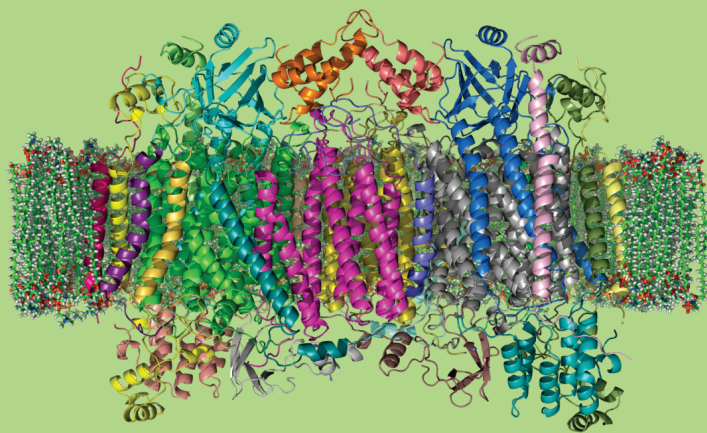


მურად გარუჩავა

ზოგადი ბიოქიმია



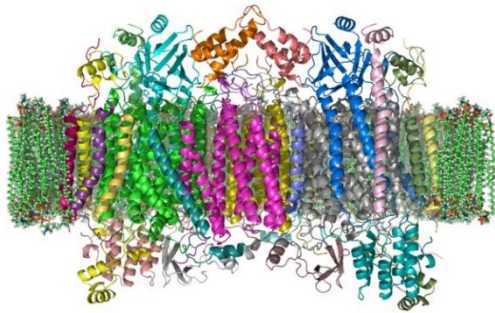
თბილისი

2019

საქართველოს ფიზიკური აღზრდისა და სპორტის  
სახელმწიფო სასწავლო უნივერსიტეტი

მურად გარუჩავა

ზოგადი ბიოქიმია



ყველა უფლება დაცულია. ამ წიგნის არც ერთი ნაწილის (ტექსტი, ფოტო, ილუსტრაცია თუ სხვა) გამოყენება არანაირი ფორმით და საშუალებით (ელექტრონული თუ მექანიკური), არ შეიძლება გამომცემლის წერილობითი ნებართვის გარეშე, სააქტუო უფლებების დარღვევა ისევეა კანონით.

საქართველოს ფიზიკური აღზრდისა და სპორტის სახელმწიფო სასწავლო უნივერსიტეტის აკადემიური საბჭოს (ოქმი № 6, 4.12.2019) და ფიზიკური მედიცინისა და რეაბილიტაციის ფაკულტეტის საბჭოს (ოქმი №6, 25.11.2019) გადაწყვეტილებით დამტკიცებულია სახელმძღვანელოდ.

თბილისი

2019

*ედვინება მეუღლეს,  
ეთერ (ეკა) ლუკაშვილს,  
მთელი ცხოვრების მანძილზე  
გაწეული მადლის, თანადგომისა  
და მზრუნველობისთვის.*

სახელმძღვანელოში განხილულია სტატისტიკური და დინამიკური ბიოქიმიის ძირითადი საკითხები. წარმოდგენილია მოლეკულურ დონეზე შესწავლილი უჯრედის ძირითადი კომპონენტების: ცილების, ნახშირწყლების, ლიპიდების, ვიტამინების, ფერმენტების, კოფერმენტების, ჰორმონების სტრუქტურა, ფუნქციები და მეტაბო-ლიზმის ძირითადი გზები. გაანალიზებულია ბიოქიმიურ რეაქციებში მათი მონაწილეობის მექანიზმები.

სახელმძღვანელოში ყურადღება გამახვილებულია კუნთის ბიოქიმიკაზე, კუნთის შეკუმშვისა და მოდუნების ბიოქიმიურ მექანიზმებზე, მათს რეგულაციებზე, აგრეთვე იმ ბიოქიმიურ ცვლილებებზე, რომლებიც მიმდინარეობს კუნთებში პათოლოგიების დროს. მნიშვნელოვანი ადგილი დაეთმო საკვების ბიოქიმიას, ძირითად საკვებ ნივთიერებებსა და ქსენობიოტიკების მეტაბოლიზმის ბიოქიმიურ საფუძვლებს.

