოდენობით შეიცავს ბენზპირენს, რომელიც ორგანიზმში გაივლის ბიოტრანსფორმაციას და გვაძლევს კანცეროგენულ მეტაბოლიტებს, როგორცაა მაგალითად 3-4-ბენზო[ა]პირენ-7,8-დიჰიდროდიოლ-9,10-ეპოქსიდი, რომელიც დნმ-ში იწვევს მუტაციებს ან ხელს უშლის ტრანსკრიპციას.

მრავალუჯრედიანი ორგანიზმის, მათ შორის ადამიანის ორგანიზმში არსებობს მრავალი სისტემა, რომელიც ხელს უწყობს ქსენობიოტური ნაერთების გაუვნებელყოფას. ასეთია მაგალითად, ქსენობიოტიკური მეტაბოლიზმის ფერმენტები (XMEs). ისინი მაღალი აქტივობით გამოირჩევიან და იყოფიან სამ ძირითად ჯგუფად. პირველი ჯგუფი წარმოდგენილია კანცეროგენების I ფაზის ფერმენტებით, ძირითადად ციტოქრომ P450 (CYP) ოჯახიდან. ქსენობიოტიკების უმეტესობა მეტაბოლიზდება CYP-ებით. კანცეროგენების II ფაზის ფერმენტები ძირითადად არიან XME ჯგუფი - ქსენობიოტიკური მეტაბოლიზმის ფერმენტები. ეს ფერმენტები ჩვეულებრივ გარდაქმნიან I ფაზის პროდუქტებს, მაგრამ ასევე შეუძლიათ სხვა შუალედური ნაერთების და უჯრედშიდა სუბსტრატების კონიუგირება, როგორცაა სტეროიდები და ბილირუბინი. XME-ების მესამე ჯგუფი შედგება ქსენობიოტიკების გადამტანებისგან, რომლებიც მემბრანასთან დაკავშირებული პროტეინებია, რომლებიც მონაწილეობენ ქსენობიოტიკების ან მათი მეტაბოლიტების მიღებას ან ექსკრეციაში.



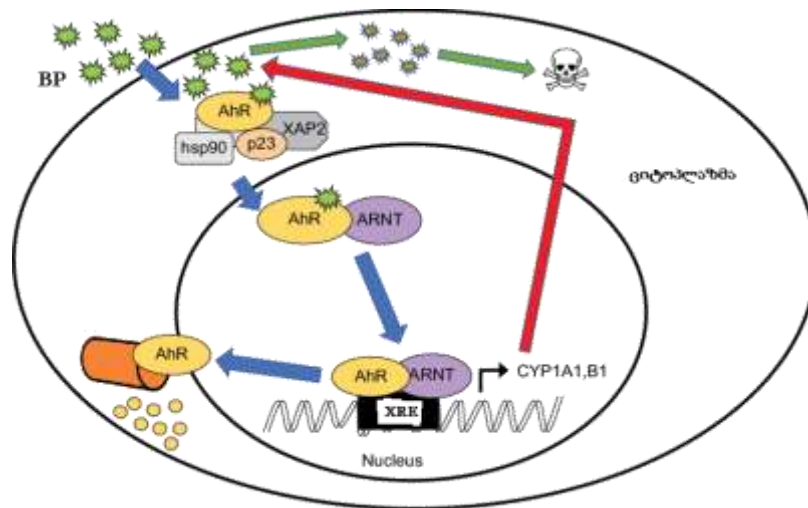
სქემა 1. ბენზპირენის ბიოტრანსფორმაცია

ისევე, როგორც სხვა კანცეროგენები, ბენზპირენიც გადის ორგანიზმში ბიოტრანსფორმაციას. ბიოტრანსფორმაცია შესაძლოა წარიმართოს ორ სხვადასხვა მექანიზმად. ერთ შემთხვევაში მოხდება ბენზპირენის ინაქტივაცია და ორგანიზმიდან გამოდევნა რაშიც მონაწილეობას იღებენ კანცეროგენების პირველი და მეორე ფაზის ფერმენტები. ისინი გარდაქმნიან ლიპოფილურ ქსენობიოტიკებს

ჰიდროფილურ მეტაბოლიტებად, რომლებიც სითხის საშუალებით მარტივად გამოიდევნიან ორგანიზმიდან. აღნიშნული პროცესი ძირითადად მიმდინარეობს კანცეროგენების ინიციაციის სტადიაში, ხოლო მეორე შემთხვევაში კი მისგან წარმოიქმნება ბიოლოგიურად აქტიური მეტაბოლიტები, რომლებიც დროთა განმავლობაში გროვდებიან და იწვევენ დნმ-ის დაზიანებას ანუ მუტაციებს (სქემა 1).

როგორც სქემა 1-ზე ჩანს, ორგანიზმში მოხვედრილი ბენზპირენი (3-4-ბენზპირენი) ციტოქრომ-p-450-ის მოქმედებით გარდაიქმნება 7-8-ეპოქსიდად, ამ უკანასკნელს ეპოქსიდჰიდროლაზა გარდაქმნის 7-8-დიჰიდროდიოლად, რომელიც ისევ ციტოქრომ-p-450-ის მოქმედებით გარდაიქმნება დიჰიდროდიოლეპოქსიდად (დიოლის ეპოქსიდი - BPDE). თუ აღნიშნულმა ნაერთმა მიაღწია დნმ-ის მოლეკულამდე, ის დაუკავშირდება მის შემადგენელ ნუკლეოტიდებს, მაგალითად: გუანინს და წარმოქმნის დნმ-ის ადუქტებს, ამ შემთხვევაში 3-4-ბენზო[a]პირენ-7,8-დიჰიდროდიოლ-9,10-ეპოქსიდ-დეოქსიგუანოზინს (BPDE-dG) (სქემა 1).

