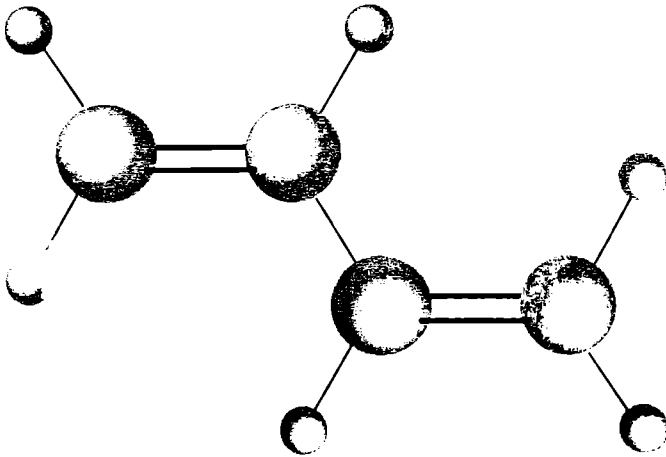


ალექსანდრე
ბოლქვაძე

ბიოქიმია



ა. ბოლქვაძე

ბიოქიმია

თსსი უამომცემლობა „ეპვი“
თბილისი
1999

სახელმძღვანელოში განხილულია სტატეკური და დინამიკური ბიოქიმიის ძირითადი საკითხები. წარმოდგენილია უჯრედის მოლეკულური კომპონენტების (ცილები, ნახშირწყლები, ლიპიდები), ვიტამინების, კოფერმენტების აღნაგობა, ფუნქციები და მეტაბოლიზმის ძირითადი გზები. ყურადღება ეთმობა აგრეთვე ცალკეული ქსოვილების (კუნთი, ღვიძლი, თირკმელი, სისხლი, ძვლოვანი ქსოვილი, კბილი.) ბიოქიმიას და მათში მიმდინარე მეტაბოლური პროცესების თავისებურებებს.

რეცენზენტები: მეცნ. დამსახურებული მოღვაწე პროფ. ე. ქუთათელაძე;
დოც. ლ. ურუშაძე.

შინაარსი

წინასიტყვაობა -----	7
შესავალი -----	8
თავი I ცილვანის ქიმიკა -----	11
ცილების ზოგადი დახასიათება და მნიშვნელობა ორგანიზმისათვის -----	11
ცილების ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები -----	12
ცილების ქიმიური შედგენილობა (ამინომჟავები) -----	15
ცილების სტრუქტურული ორგანიზაცია -----	21
ცილების კლასიფიკაცია -----	24
ბუნებრივი პეპტიდები -----	26
მარტაყვი ცილები -----	27
რთული ცილები -----	30
ქრომოპროტეინები -----	30
ჰემოგლობინი -----	31
ნუკლეოპროტეინები -----	36
გლიკოპროტეინები -----	40
ფოსფოპროტეინები -----	41
ლიპოპროტეინები -----	42
მეტალოპროტეინები და კოფაქტორპროტეინები -----	43
თავი II ფერმენტები -----	44
ფერმენტების აღნაგობა -----	45
აქტიური ცენტრი -----	47
ფერმენტების მოქმედების მექანიზმი -----	49
ფერმენტული რეაქციის კინეტიკა -----	51
იზოფერმენტები -----	54
ფერმენტების ზოგადი თვისებები -----	56
თერმოლაბილობა -----	56
სპეციფიკურობა -----	57
ფერმენტთა აქტივატორები და ინჰიბიტორები -----	58
ფერმენტთა ლოკალიზაცია უჯრედში -----	60
ფერმენტთა აქტივობის რეგულაცია -----	62
ფერმენტების აქტივობის განსაზღვრა -----	64
ფერმენტების ნომენკლატურა და კლასიფიკაცია -----	65
სამედიცინო ენზიმოლოგიის პრობლემები -----	68
ფერმენტების გამოყენება -----	69
თავი III ვიტამინები -----	70
ვიტამინების ნომენკლატურა და კლასიფიკაცია -----	71
ცხიმში ხსნადი ვიტამინები -----	73
A ჯგუფის ვიტამინები -----	73
D ჯგუფის ვიტამინები -----	75
E ვიტამინები (ტოკოფეროლი) -----	77
K ჯგუფის ვიტამინები -----	79
ჰიდროვიტამინები. B ₁ ვიტამინი (თიამინი) -----	81
B ₂ ვიტამინი (რიბოფლავინი) -----	83
B ₃ ვიტამინი (პანტოთენმჟავა) -----	84
PP(B ₆) ვიტამინი (ნიკოტინამიდი) -----	85
B ₆ ვიტამინი (პირიდოქსინი) -----	86
B ₉ ვიტამინი (ფოლიუმჟავა) -----	87

B ₁₂ ვიტამინი (ციანკობალამინი) -----	88
H ვიტამინი (ბიოტინი) -----	89
C ვიტამინი (ასკორბინმჟავა) -----	90
თავი IV ჰორმონები -----	93
ჰიპოფიზის ჰორმონები -----	95
სომატოტროპული ანუ ზრდის ჰორმონი (სომატოტროპინი) -----	96
ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი (აკტპ) -----	97
თირეოტროპული ჰორმონი (თირეოტროპინი, თტპ) -----	98
ლაქტოტროპული ჰორმონი (ლაქტოტროპინი, პროლაქტინი) -----	98
ჰონადოტროპული ჰორმონები (გონადოტროპინი, გტპ) -----	98
ლიპოტროპული ჰორმონები (ლიპოტროპინები) -----	98
ვაზოპრესინი და ოქსიტოცინი -----	99
ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები -----	99
პარაფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონი (პარათჰორმონი) -----	102
პანკრეასის ჰორმონი -----	103
გლუკაგონი -----	105
თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონები -----	105
თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერების ჰორმონები -----	106
თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი ნივთიერების ჰორმონები -----	106
სასქესო ჰორმონები -----	108
ჭალის სასქესო ჰორმონები -----	108
ჰორმონოიდები -----	110
პროსტაგლანდილები -----	110
თავი V მმტაბოლიზმი (ნივთიერებათა ცვლა) -----	112
კება – ნივთიერებათა ცვლის შემადგენელი ნაწილი -----	114
უჯრედის ბიოენერგეტიკა -----	115
ბიოლოგიური დაჟანგვა -----	116
ჟანგვითი ფისფორილირება -----	123
მიკროსომული დაჟანგვა -----	126
თავი VI. ნახშირწყლების ცვლა -----	129
ნახშირწყლების დახასიათება, მათი ბიოლოგიური როლი -----	129
ნახშირწყლების მონელება და შეწოვა -----	134
გლიკოგენის სინთეზი ღვიძლში -----	138
გლიკოგენის დაშლა (გლიკოგენოლიზი) -----	140
გლიკოლიზი -----	143
სპირტული ღუდღისი -----	149
გლიკონეოგენეზი -----	150
პირუვატის აერობული დაჟანგვა -----	152
ლიმონმჟავას (კრებსის) ციკლი -----	154
ნახშირწყლების დაჟანგვის პენტოზური გზა -----	159
ნახშირწყლების ცვლის რეგულაცია -----	160
ნახშირწყლების ცვლის მოშლა -----	163
გლუკოზურია -----	164
შაქრიანი დიაბეტი -----	165
თავი VII. ლიპიდები -----	167
სანთელი (ცილები), ცერიდები -----	170
სპერმაციტი -----	170
ფუტკერის სანთელი -----	171
ფოსფოლიპიდები -----	171

სოციალური პირობები -----	174
სტეროიდები (სტეროლები და მათი რთული ეთერები) -----	175
ბიოლოგიური მეშბრანები -----	176
ლიპიდების ცვლა -----	179
ლიპიდების მონელება -----	179
ლიპიდების შეწოვა -----	183
ლიპიდების ცვლა -----	185
გლიცერინის დაჟანგვა -----	186
ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა -----	186
უჯერი ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა -----	189
კენტანაზშირბადიანი ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა -----	190
კეტონური სხეულების მეტაბოლიზმი -----	191
ლიპიდების ბიოსინთეზი -----	193
ცხიმოვანი მჟავების ბიოსინთეზი -----	193
ტრიგლიცერიდების ბიოსინთეზი -----	196
ფოსფოლიპიდების ბიოსინთეზი -----	197
სტერინების ბიოსინთეზი -----	198
ლიპიდების ცვლის რეგულაცია -----	200
ცხიმების ცვლის პათოლოგია -----	200
თავი VIII. ცილების ცვლა -----	202
აზოტოვანი ბალანსი -----	202
ცილების ბიოლოგიური ღირებულება -----	204
ცილების მონელება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში -----	205
ცილების ლაბის პროცესები ნაწლავებში -----	209
ამინომჟავების გარდაქმნის გზები -----	213
ამინომჟავების დეზამინირება -----	213
ამინომჟავების გადაამინირება (ტრანსამინირება) -----	216
ამინომჟავების დეკარბოქსილირება -----	217
<i>ამინომჟავების დაშლის საბოლოო პროდუქტები</i> -----	<i>220</i>
შარდოვანას ბიოსინთეზი -----	220
რთული ცილების ცვლა -----	226
✓ ნუკლეოპროტეინების ცვლა -----	226
↘ პურინ-ნუკლეოტიდების ბიოსინთეზი -----	226
↘ პირიმიდინ-ნუკლეოტიდების ბიოსინთეზი -----	227
↘ პურინ-ნუკლეოტიდების დაშლა -----	228
↘ პირიმიდინ-ნუკლეოტიდების დაშლა -----	230
ქრომოპროტეინების ცვლა -----	233
ჰემოგლობინის ბიოსინთეზი -----	233
ჰემენტიების წარმოქმნა -----	235
თავი IX. ფულისა და მარილების ცვლა -----	238
წყლის ცვლა -----	238
მინერალური მარილების ცვლა -----	242
ნატრიუმი -----	244
კალიუმი -----	245
კალციუმი -----	246
მაგნიუმი -----	246
ფოსფორი -----	246
ქლორი -----	247
რკინა -----	247

სპილენძი -----	248
ორდი -----	248
თუთია -----	249
თავი X. სისხლი -----	250
სისხლის ქიმიური შემადგენლობა -----	251
სისხლის პლაზმის (შრატის) ფერმენტები -----	253
სისხლის არაცელოვანი აზოტშემცველი ნაერთები -----	255
სისხლის უაზოტო ორგანული ნივთიერებები -----	256
სისხლის პლაზმის მინერალური შედგენილობა -----	256
სისხლის ბუფერული სისტემები -----	258
სისხლის სუნთქვითი ფუნქცია -----	261
სისხლის მიერ ნახშირორჟანგის გადატანა ქსოვილებიდან ფილტვებში -----	263
სისხლის შედედების სისტემა -----	265
სისხლის შედედების საწინააღმდეგო სისტემა -----	267
თავი XI. კუნთოვანი მსოვილი -----	296
სარკოპლაზმის ცილები -----	271
კუნთის ექსტრაქტული ნივთიერებები -----	272
კუნთის უაზოტო ექსტრაქტული ნივთიერებები -----	273
მიოკარდის და გლუვი კუნთის ქიმიური შემადგენლობა -----	273
კუნთის შეკუმშვის ბიოქიმიური მექანიზმები -----	274
თავი XII. ღვიძლი -----	277
ღვიძლის ანტიტოქსიკური (ბარიერული) ფუნქცია -----	278
ნალევი -----	280
ნალელის პიგმენტები -----	281
თავი XIII. თირკმელი და შარდი -----	284
შარდი -----	285
შარდის ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები -----	285
შარდის ქიმიური შემადგენლობა -----	288
შარდის ორგანული ნივთიერებები -----	288
შარდის არაორგანული ნაერთები -----	289
შარდის პათოლოგიური შემადგენელი კომპონენტები -----	290
შარდის ნალექები და კენჭები -----	292
თავი XIV. შამპარტოვანი მსოვილი -----	293
სკლეროპროტეინები -----	293
მუკოპოლისაქარიდები (გლიკოზამინოგლიკანები) -----	295
მჟავე მუკოპოლისაქარიდები -----	295
ნეიტრალური მუკოპოლისაქარიდები -----	296
თავი XV. ძვლოვანი მსოვილი -----	298
ძვლოვანი ქსოვილის ქიმიური შემადგენლობა -----	300
ძვლის მინერალური შედგენილობა -----	300
ძვლოვანი ქსოვილის ორგანული ნაერთები -----	301
მეტაბოლიზმის თავისებურებანი ძვლოვან ქსოვილში -----	302
თავი XVI. კბილის მსოვილი და ნერწყვი -----	304
მინანქრის ქიმიური შედგენილობა -----	304
დენტინის ქიმიური შედგენილობა -----	306
დულაბის (ცემენტი) ქიმიური შედგენილობა -----	307
ნერწყვი -----	308
ნერწყვის ქიმიური შედგენილობა -----	310

წინასიტყვაობა

უმადლეს სამედიცინო სასწავლებლებში ბიოქიმია ერთ-ერთი მთავარი და ზოგადსაგანმა-
ნათლებლო საბაზისო საგანია.

წინამდებარე სახელმძღვანელო განკუთვნილია სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტებისათ-
ვის, რომლებიც პირველად იწყებენ ბიოქიმიის შესწავლას. ამიტომ შევეცადეთ სახელმძღვანე-
ლოში მარტივად, სტუდენტისათვის მისაწვდომი ენით გადმოგვეცა სამედიცინო ბიოქიმიის ის
ძირითადი საფუძვლები, რომლის ცოდნა დაეხმარება სტუდენტს შემდგომი თეორიული და
კლინიკური საგნების ათვისებაში. წიგნში მეტ-ნაკლებად, ქრონოლოგიურად, დალაგებულია
მასალა სტუდენტთა სასწავლო პროგრამის შესაბამისად. ინსტიტუტის დამთავრების შემდეგ
ახალგაზრდა ექიმს წყალივით ესაჭიროება ბიოქიმიური აზროვნება, რომელიც თანამედროვე
ექიმის პრაქტიკული და მეცნიერული გაქანების ძირითადი კრიტერიუმია.

სახელმძღვანელოში ასახულია სამედიცინო ინსტიტუტის (ამჟამად უნივერსიტეტის) ბიო-
ქიმიის კათედრაზე დაგროვილი საგნის მრავალწლიანი სწავლების გამოცდილება.

წიგნი შედგება 16 თავისაგან, სადაც წარმოდგენილი მასალა პირობითად სამ ნაწილად
შეიძლება გავეყოთ:

პირველი (სტატისტიკური) ნაწილი მოიცავს ოთხ თავს, სადაც თანმიმდევრობით განხილულია
შემდეგი საკითხები: ცილების ბიოქიმია, ფერმენტები, ვიტამინები და ჰორმონები.

მეორე ნაწილი შეეხება მეტაბოლიზმს, რომელიც მოიცავს მე-5, მე-6, მე-7, მე-8 და მე-9
თავებს. უნდა აღინიშნოს, რომ მეტაბოლიზმის განხილვისას წიგნში კატაბოლიზმი და ანაბო-
ლიზმი ცალ-ცალკე არ არის მოცემული, არამედ აქ განხილულია საკვების ძირითადი კომპონენ-
ტების (ნახშირწყლები, ლიპიდები, ცილები) მეტაბოლიზმი. მე-9 თავში განხილულია წყლისა
და მარილების ცვლა.

მესამე ნაწილი მოიცავს ქსოვილთა ბიოქიმიას, სადაც მასალა დალაგებულია შემდეგი
თანმიმდევრობით: სისხლი, კუნთოვანი ქსოვილი, ღვიძლი, თირკმელი და შარდი, შემაერთებე-
ლი ქსოვილი, ძვლოვანი ქსოვილი, კბილი და ნერწყვი. უკანასკნელ მე-16 თავში, ერთად
განხილულია კბილის და ნერწყვის ბიოქიმია, რომელიც დახმარებას გაუწევს მომავალ სტომა-
ტოლოგებს კბილის ბიოქიმიისა და პირის ღრუში მიმდინარე პროცესების შესწავლაში.

წიგნზე მუშაობის დროს მიღებული რჩევების, კორექტირების და საჭიანი წინადადებები-
სათვის გულითად მადლობას ვუხდით პროფ. ელენე ქუთათელაძეს და კათედრის თანამშრომ-
ლებს.

ვალდებულად ვთვლი ასევე დიდი მადლობა გადაუხადო დოც. ლ. ურუშაძეს გულისხმი-
ერი შრომისათვის, რომელიც მან გასწია ხელნაწერის რედაქტირების დროს.

სახელმძღვანელოს კითხვის დროს აღმოჩენილ ყველა უზუსტობასთან დაკავშირებული
შენიშვნები, რჩევები, სურვილები და საჭიანი წინადადებები მადლობის გრძნობით იქნება
მიღებული და გათვალისწინებული ავტორის მიერ.

ავტორი

20.08.1999 წ.

ბიოქიმია არის მეცნიერება, რომელიც შეისწავლის ცოცხალ უჯრედში შემავალ ნივთიერებათა შედგენილობას, მათ სტრუქტურას, კავშირს სტრუქტურასა და ფუნქციას შორის და იმ გარდაქმნებს, რომლებიც უჯრედის ცხოველყოფილობის საფუძველია.

სიცოცხლე მატერიის მობრაობის განსაკუთრებულ და რთულ ფორმას წარმოადგენს, მისი ძირითადი ნიშანია ორგანიზმსა და გარემოს შორის მუდმივი კავშირი. ეს კავშირი ნივთიერებათა ცვლით მყარდება, რომლის მოლეკულურ მექანიზმებს ბიოქიმია შეისწავლის.

ბიოქიმია როგორც დამოუკიდებელი დისციპლინა, აღმოცენდა მე-19 და მე-20 საუკუნის მიჯნაზე. მანამდე ბიოქიმიის განსახილველ პრობლემებს ორგანული ქიმია და ფიზიოლოგია შეისწავლიდა.

ორგანული ქიმია იკვლევდა ცოცხალი ორგანიზმების ქიმიურ შემადგენლობას, ორგანული ნაერთების თვისებებს, სინთეზისა და ანალიზის გზებს. შემდგომში უჯრედის მოლეკულურ კომპონენტებს (ცილები, ცხიმები, ნახშირწყლები, ვიტამინები და სხვა) შეისწავლიდა ბიოქიმიის პირველი ნაწილი, რომელსაც სტატეიური (დინამიური) ბიოქიმია ეწოდა. ბიოქიმიის სტატეიური ნაწილი მთლიანად განვითარდა ორგანული ქიმიის ბაზაზე.

ფიზიოლოგია ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციებთან ერთად შეისწავლიდა უჯრედში მიმდინარე სასიცოცხლო პროცესებს გარემოსთან კავშირში. თავდაპირველად ბიოქიმიას უწოდებდნენ ფიზიოლოგიურ ქიმიას. ამრიგად ბიოქიმია აღმოცენდა ქიმიისა და ფიზიოლოგიის ბაზაზე. კერძოდ სტატეიური ბიოქიმია აღმოცენდა ორგანული ქიმიის, ხოლო დინამიური კი ფიზიოლოგიის ბაზაზე. შემდგომში ბიოქიმიის დამოუკიდებელ მეცნიერებად ჩამოყალიბება განაპირობა იმ აუცილებლობამ, რომ უჯრედში შემავალი რთული ნივთიერებების ბიოლოგიური ფუნქციების და ორგანიზმში მიმდინარე პროცესების შესასწავლად საჭირო გახდა რთული ფიზიურ-ქიმიური მეთოდების გამოყენება. ბიოქიმიური კვლევის ასეთი მეთოდები შეიქმნა ზუსტი მეცნიერების ფიზიკის და ქიმიის ბაზაზე.

ცნება, „ბიოლოგიური ქიმია“ ფართო მცნებაა. ის გულისხმობს როგორც ცხოველური, ისე მცენარეული ორგანიზმების ქიმიური შედგენილობის და მათში მიმდინარე სასიცოცხლო პროცესების შესწავლას.

უმაღლეს საშედიცინო სასწავლებლებში ბიოქიმიის ამოცანა უფრო კონკრეტულია და ის შეისწავლის ძუძუმწოვრების (უმთავრესად ადამიანის) ორგანიზმის ქიმიურ შედგენილობას და იქ მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის პროცესებს.

ბიოქიმიის მნიშვნელობა შეიძლება განვიხილოთ ორი მიმართულებით: პირველი ის არის ზოგადსაგანმანათლებლო დისციპლინა, რომელიც იყენებს რთული და ორიგინალური კვლევის მეთოდებს. მეორე არის ის, რომ ბიოქიმია ერთ-ერთი მთავარი საბაზისო მედიკო-ბიოლოგიური დისციპლინაა. ის საფუძველია სხვა თეორიული და კლინიკური საგნებისათვის, როგორცაა: ბიოლოგია, მიკრობიოლოგია, ფარმაკოლოგია, პათოფიზიოლოგია, თერაპია და სხვა.

უკანასკნელი სამი ათწლეულის განმავლობაში ბიოქიმიური კვლევის თანამედროვე ზუსტი მეთოდების გამოყენებით უდიდესი მეცნიერული აღმოჩენები მოხდა, როგორცაა: გენეტიკური ინფორმაციის შენახვის და გადაცემის მექანიზმები, ნუკლეინის მჟავების და ცილის

სტრუქტურა, ბიოლოგიურ სისტემებში ენერჯის წარმოქმნისა და ტრანსფორმაციის მექანიზმები, უჯრედის ორგანელების სტრუქტურული ორგანიზაციის დადგენა და სხვა.

ბიოქიმიას გამოეყო ახალი სამეცნიერო მიმართულებანი: მოლეკულური ბიოლოგია და ენზიმოლოგია. ენზიმოლოგია, როგორც დამოუკიდებელი დარგი იმდენად განვითარდა, რომ მის წიაღში აღმოცენდა ცალკე მიმართულება სამედიცინო ენზიმოლოგია.

ბიოენერგეტიკის პროცესების შესწავლამ გვიჩვენა რომ ცოცხალი უჯრედი მიისწრაფვის ენტალპიის შემცირებისაკენ. ე.ი. ცდილობს მარტივად და ეფექტურად აწარმოოს უჯრედული პროცესები. სავარაუდოა რომ უჯრედში მიმდინარე ზოგიერთი მეტაბოლური პროცესები, რომელთაც რთული რეაქციებით გამოვსახავთ, უფრო მარტივად მიმდინარეობენ ბუნებაში, ვიდრე ჩვენთვის ცნობილია. ბიოქიმიის დღემდე დაგროვილი მეცნიერული მიღწევების მიუხედავად, ცოცხალ ორგანიზმებთან დაკავშირებული მრავალი პრობლემა ჯერ კიდევ ბუნდოვანია და ელოდება მეცნიერულ შესწავლას XXI საუკუნეში. ამრიგად ბიოქიმია როგორც სიცოცხლის ქიმია ვალშია თავისი სახელწოდების წინაშე ახალი მეცნიერული პრობლემების გადასაწყვეტად. დღის წესრიგში მდგარ ასეთ მეცნიერულ პრობლემებს განეკუთვნება: ცილის ბიოსინთეზი, ატფ-ის სინთეზის მექანიზმი ბიომემბრანებში, იმუნოდეფიციტის მოლეკულური მექანიზმები, ენზიმური კატალიზის არსი და ფერმენტთა მოქმედების რეგულაცია, ავთვისებიანი სიმსივნის ეთიოლოგიის მექანიზმები, მეხსიერების მოლეკულური მექანიზმები და სხვა.

ბიოქიმიას ფუნდამენტური მნიშვნელობა აქვს სახალხო მეურნეობისა და მედიცინის განვითარებაში. „სინთეზური ბიოქიმია“ მიღწევები ინერგება კვების მრეწველობაში (სპირტული დუდილი, ლუდის და სასმელების წარმოება, სინთეზური კვების პროდუქტების და ემულგატორების მიღება, ასპარტამის და სხვათა წარმოება). სოფლის მეურნეობისათვის მზადდება სასუქები, მცენარეთა ზრდის სტიმულატორები, მანებლების საწინააღმდეგო ქსენობიოტიკები და სხვა.

სამედიცინო მრეწველობა ბიოტექნოლოგიური მეთოდების გამოყენებით ამზადებს სამკურნალო პრეპარატებს: ჰორმონებს, ფერმენტებს, კოფერმენტებს, ანტისხეულებს, სისხლის პრეპარატებს, ვაკცინებს, ანტივიტამინებს, ენკეფალინებს, პროსტაგლანდინებს და სხვა.

ბიოქიმია ზოგადი დისციპლინაა, ამიტომ მრავალი საგანი მასთან უშუალო კავშირშია და მის გარეშე ვერ განვითარდება. ბიოქიმია მჭიდრო კავშირშია არა მარტო იმ დისციპლინებთან, რომელთა ბაზაზეც ის აღმოცენდა, არამედ ის დაკავშირებულია სხვა თეორიულ და კლინიკურ საგნებთან. ასეთი საგნებია – ბიოლოგია, პისტოლოგია, მიკრობიოლოგია, იმუნოლოგია, ფარმაკოლოგია, პათოფიზიოლოგია, თერაპია და სხვა. ეს დისციპლინები ეყრდნობიან ბიოქიმიურ კვლევას და იყენებენ მის მიღწევებს თავის განვითარებაში.

ბიოქიმია ყველაზე მეტად ენათესაება ფიზიოლოგიას, მაგრამ ამავე დროს არსებითად განსხვავდება მისგან. ფიზიოლოგია სასიცოცხლო პროცესებს (კუნთის შეკუმშვა, სუნთქვა, სისხლის შედეღება, საჭმლის მონელება და სხვა) შეისწავლის ფიზიკური მეთოდების გამოყენებით; ბიოქიმია კი აღნიშნულ პროცესებს შეისწავლის ფიზიკურ-ქიმიური მეთოდე-

ბის გამოყენებით სუბუჯრედულ და მოლეკულურ დონეზე.

ბიოქიმიკა დღეს ყველაზე მეტად გადაჯაჭვულია ფარმაკოლოგიასთან. წამლების მოქმედების მექანიზმი, მათი ბიოტრანსფორმაცია ორგანიზმში შეისწავლება ბიოქიმიური მეთოდებით. ფარმაკოკინეტიკის და ფარმაკოდინამიკის გამოყოფა ფარმაკოლოგიიდან განაპირობა ბიოქიმიის განვითარებამ. თამამად შეიძლება ითქვას, რომ თანამედროვე ფარმაკოლოგია წარმოადგენს გამოყენებით ბიოქიმიას. აკად. ა. ბრაუნშტეინმა თავის დროზე აღნიშნა, რომ „თანამედროვე ბიოლოგია ლაპარაკობს ენზიმოლოგიის ენაზე“ ჩვენ კი შეიძლება ვთქვათ, რომ თანამედროვე ფარმაკოლოგია ლაპარაკობს ბიოქიმიურ ენაზე.

ბიოქიმიკა მჭიდრო კავშირშია ჰისტოლოგიასთან. ეს კავშირი პირველ რიგში მდგომარეობს იმაში, რომ ცალკეული ქსოვილების (კუნთი, ძვალი, შემავრთქსოვილი და სხვა) მორფოლოგიური შენება და ფუნქციები განსხვავდება ერთმანეთისაგან; ეს განსხვავება აისახება მათი ბიოქიმიური შედგენილობით. ცილების კონფორმაციული დაყოფა (ფიბრილური და გლობულური) განპირობებულია მათი ფუნქციებით, ამინომჟავური შედგენილობით, ხსნადობით და სხვა ბიოქიმიური თავისებურებით.

უჯრედის ცალკეული ორგანოიდების დიფერენცირება ხდება არა მარტო მათი ჰისტოლოგიური შენებით, არამედ მათი ფუნქციებით, შედგენილობით და მათში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესების თავისებურებით.

ჰისტოლოგიისა და ბიოქიმიის ურთიერთკავშირის ბაზაზე აღმოცენდა ახალი პერსპექტიული მეცნიერება – ჰისტოქიმიკა.

ბიოქიმიას კავშირი აქვს სხვა დისციპლინებთანაც (იმუნოლოგია, მიკრობიოლოგია, პათოფიზიოლოგია, ფარმაცია, თერაპია), რომელთა დეტალურ განხილვას აქ არ შევხვებით.

კვლევის ბიოქიმიურმა მეთოდებმა გამოყენება კპოვა კლინიკურ ლაბორატორიებში, რამაც ექიმს შესაძლებლობა მისცა ღრმად ჩასწვდომოდა მეტაბოლური პროცესების საიდუმლოებას, შეესწავლა ისინი დინამიკაში ნორმისა და პათოლოგიის დროს. გამოკვლევის მეთოდებზე დაყრდნობით ხდება ზუსტი დიაგნოსტიკა და მკურნალობა. ყოველივე ამან განაპირობა „კლინიკური ბიოქიმიის“ განვითარება.

„კლინიკური ბიოქიმიის“ მონაცემების ანალიზის საფუძველზე ყოველი ცალკეულ დაავადების შემთხვევაში ექიმი საკუთარი შემოქმედებით აზროვნებით აკეთებს ადექვატურ დასკვნებს ორგანოთა ფუნქციური ან ორგანული დაზიანების შესახებ. დიაგნოზის დასმის შემდეგ ინიშნება შესაბამისი პროფილაქტიკა და მკურნალობა.

ბიოქიმიური კვლევა (როგორც ექსპერიმენტული, ისე კლინიკური) გამოირჩევა ორიგინალობით, შრომატევადობით და სიზუსტით. ბიოქიმიური ექსპერიმენტის პირობები მაქსიმალურად უნდა მიუხაზლოვით ფიზიოლოგიურ პირობებს, რათა შესაძლებელი გახდეს ექსპერიმენტული მონაცემების ცოცხალ ორგანიზმში მიმდინარე პროცესებთან მისადაგება.

ცილების ქიმიის

ცილების ზოგადი დახასიათება და მნიშვნელობა ორგანიზმისათვის

ცილები ანუ პროტეინები (protos – ბერძნ. ნიშნავს პირველადს) წარმოადგენენ მაღალ-მოლეკულურ ბუნებრივ პოლიმერებს, რომლებიც შედგებიან α-ამინომჟავებისაგან.

უჯრედში შემავალ ორგანულ ნივთიერებათა შორის როგორც მნიშვნელობით, ასევე რაოდენობით უპირველესი ადგილი უკავიათ ცილებს. ისინი უჯრედის მშრალი მასის დაახლოებით 50%-ს შეადგენენ. მათი სტრუქტურული და ფუნქციური მრავალფეროვნება უჯრედის ცხოველმყოფელობის საფუძველია.

ცოცხალი სამყარო არაცოცხალი ბუნებისაგან განსხვავდება პირველ ყოვლისა იმით, რომ ცოცხალ უჯრედს ახასიათებს ცილების ფუნქციების მრავალფეროვნება და მაღალი მოწესრიგებულობა დროსა და სივრცეში. ორგანიზმში მიმდინარე ფიზიოლოგიურ პროცესებს, როგორცაა სუნთქვა, კუნთის შეკუმშვა, საჭმლის მონელება, გამრავლება და სხვა, საფუძვლად უდევს სპეციფიური ცილების – ფერმენტების მოქმედება.

მეცნიერები ვარაუდობენ, რომ სხვადასხვა სახის ორგანიზმების (დაწყებული ვირუსებიდან დამთავრებული ადამიანით) უჯრედულ მეტაბოლიზმში მონაწილეობს 10^{12} სახის ცილა. ბუნებრივი ცილების ასეთი დიდი რაოდენობიდან დღეისათვის აღმოჩენილია 3000-მდე დასახელების ცილა.

ცოცხალ ორგანიზმში ცილები განსხვავებით სხვა ორგანული ნაერთებისაგან (ნახშირწყლები, ლიპიდები), სასიცოცხლო მნიშვნელობის ბიოლოგიურ ფუნქციებს ასრულებენ. ასეთ ფუნქციებს განეკუთვნება:

კატალიზური ფუნქცია. ფერმენტები ცილოვანი ბუნების კატალიზატორებია. ისინი გვხვდებიან უჯრედის შიგნით, ბიოლოგიურ მემბრანებში და ექსტრაცელულარულ არეში, სადაც აკატალიზებენ მეტაბოლურ პროცესებს. ამჟამად ცნობილია 2500-ზე მეტი დასახელების ფერმენტი. აქედან მათი გარკვეული ნაწილის სივრცითი სტრუქტურა დადგენილია და მიღებულია კრისტალური სახით.

სტრუქტურული ფუნქცია. ამ ფუნქციას ასრულებენ ზოგიერთი ცილები, რომლებიც შედიან შემაერთებული ქსოვილის შემადგენლობაში. ასეთ ცილას მიეკუთვნება შემაერთებული ქსოვილის მთავარი ცილა კოლაგენი. კერატინი შედის თმების, ფრჩხილების, რქების, კანის შემადგენლობაში. ელასტინს შეიცავს სისხლძარღვთა კედლები. უჯრედის მემბრანის შენებაში მონაწილეობენ კონიუგირებული ცილები: ლიპოპროტეინები, გლიკოპროტეინები და სხვ.

სატრანსპორტო ფუნქცია – ერთოციტების ცილა ჰემოგლობინი ახდენს ჟანგბადის გადატანას ფილტვებიდან ქსოვილებში (სისხლის სუნთქვითი ფუნქცია). ლიპიდების ტრანსპორტი სისხლში ხორციელდება შრატის ალბუმინის საშუალებით; სისხლის შრატის ზოგიერთი ცილა ცხიმებთან, ვიტამინებთან, თიროქსინთან, სპილენძთან, რეინასთან და სხვა

ბის გამოყენებით სუბუჯრედულ და მოლეკულურ დონეზე.

ბიოქიმიკა დღეს ყველაზე მეტად გადაჯაჭვულია ფარმაკოლოგიასთან. წამლების მოქმედების მექანიზმი, მათი ბიოტრანსფორმაცია ორგანიზმში შეისწავლება ბიოქიმიური მეთოდებით. ფარმაკოკინეტიკის და ფარმაკოდინამიკის გამოყოფა ფარმაკოლოგიიდან განაპირობა ბიოქიმიის განვითარებამ. თამამად შეიძლება ითქვას, რომ თანამედროვე ფარმაკოლოგია წარმოადგენს გამოყენებით ბიოქიმიას. აკად. ა. ბრაუნშტეინმა თავის დროზე აღნიშნა, რომ „თანამედროვე ბიოლოგია ლაპარაკობს ენზიმოლოგიის ენაზე“. ჩვენ კი შეიძლება ვთქვათ, რომ თანამედროვე ფარმაკოლოგია ლაპარაკობს ბიოქიმიურ ენაზე.

ბიოქიმიკა მჭიდრო კავშირშია ჰისტოლოგიასთან. ეს კავშირი პირველ რიგში მდგომარეობს იმაში, რომ ცალკეული ქსოვილების (კუნთი, ძვალი, შემავრთქსოვილი და სხვა) მორფოლოგიური შენება და ფუნქციები განსხვავდება ერთმანეთისაგან; ეს განსხვავება აისახება მათი ბიოქიმიური შედგენილობით. ცილების კონფორმაციული დაყოფა (ფიბრილური და გლობულური) განპირობებულია მათი ფუნქციებით, ამინომჟავური შედგენილობით, ხსნადობით და სხვა ბიოქიმიური თავისებურებით.

უჯრედის ცალკეული ორგანოიდების დიფერენცირება ხდება არა მარტო მათი ჰისტოლოგიური შენებით, არამედ მათი ფუნქციებით, შედგენილობით და მათში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესების თავისებურებით.

ჰისტოლოგიისა და ბიოქიმიის ურთიერთკავშირის ბაზაზე აღმოცენდა ახალი პერსპექტიული მეცნიერება – ჰისტოქიმიკა.

ბიოქიმიას კავშირი აქვს სხვა დისციპლინებთანაც (იმუნოლოგია, მიკრობიოლოგია, პათოფიზიოლოგია, ფარმაცია, თერაპია), რომელთა დეტალურ განხილვას აქ არ შეეხებით.

კვლევის ბიოქიმიურმა მეთოდებმა გამოყენება კპოვა კლინიკურ ლაბორატორიებში, რამაც ექიმს შესაძლებლობა მისცა ღრმად ჩასწვდომოდა მეტაბოლური პროცესების საიდუმლოებას, შეესწავლა ისინი დინამიკაში ნორმისა და პათოლოგიის დროს. გამოკვლევის მეთოდებზე დაყრდნობით ხდება ზუსტი დიაგნოსტიკა და მკურნალობა. ყოველივე ამან განაპირობა „კლინიკური ბიოქიმიის“ განვითარება.

„კლინიკური ბიოქიმიის“ მონაცემების ანალიზის საფუძველზე ყოველი ცალკეულ დაავადების შემთხვევაში ექიმი საკუთარი შემოქმედებით აზროვნებით აკეთებს ადეკვატურ დასკვნებს ორგანოთა ფუნქციური ან ორგანული დაზიანების შესახებ. დიაგნოზის დასმის შემდეგ ინიშნება შესაბამისი პროფილაქტიკა და მკურნალობა.

ბიოქიმიური კვლევა (როგორც ექსპერიმენტული, ისე კლინიკური) გამოირჩევა ორიგინალობით, შრომატევადობით და სიზუსტით. ბიოქიმიური ექსპერიმენტის პირობები მაქსიმალურად უნდა მიუხაზლოვოთ ფიზიოლოგიურ პირობებს, რათა შესაძლებელი გახდეს ექსპერიმენტული მონაცემების ცოცხალ ორგანიზმში მიმდინარე პროცესებთან მისადაგება.

ცილების ქიმიის

ცილების ზოგადი დახასიათება და მნიშვნელობა ორგანიზმისათვის

ცილები ანუ პროტეინები (protos – ბერძნ. ნიშნავს პირველადს) წარმოადგენენ მაღალ-მოლეკულურ ბუნებრივ პოლიმერებს, რომლებიც შედგებიან α -ამინომჟავებისაგან.

უჯრედში შემავალ ორგანულ ნივთიერებათა შორის როგორც მნიშვნელობით, ასევე რაოდენობით უპირველესი ადგილი უკავიათ ცილებს. ისინი უჯრედის მშრალი მასის დაახლოებით 50%-ს შეადგენენ. მათი სტრუქტურული და ფუნქციური მრავალფეროვნება უჯრედის ცხოველმყოფელობის საფუძველია.

ცოცხალი სამყარო არაცოცხალი ბუნებისაგან განსხვავდება პირველ ყოვლისა იმით, რომ ცოცხალ უჯრედს ახასიათებს ცილების ფუნქციების მრავალფეროვნება და მაღალი მოწესრიგებულობა დროსა და სივრცეში. ორგანიზმში მიმდინარე ფიზიოლოგიურ პროცესებს, როგორცაა სუნთქვა, კუნთის შეკუმშვა, საჭმლის მონელება, გამრავლება და სხვა, საფუძველად უდევს სპეციფიური ცილების – ფერმენტების მოქმედება.

მეცნიერები ვარაუდობენ, რომ სხვადასხვა სახის ორგანიზმების (დაწყებული ვირუსებიდან დამთავრებული ადამიანით) უჯრედულ მეტაბოლიზმში მონაწილეობს 10^{12} სახის ცილა. ბუნებრივი ცილების ასეთი დიდი რაოდენობიდან დღეისათვის აღმოჩენილია 3000-მდე დასახელების ცილა.

ცოცხალ ორგანიზმში ცილები განსხვავებით სხვა ორგანული ნაერთებისაგან (ნახშირწყლები, ლიპიდები), სასიცოცხლო მნიშვნელობის ბიოლოგიურ ფუნქციებს ასრულებენ. ასეთ ფუნქციებს განეკუთვნება:

კატალიზური ფუნქცია. ფერმენტები ცილოვანი ბუნების კატალიზატორებია. ისინი გვხვდებიან უჯრედის შიგნით, ბიოლოგიურ მემბრანებში და ექსტრაცელულარულ არეში, სადაც აკატალიზებენ მეტაბოლურ პროცესებს. ამჟამად ცნობილია 2500-ზე მეტი დასახელების ფერმენტი. აქედან მათი გარკვეული ნაწილის სივრცითი სტრუქტურა დადგენილია და მიღებულია კრისტალური სახით.

სტრუქტურული ფუნქცია. ამ ფუნქციას ასრულებენ ზოგიერთი ცილები, რომლებიც შედიან შემაერთებული ქსოვილის შემადგენლობაში. ასეთ ცილას მიეკუთვნება შემაერთებული ქსოვილის მთავარი ცილა კოლაგენი. კერატინი შედის თმების, ფრჩხილების, რქების, კანის შემადგენლობაში. ელასტინს შეიცავს სისხლძარღვთა კედლები. უჯრედის მემბრანის შენებაში მონაწილეობენ კონიუგირებული ცილები: ლიპოპროტეინები, გლიკოპროტეინები და სხვ.

სატრანსპორტო ფუნქცია – ერთორციტების ცილა ჰემოგლობინი ახდენს ჟანგბადის გადატანას ფილტვებიდან ქსოვილებში (სისხლის სუნთქვითი ფუნქცია). ლიპიდების ტრანსპორტი სისხლში ხორციელდება შრატის ალბუმინის საშუალებით; სისხლის შრატის ზოგიერთი ცილა ცხიმებთან, ვიტამინებთან, თიროქსინთან, სპილენძთან, რკინასთან და სხვა

ბის გამოყენებით სუბუჯრედულ და მოლეკულურ დონეზე.

ბიოქიმია დღეს ყველაზე მეტად გადაჯაჭვულია ფარმაკოლოგიასთან. წამლების მოქმედების მექანიზმი, მათი ბიოტრანსფორმაცია ორგანიზმში შეისწავლება ბიოქიმიური მეთოდებით. ფარმაკოკინეტიკის და ფარმაკოდინამიკის გამოყოფა ფარმაკოლოგიიდან განაპირობა ბიოქიმიის განვითარებამ. თამამად შეიძლება ითქვას, რომ თანამედროვე ფარმაკოლოგია წარმოადგენს გამოყენებით ბიოქიმიას. აკად. ა. ბრაუნშტეინმა თავის დროზე აღნიშნა, რომ „თანამედროვე ბიოლოგია ლაპარაკობს ენზიმოლოგიის ენაზე“ ჩვენ კი შეიძლება ვთქვათ, რომ თანამედროვე ფარმაკოლოგია ლაპარაკობს ბიოქიმიურ ენაზე.

ბიოქიმია მჭიდრო კავშირშია ჰისტოლოგიასთან. ეს კავშირი პირველ რიგში მდგომარეობს იმაში, რომ ცალკეული ქსოვილების (კუნთი, ძვალი, შემაერთქსოვილი და სხვა) მორფოლოგიური შენება და ფუნქციები განსხვავდება ერთმანეთისაგან; ეს განსხვავება აისახება მათი ბიოქიმიური შედგენილობით. ცილების კონფორმაციული დაყოფა (ფიბრილური და გლობულური) განპირობებულია მათი ფუნქციებით, ამინომჟავური შედგენილობით, ხსნადობით და სხვა ბიოქიმიური თავისებურებით.

უჯრედის ცალკეული ორგანოიდების დიფერენცირება ხდება არა მარტო მათი ჰისტოლოგიური შენებით, არამედ მათი ფუნქციებით, შედგენილობით და მათში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესების თავისებურებით.

ჰისტოლოგიისა და ბიოქიმიის ურთიერთკავშირის ბაზაზე აღმოცენდა ახალი პერსპექტიული მეცნიერება – ჰისტოქიმია.

ბიოქიმიას კავშირი აქვს სხვა დისციპლინებთანაც (იმუნოლოგია, მიკრობიოლოგია, პათოფიზიოლოგია, ფარმაცია, თერაპია), რომელთა დეტალურ განხილვას აქ არ შევხვებით.

კვლევის ბიოქიმიურმა მეთოდებმა გამოყენება ჰპოვა კლინიკურ ლაბორატორიებში, რამაც ექიმს შესაძლებლობა მისცა ღრმად ჩასწვდომოდა მეტაბოლური პროცესების საიდუმლოებას, შეესწავლა ისინი დინამიკაში ნორმისა და პათოლოგიის დროს. გამოკვლევის მეთოდებზე დაყრდნობით ხდება ზუსტი დიაგნოსტიკა და მკურნალობა. ყოველივე ამან განაპირობა „კლინიკური ბიოქიმიის“ განვითარება.

„კლინიკური ბიოქიმიის“ მონაცემების ანალიზის საფუძველზე ყოველი ცალკეულ დაავადების შემთხვევაში ექიმი საკუთარი შემოქმედებით აზროვნებით აკეთებს ადექვატურ დასკვნებს ორგანოთა ფუნქციური ან ორგანული დაზიანების შესახებ. დიაგნოზის დასმის შემდეგ ინიშნება შესაბამისი პროფილაქტიკა და მკურნალობა.

ბიოქიმიური კვლევა (როგორც ექსპერიმენტული, ისე კლინიკური) გამოირჩევა ორიგინალობით, შრომატევადობით და სიზუსტით. ბიოქიმიური ექსპერიმენტის პირობები მაქსიმალურად უნდა მიუხაზლოეთ ფიზიოლოგიურ პირობებს, რათა შესაძლებელი გახდეს ექსპერიმენტული მონაცემების ცოცხალ ორგანიზმში მიმდინარე პროცესებთან მისადაგება.

ცილების ქიმიის

ცილების ზოგადი დახასიათება და მნიშვნელობა ორგანიზმისათვის

ცილები ანუ პროტეინები (protos – ბერძნ. ნიშნავს პირველადს) წარმოადგენენ მაღალ-მოლეკულურ ბუნებრივ პოლიმერებს, რომლებიც შედგებიან α -ამინომჟავებისაგან.

უჯრედში შემავალ ორგანულ ნივთიერებათა შორის როგორც მნიშვნელობით, ასევე რაოდენობით უპირველესი ადგილი უკავიათ ცილებს. ისინი უჯრედის მშრალი მასის დაახლოებით 50%-ს შეადგენენ. მათი სტრუქტურული და ფუნქციური მრავალფეროვნება უჯრედის ცხოველმყოფელობის საფუძველია.

ცოცხალი სამყარო არაცოცხალი ბუნებისაგან განსხვავდება პირველ ყოვლისა იმით, რომ ცოცხალ უჯრედს ახასიათებს ცილების ფუნქციების მრავალფეროვნება და მაღალი მოწესრიგებულობა დროსა და სივრცეში. ორგანიზმში მიმდინარე ფიზიოლოგიურ პროცესებს, როგორცაა სუნთქვა, კუნთის შეკუმშვა, საჭმლის მონელება, გამრავლება და სხვა, საფუძვლად უდევს სპეციფიკური ცილების – ფერმენტების მოქმედება.

მეცნიერები ვარაუდობენ, რომ სხვადასხვა სახის ორგანიზმების (დაწყებული ვირუსებიდან დამთავრებული ადამიანით) უჯრედულ მეტაბოლიზმში მონაწილეობს 10^{12} სახის ცილა. ბუნებრივი ცილების ასეთი დიდი რაოდენობიდან დღეისათვის აღმოჩენილია 3000-მდე დასახელების ცილა.

ცოცხალ ორგანიზმში ცილები განსხვავებით სხვა ორგანული ნაერთებისაგან (ნახშირწყლები, ლიპიდები), სასიცოცხლო მნიშვნელობის ბიოლოგიურ ფუნქციებს ასრულებენ. ასეთ ფუნქციებს განეკუთვნება:

კატალიზური ფუნქცია. ფერმენტები ცილოვანი ბუნების კატალიზატორებია. ისინი გვხვდებიან უჯრედის შიგნით, ბიოლოგიურ მემბრანებში და ექსტრაცელულარულ არეში, სადაც აკატალიზებენ მეტაბოლურ პროცესებს. ამჟამად ცნობილია 2500-ზე მეტი დასახელების ფერმენტი. აქედან მათი გარკვეული ნაწილის სივრცითი სტრუქტურა დადგენილია და მიღებულია კრისტალური სახით.

სტრუქტურული ფუნქცია. ამ ფუნქციას ასრულებენ ზოგიერთი ცილები, რომლებიც შედიან შემაერთებული ქსოვილის შემადგენლობაში. ასეთ ცილას მიეკუთვნება შემაერთებული ქსოვილის მთავარი ცილა კოლაგენი. კერატინი შედის თმების, ფრჩხილების, რქების, კანის შემადგენლობაში. ელასტინს შეიცავს სისხლძარღვთა კედლები. უჯრედის მემბრანის შენებაში მონაწილეობენ კონიუგირებული ცილები: ლიპოპროტეინები, გლიკოპროტეინები და სხვ.

სატრანსპორტო ფუნქცია – ერთოციტების ცილა ჰემოგლობინი ახდენს ჟანგბადის გადატანას ფილტვებიდან ქსოვილებში (სისხლის სუნთქვითი ფუნქცია). ლიპიდების ტრანსპორტი სისხლში ხორციელდება შრატის ალბუმინის საშუალებით; სისხლის შრატის ზოგიერთი ცილა ცხიმებთან, ვიტამინებთან, თიროქსინთან, სპილენძთან, რკინასთან და სხვა

ნაერთებთან წარმოქმნის კომპლექსებს, რომლებიც უზრუნველყოფენ ამ ნივთიერებათა გადატანას შესაბამის სამიზნე ორგანოებში.

დამცველობითი ფუნქცია – ორგანიზმში დაცვის ძირითად ფუნქციას ასრულებს იმუნური სისტემა, რომელშიც მონაწილეობს სპეციფიკური ბუნების ცილები – ანტისხეულები, იმუნოგლობულინები. ეს უკანასკნელნი გამომუშავდებიან ორგანიზმში ვირუსების, ტოქსინების და ბაქტერიების შეჭრის საპასუხოდ. ანტისხეულების ანტიგენთან (უცხო ნივთიერება) მოქმედების მაღალი სპეციფიკურობა განაპირობებს ანტიგენის გამოცნობას და მისი ბიოლოგიური მოქმედების გაუვნებელოფას. ცილების დამცველობითი ფუნქცია აგრეთვე გამოიხატება სისხლის შრატის ცილების მონაწილეობით სისხლის შედედებაში, კერძოდ ფიბრინოგენის გარდაქმნა ფიბრინად და კოლტის წარმოქმნა იცავს ორგანიზმს სისხლის დაკარგვისაგან ჭრილობის დროს.

ცილები ორგანიზმში ასრულებენ კიდევ რიგ ფუნქციებს – ენერგეტიკულს, ჰორმონალურს, შემკუშავს, კოლოიდურ-ოსმოსურს და სხვა.

ცილების ფიზიურ-ქიმიური თვისებები

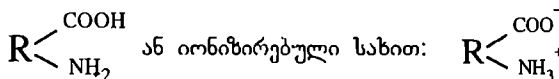
ცილები მიეკუთვნებიან მაღალმოლეკულურ ორგანულ ნივთიერებებს. მათი ფარდობითი მოლეკულური მასა შერყეობს ათასებიდან (5.000-6.000) მილიონებამდე. პირობით 5000 დალტონზე დაბალი მოლეკულური მასის მქონე ნივთიერებებს მიაკუთვნებენ პოლიპეპტიდებს და არა ცილებს

დღეისათვის დადგენილია მრავალი ცილის მოლეკულური მასა. მაგალითად, ინსულინის (ხარის) მოლეკულური მასა შეადგენს 5733; რიბონუკლეაზის – 12640, ცხენის მიოგლობინის – 16890, ქიმოტრიპსინის – 22600, ადამიანის ჰემოგლობინის – 64500, შრატის ალბუმინის (ადამიანი) – 68500, საფუარის პექსოკინაზის – 96000, ორთქლის ცხენის – 149000, გლიკოკენფოსფორილაზის – 495000, გლუტამატდეჰიდროგენაზის – 1000000, თამბაქოს მოზაიკური ვირუსის – 40.000000 და სხვა.

თითოეული ცილის მაკრომოლეკულაში შეიძლება შედიოდეს რამდენიმე პოლიპეპტიდური ჯაჭვი (ორი ან მეტი), რომელთა მოლეკულური მასა ფართო საზღვრებში ვარირებს. ასეთ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვებს ცილებში სუბერთეულებს უწოდებენ.

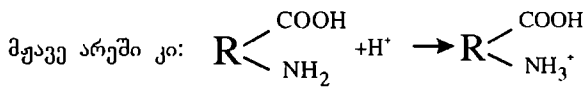
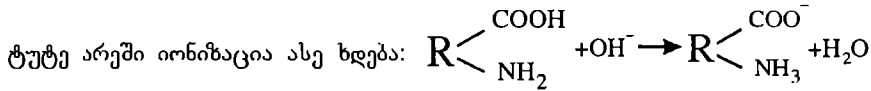
არსებობს ცილის მოლეკულური მასის განსაზღვრის ფიზიურ-ქიმიური მეთოდები (გრავიმეტრული, ოსმომეტრული, ვისკოზიმეტრული, ელექტროფორეზული, ოპტიკური და სხვ). ამათგან პრაქტიკაში ყველაზე მეტად გამოყენებულია სედიმენტაციური ანალიზის, გელქრომატოგრაფიის და ელექტროფორეზის მეთოდები.

ცილის მოლეკულა შედგება ამინომჟავებისაგან, რომლის აღნაგობა სქემატურად შეიძლება გამოისახოს ასე:



იონიზაციის შედეგად მიღებულ ნაწილაკებს ამფიონები (ციტერიონები) ეწოდებათ; ისინი ერთდროულად დადებით და უარყოფით მუხტს ატარებენ და პრაქტიკულად მათი ჯამური მუხტი ნულის ტოლია. ე.ი. ელექტრონეიტრალური არიან. ბუნებრივი ცილის მოლეკულის რადიკალში (R) ხშირად გვხვდება თავისუფალი NH₂-ის და COOH-ის ჯგუფები, რომლებიც ცილის ხსნარის ფუძე ან მჟავე თვისებებს განაპირობებენ. ამიტომ ცილის მოლეკულის მუხტი ხსნარებში დამოკიდებულია ასევე PH-ზე.

ცოცხალ უჯრედში, ცილის მოლეკულას გააჩნია დადებითი ან უარყოფითი მუხტი; PH-ის ცვლილებით შეიძლება შეეცვალოს ცილის მუხტი:



ამიტომ მჟავე არეში ცილის მაკრომოლეკულა გადაადგილდება კათოდისაკენ, ხოლო ტუტე არეში ანოდისაკენ (ეს გადაადგილება საფუძველად უდევს ელექტროფორეზის მეთოდს).

ყველა ბუნებრივ ცილის მოლეკულას ორგანიზმში გააჩნია დადებითი ან უარყოფითი მუხტი. როგორც აღნიშნული იყო ცილის მუხტის ნიშანი დამოკიდებულია ცილის მოლეკულაში ფუნქციური ჯგუფების შემცველობაზე და PH-ზე. მაგრამ ცილის ხსნარს შეიძლება ჰქონდეს PH-ს ისეთი მნიშვნელობა, როდესაც ცილის მოლეკულაში დადებითი (+) და უარყოფითი (-) მუხტების რიცხვი ერთმანეთს გაუტოლდება; ცილის მოლეკულის მდგომარეობას, როდესაც მისი ჯამური მუხტი ნულის ტოლია იზოელექტრული მდგომარეობა (წერტილი) ეწოდება. იზოელექტრულ მდგომარეობაში ცილის კოლოიდური ხსნარი ნაკლებად მდგრადია და ცილა ადვილად შეიძლება გამოილექოს ნალექის სახით: ცხოველურ უჯრედებში შემავალი უმეტესი ცილების იზოელექტრული წერტილი გვხვდება სუსტ მჟავე არეში (PH-ს ფარგლები 5,5-7,0), რაც მივევითთებს ასეთ ცილებში მჟავე ხასიათის ამინომჟავების შემცველობის სიჭარბეზე. არის ზოგიერთი ცხოველური ცილები, რომელთა იზოელექტრული წერტილი ტუტე არეშია (PH=10 - 12), მაგალითად ასეთებია პროტამინები და პისტონები.

ცხოველური ცილების უმეტესობა წყალში ხსნადია, ისინი გვაძლევენ ჰიდროფილურ კოლოიდურ ხსნარს, რომელიც საკმაოდ მდგრადია. ასეთ კოლოიდურ ხსნარს მდგრადობის ორი ფაქტორი გააჩნია - მუხტი და ჰიდრატაცია.

მუხტი შეიძლება გავანეიტრალოთ ცილის იზოელექტრულ წერტილში გადაყვანით; ჰიდრატაცია გულისხმობს იმას, რომ ცილის მაკრომოლეკულების გარშემო არსებობს წყლის (ჰიდრატაციული) გარსი. თუ ამ გარსს დაეარღვევთ წყალწამრთმევი ნივთიერების (სპირტი, აცეტონი) დამატებით იზოელექტრულ წერტილში ცილა ხსნარიდან ადვილად გამოილექება.

კლინიკურ ლაბორატორიაში ან სამეცნიერო-კვლევითი მუშაობისას ხშირად საჭიროა ბიოლოგიური სითხეებიდან (სისხლი, შარდი) ან სხვადასხვა ექსტრაქტებიდან ცილების გამოყოფა; ამისათვის დალექვის სხვადასხვა მეთოდებს იყენებენ. მაგრამ სრული დალექვისათვის, განსაკუთრებით მაშინ როცა ცილა უმნიშვნელო რაოდენობითაა ხსნარში, საჭიროა გამოვრიცხოთ ცილის მოლეკულის მდგრადობის ორივე ფაქტორი (წყლის გარსი და მუხტი). ამიტომ ცილებს ლექავენ ოზოლექტრულ წერტილში (მაგ. შარდში ცილების აღმოსაჩენად, ადულტბამდე შეამკვავებენ განზავებული ძმარმკვავას რამდენიმე წვეთის დამატებით, ოზოლექტრული წერტილის შესაქმნელად).

ცილის ზოგიერთი ბიოლოგიურად მნიშვნელოვანი თვისება (დიალიზი, ოსმოსი და სხვა) აიხსნება იმით, რომ ის უჯრედში და ექსტრაცელულარულ არეში კოლოიდურ სისტემებს წარმოქმნის. ცილის შედარებით დიდი ზომის მოლეკულები ვერ დიფუნდირდებიან ზოგიერთი მემბრანების ფორებში, მაშინ როცა ასეთი ნახევრადშედლწვეადი მემბრანების ფორებში ადვილად გადიან ხსნარიდან დაბალმოლეკულური ნივთიერებები (ჭეშმარიტი ხსნარის მოლეკულები ან იონები); ასეთ ნახევრადშედლწვეად ხელოვნურ მემბრანებს (პერგამენტის ქაღალდი, ცელოფანი, კოლოდიუმის აკი) იყენებენ ცილის ხსნარის გასაწმენდად დაბალმოლეკულური ნივთიერებებისაგან (მაგ. Cl^- -იონი, Na^+ -იონი, ამიაკი, წყალი და სხვ.). ამ პროცესს დიალიზი ეწოდება. უმეტესი ბიოლოგიური მემბრანა შერჩევითი გამტარებლობით ხასიათდება ე.ი. არ ატარებს ცილის მოლეკულებს და ატარებს წყალს და დაბალმოლეკულურ ნივთიერებებს, ამიტომ თელიან, რომ ცილა დიალიზს არ განიცდის. თირკმლის ბაზალური მემბრანა წარმოადგენს ბუნებრივ დიალიზატორს, რომელიც არ ატარებს ცილებს.

ცილის მოლეკულის ამ თვისებას უდიდესი ბიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს ცხოველურ და მცენარეულ უჯრედებში, ოსმოსის შესაქმნელად და აქტიური ტრანსპორტით ნივთიერებათა გადასადგილებლად (ნაწლაკებიდან მონელების პროდუქტების შეწოვა, თირკმლის მემბრანის მოქმედება, მცენარეებში წყლისა და საკვები ნივთიერებების შეწოვა ნიადაგიდან ფოთლებში და სხვ.).

ცილების წყალხსნარი წარმოადგენს ჰიდროფილურ კოლოიდურ ხსნარს, სისტემას, სადაც სადისპერსიო ფაზის ნაწილაკების ზომა 1 ნმ-დან 100 ნმ-ის ფარგლებშია. ცილის ხსნარის კოლოიდურ ბუნებას უკავშირდება კიდევ ერთი გასნაკუთრებული თვისება. სინათლის სხივი რომ გავატაროთ ჭეშმარიტ (ნამდვილ) ხსნარში ვერაფერს შევამჩნევთ, ამიტომ ასეთ არეს უწოდებენ „ოპტიკურად ცარიელს“, მაგრამ ცილის კოლოიდურ ხსნარში (ან სხვა მაღალმოლეკულურ ნივთიერებათა ხსნარში) თუ გავატარებთ სინათლის სხივს, მაშინ სხივის სვლის გზა კარგად იქნება ხილული (შესამჩნევი) გახსნილი ნივთიერების ნაწილაკების მიერ არეკლილი სინათლის სხივის გაბნევის გამო. ამ მოვლენას ტინდალის ეფექტი ეწოდება.

ტემპერატურისა და pH-ის ფიზიოლოგიურ პირობებში ბუნებრივი ცილები ხასიათდებიან მკაფიოდ გამოხატული სივრცითი კონფიგურაციით და ახასიათებთ რიგი ბიოლოგიური

და ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები, რითაც აიხსნება ცილების უნარი შეასრულონ მრავალი სასიცოცხლო ფუნქცია ორგანიზმში. სხვადასხვა ფიზიკურ-ქიმიური ფაქტორების მოქმედებით ცილები კარგავენ ნატიურ თვისებებს და განიცდიან დენატურაციას. ცილის მეორადი და მესამეული სტრუქტურის დარღვევას, რომელსაც თან სდევს მისი ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების (ხსნადობა, ბიოლოგიური აქტივობა, ელექტროფორეზული ძვრადობა და სხვ.) შეცვლა, დენატურაცია ეწოდება. ექსპერიმენტებით დადგინდა, რომ დენატურაციის დროს ცილის პოლიპეპტიდურ ჯაჭვში კოვალენტური ბმების გაწყვეტა არ ხდება და ამინომჟავური თანმიმდევრობა არ იცვლება, მაშინ როცა ცილის ბიოლოგიური აქტივობა (კატალიზური, ანტიგენური, ჰორმონული და სხვა) იკარგება.

დენატურაცია შეიძლება გამოვიწვიოთ ექსტრემალური pH-ით, ტემპერატურის ცვლილებებით, ქიმიური ზემოქმედებით, დასხივებით, ულტრაბგერის მოქმედებით და სხვ.

უმეტესი ცილები დენატურირდებიან მათი ხსნარების გაცხელებით 50-60°C-ზე. მაგ. კვერცხის ცილა (ძირითადად ალბუმინი) გაცხელებით კოაგულირდება (შეიკვრება), გადაიქცევა თეთრ მყარ მასად. გაცივებისას ის აღარ გაიხსნება და მისგან საწყისი ხსნარის მიღება შეუძლებელია.

დენატურაციის დროს ძირითადად ირღვევა არაკოვალენტური ბმები (წყალბადური) და დისულფიდური ხიდაკები, ხოლო პეპტიდური ბმები არ იცვლება, ამასთან იცვლება ნატიური ცილის კონფიგურაცია და წარმოიქმნება უწყესრიგო, შემთხვევითი სტრუქტურები. ზოგიერთ შემთხვევაში ნაზი და ხანმოკლე მადენატურირებელი ფაქტორის მოქმედებით შედეგებული ცილა შეიძლება აღდგეს საწყის მდგომარეობაში, რომელსაც შენარჩუნებული ექნება თავისი ბიოლოგიური აქტივობა. ასეთ შემთხვევაში თვლიან, რომ მოხდა რენატურაცია.

ფერმენტებისა და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ცილების გამოყოფას უჯრედიდან ახდენენ დაბალი ტემპერატურის, ოპტიმალური pH-ის პირობებში და ნაზი მადენატურირებელი ფაქტორების მოქმედებით. ცილის ლიოფილიზაციის (დაბალ ტემპერატურაზე ცილის გამოშრობა ვაკუუმით) დროს ხშირად მას უმატებენ საქაროზას, გლიცერინს და სხვა ნივთიერებებს დენატურაციის თავიდან ასაცილებლად. ცილის დენატურაციის თვისება შეიძლება გამოყენებული იქნას სამედიცინო პრაქტიკაშიც; მაგალითად, მძიმე მეტალთა მარილებით (სულემა, შაბაამანი, და სხვ.) მოწამელის დროს, მათი ნაწლავებიდან შეწოვის თავიდან ასაცილებლად ადამიანს აძლევენ ისეთ საკვებს, რომელიც უხვად შეიცავს ცილას (რძე, მაწონი, კვერცხის ცილა და სხვა).

ცილების ქიმიური შედგენილობა

ცილების ჰიდროლიზის შედეგად დადგენილია მათი ამინომჟავური შედგენილობა. ცილების ჰიდროლიზი შეიძლება მოვახდინოთ მათი დუდილით კონცენტრირებულ მჟავებთან (HCl – მჟავური ჰიდროლიზი ან ტუტეებთან (Ba(OH)₂ – ტუტე ჰიდროლიზი). ზოგჯერ ჰიდროლიზს ახდენენ პროტეოლიზური ფერმენტების მოქმედებით.

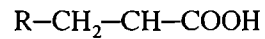
ცილების როგორც პოლიმერების სამშენებლო აგურებს წარმოადგენენ ამინომჟავები; დადგენილია, რომ ბუნებრივი ცილების ბიოსინთეზში მონაწილეობს სულ 20 α -ამინომჟავა. თითოეულ ამინომჟავას ახასიათებს თავისი სპეციფიკური თვისებები, გააჩნია ინდივიდუალური ნახშირწყალბადოვანი ჩონჩხი. ამ ოც ამინომჟავას ისეთივე მნიშვნელობა აქვს ცილოვანი სტრუქტურის შენებაში, როგორც ანბანს ენაში სიტყვების ასაწყობად. ცოცხალი უჯრედის უნიკალური თვისება მდგომარეობს იმაში, რომ 20 ამინომჟავიდან სხვადასხვა კომბინაციით და თანმიმდევრობით ააშენოს განსხვავებული თვისებებისა და ბიოლოგიური აქტივობის პეპტიდები ან ცილები (ფერმენტები, ჰორმონები, ენკეფალინები, კაზეინოგენი, კოლაგენი, კერატინი და სხვ.). 20 α -ამინომჟავას, რომლებიც ცილების ბიოსინთეზში მონაწილეობენ სტანდარტული ანუ „პროტეინოგენური“ ამინომჟავები ეწოდებათ.

ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმში, მიკროორგანიზმებში აღმოჩენილია 100-ზე მეტი სხვადასხვა ამინომჟავა, ანუ 20 სტანდარტული ამინომჟავის გარდა არსებობენ ამინომჟავები, რომლებიც შედიან ორგანულ ნივთიერებათა შემადგენლობაში (ოქსილიზინი, დესმოზინი, β -ალანინი, γ -ამინოვარდამჟავა და სხვა), ზოგიერთი გვხვდება თავისუფალი სახით ან წარმოიქმნება ნივთიერებათა ცვლის პროცესში (ორნიტინი, ციტრულინი), მაგრამ ისინი არ მონაწილეობენ ცილების ბიოსინთეზში ორგანიზმში.

α -ამინომჟავები წარმოადგენენ კარბომჟავების ნაწარმებს, სადაც α -ნახშირბადის ერთი წყალბადატომი ჩანაცვლებულია ამინოჯგუფით:

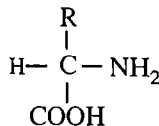


კარბომჟავა



α -ამინომჟავა

ამინომჟავები უფრო კრისტალური ნივთიერებებია, რომლებიც უმეტესად იხსნებიან წყალში და არ იხსნებიან ორგანულ გამხსნელებში. ამინომჟავების ზოგადი ფორმულა შეიძლება ასე გამოვსახოთ:



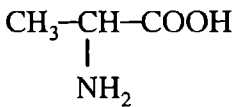
ყოველი ამინომჟავა შეიცავს როგორც მინიმუმ ერთ კარბოქსილის და ერთ ამინოჯგუფს; ამასთან როგორც ფორმულიდან ჩანს ამინომჟავები შეიძლება განსხვავდებოდნენ ერთმანეთისაგან R-რადიკალის ქიმიური ბუნებით. ამინომჟავების α -ამინო და α -კარბოქსილის ჯგუფები ცილის მოლეკულის პეპტიდური ბმების წარმოქმნაში მონაწილეობენ და ამდენად კარგავენ თავის ფუძე ან მჟავეურ თვისებებს. ამიტომ ამინომჟავებისაგან წარმოქმნილი პეპტიდის ან ცილის პოლიპეპტიდური ჯაჭვის აღნაგობა და ფუნქცია ძირითადად დამოკიდებულია R-რადიკალის აღნაგობაზე. ბიოქიმიაში ამინომჟავების კლასიფიკაცია დამყარებულია მათი რადიკალის ქიმიურ ბუნებაზე და თვისებებზე. თუმცა არსებობდა ამინომჟავების სხვა პრინციპზე დამყარებული კლასიფიკაციაც. მაგალითად, ნახშირწყალბადის ჩონჩხის აღნაგობის მიხედვით (ციკლური და აციკლური), ამინო და კარბოქსილის ჯგუფე-

ბის რაოდენობის მიხედვით (ფუძე, მჟავე და ნეიტრალური ამინომჟავეები). მაგალითად, ერთი ამინო და ერთი კარბოქსილის ჯგუფის შემცველი (მონოამინომონოკარბომჟავე) ანუ ნეიტრალური ამინომჟავეები. ერთი ამინო და ორი კარბოქსილის ჯგუფის შემცველი ამინომჟავეები (მონოამინოდიაკარბომჟავე) ანუ მჟავე ამინომჟავეები და ორი ამინო და ერთი კარბოქსილის ჯგუფის შემცველი (დიაამინომონოკარბომჟავე) ამინომჟავეები – ფუძე ამინომჟავეები. ბიოლოგიური ღირებულების მიხედვით ამინომჟავეები იყოფიან შეუცვლელ და შენაცვლელად ამინომჟავეებად.

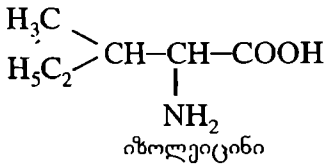
ამინომჟავეების თანამედროვე რაციონალური კალსიფიკაცია დამყარებულია ამინომჟავეთა ნახშირწყალბადოვანი რადიკალის პოლარობაზე (წყალში ხსნადობის უნარზე, ჰიდროფილურობაზე). აქედან გამომდინარე ამინომჟავეები იყოფიან 4 ჯგუფად (pH-ის ფიზიოლოგიური პირობებში):

1. არაპოლარული (ჰიდროფობური);
2. პოლარული (ჰიდროფილური) დამუხტავი რადიკალებით;
3. პოლარული უარყოფითად (-) დამუხტული რადიკალებით;
4. პოლარული დადებითად (+) დამუხტული რადიკალებით.

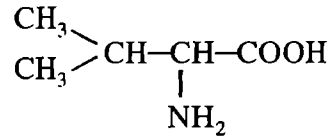
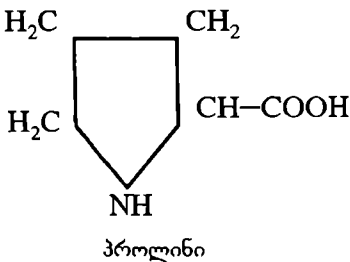
1. არაპოლარულ (ჰიდროფობურ) ამინომჟავეებს მიეკუთვნება 8 ამინომჟავეა, აქედან ხუთი ალიფატური რადიკალით (ალანინი, ვალინი, ლეიცილინი, იზოლეიცილინი, პროლინი), ორი ციკლური ამინომჟავეა (ფენილალანინი, ტრიფტოფანი) და ერთი გოგირდშემცველი ამინომჟავეა (მეთიონინი).



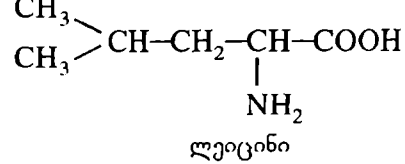
ალანინი (α-ამინოპროპიონმჟავე)



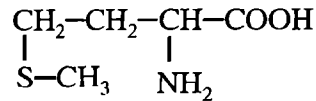
(α-ამინო, β-მეთილ, β-ეთილპროპანმჟავე)



ვალინი (α-ამინოიზოვალერიანმჟავე)

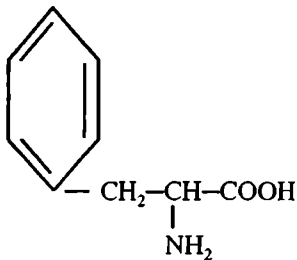


(α-ამინოიზოკაპრონმჟავე)



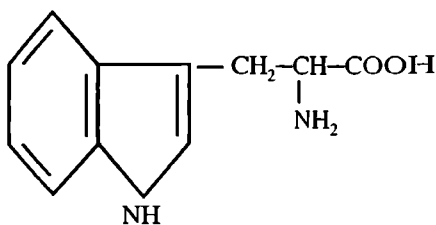
მეთიონინი

(α-ამინო, γ-მეთილთიოურზომჟავე)



ფენილალანინი

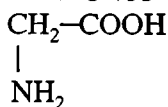
(α -ამინო, β -ფენილპროპანმჟავა)



ტრიფტოფანი

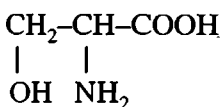
(α -ამინო, β -ინდოლილპროპანმჟავა)

2. პოლარული დაუმუხტავი ამინომჟავები კარგად იხსნებიან წყალში, რადგანაც მათი პოლარული რადიკალები წყლის მოლეკულებთან წარმოქმნიან წყალბადურ ბმებს. ეს ამინომჟავები გლიცინის გარდა შეიცავენ ჰიდროფილურ ჯგუფებს (OH, SH); მათ მიეკუთვნება 5 ამინომჟავა (გლიცინი, სერინი, ცისტეინი, ტრეონინი, თიროზინი) და ორი ამიდი (ასპარაგინი და გლუტამინი);



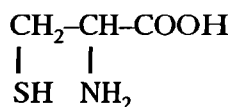
გლიცინი

(α -ამინომჟავა)



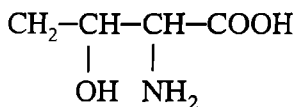
სერინი

(α -ამინო, β -ჰიდროქსიპროპანმჟავა)



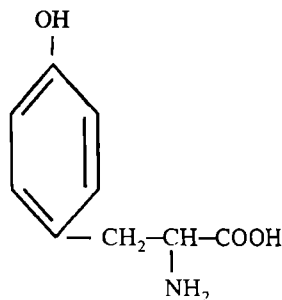
ცისტეინი

(α -ამინო, β -თიოპროპანმჟავა)



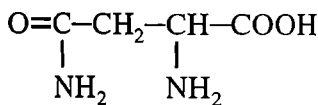
ტრეონინი

(α -ამინო, β -ჰიდროქსიერბომჟავა)

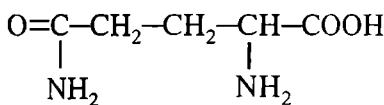


თიროზინი

(α -ამინო, β -ჰიდროქსიფენილპროპანმჟავა)



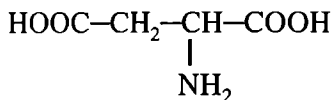
ასპარაგინი



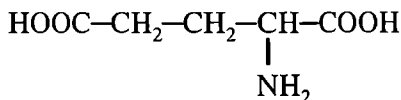
გლუტამინი

3. პოლარული უარყოფითად (-) დამუხტული ამინომჟავები.

ამ ჯგუფის ამინომჟავებს მჟავე ამინომჟავებს უწოდებენ იმიტომ, რომ გააჩნიათ ორი კარბოქსილის და ერთი ამინოჯგუფი, აქვთ უარყოფითი მუხტი და მჟავე რეაქცია (pH=7,0 დროს).

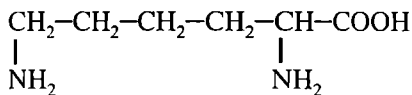


ასპარაგინმჟავა
(α -ამინოჰარვის მჟავა)

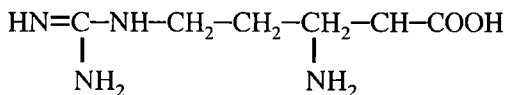


გლუტამინმჟავა
(α -ამინოგლუტარმჟავა)

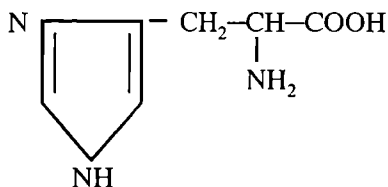
4. პოლარულ დადებითად (+) დამუხტულ ამინომჟავებს, რომელთა (pH=7) ჯამური მუხტი დადებითია, მიეკუთვნება ლიზინი, არგინინი და ჰისტიდინი.



ლიზინი
(α, ϵ -დიამინოჰაპრონიმჟავა)

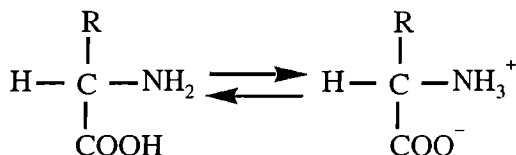


არგინინი
(α -ამინო, δ -გუანიდინვალერიანიმჟავა)



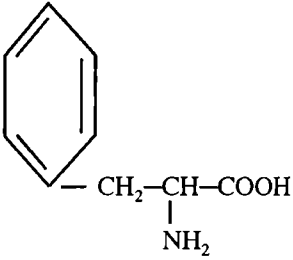
ჰისტიდინი (α -ამინო, β -იმიდაზოლილპროპანიმჟავა)

იმ შემთხვევაში, როდესაც ამინომჟავების რადიკალები არ შეიცავენ დამატებით ფუნქციურ ჯგუფებს, მაშინ ისინი წყალხსნარებში არიან ბიპოლარული (აქვთ ცეტიერიონის სტრუქტურა):



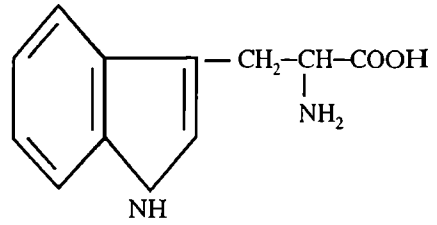
ამინომჟავების იზოლექტრული წერტილი დამოკიდებულია მათ ჩონჩხში დამატებითი მჟავე ან ფუძე ხასიათის ჯგუფების შემცველობაზე.

ცილების ჰიდროლიზის შედეგად მიღებულ ამინომჟავებს ახასიათებს ოპტიკური აქტივობა. ე.ი. მათ წყალხსნარში პოლარიზებული სხივის სიბრტყის შემობრუნების უნარი აქვთ (ამინომჟავა გლიცინის გარდა); ეს განპირობებულია იმით, რომ ამინომჟავებში α -ნახშირბადის ატომი ასიმეტრიულია (ქირალური). ის ამინომჟავა, რომელიც პოლარიზაციის სიბრტყეს შემობრუნებს მარცხნივ ეწოდება მარცხნივმბრუნავი, აღინიშნება ნიშნით, ხოლო ამინომჟავა, რომელიც სიბრტყეს შემობრუნებს მარჯვნივ, ეწოდება მარჯვნივმბრუნავი და აღინიშნება „+“ ნიშნით. 18 ოპტიკურად აქტიური ამინომჟავიდან 10 პოლარიზაციის სიბრტყეს აბრუნებს მარჯვნივ, ხოლო 8 მარცხნივ მბრუნავია. ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ 18-ე ამინომჟავა მიეკუთვნება L რიგის ამინომჟავებს. შესადარებლად შეიძლება გამოვიყენოთ გლიცერალდეჰიდი:



ფენილალანინი

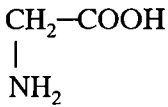
(α -ამინო, β -ფენილპროპანმჟავა)



ტრიფტოფანი

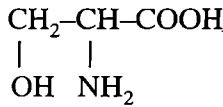
(α -ამინო, β -ინდოლილპროპანმჟავა)

2. პოლარული დაუმუხტავი ამინომჟავები კარგად იხსნებიან წყალში, რადგანაც მათი პოლარული რადიკალები წყლის მოლეკულებთან წარმოქმნიან წყალბადურ ბმებს. ეს ამინომჟავები გლიცინის გარდა შეიცავენ ჰიდროფილურ ჯგუფებს (OH, SH); მათ მიეკუთვნება 5 ამინომჟავა (გლიცინი, სერინი, ცისტეინი, ტრეონინი, თიროზინი) და ორი ამიდი (ასპარაგინი და გლუტამინი);



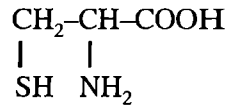
გლიცინი

(α -ამინომჟავა)



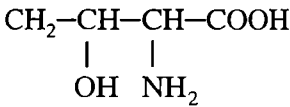
სერინი

(α -ამინო, β -ჰიდროქსიპროპანმჟავა)



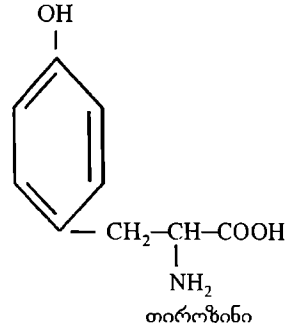
ცისტეინი

(α -ამინო, β -თიოპროპანმჟავა)



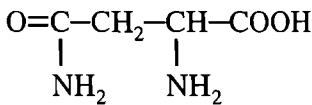
ტრეონინი

(α -ამინო, β -ჰიდროქსიერბომჟავა)

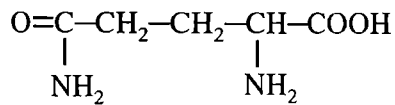


თიროზინი

(α -ამინო, β -ჰიდროქსიფენილპროპანმჟავა)



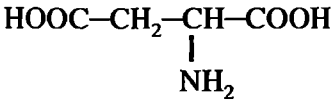
ასპარაგინი



გლუტამინი

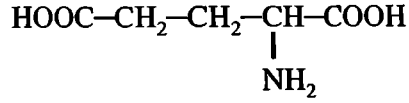
3. პოლარული უარყოფითად (-) დამუხტული ამინომჟავები.

ამ ჯგუფის ამინომჟავებს მჟავე ამინომჟავებს უწოდებენ იმიტომ, რომ გააჩნიათ ორი კარბოქსილის და ერთი ამინოჯგუფი, აქვთ უარყოფითი მუხტი და მჟავე რეაქცია (pH=7,0 დროს).



ასპარაგინმჟავა

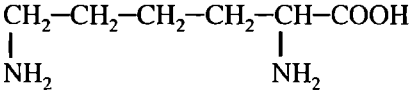
(α -ამინოჰარვის მჟავა)



გლუტამინმჟავა

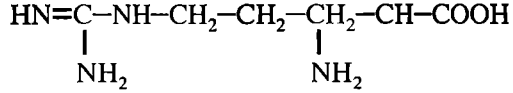
(α -ამინოგლუტარმჟავა)

4. პოლარულ დადებითად (+) დამუხტულ ამინომჟავებს, რომელთა (pH=7) ჯამური მუხტი დადებითია, მიეკუთვნება ლიზინი, არგინინი და ჰისტიდინი.



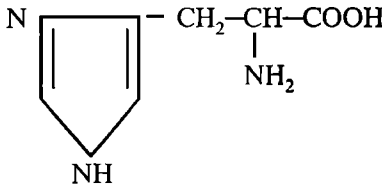
ლიზინი

(α, ϵ -დიამინოჰაპრონმჟავა)



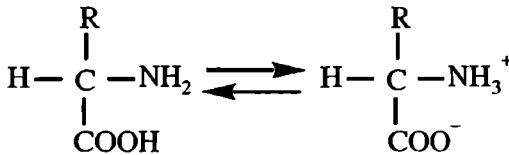
არგინინი

(α -ამინო, δ -გუანიდინვალერეიანმჟავა)



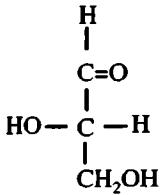
ჰისტიდინი (α -ამინო, β -იმიდაზოლილპროპანმჟავა)

იმ შემთხვევაში, როდესაც ამინომჟავების რადიკალები არ შეიცავენ დამატებით ფუნქციურ ჯგუფებს, მაშინ ისინი წყალხსნარებში არიან ბიპოლარული (აქვთ ცვიტერიონის სტრუქტურა):

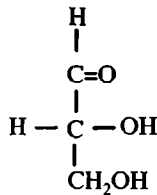


ამინომჟავების იზოლექტრული წერტილი დამოკიდებულია მათ ჩონჩხში დამატებითი მჟავე ან ფუძე ხასიათის ჯგუფების შემცველობაზე.

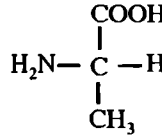
ცილების პიდროლიზის შედეგად მიღებულ ამინომჟავებს ახასიათებს ოპტიკური აქტივობა. ე.ი. მათ წყალხსნარში პოლარიზებული სხივის სიბრტყის შემობრუნების უნარი აქვთ (ამინომჟავა გლიცინის გარდა); ეს განპირობებულია იმით, რომ ამინომჟავებში α -ნახშირბადის ატომი ასიმეტრიულია (ქირალური). ის ამინომჟავა, რომელიც პოლარიზაციის სიბრტყეს შემობრუნებს მარცხნივ ეწოდება მარცხნივმბრუნავი, აღინიშნება ნიშნით, ხოლო ამინომჟავა, რომელიც სიბრტყეს შემობრუნებს მარჯვნივ, ეწოდება მარჯვნივმბრუნავი და აღინიშნება „+“ ნიშნით. 18 ოპტიკურად აქტიური ამინომჟავიდან 10 პოლარიზაციის სიბრტყეს აბრუნებს მარჯვნივ, ხოლო 8 მარცხნივ მბრუნავია. ხაზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ 18-ვე ამინომჟავა მიეკუთვნება L რიგის ამინომჟავებს. შესაძარებლად შეიძლება გამოვიყენოთ გლიცერალდეჰიდი:



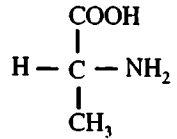
L-გლიცერინის
ალდეჰიდი



D-გლიცერინის
ალდეჰიდი



L-ალანინი



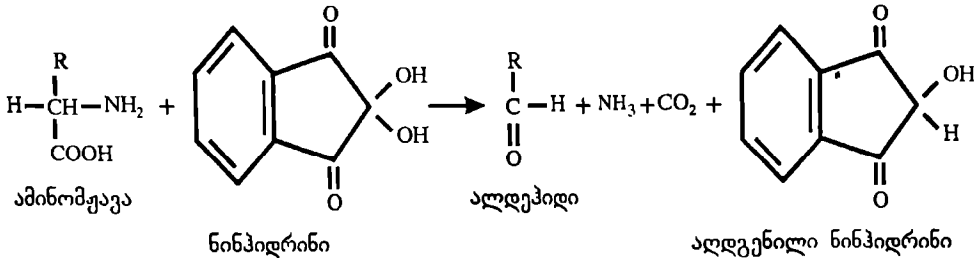
D-ალანინი

ყველა ამინომჟავები, რომლებიც შედიან ცილების შემადგენლობაში (რაცემულის გარდა), მიეკუთვნება L რიგის ამინომჟავებს. ამგვარად ბუნებრივ ამინომჟავებს აქვთ L გლიცერინის ალდეჰიდის მსგავსი სივრცითი კონფიგურაცია; ამიტომ ხაზგასმით ერთხელ კიდევ უნდა აღინიშნოს, რომ ნიშანი L და D მიუთითებს, აღნიშნული ამინომჟავა თავისი სტერეოქიმიური კონფიგურაციით მიეკუთვნება L თუ D რიგს, მაშინ როცა (+) და (-) ნიშანი უჩვენებს პოლარიზებული სხივის სიბრტყის შემობრუნების მიმართულებას.

ორი ამინომჟავა (ტრეონინი და იზოლეიცინი), რომლებიც შეიცავენ ორ-ორ ასიმეტრიულ ნახშირბადს წარმოქმნიან ოთხ სტერეოიზომერს. ცილებში ამინომჟავების D სტერეოიზომერი აღმოჩენილი არ არის. მხოლოდ ზოგიერთი ბაქტერიების უჯრედის მემბრანის ცილებში აღმოჩენილია D რიგის ამინომჟავები. D რიგის ამინომჟავები აღმოჩენილი იქნა აგრეთვე ზოგიერთი ანტიბიოტიკის შემადგენლობაში (გრამიციდინი, აქტინომიცინი).

ამინომჟავების ქიმიური თვისებებიდან გამომდინარე მათ ახასიათებთ რეაქციები, სადაც მონაწილეობენ α-ამინო და α-კარბოქსილის ჯგუფები. აგრეთვე ამინომჟავების რადიკალუბის თავისებურება და სხვადასხვა შედგენილობა განაპირობებს სხვადასხვა ქიმიურ რეაქციებს (აცილირების, ფოსფორილირების, ეთერიფიცირების, ნიტრირების, ალკილირების და სხვ.); ხშირად რეაქციის შედეგად შეფერადებული პროდუქტები მიიღება, ამიტომ ეს რეაქციები გამოყენებულია ინდივიდუალური ამინომჟავების ან ცილების იდენტიფიკაციისა და რაოდენობითი განსაზღვრისათვის (მაგალითად, ქსანტოპროტეინის, ბიურეტის, ნინჰიდრინის და სხვა რეაქციები).

ამინომჟავების აღმოსაჩენად და რაოდენობითი განსაზღვრისათვის ბიოლოგიურ ობიექტებში ხშირად გამოიყენება ნინჰიდრინის რეაქცია. ამ რეაქციის I საფეხურზე ნინჰიდრინი აღდგება ამინომჟავას ჟანგვითი დეკარბოქსილირების ხარჯზე (პარალელურად მიმდინარეობს ამინომჟავის დეზამინირბაცა):



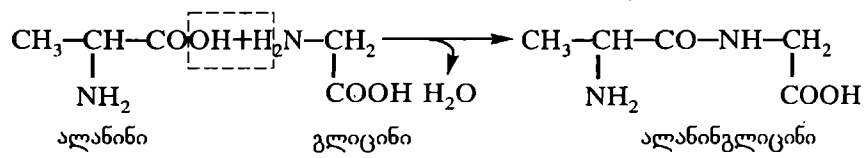
II სტადიაზე წარმოქმნილი ამიაკი მოქმედებს ექვივალენტურ რაოდენობა ნინჰიდრინთან; წარმოიქმნება მურექსიდის ტიპის ლურჯი-იისფერი პროდუქტი. შეფერვის ინტენსივობა ამინომჟავების რაოდენობის პროპორციულია. ნინჰიდრინის რეაქცია გამოყენებულია ქალაღზე ქრომატოგრაფიის მეთოდით ამინომჟავების რაოდენობითი განსაზღვრისათვის. თავისი მაღალი მგრძობელობის გამო ნინჰიდრინის რეაქცია გამოყენებულია აგრეთვე ამინომჟავების ავტომატურ ანალიზატორში ამინომჟავების დასაყოფად (კლინიკურ პრაქტიკაში ეს რეაქცია გამოიყენება სისხლში, შარდში და თავზურგტეხის სითხეში ამინომჟავათა განსასაზღვრავად).

ცილების სტრუქტურული ორგანიზაცია

ცილის სტრუქტურული ორგანიზაციის დადგენა ბიოქიმიური კვლევის ერთ-ერთი აქტუალური საკითხია. იმის შემდეგ რაც საბოლოოდ გაირკვა, რომ ცილები წარმოადგენენ 20 სხვადასხვა მონომერის (ამინომჟავების) პოლიმონდენსაციის პროდუქტებს, დღის წესრიგში დადგა გაერკვიათ თუ როგორ უკავშირდებოდნენ ერთმანეთს ცილის მაკრომოლეკულაში α-ამინომჟავები. ხანგრძლივი კვლევის შედეგად დაადგინეს, რომ ბუნებრივ ცილებში გვაქვს კოვალენტური და არაკოვალენტური ბმები. კოვალენტურ ბმებს მიეკუთვნება პეპტიდური და დისულფიდური ბმები, ხოლო არაკოვალენტურს კი მიეკუთვნება წყალბადური, იონური ბმები, ვან-დერ-ვალსის ძალები, მარილოვანი ხიდაკები და სხვა.

პეპტიდური ანუ ამიდური ($\begin{matrix} O & H \\ || & | \\ -C & -N- \end{matrix}$) კავშირი წარმოადგენს ცილის მოლეკულაში

ამინომჟავებს შორის არსებულ მთავარ, ძლიერ კოვალენტურ ბმას. ამინომჟავების შეერთებით პეპტიდური ბმები რომ წარმოიქმნება ამის შესახებ პირველად მიუთითეს თავიანთ მეცნიერულ აღმოჩენებში ა. დანილევსკიმ (1888 წ.) და ე. ფიშერმა (1902 წ.). ე. ფიშერმა ცდებით დაამტკიცა, რომ ცილები აგებულია პოლიპეპტიდებისაგან, ხოლო პოლიპეპტიდები წარმოიქმნებიან ცალკეული ამინომჟავების ერთმანეთთან დაკავშირებით. თავდაპირველად ორი ამინომჟავის შეერთებით მიიღება დიპეპტიდი. მაგალითად:



ანალოგიურად მიღებულ დიპეპტიდს შეიძლება დაუკავშირდეს ახალი ამინომჟავა ტრიპეპტიდის წარმოქმნით, შემდგომი დაკავშირებით წარმოიქმნება ტეტრაპეპტიდი და ა.შ. გაგრძელდება პროცესი გრძელი ჯაჭვის წარმოქმნამდე.

თანამედროვე კვლევის ფიზიკურ-ქიმიური მეთოდების გამოყენებით დადგინდა ცილის მოლეკულაში პეპტიდური ბმების არსებობა. ცილის მოლეკულაში თავისუფალი COOH და NH₂ ჯგუფები იმყოფება მოლეკულის ბოლოებში, ხოლო ამინომჟავების შემადგენელი

COOH და NH₂ ჯგუფები ძირითადად იხარჯება პოლიპეპტიდების პეპტიდური ბმების (-CO-NH-) წარმოქმნაზე. პროტეოლიზური ფერმენტების (პროტეაზების) გავლენით ცილები იშლებიან ფრაგმენტებად ე.წ. პოლიპეპტიდებად. ცილების არასრული ჰიდროლიზის შედეგად მიღებული ასეთი ფრაგმენტების არსებობა ექსპერიმენტებით დადგენილია.

კვლევის თანამედროვე მეთოდების გამოყენებით (რენტგენოსტრუქტურული ანალიზი) გაშიფრულია ცილის პოლიპეპტიდურ ჯაჭვში ამინომჟავების თანმიმდევრობა. ცილის აღნაგობის პოლიპეპტიდური თეორიის პრაქტიკულ ილუსტრირებას წარმოადგენს ქიმიური მეთოდების გამოყენებით ლაბორატორიაში პოლიპეპტიდებისა და მარტივი ცილოვანი ნივთიერებების ხელოვნური სინთეზი (ინსულინი - 51 ამინომჟავური ნაშთით, ლიზოციმი - 121 ამინომჟავით, რიბონუკლეაზა - 124 ამინომჟავით). სინთეზირებული ცილები ამჟღავნებენ ბუნებრივი ცილების მსგავს ბიოლოგიური აქტივობას და ფიზიურ-ქიმიურ თვისებებს.

არსებობს ცილის სტრუქტურული ორგანიზაციის ოთხი დონე: ცილის პირველადი, მეორადი, მესამეული და მეოთხეული სტრუქტურები.

ცილის პირველადი სტრუქტურა წარმოადგენს გარკვეული რაოდენობით ამინომჟავური ნაშთების თანმიმდევრულ განლაგებას პოლიპეპტიდურ ჯაჭვში. ცილის პირველადი სტრუქტურა წარმოადგენილია მძლავრი კოვალენტური (პეპტიდური) ბმებით, ზოგჯერ რამდენიმე ადგილას გვხვდება დისულფიდური ბმებიც. ამინომჟავების თანმიმდევრობა ნებისმიერი ცილის პოლიპეპტიდურ ჯაჭვში მკაცრად დეტერმინირებულია გენეტიკურად.

დღემდე გაშიფრულია 2500-მდე ცილის პირველადი სტრუქტურა, პირველად 1954 წელს გაშიფრულ იქნა ინსულინის სტრუქტურა (ისტორიის ამ მოკლე დროში ეს ითვლება ბიოქიმიის დიდ მიღწევად), მაგრამ ეს ზღვაში წვეთია ცილების იმ რაოდენობასთან შედარებით, რომელთა არსებობას უჯრედში თეორიულად ვარაუდობენ მეცნიერები (10¹²-ზე მეტი სხვადასხვა ცილა).

პოლიპეპტიდურ ჯაჭვებში შეიძლება აღმოვაჩინოთ ამინომჟავური თანმიმდევრობის განუსაზღვრელი რაოდენობის სხვადასხვა კომბინაცია. ყოველი ინდივიდუალური პომოგენური ცილა ხასიათდება უნიკალური პირველადი სტრუქტურით.

ამინომჟავების თანმიმდევრობის შეცვლა პოლიპეპტიდურ ჯაჭვში იწვევს არა მარტო სტრუქტურულ ცვლილებებს, არამედ ცილის ფიზიურ-ქიმიური და ბიოლოგიური თვისებების მკვეთრ შეცვლას.

ერთი ჯგუფის ზოგიერთ ფერმენტებში გვხვდება იდენტური პეპტიდური სტრუქტურები, განსაკუთრებით მათი აქტიური ცენტრების უბნებში. სტრუქტურული მსგავსების ეს პრინციპი ყველაზე მეტად დამახასიათებელია პროტეოლიზური ფერმენტებისათვის (ტრიპსინი, ქიმოტრიპსინი და სხვა).

ცილის მეორადი სტრუქტურა არის პოლიპეპტიდური ჯაჭვების რეგულარული სივრცითი კონფიგურაცია, სადაც ისინი სპეციალურად ეხვევიან ან წარმოქმნიან სხვა სტრუქტურებს. პოლიპეპტიდური ჯაჭვების დახვევა მიმდინარეობს არა ქაოსურად, არამედ ცილის

პირველად სტრუქტურაში ჩადებული პროგრამის შესაბამისად. ჯაჭვების დახვევას განაპირობებს წყალბადური ბმები, რომელიც წარმოიქმნება პოლიპეპტიდური ჯაჭვების $-CO-$ და $-NH$ ჯგუფებს შორის. დახვევის შედეგად ცილებში წარმოიქმნება ორი სახის კონფიგურაცია: α -სპირალი და β -სტრუქტურა.

გლობულური ცილებისათვის ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი სტრუქტურაა α -სპირალი (ალბუმინები, გლობულინები, პეპსინი, კაზეინოგენი და სხვა). ზოგიერთ შემთხვევაში ფიბრილურ ცილებსაც ახასიათებთ α -სპირალი (მიოზინი, ელასტინი და სხვ.). β -სტრუქტურა დამახასიათებელია ფიბრილური ცილებისათვის, რომლებიც არ იხსნებიან პოლარულ გამხსნელებში (კოლაგენი, ფიბროინი და სხვა).

ცილის ძირითად ბმასთან ერთად (პეპტიდური ბმა) წყალბადური ბმა განაპირობებს ცილის მეორადი სტრუქტურის სტაბილიზაციას: გრძელი პოლიპეპტიდური ჯაჭვების სტაბილიზაციაში წყალბადურ ბმასთან ერთად ზოგჯერ მონაწილეობას დებულობს დისულფიდური ბმაც, მარილოვანი ხიდაკები და სხვ.

β სტრუქტურის ტიპის ჯაჭვი წარმოიქმნება ძირითადად მოლეკულათშორისი წყალბადური ბმებით, განსხვავებით α სპირალისაგან, სადაც წყალბადური ბმა ძირითად მყარდება ერთი და იმავე ჯაჭვების $-CO$ და $-NH$ ჯგუფებს შორის.

მესამეული სტრუქტურა წარმოადგენს პოლიპეპტიდური სპირალის სივრცით ორიენტაციას ან პოლიპეპტიდური ჯაჭვების კომპაქტურად ჩალაგების წესს გარკვეულ მოცულობაში. ანუ სხვანაირად მესამეული სტრუქტურა არის პოლიპეპტიდური ჯაჭვების სპირალური და ხაზოვანი მონაკვეთების მორიგეობითი სივრცითი ჩალაგება კომპაქტურად. ამ სტრუქტურის წარმოქმნაში მონაწილეობს მოლეკულათშორისი და შიდამოლეკულური წყალბადური ბმები, იონური ბმები, დისულფიდური ბმები, პიდროფობური ურთიერთქმედებანი. ცილის მესამეული სტრუქტურა დეტერმინირებულია ამინომჟავური თანმიმდევრობით პოლიპეპტიდურ ჯაჭვში თავისი ზომით, ფორმით და ამინომჟავური ნაშთების პოლარობით. მესამეულ სტრუქტურას უფრო მეტად მნიშვნელობა აქვს გლობულური ცილებისათვის. ასეთი ცილების პოლიპეპტიდური ჯაჭვები მჭიდროდ არიან დახვეული ერთმანეთთან. მესამეულ კონფიგურაციაში გლობულური ცილის პიდროფილური რადიკალები მოლეკულის ზედაპირზეა, ხოლო პიდროფობური მონაკვეთები მოქცეულია გლობულის შიგნით.

ცილის მოლეკულის მესამეული სტრუქტურა უკვე შეიცავს ინფორმაციას მისი ბიოლოგიური თვისებების შესახებ (კატალიზური, პორმონული, ანტიგენური და სხვათა მოქმედების შესახებ), ამიტომ III-ულ სტრუქტურას ნატიურ კონფორმაციას უწოდებენ. ნებისმიერი ექსტრემალური ზემოქმედება (ტემპერატურა, ფიზიკურ-ქიმიური მოქმედება) იწვევს ცილის მოლეკულის ნატიური კონფორმაციის ცვლილებას (წყალბადური და სხვა კავშირების გადაწყვეტას) და ბიოლოგიური აქტივობის დაკარგვას.

მეოთხეული სტრუქტურა არის ცალკეული პოლიპეპტიდური ჯაჭვების განლაგება სივრცეში, რომელთაც გააჩნიათ ერთნაირი ან სხვადასხვა პირველადი, მეორადი და მესამეული სტრუქტურები (ჯაჭვები დაკავშირებული ერთმანეთთან არასავალენტო ბმებით) ცილის

სტრუქტურულად და ფუნქციურად ერთიან მაკრომოლეკულაში. ზოგიერთი ცილის მოლეკულა შედგება რამდენიმე ინდივიდუალური პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან, რომლებიც არასეალებლო ბმებით უკავშირდებიან ერთმანეთს. თითოეულ ჯაჭვს აქვს თავისი I-დი, მეორადი და მესამეული სტრუქტურები. ამიტომ მათ ეწოდებათ პროტომერები (სუბერთეულები), რომლებსაც ცალკე ბიოლოგიური აქტივობა არ გააჩნიათ. ბიოლოგიურ აქტივობას ცილა შეიძენს პოლიპეპტიდური ჯაჭვების გარკვეული წესით სიერციით დაკავშირების შემდეგ. წარმოქმნილ მაკრომოლეკულას ოლიგომერს ან მულტიმერს ეწოდებენ. ოლიგომერული ცილები უფრო მეტად ლუწი პროტომერებისაგან შედგებიან (მაგალითად ჰექსოკინაზა და ფოსფორილაზა შეიცავენ 2 პროტომერს, ლაქტატდეჰიდროგენაზა და ჰემოგლობინი შეიცავენ 4 პროტომერს, ციტოქრომოქსიდაზა – 6 პროტომერს, გლუტამატსინთეზაზა – 12 პროტომერს და სხვ.).

ოლიგომერული ცილის კლასიკური მაგალითია თამბაქოს მოზაიკური დაავადების გამომწვევი ვირუსი, რომლის გიგანტური მოლეკულის მასაა 40 მილიონი დალტონი. შეიცავს ერთ მოლეკულა რნმ და 2130 სუბერთეულს. აღნიშნული ოლიგომერული ცილის შედგენილობა და ამინომჟავური თანმიმდევრობა შესწავლილია რენტგენოსტრუქტურული ანალიზით.

ცილების კლასიფიკაცია

დღეისათვის ბიოქიმიაში ჯერ კიდევ არ არის შემუშავებული ცილების კლასიფიკაციისა და ნომენკლატურის ერთიანი მყარი სისტემა. ეს სიძნელეები დაკავშირებულია ჯერ ერთი იმასთან, რომ დღემდე აღმოჩენილი ცილები თავიანთი ფუნქციით, აღნაგობით, ფიზიკურ-ქიმიური თვისებებით მკაფიოდ განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან, მეორე სიძნელე აიხსნება იმით, რომ ბიოქიმიური (მოლეკულური ბიოლოგიის) კვლევის თანამედროვე მეთოდების გამოყენებით ყოველწლიურად ახალი აღმოჩენები ხდება. ცილების ბიოქიმია ინტენსიურ განახლებას განიცდის. დღეისათვის არსებული სარწმუნო მონაცემები, რამდენიმე წლის შემდეგ ახლებურ მიდგომას (გამუქებას) მოითხოვს, ამიტომ ცილების ტრადიციული დაყოფა ჯგუფებად, რომელიც დამყარებულია სხვადასხვა პარამეტრებზე (ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები, კონფორმაცია, უჯრედში ლოკალიზაცია, ამინომჟავური შედგენილობა, ფუნქცია და სხვ.) უკვე სრულად ვეღარ პასუხობს ბიოქიმიურ შემეცნებაში დროის მოთხოვნებს.

დღემდე არსებული ცილების ტრადიციული კლასიფიკაცია ემყარებოდა სხვადასხვა პრინციპებს. ასე მაგალითად ცილების კლასიფიკაცია შეიძლება მოვახდინოთ მათი ფუნქციების გათვალისწინებით. ცილები, რომლებიც აკატალიზებენ ქიმიურ რეაქციებს უჯრედში (ფერმენტები) იყოფიან კლასებად მათი მოქმედების მექანიზმისა და სუბსტრატის ბუნების გათვალისწინებით, მაგრამ ცილების ცენტრალურ როლთან ერთად ფუნქციურ კლასიფიკაციაში არანაკლებ მნიშვნელოვანია ზოგიერთი ინდივიდუალური ცილების მნიშვნელობა ორგანიზმში. მაგალითად ინსულინის ნაკლებობა იწვევს დიაბეტს, ანტისხეულების გარეშე ორგანიზმში დაუცველია ინფექციებისაგან, ჰემოგლობინის გარეშე სუნთქვა შეუძლებელია და სხვა.

კლასიფიკაციის მეორე მიდგომა ემყარება ცილების განსხვავებას მესამეულ სტრუქტურაში (კონფორმაციას). აქ ანსხვავებენ 2 ჯგუფს: ფიბრილური და გლობულური ცილები. ფიბრილური ცილის მოლეკულას ძლიერ გაწელილი (ბოჭკო) ფორმა აქვს. ასეთ მოლეკულებს აქვთ დიდი ზომა და შეიცავენ ორ ან მეტ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს. ისინი არ იხსნებიან წყალში და ელექტროლიტის ხსნარში. მათი პოლიპეპტიდური ჯაჭვები დალაგდებიან რა პარალელურად ერთი ღერძის გასწვრივ, წარმოქმნიან გრძელ ბოჭკოებს (ფიბრილებს). ფიბრილური ცილები წარმოადგენენ ადამიანის ჩონჩხის და შემაერთებელი ქსოვილის ძირითად სტრუქტურულ ერთეულს (ასეთებია: ძვლისა და მყესების კოლაგენი, თმების, ფრჩხილების α -კერატინი, უხეში შემაერთებელი ქსოვილის ცილა-ელასტინი, აბრეშუმის ბოჭკოს, ობობას ქსელის ცილა-ფიბროინი). შემაერთებელი ქსოვილის მთავარი ცილა-კოლაგენი ისეთივე მექანიკურ დანიშნულებას ასრულებს ცხოველებში, როგორც მცენარეებში უჯრედისი (ცელულოზა).

გლობულური ცილები ისეთი წარმონაქმნებია, სადაც პოლიპეპტიდური ჯაჭვები სფეროსებურადაა დახვეული და გააჩნიათ სფეროს ან ელიფსოიდის ფორმა. გლობულური ცილები უფრო მრავალრიცხოვანია, ფიბრილურ ცილებთან შედარებით. გლობულური ცილების უმეტესობა კარგად იხსნება წყალში. ეს ცილები უჯრედში უფრო მეტად დინამიურ ფუნქციას ასრულებენ. გლობულურ ცილებს მიეკუთვნება თითქმის ყველა ფერმენტი, ანტიბიოტიკები, ზოგიერთი პორმონი და ყველა ცილა, რომელიც სატრანსპორტო ფუნქციას ასრულებს (შრატის ალბუმინი, ჰემოგლობინი და სხვა).

ზოგიერთ ცილას შუალედური მდგომარეობა უკავია ფიბრილურ და გლობულურ ცილებს შორის. მაგალითად კუნთის მნიშვნელოვანი სტრუქტურული ელემენტი მიოზინი, ასევე ფიბრინის წინამორბედი ფიბრინოგენი წარმოადგენენ მორფოლოგიურად ფიბრილურ ცილებს, მაგრამ გლობულური ცილების მსგავსად იხსნებიან წყალში.

კლასიფიკაციის მესამე ტიპის მიხედვით ცდილობენ რა რამდენადმე მიუახლოვდნენ ცილების რაციონალურ დაყოფას, მხედველობაში ღებულობენ მათ სტრუქტურულ შენებას, ფიზიკურ-ქიმიურ თვისებებს, ლოკალიზაციას ორგანიზმში და მათ ყოფენ ორ დიდ ჯგუფად:

მარტივი (არაკონიუგირებული) ცილები

რთული (კონიუგირებული) ცილები

მარტივი ცილები წარმოადგენენ ისეთ ცილებს, რომლებიც ჰიდროლიზის შედეგად გააძლევენ მხოლოდ ამინომჟაეებს. ისინი თავის მხრივ იყოფიან შემდეგ ჯგუფებად: პროტამინები, ჰისტონები, ალბუმინები, გლობულინები, პროლაშინები, გლუტელინები, სკლეროპროტეინები და სხვა.

რთული (კონიუგირებული) ცილები ორკომპონენტთან ცილებს მიეკუთვნებიან, რომლებიც შედგებიან მარტივი ცილისა და არაცილოვანი კომპონენტისაგან. ამ არაცილოვანი კომპონენტს პროსტეტიული ჯგუფი ეწოდება. რთული ცილების ჰიდროლიზის შედეგად მიიღება თავისუფალი ამინომჟაეები და არაცილოვანი ჯგუფი (ზოგჯერ პროსტეტიული ჯგუფის დაშლის პროდუქტი). რთული ცილების დაყოფა ცალკე ჯგუფებად ემყარება მათში

შემავალი პროსტეტული ჯგუფების ქიმიურ ბუნებას. ამის მიხედვით რთულ ცილები იყოფიან შემდეგნაირად: ქრომოპროტეინები (შეიცავენ პიგმენტებს), ფოსფოპროტეინები (შეიცავენ ფოსფორმჟავას ეთერებს), ნუკლეოპროტეინები (შეიცავენ ნუკლეინის მჟავეებს), ლიპოპროტეინები (შეიცავენ ლიპიდებს), გლიკოპროტეინები (შეიცავენ მარტივ ან უფრო ხშირად რთულ ნახშირწყლებს), მეტალოპროტეინები ანუ კოფაქტორპროტეინები (შეიცავენ მეტალებს).

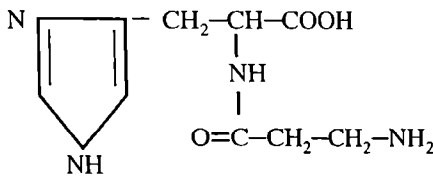
ბუნებრივი პეპტიდები

გარდა ცილების ჰიდროლიზის შედეგად მიღებული პეპტიდებისა, აღმოჩენილია მრავალრიცხოვანი პეპტიდები, რომლებიც გვხვდებიან უჯრედებში და ცილების ბიოსინთეზში არ მონაწილეობენ. ეს დაბალმოლეკულური პეპტიდები ერთმანეთისაგან მკვეთრად განსხვავდებიან სტრუქტურით და ფუნქციებით. მათ ყოფენ ოთხ ძირითად ჯგუფებად:

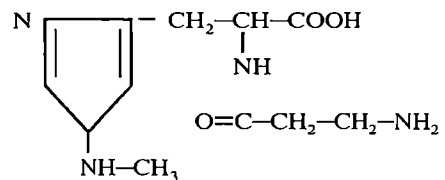
1. პეპტიდები, რომლებსაც გააჩნიათ ჰორმონული აქტივობა (ოქსიტოცინი, ვაზოპრესინი, გლუკაგონი, კალციტონინი, კორტიკოტროპინი და სხვ.).
2. საჭმლის მონელებაში მონაწილე პეპტიდები (გასტრინი, სეკრეტინი, ქოლეცისტოკინინი და სხვა).
3. არტერიული წნევის რეგულაციაში მონაწილე პეპტიდები (ანგიოტენზინი, ბრადიკინინი, კალიდინი და სხვა).
4. ნეიროპეპტიდები და სხვა პეპტიდები.

ბუნებრივი პეპტიდებისადმი დიდი ინტერესი აიხსნება მათი მაღალი ბიოლოგიური აქტივობით. კერძოდ ზოგიერთ მათგანს ახასიათებს ძლიერი ფარმაკოლოგიური მოქმედება. მაგ. ანგიოტენზინს (ოქტაპეპტიდი), რომელიც წარმოიქმნება არააქტიური წინამორბედის – ანგიოტენზინოგენისაგან, ახასიათებს სისხლძარღვების შემავიწროვებელი მოქმედება. სისხლის წნევის რეგულაციაში მონაწილე კინინური სისტემის კომპონენტებიდან მნიშვნელოვანია 9 ამინომჟავისაგან შემდგარი პეპტიდი – ბრადიკინინი (H_2N -არგ-პრო-პრო-გლი-ფენ-სერ-პრო-ფენ-არგ-COOH) და კალიდინი. კალიდინი სისხლძარღვთა ძლიერი გამაფართოებელი ნივთიერებაა (დეკაპეპტიდია ანუ ლიზინ-ბრადიკინინი).

საყურადღებო მოქმედებას იჩენენ დიპეპტიდები – კარნოზინი და ანსერინი – (კარნოზინი აღმოჩენილი იქნა 1900 წელს ვ. გულევიჩისა და ს. ამირეჯიბის მიერ კუნთის ექსტრაქტში). ამ დიპეპტიდების შემადგენლობაში შედის β -ალანინი:



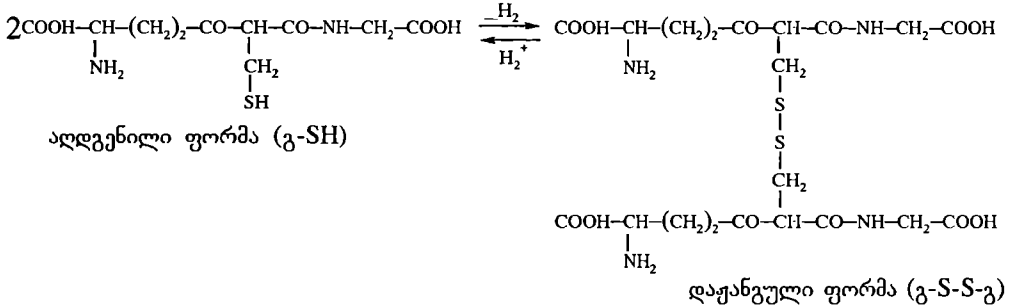
კარნოზინი (β -ალანინჰისტიდინი)



ანსერინი (მეთილკარნოზინი)

ამ პეპტიდების მნიშვნელობა ორგანიზმში ნაკლებად შესწავლილია. ფიქრობენ, რომ ისინი მონაწილეობენ PH-ის მუდმივობის შენარჩუნებაში, კუნთის შეკუმშვის პროცესებში.

გლუტათიონი წარმოადგენს ტრიპეპტიდს, რომლის ქიმიური სახელია γ -გლუტამინილ-ცისტეინილგლიცინი. ის აღმოჩენილია ზოგიერთ მცენარეულ და ყველა სახის ცხოველურ უჯრედებში, შეიცავს სულფჰიდრილურ ჯგუფს (SH). არსებობს გლუტათიონის ალდეჰიდი (g-SH) და დაჟანგული (g-S-S-g) ფორმები:



გლუტათიონი ფერმენტ გლუტათიონპეროქსიდაზის კოფერმენტია; დადგენილია მისი მონაწილეობა მთელ რიგ ფიზიოლოგიურ პროცესებში, როგორცაა:

1. უჯრედის მემბრანაში ამინომჟავების გადატანა;
2. ზოგიერთი მანვე მჟანგავების ინჰიბირება (ე.ი. ზოგიერთი სულფჰიდრილური ჯგუფების შემცველი ცილების დაცვა);
3. ჰემის Fe⁺² იონის დაცვა დაჟანგვისაგან.

უკანასკნელ დროს სინთეზურად მიღებულია ბიოლოგიურად აქტიური ნეიროპეპტიდები (ენდორფინები და ენკეფალინები), რომელთაც ახასიათებთ ძლიერი გამაყუჩებელი (ანალგეზიური) მოქმედება. ენდორფინებს ორგანიზმის „საკუთარ ოპიუმს“ უწოდებენ. თავის ტვინში შემაჯალ ენკეფალინს, რომელიც უკავშირდება ტვინის უჯრედებში ნერვულ რეცეპტორებს, 100-1000 ჯერ უფრო ძლიერი ანალგეზიური მოქმედება ახასიათებს, ვიდრე მორფინის პრეპარატებს.

მარტივი ცილები

მარტივი ცილებიდან აღსანიშნავია სისხლის პლაზმის მთავარი ცილები – ალბუმინები და გლობულინები. სისხლის შრატის გარდა ამ ცილებს უხვად შეიცავს კვერცხის ცილა, რძე, კუნთოვანი ქსოვილი და სხვ. ადამიანის ნორმალურ სისხლის პლაზმაში ცილების საერთო შემცველობა 6,5-8,5%-ს უდრის. აქედან ნახევარზე მეტი (4-5%) მოდის ალბუმინებზე, ხოლო გლობულინების შემცველობა 2-3%-ია. კონფორმაციის მიხედვით ორივე ეს ცილები გლობულურს მიეკუთვნება, მაგრამ ხსნადობით ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან. კერძოდ ალბუმინები იხსნებიან გამობდილ წყალში. ხოლო გლობულინები არ იხსნებიან. ალბუმინებისა და გლობულინების განსხვავება ხსნადობის მიხედვით ფართოდ გამოიყენება

შემაჯავლი პროსტეტული ჯგუფების ქიმიურ ბუნებას. ამის მიხედვით რთულ ცილები იყოფიან შემდეგნაირად: ქრომოპროტეინები (შეიცავენ პიგმენტებს), ფოსფოპროტეინები (შეიცავენ ფოსფორმჟავას ეთერებს), ნუკლეოპროტეინები (შეიცავენ ნუკლეინის მჟავეებს), ლიპოპროტეინები (შეიცავენ ლიპიდებს), გლიკოპროტეინები (შეიცავენ მარტივ ან უფრო ხშირად რთულ ნახშირწყლებს), მეტალოპროტეინები ანუ კოფაქტორპროტეინები (შეიცავენ მეტალებს).

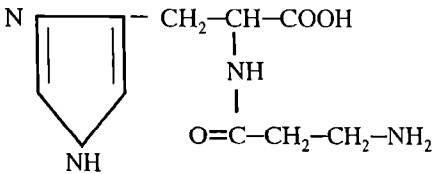
ბუნებრივი პეპტიდები

გარდა ცილების ჰიდროლიზის შედეგად მიღებული პეპტიდებისა, აღმოჩენილია მრავალრიცხოვანი პეპტიდები, რომლებიც გვხვდებიან უჯრედებში და ცილების ბიოსინთეზში არ მონაწილეობენ. ეს დაბალმოლეკულური პეპტიდები ერთმანეთისაგან მკვეთრად განსხვავდებიან სტრუქტურით და ფუნქციებით. მათ ყოფენ ოთხ ძირითად ჯგუფებად:

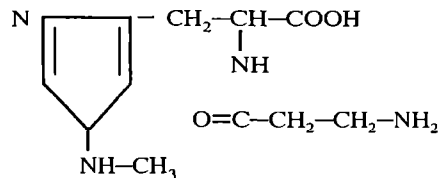
1. პეპტიდები, რომლებსაც გააჩნიათ ჰორმონული აქტივობა (ოქსიტოცინი, ვაზოპრესინი, გლუკაგონი, კალციტონინი, კორტიკოტროპინი და სხვ.).
2. საჭმლის მონელებაში მონაწილე პეპტიდები (გასტრინი, სეკრეტინი, ქოლეცისტოკინინი და სხვა).
3. არტერიული წნევის რეგულაციაში მონაწილე პეპტიდები (ანგიოტენზინი, ბრადიკინინი, კალიდინი და სხვა).
4. ნეიროპეპტიდები და სხვა პეპტიდები.

ბუნებრივი პეპტიდებისადმი დიდი ინტერესი აიხსნება მათი მაღალი ბიოლოგიური აქტივობით. კერძოდ ზოგიერთ მათგანს ახასიათებს ძლიერი ფარმაკოლოგიური მოქმედება. მაგ. ანგიოტენზინს (ოქტაპეპტიდი), რომელიც წარმოიქმნება არააქტიური წინამორბედის – ანგიოტენზინოგენისაგან, ახასიათებს სისხლძარღვების შეშავიწროვებელი მოქმედება. სისხლის წნევის რეგულაციაში მონაწილე კინინური სისტემის კომპონენტებიდან მნიშვნელოვანია 9 ამინომჟავისაგან შემდგარი პეპტიდი – ბრადიკინინი (H_2N -არგ-პრო-პრო-გლი-ფენ-სერ-პრო-ფენ-არგ-COOH) და კალიდინი. კალიდინი სისხლძარღვთა ძლიერი გამაფართოებელი ნივთიერებაა (დეკაპეპტიდია ანუ ლიზინ-ბრადიკინინი).

საყურადღებო მოქმედებას იჩენენ დიპეპტიდები – კარნოზინი და ანსერინი – (კარნოზინი აღმოჩენილი იქნა 1900 წელს ვ. გულევიჩისა და ს. ამირეჯიბის მიერ კუნთის ექსტრაქტში). ამ დიპეპტიდების შემადგენლობაში შედის β -ალანინი:



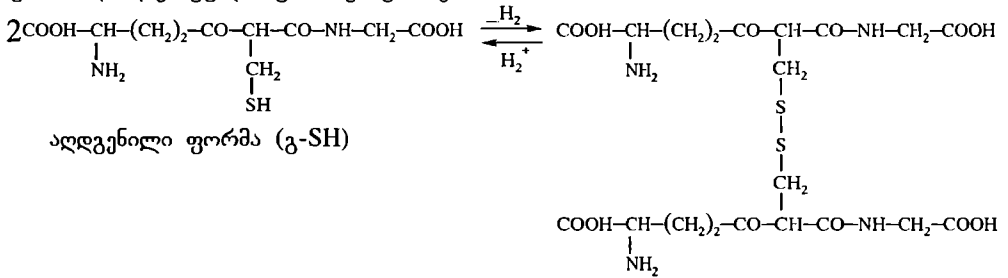
კარნოზინი (β -ალანინჰისტიდინი)



ანსერინი (მეთილკარნოზინი)

ამ პეპტიდების მნიშვნელობა ორგანიზმში ნაკლებად შესწავლილია. ფიქრობენ, რომ ისინი მონაწილეობენ PH-ის მუდმივობის შენარჩუნებაში, კუნთის შეკუმშვის პროცესებში.

გლუტათიონი წარმოადგენს ტრიპეპტიდს, რომლის ქიმიური სახელია γ -გლუტამინილ-ცისტეინილგლიცინი. ის აღმოჩენილია ზოგიერთ მცენარეულ და ვეგეტა სახის ცხოველურ უჯრედებში, შეიცავს სულფჰიდრილურ ჯგუფს (SH). არსებობს გლუტათიონის ალდეგილი (g-SH) და დაჟანგული (g-S-S-g) ფორმები:



გლუტათიონი ფერმენტ გლუტათიონპეროქსიდაზის კოფერმენტია; დადგენილია მისი მონაწილეობა მთელ რიგ ფიზიოლოგიურ პროცესებში, როგორცაა:

1. უჯრედის მემბრანაში ამინომჟავების გადატანა;
2. ზოგიერთი მანეჟ მჟანგაუბის ინჰიბირება (ე.ი. ზოგიერთი სულფჰიდრილური ჯგუფების შემცველი ცილების დაცვა);
3. ჰემის Fe^{+2} იონის დაცვა დაჟანგვისაგან.

უკანასკნელ დროს სინთეზურად მიღებულია ბიოლოგიურად აქტიური ნეიროპეპტიდები (ენდორფინები და ენკეფალინები), რომელთაც ახასიათებთ ძლიერი გამაყუანებელი (ანალგეზიური) მოქმედება. ენდორფინებს ორგანიზმის „საკუთარ ოპიუმს“ უწოდებენ. თავის ტვინში შემავალ ენკეფალინს, რომელიც უკავშირდება ტვინის უჯრედებში ნერვულ რეცეპტორებს, 100-1000 ჯერ უფრო ძლიერი ანალგეზიური მოქმედება ახასიათებს, ვიდრე მორფინის პრეპარატებს.

მარტივი ცილები

მარტივი ცილებიდან აღსანიშნავია სისხლის პლაზმის მთავარი ცილები – ალბუმინები და გლობულინები. სისხლის შრატის გარდა ამ ცილებს უხვად შეიცავს კვერცხის ცილა, რბე, კუნთოვანი ქსოვილი და სხვ. ადამიანის ნორმალურ სისხლის პლაზმაში ცილების საერთო შემცველობა 6,5-8,5%-ს უდრის. აქედან ნახევარზე მეტი (4-5%) მოდის ალბუმინებზე, ხოლო გლობულინების შემცველობა 2-3%-ია. კონფორმაციის მიხედვით ორივე ეს ცილები გლობულურს მიეკუთვნება, მაგრამ ხსნადობით ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან. კერძოდ ალბუმინები იხსნებიან გამოსხივ წყალში. ხოლო გლობულინები არ იხსნებიან. ალბუმინებისა და გლობულინების განსხვავება ხსნადობის მიხედვით ფართოდ გამოიყენება

მედიცინაში მათი განცალკევებისა და რაოდენობითი განსაზღვრისათვის.

ალბუმინებისა და გლობულინების განსაცალკევებლად და გამოსაყოფად სისხლის შრატ-ტიდან გამოიყენება ნეიტრალური მარილებით მათი გამომარილების თვისება. სისხლის შრატზე თუ დაემატებთ $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ -ის 50%-იან ხსნარს გამომარილდება (ნალექში გამოიყოფა) გლობულინების ფრაქცია. ნალექის მოცილების შემდეგ ფილტრატზე თუ დაემატებთ $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ -ის 100%-იან (ნაჯერ) ხსნარს, ნალექში გამოიყოფა ალბუმინების ფრაქცია.

კლინიკაში ფართო გამოყენება ჰპოვა სისხლის შრატის ცილების თვისებითი და რაოდენობითი განსაზღვრისათვის ქაღალდზე და პოლიაკრილამიდის გელზე ელექტროფორეზის მეთოდმა. ამ მეთოდს ის უპირატესობა აქვს, რომ განსაზღვრისათვის საკმარისია შრატის უმნიშვნელო რაოდენობა.

აღნიშნული მეთოდის გამოყენებით ქაღალდზე მიიღება ალბუმინის ჰომოგენური ფრაქცია, ხოლო გლობულინების ნარევი, რომელიც შეიცავს α_1 , α_2 , β და γ გლობულინების ფრაქციებს. γ გლობულინი იმუნოგლობულინების ნარევს წარმოადგენს. ანსხვავებენ იმუნოგლობულინების (ანტისხეულების) ხუთ ტიპს: I^F , I^A , I^M , I^D , I^E , რომლებიც სხვადასხვა პარამეტრებით (ქიმიური შედგენილობა, მოლეკულური მასა და სხვა) განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან. ალბუმინები და გლობულინები განსხვავდებიან მოლეკულური მასებით. კერძოდ, ალბუმინების მოლეკულური მასა უფრო ნაკლებია (70 ათასი), ვიდრე გლობულინების (150 ათასი).

სისხლის შრატიდან სუფთა სახით გამოყოფილია ალბუმინი და გაშიფრულია მისი პირველადი სტრუქტურა (575 ამინომჟავური ნაშთი). მას აქვს უარყოფითი მუხტი, მჟავე თვისებები, გლუტამინის მჟავის დიდი რაოდენობით შემცველობის გამო. იზოელექტრული წერტილი აქვს მჟავე არეში (PH=4,7). ალბუმინს მაღალი ადსორბირების უნარი აქვს; ის პოლარული და არაპოლარული ნივთიერებების ადსორბირებას ახდენს. სხვადასხვა ნივთიერებათა არასპეციფიკური ადსორბირების უნარის გამო ის სისხლის პლაზმაში სატრანსპორტო ფუნქციას ასრულებს. სისხლის პლაზმის ცილების ოსმოსური წნევის 80% ალბუმინზე მოდის.

გლობულინები სუსტი მჟავე ან ნეიტრალური ბუნების ცილებია. უფრო მცირე რაოდენობით შეიცავენ მჟავე ხასიათის ამინომჟავებს, ვიდრე ალბუმინები, ამიტომ გლობულინების იზოელექტრული წერტილი ნეიტრალურ არეს (PH=6,5-7,3) უახლოვდება. გლობულინების (იმუნოგლობულინები) ქიმიური შედგენილობის და ფუნქციების დადგენა უჯრედში ინტენსიურ მეცნიერული კვლევის პროცესშია.

გლობულინებს ეკუთვნის ცილა ტრანსფერინი, რომელსაც გადააქვს რკინა სისხლიდან ღვიძლში და ელენთაში. β -გლობულინებს მიეკუთვნება აგრეთვე სპილენძის გადამტანი ცილა-ცერულოპლაზმინი (ამ ცილის დეფიციტის პირობებში ვითარდება ვილსონის დაავადება, რომლის დროს მოწამლეა ხდება თავისუფალი სპილენძის დაგროვებით. დაავადება ვითარდება ცერულოპლაზმინის სინთეზის თანდაყოლილი დეფიციტის გამო). β -გლობული-

ნების ფრაქციას ეკუთვნის აგრეთვე თრომბინის წინამორბედი – პროთრომბინი, რომელიც სისხლის შედედების დროს ფიბრინოგენს გადაიყვანს ფიბრინში.

გლობულინების ტიპის ცილები ორგანიზმის თავდაცვის ფუნქციას (ფაგოციტოზი) ასრულებენ. ანტიტოქსიკური სამკურნალო შრატების მიღება ემყარება სწორედ სისხლში სპეციფიკური ანტისხეულების (იმუნოგლობულინების) ანუ ანტიტოქსინების გამომუშავებას ორგანიზმში ტოქსინების შეყვანის საპასუხოდ. ცხენის შრატი, რომელსაც ჩატარებული აქვს აქტიური იმუნოზაცია, გამოიმუშავებს ანტისხეულებს და გამოიყენება დაავადებათა სანმკურნალოდ. ასეთი გზით ღებულობენ ანტისტაფილოკოკურ გამაგლობულინს, დიფტერიის საწინააღმდეგო შრატს და სხვ. ანტიტოქსიკური გლობულინები მიღებულია კრისტალური სახით.

კლინიკურ პრაქტიკაში საზღვრავენ ე.წ. ცილოვან კოეფიციენტს, რომელიც წარმოადგენს ალბუმინების კონცენტრაციის შეფარდებას გლობულინების საერთო რაოდენობასთან. ცილოვანი კოეფიციენტი ალბ/გლობ სხვადასხვა ქსოვილებში და სისხლში ნორმალურ პირობებში 1,5-2,3-ის ფარგლებშია. ზოგიერთი დაავადების დროს კოეფიციენტის ცვლილება ხდება, ამიტომ მის განსაზღვრას დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს.

პროტამინები და ჰისტონები უმარტივესი, დაბალმოლეკულური ფუძე ხასიათის ცილებია.

პროტამინები ხასიათდებიან გამოხატული ფუძე თვისებებით, რადგან ისინი 70-80% ამინომჟავა არგინინის შეიცავენ. მათი მოლეკულური მასა ორგანიზმში არსებულ ყველა ცილებთან შედარებით დაბალია (4000-12.000); პროტამინები სპერმატოზოიდის ქრომატინის დნმ-თან არიან დაკავშირებული, ისინი დიდი რაოდენობით დნმ-თან კომპლექსის სახით შედიან თევზის ქვირითის შემადგენლობაში. მათი ცალკეული წარმომადგენელი გამოყოფილია სხვადასხვა თევზების ხიზილალიდან და მიეცათ შესაბამისი სახელწოდებაც. მაგალითად: სალმინი არის პროტამინი, რომელიც გამოყოფილი იქნა ორაგულის სპერმიდან, ქაშაყის ხიზილალიდან გამოყოფილია ცილა-კლუპინი, ტრუტინი – კალმახის ხიზილალისაგან, სკუმბრინი – სკუმბრიის ხიზილალიდან. აღნიშნული ცილების პირველადი სტრუქტურა გამიფრულია.

პროტამინები კარგად იხსნებიან წყალში. მათი იზოელექტრული წერტილი ტუტე არეშია.

ჰისტონები (ბერძნ. histos – ქსოვილი) ეუკარიოტების უჯრედებში შემავალი ფუძე ხასიათის ცილებია (მოლეკულური მასა 11.000-დან 24.000-მდე), რომლებიც ქრომატინის დნმ-თან არიან დაკავშირებული (იზოელექტრული წერტილი $\text{pH}=9,5-12$ ფარგლებშია). ჰისტონები ნუკლეოპროტეინების ცილოვან კომპონენტებს წარმოადგენენ. შეიცავენ 30%-მდე ფუძე ამინომჟავებს (არგინინი, ლიზინი). ჰისტონებს არ გააჩნიათ მეოთხეული სტრუქტურა. მიღებულია (უჯრედიდან გამოყოფილია) ჰისტონების ხუთი ფრაქცია. ეს ფრაქციები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ძირითადად ლიზინისა და არგინინის სხვადასხვა რაოდენობით შემცველობით. ჰისტონისმაგვარი ცილები აღმოჩენილია ციტოპლაზმის რიბოსომებშიც.

მედიცინაში მათი განცალკევებისა და რაოდენობითი განსაზღვრისათვის.

ალბუმინებისა და გლობულინების განსაცალკევებლად და გამოსაყოფად სისხლის შრატისგან გამოიყენება ნეიტრალური მარილებით მათი გამომარილების თვისება. სისხლის შრატზე თუ დაემატებოთ $((\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ -ის 50%-იან ხსნარს გამომარილდება (ნალექში გამოიყოფა) გლობულინების ფრაქცია. ნალექის მოცილების შემდეგ ფილტრატზე თუ დაემატებოთ $((\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ -ის 100%-იან (ნაჯერ) ხსნარს, ნალექში გამოიყოფა ალბუმინების ფრაქცია.

კლინიკაში ფართო გამოყენება ჰპოვა სისხლის შრატის ცილების თვისებითი და რაოდენობითი განსაზღვრისათვის ქაღალდზე და პოლიაკრილამიდის გელზე ელექტროფორეზის მეთოდმა. ამ მეთოდს ის უპირატესობა აქვს, რომ განსაზღვრისათვის საკმარისია შრატის უმნიშვნელო რაოდენობა.

აღნიშნული მეთოდის გამოყენებით ქაღალდზე მიიღება ალბუმინის ჰომოგენური ფრაქცია, ხოლო გლობულინების ნარევი, რომელიც შეიცავს α_1 , α_2 , β და γ გლობულინების ფრაქციებს. γ გლობულინი იმუნოგლობულინების ნარევის წარმოადგენს. ანსხვავებენ იმუნოგლობულინების (ანტიხეულების) ხუთ ტიპს: I^F , I^A , I^M , I^D , I^E , რომლებიც სხვადასხვა პარამეტრებით (ქიმიური შედგენილობა, მოლეკულური მასა და სხვა) განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან. ალბუმინები და გლობულინები განსხვავდებიან მოლეკულური მასებით. კერძოდ, ალბუმინების მოლეკულური მასა უფრო ნაკლებია (70 ათასი), ვიდრე გლობულინების (150 ათასი).

სისხლის შრატიდან სუფთა სახით გამოყოფილია ალბუმინი და გაშიფრულია მისი პირველადი სტრუქტურა (575 ამინომჟაუური ნაშთი). მას აქვს უარყოფითი მუხტი, მჟავე თვისებები, გლუტამინის მჟაეის დიდი რაოდენობით შემცველობის გამო. იზოელექტრული წერტილი აქვს მჟავე არეში (PH=4,7). ალბუმინს მაღალი ადსორბირების უნარი აქვს; ის პოლარული და არაპოლარული ნივთიერებების ადსორბირებას ახდენს. სხვადასხვა ნივთიერებათა არასპეციფიკური ადსორბირების უნარის გამო ის სისხლის პლაზმაში სატრანსპორტო ფუნქციას ასრულებს. სისხლის პლაზმის ცილების ოსმოსური წნევის 80% ალბუმინზე მოდის.

გლობულინები სუსტი მჟავე ან ნეიტრალური ბუნების ცილებია. უფრო მცირე რაოდენობით შეიცავენ მჟავე ხასიათის ამინომჟაუებს, ვიდრე ალბუმინები, ამიტომ გლობულინების იზოელექტრული წერტილი ნეიტრალურ არეს (pH=6,5-7,3) უახლოვდება. გლობულინების (იმუნოგლობულინები) ქიმიური შედგენილობის და ფუნქციების დადგენა უჯრედში ინტენსიურ მეცნიერული კვლევის პროცესშია.

გლობულინებს ეკუთვნის ცილა ტრანსფერინი, რომელსაც გადააქვს რკინა სისხლიდან ღვიძლში და ელენთაში. β -გლობულინებს მიეკუთვნება აგრეთვე სპილენძის გადამტანი ცილა-ცერულოპლაზმინი (ამ ცილის დეფიციტის პირობებში ვითარდება ვილსონის დაავადება, რომლის დროს მოწამლეა ხდება თავისუფალი სპილენძის დაგროვებით. დაავადება ვითარდება ცერულოპლაზმინის სინთეზის თანდაყოლილი დეფიციტის გამო). β -გლობული-

ნების ფრაქციას ეკუთვნის აგრეთვე თრომბინის წინამორბედი – პროთრომბინი, რომელიც სისხლის შედელების დროს ფიბრინოგენს გადაიყვანს ფიბრინში.

გლობულინების ტიპის ცილები ორგანიზმის თავდაცვის ფუნქციას (ფაგოციტოზი) ასრულებენ. ანტიტოქსიკური სამკურნალო შრატების მიღება ემყარება სწორედ სისხლში სპეციფიკური ანტისხეულების (იმუნოგლობულინების) ანუ ანტიტოქსინების გამომუშავებას ორგანიზმში ტოქსინების შეყვანის საპასუხოდ. ცხენის შრატი, რომელსაც ჩატარებული აქვს აქტიური იმუნოზაცია, გამოიმუშავებს ანტისხეულებს და გამოიყენება დაავადებათა სანმკურნალოდ. ასეთი გზით ღებულობენ ანტისტაფილოკოკურ გამაგლობულინს, დიფტერიის საწინააღმდეგო შრატს და სხვ. ანტიტოქსიკური გლობულინები მიღებულია კრისტალური სახით.

კლინიკურ პრაქტიკაში საზღვრავენ ე.წ. ცილოვან კოეფიციენტს, რომელიც წარმოადგენს ალბუმინების კონცენტრაციის შეფარდებას გლობულინების საერთო რაოდენობასთან. ცილოვანი კოეფიციენტი ალბ/გლობ სხვადასხვა ქსოვილებში და სისხლში ნორმალურ პირობებში 1,5-2,3-ის ფარგლებშია. ზოგიერთი დაავადების დროს კოეფიციენტის ცვლილება ხდება, ამიტომ მის განსაზღვრას დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს.

პროტამინები და ჰისტონები უმარტივესი, დაბალმოლეკულური ფუძე ხასიათის ცილებია.

პროტამინები ხასიათდებიან გამოხატული ფუძე თვისებებით, რადგან ისინი 70-80% ამინომჟავა არგინინს შეიცავენ. მათი მოლეკულური მასა ორგანიზმში არსებულ ყველა ცილებთან შედარებით დაბალია (4000-12.000); პროტამინები სპერმატოზოიდის ქრომატინის დნმ-თან არიან დაკავშირებული, ისინი დიდი რაოდენობით დნმ-თან კომპლექსის სახით შედიან თევზის ქვირითის შემადგენლობაში. მათი ცალკეული წარმომადგენელი გამოყოფილია სხვადასხვა თევზების ხიზილალიდან და მიეცათ შესაბამისი სახელწოდებაც. მაგალითად: სალმინი არის პროტამინი, რომელიც გამოყოფილი იქნა ორაგულის სპერმიდან, ქაშაყის ხიზილალიდან გამოყოფილია ცილა-კლუპინი, ტრუტინი – კალმახის ხიზილალისაგან, სკუმბრინი – სკუმბრიის ხიზილალიდან. აღნიშნული ცილების პირველადი სტრუქტურა გაშიფრულია.

პროტამინები კარგად იხსნებიან წყალში. მათი იზოელექტრული წერტილი ტუტე არეშია.

ჰისტონები (ბერძნ. hystos – ქსოვილი) ეუკარიოტების უჯრედებში შემავალი ფუძე ხასიათის ცილებია (მოლეკულური მასა 11.000-დან 24.000-მდე), რომლებიც ქრომატინის დნმ-თან არიან დაკავშირებული (იზოელექტრული წერტილი pH=9,5-12 ფარგლებშია). ჰისტონები ნუკლეოპროტეინების ცილოვან კომპონენტებს წარმოადგენენ. შეიცავენ 30%-მდე ფუძე ამინომჟავებს (არგინინი, ლიზინი). ჰისტონებს არ გააჩნიათ მეოთხეული სტრუქტურა. მიღებულია (უჯრედიდან გამოყოფილია) ჰისტონების ხუთი ფრაქცია. ეს ფრაქციები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ძირითადად ლიზინისა და არგინინის სხვადასხვა რაოდენობითი შემცველობით. ჰისტონისმაგვარი ცილები აღმოჩენილია ციტოპლაზმის რიბოსომებშიც.

პისტონები ძირითადად უჯრედში ორ ფუნქციას ასრულებენ: სტრუქტურულს და რეგულატორულს. სტრუქტურული ფუნქცია გამოიხატება იმაში, რომ პისტონები განაპირობებენ დნმ-ს სივრცითი სტრუქტურას და შესაბამისად ქრომატინის (ქრომოსომების) სტაბილურობას. პისტონების სარეგულაციო ფუნქცია გამოიხატება იმაში, რომ ისინი დნმ-დან რნმ-ზე ინფორმაციის გადაცემას აბლოკირებენ.

პროლამინები და გლუტელინები მიეკუთვნებიან მცენარეული წარმოშობის ცილებს, რომლებიც ხასიათდებიან განსაკუთრებული ფიზიკურ-ქიმიური თვისებებით და ამინომჟავური შედგენილობით. მაგალითად: პროლამინები არ იხსნებიან წყალში, მჟავებში, ტუტეებში და იხსნებიან მხოლოდ 70⁰-იან ეთანოლში. ხსნადობის უნარის ასეთი შეზღუდვა აიხსნება ცილაში ჰიდროფობური ამინომჟავებისა და პროლინის შემცველობით. პროლამინებს შეიცავს მარცვლოვანი მცენარეების (ხორბალი, ქერი, ჭვავი და სხვ.) თესლები. ეს ცილა მარცვლეულის ფქვილისაგან მიღებულ ცომს აძლევს წებოვნებას, დამახასიათებელ კონსისტენციას, ამიტომ მას ზოგჯერ წებოვანას (წებოგვარას) უწოდებენ.

წებოვანა შეიძლება გამოყოფილიყოს მარცვლეულის ფქვილისაგან. ამისათვის ფქვილზე წყლის ნაკადის მოქმედებით ჯერ აცილებენ სახამებელს, ხოლო დარჩენილი მასიდან გამოყოფენ წებოვან ნივთიერებას, რომელიც პროლამინს წარმოადგენს. მარცვლეულის თესლებიდან გამოყოფილია პროლამინები, რომელთაც სახელწოდება მიეცათ იმის მიხედვით, თუ რომელი მცენარისაგან იქნა მიღებული. მაგალითად: გლიადინი მიღებულია ხორბლისაგან, გორდინი – ქერისაგან, ზეინი – სიმინდისაგან; დადგენილია, რომ პროლამინები შეიცავენ 25%-მდე გლუტამინის მჟავას და 15% პროლინს.

გლუტელინები ნაკლებად შესწავლილი მცენარეული ცილებია. ისინიც არ იხსნებიან წყალში. მხოლოდ იხსნებიან ტუტეების ხსნარებში, ეს იმიტომ, რომ ისინი პროლამინებთან შედარებით დიდი რაოდენობით შეიცავენ ამინომჟავა არგინინს და უფრო ნაკლები რაოდენობით – პროლინს; გლუტელინებს ეკუთვნის ბრინჯის თესლიდან გამოყოფილი ცილა-ორიზენინი.

რთული ცილები

რთული ცილებიდან შედარებით კარგად შესწავლილია ქრომოპროტეინები და ნუკლეოპროტეინები.

ქრომოპროტეინები

ქრომოპროტეინებს მიეკუთვნება საკმაოდ დიდი ჯგუფი ნივთიერებებისა, რომლებიც შეიცავენ მარტივ ცილას და მასთან დაკავშირებულ პიგმენტებს (ბერმნ. სიტყვიდან Chroma – საღებავი). ქრომოპროტეინები პროსტეტული ჯგუფის შემცველობის მიხედვით იყოფიან სამ ჯგუფად:

1. ჰემის (რკინის) შემცველი ქრომოპროტეინები, ე.წ. ჰემოპროტეინები;
2. მაგნიუმის შემცველი ქრომოპროტეინები;
3. იზოალოქსანინის ნაწარმები (ფლავოპროტეინები).

ქრომოპროტეინების როლი ცოცხალ ორგანიზმში განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, ისინი მონაწილეობენ ისეთ მნიშვნელოვან სასიცოცხლო პროცესებში, როგორცაა ფოტოსინთეზი, სუნთქვა, ჟანგბადის ტრანსპორტი, ჟანგვა-აღდგენითი პროცესები უჯრედში. ჰემოპროტეინებს მიეკუთვნება ჰემოგლობინი და მისი ნაწარმები, მიოგლობინი, ქლოროფილი, ზოგიერთი ფერმენტი (ციტოქრომები, კატალაზა, პეროქსიდაზა და სხვა).

ფლავოპროტეინებს მიეკუთვნება ცილები, რომელთა პროსტეტული ჯგუფია იზოალქოსაზინის ბირთვის ნაწარმები – ფად (ფლავინადენინდინუკლეოტიდი) და ფმ (ფლავინმონონუკლეოტიდი). ფლავოპროტეინები შედიან ოქსიდორედუქტაზების (ჟანგვა-აღდგენითი ფერმენტები) შემადგენლობაში. ზოგიერთი ფლავოპროტეინი შეიცავს მეტალთა იონებს და მათ მეტალფლავოპროტეინებს უწოდებენ.

ჰემოგლობინი


ჰემოგლობინი ერთბირთვიან ცილაში შემავალი, ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი ქრომოპროტეინია, რომელიც ასრულებს სისხლის სუნთქვით ფუნქციას – გადააქვს გაზები ფილტვებიდან ქსოვილებში და პირიქით.

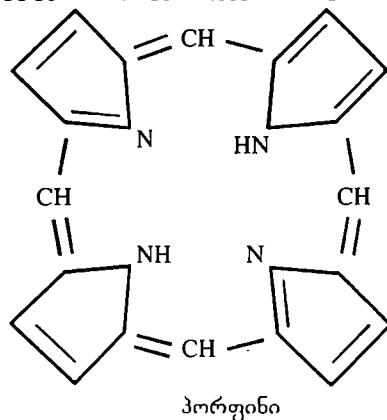
ის შედგება ცილა-გლობინისა და პროსტეტული ჯგუფის ჰემისაგან. ყველა სახის ჰემოგლობინში ჰემის ქიმიური აღნაგობა ერთნაირია, ხოლო გლობინი განსხვავებულია. ამიტომ განსხვავება ადამიანის და სხვა ცხოველების ჰემოგლობინს შორის (სახეობრივი სპეციფიურობა) აიხსნება გლობინის ჯაჭვებში შემავალი ამინომჟაუური შედგენილობის სხვადასხვაობით და არა ჰემით.

ჰემოგლობინი ოლიგომერული ცილაა (მოლეკულური მასით 64500), რომელიც 4 სუბერთეულისაგან (ჯაჭვი) შედგება. მეოთხეული სტრუქტურის ფორმირებაში სუბერთეულებს შორის კავშირი მყარდება წყალბადური ბმებით და ელექტროსტატიკური მიზიდულობის ძალებით. ჰემოგლობინში 4 პოლიპეპტიდური ჯაჭვია. აქედან ორი იდენტური α ჯაჭვია (თითოეულში 141 ამინომჟაუური ნაშთი) და ორი იდენტური β -ჯაჭვი (თითოეულში 146 ამინომჟაუური ნაშთი). თითოეული ჯაჭვი ამინომჟაუა პისტიდინის საშუალებით უკავშირდება ჰემს და წარმოქმნის მიოგლობინის მსგავს სტრუქტურას. სულ გლობინში 574 ამინომჟაუური ნაშთია (მიოგლობინს ახასიათებს მაღალი სწრაფვა ჟანგბადისადმი, ამიტომ ჟანგბადის ძლიერ მცირე პარციალური წნევისას ის კარგად იკავშირებს ჟანგბადს ჰემოგლობინთან შედარებით). ჰემოგლობინს ახასიათებს ჟანგბადის მიერთების კოოპერატიულობა, რითაც მნიშვნელოვნად იზრდება მისი ჟანგბადის გადატანის ეფექტურობა ფილტვებიდან ქსოვილში. კოოპერატიულობა მდგომარეობს იმაში, რომ ჟანგბადის მიერთება ჰემოგლობინის სუბერთეულებთან ხდება შეთანხმებულად, როცა ჰემოგლობინის პირველი ჰემშემცველი სუბერთეული შეიერთებს ჟანგბადს, ინფორმაცია ამის შესახებ სპონტანურად გადაეცემა მომდევნო სუბერთეულებს, რომელთაც ჟანგბადისადმი სწრაფვა მკვეთრად მოემატებათ. კერძოდ, პირველ ჯაჭვთან ჟანგბადის მიერთების შემდეგ მეორე ჯაჭვთან ჟანგბადის შეერთების უნარი გაიზრდება 500-ჯერ. ასეთ შემთხვევაში ამბობენ, რომ ჰემოგლობინს ახასიათებს ჟანგბადის მიერთების დადებითი კოოპერატიულობა.

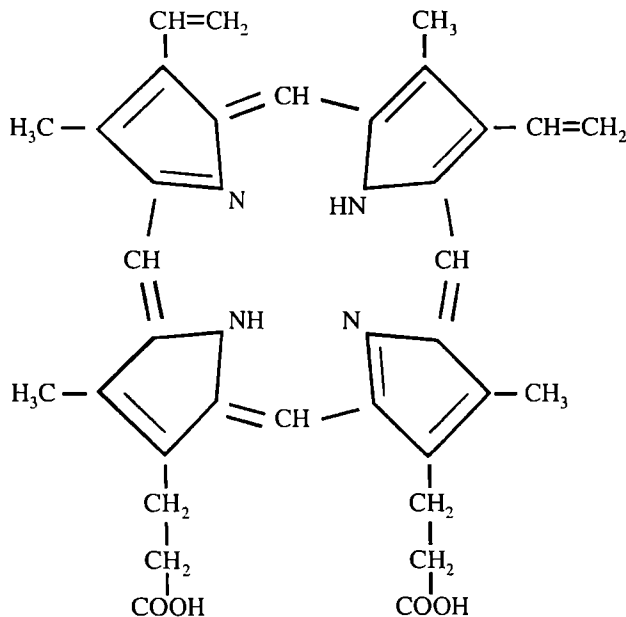
ჰემოგლობინის მოლეკულის მასის უდიდესი ნაწილი (96%) მოდის გლობინზე და

მხოლოდ 4%-ს ჰემი შეადგენს, მიუხედავად ამისა ჟანგბადის გადატანა უშუალოდ ჰემით ხორციელდება (ჟანგბადის მიერთება პირველად იწყება α -ჯაჭვიდან).

ჰემოგლობინის პროსტეტული ჯგუფის – ჰემის მთავარი კომპონენტებია ოთხი პიროლის ( NH) ბირთვი; პიროლის ბირთვები ერთმანეთთან დაკავშირებული არიან მეთინის ($-\text{CH}-$) ჯგუფებით და გეპლევენ პორფინის ჩონჩხს:

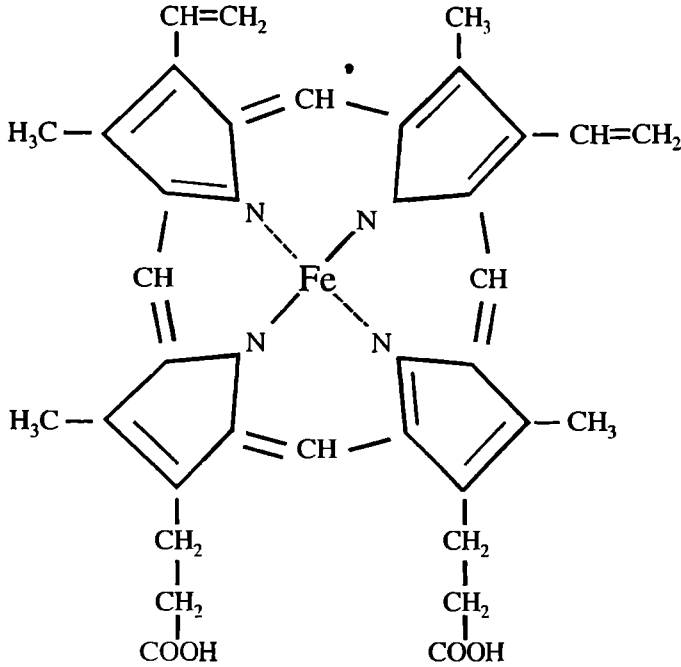


პორფინთან ოთხი მეთილის ჯგუფის, ორი ვინილის რადიკალის და ორი პროპიონმჟავის მიერთებით მიიღება პროტოპორფინი:



(1,3,5,8 ტეტრამეთილ, 2,4, დივინილ, 6,7 დიპროპიონმჟავაპორფინი)

პროტოპორფინი დაკავშირებული 2-ვალენტური რკინასთან წარმოადგენს ჰემს:



ჰემი.

ერთი ჰემოგლობინის მოლეკულა ოთხ ჰემს და შესაბამისად ოთხ ატომ რკინას შეიცავს.

როგორც ფორმულიდან ჩანს ჰემში რკინას ოთხი ბმა გააჩნია, აქედან 2 სავალენტო ბმაა, ხოლო ორი კოორდინაციული. ჰემოგლობინში რკინა მე-5 ბმით უკავშირდება (არასავალენტო ბმა) პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს პისტიდინის იმიდაზოლის ბირთვის საშუალებით. მე-6 კოორდინაციული ბმა ჰემში რჩება ვაკანტური (რკინას შეუძლია ჰქონდეს სულ 6 ბმა). ეს ბმა შეიძლება დამყარდეს ჟანგბადთან, ნახშირჟანგთან, ციანიდებთან და სხვა ნივთიერებებთან; ასეთი დაკავშირების შემდეგ წამროიქმნება ჰემოგლობინის სხვადასხვა პროლუქტები (ლიგანდები): ოქსიჰემოგლობინი, კარბოქსიჰემოგლობინი, მეტჰემოგლობინი და სხვ. ჰემოგლობინს და მის ლიგანდებს გააჩნიათ თავიანთი დამახასიათებელი (განმასხვავებელი) შთანთქმის სპექტრი, ამიტომ მათი აღმოჩენა ადვილია სისხლში (უმნიშვნელო რაოდენობითაც) სპექტრიალური ანალიზის მეთოდით.

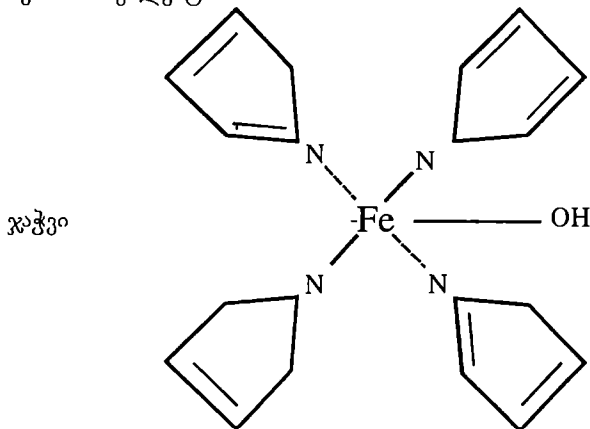
ჰემოგლობინს ახასიათებს სხვადასხვა გაზებთან შეერთების უნარი (O₂, CO, NO და სხვ.); ჰემოგლობინის (HB) მოლეკულურ ჟანგბადთან შეერთებით მიიღება ოქსიჰემოგლობინი (HBO₂), სადაც ჟანგბადი შეერთებულია ჰემოგლობინის რკინასთან არასავალენტო ბმით. ამიტომ ოქსიჰემოგლობინში რკინა ორვალენტურია. ოქსიჰემოგლობინის ჰემოგლობი-

ნად გარდაქმნის დროს რუინის ვალენტობა უცვლელია.

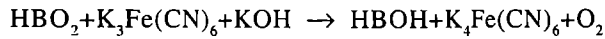
ოქსიპემოგლობინი არამდგრადი ნაერთია და ადვილად დისოცირდება ჟანგბადის და ჰემოგლობინის წარმოქმნით ჟანგბადის პარციალური წნევის შემცირებისას. ოქსიპემოგლობინი შეიძლება მივიღოთ კრისტალური სახით ჰემოლიზური სისხლიდან სპირტისა და ეთერის ნარევის მოქმედებით (დალექვით).

ჰემოგლობინის შეერთებით ნახშირბადის (II) ოქსიდთან („მზუთაეი გაზი“) წარმოიქმნება კარბოქსიპემოგლობინი (HBCO), სადაც რუინა ისევე არ იცვლის ვალენტობას ე.ი. რჩება ორვალენტური. კარბოქსიპემოგლობინის დისოციაციის ხარისხი უფრო ნაკლებია, ვიდრე ოქსიპემოგლობინის, ამიტომ CO ადვილად გამოაძევებს ჟანგბადს ოქსიპემოგლობინიდან. „მზუთაეი გაზის“ შესუნთქვის დროს სისხლის ჰემოგლობინი გადადის კარბოქსიპემოგლობინში, ირღვევა ჟანგბადის გადატანის უნარი ფილტვებიდან ქსოვილებში, იწყება მძიმე მოწამულა, რომელიც სიკვდილით მთავრდება. ასე მაგალითად თუ CO-ს კონცენტრაცია ჰაერში 1%-ია (მოცულობით), მაშინ ჰემოგლობინის 95% გარდაიქმნება კარბოქსიპემოგლობინად და ვითარდება ჰიპოქსია. სიკვდილის მიზეზი ხდება ჟანგბადით ქსოვილების არასაკმარისი მომარაგება (პირველ რიგში ზიანდება თავის ტვინის ქსოვილი); ჰაერში CO-ს კონცენტრაცია თუ მიაღწევს 0,1-0,2% (მოცულობით) ჰემოგლობინის 70% შეიბოჭება CO-თი, დაიწყება მძიმე მოწამულა და თუ დროზე არ გაეზრდით გარემოში ჟანგბადის კონცენტრაციას (სუფთა ჟანგბადით სუნთქვა), ორგანიზმი დაიღუპება. CO-თი მოწამულა ადვილად შეიძლება დავადგინოთ სპექტრალური ანალიზით, „მზუთაეი გაზით“ მოწამული ადამიანის გვამს ვარდისფერი შეფერილობა აქვს (HBCO-ჟოლოსფერია).

ჰემოგლობინზე მჟანგაუების მოქმედებით (კალიუმის ფერიციანიდი, აზოტის II ოქსიდი, ნატრიუმის ნიტრიტი, მეთილენის ლურჯი და სხვა) ის გარდაიქმნება ე.წ. მეტჰემოგლობინად, სადაც რუინა სამვალენტურია:



დაჟანგვას განიცდის როგორც თავისუფალი ჰემოგლობინი, ისე ოქსიპემოგლობინი, რომლის დაჟანგვა ასე მიმდინარეობს:



მეტკემოგლობინს ჟანგბადის გადატანის უნარი არ გააჩნია, ამიტომ 20%-ზე მეტი რაოდენობით ამ ლიგანდის წარმოქმნის შემთხვევაში ჰიპოქსიური მდგომარეობის გამო ორგანიზმი იღუპება. განსხვავებით კარბოქსიკემოგლობინისაგან მეტკემოგლობინი ადვილად შეიძლება აღდგეს და ქსოვილების ჰიპოქსიური მდგომარეობა მოიხსნას. მეტკემოგლობინს ახასიათებს სხვა თავისებურებაც. კერძოდ ის ადვილად იერთებს CN^- -ის იონს ციანმეტკემოგლობინის წარმოქმნით. ციანმეტკემოგლობინის წარმოქმნით იბოჭება CN^- -იონი და ამით შეიძლება თავიდან იქნას აცილებული მისი სასიკვდილო მოქმედება ორგანიზმზე. ამიტომ ციანიდებით მოწამვლის თავიდან ასაცილებლად და მოწამულთა სამკურნალოთ გამოიყენებენ ნატრიუმის ნიტრიტს ან სხვა მეტკემოგლობინწარმოქმნელებს.

კემოგლობინს თუ დავამუშავებთ ტუტის განზავებული ხსნარით წარმოიქმნება ჰემატინი, სადაც რკინა დაქანგულია (Fe^{3+}) და დაკავშირებულია OH-ის ჯგუფთან. ჰემატინის შემდგომი აღდგენით (აღდგენა შეიძლება მოხდეს $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ -ით) მიიღება დამახასიათებელი შთანთქმის სპექტრის მქონე შეფერილი ნაერთი – ჰემოქრომოგენი, რომელიც წარმოადგენს დენატურირებული გლობინის ნაერთს ჰემთან. სასამართლო სამედიცინო პრაქტიკაში სისხლის ლაქების აღმოსაჩენად ხშირად ახდენენ წარმოქმნილი ჰემოქრომოგენის სპექტრალურ ანალიზს (სისხლის ლაქების კვალიც საკმარისია საანალიზოდ).

გამოანგარიშებულია, რომ თითოეულ ერთიროციტში $340 \cdot 10^6$ მოელკულა ჰემოგლობინია. რკინის ატომები ჰემის ცენტრშია და სისხლს აძლევს დამახასიათებელ წითელ ფერს. ფიზიოლოგიურ პირობებში ჰემოგლობინის ოთხ ტიპს ანსხვავებენ (ონტოგენეზის სხვადასხვა ეტაპზე – დაწყებული ემბრიონალური პერიოდიდან დამთავრებული ზრდასრულ ასაკამდე). მოზრდილი ადამიანის სისხლი ძირითადად შეიცავს ჰემოგლობინს, რომელიც ორი α და ორი β ჯაჭვისაგან შედგება. მას აღნიშნავენ HBA-თი (ინგლის. Abult მოზრდილი). ე.ი. $\text{HBA} = \alpha_2\beta_2$. მოზრდილი ადამიანის სისხლი HBA-ს გარდა შეიცავს უმნიშვნელო რაოდენობით (2,5%-მდე) HBA_2 -ს. ისიც 4 სუბერთეულისაგან შედგება, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ β ჯაჭვი შეცვლილია აქ δ ჯაჭვით ე.ი. $\text{HBA}_2 = \alpha_2\delta_2$. მესამე სახის ჰემოგლობინი ეს არის ფეტალური ჰემოგლობინი (ლათინ. fetus-ნაყოფი), მას ემბრიონალურ ჰემოგლობინსაც უწოდებენ, მას შეიცავს ჩანასახის (დაბადებამდე) სისხლი. აქ α -სუბერთეული უცვლელად არის (როგორც HBA-ში), β -სუბერთეული კი შეცვლილია γ -თი ე.ი. $\text{HBF} = \alpha_2\gamma_2$. ახალშობილთა სისხლში HBF-ის შემცველობა 80%-მდეა, მისი რაოდენობა 3 თვის ასაკის ბავშვის სისხლში უკვე მინიმალურია, 1 წლის ასაკის ბავშვის სისხლში კი ის საერთოდ აღარ გვხვდება (გადადის HBA-ში). სამივე ჰემოგლობინის პირველადი სტრუქტურები დადგენილია. მათი დაყოფა შეიძლება ელექტროფორეზის მეთოდით. α -ჯაჭვი (სუბერთეული) შეიცავს 141 ამინომჟაურ ნაშთს (ისინი განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ამინომჟაუთა თვისობრივი შედგენილობით). არსებობს კიდევ პრიმიტული ჰემოგლობინი

– HBP, რომელიც გამოჩნდება ჩანასახის განვითარების ყველაზე უფრო ადრეულ სტადიაში განვითარების I კვირის ბოლოს, როცა ჩნდება სისხლის წარმოქმნის ნიშნები. ამ დროს იწყება გლობინის ჯაჭვის სინთეზი და წარმოიქმნება ე.წ. E ჯაჭვი. HBP შეიცავს 4E ჯაჭვს, ემბრიონის განვითარებასთან ერთად თანდათან ორი E ჯაჭვი გადადის ორ α ჯაჭვში. უფრო მოგვიანებით კი დანარჩენი ორი E-ჯაჭვისაგან წარმოიქმნება ორი γ-ჯაჭვი, ისე რომ HBP ემბრიონის განვითარებასთან ერთად გადადის მთლიანად HBF-ში. 3 თვის ემბრიონში HbP მთლიანად შეცვლილია HBF-ით. თუ ახალშობილ ბავშვის სისხლში აღმოჩნდება HBP, ეს მიგვითითებს თანდაყოლილ ანომალიაზე.

ადამიანის სისხლში ამჟამად აღმოჩენილია 150-მდე სხვადასხვა ანომალური ჰემოგლობინი. ასეთი მუტანტური ჰემოგლობინები სისხლში წარმოიქმნება გენური მუტაციის შედეგად. ისინი განსხვავდებიან ჩვეულებრივი ჰემოგლობინისაგან ფორმით, ამინომჟავური შედგენილობით, მუხტის სიდიდით, ელექტროფორეზული ძვრადობით და სხვა თვისებებით. ასეთი პათოლოგიური ჰემოგლობინები გამოყოფილი და შესწავლილია ელექტროფორეზისა და ქრომატოგრაფიის მეთოდებით.

მუტანტური ჰემოგლობინის არსებობით გამოწვეული დაავადებანი ანუ ჰემოგლობინოზები (მათი რიცხვი დაახლოებით 200-მდეა) იყოფიან ორ ჯგუფად: 1. ე.წ. „მოლეკულური დაავადებები“ ანუ ჰემოგლობინოპათიები, რომელთაც საფუძვლად უდევს ნორმალური ჰემოგლობინის ჯაჭვში ამინომჟავების თანმიმდევრობის შეცვლა. 2. თალასემიები, რომლებიც გამოწვეულია ჰემოგლობინის რომელიმე ჯაჭვის სინთეზის პროცესის დარღვევით. აქვე განიხილავენ აგრეთვე რკინადეფიციტურ ანემიებს.

ნუკლეოპროტეინები

ნუკლეოპროტეინები შედგებიან მარტივი ცილისა და ნუკლეინის მჟავისაგან. ეს ცილები, როგორც მათი სახელწოდება გვიჩვენებს (nucleus – ბირთვი ლათინურად) შეადგენენ უჯრედის ბირთვის შემადგენელ კომპონენტებს, შედიან ასევე სხვა ორგანელებშიც. ბირთვის ცილებს უდიდესი ბიოლოგიური მნიშვნელობა ენიჭებათ უჯრედის მეტაბოლიზმში (უჯრედის დაყოფა, გენეტიკური ინფორმაციის გადაცემა, ცილის ბიოსინთეზი და სხვ.). ნუკლეოპროტეინების პროსტეტულ ჯგუფს ნუკლეინის მჟავები წარმოადგენენ, ხოლო ცილოვანი ნაწილი წარმოდგენილია ჰისტონებით (ანსხვავებენ 5 სახის ჰისტონებს, რომლებიც განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ამინომჟავური შედგენილობით, მუხტის სიდიდით, მოლეკულების ზომით და სხვა თვისებებით). მცენარეული უჯრედების, ზოგიერთი ბაქტერიებისა და ვირუსების ნუკლეოპროტეინების ცილოვან ჯგუფს წარმოადგენს ალბუმინები.

ნუკლეოპროტეინები იხსნებიან წყალში. მათ წყალხსნარს მაღალი სიბლანტე, ორმაგი შუქტება ახასიათებს. ნუკლეოპროტეინის დაშლა ნუკლეინის მჟავად და ცილად ხდება პროტეოლიზური ფერმენტების მოქმედებით, დიალიზითაც ადვილად შეიძლება დაეცილოთ ნუკლეინის მჟავები ცილისაგან.

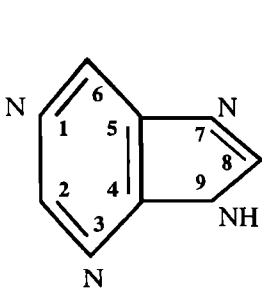
ბუნებაში აღმოჩენილია ორი სახის ნუკლეოპროტეინები: დეზოქსირიბონუკლეოპროტეინები და რიბონუკლეოპროტეინები, რომლებიც განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ფიზიკურ-ქიმიური თვისებებით, უჯრედში ლოკალიზაციით, ქიმიური შედგენილობით; დეზოქსირიბონუკლეოპროტეინები გვხვდებიან ძირითადად უჯრედის ბირთვში, აგრეთვე ნაწილობრივ მიტოქონდრიაშიც, ისინი შეიცავენ ნახშირწყალ დეზოქსირიბოზას. რიბონუკლეოპროტეინები გვხვდებიან უჯრედის ციტოპლაზმაში და შეიცავენ ნახშირწყალ რიბოზას.

ნუკლეოპროტეინების მნიშვნელოვანი ფუნქციებიდან პირველ რიგში აღსანიშნავია დნმ-ის შემცველი ცილის გენეტიკური ინფორმაციის შენახვის და გადაცემის თვისება და უჯრედის დაყოფა (ცნობილია, რომ I ქრომოსომა შეიცავს I მოლეკულა დნმ-ს. ასე რომ ერთი ქრომატინი შეიცავს I მოლეკულა დნმ და 5 სხვადასხვა სახის ჰისტონს).

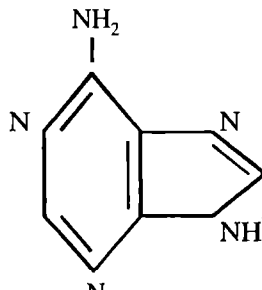
სხვადასხვა ნუკლეოპროტეინებში ნუკლეინის მჟავების შემცველობა 40-დან 65%-მდეა. ვირუსების ნუკლეოპროტეინებში კი ნუკლეინის მჟავების შემცველობა 2-5%-მდეა.

ნუკლეოპროტეინების ნელი ჰიდროლიზით (ასეთი დაშლა ხდება საჭმლის მონელების დროს პეპსინის და ტრიპსინის მოქმედებით საკვებში შემავალ ნუკლეოპროტეინებზე) მიიღება ცილოვანი ჯგუფი და ნუკლეინის მჟავები. ნუკლეინის მჟავები რთული მოლეკულებია (პოლიმერები), რომელთა მონომერებს ნუკლეოტიდები წარმოადგენენ. ნუკლეინის მჟავების დაშლა, შემადგენელ ნუკლეოტიდებად შეიძლება მოვახდინოთ ფერმენტების მოქმედებით (მსგავსი დაშლა ხდება ნაწლავებში რიბონუკლეაზის და დეზოქსირიბონუკლეაზის მოქმედებით). ფოსფატაზების მოქმედებით ნუკლეოტიდებს მოწყდება ფოსფორმჟავა და მიიღება ნუკლეოზიდი (აზოტოვანი ფუძე დაკავშირებული პენტოზასთან), რომელიც შემდეგ შეიძლება დაიშალოს (ნუკლეოტიდაზის მოქმედებით) აზოტოვან ფუძედ და რიბოზად ან დეზოქსირიბოზად.

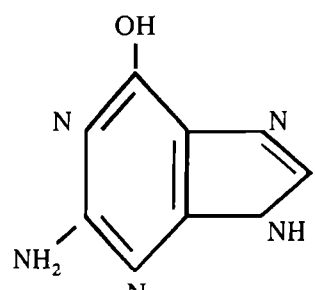
ნუკლეინის მჟავების შემადგენლობაში შედის ძირითადად 5 აზოტოვანი ფუძე: ადენინი, გუანინი, თიმინი და ციტოზინი. აქედან პირველი ორი (ადენინი და გუანინი) მიეკუთვნებიან პურინის ფუძეებს, ხოლო სამი (ურაცილი, თიმინი, ციტოზინი) პირიმიდინის ფუძეებია.



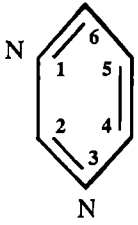
პურინი



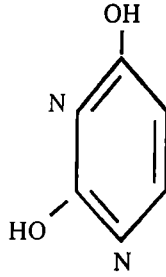
ადენინი
(6-ამინოპურინი)



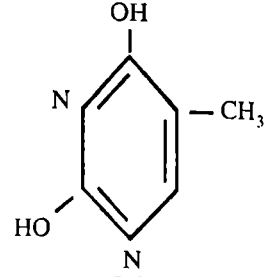
გუანინი
(2-ამინო, 6-ჰიდროქსიპურინი)



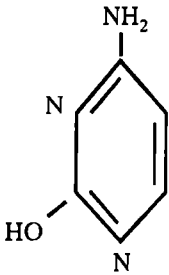
პირიმიდინი



ურაცილი
(2,6-დიჰიდროქსიპირიმიდინი)



თიმინი
(5-მეთილურაცილი)

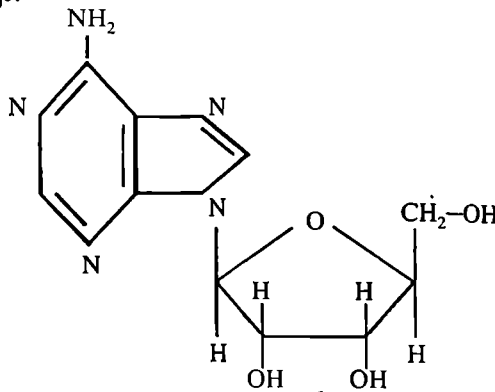


ციტოზინი

(2-ჰიდროქსი, 6-ამინოპირიმიდინი)

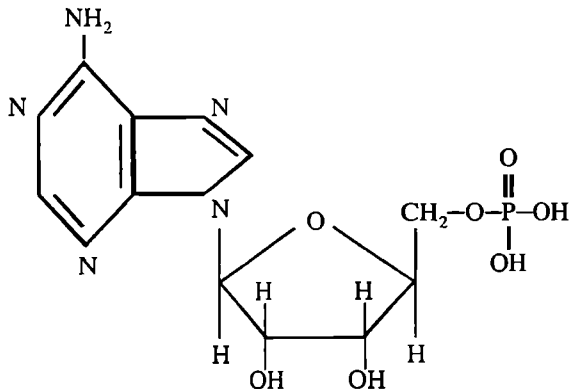
ზოგიერთი ნუკლეინის მჟავების ჰიდროლიზის შედეგად მიიღება სხვა აზოტური ფუძეებიც (5-მეთილციტოზინი, 2-მეთილ, 6-ჰიდროქსიპურინი და სხვა). მაგრამ ასეთი ფუძეების შემცველი ნუკლეოტიდები იშვიათად და მცირე რაოდენობით გვხვდებიან, ამიტომ მათ მინორულ ნუკლეოტიდებს უწოდებენ.