სახელმძღვანელო შედგენილია უცხოეთის უნივერსიტეტებისა და ავტორის მიერ წლების მანძილზე აპრობირებული სასწავლო საგან-მანათლებლო პროგრამების მიხედვით. ის განკუთვნილია ფიზიკური მედიცინისა და რეაბილიტაციის, სპორტის, ქიმიის, სასურსათო ტექნოლოგიების, აგრარული, მეცხოველეობისა და ვეტერინარიის მიმართულების სტუდენტებისათვის. წიგნი დიდ დახმარებას გაუწევს აგრეთვე მაგისტრანტებს, დოქტორანტებს და, ზოგადად ყველას, ვინც დაინტერესებულია ბიოქიმიის საკითხებით.

### **რედაქტორი:**

გურამ ტყემალაძე. ბიოლოგიის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი. საქართველოს სოფლის მეურნეობის მეცნიერებათა და საინჟინრო აკადემიების ნამდვილი წევრი. საქართველოს ტექნიკური უნივერსიტეტის აგრარული მეცნიერებებისა და ბიოსისტემების ინჟინერინგის ფაკულტეტის, სასურსათო ტექნოლოგიების დეპარტამენტის უფროსი

### **რეცენზენტები:**

გიორგი ქვარცხავა. ქიმიის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი, საქართველოს ტექნიკური უნივერსიტეტის აგრარული მეცნიერებებისა და ბიოსისტემების ინჟინერინგის ფაკულტეტის დეკანი.

გიორგი ფარულავა. ბიოლოგიის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი. ფიზიკური მედიცინისა და რეაბილიტაციის ფაკულტეტის დეკანი.

რევაზ კვერენჩილაძე. მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი. საქართველოს პროფილაქტიკური მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის წევრი, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის გარემოს ჯანმრთელობისა და პროფესიული მედიცინის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი.

## ავტორისაგან

თანამედროვე საბუნებისმეტყველო მეცნიერების განვითარების დონე საშუალებას გვაძლევს, სიცოცხლე (განსაკუთრებული და უნიკალური მოვლენა) და მასთან დაკავშირებული ყველა მნიშვნელოვანი ბიოქიმიური პროცესი განვიხილოთ უჯრედულ, სუბუჯრედულ და მოლეკულურ დონეზე.

სახელმძღვანელოს შედგენის დროს ჩვენს ამოცანას არ წარმოადგენდა ბიოქიმიის ყველა, მეტ-ნაკლებად მნიშვნელოვან საკითხზე ამომწურავი პასუხის გაცემა. დღეისათვის, უამრავი ბიოქიმიური კვლევის შედეგების არსებობის პირობებში, შეუძლებელია მათი სრულად თავმოყრა და გადმოცემა ერთ სახელმძღვანელოში. საჭიროდ მივიჩნით მკითხველებისათვის მიგვეწოდებინა ის ძირითადი საკითხები, რომელთა შესწავლა გაუადვილებდა მათ მონათესავე სასწავლო კურსების, როგორც საბაზისო, ისე სპეციალურ უფრო სიღრმისეულ შესწავლას. ამიტომ შევეცადეთ სახელმძღვანელოში გადმოცემული მასალა წარმოგვედგინა მარტივი, სტუდენტებისათვის მისაწვდომი ენით. ვცდილობდით საკითხები დაგველაგებინა სტუდენტთა სასწავლო-საგანმანათლებლო პროგრამის შესაბამისად ჩვენ მიერ ბიოქიმიის კათედრაზე სამი ათეული წლის განმავლობაში მიღებული გამოცდილებისა და ბიოქიმიის საგანში წაკითხული ლექციების შესაბამისად.

უკანასკნელ წლებში ბიოქიმია საგრძნობლად გამდიდრდა ახალი მონაცემებით ცილების, ფერმენტების, ნუკლეინის მჟავების სტრუქტურისა და თვისებების შესახებ. მოლეკულურ დონეზე გადაწყდა ცილების ბიოსინთეზის, ჰორმონებისა და ვიტამინების მოქმედების მექანიზმები. სახელმძღვანელოს შედგენის დროს, ჩვენ ცალკე თავებად წარმოვადგინეთ ძირითადი, ანუ პირველადი მეტაბოლიტების ბიომოლეკულათა სტრუქტურა და ფუნქციები, მათი ურთიერთკავშირი, მართვა და რეგულაციები.