აღნიშნული ადუქტების წარმოქმნა მიმდინარეობს კანცეროგენების ინიციაციის მეორე სტადიაზე, რაც იწვევს მუტაციების ჩამოყალიბებას (სქემა 3).



სქემა 2. ბენზპირენის მეტაბოლიზმი

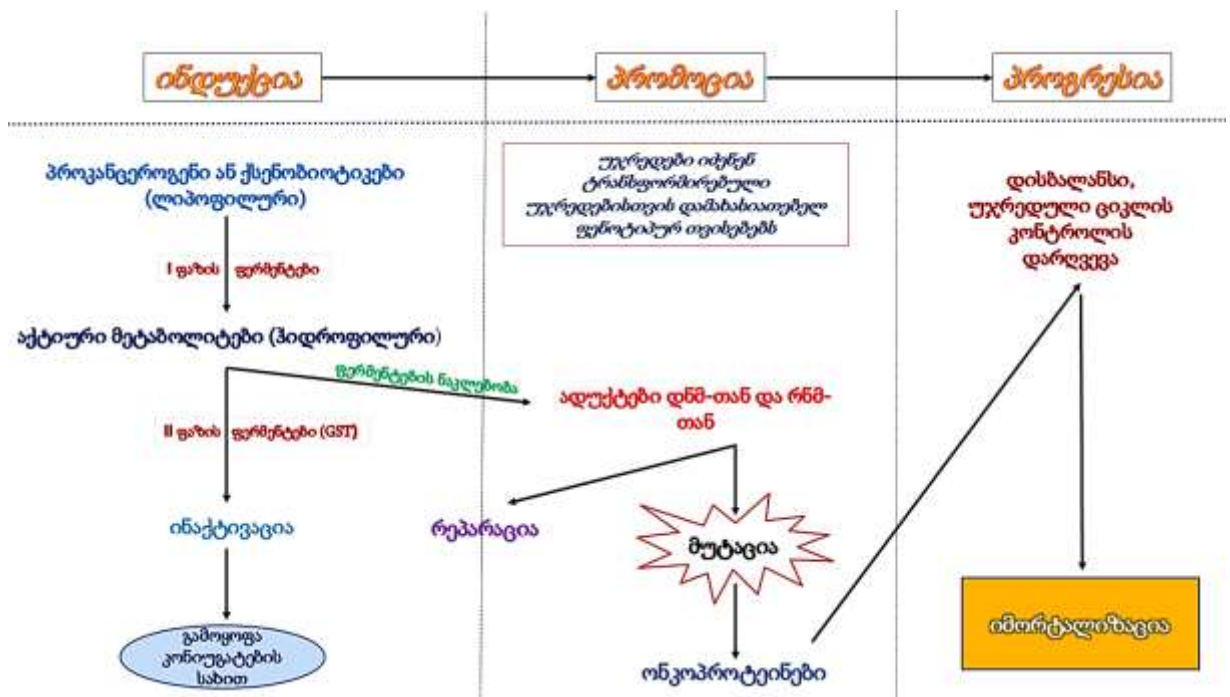
პარალელურად უჯრედში მიმდინარეობს ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვა, ანუ განვითარებულია ოქსიდაციური სტრესი, რა დროსაც უჯრედში იმატებს თავისუფალი რადიკალები რაოდენობა.

კანცეროგენების პრომოციის სტადიაზე ბენზპირენის აქტიური ფორმა (კანცეროგენი) უკავშირდება არილჰიდროკარბონულ რეცეპტორს (AhR) და

წარმოქმნება აქტიური კომპლექსი - AhR + ARNT წარმოქმნას, რომელიც უკავშირდება ქსენობიოტიკებთან მორეაგირე ელემენტებს (XREs) და ბირთვში გვევლინება ტრანსკრიპციის ინიციაციის ფაქტორად, რომელიც აინდუცირებს იმ გენების ექსპრესიას, რომლებიც ჩართულია კანცეროგენეზის მეტაბოლიზმში. ასეთია მაგალითად CYP გენები (1A1,1B1,1A2) (სქემა 2).

აღსანიშნავია, რომ ონკოლოგიის წარმოქმნისთვის აუცილებელია კანცეროგენის ხანგრძლივი მოქმედება და პრომოციის დიდი ხნის მანძილზე გაგრძელება.

კანცეროგენეზის ბოლო, პროგრესიის სტადიაზე უჯრედი გადადის უსასრულოდ გაყოფის ფაზაში (იმორტალიზაცია) (სქემა 3).