თუ პურინის ან პირიმიდინის ფუძე უკავშირდება პენტოზას (რიბოზა ან დეზოქსირიბოზა), მიიღება ნაერთი, რომელსაც ნუკლეოზიდი ეწოდება. ცხოველთა უჯრედებში ხშირად გვხვდება ნუკლეოზიდი, სადაც აღენი დაკავშირებულია რიბოზასთან. ამ ნუკლეოზიდს აღენოზინს უწოდებენ.



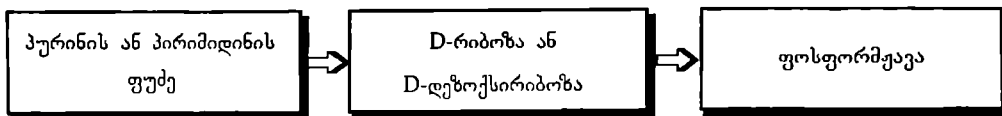
აღენოზინი

თუ ადენოზინის რიბოზას მე-5 მდგომარეობაში ფოსფორმჟავა დაუკავშირდება, მიიღება მარტივი ნუკლეოტიდი, რომელსაც ადენოზინ-5¹-მონოფოსფატი ეწოდება:

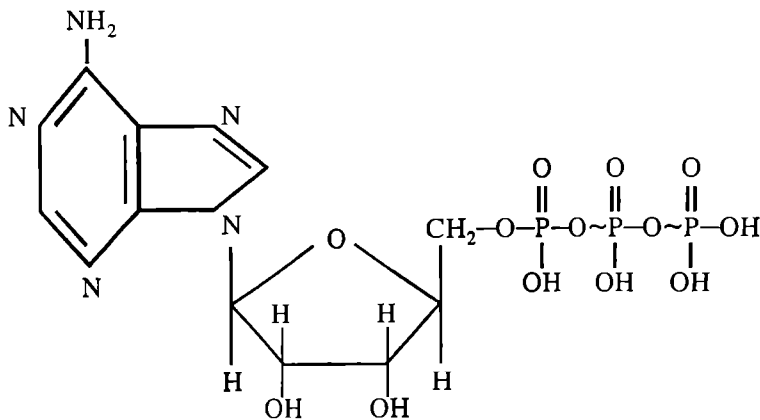


ადენოზინ-5¹-მონოფოსფატი (ამფ)

ფორმულიდან ჩანს, რომ ნახშირწყალი რიბოზა იმყოფება ნუკლეოტიდის მოლეკულის შუაში და არის აზოტური ფუძისა და ფოსფორმჟავის დამაკავშირებელი რგოლი, ამიტომ ნუკლეოტიდი სქემატურად შეიძლება ასე გამოვსახოთ:



ნუკლეოტიდში შეიძლება შედიოდეს ერთი, ორი ან სამი ფოსფორმჟავა. სამი ფოსფორმჟავა შედის ნუკლეოტიდ ადენოზინტრიფოსფორმჟავაში (ატფ):



ადენოზინ-5¹-ტრიფოსფატი (ატფ)

თუ ნუკლეოტიდში ადენინის მაგივრად შედის სხვა აზოტური ფუძე, მაგალითად, გუანინი, მაშინ ნუკლეოტიდს ეწოდება გუანოზინტრიფოსფატი (გტფ), თუ შედის ურაცილი ურიდილტრიფოსფატი (უტფ) და სხვა.

ნუკლეინის მჟავების მოლეკულაში ცალკეული ნუკლეოტიდები ერთმანეთს უკავშირდებიან პენტოზის მესამე ნახშირბადთან არსებული ჰიდროქსილის ჟანგბადისა და მომდევნო ნუკლეოტიდის ფოსფორმჟავის ჰიდროქსილის საშუალებით.

გლიკოპროტეინები

გლიკოპროტეინების პროსტეტულ ჯგუფს წარმოადგენენ ნახშირწყლების ნაწარმები, რომლებიც მტკიცედ არიან დაკავშირებული (კოვალენტური ბმა) ცილოვან ჯგუფთან და დიალიზით მათი დაცილება შეუძლებელია. პროსტეტული ჯგუფის ქიმიური აღნაგობის დასადგენად ხშირად მიმართავენ სისხლის შრატის, უჯრედშორისი სითხის ან სხვა ბიოლოგიური სითხის გლიკოპროტეინის ჰიდროლიზს.

ჰიდროლიზატში ამინომჟავებთან ერთად აღმოჩნდება ჰექსოზამინები (გლუკოზამინი, გალაქტოზამინი), გლუკოზა, გალაქტოზა, მანოზა, ფუკოზა, გლუკურონის მჟავა, ნეირამინის მჟავა და სხვ. ზოგიერთი გლიკოპროტეინების პროსტეტულ ჯგუფს წარმოადგენს გლიკოზამინოგლიკანები, რომელთა ტრიალური სახელწოდებაა მუკოპოლისაქარიდები ანუ პროტეოგლიკანები, მუკოპოლისაქარიდები გვხვდებიან ქსოვილებსა და ბიოლოგიურ სითხეებში თავისუფალ მდგომარეობაშიც. მუკოპოლისაქარიდები (გლიკოზამინოგლიკანები) იყოფიან ნეიტრალურ და მჟავე მუკოპოლისაქარიდებად; ქიმიური აღნაგობით და ბიოლოგიური მნიშვნელობის მიხედვით კარგად არიან შესწავლილი მჟავე მუკოპოლისაქარიდები: ჰიალურონის მჟავა, ქონდროიტინოგირდმჟავა და ჰეპარინი; ცხოველებში ეს ნივთიერებანი შედიან უმთავრესად შემაერთებელი ქსოვილის და უჯრედშორისი სითხეების, უჯრედის მემბრანის შემადგენლობაში.

ჰიალურონის მჟავა წარმოადგენს პოლიმერულ მოლეკულას, რომლის მონომერია გლუკურონის მჟავისა და აცეტილგლუკოზამინის შეერთებით მიღებული დისაქარიდი. დისაქარიდულ მონომერებს შორის არსებულ $1 \rightarrow 3$ - გლიკოზიდურ ბმებს წყვეტს ფერმენტი ჰიალურონიდაზა (ლიდაზა). ამ პროცესს დიდი ბიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს სპერმატოზოიდით კვერცხუჯრედის განაყოფიერებისას. პოლიმერის მოლეკულური მასა რამდენიმე მილიონია (10^5 – 10^6 დალტონის ფარგლებში). ჰიალურონის მჟავის წყალხსნარი ბლანტი კოლოიდური ხსნარია (გელი). ჰიალურონის მჟავა შედის მინისებრ სხეულში, პლაზმურ მემბრანაში, განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით შეიცავს მას ჭიპლარის სადინარი, სინოვიური სითხე, ქედის იოგი, ზოგიერთი მიერობის კაპსულა და სხვა.

ზოგიერთი პათოგენური ბაქტერიები, ავთვისებიანი სიმსივნის უჯრედები, ფუტკრის და გველის შხამი შეიცავენ ჰიდროლიზურ ფერმენტ ჰიალურონიდაზას, რომელიც ქსოვილში მოხვედრისას იწვევს ჰიალურონის მჟავის დაშლას გლუკოზამინისა და გლუკურონის მჟა-

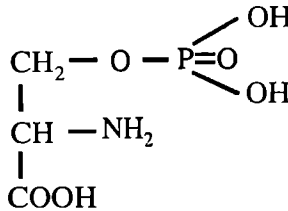
ვის წარმოქმნით. ჰიალურონის მჟავა ეწინააღმდეგება უჯრედში უცხო, მავნე ნივთიერებათა შეჭრას, ამასთან ის შემაერთებელი ქსოვილის ბოჭკოვანი სტრუქტურების დამაკავშირებელი და „მაცემენტირებელი“ ნივთიერებაა.

ქონდროიტინგოგირდმჟავაც ითვლება ჰიალურონის მჟავის მსგავს პოლიმერად (მოლეკულური მასა 50.000) იმ განსხვავებით, რომ აცეტილგლუკოზამინის ნაცვლად აქ შედის აცეტილგალაქტოზამინი, სადაც ჩანაცვლებულია გოგირდმჟავას ნაშთი. ქონდროიტინგოგირდმჟავას დიდი რაოდენობით შეიცავს ხრტილები და მყესები.

ჰეპარინი ცხოველური მუკოპოლისაქარიდია (მოლეკულური მასა 17.000) რომელიც შეიცავს გლუკოზამინს, გლუკურონმჟავას და მასთან ეთეროვან ბმით დაკავშირებულ გოგირდმჟავის ნაშთს. ის გამოშუშავდება ლეიძში და ხელს უშლის სისხლის შედედებას (ანტიკოაგულანტური მოქმედება ახასიათებს); ამიტომ ჰეპარინი გამოყენებულია სისხლის გადასხმების დროს როგორც ბუნებრივი სტაბილიზატორი, აგრეთვე შეიძლება იქნეს გამოყენებული როგორც თრომბოზების სამკურნალო საშუალება. ბიოლოგიურად აქტიურ გლიკოპროტეინებს მიეკუთვნება ცხოველური ანტივირუსული, სიმსივნის საწინააღმდეგო თვისების მქონე ცილა ინტერფერონი, სისხლის პლაზმის ყველა ცილა (ალბუმინის გარდა), ნერწყვის მუცინი და სხვ.

ფოსფოპროტეინები

ფოსფოპროტეინები რთული ცილებია, სადაც პროსტეტულ ჯგუფს წარმოადგენს ფოსფოსერინი ან უფრო იშვიათად ფოსფოტრეონინი:



ფოსფოსერინი

ამ ჯგუფის ცილებს ეკუთვნის რძის ცილა კაზეინოგენი (სადაც ფოსფორმჟავის შემცველობა 1%-ია), კვერცხის გულის ცილები ვიტელინი და ფოსვიტინი, კვერცხის ცილა – ოვალბუმინი, ისტულინი – თევზის ხოზილალიდან გამოყოფილი ცილა; დიდი რაოდენობით ფოსფოპროტეინები შედიან თავის ტვინის უჯრედებში, რომელთა შედგენილობა არ არის შესწავლილი.

ცხოველურ უჯრედებში შემავალი ფოსფოპროტეინების სინთეზში მონაწილეობენ ფერმენტები – პროტეინინაზები. ფოსფოპროტეინები ადამიანის საკვები რაციონის შეუცვლელი კომპონენტებია, რომლებიც აუცილებელია ემბრიოგენეზის, პოსტნატალური ზრდისა და

ორგანიზმის შემდგომი განვითარებისათვის. ისინი ორგანიზმში ასრულებენ ენერგეტიკულ და პლასტიკურ ფუნქციებს. უჯრედულ მეტაბოლიზმში მონაწილე ზოგიერთი ფერმენტი (ფოსფორილაზა, გლიკოგენსინთაზა, ტრიგლიცერიდილიაზა და სხვა) მიეკუთვნებიან ფოსფოროტიენებს. ეს ფერმენტები ჰორმონების მოქმედებით განიცდიან პოსტტრანსლაციური მოდიფიცირებას (ფოსფორილირდებიან ან დეფოსფორილირდებიან). რის შემდეგ მათი აქტივობა უჯრედში ძლიერდება ან შეკავდება. ფერმენტთა პოსტტრანსლაციური მოდიფიცირებით რეგულირდება მეტაბოლიზმის საკვანძო რეაქციები უჯრედში.

ლიპოპროტეინები

უჯრედის მემბრანის ერთ-ერთ მთავარ სტრუქტურულ კომპონენტებს მიეკუთვნება ე.წ. ლიპოპროტეინები და პროტეოლიპიდები, რომლებიც წარმოადგენენ ცილების კომპლექსებს ლიპიდებთან. ამ კომპლექსების შემადგენლობაში შედის ტრიაცილგლიცერინები, ფოსფოლიპიდები, ქოლესტერინი, ქოლესტერინის ეთერები, ზოგჯერ თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავებიც: ლიპოპროტეინებში ცხიმოვანი კომპონენტი ცილასთან არაკოვალენტური ბმებით არის დაკავშირებული. აღმოჩენილია აგრეთვე ჰიდროფობური ურთიერთქმედებანი ლიპიდურ კომპონენტსა და ცილოვან მოლეკულას შორის. ამ ჯგუფის ცილები უფრო ნაკლებად არიან შესწავლილი. ისინი ბუნებაში ფართოდ არიან გავრცელებული მცენარეული და ცხოველური უჯრედების შემადგენლობაში, სადაც მრავალრიცხოვან ფუნქციებს ასრულებენ.

ლიპოპროტეინები პირობით იყოფიან თავისუფალ ლიპოპროტეინებად (სისხლის, რძის ლიპოპროტეინები), რომლებიც იხსნებიან წყალში და სტრუქტურულ ლიპოპროტეინებად (უფრო ზუსტად პროტეოლიპიდები), რომლებიც იხსნებიან ცხიმში. ეს უკანასკნელი შედიან უჯრედის მემბრანის, ბირთვის, მიტოქონდრიის მემბრანების შემადგენლობაში. ლიპოპროტეინები შედიან მიელენური გარსის, ნერვული ქსოვილის, ქლოროპლასტების, ბადურის ჩხირებისა და კოლბების შემადგენლობაში.

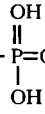
ლიპოპროტეინებს ლიპიდების შემცველობის გამო აქვთ დაბალი სიმკვრივე. ამიტომ ულტრაცენტრიფუგირებისას ისინი ფლოტირებენ. ფლოტირების სიჩქარე დამოკიდებულია ლიპიდური ნაწილის მოლეკულის ზომაზე. ფლოტაციის სიჩქარის მიხედვით განასხვავებენ ლიპოპროტეინების ოთხ კლასს:

1. α -ლიპოპროტეინები – მაღალი სიმკვრივის ($\rho=1,210-1,060$) ლიპოპროტეინები.
2. β -ლიპოპროტეინები – დაბალი სიმკვრივის ($\rho=1,060-1,00$) ლიპოპროტეინები.
3. α_2 - β ლიპოპროტეინები – ძლიერ დაბალი სიმკვრივის ($\rho=1,00-0,95$) ლიპოპროტეინები.
4. ქილომიკრონები – ($\rho=0,96-0,92$)

მეტალოპროტეინები და კოფაქტორპროტეინები

ამ ჯგუფში გაერთიანებულია როგორც ფერმენტული ისე არაფერმენტული ცილები. მეტალოპროტეინებს მიეკუთვნება ცილები, რომლებიც შეიცავენ ცილასთან დაკავშირებულ მეტალის იონებს (არაკჰემური რკინის შემცველი ცილები) და ზოგიერთი ფერმენტი, სადაც კოფაქტორი (მეტალი, ვიტამინი და სხვ.) კოორდინაციულად დაკავშირებულია ცილასთან.

მეტალოპროტეინების ტიპური წარმომადგენელია რკინის შემცველი ცილები: ფერიტინი, ტრანსფერინი და სხვა. ფერიტინი წყალში ხსნადი ცილაა (მოლეკულური მასა 400 ათასი), რომელიც შეიცავს 20% რკინას. ეს ცილა რეტოკულოენდოთელურ სისტემაში (ღვიძლი, ელენთა, ძვლის ტვინი) რკინას ინახავს მარაგის სახით, მონაწილეობს ჰემოპოეზში, რკინა აქ დაჟანგული სახითაა (Fe³⁺), ზოგჯერ რკინის შემცველი ნაერთები დაკავშირებულია ფოსფორმუიკის ნაშთთან



ამ ნაერთში რკინა კოორდინაციული ბმით უკავშირდება ცილის პეპტიდურ ჯგუფებს.

ტრანსფერინიც წყალში ხსნადი ცილაა (მოლეკულური მასა 90.000) გვხვდება სისხლის შრატში β-გლობულინის ფრაქციაში. ტრანსფერინი გლიკოპროტეინია, მასში რკინის შემცველობა 0,13%-ია. ტრანსფერინი 2 ატომ რკინას შეიცავს. რკინა კოორდინაციული ბმით დაკავშირებულია თიროზინის ჰიდროქსილის წყალბადის ხარჯზე ცილასთან; ტრანსფერინს რკინა გადააქვს სისხლიდან რეტოკულო-ენდოთელური სისტემის უჯრედებში, სადაც ის უკავშირდება ფერიტინს და გროვდება მარაგის სახით.

კოფაქტორპროტეინებს მიეკუთვნებიან კიდევ ისეთი ფერმენტები, რომლებიც განიხილებიან როგორც რთული ფერმენტული ცილები. ასეთ ფერმენტებში ცილოვან ჯგუფთან კონიუგირებულია მეტალი, ვიტამინი ან სხვა დაბალმოლეკულური ორგანული ნივთიერება, რომელსაც კოფაქტორს უწოდებენ. ასეთი მეტალებია Fe, (მას შეიცავს ფერმენტები: კატალაზა, პეროქსიდაზა, ციტოქრომები), Zn (კარბონპიდაზა, კარბოქსიპეპტიდაზა, ალკოჰოლდეჰიდროგენაზა), Cu (თიროზინაზა, ციტოქრომოქსიდაზა), K, Na, Ca, Mg (ატფ-აზა), Mn (არგინაზა, ფოსფოტრანსფერაზა), B₁ ვიტამინი შედის ტრანსკეტოლაზის, პირუვატ და α-ეკტოგლუტარტდეჰიდროგენაზულ კომპლექსში, B₆ ვიტამინი კი - ამინოტრანსფერაზების და დეკარბოქსილაზების შემადგენლობაში და სხვა.

ფერმენტები

ფერმენტები ანუ ბიოლოგიური კატალიზატორები მაღალსპეციფიკური ცილებია, რომლებიც შედიან ცოცხალი უჯრედის შემადგენლობაში, მონაწილეობენ მეტაბოლიზმის ყველა რეაქციებში და განაპირობებენ ორგანიზმის ცხოველმყოფელობას.

ტერმინი ფერმენტი წარმოსდგა ლათინური სიტყვიდან (fermentum – დედო), მისი სინონიმია ენზიმი (ბერძნულად εν-ში, zyme – დედო).

ფერმენტების შესწავლა თანამედროვე ბიოქიმიური კვლევის ერთ-ერთი აქტუალური თემაა, რაც განპირობებულია ფერმენტების უდიდესი მნიშვნელობით ბიოლოგიის ფუნდამენტური და გამოყენებითი დარგებისათვის, ასევე პრაქტიკული მედიცინისათვის. ფერმენტების კვლევას მეცნიერული გაქანება მიეცა XIX საუკუნის მეორე ნახევარში. დღეისათვის 2500-ზე მეტი ფერმენტი გამოყოფილია სუფთა სახით, ბევრი მათგანის პირველადი სტრუქტურა გაშიფრულია. ყოველივე ამან განაპირობა ის, რომ ბიოქიმიას გამოეყო ცალკე მეცნიერული მიმართულება – ფერმენტოლოგია (ენზიმოლოგია). აკად. ა. ბრაუნშტეინის თქმით „თანამედროვე ბიოლოგია ლაპარაკობს ენზიმოლოგიის ენაზე“ ენზიმოლოგია უშუალო კავშირშია დისციპლინებთან, როგორცაა ფიზიოლოგია, მიკრობიოლოგია, გენეტიკა, ფარმაკოლოგია, ბიორგანული ქიმია, ფიზიკური ქიმია და სხვა.

ფერმენტულ რეაქციებს ადამიანი უხსოვარი დროიდან იცნობდა და აპრიორულად იყენებდა პრაქტიკულ საქმიანობაში (სპირტული დუღილი, რძემჟავა დუღილი, რძის პროდუქტების მომზადება, ლუდის დაყენება და სხვ.).

ფერმენტული რეაქციების შესწავლა XIX საუკუნის პირველი ნახევრიდან დაიწყო. პირველი ორგანული ნივთიერება მიღებული იქნა 1828 წელს გერმანელი მეცნიერის ველერის მიერ, ეს ნივთიერება იყო შარდოვანა. ხოლო პირველი ფერმენტი მიღებული იქნა ერთი საუკუნის შემდეგ (1926 წ.) გერმანელი მეცნიერის სამნერის მიერ და სიმბოლურია, რომ ეს იყო შარდოვანას დამშლელი ფერმენტი – ურეაზა. შემდგომ წლებში (1930-32 წ.) ნორტროპმა და მისმა თანამშრომლებმა კრისტალური სახით მიიღეს ფერმენტები – პეპსინი, ტრიპსინი და ქიმოტრიპსინი.

სუფთა სახით ფერმენტული პრეპარატების მიღებამ, მათი თვისებების შესწავლამ, ლაბორატორიულ პირობებში რიბონუკლეაზას სინთეზმა საბოლოოდ დაადასტურა ფერმენტების ცილოვანი ბუნება.

ფერმენტის ხსნარი, როგორც ნებისმიერი ცილის წყალხსნარი ლიოფილურ (ჰიდროფილურ) კოლოიდურ ხსნარს წარმოადგენს, რომელსაც მდგრადობის ორი ფაქტორი ახასიათებს: ელექტრული მუხტი და ჰიდრატული გარსი. ფერმენტი, როგორც ცილა წყალხსნარ-

ში იმყოფება კათიონების, ანიონების ან ცვიტერიონების სახით. ფერმენტებს ამფოტერული ბუნება აქვთ და PH-ის გარკვეულ პირობებში იზოელექტრულ მდგომარეობაში იმყოფებიან (ამ დროს ფერმენტული ცილის მოლეკულების დადებითი და უარყოფითი მუხტების ჯამი გაუტოლდება ნულს). ფერმენტი დიალიზს არ განიცდის და ამ გზით შეიძლება დაბალმოლეკულური ნაერთებისაგან მისი გაწმენდა. ფერმენტები, როგორც ცილები, დამლექავი ნივთიერებების მოქმედებით ილექებიან, ისინი ამონიუმის სულფატის ხსნარის მოქმედებით გამომარილდებიან, რითაც სარგებლობენ მათ გამოსაყოფად ბიოლოგიური სითხეებიდან. ფერმენტების ჰიდროლიზით მიღებულია 20 α-ამინომჟავა. ფერმენტთა ბიოლოგიური აქტივობა განპირობებულია მათ მოლეკულაში ამინომჟავების გარკვეული თანმიმდევრობით, მაგრამ ამინომჟავების თანმიმდევრობა მოლეკულაში ინფორმაციას არ იძლევა პოლიპეპტიდური ჯაჭვების სივრცითი მდებარეობის ანუ ცილის კონფორმაციის შესახებ. ფერმენტის შიდა-მოლეკულური გეომეტრიული ფორმის დადგენა გაძნელებულია, ამაზე პასუხს იძლევა რენტგენოსტრუქტურული ანალიზი. ფერმენტებს გლობულური კონფორმაცია აქვთ და ახასიათებთ ოთხი სტრუქტურული ორგანიზაცია: პირველადი, მეორადი, მესამეული და მეოთხეული სტრუქტურები. ფერმენტები ხასიათდებიან მაღალი მოლეკულური მასით. ზოგჯერ მცირე მოლეკულური მასის ფერმენტი ერთი პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან შედგება. უმეტეს შემთხვევაში სუბუჯრედული ფერმენტები რამდენიმე პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან შედგებიან და შესაბამისად მათი მოლეკულური მასა მაღალია (100.000 დალტონზე მეტი). ასეთ ფერმენტებს მეოთხეული სტრუქტურა გააჩნიათ და შეიცავენ სუბერთეულებს. მულტიმერის პროტომერებად (სუბერთეულებად) დისოციაცია კატალიზური აქტივობის შემცირებას ან დაკარგვას იწვევს.

ფერმენტის პირველადი სტრუქტურა გენით არის კოდირებული. მას გარკვეული ნუკლეოტიდების თანმიმდევრობა განაპირობებს. გენეტიკური ინფორმაცია ამინომჟავების თანმიმდევრობის შესახებ შთამომავლობას გადაეცემა. ამინომჟავების თანმიმდევრობის შეცვლა მუტაციის დროს ფერმენტული აქტივობის დაკარგვას და სხვადასხვა დაავადების განვითარებას იწვევს.

ფერმენტების აღნაგობა

ფერმენტები წარმოადგენენ მარტივ ან რთულ ცილებს. მარტივი ანუ ერთკომპონენტიანი ფერმენტები შედგებიან პოლიპეპტიდური ჯაჭვებისაგან და ჰიდროლიზით მხოლოდ ამინომჟავებს გვაძლევენ (პეპსინი, ტრიპსინი, პაპაინი, ურეაზა, ლიზოციმი, რიბონუკლეაზა, ფოსფატაზა და სხვ.).

ბუნებრივი ფერმენტების უმრავლესობა მიეკუთვნება რთულ ცილებს ანუ ორკომპონენტური ფერმენტებს, რომლებიც მოლეკულაში პოლიპეპტიდურ ჯაჭვებთან ერთად შეიცავენ არაცილოვან კომპონენტს, რომლის არსებობაც განაპირობებს ფერმენტის კატალიზურ აქტივობას. ორკომპონენტიანი ფერმენტის არაცილოვანი ჯგუფი შეიძლება იყოს დაბალმოლეკულური ორგანული ნივთიერება (ვიტამინი) ან ზოგიერთი მეტალი (Zn^{2+} , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Fe^{2+} და სხვ.). ფერმენტის არაცილოვან ნაწილს კოფაქტორს უწოდებენ, რომელიც ცილოვან ნაწილს ანუ აპოფერმენტს სხვადასხვა ბმით უკავშირდება. არაცილოვანი ნაწილი შეიძლება მტკიცედ იყოს დაკავშირებული ცილოვან ნაწილთან. ასეთ შემთხვევაში ფერმენტის დისოციაციის კონსტანტა იმდენად მცირეა, რომ მისგან კოფაქტორის გამოყოფა გაძნელებულია. ასეთი კოფაქტორი განიხილება როგორც ფერმენტის მოლეკულის ინტეგრალური ნაწილი და მას პროსტეტული ჯგუფი ეწოდება. ხოლო მთლიან ფერმენტს, რომელიც შედგება პროსტეტული ჯგუფისა და აპოფერმენტისაგან, ეწოდება ქოლოფერმენტი (პროსტეტული ჯგუფი + აპოფერმენტი = ქოლოფერმენტი). არაცილოვან ჯგუფს, რომელიც დიალიზით ადვილად ცილდება აპოფერმენტს, კოფერმენტი ეწოდება. ასეთ ფერმენტში კოფერმენტი აპოფერმენტს უკავშირდება სუსტი ბმებით (მაგალითად წყალბადური ბმა, ელექტროსტატიკური მიზიდულობის ძალები და სხვ.). ორკომპონენტიანი ფერმენტში კოფერმენტი და აპოფერმენტი დამოუკიდებლად კატალიზურ აქტივობას არ იჩენს. მათი დაკავშირებით მიღებული ქოლოფერმენტი აკატალიზებს რეაქციას არა ქაოსურად, არამედ ფერმენტული ცილის მესამეულ სტრუქტურაში ჩადებული პროგრამის შესაბამისად.

კოფაქტორების დაყოფა კოფერმენტად და პროსტეტულ ჯგუფად პირობითია, ისინი ორივე შემთხვევაში უშუალოდ მონაწილეობენ კატალიზურ რეაქციებში. კერძოდ, ისინი სუბსტრატის გარკვეული ჯგუფების დონორებს ან აქცეპტორებს წარმოადგენენ.

კოფაქტორის როლი ფერმენტში შეიძლება სხვადასხვა ბიოლოგიურად აქტიურმა ნაერთმა შეასრულოს. ასეთ კოფაქტორებს მიეკუთვნება: ატფ, ლიპოის მჟავა, გლუტათიონი და სხვ. კოფერმენტების უმეტესობა ვიტამინებისაგან წარმოიქმნება. ასეთ კოფერმენტულ ვიტამინებს განეკუთვნება: B_1 , B_2 , B_3 , B_5 , B_{12} , C და სხვა (იხ. ცხრილი 1). ამ ვიტამინების გარეშე უჯრედში ფერმენტების ბიოსინთეზის პროცესი ირღვევა, იყარება ფერმენტული აქტივობა, რაც მეტაბოლური პროცესების დარღვევას გამოიწვევს. ზემოაღნიშნული ვიტამინების სინთეზი ადამიანის ორგანიზმში არ ხდება. ამიტომ ისინი საკვებთან ერთად ვიტამინების ან კოფერმენტების სახით უნდა მოხვდნენ ორგანიზმში. არსებობს ორ ათეულზე მეტი კოფერმენტი, რომელთა კლასიფიკაცია ხდება მათი სტრუქტურულ-ფიზიოლოგიური და ფუნქციური თვისებების გათვალისწინებით.

კოფერმენტები – მათი ქიმიური ბუნების მიხედვით შეიძლება დაყვით ორ დიდ

ჯგუფად: ვიტამინური და არავიტამინური კოფერმენტები:

ვიტამინური კოფერმენტებია

№	ვიტამინის დასახელება	კოფერმენტი
1.	B ₁ (თიამინი)	თიამინდიფოსფატი (თდფ), იშვიათად თიამინმონოფოსფატი (თმფ)
2.	B ₂ (რიბოფლავინი)	ფლავინადენინდინუკლეოტიდი (ფად) ან ფლავინმონონუკლეოტიდი (ფმნ)
3.	B ₃ (პანტოთენის მჟავა)	კოენზიმ-A (H ⁺ -CoA) და აცეტილ-CoA (CH ₃ -Co - SCoA)
4.	B ₅ (ვიტამინი PP, ნი-კოტინამიდი)	ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდი (ნად)* და ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდფოსფატი (ნადფ)*
5.	B ₆ (პირიდოქსინი)	ფოსფოპირიდოქსალი (ფპალი), ფოსფოპირიდოქსამინი (ფპამინი)
6.	Bc (ფოლიუმის მჟავა)	ტეტრაჰიდროფოლიუმის მჟავა (ტჰფმ)
7.	B ₁₂ (ციანკობალამინი)	მეთილკობალამინი, დეზოქსიადენოზილკობალამინი
8.	H (ბიოტინი)	კარბოქსიბიოტინი
9.	C (ასკორბინმჟავა)	პროლინპიდროქსილასას კოფერმენტი

არავიტამინური კოფერმენტებია:

ლიპიოს მჟავა, გლუტათიონი, უბიქინონი (კოენზიმ-Q), უდფ-გლუკოზა, ატფ, „ფაფს“-ი (ფოსფო-ადენოზინფოსფოსულფატი) და სხვ.

კოფერმენტების ქიმიური ბუნება და ფერმენტული რეაქციები, რომლებშიც ისინი მონაწილეობენ განიხილება ვიტამინებთან ერთად ან სხვა შესაბამისი საკითხის განხილვისას.

აქტიური ცენტრი

ფერმენტებს ახასიათებთ სუბსტრატზე (ნივთიერება, რომელზედაც მოქმედებს ფერმენტი) მოქმედების სპეციფიკურობა და მაღალი კატალიზური აქტივობა. ფერმენტის მესამეული სტრუქტურისა და მისი მოლეკულის სივრცითი კონფიგურაციის ტოპოგრაფიულმა შესწავლამ გვიჩვენა, რომ მარტივი და რთული ფერმენტების პოლიპეპტიდური ჯაჭვი შეიცავს გარკვეულ მონაკვეთს, რომელიც განაპირობებს კატალიზური პროცესის მაღალ სიჩქარეს. ფერმენტის სივრცითი სტრუქტურის უნიკალურ მონაკვეთს, რომელსაც ფიზიკურად უკავშირდება სუბსტრატი კატალიზური პროცესის დროს, აქტიური ცენტრი ეწოდება.

ზოგჯერ მას კატალიზურ ცენტრსაც უწოდებენ (ასეთი დაკავშირების შედეგად წარმოიქმნება ფერმენტ-სუბსტრატული კომპლექსი – ES). ოლიგომერულ ფერმენტში (მეოთხეული სტრუქტურის მქონე ცილა) აქტიური ცენტრების რაოდენობა შეიძლება უდრიდეს სუბერთეულების რიცხვს. ზოგჯერ ორი სუბერთეული ერთ აქტიურ ცენტრს გვაძლევს. აქტიური ცენტრში ამინომჟავებს გარკვეული სიერციით განლაგება გააჩნიათ, ამასთან აქ მონაწილეობენ ამინომჟავები, რომელთაც გააჩნიათ ფუნქციური ჯგუფები (OH, SH, იმიდაზოლის ბირთვი და სხვა). აქტიური ცენტრის შემადგენლობაში გვხვდება ისეთი ამინომჟავებიც, რომლებიც ფერმენტ-სუბსტრატულ კომპლექსის წარმოქმნაში არ მონაწილეობენ, მაგრამ კატალიზის პროცესში აუცილებელია მათი მონაწილეობა. ფერმენტის აქტიურ ცენტრში ორ მონაკვეთს გამოყოფენ: ერთი – კონტაქტური ანუ შემაკავშირებელი უბანი (ღუზა), რომელიც სუბსტრატს იკავშირებს კომპლემენტარული ფუნქციონალური ჯგუფით და მეორე – კატალიზური უბანი, სადაც სუბსტრატზე ზემოქმედება ხდება.

აქტიური ცენტრის შემადგენლობაში შეიძლება შედიოდეს 12-16 ამინომჟავური ნაშთი (ზოგჯერ მეტიც). ეს ამინომჟავები შეიძლება იმყოფებოდნენ პოლიპეპტიდური ჯაჭვის სხვადასხვა მონაკვეთში (ზოგჯერ ერთმანეთის მოპირდაპირე მხარეს). ფერმენტული კატალიზის დროს ისინი უახლოვდებიან ერთმანეთს და გარკვეულ სიერციით კონფიგურაციას ღებულობენ. ფერმენტის პოლიპეპტიდური ჯაჭვის ის ამინომჟავები, რომლებიც არ შედიან აქტიური ცენტრის შემადგენლობაში, არ ღებულობენ უშუალო მონაწილეობას კატალიზში, მაგრამ ისინი ხელს უწყობენ ფერმენტს კატალიზური აქტივობისათვის საჭირო სიერციით კონფიგურაციის მიღებაში. აქტიური ცენტრის გარდა ზოგიერთი ფერმენტი შეიცავს ე.წ. ალოსტერულ (რეგულატორულ) ცენტრს, რომელიც ფერმენტული ცილის მოლეკულაში აქტიური ცენტრისაგან მოცილებულია (ბერძნულად „ალოს“ ნიშნავს სხვას, „სტერეოს“ – სიერცე). ამ ცენტრს უკავშირდება დაბალმოლეკულური ნივთიერება, რომელსაც ალოსტერულ ეფექტორს, ზოგჯერ მოდულატორს უწოდებენ. ეფექტორის მიერთება ალოსტერულ ცენტრთან იწვევს ფერმენტის მესამეული, ზოგჯერ მეოთხეული სტრუქტურის და შესაბამისად აქტიური ცენტრის კონფიგურაციის ცვლილებას, რომელსაც თან სდევს ენზიმური აქტივობის გაძლიერება ან შეკავება. ეფექტორი, რომელიც აძლიერებს ფერმენტულ რეაქციებს, ალოსტერული აქტივატორი ან დადებითი მოდულატორიც ეწოდება, ხოლო იმ ნივთიერებებს, რომლებიც ფერმენტული რეაქციების შეკავებას ახდენენ, ალოსტერული ინჰიბიტორები ან უარყოფითი მოდულატორები ეწოდებათ. ალოსტერული ფერმენტები ხშირად ოლიგომერულ ცილებს წარმოადგენენ და მულტიმოლეკულურ ფერმენტულ რეაქციებში „დირიჟორის“ ფუნქციას ასრულებენ ალოსტერულ ცენტრთან მოდულატორის არაკოვალენტური ან კოვალენტური დაკავშირების გზით.

ფერმენტთა მოქმედების მექანიზმი

ფერმენტების მონაწილეობით მიმდინარე ბიოლოგიური კატალიზი იმავე კანონებს ექვემდებარება, რასაც არაორგანული კატალიზი. ცოცხალ უჯრედში მიმდინარე ფერმენტული რეაქციების უმრავლესობა შექცევადია და დინამიური წონასწორობა ახასიათებს. ფერმენტს არ შეუძლია გამოიწვიოს თერმოდინამიკურად შეუძლებელი რეაქცია, ის მხოლოდ აჩქარებს დინამიური წონასწორობის დამყარებას (ვიდრე ეს წონასწორობა უკატალიზატოროდ დამყარდებოდა). ფერმენტი ერთდროულად ზრდის პირდაპირი და შებრუნებული რეაქციების სიჩქარეს.

კატალიზატორის მოქმედება ვრცელდება უმთავრესად იმ ქიმიურ რეაქციებზე, რომელთა განხორციელებისათვის საჭიროა დიდი დრო, იონური რეაქციები თავისთავად დიდი სიჩქარით მიმდინარეობენ, ამიტომ მათი აჩქარება კატალიზატორით არ ხდება. კატალიზის პირველი იდეა შეედ ქიმიკოს ბერცელიუსს ეკუთვნის (1853 წ.), რომელიც შემდეგ ამავე ქვეყანაში განავითარა არენიუსმა. არენიუსის თეორიის მიხედვით რეაქციაში შედის არა ყველა მოლეკულა, არამედ მხოლოდ ის მოლეკულები, რომლებიც მოცემულ მომენტში აქტიურ მდგომარეობაში იმყოფებიან. აქტიური მოლეკულები ჩვეულებრივად ენერჯის მეტი მარაგით ხასიათდებიან და ეს ენერჯია საკმარისია იმისათვის, რომ დაიშალოს ან წარმოიქმნას ქიმიური ბმა, რის შედეგადაც გარკვეული საბოლოო პროდუქტი მიიღება. ენერჯის იმ მინიმალურ რაოდენობას, რომელიც რეაქციაში მონაწილე ნივთიერებას უნდა გააჩნდეს, რათა ქიმიური რეაქციის ენერგეტიკული ბარიერი გადაილახოს (რეაქციის დასაწყებად), აქტივაციის ენერჯია ეწოდება. ის იზომება ჯოულ/მოლ-ში ან კკოულ/მოლ-ში. რაც უფრო ნაკლებია აქტივაციის ენერჯია, მით მეტი მოლეკულა მიიღებს მონაწილეობას რეაქციაში. ყველა ქიმიურ რეაქციას გარდამავალი მდგომარეობა ახასიათებს, რომელსაც გარკვეული თავისუფალი ენერჯია გააჩნია. ფერმენტის დაკავშირება მორეაგირე ნივთიერებასთან (სუბსტრატი) იძლევა ახალ გარდამავალ (შუალედურ) მდგომარეობას, რომელსაც ექნება ნაკლები აქტივაციის ენერჯია, რაც რეაქციის სიჩქარის გაზრდას განაპირობებს. ე.ი. კატალიზატორი აქტივაციის ენერჯიას ამცირებს და ამით ზრდის რეაქციის სიჩქარეს. მხოლოდ ფერმენტი განსხვავებით არაორგანული კატალიზატორისაგან მაქსიმალურად ეფექტურია და მაღალი კატალიზური აქტივობა ახასიათებს. ე.ი. ფერმენტის უმნიშვნელო რაოდენობას, უჯრედში დროის მცირე მონაკვეთში, შეუძლია დაშალოს სუბსტრატის დიდი რაოდენობა (მაგ. 1 გრამი კრისტალური პეპსინი 1 სთ-ში დაშლის 50 კგ. კვერცხის ცილას).

შეიძლება მოვიყვანოთ კიდევ წყალბადის პეროქსიდის დაშლის ($2\text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow 2\text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$) მაგალითი. ამ რეაქციის აქტივაციის ენერჯია უდრის 75 კკოულ/მოლ; თუ რეაქციაში

მონაწილეობს არაორგანული კატალიზატორი (pt) აქტივაციის ენერგია კლებულობს 49 კჯოულ/მოლ-მდე. ფერმენტ კატალაზის მონაწილეობით ამ რეაქციის აქტივაციის ენერგია კლებულობს 5 კჯოულ/მოლ-მდე. ე.ი. ბიოლოგიური კატალიზატორები (ფერმენტები) აქტივაციის ენერგიას უფრო მეტად ამცირებენ, ვიდრე არაორგანული კატალიზატორები. ამიტომ ფერმენტული რეაქციები $10^8 - 10^{10}$ -ჯერ უფრო ჩქარა მიმდინარეობენ, ვიდრე არაორგანული კატალიზატორების თანდასწრებით მიმდინარე ქიმიური რეაქციები.

ფერმენტული კატალიზის პროცესში წარმოიქმნება ფერმენტ-სუბსტრატული კომპლექსი, რომელიც არსებობს დროის მცირე მონაკვეთში, ამიტომ მისი გამოყოფა და შესწავლა გაძნელებულია. კვლევის თანამედროვე მეთოდების გამოყენებით აღმოჩენილია ზოგიერთი რეაქციების ენზიმ-სუბსტრატული კომპლექსი და დადგენილია მათი კინეტიკური და თერმოდინამიკური პარამეტრები.

ფერმენტ-სუბსტრატული კომპლექსის წარმოქმნის არსი მდგომარეობს იმაში, რომ ამ კომპლექსში ერთდროულად მიმდინარეობს კოვალენტური ბმების პოლარიზაცია, რაც იწვევს ელექტრონული ღრუბლის სიმკვრივის ცვლილებას, სუბსტრატისა და ფერმენტის აქტიურ ცენტრში შემაჯალი მოლეკულების გეომეტრიულ დეფორმაციას (დაძაბვას). ორივე ეს ფაქტორი – ბმების პოლარიზაცია და მოლეკულების დეფორმაცია ზრდის რეაქციის თერმოდინამიკურ პოტენციალს, რაც თავის მხრივ იწვევს რეაქციის ენერგეტიკული ბარიერის გადალახვას.

ფერმენტული რეაქცია (ანაბოლიზმის დროს) სქემატურად შეიძლება ასე გამოვსახოთ: $A+B=AB$, სადაც ფერმენტი შეიძლება შეუერთდეს ერთ, მეორე ან ორივე სუბსტრატს:



კატაბოლიზმის დროს ფერმენტული რეაქცია შეიძლება ასე გამოვსახოთ: $AB \rightarrow A+B$; საფეხურებად:

1. $AB+E \rightarrow ABE$
2. $ABE \rightarrow A+BE$
3. $BE \rightarrow B+E$

შეჯამებულად: $AB+E \rightarrow A+B+E$;

1894 წელს გერმანელი მეცნიერის ე. ფიშერის მიერ გამოთქმული იყო აზრი, რომ ფერმენტსა და სუბსტრატს შორის არსებობს სტერიული შესაბამისობა, კერძოდ სუბსტრატი ფერმენტს ისე მოერგება როგორც გასაღები კლიტეს. იმ დროს აქტიური ცენტრის არსებობა ფერმენტში არ იყო აღმოჩენილი. ფერმენტის აღნაგობა კარგად არ იყო შესწავლილი. ამ თეორიის საწინააღმდეგოდ მოგვიანებით წამოყენებული იქნა მეორე მეცნიერის დ. კომლანდის თეორია, რომლის თანახმად ფერმენტსა და სუბსტრატს შორის ინდუცირე-

ბულ შესაბამისობას აქვს ადგილი. კერძოდ ფერმენტისა (E) და სუბსტრატის (S) ერთმანეთთან მიახლოებისას იცვლება ფერმენტის აქტიურ ცენტრში ფუნქციონალური ჯგუფების სივრცითი მდგომარეობა, ამასთან სუბსტრატში არსებული ბმები იძაბება და ისეთ სივრცით კონფორმაციასღებულობს, რომელიც განაპირობებს სუბსტრატის დაშლას.

ამჟამად დადგენილია, რომ სუბსტრატის მოლეკულასა და ფერმენტის აქტიური ცენტრის უნიკალურ სტრუქტურას შორის არსებობს კონფორმაციული (გეომეტრიული) და ელექტროსტატიკური შესაბამისობა, რომელიც განაპირობებს ფერმენტის აქტიური ცენტრისა და სუბსტრატის საწინააღმდეგო მუხტების ერთმანეთთან შეუღლებას.

ფერმენტული რეაქციის კინეტიკა

ფერმენტული რეაქციის კინეტიკა შეისწავლის ცოცხალ ორგანიზმებში მიმდინარე რეაქციათა სიჩქარის დამოკიდებულებას მორეაგირე ნივთიერებათა (ფერმენტი, სუბსტრატი) ბუნებასა და რეაქციის პირობებზე (კონცენტრაცია, PH, ტემპერატურა, აქტივატორებისა და ინჰიბიტორების მოქმედება). ფერმენტულ რეაქციათა კინეტიკის შესწავლის მთავარი მიზანია ინფორმაციის მიღება, რომელიც დაგვეხმარება ფერმენტის მოქმედების მოლეკულური მექანიზმების დადგენაში.

ფერმენტული რეაქციის სიჩქარე მისი კატალიზური აქტივობის მთავარი საზომია და განისაზღვრება დროის ერთეულში დაშლილი ნივთიერების (სუბსტრატის) რაოდენობით.

ქიმიური კინეტიკის პროცესების შესწავლაში დიდი ღვაწლი მიუძღვით ლ. მიქაელისს და მ. მენტენს. 1913 წელს მათ პირველად დაადგინეს ფერმენტ-სუბსტრატული კომპლექსის არსებობა და აღნიშნეს, რომ ამ კომპლექსის წარმოქმნა არის ფერმენტული კატალიზის საფუძველი. მიქაელისმა და მენტენმა შეისწავლეს ფერმენტული რეაქციის სიჩქარის დამოკიდებულება სუბსტრატის კონცენტრაციაზე და ფერმენტ-სუბსტრატის კომპლექსის წარმოქმნას მოქმედ მასათა კანონი მიუსადაგეს.

ცნობილია, რომ ფერმენტული რეაქციის სიჩქარე დამოკიდებულია როგორც ფერმენტის, ასევე სუბსტრატის კონცენტრაციაზე. დაუშვათ, რომ ფერმენტის კონცენტრაცია იზრდება, სუბსტრატის კონცენტრაცია უცვლელია (ფერმენტი გაჯერებულია სუბსტრატით) და ფერმენტული რეაქცია მიმდინარეობს ოპტიმალურ პირობებში, მაშინ ფერმენტული რეაქციის სიჩქარე ფერმენტის კონცენტრაციის პროპორციულია: $V=K[E]$, სადაც V – ფერმენტული რეაქციის სიჩქარეა, [E] – ფერმენტის კონცენტრაცია.

აეილოთ მეორე შემთხვევა, როცა ფერმენტის კონცენტრაცია უცვლელია და სუბსტრატის კონცენტრაცია იცვლება. ასეთ შემთხვევაში ფერმენტული რეაქციის გრაფიკს თუ ავაგებთ რეაქციის სიჩქარის დამოკიდებულება სუბსტრატის კონცენტრაციასთან გამოისახე-

მონაწილეობს არაორგანული კატალიზატორი (pt) აქტივაციის ენერგია კლებულობს 49 კჯოულ/მოლ-მდე. ფერმენტ კატალაზის მონაწილეობით ამ რეაქციის აქტივაციის ენერგია კლებულობს 5 კჯოულ/მოლ-მდე. ე.ი. ბიოლოგიური კატალიზატორები (ფერმენტები) აქტივაციის ენერგიას უფრო მეტად ამცირებენ, ვიდრე არაორგანული კატალიზატორები. ამიტომ ფერმენტული რეაქციები $10^8 - 10^{10}$ -ჯერ უფრო ჩქარა მიმდინარეობენ, ვიდრე არაორგანული კატალიზატორების თანდასწრებით მიმდინარე ქიმიური რეაქციები.

ფერმენტული კატალიზის პროცესში წარმოიქმნება ფერმენტ-სუბსტრატული კომპლექსი, რომელიც არსებობს დროის მცირე მონაკვეთში, ამიტომ მისი გამოყოფა და შესწავლა გაძნელებულია. კვლევის თანამედროვე მეთოდების გამოყენებით აღმოჩენილია ზოგიერთი რეაქციების ენზიმ-სუბსტრატული კომპლექსი და დადგენილია მათი კინეტიკური და თერმოდინამიკური პარამეტრები.

ფერმენტ-სუბსტრატული კომპლექსის წარმოქმნის არსი მდგომარეობს იმაში, რომ ამ კომპლექსში ერთდროულად მიმდინარეობს კოვალენტური ბმების პოლარიზაცია, რაც იწვევს ელექტრონული ღრუბლის სიმკვრივის ცვლილებას, სუბსტრატისა და ფერმენტის აქტიურ ცენტრში შემავალი მოლეკულების გეომეტრიულ დეფორმაციას (დაძაბვას). ორივე ეს ფაქტორი – ბმების პოლარიზაცია და მოლეკულების დეფორმაცია ზრდის რეაქციის თერმოდინამიკურ პოტენციალს, რაც თავის მხრივ იწვევს რეაქციის ენერგეტიკული ბარიერის გადალახვას.

ფერმენტული რეაქცია (ანაბოლიზმის დროს) სქემატურად შეიძლება ასე გამოვსახოთ: $A+B=AB$, სადაც ფერმენტი შეიძლება შეუერთდეს ერთ, მეორე ან ორივე სუბსტრატს:



კატაბოლიზმის დროს ფერმენტული რეაქცია შეიძლება ასე გამოვსახოთ: $AB \rightarrow A+B$; საფეხურებად:

1. $AB+E \rightarrow ABE$
2. $ABE \rightarrow A+BE$
3. $BE \rightarrow B+E$

შეჯამებულად: $AB+E \rightarrow A+B+E$;

1894 წელს გერმანელი მეცნიერის ე. ფიშერის მიერ გამოთქმული იყო აზრი, რომ ფერმენტსა და სუბსტრატს შორის არსებობს სტერიული შესაბამისობა, კერძოდ სუბსტრატი ფერმენტს ისე მოერგება როგორც გასადები კლიტეს. იმ დროს აქტიური ცენტრის არსებობა ფერმენტში არ იყო აღმოჩენილი. ფერმენტის აღნაგობა კარგად არ იყო შესწავლილი. ამ თეორიის საწინააღმდეგოდ მოგვიანებით წამოყენებული იქნა მეორე მეცნიერის დ. კოშლანდის თეორია, რომლის თანახმად ფერმენტსა და სუბსტრატს შორის ინდუცირე-

ბულ შესაბამისობას აქვს ადგილი. კერძოდ ფერმენტისა (E) და სუბსტრატის (S) ერთმანეთთან მიახლოებისას იცვლება ფერმენტის აქტიურ ცენტრში ფუნქციონალური ჯგუფების სივრცითი მდგომარეობა, ამასთან სუბსტრატში არსებული ბმები იძაბება და ისეთ სივრცით კონფორმაციას ღებულობს, რომელიც განაპირობებს სუბსტრატის დაშლას.

ამჟამად დადგენილია, რომ სუბსტრატის მოლეკულასა და ფერმენტის აქტიური ცენტრის უნიკალურ სტრუქტურას შორის არსებობს კონფორმაციული (გეომეტრიული) და ელექტროსტატიკური შესაბამისობა, რომელიც განაპირობებს ფერმენტის აქტიური ცენტრისა და სუბსტრატის საწინააღმდეგო მუხტების ერთმანეთთან შეუღლებას.

ფერმენტული რეაქციის კინეტიკა

ფერმენტული რეაქციის კინეტიკა შეისწავლის ცოცხალ ორგანიზმებში მიმდინარე რეაქციათა სიჩქარის დამოკიდებულებას მორეაგირე ნივთიერებათა (ფერმენტი, სუბსტრატი) ბუნებასა და რეაქციის პირობებზე (კონცენტრაცია, PH, ტემპერატურა, აქტივატორებისა და ინჰიბიტორების მოქმედება). ფერმენტულ რეაქციათა კინეტიკის შესწავლის მთავარი მიზანია ინფორმაციის მიღება, რომელიც დაგვეხმარება ფერმენტის მოქმედების მოლეკულური მექანიზმების დადგენაში.

ფერმენტული რეაქციის სიჩქარე მისი კატალიზური აქტივობის მთავარი საზომია და განისაზღვრება დროის ერთეულში დაშლილი ნივთიერების (სუბსტრატის) რაოდენობით.

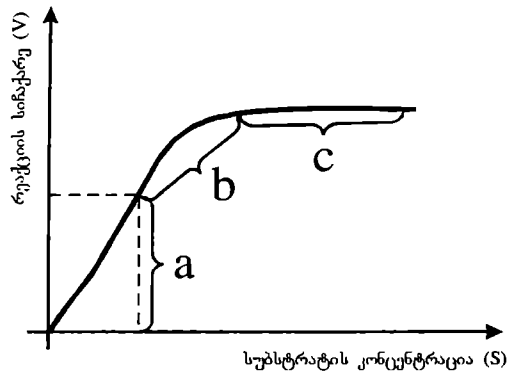
ქიმიური კინეტიკის პროცესების შესწავლაში დიდი ღვაწლი მიუძღვით ლ. მიქაელისს და მ. მენტენს. 1913 წელს მათ პირველად დაადგინეს ფერმენტ-სუბსტრატული კომპლექსის არსებობა და აღნიშნეს, რომ ამ კომპლექსის წარმოქმნა არის ფერმენტული კატალიზის საფუძველი. მიქაელისმა და მენტენმა შეისწავლეს ფერმენტული რეაქციის სიჩქარის დამოკიდებულება სუბსტრატის კონცენტრაციაზე და ფერმენტ-სუბსტრატის კომპლექსის წარმოქმნას მოქმედ მასათა კანონი მიუსადაგეს.

ცნობილია, რომ ფერმენტული რეაქციის სიჩქარე დამოკიდებულია როგორც ფერმენტის, ასევე სუბსტრატის კონცენტრაციაზე. დაუშვათ, რომ ფერმენტის კონცენტრაცია იზრდება, სუბსტრატის კონცენტრაცია უცვლელია (ფერმენტი გაჯერებულია სუბსტრატით) და ფერმენტული რეაქცია მიმდინარეობს ოპტიმალურ პირობებში, მაშინ ფერმენტული რეაქციის სიჩქარე ფერმენტის კონცენტრაციის პროპორციულია: $V=K[E]$, სადაც V – ფერმენტული რეაქციის სიჩქარეა, $[E]$ – ფერმენტის კონცენტრაცია.

ავიღოთ მეორე შემთხვევა, როცა ფერმენტის კონცენტრაცია უცვლელია და სუბსტრატის კონცენტრაცია იცვლება. ასეთ შემთხვევაში ფერმენტული რეაქციის გრაფიკს თუ ავაგებთ რეაქციის სიჩქარის დამოკიდებულება სუბსტრატის კონცენტრაციასთან გამოისახე-

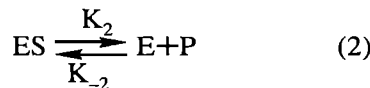
ბა მრუდით, რომელიც ჰიპერბოლას წარმოადგენს:

- a - I რიგის რეაქცია
- b - შერეული ტიპის რეაქცია
- c - ნულოვანი რიგის რეაქცია



სურ. 2.1. ფერმენტული რეაქციის სიჩქარის დამოკიდებულება სუბსტრატის კონცენტრაციაზე ფერმენტის მუდმივი კონცენტრაციის პირობებში

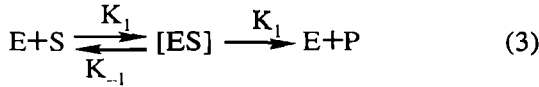
როგორც ჩანს სუბსტრატის დაბალი კონცენტრაციის დროს რეაქციის სიჩქარე (V), სუბსტრატის კონცენტრაციის ზრდის პირდაპირპროპორციულია (ასეთ დამოკიდებულებას პირველი რიგის რეაქციას უწოდებენ). სუბსტრატის კონცენტრაციას თუ გავზრდით, პირდაპირპროპორციული დამოკიდებულება ირღვევა და რეაქციის სიჩქარე სუბსტრატის კონცენტრაციის გაზრდით ნაკლებად იზრდება (შერეული ტიპის რეაქცია). სუბსტრატის კონცენტრაციის შემდგომი გაზრდით დადგება ისეთი მომენტი, როცა რეაქციის სიჩქარე დამოკიდებული არ იქნება სუბსტრატის კონცენტრაციაზე. ამ შემთხვევაში ფერმენტის სუბსტრატით გაჯერება ხდება, ფერმენტის აქტიური ცენტრი მთლიანად შეკავშირდება სუბსტრატთან, რის გამოც ფერმენტული რეაქციის საწყისი სიჩქარე მაქსიმუმს მიაღწევს (V_{max}) და სუბსტრატის კონცენტრაციის მომატება მასზე გავლენას არ მოახდენს. ასეთი ტიპის ფერმენტულ რეაქციებს ნულოვანი ტიპის რეაქციები ეწოდება (იხ. სურ. 2.1). ფერმენტ-სუბსტრატული კომპლექსის წარმოქმნისა და დაშლის კინეტიკური ტოლობები შეიძლება ასე წარმოვადგინოთ:



სადაც K_+ - პირდაპირი რეაქციის, ხოლო K_- - შებრუნებული რეაქციის დისოციაციის კონსტანტაა, ხოლო P კი - რეაქციის პროდუქტი.

ფერმენტ-სუბსტრატული კომპლექსის წარმოქმნის დროს რეაქციის პირველ საფეხურზე სწრაფად მყარდება თერმოდინამიკური წონასწორობა სუბსტრატს (S), ფერმენტსა (E) და ფერმენტ-სუბსტრატულ კომპლექსს (ES) შორის. ეს უკანასკნელი არამდგრადია და

იშლება რეაქციის საბოლოო პროდუქტისა და თავისუფალი ფერმენტის წარმოქმნით. რეაქციის პირველ საფეხურზე ფერმენტ-სუბსტრატული კომპლექსის წარმოქმნა დიდი სიჩქარით მიმდინარეობს, შემდეგ რეაქციის სიჩქარე მცირდება და მეორე საფეხურზე იგი უფრო ნაკლები სიჩქარით მიმდინარეობს, რის შედეგად ფერმენტ-სუბსტრატული კომპლექსის დაგროვებას აქვს ადგილი, რაც გამოიწვევს მის (ES) დისოციაციას და გარკვეული დროის შემდეგ პირდაპირი და შექცევადი რეაქციის სიჩქარეები ერთმანეთს გაუტოლდება. ე.ი. მყარდება სისტემის დინამიური წონასწორობა, რომელიც წონასწორობის კონსტანტით ხასიათდება. ეს უკანასკნელი ფერმენტ-სუბსტრატის დისოციაციის კონსტანტის (K_s) ტოლია ე.ი.



$$K_s = \frac{[E] \cdot [S]}{[ES]} \quad (4)$$

ფერმენტული რეაქციის სიჩქარე მაქსიმალური იქნება მაშინ, როცა ფერმენტ-სუბსტრატულ კომპლექსში შემავალი ფერმენტის კონცენტრაცია აღებული ფერმენტის კონცენტრაციის ტოლი იქნება:

$$[ES] = [E_0] \quad (5)$$

ფერმენტული რეაქციის სიჩქარე დროის რაღაც მომენტში შეიძლება გამოისახოს ფორმულით: $V = K[ES]$ - (6). თუ ფერმენტი სუბსტრატით მთლიანადაა გაჯერებული, მაშინ რეაქციის სიჩქარე მაქსიმალურია და ის ტოლი იქნება:

$$V_{\text{მაქ}} = K[ES] = K[E_0] \quad (7)$$

თუ (6) განტოლებაში ჩავსვამთ (4) განტოლებიდან (ES)-ის და (7) განტოლებიდან $V_{\text{მაქ}}$ -ის მნიშვნელობებს, მათემატიკური გარდაქმნების შემდეგ მივიღებთ:

$$K_s = \frac{V_{\text{მაქ}} \cdot [S]}{K_s + [S]} \quad (8)$$

ამ განტოლებას მიქაელის-მენტენის ტოლობა ეწოდება, რომელიც გამოხატავს დამოკიდებულებას რეაქციის სიჩქარესა და სუბსტრატის კონცენტრაციას შორის, როცა ფერმენტით სუბსტრატითაა გაჯერებული და ფერმენტის კონცენტრაცია უცვლელია. მიქაელის-მენტენის განტოლებაში არაპირდაპირი და პირდაპირი რეაქციების სიჩქარეთა ფარდობა:

$$\frac{K_{-1}}{K_{+1}} = K_s \quad (9)$$

ფერმენტ-სუბსტრატის კომპლექსის დისოციაციასთან ერთად მიმდინარეობს ამ კომპლექსის დაშლა რეაქციის საბოლოო პროდუქტების წარმოქმნით. ამიტომ ფერმენტული რეაქციის სიჩქარის დახასიათებისათვის უფრო მიზანშეწონილია მიქაელისის კონსტანტის (K_m) გამოყენება, რომელიც ტოლია

$$K_m = \frac{K_{-1} + K_{+2}}{K_{+1}} \quad (10) \quad \text{თუ ამ ფორმულაში შევიტანთ } K_s\text{-ის მნიშვნელობას}$$

$$(9) \text{ მივიღებთ: } K_m = K_s + \frac{K_{+2}}{K_{+1}} \quad (11)$$

აქედან გამოდინარეობს, რომ K_m K_s -ზე მეტია, მაგრამ თუ K_{+2} -ის მნიშვნელობა K_{+1} და K_{-1} -თან შედარებით ძალზე მცირეა, მაშინ $K_m = K_s$ და მიქაელის-მენტენის განტოლება ასეთ სახეს მიიღებს:

$$V = \frac{V_{\text{მაქ}} \cdot [E]}{K_m + [S]} \quad (12)$$

ფერმენტის კატალიზური აქტივობის დასახასიათებლად ისაზღვრება მიქაელისის კონსტანტა (K_m), რომელიც რიცხობრივად ტოლია სუბსტრატის იმ კონცენტრაციის, როცა რეაქციის სიჩქარე მაქსიმალურის ნახევარია. მიქაელისის კონსტანტის განზომილებაა მოლ/ლიტრში. ფერმენტთა უმრავლესობისათვის K_m -ის მნიშვნელობა 10^{-1} – 10^{-6} ფარგლებშია. მიქაელისის კონსტანტის (K_m) მნიშვნელობა შეიძლება გამოვიანგარიშოთ რიცხობრივად. მისი მნიშვნელობა დამოკიდებულია სუბსტრატის ბუნებაზე და რეაქციის პირობებზე. რაც უფრო ნაკლებია მისი სიდიდე, მით მეტი სწრაფეაა ფერმენტსა და სუბსტრატს შორის და ფერმენტული რეაქცია უფრო ჩქარა მიმდინარეობს და პირიქით.

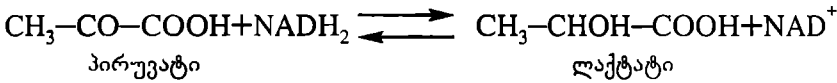
ფერმენტული რეაქციები ორგანიზმში უფრო რთულად მიმდინარეობენ ვიდრე ეს მენტენ-მიქაელისის თეორიით აიხსნება. ეს თეორია შეიძლება გამოვიყენოთ მაშინ, როცა ფერმენტი ერთ სუბსტრატთან მოქმედებს, აქ ფერმენტის მოქმედება მოკლე დროში ხდება და რეაქციის პროდუქტები ფერმენტულ პროცესზე მოქმედებას არ ახდენენ.

იზოფერმენტები

უჯრედულ მეტაბოლიზმში მონაწილე ზოგიერთი ფერმენტები არსებობენ სხვადასხვა მოლეკულური ფორმით, რომლებიც აკატალიზებენ ერთსა და იმავე რეაქციას. იზოფერმენტები წარმოადგენენ ფერმენტთა იზომერულ ფორმებს, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ამინომჟავური შედგენილობით და ზოგიერთი ფიზიკურ-ქიმიური თვისებებით (ელექტროფორული ძვრადობა, სუბერთეულთა შემადგენლობა, აქტივობა და სხვა). ასეთი ფერმენტები შედგებიან ორი ან მეტი სუბერთეულებისაგან. ერთი და იგივე ფერმენტის მოლეკულური ფორმები შეიძლება შეგვხვდნენ სხვადასხვა ორგანოში. ამიტომ მათ ზოგჯერ ორგანოსპეციფიკურ ფერმენტებს უწოდებენ.

სუბუჯრედულ სტრუქტურებში ლოკალიზებული იზოფერმენტები ოლიგომერულ ცილებს წარმოადგენენ და შეიცავენ სუბერთეულების ლუწ რიცხვებს. მაგალითად ასეთებია ლაქტატდეჰიდროგენაზა (ლდ), მალატდეჰიდროგენაზა, გლუტამატდეჰიდროგენაზა და სხვ.

ლაქტატდეჰიდროგენაზის მოლეკულური ფორმები კარგადაა შესწავლილი, რომლებიც ყველაზე ადრე იქნა გამოყოფილი ელექტროფორუზით. ლაქტატდეჰიდროგენაზა აკატალიზებს რემეჰეას (ლაქტატი) და პიროყურძნის მეჰეას (პირუეატი) შორის მიმდინარე უანგვა-აღდგენით რეჰეციას (მისი კოფერმენტი ნად⁺-ი):



არსებობს ლდ-ის 5 იზოფერმენტი, ხუთივეს აქვს ერთნაირი მოლეკულური მასა (134000). თითოეული შეიცავს 4 სუბერთეულს (სუბერთეულის მოლეკულური მასა - 33500). როგორც გამოირკვა ლაქტატდეჰიდროგენაზის იზოფერმენტები წარმოქმნილია ორი სხვადასხვა ტიპის პოლიპეპტიდური ჯაჭვების კომბინაციით. აქედან ერთი პოლიპეპტიდური ჯაჭვი აღინიშნება M-ით (ინგ. Muscle - კუნთი), ხოლო მეორე, რომელიც უმთავრესად შედის მიოკარდში აღინიშნება H-ით. (Heart - გული). ფერმენტ ლდ-ის შემადგენლობაში შემავალი პოლიპეპტიდური ჯაჭვები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან პირველადი სტრუქტურით, იმუნიტური თვისებებით, ელექტროფორუზული ძვრადობით.

ლაქტატდეჰიდროგენაზის იზოფერმენტები შეიცავენ M და H სუბერთეულების შემდეგ კომბინაციებს:

- | | |
|--|--|
| LD ₁ -HHHH (H ₄) | LD ₃ -HHMM (H ₂ M ₂) |
| LD ₂ -HHHM (H ₃ M) | LD ₄ -HMMM (HM ₃) |
| | LD ₅ -MMMM (M ₄) |

სხვადასხვა ქსოვილებისათვის დამახასიათებელია თავისი იზოფერმენტები. მაგალითად გულის კუნთში გვხვდება ლდ₁ (H₄), ხოლო ჩონჩხის კუნთებში და ღვიძლში - ლდ₅ (M₄). აღნიშნული იზოფერმენტების აქტიუობა სისხლის შრატში შესამჩნევად მატულობს ისეთი დაავადებების დროს, როდესაც ვითარება ქსოვილთა ნეკროზი (მიოკარდის ინფარქტი, თირკმლის ნეკროზული დაავადება, ჰეპატიტი, პანკრეატიტი, კუნთოვანი დისტროფია, ლეიოზები). ამიტომ ლაქტატდეჰიდროგენაზის იზოფერმენტების განსაზღვრა სისხლის შრატში (ელექტროფორუზის მეთოდებით) გამოიყენება დიფერენციალური დიაგნოსტიკისათვის სხვადასხვა ქსოვილების ფუნქციური და ორგანული დაზიანებისას.

ფერმენტთა იზომერული ფორმების არსებობა სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში განისაზღვრება ძირითადად ოთხი ფაქტორით:

1. სხვადასხვა ორგანოებში მეტაბოლიზმის თავისებურებით. მაგ. ლაქტატდეჰიდროგენაზის სხვადასხვა ფორმების არსებობა გულის კუნთში და ჩონჩხის კუნთებში აიხსნება ამ ქსოვილებში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის თავისებურებით.
2. ერთსა და იმავე უჯრედში შემავალი ფერმენტის განსხვავებული ლოკალიზაციით და მეტაბოლიზმის თავისებურებით. მაგალითად, ფერმენტი მალატდეჰიდროგენაზა არსებობს

სხვადასხვა ფორმით მიტოქონდრიაში და ციტოპლაზმაში, სადაც ეს იზოფერმენტები რამდენადმე განსხვავებულ რეაქციებს აკატალიზებენ.

3. ფერმენტთა განსხვავება ონტოგენეზში. მაგალითად ემბრიონის ღვიძლში აღმოჩენილია მალატდეჰიდროგენაზის ფორმები, რომლებიც ორგანიზმის შემდგომი განვითარების დროს იცვლებიან.

4. მეტაბოლური რეაქციების სიჩქარის ზუსტი რეგულირება უჯრედებში ხორციელდება იზოფერმენტების შერჩევითი (სხვადასხვა) მგრძობელობით ალოსტერული მოდულატორებისადმი. კერძოდ ზოგიერთი მარეგულირებელი ფერმენტი გვხვდება სხვადასხვა მოლეკულური ფორმებით, რომელიც ხასიათდება სხვადასხვა მგრძობელობით მოდულატორებისადმი.

ფერმენტების ზოგადი თვისებები

ფერმენტებს არაორგანული კატალიზატორების მსგავსად ახასიათებთ რიგი თვისებები. კერძოდ, ისინი არ იცვლებიან რეაქციის შემდეგ (თუმცა აღმოჩენილია, რომ ზოგიერთი ფერმენტი რეაქციის შემდეგ განიცდის მოდიფიკაციას ან უფრო მეტიც – განიცდის დამლას) და უცვლელად გამოიყოფიან რეაქციის დამთავრების შემდეგ.

ფერმენტები, მსგავსად არაორგანული კატალიზატორებისა არ ცვლიან წონასწორობის კონსტანტას და თავისუფალ ენერგიას, არამედ ისინი ზრდიან რეაქციის სიჩქარეს, რომლითაც სისტემა უახლოვდება თერმოდინამიკურ წონასწორობას. ამასთან ფერმენტებს ახასიათებთ მაღალი კატალიზური აქტივობა. ე.ი. თავის მოქმედებას ახორციელებენ უჯრედში მეტად მცირე კონცენტრაციით (მაგალითად ხბოს კუჭის ლორწოვან გარსში შემავალ ფერმენტ რენინის 1 მოლი შლის 10^6 მოლეკულა კაზეინოგენს 10 წთ-ში 37°C -ზე).

ფერმენტები, როგორც ცილები, განსხვავებით არაორგანული კატალიზატორებისაგან ხასიათდებიან ზოგიერთი თვისებებით, როგორცაა: თერმობილობა, სპეციფიკურობა და მგრძობელობა გარემომცველი არის PH-ისადმი.

თერმობილობა

თერმობილობა განიხილება როგორც ფერმენტული ცილის თვისება შეიცვალოს თავისი აქტივობა ტემპერატურის ცვლილების პირობებში. თბილსისხლიან ცხოველებში ფერმენტები თავის მაქსიმალურ აქტივობას იჩენენ $37 - 38^{\circ}\text{C}$ ტემპერატურაზე. ამ ტემპერატურას ოპტიმალური (საუკეთესო) ტემპერატურა ეწოდება. ამ ტემპერატურიდან გადახრა (მომატება ან დაკლება) შესაბამისად ცვლის ფერმენტული რეაქციის სიჩქარეს, რომელიც ექვემდებარება ქიმიური კინეტიკის კანონებს (ვანტ-ჰოფის წესი). კერძოდ, ტემპერატურის 10°C -ით მომატებისას ფერმენტული რეაქციის სიჩქარე ორჯერ იზრდება. მაგრამ ფერმენტის ცილოვანი ბუნების გამო მისი სითბური დენატურაციის მოახლოებასთან ერთად

ფერმენტული რეაქციის სიჩქარე ეცემა. 45 – 50°C ტემპერატურის ზევით იწყება ფერმენტის სითბური დენატურაცია, რის შემდეგ ფერმენტული რეაქცია წყდება.

არაორგანული კატალიზატორები თერმოსტაბილურობით გამოირჩევიან, ამიტომ ტემპერატურის მომატებით მათი აქტივობა იზრდება და რეაქციის სიჩქარეც მატულობს, მაშინ როდესაც 70°C-ზე ზევით ყველა ფერმენტს დაკარგული აქვს თავისი აქტივობა, თუ არ მივიღებთ მხედველობაში ზოგიერთ გამონაკლისებს (მაგ. კუნთოვანი ქსოვილის ფერმენტი – მიოინაზა უძლებს 100°C ტემპერატურამდე გაცხელებას).

ოპტიმალური ტემპერატურიდან დაყლება იწვევს ფერმენტული რეაქციის სიჩქარის შემცირებას. 0°C-ზე ფერმენტების მოქმედება ნულამდე ეცემა. მხოლოდ ამ დროს ფერმენტის მოლეკულაში სტრუქტურები არ ირღვევა, ამიტომ ტემპერატურის თანდათანობითი მომატებით ფერმენტული აქტივობა შეიძლება აღდგეს. საყურადღებოა აღინიშნოს, რომ ფერმენტების თერმოლაბილობაზე გარკვეულ ზეგავლენას ახდენს სუბსტრატის კონცენტრაცია, გარემოს PH და სხვა ფაქტორები.

სპეციფიკურობა

ფერმენტებს ახასიათებთ მოქმედების სპეციფიკურობა (განსხვავებით არაორგანული კატალიზატორებისაგან). ფერმენტების მაღალი სპეციფიკურობის თვისება განპირობებულია სუბსტრატისა და ფერმენტის (ასევე აქტიური ცენტრის უნიკალური სტრუქტურის) მოლეკულებს შორის არსებული კონფორმაციული და ელექტროსტატიკური კომპლემენტარობით. ფერმენტის მოქმედების მექანიზმის, სუბსტრატის მოლეკულაში ქიმიური ბმების ტიპების და სხვა ფაქტორების გათვალისწინებით, ანსხვავებენ სუბსტრატული სპეციფიკურობის სხვადასხვა ტიპებს, აქედან აღსანიშნავია:

1. სტერეოქიმიური სუბსტრატული სპეციფიკურობა

ექსპერიმენტულად დადგენილია, რომ ფერმენტები ამორჩევით მოქმედებენ სტერეოიზომერებიდან (L, D – სტერეოიზომერები ან ცის და ტრანსფორმა), მხოლოდ ერთ ფორმაზე და არა ორივეზე ერთდროულად. მაგ. ადამიანის ორგანიზმში არსებობენ ფერმენტები – ოქსიდაზები, რომლებიც აკატალიზებენ მხოლოდ L – ამინომჟავების დაჟანგვას. მაგალითად კუნთის ლაქტატდეჰიდროგენაზა მოქმედებს მხოლოდ L – რბემჟავაზე და არ მოქმედებს D – რბემჟავაზე. ფუმარატიჰიდრატაზა ახდენს მხოლოდ ფუმარის მჟავის ჰიდრატაციას და არ აკატალიზებს მისი ცის–იზომერის – მალეინის მჟავის ჰიდრატაციის რეაქციას.

2. აბსოლუტური (მკაცრი) სუბსტრატული სპეციფიკურობა, როდესაც ფერმენტი აკატალიზებს მხოლოდ ერთი სუბსტრატის გარდაქმნას მაგალითად ურეაზა მოქმედებს მხოლოდ შარდოვანაზე, არგინაზა შლის მხოლოდ ამინომჟავა არგინინს და სხვა.

3. ჯგუფური სუბსტრატული სპეციფიკურობა. ზოგიერთი ჰიდროლიზური ფერმენტები მოქმედებენ სხვადასხვა სუბსტრატის მოლეკულაში ქიმიური ბმების გარკვეულ ტიპებზე.

მაგალითად პეპსინი მოქმედებს ყველა სახის ცილების (მცენარეული, ცხოველური) შიდა პეპტიდურ ბმებზე. ლიპაზები ყველა სახის ცხიმებში წყვეტენ რთულეთეროვან ბმებს, რომლის შედეგად ცხიმისაგან წარმოიქმნება გლიცერინი და ცხიმოვანი მჟავები. ჯგუფური სპეციფიურობით ხასიათდებიან ძირითადად საჭმლის მომნელებელი ფერმენტები (პეპსინი, ტრიპსინი, ქიმოტრიპსინი) და ზოგიერთი სუბუჯრედული ფერმენტი (პექსოკინაზა, ალკოპოლდეჰიდროგენაზა და სხვები).

4. ფარდობითი სუბსტრატული სპეციფიურობა. ამ დროს ფერმენტი აკატალიზებს სხვადასხვა ქიმიური ბუნების სუბსტრატის გარდაქმნას. ფერმენტი ციტოქრომ P⁴⁵⁰ აკატალიზებს სხვადასხვა ჰიდროფობურ ნივთიერებათა (დაახლოებით 7000-მდე სუბსტრატი) დაჟანგვას ჰიდროქსილირების გზით. აღნიშნული ციტოქრომი ღვიძლის უჯრედების ენდოპლამური ბადის ყველაზე მნიშვნელოვანი სპეციფიური ფერმენტია, რომელიც მონაწილეობს ბუნებრივი და ხელოვნური ნივთიერებების (წამლები, შხამები, პესტიციდები, პერბიციდები) ბიოტრანსფორმაციაში. ამგვარად, ფერმენტების სპეციფიურობა განაპირობებს მხოლოდ განსაზღვრული ტიპის ფერმენტული რეაქციების სწრაფი ტემპით მიმდინარეობას და ნივთიერებათა ცვლის მოქნილობას უჯრედში. ამასთან სპეციფიურობა ფერმენტთა ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი თვისებაა, რომელიც შეიძლება უფრო მასშტაბურად გამოყენებული იქნას (კვანისუბსტრატების შერჩევით) ფერმენტოთერაპიაში.

ფერმენტთა აქტივობა დამოკიდებულია გარემოს PH-ზე. კერძოდ, ფერმენტები მოქმედებენ წყალბადიონთა კონცენტრაციის ვიწრო ფარგლებში. თბილისისხლიან ცხოველთა ორგანიზმებში ევოლუციის პროცესში გამოუმუშავდა PH-ის ფიზიოლოგიური ოპტიმუმი, რომელიც ნეიტრალურ არესთან ახლოსაა (PH=6,0-8,0 ანუ 7 ± 1 ფარგლებში). ადამიანის ორგანიზმის ფერმენტების აქტივობა უშუალოდ არის დაკავშირებული PH-ის მნიშვნელობასთან, რაც დამოკიდებულია ფერმენტის აქტიურ ცენტრში მჟავე და ფუძე ხასიათის ჯგუფების (COOH, OH, SH) შემცველობაზე. PH-ის სხვადასხვა მნიშვნელობის დროს იცვლება აქტიურ ცენტრში შემაკალი ფუნქციური ჯგუფების იონიზაციის ხარისხი და ცილის მესამეული სტრუქტურა, რაც ხელს უშლის ფერმენტ-სუბსტრატული კომპლექსის წარმოქმნას.

ფერმენტთა აქტივატორები და ინჰიბიტორები

ფერმენტების აქტივატორები ნივთიერებებია, რომლებიც იწვევენ ფერმენტული რეაქციის სიჩქარის გაზრდას სხვადასხვა მექანიზმებით. მაგალითად მარილმჟავა ააქტივებს პეპსინს, ნაღვლის მჟავები ააქტივებენ პანკრეასის ლიპაზას და სხვ. ხშირად ფერმენტების აქტივატორებად გვევლინებიან მეტალთა ორვალენტური და ერთვალენტური იონები. ზოგიერთი ფერმენტები მეტალების გარეშე საერთოდ არ მოქმედებენ. ასეთ იონებს მიეკუთვნება: Fe²⁺, Cu²⁺, Co²⁺, Ca²⁺, Zn²⁺, Mg²⁺, K⁺, Na⁺ და სხვ. ზოგიერთ შემთხვევაში მეტალის

იონი (Co^{2+} , Mg^{2+} , Zn^{2+} , Fe^{2+}) ფერმენტის პროსტეტულ ჯგუფში შედის და წარმოადგენს ელექტრონთა აქცეპტორს ან დონორს ან კიდევ ასრულებს სხვა ფუნქციას.

ანიონების მოქმედება ფერმენტულ აქტივობაზე უფრო ნაკლებადაა გამოხატული. ზოგიერთი ფერმენტის აქტივობა ძლიერდება ანიონების მოქმედებით. მაგალითად აღნილატციფლზა აქტივდება ჰალოგენებით, ნერწყვის ამილაზა – Cl^- -იონით და სხვა.

ინჰიბიტორები ეწოდებათ ნივთიერებებს, რომლებიც იწვევენ სხვადასხვა მექანიზმებით ფერმენტული რეაქციების ნაწილობრივ ან მთლიან შეკავებას. ინჰიბიტორები მრავალია, ხოლო მათი მოქმედებით გამოწვეული ინჰიბირება ნაირფეროვანი. ინჰიბირებას უკავშირდება ზოგიერთი ტოქსინებისა და შხამების მოქმედება ორგანიზმზე მაგალითად, ციანიდებით მოწამვლის დროს ხდება სუნთქვითი ფერმენტის (ციტოქრომოქსიდაზის) მთლიანი ბლოკირება, რაც სიკვდილით მთავრდება. ზოგიერთი ინსექტიციდის ტოქსიკური მოქმედება აიხსნება ფერმენტ ქოლინესთერაზის აქტივობის შეკავებით.

ინჰიბიტორები გამოიყენებიან თერაპიაში. ზოგიერთი დაავადების სამკურნალოდ იყენებენ ბუნებრივი და სინთეზური ნაერთების (ანტიმეტაბოლიტების) შერჩევითი ინჰიბირების უნარს, რაც საფუძველი უნდა გახდეს ეფექტური პრეპარატების მიღებისათვის.

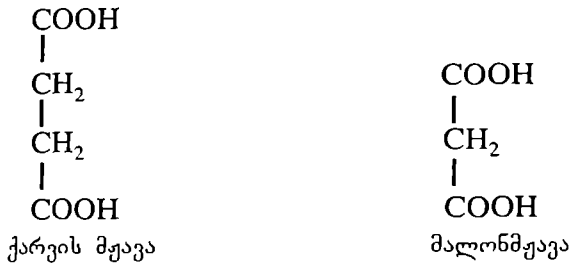
არჩევან ორი სახის ინჰიბირებას – შექცევადი და შეუქცევადი ინჰიბირება. თუ ინჰიბიტორი ახდენს ფერმენტთა ფუნქციური ჯგუფების მოდიფიკაციას ან არსებით ცვლილებას, რის შედეგადაც ფერმენტული აქტივობა საბოლოოდ იკარგება, ასეთ ინჰიბირებას შეუქცევადი ეწოდება. შეუქცევად ინჰიბიტორს ეკუთვნის დიიზოპროპილფტორფოსფატი (დფფ), რომელიც ნერვული იმპულსების გადატანაში მონაწილე ფერმენტ აცეტილქოლინესთერაზის ბლოკირებას ახდენს, თუმცა აღმოჩენილია, რომ ეს ინჰიბიტორი (დფფ) სხვა ფერმენტების (ტრიპსინი, ქიმოტრიპსინი, ფოსფოგლუკოპუტაზა, კოკონაზა) აქტივობის შეკავებასაც ახდენს, რომელთა აქტიურ ცენტრში შედის ამინომჟავა სერინი. იოდაცეტამიდიც ახდენს იმ ფერმენტების შეუქცევად ინჰიბირებას, რომელთა აქტიური ცენტრის შემადგენლობაში შედის სულფჰიდრილური ($-\text{SH}$) ჯგუფი ან იმიდაზოლის ბირთვი.

შექცევადი ინჰიბირების დროს ფერმენტის აქტივობა შეიძლება აღდგეს. ასეთი ინჰიბირება ორგვარია – კონკურენტული და არაკონკურენტული. კონკურენტული ინჰიბირების დროს კონკურენტია ხდება სუბსტრატსა (S) და ინჰიბიტორს (I) შორის ფერმენტის აქტიური ცენტრის დასაკავებლად. თავისი სტრუქტურით კონკურენტული ინჰიბიტორები სუბსტრატს ემსავსებებიან, ამიტომ სუბსტრატის მაგიურად შეიძლება დაიკავონ ფერმენტის აქტიური ცენტრი. ასეთ შემთხვევაში მათი კონცენტრაცია მაღალია. წარმოიქმნება კომპლექსი EI :



წარმოქმნილი ფერმენტ-ინჰიბიტორის კომპლექსი (EI), განსხვავებით ფერმენტ-სუბსტრატული კომპლექსისაგან (ES), აღარ დაიშლება, რეაქციის პროდუქტებად და პროცესი შეკავდება. ასეთი ინჰიბირების კლასიკური მაგალითია ფერმენტ სუქცინატდეჰიდროგენაზის

აქტივობის შეკავება მალონმჟავით (ეს ფერმენტი ლიმონმჟავას ციკლში მონაწილეობს). სუქცინატდეჰიდროგენაზის სუბსტრატია ქარვის მჟავა, ხოლო მალონმჟავა (მალონატი) კი მისი კომოლოგია:



ამრიგად მალონატმა თუ მოასწრო ფერმენტის აქტიურ ცენტრში დაკავშირება, ქარვის მჟავის დაჟანგვის პროცესი კრების ციკლში შეკავდება. მაგრამ ინჰიბირების ხარისხი დამოკიდებულია გარემოში მალონატის კონცენტრაციაზე. თუ გაიზარდა ქარვის მჟავის კონცენტრაცია ფერმენტის ინჰიბირება შემცირდება. კონკურენტულმა ინჰიბირებამ გამოყენება ჰპოვა მედიცინაში (სულფანილამიდური პრეპარატები, ანტივიტამინები – დებოქსიპირიდოქსინი და ამინოფტერინი). არაკონკურენტული ინჰიბირების დროს ინჰიბიტორი შეიძლება დაუკავშირდეს როგორც ფერმენტს, ისე ფერმენტ სუბსტრატულ კომპლექსს და გამოიწვიოს პროცესის შეკავება (ამ შემთხვევაში ინჰიბიტორი სუბსტრატის ანალოგი არ არის):



შეკავების ხარისხი დამოკიდებულია ინჰიბიტორის ფერმენტთან მოქმედების ხანგრძლივობაზე. ზოგიერთი ასეთი ინჰიბიტორები წარმოიქმნებიან უჯრედში ნივთიერებათა ცვლის შედეგად (მეტაბოლიტები), რომლებიც მარეგულირებელ ფერმენტების მოლეკულის სპეციფიურ მონაკვეთს უკავშირდებიან და ფერმენტული პროცესის შეკავებას ახდენენ (მაგ. იზოლეიცილით ტრეონინჰიდრატაზის ინჰიბირება).

ფერმენტების ლოკალიზაცია უჯრედში

უკანასკნელ წლებში ცილო და ჰისტოქიმიური მეთოდების გამოყენებით შესწავლილი იქნა უჯრედის ორგანელებში (მიტოქონდრია, ბირთვი, ლიზოსომები, მიკროსომები) და მემბრანებში ფერმენტების ლოკალიზაცია და ფუნქციები. ამასთან ცალკეული უჯრედები სხვადასხვა სპექტრის ფერმენტულ სისტემებს შეიცავენ, რაც დამოკიდებულია უჯრედის ფუნქციაზე.

უჯრედულ სტრუქტურებში ფერმენტების შესასწავლად ახდენენ დიფერენცირებულ ცენტრიფუგირების მეთოდით ორგანელების გამოყოფას და მიღებული ფრაქციების შემდგომ ანალიზს. ამისათვის უჯრედულ სტრუქტურებს ანგრევენ ჰომოგენიზირებით, მიღებულ ჰომოგენურ მასას წილადურად აცენტრიფუგირებენ 0 – 4°C-ზე. აჩქარების (g) მომატების

პარალელურად თანდათანობით გამოიყოფა – ბირთვი, მიტოქონდრიები, ლიზოსომები, მიკროსომები. აღნიშნული ფრაქციების მოცილების შემდეგ რჩება გამჭვირვალე სითხე (სუპერნატანტი), რომელიც წარმოადგენს ციტოპლაზმის ხსნად ფრაქციას.

ჟერმენტების სხვადასხვანაირი შემცველობით ხასიათდებიან უჯრედის ცალკეული ორგანოები და მემბრანები. ყველა მემბრანა უჯრედში ხასიათდება ჟერმენტების ინდივიდუალური, სპეციფიკური შემცველობით, რომელთაგან ზოგიერთი ჟერმენტი უნიკალურია და მოცემული მემბრანის აღმოსაჩენად გამოიყენება ბიოქიმიკაში. ჟერმენტებს, რომლებიც გარკვეული ტიპის მემბრანებს ან ორგანოიდებს ახასიათებენ, მარკერები ეწოდებათ. მაგალითად ჟერმენტი სუქცინატდეჰიდროგენაზა მხოლოდ მიტოქონდრიებში გვხვდება, პლანზმური მემბრანისათვის დამახასიათებელია K, Na-ატფ-აზა. მარკერულ ჟერმენტებს უნიკალური ლოკალიზაციის გარდა ახასიათებთ ინდივიდუალური ბიოქიმიური თვისებები, რითაც შესაძლებელი ხდება მათი ზუსტი იდენტიფიცირება.

ბირთვი უჯრედის ყველაზე უფრო დიდი სტრუქტურაა, სადაც ჟერმენტები ნაკლებადაა წარმოდგენილი, აქ ძირითადად გვხვდება ისეთი ჟერმენტები, რომლებიც გენეტიკური აპარატის ფუნქციებს (გენთა დუპლიკაცია, ტრანსკრიპცია და სხვ.) ემსახურება.

ციტოპლაზმა მდიდარია ჟერმენტებით. აქ ჟერმენტების საშუალებით ანაბოლური და კატაბოლური გზების გადაკვეთა ხდება. ციტოპლაზმაში გვხვდება გლიკოლიზში მონაწილე ჟერმენტების კომპლექსი, ასევე გლიოგენის სინთეზში მონაწილე ჟერმენტები და ცხიმოვანი მჟავების ბიოსინთეზის მულტიჟერმენტული კომპლექსი (7 ჟერმენტი).

ენდოპლანზმური ბადე მემბრანული წარმონაქმნია. ქსოვილების ჰომოგენიზირების დროს ის დაიფოთა ფრაგმენტებად, რომლებიც ცენტრიფუგირების დროს გამოიყოფიან ე.წ. მიკროსომული ფრაქციის სახით. განასხვავებენ ხაოიან (გრანულარულ) და გლუვ ენდოპლანზმურ ბადეს. ხაოიან ბადეზე არსებულ რიბოსომებში ცილის და სხვადასხვა ჰიდროფობური ნივთიერებების (ფოსფოლიპიდების, ქოლესტერინის და სხვ.) სინთეზი ხდება. გლუვი ენდოპლანზმური ბადე უფრო მდიდარია ჟერმენტებით, სადაც ხდება უცხო ნივთიერებათა (ქსენობიოტიკების) დაჟანგვა, სხვადასხვა ტოქსიკური და ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნივთიერების (წამლების) გაუვნებელყოფა. ფიქრობენ, რომ ჟერმენტების სინთეზი ხდება გრანულარულ ენდოპლანზმურ ბადეზე, რომელიც გაჯერდება რა ჟერმენტებით, გარდაიქმნება აგრანულარულად.

ლიზოსომების ერთ-ერთ ძირითად ფუნქციას ავტოლიზი წარმოადგენს, სადაც წამყვანი როლი ლიზოსომურ ჟერმენტებს ეკუთვნის. ლიზოსომებში 50-ზე მეტი ჰიდროლიზური ჟერმენტია აღმოჩენილი, რომლებიც მონივლეებენ უჯრედში მოხვედრილ ან წარმოქმნილ სხვადასხვა სუბსტრატებს ჰიდროლიზური გზით. ასეთ სუბსტრატებს მიეკუთვნებიან უჯრედისათვის უვარგისი ცილები, პოლისაქარიდები, ლიპიდები და სხვა. ისეთი მემკვიდრული პათოლოგიისას, როგორცაა თეა-საქსის დაავადება ლიზოსომები არ შეიცავენ ლიპიდების

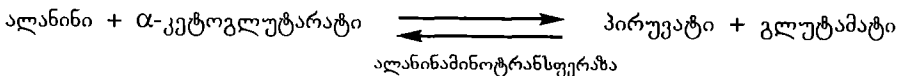
დამშლელ ფერმენტებს, რის გამოც ზოგიერთი მათგანი გროვდება ტვინის და სხვა უჯრედებში, რაც იწვევს გონებრივი განვითარების ჩამორჩენას.

უჯრედის ლიზოსომებში არსებული პროტეოლიზური ფერმენტები (კატეპსინები) განთავისუფლდებიან ლიზოსომების ლიპიდური მემბრანის გახსნის შემდეგ და ახდენენ ფიზიოლოგიური (მეტამორფოზი, ფარისებრი ჯირკვლის ინვოლუცია სქესობრივი მომწიფებისას და სხვ.) და პათოლოგიური ავტოლიზის (ნეკროზი) შედეგად მიღებული (უჯრედისათვის არასასურველი) ნივთიერებების დაშლას, ამიტომ ლიზოსომურ ფერმენტებს „უჯრედის მესაფლავეებს“ უწოდებენ.

ფერმენტთა აქტივობის რეგულაცია

ცოცხალი უჯრედის უნიკალური თავისებურებაა კატაბოლური და ანაბოლური პროცესების მოქნილი და გაწონასწორებული ერთიანობა, რომელიც გარემოსთან განუწყვეტელ კავშირშია. გარეგანი გარემოს ცვლილება უჯრედში მიმდინარე მრავალრიცხოვან მეტაბოლურ პროცესებზე უშუალო გავლენას ახდენს. მიუხედავად ამისა ორგანიზმს მუდმივი შინაგანი გარემო ახასიათებს, რასაც განაპირობებს მისი მარეგულირებელი მექანიზმები, რომელთა შორის წამყვანი როლი ფერმენტთა აქტივობის რეგულაციას ეკუთვნის. ფერმენტთა აქტივობის რეგულაციაში შეიძლება გამოიყოს შემდეგი ძირითადი ფაქტორები:

1. მოქმედ მასათა კანონის თანახმად შექცევადი პროცესის დროს ($A+B \rightleftharpoons C+D$) რეაქციის კომპონენტების კონცენტრაციის ცვლილებების მიხედვით რეაქციის მიმართულების ცვლილება ხდება. ამის მაგალითად შეიძლება გამოვიყენოთ გადაამინირების რეაქცია:



ასეთი ტიპის რეგულაციას შეზღუდული ხასიათი აქვს, რადგანაც რეაქციები უჯრედში ჩვეულებრივად ერთი მიმართულებით მიმდინარეობენ. წარმოქმნილი პროდუქტები მეორე ფერმენტების სუბსტრატები ხდებიან და რეაქციის არედან გამოდიან. შუალედი პროდუქტების დაგროვება კი მარეგულირებელი მექანიზმების მოშლას იწვევს.

2. პროფერმენტის (ზიმოგენი) გააქტივება. ზოგიერთი ფერმენტი (პროტეოლიზური) უჯრედში გამომუშავდება არააქტიური ფორმით. ასეთი ტიპის რეგულაცია გულისხმობს პროფერმენტის გააქტიურებას სპეციფიკური აგენტით, რის შედეგადაც გააქტივებული ფერმენტი წარმოიქმნება, მაგალითად პეპსინი გამომუშავდება პეპსინოგენის სახით, რომელსაც HCl-ის მოქმედებით ჩამოცილდება 42 ამინომჟაუური ნაშთისაგან შემდგარი პეპტიდი და წარმოიქმნება პეპსინი.

ტრიპსინი სინთეზირდება კუჭქვეშა ჯირკვალში ტრიპსინოგენის სახით, რომელიც გარდაიქმნება ტრიპსინად ნაწლავებში ავტოკატალიზის გზით. კერძოდ ენტეროკაპტილაზის ან

სხვა პროტეინინაზების მოქმედებით (კალციუმის იონის თანაობისას) პეპსინოგენს მოწყვდება N-ბოლოდან ჰექსაპეპტიდი და წარმოიქმნება ტრიპსინი. პროფერმენტის ფერმენტად გარდაქმნას, ფიზიოლოგიურ პირობებში პოლიპეპტიური ჯაჭვის გარკვეული ფრაგმენტის მოცილებით, ისე რომ ბოლომდე არ ხდება ცილის დაშლა, ნაწილობრივი ანუ შეზღუდული პროტეოლიზი ეწოდება. შეზღუდულ პროტეოლიზს დიდი ბიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს. რადგან იმ ქსოვილებში, სადაც პროფერმენტი გამომუშავდება, თავიდან არის აცილებული იქ არსებული ცილების დაშლა.

3. ფერმენტის ქიმიური მოდიფიკაცია

ზოგიერთი ცილები მესამეული სტრუქტურის ფორმირების შემდეგ განიცდიან პოსტსინთეზურ ანუ პოსტტრანსლაციურ მოდიფიკაციას. გლიკოგენის მეტაბოლიზმში მონაწილე ფერმენტების—ფოსფორილაზის და გლიკოგენსინთაზის მოქმედება რეგულირდება ფოსფორილირების ან დეფოსფორილირების გზით, რომელსაც ახორციელებენ პროტეინინაზები. პროტეინინაზების აქტივობა უჯრედში რეგულირდება პირველადი და მეორადი შუამავლებით (მესენჯერები). ფერმენტების ქიმიურ პოსტსინთეზურ მოდიფიკაციას შეიძლება მივაკუთვნოთ შეზღუდული პროტეოლიზი, მეთილირება და სხვა პროცესები, რომლებიც ნივთიერებათა ცვლის პროცესების გააქტივებას იწვევენ.

4. უკუკავშირის პრინციპით რეგულაცია

მარეგულირებელი მექანიზმებიდან წამყვანი როლი მეტაბოლური რეაქციების საბოლოო პროდუქტებით ინჰიბირებას აკისრია. რეგულაციის ეს ტიპი დამახასიათებელია მულტიფერმენტული რეაქციებისათვის, როდესაც მრავალსაფეხურიანი რეაქციის საბოლოო პროდუქტი თრგუნავს პირველი რეაქციის მაკატალიზებელი ფერმენტის აქტივობას. საბოლოო პროდუქტი, როგორც ინჰიბიტორი მოქმედებს რა საწყისი რეაქციის ფერმენტზე (იცვლება რეაქციის სიჩქარე) მანამ, სანამ საბოლოო პროდუქტის კონცენტრაცია არ შემცირდება შესაბამის დონემდე. რეგულაციის ასეთ ტიპს ეწოდება ინჰიბირება უკუკავშირის პრინციპით ანუ რეტროინჰიბირება. რეტროინჰიბირება განიხილება როგორც ფერმენტული რეგულაციის ერთ-ერთი მთავარი ტიპი, რომელიც დამახასიათებელია უჯრედული მეტაბოლიზმისათვის. მეტაბოლიზმის ცენტრალური გზებისათვის (გლიკოლიზი, გლიკონეოგენზი, ლიმონმჟავას ციკლი, ამინომჟავათა ტრანსამინირება) რეტროინჰიბირების გარდა დამახასიათებელია, რეგულაცია მაკროერგული ნაერთებით, რომლებიც უჯრედის ენერგეტიული მდგომარეობის ინდიკატორებს წარმოადგენენ. ამფიბოლური პროცესებისათვის რეგულაციის უნიკალურ ტიპს წარმოადგენს რეგულაცია მეტაბოლიტებით. ხშირად მრავალსაფეხურიან პროცესების პირველი მეტაბოლიტი გვევლინება საბოლოო რეაქციის მაკატალიზებელი ფერმენტის აქტივატორად (მაგალითად გლუკოზო-6-ფოსფატი გლიკოგენის სინთეზის პროცესში გლიკოგენსინთაზის აქტივატორია).

საბოლოო პროდუქტით ინჰიბირება და აქტივირება პირველი რეაქციის პროდუქტით

დამახასიათებელია ალოსტერული (მარეგულირებელი) ფერმენტებისათვის.

5. ალოსტერული რეგულაცია

მარეგულირებელი (ალოსტერული) ფერმენტი ჩვეულებრივი ფერმენტისაგან განსხვავდება იმით, რომ მას ორი ცენტრი გააჩნია – აქტიური ცენტრი და ალოსტერული ცენტრი. ალოსტერული ფერმენტების აქტივობა იცვლება ისეთი მეტაბოლიტების მოქმედებით, რომლებიც ქიმიური აღნაგობით სუბსტრატისაგან განსხვავებიან და უკავშირდებიან არა აქტიურ ცენტრს, არამედ ალოსტერულ ცენტრს. მეტაბოლიტებს, რომლებიც ალოსტერულ ცენტრს უკავშირდებიან ეფექტორები ანუ მოდიფიკატორები ეწოდებათ. თუ ეფექტორი ალოსტერულ ცენტრთან დაკავშირებისას ფერმენტის აქტიური ცენტრის კონფორმაციას შეცვლის ისე, რომ სუბსტრატთან დაკავშირების უნარი დაიკარგება და ფერმენტ-სუბსტრატული კომპლექსი აღარ წარმოიქმნება, მოხდება ინჰიბირება. ასეთ ეფექტორს უარყოფით ეფექტორი ეწოდება. მეორე შემთხვევაში კი ეფექტორის ალოსტერულ ცენტრთან დაკავშირების დროს შეიძლება აქტიური ცენტრის კონფორმაციის ცვლილებამ გაადვილოს ფერმენტ-სუბსტრატული კომპლექსის წარმოქმნა (ფერმენტული პროცესის სიჩქარე გაიზარდება). ასეთ მოდიფიკატორს დადებით მოდიფიკატორს ანუ ალოსტერულ აქტივატორს უწოდებენ. ალოსტერულ ფერმენტებს მეოთხეული სტრუქტურა გააჩნიათ, ისინი სუბერთეულებსაგან შედგებიან და კოოპერაციული მოქმედების უნარი ახასიათებთ. დადებით და უარყოფით მოდულატორებს უნარი აქვთ „ჩართონ“ ან „გამორთონ“ საჭიროების მიხედვით ფერმენტული რეაქციები და ამით უჯრედში მეტაბოლური პროცესების რეგულირება მოახდინონ.

არსებობენ ფერმენტული რეგულაციის სხვა მექანიზმები, რომლებიც აკონტროლებენ უჯრედში მეტაბოლური რეაქციების მიმდინარეობას და ფერმენტთა აქტივობას. ფერმენტების აქტივობაზე გავლენას ახდენს კოფაქტორების კონცენტრაცია და კომპარტმენტალიზაციის მოვლენა. ამ უკანასკნელის ქვეშ იგულისხმება ბიომემბრანების მეშვეობით ფერმენტების სივრცითი გაყოფა უჯრედში (მაგალითად ცხიმოვანი მჟავების სინთეზში მონაწილე ფერმენტები ლოკალიზებული არიან ციტოპლასმის ხსნად ფრაქციაში, ხოლო დამშლელი ფერმენტები – მიტოქონდრიაში).

ფერმენტების აქტივობის განსაზღვრა

ბიოლოგიურ მასალაში ფერმენტთა რაოდენობითი განსაზღვრა გარკვეულ სიძნელეებთან არის დაკავშირებული ჯერ ერთი იმიტომ, რომ ფერმენტები ქსოვილებში უმნიშვნელო რაოდენობით შედიან და მეორე ისინი წარმოადგენენ ცილებს, რომელთა გამოყოფა სუფთა სახით ფიზიკურ-ქიმიური მეთოდებით ცილის მესამეული სტრუქტურის დარღვევას და ფერმენტული აქტივობის დაკარგვას იწვევს. ფერმენტის რაოდენობაზე მსჯელობენ ფერმენტის მიერ წარმოებული კატალიზური რეაქციის სიჩქარის ან დაშლილი სუბსტრატის

რაოდენობის მიხედვით დროის ერთეულში ოპტიმალური ტემპერატურისა და PH-ის პირობებში. ოპტიმალურ პირობებში თუ ფერმენტი მთლიანად გაჯერებულია სუბსტრატით, კატალიზური რეაქციის სიჩქარე ფერმენტის კონცენტრაციის პროპორციულია. ფერმენტული რეაქციის სიჩქარეს ანგარიშობენ დაშლილი სუბსტრატის ან წარმოქმნილი რეაქციის პროდუქტის რაოდენობის მიხედვით სტანდარტულ პირობებში.

ფერმენტის კონცენტრაციისა და მისი აქტივობის რაოდენობრივი გამოსახვისათვის შემოდებულია ფერმენტთა აქტივობის საერთაშორისო სტანდარტული ერთეული. ფერმენტთა აქტივობის ერთეულად მიღებულია მისი ის რაოდენობა, რომელიც ოპტიმალურ პირობებში აკატალიზებს 1 მკმოლი სუბსტრატის დაშლას 1 წთ-ში. საერთაშორისო სისტემის (SI) ერთეულად მოწოდებულია ფერმენტული აქტივობის ერთეული კატალი (kat.). კატალი არის ფერმენტული აქტივობა, რომელიც აკატალიზებს 1 მოლი სუბსტრატის დაშლას 1 წამში (1 მოლ/წამში).

როგორც განმარტებიდან ჩანს კატალი ფერმენტთა აქტივობის გამოსახვატავად მაღალი საზომი ერთეულია. ამიტომ პრაქტიკულ მედიცინაში აქტივობას გამოსახვენ მიკრო, ნანო და პიკოკატალებში (შესაბამისად მიკრომოლი, ნანომოლი და პიკომოლი წამში). ფერმენტის აქტივობის საერთაშორისო ერთეულსა (E) და კატალს (Kat) შორის მათემატიკური დამოკიდებულება შეიძლება ასე გამოვხატოთ:

1კატ.=1 მოლ.წმ = 60 მოლ.წთ = 60·10⁶ მკმოლი.წთ =6·10⁷ მკმოლი.წთ. რადგან 1მკმოლი=1000 ნანომოლს, ნანოკატალებში თუ გამოვსახავთ ერთეულს (E), მაშინ

$$E = \frac{1000 \text{ ნანოკატალი}}{60} = 16,67 \text{ ნკატალი}$$

პრაქტიკულ მედიცინაში ფერმენტის აქტივობის გამოსახვისათვის ხშირად სარგებლობენ ხვედრითი და მოლური აქტივობით, ფერმენტის ხვედრით აქტივობას უწოდებენ ფერმენტული აქტივობის ერთეულების რიცხვს 1მგ ცილაზე გადაანგარიშებით (ან კატალების რიცხვი 1 კგ ცილაზე გადაანგარიშებით); ფერმენტის მოლური აქტივობა ანუ ბრუნვათა რიცხვი არის 1 წმ-ში დაშლილი სუბსტრატის მოლელების რიცხვის შეფარდება ფერმენტის 1 მოლთან. მაგალითად ფერმენტ კატალაზას (ერთროციტების) ბრუნვათა რიცხვი უდრის 44000-ს ე. ი. კატალაზის 1 მოლი 1 წამში დაშლის H₂O₂-ის 44000 მოლეკულას.

ფერმენტების ნომენკლატურა და კლასიფიკაცია

1898 წელს ფრანგმა მეცნიერმა ემილ დუკლომ მოგვანოდა წინადადება, რომლის თანახმად ფერმენტის სახელწოდების საწარმოებლად სუბსტრატის ლათინურ სახელწოდებას დაემატოს სუფიქსი „აზა“ (საქარაზა, ამილაზა, არგინაზა და სხვა). დღეს მეცნიერებას შემორჩა ზოგიერთ ფერმენტთა ძველი, სამუშაო (ტრივიალური) სახელწოდებანიც (ტრიპსინი, პეპსინი, პაპაინი და სხვ.)

მე-20 საუკუნის მეორე ნახევარში 1000-ზე მეტი ფერმენტი იქნა აღმოჩენილი, რომელთაც არ გააჩნდათ ერთიანი ნომენკლატურა, ერთი და იგივე ფერმენტი სხვადასხვა სახელწოდებას ატარებდა (ზოგჯერ სხვადასხვა ფერმენტს ერთი სახელწოდება ჰქონდა). დაგროვდა დიდადი ინფორმაცია ფერმენტების შესახებ, რამაც დღის წესრიგში დააყენა მათი კლასიფიკაციისა და ნომენკლატურის უნიფიცირების საკითხი.

ფერმენტების თანამედროვე (უნიფიცირებული) კლასიფიკაცია და ნომენკლატურა შეიმუშავა ბიოქიმიკოსთა საერთაშორისო კომისიამ, რომელიც დაამტკიცა 1961 წელს მოსკოვში ჩატარებულმა ბიოქიმიკოსთა V საერთაშორისო კონგრესმა (მის მუშაობაში მონაწილეობდა მსოფლიოს ყველა უდიდესი მეცნიერ-ბიოქიმიკოსი). ამ კლასიფიკაციით რეკომენდებული იყო ორი ნომენკლატურა: სისტემატური და სამუშაო ანუ ტრივიალური (trivial-მოძველებული ფრანგ.) ნომენკლატურა. სისტემატურ ნომენკლატურას საფუძვლად დაედო კატალიზური რეაქციის ტიპი, რომელსაც აკატალიზებს მოცემული ფერმენტი და სუბსტრატის ქიმიური ბუნება, რომელზედაც მოქმედებს ფერმენტი. მაგრამ ფერმენტების სისტემატური სახელწოდება მოუხერხებელია, ამიტომ პრაქტიკულად ხმარებაშია ფერმენტთა სამუშაო სახელწოდებანი. მაგალითად, ლაქტატდეჰიდროგენაზის სისტემატური სახელწოდებაა ლაქტატნაღოქსიდორედუქტაზა, სადაც ლაქტატი სუბსტრატია, ნად კოფერმენტი, ხოლო ოქსიდორედუქტაციო ნიშნავს ჟანგვა-აღდგენას (ქიმიური რეაქციის ტიპია, რომელსაც ის აკატალიზებს).

მოწოდებული კლასიფიკაციის თანახმად ფერმენტები იყოფიან 6 კლასად:

1. ოქსიდორედუქტაზები
2. ტრანსფერაზები
3. ჰიდროლაზები
4. ლიაზები
5. იზომერაზები
6. ლიგაზები (სინთეზაზები)

კლასების სახელწოდება გვიჩვენებს ქიმიური რეაქციის ტიპს, რომელსაც ეს ფერმენტი აკატალიზებს მაგ. ოქსიდორედუქტაზები ფერმენტებია, რომლებიც აკატალიზებენ ჟანგვა - აღდგენით რეაქციებს. ტრანსფერაზები აკატალიზებენ სხვადასხვა ატომების, ჯგუფების ან რადიკალების გადატანას ერთი ნივთიერებიდან მეორეზე. ჰიდროლაზები ფერმენტთა დიდი კლასია, რომლებიც აკატალიზებენ ორგანულ ნივთიერებაში შიდამოლეკულური კავშირების გაწყვეტას წყლის მოლეკულებით (ჰიდროლიზური გზით).

ლიაზები ფერმენტებია, რომლებიც სუბსტრატის მოლეკულაში წვევტენ $\begin{array}{c} | & | \\ -C & -C- \\ | & | \end{array}$ $=C=O$, $=C=N-$ და სხვა ბმებს არაჰიდროლიზური გზით. ამ დროს ხშირად რეაქციის

შემდეგ წარმოიქმნება ორმაგი ბმა. იზომერაზები აკატალიზებენ იზომერიზაციის სხვადასხვა რეაქციებს. ლიგაზები (სინთეტაზები) აკატალიზებენ ორგანულ ნივთიერებათა სინთეზს (ატფ-ის ენერჯის ხარჯზე), უფრო დაბალმოლეკულური საწყისი ნივთიერებებიდან.

ყველა კლასი იყოფა ქვეკლასებად, ხოლო ქვეკლასები თავის მხრივ იყოფიან ქვექვეკლასებად. კლასები შეიცავენ ქვეკლასების სხვადასხვა რიცხვს. ასევე ქვეკლასებიც შეიცავენ ქვექვეკლასების გარკვეულ რიცხვს. კლასების სახელწოდება გამომდინარეობს ფერმენტის მიერ წარმოებული კატალიზური რეაქციის ტიპისაგან, ხოლო ქვეკლასის სახელწოდება აზუსტებს ფერმენტის მოქმედებას, იმდენად რამდენადაც მიუთითებს სუბსტრატის ქიმიურ ბუნებაზე, ხოლო ქვექვეკლასი უფრო მეტად აკონკრეტებს ფერმენტის მოქმედებას, რადგან აქ აღნიშნავენ თუ სუბსტრატის მოლეკულაში რა სახის ქიმიურ ბმაზე მოქმედებს ფერმენტი ან რომელი აქცეპტორი მონაწილეობს რეაქციაში. ასე მაგალითად ოქსიდორედუქტაზებში 17 ქვეკლასია. აქედან აღსანიშნავია ქვეკლასები: დეჰიდროგენაზები (აქ სუბსტრატი წყალბადის დონორია), ოქსიდაზები (აქცეპტორი ჟანგბადია); ოქსიდორედუქტაზების კლასში 500-მდე ფერმენტი შედის. ტრანსფერაზები მოიცავენ 8 ქვეკლასს (200-მდე ფერმენტი) ესენია: მეთილტრანსფერაზები, ამინოტრანსფერაზები, ფოსფოტრანსფერაზები და სხვა.

ჰიდროლაზებში 11 კლასია, სადაც 460 ფერმენტი შედის. ჰიდროლაზების ქვეკლასებია პეპტიდჰიდროლაზები, ესთერაზები, გლიკოზიდაზები და სხვა. პეპტიდჰიდროლაზებიდან საყურადღებოა ორი ქვეკლასი პროტეინაზები (ენდოპეპტიდაზები) და პეპტიდაზები (ეგზოპეპტიდაზები).

ლიაზების კლასი შეიცავს 230-მდე ფერმენტს, რომლებიც 4 ქვეკლასშია გაერთიანებული, ხოლო იზომერაზები შეიცავენ 90 ფერმენტს (6 ქვეკლასი). ლიგაზები ნაკლებად შესწავლილი ფერმენტებია. აქ 80-მდე ფერმენტი 5 ქვეკლასშია გაერთიანებული.

ფერმენტთა კლასიფიკაციის საერთაშორისო კომისიის მიერ მოწოდებულია ფერმენტთა სია, სადაც ნომრის (შიფრი) გარდა აღნიშნულია სისტემატური (რაციონალური) სახელწოდება, ქიმიური რეაქცია, რომელსაც აკატალიზებს ფერმენტი. თითოეული ფერმენტისათვის ნომერი ანუ შიფრი აღინიშნება ოთხი ციფრით. ეს ციფრები გამოყოფილია წერტილებით და დალაგებულია შესაბამისად შემდეგი თანმიმდევრობით: I ციფრი აღნიშნავს თუ რომელ კლასს ეკუთვნის ფერმენტი, მეორე ციფრი მიუთითებს ქვეკლასს. მესამე ციფრი გვიჩვენებს ქვექვეკლასს და მეოთხე რიცხვი გვიჩვენებს რიგით ნომერს ანბანური ალფავითით დალაგებულ სიაში. ამგვარად ყველა ფერმენტი ხასიათდება ოთხი არაბული რიცხვისაგან შედგენილი შიფრით ანუ კოდით, რომლითაც ის შეტანილია ფერმენტთა კლასიფიკაციის საერთაშორისო სიაში. მაგალითად ლაქტატდეჰიდროგენაზის შიფრია 1.1.1.27. პეპსინის 3.4. 23. 1. პექსოკინაზის 2. 7. 1. 1. ატფ-აზის 3.6.1.3. მკავე ფოსფატაზის 3. 1. 3. 2. და სხვა.

სამედიცინო ენზიმოლოგიის პრობლემები

სამედიცინო ენზიმოლოგიის განვითარება განაპირობა ფერმენტების ფართო გამოყენებამ დაავადებათა დიაგნოსტიკაში, პროფილაქტიკაში და მკურნალობაში. ამიტომ თვლიან, რომ სამედიცინო ენზიმოლოგიას გააჩნია სამი ძირითადი მიმართულება: (თუმცა ენზიმოლოგიის მიღწევების გამოყენება მედიცინაში ამოუწურავია) ესენია: ენზიმოპათოლოგია, ენზიმოდიანოსტიკა და ენზიმოთერაპია.

ენზიმოპათოლოგია გულისხმობს ფერმენტთა სტრუქტურული დეფექტით გამოწვეულ დაავადებებს, რომელთაც ხშირად მემკვიდრული ხასიათი აქვთ. მაგალითად გალაქტოზემია მემკვიდრეობითი დაავადებაა, ხასიათდება გალაქტოზის მაღალი კონცენტრაციით სისხლში, რომელიც გამოწვეულია ფერმენტ ჰექსოზო-1-ურიდილტრანსფერაზის სინთეზის დარღვევით (ეს ფერმენტი აკატალიზებს გალაქტოზის გარდაქმნას გლუკოზად ლეიძლში). მეორე მემკვიდრული დაავადების ფენილკეტონურიის (ფსიქიკური მოშლილობა) მიზეზია ლეიძლის უჯრედებში ფერმენტ ფენილალანინჰიდროქსილაზის სინთეზის მოშლა და სხვა მრავალი დაავადებანი.

ენზიმოდიანოსტიკა გულისხმობს სხვადასხვა ორგანოთა ქსოვილების ფუნქციური და ორგანული დაზიანების დროს ბიოლოგიურ ობიექტებში ორგანოსპეციფიკური ფერმენტების აქტივობის განსაზღვრას. კერძოდ: დიაგნოსტიკურ ენზიმოლოგიაში ზოგიერთი დაავადების (ჰეპატიტი, მიოკარდიუმის ინფარქტი, ლეიძლის ორგანული დაზიანებანი, პანკრეატიტი და სხვა) სადიაგნოსტიკოდ გამოყენებულია ორგანოსპეციფიკური ფერმენტების (ლაქტატდეჰიდროგენაზა, ამინოტრანსფერაზა, კრეატინფოსფოკინაზა და სხვ.) რაოდენობითი განსაზღვრა.

ენზიმოთერაპია გულისხმობს ფერმენტების ან კოფერმენტების გამოყენებას სხვადასხვა დაავადებათა სამკურნალოდ. ამ მიმართულებით გამოყენებული პრეპარატების რიცხვი კლინიკაში შეზღუდულია (ტრიპსინი, ქიმოტრიპსინი, პეპსინი, ლიდაზა, ფიბრინოლიზინი და სხვა). კლინიკაში გამოყენებულია პროტეინაზები (რნმ-აზა, დნმ-აზა, კოლაგენაზა, ჰიალურონიდაზა, ელასტაზა) ანთებითი პროცესების, დამწვრობის დროს ჭრილობების დასამუშავებლად, აგრეთვე შემუშების, პემატომის, ნაწიბურების მოსაშორებლად. იმობილიზებული სტრუქტურინაზა, კალციერინი გამოყენებულია ჰიპერტონულ დაავადებათა მკურნალობაში. ენზიმოთერაპიაში განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ფერმენტთა ინჰიბიტორების გამოყენება. როდესაც საჭირო ხდება ზოგიერთი დაავადების დროს ორგანიზმისათვის არასასურველი პროცესის დათრგუნვა (მაგალითად პანკრეატიტების, ართრიტების, ალერგიული დაავადების დროს პროტეოლიზისა და ფიბრინოლიზის პროცესის ინჰიბირებას ახდენენ, რომ არ მოიმატოს ვაზოაქტიური კინინებმა). ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს იყენებენ ზოგჯერ ინჰიბიტორებს (ასპარაგინაზა, გლუტამინაზა, ამინოფტერინი და სხვ.).

ფერმენტების გამოყენება

ფერმენტები ფართო გამოყენებას პოულობენ სახალხო მეურნეობის სხვადასხვა დარგებში და მედიცინაში. კერძოდ, პურ-ფუნთუშეულის, ჩაის, ლუდის, ღვინის, ტყაყის წარმოებაში, კულინარიაში (ხორცისა და რძის პროდუქტების დამუშავება) და სხვ. უკანასკნელ წლებში ფერმენტები გამოიყენებიან ქიმიურ მრეწველობაში ჟანგვა-აღდგენის, დეჰიდრატაციის, კონდენსაციის, დეზამინირების და სხვა ხასიათის რეაქციების დასაჩქარებლად.

იმობილიზებული ფერმენტების მიღებამ დასაბამი მისცა სამრეწველო ენზიმოლოგიის განვითარებას, სინთეზური ხერხით სამკურნალო პრეპარატების მიღებას.

საინჟინრო ენზიმოლოგიის გამოყენებით შესაძლებელია ცელულოზიდან გლუკოზის მიღება. გლუკოზიდან კი შეიძლება სახამებლის ან სპირტის მიღება. ანტირევმატულ ეფექტურ პრეპარატს პრედნიზოლონს ღებულობენ ჰიდროკორტიზონიდან, რომელსაც მედიცინაში გამოყენების ფართო სპექტრი გააჩნია. იმობილიზებული ფერმენტების და კოფერმენტების გამოყენებით შეიძლება დავარეგულიროთ სხვადასხვა მეტაბოლური პროცესები (ზოგჯერ შეუსკვლელი მეტაბოლიტის სინთეზიც) თანდაყოლილი პათოლოგიების მკურნალობის დროს.

ფერმენტების გამოყენება მედიცინაში ენზიმოთერაპიისა და ენზიმოდიაგნოსტიკის გარდა გულისხმობს მათ მნიშვნელობას ე.წ. „სინთეზური ბიოქიმიის“ განვითარებაში. მაგალითად მიღებულია არაკალორიული შაქარი ასპარტამი, რომელიც წარმოადგენს დიპეპტიდ ასპარტილფენილალანინისა და მეთილის ეთერს. ასპარტამი თითქმის 300-ჯერ ტკბილია საქაროზასთან შედარებით. ამასთან უვნებელია ორგანიზმისათვის, რადგან ორგანიზმში იშლება ასპარეინის მჟავად და ალანინად. ასპარტამს გამოყენების ფართო პერსპექტივები აქვს მედიცინაში და კვების მრეწველობაში (აშშ-ში გამოიყენება ბავშვთა კვებაში, აგრეთვე უმატებენ კოკა-კოლას დიეტური სასმელის მისაღებად). ასპარტამის სინთეზისათვის მის შემადგენელ კომპონენტებთან ერთად (ასპარაგინის მჟავა, ფენილალანინი) გამოიყენება ბაქტერიული ფერმენტი, რომელიც ასინთეზირებს ამ დიპეპტიდს.

ვიტამინები

ვიტამინები წარმოადგენენ დაბალმოლეკულურ ორგანულ ნაერთებს, საკვების მიკროკომპონენტებს, რომლებიც მონაწილეობენ მეტაბოლიზმის მნიშვნელოვან პროცესებში.

ადამიანის საკვები რაციონი გარდა ძირითადი კომპონენტებისა (ცილები, ნახშირწყლები, ცხიმები) შეიცავს წყალს და მინერალურ ნივთიერებებს. დადგინდა, რომ აღნიშნული ნივთიერებების შემცველობა საკვებში არ არის საკმარისი ორგანიზმის ცხოველმყოფელობისათვის. საექსპერიმენტო ცხოველები, რომლებიც დებულობდნენ ჩამოთვლილი ხუთი კომპონენტისაგან შემდგარ ხელოვნურ საკვებს ავადდებოდნენ და შემდეგ იღუპებოდნენ.

საზღვაო და სახმელეთო ექსპედიციებში ხანძლივად მყოფი ადამიანები, რომლებიც იკვებებოდნენ ჩვეულებრივი საკვები რაციონით ხშირად ავადდებოდნენ სხვადასხვა სენით, რომელიც ხშირად სიკვდილით მთავრდებოდა. აღნიშნულ დაავადებათა მიზეზი იყო საკვებში იმ უცნობი მიკროკომპონენტების დეფიციტი, რომელიც აუცილებელია ორგანიზმისათვის.

საზღვაო ექსპედიციებში მეზღვაურთა უფრო მეტი ნაწილი იღუპებოდა სურაყანდით (სკორბუტი), ვიდრე მეკობრეებთან ბრძოლებში. ამერიკის, არქტიკის, ანტარქტიკის აღმოჩენი ბევრი მეზღვაურის სიცოცხლე შეიწირა ამ დაავადებამ. ცნობილია, რომ ვასკო დე გამას ერთ-ერთი ექსპედიციის დროს 160 მეზღვაურიდან 100 დაიღუპა სურაყანდით.

სურაყანდით დაავადებულთა სამკურნალოდ ევროპაში უძველესი დროიდან იყენებდნენ ლიმონის წვენს, ხოლო ამერიკელი ინდიელები წიწვის ნახარშს ან ზოგიერთი მცენარიდან მიღებულ ნაყენს.

აღმოსავლეთ აზიის ქვეყნებში ასეულ ათასობით ადამიანი იღუპებოდა დაავადებით. რომელსაც ინდონეზიაში ბერი-ბერი უწოდეს. ამ ქვეყნებში ძირითადად ქერქგაცილი (გარეცხილი) ბრინჯით იკვებებოდნენ.

1896 წელს პოლანდიელმა ექიმმა ეივმანმა (კუნძულ იავაზე) ექსპერიმენტულად დაადგინა, რომ ქათმები, რომლებიც ქერქგაცილი ბრინჯით იკვებებოდნენ ისევე დაავადდნენ ბერი-ბერით, როგორც ეს ადამიანებში იყო შემჩნეული. გაურეცხავი ბრინჯით კვებისას კი ქათმები ვითარდებოდნენ ნორმალურად. ეივმანმა გააკეთა დასკვნა, რომ ბრინჯის ქატი შეიცავს ნივთიერებას, რომლის ნაკლებობა იწვევს დაავადებას.

ბრინჯის ქატიდან ეს ნივთიერება კრისტალური სახით გამოყო პოლონელმა მეცნიერმა კაზიმირ ფუნკმა 1911 წელს. ეს იყო ამინოჯგუფის შემცველი ორგანული ნივთიერება, რომელიც იწინადა მდგრადობას მჟავე არეში. 1912 წელს კ. ფუნკმა ამ ნივთიერებას უწოდა ვიტამინი (vita - სიცოცხლე, ვიტამინი - სიცოცხლის ამინი). შემდეგ მას B₁ ვიტამინი (თიამინი) ეწოდა. ამჟამად აღმოჩენილია ორ ათეულზე მეტი ვიტამინი. ისინი კვების დამატებით ფაქტორებს წარმოადგენენ და მათი არსებობა საკვებში აუცილებელია სიცოცხლისათვის. მაგრამ მათი უმეტესი ნაწილი არ შეიცავს ამინოჯგუფს და საერთოდ აზოტსაც. მიუხედავად ამისა სახელწოდება „ვიტამინი“ გაერცვლა და დამკვიდრდა სამეცნიერო ლიტერატურაში.

ვიტამინები საკვებში შედიან უმნიშვნელო რაოდენობით და სხვა შემადგენელი კომპონენტებისაგან განსხვავებით არ ასრულებენ უჯრედში ენერგეტიკულ და პლასტიკურ ფუნქციებს, მაგრამ მონაწილეობენ სასიცოცხლო პროცესებში.

ვიტამინების უკმარისობის მრავალნაირი გამოვლინება და მაღალი ბიოლოგიური აქტივობა განპირობებულია მათი სპეციფიკური მოქმედებით ნივთიერებათა ცვლის პროცესებზე. წყალში ხსნადი ვიტამინების უმრავლესობა შედის ფერმენტების პროსტეტული ჯგუფის შემადგენლობაში, რაც აიხსნება მათი ქიმიური აღნაგობის თავისებურებებით (შეიცავენ მოლეკულაში სპირტულ ჯგუფებს და ადვილად განიცდიან ფოსფორილირებას).

ადამიანის და ცხოველის ორგანიზმში უმეტესი ვიტამინების სინთეზი არ ხდება. ზოგიერთი ვიტამინი სინთეზირდება ნაწლავის მიკროფლორის მიერ. ამიტომ ადამიანებში ვიტამინების ძირითად წყაროს მცენარეული (ზოგჯერ ცხოველური) საკვები პროდუქტები წარმოადგენენ.

საკვებში ვიტამინების არარსებობით გამოწვეულ დაავადებას ავიტამინოზი ეწოდება. თუ დაავადება გამოწვეულია რამდენიმე ვიტამინის ერთდროული დეფიციტით, მაშინ მას პოლიავიტამინოზი ეწოდება. ამჟამად ავიტამინოზი იშვიათი მოვლენაა. უფრო ხშირად ეხვდებით ამა თუ იმ ვიტამინის ნაკლებობით გამოწვეულ დარღვევებს ნივთიერებათა ცვლაში, რომელსაც კიპოვიტამინოზი ეწოდება.

კიპოვიტამინოზი და ავიტამინოზი შეიძლება იყოს ენდოგენური და ეგზოგენური წარმოშობის. ეგზოგენური ავიტამინოზი დაკავშირებულია არარაციონალურ კვებასთან, ნაწლავის მიკროფლორის შედგენილობის ცვლილებასთან და სხვა ფაქტორებთან. ენდოგენური ავიტამინოზი ხშირად ვითარდება ვიტამინების შეწოვის და ტრანსპორტის პროცესის დარღვევის დროს.

ვიტამინების ჭკბრი რაოდენობით მიღებისას განვითარებულ პათოლოგიურ მოვლენებს, კიპერვიტამინოზი ეწოდება.

ვიტამინების ნომენკლატურა და კლასიფიკაცია

ვიტამინების აღსანიშნავად გამოიყენება ლათინური ანბანის ასოები: A, B, C, D, E, K და სხვა. გარდა ამისა ვიტამინებს აქვთ ქიმიური სახელწოდებები, რომელიც მათ აღნაგობას შეესაბამება და ემყარება ფიზიოლოგიურ მოქმედებას. მაგალითად: ვიტამინი – A-რეტინოლი, ანტიჟსეროფტალმური ფაქტორი. ვიტამინი – C-ასკორბინმჟავა, ანტისკორბუტული ფაქტორი. ვიტამინი – B₁-თიამინი (ანტინევრიტული ფაქტორი) და სხვა. მედიცინაში (რეცეპტურა) და სამეცნიერო ლიტერატურაში უფრო ხშირად გამოყენებულია ვიტამინების ქიმიური სახელწოდებანი.

ვიტამინური ბუნების ნაერთებს ყოფენ ვიტამინებად და ვიტამინისმაგვარ ნივთიერებებად (ვიტამინოიდები). ვიტამინოიდები ბიოლოგიური მოქმედებით ემსგავსებიან ვიტამინებს და ისინი ორგანიზმს ესაჭიროება უფრო მეტი რაოდენობით, ვიდრე ვიტამინები.

ზოგიერთი ვიტამინი საკვებში შედის პროვიტამინის სახით და ქსოვილებში გარდაიქ-

მნება ვიტამინად. ცხიმში ხსნადი ვიტამინები ხშირად დეპონირდებიან ქსოვილებში, ხოლო ჰიდროვიტამინები წარმოქმნიან კოფერმენტებს, რომლებიც უერთდებიან აპოფერმენტს ფერმენტის წარმოქმნით.

ვიტამინების თანამედროვე კლასიფიკაცია არაა სრულყოფილი. ის ეყარება ძირითადად ვიტამინების ფიზიკურ-ქიმიურ თვისებებს (ხსნადობას). ხსნადობის მიხედვით ვიტამინები იყოფიან ორ ჯგუფად:

- 1) ცხიმში ხსნადი ვიტამინები ანუ ლიპოვიტამინები
- 2) წყალში ხსნადი ვიტამინები (ჰიდროვიტამინები).

გარდა ამისა გამოყოფენ კიდევ ვიტამინისმაგვარ ნივთიერებებს (ვიტამინოიდები).

ცხიმში ხსნადი ვიტამინებია:

1. A ვიტამინი, რეტინოლი (ანტიქსეროფტალმური);
2. D ვიტამინი, კალციფეროლი (ანტირაქიტული);
3. E ვიტამინი, ტოკოფეროლი (ანტიისტერილური);
4. K ვიტამინი, ნაფტოქინონები (ანტიჰემორაგიული).

ცხიმში ხსნად ვიტამინოიდებს მიეკუთვნება ვიტამინი F – პოლიუჯერი ესენციური ცხიმოვანი მჟაეების ნარევი (ლინოლის, ლინოლენის და არაკიდონის მჟაეები) და უბიქინონი ანუ კოფერმენტი Q.

წყალში ხსნადი ვიტამინებია:

1. B₁ ვიტამინი, თიამინი (ანტინევრიტული);
2. B₂ ვიტამინი, რიბოფლავინი (ზრდის ვიტამინი);
3. B₃ ვიტამინი, პანტოთენმჟაეა (ანტიდერმატული);
4. B₅ ვიტამინი, ანუ PP (ნიკოტინამიდი, ანტიპელაგრული, ნიაცინი);
5. B₆ ვიტამინი, პირიდოქსინი (ანტიდერმატული);
6. B₉ ვიტამინი, ფოლიუმმჟაეა (ანტიანემიური);
7. B₁₂ ვიტამინი, ციანკობალამინი (ანტიანემიური);
8. H ვიტამინი, ბიოტინი (ანტისებორეული);
9. C ვიტამინი, ასკორბინმჟაეა (ანტისკორბუტული);
10. P ვიტამინი, რუტინი (სისხლძარღვთა განვლადობის ფაქტორი).

წყალში ხსნად ვიტამინოიდებს განეკუთვნება:

1. B₈ ვიტამინი, ინოზიტი;
2. B₁₅ ვიტამინი, პანგამის მჟაეა;
3. ლიპოის მჟაეა;
4. ოროტის მჟაეა;
5. ქოლინი;
6. პარამინობენზომჟაეა;
7. U-ვიტამინი (S-მეთილმეთიონინი).

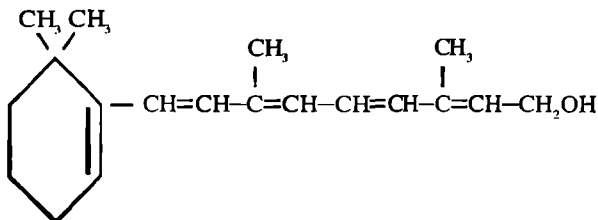
ცხიმში ხსნადი ვიტამინები

ცხიმში ხსნად ვიტამინებს მიეკუთვნება A, D, E და K ჯგუფის ვიტამინები.

ზოგიერთი ვიტამინები წარმოქმნიან ქიმიური აღნაგობით მსგავს ნაერთებს, რომელთაც ახასიათებთ ერთნაირი ბიოლოგიური მოქმედება. მათ ვიტამერებს უწოდებენ. მაგალითად A ვიტამინის ჯგუფში გაერთიანებულია სამი ვიტამინი: A, A₁ და A₂. K-ვიტამინების ჯგუფში შედის K₁, K₂ და K₃ ვიტამინები და სხვ.

A-ჯგუფის ვიტამინები

A-ვიტამინი, რეტინოლი (ანტიქსეროფტალმური ფაქტორი) კარგადაა შესწავლილი. ცნობილია A ვიტამინის სამი სახე: A, A₁, და A₂. ამათგან ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანია A ვიტამინი. ის წარმოადგენს ციკლურ, ერთატომიან, უჯერ სპირტს, რომლის საფუძველია β-იონონის ბირთვი:



A ვიტამინი (რეტინოლი)

როგორც ფორმულიდან ჩანს β-იონონის ბირთვთან გვერდით ჯაჭვში დაკავშირებულია პირველადი სპირტული ჯგუფის შემცველი ორი იზოპრენის ნაშთი.

რეტინოლი მოყვითალო ფერის კრისტალური ნივთიერებაა. იხსნება ორგანულ გამხსნელებში. მგრძობიარეა სინათლის მიმართ. ფანგბადიან არეში ადვილად იუანგება. უუანგბადო პირობებში კი მდგრადია და უძლევეს 100°C-მდე გაცხელებას, რაც მხედველობაში მიიღება მისი შენახვის დროს.

რეტინოლი ორგანულ მჟავებთან (ძმარმჟავა, პალმიტინმჟავა და სხვა) წარმოქმნის რთულ ეთერებს და ასეთი სახით დეპონირდება ქსოვილებში, განსაკუთრებით ღვიძლში.

ავიტამინოზ A-ს პირველი სიმპტომი ახალგაზრდა ცხოველებში არის ზრდის შეჩერება, წონაში დაკლება, ამიტომ მას ზრდის ვიტამინსაც უწოდებენ. მაგრამ ავიტამინოზის დამახასიათებელი სპეციფიკური ნიშნებია კანისა და ლორწოვანი გარსების დაზიანება, სადაც ცენტრალური ადგილი უკავია ეპითელიუმის დაზიანებას, კერძოდ ადგილი აქვს ქსოვილის გადაგვარებას და გარქოვანებას. შეიმჩნევა კანისა და ლორწოვანი გარსის სიმშრალე, ეპითელური ბარიერის განვლადობა მატულობს. ინფექციისადმი გამძლეობა ქვეითდება და შეიძლება განვითარდეს ბრონქიტი, ენტერო-კოლიტი, პიელიტი, ცისტიტი და სხვა.

საცრემლე ჯირკვლის ეპითელური ქსოვილის დაზიანების გამო საცრემლე არხი იხშობა. ვითარდება თვალის რქოვანას სიმშრალე-ქსეროფტალმია (ბერძ. xeros-სიმშრალე, ophthalmos-თვალი), რასაც თან ახლავს კონიუქტივიტის განვითარება და ჩირქის გამოყოფა.

ქსეროფტალმია უმეტესად ბავშვებში შეიმჩნევა. პროცესი თვალის კაკლის გარშემო

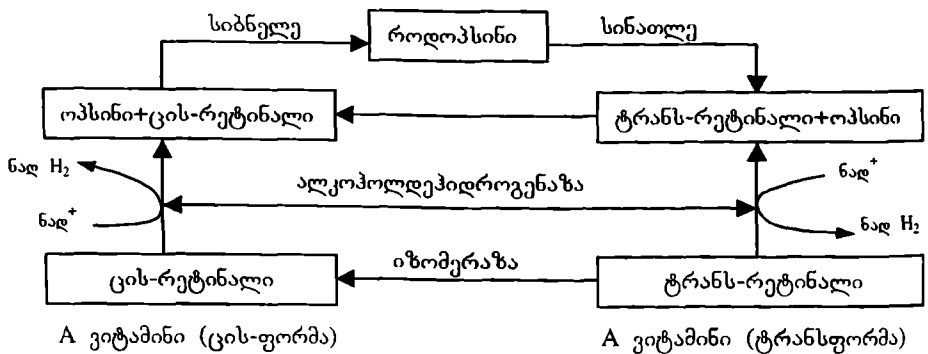
პროგრესულად მატულობს, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს რქოვანას დარბილება და დამლაკერატომალაცია (ბერძ. keras-რქა, malacia-დარბილება). ქსეროფტალმია და კერატომალაცია A ავიტამინოზის მთავარი და სპეციფიკური ნიშნებია, რომელთა შემდგომი გართულება იწვევს მხედველობის დაკარგვას.

A-ვიტამინის ნაკლებობის ან სრული ავიტამინოზის ნაადრევი სპეციფიკური სიმპტომა ქათმის (ღამის) სიბრმავე (ჰემერალოპია).

ამჟამად დადგენილია A ვიტამინის ბიოლოგიური როლი ორგანიზმში. ის მონაწილეობს განვითარებად ქსოვილებში უჯრედების ნორმალურ ზრდასა და დიფერენცირებაში. ასტიმულირებს ძელოვანი და რბილი ქსოვილების ზრდას. ფიქრობენ, რომ რეტინოლი აჩქარებს რეპლიკაციური პროცესების დაწყებას უჯრედში. რეტინოლის ალდეჰიდი (რეტინალი) შედის მხედველობის პურპურის შემადგენლობაში. მხედველობის პურპური თვალის ბადურის სინათლისადმი მგრძობიარე პიგმენტია. ბადურა ორი ტიპის უჯრედებისაგან შედგება, ესენია ჩხირები და კოლებები. ჩხირები შეიცავენ პიგმენტ როდოპსინს და რეაგირებენ სიბნელეში, ხოლო კოლებები შეიცავენ იოდოპსინს, რეაგირებენ სინათლეში და უზრუნველყოფენ ფერების გარჩევას. როდოპსინი და იოდოპსინი რთული ცილებია (ქრომოპროტეინები). ორივეში პროსტეტული ჯგუფი წარმოდგენილია ცის-რეტინალით. ისინი განსხვავდებიან ცილოვანი მოლეკულის აღნაგობით.

მხედველობის პურპური ანუ როდოპსინი A ვიტამინის ალდეჰიდის (რეტინალის) და ლიპოპროტეინ ოპსინის შენაერთია, როდოპსინი დიდ როლს თამაშობს მხედველობის აღქმის პროცესში. ის მხედველობის ფოტოქიმიური სენსიბილიზატორია. სინათლეზე როდოპსინი იშლება ოპსინად და რეტინალად. რეტინალი გადადის ტრანსფორმაში. რეტინალის ამ გარდაქმნას უკავშირდება სინათლის სხივის ენერგიის ტრანსფორმაცია (მხედველობით აგზნება)* სიბნელეში ხდება საწინააღმდეგო პროცესი როდოპსინის სინთეზი, რომელიც საჭიროებს ცის-რეტინალს.

მხედველობის პურპურის გარდაქმნათა გამარტივებული ციკლი სინათლისა და სიბნელის მოქმედებით, შეიძლება ასე წარმოვადგინოთ:



* მხედველობის აგზნებისა და ენერგიის ტრანსფორმაციის მოლეკულური მექანიზმები თვალის ბადურაში ბოლომდე არაა შესწავლილი.

როგორც სქემიდან ჩანს ცის-რეტინალის წარმოქმნის მთავარ გზას წარმოადგენს ვიტამინ A-ს ტრანსფორმის ფერმენტული გარდაქმნა (იზომერაზის მოქმედებით) და მისი შემდგომი დაჟანგვა ალკოჰოლდეჰიდროგენაზით.

A-ვიტამინში არსებული ორმაგი ბმები გვაფიქრებინებს, რომ ეს ვიტამინი მონაწილეობს ჟანგვა-აღდგენით პროცესებთან დაკავშირებულ ქიმიურ გარდაქმნებში.

უკანასკნელი წლების გამოკვლევით დადგენილია, რომ A ვიტამინი მონაწილეობს გლიკოპროტეინების პროსტეტული ფუნქციის – მუკოპოლისაქარიდების სინთეზში. ეს უკანასკნელნი შემავრთველი ქსოვილის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი შემადგენელი კომპონენტებია. დადგენილია, რომ მონო და ოლიგოსაქარიდები უჯრედებში უკავშირდებიან A-ვიტამინს (რეტინოლფოსფატს). მიღებული კომპლექსები კი უკავშირდებიან ცილებს.

გარდა ამისა A ვიტამინი მონაწილეობს უჯრედის მემბრანის სტაბილიზაციაში, როგორც ანტიოქსიდანტი.

A-ვიტამინი გავრცელებულია ცხოველურ პროდუქტებში. რეტინოლს შეიცავს თევზის ქონი, კარაქი, ღვიძლი, კვერცხის გული და სხვ. განსაკუთრებით მდიდარია A-ვიტამინით ზღვის ქორჭილას ღვიძლის ქონი (35%).

მცენარეულ პროდუქტებში გვხვდება პიგმენტები, რომლებიც ადამიანის ორგანიზმში გარდაიქმნებიან A-ვიტამინად. ამ პიგმენტებს კაროტინებს (ლათ. Carota – სტაფილო) უწოდებენ. კაროტინები A ვიტამინის პროვიტამინებს წარმოადგენენ. კაროტინებს ღიდი რაოდენობით შეიცავს სტაფილო, ყვითელი კომბოსტო და სხვ. ცნობილია α , β და γ კაროტინები, რომელთა სტრუქტურა დადგენილია. ყველა კაროტინი შეიცავს β -იონინის ბირთვს. ყველაზე მეტი ბიოლოგიური აქტივობით გამოირჩევა β -კაროტინი, რომელიც შეიცავს ორ β -იონონის ბირთვს. ადამიანისა და ცხოველთა ნაწლავებში არსებობს ფერმენტი კაროტინაზა* რომელიც პიდროლიზურად შლის β -კაროტინს 2 მოლეკულა A-ვიტამინის წარმოქმნით.

მელიცინაში A-ვიტამინის ჰიპოვიტამინოზების სამკურნალოდ გამოყენებულია სინთეზურად მიღებული რეტინოლის აცეტატი ან ჰალმიტატი გრანულების ან ზეთიანი ხსნარის სახით. A-ვიტამინის შემცველი პროდუქტები აუცილებლად უნდა მიიღონ საკვებთან ერთად მოზარდებმა და ადამიანებმა, რომელთა პროფესიული საქმიანობა უკავშირდება მხედველობის დაძაბულ მუშაობას (მფრინავეები, შემდგენლები და სხვ.).

მისი სადღეღამისო დოზა შეადგენს 1-2 მკ A-ვიტამინს ან 2-5 მკ β -კაროტინს.

D-ჯგუფის ვიტამინები

D-ვიტამინი (კალციფეროლი, ანტირაქიტული ვიტამინი) არსებობს რამდენიმე სახის, რომლებიც განსხვავდებიან ქიმიური აღნაგობით და ბიოლოგიური აქტივობით. ყველაზე მეტი ვიტამინური აქტივობით ხასიათდებიან D_2 და D_3 ვიტამინები. რაქიტის მკურნალობაში

* ზოგიერთი მტაცებელი ცხოველის (კატა, ვეფხვი და სხვ.) ნაწილაკში ეს ფერმენტი არ გვხვდება. ამიტომ მათ ცხოველურ საკვებთან ერთად უნდა მიიღონ A ვიტამინი.

უმეტესად გამოყენებული ვიტამინი D₂ (ერგოკალციფეროლი).

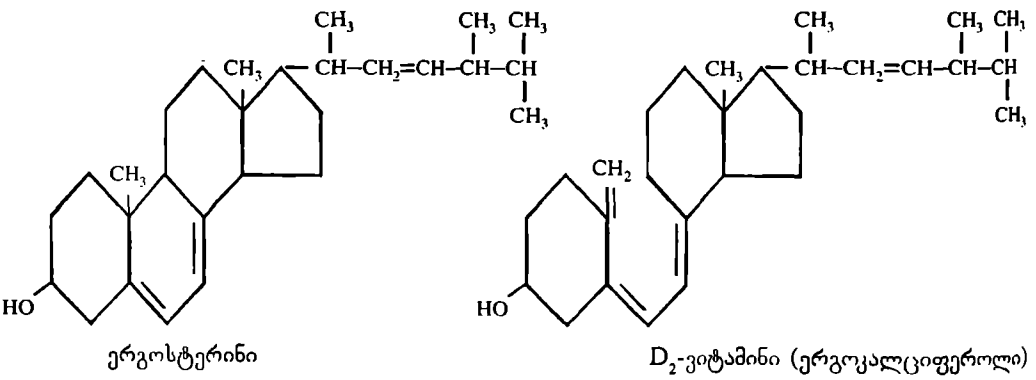
ამ ჯგუფის ვიტამინების შესწავლის ისტორია უკავშირდება რაქიტით დაავადებას. რაქიტის მიზეზად კი ითვლებოდა ერთის მხრივ არარაციონალური კვება, მეორეს მხრივ მზის (ულტრაიისფერი) სხივის ნაკლებობა.

ხანგრძლივი კვლევის შედეგად დადგენილი იქნა, რომ რაქიტი D ვიტამინის ნაკლებობის შედეგია. ამ დროს ბავშვებში გაძვლების პროცესი შეფერხებულია სისხლში კალციუმისა და ფოსფორის რაოდენობის შემცირების გამო. რაქიტის დროს ძვლები იმდენად რბილდება, რომ შეიძლება დანით გაიჭრას. ამიტომ სხეულის სიმძიმის გავლენით ფეხები იღუნება, განიცდის დეფორმაციას. გულმკერდის არეში ნეკნები გამოიბურცება. თავის ქალა ზომამზე მეტად გაიზრდება, დეფორმირდება.

რაქიტისათვის დამახასიათებელია კუნთების კიპოტონია (მოღუნება). ამის გამო რაქიტანი ბავშვის მუცელი გადიდებული და დონდლოა. ასეთ ბავშვებში სარძევე კბილები ამოსვლა აგვიანებს, კბილები უსწორო ფორმისაა, დენტინის განვითარება ცუდად ხდება.

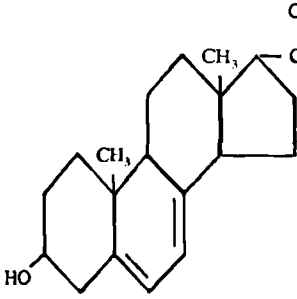
D-ჯგუფის ვიტამინები სტერინების ნაწარმებს წარმოადგენენ. ამ ჯგუფის ვიტამინები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან აღნაგობით და ბიოლოგიური აქტივობით. ბიოლოგიური აქტივობით გამოირჩევიან D₂ და D₃ ვიტამინები.

D₂ ვიტამინის (ერგოკალციფეროლი) პროვიტამინი ერგოსტერინია. D₃ ვიტამინის (ქოლკალციფეროლი) პროვიტამინს კი 7-დეჰიდროქოლესტერინი წარმოადგენს:

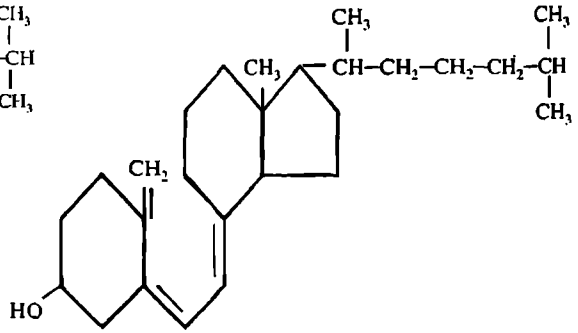


როგორც ფორმულიდან ჩანს ერგოსტერინი ერთატომიანი უჯერი, ციკლური სპირტია, რომელიც შეიცავს ციკლოპენტანოპერჰიდროფენანტრენის ბირთვს. ულტრაიისფერი სხივების მოქმედებით მისგან მიიღება D₂-ვიტამინი. ულტრაიისფერი სხივებით დასხივება თუ გაგრძელდება მიიღება ტოქსიკური პროდუქტები ტოქსისტერინი და სუპრასტერინი.

D₃-ვიტამინის პროვიტამინია 7-დეჰიდროქოლესტერინი:



7-დეჰიდროქოლესტერინი



D₃-ვიტამინი (ქოლკალციფეროლი)

როგორც ფორმულიდან ჩანს D₂ და D₃ ვიტამინები ერთმანეთისაგან მხოლოდ მე-17 ნახშირბადთან არსებული გვერდითი ჯაჭვით განსხვავდებიან. D-ვიტამინს ჰუმორული თვისებებიც გააჩნია. მის ერთ-ერთ მეტაბოლიტს -1,25-დიჰიდროკალციფეროლს განიხილავენ როგორც ჰორმონიდს, რომელიც არეგულირებს კალციუმისა და ფოსფორის ცვლას ორგანიზმში, ხელს უწყობს კალციუმისა და ფოსფორის იონების შეწოვას ნაწლავებიდან სისხლში, მათ რეზორბციას ძვლოვან ქსოვილში და რეაბსორბციას თირკმლის არხებში. D-ვიტამინი მონაწილეობს Ca-ის გადამტანი სპეციფიკური ცილის სინთეზში. ფიქრობენ, რომ ეს ცილა მოქმედებს უჯრედთა გენეტიკურ აპარატზე და ზოგიერთი ცილის ინდუქციურ სინთეზს ახდენს.

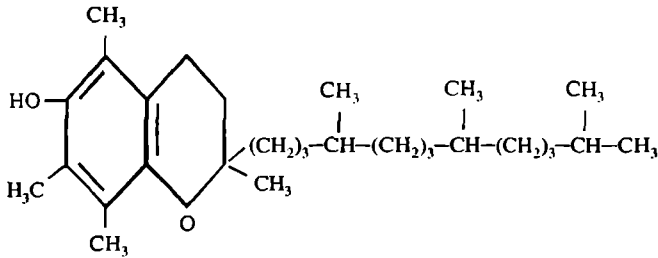
D-ვიტამინი ხელს უწყობს ლიმონმჟეავას სინთეზს, უკანასკნელი ურთიერთმოქმედებს კალციუმთან და წარმოქმნის კალციუმის ციტრატს. კალციუმის ციტრატი კი ძლოვანი ქსოვილის შემადგენილი კომპონენტია.

D-ვიტამინი დიდი რაოდენობით მოიპოვება ცხოველური წარმოშობის საკვებ პროდუქტებში: კარაქი, კვერცხის გული, ღვიძლი. განსაკუთრებით მდიდარია ამ ვიტამინით ზოგიერთი მტაცებელი თევზის ღვიძლის ცხიმი. დიდი რაოდენობით D-ვიტამინს შეიცავს საქონლის ხსენი.

D-ვიტამინის სადღეღამისო დოზა შეადგენს 15-25 მკგ-ს. დიდი რაოდენობით D-ვიტამინის მიღების დროს ვითარდება ჰიპერკალციემია, ჰიპერკალციურია, შინაგან ორგანოთა (გული, თირკმელი, ღვიძლი, ფილტვები) კალციფიკაცია, რაც ამ ორგანოების ფუნქციის მოშლას და სიკვდილს იწვევს.

E-ვიტამინი (ტოკოფეროლი, გამრავლების ვიტამინი)

ცნობილია E-ვიტამინის სამი ვიტამერი - α, β და γ ტოკოფეროლი (ბერძ. tokos - შთამომავლობა, phero - მომაქვს). ყველაზე მეტი ბიოლოგიური აქტიუობა გააჩნია α-ტოკოფეროლს. ის წარმოადგენს ტრიმეთილჰიდროქინონისა და ერთატომიანი უჯერი სპირტის ფიტოლის ნაწარმს:



α -ტოკოფეროლი

სხვადასხვა ტოკოფეროლები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან მეთილის ჯგუფების რიცხვით და განლაგებით ბენზოლის ბირთვში. ტოკოფეროლი წარმოადგენს უფერო ზეთისებრ სითხეს, რომელიც არ იხსნება წყალში და იხსნება ზეთში. უძლებს გაცხელებას, მაგრამ სწრაფად იშლება ულტრაიისფერი სხივების მოქმედებით.

E-ვიტამინის ნაკლებობით გამოწვეული ცვლილებების მექანიზმები ბოლომდე არ არის შესწავლილი. ექსპერიმენტულად ცხოველებში ამ ვიტამინის ნაკლებობა იწვევს ემბრიოგენეზის პროცესის დარღვევას. ორივე სქესის ცხოველებში გამრავლების უნარი ქვეითდება, ხდება სასქესო ჯირკვლების გადაგვარება, სპერმატოზოიდები კარგავენ მოძრაობის უნარს, ზიანდება პლაცენტა. ამ დროს განაყოფიერება ხდება, მაგრამ კვერცხუჯრედი ბოლომდე ვერ განვითარდება და ორსულობა ადრევე წყდება.

ავიტამინოზისათვის დამახასიათებელია ცვლილებები კუნთებში. კერძოდ ვითარდება კუნთოვანი ქსოვილის ატროფია. კუნთოვან ქსოვილში კლებულობს გლიოგენისა და კრეატინინის რაოდენობა. კუნთში მატულობს ლიპიდების და NaCl-ის შემცველობა, კლებულობს K, Mg და P რაოდენობა. კუნთი დისტროფიული ხდება.

დადგენილია, რომ E-ვიტამინი ბოჭავს პროთრომბინს და სისხლის შედედებას ხელს უშლის, ამიტომ მისი გამოყენება შეიძლება თრომბოემბოლიური დაავადებების დროს.

E-ვიტამინი ძლიერი ბუნებრივი ანტიოქსიდანტია. კერძოდ ის ორგანიზმში იცავს როგორც პლაზმური მემბრანის, ასევე სუბუჯრედული ორგანელების შემადგენელ უჯვრ ნაერთებს (ცნიმოვანი მჟავები, რეტინოლი, კაროტინები და სხვა) არასასურველი ჟანგვითი პროცესებისაგან.

დადგენილია პირდაპირი კავშირი E-ვიტამინისა და ქსოვილოვან სუნთქვას შორის და უკუპროპორციული დამოკიდებულება E ვიტამინის რაოდენობასა და ლიპიდების ჟანგვას შორის.

ამჟამად ფიქრობენ, რომ ტოკოფეროლი ორგანიზმში ასრულებს ძირითადად ორ ფუნქციას: წარმოადგენს ყველაზე მეტად აქტიურ ცხიმში სხნად ანტიოქსიდანტს, რომელიც იცავს პოლიუჯერ ცხიმოვან მჟავებს ზეჟანგური დაჟანგვისაგან და გარკვეულ სპეციფიურ ფუნქციას ასრულებს სელენის ცვლაში (სელენის ცვლაში ტოკოფეროლის მონაწილეობა ბოლომდე არ არის ცნობილი). ცნობილია, რომ სელენს შეიცავს ფერმენტი გლუტატიონპეროქსიდაზა, რომელიც იცავს მემბრანებს ზეჟანგური რადიკალების მოქმედებისაგან. კრძოდ

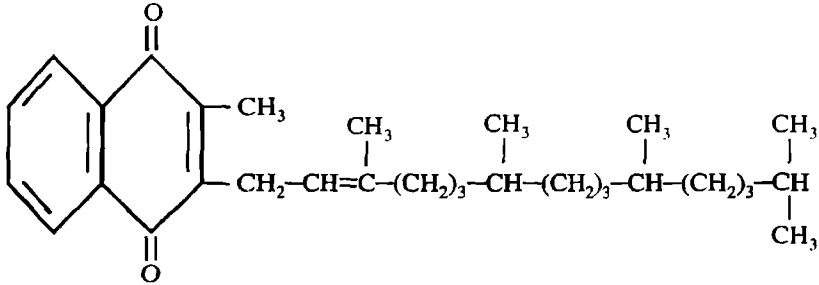
ის შლის ამ რადიკალებს და იცავს მემბრანების ლიპიდებს დაჟანგვისაგან.

ტოკოფეროლი ბუნებაში კარგად გავრცელებული ვიტამინია. ის გვხვდება მცენარულ ცხიმში (ზეთი), სალათაში, კომბოსტოში და უფრო მეტად მარცვლეულის თესლებში. მას შეიცავს აგრეთვე კარაქი, კვერცხის გული, ღვიძლი. იმის გამო, რომ ტოკოფეროლის ავიტამინოზის ბიოქიმიური მექანიზმები ბოლომდე შეუსწავლელია, ამასთან ის ფართოდ გავრცელებულია მცენარეულ და ცხოველურ პროდუქტებში, მისი სადღეღამისო დოზა დაზუსტებული არ არის. ვარაუდობენ, რომ დღე-ღამეში ადამიანმა უნდა მიიღოს დაახლოებით 5 მკ E-ვიტამინი.

K-ჯგუფის ვიტამინები

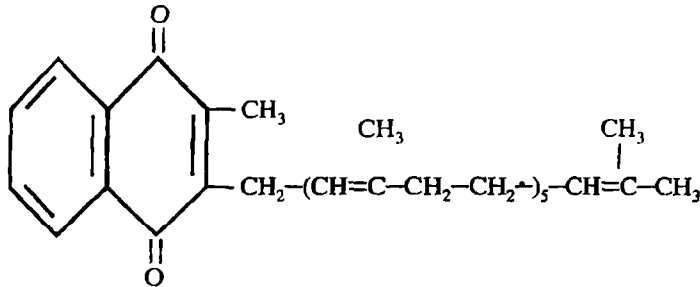
K-ჯგუფის ვიტამინებს მიეკუთვნება ორი ვიტამინი: K₁ და K₂. ორივე ვიტამინის სტრუქტურის საფუძველია 1,4-ნაფტოქინონი. ისინი განსხვავდებიან გვერდით ჯაჭვში არსებული იზოპრენოიდების რიცხვით.

K₁-ვიტამინი ანუ ფილოქინონი პირველად გამოყოფილი იქნა შერიისაგან. ქიმიურად ის წარმოადგენს 2-მეთილ-1,4-ნაფტოქინონს, რომელსაც გვერდით ჯაჭვში შეერთებული აქვს ფიტოლის (C₂₀) რადიკალი:



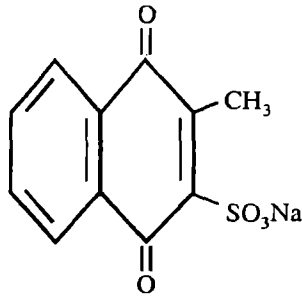
K₁-ვიტამინი (2-მეთილ,3-ფიტილ,1,4-ნაფტოქინონი)

K₂-ვიტამინი ორჯერ ნაკლები აქტივობით ხასიათდება K₁ ვიტამინთან შედარებით. ის პირველად მიიღეს ლპობადი თევზის ფქვილისაგან (გვხვდება მცენარეულ ნედლეულშიც). მას მენაქინონს უწოდებენ:



K₂-ვიტამინი (მენაქინონი)

მკურნალობაში გამოყენებულია K₁-ვიტამინი ან მისი სინთეზური ნაწარმი ვიკასოლი (მას ზოგჯერ K₃-ვიტამინსაც უწოდებენ), რომელიც წყალში კარგად ხსნადია:



ვიკასოლი

K-ვიტამინი ანტიჰემორაგიული ნივთიერებაა, ხელს უწყობს სისხლის შედედებას. მისი ნაკლებობის დროს ადგილი აქვს სპონტანურ პარენქიმულ და კაპილარულ სისხლდენებს (სისხლდენა ცხვირიდან, შინაგანი სისხლჩაქცევები). სიხლძარღვთა ნებისმიერი დაზიანება (ქირურგიული ოპერაცია, მშობიარობა და სხვა) K-ავიტამინოზის დროს იწვევს გაძლიერებულ სისხლდენას. ადამიანებში K-ავიტამინოზი უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე სხვა ვიტამინების ნაკლებობა, რაც აიხსნება ორი გარემოებით: ჯერ ერთი ადამიანი იკვებება შერეული საკვებით, რომელიც მდიდარია ამ ვიტამინით და მეორე ადამიანის ნაწლავის მიკროფლორა ასინთეზირებს იმდენ K-ვიტამინს, რომელიც საჭიროა სადღეღამისო მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად. თრომბოზების თავიდან ასაცილებლად K ვიტამინის მიღება საკვები პროდუქტებით (ისპანახი, პომიდორი, ჯინჯარი და სხვ.) უნდა შეიზღუდოს, რადგან ეს ვიტამინი უშუალოდ მონაწილეობს პროთრომბინის სინთეზში. დადგენილია K ვიტამინის მონაწილეობა ღვიძლში სისხლის შედედების მინიმუმ ოთხი ფერმენტული ცილის ბიოსინთეზში. ესენია ფაქტორი II (პროთრომბინი), ფაქტორი VII (პროკონვერტინი), ფაქტორი IX (კრისტმასის ფაქტორი). ფაქტორი X (პროუერ-სტიუარტის ფაქტორი). ღვიძლის პარენქიმის დაზიანებისას ფერხდება ზემოაღნიშნული ფაქტორების ბიოსინთეზი, რაც სისხლის შედედების პროცესზე ახდენს გავლენას. აღნიშნული ფაქტორები თავის შემადგენლობაში შეიცავენ კარბოქსიგლუტამინმჟავას. კარბოქსიგლუტამინმჟავა მიიღება გლუტამინმჟავას პოსტტრანსლაციური კარბოქსილირებით, რომელსაც ახდენს ფერმენტი გლუტამატკარბოქსილაზა* (ამ ფერმენტის კოფაქტორს წარმოადგენს K-ვიტამინი). ამ რეაქციას Ca²⁺-იონის ცილასთან შეკავშირებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს, ვინაიდან პოსტტრანსლაციური მოდიფიკაციით მიღებული კარბოქსიგლუტამატი შეიცავს კარბოქსილის ჯგუფის უარყოფით პოლუსს, სადაც კალციუმის დაკავშირება ხდება.

K ვიტამინით მდიდარია იონჯა, ისპანახი, ჭინჭარი, კომბოსტო და მცენარეთა მწვანე ფოთლები. ბოსტნეულიდან დიდი რაოდენობის ის შედის პომიდორში.

* კარბოქსილირების ამ რეაქციაში ბიოტინი საერთოდ არ მონაწილეობს.

ქალის რძეში K ვიტამინის რაოდენობა მცირეა და ზშირად არ ყოფნის ახალშობილს, ვინაიდან მისი ნაწლავები ჯერ კიდევ სტერილურია და არ წარმოებს ვიტამინის სინთეზი. ამიტომ საჭიროა ამ პერიოდში დედას K ვიტამინით მდიდარი პროდუქტები მივაწოდოთ.

ადამიანისათვის ამ ვიტამინის სადღელამისო დოზა ზუსტად არაა განსაზღვრული (ვინაიდან ის სინთეზირდება ნაწლავის მიკროფლორის მიერ). ფიქრობენ რომ დღე-ღამეში ადამიანმა უნდა მიიღოს 1-2 მგ K ვიტამინი.

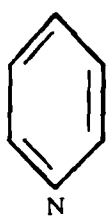
ჰიდროვიტამინები

წყალში ხსნადი ვიტამინების უმრავლესობა კოფერმენტების სტრუქტურის წარმოქმნაში მონაწილეობენ. ასეთ ვიტამინებს მიეკუთვნება: B₁, B₂, B₃, B₅, B₆, B₁₂, H, ფოლიუმის მჟავა, ასკორბინმჟავა და სხვა. ამ ვიტამინების უმრავლესობა ადამიანის ორგანიზმში არ სინთეზირდება. ამიტომ მათი ნაკლებობა ან სრული გამორიცხვა საკვებიდან არსებით (ზოგჯერ შეუქცევად) ცვლილებებს იწვევს ნივთიერებათა ცვლაში.

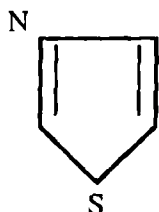
B₁ ვიტამინი (თიამინი)

თიამინი პირველად 1912 წელს კრისტალური სახით ბრინჯის ქატოდან გამოყო კ. ფუკმა. მოგვიანებით თიამინი სინთეზურად იქნა მიღებული.

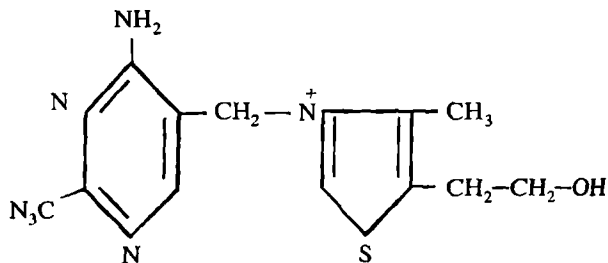
თიამინი, როგორც სახელწოდება გვიჩვენებს ამინოჯგუფის (NH₂) გარდა შეიცავს გოგირდს. შედგება პირიმიდინის და თიაზოლის ბირთვებისაგან:



პირიმიდინი



თიაზოლი

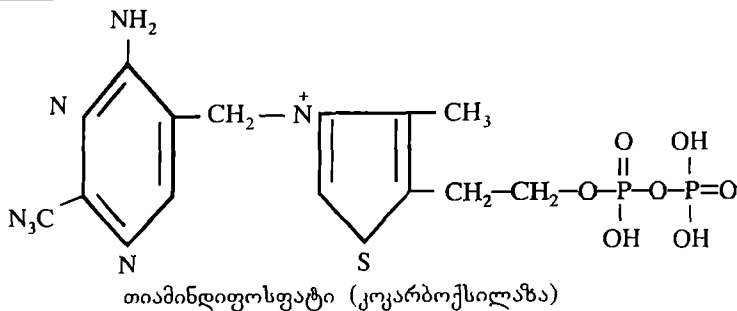


თიამინი

თიამინი თეთრი ფერის, კრისტალური, წყალში კარგად ხსნადი ნივთიერებაა. მჟავე არეში უბლებს 140°C-მდე გაცხელებას. ტუტე და ნეიტრალურ არეში გაცხელებით იშლება და კარგავს ვიტამინურ აქტივობას. სოდით პურის ცხობისას (ბიკარბონატის არეში) იშლება.

ნაწლავში მოხვედრილი თიამინი არატოქსიკურია და ადვილად გამოიყოფა შარდთან ერთად. ღვიძლში და ტვინში ადვილად განიცდის ფოსფორილირებას ატფ-ს ხარჯზე და მიიღება კოფერმენტი, რომელსაც თიამინდიფოსფატი (თდფ) ანუ თიამინპირფოსფატი ეწოდება. მისი ბიოლოგიური სახელწოდებაა კოკარბოქსილაზა:

6. ა.ბოლქვაძე



per os მიღებულ თდფ-ს ნაწლაეებში მოშორდება ორივე ფოსფატი პიროფოსფატაზის მოქმედებით და კარგავს თავის აქტივობას (ამიტომ მედიცინაში გამოყენებულია მისი საინექციო ხსნარი).

B₁ ვიტამინის დეფიციტის დროს ვითარდება საკმაოდ მძიმე და ცნობილი დაავადება ბერი-ბერი, რომელიც უძველესი დროიდან გავრცელებული იყო აზიის ქვეყნებში (ინდონეზია, ჩინეთი, იაპონია და სხვა). სადაც კვების ძირითად პროდუქტს ბრინჯი წარმოადგენს. ბერი-ბერის განვითარების საწყისი სიმპტომებია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოტორული და სეკრეტორული ფუნქციის მოშლა, მესხიერების დაქვეითება, ჰალუცინაციები. აღინიშნება ცვლილებები გულ-სისხლძარღვთა სისტემაში (გულის ზომები იზრდება, ვითარდება ტაქიკარდია, ტკივილები გულის არეში). ავიტამინოზის შემდგომი გართულება სპეციფიკურია და ხასიათდება პერიფერიული და ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლით (პოლინეურიტი). ვითარდება ნერვული ქსოვილის დეგენერაციული ცვლილებები და კიდურების დამბლა.

ბერი-ბერის დროს შეიმჩნევა უარყოფითი აზოტური ბალანსი. ამინომჟავებისა და კრეატინის გამოყოფა შარდთან ერთად მატულობს. სისხლში აღინიშნება კეტომჟავების რაოდენობის მომატება.

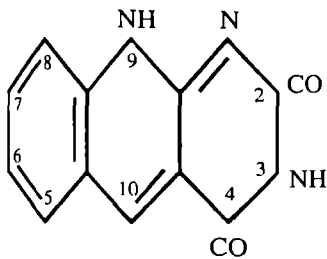
ამჟამად ბერი-ბერის განვითარების ბიოქიმიური მექანიზმები დადგენილია. კერძოდ B₁ ვიტამინი თდფ-ის (კოკარბოქსილაზა) სახით შედის რთული ფერმენტების არაცილოვანი ჯგუფის შემადგენლობაში. ამ ფერმენტებიდან აღსანიშნავია ორი – პირუეატდეჰიდროგენაზა და α -კეტოგლუტარატდეჰიდროგენაზა. ეს ფერმენტები მულტიმერებია, რომლებიც აკატალიზებენ მეტაბოლიზმის (გლუკოზის კატაბოლიზმი) საკვანძო რეაქციებს – პირუეატის და α -კეტოგლუტარატის ჟანგვით დეკარბოქსილირებას. გარდა ამისა თდფ მონაწილეობს სხვა მნიშვნელოვან რეაქციებში (ტრანსკეტოლაზური რეაქციები პენტოზურ და გლიოქსალურ ციკლში და სხვა).

თიამინი გავრცელებულია მცენარეულ და ცხოველურ პროდუქტებში. განსაკუთრებით მდიდარია ამ ვიტამინით ბრინჯის, ხორბლის ქერქი, საფუარი, ცხოველურ პროდუქტებში უფრო ნაკლები რაოდენობით შედის (ღვიძლი, გული, თირემელი). მისი სადღეღამისო დოზა შეადგენს 2-3 მგ-ს.

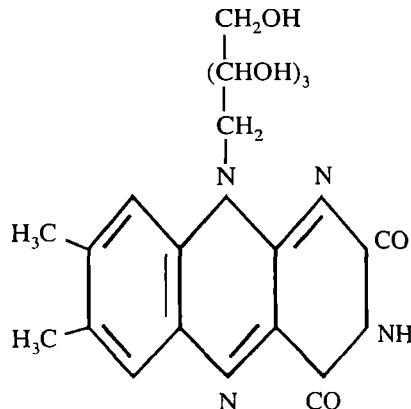
B₂ ვიტამინი (რიბოფლავინი)

რიბოფლავინი პირველად გამოყოფილი იქნა რძიდან XX საუკუნის 30-იან წლებში, მოკეიანებით კი სხვა საკვები პროდუქტებიდან. 1935 წელს B₂ ვიტამინი მიიღეს სინთეზურად. პირველად მას ლაქტოფლავინი (Lactum - რძე, flavum - ყვითელი) უწოდეს. კვერცხიდან მიღებულს კი უწოდეს ოვოფლავინი. აღნიშნული პროდუქტებიდან გამოყოფილი სხვადასხვა სახელწოდების პიემენტი ყოველთვის რიბოფლავინის შეიცავდა.

რიბოფლავინის საფუძველია იზოალოქსაზინის ბირთვი, რომელსაც შეერთებული აქვს 9-ე მდგომარეობაში სპირტი რიბიტოლი.



იზოალოქსაზინი



რიბოფლავინი

(6,7-დიმეტილ, 9-რიბიტოლიზოალოქსაზინი)

ორმაგი ბმების არსებობა აზოტის ატომებთან განაპირობებს მის მონაწილეობას ჟანგვა-აღდგენითი პროცესებში ორგანიზმში. ორმაგი ბმების ადგილებში აზოტთან წყალბადის ორი ატომის მიერთებით ყვითელი ფერის რიბოფლავინი გაუფერულდება. მას შეუძლია ისე გასცეს მიერთებული წყალბადები (დაიჟანგება), რის შემდეგ ხელახლა მიიღებს პირვანდელ ყვითელ შეფერილობას. ამგვარად B₂ ვიტამინის აღნაგობა განაპირობებს მის მონაწილეობას ჟანგვა-აღდგენით პროცესებში უჯრედში (იხ. ქსოვილოვანი სუნთქვა).

B₂ ვიტამინი ყვითელი ფერის კრისტალური ნივთიერებაა, კარგად იხსნება წყალში. მდგრადია მჟავე გარემოში. ულტრაიისფერი სხივების და სინათლის მოქმედებით იშლება და კარგავს ვიტამინურ თვისებებს.

B₂ ვიტამინის ნაკლებობა საკვებში იწვევს ზრდის შეჩერებას, თვალის კაკლის და რქოვანას ანთებას, კატარაქტას.