წიგნში განსაკუთრებული ყურადღება დავუთმეთ ნივთიერებათა ცვლის პროცესების, კატაბოლიზმისა და ანაბოლიზმის უჯრედში ენერჯის მობილიზაციის და ტრანსფორმაციის, აგრეთვე ფერმენტების აღნაგობის, თვისებების, მათი მოქმედების კინეტიკისა და რეგულაციების განხილვას. დიდი ყურადღება დაეთმო ლიპიდების, მათი კლასიფიკაციის, ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვის, ბიოლოგიური

მემბრანების, ჰორმონების, სტეროიდებისა და სხვა მრავალი ცოცხალი ორგანიზმის ცხოველმყოფელობისათვის აუცილებელ საკითხებს.

ვფიქრობთ, სახელმძღვანელო დიდ დახმარებას გაუწევს არა მარტო ფიზიკური მედიცინისა და რეაბილიტაციის ფაკულტეტის სტუდენტებს, არამედ ყველას, ვინც სასწავლო-საგანმანათლებლო პროგრამით გადის ზოგადი ბიოქიმიის კურსს.

წიგნზე მუშაობის დროს მიღებული შენიშვნების, რჩევებისა, და საქმიანი წინადადებებისათვის (განსაკუთრებით ბიოქიმიურ ტერმინოლოგიასთან დაკავშირებით) გულითად მადლობას მოვახსენებ წიგნის რედაქტორს, პროფესორ გურამ ტყემალაძეს, ასევე რეცენზენტებს, მათ გაწეული შრომისათვის.

მადლობა მინდა გადავუხადო საქართველოს ფიზიკური აღზრდისა და სპორტის სახელმწიფო სასწავლო უნივერსიტეტის რექტორს, პროფესორ ჯემალ მაგანიას წიგნის გამოცემის დროს გაწეული დახმარებისა და მხარდაჭერისათვის.

მადლობა ანატომიის, ფიზიოლოგიის, ბიოლოგიისა და ბიოქიმიის კათედრის თითოეულ წევრს ჩემ მიმართ გამოჩენილი მუდმივი ყურადღებისათვის.

მიუხედავად ჩვენი დიდი მცდელობისა სახელმძღვანელო ვერ იქნება სრულად დაზღვეული ხარვეზებისაგან. ავტორი მადლიერებით მიიღებს ყველა იმ შენიშვნას და რჩევას, რომლებიც გამოთქმული იქნება სახელმძღვანელოს გაცნობის შემდეგ.

მურად გარუჩავა

## წინასიტყვაობა

ბიოქიმია, ანუ ბიოლოგიური ქიმია არის სიცოცხლის შემსწავლელ მეცნიერებებს შორის უპირველესი მეცნიერება. ბოლო ათწლეულებში დაგროვილმა ფაქტებმა და იდეებმა ბიძგი მისცეს ისეთი მიმართულებების განვითარებას, როგორებიცაა: მოლეკულური ბიოლოგია, ბიორგანული და ბიოარაორგანული ქიმია, ბიოქიმიური გენეტიკა, ენზიმოლოგია, ბიოენერგეტიკა, ეკოლოგიური და ევოლუციური ბიოქიმია, სამედიცინო ბიოქიმია, კოსმოსური ბიოქიმია. საბოლოოდ ჩამოყალიბდა თანამედროვე მეცნიერებები, პროტეომიკა და მეტაბოლომიკა.

პროტეომიკა, შეისწავლის ცოცხალ ორგანიზმების ცილებსა და მათს ურთიერთქმედებას. დასახელება წარმოსდგება პროტეინისა და გენომიკისაგან (მოლეკულური გენეტიკის ნაწილი, რომელიც შეისწავლის ცოცხალი ორგანიზმების გენებსა და გენომს). მეტაბოლომიკა შეისწავლის უჯრედში ნივთიერებათა ცვლის შუალედურ და საბოლოო პროდუქტებს.

ბიოქიმიის ცოდნაზეა დაფუძნებული მცენარეების, ცხოველების, ადამიანის ფიზიოლოგიის, მიკრობიოლოგიის, კლასიკური ზოოლოგიისა და ბოტანიკის განვითარება.