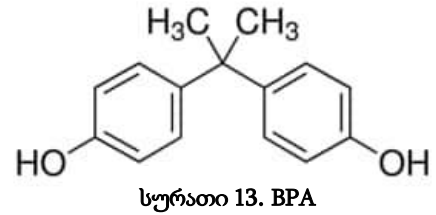


სქემა 3. კანცეროგენეზის სტადიები

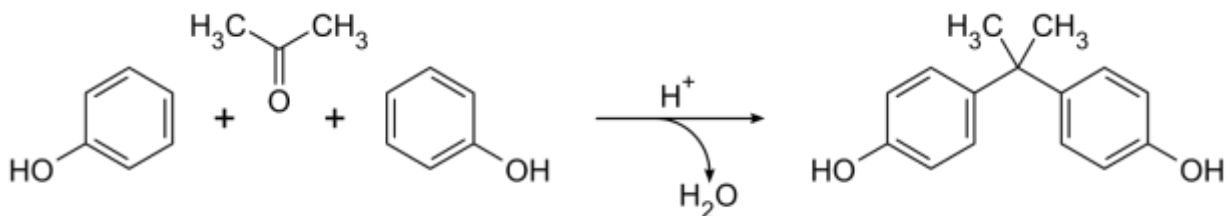
შეჯამების სახით, შეიძლება ითქვას, რომ ქსენობიოტური ნაერთები პოტენციურად საშიში ნაერთებია, რომლებიც კანცეროგენეზის დაწყებამდე საკმაოდ დიდ პერიოდს გადის. ბენზპირენი პროკანცეროგენია, რომელიც დიდი რაოდენობითა და ხანგრძლივი მოქმედებით ბიოტრანსფორმაციის გზით გარდაიქმნება კანცეროგენად, წარმოქმნის დნმ-ადუქტებს და პრომოციის სტადიაზე მაქსიმალურად „ავლენს თავს“, იწვევს ონკოგენების პროონკოგენებად გარდაქმნას, რაც უჯრედში იწვევს დისბალანსს, უჯრედული ციკლის კონტროლის დარღვევას და შესაბამისად უჯრედის უსასრულო გამრავლების სტადიაში გადასვლას (სქემა 3).

I.1.2. ბისფენოლ-A

ბისფენოლ-A (BPA; 2,2-ბის-4-ჰიდროქსიფენილპროპანი) არის სამრეწველო ქიმიური ნაერთი (სურ.13), რომელიც ფართოდ გამოიყენება პოლიკარბონატის პლასტმასის და ეპოქსიდური ფისის წარმოებაში ალუმინის ქილებისთვის. BPA-ს მეორენაირად ენდოკრინული სისტემის მოშლის



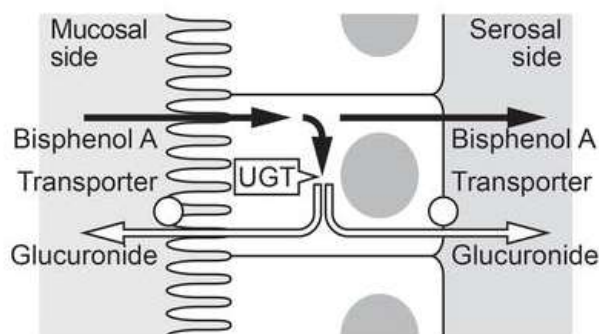
ქიმიკატსაც უწოდებენ (EDC), რომელიც დადასტურებულია, რომ გავლენას ახდენს რეპროდუქციული ორგანოების განვითარების შეფერხებასა და მეტაბოლურ დაავადებებზე. ითვლება, რომ ეს გვერდითი ეფექტები გამოწვეულია სასიგნალო მექანიზმების დარღვევით, რომლებშიც ჩართულია ესტროგენი, ანდროგენი და ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონებს. ნაჩვენებია ისიც, რომ BPA-ს აქვს ესტროგენული აქტივობა, ანუ ის აღძრავს ორგანიზმში ესტროგენტთან დაკავშირებულ სასიგნალო გზებს, მისი სიჭარბე კი ესტროგენის მსგავსად იწვევს სასქესო სისტემასთან დაკავშირებულ სიმსივნეებს. ბისფენოლ-A-ს ჯგუფში შედის კიდევ რამდენიმე ტოქსიკური ნაერთი, როგორცაა: BPAF, BPF, BPS, BPZ, ტეტრამეთილ-BPF.



ბისფენოლ-A-ს წარმოქმნაში მონაწილეობს ორი მოლეკულა ფენოლი და ერთი მოლეკულა აცეტონი. რეაქციის შედეგად გამოიყოფა წყალი (სქემა 4).

BPA-ს ბიოტრანსფორმაცია ისეთივე მექანიზმით მიმდინარეობს, როგორც ბენზოპირენის შემთხვევაში, განსხვავება მხოლოდ ფერმენტებშია. ნაჩვენებია, რომ დეტოქსიკაციაში მონაწილე ფერმენტები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ნაწლავის კედლიდან შეწოვილი ქსენობიოტიკების აღმოფხვრაში. ვირთხების ღვიძლში BPA მეტაბოლიზდება ბიოტრანსფორმაციის II ფაზის ფერმენტებით გლუკურონიდაციის გზით, რასაც ახორციელებს ფერმენტი UDP-გლუკურონტრანსფერაზა (UGT,

ფერმენტის კლასიფიკაცია 2.4.1.17), უპირველეს ყოვლისა, UGT2B1 იზოფორმა. გლუკურონიდაცია არის ძირითადი ელიმინაციის პროცესი, რომელიც გარდაქმნის ლიპოფილურ სუბსტრატებს ჰიდროფილურ მოლეკულებად, რომლებიც ადვილად გამოიყოფა ნაღვლისა და შარდის მეშვეობით. გლუკურონიდაცია არის მთავარი გზა, რომლითაც მეტაბოლიზდება BPA ჰიდროფილურ ფორმაში, რომელიც მოკლებულია ზემოთხსენებულ ესტროგენულ აქტივობას (სურ.14). ნაჩვენებია, რომ ვირთხის ღვიძლში BPA ძლიერ გლუკურონიზირებულია.



სურათი 14.

იმ შემთხვევაში, როცა ქსენობიოტიკების, კერძოდ ბისფენოლ-A-ს კონცენტრაცია ქრონიკულად მომატებულია, მისი დეტოქსიკაცია არაეფექტურია, ამიტომ ხდება მისი ეფექტების გამოვლენა - უჯრედზე მოქმედება ესტროგენის როლში. როგორც ცნობილია, ესტროგენი ლიპოფილური ჰორმონია, რომელიც უკავშირდება ბირთვულ რეცეპტორს და იწვევს შესაბამისი გენების ექსპრესიას, ანუ გვევლინება ინიციაციის ფაქტორად. მსგავსი მექანიზმით მოქმედებს BPA და იწვევს გენების ექსპრესიას დაუგეგმავად, რასაც მივყავართ უჯრედების მეტაბოლიზმის მოშლამდე და სივმსივნურ განვითარებამდე. იქიდან გამომდინარე, რომ ესტროგენი სასქესო ჰორმონია, მისი რეცეპტორები სწორედ რეპროდუქციულ სისტემაშია განლაგებული, ამიტომ BPA-ს მიერ გამოწვეული სივმსივნეებიც ძირითადად რეპროდუქციული წარმოშობისაა.