რიბოფლავინი ფართოდ გავრცელებულია მცენარეულ და ცხოველურ უჯრედებში, სადაც ის მონაწილეობას ღებულობს ჟანგვა-აღდგენით რეაქციებში. ის შედის ე.წ. ფლავინური ფერმენტების პროსტეტული ჯგუფის შემადგენლობაში. ფლავინური ფერმენტების კოფერმენტებს მიეკუთვნება: „ფად“-ი (ფლავინადენინდინუკლეოტიდი) და „ფმნ“-ი (ფლავინ-მონონუკლეოტიდი). „ფად“ და „ფმნ“ წარმოიქმნებიან უჯრედში რიბოფლავინის ფოსფორილირებით. ისინი უჯრედში მრავალრიცხოვან ჟანგვით პროცესებში მონაწილეობენ.

ფლავინური ფერმენტების პროსტეტულ ჯგუფთან ხშირად დაკავშირებულია მეტალბი (რინა, მოლიბდენი, სპილენძი). ასეთ შემთხვევაში ფერმენტებს მეტალფლავოპროტეინები ეწოდებათ.

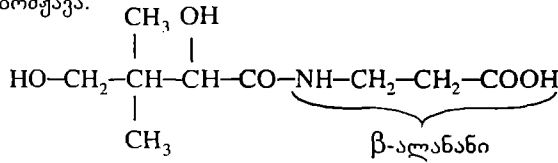
რიბოფლავინი ფართოდ გავრცელებული პიკმენტია ბუნებაში, სადაც ის გვხვდება როგორც თავისუფალი, ისე ცილასთან დაკავშირებული სახით. განსაკუთრებით მდიდარია რიბოფლავინით საფუარი. ღვიძლი, რძე, კვერცხის გული, მიოკარდი, თვალის ბაღურა და სხვა

მისი სადღეღამისო დოზა 2-4 მგ-ია.

B₃ ვიტამინი (პანტოთენმჟავა)

პანტოთენმჟავა მიღებული იქნა ბრინჯის ქატიოდან 1933 წელს. ფართოდ გავრცელებული ნაერთია მცენარეულ და ცხოველურ სამყაროში. ამიტომ დაარქვეს პანტოთენმჟავა (ბერძნ. pantothen – ყველგან).

ქიმიურად ის წარმოადგენს მარტივ შენაერთს, სადაც β-ალანინთან დაკავშირებულია დიოქსი-დიმეთილ-ერბომჟავა:



პანტოთენმჟავა (α,γ-დიოქსი, β-დიმეთილ, ბუტირილ, β-ალანინი)

პანტოთენმჟავა ბლანტი ღია-ყვითელი ფერის სითხეა, კარგად იხსნება წყალში.

მისი ნაკლებობა იწვევს ღერმატიტს, ლორწოვანი გარსების დაზიანებას, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების (კერძოდ თირკმელზედა ჯირკვლის) და ნერვული სისტემის დისტროფიულ ცვლილებებს. ყველა ეს ცვლილება მიუთითებს ამ ვიტამინის მნიშვნელოვან ბიოლოგიურ როლზე.

პანტოთენმჟავა შედის კოფერმენტ A-ს ანუ კონზიმ A-ს შემადგენლობაში, რომელიც მონაწილეობს აცეტილის (CH₃-CO-) რადიკალის გადატანასა და გააქტივებაში. კოფერმენტი A ასევე ააქტივებს სხვა ცხიმოვანი მჟავების რადიკალებს. კონზიმ A (HS-CοA) რთული შედგენილობის ნაერთია, მის მოლეკულაში 3-ფოსფორადენოზინ-5-ფოსფატი დაკავშირებულია პანტოთენმჟავასთან. პანტოთენმჟავის კარბოქსილის ჯგუფი კი უკავშირდება თიოეთანოლამინს.

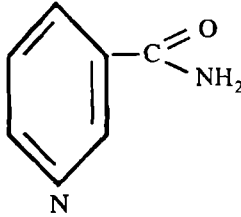
კონზიმ A ნივთიერებათა ცვლის საკვანძო რეაქციებში მონაწილეობს. ასეთებია ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა, ბიოსინთეზი, ლიმონმჟავას ციკლი, სტეროიდების, ნეიტრალური ცხიმის სინთეზი, ჰემის ბიოსინთეზი და სხვ.

ადამიანისათვის B₃ ვიტამინის წყაროა ღვიძლი, კვერცხის გული, საფუარი და მცენარეული პროდუქტები. მისი სინთეზი ხდება ნაწლავის მიკროფლორაშიც. სადღეღამისო დოზა შეადგენს 3-5 მგ-ს.

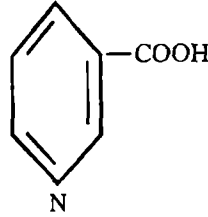
PP (B_3) ვიტამინი, ნიკოტინამიდი, ნიაცინი (ანტიპელაგრული ფაქტორი)

PP ვიტამინის სახელწოდება წარმოსდგა იტალიურიდან (preventive pellagra – პელაგრის აცილება), ვინაიდან მისი ნაკლებობა იწვევს დაავადებას, რომელსაც პელაგრა ეწოდება (იტალ. pelle agra – აქერცლილი კანი).

ნიკოტინმჟავა და მისი ამიდი პირიმიდინის ბირთვის ნაწარმებია:



ნიკოტინამიდი



ნიკოტინმჟავა

პელაგრა დიდი ხანია ცნობილია ექიმებისათვის. დაავადება იწვევს საერთო სისუსტით, შემდეგ ვითარდება კუჭ-ნაწლავის აშლილობა (ფაღარათი) და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის და ენის ანთება (გლოსიტი). ვითარდება პელაგრისათვის დამახასიათებელი დერმატიტი მარჯვენა და მარცხენა ხელის მტევანზე და ორივე ლოყაზე. დერმატიტი ვითარდება კანის ღია, ტანსაცმლით დაუფარავ ადგილებზე. პელაგრის ღროს დერმატიტის აღმოცენებას ხელს უწყობს მზის სხივების მოქმედება კანზე. დაავადების გართულების შემთხვევაში აღინიშნება ნერვული სისტემის დაზიანება (მეხსიერების დაკარგვა, დემენცია, ბოღები). ამიტომ ამბობენ რომ ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელია ე.წ. ტრიადა: ანუ სამი „დ“ (DDD) 1. დიარეა (ფაღარათი). 2. დერმატიტი (კანის ანთება) და 3. დემენცია (გონებრივი ჩამორჩენილობა).

PP ვიტამინი თეთრი ფერის წყალში ხსნადი კრისტალური ნივთიერებაა, აქვს მჟავე გემო.

ნიკოტინმჟავას (უფრო მეტად ვიტამინური აქტივობა ახასიათებს ნიკოტინამიდს) მონაწილეობა ნივთიერებათა ცვლაში შესწავლილია. ის შედის ქსოვილურ სუნთქვაში (ბიოლოგიური დაჟანგვა) მონაწილე ფერმენტების (დეჰიდროგენაზები) კოფერმენტების შემადგენლობაში. ასეთ კოფერმენტებს მიეკუთვნება ნად⁺-ი (ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდი) და ნადგ⁺-ი (ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდფოსფატი). ე.ი. ნად⁺-ი და ნადგ⁺-ი პირიდინდამოკიდებული დეჰიდროგენაზების კოფერმენტებია, რომლებსაც უშუალოდ გადააქვთ წყალბადი (ელექტრონები და პროტონები) დასაჟანგავი სუბსტრატიდან ფლავოპროტეინზე. ამიტომ ნიკოტინამიდის დეფიციტი ქსოვილოვანი სუნთქვის პროცესების შეკავებას და ნივთიერებათა ცვლის პროცესების სერიოზულ დარღვევებს გამოიწვევს.

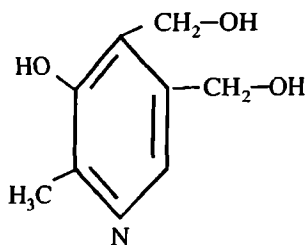
დადგენილია, რომ ნიკოტინამიდის გარკვეული ნაწილი უჯრედში ამინომჟავა ტრიფტოფანიდან სინთეზირდება, რომელშიც მონაწილეობს B_6 – ვიტამინი. ამიტომ პელაგრის მიზეზი შეიძლება იყოს ორივე ვიტამინის (B_3 და B_6) ნაკლებობა საკვებ რაციონში. თუ საკვები დიდი რაოდენობით შეიცავს ტრიფტოფანს, ნიკოტინმჟავაზე მოთხოვნა მცირდება.

ნიაცინი ფართოდაა გავრცელებული ბუნებაში, მას შეიცავს საფუარი, მარცვლეულის ქათო, ბრინჯი, ბურღული, ღვიძლი და სხვა.

სადღელამისო მოთხოვნილება PP ვიტამინზე 15-25 მგ-ია.

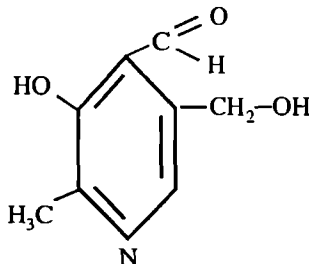
B₆ ვიტამინი (პირიდოქსინი) ანუ ანტიდერმატული ფაქტორი

B₆ ვიტამინი მიღებული იყო საფუარიდან 1938 წელს, შემდეგ კი მიიღეს სინთეზურად. პირიდოქსინი (პირიდოქსოლი) ქიმიურად წარმოადგენს 2-მეთილ, 3-ოქსი, 4,5-დიოქსიმე-თილპირიმიდინს. B₆ ვიტამინის სახელწოდების ქვეშ იგულისხმება სამი ნივთიერება: პირიდოქსოლი (პირიდოქსინი), პირიდოქსალი და პირიდოქსამინი:

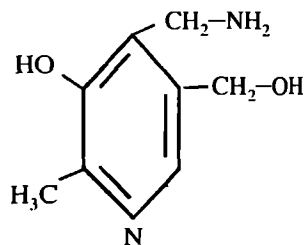


პირიდოქსინი

(პირიდოქსოლი)

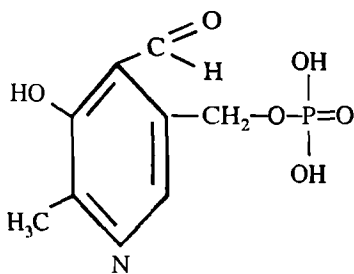


პირიდოქსალი

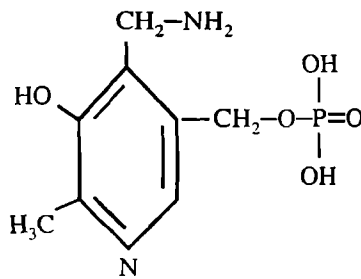


პირიდოქსამინი

მართალია 3-ოქსიპირიმიდინის ამ სამივე ნაწარმს მიაკუთვნებენ ვიტამინურ თვისებას, მაგრამ ნივთიერებათა ცვლაში აქტიურად მონაწილეობენ მხოლოდ ფოსფოპირიდოქსალი და ფოსფოპირიდოქსამინი (ისინი ასრულებენ კოფერმენტულ ფუნქციას)*



ფოსფოპირიდოქსალი



ფოსფოპირიდოქსამინი

ფოსფოპირიდოქსალი და ფოსფოპირიდოქსამინი ამინოტრანსფერაზების კოფერმენტები: ეს ფერმენტები აკატალიზებენ გადაამინირების რეაქციებს. გარდა ამისა ფოსფოპირიდოქსალი და ფოსფოპირიდოქსამინი შედიან ამინომჟავათა დეკარბოქსილაზების შემადგენლობაში კოფერმენტების სახით. დეკარბოქსილაზები აკატალიზებენ ამინომჟავების დეკარბოქსილირების რეაქციებს, რის შედეგად მიიღება ორგანიზმში ბიოგენური ამინები.

*.პირიდოქსალისა და პირიდოქსამინის ფოსფორილირება ხდება სპეციფიკური კინაზების საშუალებით.

ფოსფორიდიოქსალი ხელს უწყობს ამინომჟავა ტრიფტოფანის PP ვიტამინად გარდაქმნას. იგი ფერმენტ კინურენინაზას კოფერმენტია. ეს ფერმენტი კინურენინს ანტრანოლის მჟავად გარდაქმნის. ამიტომ პირიდიოქსინის ნაკლებობის დროს შარდში მატულობს ქსანტურენის მჟავის რაოდენობა, რომელიც კინურენინისაგან წარმოიქმნება.

ფოსფორიდიოქსალის ფართო მონაწილეობით მეტაბოლიზმის სხვადასხვა პროცესებში აიხსნება ამ ვიტამინის დეფიციტით გამოწვეული პათოლოგიები.

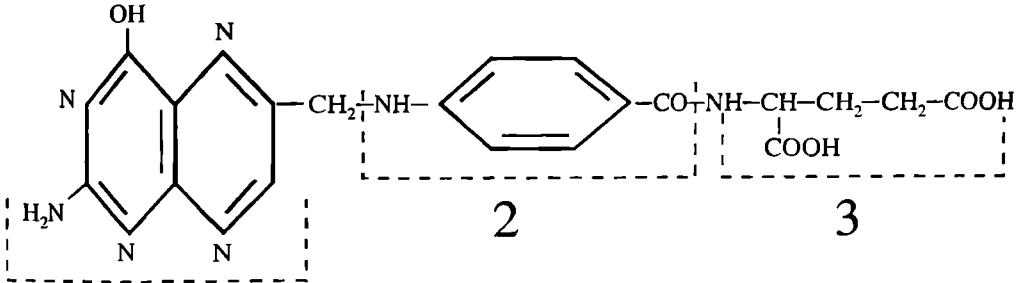
B₆ ვიტამინის ავიტამინოზისათვის დამახასიათებელია სტომატიტი, გლოსიტი, დერმატიტი, კონიუქტივიტი, ზრდის შეჩერება და ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლა, რომელიც უკავშირდება გლუტამინის მჟავის ცვლის დარღვევას.

B₆ ვიტამინი გავრცელებულია მცენარეულ და ცხოველურ პროდუქტებში. ადამიანისათვის ამ ვიტამინის ძირითად წყაროს წარმოადგენს პური, ბარდა, საფუარი, ბრინჯის ქაბო, მწვანე ბოსტნეული, ღვიძლი, თირკმელი, რძე, კვერცხი. B₆ ვიტამინის სინთეზი წარმოებს ნაწლავთა მიკროფლორის მიერ, ამიტომ ადამიანისათვის მისი დოზა დადგენილია მიახლოებით. ვარაუდობენ, რომ დღეღამეში ადამიანმა უნდა მიიღოს საშუალოდ 2 მგ B₆ ვიტამინი.

B₆ ვიტამინი (B₆) ფოლიუმჟავა (ანტიანემიური ფაქტორი)

ამ ვიტამინს Bc ვიტამინი ეწოდება იმიტომ, რომ მისი ანემიის საწინააღმდეგო მოქმედება შესწავლილი იქნა წიწილებზე (ინგლ. chicken – წიწილა). ხოლო ფოლიუმჟავა უწოდეს კიდევ მისი გავრცელების გამო მცენარეთა მწვანე ფოთლებში (ლათ. folium – ფოთოლი).

ფოლიუმჟავის ქიმიური ბუნება გაშიფრული იქნა 1946 წელს. შედგება სამი ნაწილისაგან: პირველი (1) პტერიდინის ბირთვი, მეორე (2) პარაამინობენზომჟავა და მესამე (3) გლუტამინმჟავა.



ფოლიუმჟავა (ფტეროილგლუტამინმჟავა)

ფოლიუმჟავა ორგანიზმში მნიშვნელოვან კოფაქტორებს წარმოქმნის, რომლებიც მთელი რიგი ფერმენტული სისტემების შემადგენლობაში შედიან: კოფერმენტის ფუნქციას ასრულებს მისი აღდგენილი ფორმა – ტეტრაჰიდროფოლიუმის მჟავა (ტჰმფ). ტჰმფ მონაწილეობს ერთნახშირბადიანი ფრაგმენტების (ფორმილის – CHO, მეთილის – CH₃, მეთილენის

– CH_2 და სხვა) გადატანაში აზოტური ფუნქციების ბიოსინთეზის დროს. ეთანოლამინის მეთილირებით ქოლინი მიიღება. ასევე მეთიონინის მეთილირებაში მეთილის ჯგუფის გადატანა არის ტკმფ. ამგვარად ფოლიუმის მჟავის დეფიციტის დროს ირღვევა ნუკლეინის მჟავის და სხვა ნივთიერებათა ბიოსინთეზის პროცესები.

ადამიანებში ფოლიუმჟავის დეფიციტი იწვევს მაკროციტარული ანემიის განვითარებას, რაც უკავშირდება ძვლის ტვინში დნმ-ს სინთეზის პროცესების დარღვევას და ერთროპოზის უნარის დაქვეითებას. პერიფერიულ სისხლში ამ დროს გვხვდება ახალგაზრდა უჯრედები – მეგალობლასტები, რომლებიც მცირე რაოდენობით შეიცავენ დნმ-ს. სამედიცინო პრაქტიკაში (ონკოლოგია) ბოლო წლებში გამოყენებულია ფოლიუმჟავის ანალოგები, როგორც ანტაგონისტური მოქმედების ანტივიტამინები. მაგ. 4-ამინოფტერინი, მეტოფტერინი და სხვა გამოყენებულია როგორც ნუკლეინის მჟავების სინთეზის ბლოკატორები. ამით აჩერებენ ლეიკოზების დროს ავთვისებიანი სიმსივნური უჯრედების განვითარებას.

ფოლიუმის მჟავა ფართოდ გავრცელებული ვიტამინია ბუნებაში. მას დიდი რაოდენობით შეიცავს მცენარეთა მწვანე ფოთლები. საფუარი, გვხვდება აგრეთვე ლვიძლში, თირმულეებში და სხვ. ადამიანის ნაწლავის მიკროფლორა ასინთეზირებს ამ ვიტამინს, რომელიც საკმარისია ადამიანის მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად. სადღეღამისო დოზა ამ ვიტამინზე შეადგენს 1-2 მგ-ს.

B₁₂ ვიტამინი (ციანკობალამინი) ანტიანემიური

ციანკობალამინი რთული აღნაგობის ვიტამინია. ის ერთადერთი ვიტამინია, რომელიც შეიცავს მეტალს – კობალტს (კობალტის შემცველობა ვიტამინში 4,5%-ია). ვიტამინი B₁₂ კრისტალური სახით გამოყოფილი იყო ლვიძლიდან 1948 წელს. მხოლოდ 1955 წელს გაშიფრული იქნა მისი სტრუქტურა. ის ორი ნაწილისაგან შედგება: ერთი – კობალტშემცველი პორფირინისმსგავსი ნაწილი, სადაც ცენტრში არის კობალტის ატომი, დაკავშირებული პიროლის ბირთვების აზოტთან. მას ზოგჯერ პიგმენტურ ნაწილსაც უწოდებენ. მეორე ნაწილს წარმოადგენს ნუკლეოტიდური ლიგანდი. არსებობს კობალამინის წარმოებულები, სადაც Co-თან დაკავშირებულია არა CN-ის ჯგუფი, არამედ სხვა რადიკალები. ასე მაგალითად, CN-ის ჯგუფი თუ შეცვლილია OH-ით, წარმოიქმნება ოქსიკობალამინი, თუ მეთილის ჯგუფები გვექნება, მაშინ მიიღება მეთილკობალამინი. ოქსიკობალამინი და მეთილკობალამინი B₁₂ ვიტამინის ანალოგებს და მეტაბოლურად აქტიურ ნივთიერებებს წარმოადგენენ. ასე მაგალითად მეთილკობალამინი და 5-დეზოქსიადენოზინკობალამინი კოფერმენტებს წარმოადგენენ. მათ კობალამიდური კოფერმენტები ეწოდებათ. ისინი შედიან ფერმენტების შემადგენლობაში, რომლებიც ტრანსმეთილირების ან სხვა რეაქციებში მონაწილეობენ. მეორე ჯგუფის ფერმენტულ რეაქციებს, რომლებშიც მონაწილეობს ციანკობალამინი როგორც კოფერმენტი, წარმოადგენს წყალბადის გადატანა იზომერიზაციის პროცესებში (მუტაციები) მაგალითად გლუტამატმუტაზური რეაქცია, ფოსფოგლიცერატმუტაზური და სხვა რეაქციები. ამასთან აღსანიშნავია, რომ ამ შემთხვევაში კოფერმენტს წარმოადგენს 5-დეზოქსიადენოზინკობალამინი.

ციანკობალამინი წითელი ფერის კრისტალური ნივთიერებაა, კარგად იხსნება წყალში და სპირტში, არ იხსნება ორგანულ გამხსნელებში, უძლებს 100°C გაცხელებას. სინათლის მოქმედებით იშლება.

ციანკობალამინის ნაკლებობა იწვევს ჰემოპოეზის შეაკეზებას, რის შედეგად ვითარდება ანემია, რომელსაც პერნიციოზულ (ავთვისებიან) ანემიას უწოდებენ. მას ადრე აღიხსნებოდა ბირმერის ანემიასაც უწოდებდნენ. ამასთან ერთად ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლას და კუჭის წვენის მჟავიანობის დაქვეითებას აქვს ადგილი. ასეთ ავადმყოფს თუ B₁₂ ვიტამინს მიეცემთ *per os*, ეფექტს ვერ მივიღებთ. თუ B₁₂ ვიტამინთან ერთად მიეცემთ ნორმალური შედგენილობის კუჭის წვენს მაშინ მკურნალობის ეფექტი შესამჩნევი იქნება. აღმოაჩინეს, რომ კუჭის წვენი ნორმალურ პირობებში შეიცავს რთული შედგენილობის ცილას, გლიკოპროტეინს, რომელსაც ტრანსკორინი ან კიდევ კასლის „შინაგანი“ ფაქტორი ეწოდება. „შინაგანი“ ფაქტორი უნდა დაუკავშირდეს „გარეგან“ ფაქტორს (B₁₂ ვიტამინი), რის შედეგად წარმოიქმნება კომპლექსი. ასეთი კომპლექსის სახით ხდება B₁₂ ვიტამინის შეწოვა ნაწლავებიდან. თუ „შინაგანი“ ფაქტორი არ არის კუჭში, ვიტამინ B₁₂-ის („გარეგანი“ ფაქტორი) შეწოვა არ მოხდება. ამიტომ პერნიციოზული ანემიის განვითარების მიზეზი ხდება არა საკვებში ვიტამინის ნაკლებობა, არამედ კუჭის წვენის ღორწოვანი გარსის მიერ კასლის „შინაგანი“ ფაქტორის გამოშვებების შეწყვეტა. ასეთ შემთხვევაში ავადმყოფს B₁₂ ვიტამინი უნდა დაენიშნოს პარენტერალურად.

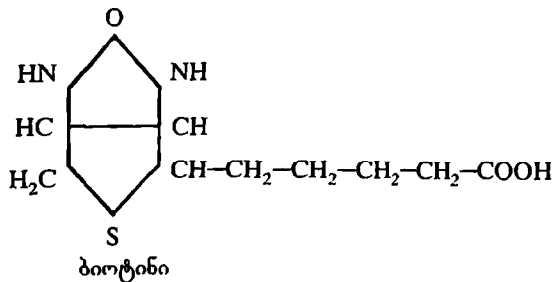
B₁₂ ვიტამინს ღებულობს ადამიანი ცხოველური პროდუქტების სახით (ღვიძლი, თირკმელი და სხვა). იგი გვხვდება ხორცში, კვერცხში. ეს ვიტამინი გვხვდება დაბინძურებულ ადგილებში, წყლებში. გუბის წყალი მას დიდი რაოდენობით შეიცავს.

B₁₂ ვიტამინი სინთეზირდება ნაწლავთა მიკროფლორის მიერ. სადღეღამისო დოზა შეადგენს 0,003 მკგ-ს (3მკგ). ციანკობალამინი გამოიყენება ანემიების სამკურნალოდ საინექციო ხსნარის სახით ან ფოლიუმის მჟავასთან ერთად ტაბლეტების სახით. ასევე კომპლექსური პრეპარატის სახით (სირეპარი, კამპალონი, ვიტოპეპატი და სხვ.).

ბიოტინი ანუ H ვიტამინი (ანტისებორეული ფაქტორი)

ბიოტინი აღმოჩენილი იქნა ცხოველურ საკვებ პროდუქტებში. (ღვიძლი, კვერცხის გული), აგრეთვე საფუარში.

ქიმიურად ის წარმოადგენს თიოფენისა და შარდოვანას ნაერთს, რომელსაც გვერდით ვაჭვში ვალერიანმჟავა აქვს ჩანაცვლებული:



ბიოტინის უკმარისობისას ცხოველებში ვითარდება კანის დაავადებანი: დერმატიტი, ეგზემა, სეპორეა. ბიოტინის ინჰიბიტორს წარმოადგენს კვერცხში შემავალი ფუჟე ხასიათის ცილა (გლიოპროტენინი) – ავიდინი. ავიდინი ბიოტინთან შეერთებით წარმოქმნის მდგრად ავიდინ – ბიოტინის კომპლექსს, რომელიც უხსნადია და ნაწლავებიდან არ შეიწოვება. ამიტომ ბიოტინის უკმარისობა შეიძლება განვითარდეს საკვებთან ერთად უში კვერცხის დიდი რაოდენობით მიღებისას, რომელიც შეიცავს დიდი რაოდენობით ავიდინს.

ბიოტინის ნაკლებობით გამოწვეული კლინიკური გამოვლინება ადამიანებში არ არის შემჩნეული, რაც იმით აიხსნება, რომ ნაწლავის მიკროფლორა ასინთეზირებს ამ ვიტამინს. ამ ვიტამინის ნაკლებობა შეიძლება შეიმჩნეს უში კვერცხის დიდი რაოდენობით ხმარების ან ზოგიერთი ანტიბიოტიკების მეტი რაოდენობით მიღების შემთხვევაში.

ბიოტინის ბიოლოგიური მოქმედება აიხსნება იმით, რომ ის შედის კარბოქსილირების პროცესებში მონაწილე ფერმენტების (ბიოტინული ფერმენტები) შემადგენლობაში, როგორც კოფერმენტი. ბიოტინული ფერმენტები აკატალიზებენ ორი ტიპის რეაქციებს:

1. CO_2 -ის შეერთებას ორგანულ ნივთიერებებთან (კარბოქსილირებას) ატფ-ს ენერჯის ხარჯზე.

2. ტრანსკარბოქსილირების რეაქციებს ატფ-ს ხარჯვის გარეშე.

ცხოველური ორგანიზმებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს პირველი ტიპის რეაქციებს, რომელთა საშუალებით ხდება უჯრედების მიერ ნახშირორჟანგის ათვისება, მათი ჩართვა ორგანული ნაერთებში და ნახშირბადოვანი ჯაჭვის დაგრძელება. ასეთ რეაქციებს მიეკუთვნება პირუვატკარბოქსილაზური (გლიკონეოგენეზში) და აცეტილ – COA – კარბოქსილაზური (ცხიმოვანი მჟავების სინთეზი) რეაქციები.

ბიოტინი გვხვდება მცენარეულ და ცხოველურ უჯრედებში როგორც თავისუფალი, ისე ორგანული ნაერთებთან შეკავშირებული სახით. ამ ვიტამინით მდიდარია ღვიძლი, თირკმელები, რძე, კვერცხის გული, ხახვი, კარტოფილი, სალათა. მისი სადღეღამისო დოზა შეადგენს დაახლოებით 10 მგ-ს.

C ვიტამინი, ასკორბინმჟავა (ანტისკორბუტული ფაქტორი)

C ვიტამინის დეფიციტით გამოწვეული დაავადება სურავანდი (ლათ. სკორბუტი) ევროპაში ცნობილი იყო ჯერ კიდევ შუა საუკუნეებში. ამ დაავადებამ მრავალი ადამიანის სიცოცხლე შეიწირა. განსაკუთრებით მძვინვარებდა სურავანდი მუზღვაურებში და მოსახლეობაში გაზაფხულის პერიოდში (როცა ხილისა და ბისტნეულის ნაკლებობა შეიმჩნევა). 1910-12 წლებში დადგინდა, რომ სურავანდის მიზეზი იყო საკვებში კვების დამატებითი განსაკუთრებული ფაქტორის ნაკლებობა, რომელსაც ანტისკორბუტული ფაქტორი ანუ ასკორბინმჟავა, უფრო გვიან C ვიტამინი უწოდეს. 1935 წელს დაადგინეს მისი ქიმიური აღნაგობა, შემდეგ კი მისი მონაწილეობა ნივთიერებათა ცვლაში.

C ვიტამინის მონაწილეობა ნივთიერებათა ცვლაში მრავალმხრივია. მისი მოქმედების მოლეკულური მექანიზმები ბოლომდე არ არის შესწავლილი. დადგენილია, რომ C ვიტამინი

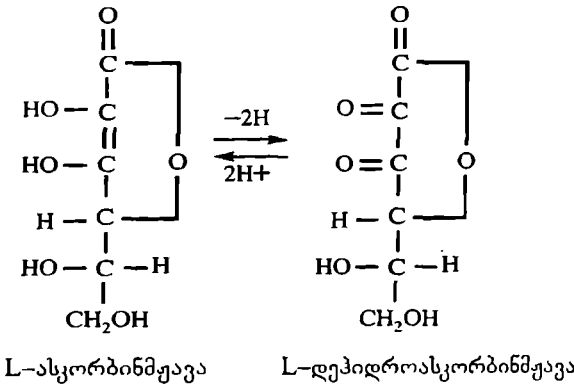
ნი მონაწილეობს ორგანიზმში შემდეგ ბიოქიმიურ პროცესებში:

1. ამინომჟავა ტრიფტოფანის ჰიდროქსილირება (სეროტონინის ბიოსინთეზი);
2. ღოფამინიდან ნორადრენალინის სინთეზი;
3. ქოლესტერინიდან სტეროიდული ჰორმონების სინთეზი;
4. კარნიტინის ბიოსინთეზი;
5. N - ჰიდროქსიფენილპირუვატიდან ჰომოგენტინის მჟავის წარმოქმნა;
6. ნაწლავებში Fe^{+3} -იონის აღდგენა Fe^{+2} -იონამდე;
7. ცილა ტრანსფერინიდან რკინის იონის (Fe^{+2}) განთავისუფლება და რკინის შეწოვა ქსოვილებში;

8. ფოლიუმჟავის ტეტრაჰიდროფოლიუმჟავად გარდაქმნა (კოფერმენტული ფორმა);
 9. პროლინისა და ლიზინის ჰიდროქსილირებას (მიღებული ჰიდროქსიპროლინი და ჰიდროქსილიზინი მონაწილეობენ კოლაგენის ბიოსინთეზში);

10. პეპსინოგენის პეპსინად გარდაქმნა;
11. წარმოადგენს გლუტათიონპეროქსიდაზული სისტემის კოფაქტორს და ჰიდროფილურ ანტიოქსიდანტს;
12. დადგენილია აგეთვე C ვიტამინის მონაწილეობა როგორც კოფაქტორის ჰემის დაშლაში (პემოქსიგენაზური რეაქცია) და მიკროსომული დაჟანგვა (მონოოქსიგენაზური რეაქცია).

ასკორბინმჟავა პექსოზების ნაწარმაა. კერძოდ ის გლუკოზის დაჟანგვის პროდუქტის L-გლუკონის მჟავას წარმოებულია. მისი მჟავური ბუნება აიხსნება მოლეკულაში ენოლური ჰიდროქსილების (მე-2 და მე-3 ნახშირბადთან) არსებობით, რომელთა წყალბადები ადვილად დისოცირდებიან. ვიტამინური აქტივობა გააჩნია L-ასკორბინმჟავას, რომელიც მიღებულია სინთეზურად (მცენარეულ პროდუქტებში გვხვდება D-ასკორბინმჟავა)



როგორც რეაქციიდან ჩანს ასკორბინმჟავა ადვილად გაცემს ორ წყალბადს და იჟანგება დეჰიდროასკორბინმჟავად. რეაქცია შექცევადია. მიღებულ დეჰიდროასკორბინმჟავას ვიტამინური თვისება შენარჩუნებული აქვს. ეს რეაქცია მჟავე არეში თუ მიმდინარეობს

რედოქს სისტემაში წონასწორობა შენარჩუნებულია, უფრო მეტიც წონასწორობა მთავე არეში ნაწილობრივ მარცხნივ გადახრილი. ამიტომ C ვიტამინი მთავე გარემოში არ იშლება და ინახება დიდი ხნის განმავლობაში (მაგალითად, დამწნილებული ბოსტნეული, ლიმონი, ასკილი და სხვა). ასკორბინმჟავა არამდგრადია ნეიტრალურ და ტუტე არეში. სადაც ის იუანება დიკეტოგულონის მჟავად, რომელსაც ვიტამინური აქტივობა აღარ გააჩნია. ამიტომ C ვიტამინი პროდუქტების კულინარული დამუშავებისას მჟანგავების მოქმედებით და ხილში სინათლის მოქმედებით ადვილად იშლება.

ასკორბინმჟავა თეთრი ფერის წყალში კარგად ხსნადი კრისტალური ნივთიერებაა. არ იხსნება ორგანულ გამხსნელებში. C ვიტამინი გაერცელებულია მცენარეულ სამყაროში. მას დიდი რაოდენობით შეიცავს ასკილი, ლიმონი, კივი, მოცხარი, მოცვი, ჟოლო, ცირცული, მარწყვი, კარტოფილი და სხვა. ასკორბინმჟავის შემცველობა მაღალია ნაძვის წიწვიში (განსაკუთრებით მაშინ როცა გარემო დათოვლილია). ასკორბინმჟავა მცენარეებში ძირითადად გვხვდება ცილებთან დაკავშირებული სახით.

ცხოველები ასინთეზირებენ ასკორბინმჟავას ღვიძლში ნახშირწყლებიდან (ქსილოზა, გლუკოზა), ამიტომ ისინი არ საჭიროებენ საკვებთან ერთად ამ ვიტამინის დამატებით მიღებას. გამონაკლისს წარმოადგენს ადამიანი, მაიმუნი და ზღვის გოჭი, რომელთა ორგანიზმში არ სინთეზირდება C ვიტამინი. მისი სადღეღამისო დოზა ადამიანისათვის საკმარისად ფართო ფარგლებში მერყეობს (50–100 მგ) და წარმოადგენს ერთ-ერთ ვიტამინს, რომელსაც არ ახასიათებს ჰიპერვიტამინოზი. ასკორბინმჟავა კარგად შეიწოვება საჭმლის მომნელებელი არხის მთელ მონაკვეთზე.

ადამიანის ორგანიზმში ასკორბინმჟავის ნაკლებობის ფონზე ირღვევა უჯრედშორისი შემაერთებელი („მაცემენტირებელი“) ნაერთების – გლიკოზამინოგლიკანების და ცილა კოლაგენის სინთეზი. ირღვევა სისხლძარღვთა კედლების, საყრდენი ქსოვილების, ღრძილის განვლადობა. იწყება კაპილარული სისხლდენები ღრძილებიდან და შეიმჩნევა კანქვეშა სისხლჩაქცევები. ძვლოვანი ქსოვილის სპეციფიური უჯრედული ელემენტები (ოსტეობლასტები, ფიბრობლასტები, ოდონტობლასტები), რომლებიც აქ უჯრედშორისი მატრიქსის შექმნაში მონაწილეობენ, ვეღარ წარმოქმნიან კოლაგენს ძვლებსა და კბილის დენტინში. ამ დროს რეტოკულო-ენდოთელურ სისტემაში ჰემოგლობინის სინთეზისათვის საჭირო რკინის შეთვისების და ფოლიუმის მჟავას გააქტივების პროცესები ირღვევა, რის გამოც ვითარდება ანემია.

აღნიშნული ბიოქიმიური პროცესების დარღვევის ფონზე ვითარდება სურავანდის გარეგნული სურათი: ღრძილებიდან სისხლდენა, კბილების მორყევა, ღრძილების შეშუპება, სისხლჩაქცევები, ძვლებისა და მყესების დაზიანება, კარიესი. ვითარდება საერთო სისუსტე, წონაში დაკლება და სხვა დარღვევები.

ჰორმონები

ჰორმონები წარმოადგენენ ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს, რომლებიც გამომუშავდებიან შინაგანი სეკრეციის (ენდოკრინულ) ჯირკვლებში, საიდანაც ისინი პირდაპირ გადაიდან სისხლში და არეგულირებენ ნივთიერებათა ცვლის პროცესებს ორგანიზმში.

ტერმინი „ჰორმონი“ პირველად შემოღებული იქნა 1905 წელს სტარლინგისა და ბეილის მიერ (ბერძ. hormao – აღვაგზნებ). შინაგანი სეკრეციის ანუ ენდოკრინულ (ბერძ. endo – შიგნით, krinein – გამოყოფა) ჯირკვლებს მიეკუთვნება: ფარისებრი ჯირკვალი (glandula thyreoides), პარაფარისებრი ანუ ფარისებრაზლო ჯირკვალი (glandula parathyreoides), კუჭქვეშა ჯირკვალი ანუ პანკრეასი (pancreas), თირკმელზედა ჯირკვალი (glandula suprarenalis ან adrenales), ჰიპოფიზი ანუ ტვინის დანამატი (glandula pituitaria, hypophysis Cerebri) სასქესო ჯირკვლები: სათესლეები (testes) და საკვერცხეები (ovaria), თიშუსი ანუ მკერდუკანა ჯირკვალი (glandula thymus). გარდა ჩამოთვლილი ჯირკვლებისა სხვა უჯრედებშიც შეიძლება გამომუშავდეს ჰორმონული თვისების მქონე, ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერება. ასეთ ნივთიერებებს ჰორმონოიდებს უწოდებენ. მათ ხშირად ადგილობრივი მოქმედება ახასიათებთ. მაგალითად, ასეთებია საჭმლის მომნელებელი ჰორმონები (გასტრინი, სეკრეტინი ქოლეცისტოკინინი), პროსტაგლანდინები, სომატოსტატინი და სხვა.

ცოცხალი ორგანიზმის უნიკალური თვისებაა შეინარჩუნოს პომეოსტაზის მუდმივობა თვითრეგულაციის საშუალებით, რაშიც ერთ-ერთ მთავარ როლს ჰორმონები ასრულებენ.

ცოცხალ ორგანიზმებში და ცალკეულ უჯრედულ წარმონაქმნებში, (ბირთვი, მიტოქონდრია, ლიზოსომა) მეტაბოლიზმის პროცესების კოორდინირებულ მიმდინარეობას განაპირობებს ნეიროჰუმორალური რეგულაცია, რომელიც ჩამოყალიბდა ევოლუციის პროცესში. ნეიროჰუმორალური რეგულაციის საშუალებით ორგანიზმი გარემო ფაქტორებთან განუწყვეტელი ურთიერთობის პირობებში ინარჩუნებს თავისი შინაგანი გარემოს მუდმივობას.

მეტაბოლიზმის მრავალრიცხოვანი პროცესების კოორდინირებაში. ჰორმონებს შუალედური ადგილი უკავიათ ნერვულ სისტემასა და ფერმენტებს შორის. ჰორმონების გამოყოფა ორგანიზმში მკაფიოდ ლიმიტირებულია. ისინი ფერმენტთა აქტივობაზე უშუალო ზემოქმედებას ახდენენ, ცვლიან ფერმენტული რეაქციების სიჩქარეს და ამით არეგულირებენ მეტაბოლიზმის პროცესების მიმდინარეობას. უმეტესად ჰორმონთა მოქმედება ფერმენტზე ხორციელდება ალოსტერულ ცენტრთან მათი დაკავშირების გზით (ალოსტერული რეგულაცია).

ენდოკრინული ჯირკვლების ფუნქციის ცვლილებებს (ჰიპერ ან ჰიპოფუნქცია) თან სდევს ჰორმონთა სინთეზის ან დაშლის პროცესების შეცვლა და პათოლოგიური პროცესების განვითარება ორგანიზმში.

ჰორმონებს ახასიათებთ შემდეგი საერთო თვისებები:

1. მოქმედების დისტანციურობა ე.ი. ისინი თავიანთ მოქმედებას ავლენენ გამოყოფის ადგილიდან მოშორებულ ეფექტორულ უჯრედზე.
2. ბიოლოგიური მოქმედების გამოხატული სპეციფიურობა ანუ ერთი ჰორმონის მეორით შეცვლა არ ხდება.

3. მაღალი ბიოლოგიური აქტიუობა-გამოიყოფიან უმნიშვნელო რაოდენობით და იწვევენ მეტაბოლიტური პროცესების მნიშვნელოვან ცვლილებას.

ჰორმონები სხვადასხვა აღნაგობის მქონე ორგანულ ნივთიერებებს მიეკუთვნებიან. მათი კლასიფიკაცია შეიძლება მოვახდინოთ როგორც ქიმიური აღნაგობის, ისე მოქმედების მექანიზმების მიხედვით.

ქიმიური აღნაგობის მიხედვით ჰორმონები შეიძლება დავეყოთ სამ ჯგუფად:

1. ცილოვანი ანუ პეპტიდური ბუნების ჰორმონები (ჰიპოთალამუსის, ჰიპოფიზის, პანკრეასის, პარათირისებრი ჯირკვლის ჰორმონები).

2. ამინომჟავების ნაწარმი ჰორმონები (ტრი და ტეტრაიოდთირონინები, მელატონინი, ადრენალინი და სხვა).

3. სტეროიდული ჰორმონები (კორტიკოსტეროიდები და სსქესო ჰორმონები).

მოქმედების მექანიზმის მიხედვით ჰორმონები ჰირობით შეიძლება დავეყოთ სამ ჯგუფად. პირველი ჯგუფის ჰორმონები როგორც პირველადი შუამავლები (მესენჯერები) მოქმედებენ პლანზმური მემბრანის რეცეპტორულ სისტემებზე. ააქტივებენ მათ და განაპირობებენ უჯრედშიგნით მეორადი შუამავლების წარმოქმნას. მეორადი შუამავლები კი უჯრედში ფერმენტული სისტემის გააქტივებას და მეტაბოლიტური პროცესების შესაბამის ცვლილებებს იწვევენ ე.ი. პირველადი შუამავლის (ჰორმონების) მოქმედების რეალიზაციას- აწარმოებს უჯრედის შიგნით წარმოქმნილი მეორადი შუამავალი. ასეთი ტიპის მოქმედება ახასიათებთ ისეთ ჰორმონებს, როგორიცაა ადრენალინი, გლუკაგონი, ვაზოპრესინი და სხვ. უჯრედის მესენჯერულ სისტემებს შორის შედარებით კარგად შესწავლილია 3',5'-ციკლური ამფი (შემოკლებით ც-ამფ), რომელიც წარმოადგენს ადრენალინის და სხვა ზოგიერთი ჰორმონის მეორედ შუამავალს. ადრენალინი (არ შეაღწევს) უჯრედში, არამედ ის უკავშირდება პლანზმურ მემბრანაზე არსებულ სპეციფიკურ მეტაბოტროპულ რეცეპტორს. ეს უკანასკნელი ააქტივებს მემბრანულ ალოსტერულ ფერმენტ - ადენილატციკლზას, რომელიც აკატალიზებს ც-ამფ-ის წარმოქმნას. ც-ამფ (მეორადი შუამავალი) იწვევს უჯრედშიდგნით მთელი რიგი ფერმენტული პროცესების დაჩქარებას.

მეორე ჯგუფის ჰორმონთა მოქმედება უჯრედის მთლიან მეტაბოლიზმზე არ ვრცელდება და ამ დროს მეორადი სასიგნალო სისტემების ჩართვა არ ხდება. მაგალითად სსქესო, თირეოიდულ ჰორმონებს და კორტიკოსტეროიდებს გააჩნიათ რეცეპტორები, რომლებიც პლანზმურ მემბრანაზე კი არაა, არამედ ციტოპლანზმაში არიან ლოკალიზებული. ასეთი ჰორმონები უმეტესად არაკოლარული ნაერთებია. ისინი მოხვდებიან რა ციტოპლანზმაში, წარმოქმნიან ჰორმონ-რეცეპტორულ კომპლექსებს და შემდეგ მოქმედებენ უჯრედის გენეტიკურ აპარატზე. კერძოდ მოდიფიცირებული რეცეპტორები ციტოპლანზმიდან ბირთვში გადაიტანება სპეციფიკური ცილებით, სადაც ისინი მოქმედებენ ქრომატინზე და აძლიერებენ ტრანსკრიპციის პროცესს.

მესამე ჯგუფის ჰორმონებს (ინსულინი, სომატოტროპინი) რეცეპტორები გააჩნიათ პლანზმურ მემბრანაზე, მაგრამ მათი მოქმედება პლანზმური მემბრანის საზღვრებს არ ცილ-

დება. ამ კორმონების დაკავშირება პლანზური მემბრანის რეცეპტორებთან სიგნალის ამპლიფიკაციას და გლობალურ მეტაბოლურ ძვრებს უჯრედში არ იწვევს. ეს კორმონებიც საბოლოოდ მოქმედებენ უჯრედის გენეტიკურ აპარატზე, მაგრამ თუ როგორ რეაგნირდება ეს მოქმედება, ჯერ კიდევ საბოლოოდ დადგენილი არაა. ცნობილია მხოლოდ ის, რომ აღნიშნული კორმონები ხელს უწყობენ უჯრედში სპეციფიკური ცილების ბიოსინთეზს, დიფერენცირებას და ქსოვილთა ფორმირებას. ამიტომ ასეთ კორმონებს ზრდის ფაქტორებსაც უწოდებენ.

ნერვული და ენდოკრინული სისტემის მოქმედების კოორდინირება ხდება ჰიპოთალამუსში, სადაც განსუყვეტილივი მიდის ინფორმაცია ორგანიზმის შინაგანი და გარეგანი გარემოს მდგომარეობის შესახებ. თავის ტვინის სხვადასხვა უბნებიდან მომავალი იმპულსების გავლენით ჰიპოთალამუსის უჯრედები გამოყოფენ ნეიროჰორმონებს, რომლებიც არეგულირებენ ჰიპოფიზის ტროპული კორმონების სეკრეციას. ჰიპოფიზის კორმონები თავის მხრივ არეგულირებენ ენდოკრინული ჯირკვლების მიერ კორმონების გამოყოფას სისხლში.

ენდოკრინულ და ცენტრალურ ნერვულ სისტემებს (ცნს) შორის კავშირის ბუნება გარკვეული იქნა უკანასკნელ წლებში, როდესაც ჰიპოთალამუსიდან გამოყოფილი იქნა მაღალი ბიოლოგიური აქტივობის მქონე ჰუმორალური ფაქტორები (კორმონები). ექსპერიმენტულად დადგენილია, რომ ეს ნივთიერებები გამომუშავებიან ჰიპოთალამუსის ნერვულ უჯრედებში, საიდანაც პორტალური კაპილარებით შემოდან ჰიპოფიზში და არეგულირებენ აქ ტროპული კორმონების სეკრეციას. ჰიპოთალამუსში გამომუშავებულ ფაქტორებს თავდაპირველად ნეიროკორმონები, ხოლო შემდეგ რელიზინგ-ფაქტორები ანუ ლიბერინები უწოდეს. ლიბერინებთან ერთად ჰიპოთალამუსში გამომუშავებიან ნაერთები, რომლებიც ეწინააღმდეგებიან აქ ლიბერინების ბიოსინთეზს და შემდგომ მათ გადმოსვლას ჰიპოფიზში. ამ ნაერთებს მაინჰიბირებელი ფაქტორები ანუ სტატინები ეწოდება.

ჰიპოთალამუსში აღმოჩენილია შვიდი ლიბერინი და სამი სტატინი. ამჟამად მიმდინარეობს ნეიროჰორმონების ინტენსიური შესწავლა. ჰიპოთალამუსში გამომუშავებული კორმონები წარმოადგენენ სპეციფიკური აღნაგობის ნეიროჰორმონებს. ზოგიერთი მათგანის პირველადი სტრუქტურა ჯერ კიდევ არ არის დადგენილი. შედარებით კარგად შესწავლილია თირეოლიბერინი, სომატოლიბერინი, მელანოლიბერინი და მელანოსტატინი.

ჰიპოფიზის კორმონები

ჰიპოფიზი კორმონების მრავალფეროვნებით გამოირჩევა. აქ გამომუშავებიან ე.წ. ტროპული კორმონები, რომლებიც წარმოადგენენ ცილებს ან პოლიპეტიდებს. ჰიპოფიზი სამი წილისაგან შედგება წინა, შუა და უკანა წილი. წინა და შუა წილში (ადენოჰიპოფიზი) გამომუშავებიან ტროპული კორმონები. უკანა წილში (ნეიროჰიპოფიზი) გამომუშავებიან ნეიროკორმონები (ოქსიტოცინი და ვაზოპრესინი).

ჰიპოფიზის წინა წილის კორმონებს მიეკუთვნებიან: ზრდის კორმონი (სომატოტროპინი),

ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი (აკტპ) ანუ კორტიკოტროპინი, თირეოტროპინი, ლაქტოტროპინი (პროლაქტინი), ფოლიკულომასტიმულირებელი ჰორმონები (ჰონადოტროპული ჰორმონები), ლიპოტროპული ჰორმონები.

პიოფიზის შუა წილში გამოშვებებიან და სისხლში გამოიყოფიან მელანოტროპინები, შესწავლილია ორი მელანოტროპინი – α -მელანომასტიმულირებელი ჰორმონი (α -მმპ) და β -მელანომასტიმულირებელი ჰორმონი (β -მმპ). ისინი წარმოადგენენ პოლიპეპტიდებს. α -მმპ შეიცავს 13 ამინომჟავეურ ნაშთს, ხოლო β -მმპ შედგება 18 ამინომჟავეური ნაშთისაგან.

მელანოტროპინები, ასტიმულირებენ პიგმენტ მელანინის სინთეზს ორგანიზმში, არეგულირებენ ცხოველებში კანის საფარის, თმების შეფერილობას და განაპირობებენ მათ შეგუებას გარემომცველ სამყაროსთან.

უკანასკნელ წლებში დადგენილი იქნა, რომ α და β – მელანო-მასტიმულირებელი ჰორმონები წარმოიქმნებიან სპეციფიური პოლიპეპტიდის-პროოპიოკორტინის დაშლით. ეს უკანასკნელი გრძელჯაჭვიანი პოლიპეპტიდია, რომელიც 260 ამინომჟავეურ ნაშთს შეიცავს. ის განიხილება როგორც პროჰორმონი, რომელიც ადენოპიოფიზის ჰორმონების წინამორბედს წარმოადგენს. მას პროოპიოკორტინი იმიტომ უწოდეს, რომ მისი დაშლით მიიღება ოპიუმის მსგავსი მოქმედების ჰორმონი (β – ენდორფინი) და კორტიკოტროპინი, რომელიც ასტიმულირებს კორტიკოსტეროიდების გამოყოფას. პროოპიოკორტინის პროტეოლიზური დაშლის შედეგად გამონთავისუფლდება პეპტიდური ბუნების ექვსი ჰორმონი: α და β – მელანომასტიმულირებელი ჰორმონები, რომლებიც ასტიმულირებენ პიგმენტ მელანინის სინთეზს. β და α – ლიპოტროპინები, რომლებიც აძლიერებენ ლიპიდების კატაბოლიზმს. გამომუშავდება აგრეთვე კორტიკოტროპინი და β -ენდორფინი. ენდორფინები იჩენენ ანალგეტიკურ (ტკივილგამაყუჩებელ) მოქმედებას ორგანიზმზე.

უკანასკნელ წლებში ცხოველთა ტვინის უჯრედებიდან გამოყოფილი იქნა 50-მდე ნეიროპეპტიდი, რომელთაგან გარკვეული ნაწილი უშუალო გაკლენას ახდენს ცხოველთა ქცევის რეაქციებზე, მუხსიერებაზე და სხვა სასიცოცხლო ფუნქციებზე.

ასეთ პეპტიდებს მიეკუთვნებიან ენეფალინები და ენდორფინები, რომლებიც ზოგიერთ ნერვულ დაბოლოებებში გვხვდებიან და ტკივილთან დაკავშირებული სენსორული ინფორმაციის ინტეგრაციაში მონაწილეობენ. ენდორფინებს ბევრად მეტი ტკივილგამაყუჩებელი მოქმედება ახაიათებთ, ვიდრე მორფინის პრეპარატებს.

სომატოტროპული ანუ ზრდის ჰორმონი (სომატოტროპინი)

სომატოტროპული ჰორმონი (სტპ) წარმოადგენს 191 ამინომჟავეური ნაშთისაგან შემდგარ ცილას, რომლის პირველადი სტრუქტურა დადგენილია. სტპ ფართო მოქმედების სპექტრის ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებაა. ის ააქტივებს ცილების, ნუკლეინის მჟავეების, გლიკოპროტეინის ბიოსინთეზს. აძლიერებს ცხიმების და გლუკოზის დაჟანგვას, არეგულირებს ორგანიზმის ზრდისა და განვითარების პროცესებს. კერძოდ სტპ აქტიურად ეროვება

ცილებისა და ნახშირწყლების ცვლაში. მისი მოქმედებით შარღში აზოტის გამოყოფა მცირდება, ხოლო სისხლში საერთო ცილის რაოდენობა მატულობს.

სტპ ნახშირწყლების ცვლაში იჩენს ინსულინის მიმართ ანტაგონისტურ მოქმედებას, ამიტომ მიეკუთვნება ადრენალინის შემდეგ ერთ-ერთ ძლიერ კონტრინსულარულ ჰორმონს. მისი შეყვანით ორგანიზმში ირღვევა ნივთიერებათა ცვლა, რომელიც შაქრიანი დიაბეტის დროს ნახშირწყლების ცვლის დარღვევას მოგვაგონებს.

ჰიპოფიზის თანდაყოლილი ანომალიის და სტპ ნაკლებობის (ან კიდევ ჰიპოფიზის ამოკვეთის დროს) მოზარდებში შეიმჩნევა ზრდაში ჩამორჩენა, ხერხემლის ზრდის შეჩერება, რის შედეგად ჩამოყალიბდება ჯუჯა. ჰიპოფიზურ ჯუჯებს გონებრივი განვითარება ნორმალური აქვთ. საშუალო ასაკის ადამიანებში ჰიპოფიზის დაზიანების დროს ვითარდება სხვადასხვა დაავადებები, რომელთაგან კლინიკურ ინტერესს იწვევს აკრომეგალია. (ბერძ. akros - კიდური, megas - დიდი). ამ დაავადების დროს შეიმჩნევა სხეულის ზოგიერთი ნაწილის არაპროპორციული განვითარება, დაგრძელება. ასეთ ნაწილებს შეიძლება წარმოადგენდეს ცხვირი, ნიკაბი, ხელის მტეხენები, ტერფი, ენა და სხვა.

სტპ ჰიპერფუნქციის დროს შეიმჩნევა ინტენსიური მატება წონაში, ადგილი აქვს წყლის შეკავებას ორგანიზმში.

ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი (აკტპ)

აკტპ გამომუშავდება ადენოჰიპოფიზის ბაზოფილურ უჯრედებში. ის ასტიმულირებს კორტიკოსტეროიდების სინთეზის და გამოყოფის პროცესებს. გარდა ამისა ის აძლიერებს უჯრედშიგა ლიპოლიზს ორგანიზმში.

აკტპ წარმოადგენს 39 ამინომჟავური ნაშთისაგან შემდგარ პოლიპეპტიდს. მის პოლიპეპტიდურ ჯაჭვში არსებობს ორი აქტიური უბანი, რომლებიც განაპირობებენ ჰორმონის ფიზიოლოგიურ აქტივობას. აქტიური ცენტრი ჰორმონების მოლეკულაში მართალია არ გვხვდება, მაგრამ ცილოვანი და პეპტიდური ბუნების ჰორმონებში გვხვდება უბნები, რომლებიც უზრუნველყოფენ ჰორმონ-რეცეპტორული კომპლექსის წარმოქმნას და განაპირობებენ ჰორმონულ ეფექტს.

არსებობს მონაცემები, რომ აკტპ ასტიმულირებს სტეროიდული ჰორმონების ბიოსინთეზს ადენილატციკლაზის საშუალებით. ფიქრობენ, რომ უჯრედის მემბრანის შიგნით ამ დროს წარმოქმნილი ც-ამფ, ააქტივებს პროტეინკინაზას. ეს უკანასკნელი ატფ-ს მონაწილეობით ახდენს ქოლინესტერაზის ფოსფორილირებას, რომელიც ქოლესტერინის ეთერებს შლის თავისუფალი ქოლესტერინის წარმოქმნით. თავისუფალი ქოლესტერინი შედის რა თირკმელზედა ჯირკვლის უჯრედთა მემბრანის შიგნით, ხმარდება სტეროიდულ ჰორმონების ბიოსინთეზს.

თირეოტროპული ჰორმონი (თირეოტროპინი, თტჰ).

თტჰ წარმოადგენს რთულ ცილას (გლიკოპროტეინს). მისი მოლეკულური მასაა 30000 დალტონი. შედგება ორი პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან, რომელთაც α და β სუბერთეულებით გამოსახავენ. თირეოტროპინი აკონტროლებს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციას და განვითარებას. არეგულირებს თირეოდული ჰორმონების სინთეზსა და სეკრეციას.

ლაქტოტროპული ჰორმონი (ლაქტოტროპინი, პროლაქტინი)

ლაქტოტროპული ჰორმონი (ლტჰ) ასტიმულირებს სარძევე ჯირკვლების განვითარებას და ლაქტაციას. გარდა აღნიშნულისა პროლაქტინი სხვა მნიშვნელოვან პროცესებშიც დაბულობს მონაწილეობას. კერძოდ ის ხელს უწყობს ყვითელი სხეულის გამომუშავებას, ერთროპოვნის, ახასიათებს რენოტროპული, ჰიპერგლიკემიური მოქმედებას.

ლტჰ-ის აღნაგობა შესწავლილია. ის წარმოადგენს ცილას, რომელიც შედგება 199 ამინომჟაუური ნაშთისაგან; შეიცავს ერთ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს, რომელშიც სამი დისულფიდური ხიდაკია. ორსული ქალების სისხლში ამ ჰორმონის შემცველობა ნორმასთან შედარებით მომატებულია. განსაკუთრებით შეიმჩნევა მომატება მშობიარობის წინა პერიოდში.

ჰონადოტროპული ჰორმონები (გონადოპროპინი, გტჰ)

ჰონადოტროპულ ჰორმონებს მიეკუთვნება ფოლიკულომასტიმულირებული და მალუტეინიზირებული ჰორმონები. ორივე ჰორმონი გამომუშავდება ჰიპოფიზის წინა წილში და წარმოადგენს რთულ ცილას (გლიკოპროტეინს). ფოლიკულომასტიმულირებული ჰორმონი (ფოლიტროპინი) ხელს უწყობს საკვერცხეებში ფოლიკულების მომწიფებას და მამაკაცებში სპერმოგენეზს. მალუტეინიზირებული ჰორმონი ქალებში იწვევს ესტროგენებისა და პროესტერონის სეკრეციას, ყვითელი სხეულის გამომუშავებას. მამაკაცებში კი – ტესტოსტერონის სეკრეციას და ინტერსტიციალური უჯრედების განვითარებას.

ლიპოტროპული ჰორმონები (ლიპოტროპინები)

განასხვავებენ ძირითად α და β -ლიპოტროპულ ჰორმონებს. მათი სტრუქტურა და ფუნქციები შესწავლილია. ლიპოტროპინებიდან ყველაზე მეტად შესწავლილია β -ლიპოტროპინი. ეს პოლიპეპტიდი შედგება 91 ამინომჟაუური ნაშთისაგან. ახასიათებს სახეობრივი სპეციფიურობა.

β - ლიპოტროპინს ფართო მოქმედების სპექტრი გააჩნია ნივთიერებათა ცვლის პროცესებზე (კორტიკოტროპული, მელანომასტიმულირებული, ჰიპოკალციემური, ცხიმების

მობილიზაცია, ინსულინის მსგავსად აძლიერებს გლუკოზის უტილიზაციას ქსოვილებში). მისი ლიპოტროპული მოქმედება ხორციელდება ც-ამფ-ის მეშვეობით, რომლის საბოლოო ეფექტია ტრიგლიცერიდილიპაზის გააქტივება და ქსოვილური ლიპოლიზის გაძლიერება.

უკანასკნელი გამოკვლევებით დადგინდა, რომ პორმონული აქტივობა და მრავალმხრივი მოქმედება ნივთიერებათა ცვლაზე გააჩნია არა β – ლიპოტროპინს, არამედ მისი პიდროლიზური დაშლით მიღებულ პროდუქტებს. ასეთ პროდუქტებს წარმოადგენენ ოპიოტროპული მოქმედების მქონე ბიოლოგიურად აქტიური პეპტიდები: ენდორფინები და ენკეფალინები. ისინი მორფინზე უფრო ძლიერ მოქმედების გამაუტიკივარებელი ნივთიერებებია. აღნიშნული პეპტიდები (სხვა ნივთიერებებიც) წარმოიქმნებიან ჰიპოფიზში β-ლიპოტროპინის არასრული (შეზღუდული) პროტეოლიზის შედეგად. თვით β-ლიპოტროპინი კი პროოპიოკორტინის პიდროლიზის პროდუქტია. ამრიგად ბიოლოგიურად აქტიური პეპტიდების (ენკეფალინები, ენდორფინები) საინტერესო კვლევა გრძელდება, რომელიც ნათელს მოფენს ჩვენს ბუნდოვან წარმოდგენას გაუტიკივარებისა და ნარკომანიის საკითხებზე.

ვაზოპრესინი და ოქსიტოცინი

ვაზოპრესინი და ოქსიტოცინი ჰიპოთალამუსის სპეციფიკურ ნეირონებში სინთეზირდებიან, საიდანაც შემოდინან ჰიპოფიზის უკანა წილში და იქიდან უშუალოდ სისხლში გამოიყოფიან. ისინი წარმოადგენენ ციკლურ ნუნაპეპტიდებს. 9 ამინომჟაეიდან 7 ამინომჟაეას ერთნაირად შეიცავს ორივე პორმონი, ხოლო ორი ამინომჟაეა სხვადასხვაა.

ოქსიტოცინი ძუძუმწოვრებში ასტიმულირებს კუნთოვანი ქსოვილის და საშვილოსნოს გლუვი კუნთის შეკუმშვას, ხელს უწყობს სარძევე ჯირკვლებში რძის სეკრეციას. ვაზოპრესინი ასტიმულირებს სისხლძარღვთა გლუვი კუნთების შეკუმშვას და იჩენს გამოხატულ ვაზოპრესულ მოქმედებას. მაგრამ მისი მთავარი ფუნქცია არის წყლის ცვლის რეგულაცია. კერძოდ მისი მცირე რაოდენობა იწვევს მძლავრ ანტიდიურეზულ ეფექტს ე.ი. წყლის უკუმწოვას ანუ რეაბსორბციას თირკმლის მილაკების მეშრანებიდან. ამრიგად ვაზოპრესინი არეგულირებს სისხლის პლაზმის ოსმოსურ წნევას და წყლის ბალანსს მთლიან ორგანიზმში.

ვაზოპრესინის ნაკლებობისას (ჰიპოფიზის უკანა წილის ატროფიის დროს) შარდის გამოყოფა ძლიერდება, იკარგება წყალი დიდი რაოდენობით. ამ დროს თირკმელის მილაკებიდან აღარ ხდება წყლის რეაბსორბაცია. ასეთ პათოლოგიას უშაქრო დიაბეტი (diabetes insibidus) ეწოდება.

ფარისებრი ჯირკვლის პორმონები

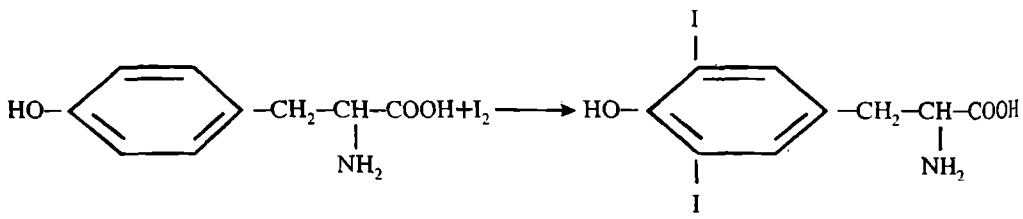
ფარისებრ ჯირკვალში გამომუშავდება სამი პორმონი. ესენია ტრიიოდთირონინი (T_3), ტეტრაიოდთირონინი (T_4) ანუ თიროქსინი და თირეოკალციტონინი.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების სამარაგო ფორმას წარმოადგენს რთული ციე (გლუკოკორტიკონი) იოდთირეოგლობულინი. ფარისებრი ჯირკვალი შედგება ფოლიკულურ საგანს, რომლებიც ამოვსებულია ცილოვანი ბლანტი კოლოიდით (იოდთირეოგლობულინის ზოგჯერ მოკლედ მას „კოლოიდს“ უწოდებენ. იოდთირეოგლობულინის დაშლით გამოწვეულია თიროქსინი და ტრიოდთირონინი. რაც შეეხება მესამე ჰორმონს-თირეოკაციტონინს (ზოგჯერ მას მოკლედ კალციტონინს უწოდებენ), ის პეპტიდური ბუნების ჰორმონია და გამომოქმედება ფარისებრი ჯირკვლის C – უჯრედებში ანუ პარაფოლიკულურ უჯრედებში. კალციტონინი თირეოიდულ ჰორმონებს შორის ყველაზე ბოლოს აღმოაჩინეს ამჟამად მისი სტრუქტურა დადგენილია. შეიცავს 32 ამინომჟავურ ნაშთს, პირველ და 7-ე ამინომჟავებს შორის დისულფიდური ხიდაკია. თირეოკალციტონინი ბიოლოგიური მოქმედებით პარათირეოიდის ანტაგონისტია. ე.ი. ხელს უშლის სისხლიდან ძელოვან ქსოვილში კალციუმის და ფოსფორის მარილების გადასვლას. ის უზრუნველყოფს სისხლში კალციუმის იონის მუდმივობის შენარჩუნებას. ამიტომ სწორი იქნება აღინიშნოს, რომ კალციუმის დონის მუდმივობას სისხლში განაპირობებს ორი ჰორმონი-პარათირეოიდული და კალციტონინი, რაც აუცილებლად უნდა გაითვალისწინოს ექიმმა აღნიშნული ჯირკვლების ქირურგიული მკურნალობის დროს.

ფარისებრი ჯირკვლის იოდშემცველი ჰორმონები-თიროქსინი (T₄) და ტრიოდთირონინი (T₃) L თირონინის ნაწარმებია. თირონინი კი სინთეზირდება ამინომჟავა თიროზინიდან.

(T₄) და (T₃) ის სინთეზის პროცესები ძირითადად შესწავლილია. მხოლოდ ჯერ კიდევ არ არის ცნობილი ფერმენტული პროცესები, რომელთა საშუალებითაც ხდება იოდის იონის (I⁻) თავისუფალ მდგომარეობაში გადასვლა (2I⁻ → 2e⁻ → I₂). თავისუფალი იოდის წარმოქმნა ორგანიზმში აღნიშნული რეაქციით აუცილებელია, ვინაიდან სინთეზის საწყის ეტაპზე ამინომჟავა თიროზინის იოდირება ხდება თავისუფალი იოდით და არა იოდის იონით.

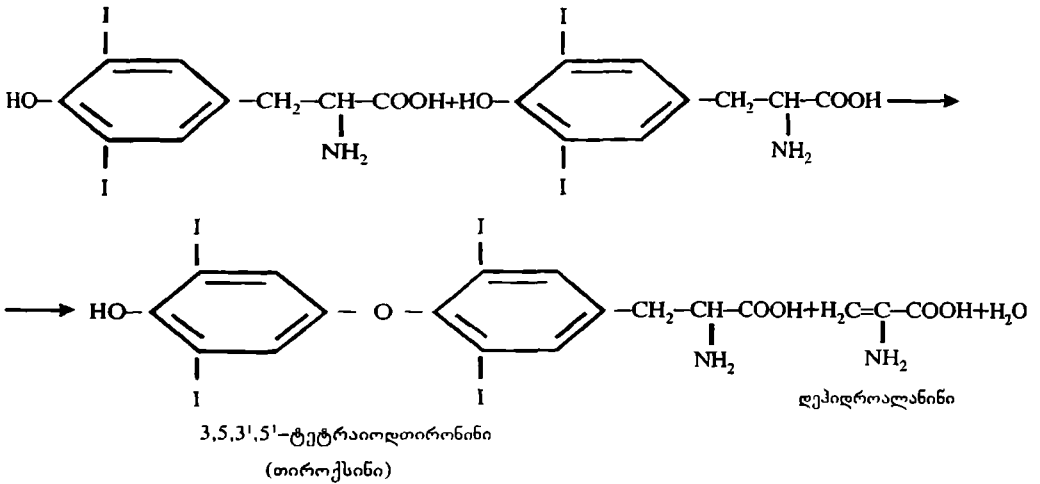
თიროზინის იოდირება ხდება საფეხურებად. ე.ი. ჯერ წარმოიქმნება მონოიოდ-თიროზინი, შემდეგ დიოდთიროზინი. შეჯამებულად რეაქცია ასე მიმდინარეობს:



თიროზინი

3,5 - დიოდთიროზინი

შემდეგ ორი მოლეკულა დიოდთიროზინის ერთმანეთთან შეერთებით მიიღება 3,5,3',5' - ტეტრაიოდთიროზინი (თიროქსინი):



ფარისებრი ჯირკვლის პორმონების მოქმედება ორგანიზმზე მრავალმხრივია. ისინი უშუალოდ ზეგავლენას ახდენენ ძირითადი ცვლის სიჩქარეზე და ქსოვილთა დიფერენცირებაზე.

თირეოიდული პორმონები მონაწილეობენ ნახშირწყლების, ცილების, ცხიმების და მინერალურ ცვლაში. თირეოიდული პორმონებს გააჩნიათ უჯრედშიდა ცილოვანი რეცეპტორები. რეცეპტორთან დაკავშირების შემდეგ წარმოქმნილი პორმონ-რეცეპტორული კომპლექსი გადადის ბირთვში. აქ თირეოიდული პორმონები რეაგირებენ სპეციფიკურ გენებთან, რაც იწვევს ჟანგვითი ფერმენტების სინთეზის პროცესების გააქტივებას. აქედან აიხსნება ის დარღვევები ორგანიზმში, რომლებიც შეიძინევა თირეოიდული პორმონების ნაკლებობის (ჰიპოფუნქცია) ან სიჭარბის (ჰიპერფუნქცია) დროს.

ჰიპოფუნქცია ბავშვთა ასაკში იწვევს დაავადებას, რომელსაც კრეტინიზმი ეწოდება. ამ დროს შეიძინევა ზრდის შეჩერება, სქესობრივი და გონებრივი განუვითარებლობა, მკვეთრად ქვეითდება ნივთიერებათა ცვლის პროცესების ინტენსივობა ორგანიზმში.

ზრდასრულ ასაკში განვითარებული ჰიპოფუნქციის დროს ვითარდება ჰიპოთირეოიდული ანუ ლორწოვანი შეშუპება ანუ მიქსედემა (ბერძნ. myxa – ლორწო, oedema – შეშუპება). ეს დაავადება უმეტესად გვხვდება ქალებში და ხასიათდება მინერალური, ძირითადი და ცხიმოვანი ცვლის მოშლით. ავადმყოფს უვითარდება ლორწოვანი შეშუპება, პათოლოგიური გაცხიმოვანება, ძირითადი ცვლის დაქვეითება, თმების და კბილების ცვენა, ფსიქიკის, მოშლა, ჰიპოგლიკემია. ასეთი დაავადება ემორჩილება თირეოიდული პორმონებით მკურნალობას.

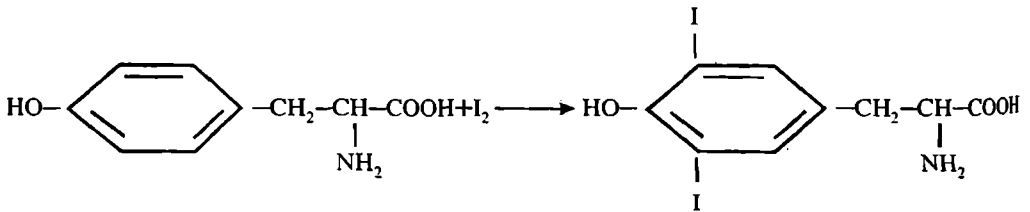
ფარისებრი ჯირკვლის დზიანებით შეიძლება განვითარდეს ცნობილი დაავადება ენდემური ჩიყვი. დაავადება ვითარდება ისეთ ადგილებში, სადაც სასმელ წყალში და საკვებ პროდუქტებში იოდის უკმარისობაა (მაღალმთიან ადგილებში). ასეთ შემთხვევაში თირეო-

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების სამარაგო ფორმას წარმოადგენს რთული ცილა (გლუკოპროტეინი) იოდთირეოგლობულინი. ფარისებრი ჯირკვალი შედგება ფოლიკულები-საგან, რომლებიც ამოვსებულია ცილოვანი ბლანტი კოლოიდით (იოდთირეოგლობულინი). ზოგჯერ მოკლედ მას „კოლოიდს“ უწოდებენ. იოდთირეოგლობულინის დაშლით გამოთავისუფლდება თიროქსინი და ტრიიოდთირონინი. რაც შეეხება მესამე ჰორმონს-თირეოკალციტონინს (ზოგჯერ მას მოკლედ კალციტონინს უწოდებენ), ის პეპტიდური ბუნების ჰორმონია და გამომუშავდება ფარისებრი ჯირკვლის C – უჯრედებში ანუ პარაფოლიკულურ უჯრედებში. კალციტონინი თირეოიდულ ჰორმონებს შორის ყველაზე ბოლოს აღმოაჩინეს. ამჟამად მისი სტრუქტურა დადგენილია. შეიცავს 32 ამინომჟავურ ნაშთს, პირველ და მე-7 ამინომჟავებს შორის დისულფიდური ხიდაკია. თირეოკალციტონინი ბიოლოგიური მოქმედებით პარათჰორმონის ანტაგონისტია. ე.ი. ხელს უშლის სისხლიდან ძვლოვან ქსოვილში კალციუმის და ფოსფორის მარილების გადასვლას. ის უზრუნველყოფს სისხლში კალციუმის იონის მუდმივობის შენარჩუნებას. ამიტომ სწორი იქნება აღინიშნოს, რომ კალციუმის დონის მუდმივობას სისხლში განაპირობებს ორი ჰორმონი-პარათჰორმონი და კალციტონინი, რაც აუცილებლად უნდა გაითვალისწინოს ექიმმა აღნიშნული ჯირკვლების ქირურგიული მკურნალობის დროს.

ფარისებრი ჯირკვლის იოდშემცველი ჰორმონები-თიროქსინი (T₄) და ტრიიოდთირონინი (T₃) L თირონინის ნაწარმებია. თირონინი კი სინთეზირდება ამინომჟავა თიროზინიდან.

(T₄) და (T₃) ის სინთეზის პროცესები ძირითადად შესწავლილია. მხოლოდ ჯერ კიდევ არ არის ცნობილი ფერმენტული პროცესები, რომელთა საშუალებითაც ხდება იოდის იონის (I⁻) თავისუფალ მდგომარეობაში გადასვლა (2I⁻—2e⁻→I₂). თავისუფალი იოდის წარმოქმნა ორგანიზმში აღნიშნული რეაქციით აუცილებელია, ვინაიდან სინთეზის საწყის ეტაპზე ამინომჟავა თიროზინის იოდირება ხდება თავისუფალი იოდით და არა იოდის იონით.

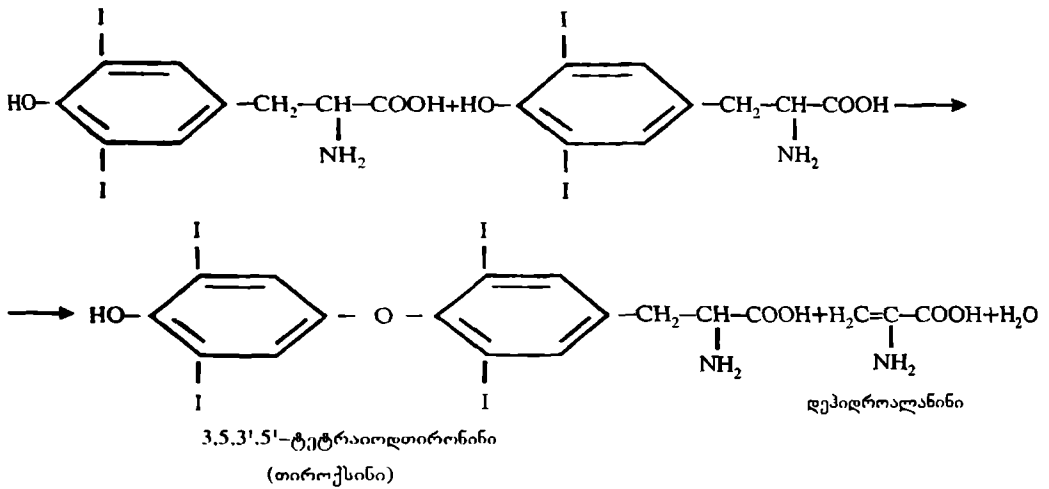
თიროზინის იოდირება ხდება საფეხურებად. ე.ი. ჯერ წარმოიქმნება მონოიოდ-თიროზინი, შემდეგ დიიოდთიროზინი. შეჯამებულად რეაქცია ასე მიმდინარეობს:



თიროზინი

3,5 - დიიოდთიროზინი

შემდეგ ორი მოლეკულა დიიოდთიროზინის ერთმანეთთან შეერთებით მიიღება 3,5,3',5' -ტეტრაიოდთირონინი (თიროქსინი):



ფარისებრი ჯირკვლის პორმონების მოქმედება ორგანიზმზე მრავალმხრივია. ისინი უშუალოდ ზეგავლენას ახდენენ ძირითადი ცვლის სინჯარებზე და ქსოვილთა დიფერენცირებაზე.

თირეოიდული პორმონები მონაწილეობენ ნახშირწყლების, ცილების, ცხიმების და მინერალურ ცვლაში. თირეოიდული პორმონებს გააჩნიათ უჯრედშიდა ცილოვანი რეცეპტორები. რეცეპტორთან დაკავშირების შემდეგ წარმოქმნილი პორმონ-რეცეპტორული კომპლექსი გადადის ბირთვში. აქ თირეოიდული პორმონები რეაგირებენ სპეციფიკურ გენებთან, რაც იწვევს ჟანგვითი ფერმენტების სინთეზის პროცესების გააქტივებას. აქედან აიხსნება ის დარღვევები ორგანიზმში, რომლებიც შეიძლება თირეოიდული პორმონების ნაკლებობის (ჰიპოფუნქცია) ან სიჭარბის (ჰიპერფუნქცია) დროს.

ჰიპოფუნქცია ბავშვთა ასაკში იწვევს დაავადებას, რომელსაც კრეტინიზმი ეწოდება. ამ დროს შეიძლება ზრდის შეჩერება, სქესობრივი და გონებრივი განუვითარებლობა, მკვეთრად ქვეითდება ნივთიერებათა ცვლის პროცესების ინტენსივობა ორგანიზმში.

ზრდასრულ ასაკში განვითარებული ჰიპოფუნქციის დროს ვითარდება ჰიპოთირეოიდული ანუ ლორწოვანი შეშუპება ანუ მიქსედემა (ბერძნ. myxa - ლორწო, oedema - შეშუპება). ეს დაავადება უმეტესად გვხვდება ქალებში და ხასიათდება მინერალური, ძირითადი და ცხიმოვანი ცვლის მოშლით. ავადმყოფს უვითარდება ლორწოვანი შეშუპება, პათოლოგიური გაცხიმოვანება, ძირითადი ცვლის დაქვეითება, თმების და კბილების ცვენა, ფსიქიკის, მოშლა, ჰიპოგლიკემია. ასეთი დაავადება ემორჩილება თირეოიდული პორმონებით მკურნალობას.

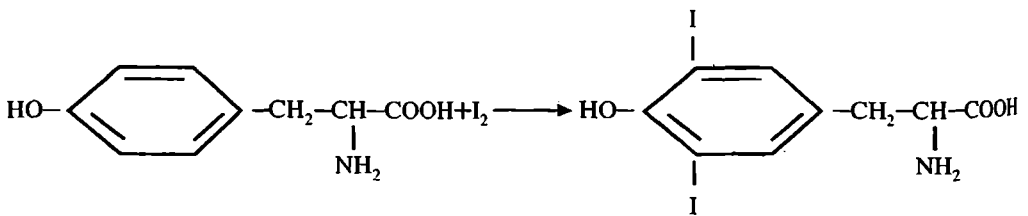
ფარისებრი ჯირკვლის დზიანებით შეიძლება განვითარდეს ცნობილი დაავადება ენდემური ჩიყვი. დაავადება ვითარდება ისეთ ადგილებში, სადაც სასმელ წყალში და საკვებ პროდუქტებში იოდის უკმარისობაა (მაღალმთიან ადგილებში). ასეთ შემთხვევაში თირეო-

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების სამარაგო ფორმას წარმოადგენს რთული ცილა (გლუკოპროტეინი) იოდთირეოგლობულინი. ფარისებრი ჯირკვალი შედგება ფოლიკულები-საგან, რომლებიც ამოვსებულია ცილოვანი ბლანტი კოლოიდით (იოდთირეოგლობულინი). ზოგჯერ მოკლედ მას „კოლოიდს“ უწოდებენ. იოდთირეოგლობულინის დაშლით გამონთავისუფლდება თიროქსინი და ტრიიოდთირონინი, რაც შეეხება მესამე ჰორმონს-თირეოკალციტონინს (ზოგჯერ მას მოკლედ კალციტონინს უწოდებენ), ის პეპტიდური ბუნების ჰორმონია და გამოქმუწავდება ფარისებრი ჯირკვლის C - უჯრედებში ანუ პარაფოლიკულურ უჯრედებში. კალციტონინი თირეოიდულ ჰორმონებს შორის ყველაზე ბოლოს აღმოაჩინეს. ამჟამად მისი სტრუქტურა დადგენილია. შეიცავს 32 ამინომჟავურ ნაშთს, პირველ და მე-7 ამინომჟავებს შორის დისულფიდური ხიდაკია. თირეოკალციტონინი ბიოლოგიური მოქმედებით პარათჰორმონის ანტაგონისტია. ე.ი. ხელს უშლის სისხლიდან ძვლოვან ქსოვილში კალციუმის და ფოსფორის მარილების გადასვლას. ის უზრუნველყოფს სისხლში კალციუმის იონის მუდმივობის შენარჩუნებას. ამიტომ სწორი იქნება აღნიშნოს, რომ კალციუმის დონის მუდმივობას სისხლში განაპირობებს ორი ჰორმონი-პარათჰორმონი და კალციტონინი, რაც აუცილებლად უნდა გაითვალისწინოს ექიმმა აღნიშნული ჯირკვლების ქირურგიული მკურნალობის დროს.

ფარისებრი ჯირკვლის იოდშემცველი ჰორმონები-თიროქსინი (T₄) და ტრიიოდთირონინი (T₃) L თირონინის ნაწარმებია. თირონინი კი სინთეზირდება ამინომჟავა თიროზინიდან.

(T₄) და (T₃) - ის სინთეზის პროცესები ძირითადად შესწავლილია. მხოლოდ ჯერ კიდევ არ არის ცნობილი ფერმენტული პროცესები, რომელთა საშუალებითაც ხდება იოდის იონის (I⁻) თავისუფალ მდგომარეობაში გადასვლა (2I⁻ → 2e⁻ → I₂). თავისუფალი იოდის წარმოქმნა ორგანიზმში აღნიშნული რეაქციით აუცილებელია, ვინაიდან სინთეზის საწყის ეტაპზე ამინომჟავა თიროზინის იოდირება ხდება თავისუფალი იოდით და არა იოდის იონით.

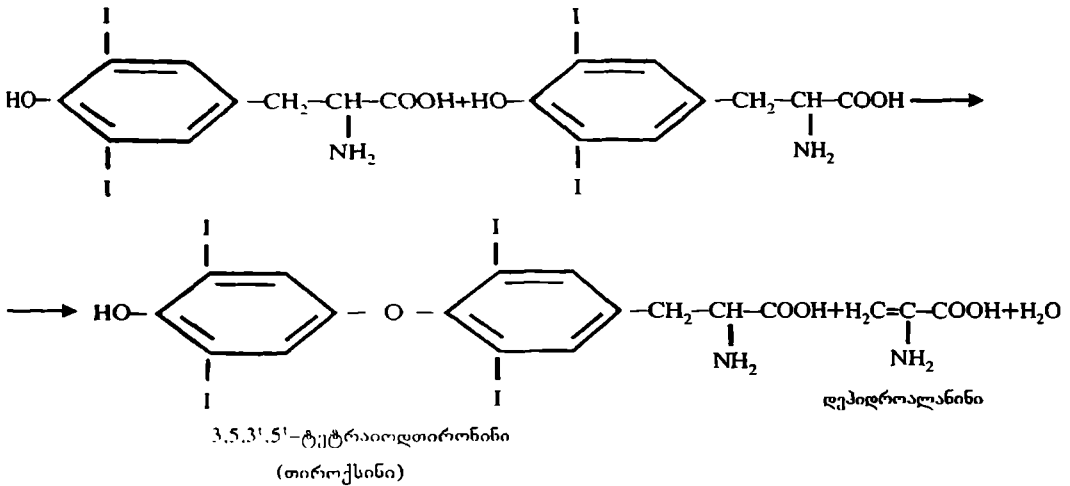
თიროზინის იოდირება ხდება საფეხურებად. ე.ი. ჯერ წარმოიქმნება მონოიოდ-თიროზინი, შემდეგ დიიოდთიროზინი. შეჯამებულად რეაქცია ასე მიმდინარეობს:



თიროზინი

3,5 - დიიოდთიროზინი

შემდეგ ორი მოლეკულა დიიოდთიროზინის ერთმანეთთან შეერთებით მიიღება 3,5,3',5' - ტეტრაიოდთირონინი (თიროქსინი):



ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების მოქმედება ორგანიზმზე მრავალმხრივია. ისინი უშუალოდ ზეგავლენას ახდენენ ძირითადი ცვლის სიჩქარეზე და ქსოვილთა დიფერენცირებაზე.

თირეოიდული ჰორმონები მონაწილეობენ ნახშირწყლების, ცილების, ცხიმების და მინერალურ ცვლაში. თირეოიდული ჰორმონებს გააჩნიათ უჯრედშიდა ცილოვანი რეცეპტორები. რეცეპტორთან დაკავშირების შემდეგ წარმოქმნილი ჰორმონ-რეცეპტორული კომპლექსი გადადის ბირთვში. აქ თირეოიდული ჰორმონები რეაგირებენ სპეციფიურ გენებთან, რაც იწვევს ჟანგვითი ფერმენტების სინთეზის პროცესების გააქტივებას. აქედან აიხსნება ის დარღვევები ორგანიზმში, რომლებიც შეიძლება თირეოიდული ჰორმონების ნაკლებობის (ჰიპოფუნქცია) ან სიჭარბის (ჰიპერფუნქცია) დროს.

ჰიპოფუნქცია ბავშვთა ასაკში იწვევს დაავადებას, რომელსაც კრეტინიზმი ეწოდება. ამ დროს შეიძლება ზრდის შეჩერება, სქესობრივი და გონებრივი განუვითარებლობა, მკვეთრად ქვეითდება ნივთიერებათა ცვლის პროცესების ინტენსივობა ორგანიზმში.

ზრდასრულ ასაკში განვითარებული ჰიპოფუნქციის დროს ვითარდება ჰიპოთირეოიდული ანუ ლორწოვანი შეშუპება ანუ მიქსედემა (ბერძნ. myxa - ლორწო, oedema - შეშუპება). ეს დაავადება უმეტესად გვხვდება ქალებში და ხასიათდება მინერალური, ძირითადი და ცხიმოვანი ცვლის მოშლით. ავადმყოფს ვითარდება ლორწოვანი შეშუპება, პათოლოგიური გაცხიმოვანება, ძირითადი ცვლის დაქვეითება, თმების და კბილების ცვენა, ფსიქიკის, მოშლა, ჰიპოგლიკემია. ასეთი დაავადება ემორჩილება თირეოიდული ჰორმონებით მკურნალობას.

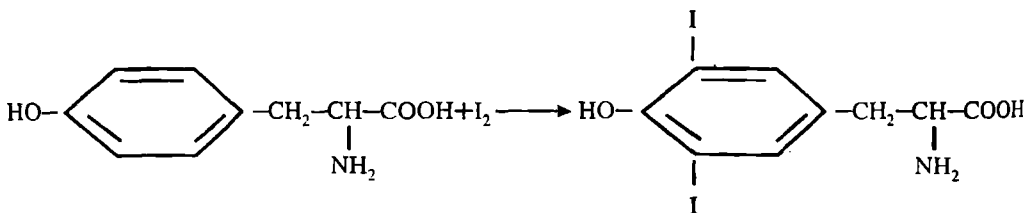
ფარისებრი ჯირკვლის დაზიანებით შეიძლება განვითარდეს ცნობილი დაავადება ენდემური ჩიყვი. დაავადება ვითარდება ისეთ ადგილებში, სადაც სასმელ წყალში და საკვებ პროდუქტებში იოდის უკმარისობაა (მაღალმთიან ადგილებში). ასეთ შემთხვევაში თირეო-

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების სამარაგო ფორმას წარმოადგენს რთული ცილა (გლუკოპროტეინი) იოდთირეოგლობულინი. ფარისებრი ჯირკვალი შედგება ფოლიკულები-საგან, რომლებიც ამოვსებულია ცილოვანი ბლანტი კოლოიდით (იოდთირეოგლობულინი). ზოგჯერ მოკლედ მას „კოლოიდს“ უწოდებენ. იოდთირეოგლობულინის დაშლით გამონთავისუფლდება თიროქსინი და ტრიოდთირონინი. რაც შეეხება მესამე ჰორმონს-თირეოკალციტონინს (ზოგჯერ მას მოკლედ კალციტონინს უწოდებენ), ის პეპტიდური ბუნების ჰორმონია და გამომუშავდება ფარისებრი ჯირკვლის C - უჯრედებში ანუ პარაფოლიკულურ უჯრედებში. კალციტონინი თირეოიდულ ჰორმონებს შორის ყველაზე ბოლოს აღმოაჩინეს. ამჟამად მისი სტრუქტურა დადგენილია. შეიცავს 32 ამინომჟავურ ნაშთს, პირველ და მე-7 ამინომჟავებს შორის დისულფიდური ხიდაკია. თირეოკალციტონინი ბიოლოგიური მოქმედებით პარათჰორმონის ანტაგონისტია. ე.ი. ხელს უშლის სისხლიდან ძელოვან ქსოვილში კალციუმის და ფოსფორის მარილების გადასვლას. ის უზრუნველყოფს სისხლში კალციუმის იონის მუდმივობის შენარჩუნებას. ამიტომ სწორი იქნება აღინიშნოს, რომ კალციუმის დონის მუდმივობას სისხლში განაპირობებს ორი ჰორმონი-პარათჰორმონი და კალციტონინი, რაც აუცილებლად უნდა გაითვალისწინოს ექიმმა აღნიშნული ჯირკვლების ქირურგიული მკურნალობის დროს.

ფარისებრი ჯირკვლის იოდშემცველი ჰორმონები-თიროქსინი (T_4) და ტრიოდთირონინი (T_3) L თირონინის ნაწარმებია. თირონინი კი სინთეზირდება ამინომჟავა თიროზინიდან.

(T_4) და (T_3) ის სინთეზის პროცესები ძირითადად შესწავლილია. მხოლოდ ჯერ კიდევ არ არის ცნობილი ფერმენტული პროცესები, რომელთა საშუალებითაც ხდება იოდის იონის (I^-) თავისუფალ მდგომარეობაში გადასვლა ($2I^- - 2e^- \rightarrow I_2$). თავისუფალი იოდის წარმოქმნა ორგანიზმში აღნიშნული რეაქციით აუცილებელია, ვინაიდან სინთეზის საწყის ეტაპზე ამინომჟავა თიროზინის იოდირება ხდება თავისუფალი იოდით და არა იოდის იონით.

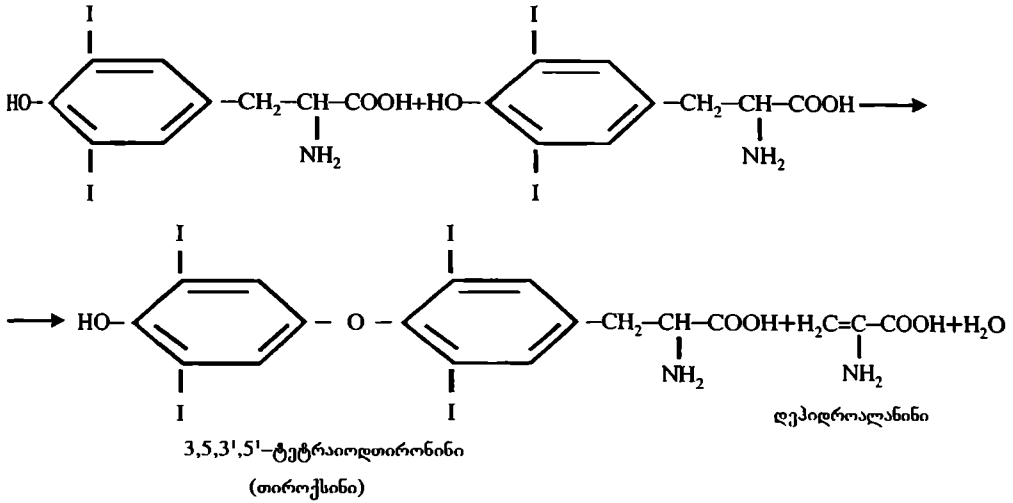
თიროზინის იოდირება ხდება საფეხურებად. ე.ი. ჯერ წარმოიქმნება მონოიოდ-თიროზინი, შემდეგ დიოდთიროზინი. შეჯამებულად რეაქცია ასე მიმდინარეობს:



თიროზინი

3,5 - დიოდთიროზინი

შემდეგ ორი მოლეკულა დიოდთიროზინის ერთმანეთთან შეერთებით მიიღება 3,5,3',5' - ტეტრაიოდთირონინი (თიროქსინი):



ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების მოქმედება ორგანიზმზე მრავალმხრივია. ისინი უშუალოდ ზეგავლენას ახდენენ ძირითადი ცვლის სინჯარზე და ქსოვილთა ღიფერენცი-რებაზე.

თირეოიდული ჰორმონები მონაწილეობენ ნახშირწყლების, ცილების, ცხიმების და მინე-რალურ ცვლაში. თირეოიდული ჰორმონებს გააჩნიათ უჯრედშიდა ცილოვანი რეცეპტორე-ბი. რეცეპტორთან დაკავშირების შემდეგ წარმოქმნილი ჰორმონ-რეცეპტორული კომპლექსი გადადის ბირთვში. აქ თირეოიდული ჰორმონები რეაგირებენ სპეციფიკურ გენებთან, რაც იწვევს ჟანგვითი ფერმენტების სინთეზის პროცესების გააქტივებას. აქედან აიხსნება ის დარღვევები ორგანიზმში, რომლებიც შეიძლება თირეოიდული ჰორმონების ნაკლებობის (ჰიპოფუნქცია) ან სიჭარბის (ჰიპერფუნქცია) დროს.

ჰიპოფუნქცია ბავშვთა ასაკში იწვევს დაავადებას, რომელსაც კრეტინიზმი ეწოდება. ამ დროს შეიძლება ზრდის შეჩერება, სქესობრივი და გონებრივი განუვითარებლობა, მკვეთ-რად ქვეითდება ნივთიერებათა ცვლის პროცესების ინტენსივობა ორგანიზმში.

ზრდასრულ ასაკში განვითარებული ჰიპოფუნქციის დროს ვითარდება ჰიპოთირეოიდული ანუ ლორწოვანი შეშუპება ანუ მიქსედემა (ბერძნ. myxa - ლორწო, oedema - შეშუპება). ეს დაავადება უმეტესად გვხვდება ქალებში და ხასიათდება მინერალური, ძირითადი და ცხიმოვანი ცვლის მოშლით. ავადმყოფს უვითარდება ლორწოვანი შეშუპება, პათოლოგიუ-რი გაცხიმოვანება, ძირითადი ცვლის დაქვეითება, თმების და კბილების ცვენა, ფსიქიკის, მოშლა, ჰიპოგლიკემია. ასეთი დაავადება ემორჩილება თირეოიდული ჰორმონებით მკურნა-ლობას.

ფარისებრი ჯირკვლის დაზიანებით შეიძლება განვითარდეს ცნობილი დაავადება ენდემუ-რი ჩიყვი. დაავადება ვითარდება ისეთ ადგილებში, სადაც სასმელ წყალში და საკვებ პროდუქტებში იოდის უკმარისობაა (მაღალმთიან ადგილებში). ასეთ შემთხვევაში თირეო-

იღულ ჰორმონთა სინთეზი დაქვეითებულია. ჰიპოფუნქციის საკომპენსაციოდ ფარისებრი ჯირკვალის მოცულობაში დიდდება. ხდება შემაერთებული ქსოვილის გადაგვარება, ჰიპერტროფია, რასაც ჰორმონის დეფიციტის შეესება არ მოყვება. ამ დროს ძირითადი ცვლა იცვლება (ხშირად ქვეითდება), მაგრამ ნივთიერებათა ცვლის პროცესში მნიშვნელოვანი დარღვევები არ შეიძინევა და მყურნალობა ჰორმონებით დადებით შედეგს იძლევა.

ფარისებრი ჯირკვლების ფუნქციის მომატება იწვევს ჰიპერთირეოზის განვითარებას, რომელსაც კლინიკაში ტოქსიურ ჩიყვს უწოდებენ. ამ დროს ნივთიერებათა ცვლის პროცესები მკვეთრად აქტიურდება, რასაც თან სდევს ქსოვილების ცილების ინტენსიური დაშლა და უარყოფითი აზოტური ბალანსის განვითარება. დაავადებისათვის ყველაზე მეტად დამახათიანებელი სიმპტომების ტრიადა: ტახიკარდია, ეკზოფთალმი (თვალების დაჭყვეტა) და ჩიყვი, ე.ი. ჯირკვლის მოცულობაში გადიდება. ავადმყოფს უვითარდება ფსიქიკური მოშლილობა და ორგანიზმი იფიტება. ასეთ პათოლოგიას კლინიკაში ბაზედოვის დაავადებას უწოდებენ.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერფუნქციის (ტოქსიური ჩიყვი) მყურნალობა ხდება რადიოაქტიური იოდით, ოპერაციული ჩარევითაც და ზოგჯერ თირეოიდული ჰორმონების ანტიგონისტებით. ასეთ ნივთიერებებს მიეკუთვნება: თიოშარდოვანა, მეთილთიოურაცილი და სხვა.

პარაფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონი (პარათჰორმონი)

ადამიანს ოთხი პარაფარისებრი ჯირკვალის გააჩნია, რომელთა საერთო მასა 0,15 გ-ია. მიუხედავად მცირე ზომებისა ეს ჯირკვლები მნიშვნელოვან ფუნქციას ასრულებენ კალციუმის ცვლაში. ამ ჯირკვლების ამოყვების ან დაზიანების შემთხვევაში ცხოველებს უვითარდებათ ტეტანური კრუნჩხვები სისხლის პლაზმაში კალციუმის კონცენტრაციის მკვეთრად დაცემის გამო. კალციუმის კონცენტრაცია სისხლის შრატში მუდმივად უნდა იყოს 2,2-2,6 მმოლ/ლ ფარგლებში (9-11 მგ%). მისი დაკლება მკვეთრად მოქმედებს მთლიან ორგანიზმზე. კალციუმის შეყვანის შემთხვევაში შეიძლება თავიდან ავიცილოთ ცხოველის დაღუპვა. აღნიშნულ ეფექტს გვაძლევს პარაფარისებრი ჯირკვლის ექსტრაქტიც. სუფთა ჰორმონი მიღებული იყო მხოლოდ 1970 წელს. გაშიფრული იქნა მისი პირველადი სტრუქტურა. პარათჰორმონის (პპ) მოლეკულა წარმოადგენს 84 ამინომჟავური ნაშთისაგან შემდგარ ერთ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს.

პპ-ის ბიოლოგიური როლი დადგენილია, ის მონაწილეობს კალციუმის იონის კონცენტრაციის რეგულაციაში და სისხლში კალციუმის კათიონის ფოსფატის ანიონთან დაკავშირებაში. კალციუმის იონი ორგანიზმში შეუცვლელია სხვა კათიონით. ის მონაწილეობს ისეთ მნიშვნელოვან სასიცოცხლო პროცესებში, როგორცაა: კუნთის შეკუმშვა, ნერვულ-კუნთოვანი აგზნება, სისხლის შედედება, პლაზმური მემბრანების განვლადობა, ზოგიერთი ფერმენტების გააქტივება და სხვა. ამიტომ კალციუმის ცვლის ყოველგვარი მოშლა კერძოდ კალციუმის ნაკლებობა საყვებში ან ნაწლავებიდან სისხლში მისი შეწოვის პროცესების

დარღვევა იწვევს პპ-ის სინთეზის გაძლიერებას და ძელოვანი ქსოვილიდან კალციუმის ციტრატის და ფოსფატის გადმოსვლას სისხლში.

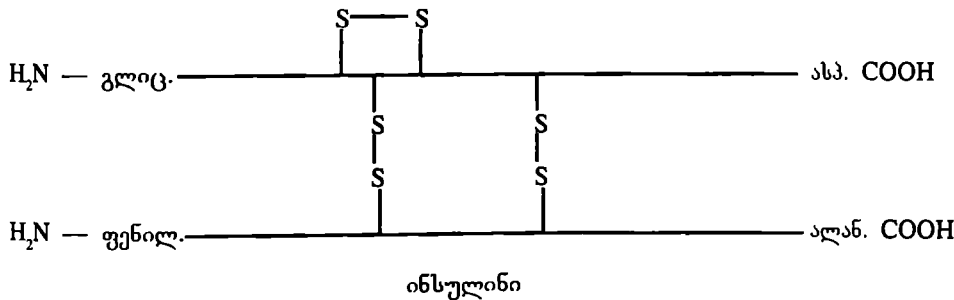
პპ-ს სამიზნე ორგანოს წარმოადგენს აგრეთვე თირემულიც, სადაც ის ამცირებს ფოსფატების რეაბსორბციას დისტალურ მილაკებში და აძლიერებს კალციუმის მილაკოვან რეაბსორბციას. ფიქრობენ რომ პპ-ის ფიზიოლოგიური მოქმედება ძელოვან ქსოვილზე და თირემლის უჯრედებზე ხორციელდება ც-ამფ-ადენილატციკლაზური სისტემის საშუალებით.

პანკრეასის პორმონები

კუჭქვეშა ჯირკვალი ანუ პანკრეასი შერეული სეკრეციის ჯირკვალია. შინაგანი სეკრეციის ფუნქციას ასრულებს ლანგერჰანსის კუნძულები, რომელზედაც მოდის მთლიანი ჯირკვლის მასის 0,01 ნაწილზე ნაკლები. (პანკრეასის მასა 80-90 გრამია, ხოლო ლანგერჰანსის კუნძულების 0,65 გ.). ეს კუნძულები სხვადასხვა ტიპის უჯრედებისაგან შედგება ისინი გამოიმუშავენ სხვადასხვა პორმონებს, რომლებიც ეთმანეთის საწინააღმდეგო მოქმედებას იწევენ. α- უჯრედები (ზოგჯერ მათ A – უჯრედებსაც უწოდებენ) გამოიმუშავენ გლუკაგონს. β (ანუ B) უჯრედები გამოიმუშავენ ინსულინს. D უჯრედები გამოიმუშავენ სომატოსტატინს. F უჯრედები გამოიმუშავენ ნაკლებად ცნობილი მოქმედების პოლიპეპტიდებს.

პანკრეასის გარეგანი სეკრეციის ფუნქცია მდგომარეობს იმაში, რომ აქ სინთეზირდება და პანკრეასის წვეთთან ერთად ნაწლავებში შემოდის საჭმლის მონელებაში მონაწილე მნიშვნელოვანი ფერმენტები: ლიპაზა, ამილაზა, ტრიპსინი, ქიმოტრიფსინი, კარბოქსიპეპტიდაზა და სხვა. პანკრეასის პორმონებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია ინსულინი. სახელწოდება ინსულინი უკავშირდება კუნძულს (ლათ. insula-კუნძული).

ის წარმოადგენს კარგად შესწავლილ ცილას, რომელიც 51 ამინომჟაური ნაშთისაგან შედგება. შეიცავს ორ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს: A – გლიცინის ჯაჭვი, შეიცავს 21 ამინომჟაურ ნაშთს და B ჯაჭვი ანუ ფენილალანინის ჯაჭვი, შეიცავს 30 ამინომჟაურ ნაშთს:



ინსულინი 3 დისულფიდურ ბმას შეიცავს. ორი აკავშირებს პოლიპეპტიდურ ჯაჭვებს ერთმანეთთან და მათი გაწყვეტა ჰორმონული აქტივობის დაკარგვას იწვევს. მესამე დისულფიდური ბმა A ჯაჭვშია.

ინსულინის გამომუშავება ხდება ლანგერჰანსის კუნძულების β უჯრედების მიკროსომებში პროინსულინისაგან, რომელიც ჰორმონის წინამორბედს წარმოადგენს. პროინსულინის პირველადი სტრუქტურა შესწავლილია და სინთეზურად არის მიღებული. პროინსულინი წარმოადგენს დახვეულ ერთიან პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს. სადაც (84) ამინომჟავაა. პროინსულინის ინსულინში გადასვლა ხდება შეზღუდული პროტეოლიზით. კერძოდ პროინსულინის პოლიპეპტიდური ჯაჭვის შუაში მოწყდება 33 ამინომჟავური ნაშთისაგან შემდგარი დამაკავშირებელი პეპტიდი ე.წ. C – პეპტიდი, დარჩენილი 51 ამინომჟავური ნაშთის შემცველი პოლიპეპტიდი ორი ჯაჭვის (A და B) სახით ერთმანეთის პარალელურად განლაგდება (მათ ერთმანეთთან აკავშირებს დისულფიდური ხიდაკები) და მიიღება ინსულინი. პროინსულინი ბიოლოგიურად უაქტივო ნივთიერებაა. სავარაუდოა, რომ ზოგიერთი ფორმის შაქრიანი დიაბეტის ეტიოლოგიის მიზეზია პროინსულინის ინსულინში გადასვლის შეკავება.

უკანასკნელი გამოკვლევებით დადგენილია, რომ მხოლოდ პროინსულინი არ წარმოადგენს ინსულინის წინამორბედს. ამასთან ზემოთ ავლნიშნეთ, რომ პროინსულინის სინთეზი ხდება ლანგერჰანსის კუნძულების β – უჯრედების მიკროსომებში. აღმოჩნდა, რომ ენდოპლამური რეტკულუმის ხორკლიან ზედაპირზე სინთეზირებული პოლიპეპტიდი წარმოადგენს ე.წ. პრეპროინსულინს, რომელიც პროინსულინისაგან განსხვავებით კიდევ დამატებით 16 ამინომჟავურ ნაშთს შეიცავს N დაბოლოებაზე. ეს ნაშთი ჰიდროფობურია და მას სასიგნალო მონაკვეთს უწოდებენ, რომელიც პრეპროინსულინს ჩამოსცილდება ენდოპლამური რეტკულუმის მილაკების სანათურში გასვლისთანავე სპეციფიური პეპტიდაზის მოქმედებით. წარმოქმნილი პროინსულინი ტრანსპორტირდება გოლჯის აპარატში.

პროინსულინისაგან წარმოქმნილი ინსულინი შეიძლება არსებობდეს სხვადასხვა ფორმით, რომლებიც განსხვავებიან ერთმანეთისაგან ბიოლოგიური, იმუნოლოგიური და ფიზიკურ-ქიმიური თვისებებით. განასხვავებენ ორი სახის ინსულინს: 1. თავისუფალი ინსულინი, რომელიც ურთიერთმოქმედებს ანტისხეულებთან და ასტიმულირებს კუნთოვანი და ცხიმოვანი ქსოვილის მიერ გლუკოზის უტილიზაციას. 2. შეკავშირებული ინსულინი, რომელიც მხოლოდ ცხიმოვან ქსოვილზე ახდენს მოქმედებას.

ინსულინის სინთეზის რეგულირებაში წაყვეან როლს ასრულებს სისხლში გლუკოზის შემცველობა. გლუკოზის დონის მომატება სისხლში აძლიერებს ინსულინის სეკრეციას პანკრეასის უჯრედებში, ხოლო დაკლება კი – ამცირებს ინსულინის სინთეზს. უკუკავშირით კონტროლის ასეთი ფენომენი წარმოადგენს სისხლში გლუკოზის რეგულაციის ერთ-ერთ მექანიზმს. ინსულინის სეკრეციაზე გავლენას ახდენენ აგრეთვე ელექტროლიტები (განსაკუთრებით კალციუმი), ამინომჟავები, გლიოგენი და სხვა.

ინსულინის სინთეზის უკმარისობისას ვითარდება დაავადება შაქრიანი დიაბეტი, რომლის დროს მიმდინარე მოშლილობანი ნივთიერებათა ცვლაში და კლინიკური სიმპტომები

განიხილება ნახშირწყლების ცვლის პათოლოგიაში. შაქრიანი დიაბეტის შესწავლაში არსებული კლინიკური და ექსპერიმენტული მასალების სიუხვის მიუხედავად ინსულინის მოქმედების მექანიზმები ბოლომდე არაა შესწავლილი.

გლუკაგონი

გლუკაგონი სინთეზირდება პანკრეასის ლანგერჰანსის კუნძულების α უჯრედებში. წარმოადგენს 29 ამინომჟაურ ნაშთის შემცველ ხაზოვან პოლიპეპტიურ ჯაჭვს. გლუკაგონი წარმოიქმნება თავისი წინამორბედის-პროგლუკაგონისაგან. ის შეიცავს C ბოლოზე დამატებით ოქტაპეტიდს (8 ამინომჟაურ ნაშთი), რომელიც მოწყდება პოსტსინთეზური პროტეოლიზით და მიიღება გლუკაგონი.

გლუკაგონი ადრენალინის მსგავსად ჰიპერგლიცემიური ფაქტორია, იწვევს ჰიპერგლიცემიას ძირითადად ღვიძლის გლიოგენის დაშლის ხარჯზე. გლუკაგონის სამიზნე ორგანოებია: ღვიძლი, მიოკარდი, ცხიმოვანი ქსოვილი და არა ჩონჩხის კუნთები.

გლუკაგონის მოქმედების მექანიზმში აღსანიშნავია მისი დაკავშირება უჯრედის მემბრანის რეცეპტორებთან, წარმოქმნილი გლუკაგონ-რეცეპტორული კომპლექსი ააქტივებს ადენილაცთიკლზას და წარმოიქმნება ც-ამფ. ეს უკანასკნელი კი უჯრედშიგა ფერმენტული სისტემების უნივერსალური ეფექტორია. გლუკაგონის მოქმედების საბოლოო ეფექტი როგორც ითქვა ვლინდება გლიოგენის მობილიზაციაში. ამასთან ღვიძლში გლიოგენის სინთეზის ბლოკირება ხდება, რასაც თან სდევს ჰიპერგლიცემიის განვითარება.

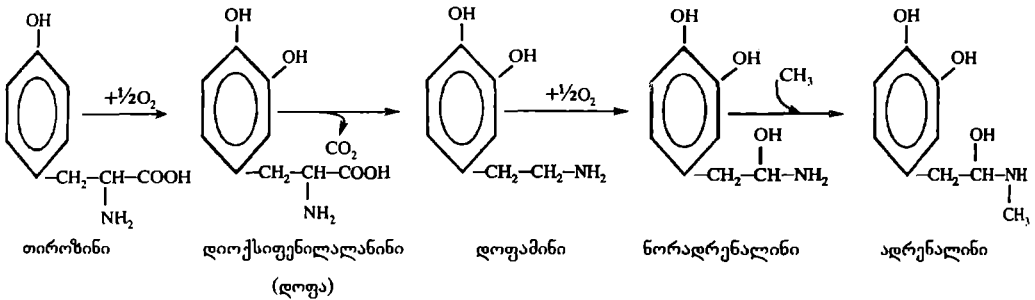
გლუკაგონის ჰიპერგლიცემიური ეფექტი გამოწვეულია არა მარტო გლიოგენის დაშლით, არამედ გლუკონეოგენეზის პროცესის გაძლიერებაც. აღმოჩნდა, რომ გლუკაგონი აძლიერებს გლუკონის სინთეზს გლიოგენური ამინომჟაეებიდან, გლუკონეოგენეზში მონაწილე ფერმენტების ინდუქციის გზით, რომელშიც მონაწილეობს ც-ამფ. გლუკაგონის მოქმედების მექანიზმები განხილულია აგრეთვე ნახშირწყლების ცვლის რეგულაციაში. ფიქრობენ, რომ პანკრეასის გლუკაგონის გარდა არსებობს ნაწლავის გლუკაგონი, რომელიც ნაწლავის კედელში სინთეზირდება და გადადის სისხლში.

თირკმელზედა ჯირკვლის პორმონები

ადამიანის თირკმელზედა ჯირკვალი წყვილადი ორგანოა, რომელიც შედგება მარჯვენა და უფრო ზომით პატარა მარცხენა ჯირკვლებისაგან. ორივე ჯირკვლის საერთო მასა 10-12 გრამია. ჯირკვლის განაჭვრზე ადვილად შესამჩნევია ორი შრე: მოყვითალო ფერის ქერქოვანი და უფრო მუქი ფერის ტვინოვანი შრე. თითოეული ეს შრე განსხვავდება ერთმანეთისაგან ქსოვილთა მორფოლოგიური შენებით და ფუნქციით. ტვინოვანი შრე (ნივთიერება) გამოიმუშავებს პორმონებს, რომლებიც ამინომჟაეების ნაწარმია, ხოლო ქერქოვანი ნივთიერება გამოიმუშავებს სტეროიდულ პორმონებს.

თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერების ჰორმონები

თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი ნივთიერების ძირითადი ჰორმონია ადრენალინი (ეპინეფრინი). ადრენალინი იყო პირველი ჰორმონი, რომელიც მიღებული იქნა კრისტალური სახით 1901 წელს. შემდეგ დაადგინეს მისი ფორმულა და მიღებული იქნა სინთეზურად. ადრენალინის გარდა ტვინოვან შრეში გამომუშავდება ნორადრენალინი და უმნიშვნელო რაოდენობით იზოპროპილადრენალინი. ზოგჯერ მათ კატექოლამინებს უწოდებენ. კატექოლამინების სინთეზი მიმდინარეობს ამინომჟავა თიროზინიდან, რომელიც განიცდის თანმიმდევრობით ჰიდროქსილირებას, დეკარბოქსილირებას და მეთილირებას შესაბამისი ფერმენტების მონაწილეობით:



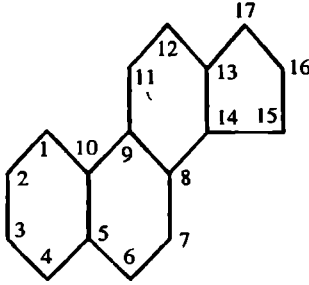
ადრენალინი, ნორადრენალინი და დოფამინი მიეკუთვნებიან ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს. მათ კატექოლამინებს უწოდებენ. კატექოლამინებს ახასიათებთ მძლავრი სისხლძარღვთა შემავიწროვებელი მოქმედება (არტერიული სისხლის წნევას ადიდებენ). ამ მიმართულებით ისინი სიმპათიკური ნერვული სისტემის მსგავს მოქმედებას იჩენენ. ამის გარდა ისინი მოქმედებენ ნახშირწყლების ცვლაზე. კერძოდ ადრენალინი ღვიძლში გლიკოგენის დაშლას აძლიერებს. ადრენალინი გლუკაგონის მსგავსად მოქმედებს ადენილატცილზა - ც-ამფ - პროტეინინაზის გზით. (იხ. გლიკოგენის დაშლა ღვიძლში). საერთოდ ადრენალინის მოქმედება მთლიანად ორგანიზმზე მრავალმხრივია.

კატექოლამინების ცვლის პროდუქტები განიცდიან ორგანიზმში დეტოქსიკაციას, წარმოქმნილი ინდიფერენტული ნაერთები შარდის გზით გამოიყოფიან ორგანიზმიდან. ასეთ ნაერთებს მიეკუთვნება მეტოქსიადრენალინი, ოქსიადრენოქრომი, მეტოქსინორადრენალინი და სხვები. ყველა ეს ნაერთები შარდში გამოიყოფიან გლუკურონის მჟავასთან დაკავშირებული (წყვილადი ნაერთების) სახით. კატექოლამინების გაუენბელებოფაში მონაწილე ფერმენტებიდან აღსანიშნავია მონოამინოქსიდაზა (მაო).

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი ნივთიერების ჰორმონები

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვან ნივთიერებაში გამომუშავდება 50-ზე მეტი დასახელების სტეროიდული ნივთიერება, რომელთაც კორტიკოსტეროიდებს უწოდებენ. ყველა ეს

ნიეთიერება 17-ნახშირბადიანი სტეროიდული ბირთვის-ციკლოპენტანპერჰიდროფენანტრენის ნაწარმებია:

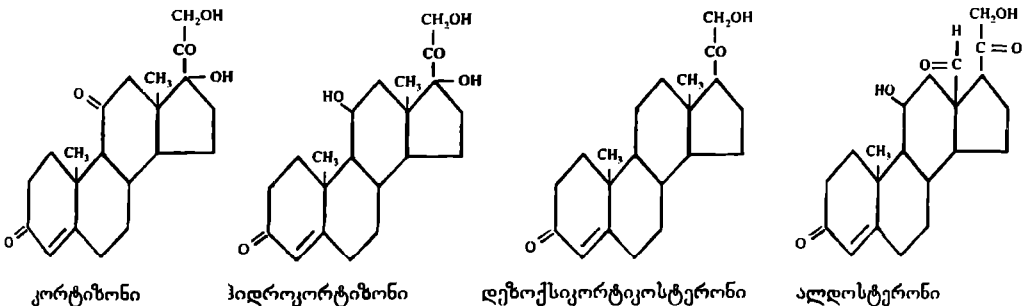


— ციკლოპენტანპერჰიდროფენანტრენი

ცალკეული კორტიკოსტეროიდები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ბირთვთან დაკავშირებული კარბოქსილის, ჰიდროქსილის ჯგუფებით, ორმაგი ბმების მდებარეობით. კორტიკოსტეროიდების აღნაგობაში არსებული ასეთი უმნიშვნელო განსხვავება დიამეტრულად ცვლის მათ ბიოლოგიურ მოქმედებას. ამიტომ შეიძლება ითქვას, რომ ამ ჰორმონებში მკაფიოდ ვლინდება თუ როგორ შეიძლება შეიცვალოს ნიეთიერების ბიოლოგიური მოქმედება სტრუქტურის ცვლილებასთან დაკავშირებით. მაგალითად, კორტიკოსტეროიდები, რომელთაც მე-11 ნახშირბადთან ჟანგბადი აქვთ, მოქმედებენ ცილებისა და ნახშირწყლების ცვლაზე და არ მოქმედებენ მინერალურ ცვლაზე. ასეთებია: კორტიზონი, ჰიდროკორტიზონი, კორტიკოსტერონი. სიმარტივისათვის მათ უწოდებენ გლუკოკორტიკოსტეროიდებს (გლუკოკორტიკოიდები).

მეორე მხრივ კორტიკოსტეროიდები, რომლებიც არ შეიცავენ მე-11 ნახშირბადთან ჟანგბადის ატომს აქტიურად ერთვებიან მინერალურ (წყლის) ცვლაში და ნაკლებად მოქმედებენ ნახშირწყლებისა და ცილების ცვლაზე. მათ მიეკუთვნება დეზოქსიკორტიკოსტერონი, ალდოსტერონი და სხვა. ამ ჯგუფის ჰორმონებს მინერალოკორტიკოიდებს უწოდებენ. ამათგან ალდოსტერონი ყველაზე უფრო აქტიური მინერალოკორტიკოიდი და ფართოდ გამოიყენება მედიცინაში.

კორტიკოსტეროიდების ორ ჯგუფად დაყოფა პირობითია, ვინაიდან ყველაზე უფრო ძლიერი მოქმედების ჰორმონი ალდოსტერონი ერთდროულად მოქმედებს მინერალურ და ნახშირწყლების ცვლაზე. ამასთან ის შეიცავს მე-11 ნახშირბადთან ჟანგბადის ატომს:



დადგენილია, რომ კორტიკოსტეროიდების წინამორბედს წარმოადგენს ქოლესტერინი,

ხოლო მისგან სტერეოგენების პროცესს არეგულირებს ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი (აქტპ). თავის მხრივ აქტპ-ის სინთეზი ჰიპოფიზში ექმმდებაარება ჰიპოთალამუსს, რომელიც სტრესული სიტუაციის საპასუხოდ გამოიმუშავებს კორტიკოლიბერინს. ანსხვავებენ თირკმელზედა ჯირკვალზე აქტპ-ის სწრაფ და ნელ (ქრონიულ) მოქმედებას. სწრაფი (მწვავე) მოქმედების დროს თირკმელზედა ჯირკვალში ჰორმონთა სინთეზი ძლიერდება ხანმოკლე დროით, მაშინ როცა ქრონიული მოქმედების დროს აღინიშნება ტროფიული ეფექტი, რომელიც ვრცელდება ყველა პროცესის სტიმულირებაზე, რაც აჩქარებს ჯირკვლის ყველა უჯრედის ზრდა-გამრავლებას და სტეროიდული ჰორმონების სეკრეციას. აქტპ-ის მოქმედება ხდება სპეციფიკური რეცეპტორებით აღენილატცილზა - ც-ამფ-პროტეინინაზური სისტემის საშუალებით.

ჰიდროფობური თვისების მქონე კორტიკოსტეროიდები პლანზური მემბრანის ლიპიდური შრის გავლით ადვილად შედიან ციტოპლანზაში, წარმოქმნიან იქ სტეროიდულ-რეცეპტორულ კომპლექსს, საიდანაც სწრაფად გადის კომპლექსი ბირთვში. აქ ჰორმონი უკავშირდება ქრომატინს და მოქმედებს ცილის სინთეზის პროცესზე.

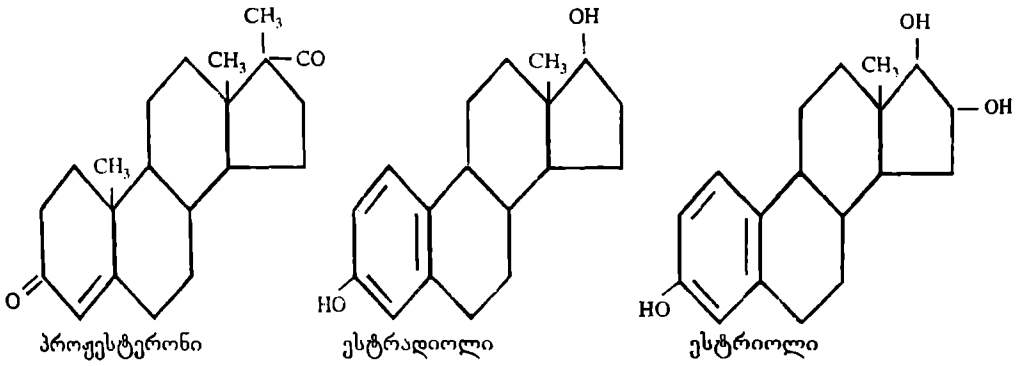
სასქესო ჰორმონები

სასქესო ჰორმონები გამომუშავებიან სასქესო ჯირკვლებში - საკვერცხეებში (ქალები) და სათესლეებში (მამაკაცი).

ჰორმონთა გარკვეული ნაწილი გამომუშავდება პლაცენტაში და თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვან ნივთიერებაში. უნდა აღინიშნოს, რომ მამაკაცის სასქესო ჯირკვლებში გამომუშავდება მცირე რაოდენობით ქალის სასქესო ჰორმონები და პირიქით, საკვერცხეებში გამომუშავდება უმნიშვნელო რაოდენობით მამაკაცის სასქესო ჰორმონები.

ქალის სასქესო ჰორმონები

ქალის სასქესო ჰორმონების სინთეზი ხდება საკვერცხეებში და ყვითელ სხეულში. ზოგჯერ შემჩნეულა მათი გამოყოფა თირკმელზედა ჯირკვალში და პლაცენტაში. ამჟამად ანსხვავებენ ორი ჯგუფის ქალის სასქესო ჰორმონებს: ესტროგენებს (მთავარი წარმომადგენელია ესტრადიოლი) და პროუესტინებს (უმთავრესია პროუესტერონი). ყველა ისინი ცილოპენტანპერჰიდროფენანტრენის ნაწარმებია:



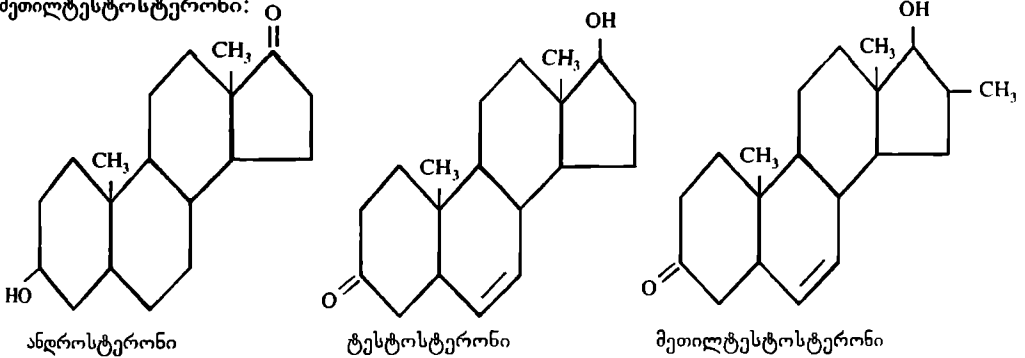
ყველაზე მეტი აქტიურობით გამოირჩევა ესტრადიოლი. ყველა ესტროგენი შეიცავს 18 ნახშირბადს. საკვერცხეებში ესტროგენებისა და პროგესტერონის გამომუშავება დამოკიდებულია სასქესო ციკლზე. ციკლის პირველ ფაზაში გამოიყოფიან ესტროგენები. ისინი სინთეზირდებიან ქოლესტერინიდან. ამისათვის ქოლესტერინი ჯერ განიცდის თანმიმდევრობით ფანგვით ჰიდროქსილირებას, შემდეგ კი ჩამოცილება გვერდითი ჯაჭვი. ქოლესტერინიდან სასქესო ჰორმონების სინთეზში მონაწილეობს ფერმენტი ციტოქრომ P⁴⁵⁰.

ორსულობის პერიოდში ქალის ორგანიზმში ენდოკრინულ ფუნქციას პლაცენტაც ასრულებს, სადაც გამომუშავდება ესტროგენები და პროგესტერონი, რომელსაც სასქესო ჰორმონის სინთეზისათვის საჭირო ნედლეული (ქოლესტერინი) დედის ორგანიზმიდან მიეწოდება.

სასქესო ჰორმონების სინთეზში მთავარი როლი აუხრია ჰიპოფიზის ჰონადოტროპულ ჰორმონებს, რომლებიც ადენილაციკლამა-ც-ამფ სისტემის საშუალებით აკონტროლებენ ჰორმონთა სინთეზს. სასქესო ჰორმონთა სინთეზი ქალებში იწყება სქესობრივი მომწიფების პერიოდში და ისინი განაპირობებენ მეორადი სასქესო ნიშნების ფორმირებას. ესტროგენების ბიოტრანსფორმაცია ლეიძლში ხდება. დადგენილია მხოლოდ ის, რომ ისინი გამოიყოფიან შარდთან ერთად გლუკურონმჟავის ან გოგირდმჟავის ეთერების სახით.

მამაკაცის სასქესო ჰორმონები

მამაკაცის სასქესო ჰორმონებიც ციკლური ნაერთებია, რომლებიც ნახშირბადის 19 ატომს შეიცავენ. მათგან აღსანიშნავია სამი ჰორმონი: ანდროსტერონი, ტესტოსტერონი და მეთილტესტოსტერონი:



კაცის სასქესო ჰორმონებს ანდროგენებს (ბერძ. andros მამაკაცი) უწოდებენ. ანდროგენები ესტროგენებისაგან განსხვავებით შეიცავენ ორ მეთილის ჯგუფს და ერთ კეტოჯგუფს (ტესტოსტერონი).

ანდროგენების ბიოსინთეზი ხდება უმთავრესად სათესლეებში ნაწილობრივ საკვერცხეებშიც და თირკმელზედა ჯირკვალში. ტესტოსტერონის (ლათ. testis – სათესლე) და ანდროსტერონის სინთეზი მიმდინარეობს ძირითადად ქოლესტერინიდან, რომელსაც აკონტროლებენ ჰიპოფიზის ჰონადოტროპული ჰორმონები, ძირითადად ფოლიტროპინი. თავის მხრივ ანდროგენები არეგულირებენ გონადოტროპული ჰორმონების სეკრეციას უკუკავშირის გზით.

მაჰაკაცის სასქესო ჰორმონები (განსხვავებით ესტროგენებისაგან) ემბრიონალური პერიოდიდანვე ზეგავლენას ახდენენ მაჰაკაცის სასქესო ჯირკვლების დიფერენცირებაზე. სქესობრივი მომწიფების პერიოდში ანდროგენები განაპირობებენ მაჰაკაცის მეორადი სასქესო ნიშნების (თმები, ხმის ტემბრი და სხვ.) განვითარებას და სპერმოგენეზს.

ანდროგენების მეტაბოლიზმი ძირითად ლეიძლში მიმდინარეობს. მათი მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტებს წარმოადგენენ ე.წ. 17-კეტოსტეროიდები, რომლებიც შარდის გზით გამოდიან ორგანიზმიდან.

ტესტოსტერონი და ზოგიერთი მისი სინთეზური ანალოგი გამოყენებულია სამედიცინო პრაქტიკაში, როგორც სამკურნალო პრეპარატი სარძევე ჯირკვლის სიმსივნეთა სამკურნალოდ.

ჰორმონოიდები

ზოგიერთი უჯრედები ორგანიზმში გამოიმუშავენ ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს, რომლებიც თავიანთი მოქმედებით ჰორმონებს ემსგავსებიან. ისინი გამომუშავდებიან ცალკეულ უჯრედებში და ადგილობრივი მოქმედება ახასიათებთ. ასეთ ნივთიერებებს ჰორმონოიდებს (ჰორმონის მსგავს) უწოდებენ. უჯრედები, სადაც ჰორმონოიდები გამომუშავდებიან, შეიძლება განვიხილოთ როგორც ენდოკრინული სისტემის წარმომადგენლები პერიფერიანზე, რაც მტკიცდება ქსოვილებში ადგილობრივი მოქმედების ჰორმონული თვისების მქონე ნივთიერებათა აღმოჩენით (მაგალითად სომატოსტატინი, ქოლეცისტოკინინი და სხვა).

ჰორმონოიდებს მიეკუთვნებიან საჭმლის მომნელებელი ჰორმონები (გასტრინი, რომელიც ასტიმულირებს კუჭის წვენის სეკრეციას, სეკრეტინი – აძლიერებს პანკრეასის წვენის სეკრეციას, ქოლეცისტოკინინი – აძლიერებს საჭმლის მომნელებელი ფერმენტების სეკრეციას წერილ ნაწლავში), ბიოგენური ამინები, პროსტაგლანდინები და სხვა. საჭმლის მომნელებელი ჰორმონები განიხილება საკვების მონელების განხილვის დროს. ბიოგენური ამინები კი განხილული იქნება ამინომჟავების დეკარბოქსილირების პროცესების გაშუქების დროს.

პროსტაგლანდინები

პროსტაგლანდინები (პგ) პირველად გამოყოფილი იქნა წინამდებარე ჯირკვლიდან (prostate), რამაც განაპირობა მათი სახელწოდება. პგ-ს გამოხატული ვაზოპრესორული მოქმედება ახასიათებთ და იწვევენ საშვილოსნოს გლუვი კუნთების შეკუმშვას. შემდგომში გაირკვა, რომ პგ-ბი წინამდებარე ჯირკვლის სპეციფიკურ სეკრეტს კი არ წარმოადგენენ, არამედ გამომუშავდებიან ორგანიზმის ყველა ქსოვილებში და ორგანოებში. ზოგჯერ მათ ეიკოზანოიდებს უწოდებენ.

პგ-ბი ლიპიდური ბუნების ნაერთებია, სადაც 20-ნახშირბადიანი ცხიმოვანი მჟავა დაკავშირებულია ციკლოპენტანის ბირთვთან. პგ-ბი ჰორმონებს კი არ წარმოადგენენ, არამედ ჰორმონთა მოქმედების მოდულირებას ახდენენ. ამ ნივთიერებათა კვლევისადმი დიდი ინტერესი გამოიწვია ჯერ ერთი მათმა ფართო გავრცელებამ ორგანიზმში და მეორე მათი ფიზიოლოგიური მოქმედების ფართო დიაპაზონმა (თირემლის ჰემოდინამიის რეგულირება, გლუვი კუნთის შეკუმშვა, ცხიმოვანი და მინერალურ ცვლაში მონაწილეობა და სხვა). პგ-ბი მოქმედებენ სპეციფიკურ ბიოლოგიურ პროცესებზე იმ ქსოვილებში, სადაც ისინი გამომუშავდებიან.

პე-ბის ბიოსინთეზი ხდება მაღალმოლეკულური ცხიმოვანი მჟავებიდან, რომლებიც შეიცავენ არა ნაკლებ 3 ორმაგ ბმას. ძუძუმწოვრებში ასეთი ცხიმოვანი მჟავები არ სინთეზირდებიან. ამიტომ ისინი აუცილებლად უნდა მიიღოს ორგანიზმმა მცენარეულ საკვებთან ერთად. ასეთი ცხიმოვანი მჟავები საკვების მემბრანული ფოსფოლიპიდების ფერმენტული დაშლის შედეგად განთავისუფლდებიან. საკვებში შემავალი მემბრანის ფოსფოლიპიდების დაშლას ახდენს ფერმენტი ფოსფოლიპაზა. ამ დროს წარმოიქმნებიან პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავები, მათ შორის არაქიდონის მჟავაც. ეს უკანასკნელი შეიცავს ოთხ ორმაგ ბმას და პე-ის სინთეზის უშუალო წინამორბედს წარმოადგენს.

არაქიდონის მჟავიდან პე-ის სინთეზი რთული ფერმენტული პროცესების მეშვეობით ხდება. ამ მულტიფერმენტულ სისტემაში ცენტრალური ადგილი უკავია პროსტაგლანდინ-სინთაზას, რომლის მძლავრი ინჰიბიტორია ასპირინი. ასევე დადგენილია, რომ პე-ის სინთეზის ინჰიბიტორია ინდომეტაცინიც, მხოლოდ მისი მანიპირებული მოქმედება პე-ის ბიოსინთეზზე სხვა მექანიზმით აისხნება. ანსხვავებენ რამდენიმე სახის პროსტაგლანდინებს (პე-A, პე-B, პე-E, პე-F). ისინი განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ორმაგი ბმების და ჰიდროქსიჯგუფების რაოდენობით, ბიოლოგიური მოქმედებით, უჯრედებში ლოკალიზაციით. ასე მაგალითად ზოგიერთი პე ასტიმულირებს და აძლიერებს ადენილატციკლაზის მოქმედებას. ზოგიერთი კი პირიქით-აბლოკირებს ადენილატციკლაზა-ც-ამფ-ის მოქმედებას და ამუხრუჭებს ქსოვილურ ლიპოლიზს.

პე-ბის მეტაბოლიზმის პროცესში მრავალი ბიოლოგიურად აქტიური შუალედი ნაერთი წარმოიქმნება, რომლებიც უჯრედულ პროცესებზე მოქმედებენ. მაგალითად არაქიდონის მჟავიდან წარმოიქმნებიან თრომბოქსანები, პროსტაციკლინები, ლეიკოტრიენები. თრომბოქსანები წარმოიქმნებიან თრომბოციტებში და სხვა უჯრედთა აქტივობის რეგულაციაში მონაწილეობენ. კერძოდ ხელს უწყობენ სისხლის შედედებას, ხოლო პროსტაციკლინები ხელს უშლიან შედედებას და კოლტის წარმოქმნას. ლეიკოტრიენები სინთეზირდებიან ლეიკოციტებში და შეიცავენ სამ შეუღლებულ ორმაგ ბმას, რამაც განაპირობა მათი ასეთი სახელწოდება. ისინი აძლიერებენ გლუვი კუნთების შეკუმშვას, ასევე მოქმედებენ ბრონქებზე და აუარესებენ სუნთქვას (განსაკუთრებით ასთმიან ავადმყოფებში).

ამიტომ ასთმისა და რევმატიული ართრიტების სამკურნალო პრეპარატების მოქმედება მიმართული უნდა იყოს ლეიკოტრიენების სინთეზის პროცესების ბლოკირებისაკენ.

პე-ბის მოქმედების მოლეკულური მექანიზმები ბოლომდე არ არის დადგენილი. ცნობილია რომ პე-ბის სამიზნე უჯრედების მემბრანები შეიცავენ მათ სპეციფიკურ რეცეპტორებს, ამიტომ მათი მოქმედება უჯრედში ხორციელდება ციკლური ნუკლეოტიდების გზით (საკვარაუდოა, რომ აქედან მთავარია ადენილატციკლაზა-ც-ამფ-პროტეინინაზური სისტემა)

მიუხედავად ამისა ისინი კლინიკაში ფართო გამოყენებას პოულობენ როგორც სამკურნალო პრეპარატები. მაგალითად პე E₂ გამოყენებულია მშობიარობის აქტის დასაჩქარებლად. ზოგიერთი მათგანი აბლოკირებს პროექსტერონის გამომუშავებას საკვერცხეებში და შესაძლებელია მათი კონტრაცეპტივად გამოყენება.

მეტაბოლიზმი (ნივთიერებათა ცვლა)

ოცხალ ორგანიზმსა და გარემოს შორის კავშირი ნივთიერებათა ცვლით ხორციელდება, ამიტომ მისი შესწავლა ბიოქიმიის ერთ-ერთი ძირითადი მიზანია. ნივთიერებათა ცვლა (მეტაბოლიზმი) წარმოადგენს მრავალრიცხოვან ფერმენტულ რეაქციების ერთობლივ რობელიც იწყება ორგანიზმში ნივთიერებათა მოხვედრიდან და მთავრდება საბოლოო პროდუქტების გამოყოფით.

მეტაბოლიზმის ძირითად ფუნქციას შეადგენს:

1. საკვების ძირითადი კომპონენტების (ციხიები, ნახშირწყლები, ცილები) დაშლი მიღებული ენერჯიით უჯრედის უზრუნველყოფა ანუ ამ ნივთიერებებში აკუმულირებულ მზის ენერჯიის ორგანიზმისათვის გამოყენება.

2. მაღალმოლეკულურ ნივთიერებათა გარდაქმნის პროცესში მიღებული მეტაბოლიტებ შეიძლება გამოყენებული იქნას უჯრედის სპეციფიკური ნაერთების სინთეზისათვის.

მეტაბოლიზმი ორგანიზმში ასეულობით სხვადასხვა ფერმენტულ რეაქციას აერთიანებს. ფერმენტების შედარებით მცირე ნაწილი ნივთიერებათა ცვლის ძირითად რეაქციებს აკატალიზებენ, რომლებიც აუცილებელია უჯრედის ენერჯეტიკული და პლასტიკური მოთხოვნილებისათვის. ასეთი ძირითადი რეაქციები (ციკლები) ორგანიზმში მიმდინარეობენ ე.წ. მულტიფერმენტული სისტემების საშუალებით, რომელთა რიცხვი არც ისე მრავალია. მათ მეტაბოლიზმის ცენტრალურ გზებს უწოდებენ. მეტაბოლიზმის ცენტრალურ გზებს მიეკუთვნება: გლიკოლიზი, ცხიმოვანი მჟავების β-დაჟანგვა, ლიმონმჟავას ციკლი, გლიკონეოგენეზი და სხვ.

მეტაბოლური პროცესების დროს ორგანიზმში აგრეთვე ხდება სხვადასხვა სპეციფიკურ ნივთიერებათა (ჰორმონები, ფერმენტები, კოფერმენტები და სხვა) სინთეზი და გარდაქმნა. ასეთ გარდაქმნებს მეტაბოლიზმის მეორად გზებს უწოდებენ. ყველა მეტაბოლური პროცესი საბოლოო ჯამში ურთიერთკავშირშია. ნივთიერებათა ცვლის შესწავლას იწყებდნენ მეტაბოლიზმის მთავარი გზებით და შემდეგ შეისწავლიან მეტაბოლიზმის მეორად გზებს.

მეტაბოლიზმი მოიცავს ორ ურთიერთსაწინააღმდეგო ფაზას: კატაბოლიზმი და ანაბოლიზმი.

კატაბოლიზმი (დისიმილაცია) წარმოადგენს რთული ორგანული ნივთიერებების დაშლას მარტივ საბოლოო პროდუქტებამდე. ცილები, ცხიმები და ნახშირწყლები კატაბოლიზმის დროს უანგეითი რეაქციების საშუალებით თანდათანობით იშლებიან საბოლოო პროდუქტებამდე (წყალი, CO₂ ამიაკი და სხვ.) ამ დროს თავისუფალი ენერჯია გამოიყოფა, რომლის ნაწილი ფერმენტული რეაქციების საშუალებით აკუმულირდება მაკროერგულ ნაერთებში (ატფ, კრეატინფოსფატი, ფოსფოენოლპირუვატი და სხვ.).

ანაბოლიზმი (ასიმილაცია) წარმოადგენს უჯრედის სტრუქტურული კომპონენტების განახლებისა და ხელახლა წარმოქმნის პროცესს. ამ დროს უჯრედის მაღალმოლეკულური კომპონენტების ფერმენტული სინთეზი ხდება მარტივი ნივთიერებებიდან. ეს სინთეზი საჭიროებს ენერჯიის ხარჯვას, რომლის მთავარ წყაროს კატაბოლიზმის პროცესში სინთეზირებული ატფ წარმოადგენს. შეიძლება ითქვას, რომ ატფ წარმოადგენს კატაბოლიზმისა და ანაბოლიზმის დამაკავშირებელ ენერგეტიკულ ნაერთს. ამ ორი პროცესის ერთიანობაში მხოლოდ ატფ არ არის ერთადერთი. კერძოდ, მეტაბოლიზმის პროცესში უჯრედში წარმოქმნილიან ორგანულ ნივთიერებათა დაშლის შუალედი პროდუქტები (რემეჟავა, პიროფუორმის მჟავა, აცეტილ- K_2O და სხვ.), კატაბოლიზმის დროს წარმოქმნილი ეს მეტაბოლიტები უჯრედში შეიძლება გამოყენებული იქნას, როგორც საწყისი ნედლეული ახალი მაკრომოლეკულების ასაშენებლად, ე.ი. ანაბოლიზმისათვის. კატაბოლიზმისა და ანაბოლიზმის ანუ დაშლისა და სინთეზის გზების ამგვარ დაკავშირებას უწოდებენ მეტაბოლიზმის ამფიბოლურ გზებს. ამგვარად, კატაბოლიზმისა და ანაბოლიზმის გზები შერწყმულია არა მარტო ატფ-ადფ-ის ენერგეტიკული რგოლის მეშვეობით, არამედ საერთო მეტაბოლიტების საშუალებითაც. მეტაბოლიზმის პროცესები ორგანიზმის ფუნქციონალური მდგომარეობის შესაბამისად იცვლებიან, ამიტომ მეტაბოლიზმი ეფექტური და ეკონომიურია.

უეკარიოტულ უჯრედებში კატაბოლური და ანაბოლური რეაქციები ერთმანეთისაგან გამიჯნულია და განსხვავდებიან ლოკალიზაციით უჯრედის ცალკეულ ორგანოებში. კატაბოლური და ანაბოლური რეაქციების ასეთ სიერციტთა გამიჯნვას უჯრედში, კომპარტმენტალიზაციას უწოდებენ. (მაგ. ციბოვანი მჟავების კატაბოლიზმი მიმდინარეობს მიტოქონდრიაში, ხოლო სინთეზი ციტოზოლში). კომპარტმენტალიზაციის გამო ნივთიერებათა ცვლა უჯრედში მოქნილი და ეფექტურია.

ცხოველურ უჯრედებში მიმდინარე აერობული კატაბოლიზმი, რომლის დროსაც ხდება ცხიმების, ცილების და ნახშირწყლების თანდათანობითი დაშლა, მოიცავს სამ მთავარ სტადიას (იხ. სურ. 5.1) პირველ სტადიაზე უჯრედის მაკრომოლეკულები იშლებიან თავიანთი საშენებლო ბლოკებად. კერძოდ, ცილები იშლებიან ამინომჟავებად, ლიპიდები იშლებიან ციბოვან მჟავებად, გლიცერინად და სხვა პროდუქტებად, ხოლო პოლისაქარიდები იშლებიან მონოსაქარიდებად.

კატაბოლიზმის პირველ საფეხურზე წარმოქმნილი ნაერთები მეორე სტადიაზე იშლებიან კიდევ უფრო მარტივი ნივთიერებებად. კერძოდ ამინომჟავები, ჰექსოზები, პენტოზები და გლიცერინი წარმოქმნიან სამნახშირბადიან ნაერთს (პიროფუორმის მჟავას, ანუ პირუვატს), ხოლო შემდეგ ორნახშირბადიან ფრამენტს - აცეტილ K_2O -A-ს. ასევე ციბოვანი მჟავებიც გარდაქმნიებიან აცეტილ K_2O -A-დ. ე.ი. კატაბოლიზმის მეორე სტადიის საბოლოო პროდუქტი არის აცეტილ K_2O -A ($CH_3-C-SKoA$):



მეტაბოლიზმი
(ნივთიერებათა ცვლა)

ცოცხალ ორგანიზმსა და გარემოს შორის კავშირი ნივთიერებათა ცვლით ხორციელდება, ამიტომ მისი შესწავლა ბიოქიმიის ერთ-ერთი ძირითადი მიზანია. ნივთიერებათა ცვლა (მეტაბოლიზმი) წარმოადგენს მრავალრიცხოვან ფერმენტულ რეაქციების ერთობლიობას, რომელიც იწყება ორგანიზმში ნივთიერებათა მოხვედრიდან და მთავრდება საბოლოო პროდუქტების გამოყოფით.

მეტაბოლიზმის ძირითად ფუნქციას შეადგენს:

1. საკვების ძირითადი კომპონენტების (ცხიმები, ნახშირწყლები, ცილები) დაშლით მიღებული ენერჯით უჯრედის უზრუნველყოფა ანუ ამ ნივთიერებებში აკუმულირებული მზის ენერჯის ორგანიზმისათვის გამოყენება.

2. მაღალმოლეკულურ ნივთიერებათა გარდაქმნის პროცესში მიღებული მეტაბოლიტები შეიძლება გამოყენებული იქნას უჯრედის სპეციფიკური ნაერთების სინთეზისათვის.

მეტაბოლიზმი ორგანიზმში ასეულობით სხვადასხვა ფერმენტულ რეაქციას აერთიანებს. ფერმენტების შედარებით მცირე ნაწილი ნივთიერებათა ცვლის ძირითად რეაქციებს აკატალიზებენ, რომლებიც აუცილებელია უჯრედის ენერგეტიკული და პლასტიკური მოთხოვნილებებისათვის. ასეთი ძირითადი რეაქციები (ციკლები) ორგანიზმში მიმდინარეობენ ე.წ. მულტიფერმენტული სისტემების საშუალებით, რომელთა რიცხვი არც ისე მრავალია. მათ მეტაბოლიზმის ცენტრალურ გზებს უწოდებენ. 'მეტაბოლიზმის ცენტრალურ გზებს მიეკუთვნება: გლიკოლიზი, ცხიმოვანი მჟავების β-დაჟანგვა, ლიმონმჟავას ციკლი, გლიკონეოგენეზი და სხვ.

მეტაბოლური პროცესების დროს ორგანიზმში აგრეთვე ხდება სხვადასხვა სპეციფიკურ ნივთიერებათა (ჰორმონები, ფერმენტები, კოფერმენტები და სხვა) სინთეზი და გარდაქმნა. ასეთ გარდაქმნებს მეტაბოლიზმის მეორად გზებს უწოდებენ. ყველა მეტაბოლური პროცესი საბოლოო ჯამში ურთიერთგაეშორება. ნივთიერებათა ცვლის შესწავლას იწყებდნენ მეტაბოლიზმის მთავარი გზებით და შემდეგ შეისწავლიან მეტაბოლიზმის მეორად გზებს.

მეტაბოლიზმი მოიცავს ორ ურთიერთსაწინააღმდეგო ფაზას: კატაბოლიზმი და ანაბოლიზმი.

კატაბოლიზმი (დისიმილაცია) წარმოადგენს რთული ორგანული ნივთიერებების დაშლას მარტივ საბოლოო პროდუქტებამდე. ცილები, ცხიმები და ნახშირწყლები კატაბოლიზმის დროს ჟანგვითი რეაქციების საშუალებით თანდათანობით იშლებიან საბოლოო პროდუქტებამდე (წყალი, CO₂ ამიაკი და სხვ.) ამ დროს თავისუფალი ენერჯია გამოიყოფა, რომლის ნაწილი ფერმენტული რეაქციების საშუალებით აკუმულირდება მაკროერგულ ნაერთებში (ატფ, კრეატინფოსფატი, ფოსფოენოლპირუვატი და სხვ.).

ანაბოლიზმი (ასიმილაცია) წარმოადგენს უჯრედის სტრუქტურული კომპონენტების განახლებისა და ხელახლა წარმოქმნის პროცესს. ამ დროს უჯრედის მაღალმოლეკულური კომპონენტების ფერმენტული სინთეზი ხდება მარტივი ნივთიერებებიდან. ეს სინთეზი საჭიროებს ენერჯიის ხარჯვას, რომლის მთავარ წყაროს კატაბოლიზმის პროცესში სინთეზირებული ატფ წარმოადგენს. შეიძლება ითქვას, რომ ატფ წარმოადგენს კატაბოლიზმისა და ანაბოლიზმის დამაკავშირებელ ენერგეტიკულ ნაერთს. ამ ორი პროცესის ერთიანობაში მხოლოდ ატფ არ არის ერთადერთი: კერძოდ, მეტაბოლიზმის პროცესში უჯრედში წარმოქმნილიან ორგანულ ნივთიერებათა დაშლის შუალედი პროდუქტები (რემეჟავა, პიროფურძის მჟავა, აცეტილ- K_2O და სხვ.), კატაბოლიზმის დროს წარმოქმნილი ეს მეტაბოლიტები უჯრედში შეიძლება გამოყენებული იქნას, როგორც საწყისი ნედლეული ახალი მაკრომოლეკულების ასაშენებლად, ე.ი. ანაბოლიზმისათვის. კატაბოლიზმისა და ანაბოლიზმის ანუ დაშლისა და სინთეზის გზების ამგვარ დაკავშირებას უწოდებენ მეტაბოლიზმის ამფიბოლურ გზებს. ამგვარად, კატაბოლიზმისა და ანაბოლიზმის გზები შერწყმულია არა მარტო ატფ-ადფ-ის ენერგეტიკული რგოლის მეშვეობით, არამედ საერთო მეტაბოლიტების საშუალებითაც. მეტაბოლიზმის პროცესები ორგანიზმის ფუნქციონალური მდგომარეობის შესაბამისად იცვლებიან, ამიტომ მეტაბოლიზმი ეფექტური და ეკონომიურია.

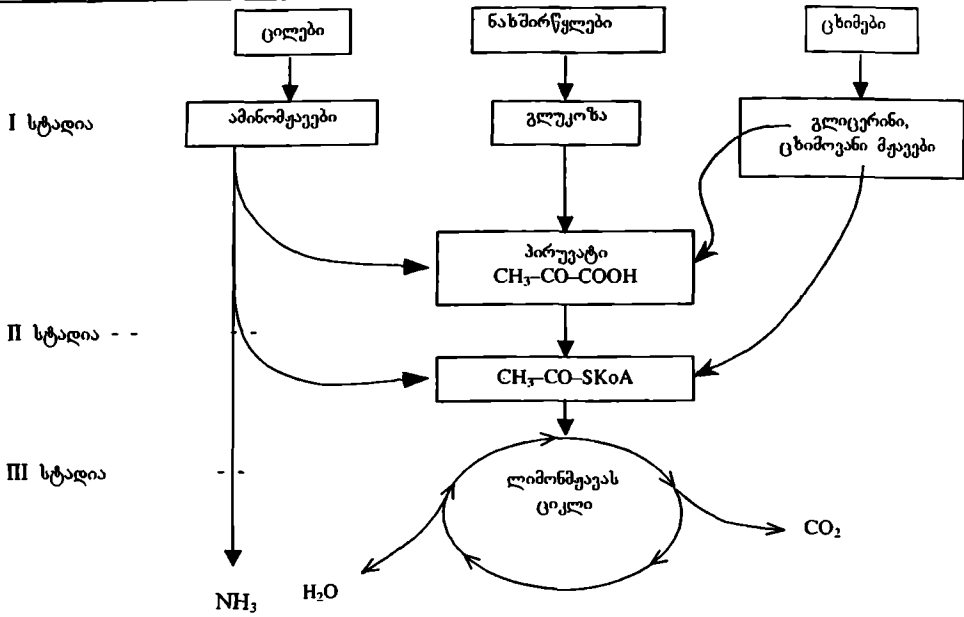
ეუკარიოტულ უჯრედებში კატაბოლური და ანაბოლური რეაქციები ერთმანეთისაგან გამიჯნულია და განსხვავდებიან ლოკალიზაციით უჯრედის ცალკეულ ორგანელებში. კატაბოლური და ანაბოლური რეაქციების ასეთ სივრცით გამიჯნვას უჯრედში, კომპარტმენტალიზაციას უწოდებენ. (მაგ. ცხიმოვანი მჟავეების კატაბოლიზმი მიმდინარეობს მიტოქონდრიაში, ხოლო სინთეზი ციტოზოლში). კომპარტმენტალიზაციის გამო ნივთიერებათა ცვლა უჯრედში მოქნილი და ეფექტურია.

ცხოველურ უჯრედებში მიმდინარე აერობული კატაბოლიზმი, რომლის დროსაც ხდება ცხიმების, ცილების და ნახშირწყლების თანდათანობითი დაშლა, მოიცავს სამ მთავარ სტადიას (იხ.ს-ურ. 5.1) პირველ სტადიაზე უჯრედის მაკრომოლეკულები იშლებიან თავიანთ სამშენებლო ბლოკებად. კერძოდ, ცილები იშლებიან ამინომჟავეებად, ლიპიდები იშლებიან ცხიმოვან მჟავეებად, გლიცერინად და სხვა პროდუქტებად, ხოლო პოლისაქარიდები იშლებიან მონოსაქარიდებად.

კატაბოლიზმის პირველ საფეხურზე წარმოქმნილი ნაერთები მეორე სტადიაზე იშლებიან კიდევ უფრო მარტივ ნივთიერებებად. კერძოდ ამინომჟავეები, პექსოზები, პენტოზები და გლიცერინი წარმოქმნიან სამნახშირბადიან ნაერთს (პიროფურძის მჟავას, ანუ პირუვატს), ხოლო შემდეგ ორნახშირბადიან ფრაგმენტს - აცეტილ K_2O -A-ს. ასევე ცხიმოვანი მჟავეებიც გარდაიქმნიებიან აცეტილ K_2O -A-დ. ე.ი. კატაბოლიზმის მეორე სტადიის საბოლოო პროდუქტი არის აცეტილ K_2O -A ($CH_3-C(=O)-SK_2O$):



8. აბოლქვაძე



სურ. 5.1. კატაბოლიზმის სტადიები

მესამე სტადიაზე აცეტილ K_o-A დაიჟანგება ლიმონმჟავის ციკლში, სადაც უჯრედის ყველა „საწვავი“ ნივთიერებები გარდაიქმნებიან საბოლოო პროდუქტებად.

კვება – ნივთიერებათა ცვლის შემადგენელი ნაწილი

კვება შეიძლება განვიხილოთ როგორც ნივთიერებათა ცვლის საწყისი შემადგენელი ეტაპი და ორგანიზმზე მოქმედი გარემო ფაქტორი, რომელიც უშუალო გავლენას ახდენს ადამიანის ჯანმრთელობასა და სიცოცხლის ხანგრძლივობაზე.

რაციონალურ კვებაზე თანამედროვე მეცნიერული შეხედულების ჩამოყალიბება განაპირობა ბიოქიმიის განვითარებამ. მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყნებში გავრცელებული დაავადებანი – პელაგრა, ასურაენდი, ბერი-ბერი, რაქიტი, წარსულს ჩაბარდა. ამ დაავადებათა აღმოცენების ბიოქიმიური მექანიზმები დადგენილია. მიუხედავად ამისა, ზოგიერთ ქვეყნებში მაინც გვხვდება დაავადებები, რომლებიც ირაციონალური კვებითაა გამოწვეული.

სტატისტიკური მონაცემებით ამჟამად მსოფლიოს მოსახლეობის დაახლოებით 15% შიმშილობს. ზოგიერთ განვითარებულ ქვეყანაში მოსახლეობის ნაწილი ავადდება არა საკვების ნაკლებობით, არამედ გადაჭარბებული კვების გამო.

მეცნიერულად დასაბუთებულია, რომ ადამიანის ორგანიზმის ნორმალური განვითარებისათვის საკვებ რაციონში ოთხ ათეულზე მეტი შუუცვლელი ინგრედიენტი უნდა შედიოდეს (10 ამინომჟავა, 20 –ზე მეტი ქიმიური ელემენტი, 13-მდე ვიტამინი, ორი ან ერთი

პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავა, ცელულოზა). ყველა ეს კომპონენტები ორგანიზმში მოხვდებიან საკვები ნივთიერებებით, როგორცაა: ნახშირწყლები, ცილები, ცხიმები, ვიტამინები, არა-ორგანული მარილები და წყალი. აქედან პირველი სამი ჯგუფის ნივთიერებები (ნახშირწყლები, ცილები და ცხიმები) ასრულებენ ენერგეტიკულ და პლასტიკურ ფუნქციას ორგანიზმში, ამიტომ მათ საკვების ძირითად კომპონენტებს უწოდებენ, ხოლო ვიტამინებს, მინერალურ ნივთიერებებს და წყალს უწოდებენ საკვების მინორულ კომპონენტებს.

რაციონალური კვების პირობებში ადამიანის საკვებში ნახშირწყლების, ცილების და ცხიმების დაახლოებითი მასური თანაფარდობა შესაბამისად ასეთია: 4:1:1. ეს ნივთიერებები უზრუნველყოფენ ორგანიზმის სადღეღამისო ენერგეტიკულ მოთხოვნილებას. ზომიერი კლიმატისა და საშუალო ფიზიკური დატვირთვის პირობებში ორგანიზმის ენერგეტიკული მოთხოვნილება საშუალოდ შეადგენს 12600 კჯოულს, ანუ 3 000 კკალ. აქედან ნახშირწყლებით იფარება სადღეღამისო ენერგეტიკული მოთხოვნილების 55%, ცხიმებით – 30%, ხოლო ცილებით 15%. ამასთან საკვებში ცხოველური ცილების შემცველობა საკვების მთლიანი ცილების რაოდენობის ნახევარზე ნაკლები არ უნდა იყოს. საკვების ცხიმების 80% ცხოველურ ცხიმზე, ხოლო 20% მცენარეულ ცხიმზე (ზეთი) უნდა მოდიოდეს. საკვებში შემავალი ნახშირწყლები აუცილებლად უნდა შეიცავდნენ 10-15% ცელულოზას, რომელიც აუცილებელია საკვების მონელებისა და ნაწლავის პერისტალტიკისათვის.

უჯრედის ბიოენერგეტიკა

ცოცხალი უჯრედი წარმოადგენს ღია, სტაციონარულ სისტემას, სადაც მიმდინარეობს ორგანულ ნივთიერებათა განუწყვეტელი ჟანგვა. ამ გარდაქმნის პროცესში ქიმიური ენერგია სითბური გრადიენტის გამოყოფის გარეშე გადადის სხვა სახის ენერგიაში (მექანიკური, ელექტრული) და ხმარდება ორგანიზმის ცხოველმყოფელობას.

ბიოლოგიურ სისტემებში ნივთიერებათა გარდაქმნის პროცესები მიუხედავად სპეციფიურობისა, ექვემდებარება თერმოდინამიკის კანონებს. ამ კანონების შესწავლამ გვიჩვენა, რომ არსებობს გარკვეული კანონზომიერი დამოკიდებულება ცოცხალ უჯრედში სითბოს, ენერგიასა და მუშაობას შორის.

თანამედროვე ბიოქიმიური ლიტერატურაში ძირითადი თერმოდინამიკური მაჩვენებლები აღინიშნება შემდეგნაირად: ენერგია – E, ენთალპია – H, ენტროპია – S, თავისუფალი ენერგია – G.

თერმოდინამიკის პირველი კანონის (ენერგიის შენახვის კანონი) თანახმად, ენერგია არც წარმოიქმნება და არც იყარება, არამედ ერთი სახის ენერგია შეიძლება გარდაიქმნას სხვა სახის ენერგიად. მათემატიკურად თერმოდინამიკის პირველი კანონი გამოისახება ასე: $Q = \Delta H + w$, სადაც Q არის სითბური ენერგია, ΔH – ენტალპიის ცვლილება (სისტემის

სითბომეცველობა), Ω – სასარგებლო მუშაობა, რომელიც სრულდება Q სითბოს გარეეული რაოდენობით. ეს განტოლება სამართლიანია იდეალური შექცევადი პროცესებისათვის ე.ი. ისეთი სისტემისათვის, რომელიც ენერჯის დაუკარგავად შეიძლება დაუბრუნდეს საწყის მდგომარეობას და გამოანთავისუფლოს ის ენერჯია, რომელიც პირდაპირი რეაქციის დროს შთაინთქა. ბუნებაში ასეთი იდეალური შექცევადი პროცესი არ არსებობს. ცნობილია, რომ უმეტესი ფიზიკურ-ქიმიური პროცესები მიმდინარეობენ თავისუფლად მხოლოდ ერთი მიმართულებით (მაგ. წყალი მიილტვის ქვევით, პროტონები და OH^- იონები ერთდებიან სითბოს გამოყოფით და სხვა).

თერმოდინამიკის მეორე კანონის თანახმად ნებისმიერი სისტემის თავისთავადი ცვლილება მიმართულია წონასწორობის დამყარებისაკენ. ამასთან პროცესი შეუქცევადია.

ბიოქიმიურ სისტემებში თერმოდინამიკის II კანონის ყველაზე უფრო შესაბამისი ტოლობა (მუდმივი ტემპერატურის დროს) ასეთია:

$\Delta Q = \Delta H - T \cdot \Delta S$ სადაც S არის ენტროპია, ანუ ენტალპიის (H) ნაწილი, რომელიც არ გამოიყენება სასარგებლო მუშაობისათვის. უმეტეს შემთხვევაში უჯრედში სითბური ენერჯის დანაკარგები აიხსნება სისტემაში მოლეკულების მოუწესრიგებელი მოძრაობით. ამიტომ ენტროპია სისტემის მოუწესრიგებლობის მაჩვენებელია, ხოლო ნამრავლი $T \cdot \Delta S$ (T – აბსოლუტური ტემპერატურა) არის დაკარგული ენერჯია, რომელსაც შეკავშირებულ ენერჯიას უწოდებენ. თავისუფალი და შეკავშირებული ენერჯიების ცვლილებათა ჯამი არის სისტემის ენტალპია ანუ

$$\Delta H = \Delta Q + T \Delta S.$$

თერმოდინამიკის მეორე კანონის თანახმად ნებისმიერი სისტემა განიცდის თავისთავად ცვლილებას, რომელიც მიმართულია ენტროპიის გადიდებისაკენ, ანუ მოუწესრიგებლობისაკენ. წონასწორობა მყარდება მაშინ, როცა ენტროპია მიაღწევს მაქსიმალურ მნიშვნელობას. ამის შემდეგ სისტემაში არაერთარი ცვლილება აღარ მოხდება, გარედან ზემოქმედების ან სითბოს მიწოდების გარეშე.

ბიოლოგიური დაჟანგვა

ბიოლოგიური დაჟანგვა, ანუ ქსოვილოვანი სუნთქვა არის ფერმენტების მონაწილეობით მიმდინარე ჟანგვითი პროცესების ერთობლიობა, რომელიც უჯრედის ენერგეტიკული და მატერიალური საფუძველია. ბიოლოგიური დაჟანგვის პროცესში ორგანულ ნივთიერებებში (ცხიმები, ნახშირწყლები, ცილები) არსებული ენერჯია გარდაიქმნება ორგანიზმისათვის მისაწვდომ ენერჯიად. ეს უკანასკნელი კი გროვდება ატფ-ის მაკროერგულ კავშირებში.

ატფ-ში აკუმულირებული ენერგია ცხოველურ უჯრედებში გარდაიქმნება სითბურ, ელექტრულ, მექანიკურ და სხვა სახის ენერგიად, რომელიც ხმარდება კუნთის მუშაობას, ორგანიზმის ტემპერატურის შენარჩუნებას, აქტიურ ტრანსპორტს, სინთეზურ პროცესებს და სხვ.

ბიოლოგიური ჟანგვის პროცესები გაცილებით უფრო რთულია, ვიდრე გლიკოლიზი. ენერგეტიკული თვალსაზრისით სუნთქვა შეიძლება შევადაროთ გლიკოლიზს, ისე როგორც თანამედროვე რეაქტიული ტურბინა ერთცილინდრიან ძრავას. ბიოლოგიური დაჟანგვის საბოლოო პროდუქტებია CO_2 და წყალი. ორგანიზმის გარეშე წვის დროს ორგანულ ნივთიერებაში შემავალი ნახშირბადი და წყალბადი უერთდება ჰაერის ჟანგბადს, რის შედეგად ასევე წარმოიქმნება CO_2 და წყალი. მანქანის ძრავაში საწვავის წვის შედეგად გამოყოფილი სითბური ენერგია პირდაპირ გადადის მექანიკურ ენერგიაში. ცოცხალ უჯრედში ორგანულ ნივთიერებათა წვა მიმდინარეობს დაბალ ტემპერატურაზე (37°C) აალების გარეშე, წყლის თანაობისას. წვის შედეგად გამოყოფილი ენერგია თანდათანობით გადადის ატფ-ის მაკროერგულ ბმებში. ამიტომ ორგანიზმის გარეშე წვის პროცესების გაიგივება უჯრედში მიმდინარე წვასთან არ შეიძლება.

ბიოლოგიური დაჟანგვის პროცესების შესწავლაში დიდი წვლილი შეიტანეს მსოფლიოს სხვადასხვა მკვლევარებმა, ასეთებია: ა. ბაზი, ო. ვარბურგი, გ. ვილანდი, დ. კეილინი, პალადინი, პ. კრებსი, ვ. ბელიცერი და სხვ.

ამჟამად დადგენილია, რომ ბიოლოგიური დაჟანგვა ცოცხალ უჯრედში მიმდინარე მულტიფერმენტული პროცესია, რომელიც წარმოებს სამი გზით:

1. დასაჟანგავი სუბსტრატიდან წყალბადის ჩამოცილებით (დეჰიდრირებით).
2. ელექტრონების გაცემით.
3. ჟანგბადთან შეერთებით.

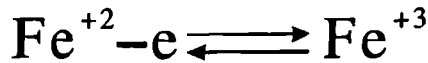
სამივე გზა სხვადასხვანაირად ხდება, მაგრამ უჯრედში ერთდროულად მიმდინარეობს.

დეჰიდრირების დროს წყალბადი დასაჟანგავი სუბსტრატიდან გადაეცემა სხვა ნივთიერებას (აქცეპტორს), რის შედეგად სუბსტრატი (წყალბადის დონორი) დაიჟანგება, ხოლო აქცეპტორი აღდგება. ასეთ დაჟანგვას, სადაც ფერმენტებს ანაერობული დეჰიდროგენაზები წარმოადგენენ, ანაერობული დაჟანგვა ეწოდება:

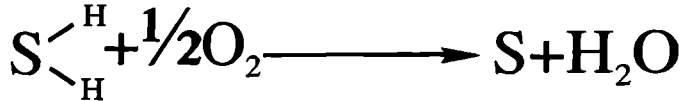


ელექტრონების გაცემით დაჟანგვაში მონაწილეობენ სპეციფიკური ფერმენტები - ციტოქრომები. ციტოქრომები ქრომოპროტეინებია, რომლებიც შეიცავენ ჰემინურ რუინას.

ჟანგვა-აღდგენა მიმდინარეობს რკინის ჟანგვითი რიცხვის ცვლილებით:



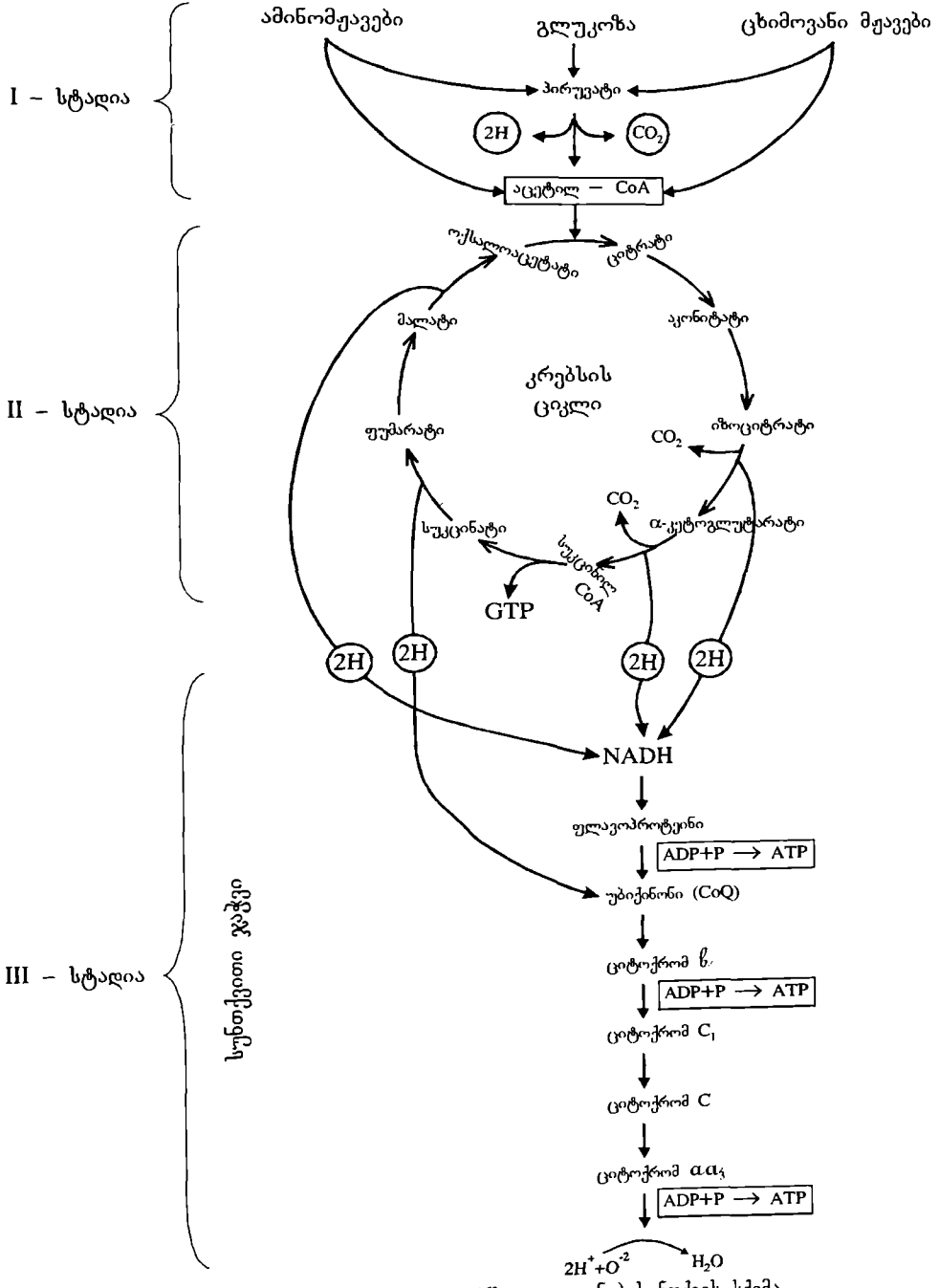
ბიოლოგიური დაჟანგვის დროს თუ წყალბადის ატომების აქცეპტორი ჟანგბადია, წარმოიქმნება წყალი:



ასეთ დაჟანგვას აერობული დაჟანგვა (ქსოვილური სუნთქვა) ეწოდება. აერობულ დაჟანგვას აკატალიზებენ ოქსიდები ანუ აერობული დეჰიდროგენაზები.

ბიოლოგიური დაჟანგვის სუბსტრატები უჯრედში წარმოიქმნებიან ნახშირწყლების, ცილების და ცხიმების კატაბოლიზმის შედეგად. ასეთი სუბსტრატების ძირითადი მწარმოებელია ლიმონმჟავას ციკლი. ნაწილი სუბსტრატებისა წარმოიქმნება ციტოპლაზმაში, საიდანაც შემდეგ ისინი გადაიტანებიან მიტოქონდრიაში.

ქსოვილოვან სუნთქვაში ანსხევებენ სამ მთავარ სტადიას: პირველ სტადიაზე უჯრედის საკვების ძირითადი კომპონენტების დაშლის შედეგად მიღებული მარტივი ნაერთები (ამინომჟავები, ცხიმოვანი მჟავები, პირუეატი) იჟანგებიან ორნახშირბადიან ფრაგმენტად. ასეთ ორნახშირბადიან ნაერთს წარმოადგენს აცეტილ - KoA ($\text{CH}_3\text{-CO-S KoA}$), რომელიც მეორე სტადიაზე დაიჟანგება ლიმონმჟავას ციკლში და გვაძლევს CO_2 - ს და წყალბადის მოლეკულებს (H_2). მესამე სტადიაზე წყალბადის მოლეკულა დაიშლება პროტონებად (2H^+) და ენერგიით მდიდარ ელექტრონებად. ეს ელექტრონები გადაეცემა სუნთქვით ჯაჭვში ციტოქრომებს (სურ. 5.2). ელექტრონების გადაცემის პროცესში გამოიყოფა ენერგია, რომელიც შთაინთქმება ატფ-ის მაკროერგულ ბმებში, ე.ი. ატფ-ის სინთეზი სუნთქვითი პროცესის პარალელურად მიმდინარეობს. ატფ-ის ამგვარ სინთეზს ჟანგვით ფოსფორილირებას უწოდებენ. როგორც სქემიდან ჩანს, ბიოლოგიური დაჟანგვის მესამე სტადიაზე ხდება პროტონებისა და ელექტრონების ტრანსპორტი ჟანგბადის მიმართულუბით ჟანგვა-აღდგენითი ფერმენტების (რედოქს-სისტემები) საშუალებით, რომელთა ერთობლიობა წარმოქმნის ე.წ. სუნთქვით ჯაჭვს. ეს უკანასკნელი განიხილება როგორც ბიოლოგიური დაჟანგვის ჩონჩხი, სადაც ხდება პროტონებისა და ელექტრონების თანდათანობითი, საფეხურებრივი გადაცემა ჟანგბადისაკენ.