აღნიშნული ამტკიცებს, რომ ბიოქიმია არის უმნიშვნელოვანესი ფუნდამენტური მეცნიერეული დისციპლინა, რომელიც განსაზღვრავს უამრავი პრობლემის გადაჭრის გზებს ისეთ სფეროებში, როგორებიცაა: ბიოლოგია, ბიოტექნოლოგია, მედიცინა, სოფლის მეურნეობა, ვეტერინარია და სხვ.

თანამედროვე ბიოქიმიური ინფორმაციის მზარდი მოცულობა გვაძლავს მისი შესწავლის აუცილებლობას როგორც თეორიული ცოდნის - ბიომოლეკულების სტრუქტურის, თვისებების, ფუნქციებისა და ბუნებრივი მიკროორგანიზმების მრავალფეროვნების შესახებ, ისე პრაქტიკულის - ბიოქიმიური კვლევის მეთოდების დაუფლებას, რომლებიც გამოიყენება ცოცხალი ორგანიზმების რაოდენობრივი და ხარისხობრივი შედგენილობის ანალიზისათვის.

ამ საგნის სიღრმისეული შესწავლა და ცოდნის გამყარება წარმოუდგენელია სხვადასხვა ტიპის ტესტებზე, სავარჯიშოებსა და ამოცანებზე დამოუკიდებელი მუშაობის გარეშე.

ბიოქიმია არ არის მარტივი საგანი, მისი სრული ათვისება შესაძლებელია მხოლოდ სისტემატური მუშაობით სწავლების ყველა ეტაპზე(საფეხურზე).

წარმოდგენილი სახელმძღვანელო განკუთვნილია ზოგადი ბიოქიმიის საგანში თანამედროვე თეორიული ცოდნისა და პრაქტიკული უნარების მისაღებად. იგი შედგება 15 თავისაგან: ყოველი თავი მოიცავს განყოფილებას, რომელიც ეძღვნება მოცემული ნაერთების ბიოქიმიას, მათს კლასიფიკაციას, ნომენკლატურას, აგებულების თავისებურებას, უმნიშვნელოვანესი წარმომადგენლების დახასიათებასა და მნიშვნელობას.

წიგნის ბოლოს განთავსებულია გამოყენებული ლიტერატურის ნუსხა.



# თავი I. ბიოქიმიის საგნის მიზანი, ცოცხალი და არაცოცხალი

## 1.1. ბიოქიმიის საგნის მიზანი, ამოცანები, განვითარების ისტორია და პერსპექტივები

ბიოქიმია არის მეცნიერება, რომელიც შეისწავლის ცოცხალი ორგანიზმების ქიმიურ შედგენილობას და მათში მიმდინარე ქიმიურ პროცესებს, რომლებიც საფუძვლად უდევს ცოცხალი ორგანიზმების ცხოველმოქმედებას. ბიოქიმიის მთავარ ამოცანას ცოცხალი სისტემების ფუნქციონირების, გამრავლებისა და პოპულაციებად ფორმირების მექანიზმების დადგენა წარმოადგენს.

ბიოქიმია შედარებით ახალგაზრდა მეცნიერებაა. იგი წარმოიშვა საზღვარგარეთ XIX საუკუნეში. თუმცა, ჯერ კიდევ შორეულ წარსულში, ხალხის ლტოლვამ გაეგო დაავადების მიზეზი და მიეღო წამალი შეუძლო მდგომარეობიდან გამოსასვლელად, გააჩინა ინტერესი გაერკვიათ ის პროცესები, რომლებიც მიმდინარეობს ცოცხალ ორგანიზმებში.

შუა საუკუნეების უდიდესი მეცნიერი და ექიმი *აბუ-ალი-იბნ-სინა* (ავიცენა, 980-1037), თავის ნაშრომში „სამედიცინო მეცნიერების საწყისები“ აღწერს იმ დროისათვის მედიცინაში გამოყენებული ქიმიური ნივთიერებების კლასიფიკაციას, ასახელებს ნივთიერებებს, რომლებიც იმყოფება „ორგანიზმთა წვენში“ და შარდში.