მეორე შემთხვევაში, თუ ორგანიზმის დამცველობითი სისტემები მოშლილია, ესეც გამოიწვევს ქსენობიოტური ნაერთების მომატებას და შესაბამისად სხვადასხვა პათოლოგიების განვითარებას.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე სასურველია, რომ:

- პოლიკარბონატული პლასტმასის კონტეინერები და ბოთლები მოვარიდოთ თერმულ დამუშავებას ან მოვერიდოთ მათში ცხელი საკვების მოთვსებას. პოლიკარბონატი გამძლე ნაერთია, მაგრამ დროთა განმავლობაში მაღალ ტემპერატურაზე შეიძლება დაიშალოს.

- შევამციროთ დაკონსერვებული საკვების გამოყენება.

- ავირჩიოთ მინის, ფაიფურის ან უჟანგავი ფოლადის კონტეინერები, განსაკუთრებით ცხელი საკვების ან სითხეებისთვის.

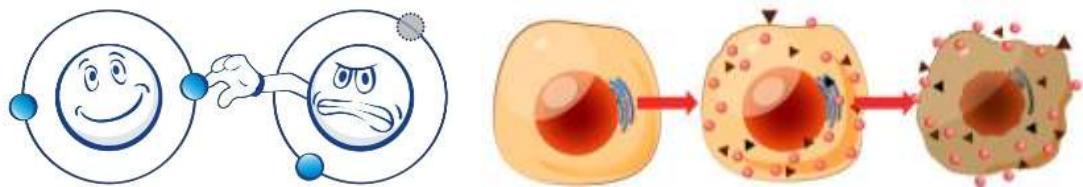
- გამოვიყენოთ ჭურჭელი, რომელიც არ შეიცავს BPA-ს (მარკირების შესაბამისად სურ. 15)).



სურათი 15.

II. საკვები დანამატების მიერ გამოწვეული ოქსიდაციური სტრესი და სიმსივნის განვითარება

ზემოთ უკვე ბევრი ვისაუბრეთ საკვებ დანამატებსა და მათ უარყოფით თვისებებზე და აღვნიშნეთ, რომ ისინი ხშირ შემთხვევაში იწვევენ თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნასა და ოქსიდაციურ სტრესს. ოქსიდაციური სტრესი პროცესია, რომელიც მიმდინარეობს უჯრედულ დონეზე დიდი რაოდენობით წარმოქმნილი თავისუფალი რადიკალების ფონზე, რომლის პარალელურად მიმდინარეობს ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვა. თავისუფალი რადიკალები არიან ელექტრულად დამუხტული, მაღალი რეაქციის მქონე მოლეკულები, რომლებსაც გარე ელექტრონულ შრეზე გააჩნიათ ერთი ან მეტი გაუწყვილებელი ელექტრონი, რომელთა გაწყვილებასაც ცდილობენ სხვა მოლეკულების ელექტრონებთან, შესაბამისად იწვევენ მათ დაზიანებას და ხშირ შემთხვევაში ისევ თავისუფალ რადიკალებად გარდაქმნიან ელექტრონის წართმევის შედეგად. ეს პროცესი იღებს ჯაჭვური რეაქციის სახეს და მცირე დროში შესაძლოა წარმოიქმნას მილიონობით თავისუფალი რადიკალი, რასაც საბოლოოდ მივყავართ უჯრედის დაღუპვამდე ან მის სიმსივნურ უჯრედად გარდაქმნამდე (სურ 16).

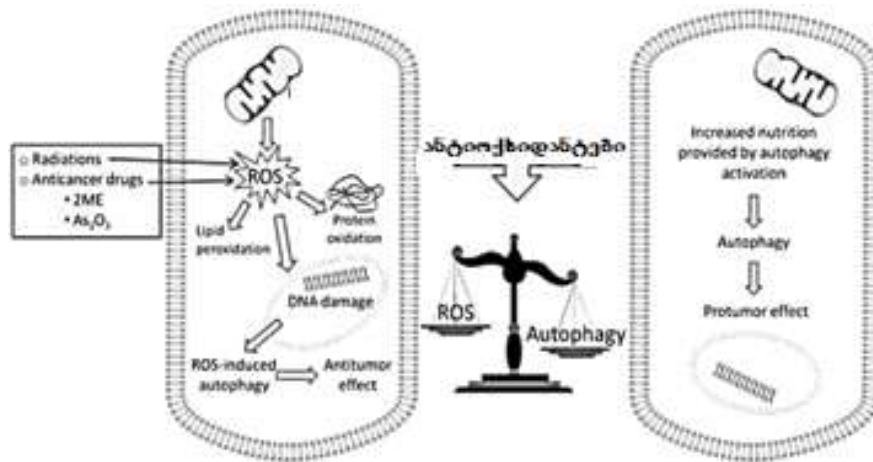


სურათი 16.

თავისუფალი რადიკალები შეიძლება იყოს ბუნებრივად წარმოქმნილი (მიტოქონდრია, პეროქსისომები, ფაგოციტური უჯრედები) და გარეშე ფაქტორებით წარმოქმნილი (ალკოჰოლი, თამბაქოს კვამლი, მძიმე მეტალები, პესტიციდები, საკვები დანამატები და ა.შ).