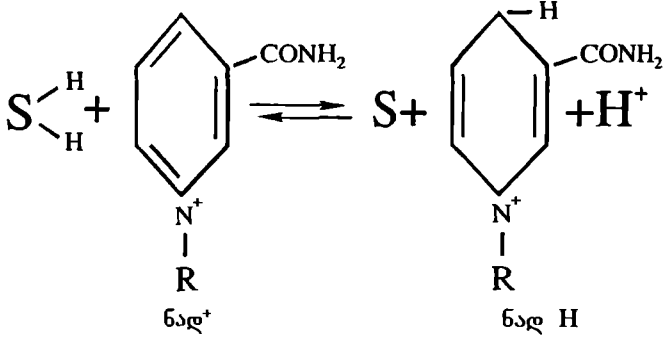
სურ. 5.2. უჯრედული (ქსოვილოვანი) სუნთქვის სქემა.

ამ ჯაჭვური პროცესის ცალკეულ უბნებში პროტონებისა და ელექტრონების გადა-
მის დროს წარმოიქმნება პოტენციალი, რომლის ენერგია აკუმულირდება ატფ-ში, ხოლ
ჯაჭვური პროცესის ბოლო საფეხურზე წყალბადს მიიღებს საბოლოო აქცეპტორი უანება
და წარმოიქმნება დაჟანგვის საბოლოო პროდუქტი - წყალი.

სუნთქვითი ჯაჭვის (III სტადია) შენებაში მონაწილეობენ შემდეგი კომპონენტები:

1. პირიდინამოკიდებული დეჰიდროგენაზები.
2. ფლავინდამოკიდებული დეჰიდროგენაზები.
3. უბიქინონი (კოფერმენტი Q) და არაკემინური რყინის შემცველი ცილები (რყინ-
გოგირდოვანი ცილები).
4. ციტოქრომები.

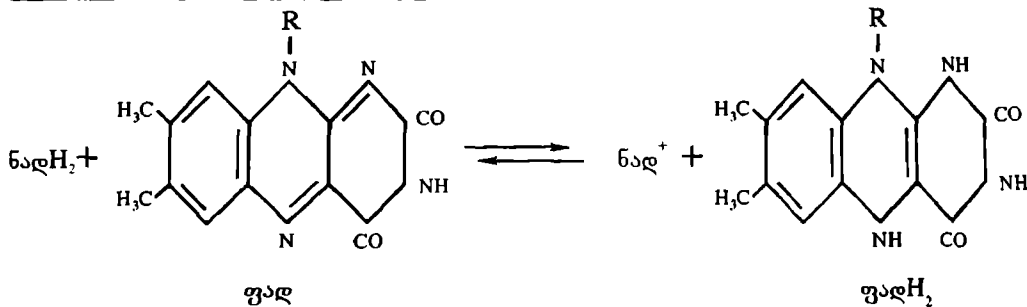
პირიდინდამოკიდებული დეჰიდროგენაზები რთული ცილებია, რომელთა პროსტეტუკ
ჯგუფს წარმოადგენს ნად⁺-ი (ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდი) და ნადფ⁺ (ნიკოტინამიდა
დენინდინუკლეტიდფოსფატი). მათ შემაღეწლობაში შედის ვიტამინი PP (ნიკოტინამიდი)
რომელიც უშუალოდ გადაიტანს წყალბადს სუბსტრატიდან NAD⁺-ზე:



როგორც ჩანს სუბსტრატის ორი წყალბადიდან ერთი ჩაერთვება აღდგენილ კოფერმენ-
ტში და წარმოიქმნება ნად H, ხოლო მეორე წყალბადი იონის (H⁺) სახით გამოიყოფა
ხსნარში. ამიტომ ნად⁺-ის აღდგენილი ფორმა უნდა გამოისახოს ასე: „ნად H+H⁺“, მაგრამ
სიმარტივისათვის ხშირად მას გამოისახავენ ნად H₂-ის სახით.

ნად⁺ შემცველი (ნადდამოკიდებული) დეჰიდროგენაზები ლოკალიზებული არიან მიტო-
ქონდრიის მემბრანის შიგნით და ისინი უშუალოდ მონაწილეობენ სუბსტრატიდან წყალბა-
დის გადატანაში, ხოლო ნადფ⁺-ის შემცველი დეჰიდროგენაზები იმყოფებიან ციტოპლაზმა-
ში. ნადფ⁺-ის უმეტესი ნაწილი მონაწილეობს სინთეზურ რეაქციებში (ანაბოლიზში).

ფლავინდამოკიდებული (ფლავინური) ფერმენტების პროტესტულ ჯგუფს წარმოადგენს
ფმნ (ფლავინმონონუკლეოტიდი) და ფად (ფლავინადენინდინუკლეოტიდი). ეს კოფერმენტე-
ბი შეიცავენ B₂ ვიტამინს (რიბოფლავინი.) ფადი და ფმნ უფრო მტკიცედ არიან დაკავშირე-
ბული აპოფერმენტთან, ვიდრე ნად⁺-ი, ამიტომ ამ კოფერმენტების გამოყოფა (მოცილება)
ფერმენტისაგან გაძნელებულია. ფად-ის აქტიურ მონაკვეთს, რომელზედაც უშუალოდ წყალ-
ბადის გადატანა ხდება, წარმოადგენს რიბოფლავინის იზოალქსანინის ბირთვი:

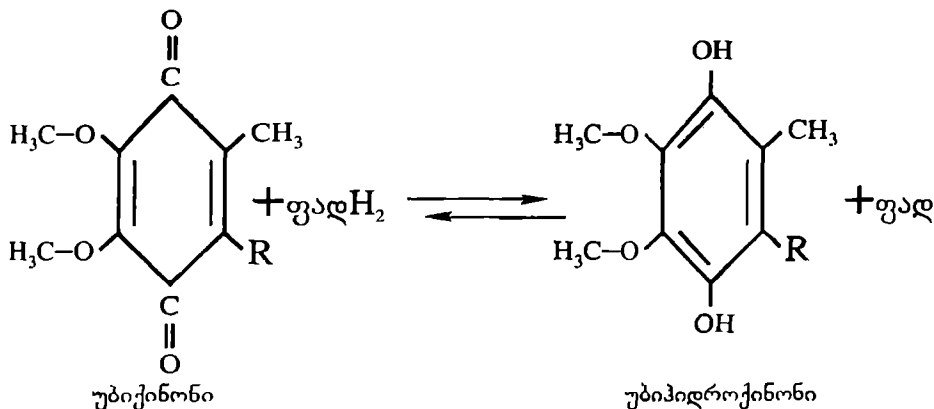


ეს ტოლობა გამარტივებულად ასე გამოისახება:



ფლავინური ფერმენტები ოლიგომერული ცილებია, ზოგიერთი მათგანი მჭიდროდაა დაკავშირებული არაპეპტიდური რკინასთან. ფლავინური ფერმენტებიდან, რომლებიც სუნთქვით ჯაჭვში მონაწილეობენ, აღსანიშნავია ნადH₂ დეჰიდროგენაზა და სუკცინატდეჰიდროგენაზა.

უბიქინონი (კოფერმენტი Q) სუნთქვითი ჯაჭვის ერთ-ერთი კომპონენტია. ის მცენარულ და ცხოველურ უჯრედებში ერთობ გავრცელებული ნაერთია. ფადH₂-დან წყალბადის მიერთების შემდეგ უბიქინონი გარდაიქმნება უბიჰიდროქინონად:



ანუ, გამარტივებულად ასე გამოისახება:



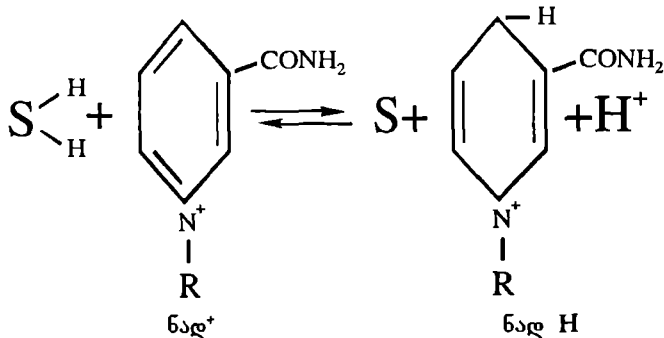
ციტოქრომები ჰემის შემცველი რთული ფერმენტებია. სუნთქვით ჯაჭვში ციტოქრომებს გადააქვთ ელექტრონები. მათი ჩართვა სუნთქვის ჯაჭვში შემდეგი თანამიმდევრობით ხდება $b \rightarrow c_1 \rightarrow c \rightarrow aa_3$ (იხ. სურ. 5.3.) ისინი განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ცილოვანი კომპონენტით (იშვიათად პროსტეტული ჯგუფითაც) და თითოეულ მათგანს მისთვის დამახასიათებელი შთანთქმის სპექტრი ახასიათებს. მათ აგრეთვე სხვადასხვა ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალი გააჩნიათ. სუნთქვით ჯაჭვში მათი ჩართვა ხდება ჟანგვა-აღდგენითი პო-

ამ ჯაჭვური პროცესის ცალკეულ უბნებში პროტონებისა და ელექტრონების გადაცემის დროს წარმოიქმნება პოტენციალი, რომლის ენერგია აკუმულირდება ატფ-ში, ხოლო ჯაჭვური პროცესის ბოლო საფეხურზე წყალბადს მიიღებს საბოლოო აქცეპტორი ჟანგბადი და წარმოიქმნება დაჟანგვის საბოლოო პროდუქტი – წყალი.

სუნთქვითი ჯაჭვის (III სტადია) შენებაში მონაწილეობენ შემდეგი კომპონენტები:

1. პირიდინდამოკიდებული დეჰიდროგენაზები.
2. ფლავენდამოკიდებული დეჰიდროგენაზები.
3. უბიჟინონი (კოფერმენტი Q) და არაჰემინური რუბის შემცველი ცილები (რუბინოგოგირდოვანი ცილები).
4. ციტოქრომები.

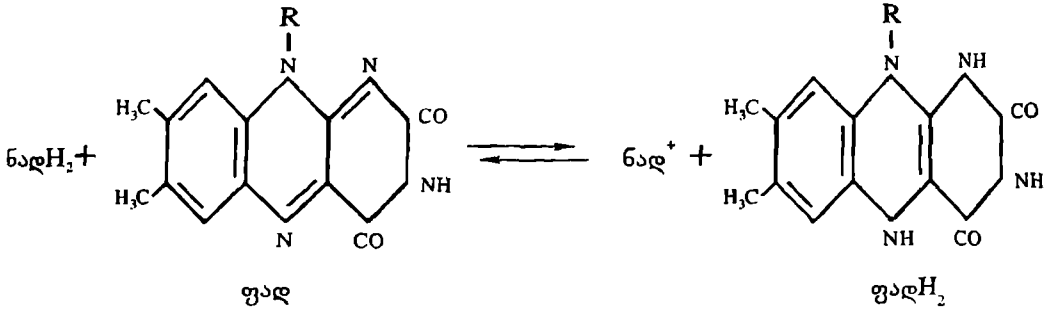
პირიდინდამოკიდებული დეჰიდროგენაზები რთული ცილებია, რომელთა პროსტეტულ ჯგუფს წარმოადგენს ნად⁺-ი (ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდი) და ნადფ⁺ (ნიკოტინამიდადენინდინუკლეტიდფოსფატი). მათ შემადგენლობაში შედის ვიტამინი PP (ნიკოტინამიდი), რომელიც უშუალოდ გადაიტანს წყალბადს სუბსტრატიდან NAD⁺-ზე:



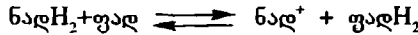
როგორც ჩანს სუბსტრატის ორი წყალბადიდან ერთი ჩაერთვება ალდგენილ კოფერმენტში და წარმოიქმნება ნად H, ხოლო მეორე წყალბადი იონის (H⁺) სახით გამოიყოფა ხსნარში. ამიტომ ნად⁺-ის ალდგენილი ფორმა უნდა გამოისახოს ასე: „ნად H+H⁺“, მაგრამ სიმარტივისათვის ხშირად მას გამოისახავენ ნად H₂-ის სახით.

ნად⁺ შემცველი (ნადდამოკიდებული) დეჰიდროგენაზები ლოკალიზებული არიან მიტოქონდრიის მემბრანის შიგნით და ისინი უშუალოდ მონაწილეობენ სუბსტრატიდან წყალბადის გადატანაში, ხოლო ნადფ⁺-ის შემცველი დეჰიდროგენაზები იმყოფებიან ციტოპლაზმაში. ნადფ⁺-ის უმეტესი ნაწილი მონაწილეობს სინთეზურ რეაქციებში (ანაბოლიზში).

ფლავენდამოკიდებული (ფლავენური) ფერმენტების პროტესტულ ჯგუფს წარმოადგენს ფმნ (ფლავენინონიკლეოტიდი) და ფად (ფლავენინდენინდინუკლეოტიდი). ეს კოფერმენტები შეიცავენ B₂ ვიტამინს (რიბოფლავინი.) ფადი და ფმნ უფრო მტკიცედ არიან დაკავშირებული აპოფერმენტთან, ვიდრე ნად⁺-ი, ამიტომ ამ კოფერმენტების გამოყოფა (მოცილება) ფერმენტისაგან გაძნელებულია. ფად-ის აქტიურ მონაკვეთს, რომელზედაც უშუალოდ წყალბადის გადატანა ხდება, წარმოადგენს რიბოფლავინის იზოალქსაზინის ბირთვი:

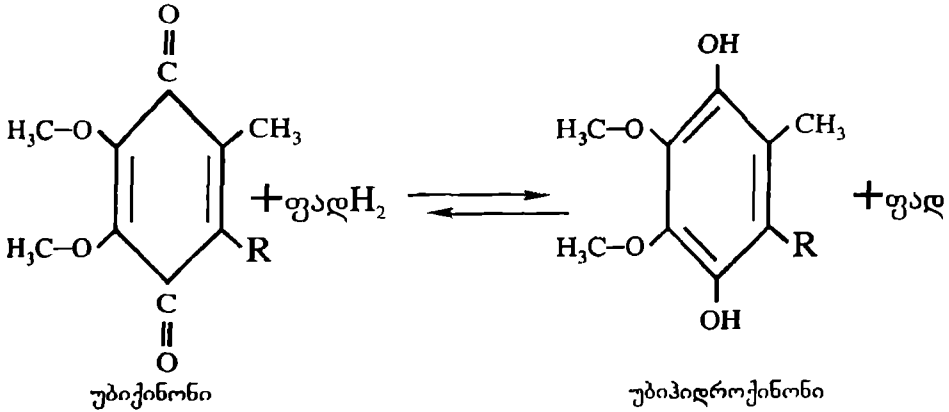


ეს ტოლობა გამარტივებულად ასე გამოისახება:



ფლავენური ფერმენტები ოლიგომერული ცილებია, ზოგიერთი მათგანი მჭიდროდა დაკავშირებული არაპეპტიდური რკინასთან. ფლავენური ფერმენტებიდან, რომლებიც სუნთქვით ჯაჭვში მონაწილეობენ, აღსანიშნავია ნადH₂ დეჰიდროგენაზა და სუკცინატდეჰიდროგენაზა.

უბიქინონი (კოფერმენტი Q) სუნთქვითი ჯაჭვის ერთ-ერთი კომპონენტია. ის მცენარეულ და ცხოველურ უჯრედებში ერთობ გავრცელებული ნაერთია. ფადH₂-დან წყალბადის მიერთების შემდეგ უბიქინონი გარდაიქმნება უბიჰიდროქინონად:



ანუ, გამარტივებულად ასე გამოისახება:



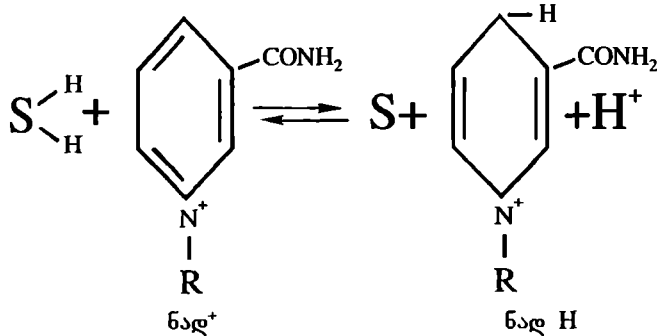
ციტოქრომები ჰემის შემცველი რთული ფერმენტებია. სუნთქვით ჯაჭვში ციტოქრომებს გადააქვთ ელექტრონები. მათი ჩართვა სუნთქვის ჯაჭვში შემდეგი თანამიმდევრობით ხდება $b \rightarrow c_1 \rightarrow c \rightarrow aa_3$ (იხ. სურ. 5.3.) ისინი განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ცილოვანი კომპონენტით (იშვიათად პროსტეტული ჯგუფითაც) და თითოეულ მათგანს მისთვის დამახასიათებელი შთანთქმის სპექტრი ახასიათებს. მათ აგრეთვე სხვადასხვა ფანგვა-აღდგენითი პოტენციალი გააჩნიათ. სუნთქვით ჯაჭვში მათი ჩართვა ხდება ფანგვა-აღდგენითი პო-

ამ ჯაჭვური პროცესის ცალკეულ უბნებში პროტონებისა და ელექტრონების გადაცემის დროს წარმოიქმნება პოტენციალი, რომლის ენერგია აკუმულირდება ატფ-ში, ხოლო ჯაჭვური პროცესის ბოლო საფეხურზე წყალბადს მიიღებს საბოლოო აქცეპტორი ჟანგბადი და წარმოიქმნება დაჟანგვის საბოლოო პროდუქტი - წყალი.

სუნთქვითი ჯაჭვის (III სტადია) შენებაში მონაწილეობენ შემდეგი კომპონენტები:

1. პირიდინდამოკიდებული დეჰიდროგენაზები.
2. ფლავინდამოკიდებული დეჰიდროგენაზები.
3. უბიქინონი (კოფერმენტი Q) და არაკემინური რკინის შემცველი ცილები (რკინა-გოგირდოვანი ცილები).
4. ციტოქრომები.

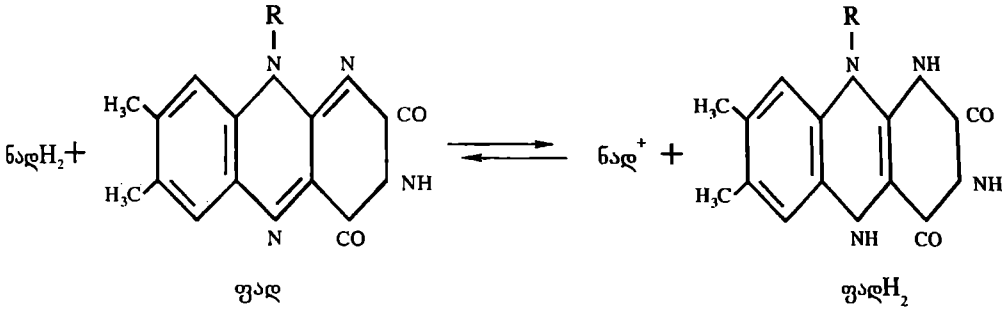
პირიდინდამოკიდებული დეჰიდროგენაზები რთული ცილებია, რომელთა პროსტეტულ ჯგუფს წარმოადგენს ნად⁺-ი (ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდი) და ნადგ⁺ (ნიკოტინამიდადენინდინუკლეტიდფოსფატი). მათ შემადგენლობაში შედის ვიტამინი PP (ნიკოტინამიდი), რომელიც უშუალოდ გადაიტანს წყალბადს სუბსტრატიდან NAD⁺-ზე:



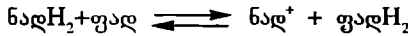
როგორც ჩანს სუბსტრატის ორი წყალბადიდან ერთი ჩაერთვება აღდგენილ კოფერმენტში და წარმოიქმნება ნად H, ხოლო მეორე წყალბადი იონის (H⁺) სახით გამოიყოფა ხსნარში. ამიტომ ნად⁺-ის აღდგენილი ფორმა უნდა გამოისახოს ასე: „ნად H+H⁺“, მაგრამ სიმარტივისათვის ხშირად მას გამოისახავენ ნად H₂-ის სახით.

ნად⁺ შემცველი (ნადდამოკიდებული) დეჰიდროგენაზები ლოკალიზებული არიან მიტოქონდრიის მემბრანის შიგნით და ისინი უშუალოდ მონაწილეობენ სუბსტრატიდან წყალბადის გადატანაში, ხოლო ნადგ⁺-ის შემცველი დეჰიდროგენაზები იმყოფებიან ციტოპლაზმაში. ნადგ⁺-ის უმეტესი ნაწილი მონაწილეობს სინთეზურ რეაქციებში (ანაბოლიზში).

ფლავინდამოკიდებული (ფლავინური) ფერმენტების პროტესტულ ჯგუფს წარმოადგენს ფმნ (ფლავინმონონუკლეოტიდი) და ფად (ფლავინადენინდინუკლეოტიდი). ეს კოფერმენტები შეიცავენ B₂ ვიტამინს (რიბოფლავინი.) ფადი და ფმნ უფრო მტკიცედ არიან დაკავშირებული აპოფერმენტთან, ვიდრე ნად⁺-ი, ამიტომ ამ კოფერმენტების გამოყოფა (მოცილება) ფერმენტისაგან გაძნელებულია. ფად-ის აქტიურ მონაკვეთს, რომელზედაც უშუალოდ წყალბადის გადატანა ხდება, წარმოადგენს რიბოფლავინის იზოალოქსაზინის ბირთვი:

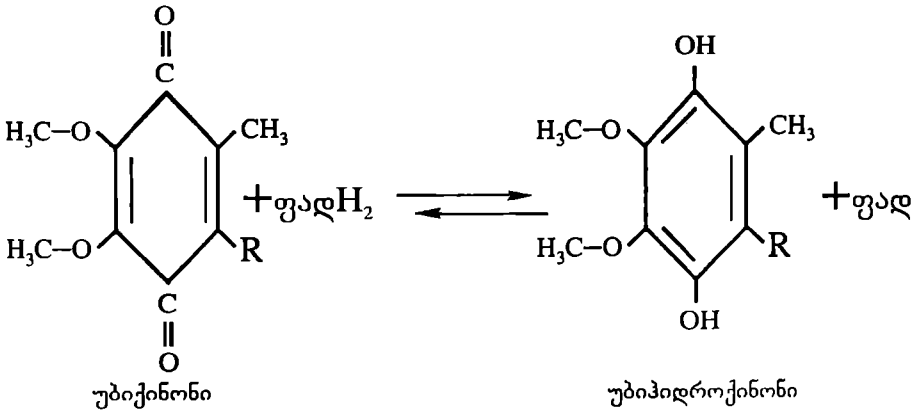


ეს ტოლობა გამარტივებულად ასე გამოისახება:

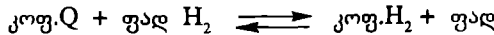


ფლავინური ფერმენტები ოლიგომერული ცილებია, ზოგიერთი მათგანი მჭიდროდაა დაკავშირებული არაპეპტიდური რკინასთან. ფლავინური ფერმენტებიდან, რომლებიც სუნთქვით ჯაჭვში მონაწილეობენ, აღსანიშნავია ნადH₂ დეჰიდროგენაზა და სუკცინატდეჰიდროგენაზა.

უბიქინონი (კოფერმენტი Q) სუნთქვითი ჯაჭვის ერთ-ერთი კომპონენტია. ის მცენარეულ და ცხოველურ უჯრედებში ერთობ გავრცელებული ნაერთია. ფადH₂-დან წყალბადის მიერთების შემდეგ უბიქინონი გარდაიქმნება უბიჰიდროქინონად:



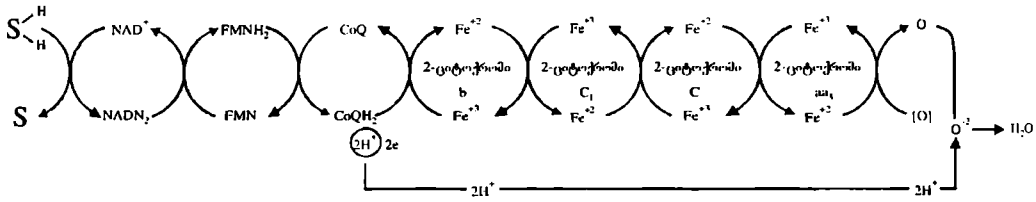
ანუ, გამარტივებულად ასე გამოისახება:



ციტოქრომები ჰემის შემცველი რთული ფერმენტებია. სუნთქვით ჯაჭვში ციტოქრომებს გადააქვთ ელექტრონები. მათი ჩართვა სუნთქვის ჯაჭვში შემდეგი თანამიმდევრობით ხდება $b \rightarrow c_1 \rightarrow c \rightarrow aa_3$ (იხ. სურ. 5.3.) ისინი განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ცილოვანი კომპონენტით (იშვიათად პროსტეტული ჯგუფითაც) და თითოეულ მათგანს მისთვის დამახასიათებელი შთანთქმის სპექტრი ახასიათებს. მათ აგრეთვე სხვადასხვა ფანგვა-აღდგენითი პოტენციალი გააჩნიათ. სუნთქვით ჯაჭვში მათი ჩართვა ხდება ფანგვა-აღდგენითი პო-

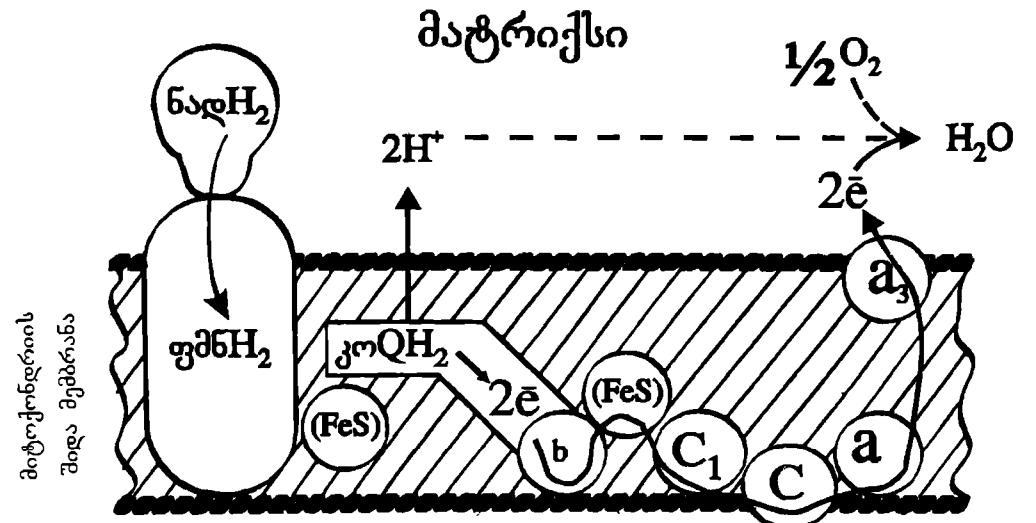
ტენციალის ზრდის მიხედვით. ასე მაგალითად: ციტოქრომ c-ს ჟანგვააღდგენითი პოტენცი-
ალი უდრის 0,25 ვოლტს, ციტოქრომ-a-ს არის 0,29 ვოლტი, ხოლო ციტოქრომ a₃-ის 0,55
ვოლტი. სუნთქვით ჯაჭვში ელექტრონების გადატანა ციტოქრომების მიერ დამყარებულია
რკინის ჟანგვააღდგენის უნარზე ($Fe^{2+} - e \rightleftharpoons Fe^{3+}$).

ამაჟამად ორ ათეულზე მეტი ციტოქრომი ცნობილი. სუნთქვით ჯაჭვში მონაწილე
ციტოქრომული სისტემებიდან აღსანიშნავია ციტოქრომოქსიდაზა, ანუ ციტოქრომ a₃,
როგორც ბიოლოგიური დაჟანგვის მთავარი და ტერმინალური ფერმენტი. განსხვავებით
სხვა ციტოქრომებისაგან ციტოქრომოქსიდაზა ელექტრონს უშუალოდ გადასცემს ჟანგბადს,
რის შედეგადაც ეს უკანასკნელი დაიმუხტება უარყოფითად: $\frac{1}{2}O_2 + 2e \rightarrow O^{2-}$. ამიტომ ამბო-
ბენ, რომ ციტოქრომოქსიდაზა ავტოოქსიდაზებული ფერმენტია. ის ოლიგომერული ცილაა
და შეიცავს ექვს სუბერთეულს. აქედან ორი სუბერთეული მიეკუთვნება ციტოქრომ a-ს,
ხოლო ოთხი – a₃-ს. ციტოქრომ a₃ გარდა რკინისა შეიცავს სპილენძსაც. სუნთქვით ჯაჭვში
წყალბადის ატომებისა და ელექტრონების ტრანსპორტი მოცემულია სურ. 5.3-ზე:



სურ. 5.3. სუნთქვითი ჯაჭვის სქემა

სუნთქვით ჯაჭვის ფერმენტები იმყოფებიან მიტოქონდრიის მემბრანის შიგნით. ნაღ-
დამოყიდებული (პირიდინული) ფერმენტები და ლიმონმჟავას ციკლის ფერმენტები განთავ-
სებული არიან მატრიქსში, ხოლო ფლავოპროტეინები, უბიქინონი და ციტოქრომები დაკავ-
შირებული არიან შიდა მემბრანის ლიპიდურ სტრუქტურასთან (იხ. სურ. 5.4):



სურ. 5.4. სუნთქვითი ჯაჭვის კომპონენტების ლოკალიზაცია მიტოქონდრიაში

მიტოქონდრიის შიდა მემბრანაზე ლოკალიზებული სუნთქვითი ჯაჭვის ფერმენტების მნიშვნელოვან ფუნქციას (ჟანგბადზე ელექტრონების გადატანის გარდა) წარმოადგენს ბიოლოგიური დაჟანგვის პროცესში გამონთავისუფლებული ენერგიის აკუმულირება ატფ-ის მოლეკულაში. ე.ი. ატფ-ის სინთეზი. ატფ-ის სინთეზი ხორციელდება მიტოქონდრიის შიდა მემბრანაზე არსებული ფერმენტული კომპლექსის საშუალებით, რომელსაც მიტოქონდრიული ატფ-აზა ეწოდება. უჯრედში ატფ-ის სინთეზის პროცესს ფოსფორილირებას უწოდებენ, ხოლო ქსოვილური სუნთქვისა და ფოსფორილირების შეუღლების პროცესს, ჟანგვითი ფოსფორილირება ეწოდება.

დადგენილია, რომ ჟანგვითი ფოსფორილირება შეუღლებულია აერობულ სუნთქვასთან, ე.ი. ატფ-ის სინთეზი ადფ-ის და ფოსფორმჟავას შეერთებით მიტოქონდრიაში ხორციელდება იმ ენერგიის ხარჯზე, რომელიც გამონთავისუფლდება სუნთქვითი ჯაჭვში ელექტრონების გადატანის დროს. ექსპერიმენტულად დამტკიცებულია, რომ სუნთქვითი ჯაჭვში ერთი ატომი ჟანგბადის მოხმარებისას (ამ დროს ერთი მოლეკულა წყალი მიიღება) სამი მოლეკულა ატფ წარმოიქმნება. ასეთ შემთხვევაში ფოსფორილირების კოეფიციენტი (P/O) ტოლია 3-ის.

სუნთქვითი ჯაჭვის თერმოდინამიკური პარამეტრების შესწავლამ გვიჩვენა, რომ თუ ბიოლოგიური დაჟანგვა იწყება ნაღდამოკიდებული დეჰიდროგენაზებით, მაშინ ფოსფორილირება ხდება სუნთქვითი ჯაჭვის სამ უბანზე და შესაბამისად სინთეზირდება 3 მოლეკულა ატფ. ხოლო თუ წყალბადის გადატანა იწყება ფადH₂-დან (შემოკლებული სუნთქვითი ჯაჭვი), მაშინ ფოსფორილირება ხდება ორ უბანზე ე.ი. 2 ატფ სინთეზირდება და ფოსფორილირების კოეფიციენტი 2 ატფ-ის ტოლია. სუნთქვის პროცესის ინტენსივობა დამოკიდებულია ატფ/ადფ-ის ფარდობაზე. რაც უფრო ნაკლებია ეს ფარდობა, მით უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს სუნთქვა და ატფ-ის სინთეზი. უჯრედში სუნთქვის სიჩქარის ცვლილებას ატფ-ის კონცენტრაციის მიხედვით, სუნთქვითი კონტროლი ეწოდება.

ჟანგვითი ფოსფორილირება

ატფ-ის სინთეზი უჯრედში მიმდინარეობს სუბსტრატული და ჟანგვითი ფოსფორილირებით.

სუბსტრატული ფოსფორილირება (ფოსფორილირება სუბსტრატის დონეზე) ადფ-დან ატფ-ს სინთეზის პროცესია, რომელიც არ საჭიროებს ელექტრონთა გადატანის ენერგიას. სუბსტრატული ფოსფორილირების დროს ადფ-ის ფოსფორილირება (ატფ-ს სინთეზი) ხდება მაკროერგული სუბსტრატების შემცველი ცნობილი სუბსტრატებიდან (კრეატინფოსფატი, 1,3-დიფოსფოგლიცერატი, 2-ფოსფოენოლპირუვატი). სუბსტრატული ფოსფორილირების მაგალითებია გლიკოლიზის დროს ფოსფოგლიცერატკინაზური და პირუვატკინაზური რეაქციები, აგრეთვე კრებზის ციკლში სუკცინილ KoA – სინთაზური რეაქცია.

ჟანგვითი ფოსფორილირება არის ადფ-დან ატფ-ის სინთეზი პროცესი, რომელიც შეუღლებულა სუნთქვითი ჯაჭვში ელექტრონების გადატანასთან.

გლიკოლიზის, ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვის და ლიმონმჟავას ციკლის დროს წარმოქმნილი ნად H_2 და ფად H_2 შეიცავენ რა მაღალი პოტენციალის მქონე წყალბადის ელექტრონების წყვილს, წარმოადგენენ მაკროერგულ ნარეებს. აერობულ ორგანიზმებში ჟანგვითი ფოსფორილირება ითვლება ატფ-ის სინთეზის მთავარ გზად. ასე მაგალითად გლუკოზის სრული დაჟანგვით მიღებული 36 მოლეკულა ატფ-დან 32 ატფ სინთეზირდება ჟანგვითი ფოსფორილირებით. ჟანგვითი ფოსფორილირებისათვის დამახასიათებელია შემდეგი ძირითადი თავისებურებანი:

1. ჟანგვისა და ფოსფორილირების პროცესები შეუღლებულია.
2. ნად H_2 -ის დაჟანგვა გეაძლევეს 3 ატფ, ხოლო ფად H_2 -ის დაჟანგვა – 2 ატფ.
3. სუნთქვითი ფერმენტების ანსამბლი აერთიანებს ელექტრონების მრავალრიცხოვან გადატანებს, მათ შორის ციტოქრომებს.

ჟანგვითი ფოსფორილირების ზუსტი მოლეკულური მექანიზმების (ელექტრონების გადატანის ჟანგვა – აღდგენითი პოტენციალის გადასვლა ატფ-ის მაკროერგულ კავშირებში) დადგენა ბიოქიმიისა და ციტოლოგიის ერთ-ერთი აქტუალური საკითხია, რომელიც ბოლომდე არ არის გაშიფრული. მიტოქონდრიის შიგა მემბრანაზე ლოკალიზებულია ძალიან რთული ფერმენტული სისტემები, რომლებიც აკატალიზებენ სუბსტრატებიდან ელექტრონების გადატანას ჟანგბადზე. დადგენილია, რომ სუნთქვის ჯაჭვში $NADH_2$ -დან ჟანგბადზე ელექტრონების გადატანისას თავისუფალი ენერჯის ცვლილება შეადგენს 220 კჯოულს (52,7 კკალ.) ადამიანის ორგანიზმში ამ ენერჯის 50% აკუმულირდება ატფ-ის მიერ ორგულ ბმებში, ხოლო დანარჩენი სხეულის ტემპერატურის შენარჩუნებას ემსახურება (გამოიყოფა სითბოს სახით). ატფ-ის სინთეზისათვის საჭირო სტანდარტული თავისუფალი ენერჯის ცვლილება შეადგენს 34,5 კჯოულს/მოლ (8,25 კკალ).

დაადგინეს, რომ სუნთქვის ჯაჭვზე $NADH_2$ -დან ჟანგბადზე ორი ელექტრონის გადატანისას თავისუფალი ენერჯის ცვლილება უზრუნველყოფს 3 მოლეკულა ატფ-ის სინთეზს. ე.ი. სუნთქვის ჯაჭვის სამ უბანზე ხდება ჟანგვითი ფოსფორილირებით ატფ-ის სინთეზი. სუნთქვით ჯაჭვში ატფ-ის სინთეზის (ფოსფორილირების) უბნებია: 1. $NADH_2$ -სა და უბიქინონს შორის; 2. ციტოქრომ B-სა C_1 -ს შორის; 3. ციტოქრომოსიდაზას (aa_3) და ჟანგბადს შორის (სურ. 5.2).

ჟანგვითი ფოსფორილირების მექანიზმის ასახსნელად მოწოდებულია რამდენიმე პიოთეზა, რომელთაგან ყველაზე მეტად მიღებულია ქიმიოოსმოსური თეორია.

ქიმიოოსმოსური თეორია მოგვარდა ინგლისელმა მეცნიერმა პ. მიტჩელმა 1961 წელს. ამ თეორიის თანახმად ელექტრონების გადატანის და ატფ-ის სინთეზის შეუღლებისათვის ენერჯიას გეაძლევეს ელექტროქიმიური პოტენციალი, რომელიც წარმოიქმნება პროტონების გადაქაჩვით მატრიქსიდან მემბრანებს შორის სივრცეში. შედეგად წარმოიქმნება ტრან-

სმემბრანული პოტენციალი, რომელიც გვაძლევს ენერგიას ატფ-ის სინთეზისათვის. მიტოქონდრიის პიკოთეზას ადასტურებს ექსპერიმენტული მონაცემები. კერძოდ მიტოქონდრიაში ელექტრონების გადაცემის ენერგიის ხარჯზე შემბრანა იღებს ისეთ მდგომარეობას, რომლის დროსაც ხდება პროტონების გადასვლა მატრიქსიდან მემბრანათშორის სივრცეში, რის გამოც გარეთა მემბრანა იმუხტება დადებითად, ხოლო შიგა მემბრანა უარყოფითად (გარეთა მემბრანის pH 1,4-ით დაბალია შიგნითა მემბრანის pH-თან შედარებით). ამრიგად წარმოიქმნება ტრანსმემბრანული პოტენციალი (პროტონული გრადიენტი), რომლის სიდიდე 0,224 ვოლტის ტოლია. ამ დროს მიტოქონდრიული მემბრანა დამუხტულია (დაძაბულია), ამიტომ წყალბადის იონები ისევე მიისწრაფვიან შიგნით მაღალი კონცენტრაციიდან დაბლისაკენ საწყისი მდგომარეობის აღსადგენად. სპეციფიკური არხებით („ფორები“), რომელთაც დაკავშირებულია ატფ-აზა. პროტონები გადადიან მემბრანის შიგნით, რის შემდეგ H^+ – იონთა კონცენტრაცია გაწონასწორდება, მემბრანა განიმუხტება, რასაც თან ახლავს თავისუფალი ენერგიის გამოყოფა. ეს ენერგია მოხმარდება ატფ-ის სინთეზს.

ამგვარად შეიძლება ვთქვათ, რომ ქსოვილური სუნთქვა მუხტავს მიტოქონდრიის მემბრანას, ჟანგვითი ფოსფორილირება კი განმუხტავს. ტრანსმემბრანულ პოტენციალს უჯრედი იყენებს ატფ-ის სინთეზისათვის (ზოგჯერ ტრანსმემბრანული პოტენციალი შეიძლება მოხმარდეს არა ატფ-ის სინთეზს, არამედ აქტიურ ტრასპორტს).

ჟანგვითი ფოსფორილირების (სუნთქვისა და ფოსფორილირების შეუღლება) ზუსტი მექანიზმები ბოლომდე არ არის გაშფრული, კერძოდ თუ რა მექანიზმებით ხდება H^+ – იონების გადაქაჩვა მატრიქსიდან მემბრანათშორის არეში სუნთქვით ჯაჭვში ელექტრონების ბიგრაციის დროს.

მაკროერგულ ნივთიერებათა სინთეზი (ძირითადად ატფ) უჯრედში ყოველთვის უკავშირდება ბიოლოგიურ ჟანგვას, ანუ ბიოლოგიური ჟანგვა და ფოსფორილირება ერთმანეთის პარალელურად მიმდინარეობს (პროცესებია, რასაც სუნთქვისა და ფოსფორილირების შეუღლება (ჟანგვითი ფოსფორილირება) ეწოდება. ზოგიერთი ნივთიერებები (დინიტროფენოლი, თიროქსინი, დიკუმარინი) აბლოკირებენ რა ფოსფორილირებას, იწვევენ სუნთქვისა და ფოსფორილირების გათიშვას.

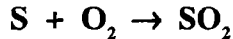
ჟანგვითი ფოსფორილირება ბიოლოგიური დაჟანგვის გარეშე არ ხდება, ხოლო ბიოლოგიური დაჟანგვა შეიძლება მიმდინარეობდეს ფოსფორილირების გარეშე. უჯრედში შეიძლება მიმდინარეობდეს ისეთი ბიოლოგიური დაჟანგვაც, რომლის დროსაც არ ხდება მაკროერგულ ნივთიერებათა სინთეზი. ასეთ დაჟანგვას თავისუფალი (არაფოსფორილირებული) დაჟანგვა ეწოდება. თავისუფალი დაჟანგვის დროს ელექტრონების გადაცემის ენერგია უჯრედში სითბოს სახით გამოიყოფა, ან შეიძლება მოხმარდეს სხვა პროცესებს (სინთეზი, ოსმოსი და სხვ.). თავისუფალ დაჟანგვას მიეკუთვნება მიკროსომული დაჟანგვაც.

მიკროსომული დაჟანგვა

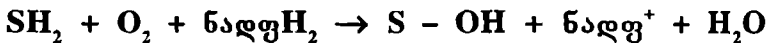
მიკროსომული დაჟანგვა თავისუფალი დაჟანგვის სახეა ანუ ჟანგბადის გამოყენების გზაა, სადაც ელექტრონების გადაცემის პროცესში ენერგია არ გამონთავისუფლდება. ეს დაჟანგვა ცხოველებში ძირითადად მონოოქსიგენაზების საშუალებით მიმდინარეობს. ამ ფერმენტების აქტივობა ყველაზე მეტად გამოხატულია ღვიძლის ენდოპლაზმურ რეტისულუმში. უფრო ნაკლებად ამ ფერმენტების აქტივობა აღინიშნება თირემელში, ელენთაში, თირემელზედა ჯირკვალში. მიკროსომული დაჟანგვა ორგანიზმში ძირითადად ორ ფუნქციას ემსახურება: პლასტიკურს და დამცველობითს, მაშინ როდესაც მიტოქონდრიული დაჟანგვა ძირითადად ენერგეტიკულ ფუნქციას ასრულებს.

მიკროსომული დაჟანგვის პლასტიკური ფუნქცია გულისხმობს ჰიდროფობურ ნივთიერებათა (ქოლესტერინის, პროსტაგლანდინების, სტეროიდული ჰორმონების და სხვა) ბიოხინთეზს. ეს ფუნქცია მცენარეულ უჯრედებში უფრო მნიშვნელოვანია. დამცველობითი ფუნქცია მდგომარეობს იმაში, რომ ღვიძლის ენდოპლაზმურ ბადეში ხდება ქსენობიოტიკების (წამლები, შხამები, პესტიციდები, კანცეროგენები) და სხვა ეგზოგენური ნაერთების ბიოტრანსფორმაცია და გაუვნებელყოფა.

მიკროსომულ დაჟანგვაში მონაწილე ფერმენტები ორ ჯგუფად იყოფიან: მონოოქსიგენაზები და დიოქსიგენაზები. დიოქსიგენაზები აკატალიზებენ ორგანულ სუბსტრატზე ჟანგბადის მოლეკულის მიერთებას:

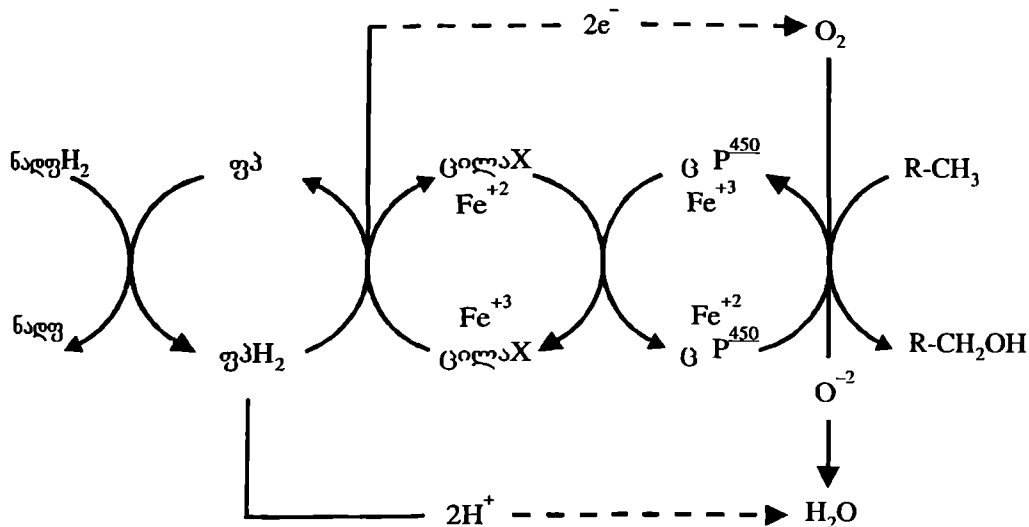


მონოოქსიგენაზების მოქმედებით ჟანგბადის მოლეკულა იხლიჩება ატომებად. ჟანგბადის ერთი ატომი ჩაერთვება სუბსტრატის მოლეკულაში, ხოლო მეორე ატომი მოხმარდება წყლის წარმოქმნას. რეაქციაში მონაწილეობს კოფერმენტი ნადფH₂ (ზოგჯერ ნადH₂, უფრო იშვიათად ასკორბინის მჟავა)



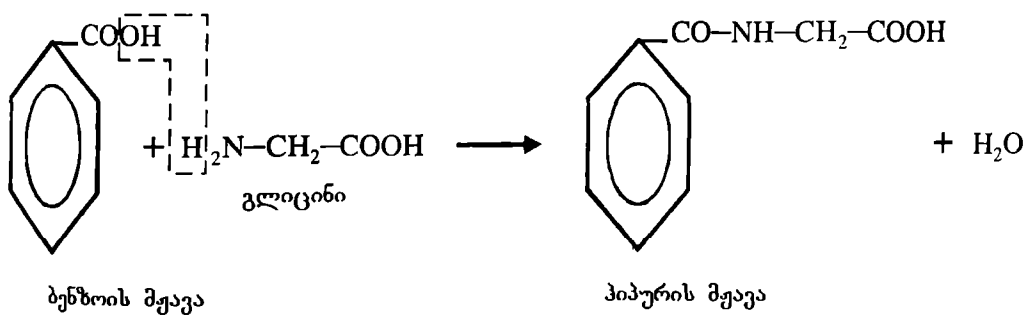
როგორც რეაქციიდან ჩანს, ფერმენტი ასრულებს არა მარტო ოქსიგენაზურ, არამედ ოქსიდაზურ ფუნქციასაც. ამიტომ მონოოქსიგენაზებს შერეული ფუნქციის ოქსიდაზებსაც უწოდებენ. ასეთი დაჟანგვისას სუბსტრატის მოლეკულას უჩნდება OH -ის ჯგუფი, ამიტომ მონოოქსიგენაზებს კიდევ ჰიდროქსილაზებს უწოდებენ, ხოლო დაჟანგვის ასეთ რეაქციას - ჟანგვით ჰიდროქსილირებას.

დადგენილია, რომ ჰიდროქსილირება და ზეჟანგური დაჯანგვა მართალია სხვადასხვა პროცესებია, მაგრამ ისინი მიმდინარეობენ ერთიანი ფერმენტული სისტემების მოქმედებით. ამ სისტემებს მიეკუთვნება ფლავოპროტეინი (კოფერმენტი ნადფH₂ ან ნადH₂), არაკემინური რკინის შემცველი ცილა და ციტოქრომ P⁴⁵⁰. ამ მულტიფერმენტული სისტემის მონაწილეობით მიმდინარე დაჟანგვას მიკროსომულ დაჟანგვას უწოდებენ, რომლის გამარტივებული სქემა ასეთი:



სურ. 5.5 მიკროსომული დაჟანგვის გამარტივებული სქემა

როგორც სქემიდან ჩანს დაჟანგვის ბოლო სტადიაზე ხდება პიდროქსილირება და წყლის წარმოქმნა. ამ რეაქციას აკატალიზებს ფერმენტი ციტოქრომ P⁴⁵⁰, რომელიც ტერმინალური მონოოქსიგენაზაა. მას ფარდობითი სპეციფიკურობა ახასიათებს და ნებისმიერი წარმოშობის პიდროფობურ ნაერთს ჟანგავს, გარდაქმნის პიდროფილურად, ხოლო წარმოქმნილი პიდროფილური ნაერთი შემდეგ განიცდის რა კონიუგაციას, საბოლოოდ კარგავს თავის ტოქსიურობას. კონიუგაციის შემდეგ მიღებული ინდიფერენტული (წყვეილადი) ნაერთი გამოიყოფა თირკმელების გზით ორგანიზმიდან. კონიუგაციის ტიპური მაგალითია ლეიქლში ბენზოჰეპატის გაუნებელყოფა ამინომჟავა გლიცინთან შეერთებით:



ციტოქრომ P⁴⁵⁰ ისეთივე მნიშვნელოვანი ფერმენტია მიკროსომულ დაჟანგვაში, როგორც ციტოქრომოქსიდაზა მიტოქონდრიული დაჟანგვისათვის. ციტოქრომ P⁴⁵⁰ ფარდობითი სპეციფიურობა ახასიათებს. ის აკატალიზებს 7000-მდე სუბსტრატის დაჟანგვას. ციტოქრომ P⁴⁵⁰ უჯრედში ორმაგ ფუნქციას ასრულებს: ჯერ ერთი ააქტივებს მოლეკულურ ჟანგბადს ($O = O \rightarrow \cdot O - O \cdot$) და მეორე ახდენს ორგანული სუბსტრატების ჰიდროქსილირებას.

უკანასკნელი მონაცემები ამტკიცებენ, რომ მეტაბოლიზმის პროცესში ციტოქრომ P⁴⁵⁰-ის მოქმედებით ზოგჯერ შეიძლება მოხდეს არა ნივთიერების დეტოქსიკაცია, არამედ პირიქით – განიზარდოს მისი ტოქსიურობა. ასეთი გზით წარმოქმნილი ტოქსიკური ნაერთი შეიძლება დაუკავშირდეს ორგანიზმში ენდოგენურ მაკრომოლეკულას, შეცვალოს მისი სტრუქტურა და გამოიწვიოს წამლისმიერი მოწამლევა, ალერგია ან სხვა არასასურველი პროცესები (მუტაგენეზი, კანცეროგენეზი, ტერატოგენეზი). ფიქრობენ, რომ ბენზაპირენის ნაწარმები ან ზოგიერთ პროდუქტებში (თამბაქოს ბოლი, შაშხი) შემავალი ჯერ კიდევ უცნობი ნივთიერებები ციტოქრომ P⁴⁵⁰-ის მოქმედებით ორგანიზმში გარდაიქმნებიან კანცეროგენულ ნაერთებად.

ნახშირწყლების ცვლა

ნახშირწყლების დაზნაობა, მათი ბიოლოგიური როლი

სახელწოდება „ნახშირწყალი“ შემოღებული იქნა 1844 წელს პროფ. კ. შმიდტის მიერ, იმ დროისათვის ცნობილი ყველა შაქარი შედგებოდა ნახშირბადის, წყალბადის და ჟანგბადისაგან, ამასთან შაქრის შედგენილობა შეესაბამებოდა ფორმულას $C_n(H_2O)_m$, სადაც ნახშირბადის, წყალბადის და ჟანგბადის შემცველობის შეფარდება იყო 1:2:1. მაგალითად გლუკოზის ემპირული ფორმულაა $C_6H_{12}O_6$ ე.ი. $(CH_2O)_6$ ან $C_6(H_2O)_6$. ლერწმის შაქარი (საქაროზა, ასე გამოისახებოდა $C_{12}(H_2O)_{11}$ მოგვიანებით აღმოაჩინეს ნახშირწყლები, რომელთა შედგენილობაში შედიოდა აზოტი, ფოსფორი და სხვა ელემენტები, ამიტომ ქიმიკოსები შეეცადნენ შეეცვალებათ „ნახშირწყლები“ სახელწოდება „გლიციდებით“ მაგრამ ახალმა სახელწოდებამ გავრცელება ვერ მოიპოვა და შეცნირებას შემორჩა ტრивиალური სახელწოდება „ნახშირწყლები“

ანსხევებენ ნახშირწყლების სამ ძირითად ჯგუფს:

1. მონოსაქარიდები (მონოზები)
2. ოლიგოსაქარიდები
3. პოლისაქარიდები

მონოსაქარიდები ისეთი შაქრებია, რომლებიც შეიცავენ ნახშირწყლების ერთ სტრუქტურულ ერთეულს. მათი სახელწოდება წარმოდგება ნახშირბადის ატომთა ბერძნულ რიცხვით სახელზე სუფიქსი „ოზას“ დამატებით. მაგალითად ექვსნახშირბადიან მონოსაქარიდებს უწოდებენ ჰექსოზებს, ხუთნახშირბადიანს – პენტოზებს და ა.შ.

ყველაზე მეტად გავრცელებულ და მნიშვნელოვან მონოსაქარიდებს წარმოადგენენ გლუკოზა, ფრუქტოზა, გალაქტოზა, რიბოზა და სხვ. ამათგან თავისი ფიზიოლოგიური მნიშვნელობის მიხედვით ყველაზე მეტად მნიშვნელოვან ნახშირწყალს D-გლუკოზა წარმოადგენს, ის შედის ყველა რთული ნახშირწყლების შემადგენლობაში და უჯრედის ძირითად საწვავ ნივთიერებას წარმოადგენს.

ოლიგოსაქარიდები („Olyგი“ – ბერძნ. მცირე) მოკლევადიანი ნახშირწყლებია, რომლებიც შეიცავენ გლიკოზიდური ბმით ერთმანეთთან დაკავშირებულ 2-დან 6-მდე მონოსაქარიდულ ერთეულს. ოლიგოსაქარიდებიდან აღსანიშნავია შემდეგი დისაქარიდები:

1. საქაროზა (ლერწმის, ჭარხლის შაქარი), სადაც D-გლუკოზა კოვალენტურად დაკავშირებულია D ფრუქტოზასთან.

2. ლაქტოზა (რძის შაქარი) შედგება გლუკოზისა და გალაქტოზისაგან.

3. მალტოზა (აღაოს შაქარი) შედგება ორი მოლეკულა D გლუკოზისაგან.

სხვა ოლიგოსაქარიდები, რომლებიც შეიცავენ სამ, ოთხ და მეტ მონოსაქარიდებს, თავისუფალ მდგომარეობაში არ გვხვდებიან, ისინი შეიძლება იყვნენ გლიკოპროტეინების და პროტეოგლიკანების პოლიაქტიური ჯაჭვის დაბოლოებები.

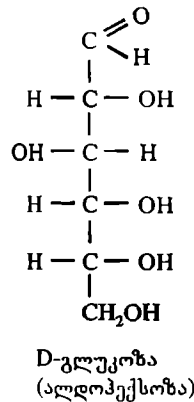
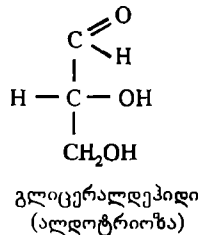
პოლისაქარიდები გრძელვადიანი ნახშირწყლებია, რომლებიც შეიძლება შეიცავდნენ

ასობით და ათასობით მონოსაქარიდის სტრუქტურულ ერთეულს (ხშირად შეიცავენ გლუკოზას).

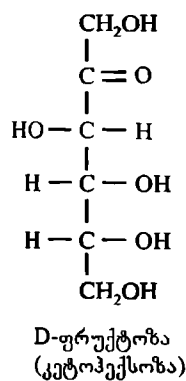
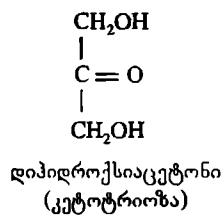
მცენარეულ სამყაროში ყველაზე მეტად გავრცელებული პოლისაქარიდებია: ცელულოზა (უჯრედისი), რომელიც β-გლუკოზის მოლეკულებისაგანაა აგებული, გააჩნია ხაზოვანი სტრუქტურა და სახამებელი, რომელიც α-გლუკოზას მოლეკულებისაგან შედგება. ცელულოზასაგან განსხვავებით სახამებლის მოლეკულა დატოტიანებულია. ცხოველურ ორგანიზმებში გვხვდება პოლისაქარიდი გლიკოგენი (ცხოველური სახამებელი). გლიკოგენი ძირითადად დეპონირებულია ცხოველთა ღვიძლში. უმნიშვნელო რაოდენობით გვხვდება კუნთებში. გლიკოგენის მონომერია D-გლუკოზა, მაგრამ განსხვავებით სახამებლისაგან ის უფრო მეტად დატოტიანებულია, ამიტომ მისი მოლეკულური მასა სახამებელთან შედარებით მაღალია.

მონოსაქარიდებში ანსხვავებენ ორ ტიპს.

1. თუ კარბონილის ჯგუფი ნახშირწყალბადოვანი ჯაჭვის ბოლოშია, მაშინ მონოსაქარიდი ალდეჰიდია და მოკლედ უწოდებენ ალდოზას, მაგალითად:



2. თუ კარბონილის ჯგუფი იმყოფება არა ბოლო ნახშირბადთან, არამედ ნებისმიერ სხვა მდგომარეობაში, მაშინ ნახშირწყალი წარმოადგენს კეტოზას, მაგალითად:

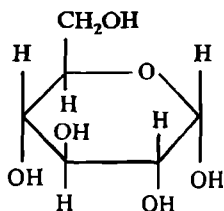


ბუნებაში გავრცელებულია ალდოტრიოზები, კეტოტრიოზები, ალდოპენტოზები და კეტოპენტოზები, ალდოჰექსოზები და კეტოჰექსოზები. უმნიშვნელო რაოდენობით შეიძლება შევხედეთ ოთხნახშირბადიან შაქრებს (ტეტროზებს) და 7-ნახშირბადიან შაქრებს (კეპტოზებს).

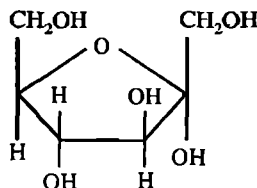
ალდოზებს ახასიათებთ ალდეჰიდური რეაქციები (ვერცხლის სარკის, ტრომერის და სხვ.), რის შედეგად მათში შემაჯავლი ალდეჰიდის ჯგუფი იჟანგება და მიიღება კარბოქსილის ჯგუფი, ხოლო სხვა ნივთიერება ალდეჰა. გლუკოზის, როგორც ალდოჰექსოზის ეს თვისება ფართოდ გამოიყენება ბიოლოგიურ სინჯებში (სისხლი, შარდი, ლიმფა) შაქრის აღმოსაჩინად და რაოდენობრივი განსაზღვრისათვის.

კვლევის ფიზიკურ-ქიმიური მეთოდებით დადგენილია, რომ ბუნებაში ღია ჯაჭვის მქონე ნახშირწყალბადები იშვიათად გვხვდებიან, არამედ ისინი წარმოქმნიან დახურულ სტრუქტურას და ციკლური აღნაგობა აქვთ.

D-გლუკოზა (ალდოჰექსოზა), რომელიც ზემოთ ღია სტრუქტურით გამოვსახეთ, ბუნებაში ასეთი ფორმით იშვიათად გვხვდება. ის გვხვდება ციკლური ანუ ფურანოზული სტრუქტურის სახით; მონოსაქარიდების მოლეკულების ციკლური ფორმით გამოსახვა ხდება ზოუერსის პროექციული ფორმულების საშუალებით:



α-D-გლუკოზა



α-D-ფრუქტოზა

ნახშირწყლები ჩვენს ორგანიზმში ასრულებენ რიგ სასიცოცხლო ფუნქციებს, აქედან უნდა გამოვყოთ ენერგეტიკული ფუნქცია (აღამიანის ორგანიზმში გამოუმუშავებული ენერჯის 60% გლუკოზაზე მოდის; ის უჯრედის მთავარი საწვავი მასალაა). ნახშირწყლები ორგანიზმში აგრეთვე ასრულებენ დამცველობით და სტრუქტურულ ფუნქციებს. პენტოზები (რიბოზა და დეზოქსირიბოზა) გამოიყენებიან ნუკლეოტიდების სინთეზში. სტრუქტურული ფუნქციის შესრულებაში განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ნახშირწყლების შემცველი ბიოპოლიმერები – გლიკოზამინოგლიკანები (მუკოპოლისაქარიდები). მათ ხსნარს ბლანტი კონსისტენცია აქვს, ისინი უჯრედის ადჰეზიში და შემაერთებელი ქსოვილის „ცემენტირებაში“ იღებენ მონაწილეობას. ასეთებია ჰიალურონის მჟავა, ქონდროიტინგოგირდმჟავა და სხვ.

აღამიანის სადღეღამისო საკვებ რაციონში საშუალოდ უნდა შედიოდეს 500-600 გრამი ნახშირწყალი, რაც მთლიანი საკვები რაციონის 65-70%-ს შეადგენს. გაცილებით უფრო მეტ ნახშირწყლებს (ციკლულოზის სახით) ღებულობენ ბალახისმჭამელი ცხოველები. ცხოველური საკვები პროდუქტები მცირე რაოდენობით შეიცავენ ნახშირწყლებს, ამიტომ ნახ-

შირწყლებზე მოთხოვნილებას ადამიანი ძირითადად მცენარეული პროდუქტებით იკმაყოფილებს. ადამიანის საკვებ რაციონში ნახშირწყლებიდან ყველაზე მეტი რაოდენობით შედის სახამებელი. სახამებელს დიდი რაოდენობით შეიცავს მარცვლეულის ფქვილი, ბრინჯი, სიმინდი, კარტოფილი და სხვ. საკვები რაციონი შეიცავს აგრეთვე საქაროზას, ლაქტოზას, მალტოზას, გლუკოზას, ფრუქტოზას და აგრეთვე ცელულოზას. ცელულოზა ადამიანის ნაწლავებში ფერმენტულ დაშლას არ განიცდის და არ მონივლეება. მაგრამ მიუხედავად ამისა მისი შემცველობა საკვებში აუცილებელია ნაწლავთა პერისტალტიკისა და საკვების მონელებისათვის.

მცენარეთა და ცხოველთა საყრდენი ქსოვილების მატრიქსი შეიცავს უჯრედის „მაკრომენტირებელ“ სპეციფიკურ ნახშირწყლოვან-ცილოვან კომპლექსებს (გლიკოპროტეინები). ისინი იცავენ ფიზიკური მოქმედებისაგან უჯრედის ნაზ მემბრანას და ციტოპლაზმას. ზოგიერთი ბაქტერიების უჯრედების გარშემო წარმოქმნილია ე.წ. პეპტიდგლიკანების რამდენიმე ფენა. პეპტიდგლიკანები პეპტიდებისა და პოლისაქარიდების კომპლექსებს წარმოადგენენ.

გლიკოპროტეინები კომპლექსებია, რომლებიც შეიცავენ ცილასთან დაკავშირებულ ნახშირწყლებს (მონოსაქარიდებს ან მოკლე ჯაჭვის ოლიგოსაქარიდებს). ნახშირწყლოვანი კომპონენტის შემცველობა აქ შეიძლება იყოს 1-დან 30%-მდე. სისხლის პლაზმის ზოგიერთი ცილები, ასევე ცხოველთა პლაზმური მემბრანის სეკრეტორული ცილები გლიკოპროტეინებს წარმოადგენენ.

ზოგიერთი არქტიკული და ანტარქტიდული თევზების, აგრეთვე ჩრდილოეთ ამერიკის აღმოსავლეთ სანაპიროს კამბალის და ვირთევზას სისხლში აღმოჩენილია სპეციფიკური გლიკოპროტეინი, რომელსაც „ანტიფრიზული“ ცილა ეწოდება.

ერთ-ერთი კარგად შესწავლილი ანტიფრიზული ცილა შედგება პოლიპეპტიდურ ჯაჭვთან დაკავშირებული პოლისაქარიდისაგან, რომლის მონომერია D-გალაქტოზისა და აცეტილგლუკოზამინის შეერთებით მიღებული დისაქარიდი. სისხლში ანტიფრიზული ცილის შემცველობა NaCl-ის მაღალ კონცენტრაციასთან ერთად ეწინააღმდეგება ყინულის კრისტალების წარმოქმნას და ადაბლებს სისხლის პლაზმის გაყინვის წერტილს.

უჯრედის გარსის მოქნილი და რბილი სტრუქტურა განპირობებულია მასში ნახშირწყლოვანი (ოლიგოსაქარიდული) ჯაჭვის არსებობით, რომელსაც გლიკოკალიქსი ანუ ბუსუსებიანი გარსი ეწოდება. გლიკოკალიქსი ხასიათდება სწორედ განსაკუთრებული, სპეციფიკური უჯრედული გლიკოპროტეინების შემცველობით. უჯრედის მემბრანა შეიცავს აგრეთვე ნახშირწყლებისა და ლიპიდების ჰიბრიდულ კომპლექსებს – გლიკოლიპიდებს.

სტრუქტურული და დამცველობითი ფუნქციის პოლისაქარიდებს მიეკუთვნებიან გლიკოზამინოგლიკანები (პეტეროპოლისაქარიდები, მუკოპოლისაქარიდები). მუკოპოლისაქარიდებიდან თავიანთი ბიოლოგიური მნიშვნელობით გამოირჩევიან ე.წ. მჟავე მუკოპოლისაქარიდები. ისინი უჯრედში დაკავშირებული არიან ცილასთან და წარმოქმნილ ნახშირწყლოვან – ცილოვან კომპლექსებს, რომელთაც პროტეოგლიკანები ეწოდებათ, სადაც პოლისაქარიდებზე მოდის მთლიანი კომპლექსის 95%-ზე მეტი. გლიკოპროტეინებში გასწვავებით

პროტეოგლიკანებისაგან ცილის პროცენტული შემცველობა უფრო მეტია, ვიდრე ნახშირწყლების.

სახელწოდება „მუკოპოლისაქარიდი“ წარმოდგა მუცინისაგან (Mucus – ლორწო, ლათ.), რომელიც შედის ნერწყვის, ლორწოების შემადგენლობაში და განაპირობებს მათ სიბლანტეს და წებოვნებას.

პროტეოგლიკანები გელისმაკვარი ნივთიერებებია („უჯრედშორისი ცემენტი“), რომლებიც ავსებენ უჯრედის სივრცეებს. გარდა ამისა ისინი შედიან ხრტილების, მყესების, კანის, სინოვიური სითხის შემადგენლობაში. ეს უკანასკნელი სახსრების „საპოხ“ ნივთიერებებს წარმოადგენს, და ამცირებს ხახუნს სახსრებში

გლიკოზამინოგლიკანებიდან განსაკუთრებით აღსანიშნავია უჯრედშორისი ბლანტი სითხე – ჰიალურონის მჟავა, რომელიც პოლიმერია. მის მონომერს წარმოადგენს დისაქარიდი, რომელიც მიიღება D-გლუკურონის მჟავისა და N-აცეტილგლუკოზამინის შეერთებით. ჰიალურონის მჟავა უჯრედში წარმოქმნის ბლანტ, გელისმაკვარ ნივთიერებას და გვხვდება სხვა გლუკოზამინოგლიკანებთან ერთად. ზოგიერთი პათოგენური ბაქტერიები გამოყოფენ ფერმენტ ჰიალურონიდაზას. ეს ფერმენტი პლაზმური მემბრანის შემადგენლობაში შემაკვალ ჰიალურონის მჟავაში გლიკოზიდურ ბმებს წყვეტს და უადვილებს ბაქტერიებს შეიჭრან უჯრედში. ხერხემლიან ცხოველთა სპერმაში შემაკვალი ჰიალურონიდაზა შლის კვერცხუჯრედის გარსის გლიკოზამინოგლიკანებს, რის შემდეგ სპერმატოზოიდი ადვილად შეადწევს კვერცხუჯრედის შიგნით და იწვევს განაყოფიერებას.

გლიკოზამინოგლიკანებს მიეკუთვნება აგრეთვე ქონდროიტინი (ქონდროიტინსულფატი) და ჰეპარინი. ისინი აღნაგობით ჰიალურონის მჟავისაგან რამდენადმე განსხვავებული მუკოპოლისაქარიდებია. ქონდროიტინი გვხვდება ძვლების, ხრტილების, თვალის რქოვანა გარსის და სხვა შემაერთებელი ქსოვილის შემადგენლობაში. ხოლო ჰეპარინი შედის ზოგიერთი ორგანოს ქსოვილთა (ღვიძლი, ფილტვები, არტერიები) უჯრედშორის სითხეში. ჰეპარინი ანტიცოაგულანტია (ხელს უშლის სისხლის შედედებას), ფართოდ გამოიყენება სისხლის გადასხმის დროს როგორც ბუნებრივი სტაბილიზატორი, აგრეთვე თრომბოზების მკურნალობაში.

ნახშირწყლების ცვლა

ცხოველურ ორგანიზმებში ფიზიოლოგიურად აქტიურ ნახშირწყალს გლუკოზა წარმოადგენს, რომელიც უჯრედის მთავარი „საწვავი“ მასალაა. ამიტომ ნახშირწყლების ცვლის განხილვის დროს ძირითადი ყურადღება გამახვილდება გლუკოზის მეტაბოლიზმის გზებზე. ამ გზებს განეკუთვნება: გლიკოგენის ცვლა, გლიკოლიზი, გლუკონეოგენეზი, ლიმონმჟავას ციკლი, პენტოზოფოსფატური დაჟანგვა და სხვ. თავდაპირველად განვიხილოთ ნახშირწყლების მონელება და შეწოვა.

ნახშირწყლების მონელება და შეწოვა

ნაწლავის კედლიდან სისხლში შეიწოვებიან მხოლოდ მარტივი შაქრები, რომლებიც წყალში კარგად იხსნებიან. დისაქარიდები (საქაროზა, ლაქტოზა, მალტოზა) მიუხედავად წყალში კარგად ხსნადობისა, ნაწლავიდან არ შეიწოვებიან მონელების გარეშე. ასე მაგალითად, პარენტერალურად სისხლში მოხვედრილი საქაროზა ქსოვილების მიერ ვერ გამოიყენება და უცვლელად გამოიყოფა შარდის გზით ორგანიზმიდან.

პოლისაქარიდების (ძირითადად სახამებელი) მონელება იწყება პირის ღრუდან ნერწყვის ფერმენტების მოქმედებით. ნერწყვის შემადგენლობაში აღმოჩენილია 10-ზე მეტი ფერმენტი. მაგრამ საჭმლის მონელებაში მონაწილეობს მხოლოდ ნერწყვის α -ამილაზა, მალტაზა და ე. წ. ენსიქემა ლიპაზა. ნერწყვის α -ამილაზის ტრივიალური სახელწოდებაა ფტიალინი. ფტიალინი მოქმედებს სახამებლის და გლიკოგენის მოლეკულაში არსებული შიგა 1,4-გლიკოზიდურ ბმებზე. ამიტომ ფტიალინს ენდოამილაზას უწოდებენ. მისი მოქმედებით სახამებელი იშლება მალტოზამდე. მალტოზის მიღებამდე წარმოიქმნება სახამებლის დაშლის შუალედური პროდუქტები ე. წ. დექსტრინები. დექსტრინები იოდთან სხვადასხვანაირ შეფერადებას გვაძლევენ. მაგალითად პირველად სახამებლიდან მიიღება ამილოდექსტრინი, რომელიც იოდთან იისფერ შეფერვას იძლევა (ის შედგენილობით სახამებელთან ყველაზე უფრო ახლოს დგას), შემდეგ წარმოიქმნება ერთროდექსტრინი, რომელიც იოდთან წითელ შეფერადებას იძლევა. ამის შემდეგ კი წარმოიქმნებიან აქროდექსტრინები, რომლებიც იოდთან იძლევიან ყვითელ შეფერვას. ბოლოს მიიღება მალტოდექსტრინი, რომელიც შედგენილობით უახლოვდება დისაქარიდ მალტოზას და იოდთან შეფერილობას აღარ იძლევა.

ნერწყვი შეიცავს მცირე რაოდენობით ფერმენტ მალტაზას, რომელიც მოქმედებს დისაქარიდ მალტოზაზე და შლის მას ორ მოლეკულა გლუკოზად. ნერწყვის ლიპაზის ხვედრითი წილი ცხიმის მონელებაში უმნიშვნელოა. ნერწყვში არ არის ლიპაზის მოქმედების ოპტიმალური პირობები (PH, ემულგირება, მოქმედების დრო და სხვა). დადგენილია, რომ ნერწყვის ლიპაზა შლის რძის შემადგენლობაში შემავალ დაბალმოლეკულურ ცხიმოვან მჟავის შემცველ ტრიაცილგლიცერინებს.

მოქმედების მიხედვით არჩევენ სამეგარ ამილაზას: α -ამილაზა (ენდოამილაზა), β -ამილაზა (ეგზოამილაზა) და γ -ამილაზა.

ნერწყვის α -ამილაზა (ენდოამილაზა) შედგება ერთი პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან, შეიცავს აქტიურ ცენტრთან დაკავშირებულ კალციუმს (PH-ის ოპტიუმში 7,1) და აქტიურდება Cl^- -იონით. β -ამილაზა სახამებლიდან მალტოზას მოლეკულებს მოწყვეტს. იგი გვხვდება მცენარეულ უჯრედებში და ბაქტერიებში.

γ -ამილაზა გვხვდება ღვიძლში და სხვა ქსოვილებში, სადაც გლიკოგენის დაშლაში მონაწილეობს. ის სახამებლის და გლიკოგენის მოლეკულების ბოლოებიდან გლუკოზის მოლეკულებს თანდათანობით მოწყვეტს. ანსხვავებენ ნეიტრალურ და მჟავე γ -ამილაზას.

მეავე ამილანა ლოკალიზებულია ლიზოსომებში, ხოლო ნეიტრალური მიეროსომებში.

კუჭის წვენი ნახშირწყლების მომწებებელ ფერმენტებს არ შეიცავს. აქ ნერწყვის ამილანას მოქმედება მეავე რეაქციის ($\text{PH}=1,5-2$) მოქმედებით წყდება. საჭმლის გუნდაში ამილანას მოქმედება გრძელდება სანამ კუჭის მარილმეავე შეაღწევს შიგნით.

სახამებლისა და გლიოგენის მონელება ძირითადად მიმდინარეობს 12-გოჯა ნაწლაეში პანკრეასის α -ამილანას მოქმედებით. აქ PH ნეიტრალურს როცა მიოუახლოვდება ამილანა მაქსიმალურ აქტივობას გამოიჩენს და დაამთავრებს ნერწყვის ამილანის მიერ დაწყებულ მოქმედებას სახამებელსა და გლიოგენზე, დაშლის მათ მალტოზამდე. ამილოპექტინი და გლიოგენი შეიცავენ 1,6 გლიოზიდურ ბმებს, რომელზედაც ამილანა არ მოქმედებს. წვრილ ნაწლაეში ამ ბმების დაწყებას ახდენენ ფერმენტები: ამილო - 1,6 - გლიოზიდანა და ოლიგო-1,6-გლიოზიდანა (დექსტრინანა). ე.ი. სახამებლისა და გლიოგენის დაშლა მალტოზამდე ხდება სამი ფერმენტის მოქმედებით, ესენია: პანკრეასის α -ამილანა, ამილო-1,6-გლიოზიდანა და ოლიგო-1,6-გლიოზიდანა ანუ დექსტრინანა.

წარმოქმნილი მალტოზა ნაწლაეებში ფერმენტ მალტაზას მოქმედებით იშლება ორ მოლეკულა გლუკოზად. ნაწლაეის წვენი შეიცავს აგრეთვე აქტიურ საქარაზას, რომელიც საყვებში შემავალ ლერწმის შაქარს შლის გლუკოზად და ფრუქტოზად (საქაროზის პიდროლიზთან ერთად იცვლება ოპტიური იზომერიატ, კერძოდ D საქაროზა L-გლუკოზად და L-ფრუქტოზად დაიშლება). ნაწლაეის წვენში არის კიდევ ფერმენტი ლაქტაზა, რომლის მოქმედებით რძის შაქარი (ლაქტოზა) დაიშლება გლუკოზად და გალაქტოზად.

ამრიგად საყვებში შემავალი ნახშირწყლები ღრუსმიერი მონელების შედეგად წვრილ ნაწლაეში საბოლოოდ გვაძლევენ მონოსაქარიდებს (გლუკოზა, ფრუქტოზა, გალაქტოზა), რომლებიც ნაწლაეის კედელში შეიწოვებიან და მოხვდებიან სისხლში.

დადგენილია, რომ ცალკეული მონოსაქარიდების შეწოვა სხვადასხვა სიჩქარით მიმდინარეობს; შეწოვის სიჩქარე მონოსაქარიდების ფოსფორილირების პროპორციულია. ყელანზე უფრო სწრაფად შეიწოვება გალაქტოზა, შემდეგ გლუკოზა, ფრუქტოზა, მანოზა და ა.შ. ნახშირწყლების შეწოვა ფიზიოლოგიურად აქტიური პროცესია. ჰექსოზები შეიწოვებიან Na^+ დამოკიდებული მეორადი აქტიური ტრანსპორტის საშუალებით, კერძოდ ნატრიუმი შაქრებთან წარმოქმნის კომპლექსურ ნაერთებს, რომლებიც შეიწოვებიან უჯრედის შიგნით, სადაც კომპლექსი იშლება და განთავისუფლებული ნატრიუმი ბრუნდება უკან. ნატრიუმის იონი ააქტივებს ატფ-აზას, რომელიც შლის ატფ-ს. გამოყოფილი ენერგია ხმარდება შეწოვას. აქტიური ტრანსპორტით შეწოვა (გადაადგილება კონცენტრაციის გრადიენტის საწინააღმდეგო მიმართულებით) ხდება იმ შემთხვევაში, როცა ნახშირწყლების კონცენტრაცია ნაწლაეის კედლის სანათურში დაბალია. მონოსაქარიდების მაღალი კონცენტრაციის არსებობისას შეწოვა ხდება გაადვილებული დიფუზიით (პასიური ტრანსპორტი). მანოზის, ქსილოზის და არაბინოზის შეწოვა ხდება გაადვილებული დიფუზიით.

შეწოვილი მონოსაქარიდების (ძირითადად გლუკოზა) 90% ნაწლაეის კაპილარების საშუალებით მოხვდება სისხლში და კარის ვენით სისხლის ნაკადთან ერთად მიიტანება

ნახშირწყლების მონელება და შეწოვა

ნაწლავის კედლიდან სისხლში შეიწოვებიან მხოლოდ მარტივი შაქრები, რომლებიც წყალში კარგად იხსნებიან. დისაქარიდები (საქაროზა, ლაქტოზა, მალტოზა) მიუხედავად წყალში კარგად ხსნადობისა, ნაწლავიდან არ შეიწოვებიან მონელების გარეშე. ასე მაგალითად, პარენტერალურად სისხლში მოხვედრილი საქაროზა ქსოვილების მიერ ვერ გამოიყენება და უცვლელად გამოიყოფა შარდის გზით ორგანიზმიდან.

პოლისაქარიდების (ძირითადად სახამებელი) მონელება იწყება პირის ღრუდან ნერწყვის ფერმენტების მოქმედებით. ნერწყვის შემადგენლობაში აღმოჩენილია 10-ზე მეტი ფერმენტი. მაგრამ საჭმლის მონელებაში მონაწილეობს მხოლოდ ნერწყვის α -ამილაზა, მალტაზა და ე. წ. ენსიქემა ლიპაზა. ნერწყვის α -ამილაზის ტრივიალური სახელწოდებაა ფტიალინი. ფტიალინი მოქმედებს სახამებლის და გლიკოგენის მოლეკულაში არსებული შიგა 1,4-გლიკოზიდურ ბმებზე. ამიტომ ფტიალინს ენდოამილაზას უწოდებენ. მისი მოქმედებით სახამებელი იშლება მალტოზამდე. მალტოზის მიღებამდე წარმოიქმნება სახამებლის დაშლის შუალედური პროდუქტები ე. წ. დექსტრინები. დექსტრინები იოდთან სხვადასხვანაირ შეფერადებას გვაძლევენ. მაგალითად პირველად სახამებლიდან მიიღება ამილოდექსტრინი, რომელიც იოდთან იისფერ შეფერვას იძლევა (ის შედგენილობით სახამებელთან ყველაზე უფრო ახლოს დგას), შემდეგ წარმოიქმნება ერითროდექსტრინი, რომელიც იოდთან წითელ შეფერადებას იძლევა. ამის შემდეგ კი წარმოიქმნებიან აქროდექსტრინები, რომლებიც იოდთან იძლევიან ყვითელ შეფერვას. ბოლოს მიიღება მალტოდექსტრინი, რომელიც შედგენილობით უახლოვდება დისაქარიდ მალტოზას და იოდთან შეფერილობას აღარ იძლევა.

ნერწყვი შეიცავს მცირე რაოდენობით ფერმენტ მალტაზას, რომელიც მოქმედებს დისაქარიდ მალტოზაზე და შლის მას ორ მოლეკულა გლუკოზად. ნერწყვის ლიპაზის ხვედრითი წილი ცხიმის მონელებაში უმნიშვნელოა. ნერწყვში არ არის ლიპაზის მოქმედების ოპტიმალური პირობები (PH, ემულგირება, მოქმედების დრო და სხვა). დადგენილია, რომ ნერწყვის ლიპაზა შლის რძის შემადგენლობაში შემავალ დაბალმოლეკულურ ცხიმოვან მჟავის შემცველ ტრიაცილგლიცერინებს.

მოქმედების მიხედვით არჩევენ სამგვარ ამილაზას: α -ამილაზა (ენდოამილაზა), β -ამილაზა (ეგზოამილაზა) და γ -ამილაზა.

ნერწყვის α -ამილაზა (ენდოამილაზა) შედგება ერთი პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან, შეიცავს აქტიურ ცენტრთან დაკავშირებულ კალციუმს (PH-ის ოპტიუმში 7,1) და აქტიურდება Cl⁻ -იონით. β -ამილაზა სახამებლიდან მალტოზას მოლეკულებს მოწყვეტს. იგი გვხვდება მცენარეულ უჯრედებში და ბაქტერიებში.

γ -ამილაზა გვხვდება ღვიძლში და სხვა ქსოვილებში, სადაც გლიკოგენის დაშლაში მონაწილეობს. ის სახამებლის და გლიკოგენის მოლეკულების ბოლოებიდან გლუკოზის მოლეკულებს თანდათანობით მოწყვეტს. ანსხვაებენ ნეიტრალურ და მჟავე γ -ამილაზას.

მკავე ამილაზა ლოკალიზებულია ლიზოსომებში, ხოლო ნეიტრალური მიეროსომებში.

კუჭის წვენი ნახშირწყლების მომწოდებელ ფერმენტებს არ შეიცავს. აქ ნერწყვის ამილაზას მოქმედება მკავე რეაქციის ($\text{PH}=1,5-2$) მოქმედებით წყდება. საჭმლის გუნდაში ამილაზას მოქმედება გრძელდება სანამ კუჭის მარილმკავე შეაღწევს შიგნით.

სახამებლისა და გლიოგენის მონელება ძირითადად მიმდინარეობს 12-გოჯა ნაწლავში პანკრეასის α -ამილაზას მოქმედებით. აქ PH ნეიტრალურს როცა მიოუახლოვდება ამილაზა მაქსიმალურ აქტივობას გამოიჩენს და დაამთავრებს ნერწყვის ამილაზის მიერ დაწყებულ მოქმედებას სახამებელსა და გლიოგენზე, დაშლის მათ მალტოზამდე. ამილოპექტინი და გლიოგენი შეიცავენ 1,6 გლიკოზიდურ ბმებს, რომელზედაც ამილაზა არ მოქმედებს. წვრილ ნაწლავში ამ ბმების დაწყვეტას ახდენენ ფერმენტები: ამილო - 1,6 - გლიკოზიდაზა და ოლიგო-1,6-გლიკოზიდაზა (დექსტრინაზა). ე.ი. სახამებლისა და გლიოგენის დაშლა მალტოზამდე ხდება სამი ფერმენტის მოქმედებით, ესენია: პანკრეასის α -ამილაზა, ამილო-1,6-გლიკოზიდაზა და ოლიგო-1,6-გლიკოზიდაზა ანუ დექსტრინაზა.

წარმოქმნილი მალტოზა ნაწლავებში ფერმენტ მალტაზას მოქმედებით იშლება ორ მოლეკულა გლუკოზად. ნაწლავის წვენი შეიცავს აგრეთვე აქტიურ საქარაზას, რომელიც საკვებში შემავალ ლერწმის შაქარს შლის გლუკოზად და ფრუქტოზად (საქაროზის ჰიდროლიზთან ერთად იცვლება ოპტიკური იზომერიაც, კერძოდ D საქაროზა L-გლუკოზად და L-ფრუქტოზად დაიშლება). ნაწლავის წვენში არის კიდევ ფერმენტი ლაქტაზა, რომლის მოქმედებით რძის შაქარი (ლაქტოზა) დაიშლება გლუკოზად და გალაქტოზად.

ამრიგად საკვებში შემავალი ნახშირწყლები ღრუსმიერი მონელების შედეგად წვრილ ნაწლავში საბოლოოდ გვაძლევენ მონოსაქარიდებს (გლუკოზა, ფრუქტოზა, გალაქტოზა), რომლებიც ნაწლავის კედელში შეიწოვებიან და მოხვდებიან სისხლში.

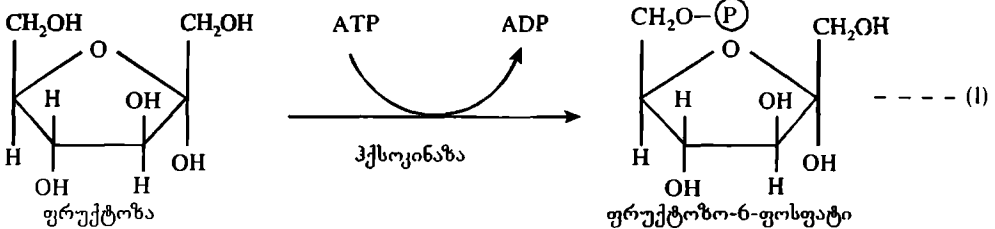
დადგენილია, რომ ცალკეული მონოსაქარიდების შეწოვა სხვადასხვა სიჩქარით მიმდინარეობს; შეწოვის სიჩქარე მონოსაქარიდების ფოსფორილირების პროპორციულია. ყელაზე უფრო სწრაფად შეიწოვება გალაქტოზა, შემდეგ გლუკოზა, ფრუქტოზა, მანოზა და ა.შ. ნახშირწყლების შეწოვა ფიზიოლოგიურად აქტიური პროცესია. ჰექსოზები შეიწოვებიან Na^+ დამოკიდებული მეორადი აქტიური ტრანსპორტის საშუალებით, კერძოდ ნატრიუმი შაქრებთან წარმოქმნის კომპლექსურ ნაერთებს, რომლებიც შეიწოვებიან უჯრედის შიგნით, სადაც კომპლექსი იშლება და განთავისუფლებული ნატრიუმი ბრუნდება უკან. ნატრიუმის იონი ააქტივებს ატფ-აზას, რომელიც შლის ატფ-ს. გამოყოფილი ენერგია ხმარდება შეწოვას. აქტიური ტრანსპორტით შეწოვა (გადაადგილება კონცენტრაციის გრადიენტის საწინააღმდეგო მიმართულებით) ხდება იმ შემთხვევაში, როცა ნახშირწყლების კონცენტრაცია ნაწლავის კედლის სანათურში დაბალია. მონოსაქარიდების მაღალი კონცენტრაციის არსებობისას შეწოვა ხდება გაადვილებული დიფუზიით (პასიური ტრანსპორტი). მანოზის, ქსილოზის და არაბინოზის შეწოვა ხდება გაადვილებული დიფუზიით.

შეწოვილი მონოსაქარიდების (ძირითადად გლუკოზა) 90% ნაწლავის კაპილარების საშუალებით მოხვდება სისხლში და კარის ვენით სისხლის ნაკადთან ერთად მიიტანება

ღვიძლში. მონოსაქარიდების უმნიშვნელო ნაწილი კი ლიმფური სადინარებით გადაისვენურ სისტემაში, საიდანაც მიიტანება ღვიძლში. ღვიძლში მოხვედრილი ყველა მონოსაქარიდი გლუკოზად გარდაიქმნება. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ფრუქტოზას და გალაქტოზას გარკვეული ნაწილი ნაწლავის კედლებშივე (შეწოვის დროს) გარდაიქმნება გლუკოზად.

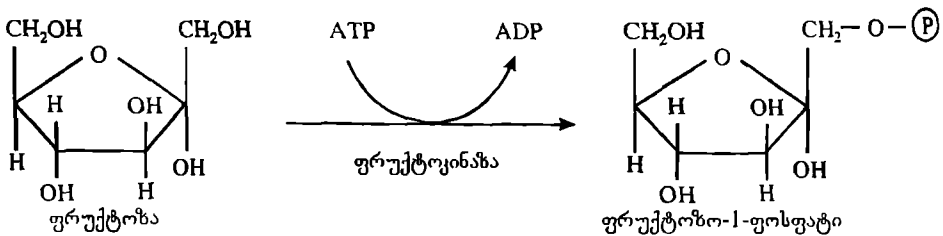
ამრიგად შეწოვის შემდეგ ღვიძლში მოხვედრილი ფრუქტოზის და გალაქტოზის ერთი ნაწილი აქვე გარდაიქმნება გლუკოზად. ფრუქტოზისა და გალაქტოზის გარკვეული რაოდენობა კი ღვიძლიდან გადადის სისხლში. სისხლის ნაკადით ისინი მიიტანებიან ქსოვილებში, სადაც აგრეთვე გარდაიქმნებიან გლუკოზად.

ფრუქტოზის გარდაქმნა ღვიძლში გლუკოზად იწყება ფრუქტოზის ფოსფორილირებით:



ამ რეაქციას ფერმენტი ჰქსოკინაზა აკატალიზებს. ასეთივე გზით (ჰქსოკინაზური რეაქცია) გლუკოზად გარდაიქმნება კუნთებში, თირკმელში და ცხიმოვან ქსოვილში მოხვედრილი ფრუქტოზა. ფერმენტი ჰქსოკინაზა ინჰიბირდება გლუკოზის ჭარბი რაოდენობით, (1) რეაქციით მიღებული ფრუქტოზო-6-ფოსფატი ადვილად განიცდის იზომერიზაციას გლუკოზო-6-ფოსფატად. ეს უკანასკნელი ფოსფატაზის მოქმედებით იშლება გლუკოზად და ფოსფორმუავად. (1) რეაქციით მიღებული გლუკოზო-6-ფოსფატი შეიძლება ჩაერთოს გლიკოლისის პროცესშიც.

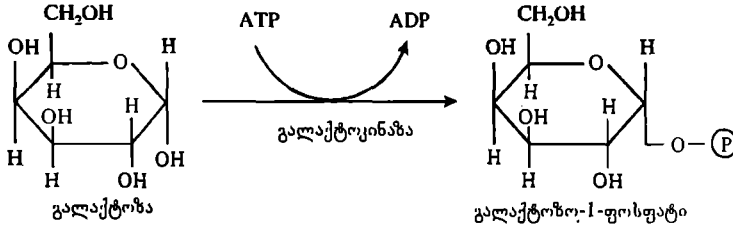
ღვიძლში არის მეორე ფერმენტი ფრუქტოკინაზა, რომელიც ფრუქტოზის ფოსფორილირებას ახდენს I მდგომარეობაში:



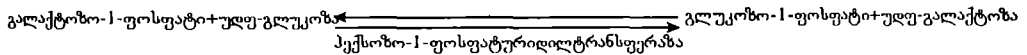
ეს რეაქცია არ ინჰიბირდება გლუკოზით. მიღებული ფრუქტოზო-1-ფოსფატი ფერმენტ კეტოზო-1-ფოსფატალდოლაზის მოქმედებით დაიშლება დიოქსიაცეტონფოსფატად და D-გლიცერალდეჰიდად. ეს უკანასკნელი შესაბამისი კინაზის მოქმედებით ფოსფორილირდება გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატის წარმოქმნით, რომელიც ჩაერთვება გლიკოლისის პროცესში. დიოქსიაცეტონფოსფატიც გარდაიქმნება 3-ფოსფოგლიცერალდეჰიდად და ჩაერთვება გლიკოლისში.

ფერმენტ ფრუქტოზინაზის ღეფიციტის პირობებში ვითარდება ფრუქტოზის ცვლის თანდაყოლილი ანომალია, რომელსაც ესენციური ფრუქტოზურია ეწოდება. ამ დროს ორგანიზმში ფრუქტოზო-1-ფოსფატი არ წარმოიქმნება. ფრუქტოზის გარდაქმნა შესაძლებელია მხოლოდ (1) რეაქციით, მაგრამ ჰექსოზინაზური რეაქცია ბლოკირდება გლუკოზით, რის გამოც ფრუქტოზა დაგროვდება სისხლში და გამოჩნდება შარდშიც. ამ დაავადების დროს ფრუქტოზის რაოდენობა სისხლში 2-4,5 მმოლ/ლ-მდეა. საკმარისია სისხლში ფრუქტოზის რაოდენობა 0,73 მმოლ/ლ-მდე ავიდეს, რომ ის გამოიყოფა შარდში.

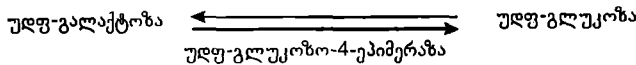
გალაქტოზის გარდაქმნა გლუკოზად უფრო რთულად მიმდინარეობს. გარდაქმნა იწყება გალაქტოზინაზური რეაქციით, რომლის შედეგად წარმოიქმნება გალაქტოზო-1-ფოსფატი:



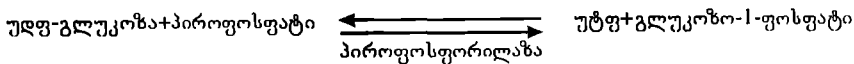
შემდეგ გალაქტოზო-1-ფოსფატი მოქმედებს უდფ-გლუკოზასთან. რეაქციას აკატალიზებს ჰექსოზო-1-ფოსფატურდილტრანსფერაზა:



მიღებული გლუკოზო-1-ფოსფატი გარდაიქმნება გლუკოზო-6-ფოსფატად ან ფოსფატაზის მოქმედებით შეიძლება დაიშალოს გლუკოზად და ფოსფორმეაყად, ხოლო უდფ-გალაქტოზა განიცდის თავისებურ ეპიმერაზას, რის შედეგად მიიღება უდფ-გლუკოზა:



როგორც ჩანს ეპიმერაზული რეაქცია შექცევადია, რომლის შედეგად მიღებული უდფ-გლუკოზა კვლავ ჩაერთვება გალაქტოზის სინთეზის მეორე რეაქციაში. უდფ-გლუკოზამ ფერმენტ პიროფოსფორილაზის მოქმედებით შეიძლება მოგვეცეს გლუკოზო-1-ფოსფატიც:



მიღებული გლუკოზო-1-ფოსფატი უჯრედებში გარდაიქმნება სხვადასხვა გზებით.

ზოგჯერ ჩვილ ბავშვთა ღვიძლის უჯრედებში არ სინთეზირდება ფერმენტი ჰექსოზო-1-ფოსფატურდილტრანსფერაზა, რის გამოც აღარ ხდება გალაქტოზის გარდაქმნა გლუკოზად. ამ დროს სისხლში მონოსაქარიდების (განსაკუთრებით გალაქტოზის) კონცენტრაცია მოიმატებს (11-16 მმოლ/ლ). გალაქტოზასთან ერთად სისხლში გროვდება გალაქტოზო-1-ფოსფატიც. ვითარდება რეცესიული პათოლოგია, რომელსაც გალაქტოზემიას უწოდებენ. გალაქტოზემია მემკვიდრული დაავადებაა, რომელიც გვხვდება ახალშობილებში, ხასიათდება გონებრივი ჩამორჩენილობით და ბროლის შემღვრევით.

გლიკოგენის სინთეზი ღვიძლში.

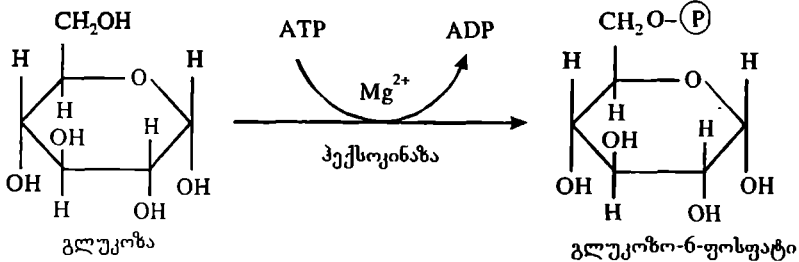
როგორც აღნიშნული იყო მონელების შედეგად მიღებული ყველა მონოსაქარიდი შეწოვის შემდეგ ღვიძლსა და სხვა ქსოვილებში საბოლოოდ გეაქძლევს გლუკოზას. გლუკოზის გარკვეული ნაწილი მოხმარდება ღვიძლში გლიკოგენისა და ცხიმების სინთეზს, ხოლო მეორე ნაწილი გადადის სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში, მიიტანება ქსოვილებში და გამოიყენება როგორც საწვავი მასალა. ღვიძლის გარდა გლუკოზის ძირითადი მომხმარებელია თავის ტვინი, ჩონჩხის კუნთები და ცხიმოვანი ქსოვილი.

გლიკოგენის სინთეზი ძირითადად ხდება ღვიძლში, ჩონჩხის კუნთებში და ის არ წარმოადგენს გლიკოგენის დაშლის შებრუნებულ პროცესს. გლიკოგენის ეს მარაგი შიმშილის დროს გამოიყენება და საკმარისია 18-20 სთ-ს განმავლობაში. გლიკოგენის ნაწილი გამოიყენება ორგანიზმში ქსოვილების მიერ ე.წ. „ღამის“ შიმშილისას.

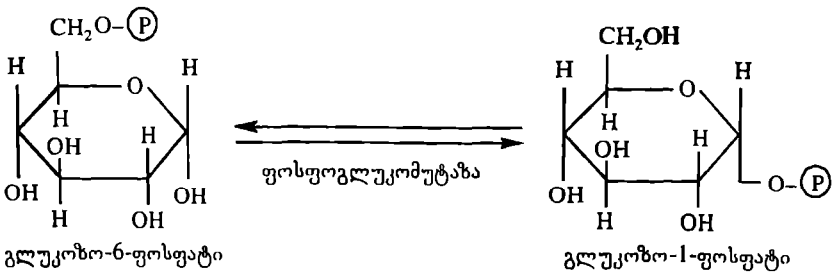
ღვიძლის გლიკოგენი ორგანიზმისათვის აუცილებელ ნახშირწყლების მარაგს (დეპოს) წარმოადგენს, სადაც მისი რაოდენობა დამოკიდებულია საკვებში ნახშირწყლების შემცველობაზე. რაც უფრო მდიდარია საკვები ნახშირწყლებით, მით მეტი რაოდენობით სინთეზირდება ღვიძლში გლიკოგენი და პირიქით. საერთოდ ღვიძლში გლიკოგენის რაოდენობა მისი მასის 3-5% შეადგენს (100-150 გ.).

ღვიძლში გლიკოგენის სინთეზის პროცესები შეისწავლა არგენტინელმა მეცნიერმა ლუის ლელუარმა. ამ აღმოჩენისათვის მას ნობელის პრემია მიენიჭა 1970 წელს.

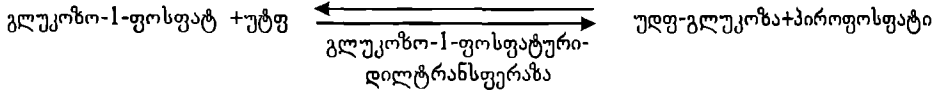
სინთეზი იწყება გლუკოზის გააქტიურებით (ფოსფორილირება), რის შედეგად მიიღება გლუკოზო-6-ფოსფატი:



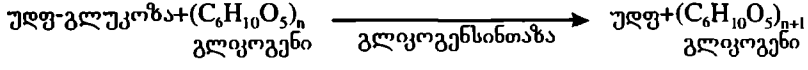
გლუკოზო-6-ფოსფატი გლიკოგენის სინთეზში ვერ მიიღებს მონაწილეობას, ამიტომ ის გარდაიქმნება გლუკოზო-1-ფოსფატად ფერმენტ ფოსფოგლუკომუტაზის მოქმედებით:



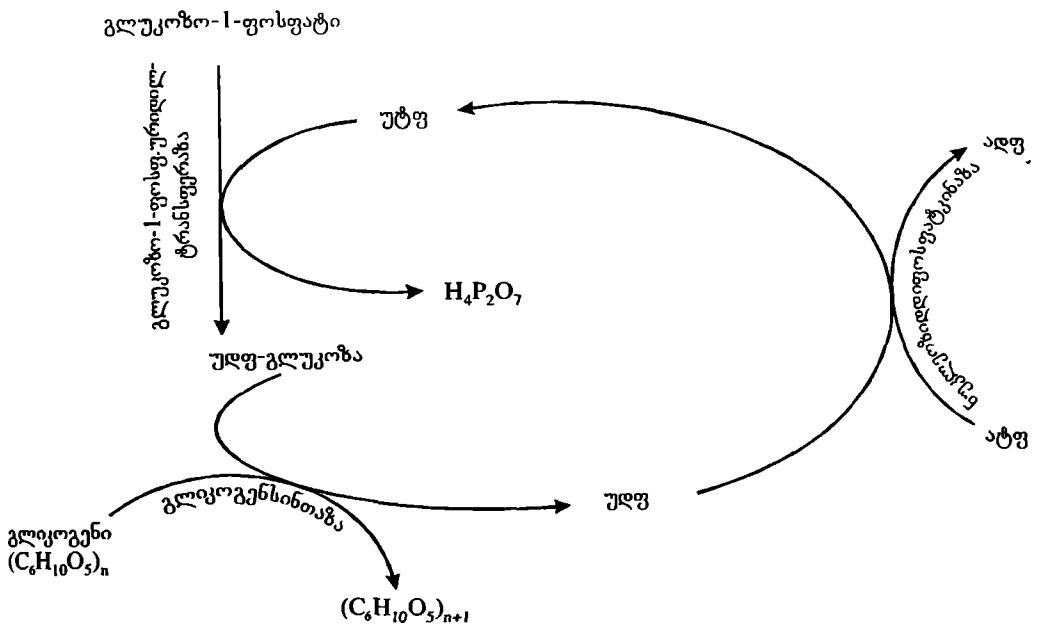
წარმოქმნილი გლუკოზო-1-ფოსფატი ჩაერთება გლიკოგენის სინთეზში. ის მოქმედებს უტფ-თან (რეაქციას აკატალიზებს ფერმენტი გლუკოზო-1-ფოსფატ-ურიდილტრანსფერაზა). წარმოქმნება უდფ-გლუკოზა:



შემდეგ საფეხურზე უდფ-გლუკოზიდან გლუკოზის ნაშთი გადაიტანება გლიკოგენის გლიკოზიდურ ჯაჭვზე („დედოზე“) და დაგრძელება გლიკოგენის მოლეკულის სწორხაზოვან ჯაჭვში არსებული ძირითადი 1,4-გლიკოზიდური ბმა. ამ საკვანძო რეაქციას აკატალიზებს ფერმენტი გლიკოგენსინთაზა:



მიღებული უდფ კვლავ განიცდის ფოსფორილირებას ატფ-ს ხარჯზე და მიიღება უტფ, რომელიც ისევ ჩაერთება გლიკოგენის სინთეზის პროცესში. გლიკოგენის „ამილოზური“ ჯაჭვის (1,4-გლიკოზიდური ბმა) წარმოქმნის სქემა შეიძლება ასე წარმოვიდგინოთ (სურ. 6.1):



სურ. 6.1. α-1,4-გლიკოზიდური ბმების წარმოქმნა გლიკოგენის მოლეკულაში

გლიკოგენი ძლიერ დატოტბიანებული პოლისაქარიდია სწორხაზოვან ჯაჭვთან ერთად, სადაც α-1,4-გლიკოზიდური ბმაა და შეიცავს დატოტვის ადგილებში α-1,6-გლიკოზიდურ ბმებსაც. α-1,6-გლიკოზიდურ ბმების წარმოქმნაში გლიკოგენსინთაზა არ ღებულობს მონა-

წილებას, არამედ ამ ბმების წარმოქმნას აკატალიზებს სპეციფიკური ფერმენტი – გლიკოზილ (4→6) ტრანსფერაზა. ამ ფერმენტს კიდე „დამტოტიანებელ“ ფერმენტს ანუ ამილო – (1,4)→(1,6) – ტრანსგლუკოზიდაზას უწოდებენ. ეს ფერმენტი ხელს უწყობს გლიკოგენის მოლეკულაში 1,6-გლიკოზიდური ბმის წარმოქმნას და ახალი გვერდითი ჯაჭვის მიღებას.

გლიკოგენის სინთეზი მიმდინარეობს ღვიძლსა და კუნთებში; კუნთებში გლიკოგენის რაოდენობა შეიძლება იყოს 0,3-3%, სადაც ფიზიკური დატვირთვის დროს ინტენსიურად ხდება მისი გამოყენება ენერჯის წყაროდ. დაქანცულ კუნთში გლიკოგენი განლეულია. დასვენებისას სისხლით მოტანილი გლუკოზის ხარჯზე მიმდინარეობს დახარჯული გლიკოგენის მარაგის აღდგენა.

გლიკოგენსინთაზა გლიკოგენის სინთეზის მარეგულირებელი და ალოსტერული ფერმენტია (მისი ალოსტერული აქტივატორია გლუკოზო-6-ფოსფატი). ინსულინი მისი სინთეზის ინდუქტორია. არსებობს გლიკოგენსინთაზის ორი ფორმა:

1. გლიკოგენსინთაზა D (ინგ. dependent – დამოკიდებული), ის ფოსფორილირებულია და მისი აქტივობა დამოკიდებულია გლუკოზო-6-ფოსფატზე.

2. გლიკოგენსინთაზა I (ინგ. independent – დამოუკიდებელი) აქტიური ფორმაა და დეფოსფორილირებულია.

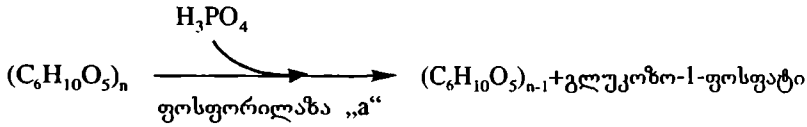
გლიკოგენსინთაზა, რომელიც გლიკოგენის სინთეზში მონაწილეობს და გლიკოგენ-ფოსფორილაზა, რომელიც შლის გლიკოგენს, ჰორმონდამოკიდებული რეცეპტორებით (რეცეპტორულად) რეგულირდებიან. ჰორმონების მთავარ შუამავალს (მესენჯერი) ამ პროცესში წარმოადგენს ც-ამფ, რომელიც უჯრედში პროტეინკინაზებს ააქტივებს პოსტტრანსლაციური მოდიფიკაციის გზით. ფოსფატაზა, რომელიც ჩამოაცილებს გლიკოგენსინთაზას ფოსფორმუკვას (ე.ი. ააქტივებს) სტიმულირდება გლუკოზის მაღალი კონცენტრაციით სისხლში და ინჰიბირდება გლიკოგენით. ღვიძლში ფერმენტი ფოსფატაზა აქტივდება ინსულინით და ჰიდროკორტიზონით. ეს ჰორმონები ადრენილისა და გლუკაგონის საწინააღმდეგოდ ხელს უწყობენ გლიკოგენის სინთეზს.

ადრენილინი და გლუკაგონი ააქტივებენ პროტეინკინაზებს (მათ შორის შუამავალი ც-ამფ-ია), რომლებიც ახდენენ ფოსფორილაზის და გლიკოგენსინთაზის ფოსფორილირებას. ფოსფორილაზის ფოსფორილირებული ფორმა (ფოსფორილაზა „ა“) აქტიურია, ხოლო გლიკოგენსინთაზის ფოსფორილირებული ფორმა (D-გლიკოგენსინთაზა) არააქტიურია. აქედან ნათლად მოჩანს ადრენილის და ინსულინის ანტაგონიზმი გლიკოგენის ცვლაში.

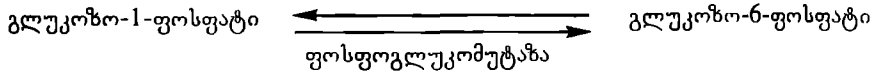
გლიკოგენის დაშლა (გლიკოგენოლიზი)

ბუბუქოვარ ცხოველებში სამარაგო ნახშირწყალს გლიკოგენი წარმოადგენს. საჭიროების შემთხვევაში გლიკოგენი იშლება და მიღებული გლუკოზა გამოიყენება ენერჯის წყაროდ. გლიკოგენის დაშლა, გლიკოგენოლიზი შეიძლება მოხდეს ფოსფოროლიზის და ჰიდროლიზის გზით. ფოსფოროლიზის ქვეშ გულისხმობენ გლიკოგენის დაშლას ფერმენტ

ფოსფორილაზით, რის შედეგად სამარაგო პოლისაქარიდი (გლიკოგენი) იშლება და გვამლევს მეტაბოლურად აქტიურ ნახშირწყალს (გლუკოზა):

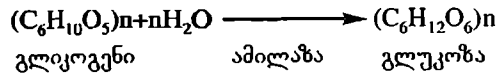


მიღებული გლუკოზო-1-ფოსფატი გარდაიქმნება გლუკოზო-6-ფოსფატად ფერმენტ ფოსფოგლუკომუტაზის მოქმედებით:



გლუკოზო-6-ფოსფატი კი გლუკოზის მეტაბოლურად აქტიური ფორმაა და მოიხმარება უჯრედის მიერ სხვადასხვა მიმართულებით.

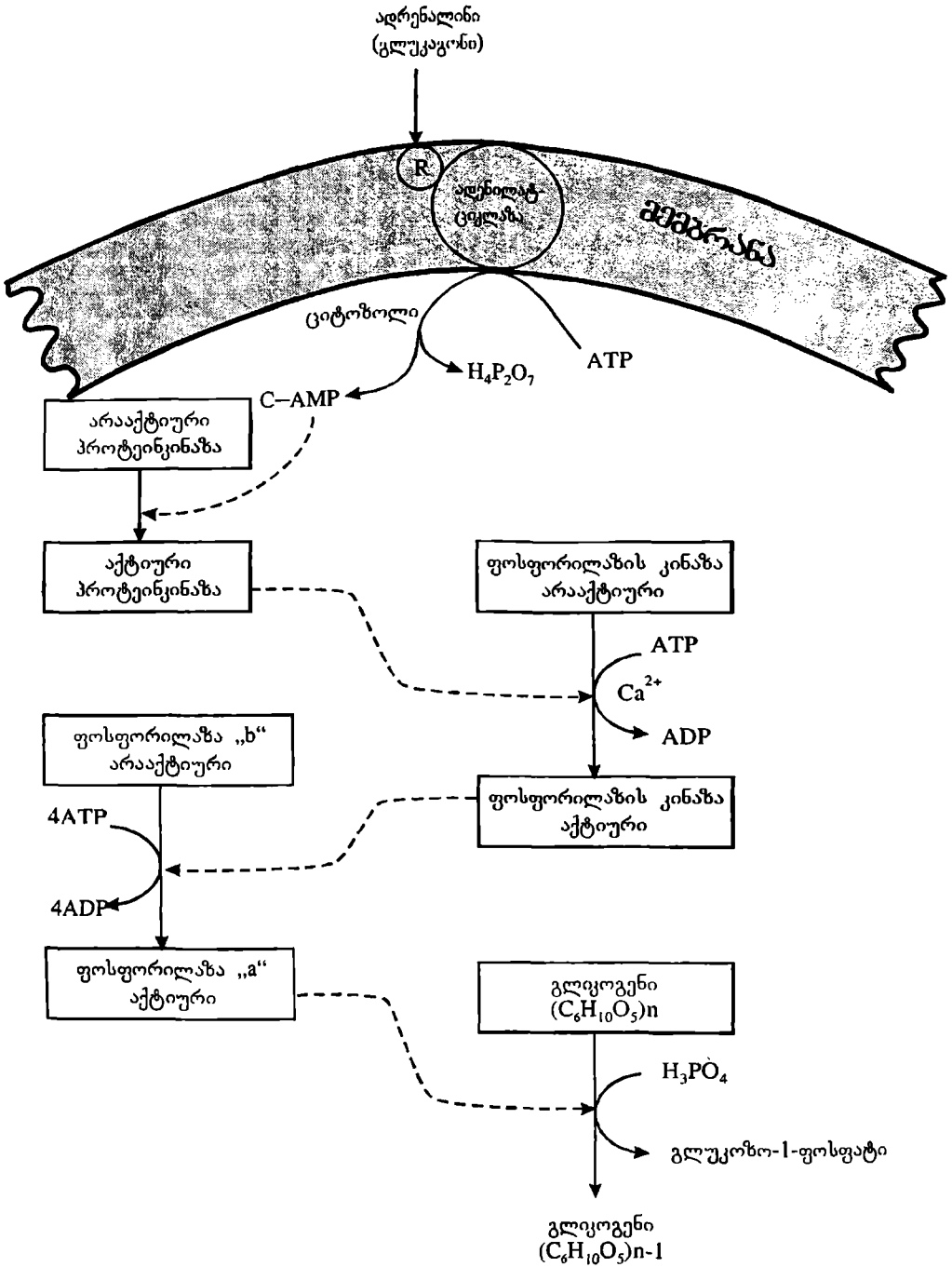
გლიკოგენის ჰიდროლიზური დაშლა ხდება ფერმენტ ამილაზით:



კუნთში გლიკოგენი იშლება ფოსფოროლიზური გზით. ღვიძლის გლიკოგენის ძირითადი ნაწილი (90%) იშლება ფოსფოროლიზით, ხოლო დანარჩენი იშლება ჰიდროლიზურად (როცა გლიკოგენის სწრაფი მობილიზაცია არის საჭირო).

ფერმენტი ფოსფორილაზა გვხვდება ორი სახის – ფოსფორილაზა „ა“ (აქტიური) და ფოსფორილაზა „ბ“ (არააქტიური). ფოსფორილაზა „ა“ 4 სუბერთეულისაგან შედგება, წარმოადგენს ტეტრამერს (მოლ. მასა 360 000). ფოსფორილაზა „ბ“ ორი სუბერთეულისაგან შედგება, წარმოადგენს დიმერს (მოლ. მასა 180 000).

არააქტიური ფოსფორილაზას („ბ“) აქტიურ ფოსფორილაზაში („ა“) გადასვლას აკატალიზებს ფოსფორილაზის კინაზა, რომელიც თავის მხრივ აქტივდება ც-ამფ დამოკიდებული პროტეინკინაზით (ფოსფორილიზის კინაზის კინაზა). ეს უკანასკნელი კი წარმოიქმნება ატფ-ის დაშლით მასზე მემბრანული ფერმენტ ადენილატციკლაზის მოქმედებით, ადენილატციკლაზა ალოსტერული ფერმენტია, რომელიც აქტივდება ადრენალინის და გლუკაგონის მოქმედებით (იხ. სურ. 6.2).



სურ. 6.2. გლიკოგენიდან გლუკოზის ფოსფორილაზური მოწყვეტის კასადური სქემა

როგორც სქემიდან ჩანს ადრენალინის მოქმედებით გამოწვეული გლიოგენის ჯაჭვის α-1,4-გლიკოზიდური ჯაჭვის ფოსფოროლიზის პროდუქტია გლუკოზო-1-ფოსფატი. ფოსფორილზა „ა“ არ მოქმედებს გლიოგენის ჯაჭვზე დატოტიანების წერტილებში არსებულ 1,6-გლიკოზიდურ ბმეებზე. 1,6-გლიკოზიდური ბმების განწყვეტაში ფოსფორილზას ეხმარება ფერმენტი ოლიგო-1,6-გლიკოზიდაზა და ამით ხელს უწყობს გლიოგენის დაშლას ბოლომდე. აქედან ნათლად ჩანს ადრენალინის მოქმედებით გამოწვეული ჰიპერგლიკემიის განვითარების სურათი.

ფოსფოროლიზის შედეგად მიღებული გლუკოზო-1-ფოსფატი ფერმენტ ფოსფოგლუკო-მუტაზას მოქმედებით გარდაიქმნება გლუკოზო-6-ფოსფატად, რომელიც შემდეგ ჩაერთვება მეტაბოლიზმის პროცესებში.

უჯრედში გლუკოზის დაჟანგვის სხვადასხვა გზებიდან აღსანიშნავია ორი ძირითადი გზა: ანაერობული (უჟანგბადო) და აერობული (ჟანგბადიანი) დაჟანგვა. გლუკოზის დაჟანგვის უჟანგბადო ანუ ანაერობულ გზას მედიცინაში გლიკოლიზს უწოდებენ.

გლიკოლიზი

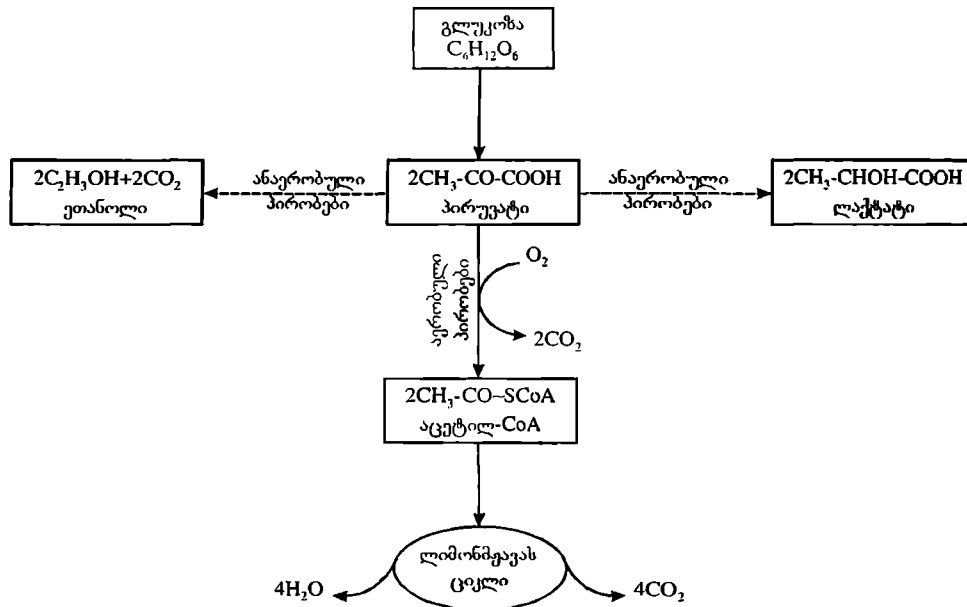
გლიკოლიზი ცხოველთა უჯრედებში მიმდინარე მულტიფერმენტული პროცესია, რომლის საბოლოო პროდუქტს წარმოადგენს რემეჟავა. გლიკოლიზის შეჯამებული ტოლობა შეიძლება ასე დაიწეროს:



გლუკოზის ანაერობული დაჟანგვა (გლიკოლიზი) ციტოპლაზმაში მიმდინარეობს და მოიცავს 11 ფერმენტულ რეაქციას. გლიკოლიზის 11 რეაქციას ორ სტადიად ყოფენ: პირველი მოსამზადებელი სტადია მოიცავს 5 რეაქციას, მეორე სტადიას ჟანგვით სტადიას უწოდებენ და მოიცავს 6 რეაქციას. I სტადიაში თუ ორი ატფ-ს გამოყენება ხდება, მეორე სტადიაში წარმოიქმნება ოთხი მოლეკულა ატფ სუბსტრატული ფოსფორილირების გზით.

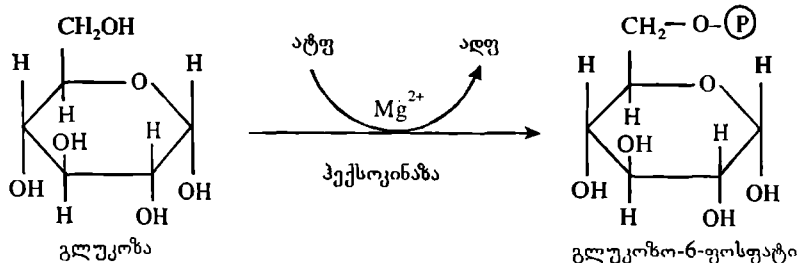
გლიკოლიზი გლუკოზის კატაბოლიზმის ცენტრალური და უნივერსალური გზაა უჯრედში ენერჯის მისაღებად. გლიკოლიზის პროცესში 10 თანმიმდევრული რეაქციის შემდეგ გლუკოზიდან წარმოიქმნება ორი მოლეკულა პიროფუვრმის მჟავა (პირუვატი). აერობულ პირობებში პირუვატი შედის მიტოქონდრიაში, სადაც მთლიანად იშლება საბოლოო პროდუქტებამდე (CO₂ და H₂O), ხოლო ჟანგბადის უკმარისობის პირობებში ის გარდაიქმნება რემეჟავად (ლაქტატი). ამ პროცესს ადგილი აქვს კუნთის მუშაობის დროს. ანაერობულ პირობებში გლუკოზიდან მიღებული ენერჯის გამოსავალი ნაკლებია, მაგრამ მიუხედავად ამისა გლიკოლიზს უჯრედში მიმდინარე სასიცოცხლო პროცესებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება. ამასთან ფიქრობენ რომ გლიკოლიზი ფილოგენეზურად ძუძუმწოვრებში უძველესი და უნივერსალური გზაა ენერჯის მისაღებად.

ზოგიერთ ანაერობულ ორგანიზმებში (მცენარეები, საფუარი). გლუკოზის პროცესში წარმოქმნილი პირუვატი შეიძლება გარდაიქმნას არა ლაქტატად (რძემჟავური დუღილი) არამედ ეთანოლად (სპირტული დუღილი). ამიტომ ამბობენ რომ სხვადასხვა წარმოშობის უჯრედებში არსებობს პირუვატის გარდაქმნის სამი ძირითადი გზა: რძემჟავური დუღილი, სპირტული დუღილი და ჟანგვითი დეკარბოქსილირება (იხ. სურ. 6.3):



სურ. 6.3. პირუვატის გარდაქმნის გზები

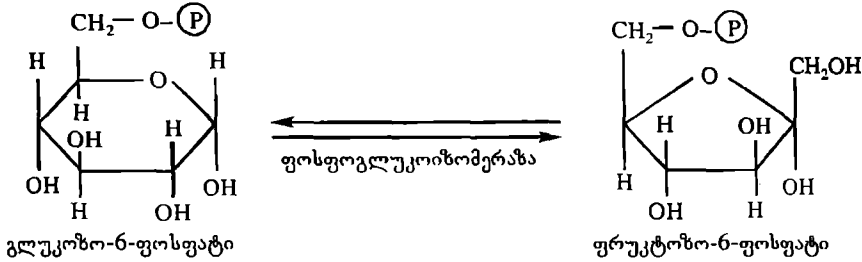
განვიხილოთ გლუკოზიდან ჯერ პირუვატის წარმოქმნა და შემდეგ მისი გარდაქმნის გზები. გლუკოზის პირველი სტადია ხუთ რეაქციას მოიცავს. პირველი ფერმენტული რეაქციის დროს ხდება გლუკოზის ფოსფორილირება (გააქტიურება) ატფ-ის ხარჯზე ფერმენტ პექსოკინაზის მონაწილეობით:



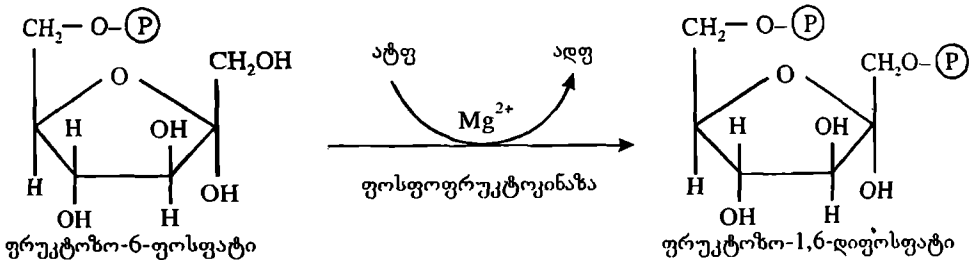
ამ რეაქციის დროს სისტემის თავისუფალი ენერჯის შემცირება ხდება, რის გამოც რეაქცია პრაქტიკულად შეუქცევადია. რეაქციის დროს წარმოქმნილი გლუკოზო-6-ფოსფა-

ტი ფერმენტ ჰექსოკინაზის ალოსტერული ინჰიბიტორია. ჰექსოკინაზა აკატალიზებს გლუკოზის გარდა სხვა ჰექსოზების ფოსფორილირების რეაქციებს (D-ფრუქტოზა, D-მანოზა და სხვ.). ღვიძლში არის ფერმენტი გლუკოკინაზაც, რომელიც D-გლუკოზის ფოსფორილირების რეაქციას აკატალიზებს, რომელიც 10-ჯერ უფრო აქტიურია ჰექსოკინაზასთან შედარებით, ახასიათებს K_m -ის მაღალი მნიშვნელობა გლუკოზისადმი და არ ინჰიბირდება გლუკოზო-6-ფოსფატით. კუნთებში ეს ფერმენტი არ გვხვდება.

გლიკოლიზის მეორე რეაქცია შეუქცევადია, სადაც გლუკოზო-6-ფოსფატი ფერმენტ ფოსფოგლუკოზომერაზის მოქმედებით გადადის ფრუქტოზო-6-ფოსფატში:

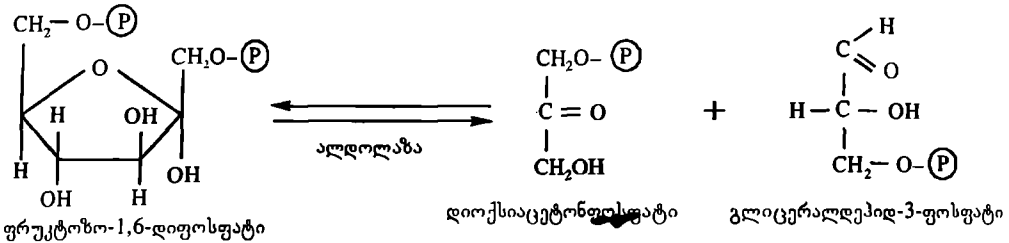


წარმოქმნილი ფრუქტოზო-6-ფოსფატი ფერმენტ ფოსფოფრუქტოკინაზის მოქმედებით ფოსფორილირდება და წარმოიქმნება ფრუქტოზო-1,6-დიფოსფატი, ამ რეაქციაში იხარჯება ატფ. აღნიშნული რეაქცია გლიკოლიზის მეორე შეუქცევადი რეაქციაა:

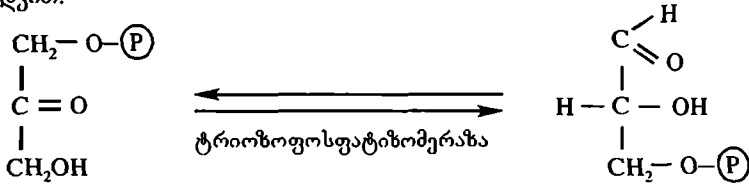


ეს რეაქცია გლიკოლიზის საკვანძო რეაქციაა („საკონტროლო პუნქტი“), რომელიც განსაზღვრავს გლიკოლიზის სიჩქარეს. ფოსფოფრუქტოკინაზა გლიკოლიზის მარეგულირებელი, ალოსტერული ფერმენტია, რომელიც აქტიურდება ამფ-ით და ადფ-ით, ხოლო ინჰიბირდება ატფ-ით ან ციტრატით. ინტენსიურად მომუშავე კუნთში ატფ-ის ხარჯვასთან ერთად ფოსფოფრუქტოკინაზის აქტივობა ძლიერდება, რაც გლიკოლიზის პროცესის გააქტიურებას იწვევს. მოსვენებულ კუნთში როდესაც ატფ-ის კონცენტრაცია მაღალია, აგრეთვე უჯრედი შეიცავს სხვა „საწევას“ (ციტრატი, ცხიმოვანი მჟავები), ფერმენტ ფოსფოფრუქტოკინაზის აქტივობა მცირდება და შესაბამისად გლიკოლიზის სიჩქარე ქვეითდება.

გლიკოლიზის მეოთხე რეაქციაში ფერმენტ ალდოლაზის მოქმედებით ფრუქტოზო-1,6-დიფოსფატი იშლება ორ სამნახშირბადიან ნაერთად (მიიღება ორი ფოსფოტრიოზა), ესენია: დიოქსიაცეტონფოსფატი და გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატი:



წარმოქმნილი ტრიოზოფოსფატები იზომერულ პროდუქტებს წარმოადგენენ და ფერმენტ ტრიოზოფოსფატიზომერაზას მოქმედებით ადვილად გადადიან ერთმანეთში შემდეგი რეაქციის მიხედვით:



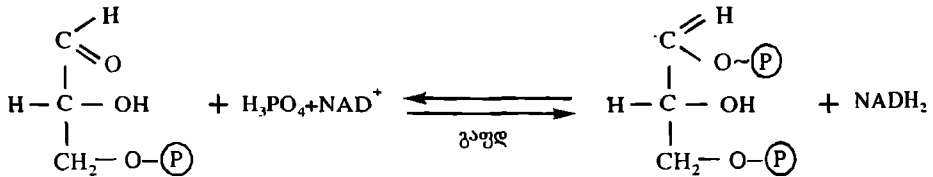
დიოქსიაცეტონფოსფატი

გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატი

გლიკოლიზის მომდევნო რეაქციებში ფოსფოგლიცერალდეჰიდი მონაწილეობს, ის თანდათან იხარჯება, ამიტომ იზომერიზაციის რეაქცია მარჯვნივ არის გადახრილი. ფოსფოდიოქსიაცეტონი საბოლოოდ მთლიანად გარდაიქმნება ფოსფოგლიცერალდეჰიდად და ფაქტიურად შეიძლება ვთქვათ, რომ ერთი მოლეკულა ფრუქტოზო-1,6-დიფოსფატიდან მიიღება ორი მოლეკულა ფოსფოგლიცერალდეჰიდი. ამით მთავრდება გლიკოლიზის პირველი სტადია (5 რეაქცია) ანუ მოსამზადებელი სტადია.

გლიკოლიზის მეორე სტადია ანუ ჟანგვა-აღდგენითი (გლიკოლიზური ოქსიდორედუქტაცია) სტადია უფრო რთულია და მნიშვნელოვანი, ვინაიდან აქ ორ რეაქციაში (მე-7 და მე-10 რეაქციები) სუბსტრატული ფოსფორილირებით წარმოიქმნება 4 ატფ. გლიკოლიზის პირველი სტადიის ბოლოს 1 მოლეკულა გლუკოზიდან მიღებული ორივე ფოსფოგლიცერატი დაიჟანგება უჯრედში. ამიტომ მეორე სტადიაში ფოსფოგლიცერატის დაჟანგვის პროდუქტები (მათ შორის მე-7 და მე-10 რეაქციებში წარმოქმნილი ატფ) უნდა გავაორმაგოთ.

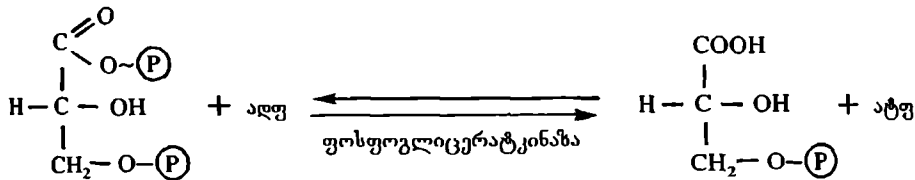
მე-7 რეაქციაში გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატი ფერმენტ გლიცერალდეჰიდ-ფოსფატდეჰიდროგენაზის (გაფდ) მოქმედებით, რომლის კოფერმენტია ნად⁺, შეიერთებს ფოსფორმჟავას და მიიღება ენერგიით მდიდარი ნაერთი 1,3-დიფოსფოგლიცერატი:



გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატი

1,3-დიფოსფოგლიცერატი

მომდევნო რეაქციაში ენერგიით მდიდარი ფოსფატის ჯგუფი ფერმენტ ფოსფოგლიცერატკინაზის მოქმედებით გადაიტანება ადფ-ზე და მიიღება ატფ:

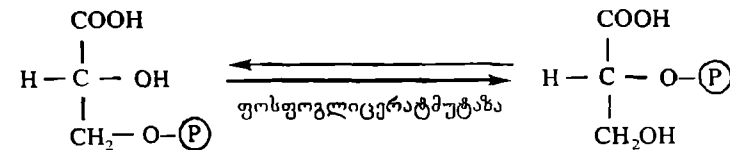


1,3-დიფოსფოგლიცერატი

3-ფოსფოგლიცერატი

ამგვარად აღდებიდური ჯგუფის დაქანგვის შედეგად მიღებული ენერგია გადაეცემა ფოსფატს, რომელიც შეუერთდება ადფ-ს და წარმოიქმნება ატფ. როგორც ამ რეაქციდან ჩანს ატფ-ის სინთეზი ხდება ადფ-დან, მასზე ფოსფორმჟავას შეერთებით (განსხვავებით ჟანგითი ფოსფორილირებისაგან), რასაც სუბსტრატულ ფოსფორილირებას უწოდებენ.

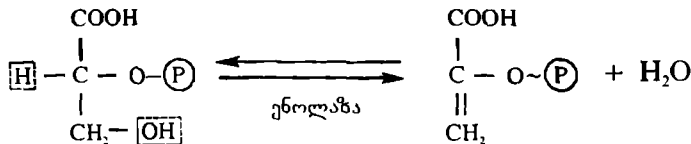
მე-8 რეაქციაში ხდება ფოსფატური ჯგუფის შიდამოლეკულური გადაადგილება, რის შედეგად 3-ფოსფოგლიცერატი გარდაიქმნება 2-ფოსფოგლიცერატად:



3-ფოსფოგლიცერატი

2-ფოსფოგლიცერატი

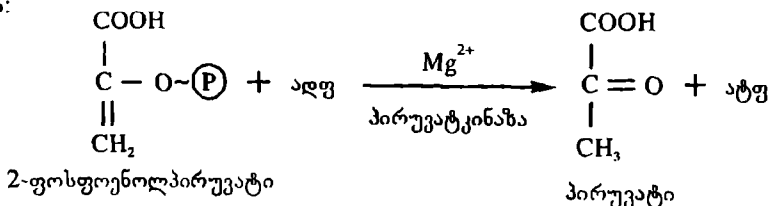
მე-9 რეაქციაში ფერმენტ ენოლაზის მოქმედებით 2-ფოსფოგლიცერინმჟავა (2-ფოსფოგლიცერატი) კარგავს წყალს და მიიღება 2-ფოსფოენოლპირუვატი (ფეპ). ფეპ-ის მოლეკულაში ენოლაზის მოქმედებით მიიმდინარეობს შიდამოლეკულური ენერგიის გადანაწილება, რის შედეგადაც მეორე მდგომარეობაში ჩნდება ენერგიით მდიდარი ფოსფატური ბმა:



2-ფოსფოგლიცერატი

2-ფოსფოენოლპირუვატი

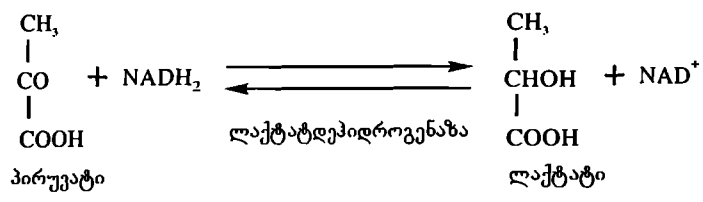
მე-10 რეაქციაში ფეპ-ის მაკროერგული ბმა წყდება, მაკროერგული ფოსფატი გადადის ადფ-ზე (სუბსტრატული ფოსფორილირება) და წარმოიქმნება ატფ. რეაქცია შეუქცევადია, აკატალიზებს ფერმენტი პირუვატკინაზა (პკ). პკ აქტიურდება Mg^{2+} -იონით ან ერთვალენტური ან კათიონებით:



2-ფოსფოენოლპირუვატი

პირუვატი

ამრიგად მე-10 რეაქციაში მიიღება პირუვატი, რომელიც ანაერობულ პირობებში ფერმენტ ლაქტატდეჰიდროგენაზის (ლდჰ) მოქმედებით (კოფერმენტია NADH₂) გვაძლევს რძემჟავას (ლაქტატი):



ლაქტატდეჰიდროგენაზული რეაქციით მთავრდება გლიკოლიზის ჟანგვა-აღდგენითი სტადია. ეს რეაქცია შექცევადია და მის მიმართულებას განსაზღვრავს ფერმენტისა და სუბსტრატის კონცენტრაცია. ნად⁺ წარმოადგენს წყალბადის შუალედურ გადამტანს გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატიდან (მე-6 რეაქცია) პიროუერძნის მჟავაზე (მე-11 რეაქცია). ამასთან ნად⁺ აღდგება და ისევ შეიძლება ჩაერთოს გლიკოლიზის მეორე (ჟანგვით) სტადიაში. აერობულ პირობებში რძემჟავა არ წარმოიქმნება, ამიტომ მე-6 რეაქციაში წარმოქმნილი ნადH₂, გადადის რა მიტოქონდრიაში, დაიჟანგება სუნთქვით ჯაჭვში.

ამგვარად გლიკოლიზის პირველ სტადიაზე იხარჯება ორი მოლეკულა ატფ (ჰექსოკინაზური და ფოსფოფრუქტოკინაზური რეაქციები), ხოლო მეორე სტადიაზე წარმოიქმნება 4 მოლეკულა ატფ (მე-7 და მე-10 რეაქციები). ასე რომ გლიკოლიზის დროს 1 მოლეკულა გლუკოზიდან მიიღება 2 მოლეკულა რძემჟავა და წარმოიქმნება საბოლოო ჯგშში 2 მოლეკულა ატფ.

დადგენილია, რომ გლუკოზის რძემჟავური დულილის დროს თავისუფალი ენერგიის ცვლილება შეადგენს 210 კჯოულ/მოლ. ამ ენერგიიდან 126 კჯოული იყარება სითბოს სახით, ხოლო 84 კჯოული შეინახება ატფ-ის მაკროერგულ ბმებში. ამიტომ მარგი ქმედების კოეფიციენტი ამ დროს შეადგენს 0,4 (84:210);

გლიკოლიზის 11 რეაქციიდან 8 რეაქცია შექცევადია, ხოლო სამი რეაქცია (ჰექსოკინაზური, ფოსფოფრუქტოკინაზური, პირუვატკინაზური) თავისუფალი ენერგიის შემცირებით მიმდინარეობს და ისინი პრაქტიკულად შეუქცევადნი არიან.

როგორც აღნიშნული იყო გლიკოლიზის პროცესის მთავარი მალიმიტირებელია ფოსფოფრუქტოკინაზური რეაქცია. გლიკოლიზის მეორე ასეთ რეაქციას ეკუთვნის ჰექსოკინაზური რეაქცია. გარდა ამისა გლიკოლიზის კონტროლი ხდება ფერმენტ ლაქტატდეჰიდროგენაზის იზოფერმენტების საშუალებით. ქსოვილებში, სადაც აერობული პროცესები მიმდინარეობენ (გული, კუნთები, თირკმელი და სხვ.), გვხვდებიან იზოფერმენტები - ლდჰ¹ და ლდჰ². ისინი ინჰიბირდებიან პირუვატის მცირე კონცენტრაციითაც, რაც ხელს უშლის რძემჟავას წარმოქმნას და ხელს უწყობს პირუვატის შემდგომ აერობულ გარდაქმნას.

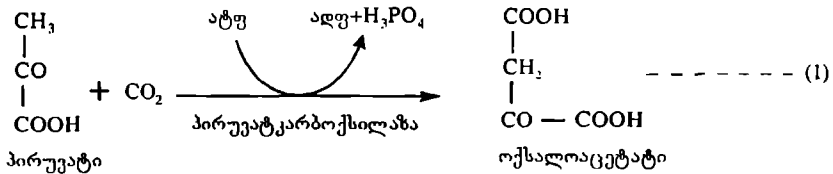
აღამიანის ჩონჩხის კუნთებში ენერგიას გვაძლევს ძირითადად გლიკოლიზი. აქ ძირითადად გვხვდება იზოფერმენტები ლდჰ¹ და ლდჰ², რომელთა გარკვეული კონცენტრაცია კუნთებში განაპირობებს ინტენსიურ ანაერობულ დაჟანგვას და პირუვატის გადასვლას რძემჟავაში.

გლიკონეოგენეზი

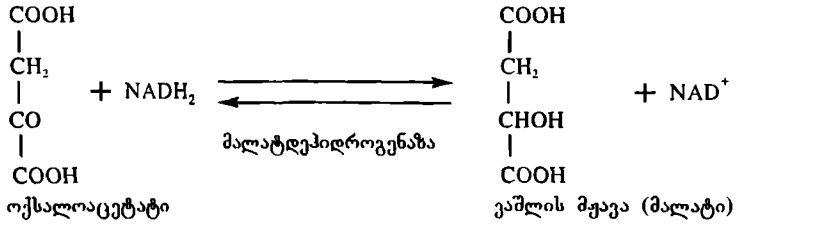
D-გლუკოზა ორგანიზმის მთავარ ენერგეტიკულ წყაროს წარმოადგენს, რომლის დიდ ნაწილს საკვებთან ერთად ღებულობს ადამიანი, როგორც თავისუფალ ისე რთულ ნახშირწყლებთან შეკავშირებული სახით. ამასთან გლუკოზის გარკვეული ნაწილი გამუდმებით სინთეზირდება არანახშირწყლოვანი კომპონენტებიდან (მეტაბოლიტებიდან). ეს პროცესი ცხოველებში უპირატესად ღვიძლში და თირკმლის ქერქოვან ნივთიერებაში მიმდინარეობს და მას გლიკონეოგენეზს უწოდებენ.

გლუკოზის სინთეზი ორგანიზმში ხდება ისეთი არანახშირწყლოვანი ნივთიერებებიდან, როგორიცაა პირუვატი, რქმეჟავა, გლიცერინი, ზოგიერთი ამინომჟავები (ალანინი, სერინი) და სხვა. დადგენილია, რომ ნახშირწყლების კატაბოლიზმისა და ანაბოლიზმის დამაკავშირებელ ცენტრალურ მეტაბოლიტს პირუვატი წარმოადგენს. გლიკონეოგენეზისათვის გამოყენებულია ასევე ლიმონმჟავას ციკლის მეტაბოლიტებიც. მაგრამ გლიკონეოგენეზის პროცესები ყოველთვის იწყება პირუვატიდან ე.ი. ამ პროცესის ამოსავალი ნივთიერება პირუვატია, რადგან ყველა ის ნაერთი, რომელიც გლიკონეოგენეზში მონაწილეობს ჯერ პირუვატად უნდა გარდაიქმნას.

გლიკოლის მ-10 რეაქცია, სადაც პირუვატის წარმოქმნა ხდება ფოსფონოლპირუვატიდან, შეუქცევადია. ამიტომ შებრუნებული რეაქცია ე.ი. პირუვატიდან ფოსფონოლპირუვატის წარმოქმნა ხდება შემოვლითი გზით. პირველად პირუვატი განიცდის კარბოქსილირებას* (მიიერთებს CO₂-ს) და მიიღება მჟაუნძმარმჟავა (ოქსალოაცეტატი):

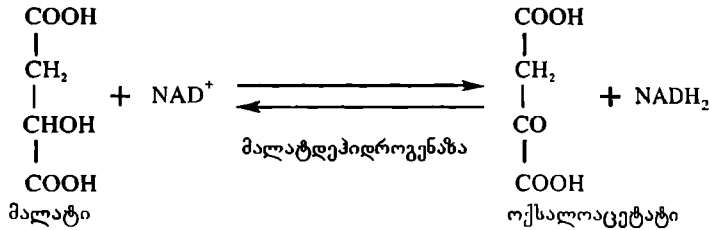


რეაქცია მიმდინარეობს მიტოქონდრიაში. პირუვატკარბოქსილაზა ალოსტერული მიტოქონდრული ფერმენტია, რომლის აქტივატორია აცეტილ-KoA. გლიკონეოგენეზი კი მიმდინარეობს ციტოპლაზმაში, ამიტომ (1) რეაქციაში წარმოქმნილი ოქსალოაცეტატი უნდა გადავიდეს ციტოპლაზმაში. მიტოქონდრიის მემბრანა არ გაატარებს ოქსალოაცეტატს, ამიტომ ეს უკანასკნელი მიტოქონდრიაში აღდგება ეამლის მჟავამდე (მალატი) მიტოქონდრული მალატდეჰიდროგენაზის მოქმედებით. მიტოქონდრიაში NADH₂-ის კონცენტრაცია მაღალია (კოფეციენტი NADH₂/NAD⁺ მაღალია).

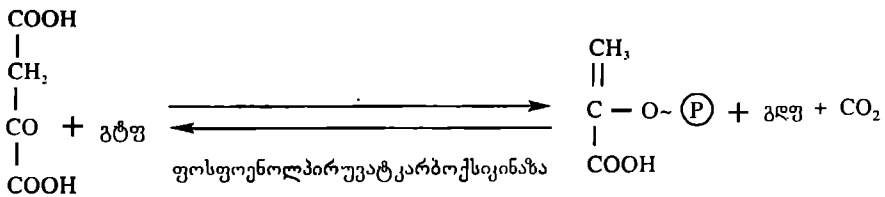


* რეაქციაში მონაწილეობს ე.წ. აქტიური CO₂, რომელიც ბიოტინთან არის შეკავშირებული. კარბოქსიბიოტინის წარმოქმნისათვის საჭირო ატფ.

წარმოქმნილი მალატი მიტოქონდრიის მემბრანის გავლით გადადის ციტოპლაზმაში, სადაც ნად⁺-ის კონცენტრაცია მაღალია (კოფეციენტი ნადH₂/ნად დაბალია), ამიტომ აქ მალატი ციტოპლაზმური მალატდეჰიდროგენაზის მოქმედებით დაიჟანგება და მოგვეცემს ოქსალაცეტატს:



შემდგომი გარდაქმნები მიმდინარეობს ციტოპლაზმაში. მიღებული ოქსალაცეტატი ფერმენტ ფოსფოენოლპირუვატკარბოქსიენაზის გავლენით განიცდის ფოსფორილირებას (გტფ-ის მონაწილეობით) და ღეკარბოქსილირებას:



ამ რეაქციის დროს მიღებული ფოსფოენოლპირუვატი გლიკოლისის შექცევადი რეაქციებით გვაძლევს ფრუქტოზო-1,6-დიფოსფატს. ამის შემდეგ მიდის ფოსფოფრუქტოინაზული რეაქცია, რომელიც შეუქცევადია, ამიტომ გლიკონეოგენეზი ამ რეაქციის გვერდის ავლით მიმდინარეობს, კერძოდ სპეციფიკური ფოსფატაზის მოქმედებით ფრუქტოზო-1,6-დიფოსფატი კარგავს ფოსფორმჟავას. მიღებული ფრუქტოზო-6-ფოსფატი ადვილად გარდაიქმნება გლუკოზო-6-ფოსფატად. ეს უკანასკნელი სპეციფიკური ფოსფატაზის მოქმედებით განიცდის ჰიდროლისს გლუკოზისა და ფოსფორმჟავის წარმოქმნით.

გლიკონეოგენეზით მიღებული გლუკოზა სისხლის საშუალებით მიიტანება ქსოვილებში, ხოლო ნაწილი კი გლიკოგენის სინთეზს მოხმარდება ღვიძლში.

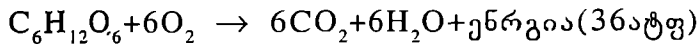
გლიკოლისისა და გლიკონეოგენეზის პროცესები რეციპროკულად რეგულირდებიან. ამ რეგულაციის პროცესების მთავარი მეტაბოლიტია აცეტილ - CoA, რომელიც ფერმენტ პირუვატკარბოქსილაზის დადებითი მოდულატორია (აჩქარებს პირუვატიდან ფოსფოენოლპირუვატის წარმოქმნას). ამასთან ის ფერმენტ პირუვატკინაზის უარყოფითი მოდულატორია და ანელებს პირუვატის წარმოქმნას ფოსფოენოლპირუვატიდან ე.ი. გლიკოლისის მე-10 რეაქციის სიჩქარეს ანელებს. ამრიგად აცეტილ CoA-ს კონცენტრაციის გაზრდა აძლიერებს გლიკონეოგენეზს და აკავებს გლიკოლისს.

კუნთის ინტენსიური მუშაობის დროს გლიკოლისსა და ღვიძლში მიმდინარე გლიკონეოგენეზის პროცესებს შორის არსებობს მჭიდრო ურთიერთკავშირი. კუნთის მუშაობისას გლიკოლისის გაძლიერებას თან ახლავს რქემჟავის დაგროვება, რომელიც გადადის სის-

ხლში; სისხლიდან მიიტანება ღვიძლში, სადაც რქემჟავიდან გლუკონოგენეზით მიიღება გლუკოზა. წარმოქმნილი გლუკოზა შეიძლება გამოყენებული იქნას კუნთის მიერ ენერგეტიკულ მასალად. კუნთში მიმდინარე გლიკოლიზის და ღვიძლში მიმდინარე გლუკონოგენეზის პროცესებს შორის არსებულ ურთიერკავშირს კორის ციკლს უწოდებენ.

პირუვატის აერობული დაჟანგვა

ცხოველური და მცენარეული უჯრედები ძირითადად ენერგიას წარმოქმნიან ორგანული ნივთიერებების დაჟანგვით აერობულ პირობებში. აერობული დაჟანგვის დროს წარმოიქმნება საბოლოო პროდუქტები (CO_2 და წყალი), გლუკოზის დაშლის შედეგად შექმნილი ტოლობა აერობულ პირობებში ასეთია:

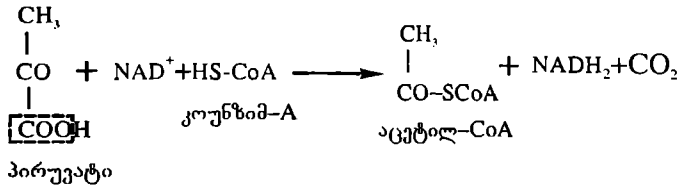


როგორც ტოლობიდან ჩანს გლუკოზის აერობული დაჟანგვით წარმოიქმნება მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტები (CO_2 და H_2O) და არ წარმოიქმნება რქემჟავა.

ამასთან უნდა აღინიშნოს, რომ ანაერობული და აერობული დაჟანგვის საწყისი რეაქციები ერთნაირად მიმდინარეობენ პიროყურძნის მჟავის წარმოქმნამდე. აერობულ პირობებში გლიკოლიზის დროს წარმოქმნილი პიროყურძნის მჟავა არ აღდგება რქემჟავამდე და არ იხარჯება ნად H_2 . არამედ ნად H_2 -ის წყალბადები ამ დროს სუნთქვით ჯაჭვში ფერმენტული სისტემების საშუალებით გადაეცემა ჟანგბადს და მიიღება წყალი. ამასთან სუნთქვით ჯაჭვში წყალბადის ორი ატომის მიგრაციის დროს ნად H_2 -დან ჟანგბადამდე სინთეზირდება სამი მოლეკულა ატფ.

ამრიგად ჟანგბადიან პირობებში გლუკოზის ანაერობული დაშლა შეკავდება ჟანგბადის არსებობის გამო. ჟანგბადიან პირობებში ანაერობული დაჟანგვის დაკნინების პროცესს პასტერის ეფექტი ეწოდება. პასტერის ეფექტის დროს რქემჟავა გარდაიქმნება პიროყურძნის მჟავად, რომელიც აერობულ პირობებში დაიჟანგება.

აერობულ პირობებში პიროყურძნის მჟავა თავდაპირველად განიცდის ე.წ. ჟანგვით დეკარბოქსილირებას აცეტილ CoA-ს წარმოქმნით. პირუვატის ჟანგვითი დეკარბოქსილირება მიმდინარეობს მიტოქონდრიის მატრიქსში მულტიფერმენტული სისტემის საშუალებით, რომელსაც პირუვატდეჰიდროგენაზული კომპლექსი ეწოდება. პირუვატდეჰიდროგენაზული კომპლექსი შეიცავს სამ ფერმენტს (პირუვატდეჰიდროგენაზა - E_1 , დიჰიდროლიპოატდეჰიდროგენაზა - E_2 , დიჰიდროლიპოატდეჰიდროგენაზა - E_3) და ხუთ კოფერმენტს: თიამინდიფოსფატს (თდფ), ლიპოის მჟავას (ლმ), ფლავინადენინდინუკლეოტიდს (ფად), ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდს (ნად $^+$) და HS-CoA-ს. პირუვატის ჟანგვითი დეკარბოქსილირება მოიცავს 5 რეაქციას. ამ რეაქციების შედეგად პირუვატი ჯერ განიცდის დეკარბოქსილირებას (გამოიყოფა CO_2), შემდგომი რეაქციებით, ის უკავშირდება კოენზიმ A-ს და მიიღება აქტიური აცეტატი (აცეტილ-CoA), ხოლო კოფერმენტი ნად $^+$ აღდგება ნად H_2 -ად. პირუვატის ჟანგვითი დეკარბოქსილირების შედეგად შექმნილი ტოლობა ასეთია:



რეაქცია თავისუფალი ენერჯის შემცირებით მიმდინარეობს და პრაქტიკულად შეუქცევადია.

როგორც ზემოთ აღნიშნეთ პირუვატდეჰიდროგენაზული კომპლექსის შემადგენლობაში შედის კოფერმენტი თიამინდიფოსფატი. ის წარმოადგენს B₁ ვიტამინის (თიამინი) გააქტივებულ ფორმას. ამ ნაერთში თიამინს ორი ფოსფორმჟავას ნაშთი აქვს შეერთებული (მისი ბიოლოგიური სახელწოდებაა კოკარბოქსილაზა). B₁ ვიტამინის ავიტამონოზი ცნობილია ბერი-ბერის სახელწოდებით. დაავადება ბერი-ბერი აღმოსავლეთ აზიის ქვეყნების მოსახლეობის სერიოზულ პრობლემას წარმოადგენდა, რომლებიც ქერქგაცილი ბრინჯით იკვებებოდნენ. ბერი-ბერი შეიძლება შეგვხვდეს ალკოჰოლით დაავადებულებში მწვავე ფორმის დროს. ეს დაავადება ხასიათდება პერიფერიული და ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით (პოლინეურიტი), კუნთების სისუსტით, კუჭ-ნაწლავის სეკრეტორული და მოტორული ფუნქციის მოშლით, გულის კუნთის მუშაობის რიტმის დარღვევით და სხვა. ამჟამად დადგენილია, რომ თიამინდიფოსფატი წარმოადგენს სამი მნიშვნელოვანი ფერმენტის პროსტეტულ ჯგუფს: პირუვატდეჰიდროგენაზის, α-კეტოგლუტარატდეჰიდროგენაზის და ტრანსკეტოლაზის. ბერი-ბერის დროს სისხლში კეტომჟავების (პირუვატი, α-კეტოგლუტარატი) შემცველობა ნორმაზე მეტია, რასაც ყველაზე მტკივნეულად აღიქვამს ნერვული ქსოვილი. [ამჟამად ბერი-ბერის განვითარების ბიოქიმიური მექანიზმები გარკვეულია]*

პირუვატის ჟანგვითი დეკარბოქსილირების შედეგად წარმოქმნილი აცეტილ-CoA იჟანგება ლიმონმჟავას ციკლში საბოლოო პროდუქტების (CO₂ და H₂O) წარმოქმნამდე.

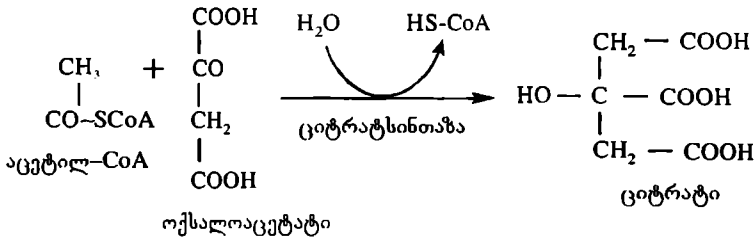
პიროყურძნის მჟავის ჟანგვითი დეკარბოქსილირების პროცესი კინდება როცა მიტოქონდრიებში აცეტილ CoA-ს, კრებსის ციკლის მეტაბოლიტების და ატფ-ს კონცენტრაცია მაღალია. ატფ ააქტივებს პირუვატდეჰიდროგენაზის კინაზას, რომელიც პირუვატდეჰიდროგენაზის ფოსფორილირებას იწვევს, რის შედეგად ფერმენტი არააქტიურ ფორმაში გადადის. ატფ-ს შემცირებით პირუვატდეჰიდროგენაზის დეფოსფორილირება (გააქტიურება) ხდება. გარდა ამისა პირუვატდეჰიდროგენაზული კომპლექსი ალოსტერული მოდულირებით რეგულირდება. კერძოდ აცეტილ-CoA და ნაღH₂ მის აქტივობას აკინებს.

* თუ გავიხსენებთ რომ თავის ტენიში ენერჯიას ვაძლევს გლუკოზის აერობული დაჟანგვა, მაშინ ნათელია რომ თიამინს დეფიციტის პირობებში კოფერმენტი თიამინდიფოსფატი აღარ წარმოიქმნება. პირუვატდეჰიდროგენაზული რეაქცია შეკავდება, რის გამოც ნერვული უჯრედების ენერგეტიკული ტროფიკა მიიშლება. ამასთან ნერვულ ქსოვილში დაგროვდება კეტომჟავები (პირუვატი და α-კეტოგლუტარატი) რომლებიც ნერვულ უჯრედებში არღვევენ მეტაბოლიზმის პროცესებს და ხელს უწყობენ ნეკროტიკების განვითარებას.

ლიმონმჟეას (კრებსის) ციკლი

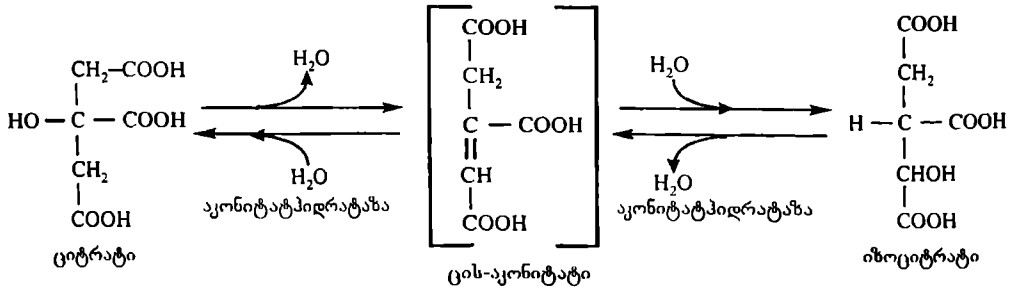
აცეტილ-CoA წარმოიქმნება იმ ორგანულ ნივთიერებათა კატაბოლიზმის პროცესში, რომლებიც „უჯრედულ საწვავს“ წარმოადგენენ (გლუკოზა, ცხიმოვანი მჟავები, ამინომჟავები, გლიცეროლი. იხ. სურ. 5.1). წარმოქმნილი აცეტილ CoA იჟანგება კრებსის ანუ ლიმონმჟეას ციკლში (ზოგჯერ ტრიკარბომჟეასის ციკლსაც უწოდებენ). ეს ციკლი მიმდინარეობს მიტოქონდრიის მატრიქსში და წარმოადგენს ორგანულ ნივთიერებათა დაჟანგვის ცენტრალურ გზას; სადაც მეტაბოლიზმის ყველა გზების გადაკვეთა ხდება. ლიმონმჟეას ციკლი პირველად აღწერა გერმანელმა ბიოქიმიკოსმა კრებსმა [ამ მნიშვნელოვანი აღმოჩენისათვის 1953 წელს პანს კრებს და ფრიც ლიპმანს ნობელის პრემია მიენიჭათ], რომელიც ჩაკეტილი რეჟიმით მიმდინარეობს და მოიცავს რვა რეაქციას.

I. თავდაპირველად აცეტილ CoA უერთდება მჟანგმარმჟეას (ოქსალოაცეტატი) და წარმოიქმნება ლიმონმჟეა (ციტრატი):



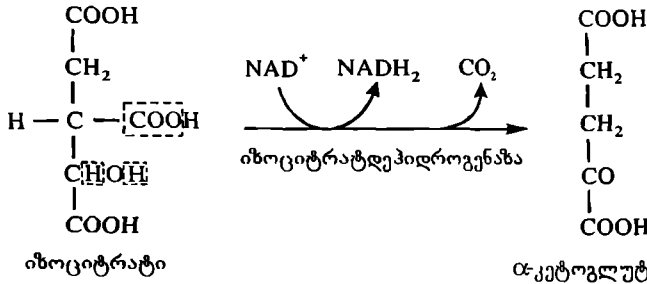
რეაქციას აკატალიზებს ფერმენტი ციტრატსინთაზა, რომელიც არეგულირებს ლიმონმჟეასის ციკლს. ამ ფერმენტის აქტივობაზეა დამოკიდებული აცეტილ CoA-ს დაჟანგვის პროცესის სიჩქარე ლიმონმჟეას ციკლში. ციტრატსინთაზის აქტივობა ოქსალოაცეტატის, აგრეთვე აცეტილ CoA-ს კონცენტრაციის მომატებასთან ერთად იზრდება.

II. ლიმონმჟეა ფერმენტ აკონიტატჰიდრატაზის მოქმედებით კარგავს წყალს და გვაძლევს ცისაკონიტის მჟავას, რომელიც მიიერთებს რა წყალს, გვაძლევს იზოლიმონმჟეას:



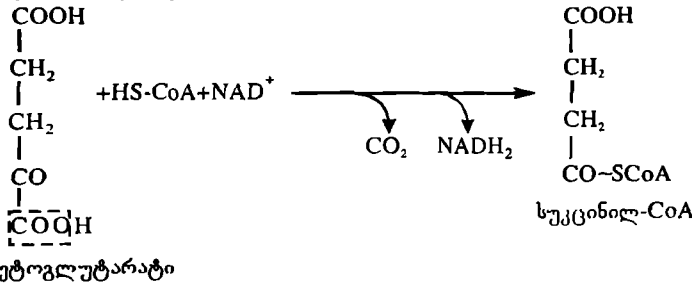
ამ შექცევადი რეაქციის დროს წარმოიქმნება არამდგრადი შუალედური ნაერთი ცის-აკონიტის მჟავა.

III. იზოლიმონმჟეა ფერმენტ იზოციტრატდეჰიდროგენაზას მოქმედებით განიცდის დეჰიდრირებას და დეკარბოქსილირებას.

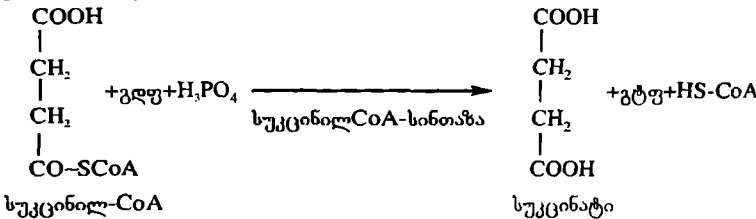


იზოციტრატდეჰიდროგენაზა ალოსტერული, მარეგულირებელი ფერმენტი (მისი კო-ფერმენტი ნად+). იზოციტრატდეჰიდროგენაზა აკატალიზებს ერთდროულად იზოციტრატის დეჰიდრირებას და დეკარბოქსილირებას ე. ი. ის წარმოადგენს მადეკარბოქსილირებელ დეჰიდროგენაზას. მისი ალოსტერული აქტივატორია ადფ, ხოლო აქტივობისათვის საჭიროებს Mg^{2+} -ისა და Mn^{2+} -ის იონებს.

IV. მეოთხე რეაქციაში α -კეტოგლუტარამჟავა განიცდის ჟანგვით დეკარბოქსილირებას, რის შედეგად მიიღება ენერგიით მდიდარი ნაერთი სუკცინილ-CoA. ეს რეაქცია თავისი მქანზიმით პირუვატის ჟანგვითი დეკარბოქსილირების მსგავსია. α -კეტოგლუტარატდეჰიდროგენაზული კომპლექსიც პირუვატდეჰიდროგენაზული კომპლექსის მსგავსად შეიცავს ზუთ კოფერმენტს (თდფ, ლიპონის მჟავა, HS-CoA, ფად და ნად+) და სამ ფერმენტს. შეჯამებული რეაქცია ასე შეიძლება გამოვსახოთ:



V. სუკცინილ - KCoA ფერმენტ სუკცინილ - KCoA სინთაზის მოქმედებით (გდფ-ისა და ფოსფორმჟავას მონაწილეობით) გეაძლევეს ქარეის მჟავას. ამასთან სუკცინილ - KCoA-ს მაკროერგული ბმის ენერგია გადადის გტფ-ში:

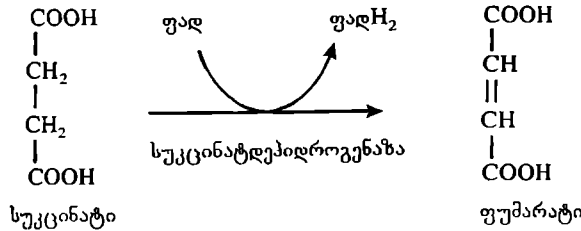


ეს რეაქცია აღსანიშნავია იმით, რომ ფერმენტი სუკცინილ-KCoA სინთაზა აკატალიზებს არა მარტო თავისუფალ სუკცინატის წარმოქმნას, არამედ სუკცინილ-KCoA-ში არსებული

თავისუფალი ენერჯის გადატანას გდფ-ზე, რომელიც შეიერთებს ფოსფორმჟავას და მიიღება გტფ. ამრიგად სუკცინილ -KOA-ს თიოეთერული ბმის ენერჯია აღმოჩნდება გტფ-ის ბოლო ფოსფატურ ბმებში. გტფ-ის სინთეზი წარმოადგენს სუბსტრატული ფოსფორილირების ერთადერთ მაგალითს, რომელიც კრების ცილში მიმდინარეობს. წარმოქმნილი გტფ თავის ფოსფატურ ჯგუფს ადვილად გადასცემს ადფ-ს და წარმოიქმნება ატფ:

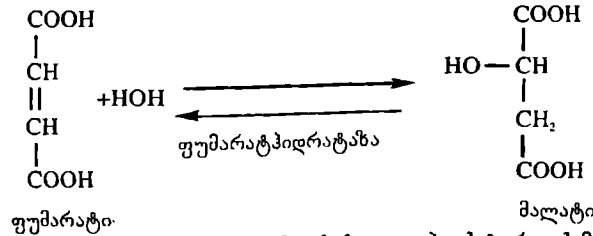
გტფ + ადფ ↔ გდფ+ატფ

VI. მე-6 რეაქციაში ქარვის მჟავა ფერმენტ სუკცინატდეჰიდროგენაზის მოქმედებით დეჰიდრირდება და წარმოიქმნება ფუმარის მჟავა (ფუმარატი). ფერმენტი სუკცინატდეჰიდროგენაზა ფლავოპროტეინია, რომლის მოლეკულა შეიცავს კოფერმენტის სახით კოვალენტურად დაკავშირებულ ფად-ს. ფად-ი როგორც პროსტეტული ჯგუფი წარმოადგენს წყალბადის აქცეპტორს ამ რეაქციაში:



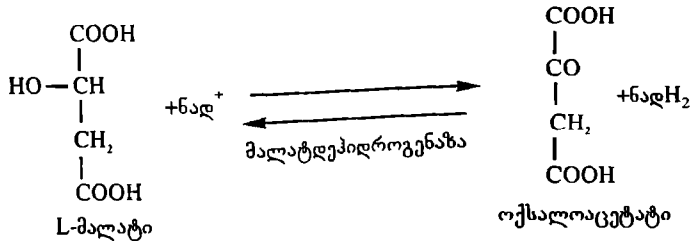
მიღებული ფადH₂ წყალბადებს გადასცემს სუნთქვით ჯაჭვში, რის შედეგად სინთეზირდება 2 ატფ.

VII. ფუმარის მჟავა შეიერთებს წყალს ეაშლის მჟავის (მალატი) წარმოქმნით. რეაქციას აკატალიზებს ფერმენტი ფუმარატჰიდრაზა:



წარმოიქმნება L-მალატი (ფურმატჰიდრაზაზა ხასიათდება სტერეოქიმიური სპეციფიკურობით).

VIII. კრების ცილის ბოლო რეაქციაში მიტოქონდრიული ნადდამოკიდებული მალატდეჰიდროგენაზის მოქმედებით L-მალატი იჟანგება და მიიღება ოქსალოცეტატი:



ნად H_2 -ის წყალბადები გადაეცემა სუნთქვით ჯაჭვში, წარმოიქმნება წყალი და სინთეზირდება 3 მოლეკულა ატფ. წარმოქმნილი ოქსალააცეტატი კვლავ შეიძლება შეუერთდეს ახალ აცეტილ-KoA-ს, წარმოიქმნება ლიმონმჟავა და კრების ციკლი ისევ დაიწყება თავიდან.

ამრიგად ლიმონმჟავას ერთი ციკლის დროს (8 ფერმენტული რეაქცია) ხდება აცეტილ-KoA-ს ერთი მოლეკულის დაჟანგვა („წვა“) საბოლოო პროდუქტებამდე. ციკლის განუწყვეტელი მუშაობისათვის საჭიროა აცეტილ-KoA-ს მუდმივი მიწოდება. კოფერმენტები (ნად+ და ფად) განიცდიან განუწყვეტელ ჟანგვა-აღდგენას, რომელიც მიმდინარეობს მიტოქონდრიის მემბრანაში ლოკალიზებული სუნთქვითი ჯაჭვის ფერმენტებით. ჟანგვის შედეგად გამონთავისუფლებული ენერგია ხმარდება ატფ-ს სინთეზს.

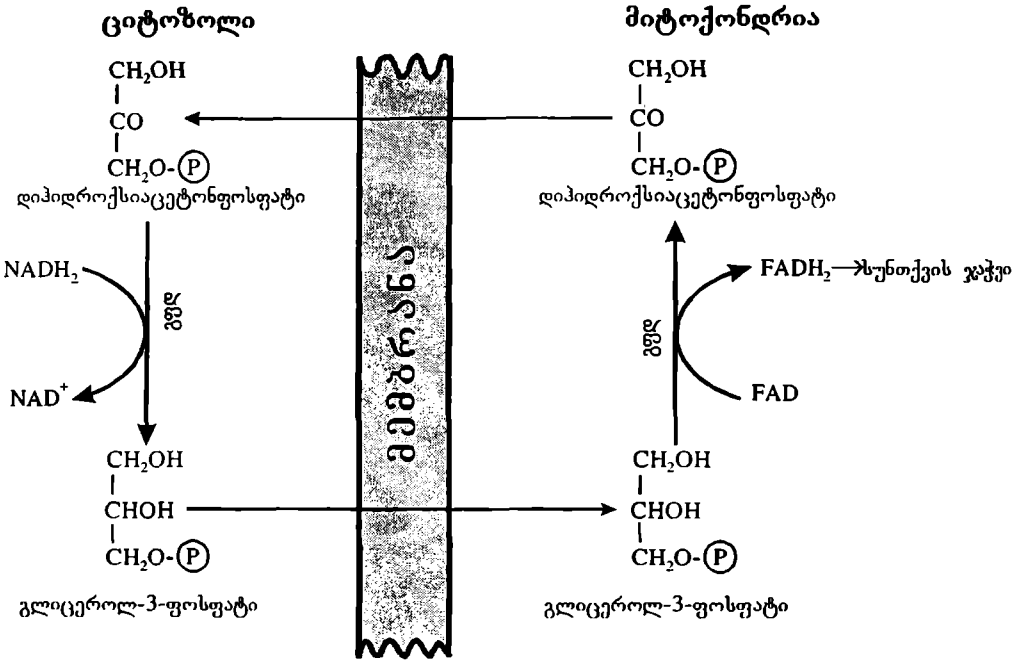
კრების ციკლში 4 წვეილი წყალბადი გამოიყოფა და გადაეცემა სუნთქვით ჯაჭვს. აქედან სამი წვეილი წყალბადი მოდის ნად H_2 -ზე, ხოლო 1 წვეილი კი - ფად H_2 -ზე. დადგენილია, რომ ნად H_2 -ის ერთი წვეილი წყალბადის (პროტონების და ელექტრონების) მიგრაციისას სუნთქვით ჯაჭვში წარმოიქმნება 3 ატფ, ხოლო სუნთქვით ჯაჭვში ფად H_2 -დან წყალბადის გადაცემისას წარმოიქმნება 2 მოლეკულა ატფ. ამასთან 1 ატფ სინთეზირდება კრების ციკლის მე-5 რეაქციაში სუბსტრატული ფოსფორილირებით ე.ი. კრების ციკლში 1 მოლეკულა აცეტილ KoA-ს ბოლომდე დაჟანგვით სინთეზირდება 12 მოლეკულა ატფ (3 ნად H_2 გვაძლევს $3 \times 3 = 9$ ატფ. ერთი ფად H_2 გვაძლევს 2 ატფ-ს და 1 ატფ მიიღება სუბსტრატული ფოსფორილირებით მეხუთე რეაქციაში).