ჯერ კიდევ XVIII საუკუნეში გაკეთდა მნიშვნელოვანი აღმოჩენები. *ლომონოსოვმა* ჩამოაყალიბა მასის მუდმივობის კანონი და აჩვენა მისი გამოყენება ცოცხალი და არაცოცხალი ბუნებისათვის. ამავე დროს *შეელემ* და *პრისტლიმ* აღმოაჩინეს ჟანგბადი და აჩვენეს მისი აუცილებლობა ადამიანისა და ცხოველებისათვის.

ბიოქიმიის, როგორც მეცნიერების, განვითარება საკმაოდ დიდი ხნით განიცდიდა ვიტალისტური თეორიის ზეგავლენას.

ამ თეორიის მიმდევრები იყვნენ იდეალისტები და თვლიდნენ, რომ ცოცხალი ორგანიზმების შემადგენელი ნივთიერებები არ შეიძლება დასინთეზირდეს ლაბორატორიულ პირობებში.

XIX საუკუნეში ორგანული ქიმიის კვლევის მეთოდების განვითარებამ არსებითად დააჩქარა ბიოქიმიის განვითარება. 1828 წელს გერმანელმა ქიმიკოსმა *ველერმა* ლაბორატორიულ პირობებში ციანწყალბადისა და ამიაკისაგან მოახდინა შარდოვანას სინთეზი. შარდოვანას სინთეზით დამტკიცებულ იქნა რომ, ცოცხალ ორგანიზმში არსებული და ლაბორატორიულ პირობებში დასინთეზირებული ერთი და იგივეა. *ველერმა* თავისი აღმოჩენით სერიოზული დარტყმა მიაყენა ვიტალისტურ თეორიას.

ყოველივე ეს დადასტურდა XX საუკუნის კვლევებით. 1902 წელს *ემილ ფიშერმა* პირველმა მოახდინა პეპტიდების ხელოვნური სინთეზი და შეიმუშავა ცილების აღნაგობის პეპტიდური თეორია. საფუძველი ჩაეყარა და მნიშვნელოვანი წარმატებები იქნა მიღწეული ახალი მიმართულებების: ბიოენერგეტიკის, ბიოლოგიური ქანგვის, მოლეკულური ბიოლოგიის, გენური ინჟინერიის და სხვათა კვლევის საქმეში. ამ და სხვა უამრავმა მეცნიერულმა გამოკვლევამ ბიოქიმია გახადეს კაცობრიობის წინაშე მდგომი მრავალი, ურთულესი პრობლემების გადაწყვეტის საფუძველი.

აუცილებელია აღინიშნოს ქართველ მეცნიერთა: საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის აკადემიკოსების: *ვლადიმერ ასათიანის* (მთის კლიმატის ბიოქიმიისა და ფარმაცოლოგიის ფუძემდებელი საქართველოში), *პეტრე ქომთიანის* (საქართველოში ნეიროქიმიის სკოლის შექმნა), *სერგი დურმიშიძის* (მცენარეთა ქიმიისა და ბიოქიმიის აღიარებული მკვლევარი), *მალხაზ ზალიშვილის* (ბიოფიზიკისა და მოლეკულური ბიოლოგიის ფუძემდებელი საქართველოში) და სხვათა დიდი დამსახურება საქართველოში ბიოქიმიისა და მოლეკულური ბიოქიმიის განვითარებაში.

ბიოქიმიის მიღწევები დღეისათვის ფართოდ გამოიყენება სახალხო მეურნეობის სხვადასხვა დარგში: მედიცინის (მათ შორის სპორტული მედიცინისა და რეაბილიტაციის), ბიოლოგიის, ჰისტოლოგიის, მიკრობიოლოგიის, იმუნოლოგიის, პათოფიზიოლოგიის, ფარმაციის, საკვები პროდუქტების მრეწველობის, გეოლოგიის, სოფლის მეურნეობის, მეცხოველეობა-ვეტერინარიის, ბიოტექნოლოგიური და მათივე მონათესავე მრავალ დარგში.