თავისუფალი რადიკალების, მათ შორის ჟანგბადის რეაქტიული ფორმების (ROS) ჭარბი რაოდენობა ნეგატიურად მოქმედებს ბიომოლეკულებზე. მაგალითად: ცილები, თავისუფალი ამინომჟავები, ლიპიდები, ლიპოპროტეინები, ნუკლეინის მჟავები. თავისუფალი რადიკალები იწვევენ ლიპიდების ზეჟანგურ ჟანგვას, რის შედეგადაც ყალიბდება ოქსიდაციური სტრესი, ეს უკანასკნელი კი გვევლინება მაინიცირებელ

ფაქტორად მრავალი დაავადებისა, როგორებიცაა: დიაბეტი, ნეიროდეგენერაციული დაავადებები (პარკინსონის დაავადება, ალცჰეიმერის დაავადება, სკლეროზის სხვადასხვა ფორმები), რესპირატორული დაავადებები (ასთმა), გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები (ათეროსკლეროზი და ჰიპერტენზია), კატარაქტა, რევმატოიდული ართრიტი, სხვადასხვა ტიპის სიმსივნეები...

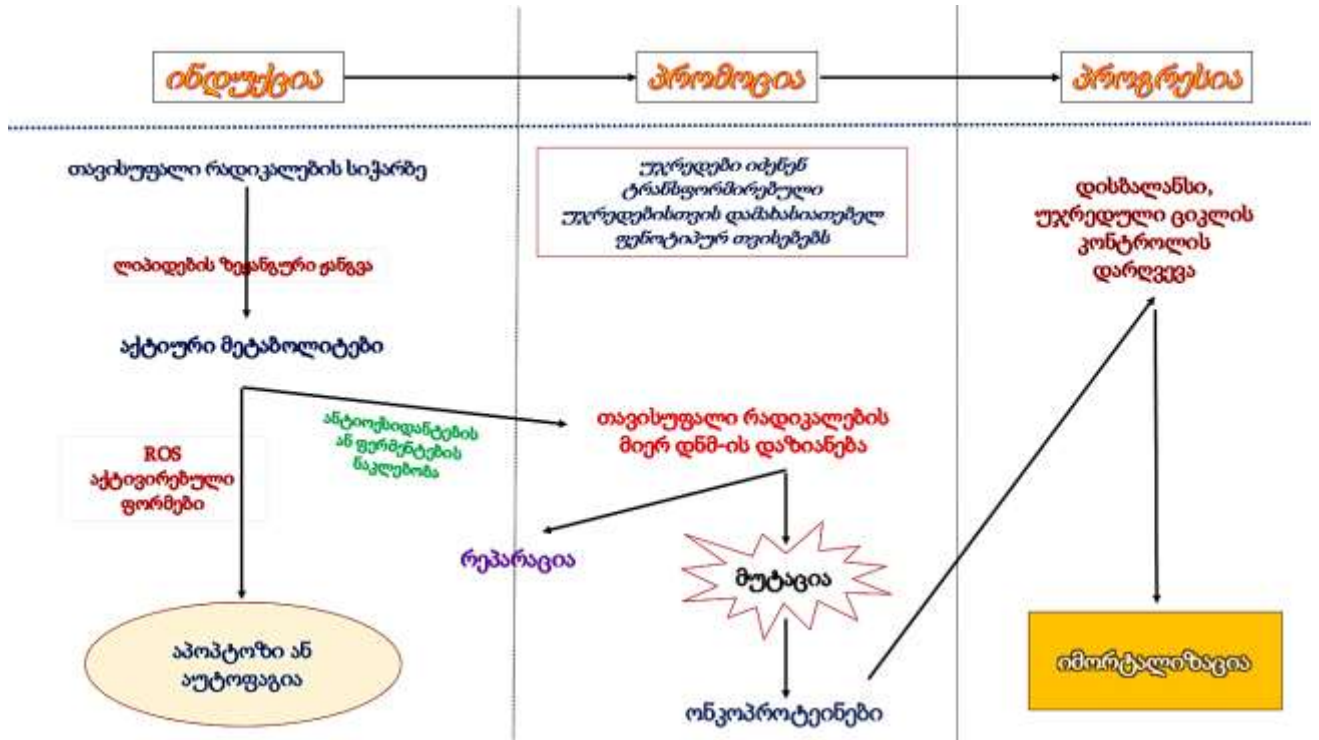


სქემა 5. დისბალანსი თავისუფალ რადიკალებსა და ანტიოქსიდანტებს შორის.

თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნასა და ანტიოქსიდანტურ მექანიზმს შორის დისბალანსის არსებობა სიმსივნეების განვითარებასა და პროგრესირებაში, დაკავშირებულია უჯრედების სიკვდილის ორ მნიშვნელოვან ფორმაზე, როგორცაა აპოპტოზი და აუტოფაგია (სქემა 5). ნებისმიერი სიმსივნე ძირითადად უკავშირდება, როგორც თავისუფალი რადიკალების მომატებულ დონეს, ისე ანტიოქსიდანტური სისტემების მოშლას. დაზიანებას ძირითადად განიცდიან ანტიოქსიდანტური სისტემის ფერმენტების მკოდირებელი გენები: სუპეროქსიდდისმუტაზას გენი (SOD gene), კატალაზას გენი (CAT gene), გლუტათიონდამოკიდებული პეროქსიდაზას გენი (GPX gene) და გლუტათიონტრანსფერაზას გენი (GST gene).