ახლა გამოეთვალეთ 1 მოლეკულა გლუკოზის სრული აერობული დაჟანგვის ენერგეტიკული ეფექტი (ატფ-ს რაოდენობა). ამისათვის გავისხენოთ, რომ გლუკოზის ანაერობული და აერობული დაჟანგვის საწყისი 10 რეაქცია ერთნაირად მიმდინარეობს ციტოზოლში პირუვატის წარმოქმნამდე. ამ დროს 1 მოლეკულა გლუკოზიდან წარმოიქმნება ორი მოლეკულა პირუვატი, 2 ატფ და 2 ნად H_2 . ციტოპლაზმური ნად H_2 -ის (არამიტოქონდრიული ნად H_2) დაჟანგვით მიიღება არა სამი, არამედ 2ატფ. ამიტომ გლიკოლიზის პირველი 10 რეაქციის შემდეგ გლუკოზის დაჟანგვით საბოლოო ჯამში მიიღება სულ 6 ატფ (VII და X რეაქციებში მიიღება სუბსტრატული ფოსფორილირებით), ხოლო 4 ატფ გვაძლევს VI რეაქციაში წარმოქმნილი 2 ნად H_2 (აერობული დაჟანგვის პირობებში ორი მოლეკულა პირუვატიდან ჟანგვითი დეკარბოქსილირებით წარმოიქმნება 2 აცეტილ-KoA და 2 ნად H_2 ($2 \times 3 = 6$ ატფ). აცეტილ-KoA იჟანგება ლიმონმჟავას ციკლში და გვაძლევს $2 \times 12 = 24$ ატფ. ამრიგად გლუკოზის აერობული დაჟანგვის შედეგად სულ წარმოიქმნება:

$$6 + 6 + 24 = 36 \text{ ატფ}$$

გლიკოლიზის დროს ნად H_2 წარმოიქმნება გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატის დაჟანგვით (VI რეაქცია). გლიკოლიზის პროცესის უწყვეტობისათვის საჭიროა ნად H_2 -ის დაჟანგვა და მიღებული ნად+ -ის ხელახალი ჩართვა ამ რეაქციაში. ნად H_2 -ის დაჟანგვა ხდება მიტოქონდრიაში, რომლის მემბრანა არ ატარებს ციტოპლაზმაში წარმოქმნილ ნად H_2 -ს. გადამტანის როლს ასრულებს აქ გლიცეროლ-3-ფოსფატი (ეს უკანასკნელი წარმოიქმნება ციტო-

ზოლში დიჰიდროქსიაცეტონფოსფატის შეერთებით ნად H₂-ის წყალბადთან), რომელიც შედის რა მიტოქონდრიაში ისევე იჟანგება დიჰიდროქსიაცეტონფოსფატად. გლიცეროლ-3-ფოსფატის ჟანგვაში მონაწილეობს ფერმენტი გლიცეროლ-3-ფოსფატდეჰიდროგენაზა (გფდ) ეს უკანასკნელი კი ადვილად დიფუნდირდება მიტოქონდრიიდან ციტოზოლში. წყალბადონების ასეთი ტრანსპორტი ციტოზოლიდან მიტოქონდრიაში გამუდმებით მიმდინარეობს, რომელსაც გლიცეროფოსფატური მაქოსებრი მექანიზმი ეწოდება (სურ. 6.4):

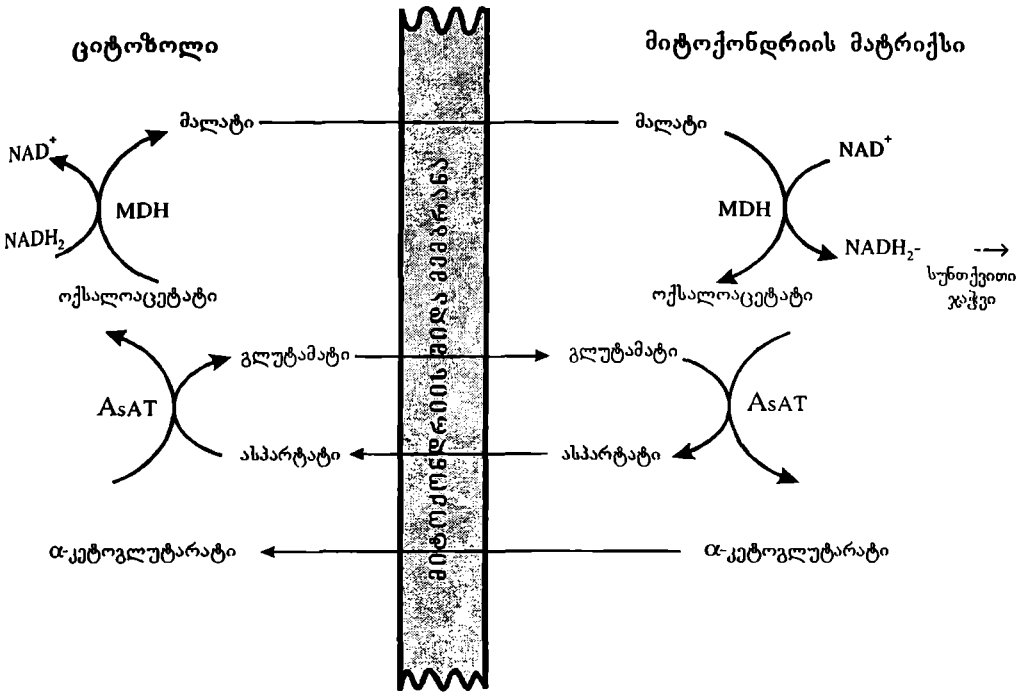


სურ. 6.4. გლიცეროფოსფატური მაქოსებრი მექანიზმი

როგორც სქემიდან ჩანს აღდგენილი ფად H₂ მიტოქონდრიაში ელექტრონებს გადასცემს სუნთქვით ენერჯიში, ხოლო დიჰიდროქსიაცეტონფოსფატი ისევე გამოდის ციტოზოლში, სადაც ისევე წაართმევს წყალბადს ციტოპლაზმურ ნად H₂-ს. ამრიგად ციტოპლაზმური ნადH₂ სუნთქვით ენერჯიში წყალბადს ჩართავს გლიცეროფოსფატური მაქოსებრი მექანიზმით ფადH₂-ის მეშვეობით, ამიტომ ამბობენ, რომ გლიცოლიზის პროცესში (გლიცერალდეჰიდ-ფოსფატდეჰიდროგენაზული რეაქცია) წარმოქმნილი NADH₂ გეაძლევეს არა სამ, არამედ ორ ატფს.

დადგენილია, რომ ნად H₂-ის წყალბადის გადატანა გლიცეროფოსფატური მაქოსებრი მექანიზმით ციტოპლაზმიდან მიტოქონდრიაში ხდება ჩონჩხის კუნთებში და თავის ტვინის უჯრედებში. ღვიძლის, თირმულების და მიოკარდის უჯრედებში მოქმედებს წყალბადის გადატანის ე.წ. მალატ-ასპარტატული მაქოსებრი მექანიზმი, რომელშიც ორი ფერმენტი მონაწილეობს: მალატდეჰიდროგენაზა (MDH) და ასპარტატამინოტრანსფერაზა (AsAT).

მალატ-ასპარტატულ მაქოსებრი მექანიზმის სქემა ასეთია:



სურ. 6.5. მალატ-ასპარტატული მაქოსებრი მექანიზმი

როგორც სქემიდან ჩანს მალატ-ასპარტატული მაქოსებრი მექანიზმი მოიცავს შექცევად რეაქციებს, რომლებიც ენერჯის მიწოდების გარეშე მიმდინარეობენ. მათ ძირითად „მაშობ-რაეებელ“ ძალას წარმოადგენს ნად H₂ ჟანგვა-აღდგენითი ექვივალენტები.

ლიმონმჟავის ციკლის ძირითადი დანიშნულებაა მიაწოდოს სუნთქვით ჯაჭვს ელექტრონები და პროტონები, რომელთა ტრანსპორტი შეუღლებულია ატფ-ს სინთეზთან. კრების ციკლის სიჩქარე რეგულირდება ოქსალოცეტატის კონცენტრაციით, ციტრატსინთაზის და ნად-დამოკიდებული იზოციტრატდეჰიდროგენაზის აქტივობით. ციტრატსინთაზას ალოსტერული ინჰიბიტორია ატფ. ატფ-ის კონცენტრაციის მომატებით ციტრატის წარმოქმნის სიჩქარე კლებულობს.

ნახშირწყლების დაჟანგვის პენტოზოფოსფატური გზა

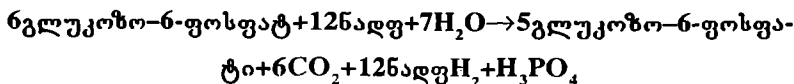
გლუკოზის დაჟანგვის ანაერობული და აერობული გზების გარდა (დაჟანგვის ეს გზები ძირითადად ენერგეტიკულ მიზნებს ემსახურებიან) არსებობს გლუკოზის პირდაპირი ანუ აოტომური დაჟანგვის გზა. მას კიდევ პენტოზური (პენტოზოფოსფატური) ციკლი ეწოდება.

გლუკოზის პენტოზური დაჟანგვა არ მიმდინარეობს ჩონჩხის და გულის კუნთებში და არ გვაძლევს ენერჯიას. ის გლუკოზის დაჟანგვის მეორად გზას წარმოადგენს. მიუხედავად

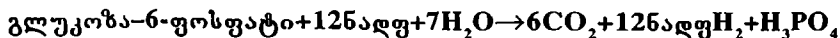
ამისა გლუკოზის დაჟანგვის პენტოზურ გზას ზოგიერთი ორგანოსა და ქსოვილებისათვის უდიდესი მნიშვნელობა აქვს. მისი საშუალებით ხდება ორგანიზმში კოფერმენტ – ნადფ H_2 -ის სინთეზი, რომლის წყალბადები გამოყენებულია ცხიმოვანი მჟავების, სტეროიდების, პროსტაგლანდინების ბიოსინთეზისათვის. მეორეს მხრივ პენტოზური ციკლის შედეგად წარმოქმნილი რიბოზა, დეზოქსირიბოზა, პენტოზოფოსფატები მიეწოდება უჯრედებს, რომლებიც საჭიროა ნუკლეინის მჟავების და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების (კოფერმენტების) სინთეზისათვის. ამიტომ პენტოზური ციკლი მიმდინარეობს ისეთი ორგანოების უჯრედებში, სადაც ჭარბობს სინთეზური პროცესები (ერთროციტები, სპერმატოზოიდები, ჩანასახი, ლიმფური კანძები, ღვიძლი, თირკმელზედა ჯირკვალი, თვალის ბაღურა, სარძევე ჯირკვალი ლაქტაციის პერიოდში და სხვა). ამრიგად პენტოზური ციკლი ინტენსიურად მიმდინარეობს ისეთ ქსოვილებში, სადაც ანაბოლიზმის რეაქციები ჭარბობს კატაბოლიზმის პროცესებს.

პენტოზური დაჟანგვის მექანიზმი დადგენილია. გლუკოზის პენტოზური დაჟანგვაც ისე იწყება, როგორც გლიკოლიზი ე.ი. წარმოიქმნება გლუკოზო-6-ფოსფატი. გლუკოზო-6-ფოსფატი გლიკოლიზის დროს იზომერული გარდაქმნით მოგვეცემს ფრუქტოზო-6-ფოსფატს, ხოლო ეს უკანასკნელი – ფრუქტოზო-1,6 დიფოსფატს, მაშინ გლუკოზის დაჟანგვა გარძელება ჩვენთვის ცნობილი კლასიკური გზებით.

პენტოზური ციკლის დროს პირველი რეაქციით მიღებული გლუკოზო-6-ფოსფატი იწყებს პირდაპირ დაჟანგვას, რომელიც მიმდინარეობს ორ სტადიად: პირველი სტადია ჟანგვითია, სადაც ხდება გლუკოზო-6-ფოსფატის დაჟანგვა პენტოზო-5-ფოსფატამდე და წარმოიქმნება 2 მოლეკულა ნადფ H_2 . მეორე სტადიაში (უჟანგბადო სტადია) რთული მოლეკულათშორისი გარდაქმნების შედეგად 6 მოლეკულა პენტოზო-5-ფოსფატიდან სინთეზირდება 5 მოლეკულა გლუკოზო-6-ფოსფატი. მთელი ციკლის შეჯამებული ტოლობა შეიძლება ასე წარმოვიდგინოთ:



ან კიდევ შეკვეცილი ტოლობის სახით:



ერთი მოლეკულა ნადფ H_2 (ისევე როგორც ნად H_2) გვაძლევს 3 ატფ-ს ე.ი. 12 მოლეკულა ნადფ H_2 მოგვეცემს $12 \times 3 = 36$ ატფ-ს. ამგვარად 1 მოლეკულა გლუკოზის დაჟანგვით პენტოზურ ციკლში წარმოიქმნება 36 ატფ.

ნახშირწყლების ცვლის რეგულაცია

ნახშირწყლების ცვლის რეგულაციის გზები მეტად მრავალფეროვანია, რომლებიც ზორციელდება ცნს-სა და ჰორმონების საშუალებით. ნახშირწყლების მეტაბოლიზმი ყველა დონეზე რეგულირდება ფაქტორებით, რომლებიც მოქმედებენ ნახშირწყლების ცვლაში მონაწილე ფერმენტებზე. ასეთ ფაქტორებს მიეკუთვნება სუბსტრატის და რეაქციის პროდუქტი

ტების (მეტაბოლიტების) კონცენტრაცია, ჟანგბადის რეჟიმი, ტემპერატურა, მემბრანის განუღებლობა, კოფერმენტების არსებობა და სხვა.

გლუკოზა ფიზიოლოგიურად ყველაზე მნიშვნელოვანი ნახშირწყალია, რომელსაც განუწყვეტელი იყენებენ ქსოვილები, როგორც ენერგეტიკულ მასალას. სისხლში გლუკოზის მუდმივი დონის შენარჩუნება ხდება ორგანიზმის მარეგულირებელი მექანიზმებით. ღვიძლის გლიოგენური ფუნქცია გულისხმობს, რომ ღვიძლის უჯრედებში მიმდინარეობს გლიოგენის როგორც დაშლა, ისე სინთეზი. ამასთან მიღებული გლუკოზის დაუნგვა ამ ორგანოს ფუნქციონირებისათვის საჭირო ენერჯის წყაროს წარმოადგენს. მეორეს მხრივ გლიოგენის დაშლით მიღებული გლუკოზა გადადის სისხლში და ამარაგებს ქსოვილებს მათთვის აუცილებელი ენერგეტიკული მასალით.

გლუკოზის კონცენტრაციის შემცირება სისხლში (ჰიპოგლიცემია) იწვევს ჰიპოთალამუსში არსებული უმაღლესი მეტაბოლური ცენტრების რეფლექსურ აგზნებას, რომელიც ნერვული გზებით ზურგის ტვინში გადაეცემა სიმპატიკურ არხებს და მიიტანება ღვიძლში, რის შემდეგ იწყება ღვიძლის გლიოგენის დაშლა („მობილიზაცია“) და სისხლში გლუკოზის რაოდენობა მატულობს.

ნახშირწყლების ცვლის რეგულაციაში მთავარი როლი აკისრია თავის ტვინის ქერქს. ამასთან რეგულაცია ხორციელდება არა მარტო ცენტრალური ნერვული სისტემის პირდაპირი მოქმედებით ღვიძლზე, არამედ ჰორმონების საშუალებით. ჰორმონებით გამოწვეული რეგულაცია (ჰუმორალური რეგულაცია) უშუალოდ კონტროლდება ცენტრალური ნერვული სისტემის საშუალებით. ის უშუალოდ აკონტროლებს ჰორმონების გამოყოფას ორგანიზმში. ნახშირწყლების ცვლაში მონაწილე ჰორმონებიდან აღსანიშნავია ინსულინი, ადრენალინი, გლუკაგონი, კორტიკოსტეროიდები და სხვა.

ინსულინი ერთადერთი ჰორმონია, რომელიც ჰიპოგლიცემიას იწვევს, რაც შეიძლება აიხსნას შემდეგი მომენტებით:

1. ინსულინი ანელებს ღვიძლში გლიოგენის დაშლის სიჩქარეს და ხელს უწყობს სისხლით მოტანილი გლუკოზიდან გლიოგენის სინთეზს, რადგან ააქტივებს ფერმენტ ჰექსოკინაზას და აკავებს გლუკოზო-6-ფოსფატაზის აქტივობას.
2. ამცირებს ღვიძლში მოტანილი ამინომჟავებიდან გლუკოზის წარმოქმნის პროცესს.
3. ინსულინი ნახშირწყლების ცვლის წამყვანი ფერმენტების (ჰექსოკინაზა, ფოსფოფრუქტოკინაზა, პირუვატკინაზა, გლიოგენსინთაზა) სინთეზის ინდუქტორია.
4. აძლიერებს ნახშირწყლებიდან ცხიმების სინთეზს.
5. ხელს უწყობს ქსოვილების მიერ გლუკოზის როგორც ენერგეტიკული მასალის გამოყენებას ე.ი. გლუკოზის მოხმარებას. ინსულინი ზრდის უჯრედთა მემბრანის განუღებლობას გლუკოზის მიმართ, ამით საშუალებას აძლევს გლუკოზს შეაღწიოს უჯრედის მემბრანის შიგნით, სადაც ის ჰექსოკინაზის გავლენით განიცდის ფოსფორილირებას და შემდეგ იწყებს დაუნგვას.

ინსულინისადმი ანტაგონისტურ მოქმედებას ნახშირწყლების ცვლაში იწვევენ ადრენა-

ლნი და გლუკაგონი. ადრენალინი მოქმედებს რა უჯრედების მემბრანის რეცეპტორებზე, უჯრედის შიგნით გააქტივებს ციკლურ ამფ-ს. ეს უკანასკნელი ვაჭვური სქემით (იხ. გლიოგენის ფოსფოროლიზი) იწვევს გლიოგენის მობილიზაციას და ჰიპერგლიცემიას. გარკვეული ფსიქიკური ფაქტორები (უეცარი სიხარული, აღელვება, შიში) იწვევენ ადრენალინის გამოყოფის გაძლიერებას და შესაბამისად გლიოგენის მობილიზაციას (ჰიპერგლიცემიას). ამიტომ ადრენალინურ ჰიპერგლიცემიას „ემოციურ“ ჰიპერგლიცემიას უწოდებენ. ამასთან ადრენალინი აძლიერებს გლიოგენის დაშლას ღვიძლში, მიოკარდში და ჩონჩხის კუნთებში.

გლუკაგონი (ადრენალინის მსგავსად) იწვევს გლიოგენის დაშლას და ჰიპერგლიცემიას ციკლური ამფ-ს გააქტივების გზით. გლუკაგონის „სამიზნე“ ორგანოს წარმოადგენს უმთავრესად ღვიძლი, ნაწილობრივ მიოკარდი, ცხიმოვანი ქსოვილი და არა ჩონჩხის კუნთები. გარდა ამისა გლუკაგონი ამუხრუჭებს გლუკოზის დაშლას რძემჟავამდე. ადრენალინისაგან განსხვავებით გლუკაგონით გამოწვეულ ჰიპერგლიცემიას არ ახასიათებს სისხლის წნევის მომატება და მიოკარდის შეკუმშვის სიხშირის გადიდება.

ამრიგად ჰანერეასის ჰორმონები – ინსულინი და გლუკაგონი (ასევე სომატოსტატინი და სხვა, რომელთა მოქმედების მექანიზმები არ არის დადგენილი), როგორც ანტაგონისტები არეგულირებენ ნახშირწყლების ცვლას მოლეკულურ დონეზე.

გლუკოკორტიკოსტეროიდები (კორტიზონი, ჰიდროკორტიზონი, კორტიკოსტერონი) იწვევენ ჰიპერგლიცემიას არა გლიოგენის მობილიზაციით, არამედ ძირითადად გლიკონეოგენეზის პროცესის გაძლიერებით ღვიძლში. ჰიდროკორტიზონი აკავებს ფერმენტ ფოსფორილზის მოქმედებას, ააქტივებს ფერმენტ გლიოგენსინთაზას. ჰიდროკორტიზონი აცნინებს გლუკოზის აქტიურ ტრანსპორტს უჯრედში და ხელს უშლის გლუკოზის გამოყენებას პერიფერიულ ქსოვილში.

გარდა აღნიშნული ჰორმონებისა ნახშირწყლების ცვლაზე გარკვეულ მოქმედებას იჩენენ ჰიპოფიზის (სომატოტროპული ჰორმონი) და ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები. ეს ჰორმონები ინსულინის ანტაგონისტურ მოქმედებას იჩენენ (იწვევენ ჰიპერგლიცემიას) და ამასთან ცენტრალური ნერვული სისტემის კონტროლის ქვეშ იმყოფებიან.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონი – თიროქსინი – აძლიერებს რა ნივთიერებათა ცვლას (სუნთქვისა და ჟანგვითი ფოსფორილირების გამთიშველია), იწვევს ნახშირწყლების მობილიზაციას ღვიძლიდან და ჰიპერგლიცემიის განვითარებას.

ჰიპოფიზის ჰორმონები (სომატოტროპული, თირეოტროპული, ადრენოკორტიკოტროპული) აძლიერებენ შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ფუნქციას და იწვევენ ჰიპერგლიცემიას.

ამგვარად ყველა აღნიშნული ჰორმონი, გარდა ინსულინისა, ზრდის სისხლში შაქრის რაოდენობას. ამიტომ მათ დიაბეტოგენურ ანუ კონტრინსულინურ ჰორმონებს უწოდებენ. ინსულინისა და კონტრინსულინური ჰორმონების რაოდენობას შორის ჯანმრთელ ორგანიზმში დინამიური წონასწორობა არსებობს, როცა არეგულირებს გლუკოზის დონის მუდმივობას ორგანიზმში.

ნახშირწყლების ცვლის მოშლა

შაქრის რაოდენობა სისხლში ყოველთვის მუდმივია. მაგრამ ის ზოგჯერ შეიძლება შეიცვალოს ნორმასთან შედარებით.

სისხლში გლუკოზის რაოდენობის მომატებას ჰიპერგლიცემიას, ხოლო დაკლებას – ჰიპოგლიცემიას უწოდებენ. სისხლში გლუკოზის რაოდენობის შეცვლა შეიძლება ყოველთვის არ იყოს პათოლოგიასთან დაკავშირებული, თუმცა ჰიპერგლიცემია უმეტესად დაავადების სიმპტომია, რომელიც მიგვითითებს ენდოკრინული სისტემის ფუნქციის ცვლილებაზე.

ანსხვავებენ ჰიპერგლიცემიის შემდეგ სახეებს:

1. პანკრეასული ჰიპერგლიცემია გვხვდება შაქრიანი დიაბეტის დროს, რომლის მიზეზია პანკრეასის ლანგერჰანსის β-უჯრედების მიერ ინსულინის გამომუშავების ფუნქციის დარღვევა. ინსულინის უკმარისობის ფონზე ძლიერდება გლიოგენის დაშლის პროცესი ღვიძლში. მცირდება გლიოგენის სინთეზი და გლუკოზის მოხმარება პერიფერიულ ქსოვილში, რაც იმით აიხსნება, რომ ინსულინი ფერმენტ ჰექსოკინაზის აქტივატორია. ეს ფერმენტი კი აკატალიზებს გლუკოზის ფოსფორილირების (მეტაბოლურად აქტიურ ფორმაში გადასვლა) რეაქციას.

2. ექსტრაპანკრეასული ჰიპერგლიცემია გვხვდება ცნს, ღვიძლისა და ენდოკრინული ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევისას.

ექსტრაპანკრეასული ჰიპერგლიცემია შეიძლება იყოს:

ა). ცენტრალური ნერვული წარმოშობის. ასეთი ჰიპერგლიცემია შეიძლება გამოიწვიოს ნერვული სისტემის ტრამეულმა დაზიანებამ, სიმსივნემ (მექანიური), მოწამვლამ, სიმპატიკური ნერვის გაღიზიანებამ. ცენტრალური ნერვული სისტემის გზით განვითარებულ ჰიპერგლიცემიას ემოციურ ჰიპერგლიცემიას უწოდებენ. ძლიერი სიმპატიკური აღზნება (სტრესი), აღლევა, შიში, სიხარული იწვევს სიმპატიკური ნერვული სისტემის დაბოლოებებზე ადრენალინის გაძლიერებულ გამოყოფას.

ეს უკანასკნელი ღვიძლის გლიოგენის დაშლას (მობილიზაციას) და სისხლში გლუკოზის რაოდენობის მომატებას იწვევს.

ემოციური ჰიპერგლიცემია პათოლოგიასთან არ არის დაკავშირებული. მაგრამ ხანგრძლივი ემოციები (სტრესი) პანკრეასის ფუნქციაზე არასასურველად მოქმედებს, ამიტომ ხანგრძლივი ემოციური ჰიპერგლიცემიები შეიძლება პანკრეასული ჰიპერგლიცემიის განვითარების მიზეზი გახდეს.

ბ). პორმონული წარმოშობის ჰიპერგლიცემიას იწვევს ადრენალინის გამოყოფა ნერვულ დაბოლოებებზე ან ინექცია ორგანიზმში, აგრეთვე სხვა კონტრინსულარული პორმონების (თიროქსინი, გლუკოკორტიკოიდები, აკტჰ) ჭარბი რაოდენობით გამომუშავება.

ლინი და გლუკაგონი. ადრენალინი მოქმედებს რა უჯრედების მემბრანის რეცეპტორებზე, უჯრედის შიგნით გააქტივებს ციკლურ ამფ-ს. ეს უკანასკნელი ჯაჭვური სქემით (ის. გლიოგენის ფოსფორილიზი) იწვევს გლიოგენის მობილიზაციას და ჰიპერგლიცემიას. გარკვეული ფსიქიკური ფაქტორები (უეცარი სიხარული, აღლევება, შიში) იწვევენ ადრენალინის გამოყოფის გაძლიერებას და შესაბამისად გლიოგენის მობილიზაციას (ჰიპერგლიცემიას). ამიტომ ადრენალინურ ჰიპერგლიცემიას „ემოციურ“ ჰიპერგლიცემიას უწოდებენ. ამასთან ადრენალინი აძლიერებს გლიოგენის დაშლას ღვიძლში, მიოკარდში და ჩონჩხის კუნთებში.

გლუკაგონი (ადრენალინის მსგავსად) იწვევს გლიოგენის დაშლას და ჰიპერგლიცემიას ციკლური ამფ-ს გააქტივების გზით. გლუკაგონის „სამიზნე“ ორგანოს წარმოადგენს უმთავრესად ღვიძლი, ნაწილობრივ მიოკარდი, ცხიმოვანი ქსოვილი და არა ჩონჩხის კუნთები. გარდა ამისა გლუკაგონი ამუხრუჭებს გლუკოზის დაშლას რძემჟავამდე. ადრენალინისაგან განსხვავებით გლუკაგონით გამოწვეულ ჰიპერგლიცემიას არ ახასიათებს სისხლის წნევის მომატება და მიოკარდის შეკუმშვის სიხშირის გადიდება.

ამრიგად პანკრეასის ჰორმონები – ინსულინი და გლუკაგონი (ასევე სომატოსტატინი და სხვა, რომელთა მოქმედების მექანიზმები არ არის დადგენილი), როგორც ანტაგონისტები არეგულირებენ ნახშირწყლების ცვლას მოლეკულურ დონეზე.

გლუკოკორტიკოსტეროიდები (კორტიზონი, ჰიდროკორტიზონი, კორტიკოსტერონი) იწვევენ ჰიპერგლიცემიას არა გლიოგენის მობილიზაციით, არამედ ძირითადად გლიკონეოგენების პროცესის გაძლიერებით ღვიძლში. ჰიდროკორტიზონი აკავებს ფერმენტ ფოსფორილაზის მოქმედებას, ააქტივებს ფერმენტ გლიოგენსინთაზას. ჰიდროკორტიზონი აკნინებს გლუკოზის აქტიურ ტრანსპორტს უჯრედში და ხელს უშლის გლუკოზის გამოყენებას პერიფერიულ ქსოვილში.

გარდა აღნიშნული ჰორმონებისა ნახშირწყლების ცვლაზე გარკვეულ მოქმედებას იწვევენ ჰიპოფიზის (სომატოტროპული ჰორმონი) და ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები. ეს ჰორმონები ინსულინის ანტაგონისტურ მოქმედებას იწვევენ (იწვევენ ჰიპერგლიცემიას) და ამასთან ცენტრალური ნერვული სისტემის კონტროლის ქვეშ იმყოფებიან.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონი – თიროქსინი – აძლიერებს რა ნივთიერებათა ცვლას (სუნთქვისა და ჟანგვითი ფოსფორილირების გამთიშველია), იწვევს ნახშირწყლების მობილიზაციას ღვიძლებიდან და ჰიპერგლიცემიის განითარებას.

ჰიპოფიზის ჰორმონები (სომატოტროპული, თირეოტროპული, ადრენოკორტიკოტროპული) აძლიერებენ შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ფუნქციას და იწვევენ ჰიპერგლიცემიას.

ამგვარად ყველა აღნიშნული ჰორმონი, გარდა ინსულინისა, ზრდის სისხლში შაქრის რაოდენობას. ამიტომ მათ დიაბეტოგენურ ანუ კონტრინსულინურ ჰორმონებს უწოდებენ. ინსულინისა და კონტრინსულინური ჰორმონების რაოდენობას შორის ჯანმრთელ ორგანიზმში დინამიური წონასწორობა არსებობს, როცა არეგულირებს გლუკოზის დონის მუდმივობას ორგანიზმში.

ნახშირწყლების ცვლის მოშლა

შაქრის რაოდენობა სისხლში ყოველთვის მუდმივია. მაგრამ ის ზოგჯერ შეიძლება შეიცვალოს ნორმასთან შედარებით.

სისხლში გლუკოზის რაოდენობის მომატებას ჰიპერგლიცემიას, ხოლო დაკლებას – ჰიპოგლიცემიას უწოდებენ. სისხლში გლუკოზის რაოდენობის შეცვლა შეიძლება ყოველთვის არ იყოს პათოლოგიასთან დაკავშირებული, თუმცა ჰიპერგლიცემია უმეტესად დაავადების სიმპტომაა, რომელიც მიგვითითებს ენდოკრინული სისტემის ფუნქციის ცვლილებაზე.

ანსხვავებენ ჰიპერგლიცემიის შემდეგ სახეებს:

1. პანკრეასული ჰიპერგლიცემია გვხვდება შაქრიანი დიაბეტის დროს, რომლის მიზეზია პანკრეასის ლანგერჰანსის β-უჯრედების მიერ ინსულინის გამომუშავების ფუნქციის დარღვევა. ინსულინის უკმარისობის ფონზე ძლიერდება გლიოგენის დაშლის პროცესი ღვიძელში. მცირდება გლიოგენის სინთეზი და გლუკოზის მოხმარება პერიფერიულ ქსოვილში, რაც იმით აიხსნება, რომ ინსულინი ფერმენტ ჰექსოკინაზის აქტივატორია. ეს ფერმენტი კი აკატალიზებს გლუკოზის ფოსფორილირების (მეტაბოლურად აქტიურ ფორმაში გადასვლა) რეაქციას.

2. ექსტრაპანკრეასული ჰიპერგლიცემია გვხვდება ცნს, ღვიძლისა და ენდოკრინული ჯირკვლების ფუნქციის დარღვევისას.

ექსტრაპანკრეასული ჰიპერგლიცემია შეიძლება იყოს:

ა). ცენტრალური ნერვული წარმოშობის. ასეთი ჰიპერგლიცემია შეიძლება გამოიწვიოს ნერვული სისტემის ტრამუელმა დაზიანებამ, სიმსივნემ (მექანური), მოწაპვლამ, სიმპატიკური ნერვის გაღიზიანებამ. ცენტრალური ნერვული სისტემის გზით განვითარებულ ჰიპერგლიცემიას ემოციურ ჰიპერგლიცემიას უწოდებენ. ძლიერი სიმპატიკური ალგზნება (სტრესი), აღელვება, შიში, სიხარული იწვევს სიმპატიკური ნერვული სისტემის დაბოლოებებზე ადრენალინის გაძლიერებულ გამოყოფას.

ეს უკანასკნელი ღვიძლის გლიოგენის დაშლას (მობილიზაციას) და სისხლში გლუკოზის რაოდენობის მომატებას იწვევს.

ემოციური ჰიპერგლიცემია პათოლოგიასთან არ არის დაკავშირებული. მაგრამ ხანგრძლივი ემოციები (სტრესი) პანკრეასის ფუნქციაზე არასასურველად მოქმედებს, ამიტომ ხანგრძლივი ემოციური ჰიპერგლიცემიები შეიძლება პანკრეასული ჰიპერგლიცემიის განვითარების მიზეზი გახდეს.

ბ). ჰორმონული წარმოშობის ჰიპერგლიცემიას იწვევს ადრენალინის გამოყოფა ნერვულ დაბოლოებებზე ან ინექცია ორგანიზმში, აგრეთვე სხვა კონტრინსულარული ჰორმონების (თიროქსინი, გლუკოკორტიკოიდები, აკტპ) ჭარბი რაოდენობით გამომუშავება.

გ). ლეიძლისმიერი ჰიპერგლიცემია გვხვდება ლეიძლის ზოგიერთი დაავადებების დროს, როდესაც ზიანდება პარენქიმული ქსოვილი და ლეიძლის გლიოგენური ფუნქცია იშლება.

დ). ალიმენტურ ჰიპერგლიცემიას იწვევს საკვებთან ერთად ნახშირწყლების დიდი რაოდენობით მიღება. საკვების მიღებიდან რამდენიმე საათის გასვლის შემდეგ შაქრის კონცენტრაცია სისხლში საწყის დონეს უბრუნდება. ამიტომ ალიმენტური ჰიპერგლიცემია პათოლოგიას არ უკავშირდება.

ჰიპოგლიცემია განსხვავებით ჰიპერგლიცემიისაგან იშვიათად გვხვდება. ჰიპოგლიცემია გვხვდება იმ ენდოკრინული ჯირკვლების ჰიპოფუნქციის დროს, რომლებიც კონტრინსულარულ ჰორმონებს გამოიმუშავენ. ჰიპოგლიცემია შეიძლება განვითარდეს თირკმელების, ნაწლავთა დაავადებების დროს და პანკრეის ლანგერჰანსის კუნძულების β -უჯრედების ჰიპერფუნქციისას, როდესაც ინსულინი დიდი რაოდენობით გამოიმუშავდება. ჰიპოგლიცემიას შეიძლება ჰქონდეს ადგილი აგრეთვე დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვის, შიმშილის, ხანგრძლივი ფიზიკური დატვირთვის, ორსულობის და სხვათა დროს.

გლუკოზურია

ჯანმრთელი ადამიანის შარდი გლუკოზას პრაქტიკულად არ შეიცავს. გლუკოზის გამოჩენას შარდში გლუკოზურიას უწოდებენ.

ანსხვავებენ ორი სახის გლუკოზურიას: ჰიპერგლიცემიით გამოწვეული გლუკოზურია და რენალური (თირკმლისმიერი) გლუკოზურია. პირველი შეიძლება გამოიწვიოს სისხლში შაქრის რაოდენობის მომატებამ. დადგენილია, რომ გლუკოზისადმი თირკმლის ზღურბლი 8,8 მმოლია (160 მგ%). თუ სისხლში გლუკოზის რაოდენობა 8,8 მმოლზე მეტია, მაშინ თირკმლის მილაკებს გლუკოზის ჭარბი რაოდენობის რეაბსორბცია აღარ შეუძლიათ, ამიტომ გლუკოზა შარდში გამოიყოფა. ჰიპერგლიცემიით გამოწვეული გლუკოზურია (ისევე როგორც ჰიპერგლიცემია) ორგანოა: პანკრეასული და ექსტრაპანკრეასული. პანკრეასულ გლუკოზურიას ადგილი აქვს შაქრიანი დიაბეტის ან მწვავე პანკრეატიტის დროს. ექსტრაპანკრეასული გლუკოზურია ვითარდება ექსტრაპანკრეასული ჰიპერგლიცემიის ფონზე, ამიტომ ის შეიძლება იყოს ემოციური, ჰორმონალური, ალიმენტური და ლეიძლისმიერი.

რენალური გლუკოზურია გამოწვეულია თირკმლის მოლაკების მიერ გლუკოზის რეაბსორბციის უნარის დაქვეითებით: ანსხვავებენ პირველად და მეორად რენალურ გლუკოზურიას.

პირველად თირკმლისეულ გლუკოზურიას (რენალური დიაბეტი) მექანიკური მიდრეკილება ახასიათებს. ამ დროს თირკმლის პროქსიმალურ მილაკებში გლუკოზის რეაბსორბციის უნარი 2-6,5 მმოლ/ლ-მდე ეცემა. ორგანიზმში ნახშირწყლების ცვლის დარღვევას

ადგილი არ აქვს, სისხლში შაქარი ნორმაშია. მეორადი თირემლისეული გლუკოზურიის დროსაც თირემელში გლუკოზის რეაბსორბციის უნარი დაქვეითებულია, რომლის მიზეზი შეიძლება იყოს ზოგიერთი დაავადებები: ქრონიკული ნეფრიტი, ნეფროზული ფორმები, თირემლის მწვავე უკმარისობა და სხვა.

შაქრიანი დიაბეტი

ინსულინი მთავარ როლს ასრულებს გლიოლიზისა და გლიკონეოგენეზის პროცესების რეგულაციაში. პანკრეასის ლანგერჰანსის კუნძულების გადაგარების შედეგად, ვითარდება შაქრიანი დიაბეტი (diabetes mellitus). ამ დაავადებას ცენტრალური ადგილი უკავია ნახშირწყლების ცვლის პათოლოგიაში. ფიქრობენ, რომ შაქრიანი დიაბეტის ეტიოლოგიის მიზეზი შეიძლება გახდეს ზოგჯერ გენური მუტაცია, რომელიც გამოიწვევს დეფექტური პროინსულინის სინთეზს. ასეთი პროინსულინი კი აღარ გვაძლევს ინსულინს, ან კიდევ ფერმენტ ინსულინაზის აქტივობის ცვლილება, რის გამოც ირღვევა პროინსულინიდან ინსულინის წარმოქმნა.

შაქრიანი დიაბეტის კლინიკური ნიშნებია: პოლიდიფსია (წყურვილის გაძლიერება), პოლიურია (შარდის გაძლიერებული გამოყოფა), ჰიპერგლიკემია, გლუკოზურია, ღვიძლში გლიკოგენის შემცირება და სხვა.

შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული დღე-ღამეში 4-10 ლ. წყალს ღებულობს, რასაც თან ახლავს პოლიურია. შარდთან ერთად კი გამოიყოფა დიდი რაოდენობით შაქარი, ავადმყოფი გლუკოზას კარგავს. დიაბეტის დროს ინსულინის ნაკლებობით გამოწვეული ჰიპერგლიკემია იმის შედეგია, რომ ქსოვილებში (ღვიძლი, კუნთები და სხვა) მკვეთრად მცირდება გლიკოგენის რაოდენობა, ამასთან სისხლში არსებულ გლუკოზას ქსოვილები ვერ იყენებენ (უჯრედში გლუკოზის შესაღწევად ინსულინია აუცილებელი). დიაბეტის დროს ჰიპერგლიკემიის მიუხედავად, უჯრედები განიცდიან გლუკოზის ნაკლებობას და ენერგეტიკულ შიმშილს. ამ დროს რეცეპტორებიდან მომავალი იმპულსები გადაეცემა ცენტრალურ ნერვულ სისტემას, რაც იწვევს გლიკოგენის მობილიზაციას (დაშლას) და სისხლში გლუკოზის მომატებას. დიაბეტური ჰიპერგლიკემია შეიძლება განვიხილოთ როგორც უჯრედებში გლუკოზის უკმარისობით გამოწვეული ორგანიზმის საკომპენსაციო რეაქცია. ჰიპერგლიკემიის ერთ-ერთი მიზეზია აგრეთვე ინსულინისა და კონტრინსულარულ ჰორმონებს შორის არსებული დინამიური წონასწორობის დარღვევა ამ უკანასკნელთა შეფარდებითი რაოდენობის გაზრდის გამო. განსაკუთრებული აქტივობით ხასიათდებიან ამ დროს გლუკოკორტიკოიდები, რომლებიც აძლიერებენ გლიკონეოგენეზს.

გ). ლვიძლისმიერი ჰიპერგლიკემია გვხვდება ლვიძლის ზოგიერთი დაავადებების დროს, როდესაც ზიანდება პარენქიმული ქსოვილი და ლვიძლის გლიოგენური ფუნქცია იშლება.

დ). ალიმენტურ ჰიპერგლიკემიას იწვევს საკვებთან ერთად ნახშირწყლების დიდი რაოდენობით მიღება. საკვების მიღებიდან რამდენიმე საათის გასვლის შემდეგ შაქრის კონცენტრაცია სისხლში საწყის დონეს უბრუნდება. ამიტომ ალიმენტური ჰიპერგლიკემია პათოლოგიას არ უკავშირდება.

ჰიპოგლიკემია განსხვავებით ჰიპერგლიკემიისაგან იშვიათად გვხვდება. ჰიპოგლიკემია გვხვდება იმ ენდოკრინული ჯირკვლების ჰიპოფუნქციის დროს, რომლებიც კონტრინსულარულ ჰორმონებს გამოიმუშავენ. ჰიპოგლიკემია შეიძლება განვითარდეს თირკმლების, ნაწლავთა დაავადებების დროს და პანკრეისის ლანგერჰანსის კუნძულების β-უჯრედების ჰიპერფუნქციისას, როდესაც ინსულინი დიდი რაოდენობით გამოიმუშავდება. ჰიპოგლიკემიას შეიძლება ჰქონდეს ადგილი აგრეთვე დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვის, შიმშილის, ხანგრძლივი ფიზიკური დატვირთვის, ორსულობის და სხვათა დროს.

გლუკოზურია

ჯანმრთელი ადამიანის შარდი გლუკოზას პრაქტიკულად არ შეიცავს. გლუკოზის გამოჩენას შარდში გლუკოზურიას უწოდებენ.

ანსხვავებენ ორი სახის გლუკოზურიას: ჰიპერგლიკემიით გამოწვეული გლუკოზურია და რენალური (თირკმლისმიერი) გლუკოზურია. პირველი შეიძლება გამოიწვიოს სისხლში შაქრის რაოდენობის მომატებამ. დადგენილია, რომ გლუკოზისადმი თირკმლის ზღურბლი 3,8 მმოლა (160 მგ%). თუ სისხლში გლუკოზის რაოდენობა 8,8 მმოლზე მეტია, მაშინ თირკმლის მილაკებს გლუკოზის ჭარბი რაოდენობის რეაბსორბცია აღარ შეუძლიათ, ამიტომ გლუკოზა შარდში გამოიყოფა. ჰიპერგლიკემიით გამოწვეული გლუკოზურია (ისევე როგორც ჰიპერგლიკემია) ორგანოა: პანკრეასული და ექსტრაპანკრეასული. პანკრეასულ გლუკოზურიას ადგილი აქვს შაქრიანი დიაბეტის ან მწვავე პანკრეატიტის დროს. ექსტრაპანკრეასული გლუკოზურია ვითარდება ექსტრაპანკრეასული ჰიპერგლიკემიის ფონზე, ამიტომ ის შეიძლება იყოს ემოციური, ჰორმონალური, ალიმენტური და ლვიძლისმიერი.

რენალური გლუკოზურია გამოწვეულია თირკმლის მოლაკების მიერ გლუკოზის რეაბსორბციის უნარის დაქვეითებით: ანსხვავებენ პირველად და მეორად რენალურ გლუკოზურიას.

პირველად თირკმლისეულ გლუკოზურიას (რენალური დიაბეტი) მემკვიდრული მიდრეკილება ახასიათებს. ამ დროს თირკმლის პროქსიმალურ მილაკებში გლუკოზის რეაბსორბციის უნარი 2-6,5 მმოლ/ლ-მდე ეცემა. ორგანიზმში ნახშირწყლების ცვლის დარღვევას

ადგილი არ აქვს, სისხლში შაქარი ნორმაშია. მეორადი თირკმლისეული გლუკოზურიის დროსაც თირკმელში გლუკოზის რეაბსორბციის უნარი დაქვეითებულია, რომლის მიზეზი შეიძლება იყოს ზოგიერთი დაავადებები: ქრონიკული ნეფრიტი, ნეფროზული ფორმები, თირკმლის მწვავე უკმარისობა და სხვა.

შაქრიანი დიაბეტი

ინსულინი მთავარ როლს ასრულებს გლიკოლიზისა და გლიკონეოგენეზის პროცესების რეგულაციაში. პანკრეასის ლანგერჰანის კუნძულების გადაკვარების შედეგად, ვითარდება შაქრიანი დიაბეტი (diabetes mellitus). ამ დაავადებას ცენტრალური ადგილი უკავია ნახშირწყლების ცვლის პათოლოგიაში. ფიქრობენ, რომ შაქრიანი დიაბეტის ეტიოლოგიის მიზეზი შეიძლება გახდეს ზოგჯერ გენური მუტაცია, რომელიც გამოიწვევს დეფექტური პროინსულინის სინთეზს. ასეთი პროინსულინი კი აღარ გაძლევს ინსულინს, ან კიდევ ფერმენტ ინსულინაზის აქტივობის ცვლილება, რის გამოც ირღვევა პროინსულინიდან ინსულინის წარმოქმნა.

შაქრიანი დიაბეტის კლინიკური ნიშნებია: პოლიდიფსია (წყურვილის გაძლიერება), პოლიურია (შარდის გაძლიერებული გამოყოფა), ჰიპერგლიკემია, გლუკოზურია, ღვიძლში გლიკოგენის შემცირება და სხვა.

შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული დღე-ღამეში 4-10 ლ. წყალს ღებულობს, რასაც თან ახლავს პოლიურია. შარდთან ერთად კი გამოიყოფა დიდი რაოდენობით შაქარი, ავადმყოფი გლუკოზას კარგავს. დიაბეტის დროს ინსულინის ნაკლებობით გამოწვეული ჰიპერგლიკემია იმის შედეგია, რომ ქსოვილებში (ღვიძლი, კუნთები და სხვა) მკვეთრად მცირდება გლიკოგენის რაოდენობა, ამასთან სისხლში არსებულ გლუკოზას ქსოვილები ვერ იყვებენ (უჯრედში გლუკოზის შესაღწევად ინსულინია აუცილებელი). დიაბეტის დროს ჰიპერგლიკემიის მიუხედავად, უჯრედები განიცდიან გლუკოზის ნაკლებობას და ენერგეტიკულ შიმშილს. ამ დროს რეცეპტორებიდან მომავალი იმპულსები გადაეცემა ცენტრალურ ნერვულ სისტემას, რაც იწვევს გლიკოგენის მობილიზაციას (დაშლას) და სისხლში გლუკოზის მომატებას. დიაბეტური ჰიპერგლიკემია შეიძლება განვიხილოთ როგორც უჯრედებში გლუკოზის უკმარისობით გამოწვეული ორგანიზმის საკომპენსაციო რეაქცია. ჰიპერგლიკემიის ერთ-ერთი მიზეზია აგრეთვე ინსულინისა და კონტრინსულარულ ჰორმონებს შორის არსებული დინამიური წონასწორობის დარღვევა ამ უკანასკნელთა შეფარდებითი რაოდენობის გაზრდის გამო. განსაკუთრებული აქტივობით ხასიათდებიან ამ დროს გლუკოკორტიკოიდები, რომლებიც აძლიერებენ გლიკონეოგენეზს.

გ). ღვიძლისმიერი ჰიპერგლიკემია გვხვდება ღვიძლის ზოგიერთი დაავადებების დროს, როდესაც ზიანდება პარენქიმული ქსოვილი და ღვიძლის გლიოგენური ფუნქცია იშლება.

დ). ალიმენტურ ჰიპერგლიკემიას იწვევს საკვებთან ერთად ნახშირწყლების დიდი რაოდენობით მიღება. საკვების მიღებიდან რამდენიმე საათის გასვლის შემდეგ შაქრის კონცენტრაცია სისხლში საწყის დონეს უბრუნდება. ამიტომ ალიმენტური ჰიპერგლიკემია პათოლოგიას არ უკავშირდება.

ჰიპოგლიკემია განსხვავებით ჰიპერგლიკემიისაგან იშვიათად გვხვდება. ჰიპოგლიკემია გვხვდება იმ ენდოკრინული ჯირკვლების ჰიპოფუნქციის დროს, რომლებიც კონტრინსულარულ ჰორმონებს გამოიმუშავენ. ჰიპოგლიკემია შეიძლება განვითარდეს თირკმელების, ნაწლავთა დაავადებების დროს და პანკრეისის ლანგერჰანსის კუნძულების β-უჯრედების ჰიპერფუნქციისას, როდესაც ინსულინი დიდი რაოდენობით გამოიმუშავდება. ჰიპოგლიკემიას შეიძლება ჰქონდეს ადგილი აგრეთვე დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვის, შიმშილის, ხანგრძლივი ფიზიკური დატვირთვის, ორსულობის და სხვათა დროს.

გლუკოზურია

ჯანმრთელი ადამიანის შარდი გლუკოზას პრაქტიკულად არ შეიცავს. გლუკოზის გამოჩენას შარდში გლუკოზურიას უწოდებენ.

ანსხვავებენ ორი სახის გლუკოზურიას: ჰიპერგლიკემიით გამოწვეული გლუკოზურია და რენალური (თირკმლისმიერი) გლუკოზურია. პირველი შეიძლება გამოიწვიოს სისხლში შაქრის რაოდენობის მომატებამ. დადგენილია, რომ გლუკოზისადმი თირკმლის ზღურბლი 8,8 მმოლია (160 მგ%). თუ სისხლში გლუკოზის რაოდენობა 8,8 მმოლზე მეტია, მაშინ თირკმლის მილაკებს გლუკოზის ჭარბი რაოდენობის რეაბსორბცია აღარ შეუძლიათ, ამიტომ გლუკოზი შარდში გამოიყოფა. ჰიპერგლიკემიით გამოწვეული გლუკოზურია (ისევე როგორც ჰიპერგლიკემია) ორგანოებს: პანკრეასული და ექსტრაპანკრეასული. პანკრეასულ გლუკოზურიას ადგილი აქვს შაქრიანი დიაბეტის ან მწვავე პანკრეატიტის დროს. ექსტრაპანკრეასული გლუკოზურია ვითარდება ექსტრაპანკრეასული ჰიპერგლიკემიის ფონზე, ამიტომ ის შეიძლება იყოს ემოციური, ჰორმონალური, ალიმენტური და ღვიძლისმიერი.

რენალური გლუკოზურია გამოწვეულია თირკმლის მოლაკების მიერ გლუკოზის რეაბსორბციის უნარის დაქვეითებით: ანსხვავებენ პირველად და მეორად რენალურ გლუკოზურიას.

პირველად თირკმლისეულ გლუკოზურიას (რენალური დიაბეტი) მემკვიდრული მიდრეკილება ახასიათებს. ამ დროს თირკმლის პროქსიმალურ მილაკებში გლუკოზის რეაბსორბციის უნარი 2-6,5 მმოლ/ლ-მდე ეცემა. ორგანიზმში ნახშირწყლების ცვლის დარღვევას

ადგილი არ აქვს, სისხლში შაქარი ნორმაშია. მეორადი თირკმლისეული გლუკოზურის დროსაც თირემელში გლუკოზის რეაბსორბციის უნარი დაქვეითებულია, რომლის მიზეზი შეიძლება იყოს ზოგიერთი დაავადებები: ქრონიკული ნეფრიტი, ნეფროზული ფორმები, თირკმლის მწვავე უკმარისობა და სხვა.

შაქრიანი დიაბეტი

ინსულინი მთავარ როლს ასრულებს გლიოლიზისა და გლიონეოგენეზის პროცესების რეგულაციაში. პანკრეასის ლანგერჰანსის კუნძულების გადაგვარების შედეგად, ვითარდება შაქრიანი დიაბეტი (diabetes mellitus). ამ დაავადებას ცენტრალური ადგილი უკავია ნახშირწყლების ცვლის პათოლოგიაში. ფიქრობენ, რომ შაქრიანი დიაბეტის ეტიოლოგიის მიზეზი შეიძლება გახდეს ზოგჯერ გენური მუტაცია, რომელიც გამოიწვევს ლეფქტური პროინსულინის სინთეზს. ასეთი პროინსულინი კი აღარ გვაძლევს ინსულინს, ან კიდევ ფერმენტ ინსულინაზის აქტივობის ცვლილება, რის გამოც ირღვევა პროინსულინიდან ინსულინის წარმოქმნა.

შაქრიანი დიაბეტის კლინიკური ნიშნებია: პოლიდიფსია (წყურვილის გაძლიერება), პოლიურია (შარდის გაძლიერებული გამოყოფა), ჰიპერგლიკემია, გლუკოზურია, ღვიძლში გლიოგენის შემცირება და სხვა.

შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული დღე-ღამეში 4-10 ლ. წყალს ღებულობს, რასაც თან ახლავს პოლიურია. შარდთან ერთად კი გამოიყოფა დიდი რაოდენობით შაქარი, ავადმყოფი გლუკოზას კარგავს. დიაბეტის დროს ინსულინის ნაკლებობით გამოწვეული ჰიპერგლიკემია იმის შედეგია, რომ ქსოვილებში (ღვიძლი, კუნთები და სხვა) მკვეთრად მცირდება გლიოგენის რაოდენობა, ამასთან სისხლში არსებულ გლუკოზას ქსოვილები ვერ იყენებენ (უჯრედში გლუკოზის შესაღწევად ინსულინია აუცილებელი). დიაბეტის დროს ჰიპერგლიკემიის მიუხედავად, უჯრედები განიცდიან გლუკოზის ნაკლებობას და ენერგეტიკულ შიმშილს. ამ დროს რეცეპტორებიდან მომავალი იმპულსები გადაეცემა ცენტრალურ ნერვულ სისტემას, რაც იწვევს გლიოგენის მობილიზაციას (დაშლას) და სისხლში გლუკოზის მომატებას. დიაბეტური ჰიპერგლიკემია შეიძლება განვიხილოთ როგორც უჯრედებში გლუკოზის უკმარისობით გამოწვეული ორგანიზმის საკომპენსაციო რეაქცია. ჰიპერგლიკემიის ერთ-ერთი მიზეზია აგრეთვე ინსულინისა და კონტრინსულარულ ჰორმონებს შორის არსებული დინამიური წონასწორობის დარღვევა ამ უკანასკნელთა შეფარდებითი რაოდენობის გაზრდის გამო. განსაკუთრებული აქტივობით ხასიათდებიან ამ დროს გლუკოკორტიკოიდები, რომლებიც აძლიერებენ გლიონეოგენეზს.

ცნობილია, რომ ინსულინი ღვიძლში სპეციფიკური ფერმენტების გლუკოკინაზის და ჰექსოკინაზის სინთეზის ინდუქტორია. ამიტომ ინსულინის ნაკლებობისას მცირდება ამ ფერმენტების აქტივობა, რითაც ფერხდება გლუკოზის ფოსფორილირება და გამოყენება სხვადასხვა ქსოვილებისათვის. გარდა ამისა, ინსულინი ასტიმულირებს ნახშირწყლების ცელაში მონაწილე სხვა ფერმენტების – გლიკოგენსინთაზის, ფოსფოფრუქტოკინაზის და პირუვატკინაზის სინთეზს. ამავე დროს ინსულინი გლიკონეოგენეზში მონაწილე ფერმენტის ფოსფონოლპირუვატკარბოქსიკინაზის სინთეზის რეპრესორია. ამიტომ ინსულინის უკმარისობის ფონზე ჯერ ერთი ფერხდება გლუკოზის როგორც ენერგეტიკული მასალის გამოყენება უჯრედების მიერ, გლუკოზიდან გლიკოგენის სინთეზი და მეორეს მხრივ ძლიერდება გლიკონეოგენეზი და გლიკოგენის მობილიზაცია. ამიტომ დიაბეტის დროს უნახშირწყლებო დიეტის მიუხედავად განვითარებული ჰიპერგლიკემია და გლიკოზურია აიხსნება გლიკონეოგენეზის პროცესის გაძლიერებით.

შაქრიანი დიაბეტი იწვევს არა მარტო ნახშირწყლების, არამედ ცხიმებისა და ცილების ცვლის მოშლასაც. ქსოვილებში გლუკოზის, როგორც ენერგეტიკული მასალის უკმარისობის საკომპენსაციოდ ძლიერდება ცხიმების მობილიზაცია და ღვიძლში მათი დაშლის პროცესი – ლიპოლიზი. ლიპოლიზის გაძლიერება იწვევს აცეტილკოენზიმ A-ს დიდი რაოდენობით წარმოქმნას, რომლის მცირე ნაწილი კრების ცილში დაიწვის (ამ დროს კრების ცილიც დაქვეითებულია), ხოლო დიდი ნაწილი ქოლესტერინის და კეტოსხეულების სინთეზისათვის გამოიყენება. სისხლში ქოლესტერინისა და კეტოსხეულების კონცენტრაცია შესამჩნევად მატულობს ე.ი. ვითარდება ჰიპერქოლესტერინემია, ჰიპერკეტონემია და აცეტონურია. დიაბეტის მძიმე ფორმებისათვის დამახასიათებელია მჟავა-ტუტეთა წონასწორობის დარღვევა და მეტაბოლური აციდოზის განვითარება. თავის მხრივ აციდოზმა შეიძლება მეტაბოლური კომა გამოიწვიოს.

შაქრიანი დიაბეტის დროს შეფერხებულია ალბუმინების და იმუნოგლობულინების ბიოსინთეზი, რაც ნახშირწყლების ცვლის (კრების ცილი, პენტოზური ცილი) დარღვევით აიხსნება. გაძლიერებულია ცილების დაშლა. ამინომჟავების დიდი ნაწილი ხმარდება გლიკონეოგენეზს, ვითარდება უარყოფითი აზოტოვანი ბალანსი.

ლიპიდები

ლიპიდების (ბერძ. Lipos – ცხიმი) კლასში გაერთიანებულია სტრუქტურულად და ფუნქციურად ერთმანეთისაგან განსხვავებული ჰიდროფობული ორგანული ნაერთები. ისინი იხსნებიან ორგანულ გამხსნელებში და აქვთ ერთზე ნაკლები სიმკვრივე, ამიტომ წყალში ფლოტირებენ.

ლიპიდები მნიშვნელოვან სასიცოცხლო ფუნქციებს ასრულებენ ორგანიზმში, რომელთაგან აღსანიშნავია ენერგეტიკული, დამცველობითი, სამარაგო და სამშენებლო. აგრეთვე ისინი მონაწილეობენ ენდოგენური წყლის წარმოქმნაში და წარმოადგენენ ზოგიერთ ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა გამხსნელს.

ბიოლოგიური მნიშვნელობის მიხედვით, ლიპიდებს ყოფენ სამარაგო (სარეზერვო) და სტრუქტურულ (პროტოპლაზმურ) ლიპიდებად. სამარაგო ლიპიდები გროვდებიან ცხიმოვან დეპოზებში (ბადექონი, კანქვეშა ქსოვილი) და გამოიყენებიან ენერგეტიკული მიზნებისათვის („საწვავად“). სტრუქტურული ლიპიდები შედიან ბიოლოგიური მემბრანის, მცენარეთა დამცავი საფარის, ხერხემლიანთა კანის შემადგენლობაში. ისინი ასრულებენ ძირითად პლასტიურ ფუნქციას და მათი რაოდენობა (განსხვავებით სამარაგო ცხიმისაგან) პრაქტიკულად უცვლელია ორგანიზმში (ხანგრძლივი შიმშილის ან პათოლოგიური სიმსუქნის დროსაც კი).

ლიპიდები ადამიანის სხეულის მასის 15-20% შეადგენენ ანუ საშუალოდ მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმში 10-12 კგ. ლიპიდია, აქედან 2-3კგ. სტრუქტურულ ლიპიდებზე მოდის, ხოლო დანარჩენი კი სამარაგო ცხიმზე, რომლის 98% კანქვეშა (ბადექონი) განაწილებული.

ლიპიდების კლასში გაერთიანებულია მრავალი ორგანული ნივთიერება, რომელთა სტრუქტურები ერთმანეთისაგან განსხვავებულია. ამიტომ ლიპიდების კლასიფიკაცია გარკვეულ სიძნელეებთანაა დაკავშირებული. ძირითადი ნიშნები, რომელთა მიხედვითაც ლიპიდების კლასში ნივთიერებათა გაერთიანება ხდება, შემდეგია:

1. ბიოლოგიური წარმოშობა.
2. ჰიდროფობურობა (აპოლარობა)
3. მაღალმოლეკულური ალკილური რადიკალის შემცველობა.

გამომდინარე აღნიშნული პრინციპებიდან, ლიპიდები იყოფიან სამ ჯგუფად: 1. მარტივი ლიპიდები, 2. რთული ლიპიდები. 3. სტეროიდები (სტეროლები). მარტივი ლიპიდებს მიეკუთვნება ტრიაცილგლიცერინები ანუ ნეიტრალური ცხიმი და სანთელი. ლიპიდებიდან ყველაზე დიდი ჯგუფია ფოსფორშემცველი სტრუქტურული ლიპიდები (ფოსფოლიპიდები), ხოლო სტეროლებიდან მნიშვნელოვანია ცხოველური სტერინი – ქოლესტერინი (იხ. სურ. 7.1).

ტრიაცილგლიცერინები (ნეიტრალური ცხიმი) ყველაზე უფრო გავრცელებული და მნიშვნელოვანი სამარაგო ლიპიდებია, რომელთა შემადგენელი სტრუქტურული კომპონენტებია გლიცერინი და ცხიმოვანი მჟავები.

ბუნებრივი ცხიმოვანი მჟავები შეიცავენ ნახშირბადის ატომების ლუწ რიცხვს. ისინი შეიძლება ორ ჯგუფად გავყოთ: ნაჯერი და უჯერი ცხიმოვანი მჟავები. უჯერი ცხიმოვანი მჟავები შეიძლება იყოს ერთი ორმაგი ბმით (მონოუჯერი) და ორი ან მეტი ორმაგი ბმით (პოლიუჯერი).

ცნობილია, რომ ინსულინი ღვიძლში სპეციფიკური ფერმენტების გლუკოკინაზის და ჰექსოკინაზის სინთეზის ინდუქტორია. ამიტომ ინსულინის ნაკლებობისას მცირდება ამ ფერმენტების აქტივობა, რითაც ფერხდება გლუკოზის ფოსფორილირება და გამოყენება სხვადასხვა ქსოვილებისათვის. გარდა ამისა, ინსულინი ასტიმულირებს ნახშირწყლების ცელაში მონაწილე სხვა ფერმენტების – გლიკოგენსინთაზის, ფოსფოფრუქტოკინაზის და პირუვატკინაზის სინთეზს. ამავე დროს ინსულინი გლიკონეოგენეზში მონაწილე ფერმენტის ფოსფონოლპირუვატკარბოქსიკინაზის სინთეზის რეპრესორია. ამიტომ ინსულინის უკმარისობის ფონზე ჯერ ერთი ფერხდება გლუკოზის როგორც ენერგეტიკული მასალის გამოყენება უჯრედების მიერ, გლუკოზიდან გლიკოგენის სინთეზი და მეორეს მხრივ ძლიერდება გლიკონეოგენეზი და გლიკოგენის მობილიზაცია. ამიტომ დიაბეტის დროს უნახშირწყლებო დიეტის მიუხედავად განვითარებული ჰიპერგლიკემია და გლიკოზურია აიხსნება გლიკონეოგენეზის პროცესის გაძლიერებით.

შაქრიანი დიაბეტი იწვევს არა მარტო ნახშირწყლების, არამედ ცხიმებისა და ცილების ცვლის მოშლასაც. ქსოვილებში გლუკოზის, როგორც ენერგეტიკული მასალის უკმარისობის საკომპენსაციოდ ძლიერდება ცხიმების მობილიზაცია და ღვიძლში მათი დაშლის პროცესი – ლიპოლიზი. ლიპოლიზის გაძლიერება იწვევს აცეტილკოენზიმ A-ს დიდი რაოდენობით წარმოქმნას, რომლის მცირე ნაწილი კრებსის ციკლში დაიწვის (ამ დროს კრებსის ციკლიც დაქვეითებულია), ხოლო დიდი ნაწილი ქოლესტერინის და კეტოსხეულების სინთეზისათვის გამოიყენება. სისხლში ქოლესტერინისა და კეტოსხეულების კონცენტრაცია შესამჩნევად მატულობს ე.ი. ვითარდება ჰიპერქოლესტერინემია, ჰიპერკეტონემია და აცეტონურია. დიაბეტის მძიმე ფორმებისათვის დამახასიათებელია მჟავა-ტუტეთა წონასწორობის დარღვევა და მეტაბოლური აციდოზის განვითარება. თავის მხრივ აციდოზმა შეიძლება მეტაბოლური კომა გამოიწვიოს.

შაქრიანი დიაბეტის დროს შეფერხებულია ალბუმინების და იმუნოგლობულინების ბიოსინთეზი, რაც ნახშირწყლების ცვლის (კრებსის ციკლი, პენტოზური ციკლი) დარღვევით აიხსნება. გაძლიერებულია ცილების დაშლა. ამინომჟავების დიდი ნაწილი ხმარდება გლიკონეოგენეზს, ვითარდება უარყოფითი აზოტოვანი ბალანსი.

ლიპიდები

ლიპიდების (ბერძ. Lipos – ცხიმი) კლასში გაერთიანებულია სტრუქტურულად და ფუნქციურად ერთმანეთისაგან განსხვავებული ჰიდროფობული ორგანული ნაერთები. ისინი იხსნებიან ორგანულ გამხსნელებში და აქვთ ერთზე ნაკლები სიმკვრივე, ამიტომ წყალში ფლოტირებენ.

ლიპიდები მნიშვნელოვან სასიცოცხლო ფუნქციებს ასრულებენ ორგანიზმში, რომელთაგან აღსანიშნავია ენერგეტიკული, დამცველობითი, სამარაგო და სამშენებლო. აგრეთვე ისინი მონაწილეობენ ენდოგენური წყლის წარმოქმნაში და წარმოადგენენ ზოგიერთ ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა გამხსნელს.

ბიოლოგიური მნიშვნელობის მიხედვით, ლიპიდებს ყოფენ სამარაგო (სარეზერვო) და სტრუქტურულ (პროტოპლაზმურ) ლიპიდებად. სამარაგო ლიპიდები გროვდებიან ცხიმოვან დეპოებში (ბადექონი, კანქვეშა ქსოვილი) და გამოიყენებიან ენერგეტიკული მიზნებისათვის („საწვავად“). სტრუქტურული ლიპიდები შედიან ბიოლოგიური მემბრანის, მცენარეთა დამცავი საფარის, ხერხემლიანთა კანის შემადგენლობაში. ისინი ასრულებენ ძირითად პლასტიკურ ფუნქციას და მათი რაოდენობა (განსხვავებით სამარაგო ცხიმისაგან) პრაქტიკულად უცვლელია ორგანიზმში (ხანგრძლივი შიმშილის ან პათოლოგიური სიმსუქნის დროსაც კი).

ლიპიდები ადამიანის სხეულის მასის 15-20% შეადგენენ ანუ საშუალოდ მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმში 10-12 კგ. ლიპიდია, აქედან 2-3კგ. სტრუქტურულ ლიპიდებზე მოდის, ხოლო დანარჩენი კი სამარაგო ცხიმზე, რომლის 98% კანქვეშა (ბადექონი) განაწილებული.

ლიპიდების კლასში გაერთიანებულია მრავალი ორგანული ნივთიერება, რომელთა სტრუქტურები ერთმანეთისაგან განსხვავებულია. ამიტომ ლიპიდების კლასიფიკაცია გარკვეულ სიძნელეებთანაა დაკავშირებული. ძირითადი ნიშნები, რომელთა მიხედვითაც ლიპიდების კლასში ნივთიერებათა გაერთიანება ხდება, შემდეგია:

1. ბიოლოგიური წარმოშობა.
2. ჰიდროფობურობა (აპოლარობა)
3. მაღალმოლეკულური ალკილური რადიკალის შემცველობა.

გამომდინარე აღნიშნული პრინციპებიდან, ლიპიდები იყოფიან სამ ჯგუფად: 1. მარტივი ლიპიდები, 2. რთული ლიპიდები. 3. სტეროიდები (სტეროლები). მარტივ ლიპიდებს მიეკუთვნება ტრიაცილგლიცერინები ანუ ნეიტრალური ცხიმი და სანთელი. ლიპიდებიდან ყველაზე დიდი ჯგუფია ფოსფორშემცველი სტრუქტურული ლიპიდები (ფოსფოლიპიდები), ხოლო სტეროლებიდან მნიშვნელოვანია ცხოველური სტერინი – ქოლესტერინი (იხ. სურ. 7.1).

ტრიაცილგლიცერინები (ნეიტრალური ცხიმი) ყველაზე უფრო გავრცელებული და მნიშვნელოვანი სამარაგო ლიპიდებია, რომელთა შემადგენელი სტრუქტურული კომპონენტებია გლიცერინი და ცხიმოვანი მჟავები.

ბუნებრივი ცხიმოვანი მჟავები შეიცავენ ნახშირბადის ატომების ლუწ რიცხვს. ისინი შეიძლება ორ ჯგუფად გავყოთ: ნაჯერი და უჯერი ცხიმოვანი მჟავები. უჯერი ცხიმოვანი მჟავები შეიძლება იყოს ერთი ორმაგი ბმით (მონოუჯერი) და ორი ან მეტი ორმაგი ბმით (პოლიუჯერი).

ცნობილია, რომ ინსულინი ღვიძლში სპეციფიკური ფერმენტების გლუკოკინაზის და პექსოკინაზის სინთეზის ინდუქტორია. ამიტომ ინსულინის ნაკლებობისას მცირდება ამ ფერმენტების აქტივობა, რითაც ფერხდება გლუკოზის ფოსფორილირება და გამოყენება სხვადასხვა ქსოვილებისათვის. გარდა ამისა, ინსულინი ასტიმულირებს ნახშირწყლების ცვლაში მონაწილე სხვა ფერმენტების – გლიოკენსინთაზის, ფოსფოფრუქტოკინაზის და პირუვატიკინაზის სინთეზს. ამავე დროს ინსულინი გლიკონეოგენეზში მონაწილე ფერმენტის ფოსფონოლპირუვატკარბოქსიფინაზის სინთეზის რეპრესორია. ამიტომ ინსულინის უკმარისობის ფონზე ჯერ ერთი ფერხდება გლუკოზის როგორც ენერგეტიკული მასალის გამოყენება უჯრედების მიერ, გლუკოზიდან გლიოგენის სინთეზი და მეორეს მხრივ ძლიერდება გლიკონეოგენეზი და გლიოგენის მობილიზაცია. ამიტომ დიაბეტის დროს უნახშირწყლებო დიეტის მიუხედავად განვითარებული ჰიპერგლიკემია და გლიკოზურია აიხსნება გლიკონეოგენეზის პროცესის გაძლიერებით.

შაქრიანი დიაბეტი იწვევს არა მარტო ნახშირწყლების, არამედ ცხიმებისა და ცილების ცვლის მოშლასაც. ქსოვილებში გლუკოზის, როგორც ენერგეტიკული მასალის უკმარისობის საკომპენსაციოდ ძლიერდება ცხიმების მობილიზაცია და ღვიძლში მათი დაშლის პროცესი – ლიპოლიზი. ლიპოლიზის გაძლიერება იწვევს აცეტილკოენზიმ A-ს დიდი რაოდენობით წარმოქმნას, რომლის მცირე ნაწილი კრებსის ციკლში დაიწვეს (ამ დროს კრებსის ციკლიც დაქვეითებულია), ხოლო დიდი ნაწილი ქოლესტერინის და კეტოსხეულების სინთეზისათვის გამოიყენება. სისხლში ქოლესტერინისა და კეტოსხეულების კონცენტრაცია შესამჩნევად მატულობს ე.ი. ვითარდება ჰიპერქოლესტერინემია, ჰიპერკეტონემია და აცეტონურია. დიაბეტის მძიმე ფორმებისათვის დამახასიათებელია მჟავა-ტუტეთა წონასწორობის დარღვევა და მეტაბოლური აციდოზის განვითარება. თავის მხრივ აციდოზმა შეიძლება მეტაბოლური კომა გამოიწვიოს.

შაქრიანი დიაბეტის დროს შეფერხებულია ალბუმინების და იმუნოგლობულინების ბიოსინთეზი, რაც ნახშირწყლების ცვლის (კრებსის ციკლი, პენტოზური ციკლი) დარღვევით აიხსნება. გაძლიერებულია ცილების დაშლა. ამინომჟავების დიდი ნაწილი ხმარდება გლიკონეოგენეზს, ვითარდება უარყოფითი აზოტოვანა ბალანსი.

ლიპიდები

ლიპიდების (ბერძ. Lipos – ცხიმი) კლასში გაერთიანებულია სტრუქტურულად და ფუნქციურად ერთმანეთისაგან განსხვავებული ჰიდროფობული ორგანული ნაერთები. ისინი იხსნებიან ორგანულ გამხსნელებში და აქვთ ერთზე ნაკლები სიმკვრივე, ამიტომ წყალში ფლოტირებენ.

ლიპიდები მნიშვნელოვან სასიცოცხლო ფუნქციებს ასრულებენ ორგანიზმში, რომელთაგან აღსანიშნავია ენერგეტიკული, დამცველობითი, სამარაგო და სამშენებლო. აგრეთვე ისინი მონაწილეობენ ენდოგენური წყლის წარმოქმნაში და წარმოადგენენ ზოგიერთ ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა გამხსნელს.

ბიოლოგიური მნიშვნელობის მიხედვით, ლიპიდებს ყოფენ სამარაგო (სარეზერვო) და სტრუქტურულ (პროტოპლაზმურ) ლიპიდებად. სამარაგო ლიპიდები გროვებიან ცხიმოვან დეპოზებში (ბადექონი, კანქვეშა ქსოვილი) და გამოიყენებიან ენერგეტიკული მიზნებისათვის („საწვავად“). სტრუქტურული ლიპიდები შედიან ბიოლოგიური მემბრანის, მცენარეთა დამცავი საფარის, ხერხემლიანთა კანის შემადგენლობაში. ისინი ასრულებენ ძირითად პლასტიურ ფუნქციას და მათი რაოდენობა (განსხვავებით სამარაგო ცხიმისაგან) პრაქტიკულად უცვლელია ორგანიზმში (ხანგრძლივი შიმშილის ან პათოლოგიური სიმსუქნის დროსაც კი).

ლიპიდები ადამიანის სხეულის მასის 15-20% შეადგენენ ანუ საშუალოდ მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმში 10-12 კგ. ლიპიდია, აქედან 2-3 კგ. სტრუქტურულ ლიპიდებზე მოდის, ხოლო დანარჩენი კი სამარაგო ცხიმზე, რომლის 98% კანქვეშა (ბადექონი) განაწილებულია.

ლიპიდების კლასში გაერთიანებულია მრავალი ორგანული ნივთიერება, რომელთა სტრუქტურები ერთმანეთისაგან განსხვავებულია. ამიტომ ლიპიდების კლასიფიკაცია გარკვეულ სიძნელეებთანაა დაკავშირებული. ძირითადი ნიშნები, რომელთა მიხედვითაც ლიპიდების კლასში ნივთიერებათა გაერთიანება ხდება, შემდეგია:

1. ბიოლოგიური წარმოშობა.
2. ჰიდროფობურობა (აპოლარობა)
3. მაღალმოლეკულური ალკილური რადიკალის შემცველობა.

გამომდინარე აღნიშნული პრინციპებიდან, ლიპიდები იყოფიან სამ ჯგუფად: 1. მარტივი ლიპიდები, 2. რთული ლიპიდები. 3. სტეროიდები (სტეროლები). მარტივი ლიპიდებს მიეკუთვნება ტრიაცილგლიცერინები ანუ ნეიტრალური ცხიმი და სანთელი. ლიპიდებიდან ყველაზე დიდი ჯგუფია ფოსფორშემცველი სტრუქტურული ლიპიდები (ფოსფოლიპიდები), ხოლო სტეროლებიდან მნიშვნელოვანია ცხოველური სტერინი – ქოლესტერინი (იხ. სურ. 7.1).

ტრიაცილგლიცერინები (ნეიტრალური ცხიმი) ყველაზე უფრო გავრცელებული და მნიშვნელოვანი სამარაგო ლიპიდებია, რომელთა შემადგენელი სტრუქტურული კომპონენტებია გლიცერინი და ცხიმოვანი მჟავები.

ბუნებრივი ცხიმოვანი მჟავები შეიცავენ ნახშირბადის ატომების ლუწ რიცხვს. ისინი შეიძლება ორ ჯგუფად გავყოთ: ნაჯერი და უჯერი ცხიმოვანი მჟავები. უჯერი ცხიმოვანი მჟავები შეიძლება იყოს ერთი ორმაგი ბმით (მონოუჯერი) და ორი ან მეტი ორმაგი ბმით (პოლიუჯერი).

ცნობილია, რომ ინსულინი ღვიძლში სპეციფიკური ფერმენტების გლუკოკინაზის და პექსოკინაზის სინთეზის ინდუქტორია. ამიტომ ინსულინის ნაკლებობისას მცირდება ამ ფერმენტების აქტივობა, რითაც ფერხდება გლუკოზის ფოსფორილირება და გამოყენება სხვადასხვა ქსოვილებისათვის. გარდა ამისა, ინსულინი ასტიმულირებს ნახშირწყლების ცელაში მონაწილე სხვა ფერმენტების – გლიოგენსინთაზის, ფოსფოფრუქტოკინაზის და პირუვატკინაზის სინთეზს. ამავე დროს ინსულინი გლიკონეოგენეზში მონაწილე ფერმენტის ფოსფონოლპირუვატკარბოქსიკინაზის სინთეზის რეპრესორია. ამიტომ ინსულინის უკმარისობის ფონზე ჯერ ერთი ფერხდება გლუკოზის როგორც ენერგეტიკული მასალის გამოყენება უჯრედების მიერ, გლუკოზიდან გლიოგენის სინთეზი და მეორეს მხრივ ძლიერდება გლიკონეოგენეზი და გლიოგენის მობილიზაცია. ამიტომ დიაბეტის დროს უნახშირწყლებო დიეტის მიუხედავად განვითარებული ჰიპერგლიკემია და გლიკოზურია აიხსნება გლიკონეოგენეზის პროცესის გაძლიერებით.

შაქრიანი დიაბეტი იწვევს არა მარტო ნახშირწყლების, არამედ ცხიმებისა და ცილების ცელის მოშლასაც. ქსოვილებში გლუკოზის, როგორც ენერგეტიკული მასალის უკმარისობის საკომპენსაციოდ ძლიერდება ცხიმების მობილიზაცია და ღვიძლში მათი დაშლის პროცესი – ლიპოლიზი. ლიპოლიზის გაძლიერება იწვევს აცეტილკოენზიმ A-ს დიდი რაოდენობით წარმოქმნას, რომლის მცირე ნაწილი კრებსის ცილაში დაიწვის (ამ დროს კრებსის ცილიც დაქვეითებულია), ხოლო დიდი ნაწილი ქოლესტერინის და კეტოსხეულების სინთეზისათვის გამოიყენება. სისხლში ქოლესტერინისა და კეტოსხეულების კონცენტრაცია შესამჩნევად მატულობს ე.ი. ვითარდება ჰიპერქოლესტერინემია, ჰიპერკეტონემია და აცეტონურია. დიაბეტის მძიმე ფორმებისათვის დამახასიათებელია მჟავა-ტუტეთა წონასწორობის დარღვევა და მეტაბოლური აციდოზის განვითარება. თავის მხრივ აციდოზმა შეიძლება მეტაბოლური კომა გამოიწვიოს.

შაქრიანი დიაბეტის დროს შეფერხებულია ალბუმინების და იმუნოგლობულინების ბიოსინთეზი, რაც ნახშირწყლების ცელის (კრებსის ცილი, პენტონური ცილი) დარღვევით აიხსნება. გაძლიერებულია ცილების დაშლა. ამინომჟავების დიდი ნაწილი ხმარდება გლიკონეოგენეზს, ვითარდება უარყოფითი აზოტოვანი ბალანსი.

ლიპიდები

ლიპიდების (ბერძ. Lipos – ცხიმი) კლასში გაერთიანებულია სტრუქტურულად და ფუნქციურად ერთმანეთისაგან განსხვავებული ჰიდროფობული ორგანული ნაერთები. ისინი იხსნებიან ორგანულ გამხსნელებში და აქვთ ერთზე ნაკლები სიმკვრივე, ამიტომ წყალში ფლოტირებენ.

ლიპიდები მნიშვნელოვან სასიცოცხლო ფუნქციებს ასრულებენ ორგანიზმში, რომელთაგან აღსანიშნავია ენერგეტიკული, დამცველობითი, სამარაგო და სამშენებლო. აგრეთვე ისინი მონაწილეობენ ენდოგენური წყლის წარმოქმნაში და წარმოადგენენ ზოგიერთ ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა გამხსნელს.

ბიოლოგიური მნიშვნელობის მიხედვით, ლიპიდებს ყოფენ სამარაგო (სარეზერვო) და სტრუქტურულ (პროტოპლაზმურ) ლიპიდებად. სამარაგო ლიპიდები გროვებიან ცხიმოვან დეპოებში (ბადექონი, კანქვეშა ქსოვილი) და გამოიყენებიან ენერგეტიკული მიზნებისათვის („საწვავად“). სტრუქტურული ლიპიდები შედიან ბიოლოგიური მემბრანის, მცენარეთა დამცავი საფარის, ხერხემლიანთა კანის შემადგენლობაში. ისინი ასრულებენ ძირითად პლასტიკურ ფუნქციას და მათი რაოდენობა (განსხვავებით სამარაგო ცხიმისაგან) პრაქტიკულად უცვლელია ორგანიზმში (ხანგრძლივი შიმშილის ან პათოლოგიური სიმსუქნის დროსაც კი).

ლიპიდები ადამიანის სხეულის მასის 15-20% შეადგენენ ანუ საშუალოდ მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმში 10-12 კგ. ლიპიდია, აქედან 2-3 კგ. სტრუქტურულ ლიპიდებზე მოდის, ხოლო დანარჩენი კი სამარაგო ცხიმზე, რომლის 98% კანქვეშა (ბადექონი) განაწილებულია.

ლიპიდების კლასში გაერთიანებულია მრავალი ორგანული ნივთიერება, რომელთა სტრუქტურები ერთმანეთისაგან განსხვავებულია. ამიტომ ლიპიდების კლასიფიკაცია გარკვეულ სიძნელეებთანაა დაკავშირებული. ძირითადი ნიშნები, რომელთა მიხედვითაც ლიპიდების კლასში ნივთიერებათა გაერთიანება ხდება, შემდეგია:

1. ბიოლოგიური წარმოშობა.
2. ჰიდროფობურობა (აპოლარობა)
3. მაღალმოლეკულური ალკილური რადიკალის შემცველობა.

გამომდინარე აღნიშნული პრინციპებიდან, ლიპიდები იყოფიან სამ ჯგუფად: 1. მარტივი ლიპიდები, 2. რთული ლიპიდები. 3. სტეროიდები (სტეროლები). მარტივი ლიპიდებს მიეკუთვნება ტრიაცილგლიცერინები ანუ ნეიტრალური ცხიმი და სანთელი. ლიპიდებიდან ყველაზე დიდი ჯგუფია ფოსფორშემცველი სტრუქტურული ლიპიდები (ფოსფოლიპიდები), ხოლო სტეროლებიდან მნიშვნელოვანია ცხოველური სტერინი – ქოლესტერინი (იხ. სურ. 7.1).

ტრიაცილგლიცერინები (ნეიტრალური ცხიმი) ყველაზე უფრო გავრცელებული და მნიშვნელოვანი სამარაგო ლიპიდებია, რომელთა შემადგენელი სტრუქტურული კომპონენტებია გლიცერინი და ცხიმოვანი მჟავები.

ბუნებრივი ცხიმოვანი მჟავები შეიცავენ ნახშირბადის ატომების ლუწ რიცხვს. ისინი შეიძლება ორ ჯგუფად გავყოთ: ნაჯერი და უჯერი ცხიმოვანი მჟავები. უჯერი ცხიმოვანი მჟავები შეიძლება იყოს ერთი ორმაგი ბმით (მონოუჯერი) და ორი ან მეტი ორმაგი ბმით (პოლიუჯერი).

ცნობილია, რომ ინსულინი ღვიძლში სპეციფიკური ფერმენტების გლუკოკინაზის ჰექსოკინაზის სინთეზის ინდუქტორია. ამიტომ ინსულინის ნაკლებობისას მცირდება ფერმენტების აქტივობა, რითაც ფერხდება გლუკოზის ფოსფორილირება და გამოყენებული სხვადასხვა ქსოვილებისათვის. გარდა ამისა, ინსულინი ასტიმულირებს ნახშირწყლებს ცელაში მონაწილე სხვა ფერმენტების – გლიკოგენსინთაზის, ფოსფოფრუქტოკინაზის პირუვატკინაზის სინთეზს. ამავე დროს ინსულინი გლიკონეოგენეზში მონაწილე ფერმენტ ფოსფოენოლპირუვატკარბოქსიკინაზის სინთეზის რეპრესორია. ამიტომ ინსულინის უკმარისობის ფონზე ჯერ ერთი ფერხდება გლუკოზის როგორც ენერგეტიკული მასალის გამოყენება უჯრედების მიერ, გლუკოზიდან გლიკოგენის სინთეზი და მეორეს მხრივ ძლიერდება გლიკონეოგენეზი და გლიკოგენის მობილიზაცია. ამიტომ დიაბეტის დროს უნახშირწყლები დიეტის მიუხედავად განვითარებული ჰიპერგლიკემია და გლიკოზურია აიხსნება გლიკონეოგენეზის პროცესის გაძლიერებით.

შაქრიანი დიაბეტი იწვევს არა მარტო ნახშირწყლების, არამედ ცხიმებისა და ცილების ცვლის მოშლასაც. ქსოვილებში გლუკოზის, როგორც ენერგეტიკული მასალის უკმარისობის საკომპენსაციოდ ძლიერდება ცხიმების მობილიზაცია და ღვიძლში მათი დაშლის პროცესი – ლიპოლიზი. ლიპოლიზის გაძლიერება იწვევს აცეტილკოენზიმ A-ს დიდი რაოდენობით წარმოქმნას, რომლის მცირე ნაწილი კრებსის ცილში დაიწვის (ამ დროს კრებსის ცილიც დაქვეითებულია), ხოლო დიდი ნაწილი ქოლესტერინის და კეტოსხეულების სინთეზისათვის გამოიყენება. სისხლში ქოლესტერინისა და კეტოსხეულების კონცენტრაცია შესამჩნევად მატულობს ე.ი. ვითარდება ჰიპერქოლესტერინემია, ჰიპერკეტონემია და აცეტონურია. დიაბეტის მძიმე ფორმებისათვის დამახასიათებელია მჟავა-ტუტეთა წონასწორობის დარღვევა და მეტაბოლური აციდოზის განვითარება. თავის მხრივ აციდოზმა შეიძლება მეტაბოლური კომა გამოიწვიოს.

შაქრიანი დიაბეტის დროს შეფერხებულია ალბუმინების და იმუნოგლობულინების ბიოსინთეზი, რაც ნახშირწყლების ცვლის (კრებსის ცილი, პენტოზური ცილი) დარღვევით აიხსნება. გაძლიერებულია ცილების დაშლა. ამინომჟავების დიდი ნაწილი ხმარდება გლიკონეოგენეზს, ვითარდება უარყოფითი აზოტოვანი ბალანსი.

ლიპიდები

ლიპიდების (ბერძ. Lipos – ცხიმი) კლასში გაერთიანებულია სტრუქტურულად და ფუნქციურად ერთმანეთისაგან განსხვავებული ჰიდროფობული ორგანული ნაერთები. ისინი იხსნებიან ორგანულ გამხსნელებში და აქვთ ერთზე ნაკლები სიმკვრივე, ამიტომ წყალში ფლოტირებენ.

ლიპიდები მნიშვნელოვან სასიცოცხლო ფუნქციებს ასრულებენ ორგანიზმში, რომელთაგან აღსანიშნავია ენერგეტიკული, დამცველობითი, სამარაგო და სამშენებლო. აგრეთვე ისინი მონაწილეობენ ენდოგენური წყლის წარმოქმნაში და წარმოადგენენ ზოგიერთ ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა გამხსნელს.

ბიოლოგიური მნიშვნელობის მიხედვით, ლიპიდებს ყოფენ სამარაგო (სარეზერვო) და სტრუქტურულ (პროტოპლაზმურ) ლიპიდებად. სამარაგო ლიპიდები გროვებიან ცხიმოვან დეპოებში (ბადეჟონი, კანქეშა ქსოვილი) და გამოიყენებიან ენერგეტიკული მიზნებისათვის („საწვავად“). სტრუქტურული ლიპიდები შედიან ბიოლოგიური მემბრანის, მცენარეთა დამცავი საფარის, ხერხემლიანთა კანის შემადგენლობაში. ისინი ასრულებენ ძირითად პლასტიურ ფუნქციას და მათი რაოდენობა (განსხვავებით სამარაგო ცხიმისაგან) პრაქტიკულად უცვლელია ორგანიზმში (ხანგრძლივი შიმშილის ან პათოლოგიური სიმსუქნის დროსაც კი).

ლიპიდები ადამიანის სხეულის მასის 15-20% შეადგენენ ანუ საშუალოდ მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმში 10-12 კგ. ლიპიდაა, აქედან 2-3კგ. სტრუქტურულ ლიპიდებზე მოდის, ხოლო დანარჩენი კი სამარაგო ცხიმზე, რომლის 98% კანქეშა (ბადეჟონი) განაწილებული.

ლიპიდების კლასში გაერთიანებულია მრავალი ორგანული ნივთიერება, რომელთა სტრუქტურები ერთმანეთისაგან განსხვავებულია. ამიტომ ლიპიდების კლასიფიკაცია გარკვეულ სიძნელეებთანაა დაკავშირებული. ძირითადი ნიშნები, რომელთა მიხედვითაც ლიპიდების კლასში ნივთიერებათა გაერთიანება ხდება, შემდეგია:

1. ბიოლოგიური წარმოშობა.
2. ჰიდროფობურობა (აპოლარობა)
3. მაღალმოლეკულური ალკილური რადიკალის შემცველობა.

გამომდინარე აღნიშნული პრინციპებიდან, ლიპიდები იყოფიან სამ ჯგუფად: 1. მარტივი ლიპიდები, 2. რთული ლიპიდები. 3. სტეროიდები (სტეროლები). მარტივი ლიპიდებს მიეკუთვნება ტრიაცილგლიცერინები ანუ ნეიტრალური ცხიმი და სანთელი. ლიპიდებიდან ყველაზე დიდი ჯგუფია ფოსფორმემცველი სტრუქტურული ლიპიდები (ფოსფოლიპიდები), ხოლო სტეროლებიდან მნიშვნელოვანია ცხოველური სტერინი – ქოლესტერინი (იხ. სურ. 7.1).

ტრიაცილგლიცერინები (ნეიტრალური ცხიმი) ყველაზე უფრო გავრცელებული და მნიშვნელოვანი სამარაგო ლიპიდებია, რომელთა შემადგენელი სტრუქტურული კომპონენტებია გლიცერინი და ცხიმოვანი მჟავები.

ბუნებრივი ცხიმოვანი მჟავები შეიცავენ ნახშირბადის ატომების ლუწ რიცხვს. ისინი შეიძლება ორ ჯგუფად გაავყოთ: ნაჯერი და უჯერი ცხიმოვანი მჟავები. უჯერი ცხიმოვანი მჟავები შეიძლება იყოს ერთი ორმაგი ბმით (მონოუჯერი) და ორი ან მეტი ორმაგი ბმით (პოლიუჯერი).

ცნობილია, რომ ინსულინი ღვიძლში სპეციფიკური ფერმენტების გლუკოკინაზის და პექსოკინაზის სინთეზის ინდუქტორია. ამიტომ ინსულინის ნაკლებობისას მცირდება ამ ფერმენტების აქტივობა, რითაც ფერხდება გლუკოზის ფოსფორილირება და გამოყენება სხვადასხვა ქსოვილებისათვის. გარდა ამისა, ინსულინი ასტიმულირებს ნახშირწყლების ცვლაში მონაწილე სხვა ფერმენტების – გლიკოგენსინთაზის, ფოსფოფრუქტოკინაზის და პირუვატკინაზის სინთეზს. ამავე დროს ინსულინი გლიკონეოგენეზში მონაწილე ფერმენტის ფოსფონოლპირუვატკარბოქსიკინაზის სინთეზის რეპრესორია. ამიტომ ინსულინის უკმარისობის ფონზე ჯერ ერთი ფერხდება გლუკოზის როგორც ენერგეტიკული მასალის გამოყენება უჯრედების მიერ, გლუკოზიდან გლიკოგენის სინთეზი და მეორეს მხრივ ძლიერდება გლიკონეოგენეზი და გლიკოგენის მობილიზაცია. ამიტომ დიაბეტის დროს უნახშირწყლებო დიეტის მიუხედავად განვითარებული ჰიპერგლიკემია და გლიკოზურია აიხსნება გლიკონეოგენეზის პროცესის გაძლიერებით.

შაქრიანი დიაბეტი იწვევს არა მარტო ნახშირწყლების, არამედ ცხიმებისა და ცილების ცვლის მოშლასაც. ქსოვილებში გლუკოზის, როგორც ენერგეტიკული მასალის უკმარისობის საკომპენსაციოდ ძლიერდება ცხიმების მობილიზაცია და ღვიძლში მათი დაშლის პროცესი – ლიპოლიზი. ლიპოლიზის გაძლიერება იწვევს აცეტილკოენზიმ A-ს დიდი რაოდენობით წარმოქმნას, რომლის მცირე ნაწილი კრებსის ციკლში დაიწვის (ამ დროს კრებსის ციკლიც დაქვეითებულია), ხოლო დიდი ნაწილი ქოლესტერინის და კეტოსხეულების სინთეზისათვის გამოიყენება. სისხლში ქოლესტერინისა და კეტოსხეულების კონცენტრაცია შესამჩნევად მატულობს ე.ი. ვითარდება ჰიპერქოლესტერინემია, ჰიპერკეტონემია და აცეტონურია. დიაბეტის მძიმე ფორმებისათვის დამახასიათებელია მჟავა-ტუტეთა წონასწორობის დარღვევა და მეტაბოლური აციდოზის განვითარება. თავის მხრივ აციდოზმა შეიძლება მეტაბოლური კომა გამოიწვიოს.

შაქრიანი დიაბეტის დროს შეფერხებულია ალბუმინების და იმუნოგლობულინების ბიოსინთეზი, რაც ნახშირწყლების ცვლის (კრებსის ციკლი, პენტოზური ციკლი) დარღვევით აიხსნება. გაძლიერებულია ცილების დაშლა. ამინომჟავების დიდი ნაწილი ხმარდება გლიკონეოგენეზს, ვითარდება უარყოფითი აზოტოვანი ბალანსი.

ლიპიდები

ლიპიდების (ბერძ. Lipos – ცხიმი) კლასში გაერთიანებულია სტრუქტურულად და ფუნქციურად ერთმანეთისაგან განსხვავებული ჰიდროფობული ორგანული ნაერთები. ისინი იხსნებიან ორგანულ გამხსნელებში და აქვთ ერთზე ნაკლები სიმკვრივე, ამიტომ წყალში ფლოტირებენ.

ლიპიდები მნიშვნელოვან სასიცოცხლო ფუნქციებს ასრულებენ ორგანიზმში, რომელთაგან აღსანიშნავია ენერგეტიკული, დამცველობითი, სამარაგო და სამშენებლო. აგრეთვე ისინი მონაწილეობენ ენდოგენური წყლის წარმოქმნაში და წარმოადგენენ ზოგიერთ ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა გამხსნელს.

ბიოლოგიური მნიშვნელობის მიხედვით, ლიპიდებს ყოფენ სამარაგო (სარეზერვო) და სტრუქტურულ (პროტოპლაზმურ) ლიპიდებად. სამარაგო ლიპიდები გროვებიან ცხიმოვან დეპოებში (ბადექონი, კანქეშა ქსოვილი) და გამოიყენებიან ენერგეტიკული მიზნებისათვის („საწვავად“). სტრუქტურული ლიპიდები შედიან ბიოლოგიური მემბრანის, მცენარეთა დამცავი საფარის, ხერხემლიანთა კანის შემადგენლობაში. ისინი ასრულებენ ძირითად პლასტიკურ ფუნქციას და მათი რაოდენობა (განსხვავებით სამარაგო ცხიმისაგან) პრაქტიკულად უცვლელია ორგანიზმში (ხანგრძლივი შიმშილის ან პათოლოგიური სიმსუქნის დროსაც კი).

ლიპიდები ადამიანის სხეულის მასის 15-20% შეადგენენ ანუ საშუალოდ მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმში 10-12 კგ. ლიპიდია, აქედან 2-3კგ. სტრუქტურულ ლიპიდებზე მოდის, ხოლო დანარჩენი კი სამარაგო ცხიმზე, რომლის 98% კანქეშა (ბადექონი) განაწილებული.

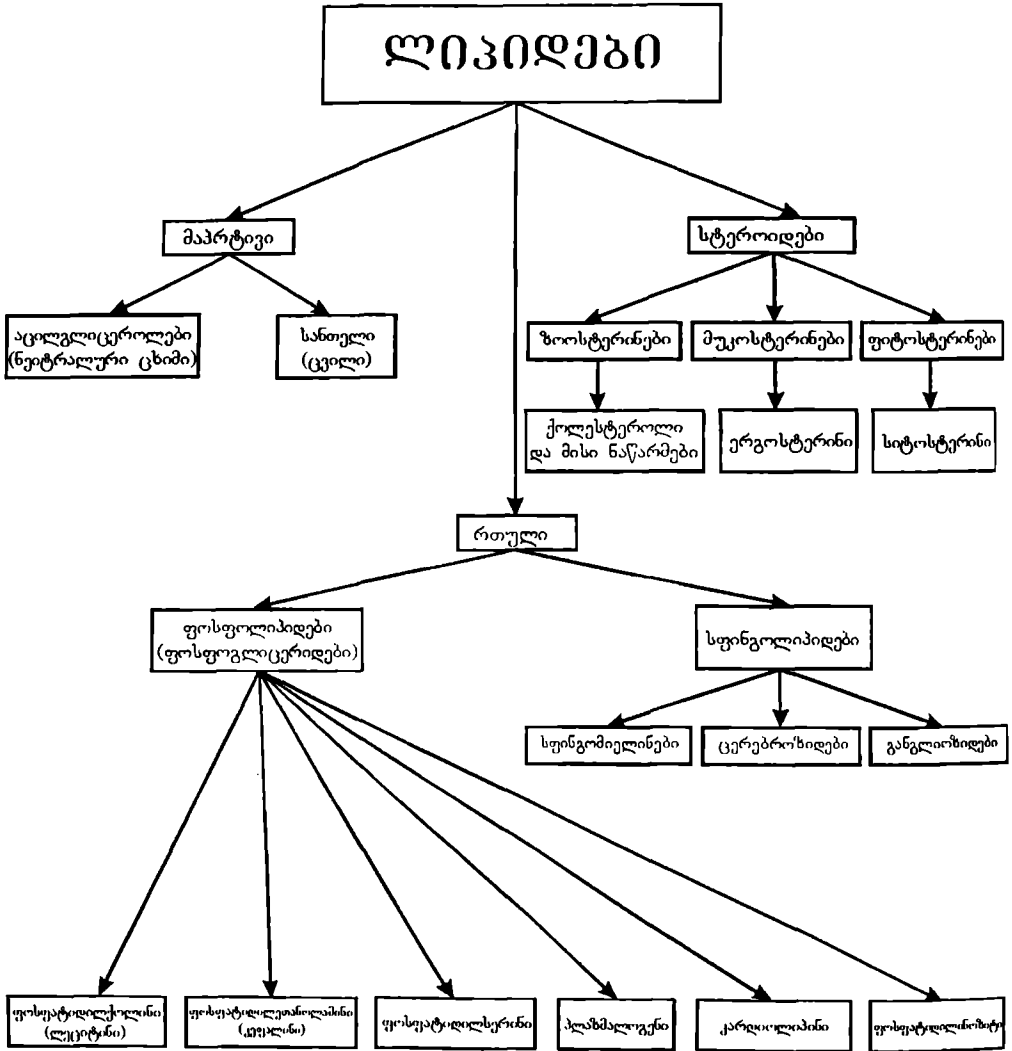
ლიპიდების კლასში გაერთიანებულია მრავალი ორგანული ნივთიერება, რომელთა სტრუქტურები ერთმანეთისაგან განსხვავებულია. ამიტომ ლიპიდების კლასიფიკაცია გარკვეულ სიძნელეებთანაა დაკავშირებული. ძირითადი ნიშნები, რომელთა მიხედვითაც ლიპიდების კლასში ნივთიერებათა გაერთიანება ხდება, შემდეგია:

1. ბიოლოგიური წარმოშობა.
2. ჰიდროფობურობა (აპოლარობა)
3. მაღალმოლეკულური ალკილური რადიკალის შემცველობა.

გამომდინარე აღნიშნული პრინციპებიდან, ლიპიდები იყოფიან სამ ჯგუფად: 1. მარტივი ლიპიდები, 2. რთული ლიპიდები. 3. სტეროიდები (სტეროლები). მარტივი ლიპიდებს მიეკუთვნება ტრიაცილგლიცერინები ანუ ნეიტრალური ცხიმი და სანთელი. ლიპიდებიდან ყველაზე დიდი ჯგუფია ფოსფორშემცველი სტრუქტურული ლიპიდები (ფოსფოლიპიდები), ხოლო სტეროლებიდან მნიშვნელოვანია ცხოველური სტერინი – ქოლესტერინი (იხ. სურ. 7.1).

ტრიაცილგლიცერინები (ნეიტრალური ცხიმი) ყველაზე უფრო გავრცელებული და მნიშვნელოვანი სამარაგო ლიპიდებია, რომელთა შემადგენელი სტრუქტურული კომპონენტებია გლიცერინი და ცხიმოვანი მჟავები.

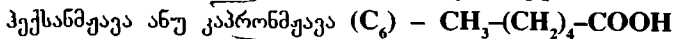
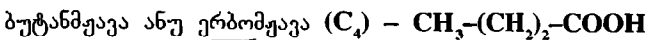
ბუნებრივი ცხიმოვანი მჟავები შეიცავენ ნახშირბადის ატომების ლუწ რიცხვს. ისინი შეიძლება ორ ჯგუფად გაყოთ: ნაჯერი და უჯერი ცხიმოვანი მჟავები. უჯერი ცხიმოვანი მჟავები შეიძლება იყოს ერთი ორმაგი ბმით (მონოუჯერი) და ორი ან მეტი ორმაგი ბმით (პოლიუჯერი).

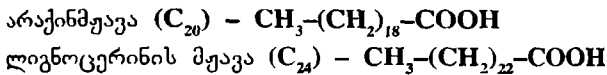


სურ. 7.1. ლიპიდთა კლასიფიკაციის სქემა

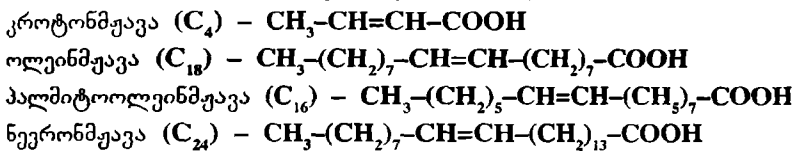
ადამიანისა და ცხოველთა ცხიმის შემადგენლობაში ძირითადად გვხვდება შემდეგი ცხიმოვანი მჟავები:

ნაჯერი მჟავებია:

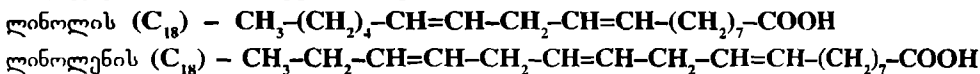




მონოუჯერი ცხიმოვანი მჟავები (ერთი ორმაგი ბმით):



პოლიუჯერი (ორი ან მეტი ორმაგი ბმით):



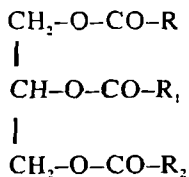
არაქიდონის - (C₂₀) ოთხი ორმაგი ბმით:



ბუნებრივი ცხიმები უმეტესად შეიცავენ 16-დან 20-მდე ნახშირბადის შემცველ ცხიმოვან მჟავებს. ადამიანის ცხიმის შემადგენლობაში შემაჯავლი უჯერი ცხიმოვანი მჟავები ორმაგ ბმას შეიცავენ მე-9 და მე-10 ნახშირბადის ატომებს შორის. თუ რამდენიმე ორმაგი ბმა, მაშინ ისინი შეუღლებული არიან და აქვთ ცის კონფიგურაცია, რომელიც მოლეკულას აძლევს მოკლე, მოქნილ ფორმას, რასაც გარკვეული ბიოლოგიური მნიშვნელობა ენიჭება (განსაკუთრებით მაშინ, როცა ეს უკანასკნელი შედიან უჯრედის მემბრანის შემადგენლობაში).

გრძელჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავები პრაქტიკულად არ იხსნებიან წყალში. მათი კალიუმის ან ნატრიუმის მარილები (საპონი) წყალში წარმოქმნის მიცელას, სადაც კარბოქსილის უარყოფითად დამუხტული ჯგუფი მიმართულია წყლიანი ფაზისაკენ, ხოლო ნახშირწყალბადოვანი ჯაჭვის არაპოლარული მხარე მოქცეულია მიცელის შიგნით. ასეთ მიცელებს უარყოფითი მუხტი გააჩნიათ და ხსნარში ინარჩუნებენ სუსპენზიის სახეს.

ლიპიდების ერთ-ერთი მთავარი წარმომადგენელია აცილგლიცეროლი ანუ ტრიგლიცერიდი, რომლის ტრივიალური სახელწოდებაა ნეიტრალური ცხიმი ანუ უფრო მარტივად ცხიმი. ასეთი ცხიმი წარმოადგენს სამატომიანი სპირტის - გლიცერინისა და მაღალმოლეკულური ცხიმოვანი მჟავების რთულ ეთერს. მისი აღნაგობა გამოისახება ასე:



ნეიტრალური ცხიმი თუ სამივე მდგომარეობაში ერთიდაიგივე ცხიმოვანი მჟავის ნაშთს შეიცავს, მაშინ ასეთ ცხიმს მარტივი ცხიმი ეწოდება, ხოლო თუ შეიცავს სხვადასხვა ცხიმოვან მჟავებს, ცხიმს ეწოდება შერეული.

აღამიანისა და ცხოველთა ორგანიზმები ძირითადად შერეული ცხიმისაგან შედგება, სადაც ცხიმოვანი მჟავის რაობა და რაოდენობა განსაზღვრავს ცხიმის ფიზიურ-ქიმიურ თვისებებს, როგორცაა აგრეგატული მდგომარეობა, იოდის რიცხვი და სხვა. ცხოველური ცხიმი შეიცავს დიდი რაოდენობით ნაჯერ ცხიმოვან მჟავებს (პალმიტინის, სტეარინის მჟავები), რის გამოც ის ოთახის ტემპერატურაზე მყარია. მცენარეული ცხიმები შეიცავენ დიდი რაოდენობით უჯერ ცხიმოვან მჟავებს, ამიტომ მათ გააჩნიათ თხევადი კონსისტენცია და ზეთებს უწოდებენ.

ნეიტრალური ცხიმის უდიდესი ნაწილი გროვდება ცხოველთა ცხიმოვან დეპოებში და კანქვეშ მარაგის სახით. ის ორ ძირითად ფუნქციას ემსახურება: გამოიყენება როგორც ენერჯის მარაგი და ქმნის თერმოიზოლაციის ფენას. ეს უკანასკნელი იცავს ორგანიზმს ტემპერატურული ზემოქმედებისაგან. მაგალითად, არქტიკის თბილსისხლიან ცხოველებს (სელაპი, ვეშაპი, პინგვინი), ჩრდილოეთის თეთრ დათვს და სხვა გააჩნიათ მძლავრი ცხიმოვანი კანქვეშა საფარი, რომელიც იცავს მათ მექანიკური დაზიანების და ტემპერატურის ცვალებადობისაგან.

სანთელი (ცეილები), ცერიდები

სანთელი წარმოადგენს უმაღლესი ერთატომიან სპირტებისა და მაღალმოლეკულური აჯერი კარბომჟავების (ხშირად პალმიტინის მჟავა) რთულ ეთერს. ნეიტრალური სანთელი, გარდა აღნიშნული რთული ეთერისა, შეიცავს გარკვეული რაოდენობით თავისუფალ სპირტებს, მჟავებს, მცირე რაოდენობით ნახშირწყლებს, პიგმენტებსა და სურნელოვან აქროლად ნივთიერებებს. ფუტკრის სანთელში ასეთი მინარევების შემცველობა 50%-მდე შეიძლება იყოს. სანთელი ოთახის ტემპერატურაზე მყარი ნივთიერებაა.

სანთელი გვხვდება როგორც მცენარეულ, ისე ცხოველურ სამყაროში. ის ქმნის რა ორგანიზმში თმის, კანის, ფოთლების, ნაყოფების საფარველს, იცავს მათ გამოშრობისაგან, წყლის და ბაქტერიების შეღწევადობისაგან.

სანთელი თავისი ფიზიურ-ქიმიური თვისებებით ემსგავსება ცხიმს, მაგრამ უფრო მდგრადია სინათლის, მჟავების, ტემპერატურის მოქმედებისადმი. ის ასრულებს დამცველობით ფუნქციას მცენარეულ და ცხოველურ ორგანიზმებში.

მედიცინაში ყველაზე მეტად გამოყენებულია სამი დასახელების ბუნებრივი სანთელი: სპერმაცეტი, ფუტკრის სანთელი და ლანოლინი.

სპერმაცეტი

სპერმაცეტი ცეტილის სპირტის – $\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_{14}-\text{CH}_2\text{OH}$ და პალმიტინმჟავის რთული ეთერია:



ის მყარი ნივთიერებაა, ლღევა 45-49°C-ზე, მისი მიღება ხდება კეშპაის (კაშალოტი) თავის ტვინიდან. სპერმატეტი ძვირფასი და საუკეთესო სამკურნალო თვისებების მქონე ცხიმია, რის გამოც ფართოდ გამოიყენება კოსმეტიური და სამკურნალო მალამოების დასამზადებლად.

ფუტკრის სანთელი

ფუტკრის სანთელი მირიცილის სპირტისა ($\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_{28}-\text{CH}_2\text{OH}$) და პალმიტინის მჟავის რთული ეთერია:



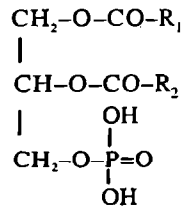
ფუტკრის ნატურალური სანთელი, გარდა აღნიშნული რთული ეთერისა, შეიცავს მცირე რაოდენობით ცხიმოვან მჟავეებს, სპირტს, პარაფინების რიგის ნახშირწყალბადებს და სხვ. ფუტკრის სანთელი ხასიათდება სპეციფიკური სამკურნალო თვისებებით, გამოიყენება მედიცინაში მალამოების და სუპოზიტორიების მოსამზადებლად.

ლანოლინი ცხოველური სანთელია, რომელიც სხედასხვა რთული ეთერების ნარევია და რთული შედგენილობით ხასიათდება სხვა სანთლებთან შედარებით. ლანოლინის შემადგენლობაში შედის რთული ეთერები, რომლებიც წარმოიქმნებიან ლანოლინის, პალმიტინის, სტეარინის მჟავეებისა და ერთატომიან პოლიციკლური სპირტებისაგან (უფრო ხშირად ამ სპირტს ქოლესტეროლი წარმოადგენს). ლანოლინი ცხვის კანქვეშა ცხიმია, რომელსაც ღებულობენ მატყლისაგან. ამისათვის ცხვის მატყლს დაამუშავენ ორგანული გამხსნელებით. გამხსნელს შემდეგ ააქროლებენ, მიღებული მშრალი ნაშთი წარმოადგენს ლანოლინს.

ფოსფოლიპიდები

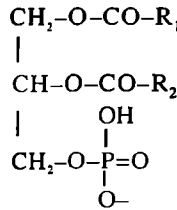
ფოსფოლიპიდები უჯრედის მემბრანის შემადგენლობაში შემავალი ძირითადი ლიპიდებია. ფოსფოლიპიდების გარდა, მემბრანული ლიპიდების რამდენიმე კლასი არსებობს. ყველა ისინი ნეიტრალური ცხიმისაგან განსხვავებიან იმით, რომ ნახშირწყალბადოვანი რადიკალის გარდა, შეიცავენ ერთ ან რამდენიმე პოლარულ დაბოლოებას. ამიტომ მემბრანულ ლიპიდებს ხშირად პოლარულ ლიპიდებს უწოდებენ.

ფოსფოლიპიდების (ფოსფოგლიცერიდების) მთავარი შემადგენელი ჩონჩხია ფოსფატიდის მჟავა, რომელიც შეიცავს გლიცერინის პირველ და მეორე ნახშირბადთან ეთეროვანი ბმით დაკავშირებულ მაღალმოლეკულურ ცხიმოვან მჟავას, ხოლო გლიცერინის III ნახშირბადის პიდროქსილთან ასევე ეთეროვანი ბმით ფოსფორმჟავა დაკავშირებული:



ფოსფატიდის მჟავა

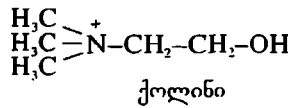
როგორც ფორმულიდან ჩანს, ფოსფატიდის მჟეაის მოლეკულის ნაწილი (R რადიკალების ჩანაცვლების ადგილას) პიდროფობურია, ხოლო ის მონაკვეთი, სადაც ფოსფორმჟეაა ჩანაცვლებული, პიდროფილურია (პოლარული) და აქვს უარყოფითი მუხტი:



კანასკვებენ ფოსფოლიპიდების რამდენიმე ტიპს:

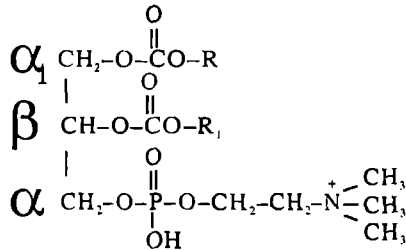
1. ფოსფატიდილქოლინი (ლექციტინი)

ლექციტინი უჯრედის მემბრანის, სისხლის ლიპოპროტეინების მთავარი შემადგენელი კომპონენტია. ლექციტინში ფოსფატიდის მჟეაა დაკავშირებულია აზოტურ ფუძე ქოლინთან, რომელიც წარმოადგენს ამინოეთილის სპირტს, შეიცავს აზოტთან დაკავშირებულ სამ მეთილის ჯგუფს:



ორგანიზმში თავისუფალი სახით ქოლინი არ გვხვდება, არამედ წარმოქმნის ფიზიოლოგიურად აქტიურ ნაერთებს (ფოსფოლიპიდები, აცეტილქოლინი). ქოლინი ლიპოტროპული თვისებების მქონე ნაერთია.

ლექციტინის (ფოსფატიდილქოლინის) აღნაგობა ასეთია:



α-ლექციტინი (ფოსფატიდილქოლინი)

ამრიგად ლექციტინის შემადგენლობაში შედის სამატომიანი სპირტი გლიცერინი, ცხიმოვანი მჟეაეები, ფოსფორმჟეაა და ქოლინი. ბუნებაში გავრცელებულია α-ლექციტინი (როცა ქოლინფოსფატი ბოლო ნახშირბადთანაა დაკავშირებული). ამრიგად ლექციტინის მოლეკულაში β-ნახშირბადი (შუა) ქირალურია. ბუნებაში გვხვდება უფრო მეტად ისეთი ლექციტინი, სადაც β-მდგომარეობაში ჩანაცვლებულია უჯერი ცხიმოვანი მჟეაა, ხოლო α₁-მდგომარეობაში კი ნაჯერი მჟეაა.

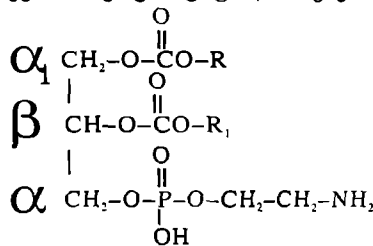
ფოსფატიდილქოლინს β-მდგომარეობაში არსებული უჯერი ცხიმოვანი მჟეაა ადვილად ცილდება პიდროლიზით. პიდროლიზი სწრაფად ხდება გველის შხამში (კობრა) არსებული

ჰიდროლიზური ფერმენტის მოქმედებით, რომლის შედეგად წარმოიქმნება ე.წ. ლიზოლეციტინი. ეს ნივთიერება ძლიერი ჰემოლოზური თვისებით ხასიათდება და იწვევს ერითროციტების დაშლას (ჰემოლიზს).

ლეციტინის მაღალი შემცველობით გამოირჩევა თავის ტვინი, სპერმა, თირუქელზედა ჯირკვალი, ერითროციტები, კვერცხის გული. კვერცხის ყვითრში მისი შემცველობა 10%-ია. მცენარეული უჯრედები ლეციტინს შედარებით მცირე რაოდენობით შეიცავენ.

2. ფოსფატიდილეთანოლამინი (კეფალინი)

ლეციტინისაგან განსხვავებით აქ ფოსფატიდის მჭაეას უკავშირდება ეთანოლამინი (HO-CH₂-CH₂-NH₂):

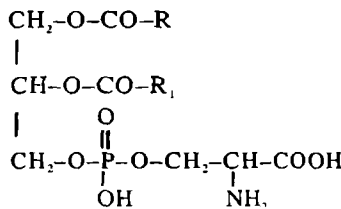


α-კეფალინი (ფოსფატიდილეთანოლამინი)

ფოსფატიდილეთანოლამინი ლეციტინთან ერთად შედის უჯრედის მემბრანის შემადგენლობაში.

3. ფოსფატიდილსერინი

ეს ლიპიდი ძირითადად მონაწილეობს ფოსფატიდილეთანოლამინის სინთეზში. უმნიშვნელო რაოდენობით ის გვხვდება მემბრანების შემადგენლობაში. პირველად ის გამოყოფილი იყო ხარის თავის ტვინიდან. სერინის ნაცვლად აქ შეიძლება შეგვხვდეს სხვა ამინომჟავებიც (ტრეონინი, თიროზინი). ფოსფატიდილსერინის აღნაგობა შეიძლება ასე გამოესახოს:



ფოსფატიდილსერინი

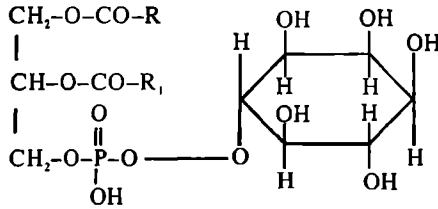
4. პლაზმლოგენი (აცეტალფოსფატიდი)

პლაზმლოგენში გლიცერინს უკავშირდება მესამე ნახშირბადთან ფოსფორმჟავა, ქოლინი ან ქოლამინი, ხოლო I ნახშირბადთან (განსხვავებით ლეციტინის და კეფალინისაგან) დაკავშირებულია უჯერი ცხიმოვანი მჟავას ალდეჰიდი. პლაზმლოგენი ყველაზე მეტი რაოდენობით შედის ტვინის ქსოვილის შემადგენლობაში.

5. ფოსფატიდილინოზიტოლი

ფოსფატიდილინოზიტოლი არ შეიცავს აზოტს, არამედ მესამე ნახშირბადთან (α-

მდგომარეობაში) ფოსფორმჟავას უკავშირდება ექვსატომიანი სპირტი - ინოზიტოლი. ფოსფატიდილინოზიტოლის აღნაგობა გამოისახება შემდეგნაირად:

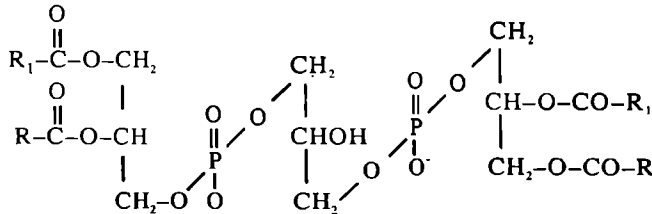


ფოსფატიდილინოზიტოლი

ის გავრცელებულია როგორც ცხოველურ, ისე მცენარეულ უჯრედებში. უფრო მეტად გვხვდება ტვინში, ღვიძლში, ფილტვებში. განსაკუთრებით მისი მაღალი შემცველობით ხასიათდება ზურგის ტვინის ნერვული ბოჭკოების მიელინური გარსი.

ნ. კარდიოლიპინი

შეიცავს სამ გლიცერინის ნაშთს, რომლებიც ერთმანეთთან შეერთებული არიან ორი ფოსფორმჟავას საშუალებით. ბოლოებში არსებული გლიცერინის პიდროქსილი ეთერიფიცირებულია ცხიმოვანი მჟავებით:



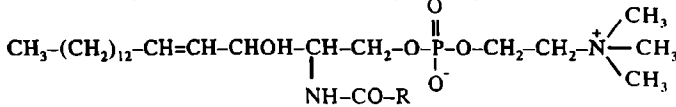
კარდიოლიპინი

კარდიოლიპინი პირველად გამოყვეს ხარის გულიდან (აქედან წარმოდგა მისი სახელწოდება). შედის მცენარეთა მწვანე ფოთლებში, საფუარში. ის მიტოქონდრიის მემბრანის ერთ-ერთი მთავარი ფოსფოლიპიდური კომპონენტია.

სფინგოლიპიდები

სფინგოლიპიდები სამ ჯგუფად იყოფიან: სფინგომიელინები, ცერებროზიდები და განგლიოზიდები.

I. სფინგომიელინები ყველაზე მეტად გავრცელებული სფინგოლიპიდებია. ისინი შედის ცხოველური და მცენარეული უჯრედების მემბრანის შემადგენლობაში. განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით გვხვდებიან ნერვულ ქსოვილში. ისინი აღმოჩენილია აგრეთვე თირკმელში, ღვიძლში და სხვა ორგანოებში, შეიცავენ ორატომიან ამინოსპირტს - სფინგოზინს:



სფინგომიელინი

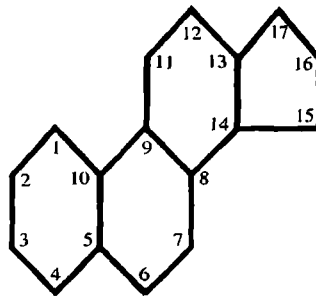
2. ცერებროზიდები არ შეიცავენ არც ფოსფორმჟავას და არც ქოლინს არამედ აქ გალაქტოზა, ეთეროვანი ბმით უკავშირდება სფინგოზინს. გარდა ამისა, აქ შედის მაღალმოლეკულური სპეციფიკური (24 ნახშირბადიანი) ცხიმოვანი მჟავები: ლიგნოცერინის, ნევრონის ან ცერებრონის მჟავები.

კარგად შესწავლილი ცერებროზიდებია ნევრონი (შეიცავს ნევრონის მჟავას), ცერებრონი (შეიცავს ცერებრონის მჟავას) და კერაზინი (შეიცავს ლიგნოცერინის მჟავას). ცერებროზიდებს დიდი რაოდენობით შეიცავს ნერვული უჯრედების მემბრანა (მიელენური გარსი).

3. განგლიოზიდები გვხვდებიან თავის ტვინის რუხ ნივთიერებაში. ასევე გვხვდებიან გულისა და ნერვული უჯრედების პლაზმურ მემბრანაში. რთული, პოლიმერული აღნაგობის ლიპიდებია, რომლებიც სტრუქტურით რამდენადმე ემსგავსებიან ცერებროზიდს იმ განსხვავებით, რომ განგლიოზიდები შეიცავენ დამატებით აცეტილნეირამინის მჟავას. განგლიოზიდები ტვინის ქსოვილში ელექტრული აგზნებადობის პროცესებს არეგულირებენ. ფიქრობენ, რომ ისინი ორგანიზმში უკავშირდებიან ზოგიერთ ტოქსინებს (ტეტანუსი, დიფტერიის ჩხირი), ბაქტერიულ შხამებს და მათ ინაქტივირებას ახდენენ.

სტეროიდები (სტეროლები და მათი რთული ეთერები)

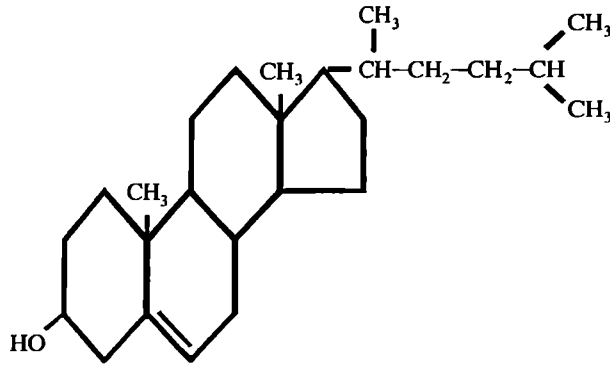
სტეროიდები ბუნებაში ფართოდ გავრცელებული, ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებია. ყველა ისინი ციკლური ბირთვის – ციკლოპენტანპერჰიდროფენანტრენის ნაწარმებია. ეს ბირთვი 17-ნახშირბადიანია:



ციკლოპენტანპერჰიდროფენანტრენი

ცხოველურ და მცენარეულ ორგანიზმში ამ ბირთვის ნაწარმებს წარმოადგენენ ისეთი ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები, როგორიცაა: 1. თირემულზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონები (კორტიკოსტეროიდები), 2. სასქესო ჰორმონები, 3. ნალელის მჟავები, 4. საკვლე გლუკოზიდები, 5. D-ჯგუფის ვიტამინები, 6. ქოლესტერინი და მისი ნაწარმები და სხვ.

ქოლესტერინი (ქოლესტეროლი) წარმოადგენს ერთატომიან, უჯერ, მეორად სპირტს:



ქოლესტერინი (ქოლესტეროლი)

ქოლესტერინი სისხლის პლაზმის ლიპოპროტეინების მნიშვნელოვანი შემადგენელი კომპონენტია. დეიძლში წარმოქმნილი ქოლესტერინი ძირითადი გამოსავალი ნივთიერებაა ზემოთ ჩამოთვლილი ნივთიერებათა სინთეზისათვის. ის ცხოველთა უჯრედების პლაზმური მემბრანის შემადგენლობაში უხვად გვხვდება, შედარებით მცირე რაოდენობით შედის მიტოქონდრიის მემბრანაში და ენდოპლაზმურ ბადეში. უჯრედებში მისი დიდი ნაწილი გვხვდება პალმიტინის ან სხვა მჟავებთან წარმოქმნილი რთული ეთერების (ქოლესტერიდების) სახით. სისხლში არსებული საერთო ქოლესტერინის უმეტესი ნაწილი (70%) გვხვდება ქოლესტერიდების სახით, დანარჩენი რაოდენობა წარმოდგენილია თავისუფალი ქოლესტეროლის სახით.

მცენარეულ სამყაროში ქოლესტერინი არ გვხვდება. მცენარეული უჯრედები შეიცავენ მცენარეული წარმოშობის სტერინს-ფიტოსტერინს.

სოკოებში აღმოჩენილ სტერინებს მუკოსტერინებს უწოდებენ. მუკოსტერინების წარმომადგენელია ერგოსტერინი, რომელიც D_2 -ვიტამინის პროვიტამინს წარმოადგენს.

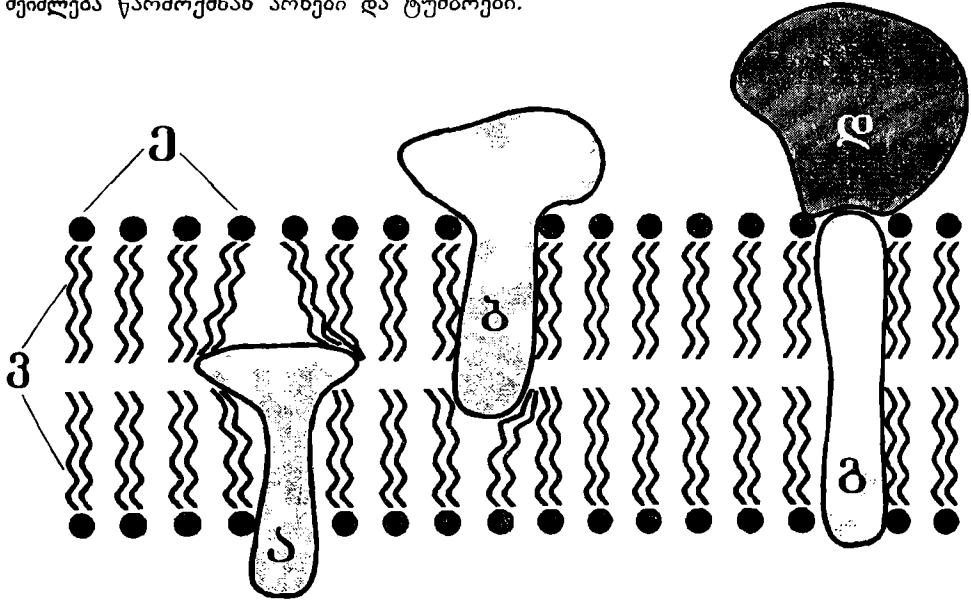
ბიოლოგიური მემბრანები

ბიოლოგიური მემბრანები წარმოადგენენ მაღალორგანიზებულ სპეციფიკურ სტრუქტურებს, რომლებიც უჯრედულ კომპონენტებს გარე სამყაროსთან აკავშირებენ. მემბრანები ძირითადად ცილებისა და ლიპიდებისგან შედგებიან. ისინი შეიცავენ სპეციფიკურ მოლეკულურ ტუმბოებს და არხებს, რის გამოც მაღალი შერჩევითი გამტარებლობა ახასიათებთ. პლაზმური მემბრანის ტრანსპორტული სისტემები განაპირობებენ უჯრედის შიგნით PH-ის მუდმივობას, მოლეკულურ და იონურ შემადგენლობას. ეუკარიოტების უჯრედში არსებობენ აგრეთვე შიდა მემბრანები, რომლებიც ორგანელებს და მათში მიმდინარე პროცესებს ერთმანეთისაგან გამოყოფენ (კომპარტმენტალიზაცია).

მემბრანებს ერთმანეთისაგან განასხვავებენ ფუნქციისა და სტრუქტურების მიხედვით. დღეისათვის ყველაზე მეტად მიღებულია პლაზმური მემბრანის თხევად-მოზაიკური მოდელი, რომელიც გამარტივებული სახით წარმოდგენილია 7.2. სურათზე. ბიოლოგიურ მემბრანებს

ახასიათებთ შემდეგი ძირითადი თვისებები:

1. მემბრანები ბრტყელი სტრუქტურული წარმონაქმნებია, რომელთა სისქე 6-10 ნმ-ია.
 2. მემბრანები შედგებიან უმთავრესად ლიპიდებისა და ცილებისაგან. ცილებისა და ლიპიდების მასური ფარდობა მემბრანებში მერყეობს 1:4-დან 4:1-მდე. ამასთან მემბრანებში შედის გარკვეული რაოდენობით ცილებთან და ცხიმებთან დაკავშირებული ნახშირწყლოვანი კომპონენტი.
 3. მემბრანული ლიპიდები შეიცავენ ჰიდროფილურ და ჰიდროფობურ ჯგუფებს. წყლიან არეში ლიპიდები სპონტანურად წარმოქმნიან ჩაკეტილ ბიმოლეკულურ ფენას. ასეთი ორმაგი ლიპიდური შრე წარმოადგენს შეუღწევადს პოლარული ნივთიერებებისათვის.
 4. მემბრანებში შემავალი ცილები ორმაგ ლიპიდურ შრეში ჩაშენებულია მთელ სისქეზე და განჭოლავს მემბრანას. ამიტომ ასეთ ცილებს გამჭოლავი ან კიდევ ინტეგრალური ცილები ეწოდება. ინტეგრალური ცილები უფრომეტი რაოდენობით ჰიდროფობურ ამინომჟავებს შეიცავენ. შედარებით უფრო მეტად პოლარული ცილები მემბრანის გარე ზედაპირზე არიან ლოკალიზებული. მათ პერიფერიულ ცილებს უწოდებენ. ისინი უჯრედთა ადჰეზიაში მონაწილეობენ (იხ. სურ. 7.2).
- მემბრანული ცილები შეიძლება წარმოადგენდნენ ფერმენტებს, რეცეპტორებს. აგრეთვე შეიძლება წარმოქმნან არხები და ტუმბოები.



სურ. 7.2. პლაზმური მემბრანის სტრუქტურის გამარტივებული მოდელი

1. ა, ბ, ვ - ინტეგრალური (გამჭოლავი) ცილები;
2. დ - პერიფერიული (ადჰეზიური) ცილები;
3. ე - ლიპიდების პოლარული დაბოლოებანი;
4. ვ - ლიპიდთა მოლეკულის ჰიდროფობური რადიკალები.

5. მემბრანები ასიმეტრიულნი არიან. მათი შიგნითა და გარეთა ზედაპირი განსხვავდება ერთიმეორისაგან. მემბრანის მდგრადობას განაპირობებს ცილებსა და ლიპიდებს შორის არსებული არაკოვალენტური ძალები, რომელთაც ურთიერთკოოპერატიულობა ახასიათებთ.

6. მემბრანები თხევადი სტრუქტურებია. მათში შემავალი ცილები და ლიპიდები ადვილად გადაადგილდებიან (დიფუნდირდებიან) მემბრანის სიბრტყეში, ისე, რომ ინარჩუნებენ მისთვის ჩვეულ კონსისტენციას.

მემბრანის შემადგენლობაში შედის სამი ძირითადი ტიპის ლიპიდები: ფოსფოლიპიდები, გლიკოლიპიდები და ქოლესტერინი. ამათგან ყველაზე მეტი რაოდენობით მემბრანებში გვხვდება ფოსფატიდის მჟავას ნაწარმები-ფოსფოლიპიდები. ფოსფოლიპიდები და გლიკოლიპიდები წარმოქმნიან ლიპიდურ ორმაგ შრეს. ორმაგი შრის ფორმირება მემბრანებში განაპირობებულია ლიპიდების მოლეკულების ჰიდროფობური ურთიერთმოქმედებით, ნახშირწყალბადის მოლეკულებს შორის აღმოცენდება ვანდერვაალსის ან ელექტროსტატიკური მიზიდულობის ძალები. მემბრანებში გვხვდება წყალბადური ბმებიც, რომლებიც წარმოიქმნება ლიპიდების პოლარულ თავებსა და წყლის მოლეკულებს შორის.

მემბრანის ლიპიდები ეწინააღმდეგებიან რიგ ნივთიერებათა შეღწევას მემბრანაში და უჯრედის ცალკეულ უბნებს ერთმანეთისაგან გამოყოფენ (კომპარტამენტები). შერჩევითი გამტარებლობით ლიპიდები შესატყვის არეს უქმნიან მემბრანის ცილებს ისეთი მნიშვნელოვანი ფუნქციების შესრულებისათვის როგორცაა: ტრანსპორტი, ინფორმაციის გადაცემა, ენერჯის წარმოქმნა და სხვა.

მემბრანებს ერთმანეთისაგან განასხვავებენ ძირითადი ცილების შემცველობით. ცილებისა და ლიპიდების მასური შეფარდება მემბრანებში, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, იცვლება 1:4-დან 4:1-მდე. ასე მაგალითად, ნერვული უჯრედის მემბრანა (მიელინური გარსი) შეიცავს 20% ცილას და 80% ლიპიდს. მიტოქონდრიის შიდა მემბრანა, სადაც ენერჯის ტრანსფორმაცია ხდება, შეიცავს დიდი რაოდენობით (75%) ცილებს და უფრო აკლები რაოდენობით (25%) ლიპიდებს.

უმეტესი პრაზმური მემბრანები, რომლებიც მაღალი აქტივობით ხასიათდებიან შეიცავენ 50%-მდე ცილებს. ცილები კი წარმოქმნიან იონურ არხებს, რეცეპტორებს და სხვადასხვა ფერმენტებს.

მემბრანებში ცილები და ლიპიდები წარმოქმნიან კომპლექსებს ე.წ. ლიპოპროტეინებს, სადაც ცილები და ლიპიდები არაკოვალენტური ბმებით უკავშირდებიან ერთმანეთს. ისინი შეიცავენ როგორც პოლარულ, ისე ნეიტრალურ ლიპიდებს და ქოლესტერინს. ამ სახით წერილი ნაწლავიდან შეწოვილი ლიპიდები კარის ვენით მიიტანებიან ლეიძლში, ხოლო იქიდან ცხიმოვან ქსოვილში და სხვა ორგანოებში. მემბრანული ლიპოპროტეინები უფრო ნაკლებად შესწავლილია, ვიდრე სისხლის პლაზმის ლიპოპროტეინები. ლიპოპროტეინების სიმკვრივე ლიპიდების შემცველობის გამო სხვა ცილებთან შედარებით მცირეა.

პლაზმური მემბრანის ნახშირწყლოვანი კომპონენტები არიან გლიკოლიპიდები და გლიკოპროტეინები, რომელთა შემცველობა მემბრანაში 2-10%-მდეა. პლაზმური მემბრანის

ნახშირწყლოვანი კომპონენტი ყოველთვის მის გარეთა ზედაპირზეა ლოკალიზებული და მას ახასიათებს ჰიდროფილური თვისებები. ის ორიენტირებულია მემბრანისაკენ, ლიპიდური შრე კი ეწინააღმდეგება მის შესვლას მემბრანაში. ამიტომ გლიკოპროტეინების ნახშირწყლოვანი კომპონენტი მემბრანის ასიმეტრიულობის შენარჩუნებას განაპირობებს.

მემბრანის ზედაპირზე არსებული ნახშირწყლები დიდ როლს ასრულებენ უჯრედების ურთიერთ გამოცნობაში და უჯრედშორის კონტაქტების დამყარებაში. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ეს კონტაქტები უცხო უჯრედის მოხვედრისას ორგანიზმში, იმუნური რეაქციების დროს. ნახშირწყლებს ახასიათებს სტრუქტურული მრავალფეროვნება და იონიზაციის სხვადასხვა უნარი, რაც განპირობებულია მათ მოლეკულებში ჰიდროქსილის ჯგუფების სიმრავლით და ნახშირბადის ჯაჭვის დატოტიანების უნარით.

დღეისათვის პლაზმური მემბრანის ბიომოლეკულების სტრუქტურა ძირითადად დადგენილია, მაგრამ ჯერ კიდევ არაა ბოლომდე ცნობილი თუ როგორ ხდება უჯრედების ურთიერთშეცნობა და ერთმანეთთან დაკავშირება, მათი პოპულაციებად ჩამოყალიბება.

ლიპიდების ცვლა

ადამიანის ორგანიზმში განუწყვეტლივ მიმდინარეობს სამარაგო ცხიმის (ტრიაცილგლიცერინების) განახლება. რთული ლიპიდები (ფოსფოლიპიდები, სფინგოლიპიდები, გლიკოლიპიდები), რომლებიც ბიოლოგიური მემბრანის შედგენილობაში შედიან უფრო ნაკლებად განიცდიან განახლებას, ვიდრე ტრიაცილგლიცერინები.

დღე-ღამეში ადამიანმა საკვებთან ერთად უნდა მიიღოს საშუალოდ 90-100 გ. ცხიმი. ამასთან მოთხოვნილება ცხიმზე იზრდება მძიმე ფიზიკური დატვირთვის, გარემოს ტემპერატურის დაწვეის და სხვა პირობებში.

საკვების ცხიმის უმეტესი ნაწილი ორგანიზმის მიერ შეითვისება ნაწლავებში მათი წინასწარი მონელების შემდეგ. ლიპიდების ფერმენტული დაშლა ნაწლავებში შემადგენელ კომპონენტებად (გლიცერინი, ცხიმოვანი მჟავები. ქოლესტერინი, ქოლინი, ფოსფორმჟავა) და შემდგომი მათი შეწოვა ცხიმების ჰიდროფობურობის გამო თავისებურებით გამოირჩევა. ამიტომ შეიძლება ითქვას, რომ ლიპიდების მონელება და შეწოვა შედარებით უფრო რთულად მიმდინარეობს, ვიდრე ცილებისა და ნახშირწყლების.

ლიპიდების მონელება

ლიპიდების მონელებისათვის აუცილებელია:

1. ცხიმების დამშლელი (ლიპოლიზური) ფერმენტის არსებობა
2. ცხიმების ემულგირება
3. ლიპოლიზური ფერმენტებისათვის საჭირო ოპტიმალური PH (ნეიტრალური ან სუსტი ტუტე რეაქცია).

აღნიშნული პირობები არ არის პირის ღრუში, ამიტომ ნერწყვის მოქმედებით საკვების ლიპიდები არ მონელებიან და უცვლელად გადადიან კუჭში.

ადამიანის და ძუძუმწოვარი ცხოველების კუჭის წვენი შეიცავს უმნიშვნელო რაოდენობით ლიპაზას, მაგრამ ცხიმები აქ არსებით ცვლილებას არ განიცდიან (არ მონელებიან).

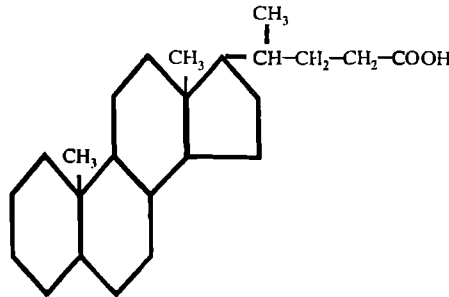
ეს იმიტომ რომ კუჭის წვენს მჟავე რეაქცია (PH=1,5-2) გააჩნია და ამასთან აქ არ ხდება ცხიმების ემულგირება. საჭიროა ალინინოს, რომ კუჭის წვენის ლიპაზა მიუხედავად მჟავე რეაქციისა, ნაწილობრივ მაინც შლის ემულგირებულ (რძის) ცხიმს და მეგბრანების შემადგენლობაში შემავალ ლიპოპროტეინულ კომპლექსებს, რაც უკეთეს პირობებს ქმნის ცხიმების შემდგომი მონელებისათვის ნაწლავებში.

ჩვილი ბავშვის კუჭის წვენის ლიპაზა კარგად ინელებს რძის ცხიმს. ძუძუს ასაის ბავშვების კუჭის წვენის PH დაახლოებით უდრის 5-ს, ამასთან ბავშვი ღებულობს ემულგირებულ ცხიმს და მესამე ხელსაყრელი პირობა ცხიმების მონელებისათვის აქ არის ის, რომ ღედის რძე შეიცავს ლიპაზის ბუნებრივ აქტივატორებს, რომლებიც აძლიერებენ კუჭის წვენის ლიპაზის მოქმედებას.

ადამიანის საკვების ცხიმის მონელება ძირითადად ხდება წერილი ნაწლავის ზედა ნაწილში (თორმეტგოჯა ნაწლავში), სადაც გვაქვს ცხიმების მონელების ყველა პირობა. ჯერ ერთი საკვებთან ერთად ნაწლავებში გადმოსული კუჭის წვენის მარილმჟავის განეიტრალება ხდება პანკრეასის წვენში შემავალი ბიკარბონატებით. (ბიკარბონატის დაშლით მიღებული ნახშირორჟანგის ბუშტუკები ხელს უწყობს საკვების მოძრაობას, აქაფებისა და ცხიმების ემილიგირებას). მეორე მთავარი პირობა ცხიმების მონელებისა თორმეტგოჯა ნაწლავში არის ნაღვლის მჟავეების ნატრიუმის მარილების არსებობა. ისინი აქ შემოდიან ნაღველთან ერთად არა თავისუფალი მარილების სახით, არამედ გლიცინთან ან ტაურინთან კონიუგირებული ნაერთების სახით. ამიტომ მათ წყვილად ნაღვლის მჟავეებს უწოდებენ. წყვილადი ნაღვლის მჟავეების ნატრიუმის მარილები ასრულებენ სამ ძირითად ფუნქციას:

1. ახდენენ ლიპიდების ემულგირებას (როგორც ზედაპირულად აქტიური ნივთიერებები) ცხიმის წვეთის ზედაპირული დაჭიმულობის ძალის შემცირების გზით.
2. ააქტივებენ ფერმენტ ლიპაზას.
3. ხელს უწყობენ ნაწლავებიდან სისხლში მაღალმოლეკულური ცხიმოვანი მჟავეების შეწოვას ძირითადად მიცელარული დიფუზიის გზით.

ნაღვლის მჟავეები ციკური ნაერთებია, ისინი წარმოადგენენ ქოლანის მჟავის ნაწარმებს, ეს უკანასკნელი კი ქოლესტერინიდან წარმოიქმნება ღვიძლში:

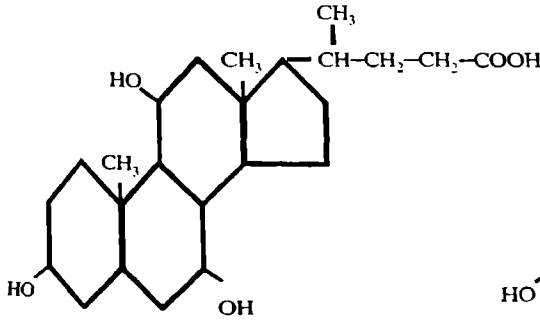


ქოლანის მჟავა

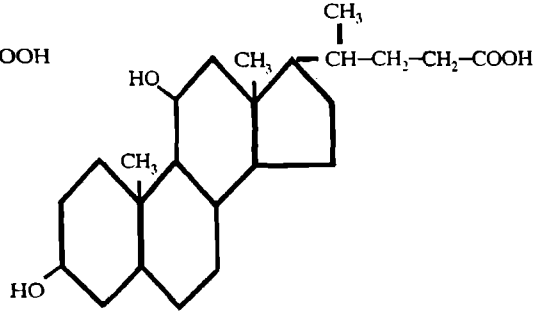
ადამიანის ნაღველში ძირითადად გვხვდება ქოლის, დეზოქსიქოლის და ქენოდეზოქსიის მჟავეები, უფრო იშვიათად ლიტოქოლის მჟავა. ისინი გვხვდებიან კონიუგირებული გლიკოკოლთან ან ტაურინთან დაკავშირებული სახით. უფრო ხშირად ისინი წყვილდებიან

გლიცინთან (60-70%) ე.ი. გვხვდებიან გლიოქოლის, გლიოდებოქსიქოლის, გლიოქენოდეზოქსიქოლის და სხვა მჟავების სახით.

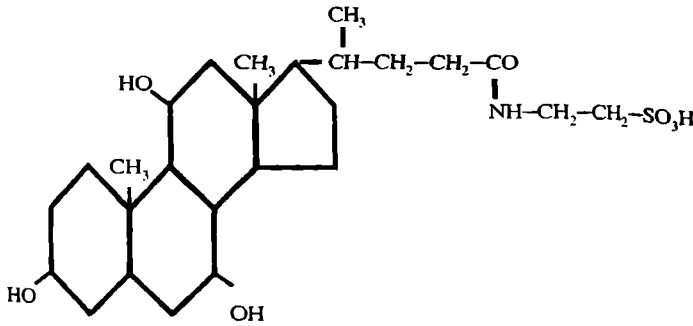
ტაურინთან დაკავშირებით მიიღება შესაბამისად ტაუროქოლის, ტაუროდებოქსიქოლის და ტაუროქენოდეზოქსიქოლის მჟავები:



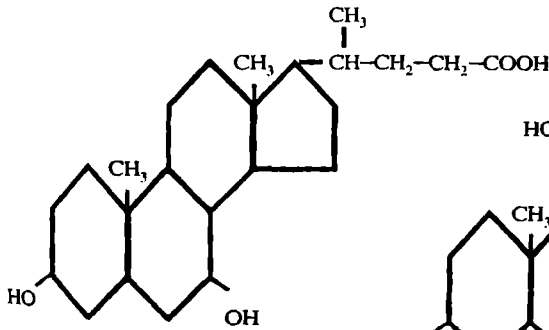
ქოლის მჟავა



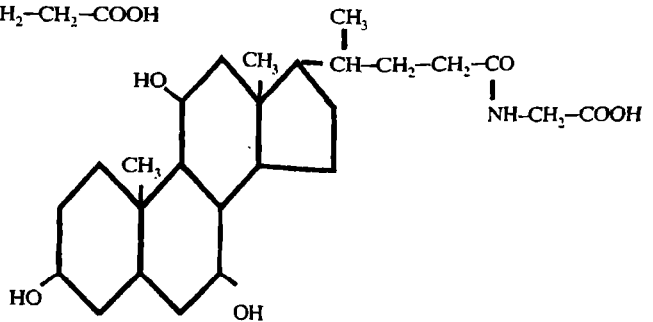
დებოქსიქოლის მჟავა



ტაუროქოლის მჟავა



ქენოდეზოქსიქოლის მჟავა



გლიოქოლის მჟავა

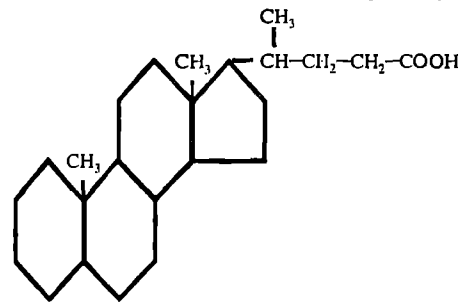
ეს იმიტომ რომ კუჭის წვენს მჟავე რეაქცია (PH=1,5-2) გააჩნია და ამასთან აქ არ ხდება ცხიმების ემულგირება. საჭიროა აღინიშნოს, რომ კუჭის წვენის ლიპაზა მიუხედავად მჟავე რეაქციისა, ნაწილობრივ მანაც შლის ემულგირებულ (რძის) ცხიმს და მემბრანების შემადგენლობაში შემავალ ლიპოპროტეინულ კომპლექსებს, რაც უკეთეს პირობებს ქმნის ცხიმების შემდგომი მონელებისათვის ნაწლავებში.

ჩვილი ბავშვის კუჭის წვენის ლიპაზა კარგად ინელებს რძის ცხიმს. ძუძუს ასაკის ბავშვების კუჭის წვენის PH დაახლოებით უდრის 5-ს, ამასთან ბავშვი ღებულობს ემულგირებულ ცხიმს და მესამე ხელსაყრელი პირობა ცხიმების მონელებისათვის აქ არის ის, რომ ღედის რძე შეიცავს ლიპაზის ბუნებრივ აქტივატორებს, რომლებიც აძლიერებენ კუჭის წვენის ლიპაზის მოქმედებას.

ადამიანის საკვების ცხიმის მონელება ძირითადად ხდება წერილი ნაწლავის ზედა ნაწილში (თორმეტგოჯა ნაწლავში), სადაც გვაქვს ცხიმების მონელების ყველა პირობა. ჯერ ერთი საკვებთან ერთად ნაწლავებში გადმოსული კუჭის წვენის მარილმჟავის განეიტრალება ხდება პანკრეასის წვენში შემავალი ბიკარბონატებით. (ბიკარბონატის დაშლით მიღებული ნახშირორჟანგის ბუშტუკები ხელს უწყობს საკვების მოძრაობას, აქაფებისა და ცხიმების ემილიგირებას). მეორე მთავარი პირობა ცხიმების მონელებისათვის თორმეტგოჯა ნაწლავში არის ნაღვლის მჟავეების ნატრიუმის მარილების არსებობა. ისინი აქ შემოდინან ნაღველთან ერთად არა თავისუფალი მარილების სახით, არამედ გლიცინთან ან ტაურინთან კონიუგირებული ნაერთების სახით. ამიტომ მათ წყვილად ნაღვლის მჟავეებს უწოდებენ. წყვილადი ნაღვლის მჟავეების ნატრიუმის მარილები ასრულებენ სამ ძირითად ფუნქციას:

1. ახდენენ ლიპიდების ემულგირებას (როგორც ზედაპირულად აქტიური ნიეთიერებები) ცხიმის წვეთის ზედაპირული დაჭიმულობის ძალის შემცირების გზით.
2. ააქტივებენ ფერმენტ ლიპაზას.
3. ხელს უწყობენ ნაწლავებიდან სისხლში მალაბმოლეკულური ცხიმოვანი მჟავეების შეწოვას ძირითადად მიცელარული დიფუზიის გზით.

ნაღვლის მჟავეები ციკლური ნაერთებია, ისინი წარმოადგენენ ქოლანის მჟავის ნაწარმებს, ეს უკანასკნელი კი ქოლესტერინიდან წარმოიქმნება ღვიძლში:

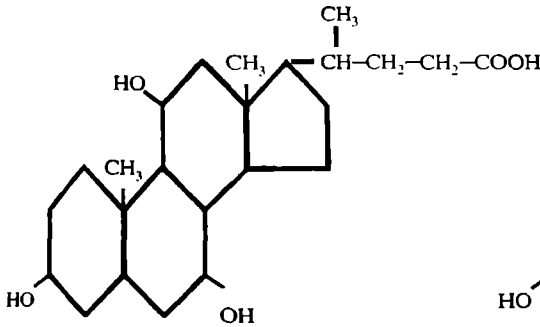


ქოლანის მჟავა

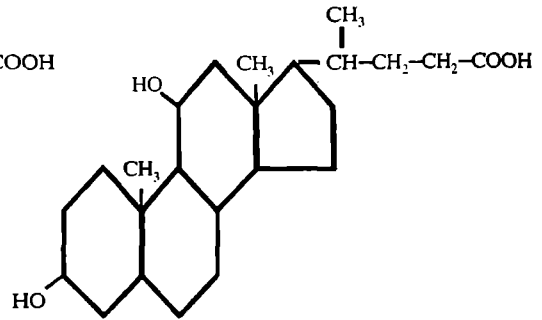
ადამიანის ნაღველში ძირითადად გვხვდება ქოლის, დეზოქსიქოლის და ქენოდეზოქსილის მჟავეები, უფრო იშვიათად ლიტოქოლის მჟავა. ისინი გვხვდებიან კონიუგირებული (გლიუკოლთან ან ტაურინთან დაკავშირებული) სახით. უფრო ხშირად ისინი წყვილებიან

გლიცინთან (60-70%) ე.ი. გეხედებიან გლიეოქოლის, გლიეოდებოქსიქოლის, გლიეოქენდეზოქსიქოლის და სხვა მუაეების სახით.

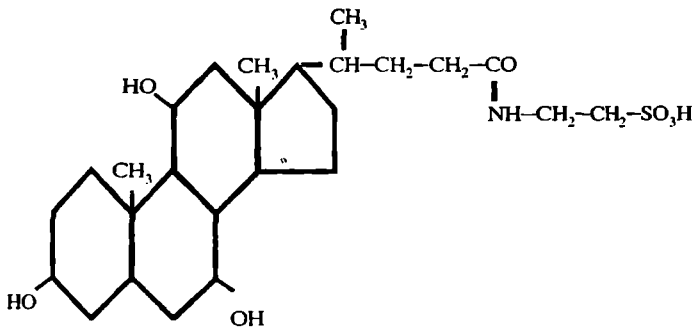
ტაურინთან დაკეპირებით მიიღება შესაბამისად ტაუროქოლის, ტაუროდებოქსიქოლის და ტაუროქენდეზოქსიქოლის მუაეები:



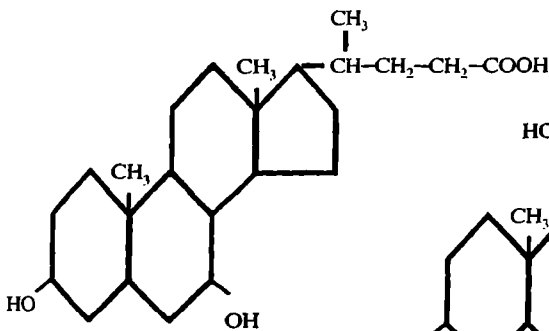
ქოლის მუაეა



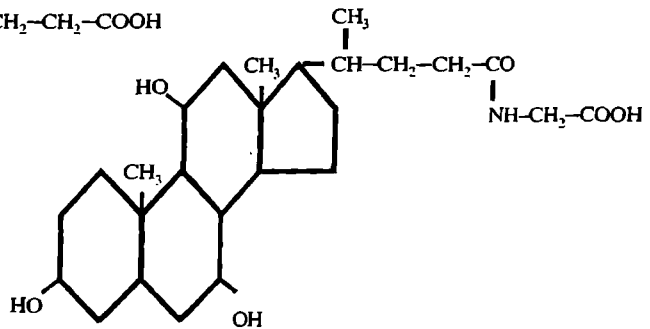
დებოქსიქოლის მუაეა



ტაუროქოლის მუაეა



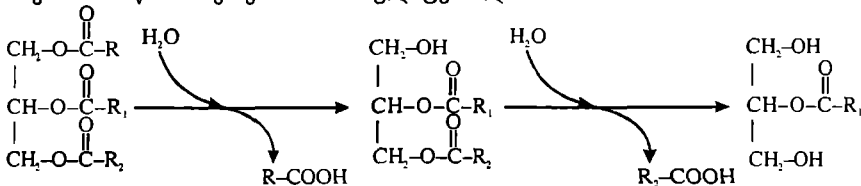
ქენდეზოქსიქოლის მუაეა



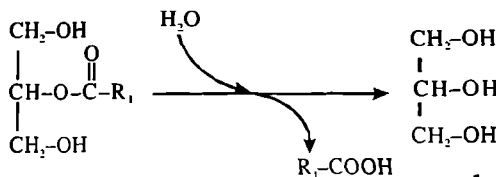
გლიეოქოლის მუაეა

ამრიგად ცხიმების ემულგირებასა და მონელებაში „ლომის წილი“ მიუძღვით ნაღვლის მჟავებს. ცხიმების ემულგირებაში უმნიშვნელო მონაწილეობას ღებულობენ უჯერი ცხიმოვანი მჟავები, მონოაცილგლიცერინები და ზოგიერთი ფოსფოლიპიდები (მაგ. ფოსფატიდილქოლინი).

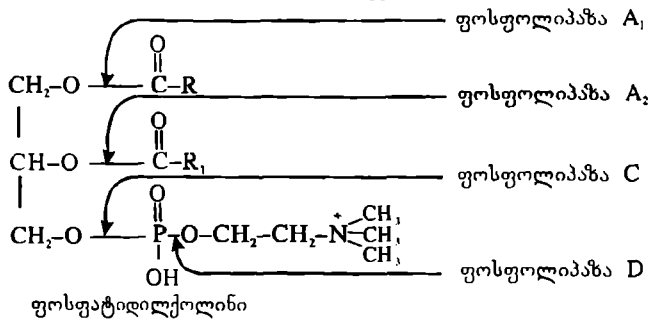
საკვების ლიპიდების ძირითადი კომპონენტია ტრიაცილგლიცერინი. მისი ჰიდროლიზი ხდება უმთავრესად თორმეტგოჯა ნაწლავში პანკრეასის ლიპაზით. ჰიდროლიზის დროს რთულეთეროვანი ბმა თავდაპირველად უფრო ადვილად წყდება პირველ და მესამე მდგომარეობაში, წარმოიქმნება 2-მონოგლიცეროლი:



წარმოქმნილი მონოგლიცეროლის დაშლა გლიცერინად და ცხიმოვან მჟავად მთავრდება წერილ ნაწლავში იქ არსებული მონოგლიცერიდილიპაზის მოქმედებით:



ფოსფოლიპიდების ჰიდროლიზი ხდება ფოსფალიპაზების მოქმედებით. განასხვავებენ ძირითადად 4 სახის ფოსფოლიპაზას: A₁, A₂, C და D, რომლებიც წვევტენ ფოსფოლიპიდების მოლეკულაში სხვადასხვა ბმებს. ფოსფოლიპიდის მოლეკულაში ბმების ჰიდროლიზური გაწყვეტა აღნიშნული ფერმენტებით ხდება შემდეგნაირად:



წერილი ნაწლავის ზემო ნაწილში ძირითადად გვხვდება ფოსფოლიპაზა A₂ და C. ფოსფოლიპიდების ჰიდროლიზს ამთავრებენ C და D ფოსფოლიპაზები წერილ ნაწლავში. სადაც მიიღება მონელების საბოლოო პროდუქტები – გლიცერინი, ცხიმოვანი მჟავები, ფოსფორმჟავა და აზოტოვანი ფუძე ან სპირტი (ქოლინი, ეთანოლამინი, სერინი, ინოზიტი).

საკვებთან ერთად მოხვედრილი ქოლესტერიდები (ისინი გვხვდებიან ცხოველურ საკვებში-კვერცხის გული, კარაქი, ხიზილალა, ღვიძლი და სხვ.) ემულგირებული წვეთების

სახით განიცდიან ჰიდროლიზს პანკრეასის ფერმენტ ქოლესტეროლესტერაზით (ეს ფერმენტი აქტივდება ნაღვლის მჟავებით). ამ ფერმენტის მოქმედებით წარმოიქმნება თავისუფალი ქოლესტერინი და ცხიმოვანი მჟავები.

ლიპიდების შეწოვა

ლიპიდების მონელების პროდუქტების შეწოვა მათი ჰიდროფობური თვისების გამო თავისებურებებით გამოირჩევა. ასე მაგალითად წერილად ემულგირებული ცხიმის წვეთები (ცხიმის წვეთის დიამეტრი არ უნდა აღემატებოდეს 0,5 MKM) პირდაპირ შეიწოვება ჰიდროლიზის გარეშე ნაწლავის კედლიდან პინოციტოზის გზით. პინოციტოზით შეიწოვება ტრიაცილგლიცეროლი (5%) და 2-მონოაცილგლიცეროლი (50%-დე); ლიპიდების ძირითადი ნაწილი შეიწოვება მათი ჰიდროლიზის პროდუქტების სახით. ესენია გლიცერინი, ფოსფატი, ქოლინი და ცხიმოვანი მჟავები, რომელთა ნახშირწყალბადოვანი ჯაჭვი 10 ნახშირბადზე ნაკლებია. ეს ნივთიერებები მოხვდებიან კარის ვენაში და მიიტანებიან ღვიძლში. მაღალმოლეკულური ცხიმოვანი მჟავების შეწოვა ხდება ნაღვლის მჟავების დახმარებით. ნაღველში ნაღვლის მჟავების, ფოსფოლიპიდების და ქოლესტერინის მასური შეფარდება შესაბამისად ასეთია: 12,5:2,5:1,0. ამ ნივთიერებებთან მაღალმოლეკულური ცხიმოვანი მჟავები და მონოგლიცერიდები ნაწლავის სანათურში წარმოქმნიან მდგრად (წყლიან არეში) ნაწილაკებს, რომელთაც ლიპიდური მიცელა ეწოდება. მიცელის სტრუქტურა აღსანიშნავია იმით, რომ მის ჰიდროფილურ გარსს ქმნის ნაღვლის მჟავების და ფოსფოლიპიდების ჰიდროფილური ჯგუფები. ხოლო მათი ჰიდროფობური მოლეკულები და ცხიმოვანი მჟავები, ასევე მონოგლიცერიდები, მიცელის სიღრმეშია მიქცეული და ქმნიან მიცელის ბირთვს. მიცელის ზომა 100-ჯერ ნაკლებია წერილად ემულგირებულ ცხიმის წვეთთან შედარებით. ამიტომ ისინი ადვილად შეიწოვებიან ნაწლავის ეპითელური უჯრედების მიერ. მიცელარული დიფუზიის შემდეგ ნაღვლის მჟავები მოხვდება სისხლში და კარის ვენით მიიტანება ღვიძლში, საიდანაც ისინი ისევ მოხვდებიან ნაღველში. ამგვარად ხდება ნაღვლის მჟავების მუდმივი ცირკულაცია ნაწლავებსა და ღვიძლს შორის, რასაც ღვიძლ-ნაწლავური (ენტერო-ჰეპატური) ცირკულირება ეწოდება.

დადგენილია, რომ დღე-ღამეში გამომუშავდება 3-3,5 გ. ნაღვლის მჟავები. ისინი დღე-ღამის განმავლობაში 5-6-ჯერ განიცდიან ენტეროჰეპატურ ცირკულირებას.

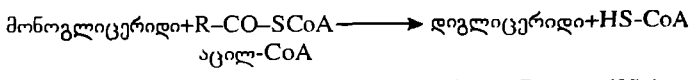
გრძელჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავები, ქოლესტერინი, ტრიაცილგლიცერინები, საკვების ფოსფოლიპიდები შეიწოვებიან აგრეთვე ლიმფის საშუალებით. მაგრამ სანამ ლიმფაში მოხვდებოდნენ ნაწლავის კედელში ხდება ლიპიდების რესინთეზი. ნაწლავებში ცხიმების რესინთეზის ბიოლოგიური არსი იმაში მდგომარეობს, რომ აქ ხდება ამ ორგანიზმისათვის დამახასიათებელი (სპეციფიკური) ცხიმის სინთეზი. საკვების ცხიმი ფიზიკურ-ქიმიური თვისებებით და სხვა მანევრებლით განსხვავდება ადამიანის ცხიმისაგან.

ადამიანის ორგანიზმში შემავალი ნეიტრალური ცხიმი შერეული ხასიათისაა, რომელიც შეიცავს უმთავრესად სტერინის, ოლეინისა და პალმიტინის მჟავებს. ნაწლავის კედელში მიმდინარე ცხიმის სინთეზში მონაწილეობენ როგორც ევზოგენური ისე ენდოგენური ცხიმოვანი მჟავები.

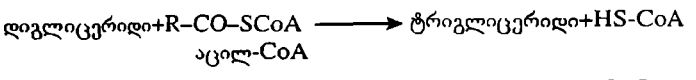
ნაწლავის კედელში ცხიმის სინთეზის მექანიზმები დადგენილია. თავდაპირველად

თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავა გადადის აქტიურ ფორმაში (აცილირდება) და მიიღება გააქტივებული ცხიმოვანი მჟავა ანუ აცილ-CoA.

მიღებული აცილ-CoA უერთდება ნაწლავებში საკვების ცხიმის მონელების შედეგად წარმოქმნილ მონოგლიცერიდს და წარმოიქმნება დიგლიცერიდი:



მიღებული დიგლიცერიდი კვლავ განიცდის აცილირებას და წარმოიქმნება ტრიგლიცერიდი:



წერილი ნაწლავის ეპითელურ უჯრედებში შედის ფერმენტი მონოგლიცერიდილპაზა, რომელიც მონოგლიცერიდს შლის გლიცერინისა და ცხიმოვანი მჟავების წარმოქმნით და გლიცეროლინაზა, რომელიც გლიცერინს გააქტიურებს (გარდაქმნის გლიცეროლ-3-ფოსფატად); ეს უკანასკნელი მოქმედებს გააქტივებულ ცხიმოვან მჟავასთან ფოსფატიდის მჟავას წარმოქმნით. ფოსფატიდის მჟავა კი საწყისი პროდუქტია ტრიგლიცერიდების და უფრო ხშირად ფოსფოგლიცერიდების ბიოსინთეზისათვის.

ნაწლავის ეპითელურ უჯრედებში რეზინთეზირებული ტრიგლიცერიდები და ფოსფოლიპიდები, აგრეთვე საკვების მონელებით მიღებული ქოლესტერინი უერთდებიან ცილას და წარმოიქმნიან შედარებით სტაბილურ ნაწილაკებს ე.წ. ქილომიკრონებს (ქ.მ.). ქმ შეიცავენ 2% ცილას, 7% ფოსფოლიპიდებს, 8% ქოლესტერინს და 80%-ზე მეტ ტრიაცილგლიცერინებს. ქმ შედარებით დიდი ზომის ნაწილაკებია (მათი დიამეტრი 0,1-დან 5 MKM-დე). ისინი ნაწლავის ენდოთელიუმის უჯრედებიდან ვერ შეაღწევენ სისხლში, ამიტომ ნაწლავების ლიმფური სადინარებით შეიწოვებიან და მოხვდებიან გულ-მკერდის ლიმფაში. გულ-მკერდის ლიმფური სადინარებიდან ქმ მოხვდებიან სისხლში. ასე რომ ლიპიდების შემცველი საკვების მიღებიდან 2 სთ-ის შემდეგ ადგილი ექნება ალიმენტურ ჰიპერლიპემიას, რაც ქმ ლიმფური სადინარებით სისხლში გადასვლით აიხსნება. საკვების მიღებიდან 5 სთ-ის შემდეგ შეიძინევა ალიმენტური ჰიპერლიპემიის პიკი. სისხლის პლაზმა ამ დროს შემდგურულია და ოპალიზაცია ახასიათებს, 10-12 სთ-ის შემდეგ ქმ სისხლიდან ქრებიან და ლიპიდების შემცველობა სისხლში ნორმას უბრუნდება. სისხლიდან ქმ-ის გაქრობა აიხსნება იმით, რომ მათი დიდი ნაწილი სისხლის პლაზმიდან თავისუფლად გადადის ღვიძლის უჯრედშირის სივრცეებში (სინუსოიდებში), სადაც ტრიგლიცერიდების შემდგომი ჰიდროლიზი ხდება. ქმ-ის მეორე ნაწილი ვერ შეაღწევს ცხიმოვანი ქსოვილის უჯრედებში (დიდი ზომების გამო). ამიტომ ქმ-ს ტრიგლიცერიდები განიცდიან დაშლას ცხიმოვანი ქსოვილის კაპილარების ენდოთელიუმის ზედაპირზე ფერმენტ ლიპოპროტეინლიპაზის მოქმედებით. განთავისუფლებული ცხიმოვანი მჟავების ნაწილი შეაღწევს ცხიმოვანი ქსოვილის შიგნით. ხოლო მეორე ნაწილი ალბუმინის საშუალებით გადაადგილდება სისხლში. ფერმენტი ლიპოპროტეინლიპაზა სინთეზირდება ღვიძლში, ცხიმოვან ქსოვილში, ფილტვებში უაქტივო მდგომარეობაში. აქტივდება ჰეპარინით, როდესაც სისხლში ქმ-ის რაოდენობა მოიმატებს.

ეს ფერმენტი შლის ლიმფური სადინარებით სისხლში გადასული ქმ-ის ტრიგლიცერიდებს, რის შემდეგ სისხლი გამჭირვალე ხდება. ამიტომ ლიპოპროტეინლიპაზას ზოგჯერ გამჭირვალეების ფაქტორს უწოდებენ.

ლიპიდების ცვლა

ორგანიზმში მიმდინარეობს ცხიმების განუწყვეტელი ხარჯვა და განახლება, რაც ლიპიდების კატაბოლიზმისა და ანაბოლიზმის პროცესების ინტეგრირებით აიხსნება.

ენდოგენურ ენერჯის წყაროს წარმოადგენს სამარაგო ცხიმი (ტრიაცილგლიცერინი), რომელიც ცხიმების ცვლაში ისეთივე ფუნქციას ასრულებს, როგორც გლიკოგენის მარაგი ნახშირწყლების ცვლაში. გაეიხსენოთ, გლიკოგენის ფოსფოროლიზით მიღებული გლუკოზა უჯრედის მთავარი ენერგეტიკული საწვავი მასალა იყო. ტრიგლიცერინების დაშლით მიღებული ცხიმოვანი მჟავაც გლუკოზის მსგავსად გამოყენებულია უჯრედში ენერჯის წყაროდ ძლიერი ფიზიკური დატვირთვის, შიშხილის და სხვა პირობებში.

ორგანიზმში ცხიმის ენერჯის წყაროდ გამოყენების საწყისი ეტაპია ქსოვილური ლიპოლიზი, რომლის შედეგად გლიცერინი და ცხიმოვანი მჟავები წარმოიქმნებიან. ეს უკანასკნელი ცხიმოვანი დეპოებიდან გადადიან სისხლის პლაზმაში (ცხიმის მობილიზაცია). პლაზმიდან მოხვდებიან ქსოვილებში, სადაც ხდება მათი დაჟანგვა და ენერჯის წყაროდ გამოყენება.

ცხიმოვანი ქსოვილი შეიცავს რამდენიმე ლიპაზას, საიდანაც აღსანიშნავია სამი ფერმენტი: ტრიგლიცერიდლიპაზა (პორმონდამოკიდებული), დიგლიცერიდლიპაზა და მონოგლიცერიდლიპაზა. მოსვენების მდგომარეობაში დი და მონოგლიცერიდლიპაზების აქტივობა გაცილებით (10-100 ჯერ) მაღალია, ვიდრე პირველის, მაგრამ ტრიგლიცერიდლიპაზა მარეგულირებელი, პორმონდამოკიდებული ფერმენტია, რომლის აქტივობა სწრაფად იზრდება სხვა ლიპაზებთან შედარებით პორმონების (ადრენალინი, ნორადრენალინი, გლუკაგონი და სხვ) მოქმედებით. ციკლური – ამფ ლიპაზის გააქტივების პროცესში მეორადი უჯრედული შუამავლის როლს ასრულებს, ხოლო პირველად შუამავლებს (მესენჯერებს) წარმოადგენენ პორმონები (ადრენალინი, ნორადრენალინი, გლუკაგონი).

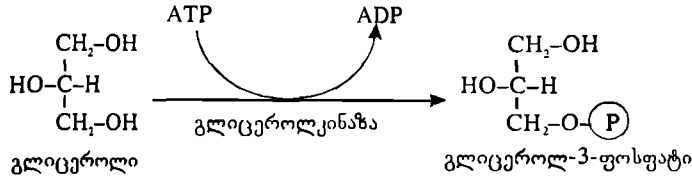
ც-ამფ. არააქტიურ პროტეინინაზას გააქტიურებს, რომელიც თავის მხრივ ლიპაზის ფოსფორილირებას ახდენს, რის შემდეგ არააქტიური ლიპაზა გადადის აქტიურში. აქტიური ტრიგლიცერიდლიპაზა დაშლის ტრიაცილგლიცერიდს თანდათანობით ჯერ დიგლიცერიდად და ცხიმოვან მჟავად, შემდეგ დიგლიცერიდი დაიშლება მონოგლიცერიდად და ცხიმოვან მჟავად და ბოლოს მონოგლიცერიდის დაშლით მიიღება გლიცერინი და ცხიმოვანი მჟავა.

უჯრედის მემბრანაში შემავალი ფოსფოლიპიდები იშლებიან ფოსფოლიპაზებით, რომლებიც უმთავრესად ლიზოსომებში არიან ლოკალიზებულნი. ჰიდროლიზის პროდუქტებია გლიცერინი, ცხიმოვანი მჟავები, აზოტოვანი ნაერთები, ფოსფატები.

ახლა განვიხილოთ სამარაგო ცხიმის (ტრიგლიცერიდის) დაშლით მიღებული გლიცერინისა და ცხიმოვანი მჟავების შემდგომი ბედი უჯრედში.

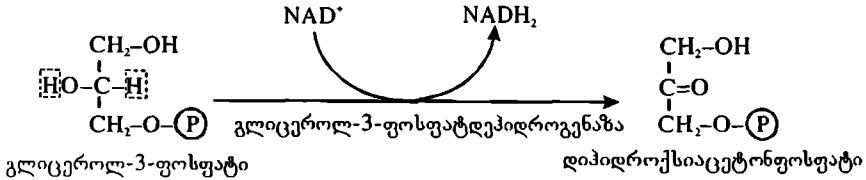
გლიცერინის დაჟანგვა

გლიცეროლის მეტაბოლიზმი უჯრედში ძირითადად უკავშირდება გლიკოლის. თავისუფალი გლიცეროლის ჩართვა მეტაბოლიზმში იწყება მისი გააქტივებით (ფოსფორილირება); რეაქცია ასე მიმდინარეობს:



მიღებული გლიცეროლ-3-ფოსფატი უჯრედში მეტაბოლიზირდება ორი მიმართულებით:

1. შეიძლება განიცადოს აცილირება და მოგვეცეს ნეიტრალური ცხიმი.
2. შეიძლება დაიჟანგოს (ჩაერთოს გლიკოლის რეაქციებში) საბოლოო პროდუქტებამდე და მოგვეცეს ენერჯია. დაჟანგვა ხდება ასე:



როგორც რეაქციებიდან ჩანს წარმოიქმნება დიჰიდროქსიაცეტონფოსფატი, რომელიც გლიკოლის პროცესში ჩაერთვება და განიცდის დაჟანგვას ჩვენთვის ცნობილი გზებით პირუეტამდე. უჟანგბადო პირობებში პირუეტატი გარდაიქმნება რემეჟავად, ხოლო აერობულ პირობებში ის დაიჟანგება CO₂-მდე და H₂O-მდე. ერთი მოლეკულა გლიცერინის დაჟანგვა ანაერობულ პირობებში გვაძლევს 1 ატფ, ხოლო აერობულ პირობებში 19 ატფ-ს.