## **1.2. ბიოქიმიის კავშირი სხვა დისციპლინებთან**

სპორტი. ბიოქიმიას, როგორც სასწავლო კურსს განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს სპორტსმენის, მწვრთნელის, ფიზიკური მედიცინისა და რეაბილიტაციის, სპორტის პედაგოგის და სპორტის სხვა დარგის სპეციალისტის მომზადების საქმეში. ფიზიკური კულტურის დარგის სპეციალისტს-მწვრთნელს თუ რეაბილიტატორს, წარმოადგენა უნდა ჰქონდეს ორგანიზმის ქიმიურ აგებულებაზე და იმ ბიოქიმიურ პროცესებზე, რომლებსაც ემყარება სპორტსმენის ფიზიკური და გონებრივი შესაძლებლობები.

როგორც მწვრთნელმა, ასევე რეაბილიტატორმა და ფიზიკური აღზრდის მასწავლებელმა უნდა იცოდეს სპორტსმენის ფიზიკური დატვირთვისა და დასვენების დროს ნივთიერებათა ცვლის თავისებურებანი. რომ ეს ცოდნა და კანონზომიერებები გამოიყენოს იმისათვის, რომ რაციონალურად დაგეგმოს სპორტსმენის სასწავლო განრიგი. ბიოქიმია არკვევს კუნთის შეკუმშვისა და მოდუნების პროცესში მიმდინარე ბიოქიმიურ მექანიზმებს.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება სპორტსმენის ორგანიზმში გლუკოზის შეთვისებისა და მისი მეტაბოლიზმის (ძირითადად გლიკოლიზის)დროს მიმდინარე პროცესების ბიოქიმიურ ახსნას. ამ ბიოქიმიური პროცესების დროს კუნთებში რძემჟავას დაგროვებას, მისი სიჭარბის და უტილიზაციის

გარკვევას. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება „კუნთის გადაწვის“ პროცესში ბიოქიმიური პროცესების შესწავლას.

სპორტსმენისათვის, აგრეთვე ფიზიკური აღზრდისა და რეაბილიტაციის სპეციალისტისათვის მნიშვნელოვანია სტეროიდებისა და სტეროიდული ჰორმონების შესწავლა. ბიოქიმია განსაკუთრებულ როლს თამაშობს სპორტსმენის კვებაში. კერძოდ, სხვადასხვა ქიმიური დანამატის, საკვები რაციონის შედგენის, ფუნქციური საკვები პროდუქტების სწორად გამოყენების საქმეში და სხვ.

ბიოქიმია არის საბაზო სასწავლო კურსი, ისეთი დისციპლინების წინაპირობა როგორებიცაა: ფიზიოლოგია, ჰიგიენა, კვება, სპორტული მედიცინა, სპორტის ბიოქიმია, ვალეოლოგია, ფიზიკური კულტურის მეთოდოლოგია და სხვა სპორტულ-პედაგოგიური სასწავლო კურსები.

დღეისათვის ეჭვს არ იწვევს ის მოსაზრება, რომ ვერც ერთი ბიოლოგიის კანონი თუ მოვლენა ვერ აიხსნება იმ ქიმიური პროცესების გარეშე, რომლებიც ბიოლოგიურ ობიექტებში მიმდინარეობს.

ბიოქიმია არის სუპერქიმია, ანუ განსაკუთრებით მაღალორგანიზებული მატერიის ქიმია. ცოცხალი ორგანიზმის მოლეკულები არა მარტო ემორჩილება ფიზიკისა და ქიმიის კანონებს, რაც მართავს არაორგანულ მატერიას, არამედ ურთიერთქმედებს ერთმანეთთან გარკვეული კანონზომიერებით. *ლენინჯერი* ამას „მოლეკულურ ლოგიკას“ უწოდებს

ბიოქიმია, თავისი არსით, მოიცავს ქიმიის ყველა ტრადიციულ დარგს.

პირობითად ბიოქიმია იყოფა სამ ძირითად მიმართულებად: სტატიკური, დინამიკური და ფუნქციური.

სტატიკური ბიოქიმია შეისწავლის ცოცხალ ორგანიზმებს, ქსოვილებს, უჯრედებს, სუბუჯრედულ სტრუქტურებს და მათს შედგენილობაში შემავალ ნივთიერებების ქიმიურ ბუნებას.