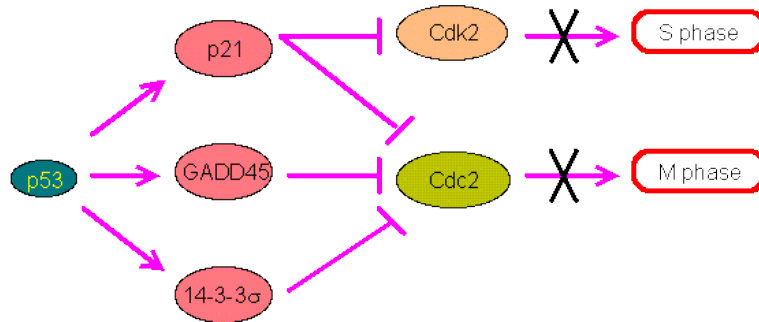
პირველ ეტაპზე (ინდუქცია) უჯრედში შემოსული ქსენობიოტური ნაერთი იწვევს თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნას, რასაც მოყვება ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვა და ვითარდება ოქსიდაციური სტრესი. ნორმაში თავისუფალ რადიკალებს ამცირებენ ანტიოქსიდანტური სისტემები ან სხვა შემთხვევაში უჯრედი განიცდის აპოპტოზს. მაშინ როცა უჯრედში დისბალანსია (პრომოცია), უჯრედი ვეღარ ახერხებს კონტროლს. ამ დროს დაზიანებულია მრავალი გენი - პროტოონკოგენები, რომელიც

მონაწილეობდა აპოპტოზში, უჯრედის რეგულაციასა და ანტიოქსიდანტურ დაცვაში. პროტონკოგენები გარდაიქმნება ონკოგენებად და უჯრედში მატულობს ონკოპროტეინების რაოდენობა, შემდეგ კი უჯრედი გადადის უსასრულოდ გაყოფის სტადიაში - იმორტალიზაცია (პროგრესია) (სქემა 6).



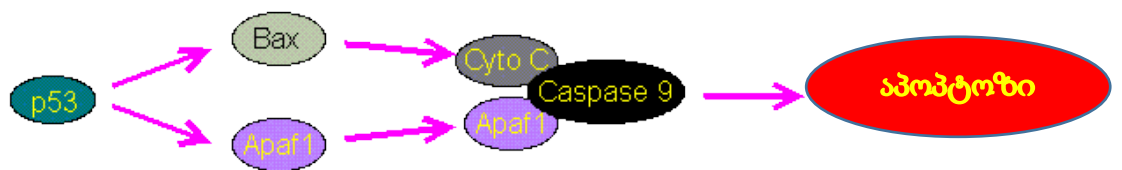
სქემა 6. ქსენობიოტიკებით გამოწვეული ოქსიდაციური სტრესი და კანცეროგენეზი

მეორე მექანიზმი, რომელიც მუშაობს უჯრედში დაკავშირებულია p53 ცილასთან. დნმ-ის დაზიანების საპასუხოდ (მაგ: თავისუფალი რადიკალების მოქმედებით) აქტიურდება პროტონკოგენი p53, რომელიც აკოდირებს p53 ცილას. აღნიშნული ცილა ააქტიურებს p21 გენს, და წარმოიქმნება მისი შესაბამისი ცილა p21. p21 ცილა შესაბამისი პროტეინკინაზების ინაქტივაციის გზით ხელს უწყობს უჯრედის შეჩერებას მანამ, სანამ არ მოხდება რეპარაცია (სქემა 7).



სქემა 7.

დნმ-ის დაზიანების საპასუხოდ გააქტიურებული p53 გენი იწვევს აპოპტოზში მონაწილე ცილების აქტივაციას (Bad, Bax), რაც განაპირობებს უჯრედის პროგრამირებულ დაღუპვას. შესაბამისად, თუ ზიანდება p51 ან p21 გენები, აპოპტოზის მექანიზმის ჩართვა იქნება შეუძლებელი, ამიტომ უჯრედი გადავა უსასრულოდ გამრავლების სტადიაში (სქემა 8).



სქემა 8.

აღსანიშნავია, ისიც რომ მხოლოდ ერთი ერთი გენის ან ერთი მექანიზმის მწყობრიდან გამოსვლა საკმარისი არ არის სინსიმუნის განვითარებისთვის. აუცილებელია უჯრედული სისტემების მრავალმხრივი დაზიანება, რაც საკმაოდ რთული პროცესია, თუმცა ბევრმა ქსენობიოტურმა ნაერთმა შესაძლებელი გახადა ამ სისტემების მრავალმხრივი დაზიანება.

III. პრევენცია და ბუნებრივი ანტიოქსიდანტები

აერობულ ორგანიზმებში გვხვდება ძლიერი ანტიოქსიდანტური სისტემები. მათ სხვადასხვა ფუნქციები გააჩნიათ, როგორცაა რადიკალების ფორმირების პრევენცია, წარმოქმნილი რადიკალების გაუვნებელყოფა პირდაპირი ან არაპირდაპირი გზით და რადიკალ-ინდუცირებული დარღვევების აღდგენა.

ანტიოქსიდანტური სისტემის პირველ ხაზს წარმოადგენენ ის მოლეკულები, რომლებიც თრგუნავენ თავისუფალი რადიკალებისა და ჟანგბადის აქტიური ფორმების წარმოქმნას. ამაში მონაწილეობენ ანტიოქსიდანტური ფერმენტები: სუპეროქსიდდისმუტაზა (SOD), კატალაზა (CAT) და გლუტათიონპეროქსიდაზა, რომლებიც იწვევენ სუპეროქსიდ რადიკალის დისმუტაციას, შლიან წყალბადის პეროქსიდებს და ჰიდროპეროქსიდებს არატოქსიკურ მოლეკულებამდე. აქვე ერთიანდებიან მეტალის იონის დამაკავშირებელი ცილები, მაგალითად ტრანსფერინი, რომელიც არის რკინის ქელატორი და შესაბამისად ხელს უშლის მის გარდაქმნას თავისუფალ რადიკალებად.