გლიცერინი ყველა სახის უჯრედების მიერ ორგანიზმში გამოყენებულია როგორც კარგი ენერგეტიკული სუბსტრატი.

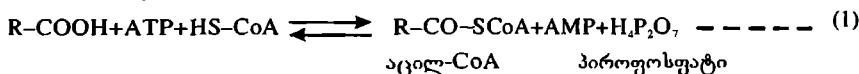
ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა

ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა პირველად შეისწავლა გერმანელმა ფიზიოლოგმა ფრანკ კნოპმა 1904 წელს. კნოპმა დაადგინა, რომ ბუნებრივი ცხიმოვანი მჟავები ლუწუნანშირბადიანია. უჯრედში დაჟანგვის დროს მათ თანდათანობით ჩამოსცილდება ორნახშირბადიანი ფრაგმენტი კარბოქსილის ბოლოდან. კნოპმა ცხიმოვანი მჟავების ასეთ დაჟანგვას β-დაჟანგვა უწოდა. 1949 წელს ლენინჯერმა და კენედიმ დაადგინეს, რომ β-დაჟანგვა ხდება მიტოქონდრიუმში, ხოლო უფრო მოგვიანებით (1958 წ.) მათვე შეისწავლეს ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვაში მონაწილე ფერმენტები.

ცხიმოვანი მჟავები გვხვდებიან უჯრედის ციტოპლაზმაში, სადაც ისინი აღმოჩნდებიან ორი გზით: პირველი, სისხლიდან უჯრედში ისინი გადააქვთ ალბუმინებს, ხოლო მეორე გზაა-ციტოპლაზმაში არსებული ტრიაცილგლიცერინების ჰიდროლიზი ციტოპლაზმური ლი-

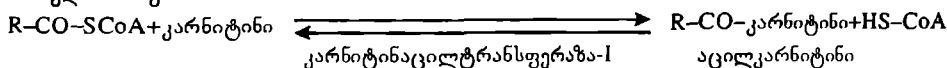
პაზით. ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა მიმდინარეობს მიტოქონდრიის მატრიქსში. ამიტომ დასაჟანგავი ცხიმოვანი მჟავა უნდა გადავიდეს ციტოპლაზმიდან მიტოქონდრიაში. მიტოქონდრიის მემბრანა არ ატარებს თავისუფალ ციტოპლაზმურ ცხიმოვან მჟავებს. ცხიმოვანი მჟავების გადატანა ციტოპლაზმიდან მიტოქონდრიაში ხდება სპეციალური გადამტანებით.

ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვას წინ უძღვის ფერმენტული რეაქციები, რომლებიც სამი ეტაპისაგან შედგება. პირველ ეტაპზე ხდება ცხიმოვანი მჟავის გააქტივება. პროცესი მიმდინარეობს მიტოქონდრიის გარეთა მემბრანაზე არსებული ფერმენტ აცილ-KoA-სინთეზის მოქმედებით, რომელიც აკატალიზებს რეაქციას:

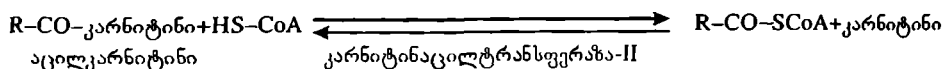


ეს შეჯამებული რეაქციაა, რომელიც ორ სტადიად მიმდინარეობს (ჯერ ცხიმოვანი მჟავის შეერთებით ატფ-თან მიიღება აცილადენილატი, ხოლო შემდეგ აცილადენილატი უერთდება კოენზიმ-A-ს და წარმოიქმნება გააქტივებული ცხიმოვანი მჟავა (აცილკოენზიმ-A). (1) რეაქცია დასაწყისში შექცევადია, თუმცა წარმოქმნილი პიროფოსფატი ფოსფატაზის მოქმედებით იშლება და გამოყოფილი ენერგია წონასწორობას გადახრის მარჯვნივ ე.ი. აცილ KoA-ს წარმოქმნის მიმართულებით.

მეორე ეტაპზე ციტოპლაზმაში წარმოქმნილი აცილ - KoA უნდა გადავიდეს მიტოქონდრიაში. მიტოქონდრიის მემბრანა როგორც ვიცით გაუმტარია გრძელჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავის კოენზიმ - A ეთერებისათვის. ამიტომ აცილის ჯგუფის გადატანას ციტოპლაზმიდან მიტოქონდრიის მატრიქსში ახდენს სპეციალური ტრანსპორტიორი, აზოტუმეცველი ნაერთი კარნიტინი* აცილ-KoA-ს შეერთებით კარნიტინთან წარმოიქმნება აცილ-კარნიტინი, რომელიც ადვილად შეაღწევს მიტოქონდრიაში. ამ რეაქციას აკატალიზებს ფერმენტი კარნიტინაცილტრანსფერაზა-I, რომელიც ლოკალიზებულია მიტოქონდრიის შიდა მემბრანის გარეთა ზედაპირზე.



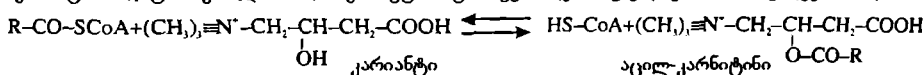
მესამე ეტაპზე მიტოქონდრიაში შესული აცილკარნიტინი იშლება იქ არსებული კარნიტინ-აცილტრანსფერაზა-II-ის მოქმედებით და მიიღება კარნიტინი და აცილკოენზიმ-A:



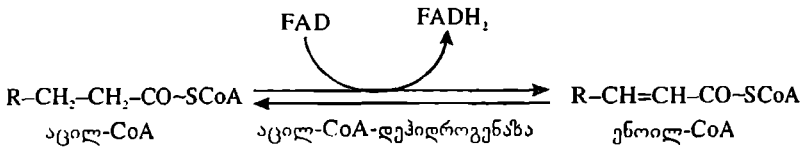
კარნიტინი ბრუნდება ციტოპლაზმაში, ხოლო აცილ KoA განიცდის დაჟანგვას მიტოქონდრიაში.

აცილ KoA მიტოქონდრიაში ჯერ განიცდის ფერმენტულ დეჰიდრირებას აცილ KoA დეჰიდროგენაზის მოქმედებით (კოფერმენტია ფად), რის შედეგად ჩნდება ორმაგი ბმა

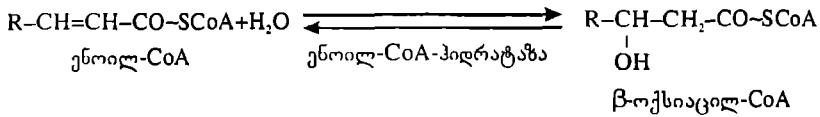
* კარნიტინი (γ-ტრიმეთილამინი-β-თქსიბუტირატი) უერთდება აცილკოენზიმ-A შემდეგნაირად:



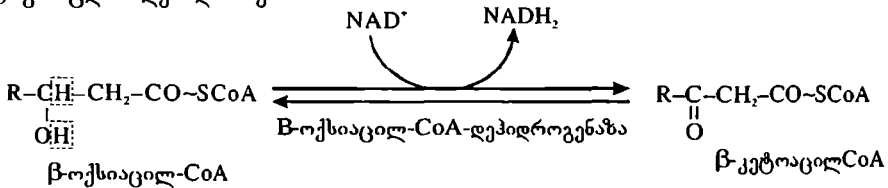
β-მდგომარეობაში და მიიღება ენოილ-CoA:



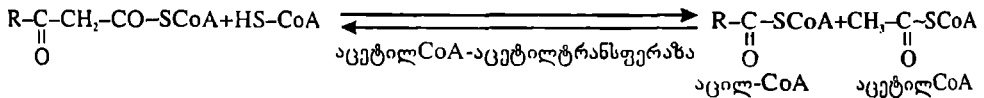
მიღებული უჯერი ნაერთი (ენოილ-CoA) ფერმენტ ენოილ-CoA-ჰიდრატაზის მოქმედებით იერთებს წყალს და მიიღება β-ოქსიაცილ-CoA:



მესამე რეაქციაში β-ოქსიაცილCoA ფერმენტ დეჰიდროგენაზის მოქმედებით (კოფერმენტა NAD⁺-ი) განიცდის დეჰიდრირებას:



მეოთხე რეაქციაში (თიოლახური რეაქცია) ფერმენტ თიოლახის ანუ აცეტილCoA-აცეტილტრანსფერაზის მოქმედებით β-კეტოაცილCoA შეიერთებს HS-CoA. ამასთან მას მოწყდება ორნახშირბადიანი ფრაგმენტი-აცეტილCoA:



ამრიგად თიოლახური რეაქციით მივიღეთ ორი ნახშირბადით დამოცილებული აცილ-CoA და აცეტილ-CoA.

აცეტილ-CoA ჩაერთვება კრებსის ციკლში და დაიჟანგება, ხოლო აცილ-CoA ისევ თავიდან დაიწყებს β-დაჟანგვას. ოთხი რეაქციის შემდეგ კვლავ მოწყდება აცეტილ-CoA და ა.შ. გაგრძელდება ცხიმოვანი მჟავის β დაჟანგვა მანამ, სანამ სულ არ დაიშლება აცეტილ-CoA-დ.

ამრიგად ლუწნახშირბადიანი (C_n) ცხიმოვანი მჟავის დაჟანგვით წარმოიქმნება n/2 რაოდენობის აცეტილ-CoA. ცხიმოვანი მჟავა კი სანამ მთლიანად დაიშლება აცეტილ-CoA-დმე, განიცდის (n/2-1) რაოდენობის β-დაჟანგვას.

განვიხილოთ β-დაჟანგვა პალმიტინის მჟავის დაჟანგვის კონკრეტულ მაგალითზე და გამოვიანგარიშოთ ამ მჟავის დაჟანგვის ენერგეტიკული ეფექტი.

პალმიტინის მჟავა-C₁₇H₃₁COOH 16 ნახშირბადიანია. მისი დაჟანგვით წარმოიქმნება 16/2=8 აცეტილ-CoA. ხოლო β-დაჟანგვის აქტი განმეორდება 8-1=7 ჯერ (იმიტომ, რომ ბოლოს წარმოქმნილი ოთხნახშირბადიანი ნაერთი - ბუტირილ-CoA გაწყდება და

ერთდროულად მოგვეცემს ორ აცეტილ-CoA-ს).

ერთი მოლეკულა აცეტილ-CoA კრების ციკლში დაჟანგვით გვაძლევს 12 ატფ-ს. 8 მოლეკულა აცეტილ-CoA მოგვეცემს $8 \cdot 12 = 96$ ატფ.

β-დაჟანგვის ერთი აქტის დროს (4 რეაქცია) წარმოიქმნება $FADH_2$ (პირველი რეაქცია) და $NADH_2$ (მესამე რეაქცია). $FADH_2$ სუნთქვის ჯაჭვში იძლევა 2 ატფ, ხოლო $NADH_2$ – 3 ატფ. ე.ი. ყოველი β-დაჟანგვის აქტი იძლევა უჯრედში 5 ატფ. 7 ასეთი აქტის შედეგად მიიღება $7 \cdot 5 = 35$ ატფ. სულ წარმოიქმნება $96 + 35 = 131$ ატფ. 131-ს უნდა გამოაყლდეს ორი ატფ, რომელიც იზარალება დასაწყისში ცხიმოვანი მჟავის გააქტივებაზე. ე.ი. პალმიტინის მჟავის β-დაჟანგვის ენერგეტიკული ეფექტი საბოლოოდ შეადგენს 129 ატფ. მსგავსად შეიძლება გამოვიანგარიშოთ სხვა ლუნუნაშირბადიანი ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავების (სტეარინის, მირისტილის და სხვა) β-დაჟანგვის ენერგეტიკული ეფექტი.

გამოანგარიშებულია, რომ 1 მოლეკულა პალმიტინის მჟავის სრული დაწით მიღებულ თავისუფალი ენერჯის ცვლილება (ΔG) უდრის 9797 კჯოულს. ჩვენს ორგანიზმში თითოეულ ატფ-ის მაკროერგული ფოსფატური ბმის ენერჯია საშუალოდ შეადგენს 34,5 კჯოულს, ამიტომ დადგინდა რომ პალმიტინის მჟავის დაჟანგვისას მასში არსებული პოტენციალური ენერჯის 45% აკუმულირდება ატფ-ის მაკროერგულ ბმებში, ხოლო ენერჯის დანარჩენი ნაწილი გაიფანტება სითბოს სახით (ეს რიცხვი უახლოვდება გლაციოლიზის დროს ენერჯის დაგროვების ეფექტურობას).

უჯერი ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა

ორმაგი ბმის შემცველი ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა ძირითადად ისევე მიმდინარეობს, რომორც ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ აქ დაჟანგვაში მონაწილეობს კიდევ ორი დამატებითი ფერმენტი იზომერაზა და ეპიმერაზა. უნდა აღინიშნოს, რომ ბუნებრივი ცხიმოვანი მჟავების ორმაგი ბმები გვხვდება ცისკონფიგურაციაში. ორგანიზმში კი დაჟანგვას განიცდიან ტრანს-იზომერული ფორმები. უფრო სწორად, დადგენილია რომ ცხიმოვანი მჟავებით β-დაჟანგვის პროცესში წარმოდგენილი ენოილკონენიმ-A-ს ორმაგი ბმა უნდა იყოს ტრანსკონფიგურაციაში. წინააღმდეგ შემთხვევაში მასზე ვერ მოქმედებს ფერმენტი ენოილ-CoA-ჰიდრატაზა. ამიტომ საჭიროა დამატებითი ფერმენტი, რომელიც ცის-იზომერს გარდაქმნის ტრანს-იზომერად. ასეთ გარდაქმნას ახდენს ფერმენტი იზომერაზა.

ფერმენტი ეპიმერაზა ჩაერთვება პოლიუჯერი (2 ან მეტი ორმაგი ბმების შემცველი) ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვის პროცესში. ეს ფერმენტი პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვის პროცესში წარმოქმნილ D-სტერეოიზომერს გარდაქმნის L-სტერეოიზომერად.

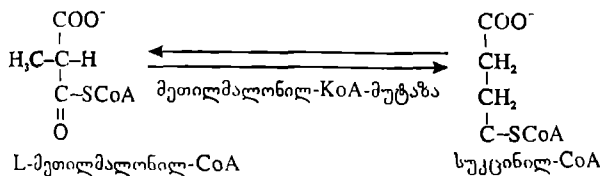
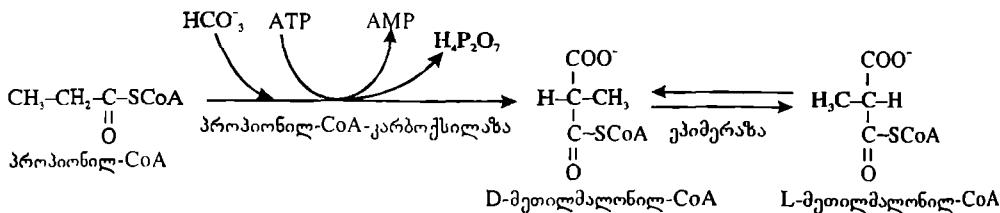
ბუნებრივი ცხიმები უფრო ხშირად შეიცავენ ოლეინის მჟავას: ის შეიცავს 18 ნახშირბადს და ერთ ორმაგ ბმას მე-9 და მე-10 ნახშირბადებს შორის. ოლეინის მჟავა დასაწყისში ისევე იჟანგება როგორც პალმიტინის მჟავა. მატრიქში მისი β-დაჟანგვის სამი ციკლის შემდეგ (წარმოიქმნება 3 მოლეკულა აცეტილ CoA) მიიღება 12 ნახშირბადიანი უჯერი

ცხიმოვანი მჟავა ცის მდგომარეობაში, რომელსაც მე-3 და მე-4 ნახშირბადებს შორის ექნება ორმაგი ბმა. ის რომ დაიჟანგოს შემდეგში უნდა გარდაიქმნას ტრანსფორმად და ორმაგი ბმები უნდა ქონდეს მე-2 და მე-3 ნახშირბადებს შორის აქ ჩაერთვება ფერმენტი ენოილ CoA-იზომერაზა, უფრო ზუსტად მისი სახელწოდებაა $\Delta^3,4$ -ცის- $\Delta^2,3$ -ტრანსენოილ-CoA-იზომერაზა, ეს ფერმენტი ცის-იზომერს გარდაქმნის ტრანს-იზომერად და ამასთან ორმაგ ბმას გადმონაცვლებს მე-3 და მე-4 ნახშირბადებიდან მე-2 და მე-3 ნახშირბადებს შორის. ე.ი. ოლეინის მჟავის დასაქანგავად საჭიროა ერთი დამატებითი ფერმენტი-იზომერაზა, მაშინ როდესაც პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავების დაჭანგვის დროს საჭირო ხდება მეორე დამატებითი ფერმენტი-ეპიმერაზა.

კენტანახშირბადიანი ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა

როგორც აღნიშნული იყო ბუნებრივი ცხიმები შეიცავენ ლუწნახშირბადიან ცხიმოვან მჟავებს. ზოგიერთი მცენარეების და ზღვის ცხოველების ცხიმი შეიცავს კენტანახშირბადიან ცხიმოვან მჟავებს. გარდა ამისა მსხვილფეხა რქოსანი ცხოველების ნაწლავებში ნახშირწყლების მონელების დროს წარმოიქმნება დიდი რაოდენობით პროპიონმჟავა. ნაწლავებიდან ის შეიწოვება სისხლში და მოხვდება ქსოვილებში, სადაც უნდა მოხდეს მისი დაჟანგვა.

გრძელჯაჭვიანი კენტანახშირბადიანი ცხიმოვანი მჟავა განიცდის ჩვეულებრივად დაჟანგვას აცეტილ CoA-ს გამოყოფით. დაჟანგვის ბოლოს წარმოქმნილი 5 ნახშირბადიანი ნაშთი, რომელიც თიოლაზური რეაქციის შემდეგ გვაძლევს აცეტილ CoA-ს და სამნახშირბადიან ნაერთს-პროპიონილ-CoA-ს. პროპიონილ-CoA შემდეგ კი არ გაწყდება, არამედ ფერმენტ პროპიონილ-CoA-კარბოქსილაზის მოქმედებით განიცდის კარბოქსილირებას და გარდაიქმნება L-მეთილმალონილ-CoA-დ (ენერგიას სინთეზისათვის გვაძლევს ატფ). მიღებული მეთილმალონილ-CoA ფერმენტ მეთილმალონილ მუტაზის მოქმედებით (კოფერმეტა B₁₂-ვიტამინი), გვაძლევს სუკცინილ CoA-ს:



წარმოქმნილი სუკცინილ-CoA ჩაერთვის კრებლის ციკლში.

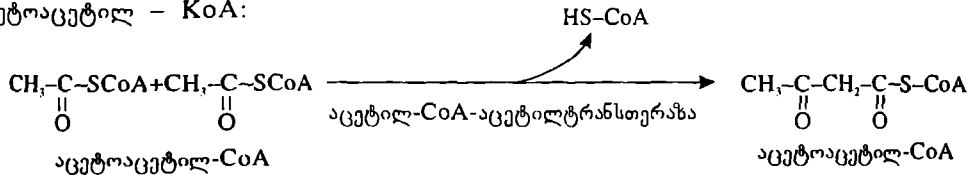
კეტონური სხეულების მეტაბოლიზმი

კეტონურ (აცეტონურ) სხეულებს მიეკუთვნება სამი ნივთიერება: აცეტოქმარმჟავა (აცეტოაცეტატი) - $CH_3-CO-CH_2-COOH$, β -ოქსიერბოჟავა (β -ოქსიბუტირატი) - $CH_3-CHOH-CH_2-COOH$ და აცეტონი - $CH_3-CO-CH_3$.

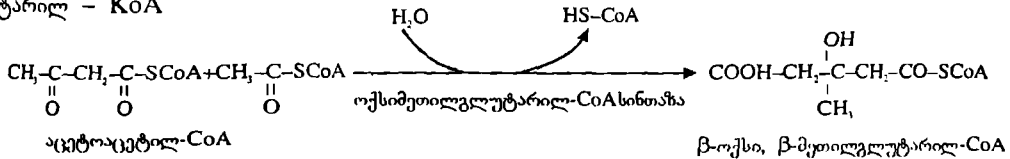
აცეტოსხეულების ბიოსინთეზი (კეტოგენეზი) ხდება ღვიძლში (მიტოქონდრიის მატრიქსი) ძირითადად აცეტილ - KoA -საგან. ღვიძლიდან ისინი ღიფუნდირდება სისხლში და მიეწოდებიან პერიფერიულ ქსოვილს, სადაც აცეტოქმარმჟავა და β -ოქსიერბოჟავა იფანგებიან და გამოიყენებიან უჯრედის ენერგეტიკული მიზნებისათვის. შიმშილის და შაქრიანი დიაბეტის დროს ტვინის ქსოვილი აცეტოაცეტატს და β -ოქსიბუტირატს იყენებს ენერჯის წყაროდ. ხანგრძლივი შიმშილის დროს თავის ტვინში ენერჯის 75% აცეტოაცეტატი იძლევა. აცეტონი, რომელიც აცეტოქმარმჟავის დეკარბოქსილირების პროდუქტია, ნორმალურ პირობებში სისხლში იმდენად მცირე რაოდენობით გვხვდება, რომ მხედველობაში არ მიიღება.

ანსხვავებენ ძირითადად კეტოგენეზის ორ გზას: პირველი - ჰიდროქსიმეთილგლუტარატული გზა, რომელიც კეტონური სხეულების სინთეზის ძირითადი გზაა, რაც შეეხება მეორე - დეაცილაზურ გზას ის ნაკლები ინტენსივობით მიმდინარეობს ორგანიზმში.

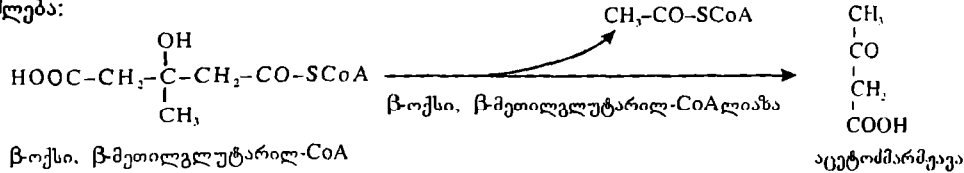
კეტოგენეზის პირველი გზის დროს ორი აცეტილ - KoA -ს შეერთებით მიიღება აცეტოაცეტილ - KoA :



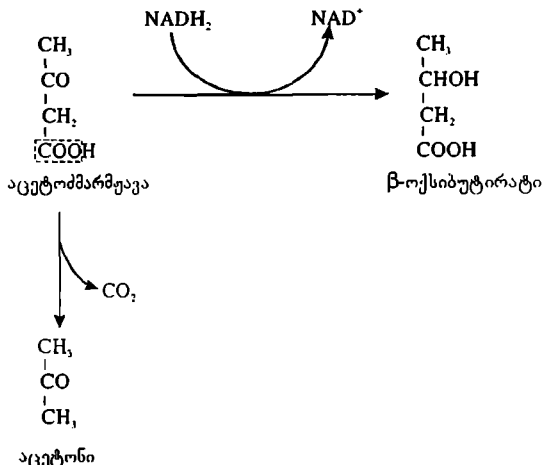
შემდეგ მას უერთდება კიდევ ერთი აცეტილ - KoA და მიიღება β -ოქსი, β -მეთილგლუტარულ - KoA



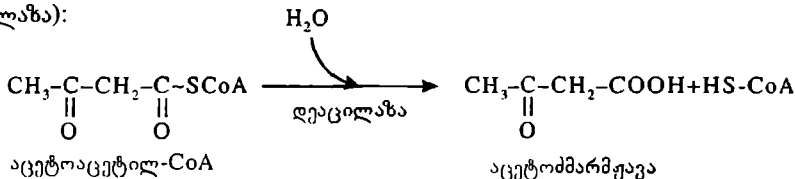
მიღებული β -ოქსიდი, β -მეთილ-გლუტარულ KoA ფერმენტ ლიზის მოქმედებით დაიშლება:



აცეტოქმარმჟავა აღდგენით გვაძლევს β -ოქსიბუტირატს, ხოლო დეკარბოქსილირებით აცეტონს:

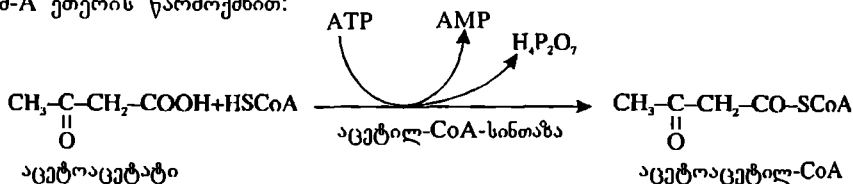


კეტოგენეზის მეორე გზის დროს ორი მოლეკულა აცეტილკოენზიმ -A-ს კონდენსაციით მიღებულ აცეტოაცეტილ CoA-ს მოწყდება კოენზიმ A და მიიღება თავისუფალი აცეტომმარმჟეა. რეაქციას აკატალიზებს ფერმენტი აცეტოაცეტილ CoA ჰიდროლაზა (დეაცილაზა):

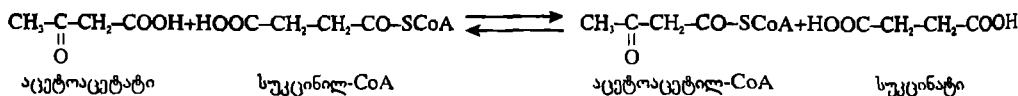


ფერმენტ დეაცილაზის აქტივობა ღვიძლში ძალიან დაბალია, ამიტომ კეტოგენეზის ამ გზას ორგანიზმში ნაკლები მნიშვნელობა აქვს.

კეტონური სხეულები მართალია სინთეზირდებიან ღვიძლში, მაგრამ ეს ორგანო მათ არ გამოიყენებს ენერგიის წყაროდ. მათი მოხმარება ხდება პერიფერიულ ქსოვილებში. განსაკუთრებით მათი მოხმარებელია მიოკარდი და თირკმელის ქერქოვანი შრე, სადაც ისინი იჟანგებიან საბოლოო პროდუქტებამდე. β-ოქსიბუტირატი ადვილად იჟანგება აცეტოაცეტატად. აცეტოაცეტატი კი გააქტივდება (ცხიმოვანი მჟავის გააქტივების მსგავსად) კოენზიმ-A-ს ეთერის წარმოქმნით:



ან მეორე გზით აცეტოაცეტატის გააქტივება შეიძლება მოხდეს სუკცინილ-CoA-თი:



ლიპიდების ბიოსინთეზი

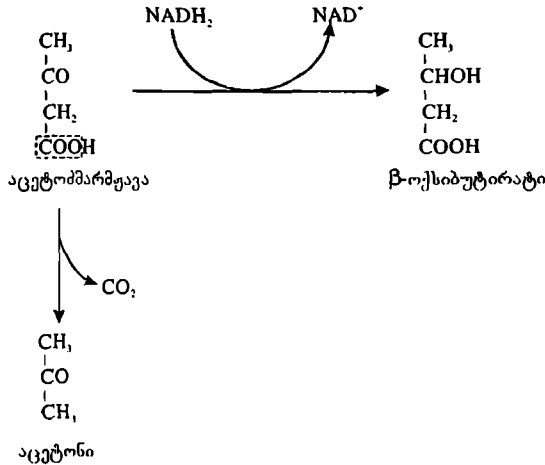
ადამიანის ორგანიზმში ლიპიდები (სამარაგო ცხიმი, ქოლესტერინი, ფოსფოლიპიდები) განუწყვეტელ განახლებას განიცდიან. ამათგან ყველაზე უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს სამარაგო ცხიმის სინთეზი და ხარჯვა.

დადგენილია, რომ ადამიანის ორგანიზმში სამარაგო ცხიმის და ქოლესტერინის ბიოსინთეზისათვის ხშირად გამოყენებულია გლუკოზის დაჟანგვის მეტაბოლიტები (გლიცერინი, აცეტილკოენზიმ-A). ადამიანის საკვებ რაციონში უხვად შედის ნახშირწყლები, რომლებიც კატაბოლიზმის პირველ საფეხურზე იძლევიან გლუკოზას. ნორმალური ფიზიკური დატვირთვის პირობებში ჭარბი გლუკოზა გამოყენებულია ტრიგლიცერიდებისა და ქოლესტერინის ბიოსინთეზისათვის.

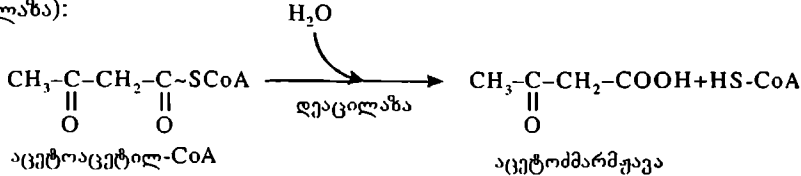
ცხიმოვანი მჟავების ბიოსინთეზი

ცხიმოვანი მჟავების ბიოსინთეზის საწყისი ნედლეული არის აცეტილ-KoA, რომელიც დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება ცხიმოვანი მჟავების β-დაჟანგვით. ამასთან β-დაჟანგვის ყველა რეაქცია შექცევადია. მიუხედავად ამისა ცხიმოვანი მჟავების ბიოსინთეზი სრულიად არ არის მათი დაჟანგვის შებრუნებული პროცესი. არამედ ეს პროცესი სრულიად ახალი ფერმენტული სისტემების საშუალებით მიმდინარეობს, რომელიც რიგი თავისებურებებით ხასიათდება:

1. სინთეზი უმთავრესად მიმდინარეობს ციტოპლაზმაში; სინთეზის პროცესს აქტიმულირებს ციტრატი. β-დაჟანგვა კი მიმდინარეობს მიტოქონდრიის მატრიქსში.
2. ცხიმოვანი მჟავების ბიოსინთეზში მონაწილეობს 7 ფერმენტისაგან შემდგარი მულტიფერმენტული კომპლექსი. რომელსაც ცხიმოვანი მჟავების სინთაზური სისტემა ეწოდება (მოლ. მასა 400.000).
3. ცხიმოვანი მჟავების სინთაზური სისტემის ფერმენტებში ცენტრალური ადგილი უკავია დაბალმოლეკულურ თერმოსტაბილურ ცილას, რომელსაც აცილგადამტანი ცილა (აგც) ეწოდება. ის შეიცავს აქტიურ HS-ჯგუფს. ამიტომ მას გამარტივებულად აღნიშნავენ HS-აგც-თი ან კიდევ HS-ACP (ინგ. Acyl Carrier Protein). HS-ჯგუფის საშუალებით აგც კოვალენტურად უკავშირდება ცხიმოვანი მჟავების ბიოსინთეზის მეტაბოლიტებს, მაშინ როდესაც ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვის მეტაბოლიტები დაკავშირებული არიან HS-KoA-თან.
4. ცხიმოვანი მჟავების ნახშირბადოვანი ჯაჭვის ორი ატომით დაგრძელებაში მონაწილეობს აცეტილ - KoA-ს კარბოქსილირების პროდუქტი მალონილ - KoA. კარბოქსილირებისათვის CO₂-ის გადამტანს წარმოადგენს ბიოტინი.
5. ბიოსინთეზის პროცესში წყალბადის ატომების დონორს წარმოადგენს ნადფ H₂. ბიოსინთეზში მონაწილე NADPH₂-ის 50% წარმოიქმნება პენტოზურ ციკლში, დანარჩენი მიეწოდება უჯრედში მიმდინარე სხვა პროცესებიდან. მაგალითად მალატიდან (რეაქციას აკატალიზებს ფერმენტი მალატიდეჰიდროგენაზა MDH):

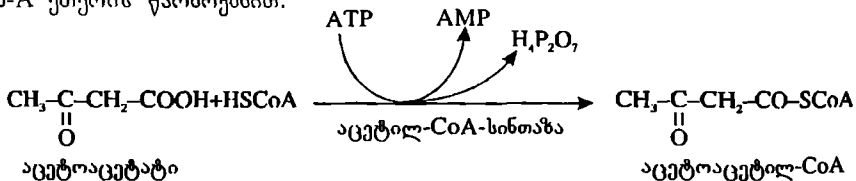


კეტოგენზის მეორე გზის დროს ორი მოლეკულა აცეტილკოენზიმ -A-ს კონდენსაციით მიღებულ აცეტოაცეტილ CoA-ს მოწყდება კოენზიმ A და მიიღება თავისუფალი აცეტომარმუა. რეაქციას აკატალიზებს ფერმენტი აცეტოაცეტილ CoA ჰიდროლაზა (დეაცილაზა):

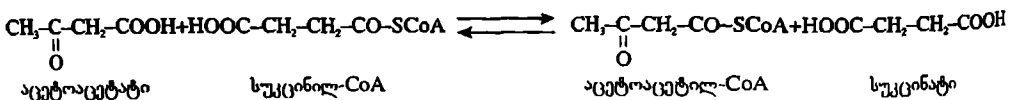


ფერმენტ დეაცილაზის აქტივობა ღვიძლში ძალიან დაბალია, ამიტომ კეტოგენზის ამ გზას ორგანიზმში ნაკლები მნიშვნელობა აქვს.

კეტონური სხეულები მართალია სინთეზირდებიან ღვიძლში, მაგრამ ეს ორგანო მათ არ გამოიყენებს ენერჯის წყაროდ. მათი მოხმარება ხდება პერიფერიულ ქსოვილებში. განსაკუთრებით მათი მოხმარებელია მიოკარდი და თირკმელის ქერქოვანი შრე, სადაც ისინი იჟანგებიან საბოლოო პროდუქტებამდე. β -ოქსიბუტირატი ადვილად იჟანგება აცეტოაცეტატად. აცეტოაცეტატი კი გააქტივდება (ცხიმოვანი მჟავის გააქტივების შესაგავსად) კოენზიმ-A ეთერის წარმოქმნით:



ან მეორე გზით აცეტოაცეტატის გააქტივება შეიძლება მოხდეს სუკცინილ-CoA-თი:



ლიპიდების ბიოსინთეზი

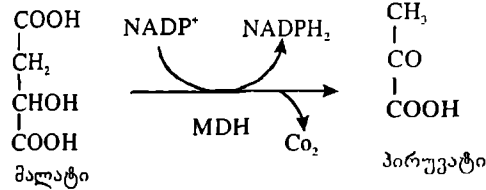
ადამიანის ორგანიზმში ლიპიდები (სამარაგო ცხიმო, ქოლესტერინი, ფოსფოლიპიდები) განუწყვეტელ განახლებას განიცდიან. ამათგან ყველაზე უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს სამარაგო ცხიმის სინთეზი და ხარჯვა.

დადგენილია, რომ ადამიანის ორგანიზმში სამარაგო ცხიმის და ქოლესტერინის ბიოსინთეზისათვის ხშირად გამოყენებულია გლუკოზის დაჟანგვის მეტაბოლიტები (გლიცერინი, აცეტილკოენზიმ-A). ადამიანის საკვებ რაციონში უხვად შედის ნახშირწყლები, რომლებიც კატაბოლიზმის პირველ საფეხურზე იძლევიან გლუკოზას. ნორმალური ფიზიური დატვირთვის პირობებში ჭარბი გლუკოზა გამოყენებულია ტრიგლიცერიდებისა და ქოლესტერინის ბიოსინთეზისათვის.

ცხიმოვანი მჟავების ბიოსინთეზი

ცხიმოვანი მჟავების ბიოსინთეზის საწყისი ნედლეული არის აცეტილ-KoA, რომელიც დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება ცხიმოვანი მჟავების წ-დაჟანგვით. ამასთან წ-დაჟანგვის ყველა რეაქცია შექცევადია. მიუხედავად ამისა ცხიმოვანი მჟავების ბიოსინთეზი სრულიად არ არის მათი დაჟანგვის შებრუნებული პროცესი. არამედ ეს პროცესი სრულიად ახალი ფერმენტული სისტემების საშუალებით მიმდინარეობს, რომელიც რიგი თავისებურებებით ხასიათდება:

1. სინთეზი უმთავრესად მიმდინარეობს ციტოპლაზმაში; სინთეზის პროცესს აქ ასტიმულირებს ციტრატი. წ-დაჟანგვა კი მიმდინარეობს მიტოქონდრიის მატრიქსში.
2. ცხიმოვანი მჟავების ბიოსინთეზში მონაწილეობს 7 ფერმენტისაგან შემდგარი მულტიფერმენტული კომპლექსი, რომელსაც ცხიმოვანი მჟავების სინთაზური სისტემა ეწოდება (მოლ. მასა 400.000).
3. ცხიმოვანი მჟავების სინთაზური სისტემის ფერმენტებში ცენტრალური ადგილი უკავია დაბალმოლეკულურ თერმოსტაბილურ ცილას, რომელსაც აცილგადამტანი ცილა (აგც) ეწოდება. ის შეიცავს აქტიურ HS-ჯგუფს. ამიტომ მას გამარტივებულად აღნიშნავენ HS-აგც-თი ან კიდევ HS-ACP (ინგ. Acyl Carrier Protein). HS-ჯგუფის საშუალებით აგც კოვალენტურად უკავშირდება ცხიმოვანი მჟავების ბიოსინთეზის მეტაბოლიტებს, მაშინ როდესაც ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვის მეტაბოლიტები დაკავშირებული არიან HS-KoA-თან.
4. ცხიმოვანი მჟავების ნახშირბადოვანი ჯაჭვის ორი ატომით დაგრძელებაში მონაწილეობს აცეტილ - KoA-ს კარბოქსილირების პროდუქტი მალონილ - KoA. კარბოქსილირებისათვის CO₂-ის გადამტანს წარმოადგენს ბიოტინი.
5. ბიოსინთეზის პროცესში წყალბადის ატომების დონორს წარმოადგენს ნაღფ H₂. ბიოსინთეზში მონაწილე NADPH₂-ის 50% წარმოიქმნება პენტოზურ ციკლში, დანარჩენი მიეწოდება უჯრედში მიმდინარე სხვა პროცესებიდან. მაგალითად მალატიდან (რეაქციას აკატალიზებს ფერმენტი მალატიდეჰიდროგენაზა MDH):

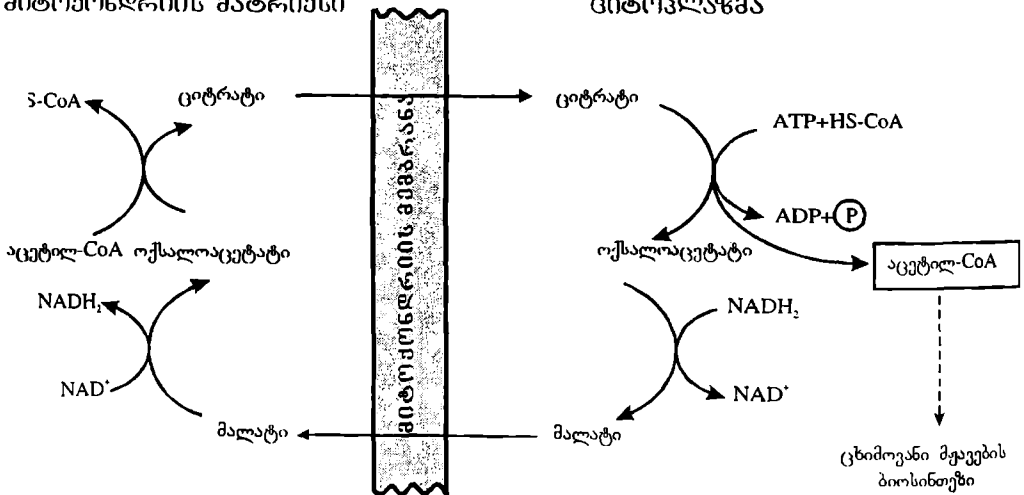


როგორც რეაქციიდან ჩანს ეს ფერმენტი ერთდროულად ახდენს დეჰიდრირებას და დეკარბოქსილირებას. ის ციტოპლაზმური მადეკარბოქსილირებელი დეჰიდროგენაზაა, რომელსაც მალიც-ფერმენტსაც უწოდებენ.

ცხიმოვანი მჟავების ბიოსინთეზისათვის ციტოპლაზმაში საჭიროა აცეტილ CoA, რომელიც წარმოიქმნება მიტოქონდრიაში პირუვატის ფანგებით დეკარბოქსილირებით, ცხიმოვანი მჟავების β-დაფანგვით და ზოგიერთი ამინომჟავების გარდაქმნით. აცეტილ CoA-ს არ შეუძლია მიტოქონდრიიდან ციტოპლაზმაში დიფუნდირება (მიტოქონდრიის მემბრანა არ არის განვლადი მისთვის), ამიტომ მიტოქონდრიაში აცეტილ CoA უერთდება ოქსალოცეტატს ციტრატის წარმოქმნით, რომელიც გადადის ციტოპლაზმაში. აქ ციტრატი შეიერთებს ციტოპლაზმურ HS-CoA-ს და ფერმენტ ციტრატლიაზის მოქმედებით დაიშლება აცეტილ - CoA და ოქსალოცეტატად. ოქსალოცეტატი ციტოპლაზმური მალატიდეჰიდროგენაზის მოქმედებით აღდგება მალატად (ვაშლის მჟავა), რომელიც გადადის მიტოქონდრიაში. ამით დაბრუნდება აცეტილ CoA-ს მიტოქონდრიიდან ციტოპლაზმაში გადატანის მაქოსებრი ციკლი:

მიტოქონდრიის მატრიქსი

ციტოპლაზმა

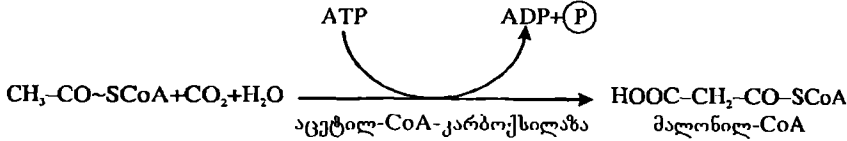


სურ. 7.3. აცეტილ CoA-ს გადატანის მაქოსებრი მექანიზმი მიტოქონდრიიდან ციტოპლაზმაში.

მიტოქონდრიული აცეტილ Co-A-ს გადატანა ციტოპლაზმაში შეიძლება მოხდეს კიდევ კარნიტინის საშუალებით, მაგრამ უნდა აღინიშნოს, რომ კარნიტინს უფრო აქტიურად გადააქვს აცილის რადიკალი ციტოპლაზმიდან მიტოქონდრიაში (ცხიმოვანი მჟავების დაფანგვის დროს), ვიდრე ის გადაიტანს აცეტილის რადიკალს მიტოქონდრიიდან ციტოპ-

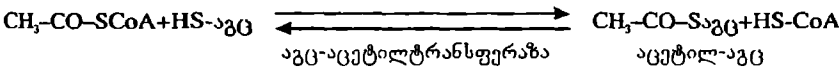
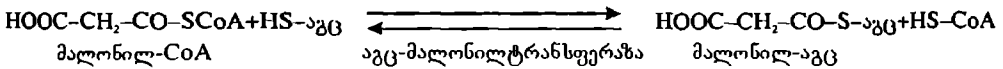
ლაზმაში ცხიმოვანი მჟავების სინთეზის დროს. ამიტომ კარნიტინის როლი აცეტილის ჯგუფის გადატანაში მიტოქონდრიიდან ციტოპლაზმაში მეტად უმნიშვნელოა.

ცხიმოვანი მჟავების სინთეზი იწყება იმით, რომ მიტოქონდრიიდან ციტოპლაზმაში გადასული აცეტილ-CoA განიცდის კარბოქსილირებას და მიიღება სამნახშირბადიანი ნაერთი - მალონილ-CoA, რომელიც ცხიმოვანი მჟავების ბიოსინთეზის უშუალო წინამორბედაა. ამ შეუქცევად რეაქციას აკატალიზებს ფერმენტი აცეტილ KoA-კარბოქსილაზა. მალონილ-CoA-ს მიღების შეჯამებული ტოლობა შეიძლება ასე გამოესახოს:

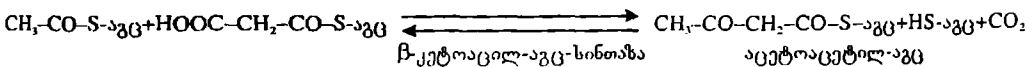


აცეტილ KoA-კარბოქსილაზა რთული ფერმენტი, რომლის პროსტეტული ჯგუფი შეიცავს ბიოტინს. ეს ფერმენტი ცხიმოვანი მჟავების ბიოსინთეზის პროცესის მარეგულირებელია და მისი აქტივობა განსაზღვრავს ამ პროცესის მიმდინარეობას. ამ ფერმენტის ალოსტერული აქტივატორია ციტრატი.

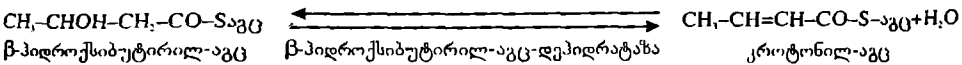
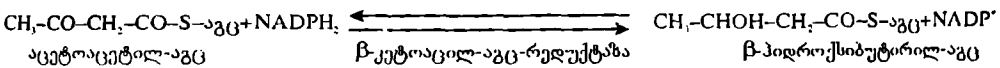
ამის შემდეგ ბიოსინთეზის პროცესში ჩაერთვება სპეციფიური ფერმენტი, რომელსაც აცილგადამტან ცილას (აგც) უწოდებენ. აგც-ს პროსტეტულ ჯგუფს წარმოადგენს ფოსფორპანთოტენი, ეს ცილა უკავშირდება ჯერ მალონილ KoA-ს, შემდეგ აცეტილ KoA-ს. რეაქციებს აკატალიზებენ შესაბამისი ტრანსფერაზები:



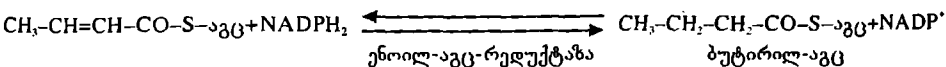
შემდეგ ხდება წარმოქმნილი მალონილ S-აგც და აცეტილ -S-აგც კონდენსაცია, მიიღება აცეტოაცეტილ-აგც:



შემდეგ რეაქციებში ხდება მიღებული ნაერთის ჯერ ჰიდრირება, შემდეგ დეჰიდრატაცია:



ბოლო რეაქციაში ხდება ნაღვ H₂-ს წყალბადების მიერთება ორმაგი ბმების ადგილას:



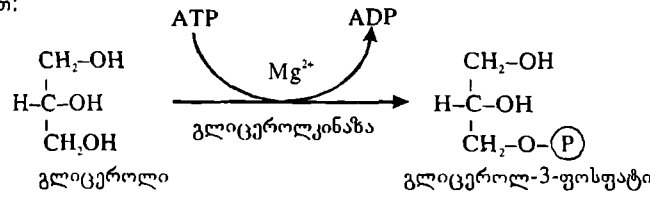
წარმოქმნილი ბუტირილ-საგც კვლავაც შეიერთებს მალონილ საგც-ს.ე.ი. თავიდან განმეორდება მოყვანილ რეაქციათა ციკლი. ყოველი ციკლის შემდეგ ცხიმოვანი მჟავის ჯაჭვი დაგრძელდება ორი ნახშირბადით. რეაქციათა 7 ციკლის შემდეგ წარმოიქმნება 16 ნახშირბადიანი პალმიტოილ-საგც, რომლის ჰიდროლიზური დაშლა ხდება ფერმენტ ღვაცილზის მოქმედებით და მიიღება პალმიტინის მჟავა, რომელიც სხვა გრძელჯაჭვიანი და ლუწნახშირბადიანი ცხიმოვანი მჟავების წინამორბედია (ძუძუმწოვრებში აგრეთვე მიმდინარეობს მონოუჯერი ცხიმოვანი მჟავების ოლეინის, პალმიტოლეინის მჟავის სინთეზი, ხოლო პოლიუჯერი მჟავების სინთეზი მხოლოდ მცენარეებში ხდება).

ტრიგლიცერიდების ბიოსინთეზი

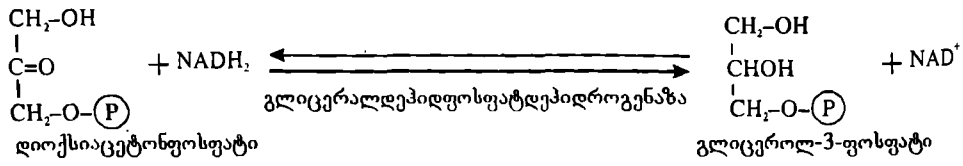
ტრიგლიცერიდები ორგანიზმის ძირითად სამარაგო და ენერგეტიკულ ფონდს წარმოადგენენ, ამიტომ მათი ბიოსინთეზი ცხოველებში ინტენსიურად მიმდინარეობს. ღვიძლში და კუნთებში არსებული გლიცოგენის მარაგი (100-150გ) ადამიანის ორგანიზმის ენერგეტიკულ მოთხოვნილებას ერთი დღე-ღამის განმავლობაში დააკმაყოფილებს. ტრიგლიცერიდების (10-12 კგ) ენერგეტიკული მარაგი ადამიანს ყოფინს 7-8 კვირის განმავლობაში. როდესაც ნახშირწყლების რაოდენობა აღემატება „სამარაგო ტევადობას“ (საკვებში ნახშირწყლების სიჭარბის დროს), ორგანიზმს ნახშირწყლების დაგროვების უნარი აღარ გააჩნია, მაშინ ისინი გარდაიქმნებიან ტრიგლიცერიებად და ცხიმოვან დეპოებში გროვდებიან.

მემბრანული ლიპიდები (ფოსფოლიპიდები, გლიკოლიპიდები) სამარაგო ფონდს არ ქმნიან და ენერგეტიკულ ფუნქციას არ ასრულებენ. მეტაბოლური პროცესების დროს ისინიც განუწყვეტლივ განახლებას განიცდიან.

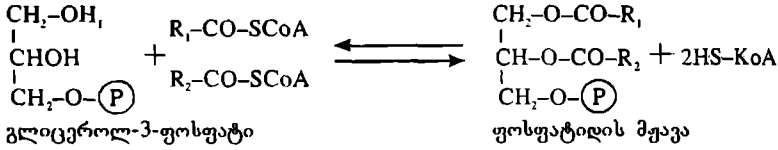
ტრიგლიცერიდების ბიოსინთეზისათვის საჭირო გლიცერინი და ცხიმოვანი მჟავები (პალმიტინის, სტეარინის, ოლეინის) წინასწარ განიცდიან გააქტივებას. თირკმელებში და ნაწლავის კედელში ცხიმების რეისინთეზის დროს გლიცერინის გააქტივება ხდება ფერმენტ გლიცეროლკინაზით:



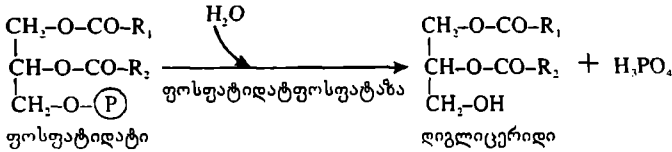
ცხიმოვან ქსოვილში ფერმენტ გლიცეროლკინაზის აქტივობა დაბალია, იმიტომ გლიცერინის აქტიურ ფორმას გვაძლევს გლიკოლიზი. კერძოდ გლიკოლიზის დროს მიღებული დიოქსიაცეტონფოსფატი ფერმენტ გლიცეროლფოსფატდეჰიდროგენაზის (კოფერმენტია NAD⁺) მოქმედებით გარდაიქმნება გლიცეროლ-3-ფოსფატად:



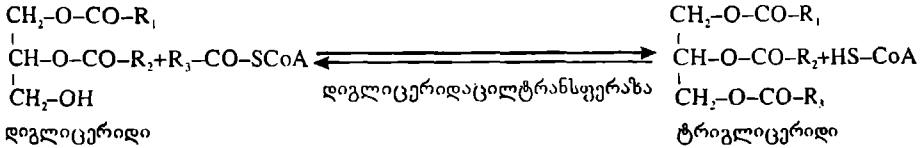
ღვიძლში გლიცეროლ-3-ფოსფატი წარმოიქმნება ორივე გზით. ბიოსინთეზის შემდეგ ეტაპზე გლიცეროლ -3-ფოსფატს უერთდება ორი მოლეკულა გააქტივებული ცხიმოვანი მჟავა (აცილ-KoA), რის შემდეგ მიიღება ფოსფატიდის მჟავა:



თავისუფალი ფოსფატიდის მჟავა (დიაცილგლიცეროლ-3 ფოსფატი ან კიდევ მოკლედ ფოსფატიდატი) უჯრედში უმნიშვნელო რაოდენობით შედის, მაგრამ ტრიგლიცერიდებისა და ფოსფოლიპიდების ბიოსინთეზში ის ითვლება ერთ-ერთ მნიშვნელოვან მეტაბოლიტად. ფოსფატიდის მჟავის მიღების შემდეგ ხდება მისი დეფოსფორილირება სპეციფიკური ფოსფატაზის მოქმედებით, მიიღება დიგლიცერიდი:



ბიოსინთეზის ბოლო სტადიაზე დიგლიცერიდს უერთდება აცილ-KoA და მიიღება ტრიგლიცერიდი:



ფოსფოლიპიდების ბიოსინთეზი

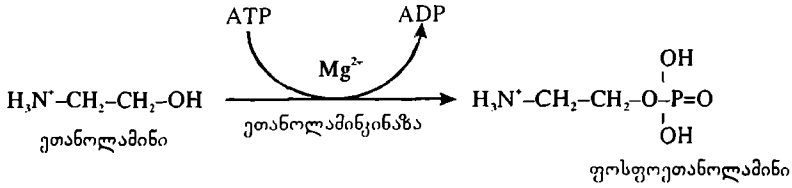
ფოსფოლიპიდების ბიოსინთეზი დაკავშირებულია მემბრანის განახლებასთან. მათი სინთეზი ხდება ღვიძლის ენდოპლაზმურ ბადეში. ბიოსინთეზის საწყისი რეაქციები ფოსფატიდის მჟავის წარმოქმნამდე ისევე მიმდინარეობს როგორც ტრიგლიცერიდების ბიოსინთეზის დროს.

მემბრანული ლიპიდების მთავარი წარმომადგენლებია ლეციტინი (ფოსფატიდილქოლინი) და კეფალინი (ფოსფატიდილეთანოლამინი).

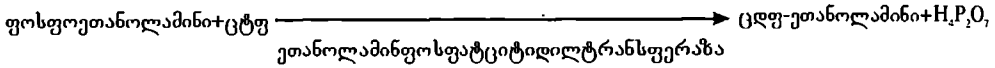
ლეციტინის ბიოსინთეზის ორი საკვარაულო გზა არსებობს, ამასთან ორივე შემთხვევაში მონაწილეობს ნუკლეოტიდი ცტფ.

ჯერ განვიხილოთ კეფალინის ბიოსინთეზი, რადგან ის ფოსფატიდილქოლინის სინთეზის წინამორბედაა.

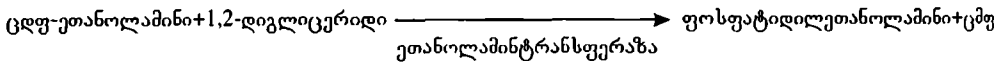
თავდაპირველად ეთანოლამინინაზის მოქმედებით ეთანოლამინი ფოსფორილირდება:



ამის შემდეგ მიღებული ფოსფოეთანოლამინი მოქმედებს ნუკლეოტიდ ცტფ-თან:



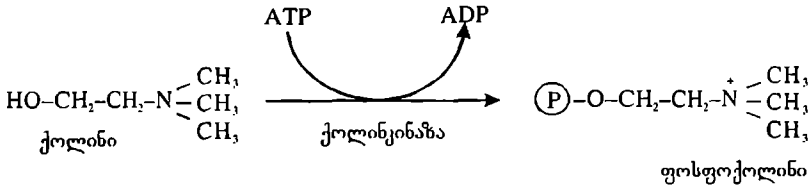
ამის შემდეგ ცდფ-ეთანოლამინი ურთიერთმოქმედებს 1,2-დიგლიცერიდთან, რომელიც წარმოიქმნება ფოსფატიდის მჟავის დეფოსფორილირებით. რეაქციას აკატალიზებს ფერმენტი ეთანოლამინტრანსფერაზა:



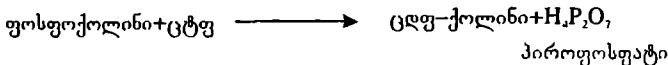
ლეცტინის ბიოსინთეზის დროს ფოსფატიდილეთანოლამინზე ხდება სამი მეთილის ჯგუფის თანდათანობით გადატანა (მეთილის ჯგუფების დონორია ადენოზილმეთიონინი).

ცხოველთა ორგანიზმში ლიციტინის ბიოსინთეზი კიდევ ასე მიმდინარეობს:

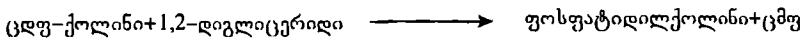
პირველად ფერმენტ ქოლინინაზის მოქმედებით ხდება ქოლინის ფოსფორილირება:



შემდეგ ფოსფოქოლინი რეაგირებს ცტფ-თან:



ბოლოს ცდფ-ქოლინიდან ქოლინი გადაიტანება 1,2-დიგლიცერიდზე:



სტერინების ბიოსინთეზი

სტერინების ბიოსინთეზში მთავარი როლი ენიჭება ქოლესტერინს (ქოლესტეროლი). მისგან წარმოიქმნებიან ლეიძლში მრავალი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები (ნადვლის მჟავები, კორტიკოსტეროიდები, სასქესო ჰორმონები, D-ჯგუფის ვიტამინები, ტერაპენები). გარდა ამისა თვით ქოლესტერინი შედის მემბრანებისა და პლაზმური ლიპოპროტეინების შემადგენლობაში.

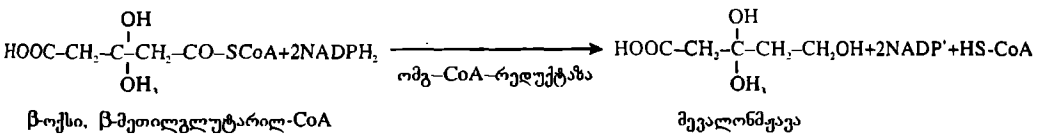
ქოლესტერინის ბიოსინთეზი მიმდინარეობს ლეიძლის უჯრედების ენდოპლაზმურ ბადე-ქავს მრავალ ფერმენტულ რეაქციას, რომლებიც სამ ეტაპად შეიძლება გავყოთ:

1. აცეტილ CoA-დან მევალინის მჟავის მიღება
2. სქვალენის მიღება „აქტიური იზოპრენიდან“
3. სქვალენის ქოლესტერინად გარდაქმნა

ქოლესტერინის ბიოსინთეზისა და კეტონური სხეულების სინთეზის საწყისი რეაქციები ერთნაირად მიმდინარეობენ β-ოქსი, β-მეთილგლუტარილ – CoA-ს წარმოქმნამდე. განსხვავება მდგომარეობს იმაში, რომ კეტოგენები ხდება მიტოქონდრიაში, შედარებით მარტივი გარდაქმნებით, ხოლო ქოლესტერინის ბიოსინთეზი მიმდინარეობს ღვიძლის უჯრედების ენდოპლაზმურ ბადეზე და მოიცავს 35-დე ფერმენტულ რეაქციას

ამრიგად ქოლესტერინის ბიოსინთეზის საწყისი ნივთიერებაა აცეტილ-CoA, რომლის ორი მოლეკულა შეერთებით გვაძლევს აცეტოაცეტილ-CoA-ს, მას უერთდება კიდევ ერთი მოლეკულა აცეტილ-CoA და მიიღება β-ოქსი, β-მეთილგლუტარილ CoA (იხ. კეტონური სხეულების ბიოსინთეზი).

β-ოქსი, β-მეთილგლუტარილ CoA (ომგ-CoA) ენდოპლაზმური NADP-დამოკიდებული ფერმენტის – β-ოქსი, β-მეთილგლუტარილკოენზიმ-A – რედუქტაზის (ომგ-CoA-რედუქტაზა) მოქმედებით აღდგება და გვაძლევს მევალონის მჟავას:



რეაქცია შეუქცევადია (პირველი შეუქცევადი რეაქცია ქოლესტერინის ბიოსინთეზის), რომელიც განსაზღვრავს (ლიმიტირებულია) ქოლესტერინის სინთეზის სიჩქარეს. ომგ-რედუქტაზა ამ პროცესის მთავარი მარეგულირებელი ფერმენტია. მისი აქტივობა პოსტტრანსლაციური ფოსფორილირებით რეგულირდება. მისი ფოსფორილირებული ფორმა არააქტიურია ხოლო დეფოსფორილირებული კი – აქტიური.

ქოლესტერინის სინთეზის სიჩქარე დამოკიდებულია ქოლესტერინისა და სხვა სტეროიდების შემცველობაზე ქსოვილებში. აგრეთვე კვების რეჟიმზე, შიმშილზე და სხვა ფაქტორებზე.

მეორე საფეხურზე რამდენიმე რეაქციის შემდეგ მევალინის მჟავიდან მიიღება იზოპენტენილდიფოსფატი და მისი იზომერი დიმეთილალილდიფოსფატი. ისინი შემდეგ შეუერთდებიან ერთმანეთს და მიიღება გერანილდიფოსფატი (C₁₀). გერანილდიფოსფატს ისევ შეუერთდება იზოპენტენილდიფოსფატი და მიიღება ფარნეზილდიფოსფატი, რომელიც 15-ნახშირბადიანია. ამის შემდეგ ორი მოლეკულა ფარნეზილდიფოსფატის კონდენსაციით წარმოიქმნება სქვალენი (C₃₀)

მესამე სტადიაზე სქვალენის ციკლიზაციით მიიღება ლანოსტერინი, რომელიც შემდეგ გარდაიქმნება ქოლესტერინად.

ლიპიდების ცვლის რეგულაცია

ლიპიდების ცვლა რეგულირდება ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) ან არაუშუალოდ ენდოკრინული სისტემის საშუალებით.

ხანგრძლივი უარყოფითი ემოციები, რომელსაც თან ახლავს კატექოლამინების გამოყოფა სისხლში, იწვევს გახდომას. ცხიმოვანი ქსოვილი დაქსელილია სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოებით, რომელთა აგზნებას მოყვება ნორადრენალინისა და ადრენალინის გამოყოფა. ეს ჰორმონები აძლიერებენ ლიპოლიზს, ხდება ცხიმოვანი ქსოვილის ცხიმის მობილიზაცია და სისხლში ცხიმოვანი მჟავების კონცენტრაცია მატულობს. ადრენალინი ადენილატციკლასური გზით ასტიმულირებს ც-ამფ-ის წარმოქმნას, რომელიც ააქტივებს პროტეინინაზას. პროტეინინაზა ქსოვილური ლიპაზის ფოსფორილირებას ახდენს ე.ი. გადაყავს აქტიურ მდგომარეობაში.

ცხიმების ცვლაზე შესამჩნევ გავლენას ახდენს ჰიპოფიზის წინა წილის ჰორმონი სომატოტროპინი. მისი ნაკლებობა იწვევს ცხიმების დაგროვებას და ჰიპოფიზურ სიმსუქნეს.

ინსულინი ადრენალინის საწინააღმდეგო მოქმედებით ხასიათდება, კერძოდ ის დიგილცერიდლიპაზის ინჰიბირებას და უჯრედშიდა ლიპოლიზის შეკავებას იწვევს.

ლიპიდების ცვლაზე შესამჩნევ გავლენას ახდენენ ფარისებრი ჯირკვლისა და სასქესო ჰორმონები. მაგალითად ჰიპოთირეოიდიზმის დროს შეიმჩნევა ცხიმის დაგროვება ორგანიზმში. ცხიმოვან დეპოებში ცხიმის დაგროვება ხდება ცხოველებში კასტრაციის შემდეგ და ქალებში კლიმაქსის დროს. რაც იმაზე მიგვითითებს, რომ სასქესო ჰორმონები ხელს უწყობენ ცხიმის დაშლას ქსოვილებში, მხოლოდ ამ ჰორმონებს მოქმედების კონკრეტული მექანიზმები ლიპოლიზის პროცესში არ არის დადგენილი.

ცხიმების ცვლის პათოლოგია

ცხიმების ცვლის დარღვევა შეიძლება გამოიწვიოს მათი მონელებისა და შეწოვის პროცესების მოშლამ. ეს მოშლილობანი შეიძლება გამოიწვიოს პანკრეასული ლიპაზის და ნაღლის მჟავების გამოყოფის შემცირებამ ნაწლავებში. გარდა ამისა პათოლოგიის მიზეზი შეიძლება იყოს კუჭ-ნაწლავის დაავადებანი (ენტერიტი, ჰიპოვიტამინოზი და სხვა). ასეთი დაავადების შემთხვევაში განავალი შეიცავს მონელებულ ცხიმს და ცხიმოვან მჟავებსაც. აქვს მოთეთრო-ნაცრისფერი (ე.წ. აქოლური განავალი).

ფერმენტ ლიპოპროტეინლიპაზის აქტივობის დაქვეითების დროს ქილომიკრონების (ქმ) ტრიგლიცერიდები აღარ იშლებიან. ამიტომ ცხიმოვან დეპოებში ცხიმოვანი მჟავები ვეღარ გადადიან. სისხლის პლაზმაში მატულობს ქმ-ის შემცველობა, ამიტომ მას რძისფერი აქვს. ასეთ პათოლოგიას მემკვიდრულ ჰიპერლიპემიას უწოდებენ.

ჯანმრთელი ადამიანის სისხლი მცირე რაოდენობით შეიცავს კეტონურ სხეულებს. შიმშილის ან შაქრიანი დიაბეტის მძიმე ფორმის დროს კეტონური სხეულების რაოდენობა

სისხლში შესამჩნევად მატულობს (20მმოლ/ლ), რასაც კეტონემიას უწოდებენ. კეტონემიას თან სდევს შარდში კეტონური სხეულების მომატება (კეტონურია, აცეტონურია).

შიმშილის და შაქრიანი დიაბეტის დროს კეტონემია და კეტონურია აიხსნება იმით, რომ ამ დროს ღვიძლში გლიკოგენის მარაგი ამოწურულია, ქსოვილები ენერგეტიკულ შიმშილს განიცდიან. ძლიერდება ქსოვილური ლიპოლიზის პროცესი და მობილიზირდება ცხიმი ცხიმოვანი დეპოებიდან. ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვის შედეგად წარმოიქმნება დიდი რაოდენობით აცეტილ-CoA. აცეტილ-CoA-ს ძირითადი მომხმარებელია ლიმონმჟავას ციკლი, სადაც იჟანგება ის საბოლოო პროდუქტებზე (CO_2 და წყალი). მაგრამ დიაბეტის დროს კრებსის ციკლი დაკინებულა. ამიტომ აცეტილკოენზიმ-A გვაძლევს დიდი რაოდენობით კეტონურ სხეულებს. გაიზრდება კეტონური სხეულების პროდუქციაც. დიაბეტის დროს ცილების დაშლის შედეგად მიღებული ზოგიერთი კეტოგენური ამინომჟავების გარდაქმნითაც მიიღება აცეტოქმარმჟავა.

პერიფერიული ქსოვილი შიმშილის და დიაბეტის დროს მართალია ინარჩუნებს კეტონური სხეულების მოხმარების უნარს ენერგეტიკული მიზნებისათვის, მაგრამ მათი სიჭარბის გამო კუნთები და სხვა ორგანოები ვეღარ ასწრებენ მათ მოხმარებას. ამიტომ ვითარდება კეტონემია.

ლიპიდების ცვლის მოშლას მიეკუთვნება ათეროსკლეროზი, რომლის პათოგენეზში მთავარ როლს ე.წ. ათეროგენული ლიპოპროტეინები ასრულებენ. პლაზმის ლიპოპროტეინები ცილებისა და ლიპიდებისაგან შემდგარი რთული კომპლექსებია. დამტკიცებულია, რომ ათეროსკლეროზი უკავშირდება სისხლის პლაზმაში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (β-ლიპოპროტეინები) და უფრო იშვიათად ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (პრე-β ლიპოპროტეინები) კონცენტრაციის მომატებას.

ლიპიდების ცვლის მოშლით შეიძლება განვითარდეს ზოგიერთი მეკვიდრული პათოლოგიები. ერთ-ერთ ასეთ პათოლოგიას წარმოადგენს თეა-საქსის დაავადება, რომელიც გამოწვეულია ლიზოსომური ფერმენტის ჰექსოზამინიდაზის დეფიციტით. ამ დაავადების დროს თავის ტვინში და ელენთაში აღარ ხდება განგლიოზიდების დაშლა და გროვდება ისეთი ტოქსიკური პროდუქტები, რომლებიც ნერვულ ქსოვილში იწვევენ დეგენერაციულ (ზოგჯერ შეუქცევად) ცვლილებებს, ინვალიდობას, ხშირად სიყვდილს. თეა-საქსის დაავადება გვხვდება ამერიკელ ებრაელთა შორის. დაავადება გამოვლინდება დაბადებისთანავე, პროგრესულად ვითარდება (გონებრივი განვითარება დაქვეითებულია) და ბავშვი ადრეულ ასაკში იღუპება.

ნიმან-პიკის დაავადების დროს შეიმჩნევა თავის ტვინში, ელენთაში და ღვიძლში სფინგომიელინის დაგროვება. დაავადების მიზეზია ფერმენტ სფინგომიელინაზის არ არსებობა. ამ დროს სფინგომიელინის დაშლა აღარ ხდება. ზიანდება თავის ტვინის, ელენთის, ღვიძლის უჯრედები მათში სფინგომიელინის დაგროვების გამო. დაავადების გამოვლინების ნიშნებია ძლიერი ოფლიანობა, დისპეპსიები, ლიმფური კვანძების გადიდება, სიყრუე, ანემია და სხვა.

ცილების ცვლა

ადამიანის ორგანიზმში გამოქუშავებული ენერჯის 90% ნახშირწყლებზე და ცხიმებზე მოდის. ენერჯის დანარჩენ 10% ცილების ჰიდროლიზის შედეგად მიღებული ამინომჟავები გააძლევენ. მიუხედავად ამისა, ცილების ცვლას ორგანიზმში მიმდინარე მრავალრიცხოვან პროცესებს შორის მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია. ცილები ასრულებენ მნიშვნელოვან ფუნქციებს, წარმოქმნიან უჯრედული ელემენტების მიერ და მაკროსტრუქტურებს, განსაზღვრავენ ორგანოებისა და ქსოვილების სპეციფიკას, განაპირობებენ ორგანიზმსა და გარემოს შორის დინამიურ წონასწორობას.

ცილების გამორიცხვა ადამიანის საკვები რაციონიდან და მათი შეცვლა სხვა ორგანული ნივთიერებებით (ნახშირწყლები, ცხიმები) ხანმოკლე დროითაც იწვევს მნიშვნელოვან დარღვევებს ნივთიერებათა ცვლაში, ზოგჯერ შეუქცევად პათოლოგიურ ცვლილებებს. ცილების ნაკლებობა საკვებში უკავშირდება ორგანიზმში ფერმენტების აქტივობის დაქვეითებას, აპოფერმენტის რაოდენობის შემცირების გამო. ფერმენტების გარეშე ცოცხალი უჯრედის ცხოველყოფილება შეუძლებელია. ამასთან ცილები წარმოადგენენ შემაერთებული ქსოვილის ძირითად შემადგენელ ნაწილს, მონაწილეობენ ჟანგბადის და სხვა ნივთიერებათა ტრანსპორტირებაში, ფაგოციტოზში, ჰორმონთა ბიოსინთეზში, კუნთის შეკუმშვაში და სხვა სასიცოცხლო პროცესებში.

ცილები გამოიყენება ორგანიზმში, როგორც ენერჯის წყარო, თუმცა ცილების ენერჯეტიკული ფუნქცია შეიძლება შეიცვალოს საჭიროების დროს ცხიმებით და ნახშირწყლებით ე.ი. ცილების ენერჯეტიკული ფუნქცია შენაცვლებადა. მაშინ როდესაც ცილების პლასტიკური, კატალიზური და სხვა ფუნქციები შეუცვლელია ანუ აღნიშნული ფუნქციის შესრულება სხვა ორგანულ ნივთიერებებს არ შეუძლიათ.

აზოტოვანი ბალანსი

ნივთიერებათა ცვლის პროცესში ცილები განიცდიან განუწყვეტელ ჰიდროლიზურ დაშლას და სინთეზს. ცილების ცვლის საბოლოო პროდუქტებს წარმოადგენენ: ამიაკი, შარდოვანა, შარდის მჟავა და სხვა ნივთიერებები, რომლებიც ორგანიზმიდან უმთავრესად შარდის გზით გამოიყოფიან. ადამიანის საკვებში შემავალი აზოტის ძირითადი მასა ცილებზე მოდის. ამიტომ ცილების ცვლის მდგომარეობის შესაფასებლად ორგანიზმში დიდი მნიშვნელობა აქვს ე.წ. „აზოტოვანი ბალანსის“ განსაზღვრას.

აზოტოვანი ბალანსის ქვეშ იგულისხმება სხვაობა საკვებთან ერთად მიღებულ აზოტის რაოდენობასა და ორგანიზმიდან დღე-ღამეში გამოყოფილ (შარდის, განაევის, ოფლის სახით) აზოტის რაოდენობას შორის. აზოტოვანი ბალანსი შეიძლება იყოს დადებითი, უარყოფითი და წონასწორული (ნულის ტოლი).

აზოტოვანი ბალანსი დადებითია იმ შემთხვევაში, როდესაც ორგანიზმიდან გამოყოფილი ოდენობა ნაკლებია მიღებულ აზოტის რაოდენობასთან შედარებით ე.ი. ადგილი

აქვს აზოტის შეკავებას ორგანიზმში. ნორმალურ პირობებში აზოტოვანი ბალანსი დადებითაა ინტენსიურად მზარდ ორგანიზმებში, ქალებში ორსულობისა და ლაქტაციის, მძიმე ფიზიკური დატვირთვის და სხვათა დროს. ასეთ შემთხვევაში საკვებთან ერთად მიღებული ცილის ნაწილი ხმარდება ორგანიზმში ახალი ცილის მოლეკულის წარმოქმნას ან კიდევ ადგილი აქვს ამა თუ იმ ორგანოსა და ქსოვილში ცილის გამოყენებას.

უარყოფითი აზოტოვანი ბალანსის დროს აზოტი ორგანიზმიდან უფრო მეტი რაოდენობით გამოიყოფა, ვიდრე მოხვდება ორგანიზმში საკვებთან ერთად. უარყოფითი აზოტოვანი ბალანსი შეიძინევა მხოლოდ პათოლოგიური პროცესების დროს, რომლებიც უკავშირდებიან ქსოვილების ცილების გაძლიერებულ დაშლას ან ე.წ. ცილოვან შიმშილს. უარყოფითი აზოტოვანი ბალანსი შეიძინევა ღრმად მოხუცებულობის დროსაც, როდესაც ხდება ორგანოთა დესტრუქციული ცვლილებები. ამ დროს კატაბოლიზმის პროცესები ჭარბობენ ანაბოლიზმის პროცესებს და ცილების დეფიციტი საკვებით ვერ კომპენსირდება. ცილოვანი შიმშილის დროს თავის ტვინი და გულის კუნთი ცილების სინთეზს აწარმოებენ სამარაგო ცილების დაშლის ხარჯზე. სამარაგო ანუ „რეზერვულ“ ცილებად ორგანიზმი იყენებს უკიდურეს შემთხვევაში სისხლის პლაზმის, კუნთებისა და ღვიძლის ცილებს.

აზოტოვანი ბალანსი წონასწორულია (ნულის ტოლია), როდესაც საბოლოო პროდუქტების სახით გამოყოფილი და საკვებთან ერთად მიღებული აზოტის რაოდენობა ერთმანეთის ტოლია.

ზრდასრულ ადამიანებში ნორმალურ ფიზიოლოგიურ პირობებში აზოტოვანი ბალანსი წონასწორობაშია. აზოტური წონასწორობის პირობებში ორგანიზმში ხდება ცილების ინტენსიური დაშლა, ამასთან ცილების დაშლას რომელიმე ქსოვილში თან ახლავს მისი ბიოსინთეზი სხვა ქსოვილში. დადგენილია, რომ კალორიული, მაგრამ არაცილოვანი რაციონით კვებისას 8-10 დღის შემდეგ ორგანიზმიდან გამოიყოფა ყოველდღიურად აზოტის ერთი და იგივე რაოდენობა, რომელიც უდრის 53 მგ-ს 1კგ წონაზე გადაანგარიშებით. ადამიანის სხეულის მასაზე გადაანგარიშებით (70კგ) ეს შეადგენს 23,2გ ცილას. ცილის ამ რაოდენობას (23,2გ), რომელიც იშლება ორგანიზმში ყოველდღიურად არაცილოვანი დიეტის დროს და გამოიყოფა ორგანიზმიდან ეწოდება „ცვეთის კოეფიციენტი“

აზოტოვანი წონასწორობის შესანარჩუნებლად ნორმალურ შრომისუნარიანობის პირობებში ადამიანმა დღე-ღამეში აუცილებლად საკვებთან ერთად უნდა მიიღოს 30-45გ ცილა. ცილის ამ მინიმალურ რაოდენობას, ეწოდება „ცილის ფიზიოლოგიური მინიმუმი“

განსხვავება „გაცვეთის კოეფიციენტსა“ (23,2გ) და „ცილის ფიზიოლოგიურ მინიმუმს“ (30-45გ) შორის აიხსნება იმით, რომ საკვებთან ერთად მიღებული ცილა 100%-ით არ შეითვისება. ამასთან ორგანიზმის მოთხოვნილების დაკმაყოფილება ცილებით დამოკიდებულია არა მხოლოდ ცილების რაოდენობაზე, არამედ საკვების ცილების ხასიათზე, მათ თვისებებზე და ამინომჟავურ შედგენილობაზე.

გამოკვლევებით დადგენილია ცილის ნორმები საკვებ რაციონში. ამასთან ერთად გათვალისწინებული იქნა სხვადასხვა კლიმატური და შრომის პირობები, პროფესია, ასაკი და

ცილების ცვლა

ადამიანის ორგანიზმში გამომუშავებული ენერჯის 90% ნახშირწყლებზე და ცხიმებზე მოდის. ენერჯის დანარჩენ 10% ცილების ჰიდროლიზის შედეგად მიღებული ამინომჟავები გეპალევენ. მიუხედავად ამისა, ცილების ცვლას ორგანიზმში მიმდინარე მრავალრიცხოვან პროცესებს შორის მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია. ცილები ასრულებენ მნიშვნელოვან ფუნქციებს, წარმოქმნიან უჯრედული ელემენტების მიერ და მაკროსტრუქტურებს, განსაზღვრავენ ორგანიზმისა და ქსოვილების სპეციფიკას, განაპირობებენ ორგანიზმსა და გარემოს შორის დინამიურ წონასწორობას.

ცილების გამორიცხვა ადამიანის საკვები რაციონიდან და მათი შეცვლა სხვა ორგანული ნივთიერებებით (ნახშირწყლები, ცხიმები) ხანმოკლე დროითაც იწვევს მნიშვნელოვან დარღვევებს ნივთიერებათა ცვლაში, ზოგჯერ შეუქცევად პათოლოგიურ ცვლილებებს. ცილების ნაკლებობა საკვებში უკავშირდება ორგანიზმში ფერმენტების აქტივობის დაქვეითებას, აპოფერმენტის რაოდენობის შემცირების გამო. ფერმენტების გარეშე ცოცხალი უჯრედის ცხოველყოფილება შეუძლებელია. ამასთან ცილები წარმოადგენენ შემაერთებელი ქსოვილის ძირითად შემადგენელ ნაწილს, მონაწილეობენ ჟანგბადის და სხვა ნივთიერებათა ტრანსპორტირებაში, ფაგოციტოზში, პორმონთა ბიოსინთეზში, კუნთის შეკუმშვაში და სხვა სასიცოცხლო პროცესებში.

ცილები გამოიყენება ორგანიზმში, როგორც ენერჯის წყარო, თუმცა ცილების ენერჯეტიული ფუნქცია შეიძლება შეიცვალოს საჭიროების დროს ცხიმებით და ნახშირწყლებით ე.ი. ცილების ენერჯეტიული ფუნქცია შენაცვლებადია. მაშინ როდესაც ცილების პლასტიკური, კატალიზური და სხვა ფუნქციები შეუცვლელია ანუ აღნიშნული ფუნქციის შესრულება სხვა ორგანულ ნივთიერებებს არ შეუძლიათ.

აზოტოვანი ბალანსი

ნივთიერებათა ცვლის პროცესში ცილები განიცდიან განუწყვეტელ ჰიდროლიზურ დაშლას და სინთეზს. ცილების ცვლის საბოლოო პროდუქტებს წარმოადგენენ: ამიაკი, შარდოვანა, შარდის მჟავა და სხვა ნივთიერებები, რომლებიც ორგანიზმიდან უმთავრესად შარდის გზით გამოიყოფიან. ადამიანის საკვებში შემავალი აზოტის ძირითადი მასა ცილებზე მოდის. ამიტომ ცილების ცვლის მდგომარეობის შესაფასებლად ორგანიზმში დიდი მნიშვნელობა აქვს ე.წ. „აზოტოვანი ბალანსის“ განსაზღვრას.

აზოტოვანი ბალანსის ქვეშ იგულისხმება სხვაობა საკვებთან ერთად მიღებულ აზოტის რაოდენობასა და ორგანიზმიდან დღე-ღამეში გამოყოფილ (შარდის, განაელის, ოფლის სახით) აზოტის რაოდენობას შორის. აზოტოვანი ბალანსი შეიძლება იყოს დადებითი, უარყოფითი და წონასწორული (ნულის ტოლი).

აზოტოვანი ბალანსი დადებითია იმ შემთხვევაში, როდესაც ორგანიზმიდან გამოყოფილი აზოტის რაოდენობა ნაკლებია მიღებული აზოტის რაოდენობასთან შედარებით ე.ი. ადგილი

აქვს აზოტის შეკავებას ორგანიზმში. ნორმალურ პირობებში აზოტოვანი ბალანსი დადებითია ინტენსიურად მზარდ ორგანიზმებში, ქალებში ორსულობისა და ლაქტაციის, მძიმე ფიზიური დატვირთვის და სხვათა დროს. ასეთ შემთხვევაში საკვებთან ერთად მიღებული ცილის ნაწილი ხმარდება ორგანიზმში ახალი ცილის მოლეკულის წარმოქმნას ან კიდევ ადგილი აქვს ამა თუ იმ ორგანოსა და ქსოვილში ცილის გამოყენებას.

უარყოფითი აზოტოვანი ბალანსის დროს აზოტი ორგანიზმიდან უფრო მეტი რაოდენობით გამოიყოფა, ვიდრე მოხვდება ორგანიზმში საკვებთან ერთად. უარყოფითი აზოტოვანი ბალანსი შეიძლება მხოლოდ პათოლოგიური პროცესების დროს, რომლებიც უკავშირდებიან ქსოვილების ცილების გაძლიერებულ დაშლას ან ე.წ. ცილოვან შიმშილს. უარყოფითი აზოტოვანი ბალანსი შეიძლება ღრმად მოხუცებულობის დროსაც, როდესაც ხდება ორგანოთა დესტრუქციული ცვლილებები. ამ დროს კატაბოლიზმის პროცესები ჭარბობენ ანაბოლიზმის პროცესებს და ცილების დეფიციტი საკვებით ვერ კომპენსირდება. ცილოვანი შიმშილის დროს თავის ტვინი და გულის კუნთი ცილების სინთეზს აწარმოებენ სამარაგო ცილების დაშლის ხარჯზე. სამარაგო ანუ „რეზერვულ“ ცილებად ორგანიზმი იყენებს უკიდურეს შემთხვევაში სისხლის პლაზმის, კუნთებისა და ღვიძლის ცილებს.

აზოტოვანი ბალანსი წონასწორულია (ნულის ტოლია), როდესაც საბოლოო პროდუქტების სახით გამოყოფილი და საკვებთან ერთად მიღებული აზოტის რაოდენობა ერთმანეთის ტოლია.

ზრდასრულ ადამიანებში ნორმალურ ფიზიოლოგიურ პირობებში აზოტოვანი ბალანსი წონასწორობაშია. აზოტური წონასწორობის პირობებში ორგანიზმში ხდება ცილების ინტენსიური დაშლა, ამასთან ცილების დაშლას რომელიმე ქსოვილში თან ახლავს მისი ბიოსინთეზი სხვა ქსოვილში. დადგენილია, რომ კალორიული, მაგრამ არაცილოვანი რაციონით კვებისას 8-10 დღის შემდეგ ორგანიზმიდან გამოიყოფა ყოველდღიურად აზოტის ერთი და იგივე რაოდენობა, რომელიც უდრის 53 მგ-ს 1კგ წონაზე გადაანგარიშებით. ადამიანის სხეულის მასაზე გადაანგარიშებით (70კგ) ეს შეადგენს 23,2გ ცილას. ცილის ამ რაოდენობას (23,2გ), რომელიც იშლება ორგანიზმში ყოველდღიურად არაცილოვანი დიეტის დროს და გამოიყოფა ორგანიზმიდან ეწოდება „ცვეთის კოეფიციენტი“

აზოტოვანი წონასწორობის შესანარჩუნებლად ნორმალურ შრომისუნარიანობის პირობებში ადამიანმა დღე-ღამეში აუცილებლად საკვებთან ერთად უნდა მიიღოს 30-45გ ცილა. ცილის ამ მინიმალურ რაოდენობას, ეწოდება „ცილის ფიზიოლოგიური მინიმუმი“

განსხვავება „გაცვეთის კოეფიციენტსა“ (23,2გ) და „ცილის ფიზიოლოგიურ მინიმუმს“ (30-45გ) შორის აიხსნება იმით, რომ საკვებთან ერთად მიღებული ცილა 100%-ით არ შეითვისება. ამასთან ორგანიზმის მოთხოვნილების დაკმაყოფილება ცილებით დამოკიდებულია არა მხოლოდ ცილების რაოდენობაზე, არამედ საკვების ცილების ხასიათზე, მათ თვისებებზე და ამინომჟავურ შედგენილობაზე.

გამოკვლევებით დადგენილია ცილის ნორმები საკვებ რაციონში. ამასთან ერთად გათვალისწინებული იქნა სხვადასხვა კლიმატური და შრომის პირობები, პროფესია, ასაკი და

სხვა ფაქტორები. ასე მაგალითად, თანამედროვე ეპოქაში მექანიზირებული შრომისა და ნორმალური გონებრივი მუშაობის დროს ადამიანმა დღე-ღამეში უნდა მიიღოს 110-120 გ ცილა; ხოლო ადამიანები, რომლებიც ასრულებენ მძიმე ფიზიკურ სამუშაოს, მათთვის ფიზიოლოგიური ნორმები იზრდება 130-150 გ-მდე დღე-ღამეში. დღეღამური მოთხოვნილება ცილაზე მნიშვნელოვნად იზრდება ორსულობისა და ლაქტაციის დროს. ასევე პათოლოგიურ პირობებში, როცა ორგანიზმი შარდის გზით კარგავს ცილის დიდ რაოდენობას (ნეფრიტები, მძიმე ინფექციური დაავადებები, დამწვრობა, ტრავმები და სხვა).

ამრიგად, ცილების შეთვისება ორგანიზმში დამოკიდებულია საკვებში შემავალი ცილის ბუნებაზე. რაც უფრო ახლოს დგას საკვები ცილის ამინომჟავური შედგენილობა ორგანიზმის ცილის ამინომჟავურ შედგენილობასთან, მით უფრო კარგად შეითვისება ცილა ორგანიზმის მიერ. ამიტომ ცილებზე მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად ერთი სახის ცილა შეიძლება მეტი იყოს საჭირო, ვიდრე მეორე. ამასთან ცილების შეთვისების ხარისხი და ბიოლოგიური ღირებულება დამოკიდებულია არა მარტო ამინომჟავურ შედგენილობაზე, არამედ იმაზე, თუ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ფერმენტების მოქმედებით რამდენად იშლება ეს ცილა ამინომჟავებად.

ცილების ბიოლოგიური ღირებულება

ექსპერიმენტულად დადგენილია, რომ საკვებში სხვადასხვა ცილების თანაბარი რაოდენობით მიცემამ ზოგიერთ შემთხვევაში გამოიწვია უარყოფითი აზოტური ბალანსი. ეს აიხსნება იმით, რომ სხვადასხვა ცილები შეიცავენ სხვადასხვა ამინომჟავებს. ასე მაგალითად, თუ ვირთაგვეს მივცემთ გარკვეული რაოდენობით კაზეინს, აზოტური ბალანსი არ შეიცვლება, ხოლო თუ კაზეინს შევცვლით იმავე რაოდენობის ფელატინით, განვითარდება უარყოფითი აზოტური ბალანსი. ფელატინი არ შეიცავს ისეთ ამინომჟავებს, როგორცაა ვალინი, მეთიონინი, თიროზინი, ცისტეინი, ამასთან ამინომჟავების საერთო შემცველობა პროცენტულად აქ უფრო ნაკლებია, ვიდრე კაზეინში ე.ი. ბუნებრივი ცილების კვებითი ღირებულება არაა ერთნაირი. ამიტომ ორგანიზმის მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად საკვები უნდა შეიცავდეს სხვადასხვა სახის ბუნებრივ ცილებს განსაზღვრული რაოდენობით. ამასთან დაკავშირებით ბიოქიმიაში შემოღებულია ცნება ცილების ბიოლოგიური ღირებულების შესახებ.

ცილების ბიოლოგიურ ღირებულებას ძირითადად განსაზღვრავს მათში ესენციური ამინომჟავების შემცველობა. მცენარეებისაგან განსხვავებით ცხოველურ ორგანიზმებს არ შეუძლიათ სინთეზი მოახდინონ ცილების შედგენილობაში შემავალი ყველა 20 ამინომჟავის.

ადამიანისა და ზოგიერთი ცხოველის ორგანიზმში ცილების შემადგენლობაში შემავალი 20 ამინომჟავიდან სინთეზირდება მხოლოდ 12 ამინომჟავა, ხოლო დანარჩენი 8 ამინომჟავის სინთეზის უნარი მათ არ გააჩნიათ. პირველს უწოდებენ შენაცვლებადს, ხოლო მეორეს შეუცვლელს ანუ სიცოცხლისათვის აუცილებელ ამინომჟავებს. შენაცვლებადი

ამინომჟაეების სინთეზი ჩვენს ორგანიზმში შეიძლება მოხდეს ნახშირწყლებისა და ლიპიდების ცვლის შუალედი პროდუქტებიდან. ამიტომ ადამიანის ორგანიზმის ნორმალური განვითარებისათვის აუცილებელია შეუცვლელი ამინომჟაეები მიღებული იქნეს საკვებთან ერთად. აღნიშნულ ამინომჟაეების სინთეზის უნარის უქონლობა ცხოველურ ორგანიზმში აიხსნება იმით, რომ ცხოველთა უჯრედებში არ წარმოიქმნება ამ ამინომჟაეების შესაბამისი ნახშირწყალბადოვანი ჯაჭვის მქონე ნივთიერებები (კეტომჟაეები). ასეთ შეუცვლელ ამინომჟაეებს ეკუთვნის: ვალინი, ლეიცინი, იზოლეიცინი, ტრონინი, მეთიონინი, ფენილალანინი, ტრიფტოფანი, ლიზინი, ჰისტიდინი, არგინინი. ამათგან ჰისტიდინი და არგინინი შეიძლება მოზრდილ ადამიანებში შეიცვალოს სხვა ამინომჟაეებით, ამიტომ მათ პირობითად შეუცვლელ ამინომჟაეებს უწოდებენ. დანარჩენი 8 ამინომჟაეიდან ერთიც რომ გამოირიცხოს საკვები რაციონიდან, განვითარდება უარყოფითი აზოტური ბალანსი და დაირღვევა ნივთიერებათა ცვლა ორგანიზმში.

აქედან ცხადია, რომ ადამიანის საკვებ რაციონში ცილების ნორმის განსაზღვრის დროს გათვალისწინებული უნდა იქნეს ცილების ამინომჟაეური შედგენილობა. დადგენილია, რომ ბუნებაში არ არსებობს ისეთი ცხოველური ან მცენარეული ცილა, რომელიც საერთოდ არ შეიცავდეს შეუცვლელ ამინომჟაეებს.

ცოცხალ უჯრედებში შემავალი ცილები წარმოადგენენ სხვადასხვა ცილოვან ნივთიერებათა ნარევეს, კომპლექსებს, საიდანაც ბიოქიმიური მეთოდების გამოყენებით (ელექტროფორეზი, ქრომატოგრაფია, გამომარილება) შეიძლება მივიღოთ ცალკეული ცილის ფრაქცია. ასეთი გზით გამოყოფილი ცალკეული ცილების გამოყენება საკვებ რაციონში იწვევს უარყოფითი აზოტური ბალანსის განვითარებას, ამიტომ გაჩნდა ცნება „არასრულფასოვანი ცილები“ ადამიანი და ცხოველი იკვებება ბუნებრივი ცილებით და არა ცილების ცალკეული ფრაქციებით. ბუნებრივი ცილები კი შეიცავენ ამა თუ იმ რაოდენობით შეუცვლელ ამინომჟაეებს. ამიტომ საკვები რაციონის ჯამური ცილის ამინომჟაეური შედგენილობის მიხედვით შეიძლება ვიმსჯელოთ ცილის ბიოლოგიურ ღირებულებასზე.

ცილების მონელება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში

ცილები ადამიანის ორგანიზმის მიერ მოიხმარება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში წინასწარი მონელებისა და თავისუფალ ამინომჟაეებამდე დაშლის შემდეგ. ცნობილია, რომ ორგანიზმში პარენტერალურად (არა კუჭ-ნაწლავის გზით) მოხვედრილი ცილები იწვევენ ორგანიზმის საპასუხო რეაქციას (სენსიბილიზაციას) და ზოგჯერ სიკვდილსაც. მაგრამ კლინიკაში ზოგჯერ იქმნება იმის აუცილებლობა, რომ პარენტერალურად შეყვანილ იქნეს ცილის ხსნარი. ამჟამად იყენებენ საინექციოდ ცილების ჰიდროლიზატს ან ამინომჟაეების ნარევეს. ასეთ შემთხვევაში ადგილი არა აქვს ალერგიულ რეაქციებს, ვინაიდან ცალკეულ ამინომჟაეებს, განსხვავებით ცილებისაგან, არ ახასიათებთ სახეობრივი და ქსოვილოვანი სპეციფიკურობა.

ადამიანი ცილებს ღებულობს ძირითადად მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის

საკვები პროდუქტებიდან. ცხოველური პროდუქტები (ხორცი, თევზი, კვერცხი, ყველი და სხვა) შედარებით მეტი რაოდენობით შეიცავენ ცილებს, ვიდრე მცენარეული (ბრინჯი, სოია, ბარდა და სხვა) პროდუქტები.

საკვების ცილების ჰიდროლიზის გრძელი გზის (დაწყებული კუჭიდან დამთავრებული წერილი ნაწლავით) გავლის დროს პროტეოლიზური ფერმენტების თანდათანობითი მოქმედების შედეგად ცილები კარგავენ თავიანთ სახეობრივ და ქსოვილოვან სპეციფიურობას, ხოლო ცილების ჰიდროლიზის შედეგად წარმოქმნილი მარტივი პროდუქტები შეიწოვებიან სისხლში.

საკვების შემადგენლობაში შედის ურიცხვი სხვადასხვა ცილა. ყველა ეს ცილები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში არსებული პეპტიდაზების მოქმედებით განიცდიან თანმიმდევრულ დამლას. ეს პეპტიდაზები იჩენენ გარკვეულ სპეციფიურობას ამა თუ იმ ტიპის პეპტიდური კავშირების მიმართ, რაც შეიძლება აიხსნას ფერმენტის აქტიური ცენტრის და საკვებში შემავალი მოსანელებელი ცილის პოლიპეპტიდური ჯაჭვის მონაკვეთის სტრუქტურებს შორის არსებული გეომეტრიული და ელექტროსტატიკური კომპლემენტარობით. კუჭისა და ნაწლავების ლორწოვანი გარსის უჯრედებში შემავალი ცილების ნატიური კონფორმაციის შეუსაბამობით პროტეოლიზური ფერმენტების აქტიურ ცენტრთან აიხსნება ის ფაქტი, რომ პეპსინი, ტრიპსინი, ქიმოტრიპსინი არ მოქმედებენ მათი გამომმუშავებელი ორგანოების ქსოვილების ლორწოვანი გარსის ცილებზე (თუ ლორწოვანი გარსის უჯრედები არ არის დაზიანებული).

პირის ღრუში საკვებში შემავალი ცილები არავითარ ცვლილებას არ განიცდიან, ვინაიდან ნერწყვი პროტეოლიზურ ფერმენტებს არ შეიცავს.

ცილების მონელება იწყება კუჭიდან: კუჭის წვენის მოქმედება ცილებზე აიხსნება ორი გარემოებით: 1. კუჭის წვენში არსებული ძლიერი მჟავე რეაქციით; 2. ძლიერი პროტეოლიზური ფერმენტის – პეპსინის არსებობით.

კუჭის სუფთა წვენს აქვს ძლიერი მჟავე რეაქცია ($\text{PH}=0,9-1,6$) მასში თავისუფალი მარილმჟავას არსებობის გამო; ეს უკანასკნელი გამოიშუშავდება კუჭის ფუნდალური ნაწილის შემონაფენ უჯრედებში, პორმონ გასტრინის ზემოქმედებით. მარილმჟავას კუჭში ცილების მონელების პროცესში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება, კერძოდ: 1. ის ასტიმულირებს პეპსინოგენის პეპსინად გარდაქმნას; 2. ხელს უწყობს საკვების გაჯირჯევას; 3. ახდენს ცილების დენატურაციას; 4. ხელს უშლის კუჭის ლორწოვან გარსზე მიკროფლორის განკითარებას; 5. კუჭიდან ქიმუსთან ერთად 12-გოჯა ნაწლავში გადასული მარილმჟავა მოქმედებს რა ნაწლავის ლორწოვან კედლებზე, ასტიმულირებს საჭმლის მომნელებელი ჰორმონების (სეკრეტინი, ქოლეცისტოკინინი) გამოყოფას. სუფთა კუჭის წვენი უფრო გამჭვირვალე სითხეა. დღე-ღამეში გამოიყოფა 1400-1500 მლ (ხვ. წონა 1.008-1.091). კუჭის წვენი შეიცავს 99,3-99,6% წყალს და 0,7-0,4% მშრალ ნაშთს. მშრალი ნაშთიდან უფრო მეტი წილი (0,3-0,5%) მოდის ორგანულ ნივთიერებებზე, დანარჩენ (0,1-0,2%) ნაწილს შეადგენს არაორგანული ნივთიერებები. ორგანული ნივთიერებებიდან აღსანიშნავია ცილები – მუცინი და ფერმენტები; მინერალური ნივთიერებებიდან აღსანიშნავია მარილ-

მჟავა (თავისუფალი და შეკავშირებული), ნატრიუმის, კალიუმის, ამონიუმის, კალციუმის კათიონები და ქლორის, გოგირდმჟავას ანიონები.

მარილმჟავას შემცველობა სუფთა კუჭის წვენში 0,5%-ია, ხოლო კლინიკურად მიღებულ კუჭის წვენში კი – 0,2%. ადამიანის კუჭის წვენის პეპსინის მოქმედების ოპტიმალური PH 1,5-2, 5 ფარგლებშია. კუჭში საკვების მონელების დროს კუჭის შიგთავის PH=1,3-2,5-ის ტოლია. თუ PH-მა მოიმატა (მჟავიანობის დაკლება) პეპსინის აქტივობა თანდათანობით შემცირდება და ბოლოს აქტივობა მთლიანად იკარგება. კუჭის ლორწოვანი გარსის მთავარი უჯრედები გამოიმუშავენ არააქტიურ ნივთიერებას პეპსინოგენს, რომელიც კუჭის წვენის მარილმჟავას მოქმედებით გადაიქცევა აქტიურ პროტეოლიზურ ფერმენტად პეპსინად. პეპსინოგენის პეპსინად გარდაქმნა მარილმჟავას თანაობისას მიმდინარეობს ნაწილობრივ თვით წარმოქმნილი პეპსინის მოქმედებითაც და ითვლება ავტოკატალიზურ პროცესად. პირველად პეპსინის მოლეკულას მჟავე არეში N ბოლოდან ჩამოცილდება 42 ამინომჟავისაგან შემდგარი პოლიპეპტიდური ჯაჭვი, წარმოიქმნება პეპსინი, რომელიც დაკავშირებულია ინჰიბიტორთან, შემდეგ HCl-ის მოქმედებით ჩამოცილდება ეს ინჰიბიტორიც, რომელიც ფუძე ხასიათის ამინომჟავებისაგან შემდგარი პოლიპეპტიდური ჯაჭვია (M=3200) და მიიღება პეპსინი. პეპსინოგენის ნაწილი შეიწოვება სისხლში, მიიტანება თირკმელში და გამოიყოფა შარდთან ერთად. მას უროპეპსინოგენს უწოდებენ. უროპეპსინოგენის (უროპეპსინი) რაოდენობის განსაზღვრას პედატრიულ კლინიკებში ხშირად მიმართავენ კუჭის ლორწოვანი გარსის სეკრეტორული ფუნქციის მდგომარეობის დასადგენად. არანაკლები მნიშვნელობა აქვს კლინიკურ პრაქტიკაში კუჭის წვენში პეპსინის განსაზღვრას HCl-ის არარსებობის (აქლორპიდრიის) დროს, რათა ნამდვილი კუჭის აქილია (როცა კუჭის წვენი არ გამოიმუშავენს არც პეპსინს და არც HCl) განეასხვავოთ ანაციდური მდგომარეობისაგან (როცა პეპსინი გამოიყოფა, ხოლო მარილმჟავას გამოყოფა არ ხდება).

პეპსინის პირველადი სტრუქტურა დადგენილია; შეიცავს სამ დისულფიდურ ბმას. პეპსინი ეკუთვნის ენდოპეპტიდაზებს. მოქმედებს ცილის მოლეკულის სიღრმეში არსებულ შიდა პეპტიდურ ბმებზე. თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში მისი მოქმედებით ცილის მოლეკულის ბოლოებში არსებული პეპტიდური ბმებიც წყდება და არ არის გამორიცხული თავისუფალი ამინომჟავების წარმოქმნა. პეპსინის მოქმედებით ცილებისაგან წარმოიქმნება სხვადასხვა სირთულის პოლიპეპტიდების ნარევი, რომელთა შემადგენლობაში მცირე რაოდენობით თავისუფალი ამინომჟავებიც შედიან, ამ ნარევს პეპტონებს უწოდებენ.

კუჭის წვენის სეკრეციის სტიმულირებაში მონაწილეობას ღებულობენ ჰუმორული ფაქტორები, როგორიცაა ბიოგენური ამინები; ჰისტამინი და ე.წ. საჭმლის მომნელებელი ჰორმონი-გასტრინი, რომელიც 17 ამინომჟავური ნაშთისაგან შედგება და პოლიპეპტიდს წარმოადგენს. ჰისტამინი კუჭის წვენის სეკრეციას აძლიერებს. ჰისტამინის სინჯი გამოყენებულია კლინიკურ პრაქტიკაში აქილიის დიფერენციალური დიაგნოსტიკისათვის. ჰისტამინის შეყვანის შემდეგ კუჭის წვენის სეკრეცია თუ არ გაძლიერდა ეს გვიჩვენებს, რომ ადგილი აქვს კუჭის ლორწოვანი გარსის ატროფიას.

ხბოს კუჭის მეოთხე განყოფილებიდან გამოყოფილია კრისტალური სახით ფერმენტი

რენინი. რენინი გამოყოფილია ჩვილ ბავშვთა ასაკის კუჭის წვენიდანაც. რენინი აღზაგობით ახლოს დგას პეპსინთან (მოლეკულური მასა 40 000), მაგრამ მოქმედებით მკვეთრად განსხვავდება მისგან. ის იწვევს რძის შეხაჭოებას. ადრე მას ქიმოზინს უწოდებდნენ.

პეპსინის მოქმედებით წარმოქმნილი პეპტიდები, რომლებიც კუჭში არ შეიწოვებიან, საკვებთან ერთად გადადიან 12-გოჯა ნაწლავში. 12-გოჯა ნაწლავში გვხვდება პროტეოლიზური ფერმენტები, რომლებიც მოქმედებენ როგორც ცილებზე ასევე კუჭში წარმოქმნილ პეპტიდებზე. ნაწლავებში საკვების ცილები და პეპტიდები იშლებიან ტრიპსინის, ქიმოტრიპსინის, ელასტაზის, პეპტიდაზების მოქმედებით.

ტრიპსინი გამოიშუადება პანკრეასში უმოქმედო ტრიპსინოგენის სახით. რომელიც გამოიყოფა 12-გოჯა ნაწლავში. აქ მასზე მოქმედებს ნაწლავის წვენში არსებული მეორე ფერმენტი – ენტეროკინაზა, რომელიც ტრიპსინოგენს გადაიყვანს აქტიურ ფორმაში ტრიპსინში.

ტრიპსინოგენის ტრიპსინში გადასვლა ფიზიოლოგიურ პირობებში ძირითადად ენტეროკინაზას მოქმედებით ხდება, შემდეგ კი ავტოკატალიზი მიმდინარეობს ანუ წარმოქმნილი ტრიპსინი გააგრძელებს ტრიპსინოგენის გადაყვანას ტრიპსინში. ტრიპსინოგენის გააქტიუების ე.ი. ტრიპსინოგენის ტრიპსინში გადასვლის დროს პროფერმენტს (ტრიპსინოგენი) ჩამოშორდება ჰექსაპეპტიდი. წარმოიქმნება შესაძლებელი სტრუქტურის მქონე პოლიპეპტიდური ჯაჭვი აქტიური ცენტრით, რომელიც ტრიპსინს წარმოადგენს.

პანკრეასში ტრიპსინის გამოყოფას უაქტივო სახით დიდი ბიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს. პანკრეასის წვენში ამილაზა, ლიპაზა და სხვა ფერმენტები გამოიყოფიან, რომლებიც ტრიპსინოგენთან ერთად შემოდინან ნაწლავებში. ტრიპსინი აქტიური სახით რომ გამოიყოფოდეს, მაშინ ის აქ არსებულ ფერმენტულ ცილებს მოინელებდა.

ტრიპსინის მოქმედების ოპტიმალური $\text{PH}=7,8$. ის ჰიდროლიზურად შლის ცილებს, ასევე შლის პეპსინის მოქმედების შედეგად წარმოქმნილ მაღალმოლეკულურ პეპტიდებს (პეპტონებს) პოლიპეპტიდებამდე ე.ი. ტრიპსინის მოქმედებით ცილებზე საბოლოოდ წარმოიქმნება პოლიპეპტიდები. ნაწილობრივ აქ წარმოიქმნიებიან უმნიშვნელო რაოდენობით თავისუფალი ამინომჟავებიც. ჰიდროლიზის პროდუქტების სირთულე დამოკიდებულია საწყისი სუბსტრატის შედგენილობასა და აღზაგობაზე.

ნაწლავებში საჭმლის მონელებაში მონაწილეობს მეორე პროტეოლიზური ფერმენტი ქიმოტრიპსინი. ის გამოიყოფა პანკრეასის მიერ არააქტიურ მდგომარეობაში ორი ზიბოგენის სახით: ქიმოტრიპსინოგენი A და ქიმოტრიპსინოგენი B, რომლებიც ნაწლავში ტრიპსინის მოქმედებით გარდაიქმნიებიან ქიმოტრიპსინად.

ქიმოტრიპსინის მოქმედებით იშლება უმთავრესად ის ცილები, რომლებზედაც ტრიპსინი არ მოქმედებს. ქიმოტრიპსინი იწვევს ცილების მონელებას, უფრო სიღრმეში, და მოქმედებს უმეტესად ცილის მოლეკულაში არომატული ამინომჟავების შემცველი პეპტიდურ კავშირებზე.

ტრიპსინი და ქიმოტრიპსინი ნაწლავებში შლიან იმ ცილებსაც, რომლებმაც სხვადასხვა მიზეზის გამო არ განიცადეს ჰიდროლიზი პეპსინის მოქმედებით, აქედან ცხადია, რომ კუჭის

მთლიანი რეზერვების დროს საკვების შემადგენელი ცილების მონელება მაინც მოხდება ნაწლავებში. ელასტაზა გამომუშავდება პანკრეასში პროელასტაზის სახით. ნაწლავებში ეს პროფერმენტი ტრიპსინის ზემოქმედებით გარდაიქმნება ელასტაზად. როგორც ფერმენტის სახელწოდება გვიჩვენებს, ის მოქმედებს შემაერთებული ქსოვილის ცილა-ელასტინზე და შლის მას. ელასტაზა ფართო სპეციფიკურობის მქონე ენდოპეპტიდაზაა, რომელიც მოქმედებს ელასტინში გლიცინსა და სერინს შორის წარმოქმნილ პეპტიდურ ბმებზე (ელასტინი დიდი რაოდენობით შეიცავს ამინომჟავებს გლიცინს, სერინს და ალანინს). ტრიპსინი და ქიმოტრიპსინი ელასტინის პეპტიდურ ბმებზე არ მოქმედებენ.

ამგვარად საკვების შემადგენლობაში შემავალ ცილებზე ენდოპეპტიდაზების (პეპსინი, ტრიპსინი, ქიმოტრიპსინი) მოქმედების შედეგად ძირითადად წარმოიქმნება პოლიპეპტიდები, რომლებიც შემდეგ ნაწლავის წვენიში არსებული ეგზოპეპტიდაზების მოქმედებით განიცდიან ჰიდროლიზურ დაშლას ამინომჟავებამდე. ერთ-ერთი მათგანი – კარბოქსიპეპტიდაზა სინთეზირდება პანკრეასში და აქტიურდება ტრიპსინით 12-გოჯაში. ხოლო სხვა ეგზოპეპტიდაზები (ამინოპეპტიდაზები, დიპეპტიდაზა) გამომუშავებიან წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის უჯრედებში და აქტივებიან ნაწლავში გამოყოფის შემდეგ ტრიპსინით.

ამგვარად პროტეოლიზური ჯგუფის ფერმენტების ერთიანი მოქმედებით საკვების ცილები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში საბოლოოდ გარდაიქმნიებიან ამინომჟავებად. ცილების მონელების შედეგად მიღებული თავისუფალი ამინომჟავები შეიწოვებიან სისხლში. ამინომჟავების ნაწილი კი ნაწლავებში არსებული ბაქტერიების გავლენით განიცდის გარდაქმნას ლპობით პროდუქტებად.

ცილების ლპობის პროცესები ნაწლავებში

ნაწლავებში არსებული მიკროორგანიზმების ზეგავლენით (ძირითადად აქ იგულისხმება ენტეროკოკები და ნაწლავის ჩხირი) ამინომჟავების ნაწილი განიცდის რიგ გარდაქმნებს. მიკრობები გარდაქმნიან ამინომჟავებს ისეთ პროდუქტებად, როგორიცაა: ამინები, ცხიმოვანი მჟავები, სპირტები, ფენოლი, ინდოლი, სკატოლი, გოგირდწყალბადი და სხვა. ამინომჟავებიდან ამ პროდუქტების მიღების პროცესს ეწოდება ლპობა ნაწლავებში, ხოლო მიღებულ ნივთიერებებს ლპობითი პროდუქტები.

ნაწლავებში ცილებიდან ლპობითი პროდუქტების წარმოქმნა ხდება სხვადასხვა რეაქციებით. ასეთ რეაქციებს ეკუთვნის ამინომჟავების დეკარბოქსილირება, რომელთა შედეგად წარმოიქმნება შხამიანი ამინები. მიკრობების მოქმედებით ხდება ამინომჟავების დეჰამინირება, ამ დროს მიიღება ამიაკი და კეტომჟავები ან ცხიმოვანი მჟავები; ნაწლავების ქვედა ნაწილში წარმოიქმნიებიან სკატოლი, ფენოლი, კრეზოლი და ინდოლი.

ამინები წარმოადგენენ ფარმაკოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს, ზოგიერთი მათგან ძლიერი შხამია. ასეთ ამინებს მიეკუთვნება პუტრესცინი, კადავერინი, ფენილეთილამინი და ინდომეთილამინი.

პუტრესცინი ანუ ტეტრამეთილენდიამინი მიიღება ორნიტინის დეკარბოქსილებით, დეკარბოქსილირება მიმდინარეობს ნაწლავებში მიკრობების მოქმედებით:

რენინი. რენინი გამოყოფილია ჩვილ ბავშვთა ასაკის კუჭის წვენიდანაც. რენინი აღნაგობით ახლოს დგას პეპსინთან (მოლეკულური მასა 40 000), მაგრამ მოქმედებით მკვეთრად განსხვავდება მისგან. ის იწვევს რძის შეხატობას. ადრე მას ქიმოზინს უწოდებდნენ.

პეპსინის მოქმედებით წარმოქმნილი პეპტიდები, რომლებიც კუჭში არ შეიწოვებიან, საკვებთან ერთად. გადადიან 12-გოჯა ნაწლავში. 12-გოჯა ნაწლავში გეხვდება პროტეოლიზური ფერმენტები, რომლებიც მოქმედებენ როგორც ცილებზე ასევე კუჭში წარმოქმნილ პეპტიდებზე. ნაწლავებში საკვების ცილები და პეპტიდები იშლებიან ტრიპსინის, ქიმოტრიპსინის, ელასტაზის, პეპტიდაზების მოქმედებით.

ტრიპსინი გამოშუშავდება პანკრეასში უმოქმედო ტრიპსინოგენის სახით. რომელიც გამოიყოფა 12-გოჯა ნაწლავში. აქ მასზე მოქმედებს ნაწლავის წვენში არსებული მეორე ფერმენტი – ენტეროკინაზა, რომელიც ტრიპსინოგენს გადაიყვანს აქტიურ ფორმაში ტრიპსინში.

ტრიპსინოგენის ტრიპსინში გადასვლა ფიზიოლოგიურ პირობებში ძირითადად ენტეროკინაზას მოქმედებით ხდება, შემდეგ კი ავტოკატალიზი მიმდინარეობს ანუ წარმოქმნილი ტრიპსინი გააგრძელებს ტრიპსინოგენის გადაყვანას ტრიპსინში. ტრიპსინოგენის გააქტივების ე.ი. ტრიპსინოგენის ტრიპსინში გადასვლის დროს პროფერმენტს (ტრიპსინოგენი) ჩამოშორდება პეპსაპეკტიდი. წარმოიქმნება მესამეული სტრუქტურის მქონე პოლიპეპტიდური ჯაჭვი აქტიური ცენტრით, რომელიც ტრიპსინს წარმოადგენს.

პანკრეასში ტრიპსინის გამოყოფას უაქტიუო სახით დიდი ბიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს. პანკრეასის წვენში ამილაზა, ლიპაზა და სხვა ფერმენტები გამოიყოფიან, რომლებიც ტრიპსინოგენთან ერთად შემოდინან ნაწლავებში. ტრიპსინი აქტიური სახით რომ გამოიყოფოდეს, მაშინ ის აქ არსებულ ფერმენტულ ცილებს მოინელებდა.

ტრიპსინის მოქმედების ოპტიმალური $\text{PH}=7,8$. ის ჰიდროლიზურად შლის ცილებს, ასევე შლის პეპსინის მოქმედების შედეგად წარმოქმნილ მაღალმოლეკულურ პეპტიდებს (პეპტონებს) პოლიპეპტიდებამდე ე.ი. ტრიპსინის მოქმედებით ცილებზე საბოლოოდ წარმოიქმნება პოლიპეპტიდები. ნაწილობრივ აქ წარმოიქმნებიან უმნიშვნელო რაოდენობით თავისუფალი ამინომჟავებიც. ჰიდროლიზის პროდუქტების სირთულე დამოკიდებულია საწყისი სუბსტრატის შედგენილობასა და აღნაგობაზე.

ნაწლავებში საჭმლის მონელებაში მონაწილეობს მეორე პროტეოლიზური ფერმენტი ქიმოტრიპსინი. ის გამოიყოფა პანკრეასის მიერ არააქტიურ მდგომარეობაში ორი ზიმოგენის სახით: ქიმოტრიპსონოგენი A და ქიმოტრიპსინოგენი B, რომლებიც ნაწლავში ტრიპსინის მოქმედებით გარდაიქმნებიან ქიმოტრიპსინად.

ქიმოტრიპსინის მოქმედებით იშლება უმთავრესად ის ცილები, რომლებზედაც ტრიპსინი არ მოქმედებს. ქიმოტრიპსინი იწვევს ცილების მონელებას, უფრო სიღრმეში, და მოქმედებს უმეტესად ცილის მოლეკულაში არომატული ამინომჟავების შემცველი პეპტიდურ კავშირებზე.

ტრიპსინი და ქიმოტრიპსინი ნაწლავებში შლიან იმ ცილებსაც, რომლებმაც სხვადასხვა მიზნის გამო არ განიცადეს ჰიდროლიზი პეპსინის მოქმედებით, აქედან ცხადია, რომ კუჭის

ბოლიანი რეზექციის დროს საკვების შემადგენელი ცილების მონელება მაინც მოხდება ნაწლავებში. ელასტაზა გამომუშავდება პანკრეასში პროელასტაზის სახით. ნაწლავებში ეს პროფერმენტი ტრიპსინის ზემოქმედებით გარდაიქმნება ელასტაზად. როგორც ფერმენტის სახელწოდება გვიჩვენებს, ის მოქმედებს შემაერთებული ქსოვილის ცილა-ელასტინზე და შლის მას. ელასტაზა ფართო სპეციფიკურობის მქონე ენდოპეპტიდაზაა, რომელიც მოქმედებს ელასტინში გლიცინსა და სერინს შორის წარმოქმნილ პეპტიდურ ბმებზე (ელასტინი დიდი რაოდენობით შეიცავს ამინომჟავებს გლიცინს, სერინს და ალანინს). ტრიპსინი და ქიმოტრიპსინი ელასტინის პეპტიდურ ბმებზე არ მოქმედებენ.

ამგვარად საკვების შემადგენლობაში შემავალ ცილებზე ენდოპეპტიდაზების (პეპსინი, ტრიპსინი, ქიმოტრიპსინი) მოქმედების შედეგად ძირითადად წარმოიქმნება პოლიპეპტიდები, რომლებიც შემდეგ ნაწლავის წვენიში არსებული ეგზოპეპტიდაზების მოქმედებით განიცდიან ჰიდროლიზურ დაშლას ამინომჟავებამდე. ერთ-ერთი მათგანი – კარბოქსიპეპტიდაზა სინთეზირდება პანკრეასში და აქტიურდება ტრიპსინით 12-გოჯაში. ხოლო სხვა ეგზოპეპტიდაზები (ამინოპეპტიდაზები, დიპეპტიდაზა) გამომუშავდებიან წერილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის უჯრედებში და აქტივდებიან ნაწლავში გამოყოფის შემდეგ ტრიპსინით.

ამგვარად პროტეოლიზური ჯგუფის ფერმენტების ერთიანი მოქმედებით საკვების ცილები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში საბოლოოდ გარდაიქმნებიან ამინომჟავებად. ცილების მონელების შედეგად მიღებული თავისუფალი ამინომჟავები შეიწოვებიან სისხლში. ამინომჟავების ნაწილი კი ნაწლავებში არსებული ბაქტერიების გავლენით განიცდის გარდაქმნას ლაზობით პროდუქტებად.

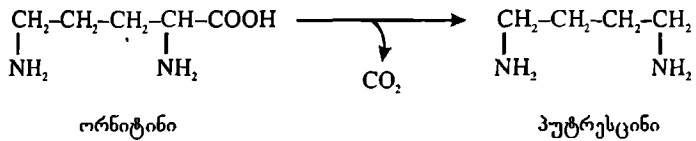
ცილების ლაზობის პროცესები ნაწლავებში

ნაწლავებში არსებული მიკროორგანიზმების ზეგავლენით (ძირითადად აქ იგულისხმება ენტეროკოკები და ნაწლავის ჩხირი) ამინომჟავების ნაწილი განიცდის რიგ გარდაქმნებს. მიკრობები გარდაქმნიან ამინომჟავებს ისეთ პროდუქტებად, როგორიცაა: ამინები, ცხიმოვანი მჟავები, სპირტები, ფენოლი, ინდოლი, სკატოლი, გოგირდწყალბადი და სხვა. ამინომჟავებიდან ამ პროდუქტების მიღების პროცესს ეწოდება ლაზობა ნაწლავებში, ხოლო მიღებულ ნივთიერებებს ლაზობით პროდუქტები.

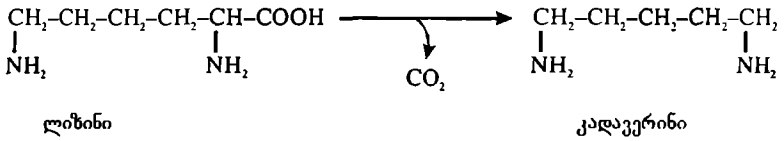
ნაწლავებში ცილებიდან ლაზობით პროდუქტების წარმოქმნა ხდება სხვადასხვა რეაქციებით. ასეთ რეაქციებს ეკუთვნის ამინომჟავების დეკარბოქსილირება, რომელთა შედეგად წარმოიქმნება შხამიანი ამინები. მიკრობების მოქმედებით ხდება ამინომჟავების დეზამინირება, ამ დროს მიიღება ამიაკი და კეტომჟავები ან ცხიმოვანი მჟავები; ნაწლავების ქვედა ნაწილში წარმოიქმნებიან სკატოლი, ფენოლი, კრეზოლი და ინდოლი.

ამინები წარმოადგენენ ფარმაკოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს, ზოგიერთი მათგანი ძლიერი შხამია. ასეთ ამინებს მიეკუთვნება პუტრესცინი, კადავერინი, ფენილეთილამინი და ინდომეთილამინი.

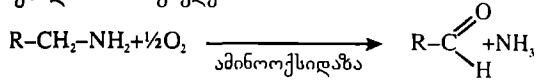
პუტრესცინი ანუ ტეტრამეთილენდიამინი მიიღება ორნიტინის დეკარბოქსილებით, დეკარბოქსილირება მიმდინარეობს ნაწლავებში მიკრობების მოქმედებით:



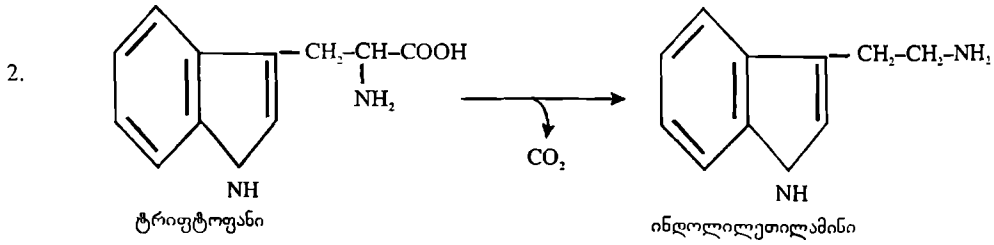
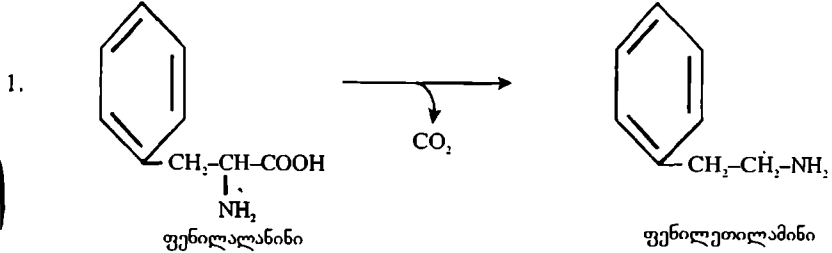
კადავერინი ანუ პენტამეთილენდიამინი წარმოიქმნება ამინომეცევა ლიზინის დეკარბოქსილირებით:



პუტრესცინისა და კადავერინის ნაწილი ზოგიერთი დაავადების დროს (ხოლერა, ნაწლავების ანთება) შეიწოვებიან ნაწლავებიდან სისხლში და გამოიყოფიან შარდთან ერთად უცვლელი სახით. ამინების ის ნაწილი, რომელთა შეწოვაც არ მოხდა, ნაწლავის კედელში იუნგება ფერმენტ ამინოოქსიდაზას მოქმედებით:



ფენილალანინისგან დეკარბოქსილირებით წარმოიქმნება ფენილეთილამინი, ხოლო ტრიფტოფანიდან ინდოლილეთილამინი:



ლპობითი ბაქტერიების ხანგრძლივი მოქმედებით გოგირდმეცეველ ამინომეცევებზე (ცისტინი, ცისტეინი, მეთიონინი) ნაწლავებში წარმოიქმნება გოგირდწყალბადი (H₂S), მეტილმერკაპტანი (CH₃-SH) და სხვა ნივთიერებები.

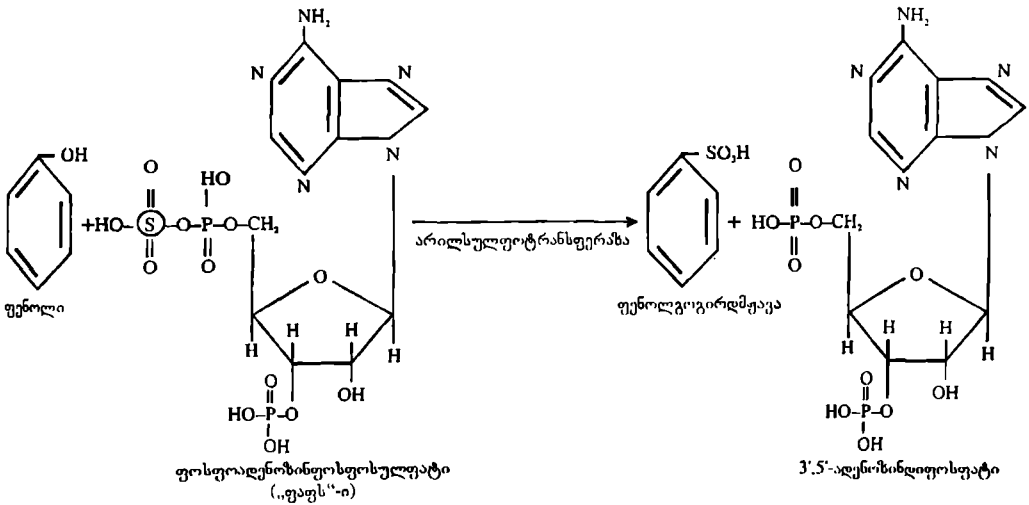
ნაწლავებში ცილების ლპობის შხამიან პროდუქტებს მიეკუთვნება: ფენოლი, კრეზოლი, სკატოლი, ინდოლი და სხვა.

ფენოლი და კრეზოლი წარმოიქმნებიან შესაბამისად ამინომჟავების ფენილალანინისა და თიროზინის გარდაქმნით, ხოლო სკატოლი და ინდოლი წარმოიქმნება ამინომჟავა ტრიფტოფანიდან. წარმოქმნილი პროდუქტები ნაწლავებიდან გადადიან სისხლში და კარის ვენის საშუალებით მოხვდებიან ღვიძლში. ღვიძლში ხდება ჯერ მათი ჰიდროქსილირება, ხოლო შემდეგ კონიუგაცია, რის შედეგად ისინი გარდაიქმნებიან წყვილ ინდიფერენტულ ნაერთებად. ეს უკანასკნელი გამოიყოფიან შარდთან ერთად ორგანიზმიდან.

ნაწლავში წარმოქმნილი შხამიანი პროდუქტების გაუვნებელყოფა ხდება არა თავისუფალ გოგირდმჟავასთან ან თავისუფალ გლუკურონმჟავასთან შეერთებით, არამედ რეაქციაში შედიან მათი აქტიური ფორმები. გოგირდმჟავის გააქტივებულ ფორმას, რომელიც მონაწილეობს კონიუგაციაში, წარმოადგენს ფოსფოადენოზინფოსფოსულფატი („ფაფს“-ი). გლუკურონმჟავის გააქტივებულ ფორმას წარმოადგენს უღფ-გლუკურონმჟავა.

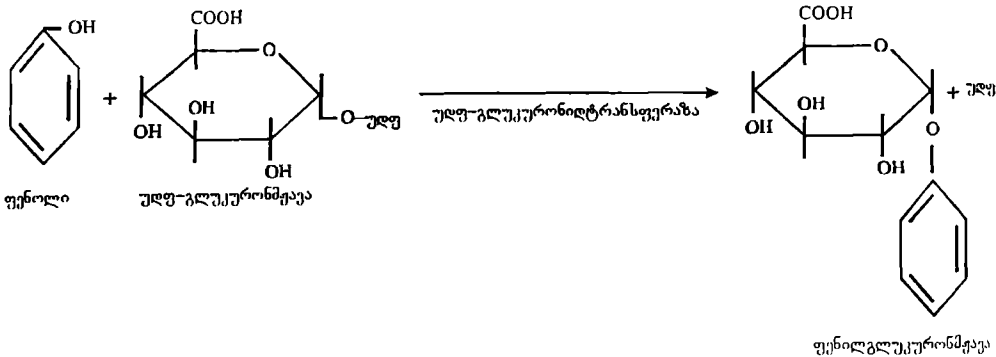
ინდოლი და სკატოლი თავდაპირველად განიცდიან დაჟანგვას (ჟანგვით ჰიდროქსილირების) ინდოქსილისა და სკატოქსილის წარმოქმნით. შემდეგ კი ხდება მათი კონიუგაცია.

ფენოლის, კრეზოლის (ასევე ინდოქსილის, სკატოქსილის) შეერთებით აღნიშნულ ნივთიერებებთან წარმოიქმნებიან ინდიფერენტული ნაერთები. მათ წყვილად მჟავებს უწოდებენ. მაგალითისათვის განვიხილოთ გოგირდმჟავას შეერთება ფენოლთან:



ანალოგიური რეაქციით ხდება კრეზოლის შეერთება „ფაფს“-თან და მიიღება კრეზოლ-გოგირდმჟავა. ორივე შემთხვევაში რეაქციას კატალიზებს ფერმენტი არილსულფოტრანსფერაზა.

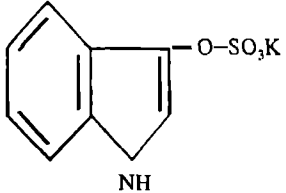
ფენოლის გაუვნებელყოფა უღფ-გლუკურონის მჟავით სქემატიურად ასე მიმდინარეობს:



კრეზოლის შეერთებით გლუკურონის მჟავის აქტიურ ფორმასთან მიიღება კრეზოლ-გლუკურონის მჟაეა. ფენოლის და კრეზოლის გლუკურონიმჟავასთან შეერთების რეაქციებს აკატალიზებს ფერმენტი უღფ-გლუკურონიდტრანსფერაზა.

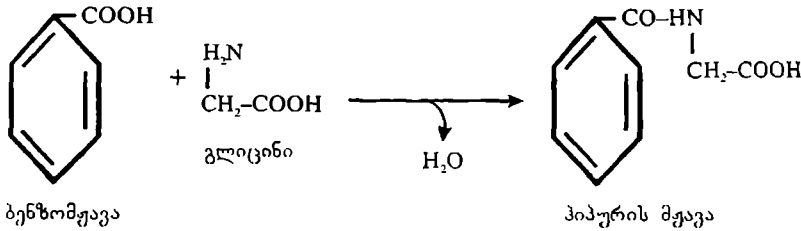
ინდოლი და სკატოლი წარმოადგენენ შხამიან ნივთიერებებს და განაპირობებენ განაულის სპეციფიკურ სუნს. როგორც აღნიშნული იყო ისინი ჯერ წარმოქმნიან ინდოქსილს და სკატოქსილს და შესაბამისი ტრანსფერაზების მოქმედებით განიცდიან კონიუგაციას (ფენოლისა და კრეზოლის მსგავსად).

ინდოქსილის შეერთებით გოგირდმჟავასთან წარმოიქმნება ინდოქსილგოგირდმჟაეა, რომლის კალიუმის მარილს უწოდებენ ცხოველურ ინდიკანს:



ცხოველური ინდიკანი

ინდიკანი შარდის გზით გამოიყოფობა ორგანიზმიდან. ინდიკანის რაოდენობის მიხედვით შარდში შეიძლება გააყეთოთ დასკვნა ნაწლაეებში ცილების ლაბობის პროცესებისა და ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობის შესახებ. ამასთან უნდა აღინიშნოს, რომ ნაწლაეებში მიკროფლორის მოქმედებით კიდევ მრავალი სხვა ნაერთი (მჟაეები, გაზები) წარმოიქმნება, რომელთა გაუვნებელყოფა ღვიძლში უნდა მოხდეს. ღვიძლში ნაწლაეებიდან შეწოვილი არომატული ოქსიმჟაეების ერთი ნაწილი კონიუგირდება, ხოლო უმეტესი ნაწილი უცვლელად ტოვებს ორგანიზმს შარდის გზით. კლინიკაში ხშირად ივკლევენ ღვიძლის ანტიტოქსიკურ (ბარიერულ) ფუნქციას. ამისათვის მოწოდებულია კვიკის მეთოდი. მეთოდის პრინციპი ეყარება იმას, რომ ღვიძლში ბენზომჟავის კონიუგაციით წარმოიქმნება წყვილადი ინდიფერენტული ნაერთი ჰიპურის მჟაეა:



ამინომჟავების გარდაქმნის გზები

ნაწლავებიდან სისხლში შეწოვილი თავისუფალი ამინომჟავები კარის ვენის საშუალებით მოხვდებიან ღვიძლში. ღვიძლში ამინომჟავები განიცდიან სხვადასხვა გარდაქმნებს და გამოიყენებიან ცილების სინთეზისათვის. ნაწილი ამინომჟავებისა სისხლის საშუალებით მიიტანება სხვადასხვა ქსოვილებსა და ორგანოებში, გაივლის ქსოვილთა კაპილარების კედლებს, გადადის უჯრედშორის სითხეში, სადაც მოხმარდება ანა თუ იმ ქსოვილის სპეციფიკური ცილების სინთეზს. ამინომჟავების ნაწილი გამოიყენება ჰორმონების, ფერმენტების, ჰემის და სხვა ნივთიერებათა სინთეზისათვის, ხოლო მათი უმნიშვნელო ნაწილი იშლება მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტებად ენერჯის წარმოქმნით.

ცალკეული ამინომჟავები ორგანიზმში გარდაიქმებიან ინდივიდუალური გზებით, გარდა ამისა არსებობს ამინომჟავების გარდაქმნის საერთო (ზოგადი) გზები. ამინომჟავების გარდაქმნის ზოგად გზებს მიეკუთვნება: დეზამინირება, გადაამინირება, დეკარბოქსილირება და რაციმზაცია. ცოცხალი ორგანიზმებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ამინომჟავების გარდაქმნის პირველ სამ გზას. რაციმზაციის რეაქციები ახასიათებს მხოლოდ მიკროორგანიზმებს, სადაც აღმოაჩინეს ფერმენტები, რომლებიც აკატალიზებენ ზოგიერთი ამინომჟავების რაციმზაციას და ეპიმერიზაციას. ამ რეაქციების დროს მიკროორგანიზმებში წარმოიქმნება D ამინომჟავები, რომლებიც გამოიყენებიან უჯრედის მემბრანის ასაგებად.

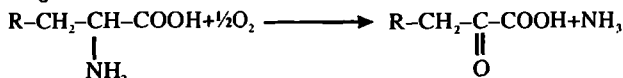
ამინომჟავების დეზამინირება

დეზამინირება ეწოდება ამინომჟავიდან NH₂-ის ჯგუფის მოცილების პროცესს, რის შედეგად წარმოიქმნება NH₃ და უანოტო ნაშთი (ცხიმოვანი მჟავა, კეტომჟავა, პიდროქსიმჟავა), ძირითადად ანსხვავებენ დეზამინირების ორ სახეს:

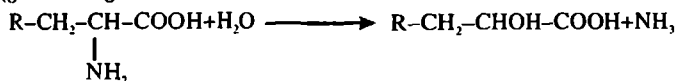
1. პირდაპირი დეზამინირება;
2. არაპირდაპირი დეზამინირება.

პირდაპირი დეზამინირების დროს ამინომჟავა კარგავს რა ამინოჯგუფს, შუალედური პროდუქტების წარმოქმნის გარეშე გვაძლევს ამიაკს, ხოლო არაპირდაპირი დეზამინირების დროს ამინომჟავიდან მოცილებული ამინოჯგუფი ჯერ გადადის ამინოჯგუფის აქცეპტორზე (α-კეტომჟავა), მიიღება ახალი ამინომჟავა ეს უკანასკნელი შემდეგ განიცდის დეზამინირებას ამიაკის გამოყოფით. ე.ი. ამ შემთხვევაში დეზამინირებას წინ უსწრებს გადაამინირება. ანსხვავებენ პირდაპირი დეზამინირების 4 ტიპს:

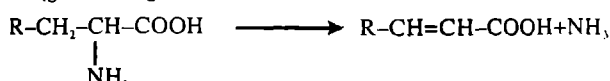
1. ჟანგვითი დეზამინირება:



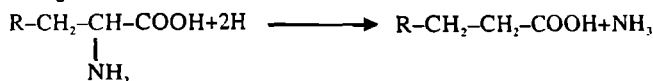
2. პიდროლიზური დეზამინირება:



3. შიდამოლეკულური დეზამინირება:

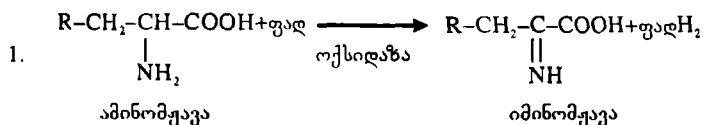


4. აღდგენითი დეზამინირება:

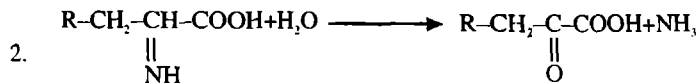


ცხოველთა ორგანიზმში ამიკის გამოყოფა ხდება ძირითადად ჟანგვითი დეზამინირების გზით, ზოგიერთი გამონაკლისების გარდა (პისტიდინის შიდამოლეკულური დეზამინირება, აღნილის მჟავის პიდროლიზური დეზამინირება). დეზამინირების დანარჩენი სახეები დამახასიათებელია ანაერობული მიკროორგანიზმებისათვის.

აღამიანის ორგანიზმში აქტიურად მიმდინარეობს ჟანგვითი დეზამინირება, რომელიც ორ სტადიად შეიძლება გავეყოთ:



როგორც ჩანს რეაქციის დროს მიიღება შუალედი არამდგრადი პროდუქტი იმინომჟავა, რომელიც შემდეგ სპონტანურად, ფერმენტის მონაწილეობის გარეშე მიიერთებს წყალს α-კეტომჟავისა და NH₃-ის წარმოქმნით:



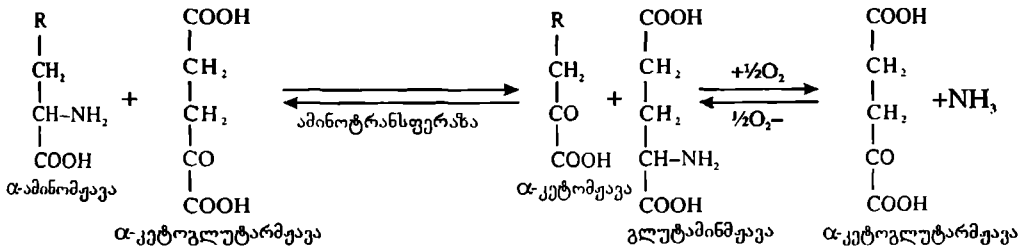
პირველ რეაქციაში მონაწილეობს ფერმენტი ოქსიდაზა, რომელსაც დეჰიდროგენაზასაც უწოდებენ. ის რთული ფერმენტია, რომლის შემადგენლობაში შედის ფად და ფმნ. ეს უკანასკნელი წარმოადგენს ამინომჟავიდან გამოყოფილი წყალბადის ატომების აქცეპტორებს.

აღმოჩენილია ამინომჟავათა მრავალი ოქსიდაზები, მხოლოდ ამ ფერმენტების აქტივობა ფიზიოლოგიური PH-ის (7,0) დროს ძალზედ დაბალია.

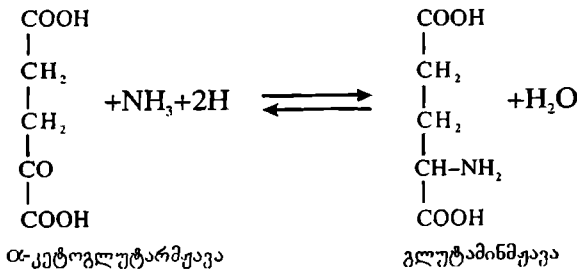
ყველაზე მეტი აქტივობით ხასიათდება ფერმენტი გლუტამატდეჰიდროგენაზა, რომელიც აკატალიზებს გლუტამინმჟავის ჟანგვით დეზამინირებას. გლუტამატდეჰიდროგენაზა ფართოდ გავრცელებულია ბუნებაში. მას შეიცავს ღვიძლი, თირემული, ტვინი და სხვა. ეს ფერმენტი რთული ცილაა, რომლის შემადგენლობაში შედის ნაღ⁺ და ნაღ⁺. ის ოლიგომე-

რული ფერმენტი, შედგება 6 სუბერთეულიდან (M=312000). თავის აქტივობას ავლენს მხოლოდ მულტიმერული სახით. ფიქრობენ, რომ ეს ფერმენტი ჩვენს ორგანიზმში გადამწვეტ როლს ასრულებს არა მარტო გლუტამინმჟავის ჟანგვით დეზამინირებაში, არამედ არაპირდაპირი დეზამინირების გზით მონაწილეობს სხვა ამინომჟავების გარდაქმნებშიც. არაპირდაპირი დეზამინირება ორგანიზმში აკავშირებს ერთმანეთთან ტრანსამინირებას და პირდაპირ დეზამინირებას; არაპირდაპირ დეზამინირებას უჯრედში უფრო მეტი ბიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს, ვიდრე პირდაპირს.

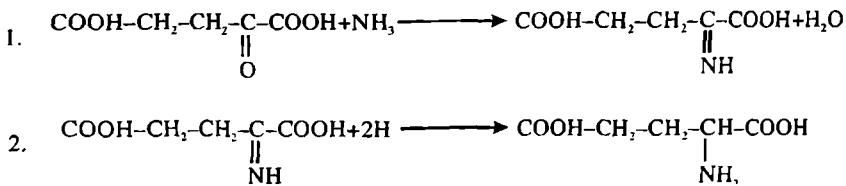
არაპირდაპირი დეზამინირების დროს ამინომჟავები თავის ამინოჯგუფს გადასცემენ α-კეტოგლუტარმჟავას, რის შედეგად წარმოიქმნება შესაბამისი კეტომჟავა და გლუტამინმჟავა. წარმოქმნილი გლუტამინმჟავა მაშინვე განიცდის ჟანგვით დეზამინირებას ფერმენტ გლუტამატდეჰიდროგენაზის მოქმედებით:



ამინომჟავების ჟანგვითი დეზამინირების შედეგად მიღებული კეტომჟავა ორგანიზმში შეიძლება სხვადასხვანაირად გარდაიქმნას. კეტომჟავების გარდაქმნის ერთ-ერთ გზას წარმოადგენს ე.წ. აღდგენითი ამინირება ჩვენს ორგანიზმში, რომელიც ამინომჟავების რესინთოზს ემსახურება. აღდგენითი ამინირება ჟანგვითი დეზამინირების შებრუნებული პროცესია:

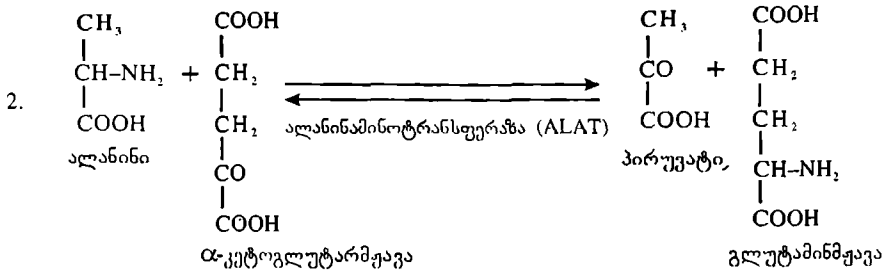
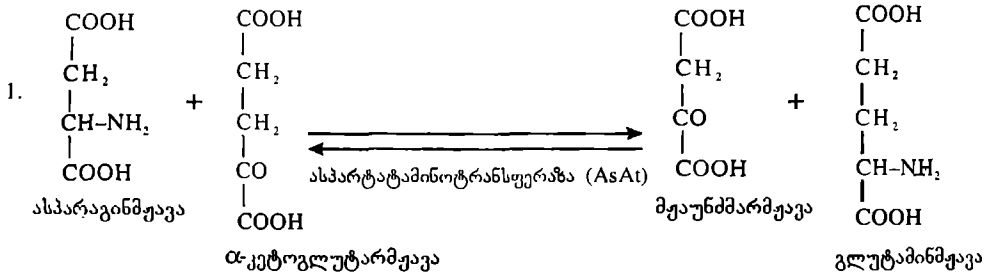


რეაქციები ორ სტადიად მიმდინარეობს:



ამინომჟავების გადაამინირება (ტრანსამინირება)

გადაამინირება ეწოდება ამინომჟავიდან კეტომჟავაზე ამინოჯგუფის გადატანის პროცესს. გადაამინირების რეაქცია მიმდინარეობს ამინომჟავას და კეტომჟავას შორის, რომლის შედეგად მიიღება ახალი ამინომჟავა და ახალი კეტომჟავა. ამ პროცესის ბიოლოგიური არსი მდგომარეობს იმაში, რომ ხდება ამინომჟავის სინთეზი შესაბამისი კეტომჟავიდან ამიაკის შუალედური გამოყოფის გარეშე. გადაამინირების პროცესი პირველად აღწერილი იქნა ა. ბრაუნშტეინის და მ. კრიცმანის მიერ. ამ პროცესის დროს α-ამინომჟავას ფერმენტული რეაქციის შედეგად მოწყდება ამინოჯგუფი, შეუერთდება კეტომჟავის α-ნახშირბადს. ამინოჯგუფის აქცეპტორის როლი შეიძლება შეასრულოს სამმა კეტომჟავამ (პიროვურძნის, α-კეტოგლუტარის და მჟაუნ-ძმარმჟავამ). რეაქციის შედეგად წარმოიქმნება საწყისი α-კეტომჟავის ჩონჩხის შესაბამისი α-ამინომჟავა. გადაამინირების პროცესი შექცევადია და მიმდინარეობს სპეციფიკური ფერმენტების ამინოტრანსფერაზების (ტრანსამინაზების) მონაწილეობით. აქტიურად მიმდინარეობს გადაამინირების რეაქციები ღეარბონმჟავების (α-კეტოგლუტარმჟავას და მჟაუნძმარმჟავას) მონაწილეობით, მაგალითად:



ეს რეაქციები შექცევადია (წონასწორობის მუდმივობა ამ რეაქციებში ერთს უახლოვდება).

ასპარტატამინოტრანსფერაზა (ასატი) და ალანინამინოტრანსფერაზა (ალატი) ცილების ცვლაში მონაწილე ძირითადი ფერმენტებია. ისინი შედიან ადამიანის ორგანიზმის ყველა ქსოვილებში (გული, ღვიძლი, კუნთი), ამასთან მათი აქტივობა სხვადასხვა ორგანოში განსხვავებულია. კერძოდ, სისხლში მათი აქტივობა შედარებით უფრო დაბალია, ვიდრე გულის კუნთში და ღვიძლში. კლინიკური მიზნებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ამ ორი

ფერმენტის - ალანინამინოტრანსფერაზისა და ასპარტატამინოტრანსფერაზას აქტივობის განსაზღვრას სისხლში. სხვადასხვა ორგანოების (გული, ღვიძლი) ორგანული და ფუნქციური დაზიანების (როგორცაა ინფარქტი და ჰეპატიტი) დასადგენად.

ამინოტრანსფერაზები რთული ცილებია. მათ პროსტეტულ ჯგუფს წარმოადგენს ფოლფობირიდოქსალი (B₆ ვიტამინი), რომელიც ამინომჟავადან კეტომჟავაზე ამინოჯგუფის გადამტანია.

დადგენილია, რომ ყველა ბუნებრივი ამინომჟავეები განიცდიან გადაამინირებას სხვადასხვა სიჩქარით. ეს ამინომჟავეები ჯერ რეაგირებენ α-კეტოგლუტარმჟავასთან, წარმოიქმნება გლუტამინმჟავა და შესაბამისი კეტომჟავა. წარმოქმნილი გლუტამინმჟავა კი მამინვე განიცდის ჟანგვით დეზამინირებას. გადაამინირების პროცესის შეჯამებული ტოლობა შეიძლება ასე წარმოვადგინოთ:



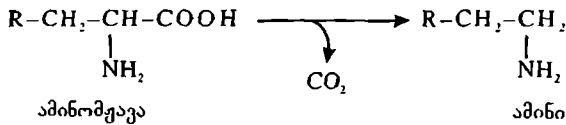
ამინომჟავა

კეტომჟავა

გლუტამინმჟავის როგორც დეზამინირება, ასევე ტრანსამინირება შექცევადი პროცესია, ამიტომ ორგანიზმში ყოველთვის შეიძლება მოხდეს საჭიროებისას ახალი ამინომჟავის სინთეზი, თუ არის შესაბამისი კეტომჟავა.

ამინომჟავეების დეკარბოქსილირება

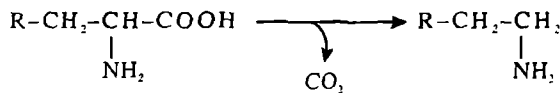
ამინომჟავისაგან კარბოქსილის ჯგუფის მოცილებას CO₂-ის სახით დეკარბოქსილირება ეწოდება. დეკარბოქსილირების პროცესი სქემატურად ასე მიმდინარეობს:



მცენარულ და ცხოველურ ორგანიზმებში დეკარბოქსილირებას განიცდიან ზოგიერთი ამინომჟავეები ან მათი ნაწარმები, რის შედეგად წარმოიქმნება ბიოგენური ანუ პროტეინოგენური ამინები. ბიოგენური ამინები ძლიერი ფარმაკოლოგიური მოქმედებით ხასიათდ და ნივთიერებათა ცვლის სხვადასხვა პროცესში აქტიურად მონაწილეობენ.

ცხოველურ ორგანიზმებში აღმოჩენილია დეკარბოქსილირების რეაქციის 4 სახ

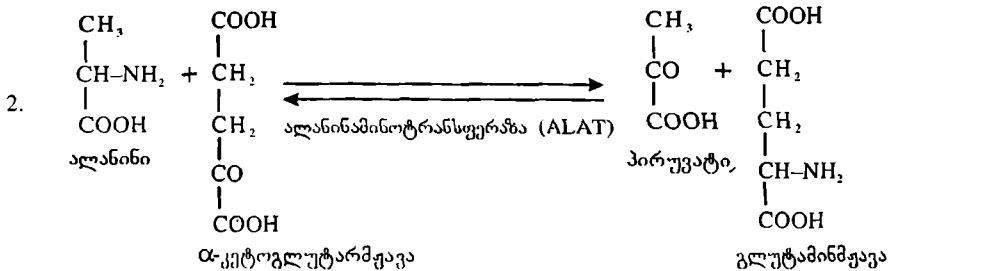
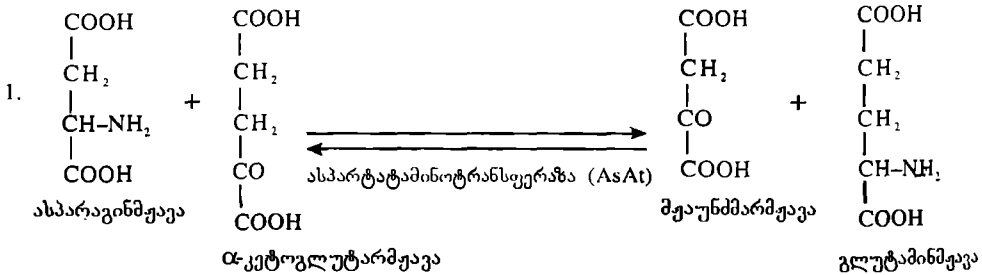
1. α-დეკარბოქსილირება დამახასიათებელია ბუნებრივი ამინომჟავეებისათვის, რამინომჟავას მოწყდება α-ნახშირბადთან მდებარე კარბოქსილის ჯგუფი:



2. ω-დეკარბოქსილირება დამახასიათებელია მიეროორგანიზმებისათვის. მაგ: გინმჟავიდან წარმოიქმნება α-ალანინი.

ამინომჟავების გადაამინირება (ტრანსამინირება)

გადაამინირება ეწოდება ამინომჟავიდან კეტომჟავაზე ამინოჯგუფის გადატანის პროცესს. გადაამინირების რეაქცია მიმდინარეობს ამინომჟავას და კეტომჟავას შორის, რომლის შედეგად მიიღება ახალი ამინომჟავა და ახალი კეტომჟავა. ამ პროცესის ბიოლოგიური არსი მდგომარეობს იმაში, რომ ხდება ამინომჟავის სინთეზი შესაბამისი კეტომჟავიდან ამიაკის შუალედური გამოყოფის გარეშე. გადაამინირების პროცესი პირველად აღწერილი იქნა ა. ბრაუნშტეინის და მ. კრიცმანის მიერ. ამ პროცესის დროს α-ამინომჟავას ფერმენტული რეაქციის შედეგად მოწყდება ამინოჯგუფი, შეუერთდება კეტომჟავის α-ნახშირბადს. ამინოჯგუფის აქცეპტორის როლი შეიძლება შეასრულოს სამმა კეტომჟავამ (პიროუვრძნის, α-კეტოგლუტარის და მჟაუნ-ძმარმჟავამ). რეაქციის შედეგად წარმოიქმნება საწყისი α-კეტომჟავის ჩონჩხის შესაბამისი α-ამინომჟავა. გადაამინირების პროცესი შექცევადია და მიმდინარეობს სპეციფიკური ფერმენტების ამინოტრანსფერაზების (ტრანსამინაზების) მონაწილეობით. აქტიურად მიმდინარეობს გადაამინირების რეაქციები დიკარბონმჟავების (α-კეტოგლუტარმჟავას და მჟაუნძმარმჟავას) მონაწილეობით, მაგალითად:



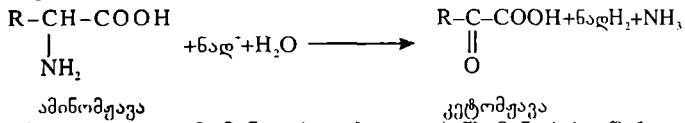
ეს რეაქციები შექცევადია (წონასწორობის მუდმივობა ამ რეაქციებში ერთს უახლოედება).

ასპარტატამინოტრანსფერაზა (ასატი) და ალანინამინოტრანსფერაზა (ალატი) ცილების ცელაში მონაწილე ძირითადი ფერმენტებია. ისინი შედიან ადამიანის ორგანიზმის ყველა ქსოვილებში (გული, ღვიძლი, კუნთი), ამასთან მათი აქტივობა სხვადასხვა ორგანოში განსხვავებულია. კერძოდ, სისხლში მათი აქტივობა შედარებით უფრო დაბალია, ვიდრე გულის კუნთში და ღვიძლში. კლინიკური მიზნებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ამ ორი

ფერმენტის - ალანინამინოტრანსფერაზისა და ასპარტატამინოტრანსფერაზის აქტივობის განსაზღვრას სისხლში. სხვადასხვა ორგანოების (გული, ღვიძლი) ორგანული და ფუნქციური დაზიანების (როგორცაა ინფარქტი და კეპატიტი) დასადგენად.

ამინოტრანსფერაზები რთული ცილებია. მათ პროსტეტულ ჯგუფს წარმოადგენს ფოსფობირიდოქსალი (B₆ ვიტამინი), რომელიც ამინომჟავადან კეტომჟავაზე ამინოჯგუფის გადამტანია.

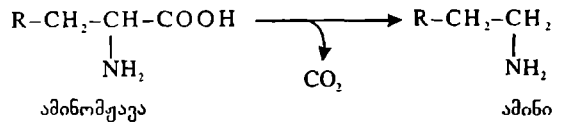
დადგენილია, რომ ყველა ბუნებრივი ამინომჟავები განიცდიან გადაამინირებას სხვადასხვა სიჩქარით. ეს ამინომჟავები ჯერ რეაგირებენ α-კეტოგლუტარმჟავასთან, წარმოიქმნება გლუტამინმჟავა და შესაბამისი კეტომჟავა. წარმოქმნილი გლუტამინმჟავა კი მაშინვე განიცდის ჟანგვით ღეზამინირებას. გადაამინირების პროცესის შეჯამებული ტოლობა შეიძლება ასე წარმოვადგინოთ:



გლუტამინმჟავის როგორც ღეზამინირება, ასევე ტრანსამინირება შექცევადი პროცესია, ამიტომ ორგანიზმში ყოველთვის შეიძლება მოხდეს საჭიროებისას ახალი ამინომჟავის სინთეზი, თუ არის შესაბამისი კეტომჟავა.

ამინომჟავების დეკარბოქსილირება

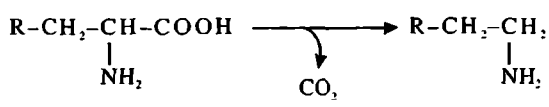
ამინომჟავისაგან კარბოქსილის ჯგუფის მოცილებას CO₂-ის სახით დეკარბოქსილირება ეწოდება. დეკარბოქსილირების პროცესი სქემატურად ასე მიმდინარეობს:



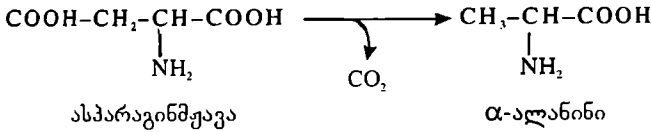
მცენარეულ და ცხოველურ ორგანიზმებში დეკარბოქსილირებას განიცდიან ზოგიერთი ამინომჟავები ან მათი ნაწარმები, რის შედეგად წარმოიქმნება ბიოგენური ანუ პროტეინოგენური ამინები. ბიოგენური ამინები ძლიერი ფარმაკოლოგიური მოქმედებით ხასიათდებიან და ნივთიერებათა ცვლის სხვადასხვა პროცესში აქტიურად მონაწილეობენ.

ცხოველურ ორგანიზმებში აღმოჩენილია დეკარბოქსილირების რეაქციის 4 სახე:

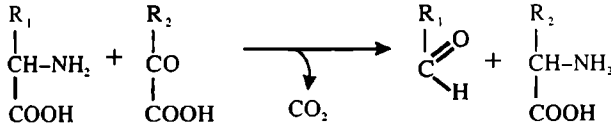
1. α-დეკარბოქსილირება დამახასიათებელია ბუნებრივი ამინომჟავებისათვის, როდესაც ამინომჟავას მოწყდება α-ნახშირბადთან მდებარე კარბოქსილის ჯგუფი:



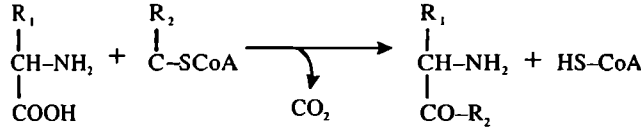
2. ω-დეკარბოქსილირება დამახასიათებელია მიკროორგანიზმებისათვის. მაგ: ასპარაგინმჟავიდან წარმოიქმნება α-ალანინი.



3. დეკარბოქსილირება გადაამინირებით:



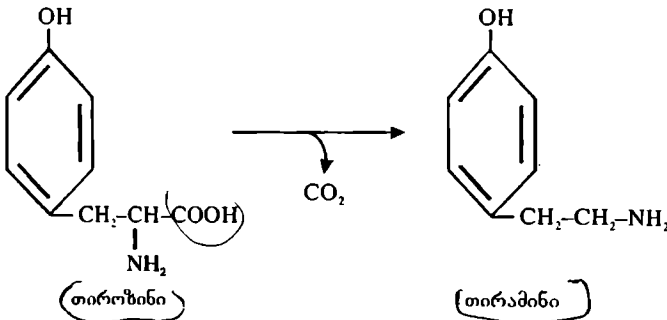
4. დეკარბოქსილირება, რომელიც მიმდინარეობს ორი სხვადასხვა ნივთიერების შერთობით:



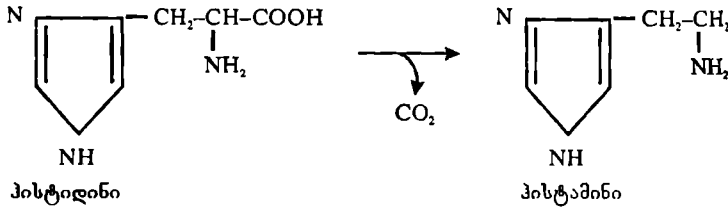
ასეთი დეკარბოქსილირების მაგალითია ორგანიზმში გლიცინისა და სუცინილ CoA-ს შერთობა ჰემოგლობინის ბიოსინთეზის დროს, როცა წარმოიქმნება დ-ამინოლევლინმჟავა, მსგავსი რეაქცია მიმდინარეობს მცენარეებშიც ბიოტინის სინთეზის დროს.

დეკარბოქსილირების რეაქციები განსხვავებით ამინომჟავების გარდაქმნის სხვა რეაქციებისაგან შეუქცევადია. ამ რეაქციებს აკატალიზებს ფერმენტები, რომელთაც ამინომჟავების დეკარბოქსილზებს უწოდებენ. ამინომჟავების დეკარბოქსილზები განსხვავდებიან α-კეტომჟავების დეკარბოქსილზებისაგან, როგორც კოფერმენტის შემცველობით, ასევე ცილოვანი ჯგუფის აღნაგობით. ამინომჟავების დეკარბოქსილზები შეიცავენ თავიანთ შედგენილობაში ცილოვან ჯგუფს (რომელიც განაპირობებს ფერმენტების მოქმედების სპეციფიკურობას) და არაცილოვან ჯგუფს (ფოსფორიდიოქსალს), რომელიც უშუალოდ მონაწილეობს კატალიზურ პროცესებში, ხოლო α-კეტომჟავების (პირუევატი, α-კეტოგლუტარატი) დეკარბოქსილზების კოფერმენტები შეიცავენ თიამინს (B₁-ვიტამინი).

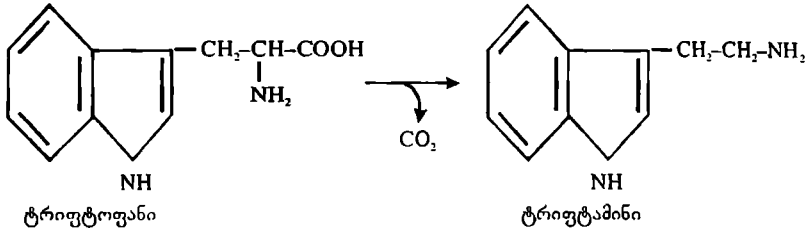
კარგად შესწავლილია დეკარბოქსილზა, რომელიც ახდენს არომატული ამინომჟავების დეკარბოქსილირებას. მაგალითად: ამინომჟავა თირიზონის დეკარბოქსილირებით მიიღება თირამინი:



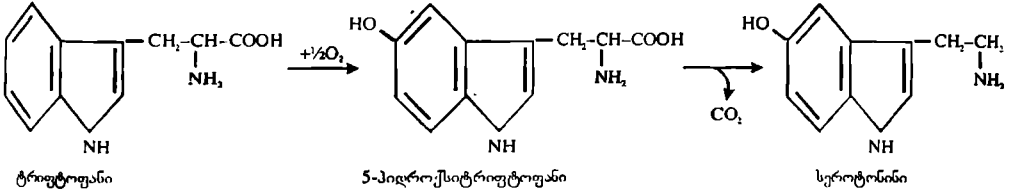
პისტიდინის დეკარბოქსილირებით მიიღება პისტამინი:



ტრიფტოფანის დეკარბოქსილირების პროდუქტია ტრიფტამინი:

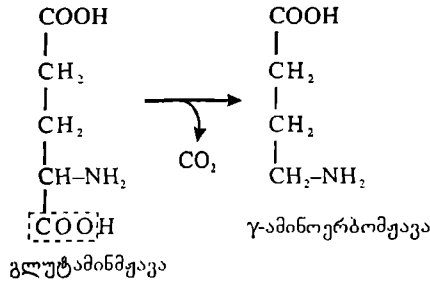


ტრიფტოფანის დაჟანგვით მიიღება 5-ჰიდროქსიტრიფტოფანი, ხოლო მისი დეკარბოქსილირებით წარმოიქმნება სეროტონინი:



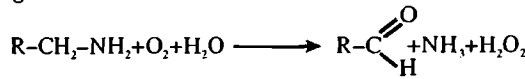
ველა ჩამოთვლილი ამინები მეტად უმნიშვნელო კონცენტრაციით იჩენენ მკვეთრად გამოხატულ ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას ორგანიზმზე. ასე მაგალითად, ჰისტამინი იწვევს სისხლძარღვების გაფართოებას, აძლიერებს კუჭის წვენში მარილმჟავას გამოყოფას, მონაწილეობს ნერვულ აგზნების გატარებაში. მისი გამოყოფა ორგანიზმში ანთებითი კერების ადგილებში გაძლიერებულია, რითაც აძლიერებს ორგანიზმის დაცვით რეაქციას. ზოგჯერ ჰისტამინის ზედმეტი გამოშვება ზრდის მგრძობელობას მისდამი, რაც ალერგიულ რეაქციებში გამოიხატება. ამიტომ ასეთ შემთხვევაში აუადმყოფს უნიშნავენ ანტიჰისტამინურ პრეპარატებს (ტავეგილი, დიმედროლი, სუპრასტინი, დიაზოლინი, სანორინი). სეროტონინს გააჩნია მრავალმხრივი ფიზიოლოგიური მოქმედება: ის არის ვაზოკონტრაქტული (სისხლძარღვების შეშუპვისწინააღმდეგობა) საშუალება, აძლიერებს პროცესებს, რომლებიც ნერვული სისტემის აგზნებასთანაა დაკავშირებული და სხვა.

γ-ამინოვარდობა გროვდება ნერვულ ქსოვილში და წარმოადგენს ნეიროკომპორულ ინჰიბიტორს, მონაწილეობს ცენტრალური ნერვული სისტემის შეკავებით პროცესში, ასტიმულირებს ჟანგბადის მოხმარებას თავის ტვინის ქსოვილებში, აუმჯობესებს სისხლის მიმოქცევას. ამიტომ მის პრეპარატებს ინსულტების და ცერებრალური პათოლოგიების მკურნალობაში იყენებენ. γ-ამინოვარდობა (γ-ამინობუტრატი) წარმოიქმნება გლუტამინ-მჟავის დეკარბოქსილირებით:



ბიოგენური ამინების დიდი რაოდენობით წარმოქმნა და დაგროვება ორგანიზმში საშიშია სიცოცხლისათვის, ამიტომ ქსოვილებში ხდება მათი განეიტრალება.

ცხოველურ უჯრედებში არის აქტიური ფერმენტი – მონოამინოოქსიდაზა (მაო), რომელიც ბიოგენურ ამინებს (სეროტონინს, პისტამინს, ნორადრენალინს, თირამინს) ანეიტრალებს მათი დაჟანგვის გზით:



წარმოქმნილი ალდეჰიდები შემდეგში იჟანგებიან მჟავეებად. ხოლო კარბომჟაეები დაიჟანგებიან ორგანიზმში CO_2 და წყლის წარმოქმნით.

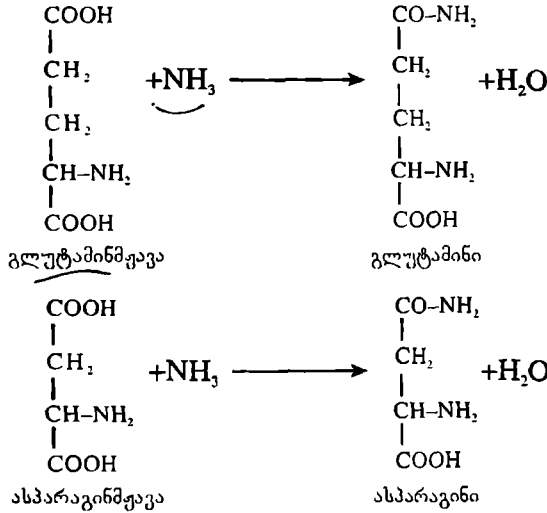
ამინოჟანგების დაშლის საბოლოო პროდუქტები

შარდოვანას ბიოსინთეზი

ამინომჟაეების დაშლის საბოლოო პროდუქტებად ორგანიზმში ითვლებიან: ამიაკი, შარდოვანა, ნახშირორჟანგი, წყალი და ზოგიერთი სხვა ნივთიერებები.

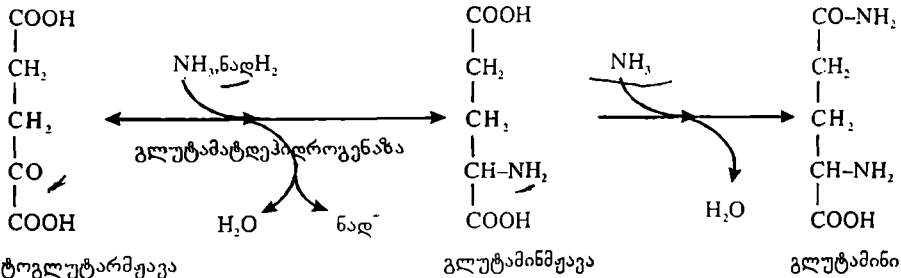
ამიაკის წარმოქმნის ძირითადი, მაგრამ არა ერთადერთი გზა ადამიანის ორგანიზმში არის ამინომჟაეების დეზამინირება. დღეღამეში ადამიანის ორგანიზმში საშუალოდ 70 გ ამინომჟავა განიცდის დეზამინირებას, მაგრამ მიუხედავად ამისა ამიაკის შემცველობა ქსოვილებში უმნიშვნელოა, იმიტომ, რომ მისი დიდი ნაწილის განეიტრალება ორგანიზმში მიმდინარე სპეციალური რეაქციების საშუალებით ხდება, ამ რეაქციების დროს ამიაკი გადაიქცევა ინდიფერენტულ ნივთიერებებად.

ამიაკი ტოქსიკური ნივთიერებაა და მისი დიდი რაოდენობით დაგროვება სერიოზულ საფრთხეს შეუქმნის ორგანიზმს. ქსოვილებში ამიაკის განეიტრალების ერთ-ერთი გზაა მისი შეერთება გლუტამინმჟავასთან (უფრო იშვიათად ასპარაგინმჟავასთან). ამ გზით ამიაკის განეიტრალება ხდება ტეინში, თეალის ბალურაში, ლეიძლში, თირკმელებში და კუნთებში:



ამიაკის ნაწილი ორგანიზმში განეიტრალდება და გამოიყოფა ამონიუმის მარილების სახით. ამ გზით ძირითადად ხდება აციდოზის დროს წარმოქმნილი მჟავე ხასიათის ნივთიერების განეიტრალება თირემელებში.

ამიაკის ერთი ნაწილი ადვილად უკავშირდება α-კეტოგლუტარმჟავას (გლუტამატულ-ჰიდროგენაზური რეაქციის შექცევადობის გამო):

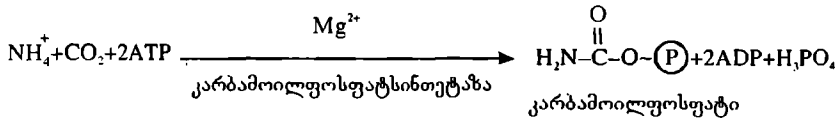


ე.ი. ამ რეაქციაში 2 მოლეკულა ამიაკის შეკავშირება ხდება. გარდა ამისა მიღებული გლუტამინი გამოიყენება თირემელების მიერ, როგორც რეზერვული ამიაკის წყარო, აციდოზის დროს წარმოქმნილი მჟავე თვისების მქონე ნივთიერებათა გასანეიტრალებლად.

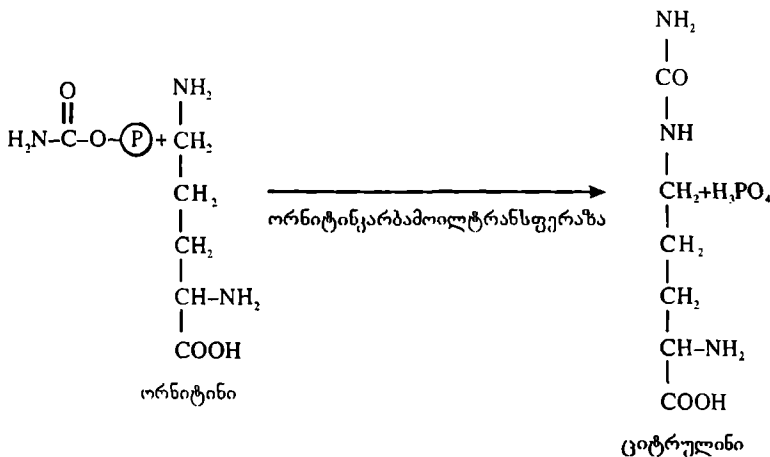
ევოლუციის პროცესში ცოცხალ ორგანიზმებს გამომუშავებული აქვთ აზოტოვანი ცვლის სხვადასხვა ტიპი და შესაბამისად ამიაკის განეიტრალების სხვადასხვა ხერხები. კერძოდ თუ აზოტოვანი ცვლის საბოლოო პროდუქტს ძირითადად წარმოადგენს შარდოვანა (დამახასიათებელია ადამიანებისა და სხვა ძუძუმწოვარი ცხოველებისათვის), მაშინ აზოტოვანი ცვლის ასეთ სახეს ეწოდება უროტელური ტიპი. თევზებისათვის დამახასიათებელია ამონიტელური ტიპი, როდესაც აზოტოვანი ცვლის საბოლოო პროდუქტი ამიაკია, ხოლო ფრინველებისათვის დამახასიათებელია ურიკოტელური ტიპი, ამ დროს აზოტოვანი ცვლის საბოლოო პროდუქტია შარდმჟავა.