ანტიოქსიდანტური სისტემის მეორე ხაზს წარმოქმნიან თავისუფალი რადიკალების შემბოჭველი მოლეკულები, რომლებიც მათ ანეიტრალავენ ელექტრონის (პროტონის) დონაციის გზით და ამ პროცესში თვითონ ხდებიან თავისუფალი რადიკალები, თუმცა ნაკლებად დამაზიანებელი ეფექტები გააჩნიათ. ეს ახლადწარმოქმნილი რადიკალები უფრო მარტივად ნეიტრალიზდებიან სხვა ანტიოქსიდანტების მიერ. ასეთი ეფექტები გააჩნიათ: ასკორბინის მჟავას (C ვიტამინი), გლუტათიონს (G-SH), ალფა ტოკოფეროლს (ვიტამინი E), უბიქინონს (CoQ), ფენოლურ ნაერთებს და სხვ.

დაცვის მესამე ხაზს წარმოადგენენ De Novo ფერმენტები, რომლებიც აღადგენენ თავისუფალი რადიკალებით დაზიანებულ ბიომოლეკულებს და რეკონსტრუირებენ დაზიანებულ უჯრედის მემბრანას, შლიან და აქრობენ დაჟანგულ და დაზიანებულ დნმ-ს, ცილებს, ლიპიდებს და ხელს უშლიან მათ აკუმულაციას, რაც შესაძლოა ტოქსიკური აღმოჩნდეს ქსოვილებისათვის. აღნიშნული ძირითადად მოიცავს დნმ-ის

აღმდგენ (რეპარაციულ) ფერმენტულ სისტემებს (პოლიმერაზები, გლიკოზილაზები და ნუკლეაზები) და პროტეოლიტურ ფერმენტებს (პროტეინაზები, პროტეაზები და პეპტიდაზები), რომლებიც ლოკალიზებულია ძუძუმწოვრების უჯრედების ციტოზოლსა და მიტოქონდრიებში.

დაცვის მეოთხე ხაზი კი სასიგნალო გზები და ადაპტაციური მექანიზმებია, რომლებიც ინიცირდებიან თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნის შედეგად უჯრედებში მათი გაუვნებელოფის მიზნით.

აქედან გამომდინარე აუცილებელია, კვების რაციონში შევიტანოთ მაქსიმალურად დიდი რაოდენობით ჯანსაღი საკვები: სუფთა ხილი და ბოსტნეული, მოვერიდოთ შებოლილ და მრავალჯერად ზეთში შემწვარ საკვებს.

შეჯამება

შეჯამების სახით, შეიძლება ითქვას, რომ ქსენობიოტური ნაერთები პოტენციურად საშიში ნაერთებია, რომლებიც კანცეროგენუზის დაწყებამდე საკმაოდ დიდ პერიოდს გადიან. ბენზპირენი, ბისფენოლი და კონსერვანტები პროკანცეროგენებია, რომლებიც დიდი რაოდენობითა და ხანგრძლივი მოქმედებით ბიოტრანსფორმაციის გზით გარდაიქმნიან კანცეროგენებად, წარმოქმნიან დნმ-ადუქტებს და პრომოციის სტადიაზე იწვევენს ონკოგენების პროონკოგენებად გარდაქმნას, რაც უჯრედში იწვევს დისბალანსს, უჯრედული ციკლის კონტროლის დარღვევას და შესაბამისად უჯრედის უსასრულო გამრავლების სტადიაში გადასვლას. ხოლო ანტიბიოტიკები, საღებავები და ემულგატორები განაპირობებენ სასიგნალო სისტემების მოშლას, რაც საბოლოოდ ვლინდება იმაში, რომ ზიანდება საჭმლის მომნელებელი სისტემა, ვითარდება გასტრიტი, გასტროენტერიტი, წყლული, ღვიძლის ციროზი, ნაჩვენებია ასევე ენდოკრინული და ნერვული სისტემის დაზიანება, რაც ყველაზე მეტად თვალსაჩინოა ბავშვებსა და მოზარდებში, რომლებიც მისდევენ არაჯანსაღ ცხოვრების წესს.

სამწუხაროა, რომ ამ ინფორმაციის მიუხედავად საწარმოები, ქარხნები, კვებითი დაწესებულებები მაინც განაგრძობენ საკვებში ქიმიური ნივთიერებების გამოყენებას, ხოლო ადამიანები კი მათ მოხმარებას. ამიტომ, აუცილებელია ადამიანებში ცნობიერების ამაღლება, მსგავსი პროდუქტებისგან თავის მაქსიმალურად არიდება და ჯანსაღი კვება, რაც ნამდვილად შეცვლის მრავალი ადამიანის ცხოვრებას.