ღვიძლში შარდოვანას ბიოსინთეზის პირველი თეორია მოგვაწოდა გ. ნენცკიმ. გ. ნენცკის მიხედვით შარდოვანაში ნახშირბადისა და აზოტის ატომების დონორი იყო შესაბამისად CO₂ (ნახშირმჟავას სახით) და ამიაკი. ნენცკის მოსაზრება გაიზიარეს სხვა მკვლევარებმაც. მოგვიანებით ცხოველთა ღვიძლის უჯრედებში აღმოჩენილ იქნა ფერმენტი არგინაზა, რომელიც შლიდა ამინომჟავა არგინინს ორნიტინად და შარდოვანად. ცხადი გახდა, რომ შარდოვანას სინთეზში მონაწილეობენ არგინინი და ორნიტინი. 1932 წ. კრებსმა და გენზელეიტმა შეამჩნიეს, რომ თუ ღვიძლის ანათალს დაემატებოდა ამონიუმის მარილები და მცირე რაოდენობით ორნიტინი (როგორც კატალიზატორი) შარდოვანის წარმოქმნის პროცესი ძლიერდებოდა. შემდეგ კრებსმა თავისი დაკვირვებების საფუძველზე შექმნა შარდოვანას წარმოქმნის (ურეოგენეზი) და მეტაბოლიზმის ციკლური სქემა. შემდეგ ეს სქემა ზოგიერთი ავტორების (კოენი და რატნერი) დაზუსტებული და შევსებული იქნა. ურეოგენეზი მიმდინარეობს ორ ფაზად: პირველი ფაზა მიმდინარეობს მიტოქონდრიაში, სადაც ორი რეაქციის შედეგად წარმოიქმნება ციტრულინი. წარმოქმნილი ციტრულინი გადადის ციტოპლაზმაში, სადაც მიმდინარეობს მეორე ფაზა (სამი რეაქცია).

I ფაზა: თავდაპირველად NH₃ (ამიაკის დონორი გლუტამინმჟავა) უერთდება CO₂-ს, რეაქციაში მონაწილეობს 2 მოლეკულა ატფ (1 ატფ ფოსფორმჟავას დონორია, მეორე აქტიურ CO₂-თან კომპლექსს წარმოქმნის) და წარმოიქმნება მაკროერგული ნაერთი კარბამოილფოსფატი. რეაქცია ენდერგონულია და მას აკატალიზებს კარბამოილფოსფატსინთეტაზა, რომლის ალოსტერული აქტივატორია N-აცეტილგლუტამატი:

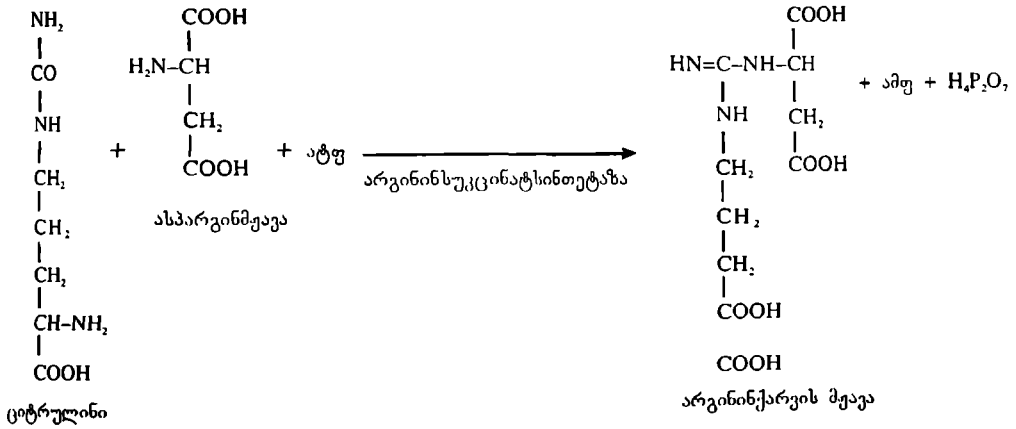


2. შემდეგ ფერმენტ ორნიტინკარბამოილტრანსფერაზას მოქმედებით კარბამოილფოსფატიდან კარბამინის ჯგუფი გადადის ორნიტინზე და წარმოიქმნება ციტრულინი:

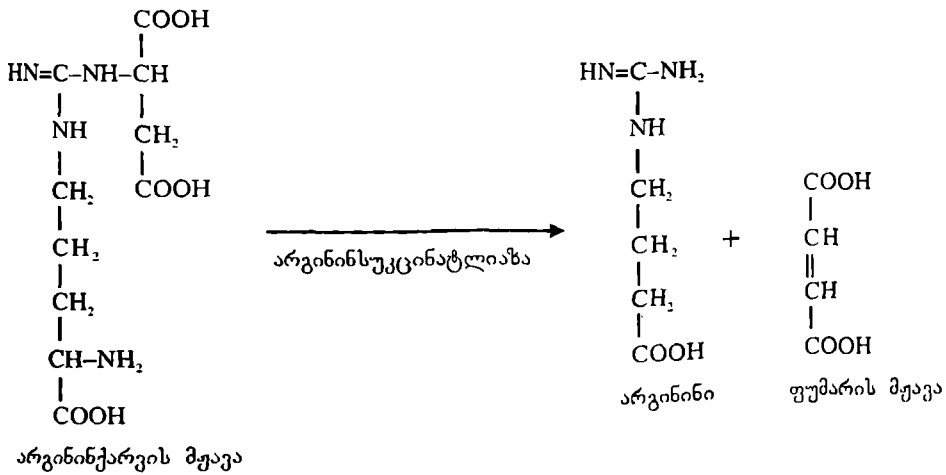


II ფაზა:

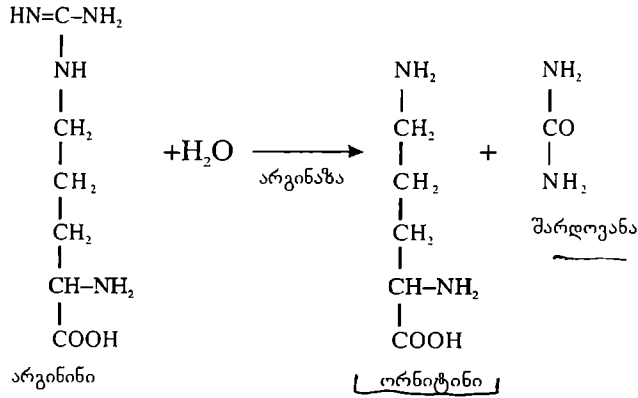
ე) ამის შემდეგ ციტრულინი გადადის ციტოპლაზმაში და უერთდება ასპარაგინმჟეას (იხ. სურ. 8.1) ეს რეაქცია საჭიროებს ენერგიის ხარჯვას, ამიტომ ატფ-ს მონაწილეობით მიზინარობს (რეაქციას აკატალიზებს ფერმენტი არგინინსუქცინატსინთეტაზა):



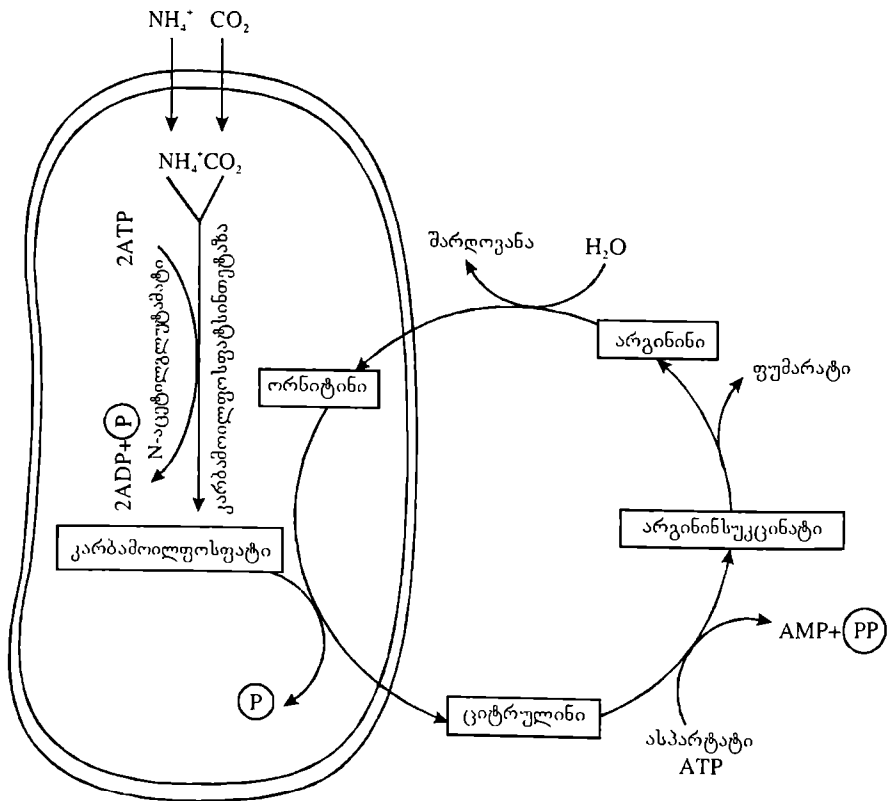
არგინინქარვის მჟეა იშლება ფერმენტ არგინინსუქცინატლიაზას მოქმედებით შემდეგნაირად:



5) არგინინი ფერმენტ არგინაზის მოქმედებით ჰიდროლიზურად იშლება:



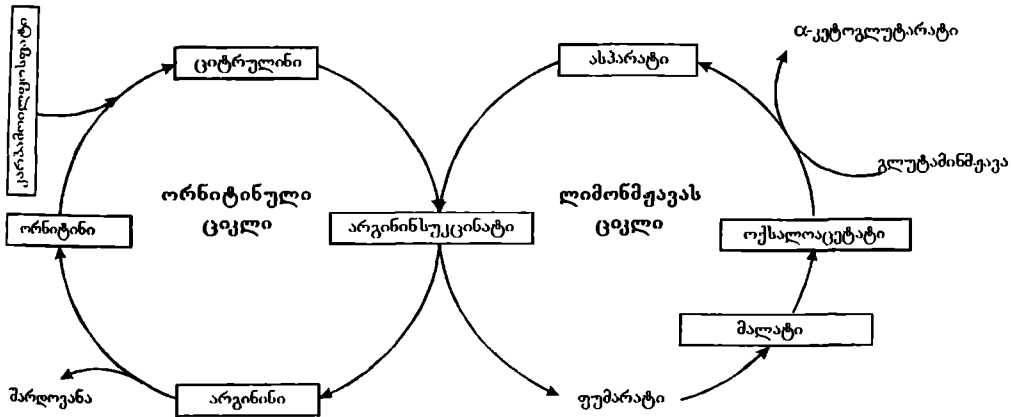
ამ რეაქციის შედეგად წარმოქმნილი ორნიტინი კვლავ ჩაერთვება შარლოვანას ციკლში. შარლოვანას ბიოსინთეზის გამარტივებული სქემა მოცემულია 8.1 სურათზე:



სურ. 8.1. შარლოვანას ბიოსინთეზის სქემა.

ფერმენტი არგინაზა ყველა იმ ცხოველების ღვიძლშია, რომლებიც აზოტოვანი ცვლის სბოლო პროდუქტის სახით გამოყოფენ შარდოვანას. ფრინველთა ღვიძლში არგინაზა არ არის აღმოჩენილი, ფრინველები შარდოვანას არ გამოყოფენ, მათი აზოტოვანი ცვლის სბოლო პროდუქტი შარდმჟავაა.

შარდოვანას წარმოქმნის პროცესის მიმართულება ყოველთვის გადაწეულია მარჯვნივ, უნიდან ამ დროს თავისუფალი ენერჯის შემცირება ხდება. მე-4 რეაქციაში წარმოქმნილი ფუარმჟავა შემდეგ ჩაერთვება ლიმონმჟავას ციკლში. ის გარდაიქმნება ვამლმჟავად, რომელიც შემდეგ მჟაუნმარმჟავას იძლევა. იხ. სურ. 8.2



სურ. 8.2. ორნიტინულ ციკლსა და ლიმონმჟავას ციკლს შორის ურთიერთკავშირი

როგორც 8.2 სურათიდან ჩანს შარდოვანას სინთეზის ორნიტინული ციკლი დაკავშირებულია ლიმონმჟავას ციკლთან. მეტაბოლიზმის ეს ორივე ციკლი კრების სახელს ატარებს. მეტაბოლიზმის ამ ორ ციკლს შორის ურთიერთკავშირი თავიანთი მნიშვნელობით და ციკლური ბუნებით შეიძლება შევადაროთ ველოსიპედის ორ ბორბალს, რომელთაც მოძრაობაში მოყავთ ის, ამასთან წამყვანი „ბორბალი“ მათ შორის ლიმონმჟავას ციკლია.

მალატიდან მიღებული ოქსალოცეტატი შედის გადაამინირების რეაქციაში გლუტამინმჟავასთან წარმოიქმნება ასპარაგინმჟავა და α-კეტოგლუტარმჟავა. ასპარაგინმჟავა ისევე ჩაერთვება ორნიტინულ ციკლში. α-კეტოგლუტარმჟავა კი რომელიმე ამინომჟავასთან გადაამინირების რეაქციაში შედის და გლუტამინმჟავას იძლევა. ამგვარად შეიძლება ვთქვათ, რომ შარდოვანას მოლეკულაში ორივე აზოტის წყარო გლუტამინმჟავას NH₂-ის ჯგუფია.

ამიაკის უმნიშვნელო რაოდენობა გამოიყოფა შარდთან ერთად კრეატინინის სახით. დადგენილია, რომ აზოტოვანი წონასწორობის დროს ადამიანი დღე-ღამეში შარდთან ერთად გამოყოფს 16გ აზოტს, აქედან 85% მოდის შარდოვანაზე (12.75გ), 5% (0.75გ) – კრეატინინზე, 3% (0.45გ) – ამონიუმის მარილზე, 1% (0.15გ) – შარდმჟავაზე, ხოლო 6%-ს (0.9გ) სხვა დანარჩენი ნივთიერებები შეადგენენ.

რთული ცილების ცვლა

რთული ცილებიდან განვიხილავთ ნუკლეოპროტეინების და ქრომოპროტეინების ცვლას. ეს ცილები ორგანიზმში უმნიშვნელოვანეს ფუნქციებს ასრულებენ. ამასთან მათი აღნაგობა სხვა ცილებთან შედარებით უფრო კარგად შესწავლილია.

ნუკლეოპროტეინების ცვლა

ნუკლეოპროტეინები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ღრუსმიერი მონელების შედეგად გვაძლევენ დაბალმოლეკულურ პროდუქტებს, რომელთა შეწოვა ხდება წვრილ ნაწლავში.

კუჭის წვენის ფერმენტ პეპსინის მოქმედებით ნუკლეოპროტეინები იშლებიან ნუკლეინის მჟავეად და მარტივ ცილებად. ეს უკანასკნელი ნაწლავებში პროტეოლიზური ფერმენტების მოქმედებით იშლებიან ამინომჟავეად.

ნუკლეინის მჟავეები წვრილ ნაწლავში ნუკლეაზების მოქმედებით იშლებიან მონო და ოლიგონუკლეოტიდებამდე. ნუკლეინის მჟავეების საბოლოო პიდროლიზი მონონუკლეოტიდებამდე ხდება ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ფერმენტებით (ფოსფორიესთერაზებით).

მონონუკლეოტიდების უმეტესი ნაწილი არასპეციფიკური ფოსფატაზების (ნუკლეაზების) მოქმედებით იშლებიან ნუკლეოზიდებად და ფოსფორმჟავეად. ამ პროდუქტების სახით ისინი შეიწოვებიან. მონონუკლეოტიდების გარკვეული ნაწილი უცვლელად შეიწოვება. მონონუკლეოტიდები ნაწლავის ლორწოვან გარსშიც განიცდის პიდროლიზს.

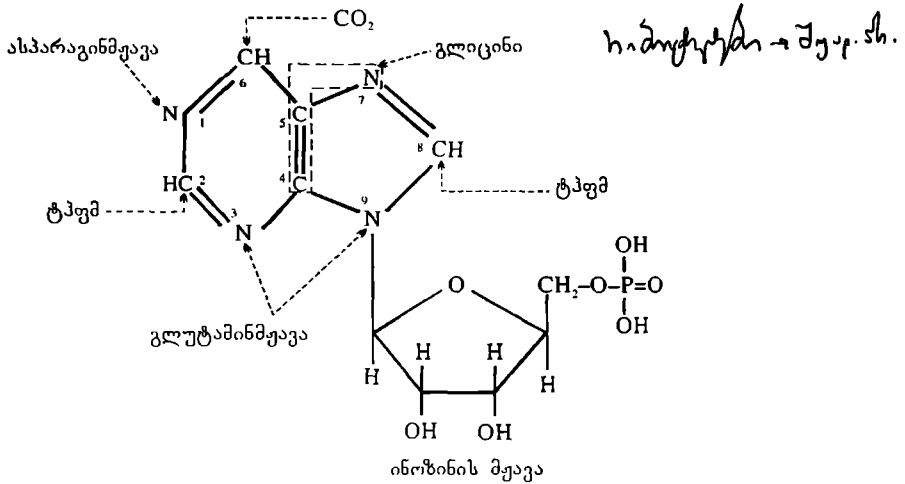
შეწოვილი ნუკლეოზიდები, უფრო იშვიათად აზოტური ფუძეები შეიძლება გამოყენებული იქნენ ნუკლეინის მჟავეების სინთეზისათვის. უფრო ხშირად ნუკლეინის მჟავეების სინთეზისათვის ორგანიზმი იყენებს არა მონელების შედეგად მიღებულ აზოტოვან ფუძეებს, არამედ უჯრედებში ახლიდან (de novo) სინთეზირებულ ფუძეებს. ამდენად ნუკლეინის მჟავეების სინთეზის მიმდინარეობა დამოკიდებულია ნუკლეოტიდების სინთეზის ინტენსიუობაზე. ნუკლეოტიდების სინთეზი კი დამოკიდებულია სამი კომპონენტის (აზოტოვანი ფუძე, პენტოზა და ფოსფორმჟავე) არსებობაზე. ნუკლეოტიდებისათვის საჭირო პენტოზები ორგანიზმში ძირითადად მიიღება გლუკოზის პენტოზური დაჟანგვით. ფოსფორმჟავეას ძირითადი წყაროა საკვები პროდუქტები.

პურიინუკლეოტიდების ბიოსინთეზი

ნუკლეინის მჟავეების მონელების შედეგად მიღებული აზოტური ფუძეები ორგანიზმის მიერ არ გამოიყენება ახალი ნუკლეოტიდების სინთეზში, არამედ ფუძეების სინთეზი ხდება ხელახლა დაბალმოლეკულური ნაერთებისაგან. აზოტისა და ნახშირბადის ნიშანდებული ატომების გამოყენებით დადგენილი იქნა პურიინის ფუძეების ბიოსინთეზის მექანიზმები. პურიინის ფუძეების სინთეზი 11 თანმიმდევრულ რეაქციას მოიცავს. ამ რეაქციებში მონაწილე ყველა ფერმენტი და კოფაქტორი ცნობილია.

სინთეზი იწყება გლიცინის შეერთებით ამინორიბოზიდ-5-ფოსფატთან. სინთეზის პროცესში წარმოიქმებიან შუალედური პროდუქტები – რიბოტიდები, რომელთაც დაუმთავრე-

ბელი სტრუქტურა აქვთ. სინთეზის დროს მიიღება არა თავისუფალი ფუძე, არამედ მონონუკლეოტიდი (ინოზინის მჟავა); სინთეზის პროცესში ცალკეულ ეტაპზე მონაწილეობს ატფ:

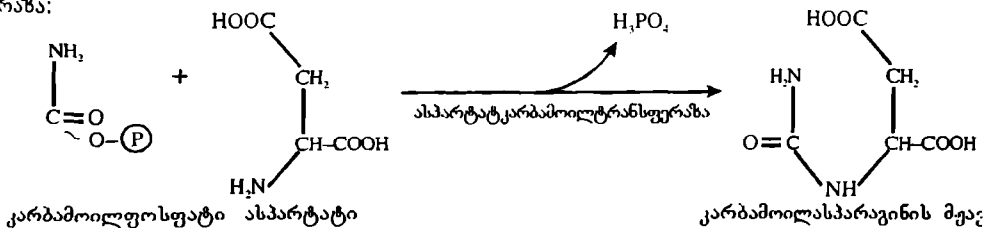


როგორც ინოზინის მჟავის სინთეზის სქემიდან ჩანს სინთეზში მონაწილეობს ფორმილ-ტეტრაჰიდროფოლიუმის მჟავა (ტჰემ), რომელიც მე-2 და მე-8 ნახშირბადის ატომების დონორია, მე-4 და მე-5 ნახშირბადს, ასევე მე-7 აზოტს იძლევა ამინომჟავა გლიცინი, მე-3 და მე-9 მდგომარეობაში აზოტის ატომების წყაროა გლუტამინის მჟავა, ხოლო ერთ აზოტს (№1) გვაძლევს ასპარაგინის მჟავა. მე-6 მდგომარეობაში არსებული ნახშირბადის წყაროა ნახშირორჟანგი (CO₂).

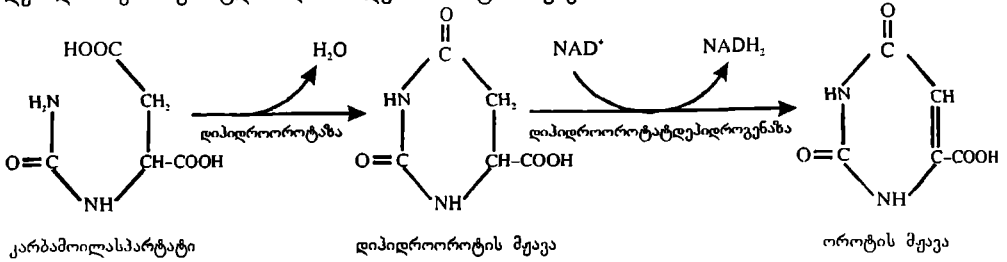
ინოზინის მჟავიდან შემდეგ წარმოიქმნება სხვა ნუკლეოტიდები (ამფ, გმფ და სხვა).

პირიმიდინუკლეოტიდების ბიოსინთეზი

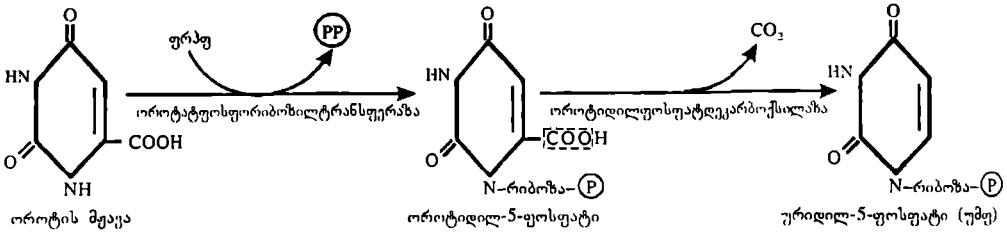
პირიმიდინუკლეოტიდების ბიოსინთეზი იწყება კარბამოილფოსფატსინთეზური რეაქციით. კარბამოილფოსფატი აქ წარმოიქმნება გლუტამინისა და CO₂-ის შეერთებით. რეაქციას აკატალიზებს კარბამოილფოსფატსინთეტაზი II, რომელიც ციტოპლაზმაში გვხვდება. შემდეგ კარბამოილფოსფატი რეაქციაში შედის ასპარაგინის მჟავასთან და წარმოიქმნება კარბამოილასპარაგინის მჟავა, ამ რეაქციას აკატალიზებს ფერმენტი ასპარტაკარბამოილტრანსფერაზა:



კარბამოილასპარტატი შემდეგ ფერმენტ დიჰიდროოროტაზის მოქმედებით კარგავს წყალს და განიცდის ციკლიზაციას. მიიღება დიჰიდროოროტის მჟავა. დიჰიდროოროტის მჟავა ლექიდრიებს განიცდის და მიიღება ოროტის მჟავა:



ოროტის მჟავა შემდეგ რეაგირებს ფოსფორიბოზილპიროფოსფატთან (ფრპფ), საიდანაც ის მიიერთებს რიბოზო-5-ფოსფატს და მიიღება ოროტიდილ-5-ფოსფატი, რომლის დეკარბოქსილირებით წარმოიქმნება ნუკლეოტიდი ურიდინმონოფოსფატი (უმფ):



უმფ-დან შემდეგ შეიძლება წარმოიქმნას უფფ და უტფ.

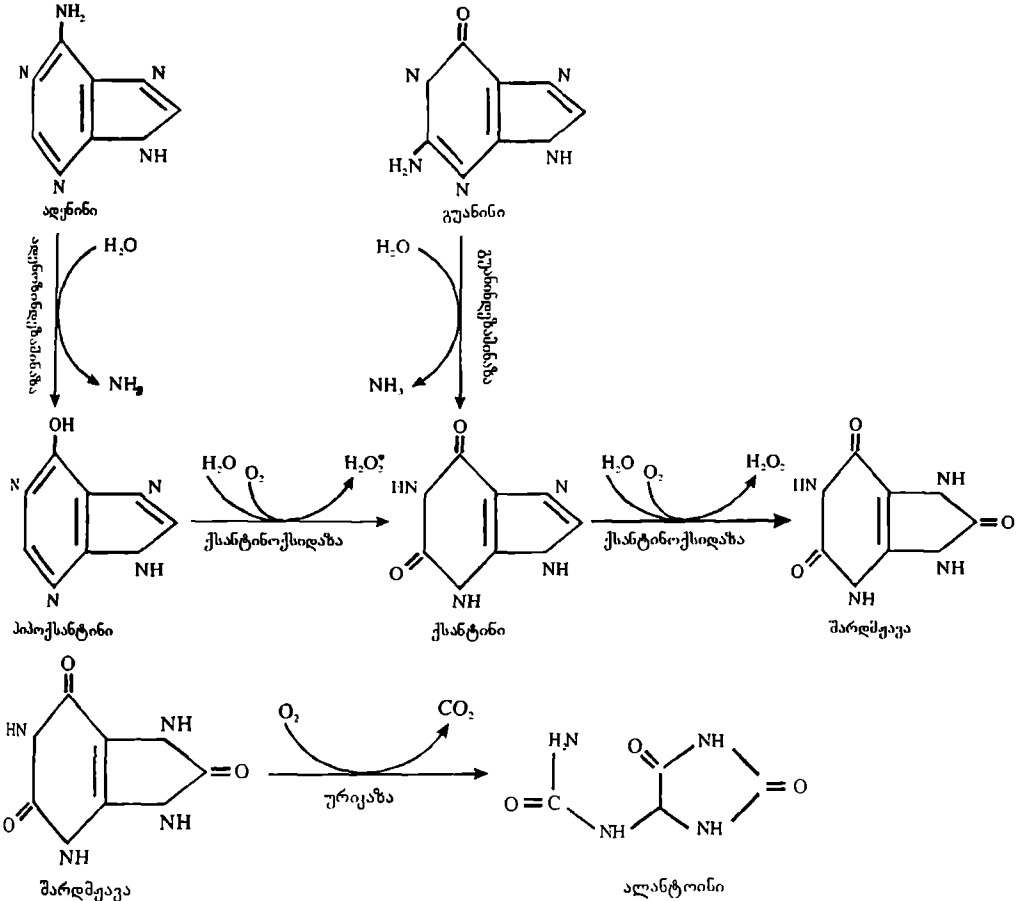
პურიზ-ნუკლეოტიდების დაშლა

ნუკლეოპროტეინები ქსოვილებში (უმთაყრესად ლიზოსომებში) დეზოქსირიბონუკლეაზას და რიბონუკლეაზას მოქმედებით იშლებიან მონონუკლეოტიდებამდე. მიღებულ ნუკლეოტიდებს 3' და 5' ნუკლეოტიდაზების მოქმედებით ჯერ მოცილდება ფოსფორმჟავა და მიიღება ნუკლეოზიდები, ხოლო პიდროლიზის შემდეგ ეტაპზე ნუკლეოზიდს მოწყდება პენტოზა, რომელიც შეუერთდება ფოსფორმჟავას. ასე რომ ნუკლეოტიდაზების მოქმედებით მონონუკლეოტიდებიდან მიიღება პენტოზო-ფოსფატი (მაგ. რიბოზო-I-ფოსფატი) და თავისუფალი აზოტური ფუძეები.

ადენოზინმონოფოსფორმჟავამ ცხოველურ უჯრედებში შეიძლება განიცადოს პიდროლიზური დეზამინირება ინოზინის მჟავის წარმოქმნით.

პურიზის ფუძეების ცვლის საბოლოო პროდუქტს ადამიანებში, პრიმატებში, ფრინველებში, ზოგიერთ რეპტილიებში წარმოადგენს შარდმჟავა. სხვა რეპტილიებში და ზოგიერთ ძუძუმწოვარ ცხოველებში (ძაღვი) პურიზის ფუძეების დაშლის საბოლოო პროდუქტს წარმოადგენს ალანტონი, რომელიც მიიღება შარდმჟავის შემდგომი გარდაქმნით ლეიძში ფერმენტ ურიკაზის (ურატოქსიდაზის) მოქმედებით. ალანტონის დაჟანგვით ალანტონის მჟავა მიიღება, რომელიც შემდეგ იშლება შარდოვანად და გლიოქსალმჟავად.

ადამიანის ღვიძლში პურინის ფუძეების გარდაქმნის გამარტივებული სქემა შეიძლება ასე წარმოვადგინოთ:



ღლე-ღამეში ადამიანის ღვიძლში სინთეზირდება 0,5-1 გ შარდის მჟეა, რომელიც შარდის გზით გამოიყოფა.

ადამიანის სისხლში ნორმალურად 0,18-0,24 მმოლი/ლ (3-4 მგ%) შარდის მჟეაა. მისი რაოდენობის მომატება (ჰიპერურეემია) უკავშირდება პოდაგრის (ნიერის ქარები) განვითარებას. შარდის მჟეა კრისტალური ნივთიერებაა, რომელიც ცუდად იხსნება წყალში. ჰიპერურეემია იწვევს შარდის მჟეის ნატრიუმის მარილების (ურატების) დაგროვებას სახსრებში. პოდაგრისათვის დამახასიათებელია წვრილი სახსრების მწვეუე ანთება ძლიერი ტკივილებით, სახსრების მოძრაობის შეზღუდვა. დადგენილია, რომ სახსრებში ანთებითი პროცესების განვითარებაში ლიზოსომური ფერმენტები მონაწილეობენ. კერძოდ ურატების კრისტალები ლიზოსომური მემბრანების განვლადობას ცელიან, რის გამოც უჯრედებში გადმოსული ჰიდროლიზური ფერმენტები ახდენენ უჯრედების დაშლას, ხოლო დაშლის

შედეგად მიღებული პროდუქტები იწვევენ ანთებით პროცესებს.

პოდაგრას ახასიათებს წვრილ სახსრებში ე.წ. პოდაგრული კვანძების განვითარება, რაც გამოწვეულია სახსრებში, მყესებში, ხრტილებში, კანქვეშ ურატების დაგროვებით. კვანძების წარმოქმნა სახსრებში ხშირად იწვევს მათ დეფორმაციას და ფუნქციის დაქვეითებას.

პოდაგრა უფრო ხშირია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში. ჰიპერურიკემიის მსუბუქი ფორმის (0,5-0,7 მმოლი/ლ) დროს პოდაგრა ვითარდება შემთხვევათა 20%-ში, ხოლო უფრო დიდი რაოდენობით ურატების არსებობისას (0,9 მ მოლი/ლ) დაავადება ვითარდება 90%-ში.

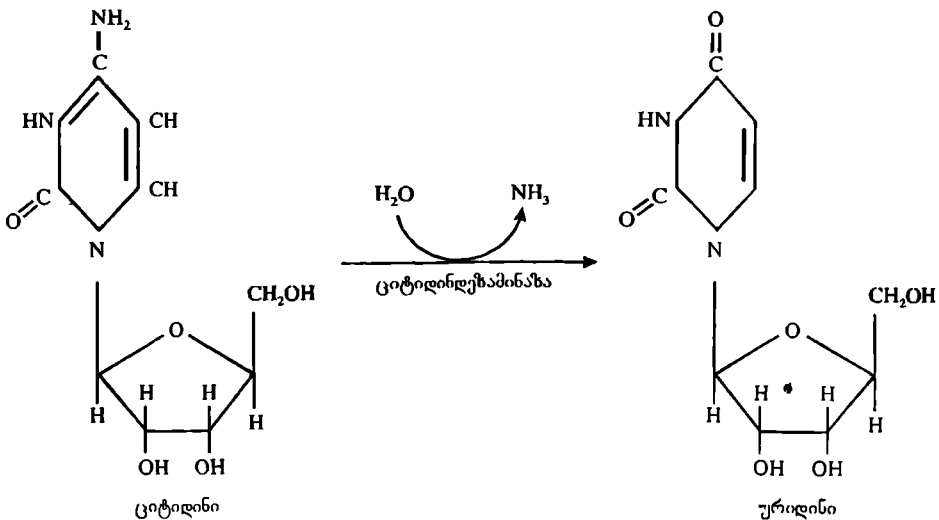
ჰიპერურიკემია შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი. პირველადი ჰიპერურიკემია მემკვიდრული ხასიათისაა და დაკავშირებულია ჰიპოქსანტინის გარდაქმნაში მონაწილე ფერმენტების დეფიციტთან.

მეორადი (შეძენილი) ჰიპერურიკემია და პოდაგრა გვხვდება თირკმელების, სისხლის ზოგიერთი დაავადებების, ტყვიით ან ზოგიერთი წამლებით მოწამელის დროს.

პირიმიდინუკლეოტიდების დაშლა

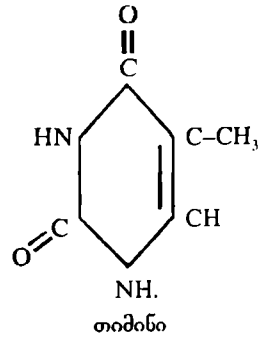
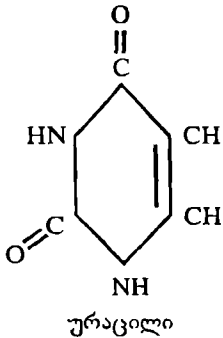
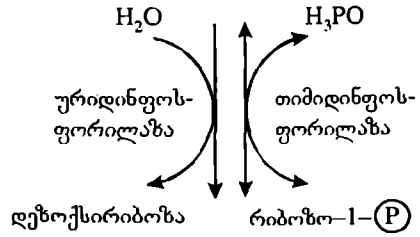
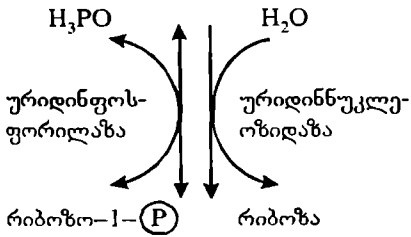
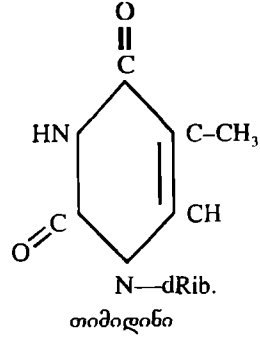
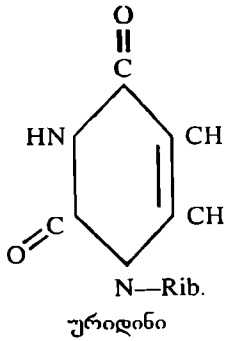
პირიმიდინუკლეოტიდებს ქსოვილებში ფერმენტ ნუკლეოტიდაზების მოქმედებით ჩამოშორდება ფოსფორმჟავას მოლეკულები და მიიღება პირიმიდინუკლეოზიდები: ციტიდინი, ურიდინი და თიმინი.

ციტიდინი ციტიდინდესამინაზის მოქმედებით განიცდის ჰიდროლიზურ დესამინირებას, მიიღება ურიდინი:

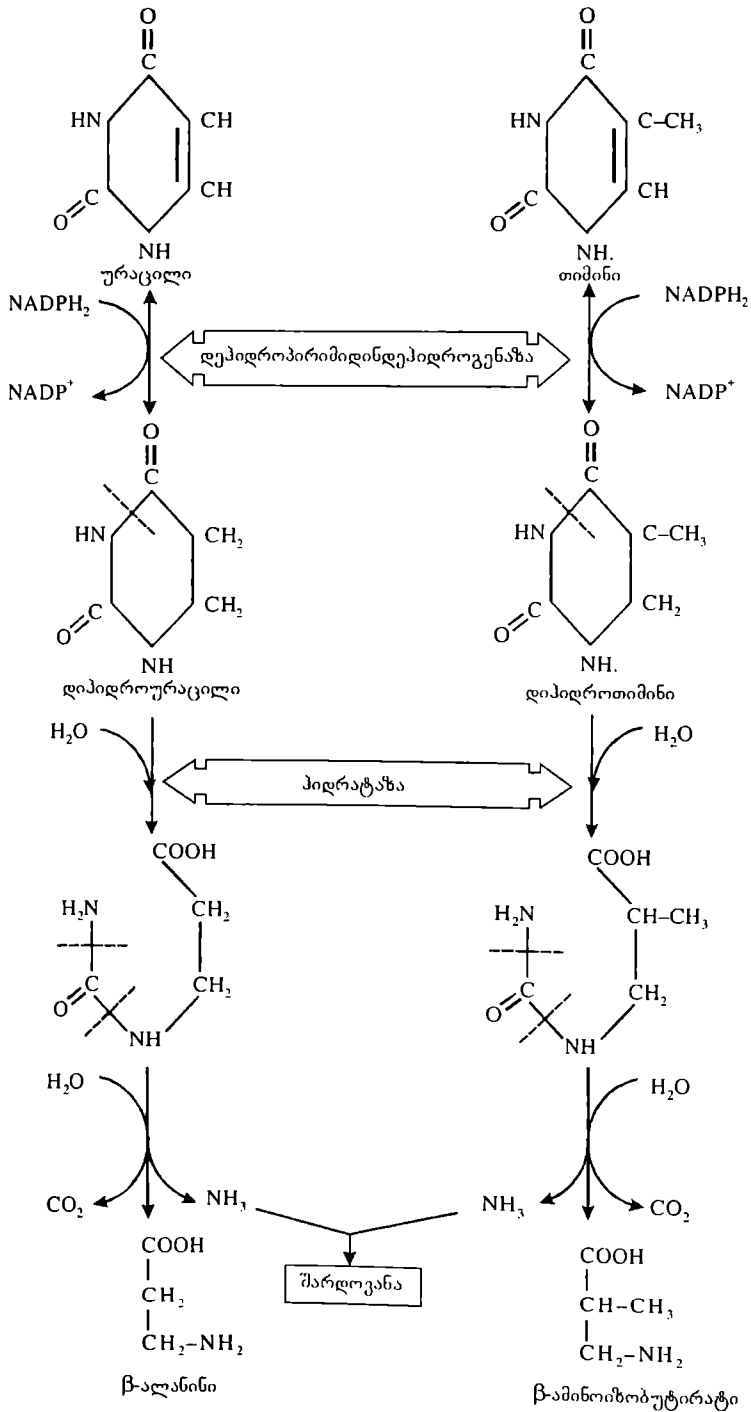


ამრიგად უჯრედებში ურიდინი წარმოიქმნება უმფ-ის პიდროლიზური დაშლით და ციტიდინის პიდროლიზური დეზამინირებით. შემდგომ ურიდინი და თიმიდინი შესაბამის აზოტოვან ფუძეებამდე დაიშლება ორი გზით:

1. ფოსფოროლიზური გზით (ფერმენტ ფოსფორილაზით);
2. პიდროლიზური გზით (ფერმენტ ნუკლეოზიდაზებით):

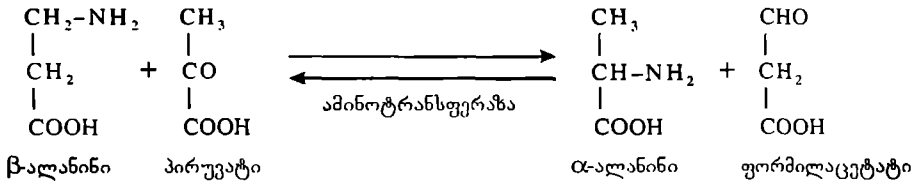


წარმოქმნილი ურაცილი და თიმინი შემდეგნაირად გარდაიქმნებიან:

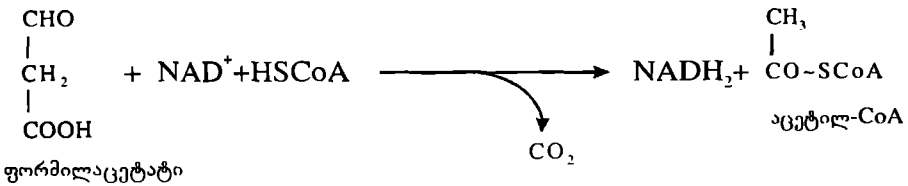


ამრიგად პირიმიდინუკლეოტიდების დაშლის საბოლოო პროდუქტებია: ამიაკი, CO₂, შარლოვანა, β-ალანინი და β-ამინოიზობუტირატი.

ურიცილის დაშლის შედეგად მიღებული β-ალანინი ორგანიზმში გამოყენებულია ბუნებრივი პეპტიდების კარნოზინის და ანსერინის ბიოსინთეზში (თავი 1) ასევე დადგენილია β-ალანინის მონაწილეობა B₃ ვიტამინის (პანტოთენმჟავა) და კონზიმ-A-ს სინთეზში (თავი 3). β-ალანინი ცხოველურ ორგანიზმში აგრეთვე გარდაიქმნება სხვა გზითაც. კერძოდ ის სპეციფიკური ამინოტრანსფერაზის მოქმედებით შედის გადაამინირების რეაქციაში პირუვატთან. რეაქციის შედეგად მიიღება α-ალანინი და ფორმილაცეტატი:



წარმოქმნილი ფორმილაცეტატი (მალონმჟავის მონოალდეჰიდი) ორგანიზმში განიცდის ყანგვით დეკარბოქსილებას აცეტილკონზიმ-A-ს წარმოქმნით:



თიმილის დაშლის საბოლოო პროდუქტი β-ამინოიზობუტირატი ორგანიზმიდან შარდთან ერთად გამოიყოფა.

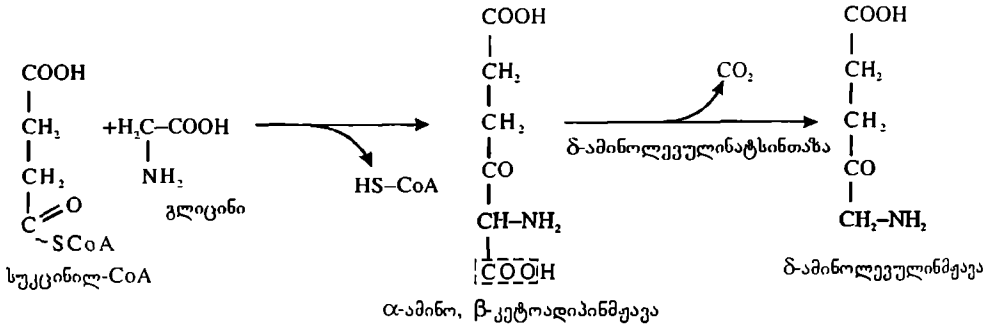
ქრომოპროტეინების ცვლა

ქრომოპროტეინების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი წარმომადგენელია ჰემოგლობინი, რომლის ქიმიური აღნაგობა განხილული იყო პირველ თავში. განვიხილოთ სისხლის ამ მთავარი პიგმენტის ბიოსინთეზი და დაშლა.

ჰემოგლობინის ბიოსინთეზი

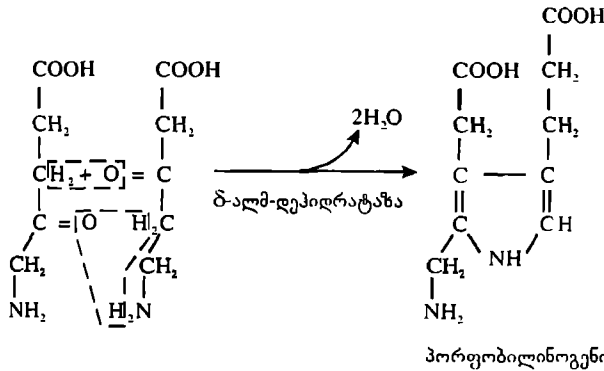
ჰემოგლობინის ბიოსინთეზი (ხდება ძვლის ტვინში, ელენთაში, ღვიძლში) საკმარისად შესწავლილია. აქ განვიხილავთ პროსტეტული ჯგუფის ჰემის ბიოსინთეზს. დადგენილია, რომ ჰემის პიროლის ბირთვების ძირითადი წყაროა ამინომჟავა გლიცინი. ამასთან პროტოპორფირინის სინთეზში (რომელიც იწყება მიტოქონდრიაში) მნიშვნელოვან შუალედურ პროდუქტებს წარმოადგენენ სუკცინილ CoA და δ-ამინოლევულინის მჟავა. სინთეზის პირველ სტადიაზე სუკცინილ - CoA უერთდება გლიცინს და წარმოიქმნება α-ამინო, β-

კეტოაღიზინმჟავა, რომელიც არამდგრადი ნაერთია, ადვილად დეკარბოქსილირდება და მიიღება δ -ამინოლევკულინმჟავა (დ-ალმ):



რეაქციას აკატალიზებს მიტოქონდრიული, ალოსტერული ფერმენტი δ -ამინოლევკულინატსინთაზა, რომლის პროსტეტულ ჯგუფს ფოსფოპირიდოქსალი წარმოადგენს. ეს ფერმენტი აქტივდება სტეროიდებით, ხოლო ინჰიბირდება ჰემით.

სინთეზის მეორე სტადიაზე 2 მოლეკულა δ -ამინოლევკულინმჟავის კონდენსაციით წარმოიქმნება პორფობლინოგენი. რეაქციას აკატალიზებს ფერმენტი δ -ამინოლევკულინატლექვიდრატაზა (დ-ალმ-დეჰიდრატაზა):



ამის შემდეგ რიგი ფერმენტული რეაქციების შედეგად ოთხი მოლეკულა პორფობლინოგენის კონდენსაციით წარმოიქმნება პროტოპორფირინი IX, რომელიც ჰემის უშუალო წინამორბედი. პროტოპორფირინი IX ფერმენტ ჰემსინთაზის მონაწილეობით შეიერთებს რკინას და წარმოიქმნება ჰემი. ეს ჰემი გამოიყენება ორგანიზმში ყველა ჰემსემცველი ქრომოპროტეინების ბიოსინთეზისათვის. ჰემის ბიოსინთეზისათვის საჭირო რკინის ატომების წყაროა ცილა ფერითინი. ეს ქრომოპროტეინი გვხვდება ლეიძლში, ელენთაში და ძვლის ტენში. ჰემის სინთეზში ამ ცილის გარდა მონაწილეობენ B_{12} ვიტამინის და სპილენძის შემცველი კოფაქტორები.

არსებობს შემკვიდრებითი ანემიები, რომლებიც ჰემის სინთეზში მონაწილე ფერმენტების დეფექტითაა გამოწვეული. ამ დროს ადგილი აქვს ჰემის წინამორბედი პორფირინების ჭარბი რაოდენობით წარმოქმნას და შარდთან ერთად გამოყოფას, რის გამოც ასეთ შარდს წითელი ფერი აქვს. ჰემის ცვლის ასეთ დარღვევებს პორფირიებს უწოდებენ.

პიგმენტების წარმოქმნა

მცენარეულ და ცხოველურ საკვებ პროდუქტებში შემავალი ქრომოპროტეინები (ქლოროფილი, ჰემოგლობინი, მيوგლობინი და სხვა) საჭმლის მომწელებელი წვენების მოქმედებით განიცდიან პიდროლოზურ დაშლას. კერძოდ კუჭის წვენში ჰემოგლობინი (ასევე მيوგლობინი) იშლება ჰემად და გლობინად. გლობინი პროტეოლიზური ფერმენტების (პეპსინი, ტრიპსინი და სხვა) მოქმედებით დაიშლება ამინომჟავებად.

ჰემი ნაწლავებში იუანება და მიიღება ჰემატინი. ჰემატინი და ქლოროფილი ნაწლავებიდან ცუდად შეიწოვებიან, ამიტომ ისინი უმეტესად ნაწლავებიდან გამოიყოფიან განავალთან ერთად.

სისხლის აღმოჩენას განავალში კლინიკური მნიშვნელობა აქვს (ნაწლავის დაზიანების დროს კაპილარული სისხლდენის დროს). სისხლის აღმოსაჩენი რეაქციები ემყარება ჰემატინის აღმოჩენას. ამიტომ განავლის ანალიზის დროს ჰემატინის აღმოსაჩენად საკვები პროდუქტებიდან უნდა გამოირიცხოს ჰემოგლობინი და მيوგლობინი. ამრიგად შეიძლება ითქვას, რომ საკვების ქრომოპროტეინებში შემავალი ჰემი ორგანიზმის ახალი ქრომოპროტეინების სინთეზში არ მონაწილეობს.

ერიტროციტები, ისევე როგორც სხვა ქსოვილები, განიცდიან განახლებას. ერიტროციტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა საშუალოდ 115-120 დღეა, ამიტომ ერიტროციტები და მათ შემადგენლობაში შემავალი ჰემოგლობინი 3-4 თვის შემდეგ განახლებას განიცდიან.

ერიტროციტების დაშლა და ჰემოგლობინის დაუანება ხდება რეტიკულო-ენდოთელურ სისტემის (ძვლის ტვინი, ღვიძლის კუჭფერის უჯრედები, ელენთა) უჯრედებში, რომელთაგან მთავარია ღვიძლი.

ჰემოგლობინის დაშლა იწყება ჰემის პირველ და მეორე პიროლის ბირთვებს შორის არსებული მეთინის ხიდაკის გაწყვეტით, რის შედეგად წარმოიქმნება მწვანე ფერის პიგმენტი – ვერდოგლობინი. ამ რეაქციას აკატალიზებს ოქსიდაზა, რომლის კოფერმენტია ნადფ (ზოჯჯერ ვიტამინი C). ვერდოგლობინში შენარჩუნებულია რვინა და ჰემის გვერდითი ჯაჭვები. ამის შემდეგ ვერდოგლობინიდან სპონტანურად ამოვარდება რვინა და მოცილდება გლობინი. დარჩენილი პიროლის ბირთვების შემაერთებელი მეთინის ხიდაკების ორმაგი ბმების გადანაცვლების შემდეგ მიიღება ნადვლის პიგმენტი – ბილივერდინი. ბილივერდინი მწვანე ფერისაა, შედის ნადვლის შემადგენლობაში. ღვიძლში წარმოქმნილი ბილივერდინი

განიცდის აღდგენას ბილირუბინამდე. ბილირუბინი მოყვითალო ფერის ნაღვლის პიგმენტია. ნაღვლის ფერი შეიძლება იყოს მწვანე, რაც აიხსნება მასში ბილირუბინის გარდა მისი დაჟანგვის პროდუქტის – ბილივერდინის არსებობით. ბილირუბინისა და ბილივერდინის ჟანგვა-აღდგენასთან ერთად იცვლება ნაღვლის შეფერადებაც. სწორედ ამ თვისებაზე დამყარებული ნაღვლის პიგმენტების აღმოსაჩენი რეაქციები. დაზიანებულ სხეულზე სისხლჩაქცევებისას სილურჯის გაჩენა აიხსნება ამ ადგილებში ჰემოგლობინის დაშლის შედეგად ნაღვლის პიგმენტების წარმოქმნით.

ბილირუბინი წარმოიქმნება ღვიძლის გარდა ელენთასა და ერთროციტებში, საიდანაც გადმოდის ღვიძლში. ღვიძლიდან ის ნაღველთან ერთად შემოდის ნაღვლის ბუშტში. ღვიძლში სინთეზირებული ბილირუბინი წყალში ცუდად იხსნება, მას თავისუფალ ან კიდევ „არაპირდაპირ“ ბილირუბინს უწოდებენ. ის ერლიხის დიზორეაქტივთან შეფერადებას არ გვაძლევს მანამ, სანამ სისხლის პლაზმიდან ცილებს არ დავლეკავთ სპირტით, რაც აიხსნება იმით, რომ თავისუფალი ბილირუბინი ადსორბირებულია სისხლის პლაზმის ცილებზე. თავისუფალი („არაპირდაპირი“) ბილირუბინი ტოქსიკური ნაერთია. ამიტომ ღვიძლშივე ხდება მისი გაუვნებელყოფა კონიუგაციის გზით. თავისუფალი ბილირუბინის კონიუგაცია ხდება გლუკურონის მჟავასთან დაკავშირებით. გლუკურონის მჟავასთან მისი დაკავშირების შემდეგ მიიღება არატოქსიკური წყვილადი ნაერთი – ბილირუბინის დიგლუკურონიდი.

ბილირუბინის დიგლუკურონიდი განსხვავებით თავისუფალი ბილირუბინისაგან ინდიფერენტული (არატოქსიკური) ნაერთია, კარგად იხსნება წყალში და სისხლის შრატზე ერლიხის დიზორეაქტივის დამატებისას პირდაპირ გვაძლევს შეფერადებას. ამიტომ ასეთ ბილირუბინს „პირდაპირ“ ანუ შეკავშირებულ ბილირუბინს უწოდებენ. ნაღველი ყოველთვის შეიცავს „პირდაპირ“ ბილირუბინს, ე.ი. ბილირუბინის დიგლუკურონიდს (ზოგჯერ მონოგლუკურონიდსაც). თავისუფალი ბილირუბინის გლუკურონის მჟავასთან დაკავშირებას (კონიუგაცია) ე.ი. „პირდაპირი“ (შეკავშირებული) ბილირუბინის წარმოქმნას ღვიძლში აკატალიზებს ფერმენტი უდფ-გლუკურონილტრანსფერაზა.

ნორმალურად ადამიანის სისხლი შეიცავს 0,3-1,2 მგ% (3-12 მგ/ლ) საერთო ბილირუბინს, რომლის 75% მოდის თავისუფალ ბილირუბინზე. ბილირუბინის რაოდენობის მობატება სისხლში (2 მგ%-ზე ზევით) იწვევს სიყვითლის განვითარებას.

„პირდაპირი“ და „არაპირდაპირი“ ბილირუბინის რაოდენობის განსაზღვრას კლინიკაში დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს სიყვითლის სხვადასხვა სახეების დასადგენად. სიყვითლის გამომწვევი მრავალი მიზეზი და შესაბამისად ამ დაავადების სხვადასხვა ფორმა არსებობს, რომელთაგან აღსანიშნავია: ობტურაციული (მექანიკური), ჰემოლიზური, პარენქიმული, ახალშობილთა ფიზიოლოგიური სიყვითლე და სხვა.

ობტურაციული სიყვითლე ვითარდება იმ შემთხვევაში, როცა ნაღვლის სადინარის დაზმობის გამო ღვიძლიდან ნაღველი ვეღარ გადადის ნაწლავებში. ამის მიზეზი შეიძლება

იყოს ნაღვლის ქვები, სიმსივნე და სხვა. ასეთ შემთხვევაში შეგუბებული ნაღველი ლიმფური სადინარებით მოხვდება სისხლში. სისხლში მატულობს როგორც „პირდაპირი“, ისე „არაპირდაპირი“ ბილირუბინი. ამ დროს ჰიპერბილირუბინემიას თან ახლავს შარდში ბილირუბინის გამოყოფა (ბილირუბინურია).

ჰემოლიზური სიყვითლის დროს ერთროციტების გაძლიერებული დაშლა მიმდინარეობს. ბილირუბინი დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება. მატულობს გლუკურონის მჟავასთან მისი კონიუგაციისა და ნაწლავებში ექსკრეციის სიჩქარე. ამ დროს სისხლში ჰემოგლობინის დაშლის და ბილირუბინის წარმოქმნის სიჩქარე იმდენად მაღალია, რომ ღვიძლი ვერ ასწრებს მის გაუენებლყოფას. ამიტომ სისხლში მატულობს თავისუფალი ბილირუბინის რაოდენობა. ღვიძლიდან ნაწლავებში გადადის დიდი რაოდენობით ბილირუბინის დიგლუკურონიდი. შარდში მატულბს სტერკობილირუბინოგენის და სტერკობილინოგენის გამოყოფა. ჰემოლიზური სიყვითლის განვითარების მიზეზი შეიძლება იყოს მედიკამენტებით მოწამულა, შეუთავსებელი ჯგუფის სისხლის გადასხმა, სხივური დაზიანება და სხვა.

პარენქიმული (ღვიძლისმიერი) სიყვითლის დროს (ჰეპატიტი) ღვიძლის უჯრედებს ნაღვლის გამოყოფის უნარი კონცენტრაციის გრადიენტის საწინააღმდეგო მიმართულებით დაქვეითებული აქვთ. ამის გამო ბილირუბინის ნაწილი (უშთაერესად მონოგლუკურონიდი) შეიწოვება სისხლში, მოიმატებს პირდაპირი ბილირუბინი.

პარენქიმული სიყვითლე დამახასიათებელია ბოტკინის დაავადებისათვის, რომლის დროსაც შეიძლება დაირღვეს ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქცია. შარდში ამ დროს გამოიყოფა პირდაპირი ბილირუბინი, ასევე მატულობს აქ ურობილინოგენის რაოდენობაც.

ახალშობილთა ფიზიოლოგიური სიყვითლის მიზეზი ხშირად არის ფერმენტ უდფ-გლუკურონილტრანსფერაზის სინთეზის პროცესის დაქვეითება ღვიძლში. ამ ფერმენტის სინთეზი ახალშობილთა ღვიძლში შეიძლება მოგვიანებით დაიწყოს. ფერმენტის სინთეზის დაწყების შემთხვევაში სიყვითლე გაქრება.

წყლისა და მარილების ცვლა

წყლის ცვლა

წყალს როგორც რაოდენობრივად, ისე თვისობრივად უდიდესი მნიშვნელობა აქვს დედამიწაზე სიცოცხლის არსებობისათვის. სიცოცხლე ქიმიური რეაქციების უწყვეტ ჯაჭვს წარმოადგენს, სადაც აქტიურად მონაწილეობს წყალი, არა მარტო როგორც გამხსნელი, არამედ როგორც ნივთიერებათა ცვლის აქტიური მონაწილე.

ადამიანის სხეულის მასის 65% წყალი შეადგენს. წყლის შედგენილობის მუდმივობის შენარჩუნება უჯრედის ცხოველყოფელობის საფუძველია, რომელიც ნერვული და ჰუმორული რეგულაციით ხორციელდება. წყლის ცვლაში უშუალოდ მონაწილეობენ მასში გახსნილი ელექტროლიტები, რომელთაგან უმთავრესია ნატრიუმის ქლორიდი.

უწყლოდ ადამიანს შეუძლია იარსებოს მხოლოდ ერთი კვირა, მაშინ როდესაც საკვების გარეშე წყლის მიღების შემთხვევაში შეუძლებელია იცოცხლოს ერთ თვემდე. წყლის დაკარგვას ორგანიზმიდან დეჰიდრატაციას უწოდებენ. წყლის საერთო რაოდენობის 20% დაკარგვის შემთხვევაში ორგანიზმი იღუპება.

სუფთა წყალი ნეიტრალური სითხეა, რომელსაც რიგი ფიზიურ-ქიმიური თვისებები (დიფუზიური მუდმივა, პოლარობა, დიდილი მალალი ტემპერატურა და სხვა) ახასიათებს. წყალი ორგანიზმში ასრულებს მთელ რიგ სასიცოცხლო ფუნქციებს.

1. წარმოადგენს საკვებისა და ნივთიერებათა ცვლის საბოლოო პროდუქტების გამხსნელს.

2. ის მონაწილეობს ორგანიზმში ჟანგვა-აღდგენით, ჰიდროლიზის რეაქციებში, ჰიდრატაციის, დიფუზიის, გაჯირჯევების პროცესებში და სხვა.

3. დაბალი სიბლანტის გამო წყალში გახსნილი ნივთიერებები ადვილად გადაადგილდებიან სისხლძარღვოვანი და ლიმფური სადინარების საშუალებით ერთი ორგანოდან მეორეში.

4. ამცირებს ზახუნის ძალას კუნთებში, იოგებში, სახსრებში ე.ი. ასრულებს მექანიკურ ფუნქციას.

5. წყლის გამოყოფა ოფლის სახით სხეულის ტემპერატურის შენარჩუნების (თერმორეგულაციის) მთავარი გზაა.

წყლის შემცველობა ორგანიზმში ასაკის ცვლილებასთან ერთად იცვლება. რაც უფრო ახალგაზრდაა ორგანიზმი, მით მეტია მასში წყლის შემცველობა. ასე მაგალითად ორი თვის ემბრიონში 97% წყალია, ოთხი თვისაში – 92%, ცხრა თვისაში – 74%. ახალშობილი ბავშვის ორგანიზმი 70% წყალს შეიცავს.

წყლის შემცველობით ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან სხვადასხვა ქსოვილები და ბიოლოგიური სითხეები. რაც მეტ ცხიმს შეიცავს ადამიანი, მით ნაკლებია მის ორგანიზმში წყლის შემცველობა ე.ი. გამხდარი ადამიანი უფრო მეტ წყალს შეიცავს, ვიდრე მსუქანი.

დადგენილია, რომ რაც უფრო მაღალდიფერენცირებულია ქსოვილი და რთულ ფუნქციას ასრულებს, მით უფრო მეტი რაოდენობით წყალს შეიცავს. ნერვული ქსოვილი სხვა ქსოვილებთან შედარებით მეტი რაოდენობით წყალს შეიცავს. ამასთან თავის ტვინის ქერქში წყლის შემცველობა გაცილებით მაღალია, ვიდრე პერიფერიულ ნერვულ ქსოვილში. ყველაზე მეტი რაოდენობით წყალს შეიცავს თავის ტვინის ქერქის რუხი ნივთიერება

(84,3%). თავის ტვინის ქერქის თეთრი ნივთიერება შეიცავს 68% წყალს, ზურგის ტვინის რუხი ნივთიერება კი – 74%-ს. წყლის შემცველობა კუნთებში შეადგენს 76%-ს, გულში და ფილტვებში – 79%-ს, ღვიძლში – 68%-ს, ცხიმოვან ქსოვილში – 25-30%-ს. სხვადასხვა სახის ძვლებში წყლის შემცველობა მერყეობს 16-46%-მდე.

ადამიანის ორგანიზმში შემავალი წყალი სხვადასხვა სახითაა. ძირითადად განასხვავებენ უჯრედშიგნით (ინტრაცელულარულ) და უჯრედგარეთა (ექსტრაცელულარული) წყალს. ორგანიზმში არსებული წყლის 55% მოდის ინტრაცელულარულ წყალზე. ექსტრაცელულარულ წყალს ყოფენ: პლაზმაში შემავალი წყალი (7,5%), ინტერსტიციალური (უჯრედშორისი) წყალი – 20%, სახსრებში და ხრტილებში არსებული წყალი (15%), ტრანსცელულარული (ჯირკვლების სეკრეტებში და ღრუებში შემავალი) წყალი (2,5%).

ბიოლოგიური დანიშნულებისა და მდგომარეობის მიხედვით ძირითადად განასხვავებენ ორი სახის წყალს:

1. თავისუფალი (ცირკულირებადი) წყალი, გამოიყენება ორგანიზმის მიერ მხოლოდ სხვადასხვა ნივთიერებათა გასახსნელად.

2. პიდრატაციული წყალი, რომელიც კოლოიდურ სისტემებს უკავშირდება და წარმოქმნის სოლვატურ (პიდრატაციულ) გარსს. პიდრატაციული წყალი შეიძლება წარმოიქმნას თავისუფალი წყლის ხარჯზე, მაგრამ ის არ შეიძლება გამოყენებული იქნას როგორც გამხსნელი. ასეთი წყალი გვხვდება როგორც სისხლის პლაზმაში, ასევე ქსოვილებში (გული, კუნთები, კანი, თირკმლები) და განსაზღვრავს კოლოიდური სისტემების სტრუქტურას და ბიოლოგიურ თვისებებს.

პიდრატაციულ წყალზე მოდის მთლიანი წყლის 70-80%.

ღლეღამეში ადამიანს ესაჭიროება 35-40 გ წყალი კვ წონაზე გაანგარიშებით ანუ 70 კგ წონის ადამიანს ღლეღამეში ესაჭიროება 2,5-3 ლ წყალი. მოთხოვნილება წყალზე დამოკიდებულია ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობაზე ორგანიზმში, საკვების ხასიათზე, კუნთის მუშაობაზე, გარემოს ტემპერატურაზე, ასაკზე და სხვა ფაქტორებზე.

ახალგაზრდა ასაკში მოთხოვნილება წყალზე უფრო მეტია, ვიდრე მოხუცებში, რაც აიხსნება ახალგაზრდებში ნივთიერებათა ცვლის პროცესების ინტენსივობით, გაძლიერებული ზრდის პროცესებით, საკვების მეტი რაოდენობით მიღებით და სხვა.

წყლის მიღება ხდება შემდეგი გზებით:

1. თხიერი საკვების და სითხის სახით.

2. მეკრივი საკვები პროდუქტებით (ხილი, ბოსტნეული და სხვა).

3. მეტაბოლური წყალი, რომელიც წარმოიქმნება ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის პროცესებში (გლუკოზის, ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა და სხვა).

ყველაზე მეტი რაოდენობით მეტაბოლური (ოქსიდაციური) წყალი ორგანიზმში წარმოიქმნება ცხიმების დაჟანგვის შედეგად.

ღლეღამეში გამოყოფილი წყლის რაოდენობა რამდენადმე აღემატება მიღებულს. ეს აიხსნება იმით, რომ ორგანიზმში ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების დაჟანგვით წარმოიქმნება მეტაბოლური ანუ ოქსიდაციური წყალი. ზოგჯერ მას ენდოგენურ წყალსაც უწოდებენ.

ექსტრაცელულარული სითხის და სისხლის მოცულობის მუდმივობის შენარჩუნება ხდება უმთავრესად წყლის ექსკრეტორული ორგანოების (თირკმელი, კანი, ფილტვები, ნაწლავები) საშუალებით. უფრო მარტივად რომ აღვნიშნოთ, წყლის გამოყოფა ორგანიზმიდან ხდება ოთხი გზით: შარდით, ოფლის სახით, ფილტვების ალვეოლებით და ნაწლავებით განავალთან ერთად.

წყლის ძირითადი ნაწილი ორგანიზმიდან გამოიყოფა უმთავრესად თირკმელებით შარდთან ერთად. ნორმალური კვებისა და ნორმალური ფიზიკური დატვირთვის პირობებში თირკმელებით ყოველდღიურად გამოიყოფა 1300-1500 მლ შარდი. წყალი, ნახშირორჟანგთან ერთად ნიუთიერებათა ცვლის საბოლოო პროდუქტია, მაგრამ მისი გამოყოფა ორგანიზმიდან არ შეიძლება განვიხილოთ როგორც უბრალოდ სითხის დაკარგვა, არამედ ის უკავშირდება ევოლუციის ხანგრძლივ პერიოდში ადამიანის ორგანიზმში გამომუშავებულ მნიშვნელოვან ფიზიოლოგიურ ფუნქციებს. აზოტური ცვლის საბოლოო პროდუქტების ძირითადი ნაწილი ორგანიზმიდან გამოიყოფა სწორედ შარდთან ერთად. წყლის მიღების მეტისმეტი შეზღუდვა იწვევს დიურეზის შემცირებას და ორგანიზმის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფუნქციის – მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტების (აზოტოვანი ბალასტი) გამოყოფის დარღვევას. შარდთან ერთად გამოიყოფა ზოგიერთი მარილები (ნატრიუმის ქლორიდი, ფოსფატები და სხვა), რომელთა ჭარბი რაოდენობის მოშორება ორგანიზმიდან საბოლოო პროდუქტებთან ერთად აუცილებელია ჰომეოსტაზის შესანარჩუნებლად.

კანის საშუალებით ყოველდღიურად გამოიყოფა მცირე რაოდენობით წყალი, რაც თერმორეგულაციას ემსახურება. ფიზიკური დატვირთვისას ან ცხელ ამინდში ფუნქციონირებას იწყებენ საოფლე ჯირკვლები, რომლებიც გამოყოფენ ოფლს. ოფლი შეიცავს ექსტრაცელულარული სითხიდან გამონაწვლილ ნატრიუმისა და ქლორის იონს. დღე-ღამეში გამოიყოფა 500-700 მლ ოფლი. ოფლიანობის დროს დიურეზი მცირდება.

ფილტვებით დღე-ღამეში გამოიყოფა 300-400 მლ წყალი. ზამთარში ამონასუნთქი ჰაერი გაცივებისას იქცევა ნისლად, რომელიც მინაზე შებერვის დროს კონდენსირდება და წყლის უწერილეს წვეთებს წარმოქმნის. კლინიკური სიკვდილის ან ღრმა გულწასულობის დროს, როცა პულსი აღარ შეიგრძნობა, იყენებენ ე.წ. „სარკის სინჯს“ ამ დროს ავადმყოფს ტუჩებზე დაადებენ ცივ სარკეს. სარკის ზედაპირზე მქრქალი კონდენსატის (წყლის ორთქლი) წარმოქმნა სუნთქვის პროცესის მაჩვენებელია.

წყლის გარკვეული რაოდენობა (100-200 მლ) გამოიყოფა ნაწლავების გზით განავალთან ერთად.

წყლის შეწოვა ორგანიზმში ხდება ნაწილობრივ კუჭიდან და ძირითადად ნაწლავებიდან. წყლის განაწილება ორგანიზმში რეგულირდება ცენტრალური ნერვული სისტემისა და შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების (ჰიპოფიზი, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქი, ფარისებრი ჯირკვალი) საშუალებით.

წყურვილის გრძობა ჩნდება მაშინ, როცა პლაზმის ოსმოსური წნევა მოიმატებს. ამიტომ წყურვილის რეფლექსიც წყლის ცვლის რეგულატორია.

ზოგიერთი პათოლოგიური პროცესის, მძიმე ოპერაციების და სხვათა დროს ხდება წყლის ცვლის მოშლა. ეს მოშლა შეიძლება გამოიხატოს ორგანიზმიდან წყლის დიდი

რაოდენობით დაკარგვაში (დეჰიდრატაცია) ან პირიქით ორგანიზმის მიერ წყლის შეკავებაში (ჰიდრატაცია).

დეჰიდრატაციას შეიძლება ადგილი ქონდეს პათოლოგიური ან ფიზიოლოგიური მდგომარეობის დროს, როგორცაა ხანგრძლივი პირღებინება, ძლიერი ოფლიანობა, კუჭის ამორეცხვები, ფაღარათი, ფისტულები, ქირურგიული ოპერაციის შემდგომი დრენაჟი, პოლიურია და სხვა. დეჰიდრაცია შეიძლება იყოს ზოგადი ან ინტრაცელულარული ან კიდევ ექსტრაცელულარული. ყოველ მათგანს ინდივიდუალური ნიშნები ახასიათებს და სპეციფიკური მკურნალობა ესაჭიროება. მაგალითად ფაღარათის დროს ადგილი აქვს დეჰიდრაციას, მატულობს სისხლის პლაზმის ოსმოსური წნევა, ირღვევა სისხლის PH, ამ დროს წყალთან ერთად ორგანიზმში კარგავს დიდი რაოდენობით ნატრიუმის იონს. დეჰიდრატაციას ადგილი აქვს აგრეთვე ღებინების დროსაც, მხოლოდ იმ განსხვავებით რომ ამ დროს ქსოვილები კარგავენ დიდი რაოდენობით კალიუმის იონს, რაც მკვეთრად არღვევს მჟავუ-ტუტოვან ბალანსს სისხლში. ხანგრძლივი ღებინების შემდეგ ორგანიზმის ნორმალური პომეოსტაზის აღსადგენად აუცილებელია კალიუმის შეყვანა ორგანიზმში.

ჰიპერჰიდრატაციის მიზეზი შეიძლება იყოს შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ფუნქციის მოშლა, სითხის დიდი რაოდენობით მიღება, თირკმელების ფუნქციის დაქვეითება, არასწორი ჰორმონოთერაპია (პრედნიზოლონი, დექსაზონი, მათი ანალოგები) და სხვა.

წყლის ცვლა ორგანიზმში რეგულირდება სპეციალური მექანიზმებით. დაეიწყო წყლის მოხვედრიდან ორგანიზმში პირის გზით. წყლის დაღევა წყურვილის გრძნობის გაჩენის შემდეგ ხდება. წყურვილის გრძნობა კი აღმოცენდება სისხლის ოსმოსური წნევის შეცვლის გამო თავის ტვინის ქერქის სპეციალური ცენტრების რეფლექსური აღზნების შედეგად.

per os მიღებული წყლის მცირე ნაწილი შეიწოვება კუჭში. ძირითადი ნაწილი კი შეიწოვება ნაწლავებიდან სისხლძარღვოვანი და ლიმფური სადინარებით. ნაწლავებიდან წყლის შეწოვა ენერჯის დახარჯვის გარეშე, ჩვეულებრივი დიფუზიით ხდება (ვინაიდან ნაწლავის შიგთავსის ოსმოსური წნევა ნაკლებია სისხლის ოსმოსურ წნევასთან შედარებით). შეწოვილი წყლის ნაწილი მოხვდება ღვიძლში, ნაწილი კი სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში, საიდანაც გადადის უჯრედშორის სითხეში და მუცლის ღრუში. წყლის გარკვეულ რაოდენობას შეაკავენს ღვიძლი და კანი.

ზოგიერთი იონები უშუალოდ მონაწილეობენ ორგანიზმში წყლის ცვლაში. მაგალითად ნატრიუმი წყალს შეიკავებს ქსოვილებში. კალიუმი, კალციუმი და მათი შემცველი პროდუქტები (კარტოფილი, ხილი) ხელს უწყობენ წყლის გამოდევნას ორგანიზმიდან.

თუ ზედმეტ წყალს შევიყვანთ ორგანიზმში, რომელიც ადემატება თირკმლის გამოყოფი უნარს, დაიწყება ოფლის გაძლიერებული გამოყოფა, რომელსაც შეიძლება მოყვეს თავის ტკივილი, სისუსტე, ღებინება. ცხოველებზე ჩატარებული ცდებით დამტკიცებულია, რომ მეტისმეტი წყლის შეყვანის შემდეგ შეიძლება განვითარდეს „წყლით ინტოქსიკაცია“, რომელიც სიკვდილით მთავრდება.

წყლის ცვლის რეგულაციაში მონაწილეობენ ჰორმონები – ვაზოპრესინი, ალდოსტერონი, დეზოქსიკორტიკოსტერონი, თიროქსინი და სხვა.

ვაზოპრესინი წყლის ცვლის რეგულაციაში მონაწილე ერთ-ერთი მთავარი ჰორმონია.

მისი მცირე დოზები იწვევენ ძლიერ ანტიდიურეზულ ეფექტს. კერძოდ ის თირემელის მილაკებიდან წყლის რეაბსორბციას აძლიერებს და ამცირებს დიურეზს. ნორმალურ პირობებში ვაზოპრესინი არეგულირებს სისხლის პლაზმის ოსმოსურ წნევას და წყლის ბალანსს ორგანიზმში. პიპოფინის უკანა ნაწილის ნებისმიერი დაზიანება (ატროფია, ქირურგიული ჩარევა და სხვა) გამოიწვევს ვაზოპრესინის გამომუშავების შემცირებას. ამ დროს ძლიერდება დიურეზი, იკარგება დიდი რაოდენობით სითხე ორგანიზმიდან. გაძლიერება წყურვილის გრძნობა (პოლიდიფსია). ასეთ პათოლოგიას უმაქრო დიაბეტს უწოდებენ.

ალდოსტერონი და დეზოქსიკორტიკოსტერონი მიეკუთვნებიან მინერალოკორტიკოიდებს. ისინი არეგულირებენ ორგანიზმში ნატრიუმის, კალიუმის, ქლორისა და წყლის ცვლას. კერძოდ იწვევენ ნატრიუმის და ქლორის შეკავებას და კალიუმის იონის გამოყოფას შარდით. ალდოსტერონი ყველაზე ძლიერი კორტიკოიდაა (50 ჯერ ძლიერ მოქმედებს იმენს მინერალურ ცვლაზე დეზოქსიკორტიკოსტერონთან შედარებით). ამიტომ მას მედიცინაში ელექტროორტინსაც უწოდებენ.

თირემელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ფუნქციის ქრონიული უკმარისობით (ჯირკვლის ტუბერულოზი, ატროფია და სხვა), ვითარდება დაავადება, რომელსაც კლინიკაში ადისონის ანუ ბრინჯაოს დაავადებას უწოდებენ, შეიმჩნევა მინერალური ცვლის მოშლა. ამ დროს თირემელის მილაკებში ქვეითდება ნატრიუმის, წყალბადის, ბიკარბონატის იონების და წყლის მილაკოვანი რეაბსორბაცია. რის გამოც აღნიშნული იონების და წყლის შემცველობა სისხლში კლებულობს, მატულობს კალიუმის კონცენტრაცია სისხლში. ამ დროს კორტიკოსტეროიდების შეყვანა NaCl-თან კომბინაციაში იძლევა დადებით ეფექტს.

თიროქსინი აძლიერებს კანის გზით წყლის ექსკრეციას ორგანიზმიდან, რასაც თან ახლავს დეჰიდრატაცია და წონაში შესამჩნევი დაკლება. თიროქსინის ნაკლებობისას კი შეიმჩნევა წყლის შეკავება ქსოვილებში, რასაც მედიცინაში ლორწოვანი შეშუპება (მიქსედემა) ეწოდება.

მინერალური მარილების ცვლა

წყლის ცვლა უშუალო კავშირშია ელექტროლიტების ცვლასთან ორგანიზმში.

არაორგანული ნივთიერებები ცოცხალ უჯრედში სხვადასხვა სახით გვხვდებიან. ნაწილი იმყოფება ხსნადი მარილების სახით დისოცირებულ მდგომარეობაში. ასეთებია NaCl, KCl, CaCl₂ და სხვა. ნაწილი შედის ორგანული ნაერთების მოლეკულის შემადგენლობაში. მაგალითად რინა შედის ჰემოგლობინში და სუნთქვითი ფერმენტების შემადგენლობაში, ფოსფორი – ფოსფოლიპიდებში, ნუკლეინის მჟავებში. ზოგიერთი არაორგანული ნივთიერება უხსნადი მარილების სახითაა ჩალაგებული ძელებში და მონაწილეობს ჩონჩხის ფორმირებაში. კალციუმი სხვადასხვა მდგომარეობაში გვხვდება ორგანიზმში. ჯერ ერთი ის გვხვდება იონიზირებულ მდგომარეობაში სისხლში (CaCl₂, Ca(H₂PO₄)₂ და სხვ.), მეორე – შეიძლება სისხლის პლაზმის ცილებთან იყოს დაკავშირებული ე.წ. არადიფუნდირებული კალციუმი და მესამე – კალციუმი უხსნადი მარილების ფოსფატების სახით შედის ძელების და კბილების შემადგენლობაში.

მინერალური ნივთიერებები ცოცხალი ორგანიზმის შემადგენლობაში მცირე რაოდენო-

ბით შედის. არაორგანული ელემენტების შემცველობა ცოცხალი უჯრედში მათი ატომური მასის უკუპროპორციულია ე.ი. რაც უფრო მაღალია ელემენტის ატომური მასა, მით უფრო მცირე რაოდენობით შედის ის ორგანიზმში. ზოგიერთი ელემენტები პროცენტულად უმნიშვნელო რაოდენობით შედიან ადამიანის ორგანიზმში, მაგრამ მნიშვნელოვან ფუნქციებს ასრულებენ. ასეთებია: I, Fe, Cu, Zn, Br, Mn, Co და სხვა. მათ „მიკროელემენტებს“ უწოდებენ.

მინერალური მარილები მნიშვნელოვან ფუნქციებს ასრულებენ ორგანიზმში, რომელთაგან აღსანიშნავია: ოსმოსური წნევის შექმნა და მისი რეგულაცია, მჟავა-ტუტეთა წონასწორობის შენარჩუნება, მემბრანული პოტენციალის წარმოქმნა, კუნთის შეკუმშვა, ფერმენტების აქტივობის რეგულაცია და სხვა. ზოგიერთი ელემენტები (K, Na, Ca) უშუალოდ არეგულირებენ ორგანიზმში წყლის განაწილებას, შეკავებას და გამოყოფას. გარდა ჩამოთვლილი ზოგადი ფუნქციებისა ცალკეულ ელემენტებს მისთვის დამახასიათებელი სპეციფიკური ფუნქცია გააჩნია ნივთიერებათა ცვლაში.

მინერალურ ნივთიერებათა შემცველობა წყალთან ერთად ადამიანის საკვებ რაციონში უნდა იყოს ნორმირებული, რაც რაციონალური კვებისათვის აუცილებელი პირობაა. სუფრის მარილის შემცველობა საკვებ რაციონში განისაზღვრება ინდივიდუალური გემოვნებით, ხშირად მისი რაოდენობა საკვებში ნორმაზე მეტია. შერეული კვების დროს ადამიანი დღე-ღამეში გამოყოფს ორგანიზმიდან 15 გრამ სუფრის მარილს. დღე-ღამურ საკვებ რაციონში სუფრის მარილის რაოდენობის 5-6 გრამამდე დაწვეა არა თუ სასურველია, არამედ რეკომენდირებულია, განსაკუთრებით ზოგიერთი დაავადებების (ნეფრიტი, პიპერტონია, კოლიტი, გულის დაავადებები და სხვა) დროს.

მინერალურ ნივთიერებათა შეწოვა ძირითადად ნაწლავებიდან ხდება. წყალში გახსნილი იონების სახით საკვებთან ერთად მიღებული ძირითადი მარილები NaCl და KCl (ეს უკანასკნელი მცენარეულ პროდუქტებში გვხვდება) ყოველგვარი წინააღმდეგობის გარეშე, ნებისმიერი რაოდენობით შეიწოვებიან ნაწლავებიდან. სისხლის პლაზმის ოსმოსური წნევის გადიდების მაჩვენებელი იქნება წყურვილის გრძობის გაძლიერება. თირკმლის გამომყოფი სისტემის ნორმალური მუშაობის პირობებში თავიდან ადვილად იქნება აცილებული სისხლის იონური შედგენილობისა და ოსმოსური წნევის გადიდების საშიშროება. ვინაიდან ჭარბი მარილები წყალთან ერთად თირკმლების გზით გამოიყოფიან ორგანიზმიდან.

წყალში მცირედ ხსნადი მარილები (კალციუმის და მაგნიუმის ფოსფატები და კარბონატები) ნაწლავებიდან შეიწოვებიან შეზღუდული რაოდენობით. მათ შეწოვას აძლიერებს საკვებში ცხიმის შემცველობა და ნალექი. ფოსფორმჟავა შეიწოვება არა მარტო ფოსფატების, არამედ ნუკლეოტიდების და სხვა ორგანულ ნივთიერებათა სახით.

მარილების ორგანიზმიდან გამოყოფა ხდება შარდთან, განავალთან და ოფლთან ერთად. ამასთან მათი მინერალური შედგენილობა მიღებულ საკვებში მარილების შემცველობაზეა დამოკიდებული. შარდის PH დამოკიდებულია მიღებული საკვების ხასიათზე. ამიტომ წარმოქმნილი საბოლოო პროდუქტების ხასიათის მიხედვით საკვები პროდუქტები პირობით შეიძლება „მჟავე“ და „ფუძე“ ხასიათის ნივთიერებად გავყოთ. ცხოველური საკვები

პროდუქტები (ხორცი, თევზი, კვერცხი, ყველი), რომლებიც ცილების ძირითად წყაროს წარმოადგენენ ორგანიზმისათვის, დაუანგვის შედეგად გეპძლევენ დიდი რაოდენობით მჟავე ხასიათის ნაერთებს (ფოსფორმჟავას, გოგირდმჟავას და სხვ.). ორგანიზმში ისინი ტუტე და ტუტემიწათა მეტალებთან წარმოქმნიან მარილებს და გამოიყოფიან შარდთან ერთად. ამიტომ დიდი რაოდენობით ხორციანი საკვების ან თევზეულის მიღებისას ორგანიზმში ტუტეანობის მარაგი იხარჯება, ხოლო გამოყოფილ შარდს გამოხატული მჟავე რეაქცია აქვს. ამიტომ ასეთ საკვებ პროდუქტებს „მჟავე“ თვისებების ნივთიერებებს უწოდებენ.

„ტუტე“ ხასიათის საკვებ პროდუქტებს მიაკუთვნებენ ხილს, ბოსტნეულს, რძეს, რომლებიც უფრო მეტად შეიცავენ ორგანულ მჟავათა მარილებს ტუტე ან ტუტემიწათა ლითონებთან. მცენარეული პროდუქტები თავისუფალ ორგანულ მჟავეებსაც შეიცავენ, მაგრამ ისინი ორგანიზმში იჟანგებიან საბოლოო პროდუქტებამდე (CO_2 და H_2O). ამიტომ ვეგეტარიანულ ადამიანთა და ბალახისმჭამელ ცხოველთა შარდს ტუტე რეაქცია აქვს.

რაც უფრო მეტად მჟავე ექვივალენტებს შეიცავს საკვები, მით უფრო მეტი კალციუმი და ფოსფორი გამოიყოფა შარდით და პირიქით, ტუტე ხასიათის საკვების მიღებისას ნაკლები კალციუმის ფოსფატი გამოიყოფა შარდში, ე.ი. მჟავე შარდში ფოსფატების და ურატების რაოდენობა გაცილებით მაღალია, ვიდრე ტუტე რეაქციის შარდში. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ კალციუმის მარილები ფოსფორმჟავასთან გახსნილ მდგომარეობაში შენარჩუნებულია მჟავე რეაქციის შარდში. შარდის გაჩერებისას ან შეტუტეების დროს წარმოქმნილი კალციუმის ფოსფატი, მაშინვე გამოილეკება.

ორგანიზმიდან მარილების გამოყოფაში გარკვეული ხვედრითი წილი მიუძღვის კანს თავისი საოფლე ჯირკვლებით. ოფლი 99,5% წყალს შეიცავს. ოფლის მშრალი ნაშთი შეიცავს ორგანულ (უმთავრესად შარდოვანა) და არაორგანულ ნივთიერებებს. ოფლის არაორგანული ნივთიერებებიდან ძირითადია ნატრიუმის ქლორიდი, რომელიც სისხლის პლაზმის და სხვა ექსტრაცელულარული სითხის მთავარი შემდგენელი ელექტროლიტია. ძლიერი ოფლიანობის დროს ადამიანი დღე-ღამეში კარგავს დიდი რაოდენობით (ლიტრობით) სითხეს ოფლის სახით, ამასთან ამ დროს ხდება მარილების დიდი რაოდენობით დაკარგვა, რომელიც მოქმედებს ადამიანის შრომისუნარიანობაზე და განწყობილებაზე. ამიტომ მძიმე ფიზიკური დატვირთვის დროს, ცხელ საამქროებში მუშაობის და სხვათა დროს რომელიც დაკავშირებულია გაძლიერებულ ოფლიანობასთან, ადამიანმა უნდა დალიოს არა სუფთა, არამედ მარილიანი (K-ის და Na-ის იონების შემცველი) წყალი.

ადამიანის ორგანიზმში მნიშვნელოვან ფუნქციებს ასრულებენ ნატრიუმის, კალიუმის, კალციუმის, ქლორის ფოსფორმჟავას იონები, აგრეთვე გოგირდი, ფოსფორი, რკინა, სპილენძი და სხვა ელემენტები.

ნატრიუმი

ნატრიუმის შემცველობა ქსოვილებსა და ბიოლოგიურ სითხეებში სხვადასხვაა. დიდი რაოდენობით შეიცავს მას სისხლის პლაზმა, სადაც მისი რაოდენობა 8-ჯერ მეტია (140 მმოლ/ლ), ვიდრე ერთროციტებში. ნატრიუმი ორგანიზმში გეხვედება უფრო მეტად NaCl-ის

სახით, თუმცა გვხვდება სხვა მარილების სახითაც (ბიკარბონატები, კარბონატები, ფოსფატები). ნატრიუმის იონი ექსტრაცელულარული სითხის ყველაზე მთავარი, ოსმოსურად აქტიური იონია. ნატრიუმის ფოსფატები და კარბონატები სისხლში ბუფერულ სისტემებს წარმოქმნიან. უჯრედგარეთა სითხეში ნატრიუმის კონცენტრაცია ყოველთვის უფრო მაღალია, ვიდრე უჯრედში. ნატრიუმის იონი წყლის შეკავებას უწყობს ხელს ორგანიზმში. ამიტომ ჰიპერნატრიემიით გამოწვეულ შემუშებათა დროს (პარენქიმატოზული ნეფრიტი, გულის თანდაყოლილი უკმარისობა, კუშონგოიდი და სხვა), ნატრიუმის მარილების შეყვანა ორგანიზმში გაუმართლებელია.

ჰიპონატრიემიას თან ახლავს ორგანიზმის დეჰიდრატაცია, რომელიც შეიძლება გაძლიერებული ოფლიანობის, ფაღარათის, თირკმლის დაავადებათა (ამ დროს ნატრიუმის რეაბსორბცია შემცირებულია) და სხვათა დროს. ნატრიუმის სადღეღამისო ძველი ნორმა 4-6 გრამია. სასურველია დღეღამური ნორმის შემცირება, ვინაიდან მიღებული სუფრის მარილი ზედმეტი წყლის შეკავებას უწყობს ხელს ორგანიზმში.

კალიუმი

კალიუმის განაწილება ორგანიზმში ნატრიუმის საპირისპიროა. ერთოციტებში მისი კონცენტრაცია 20-ჯერ მეტია, ვიდრე პლაზმაში. პლაზმაში კალიუმის რაოდენობა მერყეობს 3,8-5,4 მმოლ/ლ ფარგლებში. ამასთან კალიუმის შემცველობა მცენარეულ პროდუქტებში გაცილებით მეტია, ვიდრე ცხოველურში. კალიუმის გამოყოფა იმდენად აქტიურად ხდება ორგანიზმიდან, რომ მისი ჭარბი რაოდენობით მიღება საკვებთან ერთად ვერ გამოიწვევს ჰიპერკალიემიას.

ორგანიზმში კალიუმი არის ქლორიდების, ფოსფატების და სხვათა სახით. კალიუმი ნატრიუმის ფიზიოლოგიური ანტაგონისტია. თუ ნატრიუმის იონს წყლის შემაკავებელი თვისება აქვს, კალიუმი პირიქით შარდმდენ თვისებას იჩენს და შემუშების დროს უნიშნავენ ავადყოფებს.

ჰიპერკალიემია შეიძლება თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს და თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის პორმოზების (განსაკუთრებით ალდოსტერონის) ნაკლებობისას. პირიქით ალდოსტერონის გაძლიერებული პროდუქციის დროს შეიძლება კალიუმის გაძლიერებული გამოყოფა შარდთან ერთად და ნატრიუმის შეკავება. ასეთი ჰიპოკალიემია არღვევს გულის მუშაობის რიტმს. ზოგიერთი პათოლოგიური მდგომარეობის დროს (ხანგრძლივი პირღებინება, კუჭ-ნაწლავის აშლილობა და სხვა) კალიუმი გამოდის უჯრედიდან ექსტრაცელულარულ სითხეში, საიდანაც გამოიყოფა შარდთან ერთად. ამ დროს ფიზიოლოგიური ხსნარის შეყვანა უარყოფით გავლენას ახდენს ორგანიზმზე და აუცილებელია კალიუმის მარილების დანიშნა.

ქორუნიკული ოპერაციების შემდეგ მძიმე გართულებების თავიდან ასაცილებლად საჭიროა თვალყური ვადევნოთ კალიუმ-ნატრიუმის ბალანსს ორგანიზმში და მოვახდინოთ ამ ბალანსის რეგულირება.

კალციუმი

სისხლის პლაზმაში კალციუმის შემცველობა შეადგენს 2,5-2,8 მმოლ/ლ-ს (9-11 მგ%). ერთოციტებში კვალის სახით შედის. ყველაზე მეტი რაოდენობით კალციუმი შედის ძვლებში და კბილებში. კალციუმი გვხვდება ორგანიზმში როგორც იონიზირებული, ასევე არაიონიზირებული სახით.

კალციუმი მეტად საყურადღებო ელემენტია, რომელიც მრავალგვარ პროცესებში დებულობს მონაწილეობას, ასე მაგალითად ის მონაწილეობს კუნთის შეკუმშვაში (როგორც K-ის ანტაგონისტი), სისხლის შედეგებაში, ძვლების შენებაში, უჯრედის მემბრანის განვლადობის პროცესებში, ფერმენტული აქტივობის რეგულაციაში. კალციუმის ნებისმიერი ეტიოლოგიის დისბალანსზე ორგანიზმი მწვავე რეაქციას იძლევა. ჰიპოპარათირეოზის დროს იონიზირებული კალციუმის კონცენტრაცია სისხლში ძალიან კლებულობს (ჰიპოკალციემია), რის შედეგად იწყება კრუნჩხვითი შეტევები (ტეტანია). კალციუმის კონცენტრაციის შემცირება სისხლში შეიძლება ბავშვებში რაქიტის დროს, აგრეთვე ობტურაციული სიყვითლის, ნევროზების, ნეფრიტების დროს.

მაგნიუმი

მაგნიუმის გარკვეული რაოდენობა დაკავშირებულია კალციუმთან და ფოსფორთან და ქმნის კომპლექსურ ნაერთებს ძვლებში. გვხვდება ექსტრაცელულარულ სითხეშიც. კალციუმის საწინააღმდეგოდ მისი რაოდენობა უჯრედში მეტია, ვიდრე უჯრედგარეთა სითხეში. მაგნიუმის იონი მონაწილეობს კუნთის შეკუმშვაში და მრავალი ფერმენტის აქტივატორია. მაგნიუმი ერთგვარ ანტაგონიზმს იჩენს კალციუმის მიმართ. ალდოსტერონი აძლიერებს მაგნიუმის გამოდენას ორგანიზმიდან შარდთან ერთად. მაგნიუმის კონცენტრაციის შემცირება უჯრედში იწვევს ჰიპერემიას, ვაზოდილატაციას, არითმიას, კრუნჩხვებს.

ფოსფორი

ფოსფორის უდიდესი რაოდენობა ძვლებშია მარილების სახით. ორგანიზმში არსებული ფოსფორის 10% დაკავშირებულია ორგანულ ნაერთებთან – ცილებთან, ცხიმებთან და ნახშირწყლებთან. ფოსფორის ცვლაზე ორგანიზმში გარკვეულ წარმოდგენას გვაძლევს არაორგანული ფოსფორი, ამიტომ კლინიკაში საზღვრავენ არაორგანულ ფოსფორს სისხლის შრატში.

საკვებ რაციონში ფოსფორისა და კალციუმის ოპტიმალური შეფარდებაა მოზრდილებისათვის 1:1, ბავშვებისათვის 1:2 (ასეთივე შეფარდებაა ქალის რძეში). სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების დროს ფოსფორის რაოდენობა სისხლში კლებულობს. მაგალითად რაქიტის დროს ყველაზე მეტად გამოხატულია კალციუმის დაკლება სისხლში. ფოსფორის რაოდენობის შემცირება სისხლში შეიძლება ინსულინის შეყვანის შემდეგ, ჰიპერპარათირეოზის, ოსტეომალაციის და სხვათა დროს.

ფოსფორის რაოდენობის მომატებას ადგილი აქვს ჰიპოპარათირეოზის, D ჰიპერვიტა-
მინოზის, თიროქსინის მილეებისას, ლეიკოზების, მიელომის და სხვათა დროს.

ქლორი

გვხვდება უმთავრესად NaCl ან სხვა ქლორიდების სახით და ნატრიუმთან ერთად ერთ-
ერთი მთავარი ელექტროლიტია სისხლის პლაზმის ოსმოსური წნევის რეგულაციის
განხორციელებაში. ქლორის იონის ერთ-ერთი მთავარი ფუნქციაა კუჭის წვენში მარილმჟა-
ვის წარმოქმნა. აგრეთვე ქლორის იონი რიგი ფერმენტების (პეპსინი, ამილაზა) აქტივატო-
რია. ქლორის მიღება ძირითადად ხდება სუფრის მარილის სახით და გამოიყოფა შარდში
იგივე NaCl-ის სახით. ქლორის შემცველობა ნატრიუმის მსგავსად ექსტრაცელულარულ
სითხეში უფრო მეტია, ვიდრე უჯრედში. საერთოდ ქლორის და ნატრიუმის ცვლილებები
პარალელურად მიმდინარეობს.

მიკროელემენტებიდან ადამიანის ორგანიზმში დიდი მნიშვნელობა აქვს რკინას, სპი-
ლენსს, იოდს, თუთიას და სხვ.

რკინა

რკინის უმეტესი ნაწილი კონცენტრირებულია ერითროციტებში (18,5 მმოლ/ლ). პლაზ-
მაში მისი კონცენტრაცია უმნიშვნელოა (0,02 მმოლ/ლ). ყოველდღიურად ერითროციტების
დაშლის შედეგად 25 მგ რკინა გამოთავისუფლდება. ამდენივე რკინა დღე-ღამეში უნდა
მიიღოს ადამიანი საკვებთან ერთად. სისხლმზად ორგანოებში (ელენთა, ღვიძლი, ძვლის
ტვინი) ყოველთვის გვხვდება რკინის მარაგი ადვილად მობილიზებადი კომპლექსის –
ფერიტინის სახით. რკინა ორგანიზმიდან შარდთან ერთად არ გამოიყოფა, არამედ მისი
გამოყოფა ხდება ნაღველით და განავლით, აგრეთვე სისხლდენების დროს.

განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით რკინის მარაგს (1000 მგ) შეიცავს ღვიძლი და
ელენთა, რომელიც 40-ჯერ აღემატება სადღეღამისო მოთხოვნას რკინაზე (25 მგ).

ჰემოგლობინის გარდა რკინა შედის მيوგლობინის და ჟანგვა-აღდგენით პროცესებში
მონაწილე ფერმენტების (ციტოქრომები და სხვა) შემადგენლობაში. მოთხოვნილება რკინა-
ზე დამოკიდებულია ასაკზე და ორგანიზმის მდგომარეობაზე (ორსულობა, ლაქტაცია, სის-
ხლდენის ან ოპერაციის შემდგომი პერიოდი და სხვა).

ჩვეულებრივი შერეული საკვების მიღებისას რკინა საკმარისი რაოდენობით შედის
ორგანიზმში. მხოლოდ ზოგჯერ მოთხოვნილება როცა გაძლიერებულია, საჭირო ხდება
დამატებითი რკინის მიღება. რკინით მდიდარი პროდუქტებია ღვიძლი, ელენთა, თირკმლე-
ბი, კვერცხის ყვითი, თევზი, ისპანახი, სატაცური და სხვა. რკინა საკმარისად ძნელად
შეიწოვება. შეწოვა ხდება ორვალენტიანი რკინის იონის (Fe^{2+}) სახით კუჭში და 12 გოჯა
ნაწლაეში (მათი რეზექციის დროს რკინის შეწოვა შეფერხებულია) შეწოვისას რკინა უერ-
ოდება ნაწლაეის კედლის ლორწოვან გარსში არსებულ ცილას – აპოფერიტინს და წარმო-
იქმნება ფერიტინი. ეს უკანასკნელი ნაწლაეის კედლიდან შეიწოვება სისხლში, საიდანაც

შემდგომ ტრანსპორტირდება სისხლმბად ორგანოებამდე. ტრანსპორტი წარმოებს ტრანსფერინით (სიდეროფილინი), რომელიც წარმოადგენს β-გლობულინების ტიპის ცილის კომპლექსს რეინასთან. ფერიტინი გვხვდება ღვიძლში, ელენთასა და ძვლის ტვინში. ორგანიზმში რეინის დეფიციტის (საკვებ პროდუქტებში რეინის ნაკლებობის, ნაწლავებიდან რეინის შეწოვის პროცესის დაქვეითების და სხვა) პირობებში ვითარდება რეინადეფიციტური ანემია. ამ დროს სისხლში ერითროციტების რიცხვი უცვლელია, ხოლო მათში ჰემოგლობინის შემცველობა დაკლებულია. რეინადეფიციტური ანემია ხშირად გვხვდება ბავშვებში და ქალებში. ანემიის მიზეზი ქალებში არის ორსულობა ან მენსტრუაციული ციკლის გახანგრძლივება. ზოგჯერ რეინის მარაგი ნორმაზე მეტია და ფერიტინის ტევადობას აღემატება, მაშინ რეინა ინახება სარეზერვო კომპლექსის – ჰემოსიდერინის სახით, რომელიც წარმოადგენს რეინის პიდროქსიდის კოლიდური ფორმის კომპლექსს ცილასთან.

სპილენძი

მეტად მნიშვნელოვანი მიკროელემენტია, ის მონაწილეობს ჰემოგლობინის, მიოგლობინის, ციტოქრომების და რეინის შემცველი სხვა ორგანული ნაერთების სინთეზში არა უშუალოდ, არამედ ხელს უწყობს რეინის ჩართვას ორგანულ ნივთიერებათა შემადგენლობაში. გარდა ამისა სპილენძი თითონ შეიძლება შედიოდეს ორგანულ ნივთიერებათა შემადგენლობაში. მაგალითად სისხლის პლაზმაში სპილენძის იონი ძირითადად დაკავშირებულია ცილა ცერულოპლაზმინთან. ცერულოპლაზმინს სუსტად გამოხატული ფერმენტული თვისება გააჩნია, რაც იმაში ვლინდება, რომ ის ხელს უწყობს ასკორბმჟავის, ადრენალინის და სხვა ნივთიერებათა დაჟანგვას. სპილენძის იონი მონაწილეობს ფოტოსინთეზის რეაქციებში, როგორც ელექტრონების გადამტანი. ამ შემთხვევაში ის შედის მცენარეული ცილის (ე.წ. „ლურჯი ცილა“) პლასტოციანინის შემადგენლობაში. სპილენძი შედის ფერმენტ ლიზინოქსიდაზის აქტიურ ცენტრში, რომელიც მონაწილეობს კოლაგენის და ელასტინის პოლიპეტიდური ჯაჭვების ბიოსინთეზში.

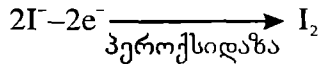
სპილენძის უკმარისობა ანემიას იწვევს, რომელიც გაცილებით უფრო მძიმედ მიმდინარეობს, ვიდრე რეინადეფიციტური ანემია. სპილენძის დეფიციტით გამოწვეული ანემიის დროს ციტოქრომული სისტემის ფუნქცია ირღვევა (სპილენძი ციტოქრომოქსიდაზის შემადგენლობაში შედის) სპილენძის ცვლის მოშლას უკავშირდება ე.წ. ვილსონის დაავადება. ამ იშვიათი დაავადების დროს სპილენძის რაოდენობა ორგანიზმში მკვეთრად მომატებულია. ცერულოპლაზმინის რაოდენობა კი დაკლებულია.

იოდი

ორგანიზმში არსებული იოდის უმეტესი ნაწილი კონცენტრირებულია ფარისებრ ჯირკვალში. ადამიანის ორგანიზმში გვხვდება დაახლოებით 50 მგ იოდი, აქედან 30-40 მგ შედის ფარისებრ ჯირკვალში. სისხლის პლაზმაში იოდის კონცენტრაცია უმნიშვნელოა (10 მკგ 100 მლ. სისხლში).

სადღეღამისო მოთხოვნა იოდზე შეადგენს 0,2 მგ-ს. მოთხოვნილება იოდზე შეიძლება გაიზარდოს ჩიყვის, ორსულობის დროს, მოზარდებში. იოდის მოხვედრა ორგანიზმში ხდება საყვები პროდუქტებით და სასმელი წყლით (კალიუმის და ნატრიუმის იოდიდების სახით).

ფარისებრ ჯირკვალს უნარი აქვს სისხლიდან და სხვა ქსოვილებიდან იოდის იონის კონცენტრირება მოახდინოს. დადგენილია, რომ ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების – ტრიიოდთირონინის (T_3) და თიროქსინის (T_4) სინთეზში მონაწილეობს არა იოდის იონი (I^-), არამედ ნეიტრალური იოდი (I_2). ფარისებრ ჯირკვალში პეროქსიდაზის მოქმედებით იოდის იონი იჟანგება:



ამ გზით მიღებული თავისუფალი იოდი ჩაერთვება თირეოდული ჰორმონების (T_3 და T_4) ბიოსინთეზში. ფარისებრ ჯირკვლის ფოლიკულები ამოვსებულია სპეციფიკური ცილით, რომელსაც იოდთირეოგლობულინი ეწოდება. ამ ცილის პროტეოლიზური დაშლა ხდება საჭიროების შემთხვევაში და გამონთავისუფლებული ჰორმონები გადადიან სისხლში.

ამრიგად იოდის შეთვისება ფარისებრი ჯირკვლის პარენქიმული უჯრედების მიერ დამოკიდებულია ჯირკვლის უჯრედების ფუნქციურ მდგომარეობასა და ფერმენტ პეროქსიდაზის აქტიუობაზე. ეს ორი ფაქტორი აუცილებელი პირობაა ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონთა ბიოსინთეზისათვის. ჩიყვის პრობლემის გადაწყვეტის მთავარი გასაღები ამ მიმართულებით უნდა ვეძიოთ.

თუთია

თუთია შედის რამდენიმე ათეული ფერმენტის შემადგენლობაში, როგორც კოფაქტორი. ასეთი ფერმენტებია: ნად⁺ დამოკიდებული ფერმენტები (ღვიძლის ალკოჰოლდეჰიდროგენაზა), დნმ-პოლიმერაზა, კარბონანჰიდრაზა, კარბოქსიპეპტიდაზა და სხვა. ამიტომ ეს ელემენტი ადამიანის საკვების აუცილებელი (შეუცვლელი) კომპონენტია, მისი რაოდენობა დღე-ღამურ საკვებში უნდა შეადგენდეს 15 მგ-ს. ჰორმონი ინსულინი პანკრეასის უჯრედებში გროვდება თუთიასთან წარმოქმნილი კომპლექსის სახით.

თუთიის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ფუნქციას წარმოადგენს მისი მონაწილეობა ენისა და ცხვირის ღრუს რეცეპტორების მიერ გემოსა და სუნის შეგრძნების აღქმაში.

გარდა აღნიშნული მიკროელემენტებისა, ადამიანის ორგანიზმში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის პროცესში მონაწილეობენ: კობალტი, მოლიბდენი და სხვა ელემენტები. მაგალითად კობალტი შედის B_{12} ვიტამინში და მონაწილეობს ჰემოპოეზში, სელენი შედის გლუტათიონპეროქსიდაზაში, ხოლო მოლიბდენი შედის ფერმენტების – ქსანტინოქსიდაზის და ალდეჰიდოქსიდაზის პროსტეტული ჯგუფის შემადგენლობაში.

ს ი ს ს ლ ი

სისხლი წარმოადგენს თხიერ შემავსებელ ქსოვილს, რომელიც ქმნის ორგანიზმის შინაგან გარემოს, ახორციელებს საკვები ნივთიერებების, მეტაბოლიტების, ჟანგბადის, ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა და სხვათა ტრანსპორტს.

სისხლი ორგანიზმში მრავალ სასიცოცხლო ფუნქციას ასრულებს, როგორცაა მარეგულირებელი, დამცველობითი, სატრანსპორტო და სხვა.

სისხლი შედგება პლაზმისა და ფორმიანი ელემენტებისაგან (ერითროციტები, ლეიუციტები, თრომბოციტები). ადამიანის ორგანიზმი შეიცავს საშუალოდ 5,2 ლიტრ სისხლს, რომლის 55% მოდის პლაზმაზე.

სისხლი საკმარისად ბლანტი სითხეა (ცილების და ფორმიანი ელემენტების შემცველობის გამო). ის 5-ჯერ ბლანტია წყალთან შედარებით ანუ მისი ფარდობითი სიმკვრივე ხუთის ტოლია. მთლიანი სისხლის სიმკვრივე 1,05-1,064 ფარგლებში მერყეობს, ხოლო პლაზმის სიმკვრივე შეადგენს 1,024-1,03-ს.

სისხლის PH ნორმალურად 7,4-ის ტოლია. სისხლში განუწყვეტლივ შეიწოვება ნაწილაკებიდან და ქსოვილებიდან მყავე ან ტუტე ხასიათის ნივთიერებები, მაგრამ სისხლში არსებული მძლავრი ბუფერული სისტემების გავლენით მისი PH არსებითად არ იცვლება და რჩება 7,4-ის ფარგლებში.

PH-ის გარდა სისხლის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფიზიკურ-ქიმიური მახასიათებელია ოსმოსური წნევა. ადამიანის სისხლის პლაზმის ოსმოსური წნევა 37°C-ზე შეადგენს საშუალოდ 7,6 ატმოსფეროს. მის მუდმივობას ისეთივე სასიცოცხლო მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმისათვის, როგორც PH-ს. ოსმოსური წნევის მნიშვნელობა დამოკიდებულია სისხლის პლაზმაში გახსნილ ოსმოსურად აქტიურ ნივთიერებებზე, რომელთაგან აღსანიშნავია ნატრიუმის ქლორიდი, ნატრიუმის ბიკარბონატი (NaHCO_3) და ფოსფატები.

პლაზმის ორგანული ნივთიერებები (გლუკოზა, შარდოვანა და სხვა) არსებით გავლენას ვერ ახდენენ ოსმოსურ წნევაზე, იმიტომ რომ ისინი მცირე რაოდენობით შედიან სისხლში და ამასთან დისოციაციას არ განიცდიან.

ოსმოსური წნევის უმნიშვნელო ნაწილს (დაახლოებით 0,04 ატმ.) ქმნიან სისხლის პლაზმის ცილები (უმთავრესად ალბუმინები). ამ წნევას კოლოიდურ-ოსმოსურ (ონკოტურ) წნევას უწოდებენ. კოლოიდური წნევის გარდა სისხლის პლაზმაში არსებულ კოლოიდურ სისტემებში შეიმჩნევა სხვა წნევებიც, რომლებიც გავლენას ახდენენ საერთო ოსმოსურ წნევაზე. ერთი ასეთი წნევა იქმნება ჰიდროფილური კოლოიდების მიერ ჰიდრატაციული წყლის დაკავშირებით და გაჯირჯვების უნარიით. ამიტომ ასეთ წნევას გაჯირჯვების წნევა-საც უწოდებენ. მეორე წნევა იქმნება ე.წ. დონანის წონასწორობით

მარილების, შაქრების და სხვა ნივთიერებათა ხსნარებს, რომელთა ოსმოსური წნევა სისხლის შრატის ოსმოსურ წნევას (7,6 ატმ) უტოლდება, იზოტონური ხსნარები ეწოდება. ასეთ ხსნარებს მიეკუთვნება NaCl-ის 0,9%-იანი (0,15 M) ხსნარი, რომელსაც ფიზიოლოგიურ ხსნარს უწოდებენ.

ხსნარებს, რომელთა ოსმოსური წნევა აღემატება 7,6 ატმ. უწოდებენ პიპერტონულ ხსნარებს. ხოლო ისეთ ხსნარებს, რომელთა ოსმოსური წნევა სისხლის ნორმალურ ოსმოსურ წნევაზე დაბალია, პიპერტონური ხსნარები ეწოდებათ. ოსმოსური წნევის მუდმივობა განაპირობებს თირკმელების ნორმალურ მუშაობას, წყლისა და მარილების ნორმალურ ცვლას ორგანიზმში.

სისხლის ქიმიური შედგენილობა

ორგანიზმში ნივთიერებათა განუწყვეტელი დენადობის მიუხედავად, სისხლის ქიმიური შედგენილობა მუდმივია. ამ მუდმივობას მრავალი ფაქტორი განაპირობებს, რომელთაგან მთავარია ნერეული და ქუმორალური რეგულაცია.

სისხლის შედგენილობის უმნიშვნელო ცვლილებები ჯანმრთელ ორგანიზმში ცალკეული ორგანოების (გული, თირკმელი, ღვიძლი, პანკრეასი და სხვა) მუდმივი ფუნქციონირების პირობებში, სწრაფად კომპენსირდება.

პათოლოგიური პროცესების დროს, როდესაც ირღვევა ზოგიერთი ორგანოების ფუნქციები, სისხლის ქიმიური შედგენილობა მკეტნაკლებად იცვლება. ამიტომ სისხლის ქიმიური შედგენილობის შესწავლას, ამა თუ იმ ორგანოთა ფუნქციური მდგომარეობის დასადგენად, კლინიკური მნიშვნელობა ენიჭება. განსაკუთრებით საყურადღებო მონაცემებს აწვდის პრაქტიკოს ექიმს დიაგნოსტიკისათვის სისხლში ისეთი კომპონენტების განსაზღვრა, როგორცაა შაქარი, ცილა, ფერმენტები, ნარჩენი აზოტი, მინერალური მარილები, შარდოვანა და სხვები.

ორგანულ და მინერალურ კომპონენტებს კლინიკაში საზღვრავენ მთლიან სისხლში ან უფრო ხშირად სისხლის პლაზმაში ან კიდევ შრატში. შრატის ქიმიური შედგენილობა თითქმის ემთხვევა სისხლის პლაზმის ქიმიურ შედგენილობას, ვინაიდან სისხლის შრატი წარმოადგენს იგივე პლაზმას, რომელსაც მოცილებული აქვს ფიბრინოგენი.

სისხლის პლაზმა 90% წყალს და 10% მშრალ ნივთიერებას შეიცავს. მშრალი ნივთიერების 75%-ს ცილები შეადგენენ ე.ი. პლაზმაში ცილების შემცველობა 7,5%-ია. ცილებიდან ყველაზე მეტი რაოდენობით პლაზმაში გვხვდება ალბუმინები (4,5%), ხოლო 2,5% მოდის გლობულინებზე, დაახლოებით 0,3% შეადგენს ფიბრინოგენი. ჯანმრთელი ადამიანის სისხლის პლაზმაში გვხვდება კიდევ ზოგიერთი სპეციფიკური ცილები: ტრანსფერინი, ცერულოპლაზმინი, პაფტოგლობინი და სხვა.

გამოკვლევის ფიზიკურ-ქიმიური მეთოდების გამოყენებით ამჟამად სისხლის პლაზმაში აღმოჩენილია 100-მდე ცილა. ელექტროფორეზის სხვადასხვა მეთოდების გამოყენებით გამოყოფილია პლაზმის მნიშვნელოვანი ცილები. მაგალითად, ქადალზე ელექტროფორეზით მიღებულია ცილის ხუთი ფრაქცია: ალბუმინები, α_1 , α_2 , β და γ -გლობულინები. აგარ-აგარის და პოლიაკრილამიდის გელზე მიღებულია ცილების ფრაქციები უფრო მეტი რაოდენობით.

სისხლის პლაზმის ცალკეული ცილებიდან როგორც რაოდენობრივად, ისე თავიანთი

მნიშვნელობით ყველაზე მეტად მნიშვნელოვან ცილებს ალბუმინები და გლობულინები წარმოადგენენ. ნორმალურ სისხლში ალბუმინების და გლობულინების რაოდენობის შეფარდება მუდმივი სიდიდეა. ამ შეფარდებას „ცილოვან კოეფიციენტს“ უწოდებენ. „ცილოვანი კოეფიციენტი“ ანუ $\frac{\text{ალბუმინები}}{\text{გლობულინები}} = 1,5-2,3$ ეს ფარდობა მუდმივი სიდიდეა, ამიტომ კლინიკაში საზღვრავენ „ცილოვან კოეფიციენტს“ ზოგიერთი პათოლოგიის დროს.

გლუკოზის შემცველობა მთლიან სისხლში შეადგენს 3,6-5,5 მმოლ/ლ. ნარჩენი აზოტის შემცველობა პლაზმაში შეადგენს 15-25 მმოლ/ლ., შარდოვანის შემცველობა კი შეადგენს 3,3-6,6 მმოლ/ლ.

სისხლის პლაზმის ცილების მრავალრიცხოვანი ფუნქციებიდან (ონკოტური, შედედება, ბუფერული, სატრანსპორტო, დამცველობითი და სხვა) გამოეყოფთ ონკოტურ ფუნქციას.

როგორც აღნიშნული იყო პლაზმის ცილები (უმეტესად ალბუმინი) ქმნიან კოლოიდურ-ოსმოსურ ანუ ონკოტურ წნევას. ისინი იკავშირებენ პიდრატაციულ წყალს და აკავებენ მას სისხლში, არ აძლევენ ქსოვილებში გადასვლის საშუალებას (წყლის ქსოვილებში გადასვლა გამოიწვევდა შეშუპებას). ზოგიერთი პათოლოგიების დროს (ავთვისებიანი სიმსივნე, სისხლის დაკარგვა და სხვა) ადგილი აქვს ჰიპოპროტეინემიას, „ცილოვან შიმშილს“, რომელსაც თან ახლავს კიდურების შეშუპება ონკოტური წნევის დაცემის და ქსოვილებში წყლის გადმოსვლის გამო. ჰიპერპროტეინემია ვითარდება წყლის დაკარგვის ფონზე (ფაღარათი, უშაქრო დიაბეტი, პირღებინება). ამ დროს სისხლის სიბლანტე მატულობს და სისხლში ცილის კონცენტრაცია იზრდება.

სისხლის პლაზმის სპეციფიკური ცილებიდან კლინიკურ ინტერესს იწვევენ ჰაპტოგლობინი, ტრანსფერინი, ცერულოპლაზმინი. ზოგიერთი პათოლოგიების დროს პლაზმაში ჩნდებიან ისეთი ცილები, როგორცაა C-რეაქტიული ცილა, კრიოგლობინი და სხვა.

ჰაპტოგლობინი. ეს ცილა α_2 -გლობულინების ფრაქციას განეკუთვნება. ჰაპტოგლობინი იკავშირებს ფიზიოლოგიურ ან პათოლოგიურ პირობებში ერთროციტების დაშლით წარმოქმნილ ჰემოგლობინს. წარმოქმნილი ჰაპტოგლობინ-ჰემოგლობინის კომპლექსი გადადის რეტiculo-ენდოთელურ სისტემაში (უმთავრესად ელენთაში). ამით ფაქტიურად შენარჩუნდება ჰემოგლობინის შემადგენლობაში შემაჯავალი რკინა. ელექტროფორეზის მეთოდით მიღებულია სამი ტიპის ჰაპტოგლობინი. ეს ტიპები სისხლის ჯგუფობრიობას განსაზღვრავს.

ტრანსფერინი. მიეკუთვნება პლაზმის β -გლობულინების ფრაქციას. ადვილად იკავშირებს სისხლში რკინას და წარმოქმნის ნარინჯისფერ კომპლექსს, სადაც რკინა სამჟავნო ტიპისაა. ადამიანის სისხლში ორ ათეულამდე სხვადასხვა სახის ტრანსფერინია აღმოჩენილი, რომლებიც განსხვავდებიან ამინომჟავური შედგენილობით და სიალის მჟავის რაოდენობით მოლეკულაში. სხვადასხვა სახის ტრანსფერინებს ახასიათებთ შთამომავლობითი სპეციფიკურობა. მათ ნაწლავებიდან შეწოვილი ან ქსოვილებში არსებული რკინა გადააქვთ სისხლმბად ორგანოებამდე.

ცერულოლაზმინი. სპილენძის გადამტანი ცილაა. გააჩნია ფერმენტული (ოქსიდაზური) თვისება. კერძოდ ჟანგავს ასკორბინმჟავას, ადრენალინს, დიოქსიფენილალანინს (დოფა) და სხვა ნაერთებს. შეიცავს 0,32% სპილენძს და მოლურჯო ფერი გადაყრავს. სახამებლის გელზე ელექტროფორეზით მისგან მიღებულია 4 ფრაქცია ანუ ოთხი იზოფერმენტი, რომლებიც განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ელექტროფორეზული ძვრადობით.

C რეაქტიული ცილა. ეს ცილა გამოყოფილია კრისტალური სახით. მან ასეთი სახელწოდება მიიღო იმიტომ, რომ ის უერთდება *in vitro* პნევმოკოკების ჰეტეროპოლისაკარიდულ კომპონენტს და წარმოქმნის პრეციპიტატს. ჯანმრთელი ადამიანის სისხლის შრატში ეს ცილა არ გვხვდება. ის გამოჩნდება ქსოვილთა ნეკროზის ან სხვადასხვა ანთებითი პროცესების დროს (რევმატიზმის მწვავე ფაზა, მიოკარდის ინფარქტი, პნევმოკოკებით, სტაფილოკოკებით და სტრეპტოკოკებით გამოწვეული ანთებები და სხვა). C რეაქტიული ცილა დამახასიათებელია მხოლოდ აღნიშნული დაავადებათა მწვავე პერიოდისათვის. ქრონიკული დაავადებების დროს ეს ცილა სისხლიდან ქრება, ამიტომ ზოგჯერ მას „მწვავე ფაზის“ ცილას უწოდებენ.

კრიოგლობინი. კრიოგლობინი ჯანმრთელი ადამიანის სისხლში არ გვხვდება. ის გამოჩნდება სისხლის შრატში მიელომის, ლეიკოზების, ლიმფოსარკომის, რევმატიზმის, ღვიძლის ციროზის და სხვათა დროს. კრიოგლობინისათვის დამახასიათებელია 37°C-ზე ქვევით ტემპერატურის დაწვევისას გამოლექვა ან ჟელატინირება. ამ ცილის აღმოსაჩენად სისხლის შრატს აციებენ 4°C-მდე. რამდენიმე საათის შემდეგ კრიოგლობინი გამოილექება. 37°C-მდე შრატის ტემპერატურის აწევისას კრიოგლობინი ისევ გაიხსნება. კრიოგლობინი ელექტროფორეზის დროს გადაადგილდება γ-გლობულინის ფრაქციასთან ერთად.

ინტერფერონი. ინტერფერონი სპეციფიკური ცილაა, რომელიც გამომუშავდება ხერხემლიანთა ზოგიერთ უჯრედებში ვირუსების შეჭრის საპასუხოდ. ის წარმოადგენს გლიკოპროტეინს, რომელიც 160 ამინომჟავურ ნაშთს შეიცავს (M=30-36000). ხერხემლიან ცხოველში ვირუსული ინფექციის საპასუხოდ გამომუშავდება არა ნაკლებ სამი ტიპის ინტერფერონი: პირველი გამომუშავდება შემაერთებული ქსოვილის ფიბრობლასტებში, მეორე – ლეიკოციტებში, ხოლო მესამე სახის ინტერფერონს გამოიმუშავენ ტ-ლიმფოციტები. ეს ცილა უჯრედებში ვირუსების გამრავლებას წვევებს, მხოლოდ ვერ მოქმედებს უკვე არსებულ ვირუსებზე. ინტერფერონები უკავშირდებიან ჯანმრთელი უჯრედის მემბრანას, ასტიმულირებენ სპეციფიკური ფერმენტების გამომუშავებას, რომლებიც შლიან ვირუსთა რნმ-ს და რიბოსომებში ცილის სინთეზის ინიციაციის ფაქტორის ინაქტივირებას ახდენენ. ამით ამ უჯრედებში ინტერფერონი ვირუსის გენთა ექსპრესიას აბლოკირებს.

სისხლის პლაზმის (შრატის) ფერმენტები

სისხლის პლაზმაში არსებული ფერმენტები პირობით შეიძლება სამ ჯგუფად დაყოთ: სეკრეტორული, ინდიატორული და ექსკრეტორული ფერმენტები. სეკრეტორული ფერმენტები გამომუშავდებიან ღვიძლში და გამოიყოფიან სისხლში. ასეთ ფერმენტებს მიეკუთვნე-

ბიან სისხლის შედედების პროცესში მონაწილე ფერმენტები და შრატის ქოლინესთერაზა. ინდიატორული (უჯრედული) ფერმენტები გვხვდებიან უჯრედის ცალკეულ ორგანოებში, საიდანაც მოხვდებიან სისხლში. ნორმალურ პირობებში ასეთი ფერმენტები სისხლის შრატში გვხვდებიან კვალის სახით. უფრო მეტად ეს ფერმენტები გამომუშავდებიან სხვადასხვა ორგანოებში, ამიტომ მათ ორგანოსპეციფიკურ ფერმენტებსაც უწოდებენ. სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების დროს დაზიანებული ქსოვილებიდან ფერმენტები გადადიან სისხლის შრატში, სადაც მათი კონცენტრაციის მომატება ცალკეულ ორგანოთა ფუნქციის ცვლილების მაჩვენებელია. ამიტომ ასეთი ფერმენტების აქტივობის განსაზღვრას კლინიკაში დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება. ინდიატორულ ფერმენტებს განეკუთვნებიან: ალანინამინოტრანსფერაზა (A-lat), ასპარტატამინოტრანსფერაზა (Asat), კრეატინინაზა, ლაქტატდეჰიდროგენაზა და სხვა.

ინდიატორული ფერმენტების აქტივობის განსაზღვრას სისხლის შრატში კლინიკური მნიშვნელობა აქვს სხვადასხვა ორგანოთა (ღვიძლი, გული, ჩონჩხის კუნთების) დაზიანების ხარისხის დასადგენად. მაგალითად მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს სისხლის შრატში განსაზღვრავენ ფერმენტებს: კრეატინინაზას, ასპარტატამინოტრანსფერაზას („ასატი“), ლაქტატდეჰიდროგენაზას, ოქსიბუტირატდეჰიდროგენაზას და სხვა.

ექსკრეტორული ფერმენტები სინთეზირდებიან ძირითადად ღვიძლში ან სხვა ქსოვილებში (მაგ. პანკრეასი) და შემდეგ გამოიყოფიან ექსტრაცელულარულ სითხეებში (ნაღველი, პანკრეასის წვენი). ასეთ ფერმენტებს მიეკუთვნებიან ზოგიერთი პეპტიდაზები, ტუტე ფოსფატაზა, ლიპაზა და სხვები.

ღვიძლის დაავადების დროს (კერძოდ ვირუსული ჰეპატიტი) სისხლის შრატში მოიმატებს ალანინამინოტრანსფერაზის („ალატი“), გლუტამატდეჰიდროგენაზის და სხვათა აქტივობა. ღვიძლში შემაჯალი ფერმენტები ხშირად სხვა ორგანოებშიც გვხვდებიან. მაგრამ შეიძლება გამოვყოთ მათგან ზოგიერთი ფერმენტი, რომელიც სპეციფიკურია ღვიძლის ქსოვილისათვის. ღვიძლის ასეთ ორგანოსპეციფიკურ ფერმენტებს მიეკუთვნებიან არგინაზა, პისტიდაზა, ორნითინკარბამოილტრანსფერაზა და სორბიტოლდეჰიდროგენაზა. ამ ფერმენტთა აქტივობის ცვლილება სისხლის შრატში ღვიძლის უჯრედების დაზიანებაზე მიგვითითებს.

კლინიკური მნიშვნელობა ენიჭება სისხლის შრატში ლაქტატდეჰიდროგენაზის (ლდ) იზოფერმენტების აქტივობის განსაზღვრას. გულის კუნთში ყველაზე მეტად გამოხატულია ლდ1 და ლდ2 აქტივობა, ხოლო ღვიძლში – ლდ4 და ლდ5 აქტივობა. დადგენილია, რომ მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს სისხლის შრატში მკვეთრად მატულობს ლდ1-ის აქტივობა და ნაწილობრივ ლდ2-ის აქტივობაც. პარენქიმატოზული სიყვიითლის დროს სისხლის შრატში მნიშვნელოვნად მატულობს ლდ5-ის და ლდ4-ის აქტივობა და კლებულობს ლდ1 და ლდ2 აქტივობა.

დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს სისხლის შრატში ფერმენტ კრეატინინაზის (კკ) იზოფერმენტების აქტივობის განსაზღვრას. კლინიკაში უმეტესად განისაზღვრება კკ-ის სამი

იზოფერმენტი: **BB, MM და MB**. ტვინის ქსოვილში გვხვდება იზოფერმენტი **BB** (ინგლ. brain-ტვინი), ჩონჩხის კუნთებში გვხვდება იზოფერმენტი **MM** (ინგლ. muscle-კუნთი). მიოკარდი შეიცავს ძირითადად **MB** იზოფერმენტს და ნაწილობრივ **MM**-ს. მწვავე ინფარქტის დროს **MB** ფორმის აქტივობა სისხლის შრატში მომატებულია.

ფერმენტთა აქტივობის მომატება სისხლის შრატში ზოგიერთი პათოლოგიების დროს შეიძლება აიხსნას ორი გარემოებით: 1. დაზიანებული ორგანოდან ან ქსოვილიდან სისხლში ფერმენტის გადმოსვლით, 2. სისხლში გადასული ფერმენტის კატალიზური აქტივობის ერთდროული გაზრდით, რის მიზეზიც შეიძლება იყოს უჯრედშიდა ნივთიერებათა ცვლის რეგულაციის პროცესების დარღვევა.

სისხლის არაცილოვანი აზოტშემცველი ნაერთები

სისხლი ყოველთვის შეიცავს აზოტური ცვლის შუალედ და საბოლოო პროდუქტებს, როგორცაა პეპტიდები, ამინომჟავები, კრეატინი, შარდოვანა, შარდის მჟავა, ამონიუმის მარილები და სხვა.

სისხლში ხშირად ისაზღვრება არაცილოვანი ანუ ე.წ. „ნარჩენი აზოტი“ ნარჩენ აზოტს სისხლში გვაძლევს ისეთი ნივთიერებები, როგორცაა შარდოვანა, შარდის მჟავა, ამინომჟავები, კრეატინი, კრეატინინი, ერგოტიონინი, აგრეთვე უმნიშვნელო რაოდენობით ამიაკი და ინდიანი. არაცილოვანი აზოტის განსაზღვრისათვის ჯერ სისხლიდან დაღეჭავენ ცილებს. ფილტრატში დარჩება ზემოთ ჩამოთვლილი აზოტური ნაერთები, რომელშიც განისაზღვრება ე.წ. „ნარჩენი აზოტი“

არაცილოვანი აზოტის შემცველობა ჯანმრთელი ადამიანის სისხლის შრატში საკმარისად მუდმივია და 15-25 მმოლ/ლ ფარგლებში მერყეობს. ის წარმოადგენს გვაძლევს ცილების ცვლაზე ორგანიზმში. ნარჩენი აზოტის საერთო რაოდენობის 50% შარდოვანაზე მოდის. ნარჩენი აზოტის რაოდენობის მომატება სისხლში მიგვიითიუბს აზოტემიაზე. აზოტემია (ჰიპერაზოტემია) შეიძლება იყოს გამოწვეული აზოტური ცვლის საბოლოო პროდუქტების გამოყოფის უნარის შემცირებით. ასეთ აზოტემიას რეტენციულ აზოტემიას უწოდებენ. თუ აზოტემია გამოწვეულია ქსოვილური ცილების დაშლის შედეგად წარმოქმნილი აზოტური ნაერთების ჭარბად გადასვლით სისხლში, მაშინ მას პროდუქციულ აზოტემიას უწოდებენ. რეტენციული აზოტემია ვითარდება თირკმლის გამოყოფი ფუნქციის დარღვევის ფონზე. პროდუქციული აზოტემია აღინიშნება ლეიკოზების, დამწვრობის, გაუვალობის და სხვა დროს. აზოტემია ზოგჯერ შეიძლება იყოს შერეული ტიპის.

როგორც აღვნიშნეთ ცილების ცვლის ერთ-ერთ მთავარ საბოლოო პროდუქტს შარდოვანა წარმოადგენს, რომელიც არატოქსიკური აზოტშემცველი ნაერთია. მისი რაოდენობა სისხლში დამოკიდებულია საკვების ხასიათზე.

ცილებით მდიდარი საკვების მიღებისას სისხლში შარდოვანას რაოდენობა მკვეთრად მატულობს. მაგრამ შარდოვანას მაღალი რაოდენობა სისხლში თუ ხანგრძლივი დროით შეიმჩნევა, მაშინ უნდა ვიფიქროთ დაავადებაზე, რომელიც თირკმლის გამოყოფი ფუნქციის ცვლილებაზე მიგვიითიუბს.

შარდის მჟავა – ითვლება პურინის ფუძეების ცვლის საბოლოო პროდუქტად ადამიანებში. მისი რაოდენობა ნორმალურად სისხლში შეადგენს 0,18-0,24 მმოლ/ლ, რომლის მომატება სისხლში პოდაგრის (ნიკრისის ქარები) მთავარი სიმპტომია. პოდაგრის დროს შარდის მჟავის რაოდენობა სისხლში 0,5-1 მმოლ/ლ ფარგლებში მერყეობს.

კრეატინი და კრეატინინი მცირე რაოდენობით გვხვდება სისხლის პლაზმაში. კრეატინის ძირითადი მასა გვხვდება ერთორციტებში. კრეატინის რაოდენობის მომატება სისხლში (ჰიპერკრეატინემია) შეიძლება კუნთოვანი ქსოვილის დაშლის დროს.

სისხლში ნორმალურად გვხვდება ის ამინომჟავები, რომლებიც ცილების შემადგენლობაში შედიან. ევზოგენური წარმოშობის ამინომჟავების გარდა, რომლებიც მოხვედებიან ორგანიზმში საკვებთან ერთად, გვხვებიან ენდოგენური ამინომჟავები, რომლებიც მიიღებიან ქსოვილების ცილების დაშლით. სისხლში თავისუფალი ამინომჟავები გამოიყენებიან ქსოვილური ცილების და სხვა აზოტმემცველი ნივთიერებების სინთეზისათვის. ამიტომ მათი რაოდენობა აქ ყოველთვის მინიმალურია.

სისხლის უაზოტო ორგანული ნივთიერებები

სისხლის უაზოტო ორგანულ ნივთიერებებს მიეკუთვნება გლუკოზა, ლიპიდები, ცხიმოვანი მჟავები, პირუვატი, გლიცეროლი და სხვა. ისინი ორგანიზმში წარმოადგენენ მეტაბოლიზმის საწყის პროდუქტებს. სისხლის უაზოტო ორგანულ ნივთიერებებს მიაკუთვნებენ აგრეთვე ნახშირწყლებისა და ცხიმების დაშლის შუალედ პროდუქტებსაც. ამ ნივთიერებათა შემცველობა, მნიშვნელობა და გარდაქმნები განხილულია წინა თავებში. აღნიშნულ ნივთიერებათა ცვლის შუალედ და საბოლოო პროდუქტების განსაზღვრას სისხლში როგორც დიაგნოსტიკური, ისე პროგნოსტიკური მნიშვნელობა ენიჭება. სისხლის ბიოქიმიური ანალიზი, უმეტეს შემთხვევაში გვეხმარება თვალყური ვადევნოთ და რეალური წარმოდგენა გვქონდეს პათოლოგიური პროცესების განვითარებასა და მიმდინარეობაზე.

სისხლის პლაზმის მინერალური შედგენილობა

წყლისა და მარილების განაწილება ბიოლოგიურ სითხეებში სპეციფიკურობით ხასიათდება.

სისხლის პლაზმის მინერალური კომპონენტებიდან თავისი მნიშვნელობით, ასევე რაოდენობითი შედგენილობით გამოირჩევიან ნატრიუმი და ქლორი. სისხლის პლაზმის კათიონების საერთო რაოდენობის 93%-ს ნატრიუმი შეადგენს. ნატრიუმი პლაზმაში ძირითადად ქლორიდის სახითაა.

ნატრიუმი ექსტრაცელულარული სითხის მთავარი ოსმოსურად აქტიური იონია, რომლის კონცენტრაცია პლაზმაში (130-150 მმოლ/ლ) 8-ჯერ მაღალია, ვიდრე ერთორციტებში. ნატრიუმის რაოდენობის მომატებას ყოველთვის თან ახლავს წყლის შეკავება. ჰიპერნატრიემია შეიძლება პარენქიმატოზული ნეფროზის, თანდაყოლილი გულის ნაკლოვანების, სისხლში ალდოსტერონის რაოდენობის მომატების დროს. ჰიპონატრიემიას თან სდევს წყლის დაკარგვა (დეჰიდრატაცია).

კალიუმის რაოდენობა სისხლის პლაზმაში 3,8-5,4 მმოლ/ლ ფარგლებშია, ხოლო ერთ-ერთი ციტებში დაახლოებით 20-ჯერ მეტია. კალიუმის რაოდენობა უჯრედში მნიშვნელოვნად მაღალია, ვიდრე ექსტრაცელულურ სითხეში. ამიტომ კალიუმის რაოდენობის მომატება სისხლის შრატში მანქენებელია პათოლოგიური პროცესების, რომელიც უკავშირდება ჰემოლიზს ან ქსოვილთა დესტრუქციულ ცვლილებებს.

ჰიპერკალიემია შეიძენება თირკმლის მწვავე ნაკლოვანების და თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი ნივთიერების ჰიპოფუნქციის დროს. ალდოსტერონის ნაკლოვანება იწვევს ნატრიუმისა და წყლის დაკარგვას და კალიუმის შეკავებას ორგანიზმში. თუ ქერქოვანი ნივთიერებაში ალდოსტერონის გამოყოფა გაძლიერებულია, მაშინ ძლიერდება კალციუმის გამოყოფა შარდის გზით, სისხლში კალიუმის კონცენტრაცია შემცირდება (ჰიპოკალიემია). ჰიპოკალიემიას თან ახლავს ნატრიუმის და წყლის რაოდენობის მომატება ქსოვილებში, რაც გამოიწვევს გულის მუშაობის რიტმის დარღვევას.

კალციუმი ერთოციტებში შედის კვალის სახით, მაშინ როდესაც პლაზმაში მისი შემცველობა შეადგენს 2,25-2,80 მმოლ/ლ (9-11 მგ%). პლაზმაში განასხვავებენ კალციუმის სამ ფრაქციას: 1. იონიზირებული კალციუმი, 2. ცილებთან დაკავშირებული (არადიალიზირებადი) კალციუმი, 3. არაიონიზირებული კალციუმი, რომელიც განიცდის დიალიზს.

კალციუმი მონაწილეობს კუნთის შეკუმშვაში, სისხლის შედელებაში, ძვლების სტრუქტურის ფორმირებაში, უჯრედული აქტივობის რეგულაციაში და სხვა პროცესებში.

სისხლის პლაზმაში კალციუმის რაოდენობის შემცირება (ჰიპოკალციემია) შეიძენება ჰიპოპარათირეოზის (პარაფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დაქვეითება) დროს. ამასთან კლებულობს ძირითადად იონიზირებული კალციუმი, რომელსაც თან ახლავს ძლიერი კრუნჩხვები (ტეტანია). ჰიპერკალციემია შეიძენება აგრეთვე რაქიტის, გლომერულონეფრიტის და ობტურაციული სიყვითლის დროს.

ფოსფორის უდიდესი ნაწილი ორგანიზმში გეხვდება ძვლების და კბილების შემადგენლობაში. სისხლში განასხვავებენ ფოსფორის შემდეგ ფრაქციებს: საერთო ფოსფორი, არაორგანული ფოსფორი, ლიპოიდური ფოსფორი და მჟავაში ხსნადი ფოსფორი. კლინიკური მნიშვნელობა აქვს სისხლის შრატში არაორგანული ფოსფორის განსაზღვრას.

არაორგანული ფოსფორის რაოდენობის შემცირება, სისხლში შეიძენება რაქიტის განვითარების დასაწყის პერიოდში. ჰიპოფოსფატემია შეიძენება ინსულინის შეყვანის შემდეგ, ჰიპერპარათირეოზის, ოსტეომალიაციის და სხვათა დროს.

არაორგანული ფოსფორის რაოდენობის მომატება სისხლის პლაზმაში შეიძენება D ჰიპერვიტამინოზის, ჰიპოპარათირეოზის, ლეიქემიის ყვითელი დისტროფიის, მიელომის, ლეიკოზების და სხვა პათოლოგიის დროს.

რკინა სისხლის პლაზმაში უმნიშვნელო რაოდენობით შედის და შეადგენს 0,02 მმოლ/ლ. რკინის ძირითადი ნაწილი გეხვდება ერთოციტებში (18,5 მმოლ/ლ). რკინისა და სხვა მიკროელემენტების (იოდი, სპილენძი, თუთია, კობალტი და სხვ.) შემცველობა სისხლში, მათი მონაწილეობა ნივთიერებათა ცვლაში მოცემულია მე-13 თავში.

სისხლის უჯრედული ელემენტებიდან მნიშვნელოვანია ერითროციტები, რომლებიც წარმოიქმნებიან რეტიკულო-ენდოთელურ სისტემაში. 1 მკლ სისხლი შეიცავს $5 \cdot 10^6$ ერითროციტს. ძუძუმწოვრების ერითროციტებს ბირთვი არ გააჩნიათ. ისინი გავსებული არიან ჰემოგლობინით.

მოზრდილი ადამიანის ჰემოგლობინის უმეტეს ნაწილს (98%) შეადგენს HbA. მცირე რაოდენობით (2%-მდე) სისხლში გვხვდება HbA₂. ახალშობილთა სისხლში გვხვდება ჰემოგლობინი F (HbF). ზოგიერთ შემთხვევაში სისხლში გამოჩნდება ანომალური ჰემოგლობინი, რომელსაც შეიძლება გენეტიკური ხასიათი ქონდეს. ადამიანის სისხლში აღწერილია 100-ზე მეტი ანომალური ჰემოგლობინის არსებობა, რომელთაც სხვადასხვა კლინიკური სიმპტომები შეიძლება ახასიათებდეთ.

ლეიოციტების რაოდენობა სისხლში დაახლოებით 1000-ჯერ ნაკლებია ერითროციტებთან შედარებით (1 მკლ სისხლი შეიცავს $7 \cdot 10^3$ ლეიოციტს). ლეიოციტების უჯრედები ერითროციტებისაგან განსხვავებით შეიცავენ დიდი რაოდენობით ნუკლეინმჟავებს, შედგებიან ბირთვისა და მიტოქონდრიებისაგან. სისხლში არსებული გლეიოგენი მთლიანად ლოკალიზებულია ლეიოციტებში, რომელიც გამოიყენება როგორც ენერჯის წყარო ანთების კერებში მიმდინარე ანაერობული პროცესების დროს. ლეიოციტები სამი ტიპის უჯრედების სახით გვევლინებიან: ლიმფოციტები, რომლებიც ლეიოციტების საერთო რაოდენობის 26%-ს შეადგენენ. მონოციტები შეადგენენ 7% და გრანულოციტები ანუ პოლიმორფული ბირთვული ლეიოციტები (67%). სხვადასხვა საღებავებით შეღებვისას განასხვავებენ გრანულოციტების სამ ტიპს: ნეიტროფილები, ეოზინოფილები და ბაზოფილები.

ლიმფოციტები იმუნოგლობულინების შემცველ ანტისხეულებს წარმოქმნიან. მონოციტები ორჯერ აღემატებიან ზომებით ლიმფოციტებს, ისინი სხვადასხვა ბაქტერიების უჯრედებზე მოქმედებენ და მონივლებენ მათ. გრანულოციტები ფორმირდებიან ძვლის წითელ ტვინში, სადაც მათი ძირითად ფუნქციას შეადგენს ფაგოციტოზი.

სისხლის უჯრედებიდან კიდევ აღსანიშნავია თრომბოციტები (წითელი ფირფიტები); ისინი არ შეიცავენ ბირთვს და არ ითვლებიან სრულფასოვან უჯრედებად. თრომბოციტებში მიმდინარეობს რიგი ბიოქიმიური პროცესები: ბიოლოგიური დაჟანგვა, ნახშირწყლებისა და ლიპიდების ცვლა, ცილის ბიოსინთეზი, ჟანგვითი ფოსფორილება და სხვ. მათი ძირითადი დანიშნულებაა სისხლის შეღებვის პროცესში მონაწილეობა.

სისხლის ბუფერული სისტემები

საკვების მონელების შემდეგ შეწოვილი ან ქსოვილებში მეტაბოლიზმის დროს წარმოქმნილი პროდუქტები შეიძლება წარმოადგენდნენ მჟავე ან ფუძე ხასიათის ნივთიერებებს. მჟავე ხასიათის ნივთიერებები (უფრო მეტად ორგანული მჟავეები) ნაწლავებიდან მოხვდებიან სისხლში. სისხლში მიხვდებიან აგრეთვე ფუძე ხასიათის ნივთიერებები (ამიაკი, კრეატინი, ზოგიერთი ამინომჟავე). აღნიშნულ ნივთიერებათა გამოჩენა სისხლში მის რეაქციას ვერ ცვლის, რაც აიხსნება იმ გარემოებით, რომ ორგანიზმში არსებობს გარკვეული ფიზიოლო-

გური მექანიზმები და ე.წ. ბუფერული სისტემები, რომლებიც ინარჩუნებენ PH-ის მუდმივობას ბუფერული ტევადობის ინტერვალში.

მჟავა-ტუტეთა წონასწორობის ანუ ორგანიზმის შინაგანი გარემოს რეაქციის მუდმივობის რაოდენობრივი მახასიათებელია PH (ბერძ. power hydrogen. – წყალბადის ძალა) ანუ წყალბადის მაჩვენებელი (PH წარმოადგენს წყალბადის დადებითი იონის უარყოფით ათობით ლოგარითმს).

სისხლის PH საშუალოდ 7,4-ს შეადგენს (7,37-დან 7,44-მდე ფარგლებში მერყეობს). მის მუდმივობას განაპირობებს რიგი ფიზიოლოგიური მექანიზმები და სისხლის ბუფერული სისტემები, რომლებიც ცენტრალური ნერვული სისტემების კონტროლს ექვემდებარებიან. ფიზიოლოგიური მექანიზმებიდან აღსანიშნავია ფილტვების მოქმედება და თირკმლის გამოყოფი ფუნქცია. სისხლის ბუფერულ სისტემებს განეკუთვნება: კარბონატული ბუფერი (წარმოადგენილია ნატრიუმის ბიკარბონატის და ნახშირმჟავას სახით), პლაზმის ცილოვანი ბუფერი, მძლავრი ჰემოგლობინის ბუფერი და შედარებით ნაკლებად გამოხატული ფოსფატური ბუფერი (წარმოადგენილია ძირითადად ნატრიუმის ჰიდროფოსფატებით).

ბიკარბონატული ბუფერი სისხლის და ექსტრაცელულარული სითხის ყველაზე მეტად ვეექტური ბუფერული სისტემაა, მიუხედავად იმისა, რომ მასზე მოდის სისხლის მთლიანი ბუფერული სისტემის მხოლოდ 10%.

სისხლში ნორმალური PH-ის პირობებში (7,4) ბიკარბონატის კონცენტრაცია 20-ჯერ აღემატება თავისუფალი ნახშირმჟავის კონცენტრაციას, ე.ი.

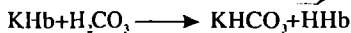
$$\frac{[H_2CO_3]}{[NaHCO_3]} = \frac{1}{20}$$

სისხლში მჟავე ხასიათის ნივთიერების მოხვედრის დროს, ბიკარბონატის ნაწილი გაანეიტრალდება მას და წარმოიქმნება ექვივალენტური რაოდენობის სუსტად დისოცირებული H_2CO_3 . მიუხედავად ბიკარბონატის კონცენტრაციის შემცირებისა, სისხლის რეაქცია არსებითად არ შეიცვლება. ხოლო წარმოქმნილი ნახშირმჟავა მაშინვე დაიშლება CO_2 -ისა და წყლის წარმოქმნით. ნახშირორჟანგი გამოიყოფა ფილტვების საშუალებით. ფილტვების გზით CO_2 -ის გამოყოფის შემდეგ H_2CO_3 -ისა და ბიკარბონატის თანაფარდობა დაუბრუნდება საწყის მდგომარეობას. ამგვარად დამატებითი ფიზიოლოგიური მექანიზმით, რომელიც არეგულირებს გაზთა ცვლას სისხლსა და გარემოს შორის, სისხლის PH არ შეიცვლება.

სისხლში ფუძე ხასიათის ნივთიერებების მოხვედრისას თირკმელები გააძლიერებენ ამ დროს წარმოქმნილი ფუძე ხასიათის მარილების (მაგალითად Na_2HPO_4) გამოყოფას ორგანიზმიდან, რაც ხელს უწყობს H_2CO_3 -ისა და ბიკარბონატის ნორმალური თანაფარდობის და PH-ის მუდმივობის შენარჩუნებას. კარბონატული ბუფერული სისტემა მჭიდრო კავშირშია ჰემოგლობინის ბუფერულ სისტემასთან.

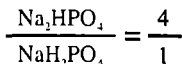
ჰემოგლობინის ბუფერი ყველაზე მძლავრი ბუფერული სისტემაა, რომელზედაც მოდის სისხლის ბუფერული სისტემის 75%. ჰემოგლობინის მონაწილეობა სისხლის PH-ის რეგულირებაში დაკავშირებულია მის მიერ გაზების (ჟანგბადი და ნახშირორჟანგი) ტრანსპორტირებასთან.

ჰემოგლობინის ბუფერული სისტემა შედგება არაიონიზირებული ჰემოგლობინისაგან HHb (ფუბე, პროტონის დონორი) და ჰემოგლობინის კალიუმის მარილისაგან – KHb (პროტონის აქცეპტორი). ასევე შეიძლება განვიხილოთ ოქსიჰემოგლობინის ბუფერული სისტემა. ჰემოგლობინის და ოქსიჰემოგლობინის ბუფერული სისტემა ურთიერთგადადიან რა ერთმანეთში, წარმოადგენენ სისხლის ერთიან მძლავრ ბუფერულ სისტემას. ერთოციტების ჰემოგლობინის კალიუმის მარილი გარდაიქმნება თავისუფალ ჰემოგლობინად და გამონათავისუფლებს ექვივალენტურ რაოდენობით ბიკარბონატს, რითაც სისხლის PH-ის მუდმივობის შენარჩუნება ხდება ფიზიოლოგიურ ფარგლებში:



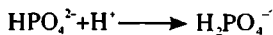
ფილტვების კაპილარებში ჰემოგლობინი (HHb) გარდაიქმნება ოქსიჰემოგლობინად (HHbO₂), რაც გამოიწვევს სისხლის მჟავიანობის უმნიშვნელო მომატებას და სარეზერვო ტუტეიანობის შემცირებას.

ფოსფატურ ბუფერში მჟავის სახით წარმოდგენილია ერთნააცვლებული ფოსფატი (NaH₂PO₄), ხოლო მარილს წარმოადგენს ორნააცვლებული ფოსფატი (Na₂HPO₄). ფოსფატური ბუფერი სისხლის მთლიანი ბუფერული სისტემის 1%-ს შეადგენს. სისხლში ფიზიოლოგიურ პირობებში მარილისა და მჟავის თანაფარდობა შეადგენს 4:1 ე.ი.

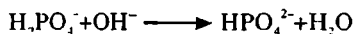


ფოსფატური ბუფერი სისხლში ურთიერთკავშირშია ბიკარბონატულ ბუფერთან და უზრუნველყოფს უჯრედშიგნითა (ინტრაცელულარული) სითხის PH-ის მუდმივობის შენარჩუნებას.

ფოსფატურ ბუფერულ სისტემაში წყალბადის აქცეპტორს წარმოადგენს HPO₄²⁻, რომელიც შეიერთებს H⁺-იონს და წარმოიქმნება H₂PO₄⁻:



H₂PO₄⁻-ის იონმა კი შეიძლება შეიერთოს OH⁻-იონი:



სისხლის ცილოვან ბუფერულ სისტემაში მჟავას წარმოადგენს ცილა – H⁺ (პროტონის დონორი), ხოლო მარილს – ისევე ცილა – (პროტონის აქცეპტორი). მხოლოდ უნდა აღინიშნოს, რომ ცილოვანი ბუფერის როლი სხვა ბუფერებთან შედარებით უმნიშვნელოა და მას სისხლის მჟავა-ტუტეთა წონასწორობის შენარჩუნებაში არსებითი მნიშვნელობა არ აქვს.

სისხლის ბუფერული სისტემები PH-ის მუდმივობას ინარჩუნებენ თავიანთი ტევადობის ფარგლებში.

ბუფერულ სისტემებს და სხვა კომპენსატორულ მექანიზმებს როცა აღარ შეუძლიათ PH-ის მუდმივობის შენარჩუნება, ირღვევა მჟავა-ტუტეთა წონასწორობა. ასეთ შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს შეუქცევადი ანუ არაკომპენსირებადი ცვლილებები ორი მიმართულებით: პირველი – სისხლში მჟავე ხასიათის ნივთიერებათა მომატება (PH-ის დაქვეითება).

ასეთ მდგომარეობას აციდოზი ეწოდება. მეორე შემთხვევაში სისხლში შეიძლება მოიმატოს ფუჭე ხასიათის ნივთიერებებმა (PH-ის მომატება). ასეთ მდგომარეობას ალკალოზი ეწოდება.

მეტაბოლური აციდოზი უკავშირდება ნივთიერებათა ცვლის დარღვევას, როცა ქსოვილებში გროვდება სხვადასხვა მჟავები. ასეთ აციდოზს ხშირად თან ახლავს თირკმლების ფუნქციის მოშლაც. მეტაბოლური აციდოზი ვითარდება შაქრიანი დიაბეტის მძიმე ფორმის, მძიმე ღირსის, დამწვრობის და სხვათა დროს. ამ დროს აციდოზის მიზეზი ხდება სისხლში კეტონური სხეულების კონცენტრაციის მომატება. სუნთქვითი აციდოზის დროს PH ქვეითდება ორგანიზმში ნახშირმჟავის კონცენტრაციის მომატების გამო და ორგანიზმის სარეზერვო ტუტიანობა ვეღარ ანეიტრალებს მას.

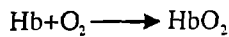
მეტაბოლური ალკალოზის განვითარების მიზეზი შეიძლება გახდეს მჟავური ბუნების ნივთიერებების დაკარგვა ორგანიზმის მიერ (მაგ: გაუთავებელი პირღებინება) და ნაწლავებიდან ტუტე ხასიათის ნივთიერებათა შეწოვა. ორგანიზმში ტუტე ხასიათის ნივთიერებათა დაგროვებას შეიძლება ადგილი ქონდეს ტეტანის დროს. მეტაბოლური ალკალოზის დროს სარეზერვო ტუტიანობა მომატებულია. ასევე მატულობს სისხლის პლაზმაში HCO_3 -ის კონცენტრაცია.

სუნთქვითი (გაზოვანი) ალკალოზი ვითარდება ფილტვებიდან CO_2 -ის დიდი რაოდენობით გამოყოფის შემთხვევაში, ჰიპოქსიის (ზღვის დონიდან ძალიან მაღალ სიმაღლეზე ასვლისას) და სხვათა დროს.

სისხლის სუნთქვითი ფუნქცია

სისხლის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს და კარგად შესწავლილ ფუნქციას წარმოადგენს ჟანგბადის გადატანა ფილტვებიდან ქსოვილებში და ნახშირორჟანგის გამოტანა ქსოვილებიდან ფილტვებში.

ჟანგბადის გადატანას ახდენს ჰემოგლობინი, რომელიც ხარბად შთანთქავს ჟანგბადს მაღალი პარციალური წნევის პირობებში და ადვილად გასცემს მას პარციალური წნევის შემცირებისას:



ფილტვის კაპილარებში ხდება სისხლის გაჯერება ჟანგბადით, ხოლო ქსოვილთა კაპილარებში (აქ ჟანგბადის პარციალური წნევა დაბალია) ხდება საწინააღმდეგო პროცესი – ჟანგბადის გაცემა.

უერთდება რა ჟანგბადს ჰემოგლობინი გარდაიქმნება ღია-წითელი ფერის ოქსიჰემოგლობინად (HbO_2) ვენური სისხლი შეიცავს ნაკლები რაოდენობით ოქსიჰემოგლობინს და აქვს მუქი ფერი, ვიდრე ჟანგბადით გაჯერებული არტერიული სისხლი, რომელსაც ალისფერი გადაყრავს.

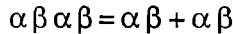
ოქსიჰემოგლობინის შემცველობა სისხლში დამოკიდებულია ჟანგბადის პარციალურ წნევაზე. ჰემოგლობინის ჟანგბადით გაჯერების ხარისხსა და ჟანგბადის პარციალურ წნევას შორის დამოკიდებულება შეიძლება გამოვსახოთ გრაფიკულად. ამ მრუდს რომელსაც S-ის მაგარი

ფორმა აქვს, უწოდებენ ოქსიპემოგლობინის დისოციაციის მრუდს და გამოხატავს ჰემოგლობინის სწრაფვას ჟანგბადისადმი.

ქსოვილებში ჟანგვითი პროცესების გაძლიერებისას (კუნთოვანი მუშაობის პირობებში) სისხლის მიმოქცევის სიჩქარე იზრდება და სისხლიდან ჟანგბადის მთლიანი შთანთქმა ხდება.

ჰემოგლობინის ჟანგბადით გაჯერების S მავგარი მრუდი გეჩვენებს, რომ ჟანგბადის ერთი მოლეკულის შეერთება ჰემოგლობინის ერთ-ერთ ჰემთან აადვილებს ჟანგბადის მიერთებას ჰემის დანარჩენ სამ მოლეკულასთან.

გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ჟანგბადის დაკავშირება ჰემოგლობინთან ხდება არა ერთბაშად, არამედ თანდათანობით. ამ შემთხვევაში ჰემოგლობინის ოლიგომერი, სადაც თითოეული ნაწილი (დიმერი) შეიცავს ერთ α და ერთ β ჯაჭვს ე.ი.



ჰემოგლობინი

ჟანგბადის დაკავშირება ერთი ნაწილის რომელიმე ჯაჭვთან (დაეუშვათ α -ჯაჭვი) გამოიწვევს მისი პოლიპეპტიდური მონაკვეთის კონფორმაციულ ცვლილებას, რომელიც გადაეცემა მასთან დაკავშირებულ β -ჯაჭვს. ეს ჯაჭვი განიცდის რა კონფორმაციულ ცვლილებებს, ხარბად იკავშირებს ჟანგბადს. ამის შემდეგ ხდება ჰემოგლობინის მოლეკულის მეორე ნაწილის მე-3 და მე-4 ჯაჭვების კონფორმაციული ცვლილებები, რომლებიც იკავშირებენ თანმიმდევრობით კიდევ ორ მოლეკულა ჟანგბადს. ამგვარად ხდება ჰემოგლობინის ტეტრა-მერულ მოლეკულასთან ჟანგბადის ოთხი მოლეკულის „კოოპერაციული“ დაკავშირება.

ჰემოგლობინის ჟანგბადით გაჯერების S-მავგარი მრუდის ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა იმაში მდგომარეობს, რომ ჟანგბადის პარციალური წნევის საკმარის დიდ საზღვრებში ცვლილების პირობებშიც სისხლი ინარჩუნებს ჟანგბადის ოპტიმალურ კონცენტრაციას. ამიტომ ზღვის დონიდან 3-3,5 კმ სიმაღლეზე ასვლა არ ქმნის შესაძენევი ჰიპოქსიის განვითარების საშიშროებას.

ჰემოგლობინის ჟანგბადით გაჯერება ან ოქსიპემოგლობინის დისოციაცია დამოკიდებულია ზოგიერთ ფაქტორებზე. ასე მაგალითად რაც ნაკლებია PH, მით ნაკლებად ხდება ჟანგბადის დაკავშირება ჰემოგლობინთან. ქსოვილთა კაპილარებში, სადაც დიდი რაოდენობით CO_2 გამოიყოფა, PH დაბალია, ამიტომ ჰემოგლობინი ადვილად გასცემს ჟანგბადს. ფილტვებში CO_2 გამოიყოფა, PH მატულობს, ამიტომ ჰემოგლობინი აქტიურად იკავშირებს ჟანგბადს.

ჰემოგლობინის სწრაფვა ჟანგბადისადმი დამოკიდებულია ტემპერატურაზეც. რაც უფრო მაღალია ტემპერატურა (ქსოვილებში ტემპერატურა უფრო მაღალია, ვიდრე ფილტვებში), მით უფრო ნაკლებად ხდება ჟანგბადის დაკავშირება, ხოლო დაბალ ტემპერატურაზე კი პირიქით – ჰემოგლობინის ჟანგბადით გაჯერება მატულობს.

ჰიპოქსია ანუ ჟანგბადის შიმშილი არის ორგანიზმის ცალკეული ქსოვილების ჟანგბა-

დით არასაკმარისი მომარაგებით გამოწვეული მდგომარეობა ან ბიოლოგიური დაჟანგვის პროცესში ჟანგბადის უტილიზაციის პროცესის დარღვევა.

ჰიპოქსია შეიძლება იყოს ორი სახის:

1. ეგზოგენური ჰიპოქსია ანუ ჩასუნთქულ ჰაერში PO_2 -ის დაქვეითება ე.ი. ჟანგბადის პარციალური წნევის დაწვეით გამოწვეული ჰიპოქსია. ასეთი ჰიპოქსია ვითარდება მაღალ სიმაღლეზე ასვლის დროს, მაღაროებში, კესონური სამუშაოების შესრულებისას, წყალქვეშა ნაევებში და სხვა ადგილებში. ასეთი ჰიპოქსიების დროს ვითარდება ჰიპოქსემია ე.ი. არტერიულ სისხლში ჟანგბადის პარციალური წნევის და ჰემოგლობინის ჟანგბადით გაჯერების შემცირება.

2. პათოლოგიური პროცესებით გამოწვეული ჰიპოქსია. ამ დროს ქსოვილების ჟანგბადით მომარაგება დარღვეულია, მიუხედავად იმისა, რომ ჰაერი საკმარისი რაოდენობით შეიცავს ჟანგბადს. ასეთი ტიპის ჰიპოქსიებს მიეკუთვნება სუნთქვითი (ფილტვის), გულ-სისხლძარღვთა (ცირკულატორული), სისხლის, ქსოვილური და შერეული ჰიპოქსია.

სუნთქვითი (ფილტვის) ჰიპოქსია ვითარდება ალვეოლური ჰიპოვენტილაციისას, რაც შეიძლება გამოიწვიოს სასუნთქი გზების დახშობამ (ანთებითი პროცესები, სპაზმები, უცხო სხეული), ფილტვების სასუნთქი ზედაპირის შემცირებამ (პნემონია, ფილტვის შემუქება და სხვა).

ცირკულატორული (გულ-სისხლძარღვთა) ჰიპოქსია შეიმჩნევა სისხლის მიმოქცევის მოშლისას, როცა ორგანოებისა და ქსოვილების სისხლით მომარაგება ქვეითდება.

სისხლისმიერი ჰიპოქსია ვითარდება ანემიის დროს სისხლში ჟანგბადის ტევადობის შემცირებისას, რაც გამოწვეულია ერითროციტების რაოდენობის დაქვეითებით ან ერითროციტებში ჰემოგლობინის რაოდენობის შემცირებით. ასეთი ანემიის განვითარების მიზეზი შეიძლება გახდეს კარბოქსიჰემოგლობინის ან მეტჰემოგლობინის წარმოქმნა სისხლში. ამ დროს ქსოვილებში და სისხლში ჟანგბადის რაოდენობა მკვეთრად ეცემა, რაც სიყვდილით შეიძლება დამთავრდეს.

ქსოვილური ჰიპოქსიის მიზეზი არის ქსოვილების მიერ ჟანგბადის მოხმარების უნარის დაკარგვა. ამ დროს ბიოლოგიური დაჟანგვის პროცესი შენელებულია სხვადასხვა ინჰიბიტორების მოქმედებით ან ფერმენტების აქტივობა ითრგუნება მემბრანული სტრუქტურების დაზიანების გამო. ქსოვილური ჰიპოქსიის ტიპური სურათი ვითარდება ციანიდებით მოწამვლის დროს. CN^- -ის იონი მოხვედება რა ორგანიზმში აქტიურად უერთდება ჰემის რკინას და შებოჭავს სუნთქვის მთავარ ფერმენტს - ციტოქრომოქსიდაზას, რაც გამოიწვევს სუნთქვის პროცესის ბლოკირებას.

**სისხლის მიერ ნახშირორჟანგის გადატანა
ქსოვილებიდან ფილტვებში**

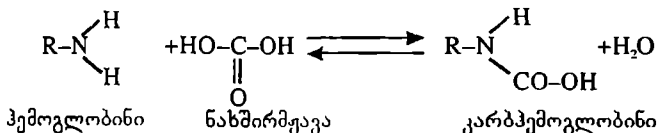
ნახშირორჟანგის გადატანა ქსოვილებიდან ფილტვებში ხდება სხვადასხვა გზებით, რომელაგან ჩვენ აქ განვიხილავთ მხოლოდ ძირითადს (ყველა მექანიზმების დაწვრილებითი განხილვა ხდება ფიზიოლოგიის კურსში).

მოსვენების პირობებში ადამიანის ქსოვილებიდან ფილტვებში ყოველ წუთში გადაიტანება 180 მლ-დე CO₂. დღე-ღამეში ჩასუნთქული ჰაერით ადამიანის ორგანიზმში შედის 600 ლ ჟანგბადი და გარემოში გამოიყოფა 480 ლიტრი CO₂ (21,4 მოლი).

ქსოვილებში ჟანგვითი პროცესების შედეგად წარმოქმნილი CO₂ (რომელიც უნდა გამოიყოს ორგანიზმიდან), გაივლის რა ქსოვილთა კაპილარების კედლებს, ნაწილი იხსნება სისხლის პლაზმში (ნახშირორჟანგის ხსნადობა 40-ჯერ აღემატება ჟანგბადის ხსნადობას), ნაწილი უერთდება ფუძე ხასიათის ნივთიერებებს და წარმოქმნის ბიკარბონატებს. ბიკარბონატები შემდეგ ფილტვის კაპილარებში წარმოქმნიან H₂CO₃-ს. ეს უკანასკნელი სწრაფად იშლება ნახშირორჟანგისა და წყლის წარმოქმნით: H₂CO₃ ⇌ H₂O+CO₂. ამ შექცევად რეაქციას აკატალიზებს ერთოროციტებში შემავალი ფერ-მენტი კარბონპიდრაზა. კარბონპიდრაზის საშუალებით ფილტვების კაპილარებში წარმოქმნილი ნახშირმჟავა სწრაფად (იმ მოკლე დროში, რომლის განმავლობაშიც სისხლი ფილტვებში გაივლის) იშლება CO₂-ის წარმოქმნით. ეს უკანასკნელი ამოსუნთქულ ჰაერთან ერთად გარემოში გამოიყოფა.

როგორც აღნიშნული იყო ქსოვილებში წარმოქმნილი CO₂ უერთდება ფუძე ხასიათის ნაერთებს ბიკარბონატების წარმოქმნით. ამ ფუძეებში იგულიხმება პირველ რიგში ჰემოგლობინი. ის მოქმედებს CO₂-თან და გვაძლევს ბიკარბონატს.

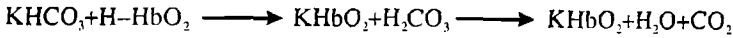
ჰემოგლობინისა და სისხლის პლაზმის ცილების მარილების მოქმედებით ნახშირორჟანგთან წარმოიქმნება ბიკარბონატები (NaHCO₃ და KHCO₃). მაგრამ ფიქრობენ, რომ CO₂-ის შეერთებით ჰემოგლობინთან ხდება უფრო მეტად კარბამინური კავშირის წარმოქმნა. ამ დროს წარმოიქმნება კარბჰემოგლობინი:



კარბჰემოგლობინი არამტკიცე ნაერთია და სწრაფად იშლება ფილტვების კაპილარებში CO₂-ის წარმოქმნით, რომელიც გამოიყოფა გარემოში ამოსუნთქულ ჰაერთან ერთად.

უნდა აღინიშნოს, რომ ოქსიჰემოგლობინს უფრო მეტად აქვს გამოხატული მჟავური ბუნება, ვიდრე ჰემოგლობინს. ამიტომ ჰემოგლობინის მარილები (მაგალითად ჰემოგლობინის კალიუმის მარილი) უფრო კარგად განიცდიან ჰიდროლიზს, ვიდრე ოქსიჰემოგლობინის მარილები. ქსოვილთა კაპილარებში ოქსიჰემოგლობინის დამლით წარმოიქმნება ჟანგბადი და ჰემოგლობინი, ეს უკანასკნელი როგორც ფუძე შეიერთებს ნახშირმჟავას.

პირიქით ფილტვის კაპილარებში ჰემოგლობინთან ჟანგბადის დაკავშირებით წარმოიქმნება ოქსიჰემოგლობინი, რომელიც სისხლის შემჟავებას და ბიკარბონატებისაგან H₂CO₃-ს გამოძევებას გამოიწვევს:



ამრიგად CO₂-ის გამოყოფა სისხლის ბიკარბონატებიდან და ჰემოგლობინთან ჟანგბადის შერთება ფილტვებში ერთმანეთთან დაკავშირებული პროცესებია. ხოლო ჰემოგლობინი ასრულებს არა მარტო ჟანგბადის გადატანის ფუნქციას, არამედ უშუალო გავლენას ახდენს ნახშირორჟანგის გამოტანაზე ქსოვილებიდან ფილტვის კაპილარებში.

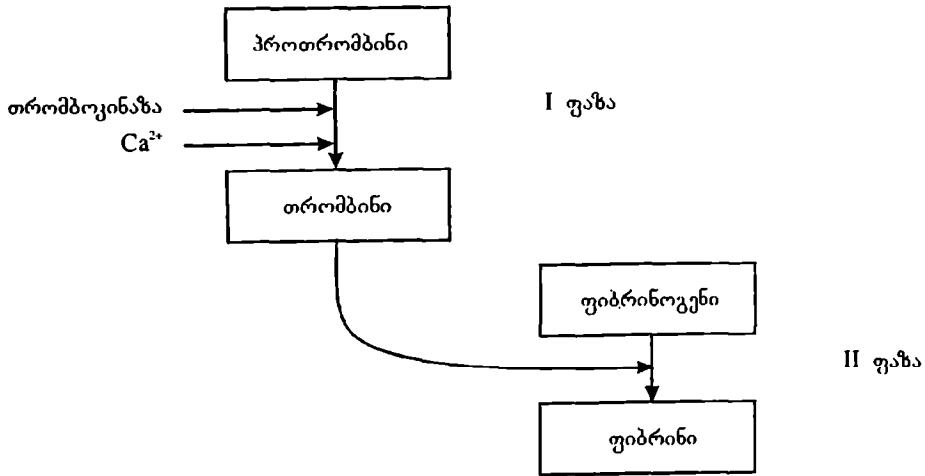
სისხლის შედედების სისტემა

სისხლძარღვთა დაზიანების დროს სისხლდენა შეჩერდება სისხლის შედედების და კოლტის წარმოქმნის გამო. ამიტომ სისხლის შედედებას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს, იცავს რა ორგანიზმს სისხლით დაცლისაგან სისხლძარღვთა ნებისმიერი დაზიანების შემთხვევაში ან სისხლის აღების დროს.

სისხლის შედედების შესახებ პირველი მეცნიერული თეორია მოგვაწოდა 1872 წელს ურიევსკის (ტარტუ) უნივერსიტეტის პროფესორმა ალექსანდრე შმიდტმა. ამ თეორიას დღესაც არ დაუკარგავს თავისი მნიშვნელობა, რომლის თანახმად სისხლის შედედება ფერმენტული პროცესია და მასში მონაწილეობენ ფიბრინოგენი, პროთრომბინი, თრომბინი, ფერმენტი თრომბოკინაზა, კალციუმის იონები და სხვა.

ა. შმიდტის სკოლის მიმდევრების მორავიციის და სხვა მეცნიერების მიერ დადგენილი იქნა, რომ ფიბრინი წარმოიქმნება მისი წინამორბედის ფიბრინოგენისაგან. თრომბინის პროფერმენტს კი წარმოადგენს პროთრომბინი. შედედებისათვის აუცილებელია აგრეთვე კალციუმის იონი და ფერმენტი თრომბოკინაზა.

სისხლის შედედების კლასიკური სქემა მოწოდებული შმიდტისა და მორავიციის მიერ მოიცავს ორ ფაზას: პირველ ფაზაში პროთრომბინი გადადის მის აქტიურ ფორმაში თრომბინში თრომბოკინაზის და კალციუმის იონის მოქმედებით. წარმოქმნილი თრომბინის მოქმედებით (მეორე ფაზა) ფიბრინოგენი გადადის ფიბრინში:



სისხლის შედედების შმიდტ-მორვიცის ეს სქემა ამჟამად უფრო რთულად არის წარმოდგენილი. სისხლის შედედებაში მონაწილეობს 13 პლაზმური და 10 თრომბოციტული ფაქტორი. თანამედროვე სქემაში ცვლილება შეეხება ძირითადად პირველ ფაზას.

სისხლის შედედების პირველ პლაზმურ ფაქტორს სისხლის პლაზმის ცილა ფიბრინოგენი წარმოადგენს. ის გლიკოპროტეინია, რომელიც სამ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს შეიცავს. სისხლის შედედების პროცესის მთავარი რგოლია ფიბრინოგენიდან ფიბრინის წარმოქმნა ფერმენტ თრომბინის მოქმედებით. სისხლში ნორმალურ პირობებში თრომბინი არააქტიური პროფერმენტის პროთრომბინის სახითაა. პროთრომბინი (II ფაქტორი) გამოუმუშავდება ლეიძლის უჯრედებში. სისხლის პლაზმაში მისი შემცველობა შეადგენს 10-20 მკგ.

თრომბოკინაზა სისხლში იმყოფება არააქტიური სახით. მისი არააქტიური წინამორბედი ლიპოპროტეიდა (მოლეკულური მასა $167 \cdot 10^6$ დალტონი), რომელსაც ქსოვილური თრომბოპლასტინი (III ფაქტორი) ეწოდება. თრომბოპლასტინი პლაზმის ცილებისა და კალციუმის იონის (IV ფაქტორი) მოქმედებით გადადის აქტიურ მდგომარეობაში ე.ი. თრომბოკინაზაში. თრომბოკინაზის გააქტივებაში მონაწილე პლაზმის ცილებს მიეკუთვნება პროაქცილერინი (V ფაქტორი) და პროკონვერტინი (VII ფაქტორი). ეს ცილებიც წარმოქმნიან თავიანთ აქტიურ ფორმებს: აქცილერინს (VI ფაქტორი) და კონვერტინს. ამ ცილების უკმარისობა სისხლში იწვევს ჰემოფილიას. სისხლის შედედების მნიშვნელოვან პლაზმურ ფაქტორს მიეკუთვნება კიდევ VIII ფაქტორი ანუ ანტიჰემოფილური გლობულინი A (ის აუცილებელია X ფაქტორის წარმოსაქმნელად). მისი ლეფიციტი იწვევს გავრცელებულ კოაგულოპათიას, რომელსაც A ჰემოფილიას უწოდებენ.

არააქტიური თრომბოპლასტინიდან თრომბოკინაზას წარმოქმნაში A გლობულინის გარდა მონაწილეობენ სისხლის პლაზმის სხვა გლობულინებიც. ასეთებია: კრისტმასის ფაქტორი ანუ ანტიჰემოფილური გლობულინი B (IX ფაქტორი), ჰროუერ-სტიუარტის ფაქტორი (X ფაქტორი), როზენტალის ფაქტორი (XI ფაქტორი) და ხაგემანის ფაქტორი (XII ფაქტორი). ამ ფაქტორების ნაკლებობა სისხლის პლაზმაში იწვევს სხვადასხვა ფორმის ჰემოფილიების განვითარებას. მაგალითად X ფაქტორი, რომელიც α -გლობულინებს მიეკუთვნება (მოლეკულური მასა 87.000), მონაწილეობს პროთრომბინიდან თრომბინის სინთეზში. ამ ფაქტორის ნაკლებობისას ირღვევა პროთრომბინის უტილიზაციის პროცესი და სისხლის შედედების დრო ხანგრძლივდება. ტრავმებისა და ოპერაციების დროს სისხლდენა ხანგრძლივდება. პროუერ-სტიუარტის ფაქტორის სინთეზისათვის ლეიძლში აუცილებელია K-ვიტამინი.

XIII ფაქტორი (ფიბრინმასტიმულირებელი ფაქტორი) ხელს უწყობს ფიბრინ-პოლიმერის მოლეკულაში მოლეკულათშორისი კავშირების სტაბილიზაციას.

პლაზმური ფაქტორების გარდა სისხლის შედედებაში მონაწილეობენ თრომბოციტული ფაქტორები. ამჟამად აღმოჩენილია 10 ასეთი ფაქტორი, რომელთაგან აღსანიშნავია:

პირველი ფაქტორი, რომელიც წარმოადგენს თრომბოციტების ზედაპირზე ადსორბირებულ პროაქცილერინს (თრომბოციტები შეიცავენ სისხლის მთლიანი პროაქცილერინის 70%-ს).

მე-3 ფაქტორი აუცილებელია პროთრომბინიდან თრომბინის წარმოსაქმნელად.

მე-4 ფაქტორი წარმოადგენს ანტიჰეპარინული თვისების ნივთიერებას. მე-8 ფაქტორი (თრომბოსტენინი) ლაბილური ნივთიერებაა, ახასიათებს ატფ-ზური აქტივობა და მონაწილეობს ფიბრინის რეტრაქციაში ე.ი. ფიბრინის გელის შეჭმუნვაში (სინერჯისი). ამ დროს ფიბრინიდან გამოიდევენება მასში არსებული სისხლის შრატის, რის შემდეგ შედედებული მასა უფრო მაკრდება.

სისხლის შედედების ფაქტორების ნომერაცია არ შეესაბამება მათ მოქმედების თანმიმდევრობას, არამედ გვიჩვენებს მათი აღმოჩენის თანმიმდევრობას.

სისხლძარღვის დაზიანების შემდეგ იწყება შედედების ჯაჭვური რეაქცია, რომლის პირველი ეტაპია XII ფაქტორის გააქტივება. ეს ფაქტორი დაზიანებული სისხლძარღვის ზედაპირთან (ან სხვა უცხო ნივთიერებასთან) შეხებისას გადადის აქტიურ ფორმაში, რომლის ზეგავლენით ჩაერთვებიან სხვა პლაზმური ფაქტორებიც (VIII, IX და X ფაქტორები). გარდა ამისა XII ფაქტორის გააქტივებული ფორმა ხელს უწყობს თრომბოციტების მემბრანიდან მე-3 ფაქტორის გამონთავისუფლებას.

ქსოვილთა დაზიანებისას სისხლის პლაზმაში წარმოქმნილი III ფაქტორი და 3 თრომბოციტული ფაქტორი ხელს უწყობენ პროთრომბინიდან თრომბინის მინიმალური (ჩანასახი) რაოდენობის წარმოქმნას. თრომბინის ეს მინიმალური რაოდენობა არაა საკმარისი ფიბრინოგენის ფიბრინში სწრაფი გადასვლისათვის, ამიტომ თრომბინის კვალის მოქმედებით პროაქტელერინი და პროკონვერტინი შესაბამისად გადადიან აქტელერინში და კონვერტინში. ამის შემდეგ ჩაერთვება Ca^{2+} იონიც და წარმოიქმნება გააქტივებული X ფაქტორი. შემდეგ რიგი გარდაქმნების შედეგად პროთრომბინიდან თრომბინი წარმოიქმნება.

სისხლის შედედების საწინააღმდეგო

(ანტიკოაგულაციური) სისტემა

სისხლში არსებობს ძლიერი ანტიკოაგულაციური სისტემა, რომელიც განაპირობებს სისხლის თხევად მდგომარებას და ეწინააღმდეგება ცირკულირებად სისხლში თრომბინის წარმოქმნას.

დადგენილია, რომ სისხლის შედედების საწინააღმდეგო პროცესებში მრავალი ფაქტორი მონაწილეობს. მათ მიეკუთვნება სხვადასხვა ანტიკოაგულანტები (ანტითრომბოპლასტინები, ანტითრომბინები, ჰეპარინი) და სისხლის ფიბრინოლიზური სისტემა. სავარაუდოა, რომ ორგანიზმში შეიცავს სისხლის შედედების ცალკეული ფაქტორების საწინააღმდეგო სპეციფიკურ ინჰიბიტორებს, რომელთა აქტივობის შემცირება იწვევს სისხლის შედედების უნარის მომატებას და თრომბის წარმოქმნას. ხოლო ამ ინჰიბიტორების აქტივობის გაზრდა იწვევს სისხლის შედედების უნარის დაქვეითებას, ჰემორაგიას (სისხლჩაქცევებს). სისხლის შედედების ფაქტორებისა და ანტიკოაგულანტების შეთანხმებული გამომუშავება განაპირობებს ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის შენარჩუნებას. ერთ-ერთ აქტიურ ანტიკოაგულანტურ ნივთიერებებს ანტითრომბინები წარმოადგენენ. სისხლში დაახლოებით 6 სხვა-

დასხვა ანტითრომბინის არსებობას ვარაუდობენ. აქედან შედარებით კარგად შესწავლილია ჰეპარინი.

სისხლის შედედების რეგულირება ხდება ნეიროჰუმორული მექანიზმებით, კერძოდ თუ სისხლში გამოიწვევა თრომბინი ნორმალური ნეიროჰუმორული კონტროლის პირობებში. რეფლექსურად მოხდება ანტიოკოაგულანტების გამოყოფა, რაც სისხლის შედედებას ეწინააღმდეგება.

სისხლის შედედების პროცესის შესაჩერებლად მედიცინაში იყენებენ ხელოვნურ ანტი-ოკოაგულანტებს. ხშირად გამოიყენება K ვიტამინის ანტაგონისტები: დიკუმარინი, ნეოდიკუმარინი, ჰელენტანი, სინეუმარი და სხვა პრეპარატები.

ორგანიზმში არსებობს მძლავრი ფიბრინოლიზური სისტემა, რომელიც დაშლის შედეგების დროს წარმოქმნილ კოლტს (ფიბრინი) ანუ გამოიწვევს ფიბრინოლიზს. ფიბრინოლიზი ხდება სისხლის პლაზმაში არსებული პროტეოლიზური ფერმენტის – პლაზმინის (ფიბრინოლიზინის) მოქმედებით. ფიბრინოლიზის პროცესში წარმოქმნილი პიდროფილური პეპტიდები თანდათანობით დიფუნდირდებიან ცირკულირებად სისხლში.

ნორმალურად სისხლში პლაზმინი არააქტიური პლაზმინოგენის სახით გვხვდება. პლაზმინოგენის პლაზმინში გადასვლა ხდება შეზღუდული პროტეოლიზით. ამ რეაქციის აქტივატორები (ბუნება არაა დადგენილი) გვხვდებიან სისხლში და ზოგიერთ ქსოვილებში (ფილტვები, საშვილოსნო, პროსტატა). ფიქრობენ, რომ ეს აქტივატორები ნორმალურად გვხვდებიან არააქტიური (პროაქტივატორების) სახით. პლაზმინოგენის პროაქტივატორების აქტივატორებად გარდაქმნა ხდება სპეციფიკური ქსოვილური კინაზებით, რომელთაც სტრეპტოკინაზებს უწოდებენ.

თრომბოემბოლიური დაავადებების დროს გამოიყენება ფერმენტული პრეპარატები, რომლებიც იწვევენ წარმოქმნილი თრომბის ღიზის ან სისხლის შედედების პროცესის უნარის დაქვეითებას. იმ შემთხვევაში კი, როცა დაქვეითებულია სისხლის შედედების უნარი (გაძლიერებულია ფიბრინოლიზი) გამოიყენება ამ ფერმენტების ანტაგონისტები.

ბოლო წლებში თრომბოფლებიტის და ზოგიერთი სახის თრომბოზების (ზოგჯერ მიოკარდის ინფარქტის) სამკურნალოდ იყენებენ პლაზმინს ჰეპარინთან ერთად. მიოკარდის ინფარქტის დროს, როგორც ფიბრინოლიზური ფაქტორები გამოიყენებულია პლაზმინოგენის აქტივატორები – უროკინაზა და სტრეპტოკინაზა.

ფილტვის არტერიის ემბოლიის და კორონალური სისხლძარღვების თრომბოზების მკურნალობაში კარგ შედეგებს იძლევა იმობილიზებული სტრეპტოკინაზის (სტრეპტოდეკაზა) გამოყენება.

თრომბოლიზური პრეპარატები (ფერმენტები) მკურნალობაში უნდა გამოიყენონ ფრთხილად, ლაბორატორული კონტროლის ქვეშ, რამდენადაც პლაზმინის პროტეოლიზური მოქმედება მარტო ფიბრინზე არ ერცელდება; პლაზმინმა შეიძლება დაშალოს სისხლის შედეგებაში მონაწილე ცილები და გამოიწვიოს არასასურველი გართულებანი (მაგ: ჰემორაგიული დიათეზი).

კუნთოვანი ქსოვილი

ჩონჩხის მუსკულატურა და შინაგანი ორგანოების გლუვი კუნთები შეადგენენ ადამიანის სხეულის მასის 40%.

განასხვავებენ კუნთების ორ ძირითად ტიპს:

განივზოლიანი და გლუვი კუნთები. განივზოლიან კუნთებს მიეკუთვნებიან ძირითადად ჩონჩხის კუნთები, აგრეთვე აქ შედის ენის კუნთი, საყლაპავის ზედა მესამედი, თვალის კაკლის გარეთა კუნთები და სხვა. გლუვ კუნთებს მიეკუთვნება შინაგან ორგანოთა (კუჭის, ნაწლავების, საშვილოსნოს, შარდის ბუშტის, სისხლძარღვების და სხვა) გარშემო არსებული კუნთები.

გულის კუნთი (მიოკარდი) მიეკუთვნება განივზოლიან კუნთებს, მაგრამ ზოგიერთი სხვა თვისებებით მას უკავია შუალედი მდგომარეობა განივზოლიან და გლუვ კუნთებს შორის.

ზოგჯერ იხმარება გამოთქმა – თეთრი და წითელი კუნთოვანი ბოჭკო. თეთრი კუნთების ბოჭკოები მიოფიბრილების მაღალი შემცველობით გამოირჩევიან და სწრაფი შეკუმშვის უნარი გააჩნიათ (ფრინველის თეთრი კუნთი). წითელში მიოფიბრილები შედარებით ნაკლებია. ისინი შეიცავენ დიდი რაოდენობით მიოგლობინს, რომელიც ამარაგებს მათ ჟანგბადით, რის გამოც ეს კუნთები ნაკლებად იღლებიან და ხანგრძლივ დატვირთვის უძლებენ.

ადამიანისა და ცხოველის კუნთი ასრულებს ორ სხვადასხვა მექანიკურ ფუნქციას: 1. აქტიური შეკუმშვა, რომელსაც თან სდევს ნივთიერებათა ცვლის გაძლიერება და მექანიკური მუშაობის შესრულება.

2. პასიური მოქმედება. ის არაა დაკავშირებული ენერგიის ხარჯვასთან, არამედ შეიძლება განვიხილოთ როგორც მოქმედება, რომელიც ცდილობს გაშალოს კუნთოვანი ორგანო. ამ უკანასკნელს უწოდებენ გლუვი კუნთის ტონურ მოქმედებას ანუ ჩამკეტავ ფუნქციას, რომელიც არაა დაკავშირებული კუნთის ენერგეტიკული ფუნქციის გაძლიერებასთან.

განივზოლიანი კუნთები შედგებიან ბოჭკოებისაგან, რომელთაც პირობით კუნთოვან უჯრედებს უწოდებენ. ამ ბოჭკოების სხვადასხვა უბნებში მოთავებულია მამოძრავებელი ნერვები, რომლებიც გადასცემენ რა ელექტრულ იმპულსებს, იწვევენ კუნთის შეკუმშვას.

კუნთოვანი ბოჭკო წარმოადგენს გიგანტური ზომის ძრავალბირთვიან უჯრედს, რომელიც დაფარულია ელასტიური გარსით – სარკოლემით.

როგორც რაოდენობითი შემცველობით, ასევე თავისი აქტივობით კუნთის შეკუმშვაში დიდი მნიშვნელობა აქვთ კუნთის ცილებს. კუნთის შეკუმშვის დროს სრულდება მუშაობა, რომელიც უკავშირდება ქიმიური ენერგიის მექანიკურში გადასვლას.

ადამიანის კუნთოვანი ქსოვილი შეიცავს 72-80% წყალს და 20-28% მშრალ ნაშთს. მშრალი ნაშთის ძირითად მასას ცილები შეადგენენ. ცილების გარდა კუნთი შეიცავს ნახშირწყლებს (გლიკოგენი და სხვა), ლიპიდებს, აზოტშემცველ ექსტრაქტულ ნივთიერებებს, მარილებს და სხვა.

კუნთის ცილები განაწილების მიხედვით შეიძლება იყოს მიოფიბრილური, სარკოპლაზმური და სტრომის ცილები. მიოფიბრილური ცილები შეადგენენ კუნთის საერთო ცილების

45%-ს, სარკოპლაზმის ცილებზე მოდის 35%, ხოლო სტრომის ცილებზე – 20%. პირველი ორი ჯგუფის ცილები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან წყალში და სხვადასხვა იონური ძალის მქონე მარილების ხსნარში ხსნადობის მიხედვით, ხოლო სტრომის ცილები არ იხსნებიან წყალში და ელექტროლიტების ხსნარში. ასეთ ცილებს მიეკუთვნებიან ძირითადად კოლაგენი და ელასტინი.

მიოფიბრილური ცილებიდან აღსანიშნავია პირველ რიგში მიოზინი. მიოზინი მიოფიბრილების ძირითადი შემადგენელი ნაწილია. მიოზინის ხსნარს მაღალი სიბლანტე ახასიათებს. მიოზინს ატფ-აზური აქტივობა გააჩნია ანუ ის შლის ატფ-ს ადფ-ის და ფოსფორმეკავას წარმოქმნით. ამ ფერმენტული რეაქციის დროს გამონთავისუფლებული ქიმიური ენერგია გადადის შეკუმშვადი კუნთის მექანიკურ ენერგიაში. თავის მხრივ ატფ-ის მოქმედებით მიოზინის ფიზიკური მდგომარეობაც იცვლება (მატულობს მიოზინის ელასტიურობა).

მიოზინი იკავშირებს Ca^{2+} და Mg^{2+} იონებს. კალციუმის იონი მიოზინის ენზიმური აქტივატორია. მიოზინის მოლეკულური მასა 500.000 დალტონს უდრის. მისი მოლეკულა შედგება 4 პოლიპეტიდური ჯაჭვისაგან. აქედან ორი ჯაჭვი წარმოადგენს გრძელ დახვეულ α -სპირალს, რომელსაც მძიმე ჯაჭვებს უწოდებენ და ქმნიან მიოზინის მოლეკულის ძირითად ღერძს. მსუბუქი ჯაჭვი მიოზინის მოლეკულის დაბოლოებებშია და მის ატფ-ზურ აქტივობას განაპირობებს.

ჯრ კიდევ 1953 წელს უნგრელმა ბიოქიმიკოსმა სენტ დიორდიმ მიოზინის ფერმენტული (ტრიპსინით) დაშლით მიიღო 4 სუბერთეული. აქედან ორი მძიმე სუბერთეული, რომელსაც H-მერომიოზინი ეწოდა, ხოლო ორი წარმოადგენდა მსუბუქ ჯაჭვებს. მათ L-მერომიოზინი ეწოდა. ეს სუბერთეულები ამინომჟავების თვისობრივი და რაოდენობრივი შედგენილობით განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან. H-მერომიოზინის ფერმენტული დამუშავებით მისგან მიიღეს ორი სუბფრაგმენტი. ყოველ ფრაგმენტს ატფ-აზური აქტივობა ახასიათებდა.

მიოფიბრილების ცილებს ეკუთვნის კიდევ აქტინი, რომელიც გვხვდება ერთმანეთისაგან ფიზიკურ-ქიმიური თვისებებით განსხვავებულ ორ აგრეგატულ მდგომარეობაში. 1. გლობულური აქტინი (G-აქტინი) და 2. ფიბრილური აქტინი (F-აქტინი).

G-აქტინი ადვილადმოდრავი სითხეა. F-აქტინი ბლანტი ლაბისმაგვარი სითხეა, რომელსაც გამონატული ტოქსოტროპული თვისება აქვს, ე.ი. ადვილად გადადის გელიდან ზოლის მდგომარეობაში და პირიქით.

F-აქტინი ადვილად უერთდება მიოზინს აქტომიოზინის კომპლექსის წარმოქმნით. ფიბრინისა და აქტინის შეერთებით *in vitro* შეიძლება მივიღოთ ბლანტი აქტომიოზინი. ამ რეაქციას არ ახასიათებს სახეობრივი სპეციფიურობა ე.ი. აქტომიოზინი შეიძლება წარმოიქმნას ისეთი ცხოველების ფიბრინისა და აქტინისაგან, რომლებიც სახეობრივი კლასიფიკაციით ერთმანეთისაგან შორს დგანან. აქტომიოზინის გელს ატფ-აზური აქტივობა გააჩნია, რომელიც განსხვავდება მიოზინის ატფ-აზური აქტივობისაგან, (ისინი სხვადასხვა PH-ის პირობებში იჩენენ აქტივობას). ამასთან აქტომიოზინის აქტივატორია მაგნიუმის იონი, ხოლო ინჰიბიტორია ეთილენდიამინოტეტრააცეტატი (ედტა), მაშინ როდესაც მიოზინურ ატფ-აზ აქტივდება ედტა-თი და ინჰიბირდება მაგნიუმის იონით.

დადგენილია, რომ მოსვენებული კუნთის ფიბრილებში აქტინი და მიოზინი ლოკალიზებული არიან სარკომერების სხვადასხვა უბნებში და წარმოქმნიან სხვადასხვა დიამეტრის მქონე უწყვილესი ძაფების ორ სისტემას. აქტინის და მიოზინის ეს ძაფები აუგზნებელ კუნთებში მხოლოდ ნაწილობრივ შედიან ერთმანეთში. კუნთის შეკუმშვის დროს ძაფების ერთი სისტემა შეადწევს (შეცურდება) მეორეში, რაც კუნთის შეკუმშვას უდევს საფუძვლად. შეკუმშვის დროს კუნთი 1/3-ით მოკლდება საწყის მდგომარეობასთან შედარებით. ხაკლის აზრით მიოზინის მიმართ აქტინის ძაფების გადაადგილებაში გარკვეულ როლს თამაშობენ მათ შორის არსებული განივი ხიდაკები. დამტკიცდა, რომ ამ ხიდაკებს სპეციალური სტრუქტურა აქვთ, რომლებიც კუნთის შეკუმშვის დროს იცვლიან კონფორმაციას.

მიოფიბრილების ცილებს მიეკუთვნებიან კიდევ ტროპომიოზინი, ტროპონინი და ე.წ. „ტ“ ფრაქციის ცილები.

ტროპომიოზინი და ტროპონინი ლოკალიზებული არიან ფიბრილების დაბოლოებებში. ისინი იკავშირებენ კალციუმის იონს, რომელიც აუცილებელია აქტომიოზინის კომპლექსის წარმოსაქმნელად. ტროპომიოზინი შედგება ორი α -სპირალისაგან (მოლეკულური მასა 70.000 დალტონი). ტროპონინი კი სამი პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან შედგება, რომლის მოლეკულური მასაა 80.000 დალტონი.

„ტ“ ფრაქციის ცილები განივზოლიანი კუნთების მიოფიბრილების სარკომერებში აქტინისა და მიოზინის ფილამენტებს შორის არსებულ სივრცეს ავსებენ. ისინი კუნთოვან ბოჭკოებში აქტომიოზინთან ერთად ფუნქციონალურ კომპლექსს ქმნიან. კუნთის ფაფიდან ე.წ. „ტ“ ფრაქციის ცილების მისაღებად მისგან ჯერ გამოწველიავენ მაღალი იონური ძალის ხსნარით აქტომიოზინს, რომელიც იონური ძალის შემცირებასთან ერთად გამოიყოფა ნალექში, ხოლო „ტ“ ფრაქციის ცილები დარჩებიან ხსნარში.

კუნთის შეკუმშვის ხარისხი დამოკიდებულია მასში აქტომიოზინის და „ტ“ ფრაქციის ცილების შეფარდებით შემცველობაზე. კერძოდ სწრაფკუმშვადი ჩონჩხის კუნთებისათვის $ამ/ტ=3,5-3,8$. გულის კუნთისათვის $ამ/ტ=2,6$, ხოლო გლუვი კუნთებისათვის ეს ფარდობა ერთის ტოლია.

სარკოპლაზმის ცილები

სარკოპლაზმის ცილები უფრო ნაკლებადაა შესწავლილი. ისინი იხსნებიან დაბალი იონური ძალის მქონე მარილთა წყალხსნარში და მათი განცალკევება ხდება დიალიზით. ამ ჯგუფის ცილებს მიეკუთვნება მიოგენური ჯგუფის ცილები, კუნთის გლობულინები. აქ გვხვდება კიდევ მიოალბუმინი, რომელიც შრატის ალბუმინის მსგავსად ელექტრულ ველში სწრაფად გადაადგილდება. მიოალბუმინის რაოდენობა გლუვ კუნთებში უფრო მეტია, ვიდრე განივზოლიანში. მიოგენური ჯგუფის ცილებს მიეკუთვნებიან ზოგიერთი ფერმენტები, როგორცაა ალდოლაზა, გლიცერალდეჰიდფოსფატდეჰიდროგენაზა („გაფდ“), კრეატინინაზა და სხვები.

წითელი კუნთის სარკოპლაზმაში შედის ცილა მიოგლობინი, რომელიც ჟანგბადით ამარაგებს კუნთს.

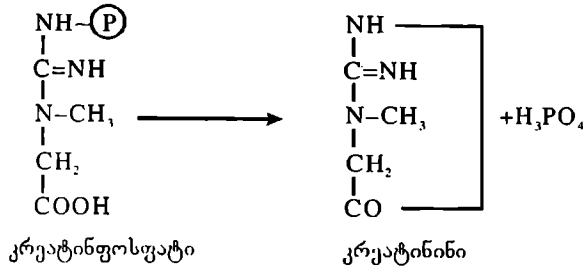
კუნთის ექსტრაქტული ნივთიერებები

კუნთის ექსტრაქტული ნივთიერებები იყოფიან აზოტშემცველ და უაზოტო ექსტრაქტულ ნივთიერებადად.

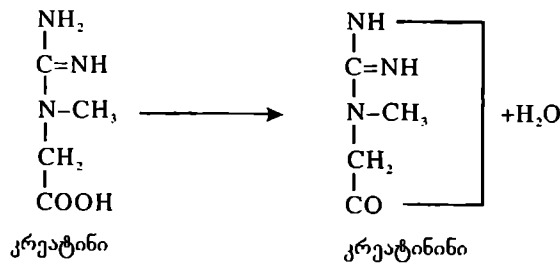
კუნთის აზოტშემცველ ექსტრაქტულ ნივთიერებებს მიეკუთვნებიან სხედასხვა ნუკლეოტიდები, რომელთაგან ყველაზე მეტი რაოდენობით გვხვდება ადენილური ნუკლეოტიდები (ატფ, ამფ, ადფ). გვხვდება აგრეთვე კრეატინფოსფატი, კრეატინი, კრეატინინი, კარნოზინი, ანსერინი, თავისუფალი ამინომჟავები და სხვა.

კრეატინი კუნთში გვხვდება როგორც თავისუფალი, ისე კრეატინფოსფატის სახით. კრეატინი ყოველთვის მეტია ისეთ კუნთებში, რომელთაც ხანგრძლივი შეკუმშვის უნარი გააჩნიათ. ფრინეელის გულმკერდის კუნთში (თეთრი კუნთი), რომელიც სწრაფად და ხანგრძლივად იკუმშება, კრეატინი უფრო მეტია, ვიდრე ქვედა კიდურების კუნთებში. მამაკაცის კუნთებში კრეატინი მეტია, ვიდრე ქალის კუნთებში. ასევე ტრენირებული კუნთი მას მეტი რაოდენობით შეიცავს, ვიდრე არატრენირებული. კრეატინფოსფატის განაწილება კუნთში კრეატინის პროპორციულია.

კრეატინინი კრეატინის ანჰიდრიდა. ის მულძივად გვხვდება კუნთში, მაგრამ უფრო მცირე რაოდენობით, ვიდრე კრეატინი. კრეატინინი კრეატინფოსფატიდან წარმოიქმნება:

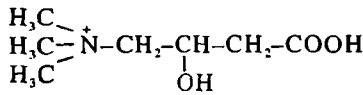


კრეატინინი როგორც კრეატინის ანჰიდრიდი ორგანიზმში კრეატინისაგან წარმოიქმნება. ეს რეაქცია შეუქცევადია:



კრეატინის ბიოსინთეზი კი ხდება ღვიძლში სამი ამინომჟავიდან, ესენია: გლუკოკოლი, მეთიონინი და არგინინი.

კუნთის ექსტრაქტულ ნივთიერებებს მიეკუთვნებიან დიპეპტიდები კარნოზინი და ანსერინი, რომლებიც განხილულია ბუნებრივ პეპტიდებში (თავი 1.). აგრეთვე კარნიტინი, რომელიც ქიმიურად წარმოადგენს ერბომჟავის წარმოებულს. მას გადააქვს აცილის რადიკალი ციტოპლაზმიდან მიტოქონდრიაში:



კარნიტინი (γ-ტრიმეთილამინო, β-ოქსიბუტირატი)

თავისუფალი ამინომჟავებიდან კუნთში აღსანიშნავია გლუტამინის მჟავა და მისი ამიდი.

კუნთის უზოტო ექსტრაქტული ნივთიერებები

კუნთის უზოტო ექსტრაქტულ ნივთიერებებს მიეკუთვნება გლუკოგენი (ასევე მისი ცვლის პროდუქტები), რძემჟავა, ცხიმები, ქოლესტერინი და მინერალური მარილები.

გლუკოგენის შემცველობა კუნთში მერყეობს 0,3-3%-ის ფარგლებში. მისი რაოდენობა დამოკიდებულია კუნთის ფუნქციონალურ მდგომარეობაზე. კერძოდ დაქანცულ კუნთში გლიკოგენი მთლიანად განლეულია.

ცხიმი და ქოლესტერინი კუნთში ყოველთვის გვხვდება. ნეიტრალური ცხიმის შემცველობა კუნთში 1%-ია. შიმშილის დროს მისი რაოდენობა მკვეთრად ცვალებადობს.

არაროგანული ნივთიერებებიდან კუნთში აღსანიშნავია კალიუმი, ნატრიუმი, მაგნიუმი, კალციუმი, რკინა. კალიუმი გვხვდება კუნთოვანი ბოჭკოს შიგნით, ხოლო ნატრიუმი ძირითადად განაწილებულია უჯრედშორის სივრცეში. მინერალურ ნივთიერებათა საერთო შემცველობა კუნთში 1-1,5%-ია.

მიოკარდის და გლუვი კუნთის ქიმიური შედგენილობა

შემკუშშავი მოქმედებით გულის კუნთი ემსგავსება ჩონჩხის კუნთებს. სხვა კუნთებთან შედარებით გულის კუნთში სჭარბობს მიტოქონდრიები, ხოლო სარკოპლაზმური რეტიკულუმი ნაკლებადაა გამოსატული.

გულის კუნთში ფოსფოლიპიდებისა და ქოლესტერინის შემცველობა მეტია ჩონჩხის კუნთებთან შედარებით. მიოკარდი მთელი რიგი ნივთიერებების ქიმიური შემცველობის მიხედვით შუალედურ ადგილს იკავებს ჩონჩხის კუნთებსა და გლუვ კუნთებს შორის. ასე მაგალითად, ატფ-ისა და გლუკოგენის რაოდენობა გულის კუნთში უფრო მეტია, ვიდრე გლუვ კუნთებში და უფრო ნაკლებია ვიდრე ჩონჩხის კუნთებში. გულის კუნთი ღარიბია მაკროერგული კავშირების მქონე ნაერთებით (ატფ, კრეატინფოსფატი), სამაგიეროდ მათი

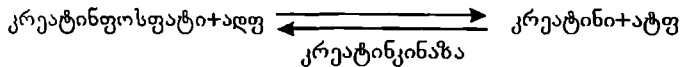
რესინთები გულის კუნთში გაცილებით უფრო სწრაფად წარმოებს, ვიდრე ჩონჩხის კუნთებში. გულის კუნთის სხვადასხვა უბნებში მაკროერგული ნივთიერებები და ფოსფორილიდები არათანაბრადაა განაწილებული. ჩამოთვლილი ნივთიერებები მარცხენა პარკუჭში უფრო მეტია, ვიდრე მარჯვენაში.

განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე (ონტოგენეზში) კუნთის ქიმიური შედგენილობაც იცვლება. ემბრიონის კუნთოვანი სისტემა ნაკლებად განვითარებულია და შეიცავს დიდი რაოდენობით წყალს. ცილების შემცველობაც ემბრიონში შესამჩნევად ნაკლებია, ვიდრე ამავე ინდივიდის კუნთებში პოსტნატალურ პერიოდში. ემბრიონალური კუნთოვანი ქსოვილი შეიცავს დიდი რაოდენობით ნუკლეოპროტეინებს. ემბრიონის განვითარებასთან ერთად მის კუნთებში ნუკლეინის მჟავების და ნუკლეოპროტეინების შემცველობა თანდათან კლებულობს. რაც შეეხება მაკროერგულ ნაერთებს (ატფ, კრეატინფოსფატი) ახალშობილში უფრო ნაკლებია, ვიდრე მოზრდილი ადამიანის კუნთებში.

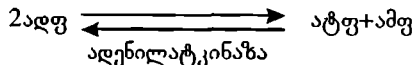
კუნთის შეკუმშვის ბიოქიმიური მექანიზმები

კუნთის შეკუმშვასთან დაკავშირებული ქიმიური პროცესების შესწავლა მის მორფოლოგიურ ცვლილებებთან ერთიანობაში, ბიოქიმიის ერთ-ერთი აქტუალური საკითხია.

კუნთის შეკუმშვის დროს ცხოველი ასრულებს მუშაობას, რომელიც უკავშირდება უჯრედში ქიმიური ენერჯის მექანიკურში გადასვლას. დადგენილია, რომ კუნთის შეკუმშვისათვის საჭირო ენერჯის პირველადი წყარო არის ატფ-ში აკუმულირებული ენერჯია. კუნთოვანი მუშაობის დროს ატფ-ის განუწყვეტელი ხარჯვა და რესინთები ხდება. ატფ-ის რესინთები ძირითადად ხდება კრეატინინაზური რეაქციით:



ატფ-ის რესინთების კრეატინინაზური გზა სწრაფი და ეფექტურია. ატფ-ის უმნიშვნელო რაოდენობის სინთეზი კუნთში მიმდინარეობს ადენილატკინინაზური (მიოკინინაზური) რეაქციით:



ნებისმიერი ქსოვილი, მათ შორის კუნთოვანიც მაკროერგულ ნაერთებს წარმოქმნის, ორი გზით. პირველი ეს არის გლიკოლიზი და მეორე ჟანგვითი ფოსფორილირება. კუნთოვანი ქსოვილის მუშაობაში გლიკოლიზის დიდი მნიშვნელობის მიუხედავად, ჟანგბადის საკმარისი რაოდენობის მიწოდებისას საბოლოო ჯამში კუნთი მუშაობს ნახშირწყლებისა და ცხიმოვანი მჟავების დაშლის შედეგად მიღებული სუბსტრატების, აგრეთვე კეტონური სხეულების დაჟანგვით მიღებული ენერჯის ხარჯზე.

ამჟამად ფიქრობენ, რომ კრეატინფოსფატი (კფ) კუნთში და მიოკარდში წარმოადგენს არა მარტო ატფ-ისათვის მაკროერგული ფოსფატის დონორს, არამედ თვითონ შეიძლება გამოყენებული იქნეს როგორც მაკროერგული ნაერთი, რომელიც შეიძლება წარმოიქმნას სუნთქვით ჯაჭვთან შეუღლებული ფოსფორილირების დროს.

ფიზიკური დატვირთვის პირობებში კუნთის ენერგეტიკული დანახარჯები შეიძლება შეივსოს აერობული მეტაბოლიზმის ხარჯზე. მძიმე ფიზიკური დატვირთვისას, როდესაც მოთხოვნილება ჟანგბადზე მეტია, ვიდრე კუნთის მომარაგება ჟანგბადით, კუნთი ენერგიას ღებულობს გლიკოლიზით. კუნთის ინტენსიური მუშაობის პირობებში გლუკოზიდან რძემჟავის წარმოქმნა ასევე მატულობს. წრმოქმნილი რძემჟავა კუნთებში გროვდება, საიდანაც თანდათან სისხლის ნაკადით მიიტანება ღვიძლში. ღვიძლში ხდება გლუკოზის და გლიკოგენის სინთეზი რძემჟავიდან (გლუკონოგენეზი). ადამიანის და თბილსისხლიანი ცხოველების გულის კუნთში მაკროერგული ნივთიერებების სინთეზის ძირითადი გზაა ჟანგვითი ფოსფორილირება. ატფ-ის რეგენერაცია გულის კუნთში გლიკოლიზის დროს არ ხდება, ამიტომ გულის კუნთი ჟანგბადის უკმარისობის მიმართ ძლიერ მგრძობიარეა.

კუნთოვანი ქსოვილის დაავადებების (დისტროფია, მიოზიტი, კუნთის ატროფია, ზოგიერთი ავითამინოზი და სხვ.) დროს მიოფიბრილების ცილების რაოდენობა კუნთში საგრძობლად კლებულობს. ამასთან ერთად კუნთში კლებულობს ატფ და კრეატინფოსფატი.

პროგრესირებადი კუნთოვანი დისტროფიის, კოლაგენოზის და სხვათა დროს, როცა კუნთოვანი ქსოვილის დაშლა ხდება ზოგიერთი ფოსფოლიპიდების (ფოსფატიდილქოლინი და ფოსფატიდილეთანოლამინი) რაოდენობა ქვეითდება. ზოგიერთი ფოსფოლიპიდის (სფინგომიელინი) რაოდენობა მატულობს. კუნთოვანი ქსოვილის ფოსფოლიპიდური შემადგენლობის ამგვარი ცვლილების მიზეზი კუნთოვანი პათოლოგიების დროს უცნობია.

კუნთოვანი პათოლოგიებისას ორგანიზმში დარღვეულია კრეატინის ცკლა. კერძოდ გაძლიერებულია მისი გამოყოფა შარდთან ერთად.

ცხადია, კრეატინურიის დროს კრეატინფოსფატის სინთეზის პროცესი კუნთებში დაქვეითებულია.

გულის კუნთში იშემიური პროცესების დროს ჟანგვითი ფოსფორილირება ქვეითდება, ხოლო გლიკოლიზი ძლიერდება. იშემიის დროს ადგილი აქვს უჯრედშიდა კატექოლამინების და ც-ამფ-ის კონცენტრაციის გაზრდას. ეს კი გამოიწვევს გულის კუნთში გლიკოგენის მობილიზაციის შედეგად გლუკოზის კონცენტრაციის გაზრდას. მიუხედავად გლუკოზის სიუხვისა, მიოკარდში იშემიის დროს ჰიპოქსიური პროცესები მეტ-ნაკლებად მაინც ვითარდება. ეს იმიტომ ხდება, რომ გლიკოგენის და გლუკოზის მარაგი მაინც ილევა, მერეც ამ დროს შიდაუჯრედული, აციდოზი გლიკოლიზის პროცესებს ანელებს (ინჰიბირდება ფოსფოფრუქტოკინაზა).

იშემიის დროს მიოკარდის მიტოქონდრიებში ჟანგვითი ფოსფორილების პროცესები დარღვეულია, ამის გამო უჯრედში ატფ-ისა და კფ-ის რაოდენობა მინიმუმამდე ეცემა.

მემბრანული განვლადობა იცვლება, რაც უჯრედიდან იონების (კალიუმი) და ფერმენტების გამოსვლას იწვევს.

ენერგეტიკული რესურსების დეფიციტი, იონური განაწილების დარღვევა, ფერმენტების გამოსვლა, იწვევს უჯრედშიგნითა კალციუმის განაწილების დარღვევას. ეს უკანასკნელი კი კუნთოვანი ქსოვილის ფუნქციური აქტივობის შეკავებას და კუნთის გაჩერებას გამოიწვევს. ამავე დროს მიოკარდში ფიბრილური ცილების რაოდენობა კლებულობს და მატულობს სტრომის ცილები. მიოკარდის ინფარქტის დროს ნახშირწყლების, ცილების და ცხიმების ცვლა თვით გულის კუნთში ირღვევა. ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა აღარ ხდება, ისინი ტრიგლიცერიდებს წარმოქმნიან, ამიტომ გულის კუნთის გაცხიმოვნება შეიმჩნევა.

იშემიის დროს მიოკარდის დაზიანების მაჩვენებელია გულის კუნთში სპეციფიკური ფერმენტების აქტივობის შემცირება და ამ ფერმენტების აქტივობის შესაბამისად მომატება სისხლის შრატში, მაშინ როდესაც ამ ფერმენტების აქტივობა სისხლის შრატში ჩვეულებრივად შეუმჩნეველია (კრეატინინაზა, ასპარტატამინოტრანსფერაზა, ლაქტატდეჰიდროგენაზა). ამიტომ მიოკარდის ინფარქტის დიაგნოსტიკაში აღნიშნული ფერმენტების განსაზღვრა სისხლის შრატში ყველაზე მგრძობიარე ტესტებია.

ღვიძლი

ღვიძლი კენტი ორგანოა. მას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის შინაგანი გარემოს მუდმივობის შენარჩუნებაში. მისი მრავალრიცხოვანი ფუნქციებიდან აღსანიშნავია ანტიტოქსიკური (ბარიერული), გლიოგენური, ექსკრეტორული და სხვა ფუნქციები.

მოზრდილი ადამიანის ღვიძლის მასა საშუალოდ 1,5-2 კგ-ია. ღვიძლის ძირითადი მორფოლოგიური ერთეულია ღვიძლის წილაკი (Lobulus), რომლის დიამეტრი 0,5-2მმ-ია. ღვიძლი შეიცავს დაახლოებით 500 000 წილაკს. თავის მხრივ წილაკი შედგება ღვიძლის უჯრედებისაგან - ჰეპატოციტებისაგან, რომელიც საკმაოდ რთული აღნაგობისაა.

ღვიძლში სისხლის დიდი ნაწილი (70%) შედის კარის ვენის საშუალებით, დანარჩენი ღვიძლის არტერიით, ხოლო გამოდის სისხლი ღვიძლის ვენის საშუალებით. კარის ვენის ბოლო განშტოება ფართოვდება რა, ღვიძლში წარმოქმნის ფორებიან უჯრედებს ე.წ. სინუსოიდებს, რომელთა კაპილარულ ქსელში სისხლის მიმოქცევა ნელა მიმდინარეობს.

ღვიძლი შეიცავს 70-75%. წყალს და 25-30% მშრალ ნაშთს. უნდა აღინიშნოს რომ როგორც ღვიძლის მასა, ისე მისი შედგენილობა შეიძლება შეიცვალოს ნორმასა და პათოლოგიის დროს. მაგალითად ღვიძლის შეშუპების დროს წყლის შემცველობა მასში 80%-ს აღწევს, ხოლო ღვიძლის ცხიმოვანი გადაგვარებისას წყლის შემცველობა 55%-მდე ეცემა.

ღვიძლის მშრალი ნაშთის ნახევარი მოდის ცილებზე, ღვიძლის ცილების 90% მოდის გლობულინებზე; ღვიძლი ასევე მდიდარია ფერმენტებით, შეიცავს ფოსფორიპიდებს, ქოლესტერინს და სხვა. გაცხიმოვნების დროს ღვიძლში ცხიმის შემცველობა 20%-მდე აღწევს.

მთლიანი ღვიძლი შეიცავს 150-200 გ. გლიოგენს. ზოგიერთი დაავადების დროს გლიოგენის შემცველობა ღვიძლში კლებულობს (მაქრიანი დიაბეტი, პარენქიმის დაზიანება);

ღვიძლი გამოირჩევა სხვა ორგანოებისაგან მინერალური ნივთიერებათა შემცველობითაც; ასე მაგალითად ღვიძლში რკინა, სპილენძი, მანგანუმი, ნიკელი და სხვა მიკროელემენტები გაცილებით მეტი რაოდენობით შედის, ვიდრე სხვა ორგანოებში. ღვიძლის როლი ნივთიერებათა ცვლაში განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია. ნახშირწყლების ცვლაში ღვიძლი უშუალოდ მონაწილეობს გლიოგენური ფუნქციით (გლიოგენის სინთეზი გლუკოზიდან და გლიოგენის დაშლა); ამ პროცესებში მონაწილეობენ ღვიძლის ფერმენტები გლიოგენსინთაზა, გლუკოკინაზა და სხვ.

ჰენტოზოფოსფატური გზით ღვიძლში წარმოიქმნება ნაღფ H_2 , რომელიც გამოიყენება სტერიოიდების, ქოლესტერინის, ცხიმოვანი მჟავების ბიოსინთეზში; ღვიძლში მიმდინარეობს ინტენსიურად გლიოგენოგენეზი (გლუკოზის სინთეზი ზოგიერთი არანახშირწყლოვანი კომპონენტიდან), ღვიძლში აღსანიშნავია კიდევ მონოსაქარიდების ურთიერთგარდაქმნის პროცესები, განსაკუთრებით გალაქტოზისა და ფრუქტოზის გარდაქმნა გლუკოზად. აღნიშნული

პროცესები ღვიძლში რეგულირდება ნერვული და ჰუმორალური მექანიზმებით.

ლიპიდების მეტაბოლიზმის უმეტესი რეაქციები ღვიძლის ფერმენტული სისტემების საშუალებით მიმდინარეობს. ასეთ რეაქციებს მიეკუთვნება ცხიმოვანი მჟავების, ტრიგლიცერიდების, ფოსფოლიპიდების, ქოლესტერინის ბიოსინთეზი; აგრეთვე ტრიგლიცერიდების ლიპოლიზი, ცხიმოვანი მჟავების β -დაჟანგვა, კეტონური სხეულების სინთეზი და სხვა.

პლაზმის პრე- β -ლიპოპროტეინების, α -ლიპოპროტეინების სინთეზის ერთერთი ადგილი არის ღვიძლი.

ღვიძლი ასრულებს ცენტრალურ როლს ცილების ცვლაში, რაც გამოიხატება იმაში, რომ აქ მიმდინარეობს ისეთი პროცესები, როგორცაა სისხლის პლაზმის სპეციფიკური ცილების ბიოსინთეზი, შარდოვანისა და შარდის მჟავის წარმოქმნა, ამინომჟავათა დეზამინირება, გადაამინირება, დეკარბოქსილირება. ღვიძლი ერთადერთი ორგანოა, სადაც სინთეზირდება ისეთი მნიშვნელოვანი სპეციფიკური ცილები, როგორცაა პროთრომბინი, ფიბრინოგენი, პროკონვერტინი, პროაქცილერინი, ცერულეოპლაზმინი და სხვ. ღვიძლში ხდება ამიაკის გარდაქმნა შარდოვანად, აგრეთვე ენდოგენური კრეატინის სინთეზი.

ღვიძლის ანტიტოქსიკური (ბარიერული) ფუნქცია

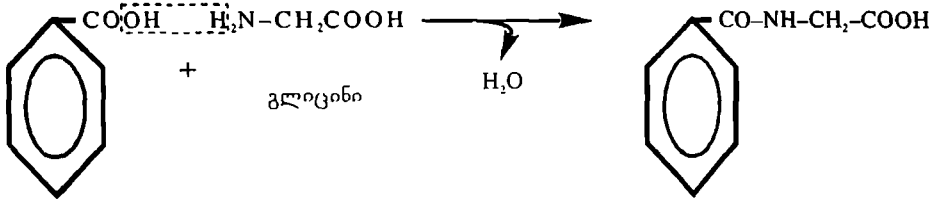
ღვიძლში მოხვედრილი ექზოგენური და ენდოგენური ყველა სახის ნივთიერება გარდაიქმნება ნაკლებ ტოქსიკურ ინდიფერენტულ ნივთიერებად. ეს კი ხდება დაჟანგვის, აღდგენის, მეთილირების, აცეტილირების ან კონიუგაციის გზით ამა თუ იმ ნივთიერებასთან.

ღვიძლში აღნიშნული პროცესების (დაჟანგვა, აღდგენა, ქსენობიოტიკების ჰიდროლიზი) მიმდინარეობს მიკროსომული ფერმენტების გავლენით. ღვიძლის პეპატოციტები შედგებიან სპეციალური დამჟანგავი ორგანელებისაგან, რომელთაც პეროქსისომებს უწოდებენ. ეს მიკროსხეულაკები უხვად შეიცავენ ფერმენტებს: შარდის მჟავის ოქსიდაზას, ლაქტატდეჰიდროგენაზას, D-ამინომჟავების ოქსიდაზას, კატალაზას. ეს უკანასკნელი ახდენს წყალბადის პეროქსიდის (H_2O_2) დაშლას; აქედან წარმოსდგა ამ მიკროსხეულების სახელწოდება – პეროქსისომები. პეროქსისომული დაჟანგვა, როგორც მიკროსომული დაჟანგვა არ მიმდინარეობს მაკროერგული ნაერთების წარმოქმნით.

ღვიძლში მიმდინარეობს ე.წ. „დამცველობითი“ სინთეზის რეაქციები, მაგალითად შარდოვანას სინთეზი, რითაც ხდება ამიაკის გაუვნებელყოფა. ასევე ნაწლავებში ლპობითი მიკრობების მოქმედების შედეგად ამინომჟავებიდან წარმოქმნილი ტოქსიკური ნივთიერებების (ფენოლი, კრეზოლი, ინდოლი, სკატოლი) გაუვნებელყოფა; ეს ნივთიერებები უერთდებიან ღვიძლში გლუკურონის ან გოგირდმჟავას ნაშთებს და წარმოქმნიან წყვილად ნაერთებს, რომლებიც ინდიფერენტული არიან და გამოიყოფიან შარდთან ერთად.

ფენოლის, კრეზოლის, სკატოლისა და ინდოლის გაუვნებელყოფა ღვიძლში წარმოებს ამ ნივთიერებათა შეერთებით არა თავისუფალ გოგირდისა და გლუკურონის მჟავებთან, არამედ მათ აქტიურ ფორმებთან: ფაფს-თან (ფოსფოადენოზინფოსფოსულფატი) და უდფმ-თან (ურიდინდიფოსფატგლუკურონმჟავა).

გლუკურონის მჟავა მონაწილეობს აგრეთვე სხვა ტოქსიკური ნაერთების გაუვნებელყოფაში, რომლებიც წარმოიქმნიან ქსოვილებში ნივთიერებათა ცვლის შედეგად, მაგალითად თავისუფალი ანუ არაპირდაპირი ბილირუბინი, რომელიც ტოქსიკურია: ის ღვიძლში უერთდება გლუკურონის მჟავას და წარმოქმნის ბილირუბინის დი ან მონოგლუკურონიდს; ბუნოლის ბირთვის შემცველი ნაერთები ღვიძლში უერთდებიან ამინომჟავა გლიცინს და წარმოქმნიან წყვილად ინდიფერენტულ ნაერთს – ჰიპურის მჟავას:



ბუნოლის მჟავა

ჰიპურის მჟავა

ჰიპურის მჟავის სინთეზი ადამიანებში ხდება მხოლოდ ღვიძლში, ამიტომ კლინიკურ პრაქტიკაში ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქციის განსასაზღვრავად იყენებენ კეცე-პიტელის ცდას (თირკმელის ნორმალური ფუნქციონირებისას), რომელიც ემყარება ჰიპურის მჟავას წარმოქმნას ზემოაღნიშნული რეაქციით. კერძოდ უზმოზე ავადმყოფს დაალევიანებენ 4 გ. ნატრიუმის ბენზოატს. 1 საათის შემდეგ განსაზღვრავენ შარდში გამოყოფილ ჰიპურის მჟავის რაოდენობას. განსაზღვრას იმეორებენ 3-4 ჯერ 4 საათის განმავლობაში. თუ ღვიძლის ფუნქცია ნორმალურია 4 სთ-ის განმავლობაში უნდა გამოიყოს შარდში ბენზომჟავის 75% (3 გრამი). ღვიძლის პარენქიმის დაზიანებისას. ჰიპურის მჟავის სინთეზი ღვიძლში მკვეთრად ქვეითდება.

ღვიძლში მიმდინარეობს მეთილირების პროცესები. ასე მაგ. ნიკოტინამიდი (ვიტამინი PP) ღვიძლში განიცდის მეთილირებას და შემდეგ გამოიყოფა შარდთან ერთად ორგანიზმიდან; მეთილირებასთან ერთად ღვიძლში ხდება აცეტილირებაც (შეერთება ძმარმჟავას ნაშთთან) ამიტომ ღვიძლში აცეტილირების პროცესში მონაწილე CH₃-CO-SCoA-ს კონცენტრაცია 20-ჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე კუნთებში; კონიუგაციას აცეტილირების გზით ღვიძლში განიცდიან სხვადასხვა სულფალამიდური პრეპარატები.

ღვიძლში ხდება ჰორმონების გაუვნებელყოფაც. ზოგიერთი ჰორმონი სისხლთან ერთად მოხვდება რა ღვიძლში ნაწილობრივ ან მთლიანად კარგავს აქტივობას. სტეროიდულ ჰორმონები ღვიძლში განიცდიან მიკროსომულ დაჟანგვას (ჰიდროქსილირების გზით), შემდეგ კი განიცდიან კონიუგაციას გლუკურონის მჟავასთან ან გოგირდმჟავასთან შეერთებით და გამოიყოფიან ორგანიზმიდან. ღვიძლში ფერმენტ ამინოოქსიდაზების მოქმედებით ინაქტიურდებიან კატექოლამინები, ბიოგენური ამინები და სხვა ნაერთები.

ნალველი

ნალველი წარმოადგენს ღვიძლის უჯრედების სეკრეტს, მისი გამომუშავება ღვიძლში განუწყვეტლივ წარმოებს. ღვიძლში გამომუშავებული ნალველი გროვდება ნალვლის ბუშტში და მხოლოდ საჭმლის მონელების დროს ჩამოდის თორმეტგოჯა ნაწლავში. არჩევენ ბუშტისა და ღვიძლის ნალველს. ბუშტის ნალველიდან წყალი და მარილები უკუშეწოვას განიცდიან, ამიტომ ბუშტის ნალველი უფრო მეტად ბლანტი და კონცენტრირებულია ვიდრე ღვიძლის ნალველი, ამასთან უფრო მუქი ფერისაა.

ფიქრობენ რომ ნალველის წარმოქმნა იწყება ჰეპატოციტების მიერ წყლის, ნალვლის მჟავებისა და ბილირუბინის აქტიური სეკრეციით, რის შედეგად ნალვლის სადინარებში გამოჩნდება პირველადი ნალველი. ეს უკანასკნელი გაივლის რა სანალველ გზებს უკავშირდება სისხლის პლაზმას, რის შედეგად ნალველსა და სისხლის პლაზმას შორის მყარდება ელექტროლიტური წონასწორობა.

ღვიძლის ნალველში გვხვდება ორი ჯგუფის ნივთიერებები: პირველი ჯგუფის ნივთიერებები ნალველში გვხვდება ისეთი რაოდენობით, როგორც სისხლის პლაზმაში (Na^+ , K^+ იონები, კრეატინინი და სხვა).

მეორე ჯგუფის ნივთიერებებს მიეკუთვნებიან ისეთები, რომელთა კონცენტრაცია ღვიძლში გაცილებით მეტია, ვიდრე სისხლის პლაზმაში; ასეთებია ძირითადად ბილირუბინი, ნალვლის მჟავები. მათი არსებობა ნალველში მიგვივითებს ნალვლის წარმოქმნის სეკრეტორულ მექანიზმზე. ამ ნივთიერებებს ნალვლის სპეციფიკურ შემადგენელ კომპონენტებს უწოდებენ.

ქოლესტერინი, მაღალმოლეკულური ცხიმოვანი მჟავების მსგავსად წყალში უხსნადია, მაგრამ ღვიძლში ის გვხვდება ნალვლის მჟავების მარილებთან და ფოსფატილქოლინთან ერთად გახსნილ მდგომარეობაში. ნალვლის მჟავების დეფიციტის დროს ქოლესტერინი გამოიყოფა ნალექის სახით და წარმოქმნის ქვებს.

ნალვლის ქვები ჩვეულებრივად შეიცავენ ცილოვან ბირთვს, რომელიც შეფერილია ნალვლის პიგმენტებით. უფრო ხშირად ქვების ბირთვი გარშემორტყმულია ფენებით, რომელიც მონაცვლეობით შეიცავს ქოლესტერინსა და კალციუმის ბილირუბინატს. ასეთი ქვების შემადგენლობაში შედის 80%-მდე ქოლესტერინი.

ნალვლის სადინარების დახშობის დროს იქ წარმოიქმნება ქვები, რომლებიც შეიცავენ 90-95%-მდე ქოლესტერინს, ხოლო ინფექციების დროს ისეთი ქვებიც წარმოიქმნება, რომლებიც შეიცავენ კალციუმის ბილირუბინატს.

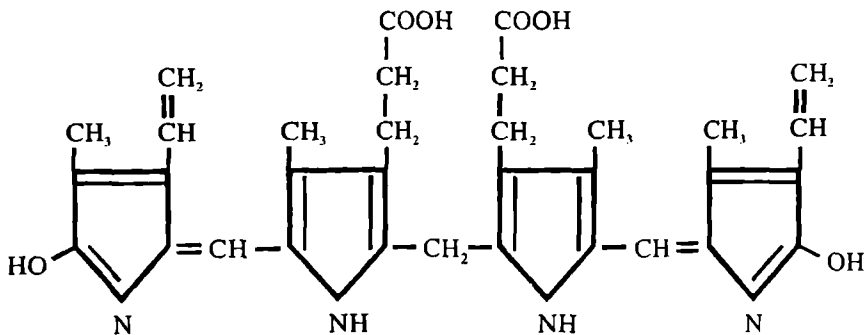
დღე-ღამეში გამოიყოფა 500-700 მლ. ნალველი. ღვიძლის ნალვლის სიმკვრივე 1,01-ია, ხოლო ბუშტის ნალვლის 1,04. ღვიძლის ნალველი შეიცავს 97,4% წყალს და 2,6% მშრალ ნაშთს. ბუშტის ნალველში შედის 86, 65% წყალი და 13,35% მშრალი ნაშთი; ორგანული ნივთიერებებიდან ნალველი შეიცავს ნალვლის მჟავებს, პიგმენტებს, მუცინს, ცხიმოვან მჟავებს, და სხვ. არაორგანული ნივთიერებიდან აქ მოხვდება კათიონები Na^+ , K^+ , Ca^{2+} და ანონები Cl^- , CO_3^- და სხვ.

ნაღვლის პიგმენტები

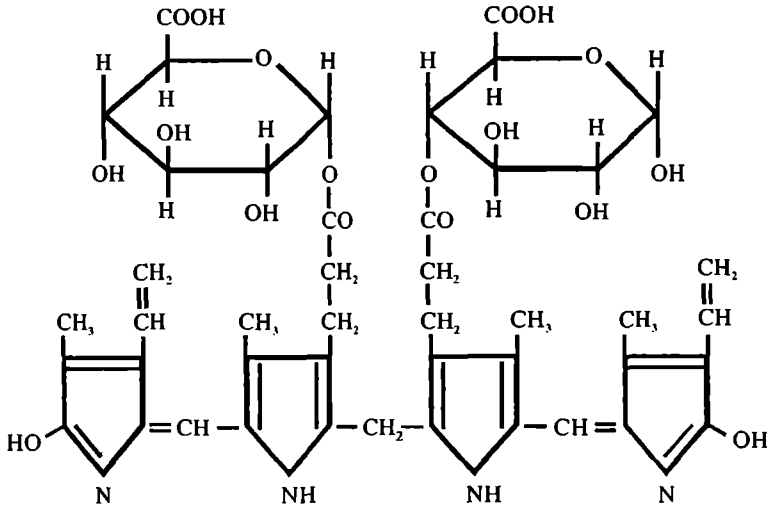
ნაღვლის პიგმენტები ორგანიზმში წარმოიქმნებიან ჰემოგლობინის (უმნიშვნელო რაოდენობით მიოგლობინისა და ციტოქრომების) დაშლით. დაშლა მიმდინარეობს რეტყულო-ენდოთელურ უჯრედებში (ღვიძლი, ელენთა), ასევე ნებისმიერი ორგანოს შემადგურთებელი ქსოვილის ჰისტოციტებში.

როგორც ქრომოპროტეინების ცვლაში განვიხილეთ ჰემოგლობინის დაშლა იწყება ჰემოგლობინის მოლეკულაში მეთინის ჯგუფის ფერმენტული გაწყვეტით (ფერმენტი ჰემოქსიგენაზა, რომლის კოფერმენტია ასკორბინმჟავა), რის შედეგად წარმოიქმნება ვერდოგლობინი. ამის შემდეგ ვერდოგლობინს მოწყვეტა გლობინი და ჰემიდან სპონტანურად ამოვარდება რკინა. ჰემის ოთხი პიროლის ბირთვი გაიშლება, მეთინის ჯგუფებით დაუკავშირდება ერთმანეთს და წარმოიქმნება ნაღვლის პიგმენტი – ბილივერდინი. ბილივერდინი მწვანე ფერის პიგმენტია, რომელიც უმნიშვნელო რაოდენობით გვხვდება ადამიანის ნაღველში. ადამიანის ნაღველში უფრო მეტად გვხვდება ნაღვლის ძირითადი პიგმენტი – ბილირუბინი; ბილირუბინი მოყვითალო-ნარინჯისფერი პიგმენტია, რომელიც მიიღება ვერდოგლობინის აღდგენით. აღდგენითი რეაქცია მიმდინარეობს რეტყულო-ენდოთელური სისტემის უჯრედებში NADPH-დამოკიდებული ფერმენტის – ბილირუბინრედუქტაზის მოქმედებით. წარმოქმნილ ბილირუბინს არაპირდაპირი (არაკონიუგირებული) ანუ თავისუფალი ბილირუბინი ეწოდება. ის არ იხსნება წყალში, პირდაპირ რეაქციას დიაზოორეაქტივთან არ გვაძლევს, არამედ შეფარდებას იძლევა მხოლოდ სპირტით დამუშავების შემდეგ.

ღვიძლში წარმოქმნილი თავისუფალი ბილირუბინი უერთდება (კონიუგირდება) გლუკურონის მჟავას; რეაქციას აკატალიზებს ფერმენტი უღუ-გლუკურონიდტრანსფერაზა. წარმოქმნილ ნაერთს (ბილირუბინის დიგლუკურონიდი) პირდაპირი ანუ შეკავშირებული ბილირუბინი ეწოდება. ის იხსნება წყალში და დიაზოორეაქტივთან პირდაპირ გვაძლევს რეაქციას.



ბილირუბინი (არაპირდაპირი)



ბილირუბინის დიელუკურონიდი (პირდაპირი ბილირუბინი)

ღვიძელში წარმოქმნილი პირდაპირი ბილირუბინი ნალველთან ერთად, სადაც უმნიშვნელო რაოდენობით არაპირდაპირი ბილირუბინიც შედის, გადადის წვრილ ნაწლავში (გარკვეული რაოდენობით ბილირუბინის დიელუკურონიდთან ერთად ნალველი შეიცავს ბილირუბინის მონოელუკურონიდსაც). აქ პირდაპირ ბილირუბინს ჩამოცილება გლუკურონის მექავა, ხოლო ბილირუბინი აღდგება მეზობილირუბინად და მეზობილინოგენად (ურობილინოგენი). დადგენილია, რომ დაახლოებით ბილირუბინის 10% წვრილ ნაწლავში აღდგება მეზობილინოგენად.

მეზობილინოგენის (ურობილინოგენი) ნაწილი წვრილი ნაწლავიდან რეზორბაციას განიცდის, მოხვდება კარის ვენაში და სისხლის ნაკადთან ერთად მიიტანება ღვიძელში, სადაც ის დაიშლება. ასე რომ ნორმალურ პირობებში მეზობილინოგენი სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში არ მოხვდება და შარდში არ გამოიყოფა.

მეზობილინოგენის ძირითადი ნაწილი (ასევე მეზობილირუბინი) წვრილი ნაწლავიდან გადადის მსხვილ ნაწლავში, სადაც ის აღდგება სტერუობილინოგენად ანაერობული მიკროფლორის გავლენით. სტერუობილინოგენი მსხვილი ნაწლავის ქვედა ნაწილში აღდგება სტერუობილინად (ძირითადად სწორ ნაწლავში) და გამოიყოფა განავალთან ერთად. მხოლოდ უმნიშვნელო ნაწილი სტერუობილინოგენის შეიწოვება მსხვილი ნაწლავის ქვედა ნაწილიდან ქვემო ღრუ ვენაში, შემდეგ მოხვდება თირკმელში და გამოიყოფა შარდთან ერთად. მაშასადამე ადამიანის შარდი შეიცავს სტერუობილინოგენის კვალს (ღლე-ღამის შარდში 4 მკ), რომელსაც კლინიკაში არასწორად უწოდებენ ურობილინოგენს.

საერთო ბილირუბინისა და მისი ფრაქციების ასევე ურობულინოგენის განსაზღვრას კლინიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს სხვადასხვა ეტიოლოგიის სიყვითლის დიფერენციალურ

რი დიაგნოსტიკისათვის. ანასხევებენ ძირითადად სამი სახის სიყვითლე:

- 1) ოპტურაციული (მექანიკური) სიყვითლე;
- 2) ჰემოლიზური სიყვითლე;
- 3) პარენქიმული (ღვიძლისმიერი) სიყვითლე.

მექანიკური სიყვითლე ვითარდება მაშინ, როდესაც ღვიძლიდან ნაღვლის შემოსვლა ნაწლავებში შეფერხებულია ნაღვლის სადინარის დახშობის გამო (ნაღვლის ქვები, ნაღვლის სადინარის დახშობა, სიმსივნეები, როცა ნაღვლის სადინარი ვიწროვდება). დახშობის შედეგად დაგუბებული ნაღველი სანაღველე კაპილარებში გროვდება, ხეთქავს კაპილარებს და ლიმფური სადინარებით შედის სისხლში; ამ დროს სისხლში მომატებულია პირდაპირი ბილირუბინი. (20-დან 35მგ%-მდე). ის ადვილად გადალახავს ღვიძლის ზღურბლს, ამიტომ ჰიპერბილირუბინემიას ამ დროს თან ახლავს ნაღვლის პიგმენტების გამოჩენა შარდში.

ჰემოლიზური სიყვითლე ვითარდება ერთროციტების დაშლის (ჰემოლიზით) პროცესის გაძლიერების შედეგად და რეტოკულურ-ენდოთელური სისტემის უჯრედების გაძლიერებული დაშლით. ამ დროს არაპირდაპირი ბილირუბინის რაოდენობა სისხლში მატულობს ე.ი. ვითარდება ჰიპერბილირუბინემია. ღვიძლი ვეღარ ასწრებს მომატებული თავისუფალი (არაპირდაპირი) ბილირუბინის გადაყვანას შეკავშირებულში (პირდაპირი); ქსოვილებში მატულობს არაპირდაპირი ბილირუბინი. იმდენად, რამდენადაც თავისუფალი ბილირუბინი ვერ გადალახავს ღვიძლის ბარიერს, ბილირუბინი შარდში არ არის ე.ი. ბილირუბინურიას არა აქვს ადგილი. ურობილინოგენმა შარდში კი შეიძლება უმნიშვნელოდ მოიმატოს. ჰემოლიზური სიყვითლე შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა მიზეზის გამო (შხამებით, პესტიციდებით მოწამლევა, ზოგიერთი წამლებით – სულფამიდური პრეპარატებით მოწამლევა, სისხლის შეუთავსებელი გადასხმა და სხვ.)

პარენქიმული სიყვითლის დროს ნაღვლის გამოყოფის პროცესი ირღვევა ღვიძლის უჯრედების დესტრუქციული ცვლილებების გამო. ამ დროს ღვიძლის კაპილარებში აღარ ხდება პირდაპირი ბილირუბინის ექსკრეცია, ბილირუბინი პირდაპირ გადადის სისხლში, სადაც მისი რაოდენობა მკვეთრად მატულობს. ღვიძლში ქვეითდება ბილირუბინის გლუკურონიდის წარმოქმნის უნარი. ამ დროს ზიანდება ღვიძლის ჰეპატოციტები. პარენქიმული სიყვითლე ვითარდება ბოტკინის დაავადების დროს, როდესაც შეიძლება დაირღვეს ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქცია. ამ დროს შარდში ბილირუბინი გამოიყოფა. ურობილინის რაოდენობაც შარდში მომატებულია.

ბილირუბინი ყვითელი ფერის პიგმენტია, რომლის დაჟანგვით მიიღება ბილივერდინი; ბილივერდინი მწვანე შეფერადებისაა. ბილირუბინისა და ბილივერდინის ადვილად ჟანგვის შედეგად სხვადასხვა შეფერადებული პიგმენტების (ბილიციანინი – ლურჯი, ქოლეთელინი – ყვითელი და სხვა) წარმოქმნის უნარი გამოყენებულია ნაღვლის პიგმენტების აღმოსაჩენად (გმელინის, როზინის სინჯი). სილურჯეების წარმოქმნა („სინიაკი“) დაზიანებულ კანზე აიხსნება ჰემოგლობინის დაშლით (ჰემოლიზი) სისხლჩაქცევის ადგილებში და ნაღვლის პიგმენტების დაჟანგვის შეფარდებული პროდუქტების წარმოქმნით.

თირკმელი და შარდი

თირკმელი წყვილადი ორგანოა. ორივე თირკმლის მასა 300 გრამია (მთელი სხეულის მასის 0,5%). მისი მთავარი ფუნქციაა ორგანიზმის შინაგანი გარემოს შენარჩუნება (წყლისა და ელექტროლიტების ცვლის, სითხეთა ოსმოსური წნევის რეგულირება, მჟავა-ტუტეთა წონასწორობის შენარჩუნება, საბოლოო პროდუქტების გამოყოფა ორგანიზმიდან და სხვ.).

თირკმელი ორი შრისაგან შედგება:

1. მოყვითალო-ყავისფერი, გარეთა (ქერქოვანი) შრე;
2. მოწითალო-იისფერი, შიგნითა (ტვინოვანი) შრე.

თირკმლის პარენქიმის მთავარი შემადგენელი ერთეულია ნეფრონი. ორივე თირკმელი დაახლოებით 2 მლ ნეფრონს შეიცავს.

ძუძუმწოვარ ცხოველთა ნეფრონი შედგება შუმლიანსკის სისხლძარღვოვანი გორგლებიდან შემდგარი სხეულაკებისაგან, რომელთაც მალპიგის სხეულაკებს უწოდებენ. სხეულაკები გარშემორტყმულია ე.წ. ბიუჰანის კაფსულებით.

ნეფრონებში მიმდინარეობს სამი მთავარი პროცესი: გაფილტვრა გორგლებში, რეაბსორბცია და სეკრეცია (გამოყოფა).

შარდის წარმოქმნა იწყება მალპიგის სხეულაკებში ფილტრაციის გზით. გორგლოვანი ფილტრაცია პასიური პროცესია. სისხლის პლანზმის ასეთი ულტრაფილტრაციის შედეგად წარმოიქმნება პირველადი ანუ პროეიზორული შარდი, რომელშიც პრაქტიკულად არაა ცილა. ვინაიდან ცილები, როგორც კოლოიდური ნაწილაკები, ვერ გააღწევენ ბიუჰანის კაპსულის კაპილარების ფორებში. მხოლოდ ზოგჯერ, ანთებითი პროცესების (ნეფრიტი) შედეგად თირკმლის მემბრანის განვლადობა ირღვევა და შარდში გამოჩნდება ცილა (უმეტესად ალბუმინი).

ორივე თირკმელში ერთ წუთში იფილტრება 1 ლ სისხლი, ხოლო თირკმლის გლომერულუმში ამ დროს წარმოიქმნება 125 მლ ულტრაფილტრატი, სხვაგვარად რომ ვთქვათ გაფილტვრის სიჩქარეა 125 მლ/წთ ან დღე-ღამეში 180 ლ (ე.ი. პირველადი შარდის რაოდენობა საბოლოო შარდის რაოდენობასთან შედარებით დაახლოებით 100-ჯერ მეტია).

ამგვარად, წარმოქმნილი I-დი შარდი მოძრაობს თირკმლის მილაკებში (თირკმლის მილაკების საერთო სიგრძე დაახლოებით 12 კმ-ია) და თავის შემადგენლობის ძირითად ნაწილს (განსაკუთრებით წყალს) უკან შეიწოვს სისხლში; შეიწოვს აგრეთვე შაქარს, მარილებს, ამინომჟაეებს და სხვა.

ამის შემდეგ წარმოიქმნება მეორადი ანუ საბოლოო შარდი, რომელიც გამოიყოფა ორგანიზმიდან. შარდის გამოყოფის პროცესს დიურეზი ეწოდება.

თირკმელი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ორგანიზმში მჟავა-ტუტეთა წონასწორობის შენარჩუნებაში, რომლის მთავარი მექანიზმი მდგომარეობს ნატრიუმის იონის რეაბსორბციაში (თირკმლის უჯრედების მილაკებში) და წყალბადის იონის გამოყოფაში. ეს მექანიზმი ხორციელდება რამდენიმე ქიმიური პროცესის დახმარებით. პირველი – ნატრიუმის რეაბსორბცია ორჩანაცვლებული (Na_2HPO_4) და ერთჩანაცვლებული (NaH_2PO_4) ფოსფატების სახით. თირკმლის გორგლების საშუალებით I-დ შარდთან ერთად სისხლში შეღწევის შემდეგ შეფარდება $\text{Na}_2\text{HPO}_4:\text{NaH}_2\text{PO}_4$ შეესაბამება 4:1-ს, ხოლო გორგლოვან ფილ-

ტრატში ეს შეფარდება არის 9:1; მათ სანაცვლოდ მილაკოვანი უჯრედებიდან თირკმლის მილაკების სანათურით გამოიყოფა წყალბადის იონი, რის გამოც ორჩანაცვლებული ფოსფატი (Na_2HPO_4) გარდაიქმნება ერთჩანაცვლებულად (NaH_2PO_4) და ამ სახით გამოიყოფა შარდთან ერთად; მილაკების უჯრედებში ნახშირმჟავიდან წარმოიქმნება ბიკარბონატი (NaHCO_3), რომელიც სისხლს ტუტე რეაქციას ანიჭებს.

მეორე ქიმიური პროცესი, რომელიც აკავებს Na^+ -ს და ხელს უწყობს ჭარბი წყალბადის იონის გამოყოფას ორგანიზმიდან მდგომარეობს თირკმლის მილაკებში ბიკარბონატის ნახშირმჟავად გარდაქმნაში. ამ დროს CO_2 -ის წყალთან მოქმედებით მილაკებში (ფერმენტ კარბონანჰიდრაზის მოქმედებით) წარმოიქმნება ნახშირმჟავა. ნახშირმჟავას წყალბადიონი გამოიყოფა მილაკების სანათურში, უერთდება იქ ბიკარბონატის ანიონს. ამ ანიონის ექვივალენტური Na^+ შეაღწევს თირკმლის მილაკების უჯრედების შიგნით, ხოლო წარმოქმნილი H_2CO_3 დაიშლება CO_2 -დ და H_2O -დ და გამოიყოფა ორგანიზმიდან.

მესამე მექანიზმი ასევე ხელს უწყობს ორგანიზმში ნატრიუმის შენარჩუნებას თირკმლებში ამიაკის წარმოქმნის გზით. ამიაკი წარმოიქმნება გლუტამატის დეჰამინირებით. ეს პროცესი მაშინ ძლიერდება როცა ორგანიზმში შეიქმნება წყალბადიონის კონცენტრაციის გაზრდის საშიშროება. ამიაკის წარმოქმნა ასეთი გზით თირკმელში იწვევს ე.წ. „სარეზერვო ტუტეანობის“ მომატებას, რომელიც შებოჭავს ჭარბად არსებულ წყალბადიონს (H^+) ამონიუმის მარილების წარმოქმნით ($\text{NH}_3 + \text{HCl} \rightarrow \text{NH}_4\text{Cl}$). ამონიუმის მარილები კი შარდთან ერთად გამოიყოფიან ორგანიზმიდან.

შარდი

შარდი (ორგანიზმის ცხოველმყოფელობის საბოლოო პროდუქტი) რთული შედგენილობის სითხეა. შარდში ნივთიერებათა ცვლის საბოლოო პროდუქტებთან ერთად შეიძლება შეგვხვდნენ ქსენობიოტიკები ან მათი მეტაბოლიტები, რომლებიც მოხვდებიან ორგანიზმში წამლების, პესტიციდების, შხამების და სხვა გზებით.

შარდის საშუალებით თირკმელი გამოყოფს ყველა უვარგის ნივთიერებებს და ინარჩუნებს სისხლის შემადგენლობის მუდმივობას.

შარდის კლინიკური ანალიზი საშუალებას გვაძლევს ვიმსჯელოთ ორგანიზმში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის პროცესებზე (მეტაბოლიზმის სარკვა), აგრეთვე სხვადასხვა ორგანოების ფუნქციურ მდგომარეობაზე და სისხლის შედგენილობაზე.

შარდის გამოყოფის შეკავების შედეგად მასში გახსნილი მანე პროდუქტებით ორგანიზმის მოწამვლას (რაც ხშირად სიკვდილით მთავრდება) ურემია ეწოდება.

შარდის ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები

შარდის ფიზიკური თვისებების გამოკვლევა მისი კლინიკური ანალიზის აუცილებელი ნაწილია, რომელიც ხშირად საგულისხმო მონაცემებს აწვდის ექიმს.

შარდის გამოყოფას დღე-ღამეში დიურეზი ეწოდება. თირკმლის ფუნქცია თუ ნორმალურია, დღე-ღამური შარდის რაოდენობა დამოკიდებულია ასაკზე, სქესზე, მიღებული სითხის

რაოდენობაზე, ოფლიანობაზე, გარემოს ტემპერატურაზე, შრომის პირობებზე და სხვა ფაქტორებზე. გამოყოფილი შარდის რაოდენობა დამოკიდებულია აგრეთვე ცენტრალური ნერვული სისტემის, ღვიძლის ფუნქციაზე, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების მდგომარეობაზე, გულის მუშაობაზე და სხვ.

სრულსაკონანი ადამიანი 1 კგ წონაზე 24 საათში 18-20 მლ შარდს გამოყოფს. ღლეღამური შარდის რაოდენობა მამაკაცებში 1500-მლ-ია. ქალებში კი - 1200 მლ. ნორმალურად ღლის განმავლობაში უფრო მეტი რაოდენობის შარდი გამოიყოფა, ვიდრე ღამით. ღლის და ღამის დიურეზის თანაფარდობა შეადგენს 4:1-დან 3:1-მდე. ზოგიერთი პათოლოგიების დროს (გულის დეკომპენსაცია, ცისტოპიელიტი და სხვ.) ღამით უფრო მეტი შარდი გამოიყოფა ვიდრე ღლისით. ასეთ მდგომარეობას ნიქტურია ეწოდება.

შარდის ღლეღამის რაოდენობის მომატებას პოლიურია ეწოდება. დაკლებას კი - ოლიგურია; შარდის გამოყოფის სრულ შეწყვეტას ანურია ეწოდება.

პოლიურია შეიძლება განვითარდეს ყოველგვარი პათოლოგიური მოვლენების გარეშე, კერძოდ დიდი რაოდენობით სითხის, მცენარეული საკვების, ხილის, ზოგიერთი საგულე და შარდმდენი წამლების მიღების შემდეგ. სხვა შემთხვევებში პოლიურია დაკავშირებულია ამა თუ იმ პათოლოგიურ პროცესთან და ახასიათებს მას. პოლიურია აღინიშნება როგორც შაქრიანი, ისე უშაქრო დიაბეტის, ექსუდატის, ტრანსუდატის და შეშუპების განწოვის პერიოდში, თირკმლის ქრონიკული ანთების, ზოგიერთ ნერვულ სნეულების (ეპილეფსია, ისტერია და სხვ.) დროს.

სითხის მცირე რაოდენობის ან ჭარბი საკვების მიღებისას შეიძლება განვითარდეს ფიზიოლოგიური ოლიგურია. პათოლოგიური ოლიგურია აღინიშნება გულის დეკომპენსაციის, შეშუპების, ექსუდატების, ტრანსუდატების, თირკმლის მწვავე ანთების დროს. ოლიგურია ვითარდება ყველა დაავადების დროს, რომელიც მაღალი ტემპერატურით მიმდინარეობს.

ყველაზე მძიმედ მიმდინარეობს ანურია. ანურიის მიზეზი შეიძლება იყოს თირკმლის გარეთ, მექანიკური დაბრკოლების არსებობა; მაგალითად, წინამდებარე ჯირკვლის ადენომა, კენჭით ან სიმსივნით შარდსადინარის დახშობა და სხვა. ასეთ შემთხვევებში დროული ქირურგიული ჩარევის შედეგად შარდის გამოყოფა აღდგება. უფრო მძიმედ მიმდინარეობს თირკმლის პარენქიმის ძლიერი დაზიანების ფონზე განვითარებული ანურია.

რეაქცია: შარდის რეაქცია ბევრადაა დამოკიდებული მიღებულ საკვებზე. ჩვეულებრივ შერეულ საკვებზე მყოფი ადამიანის შარდს ლაუმუსით გასინჯვისას სუსტი მჟავე რეაქცია აქვს. ბალახისმჭამელი ცხოველების შარდი ტუტე რეაქციისაა, ხორცისმჭამელი ცხოველებისა კი - მჟავე.

შარდის PH დამოკიდებულია მასში ერთმეტალიანი და ორმეტალიანი ფოსფატების შეფარდებაზე. თუ ერთმეტალიანი ფოსფატები ჭარბობს, შარდის PH მჟავეა; თუ ორმეტალიანი ფოსფატებია მეტი რაოდენობით, მაშინ შარდს ტუტე რეაქცია აქვს. საერთოდ შარდის PH საკმარისად ფართო ფარგლებში ცვალებადობს (6±1-ის ინტერვალში), რაც გამოწვეულია იმით, რომ თირკმელი მნიშვნელოვან ფუნქციას ასრულებს მჟავე-ტუტეთა წონასწორობის რეგულაციაში.

გარდა აქტიური მჟავებისა შარდში ისახლერება კიდევ ე.წ. ტიტრაციული მჟავებია, რომელიც შარდში არსებულ ყველა მჟავე რადიკალებს გულისხმობს;

სუნი: ნორმალური შარდის სუნს ახლად დამზადებული ბულიონის სუნს ადარებენ. შარდის სუნი შეიძლება მკვეთრად შეიცვალოს თუ შარდში მოხვდა მიკროორგანიზმები, რომლებიც გამოიმუშავენ ფერმენტ ურეზას. ეს უკანასკნელი შარდოვანას შლის თავისუფალი ამიაკის გამოყოფით და შარდს მძაფრი ამიაკის სუნი უზნდება. თუ შარდი ცილას შეიცავს და შარდ-სასქესო ორგანოებშივე ხდება ცილების ან ლეიკოციტების დაშლა, შარდს ჰქვანს გახრწნილი ჩირკის ან გოგირდწყალბადის სუნი. შარდში აცეტონის არსებობას მას მწიფე ვაშლის სუნი აქვს. ზოგიერთმა საკვებმა და წამალმაც შეიძლება გავლენა იქონიოს შარდის სუნზე. მაგალითად, მენტოლის მიღებისას შარდს პიტნის სუნი აქვს, სკიპიდარის მიღებისას – იის სუნი და სხვა.

დიურეზზე სრული და ზუსტი წარმოდგენა შეიძლება ვიქონიოთ მხოლოდ დღე-ღამის (24 სთ) განმავლობაში შეგროვილი შარდის მიხედვით.

ფერი: შარდის ფერი განპირობებულია მასში გახსნილი პიგმენტებით: უროქრომით, უროერითრინით, ურობილინით და სხვ. პათოლოგიის დროს (სიყვითლე) შარდის შეფერვაში მონაწილეობენ ბილირუბინი და პორფირინები. ნორმალური შარდის ფერი ცვალებადობს ღია მოყვითალო-ჩაღისფერიდან მუქ ყვითელ-ჩაღისფერამდე. პოლიურიის დროს შარდი ბაცი ფერისაა, ოლიგურიის დროს კი მუქი. ოლიგურიის დროს შარდი თუ ღია ფერისაა, ეს თირკმლის ფუნქციის დაქვეითების შედეგია. სისხლის დიდი რაოდენობით არსებობა შარდში მას წითელ ფერს აძლევს, თუ მცირე რაოდენობითაა სისხლი, მაშინ შარდს მორუხო-ვარდისფერი (ხორცის ნარეცხის მსგავსი) აქვს. ნაღვლის პიგმენტების არსებობა შარდში მას მოყავისფრო-მომწვანო შეფერვას აძლევს. ინდიანის რაოდენობის მომატებისას შარდს მუქი ფერი აქვს. მელანობლასტომის, ალკატონურიის, კახექსიის დროს შარდს შავი ფერი აქვს. შარდის უჩვეულო შეფერვას იწვევენ სხვადასხვა წამლები. მაგალითად მეთილენის ლილა შარდს მწვანედ აფერადებს, სალოლი ან რეზორცინი მომწვანო ან შავად ღებავენ.

გამჭვირვალობა. ადამიანის ახლადგამოყოფილი შარდი გამჭვირვალეა, დაყოვნების შემდეგ ჩნდება ღრუბლისებრი ნალექი. იგი შეიცავს ლორწოს, რომელზეც ილექება შარდის ფორმიანი ელემენტები, ლეიკოციტები, ეპითელური უჯრედები, მარილთა კრისტალები. ახალშობილებში და ღრმად მოხუცებში შარდი შემღვრეულია შარდმჟავას მარილების დიდი რაოდენობით არსებობის გამო.

შარდის შემღვრევას იწვევს დიდი რაოდენობით ბაქტერიების არსებობაც. შარდის სიმღვრივე შეიძლება ხშირად გამოწვეული იყოს მარილებით (ფოსფატებით, ურატებით, ოქსალატებით, კარბონატებით). შარდი ძალიან მღვრიეა და რძისმწკვარი კონსისტენცია აქვს, თუ დიდი რაოდენობით ცხიმს შეიცავს. შარდის სიმღვრივის მიზეზის დადგენა მიეროსკოპული გამოკვლევის ან ქიმიური რეაქციების საშუალებით ხდება.

სიმკვრივე: შარდის სიმკვრივე დამოკიდებულია მასში გახსნილ ნივთიერებათა რაოდენობაზე. შარდის სიმკვრივე (ხვედრითი წონა) 1,012-1,020 ფარგლებში მერყეობს. პოლიურიის დროს შარდის სიმკვრივე ნორმაზე დაბალია (გამონაკლისია შაქრიანი დიაბეტი, როცა გლუკოზის დიდი რაოდენობის გამოყოფის გამო მიუხედავად პოლიურიისა სიმკვრივე მაღა-

ლია). განსაკუთრებით დაბალია შარდის სიმკვრივე უშაქრო დიაბეტის დროს. ოლიგურიის დროს თუ შარდს დაბალი სიმკვრივე აქვს, მაშინ თირკმლის ფუნქციის დარღვევის საშემორობაა. შარდის სიმკვრივე კვების რეჟიმისა და სითხის მიღების შესაბამისად უნდა იცვლებოდეს. თუ ასეთი პროპორციული დამოკიდებულება (მიღებული და გამოყოფილი სითხის რაოდენობას შორის) დაირღვა, მაშინ თირკმლის ფუნქციის ცვლილებაზე უნდა ვიფიქროთ.

შარდის ქიმიური შედგენილობა

შარდი ორგანიზმის ცხოველმყოფელობის საბოლოო პროდუქტია. დღე-ღამური შარდი (1300-1500 მლ) 60 გრამამდე მშრალ ნაშთს შეიცავს. მშრალ ნაშთში 150-მდე დასახელების ორგანული და არაორგანული ნივთიერება შედის. შარდში ორგანულ ნივთიერებათა შემცველობა აღემატება არაორგანულ ნივთიერებებს. ორგანულ ნივთიერებებიდან შარდში ყველაზე მეტია შარდოვანა. დღე-ღამის შარდი 15-18 გ აზოტს შეიცავს, რომლის 90% შარდოვანის აზოტზე მოდის.

ნივთიერებათა ცვლის შესასწავლად კლინიკაში ადგენენ სადღეღამისო შარდის ქიმიურ შედგენილობას. დაეადებების დროს საზღვრევენ შარდის პათოლოგიურ შემადგენელ კომპონენტებს. ამისთვის ჯერ ატარებენ თვისებით (აღმოსაჩენ) რეაქციებს და შემდეგ გადადიან რაოდენობით განსაზღვრაზე. შარდში შემადგენელ ნივთიერებათა შემცველობას გამოსახვენ სადღეღამისო რაოდენობაზე გადაანგარიშებით.

შარდის ორგანული ნივთიერებები

შარდის ორგანული ნივთიერებებიდან აღსანიშნავია შარდოვანა, რომელიც ცილების ცვლის მთავარი საბოლოო პროდუქტია. შარდში მისი რაოდენობა მიღებული საკვების შედგენილობაზე დამოკიდებული. შერეული საკვების მიღების დროს დღე-ღამის შარდში მისი რაოდენობა შეადგენს 20-35 გ. ცილებით მდიდარი საკვების მიღების შემთხვევაში შარდში მისი რაოდენობა საგრძნობლად მატულობს.

ჰიპერაზოტურია (შარდში აზოტშემცველი ნივთიერებათა რაოდენობის მომატება) შეიძინევა ზოგიერთი პათოლოგიების დროს, მაგალითად დიაბეტის მძიმე ფორმის დროს, რომელსაც თან ახლავს ცილების გაძლიერებული დაშლა ქსოვილებში. ამ დროს ჰიპერაზოტურია აიხსნება შარდოვანას რაოდენობის მკვეთრი მომატებით შარდში.

ჰიპოაზოტურია (აზოტის რაოდენობის დაკლება შარდში) შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა დაავადებამ. ძუძუმწოვრებში შარდოვანას სინთეზი ხდება ღვიძლში. ამიტომ ღვიძლის მუშაობის რიტმის დარღვევა მოქმედებს შარდოვანის სინთეზზე, კერძოდ, მისი რაოდენობა სისხლში და შარდში ამ დროს კლებულობს. შარდოვანის გამოყოფა მცირდება ღვიძლის ცხიმოვანი გადაგვარების, კიბოს, ციროზის, ფოსფორით, დარიშხანით მოწამელის დროს. ყველა ამ შემთხვევაში სისხლში შარდოვანის რაოდენობა მკვეთრად კლებულობს. ზოგიერთი დაავადების დროს ჰიპოაზოტურიას თან ახლავს შარდოვანის რაოდენობის

ზომატება სისხლში. ამ დროს თირკმლის ფუნქციაც დაზიანებულია (ფილტრაციის უნარი ქვეთდება).

შარდის მჟავა დღე-ღამეში გამოიყოფა 0,5-1 გ-ის რაოდენობით და საერთო აზოტის 1-2%-ს შეადგენს. შარდის მჟავა პურინნუკლეოტიდების ცვლის საბოლოო პროდუქტია. შარდში შეიძლება იყოს ენდოგენური წარმოშობის შარდმჟავა (ორგანიზმის საკუთარი ნუკლეოპროტიდების დაშლის პროდუქტი) და ეგზოგენური (საკვებთან ერთად მიღებული ნუკლეოტიდების დაშლით მიღებული).

ქსანტინის ბირთვის შემცველი წამლების (კოფეინი, თეობრომინი) მიღების შემთხვევაში, ასევე ჩაის, კაკაოს დაღვეის შემდეგ შარდში გამოიყოფა ქსანტინის მეთილირებული ნაწარმები.

შარდის მჟავას (ურატების) რაოდენობის გამოკვლევას შარდში კლინიკური მნიშვნელობა აქვს პლადარის (ნიერისის ქარები) დიაგნოსტიკისათვის.

ჯანმრთელი ადამიანების შარდში შარდმჟავასთან ერთად შეიძლება აღმოჩნდეს გარკვეული რაოდენობით ენდოგენური და ეგზოგენური წარმოშობის პურინის ფუძეები.

პიპურის მჟავა ნორმალურ შარდში მცირე რაოდენობით (0,5-2 გ. დღე-ღამეში) ყოველთვის გამოიყოფა. ის ბენზოლის ბირთვის შემცველი ნაერთების კონიუგაციის პროდუქტია (ღვიძლის ბარიერული ფუნქციის კრიტერიუმი).

არომატულ ნაერთებს მცენარეული პროდუქტები დიდი რაოდენობით შეიცავენ, ამიტომ პიპურის მჟავის რაოდენობა ვეგეტარიანელთა შარდში გაცილებით მეტია, ვიდრე ხორციანი საკვების მიღების შემთხვევაში.

კრეატინინი შარდის ერთ-ერთი საყურადღებო აზოტოვანი ნაერთია. იგი კუნთში ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტია, რომლის რაოდენობა შარდში კუნთის მუშაობისა და მასში კრეატინფოსფატის რაოდენობის მაჩვენებელია. ადამიანის სადღეღამისო შარდში კრეატინინის რაოდენობა შეადგენს საშუალოდ 2 გრამს. რაც შეეხება კრეატინის ის შარდში იშვიათად გამოიხდება. კრეატინურია შეიმჩნევა ორსულებში, მცირეწლოვანებში. კრეატინის რაოდენობა შარდში მაღალია კუნთოვანი დისტროფიის დროსაც.

ამინომჟავები ნორმალურ შარდში მცირე რაოდენობით (0,5-1 გ. დღე-ღამეში) ყოველთვის გვხვდებიან. ღვიძლის დაავადებათა დროს მათი გამოყოფა შარდში მატულობს.

ინდიკანი შარდის მუდმივი შემადგენელი კომპონენტია. იგი ნაწლავებში ცილების ლობითი პროდუქტების გაუენებელყოფის შედეგად მიღებული ინდიფერენტული ნაერთია. ამიტომ მისი რაოდენობის ზომატება ნაწლავებში ლობითი პროცესების გაძლიერების (ნაწლავთა გაუვალბობის, კოლიტის და სხვ.) მაჩვენებელია.

შარდში კიდევ შეიძლება გამოიყოს გლუკურონის მჟავის წყვილადი ნაერთები, კორტიკოსტეროიდები, ვიტამინი C, აცეტონი, ორგანული მჟავები და სხვ.

შარდის არაორგანული ნივთიერებები

შარდში არაორგანული ნივთიერებები უფრო მცირე რაოდენობით (15-25 გ) გამოიყოფა ორგანულ ნივთიერებებთან შედარებით. ყველაზე მეტი რაოდენობით გვხვდება ნატრიუმის

ქლორიდი (10-15 გ), რომლის რაოდენობა შარდში დამოკიდებულია მიღებული საკვების ხასიათზე და საკვებში სუფრის მარილის შემცველობაზე. ნატრიუმის ქლორიდის ცვლას ორგანიზმში (პლაზმაში მის შემცველობას) არსებითი მნიშვნელობა აქვს სისხლის ოსმოსური წნევისა და PH-ის რეგულირებაში.

კალიუმი დღე-ღამეში 1,5-2 ჯერ ნაკლები გამოიყოფა შარდში ნატრიუმთან შედარებით. მისი რაოდენობა მატულობს მცენარეული კვების დროს.

კალციუმისა და მაგნიუმის მარილები წყალში უფრო ცუდად იხსნებიან. ამიტომ ისინი შარდთან ერთად მცირე რაოდენობით გამოიყოფიან. ძირითადად მათი გამოყოფა ხდება ნაწლავებით განავალთან ერთად. ამიტომ კალციუმისა და მაგნიუმის ბალანსის დადგენა ფეკალური მასის ანალიზის გარეშე შეუძლებელია. ამასთან უნდა აღინიშნოს, რომ კალციუმის გარკვეული რაოდენობა ორგანიზმში უკავშირდება ქოლესტერინს და წარმოქმნის ნაღვლის ქვებს. ნაწილი კალციუმისა იხარჯება ე.წ. „თირკმლის კენჭების“ წარმოქმნაზე, რომელიც შეიძლება იყოს სამკვარი – ფოსფატური, ოქსალატური, და ურატული.

ამიაკის გამოყოფა თირკმლებით ხდება ამონიუმის მარილების სახით, რომელთა რაოდენობა აციდოზის დროს საგრძნობლად მომატებულია. აციდოზის დროს ამიაკის მეტი რაოდენობაა საჭირო ამ დროს წარმოქმნილი მჟავების გასაწეიტრალეზად და შესაბამისად ამონიუმის მარილების რაოდენობაც მატულობს. ამიტომ ამონიუმის მარილები ითვლებიან მჟავა-ტუტეთა წონასწორობის ერთ-ერთ დამახასიათებელ მაჩვენებლად.

მთელი რიგი ელემენტები შარდში ფოსფატების სახით გამოიყოფა. ფოსფატების ნაწილი ნუკლეოპროტეინების ცვლის პროდუქტია, ნაწილი ძვლოვანი ქსოვილისაგან წარმოიქმნება.

შარდის პათოლოგიური შემადგენელი კომპონენტები

სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების შედეგად შარდში გამოჩნდება ნაერთები, რომლებიც ნორმალურ პირობებში იქ არ გვხვებიან ან შედიან ისეთი მცირე რაოდენობით, რომ მათი აღმოჩენა ჩვეულებრივი ლაბორატორიული მეთოდებით არ შეიძლება. შარდის პათოლოგიურ შემადგენელ კომპონენტებს, რომელთაც დიაგნოსტიკური და პროგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს კლინიკისათვის მიეკუთვნებიან: ცილები, შაქარი, კეტონური სხეულები (აცეტონი და სხვა), ნაღვლის პიგმენტები, სისხლი, ურობილინი, კრეატინი, ნაღვლის მჟავები, ინდიანი და სხვა.

ცილა. ნორმალური შარდი ცილას შეიცავს კვალის სახით, რომელსაც კლინიკური ლაბორატორიული მეთოდებით ვერ აღმოაჩენენ, ამიტომ თვლიან რომ შარდი ნორმალურ პირობებში ცილას არ შეიცავს. ცილის გამოჩენას შარდში პროტეინურია (ზოგჯერ ალბუმინურია) ეწოდება. პროტეინურია შეიძლება თირკმელში ანთებითი პროცესების (ნეფრიტი), გულის მოქმედების მოშლის, ორსულობის, ინფექციური დაავადებების და სხვათა დროს. შარდში ცელა შეიძლება გამოიყოს ზოგჯერ ისეთი სამუშაოს შესრულებისას, რომელიც დიდხანს ფეხზე დგომას მოითხოვს, ცილის ასეთ გამოყოფას შარდში „ორთოსტატიკური პროტეინურია“ ეწოდება.

შაქარი. ნორმალურ შარდში შაქარიც კვალის სახით (0,01-0,02%) შედის, რომლის

აღმოჩენა ჩვეულებრივი მეთოდებით არ ხდება. პათოლოგიურ პირობებში ზოგჯერ შარდში გამოიყოფა გლუკოზა. გლუკოზის გამოყოფას შარდში გლუკოზურია ეწოდება. გლუკოზურია ადგილი აქვს შაქრიანი დიაბეტის დროს. დაავადების მძიმე ფორმის დროს დღე-ღამის შარდთან ერთად ორგანიზმმა შეიძლება დაკარგოს 300-400 გ. გლუკოზა. ზოგიერთ შემთხვევაში გლუკოზის კონცენტრაცია შარდში 8-10%-მდე შეიძლება ავიდეს. გლუკოზურია შეიძლება განვითარდეს საკვებში ნახშირწყლების სიჭარბით, რომელსაც ალიმენტურ გლუკოზურია უწოდებენ. ძლიერი ემოციების (უეცარი სიხარული ან შიში), შედეგად გამოწვეულ ჰიპერგლიცემიას ემოციურს უწოდებენ. ემოციურ ჰიპერგლიცემიას თან სდევს ემოციური გლუკოზურია. როგორც ალიმენტური, ისე ემოციური გლუკოზურია გარდასავალია.

გლუკოზის გარდა შარდში შეიძლება იყოს სხვა შაქრებიც, როგორცაა ლაქტოზა, ფრუქტოზა, გალაქტოზა, პენტოზები და სხვა.

კეტოსხეულები ანუ კეტონური სხეულები (აცეტომძარმჟავა, β-ოქსიერბომჟავა, აცეტონი) ნორმალურ შარდში კვალის სახით შედიან და მათი აღმოჩენა ჩვეულებრივი სინჯებით შეუძლებელია. ამიტომ მათი შარდში გამოჩენა პათოლოგიურ პროცესებზე მიგვანიშნებს. შარდში აცეტოსხეულების გამოჩენას კეტონურიას უწოდებენ. ამ დროს სისხლშიც ძლიერ იზრდება მათი შემცველობა. შაქრიანი დიაბეტის გარდა კეტონურია ვითარდება შიმშილის ან უნახშირწყლებო საკვების მიღებისას, თირეოტოქსიკოზის (ამ დროს ნახშირწყლების გაძლიერებული ხარჯვა), ქალა-ტენის ტრავმის, კახექსიის, ზოგიერთი ინფექციური დაავადების (გრიპი, ქუნთრუშა), მენინგიტის, ტუბერკულოზის დროს. აღნიშნული დაავადებების დროს კეტონურია არის მეორადი სიმპტომი და არ შეიძლება გამოყენებული იყოს ამ დაავადებათა დიაგნოსტიკისთვის.

ნაღვლის პიგმენტი (ბილირუბინი) ჩვეულებრივ შარდში შედის უმნიშვნელო რაოდენობით. სისხლში ბილირუბინის მომატებისას (ჰიპერბილირუბინემია), ის გამოიყოფა შარდშიც და ადგილი ექნება ბილირუბინურიას. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს ნაღვლის სადინარების დაზიანება, ღვიძლის პარენქიმული დაავადებები (ჰეპატიტი, ციროზი, სიმსივნე). განსაკუთრებით მომატებულია შარდში ბილირუბინი ობტურაციული სიყვითლის დროს.

სისხლი: სისხლი, ჰემოგლობინი და სისხლის ფორმიანი ელემენტები შარდში ნორმალურად არ უნდა შედიოდნენ. ჰემოგლობინის გამოყოფას შარდში (ჰემატურიას) ადგილი აქვს შარდსასქესო გზების დაზიანებისას, როდესაც კენჭის გაულის, ცისტიტის, ნეფრიტის, სიმსივნეების, მექანიკური დაზიანების დროს ზიანდება ლორწოვანი გარსი და ადგილი აქვს კაპილარულ სისხლდენას. ჰემატურიის დროს შარდი შემღვრეულია და აქვს წითელი შეფერვა.

სისხლის პიგმენტების გამოყოფა შარდში შეიძლება ერთროციტების ინტენსიური დაშლის დროს. ერთროციტების დაშლას თან სდევს ჰემოგლობინის ან მისი პროდუქტების განთავისუფლება, რასაც ადგილი აქვს ნიტრობენზოლით, ანილინით, ბერთოლეს მარილით მოწამელის, დამწვრობის და სხვათა დროს.

ურობილინი (ურობილინოგენი) წარმოადგენს შარდის პიგმენტს. ის შარდის ფიზიოლოგიური შემადგენელი კომპონენტია, მისი რაოდენობა შარდში მკვეთრად მატულობს ჰემოლიზური და პარენქიმული სიყვითლის დროს. ეს აიხსნება იმით, რომ ღვიძლს აღარ

შეუძლია შეაკავოს და დაშალოს ნაწლავებიდან შეწოვილი ურობილინი, ამიტომ ის გამოიყოფა შარდში. ურობილინის არსებობა შარდში ღვიძლის პარენქიმის დაზიანებაზე მიგვითითებს და ითვლება მეტად მგრძობიარე ტესტად ღვიძლის ფუნქციის დასადგენად.

ღვიძლის სადინარის დაზიანებისას ნალექი ნაწლავში ვეღარ შემოდის, ამიტომ შარდში ურობილინი არ არის, ნალექის პიგმენტები კი გვხვდებიან. კრეატინი უზორცო დიეტის დროს ადამიანის შარდში თითქმის არ გვხვდება. მოზარდები სქესობრივი სიმწიფის დაწყებამდე კრეატინის ნორმალურად შეიცავენ შარდში. კუნთოვანი დისტროფიის, მიასტენიის, მიოზიტის დროს შარდში მატულობს კრეატინი და კლებულობს კრეატინინის რაოდენობა. კრეატინურას ადგილი აქვს აგრეთვე E აუტამინოზის, ნეკროზების, ტეტანუსის, ჰიპერთირეოზის დროს.

შარდის ნალექები და კენჭები

შარდის შემადგენელი ზოგიერთი კომპონენტი კარგად ხსნადობის გამო არ ილექება. მაგრამ შარდის ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების შეცვლას თან სდევს ხსნადობის მასტაბილიზირებული ფაქტორების შესუსტება და ხსნარიდან მარილების გამოლექვა. მარილები წერილი კრისტალების სახით გამოიყოფიან. ზოგჯერ ცალკეული კრისტალები შეიკვრება ლორწოთი, ქმნის მკერივ მასას, რომელიც ილექება საშარდე გზებზე ან თირკმელის პარენქიმაში, აღიზიანებს ქსოვილს და იწვევს ანთებებს. ასეთი დანალექები თანდათან იზრდება, დროთა განმავლობაში მკერივდება და წარმოქმნის კენჭებს.

მეავე ან ტუტე რეაქციის მქონე შარდში სხვადასხვა ხასიათის მარილების დალექვა ხდება, რაც იმდენად დამახასიათებელია, რომ შარდის ნალექის მიკროსკოპირების დროს კრისტალების ფორმის მიხედვით შეიძლება განისაზღვროს შარდის რეაქცია. ადამიანის შარდს უმეტესად სუსტი მეავე რეაქცია აქვს, რაც განპირობებულია მასში შარდმჟავას კალციუმის ან ნატრიუმის მარილების (ურატების), კალციუმის ოქსალატის და კალციუმის ერთნაწილეული ფისფატის $\text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2$ -ის არსებობით. ტუტე რეაქციის შარდში გამოილექება: ამორფული ფოსფორმჟავა კალციუმი და ფოსფორმჟავა მაგნიუმი, მაგნიუმ-ამონიუმის ფოსფატი, შარდმჟავა ამონიუმი, კალციუმის კარბონატი.

ურატები შარდში იძლევიან დიდი მოცულობის ნალექს, კრისტალები შეფერილია უროერიტრინით და მათ მოწითალო ფერი აქვთ. ახალგაზოგებულ შარდში ურატების ნალექი არ არის, როდესაც შარდი ცივდება, ურატები გამოილექება. ურატების ნალექები გათბობით ქრებიან, გაცივებით ისევ გაჩნდებიან. შარდის მჟავას მარილებს მოყვითალო-ოქროსფერი აქვთ და ქვიშას მოგვაგონებენ.

ოქსალატების ნალექს მეტად დამახასიათებელი ფორმის კრისტალები აქვთ. მათ კვადრატული ოქტაედრის ფორმა აქვთ, ძლიერი შუქტეხის უნარი გააჩნიათ და მიკროსკოპში საფოსტო კონვერტებს მოგვაგონებენ. მათ წვეტიანი ფორმა გააჩნიათ, ძლიერ აზიანებენ საშარდე გზებს და იწვევენ ჰემატურიას.

შემაერთებელი ქსოვილი

შემაერთებელი ქსოვილის ქვეშ იგულისხმება კანქვეშა ფაშარი ქსოვილი, კბილები და ძვლები, მყესები და კანქვეშა შრე, კანი, პარენქიმული ორგანოების სტრომა, მუცლის აკეი, სისხლი და სხვ. შემაერთებელი ქსოვილის საერთო მასა ადამიანის სხეულის მასის 50%-ს შეადგენს. შემაერთებელი ქსოვილი ბიოქიმიურად სხვა ქსოვილებთან შედარებით ნაკლებად შესწავლილია.

მიუხედავად იმისა, რომ ჩამოთვლილი ქსოვილები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან მორფოლოგიურად, ქიმიურად, მათ შორის არსებობს საერთო დამახასიათებელი ნიშნები: 1) შემაერთებელ ქსოვილში სხვა ქსოვილებისგან განსხვავებით ნაკლებია უჯრედების რაოდენობა ე.ი. უჯრედშორისი ნივთიერების შემცველობა უჯრედული ელემენტების შემცველობაზე მეტია. 2) დამახასიათებელია თავისუბური ბოჭკოვანი, ფიბრილარული აღნაგობა. 3) დიდი რაოდენობით შეიცავენ უჯრედშორის ნივთიერებებს, რომელთაც რთული შემადგენლობა აქვთ.

შემაერთებელი და საყრდენი ქსოვილები (ძვლები, ხრტილები) ძირითადად შეიცავენ ფიბრილურ ცილებს (კოლაგენი, ელასტინი, კერატინი), რომელთაც სკლეროპროტეინებს (პროტეინოიდებს) უწოდებენ. შემაერთებელი ქსოვილის მეორე შემადგენელ მნიშვნელოვან, რთული შემადგენლობის ნივთიერებებს წარმოადგენენ ე.წ. მუკოპოლისაქარიდები (გლიკოზამინოგლიკანები), რომელთაც მჟავე ბუნება აქვთ. მათ მიეკუთვნება ქონდროიტინოგლიკან-დმჟავა, ჰიალურონმჟავა, პეპარინი. ისინი შედიან რთული ცილების შემადგენლობაში. ისეთ რთულ ცილებს, რომელთა შემადგენლობაში შედის მუკოპოლისაქარიდები, პროტეოგლიკანებს (გლიკოპროტეინებს) უწოდებენ.

სკლეროპროტეინები

სკლეროპროტეინების უმნიშვნელოვანესი წარმომადგენელია კოლაგენი. იგი კანის და მკერდის შემაერთებელი ქსოვილის (მყესები, ფასციები, იოგები, ხრტილები, ძვლები) ცილების ძირითადი შემადგენელი კომპონენტია. კოლაგენის მექანიკური (საყრდენი) ფუნქცია შეიძლება შევადაროთ მცენარეში ცელულოზის ფუნქციას. კოლაგენი მთელი სხეულის მასის 6% და მთელი ორგანიზმის საერთო ცილების 30%-ს შეადგენს. კოლაგენი შედგება უწყრილესი ფიბრილებისაგან (ძაფები). ეს ძაფები შედგებიან სივრცეში გაჭიმული, ერთმანეთთან ბოლოებით დაკავშირებული ცილოვანი მოლეკულებისაგან, რომელსაც ტროპოკოლაგენი ეწოდება. ხრტილებიდან გამოყოფილია კოლაგენის რამდენიმე სახე, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან პოლიპეპტიდურ ჯაჭვებში ამინომჟავების თვისობრივი შემადგენლობით. ტროპოკოლაგენი შეიცავს სამ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს, რომლებიც ერწყმიან რა ერთმანეთს, ქმნიან ტრიპლეტს. უნდა განვასხვაოთ ერთმანეთისაგან ცნებები: „კოლაგენული ბოჭკო“ და „კოლაგენი“ პირველი გამოთქმა მორფოლოგიური ცნებაა და არ გვაძლევს ბიოქიმიურ წარმოდგენას კოლაგენზე როგორც ცილაზე. კოლაგენური ბოჭკო პეტეროგენური წარმონაქმნია და ცილა კოლაგენის გარდა შეიცავს სხვა ქიმიურ კომპონენტებს. ტროპოკოლაგენი კი ცილაა, რომელიც შეიცავს 30% ამინომჟავა გლიცინს, 25% ჰიდროქსიპროლინს, 1% ჰიდროქსილიზინს და სხვა.

ტროპოკოლაგენის თითოეული პოლიპეპტიდური ჯაჭვის შემადგენლობაში დაახლოებით 1000 ამინომჟავური ნაშთია, რომლის მოლეკულური მასა 120 000-ია.

კოლაგენის ბოჭკო წყალში არ იხსნება, მჟავების და ტუტეების ხსნარში მისი გაჯირჯევა ხდება. ამ დროს მის მოლეკულაში ელექტროსტატიკური ძალების შესუსტებას აქვს ადგილი. 60-60°C-მდე გაცხელებულ წყალში კოლაგენის შეჭმუნვა და ბოჭკოს სიგრძეში დამოკლება ხდება. ამასთან ერთად იცვლება კოლაგენის ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები (შუქტების უნარი, ხსნადობა და სხვ). კოლაგენის ხანგრძლივი დუღილით წყალში მიიღება ხსნადი ცილა ჟელატინი, რომელიც ტემპერატურის ცვალებადობისას ადვილად იცვლის აგრეგატულ მდგომარეობას (გადადის გელიდან ზოლის მდგომარეობაში).

ვ. ორეზოვიჩმა სუფთა კრისტალური სახით მიიღო კოლაგენის ხსნადი ფრაქცია – პროკოლაგენი. ქიმიური შედგენილობით ის კოლაგენის მსგავსია. შედგება სამი სუბერთეულისაგან. ფიქრობენ, რომ ორგანიზმში პროკოლაგენი კოლაგენის წინამორბედაა და ფიბრობლასტებისაგან წარმოიქმნება.

კოლაგენის სინთეზში მონაწილეობს ასკორბინმჟავა, თუმცა ამ პროცესში C ვიტამინის მოქმედების მექანიზმი მთლიანად არაა დადგენილი. ცნობილია მხოლოდ ის, რომ ასკორბინმჟავა, როგორც კოფაქტორი პროლინისა და ლიზინის დაჟანგვას (ჰიდროქსილირებას) უწყობს ხელს. პროლინისა და ლიზინის დაჟანგვას აკატალიზებენ შესაბამისი ფერმენტები: პროლინჰიდროქსილაზა და ლიზინჰიდროქსილაზა.

კოლაგენაზა სპეციფიკური ფერმენტია, რომელიც ჰიდროლიზურად შლის როგორც კოლაგენს, ისე ჟელატინს. ეს ფერმენტი იწვევს ქსოვილის კოლაგენური ბოჭკოს დაშლას და ამდენად ხელს უწყობს ჭრილობის ინფიცირებას.

ელასტინი – ელასტიკური ბოჭკოს მთავარ შემადგენელ ცილოვან კომპონენტს წარმოადგენს. იგი ქიმიური შემადგენლობითა და სტრუქტურით კოლაგენისაგან განსხვავდება. გვხვდება მყესების, იოგებისა და არტერიების კედლების შემადგენლობაში. განსაკუთრებით მდიდარია ელასტინით ქედის იოგი (Ligamentum nuchae)

კოლაგენისაგან განსხვავებით ელასტინში ჭარბობს ეალინისა და ალანინის შემცველობა, შედარებით ნაკლებია გლუტამინმჟავა და არგინინი.

პანკრეასის წვენში აღმოჩენილი და გამოყოფილია სპეციფიკური ფერმენტი ელასტაზა, რომელიც შლის როგორც ელასტინს, ისე კოლაგენს.

კერატინი. შედის ეპიდერმისის, თმის, ფრჩხილების, ცხოველთა რქების შემადგენლობაში. კერატინი გამოირჩევა დიდი ქიმიური მდგრადობით. არ იხსნება წყალში. ქიმიური შემადგენლობით განსხვავდება სხვა სკლეროპროტეინებისაგან. აღსანიშნავია, რომ მასში დიდი რაოდენობით გვხვდება ამინომჟავა ცისტეინი.

თმის კერატინში ცისტეინის შემცველობა 20%-ია, ხოლო ეპიდერმისის კერატინში კი 5%-მდეა, სწორედ ამიტომ თმის დაწევის (შეტრუსვის) დროს შეიგრძნობა გოგირდის (IV) ოქსიდის სუნი.

კერატინის შემადგენლობაში დიდი რაოდენობითაა დისულფიდური ბმები. გვხვდება აგრეთვე წყალბადური ბმები და ელექტროსტატიკური შიზიდულობის ძალები, რაც განაპირობებულობა კერატინის მოლეკულაში ფუძე და მჟავა ხასიათის ამინომჟავების მონაცვლეობით. ყველაფერი ეს კერატინის ბოჭკოს სიმტკიცეს განაპირობებს.

ზოგიერთ ბაქტერიებში, აეთვისებიანი სიმსივნის უჯრედებში, ფუტკრის და გველის შხამში შედის ფერმენტების კომპლექსი, რომელთა შემადგენლობაში გვხვდება ჰიალურონიდაზა. ჰიალურონიდაზა (მას მედიცინაში ლიდაზას უწოდებენ) ჰიალურონმჟავას თანდათანობით შლის მონომერებად. ამიტომ სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების დროს ჰიალურონმჟავასა და ჰიალურონიდაზას განსაზღვრავს კლინიკური მნიშვნელობა ენიჭება.

ქონდროიტინსულფატები. პოლიმერიული აღნაგობის ნივთიერებებია, (მოლეკულური მასით 200000). განსხვავებით ჰიალურონმჟავასაგან მათი მონომერული ერთეული შედგება გლუკორონმჟავასთან დაკავშირებული აცეტილ გალაქტოზამინისაგან, ამ უკანასკნელში კი მე-6 ან მე-4 მდგომარეობაში ჩანაცვლებულია გოგირდმჟავას ნაშთი. ამიტომ არჩევენ შესაბამისად ქონდროიტინ-6-სულფატს და ქონდროიტინ-4-სულფატს. ქიმიურ აღნაგობაში ასეთი მცირე განსხვავების მიუხედავად ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ფიზიკურ-ქიმიური თვისებებით და შემადგენელ ქსოვილში, მათი განაწილებით. ქონდროსულფატები დიდი რაოდენობით შედიან ხრტილების შედგენილობაში.

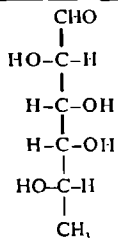
ჰეპარინი. ცხოველურ ორგანიზმებში ფართოდ გავრცელებული მუკოპოლისაქარიდია. პოლიმერია, მოლეკულური მასით 18000-20000. მის შემადგენლობაში შედის გლუკოზამინი, გლუკურონმჟავა, გოგირდმჟავა. ჰეპარინის წყალხსნარს მჟავე რეაქცია აქვს. ის ბუნებრივი ანტიკოაგულანტია, მოქმედებს რა უშუალოდ ტრომბინზე, ამუხრუჭებს სისხლის შედელების პროცესს. ამასთან ირღვევა როგორც ფიბრინოგენის ფიბრინში გადასვლა, ასევე ავტოკატალიზის გზით შეკავდება პროთრომბინიდან თრომბინის წარმოქმნა.

ნეიტრალური მუკოპოლისაქარიდები

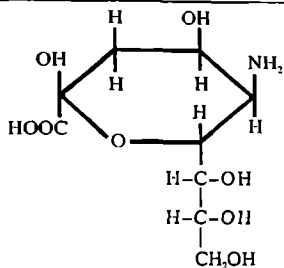
მჟავე მუკოპოლისაქარიდებთან ერთად შემართებული ქსოვილის მთავარი შემადგენელი კომპონენტებია ნეიტრალური მუკოპოლისაქარიდები. ნეიტრალური მუკოპოლისაქარიდები ცილებთან არიან დაკავშირებული და შედიან ყველა ორგანოს და ქსოვილის, სხვადასხვა ლორწოებისა და სეკრეტების შემადგენლობაში. უფრო ხშირად ისინი დაკავშირებული არიან მუკოიდებთან (ლორწოვანი ნივთიერებებთან), რომლებიც შედიან ნერწყვისა და საჭმლის მომწელებელი სეკრეტების შედგენილობაში. ერთიროციტებში შემაჯავლი მუკოიდები განსაზღვრავენ ადამიანის სისხლის ჯგუფობრივ სპეციფიკურობას.

ნეიტრალური მუკოპოლისაქარიდების აღნაგობა ჯერ კიდევ კარგად არ არის შესწავლილი. მათი სტრუქტურისა და შემადგენლობის დადგენა ამჟამად მეცნიერული კვლევის საგანია.

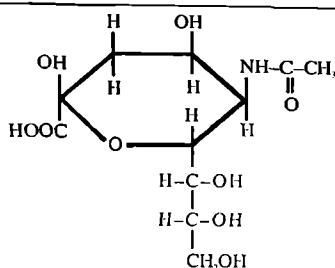
დადგენილია, რომ ნეიტრალური მუკოპოლისაქარიდები, განსხვავებით მჟავე მუკოპოლისაქარიდებისაგან უჯრედში ცალკეული ნახშირწყლოვანი კომპონენტების სახით კი არ გვხვდებიან, არამედ ცილებს უკავშირდებიან და წარმოქმნიან მათთან მტკიცე კომპლექსებს. ამასთან ერთად უნდა აღინიშნოს, რომ ნეიტრალური მუკოპოლისაქარიდების ნახშირწყლოვანი ნაწილი არ შეიცავს გლუკორონმჟავას და გოგირდმჟავას, ამის გამო პოლისაქარიდის წყალხსნარს აქვს არა მჟავე, არამედ ნეიტრალური რეაქცია. ნეიტრალურ მუკოპოლისაქარიდებში გლუკოზამინთან დაკავშირებულია ნეიტრალური შაქრები: ლაქტოზა, მანოზა, ფუკოზა ანუ ნ-დფუქსიგალაქტოზა და სილმჟავე (აცეტილენიერამინმჟავე), ნეირამინმჟავას მძარმჟავის გარდა შეიძლება დაუკავშირდეს ამინომჟავე გლიცინი.



L-ფუკოზა



ნეირამინმჟავა



სიალის მჟავა

ნეიტრალური მუკოპოლისაქარიდების მოლეკულური მასა საშუალოდ 10^5-10^6 ფარგლებშია.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, შემაერთებელ ქსოვილში გლიკოზამინოგლიკანები დაკავშირებულია მტკიცე კოვალენტური ბმით. ამიტომ ასეთ კომპლექსებს „პროტეოგლიკანები“ უწოდეს. სხვადასხვა პროტეოგლიკანებში ცილოვანი კომპონენტის პროცენტული შემცველობა სხვადასხვაა.

პროტეოგლიკანების ფუნქცია შემაერთებელ ქსოვილში მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული მასში მუკოპოლისაქარიდული კომპონენტის შემცველობაზე. მაგალითად, კალციუმის დაგროვება გამჟავების უდგილებში უკავშირდება ქონდროინსულფატებს. ქისტრაცეულარული წყლის შეკავშირება და დიფუზიის პროცესების რეგულაცია დამოკიდებულია ჰიალურონმჟავას რაოდენობაზე.

გლიკოპროტიდული პოლიმერების დეპოლიმერიზაციის პროცესები ქსოვილებში ნაკლებადაა შესწავლილი; გლუკოზამინოგლიკანების დამშლელი ფერმენტებიდან შედარებით კარგადაა შესწავლილი β -ჰიალურონიდაზა. ის ლიზოსომური ფერმენტია, რომელიც წყვეტს ჰიალურონმჟავასა და ქონდროიტანგოირმჟავას მოლეკულაში დისაქარიდულ ერთეულებს შორის არსებულ -1, 4- გლიკოზიდურ ბმებს და წარმოქმნის დისაქარიდს, რომელსაც შემდეგ შლის ლიზოსომური β -გალაქტოზიდაზა. სათესლეებში გამოქმუნებული (სპერმატოზოიდებში შემავალი) ჰიალურონიდაზა გარკვეულ მონაწილეობას დებულობს კვერცხუჯრედის განაყოფიერებაში. ფიქრობენ რომ სპერმატოზოიდებში შემავალი ჰიალურონიდაზა შლის ფოლიკულური უჯრედის მემბრანაზე არსებულ ჰიალურონმჟავას რის შედეგად სპერმატოზოიდი შეაღწევს კვერცხუჯრედში.

ადამიანის ორგანიზმში ასაკის ცვლილებასთან ერთად მცირდება შემაერთებელ ქსოვილში წყლისა და გლიკოზამინოგლიკანების შემცველობა და იზრდება კოლაგენის რაოდენობა. პირველ რიგში მნიშვნელოვნად მცირდება ჰიალურონმჟავას შემცველობა, იცვლება კოლაგენის ფიზიურ-ქიმიური თვისებები (ელასტურობა მცირდება, გაჯირჯვების და რეზისტენტობის უნარი ქვეითდება).

შემაერთებელი ქსოვილის პათოლოგიებს შორის განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს კოლაგენოზებს, რომელთათვის დამახასიათებელია შემაერთებელი ქსოვილის სტრუქტურული შემადგენელი ნაწილების დაზიანება, კოლაგენოზებს მიაუთვნებენ რემატიზმს, რემატოიდულ ართრიტებს, სისტემურ წითელ მგლურას, დერმატომიოზიტს და სხვ. მათგან თითოეულ დაავადებას გააჩნია უაღრესად თავისებური მიმდინარეობა და ინდივიდუალური გამოვლინება. კოლაგენოზების განვითარების მექანიზმების მრავალრიცხოვან თეორიებს შორის ყველაზე მეტად მიღებულია ინფექციურ-ალერგიული თეორია.

აკლოვანი ქსოვილი

ძელოვანი ქსოვილი ძელის მთავარი შემადგენელი განსაკუთრებული ტიპის შემავრთობელი ქსოვილია. ის შედგება ძელოვანი ფირფიტებისაგან. ამ ფირფიტების დალაგების სიხშირისა და აგებულების მიხედვით ძვალი შეიძლება იყოს სამი სახის: 1. კომპაქტური (OS Compactum), სადაც ფირფიტები ძალიან მჭიდროდ არიან განლაგებული. 2. ღრუბლისებრი ძელები (OS spongiosum), როცა ძელოვანი ფირფიტები მეჩხრადაა განლაგებული. 3. შერეული ძელები (os mixtum), როცა ძელოვანი ქსოვილს შუალედური ადგილი უკავია კომპაქტურ და ღრუბლისებრ ძელებს შორის ფირფიტების განლაგების მიხედვით.

ძელოვანი ქსოვილის ფორმირებაში მონაწილეობენ სამი სახის უჯრედული კომპონენტები: ოსტეობლასტები, ოსტეოციტები და ოსტეოკლასტები. თავისის ფუნქციებით ამ უჯრედებიდან შეიძლება გამოვყოთ ორი სხვადასხვა მიმართულების (ოსტეოგენური და ოსტეოლიზური) უჯრედები. ეს უჯრედები თავიანთი ურთიერთსაწინააღმდეგო დინამიური მოქმედებით უზრუნველყოფენ ძელოვან ქსოვილში მეტაბოლიზმის პროცესების პერმანენტულობას. ოსტეოგენურ უჯრედულ კომპონენტებს მიეკუთვნება ოსტეობლასტები და ოსტეოციტები, ხოლო ოსტეოლიზურს მიეკუთვნება ოსტეოკლასტები. ოსტეოგენური უჯრედები მეზენქიმური წარმოშობისაა.

ოსტეობლასტები ძელოვანი ქსოვილის ერთ-ერთი ძირითადი მორფოლოგიური კომპონენტებია. დიდი რაოდენობით შეიცავენ რნმ-ს და მონაწილეობენ უჯრედშორისი ნივთიერების ფორმირებაში. ოსტეობლასტები მდიდარია ენდოპლაზმური რეტისკულუმით, სადაც ინტენსიურად მიმდინარეობს შემავრთობელი ქსოვილის ცილის პროკოლაგენის სინთეზი. აქედან პროკოლაგენი ემზადდება გოლჯის კომპლექსში, სადაც მას სპეციფიკური პეპტიდაზების მოქმედებით ჯერ N-ბოლოდან, შემდეგ C-ბოლოდან მოწყდება ოლიგოპეპტიდები და ფორმირდება ტროპოკოლაგენი. ეს უკანასკნელი უჯრედშორის მატრიქსში წარმოქმნის კოლაგენის ფიბრილურ ბოჭკოებს. ოსტეობლასტებში კოლაგენის გარდა სინთეზირდება შემავრთობელი ქსოვილის მთავარი. „მაცემენტირებული“ ნაერთები – პროტეოგლიკანები და გლიკოზამინოგლიკანები (მუკოპოლისაქარიდები), აგრეთვე ფერმენტები და სხვა ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები. უჯრედშორისი ნივთიერებების ფორმირების შემდეგ ხდება ძელების მინერალიზაცია – ანუ კოლაგენურ ბოჭკოებს შორის არსებულ სივრცეებში ნაკლებად ცნობილი პროცესების შედეგად „ჩალაგდება“ ჰიდროქსიპატიტის კრისტალები.

ოსტეობლასტები გარშემოშემორტყმულია ე.წ. ოსტეოიდებით (არამინერალიზებული ძელოვანი მატრიქსი). ის შედგება ლიპიდების, კალციუმის და ტუტე ფოსფატების შემცველი მატრიქსული ბუსტუკებისაგან. მინერალიზაციის საჭიროების შემთხვევაში ოსტეოიდების მატრიქსული ბუსტუკები განიცდის ე.წ. კალციფიკაციას (მინერალიზაციას).

ოსტეოციტები წარმოადგენენ ძელის სიბრტყეში ან ლაკუნებში განლაგებულ ზრდასრულ უჯრედებს. ისინი წარმოქმნიან ოსტეობლასტებისაგან. ოსტეოციტებში გვხვდება

ზაოიანი ენდოპლაზმური ბადე, თავისუფალი რობოსომები, გოლჯის კომპლექსი, მიტოქონდრიები და ლინოსომები. ოსტეოციტები მონაწილეობენ კალციუმის ცვლის რეგულაციაში. სისხლის პლაზმასა და ოსტეოციტებს შორის კალციუმის წონასწორობა ჰუმორული ფაქტორებით რეგულირდება.

ოსტეოციტებისათვის დამახასიათებელია მილაკებისა და ლაკუნების (დრმულეების) ერთიანი სისტემა, რომელსაც ლაკუნარულ – მილაკოვან სისტემას უწოდებენ. ეს სისტემა გაესებულია ქსოვილოვანი სითხით, რომლის საშუალებით კავშირი მყარდება ოსტეოციტებსა და სისხლს შორის მიმდინარე მეტაბოლურ პროცესებს შორის.

ლაკუნარულ-მილაკოვანი სისტემის სითხესა და სისხლის პლაზმას შორის არსებობს გამყოფი ბარიერი, რომელიც წირმოადგენს ძვლოვან მემბრანას. ეს ბარიერი ფორმირებულია ოსტეობლასტებით და ოსტეოციტებით. ლაკუნარულ – მილაკოვან სისტემაში კალციუმის იონის და ფოსფორმჟავას ანიონის კონცენტრაცია საკმარისად მაღალია, ვიდრე სისხლში. ეს კონცენტრაცია საკმარისია მათი სპონტანური შეერთებისა და აპატიტების კრისტალების წარმოსაქმნელად. მაგრამ მიუხედავად ამისა ეს რეაქცია ყოველთვის არ მიმდინარეობს, რაც იმაზე მიგვითითებს, რომ აქ არსებობენ სპეციალური ინჰიბიტორები, რომლებიც ხელს უშლიან ნაადრევ დაღექვას და აკონტროლებენ მინერალიზაციის პროცესებს.

ოსტეოკლასტები წარმოიქმნებიან ე.წ. მონოციტებისაგან. ოსტეოკლასტები დიდი ზომის მრავალბირთვიანი (50 ბირთვი) უჯრედებია, რომლებიც ადვილად მანევრირებენ ქსოვილურ მატრიქსში. მათი ძირითადი ფუნქციაა ძვლოვანი ქსოვილის ფორმირების პროცესში ამოკირული ზრტილებიდან და უჯრედმორისი სითხიდან კალციუმის და ფოსფორის მარილების რეზორბცია. მათ გააჩნიათ აციდოფილური ციტოპლაზმა და ლოკალიზებული არიან ძვლის განწოვის ადგილებში – ლაკუნებში.

ოსტეოკლასტები ბირთვებისა და ციტოპლაზმური ორგანოიდების გარდა შეიცავენ ძვლის ზედაპირისაკენ მიმართულ გოფირებულ, კრისტებისმაგვარ წანაზარდებს. ოსტეოკლასტების ამ წანაზარდების მემბრანა გამოყოფს H^+ -იონს, რაც ქმნის ლაკუნების დახშულ სივრცეში მჟავე რეაქციას (მჟავე რეაქცია აუცილებელია აქ ძვლოვანი მატრიქსის კალციუმის მარილების გასახსნელად). H^+ -იონების წარმოქმნას ოსტეოკლასტების ციტოპლაზმაში უზრუნველყოფს ფერმენტი კარბონანჰიდრაზა. ოსტეოკლასტების ციტოპლაზმაში გეხდება აგრეთვე ძვლოვანი მატრიქსის ორგანული ნაერთების დამშლელი სხვა ფერმენტებიც (მჟავე ჰიდროლაზები, კოლაგენაზა და სხვა).

ოსტეოკლასტის ბაზალური ზონა წარმოდგენილია ციტოჩონჩხით მრავალრიცხოვანი აქტიური მიკროფილამენტებით, რომლებიც მონაწილეობენ ძვლოვანი მატრიქსის და ოსტეოკლასტების კონტაქტებში.

ოსტეოკლასტები ოსტეობლასტების მსგავსად ასინთიზებენ ცილებს და რნმ-ს, მხოლოდ უფრო ნაკლები ინტენსივობით, ვიდრე ოსტეობლასტები. ოსტეოკლასტებში ენდოპლაზმური ბადე ნაკლებად განვითარებულია, რიბოსომები გეხვდება მცირე რაოდენობით. სამაგიეროდ

დიდი რაოდენობით გვხვდება ლიზოსომები და მიტოქონდრიები. ოსტეოკლასტებში გვხვდება მჟავე ფოსფატაზა, კოლაგენაზა და სხვა პროტეოლიზური ფერმენტები, რომლებიც ძვლოვანი მატრიქსის ორგანულ ნაერთებს შლიან.

ძვლოვანი ქსოვილის ქიმიური შედგენილობა

ძვლოვანი ქსოვილის შედგენილობის შესწავლა გაძნელებულია, რაც იმით აიხსნება, რომ ძვლების დემინერალიზაციის (დეჰიდრატაციის) პროცესში იცვლება ორგანული მატრიქსის ნატიური შედგენილობა.

დემინერალიზაციისათვის ხდება ძვლების ხანგრძლივი დამუშავება განზავებული მინერალური მჟავეებით. ამ დროს ძვლების მინერალური კომპონენტები მთლიანად იხსნებიან მჟაეაში. ნაშთში გვრჩება, რბილი, ელასტიკური ნახევრადგამჭირვალე ორგანული ნაშთი (მატრიქსი), რომელსაც ძვლის ფორმა შენარჩუნებული აქვს.

ქიმიური შედგენილობის შესწავლისას ძვლოვანი ქსოვილი შეიძლება შემდეგ კომპონენტებად დაეყოთ:

1. წყალი და არაორგანული ნაერთები
2. ორგანული ნაერთები (მატრიქსი)
3. უჯრედული კომპონენტები

ძვლების საერთო მოცულობის 25% მოდის არაორგანულ ნაერთებზე, დანარჩენს შეადგენს ორგანული მატრიქსი. მაგრამ რადგანაც არაორგანული ნაერთების სიმკვრივე უფრო მაღალია ორგანულ ნაერთებთან შედარებით, ამიტომ პროცენტულად უხსნადი მინერალები შეადგენენ ძვლების ნახევარს (50%-ს).

კომპაქტურ ძვლებში ორგანული მატრიქსი შეადგენს 20%-ს, არაორგანული ნაერთები – 70%-ს, ხოლო 10%-ს შეადგენს წყალი. ღრუბლისებრ ძვლებში ორგანული ნაერთების შემცველობა უფრო მეტია (50%) არაორგანული ნაერთების შემცველობა აქ 35-40% -ია. ხოლო წყალი შეადგენს 10-15%-ს.

ძვლის მინერალური შედგენილობა

ადამიანის გვაბის დაწვის შედეგად გვრჩება 3 კგ-დე ნაცარი, რომელიც ფაქტიურად ძვლებისა და კბილების მინერალიზაციის შედეგად მიიღება. ნაცარი შეიცავს შემდეგ ელემენტებს: K, Na, Ca, Mg, Cl, F და P

დადგენილია, რომ ძვლოვან ქსოვილში აღნიშნული ელემენტები წარმოდგენილია შემდეგი ნაერთების სახით: ჰიდროქსიპატიტები, ფოსფორიტი, კალციუმის ციტრატი, სუკცინატი, ფუმარატი, მალატი და ლაქტატი. აღნიშნული ნაერთები ძვალში წარმოქმნიან კოპლექსურ ნაერთებს კალციუმთან, ფოსფორთან და ფტორთან.

ჰიდროქსიპატიტი კომპაქტური ძვლების და კბილების მაგარი ქსოვილების მთავარი

შემადგენელი მინერალია, სადაც ის სხვადასხვა ფორმის კრისტალებს წარმოქმნის. ძვლების შემადგენლობაში გვხვდება კიდევ ამორფული კალციუმის ფოსფატი. მას ფოსფორიტსაც უწოდებენ. მისი რაოდენობა ძვლებში ონტოგენების მიხედვით ცვალებადობს. კერძოდ მოზარდის ძვლებში ამორფული ფოსფორიტის შემცველობა უფრო მაღალია. ხოლო მოზრდილი ადამიანის ძვლებში მისი რაოდენობა კლებულობს; ჰიდროქსიპატიტის რაოდენობა შესაბამისად მატულობს. ამიტომ ამორფული კალციუმის ფოსფატი წარმოადგენს კალციუმისა და ფოსფორის ლაბილურ რეზერვს ძვლოვან ქსოვილებში.

მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმში შეიცავს 1 კგ-ზე კალციუმს, რომლის 99% გვხვდება ძვლებსა და კბილებში ჰიდროქსიპატიტის – $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ და ფოსფატების $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$, $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 \cdot \text{CaF}_2$ სახით. ძვლების შემადგენლობაში გვხვდება ისეთი მინერალური მარილებიც, რომლებიც არ შედიან ჰიდროქსიპატიტში და არც ფოსფორიტში. მაგალითად ნატრიუმის, კალიუმის, ქლორის იონები ძვლებში შედიან უმნიშვნელო რაოდენობით ქლორიდებისა და ფტორიდების სახით.

ძვლოვანი ქსოვილის ორგანული ნაერთები

ორგანული ნაერთების შემცველობა უფრო მეტია ღრუბლისამებრ ძვლებში (50%), ვიდრე კომპაქტურში (20%). ორგანული მატრიქსის 90%-ზე მეტი მოდის კოლაგენზე. რომელიც ძვლების მინერალურ კომპონენტებთან ერთიანობაში განსაზღვრავს ძვლების მექანიკურ თვისებებს. ძვლის კოლაგენი თავისი სპეციფიკურობით (ამინომჟავეური შემადგენლობა, სიმაგრე) განსხვავდება რბილი ქსოვილების კოლაგენისაგან. კერძოდ ძვლის კოლაგენი შეიცავს მეტი რაოდენობით ამინომჟავეებს ოქსიპროლინს და ოქსილიზინს. ძვლის კოლაგენი შედგენილობით ყველაზე მეტად ემსგავსება კანისა და მყესების კოლაგენს. კოლაგენური მატრიქსის 90-95% მოდის პირველი ტიპის კოლაგენზე, დანარჩენს შეადგენს V ტიპის კოლაგენი.

ძვლის ორგანული მატრიქსი შეიცავს გარკვეული რაოდენობით არაკოლაგენურ ცილებს (ოსტეონექტინი, ოსტეოკალცინი, პროტეოგლიკანები, სიალპროტეინები, ფოსფოპროტეინები) და ლიპიდებს. პროტეოგლიკანების შემცველობა ღრუბლისამებრ ძვლებში უფრო მაღალია, ხოლო კომპაქტურ ძვლებში ისინი უმნიშვნელო რაოდენობით გვხვდებიან. გლიკოზამინოგლიკანებიდან ძვლების შემადგენლობაში გვხვდება ქონდროიტინ-4-სულფატი, ქონდროიტინ-ნ-სულფატი, კერატინსულფატი და მინიმალური რაოდენობით ჰიალურონის მჟავა.

გლიკოზამინოგლიკანების შემცველობა ძვლოვან ქსოვილში ონტოგენებში ცვალებადობს. გაძვლების პროცესები უშუალოდ კავშირშია სულფატირებასთან. ამასთან ცნობილია, რომ ასაკის მატებასთან ერთად ძვლოვან ქსოვილში კლებულობს ჰიალურონმჟავა და მის ადგილს იკავებს ქონდროიტინსულფატი. ეს ამცირებს ძვლების ელასტიკურობას (მოქნილობას), ძვალი მყიფე ადვილად მსხვრევადი ხდება. ძვლის ორგანული მატრიქსის შემადგენ-

ლობაში შედიან რთული, სპეციფიკური შედგენილობის ლიპიდები. ფიქრობენ, რომ ძელოვანი ქსოვილის ლიპიდები პასიურ ორგანულ მინარევებს კი არ წარმოადგენენ, არამედ აქტიურად მონაწილეობენ ძელების მინერალიზაციაში. ვარაუდობენ, რომ ლიპიდები ე.წ. პროტეოლიპიდები იყავიერებენ რა კალციუმის იონს, მონაწილეობენ ჰიდროქსიაპატიტების კრისტალების ჩანასახოვანი ბირთვის ფორმირებაში.

ძელოვანი ქსოვილის სპეციფიკური არაკოლაგენური ცილებია ოსტეონექტინი და ოსტეოკალცინი. ოსტეონექტინი ძელებისა და დენტინის შემადგენელ გლიკოპროტეინია. ის შეიცავს კალციუმის იონს და აღნაგობით ემსგავსება I ტიპის კოლაგენს. ოსტეონექტინი კოლაგენთან ერთად მონაწილეობს კალციუმის კათიონის და ფოსფატის ანიონის შეკავშირებაში. ოსტეოკალცინი წარმოადგენს მარტივ ცილას, რომელიც მონაწილეობს კალციფიკაციის პროცესში და ძელოვანი ქსოვილის აქტივობის მაჩვენებელ მარკერს წარმოადგენს, ამიტომ მისი სინთეზი ჰუმორულად (კალციტონინი) რეგულირდება.

ძელოვანი ქსოვილის ძირითადი უჯრედები ოსტეობლასტები, სადაც ინტენსიურად მიმდინარეობს ანაბოლიზმის პროცესები, შეიცავენ დიდი რაოდენობით რიბონუკლეინმჟავას (რნმ).

ძელების ორგანული ნაერთებიდან აღსანიშნავია ციტრატი (ორგანიზმში შემავალი ციტრატის საერთო რაოდენობის 90% ძელოვან ქსოვილზე და კბილებზე მოდის).

ციტრატი ძელებში გვხვდება არა თავისუფალი ლიმონმჟავის სახით, არამედ ის წარმოქმნის კომპლექსურ ნაერთებს Ca-ის და ფოსფორის შემცველ მარილებთან. ციტრატშემცველი კომპლექსური ნაერთები უშუალოდ მონაწილეობენ ძელოვანი ქსოვილის მინერალიზაციაში. ციტრატის გარდა ძელოვან ქსოვილში გვხვდება კრების ცილის მეტაბოლიტები (სუკცინატი, ფუმარატი, მალატი), ლაქტატი და სხვა ორგანული მჟავები.

მეტაბოლიზმის თავისებურებანი ძელოვან ქსოვილში

ნივთიერებათა ცვლა ძელოვან ქსოვილში უფრო დუნედ მიმდინარეობს სხვა ქსოვილებთან შედარებით და თავისებურებით გამოირჩევა. ძელოვან ქსოვილში წამყვანი როლი მინერალურ ცვლას ენიჭება, მაგრამ მიუხედავად ამისა აქ ენერგიას გვაძლევს (სხვა ქსოვილების მსგავსად) გლიკოლიზი და ლიმონმჟავას ციკლი.

ძელოვან ქსოვილში მიმდინარე მინერალურ ცვლაში მთავარია კალციუმის და ფოსფორის ცვლა. მთლიან ორგანიზმში შემავალი კალციუმის 99% და ფოსფორის 75% ძელებზე და კბილებზე მოდის.

სხედასხვა სახის ძელების წარმოქმნა (ოსტეოგენეზი) ძირითადად ერთნაირი გარდაქმნებით ნელა მიმდინარეობს. ამასთან ოსტეოგენეზი რთულ ბიოქიმიურ პროცესებს მოიცავს.

თავდაპირველად ოსტეობლასტებში წარმოიქმნება უჯრედშორისი მატრიქსი, სადაც ჯერ სინთეზირდება ხსნადი პროკოლაგენი, შემდეგ ტროპოკოლაგენი და ბოლოს კოლაგენი. კოლაგენურ ბოჭკოებთან ერთად მატრიქსში სინთეზირდება პროტეოგლიკანები. ამის შემ-

დეგ ხდება მატრიქსის მინერალიზაცია; მინერალიზაციის პროცესისათვის საჭიროა სამი ფაქტორი: 1. მატრიქსში ფოსფატონის კონცენტრაციის მომატება 2. PH-ის გარკვეული მნიშვნელობა (სუსტი ტუტე არე). 3. კალციუმის იონის აღსორბცია ექსტრაცელულარული არედან მიტრიქსში.

თანდათანობით მინერალიზაციის შედეგად უჯრედშორისი მატრიქსი ამოიქოლება მინერალური შემაკვებლებით და ფორმირდება ძელოვანი ქსოვილი (ოსტეოციტები). შემდეგ ოსტეოკლასტების მოქმედებით ამოიკრული ოსტეოციტებიდან პირველ რიგში მოხდება კალციუმის რეზორბაცია და გადანაწილება ძელოვან ქსოვილში. ამასთან მინერალიზაციის ხარისხისა და ძელოვანი ფირფიტების დალაგების სიხშირის შესაბამისად წარმოიქმნება სხვადასხვა ტიპის ძვლები. ძვლის ქსოვილის წარმოქმნა და განახლება მთელი სიცოცხლის განმავლობაში პერმანენტულად მიმდინარეობს.

ძელოვან ქსოვილებში ანაბოლიზმისა და კატაბოლიზმის პროცესები შენელებულად მიმდინარეობს. დადგენილია, რომ ადამიანის ჩონჩხის ძელოვანი ქსოვილის მთლიანი განახლებისათვის საჭიროა დაახლოებით 10 წელიწადი.

გაძვალეების პროცესში აუცილებელია ფერმენტ ტუტე ფოსფატაზის მონაწილეობა. ეს ფერმენტი უფრო მეტად გვხვდება მოზარდი ძვლებისა და ხრტილების ოსტეობლასტებში და ოსტეოკლასტებში. ისეთ ხრტილებში, რომლებიც გაძვალეებს არ განიცდიან, ეს ფერმენტი საერთოდ არ გვხვდება. მოტეხილობების დროს ძვლებში ამ ფერმენტის აქტივობა მატულობს.

რაქიტის დროს ძვლებში ოსტეობლასტების რაოდენობა მომატებულია, მაგრამ ორგანული მატრიქსის ამოიკრეა კალციუმის მარილებით ნაკლებად ხდება. ამ დროს სისხლის პლაზმაში ტუტე ფოსფატონის აქტივობა მატულობს. ვარაუდობენ, რომ ფერმენტი ტუტე ფოსფატაზა ძვლების მინერალიზაციის პროცესში აქტიურად მონაწილეობს. კერძოდ ფოსფორმჟავას ეთერების დაშლით ის გამოათავისუფლებს ფოსფატონს, რომელიც მინერალიზაციის პროცესში უერთდება კალციუმს პიდროქსიაპატიტს ფოსფორიტის წარმოსაქმნელად.

კომპაქტური ძვლების ფორმირების პროცესში მინერალიზაციის პარალელურად კალციფიკაციის ზონაში ხდება პროტეოგლიკანების დაშლა. მინერალიზაციის დროს პიდროქსიაპატიტი მატრიქსიდან პროტეოგლიკანებთან ერთად გამოდევნის წყალს. მათ ადგილს დაიკავენ მინერალური კომპონენტები და ძელოვანი ქსოვილი უფრო გამაგრდება.

კბილის ქსოვილი და ნერწყვი

კბილის ქსოვილი თავისი სიმაგრის ხარისხის მიხედვით იყოფა მაგარ (მინერალიზებულ) და რბილ (არამინერალიზებულ) ქსოვილებად. კბილის მაგარი ქსოვილის შემცველი კომპონენტებია: მინანქარი (ემალი), დენტინი, დულაბი (ცემენტი) და ალვეოლური ძვალი. რბილი ქსოვილების შემცველი კომპონენტებია: პულპა, ალვეოლური მორჩის ძელისაზრდელა, პერიოდონტი, ღრძილის მიმდებარე ლორწოვანი გარსი.

კბილის მაგარი ქსოვილებიდან დენტინი და დულაბი მუხენქიშური წარმოშობისაა, ხოლო ორგანიზმის ყველაზე მეტად მინერალიზებული ქსოვილი-მინანქარი კი ეკოდერმისაგანაა წარმოშობილი.

ანატომიურად კბილი შედგება ფესვის, ყელისა და გვირგვინისაგან. კბილის ღრუ ამოესებულია შემაერთქსოვილოვანი მატრიქსით, რომელსაც პულპას უწოდებენ. კბილის ფსვიდან პულპაში არხებით შემოდის სისხლძარღვები და ნერვები.

დენტინი წარმოადგენს კბილის ძირითად მატრიქსულ მაგარ ქსოვილს, რომელიც გვირგვინის არეში დაფარულია სხვა ტიპის მინერალიზებული ქსოვილით – დულაბით. ძელოვანი ქსოვილის ალვეოლურ ძვიდესა და დულაბს შორის ლოკალიზირებულია მკერივი შემაერთებულქსოვილოვანი პერიოდონტული კვანძი, რომელსაც პერიოდონტი ეწოდება. პაროდონტი კი უფრო ფართო მცნებაა, რომელიც გულისხმობს პერიოდონტს და მასთან დაკავშირებულ სტრუქტურებს (ღრძილის ლორწოვანი გარსი, კბილისა და კბილბუდის ნაწილები).

კბილის ქსოვილის ქიმიური შედგენილობის შესწავლისას ცალ-ცალკე განიხილავენ მინანქრის, დენტინის, დულაბის, პულპის ქიმიურ შედგენილობას, რადგან ისინი ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან შედგენილობით. ქიმიური შედგენილობიდან პირველ რიგში გამოყოფენ წყალს, ორგანულ და არაორგანულ ნაერთებს.

მინანქრის ქიმიური შედგენილობა

მინანქარი – ყველაზე მაგარი ქსოვილია ორგანიზმში. მისი სისქე 2,5მმ-ია. მინანქარით გარედან დაფარულია გვირგვინი. მისი ასეთი სიმაგრე აიხსნება მინერალიზაციის მაღალი ხარისხით. თუმცა ის მყიფეა. გააჩნია წერილი ფორები, რომლითაც მასში შეადწევს წყალი და დაბალმოლეკულურ ნივთიერებათა ხსნარები.

კბილის მინანქარი ყველაზე ნაკლები რაოდენობით შეიცავს წყალს, სხვა ქსოვილებთან შედარებით. კერძოდ წყლის შემცველობა აქ საშუალოდ 4 %-ია, დანარჩენი 96% კი – მშრალი ნაშთი. მშრალი მასიდან დაახლოებით 1,3 % მოდის ორგანულ ნაერთებზე, ხოლო დანარჩენი არაორგანულ ნაერთებზე. არაორგანული ნაერთებიდან აღსანიშნავია ჰიდროქსი-აპატატი შემავალი კალციუმის ფოსფატი (75%), კალციუმის კარბონატი (12%), ქლორაპატიტი (4,5%), ფტორაპატიტი (0,7%). ორგანული ნივთიერებიდან გვხვდება მცირე რაოდენობით ცილები, ნახშირწყლები და ლიპიდები. მინანქრის ელემენტური შემცველობა

ასეთია: Ca-36%, ფოსფორი-17%, Mg-0,45%, CO₂-2,5%.

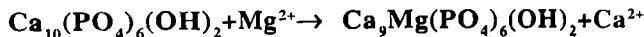
წყალი ემაღში გვხვდება ორ მდგომარეობაში: 1. თავისუფალი წყალი, რომელიც აესებს აპატიტების კრისტალურ მესერში არსებულ მიკრონაპარალებს და ორგანულ მატრიქსში არსებულ თავისუფალ სივრცეებს. ასეთ წყალს ინტერსტიციალურ წყალს უწოდებენ, რომელიც ადვილად აქროლდება კბილის ქსოვილიდან 105°C-ზე გაცხელებისას. მისი შემცველობა მინანქარში დაახლოებით 1%-ია.

2. აპატიტთან დაკავშირებული (ჰიდრატაციული) წყალი აპატიტის კრისტალების ჰიდრატულ გარს ქმნის. მისი შემცველობა დაახლოებით 3%-ია. აპატიტთან ჰიდრატირებული წყალი, რომელსაც ინტრაპრინმატულ წყალსაც უწოდებენ, ძნელად შორდება მინანქარს და ასეთი წყლის მოსაშორებლად მინანქრისაგან საჭიროა 750°C-მდე გაცხელება.

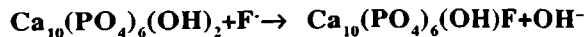
მინანქრის მინერალური საფუძველია ჰიდროქსიიპატიტის კრისტალები. მისი შემცველობა მინანქარში შეადგენს 75%-ს. ჰიდროქსიიპატიტთან -Ca₁₀(PO₄)₆(OH)₂ ერთად აქ გვხვდება კალციუმის ფოსფატიც, რომელიც რვა ატომ კალციუმს შეიცავს Ca₄H₂(PO₄)₅H₂O. კბილის ქსოვილი შეიცავს აპატიტისმაგვარ სხვა ნაერთებსაც, რომელთა შედგენილობა პირობით ასე გამოისახება A₁₀(PO₄)₆X₂ სადაც A-ს ქვეშ იგულისხმება ელემენტები -Ca, Cr, Ba და Cd. X-ის ქვეშ კი იგულისხმება F⁻, Cl⁻ და OH⁻ იონები.

ჰიდროქსიიპატიტის გარდა მინანქარში გვხვდება კარბონატიპატიტი (19%), ქლორაპატიტი (4,4%), ფტორაპატიტი (0,66%) და 2%-მდე სხვა მინერალური ნაერთები (არაპატიტური წარმოშობის).

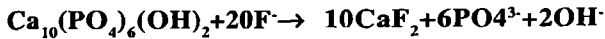
ჰიდროქსიიპატიტში კალციუმის სხვა ელემენტებით (Ba, Mg, Cr) ჩანაცვლება ხდება, რის შემდეგ Ca/P კოეფიციენტის „იდეალური“ მნიშვნელობა (1,3-2,0) მცირდება კალციუმის ხვედრითი წილის შემცირების გამო. აღნიშნული კოეფიციენტის ასეთი ცვლილება ხშირად მინანქრის დაზიანებას და კარიესის განვითარებას იწვევს; მაგნიუმის ჩანაცვლების რეაქცია ასე გამოიხატება:



ჰიდროქსიიპატიტში შეიძლება მოხდეს ფტორის ანიონის იზომორფული ჩანაცვლება შემდეგნაირად:



როგორც რეაქციიდან ჩანს ჰიდროქსიიპატიტში ფტორის ჩანაცვლებით წარმოიქმნება ჰიდროქსიფტორაპატიტი; ეს უკანასკნელი უფრო მდგრადი და ნაკლებად ხსნადი ნაერთია, ვიდრე ჰიდროქსიიპატიტი. ამ რეაქციას ემყარება ფტორის პროფილაქტიკური მოქმედება კარიესის დროს. ამასთან უნდა იქნეს გათვალისწინებული, რომ ფტორის მაღალი კონცენტრაციის პირობებში რეაქციის შედეგად წარმოიქმნება CaF₂, რომელიც სწრაფად ალაგდება კბილის ზედაპირიდან შეტუტიანების გამო:



როგორც რეაქტიდან ჩანს ფტორის მაღალი კონცენტრაცია სასმელ წყალში იწვევს პიდროქსიაპათიტის დაშლას და კბილის მინანქრის დაზიანებას.

კარიესის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კბილის ქსოვილის მინერალიზაციის და დემინერალიზაციის პროცესების ნორმალურ მიმდინარეობას. ამ პროცესების დარღვევა ხშირად იწვევს Ca:P კოეფიციენტის შემცირებას კალციუმის დეფიციტის გაჩენის გამო. ამ დროს პიდროქსიაპათიტის კრისტალურ სტრუქტურაში ჩნდება ე.წ. ვაკანტური ნაპრალები. ასეთი ვაკანსიის გაჩენა კრისტალურ სტრუქტურაში შეიძლება გამოიწვიოს კალციუმის იზომორფულმა ჩანაცვლებამ სხვა იონით ან კრისტალურ სტრუქტურაში ფიზიკური და ქიმიური (მჟავების მოქმედება) ფაქტორების მოქმედებამ.

პრაქტიკულ სტომატოლოგიაში კარიესის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის დროს ყურადღება უნდა მიექცეს რამდენად სწორად მოხდება კალციუმის ან ფტორის იონებით პიდროქსიაპათიტის ვაკანტური ნაპრალების შევსება.

ამდენად მინანქრის პიდროქსიაპათიტის კრისტალური სტრუქტურის სიმტკიცე უშუალოდ დამოკიდებულია გარემოსა და შესაბამისად პირის ღრუს ფიზიკურ-ქიმიურ ფაქტორებზე (PH, სასმელი წყლის მინერალური შედგენილობა, საკვების ხასიათი და სხვ).

დადგენილია, რომ კბილის მინანქრის გარეთა შრე უფრო მაგარი და მდგრადია ფიზიკურ-ქიმიური ფაქტორების და მჟავების მოქმედებისადმი, ვიდრე შიგნითა შრე. რაც აიხსნება გარეთა შრეში კალციუმის, ფოსფორის და ფტორის მაღალი პროცენტული შემადგენლობით, შიგნითა შრესთან შედარებით.

მაგალითად ფტორის კონცენტრაცია მინანქრის გარეთა შრეში 10-ჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე მიმდებარე, შიგნითა შრეში, რითაც აიხსნება ამ შრის მდგრადობა კარიესის მიმართ.

კბილის მინანქრის შემადგენლობაში ფტორის გარდა გვხვდება სხვა მიკროელემენტებიც. ზედაპირულ შრეში სჭარბობს შემდეგი მიკროელემენტები: ფტორი, თუთია, ტყვია, რკინა, სტიბიუმი. უფრო ღრმა შრეებში გვხვდება – მაგნიუმი, ნატრიუმი, სტრონციუმი, სპილენძი, ალუმინი, კალიუმი, მოლიბდენი, იოდი და სხვა.

მინანქრის ორგანული ნაერთებიდან აღსანიშნავია უხსნადი ცილები 0,4%, ხსნადი ცილები – 0,06%, ლიპიდები – 0,6%, ციტრატი – 0,1% და ნახშირწყლები (გლუკოზა, გალაქტოზა, მანოზა, გლუკურონმჟავა, ფუკოზა, ქსილოზა) – 0,2%.

დენტინის ქიმიური შედგენილობა

დენტინი დულაბთან შედარებით მაგარი ქსოვილია, მაგრამ რამდენადმე ჩამოუვარდება სიმაგრიტ მინანქარს. დენტინის სიმკვრივე 2,1 გ/სმ³-ია (მინანქრის სიმკვრივე 2,9 გ/სმ³-ს შეადგენს). დენტინის შედგენილობა უფრო მაღალია, ვიდრე მინანქრის, რაც აიხსნება დენტინის მინერალიზებულ ქსოვილში ფორებისა და მილაკების სიმრავლით მინანქართან შედარებით.

დენტინი შეიცავს 18% ორგანულ ნივთიერებებს, 70% - არაორგანულ ნაერთებს და 12% წყალს.

ორგანული ნივთიერებიდან დენტინის შემადგენლობაში გვხვდება ყველაზე მეტი რაოდენობით კოლაგენი, უფრო ნაკლები რაოდენობით ქონდროიტინსულფატი და ლიპიდები. დენტინი მდიდარია მილაკებით, რომლებიც შეიცავენ ოდონტობლასტების კუნძულაკებს, აგრეთვე აქ გვხვდება პულპიდან გამოშვებული ნერვული ბოჭკოების დაბოლოებანი.

დენტინის არაორგანული ნაერთებიდან აღსანიშნავია ჰიდროქსიპატიტი, რომლის კრისტალები აქ ყველაზე მეტი რაოდენობით გვხვდება. გვხვდება აგრეთვე კალციუმის ფოსფატები, კარბონატები და ფტორიდები.

დენტინის მშრალი მასა შეიცავს შემდეგ ელემენტებს:

Ca-27%

P-13%

Mg-0,4%

CO₂-3,3%

უნდა აღნიშნოს რომ დენტინის ქსოვილის სხვადასხვა უბნები განსხვავდებიან მინერალიზაციის ხარისხით.

დულაბის (ცემენტი) ქიმიური შედგენილობა

დულაბი ფარავს კბილის ფესვს, ამიტომ ზევითა ნაწილებში თანდათან ფართოვდება. განასხვავებენ არაუჯრედულ დულაბს, რომელიც ლოკალიზებულია ფესვების ზედა ნაწილში და უჯრედულ დულაბს, რომელიც შეიცავს ე.წ. ცემენტოციტებს. არაუჯრედული დულაბი შეიცავს ძირითადად კოლაგენის ბოჭკოებს და ამორფულ ნაერთებს. უჯრედული დულაბი ძირითადად წარმოადგენს უხეშბოჭკოვან ძელოვან ქსოვილს. დულაბი შეიცავს 68% არაორგანულ ნივთიერებებს, 19% ორგანულ ნივთიერებებს და 13% წყალს.

ორგანული ნაერთებიდან აქ შედის ძირითადად კოლაგენი და გარკვეული რაოდენობით გლიკოზამინოგლიკანები (ქონდროიტინსულფატი, ჰიალურონმჟავა). დულაბის მინერალური შემადგენლობიდან აღსანიშნავია ჰიდროქსიპატიტი, კალციუმის ფოსფატები და კარბონატები.

პულპა - ფაშარი შემაერთებული ქსოვილის შემცველი კბილის ყველაზე რბილი ნაწილია. შედგება ცენტრალური და პერიფერიული შრეებისაგან. პერიფერიული შრე შედგება ოდონტობლასტებისაგან, რომლის ბოლოები შედიან დენტინის არხებში. ოდონტობლასტები ძელის ოსტეობლასტების ანალოგებია. პულპის ცენტრალური ნაწილი წარმოდგენილია ფაშარი ბოჭკოვანი შემაერთებულქსოვილოვანი მასით, რომელიც დაქსელულია ანასტომოზური კაპილარებით და ნერვული ბოჭკოებით.

ნერწყვი

ნერწყვი – saliva არის სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეტი, რომელიც გამოიყოფა პირის ღრუში და მონაწილეობას ღებულობს საჭმლის მონელებასა და პირის ღრუს ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაში.

პირის ღრუში გამოიყოფა ყბა-ყურა, ყბისქვეშა, ენისქვეშა სანერწყვე ჯირკვლების, პირის ღრუს მცირე სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეტი. ამრიგად წარმოიქმნება შერეული ნერწყვი ანუ ე.წ. პირის ღრუს სითხე. შერეული ნერწყვი განსხვავდება ჯირკვლების სეკრეტისაგან მიკროფლორის თანაარსებობით (ბაქტერიები, სოკოები, სპიროქეტები და სხვა), აგრეთვე მათი ცხოველყოფილობის პროდუქტების, ჩამოფცქვნილი ეპითელიური უჯრედების, საკვები პროდუქტების ნარჩენების შემცველობით. შერეული ნერწყვი შეიცავს ე.წ. ნერწყვის სხეულაკებს ლეიოციტებს მიგრირებულს პირის ღრუში, უმთავრესად ღრძილის ლორწოვანი გარსიდან. შერეულ ნერწყვში შეიძლება შეგვხვდეს ნახველი, ცხვირის ღრუს გამონადენი, ერითროციტები და ა.შ.

განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს პირის ღრუში ნერწყვის მიერ შექმნილ თხევად გარემოში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესების შესწავლა ნორმისა და პათოლოგიის დროს.

პირის ღრუში იწყება საჭმლის მონელება. იმის გამო, რომ პირის ღრუში საჭმელი მცირე ხანს ჩერდება, აქ ნერწყვის ფერმენტების მოქმედება საკვებზე უფრო ხანმოკლეა ვიდრე კუჭში, სადაც ნერწყვის ამილაზა და მალტაზა ჰიდროლიზურად შლიან სახამებელს და მალტოზას. ნერწყვის ფერმენტების მოქმედება კუჭში მანამდე გრძელდება, სანამ საჭმლის გუნდა მარილმჟავით არ გაიფლინთება (იხ. თავი VI).

ცალკეული სანერწყვე ჯირკვლები განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან, როგორც მორფოლოგიური შენებით, ისე მათ მიერ გამოყოფილი სეკრეტის ქიმიური შემადგენლობით. მაგალითად, ნერწყვის ფერმენტული ცილები ძირითადად (80 პროცენტი) სეკრეტირდება ყბაყურა ჯირკვალში. ყბაყურა ჯირკვლის სეკრეტი მდიდარია ფერმენტებით და ღარიბია სხვა ცილებით (გლიკოზამინოგლიკანები). გლიკოზამინოგლიკანებს დიდი რაოდენობით შეიცავს ყბისქვეშა და ენისქვეშა ჯირკვლის სეკრეტი.

ნერწყვის ქიმიურ შემადგენლობას და pH-ს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს პირის ღრუს ცალკეული ქსოვილების ჰომეოსტაზის შენარჩუნებისათვის.

დღე-ღამეში გამოყოფილი ნერწყვის საერთო რაოდენობა დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე (საკვების ხასიათი და კონსისტენცია, გარემოს ტემპერატურა, ორგანიზმის ფიზიოლოგიური მდგომარეობა და სხვა). ნორმალურ პირობებში დღე-ღამეში გამოიყოფა 1500 მლ. ნერწყვი. სანერწყვე ჯირკვლების სხვადასხვა ფაქტორებით გაზიანებისას მათში მკვეთრად მატულობს ნივთიერებათა ცვლა (ჟანგბადის მოხმარება). პარალელურად ძლიერდება ნერწყვის სეკრეციაც. მშრალი საკვები ყველაზე მეტად აღიზიანებს ყბაყურა ჯირკვალს. წინაა და მმარმჟავა კი ყველა სანერწყვე ჯირკვლის სეკრეციას აძლიერებს. სანერწყვე ჯირკვლების გაღიზიანების დროს ნერწყვის გამოყოფის გაძლიერებასთან ერთად ნერწყვში

მატულობს ელექტროლიტების კონცენტრაცია. სანერწყვე ჯირკვლების ხანგრძლივი და ძლიერი გაღიზიანების დროს ნერწყვის ელექტროლიტური შედგენილობა უახლოვდება სისხლის პლაზმის ელექტროლიტურ შემცველობას. დადგენილია, რომ სეკრეტორულ პროცესებთან ერთად პირის ღრუს ქსოვილებში ფოსფორიპიდების ცვლაც ძლიერდება. ხანგრძლივი (2 საათიანი) სტიმულაციის დროს სანერწყვე ჯირკვლებში სეკრეტორული გრანულების რიცხვი მცირდება (რეზერვების განღევის გამო) და კლებულობს ნერწყვის გამოყოფა. ამ დროს ნერწყვში ცილების კონცენტრაციაც კლებულობს.

ნერწყვი პიპოტონური სითხეა ე.ი. მასში ელექტროლიტების შემცველობა სისხლის პლაზმასთან შედარებით დაბალია. შესაბამისად ნერწყვის ოსმოსური წნევაც ნაკლებია სისხლთან შედარებით. ნერწყვში შედარებით მაღალია კალიუმის და კალციუმის კათიონების, ასევე ბიკარბონატის ანიონის კონცენტრაცია, ვიდრე ფოსფორის რაოდენობა. კალციუმის შემცველობა ნერწყვში ორჯერ მეტია, ხოლო ფოსფორის – 5-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე სისხლის პლაზმაში. ასევე დაბალია ნერწყვში ნატრიუმის იონის შემცველობაც. ნერწყვში შემავალი ბიკარბონატები წარმოქმნიან აქ კარბონატულ ბუფერს; ეს უკანასკნელი ანეიტრალებს პირის ღრუში მიკროფლორის მოქმედებით წარმოქმნილ მჟავე ხასიათის ნეუთიერებებს (ლაქტატი, პირუვატი) და ხელს უწყობს აქ pH-ის მუდმივობის შენარჩუნებას. ნერწყვი უშუალო გავლენას ახდენს პირის ღრუსა და კბილის ქსოვილებში მიმდინარე მეტაბოლიზმის პროცესებზე. ნერწყვი ასრულებს რიგ ფუნქციებს, რომელთაგან შეიძლება გამოვყოთ მინერალიზაციის, დამცველობითი და გამწმენდი ფუნქციები.

მინერალიზაციის ფუნქცია გამოიხატება იმაში, რომ ნერწყვი განაპირობებს კბილის მინერალური ქიმეოსტაზის შენარჩუნებას, ხელს უწყობს კბილის ამოსვლის შემდეგ მინანქრის „მოშწიფებას“ კბილის მინანქრის დაზიანების შემთხვევაში ნერწყვის საშუალებით ხდება მისი მთლიანობის აღდგენა და სხვა.

მინერალიზაცია დემინერალიზაციის პროცესების მიმდინარეობა განაპირობებს კბილის მინანქარსა და ნერწყვს შორის არსებულ დინამიურ წონასწორობას.

კბილის ქსოვილების ქიმიურ შემადგენლობას უშუალოდ განსაზღვრავს ნერწყვისა და სისხლის პლაზმის ქიმიური შედგენილობა. კბილის მაგარი ქსოვილების შემცველი ძირითადი მინერალებია: ჰიდროქსიპაპატიტი - $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$, ჰიდროქსიფტორაპატიტი $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)F$ -და ფოსფორიტი $Ca_4H_2(PO_4)_6 \cdot 5H_2O$. ისინი ცვალებადი მოლეკულური შედგენილობის ნაერთებია, ამიტომ მათი ქიმიური ფორმულების ასეთ გამოსახვას მიახლოებითი ხასიათი აქვს. მაგ. მინანქარში შემავალი აპატიტის მოლეკულურ შემადგენლობას გამოსახავენ ფორმულით $A_{10}(PO_4)_6 X_2$, სადაც A-ს მაგივრად შეიძლება იყოს ლითონები: Ca, Ba, Cr და Cd, ხოლო X შეიძლება იყოს F-ის, Cl-ის OH-ის იონები.

ნერწყვში pH-ის ფიზიოლოგიური მნიშვნელობის (pH=6,5-7) პირობებში ფოსფორიტები ჰიდროლიზდებიან Ca^{2+} -ისა და $H_2PO_4^-$ -ის იონებად და წარმოქმნიან არაიონურ ნაერთს ჰიდროქსიპაპატიტს. ჰიდროქსიპაპატიტი კალციუმისა და ფოსფორის შემცველი მთავარი ნაერთია კბილის ქსოვილში. მისი მდგრადობა და ქიმიური შედგენილობის მუდმივობა

დამოკიდებულია ნერწყვი კალციუმისა და ფოსფორის შემცველობაზე, pH-ზე, ნერწყვის იონურ ძადაზე და სხვა ფაქტორებზე.

კბილის ქსოვილის მინერალურ შემადგენლობაზე მოქმედ ფაქტორთაგან პრაქტიკულ სტომატოლოგიაში ყურადსაღებია ნერწყვის pH. ნერწყვის pH-ის გავლენა კბილის მინანქრის მინერალიზაცია-დემინერალიზაციის პროცესებზე, მიუხედავად ლიტერატურული მონაცემების სიუხვისა, ჯერ კიდევ შესწავლის პროცესშია. ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით, როცა ნერწყვის pH 6-ზე დაბალია, უფრო ხშირად შეიმჩნევა კბილის მინანქრის დემინერალიზაციის ტენდენცია, ასევე კბილზე რბილი ნალექების წარმოქმნა და კარიესული პროცესები. ნერწყვის pH-ის დაქვეითება უფრო ხშირად შეიმჩნევა გლუკოზის შემცველი ტკბილეულის მოხვედრისას პირის ღრუში.

ნერწყვის დამცველობითი და გამწმენდი ფუნქცია გულისხმობს პირის ღრუს ორგანობის დაცვას გარემო ფაქტორების არასასურველი მოქმედებისაგან. ფიზიოლოგიურ პირობებში ნერწყვის ეს ფუნქცია ხორციელდება სხვადასხვა მექანიზმებით, როგორცაა ანტიმიკრობული, იმუნოლოგიური თვისებები, პირის ღრუს მექანიკური და ქიმიური გაწმენდა, საკვების გაჟღენთვა ნერწყვის ბლანტი მასით, pH-ის მუდმივობის შენარჩუნება და სხვა. ამ ფუნქციის განხორციელებაში ყველაზე მნიშვნელოვანია თვით ნერწყვის სეკრეცია; პირის ღრუს დასველება ნერწყვით, პირის ღრუს გაწმენდა და რეტენციული ზონებიდან არასასურველი შემადგენლობის (მიკრობები, დეტრიტი, საკვების ნარჩენები) გამოიჭანა.

პირის ღრუს გასუფთავებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ნერწყვის გამოყოფის ანუ ე.წ. სალივაციის სიჩქარეს. სალი, ბუნებრივი კბილების მქონე ადამიანებში სალივაციის სიჩქარეა 1-2,4 მლ/წთ-ში. ძილის დროს ნერწყვის გამოყოფის სიჩქარე კლებულობს, რაც მიკრობებისათვის ხელსაყრელ პირობებს ქმნის პირის ღრუში. ძილის დროს ნახშირწყლოვანი საკვების ნარჩენებით მდიდარი პირის ღრუ საუკეთესო „თერმოსტატი“ ანაერობული მიკრობებისათვის. ნერწყვის გამუდმებული სეკრეცია რამდენადმე აკავებს მიკრობების მოქმედებას და მათი ცხოველყოფილობის პროდუქტების წარმოქმნას. კუჭ-ნაწლავის დაავადებების და ქსეროსტომიის დროს სალივაციის პროცესი კლებულობს, იცვლება ნერწყვის შედგენილობა, რაც ხელსაყრელ პირობებს ქმნის კარიესის განვითარებისა და კბილებზე ნადების წარმოქმნისათვის.

ნერწყვის ქიმიური შედგენილობა

ნორმალურ პირობებში დღე-ღამეში გამოიყოფა საშუალოდ 1400-1500 მლ ნერწყვი. მისი სიმკვრივე შეადგენს 1,003 1,01 გ/სმ³-ს. ნერწყვი შეიცავს 99,5% წყალს და 0,5% მშრალ ნაშთს. მშრალი ნაშთიდან 0,3% მოდის ორგანულ ნივთიერებებზე, ხოლო 0,2%-ს არაორგანული ნაერთები შეადგენენ.

ნერწყვის რაოდენობრივი და თვისებითი შედგენილობა მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული. ამათგან სისხლის პლაზმის ქიმიური შემადგენლობის ცვლილება უშუალო გავლენას

ახდენს ნერწყვის შედგენილობაზე. ნერწყვი ოსმოსურად აქტიური იონების (Na^+ , Cl^-) შემცველობა ბევრად ნაკლებია, ვიდრე სისხლის პლაზმაში. ვინაიდან ნერწყვი პიპოტონური სითხეა, რომელშიც სისხლიდან ადვილად დიფუნდირდებიან სხვადასხვა ნაერთები (მაგ. ზოგიერთი წამალი, სპირტი და სხვ.), ამიტომ ხშირად მის ქიმიურ შემადგენლობას ადარებენ სისხლის პლაზმის ქიმიურ შედგენილობასთან.

ნერწყვის ორგანული ნაერთებიდან აღსანიშნავია: ცილები, პექსოზები, ამირომჟავები, გლიკოზამინოგლიკანები, შარდოვანა, შარდმჟავა, ვიტამინები, პირუეატი და სხვა. ნერწყვის ცილების უმეტეს ნაწილს (70%) ფერმენტები შეადგენენ, დანარჩენი ცილებიდან გვხვდება გლიკოპროტეინები, ალბუმინები, გლობულინები, მეტალოპროტეინები და სხვ.

ნერწყვი შეიცავს ფერმენტებს: α -ამილაზას (ფტიალინი), მალტაზას, ფოსფატაზას, ალდოლაზას, ლიპაზას, ლაქტატდეჰიდროგენაზას, პექსოკინაზას, და სხვა. ამ ფერმენტებიდან საჭმლის მონელებაში მონაწილეობს მხოლოდ ორი ფერმენტი ამილაზა და მალტაზა.

მინერალური ნაერთები ნერწყვში უმეტესად გვხვდება იონების სახით ხსნად მდგომარეობაში. კათიონებიდან ნერწყვში გვხვდება Ca^{2+} , K^+ , Na^+ , ხოლო ანიონებიდან გვხვდება Cl^- , HCO_3^- , H_2PO_4^- , SCN^- და სხვა იონები.

კალიუმის კათიონისა და ბიკარბონატის ანიონის შემცველობა ნერწყვში საკმაოდ მაღალია.

კალციუმი ნერწყვში გვხვდება როგორც იონიზირებული, ასევე შეკავშირებული სახით. იონიზირებული კალციუმის საერთო რაოდენობა 60%-ს შეადგენს. ნერწყვში კალციუმის გარკვეული ნაწილი ცილებთან არის დაკავშირებული. მაგალითად, კალციუმი უკავშირდება, ამილაზას, მუცინს და გლიკოპროტეინებს. საერთო კალციუმის შემცველობა ნერწყვში (0,06-0,12 გ/ლ) ორჯერ უფრო მეტია პროცენტულად, ვიდრე სისხლის პლაზმაში.

არაორგანული ფოსფორის შემცველობა ნერწყვში შედარებით (4-5 ჯერ) ნაკლებია, სისხლის პლაზმაში ფოსფორის შემცველობასთან შედარებით. ფოსფორი ნერწყვში გვხვდება ძირითადად ფოსფორმჟავას ანიონის (H_2PO_4^-) სახით.

ა. ბოლქვაძე
ბიოქიმია

წიგნი აიწყო და დაეზადონდა
ღია ნებეორიძისა და ამირან ბაუერაძის მიერ.

საქმიანი წინადადებებითა და შენიშვნებით მოვამართეთ შემდეგ
ტელეფონებს: 96-54-82, 95-85-31