გამოყენებული ლიტერატურა

1. [Insight Into Endocrine Disruptor Bisphenol A Advanced by NIEHS](#) (November 2021)
2. [Epigenomics Sheds Light on Environment and Disease, Experts Say](#) (October 2021)
3. [The Environment Influences Brain Development, Experts Say](#) (March 2020)
4. [Toxicants Can Affect Sperm and Eggs, Pose Risks for Offspring](#) (November 2018)
5. Brotons JA, Olea-Serrano MF, Villalobos M, Pedraza V, Olea N. Xenoestrogens released from lacquer coatings in food cans. *Environmental Health Perspectives*.
6. Krishnan AV, Stathis P, Permuth SF, Tokes L, Feldman D. Bisphenol A: An estrogenic substance is released from polycarbonate flasks during autoclaving. *Endocrinology*. 1993;
7. vom Saal FS, Cooke PS, Buchanan DL, Palanza P, Thayer KA, Nagel SC, et al. A physiologically based approach to the study of bisphenol A and other estrogenic chemicals on the size of reproductive organs, daily sperm production, and behavior. *Toxicology and Industrial Health*. 1998;
8. vom Saal FS, Hughes C. An extensive new literature concerning low-dose effects of bisphenol A shows the need for a new risk assessment. *Environmental Health Perspectives*. 2005;
9. European Food Safety Authority (EFSA). Scientific opinion on the risks to public health related to the presence of bisphenol A (BPA) in foodstuffs: Executive summary EFSA Panel on Food Contact Materials, Enzymes, Flavourings and Processing Aids (CEF). *EFSA Journal*. 2015;
10. Muhamad MS, Salim MR, Lau WJ, Yusop Z. A review on bisphenol A occurrences, health effects and treatment process via membrane technology for drinking water. *Environmental Science and Pollution Research*. 2016;
11. Peretz J, Vrooman L, Ricke WA, Hunt PA, Ehrlich S, Hauser R, et al. Bisphenol A and reproductive health: Update of experimental and human evidence, 2007-2013. *Environmental Health Perspectives*. 2014;
12. Salian S, Doshi T, Vanage G. Impairment in protein expression profile of testicular steroid receptor coregulators in male rat offspring perinatally exposed to bisphenol A. *Life Sciences*. 2009;
13. Timms BG, Howdeshell KL, Barton L, Bradley S, Richter CA, vom Saal FS. Estrogenic chemicals in plastic and oral contraceptives disrupt development of the fetal mouse prostate and urethra. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2005;
14. Komada M, Asai Y, Morii M, Matsuki M, Sato M, Nagao T. Maternal bisphenol A oral dosing relates to the acceleration of neurogenesis in the developing neocortex of mouse fetuses. *Toxicology*. 2012;

15. Patisaul HB, Polston EK. Influence of endocrine active compounds on the developing rodent brain. *Brain Research Reviews*. 2008;
16. Rubin BS, Lenkowski JR, Schaeberle CM, Vandenberg LN, Ronsheim PM, Soto AM. Evidence of altered brain sexual differentiation in mice exposed perinatally to low, environmentally relevant levels of bisphenol A. *Endocrinology*. 2006;
17. Ahmed RG. Maternal bisphenol A alters fetal endocrine system: Thyroid adipokine dysfunction. *Food and Chemical Toxicology*. 2016
18. Ahmed RG, Walaa GH, Asmaa FS. Suppressive effects of neonatal bisphenol A on the neuroendocrine system. *Toxicology and Industrial Health*. Jan 1, 2018;
19. Kimura E, Matsuyoshi C, Miyazaki W, Benner S, Hosokawa M, Yokoyama K, et al. Prenatal exposure to bisphenol A impacts neuronal morphology in the hippocampal CA1 region in developing and aged mice. *Archives of Toxicology*. 2016;
20. Liu J, Yu P, Qian W, Li Y, Zhao J, Huan F, et al. Perinatal bisphenol A exposure and adult glucose homeostasis: Identifying critical windows of exposure. *PLoS One*. 2013;
21. Kubo K, Arai O, Ogata R, Omura M, Hori T, Aou S. Exposure to bisphenol A during the fetal and suckling periods disrupts sexual differentiation of the locus coeruleus and of behavior in the rat. *Neuroscience Letters*. 2001;]
22. De Coster S, van Larebeke N. Endocrine-disrupting chemicals: Associated disorders and mechanisms of action. *Journal of Environmental and Public Health*. 2012;
23. Ohtani N, Suda K, Tsuji E, Tanemura K, Yokota H, Inoue H, et al. Late pregnancy is vulnerable period for exposure to BPA. *The Journal of Veterinary Medical Science*. 2018;
24. Bock KW. Homeostatic control of xeno- and endobiotics in the drug-metabolizing enzyme system. *Biochemical Pharmacology*. 2014;
25. W. D. Betts "Tar and Pitch" in *Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology*, 1997, John Wiley & Sons, New York.
26. Larsson, B. K.; Sahlberg, GP; Eriksson, AT; Busk, LA (1983). "Polycyclic aromatic hydrocarbons in grilled food". *J Agric Food Chem*. 31 (4):
27. Uno, S.; Dalton, TP; Dragin, N; Curran, CP; Derkenne, S; Miller, ML; Shertzer, HG; Gonzalez, FJ; Nebert, DW (2006). "Oral Benzo[a]pyrene in Cyp1 knockout mouse lines: CYP1A1 important in detoxication, CYP1B1 metabolism required for immune damage independent of total-body burden and clearance rate".
28. Uno, S.; Dragin, N.; Miller, M. L.; Dalton, T. P.; Gonzalez, F. J.; Nebert, D. W. (2008). ["Basal and Inducible CYP1 mRNA Quantitation and Protein Localization throughout the Mouse Gastrointestinal Tract"](#). [Free Radical Biology and Medicine](#).

29. Do, KN; Fink, LN; Jensen, TE; Gautier, L; Parlesak, A (2012). Lebedeva, Irina V (ed.). ["TLR2 controls intestinal carcinogen detoxication by CYP1A1"](#).
30. Denissenko, M. F.; Pao, A.; Tang, M.-s.; Pfeifer, G. P. (1996). "Preferential Formation of Benzo[a]pyrene Adducts at Lung Cancer Mutational Hotspots in P53". *Science*. 274 (5286): 430– [Bibcode:1996Sci...274..430D](#). [doi:10.1126/science.274.5286.430](#). [PMID 8832894](#). [S2CID 3589066](#). Hoover, Rachel (February 21, 2014). ["Need to Track Organic Nano-Particles Across the Universe? NASA's Got an App for That"](#). [NASA](#). Retrieved February 22, 2014.