დინამიკური ბიოქიმია სწავლობს უჯრედშიგა და უჯრედგარე პროცესებში ნივთიერებათა გარდაქმნას. კერძოდ, დინამიკური ბიოქიმია წარმოადგენს ფიზიკურ-ქიმიურ ბიოლოგიის ნაწილს, რომელიც დაკავშირებულია მეტაბოლიზმის პროცესების შესწავლასთან, მათი რეგულაციისა და ენერგეტიკული უზრუნველყოფის გზების გარკვევასთან.

ფუნქციური ბიოქიმია შეისწავლის ნივთიერებების ქიმიურ გარდაქმნებს, აგრეთვე ორგანოებისა და ქსოვილების ამა თუ იმ ფიზიოლოგიური ფუნქციების ენერგეტიკულ უზრუნველყოფას. ფუნქციური ბიოქიმია არკვევს იმ ბიოქიმიურ რეაქციებს, რომლებიც საფუძვლად უდევს ცოცხალი სისტემების ფუნქციების გამოვლენას. რაც ბიოქიმიის საბოლოო მიზანი და ამოცანაა.

თანამედროვე ეტაპზე სტატიკური, დინამიკური და ფუნქციური ბიოქიმია ერთმანეთს კი არ გამოირიცხავს, არამედ, პირიქით, ავსებს და სრულყოფს ჩვენს წარმოდგენებს ცოცხალ სისტემაში მიმდინარე ბიოქიმიური გარდაქმნებისა და ფუნქციების შესახებ.

### **1.3. ცოცხალი და არაცოცხალი. მსგავსება და განსხვავება. ცოცხალი ორგანიზმების ძირითადი თვისებები**

ცნობილია, რომ უჯრედში მიმდინარე ყველა პროცესი ექვემდებარება ცნობილ ქიმიურ და ფიზიკურ კანონებს. თავისი არსით უჯრედი უფრო რთული სისტემაა და ინახავს მრავალ ფენომენს, რომელთა ამოცნობაც დღეისათვის დიდ სირთულეს წარმოადგენს. ეს სირთულე დამოკიდებულია ცოცხალი სისტემების თავისებურებებზე და მათთვის დამახასიათებელი მოქმედების განსაკუთრებულ პრინციპებზე. ერთ-ერთი განსაკუთრებული პრინციპი (თვისება), რაც უჯრედისათვის არის დამახასიათებელი არის მაკრო-მოლეკულების არსებობა.

პირველი, მთავარი განმასხვავებელი პრინციპი-თვისება ცოცხლის (ნებისმიერი ადამიანის თუ ბაქტერიის) არაცოცხალისაგან არის სირთულე და მრავალფეროვნება. მაგალითად, ნაწ-

ლავის ჩხირის (*E. coli*) უჯრედში 5000-მდე ორგანული ნაერთია, რომელთაგან 3000 ცილას წარმოადგენს, ხოლო 1000 - ნუკლეინის მჟავას. ცილის შენებაში, ძირითადად მონაწილეობს მხოლოდ 20-25 სახის ამინომჟავა, ხოლო ნუკლეინის მჟავებში კი მხოლოდ 5 - ნუკლეოტიდი. ამინომჟავები და ნუკლეოტიდები საერთოა ყველა ცოცხალი ორგანიზმისათვის. მაკრომოლეკულათა მრავალფეროვნება განპირობებულია ამ მონომერების, შესაბამისად, ამინომჟავების და ნუკლეოტიდების თანმიმდევრობის სხვადასხვა კომბინირებით. ისე როგორც 33 ქართული ასოს საშუალებით ხდება ენაში სიტყვების უზარმაზარი მარაგის მიღება.

როგორც აღვნიშნეთ სამშენებლო ბლოკების შეზღუდულობა დამახასიათებელია დედამიწაზე არსებული ყველა ცოცხალი ორგანიზმისათვის, მისი განვითარების დონის მიუხედავად. ეს უკანასკნელი გვაფიქრებინებს, რომ დედამიწაზე არსებულ ყველა ცოცხალ სისტემას ჰყავდა ერთი წინაპარი, რომ ყველა ორგანიზმი ერთი წარმოშობისაა.

მეორე განსაკუთრებული პრინციპი-თვისება, რომელიც ცოცხალ ორგანიზმებს ახასიათებს არის ენერჯის გარდაქმნის თავისებურება. თერმოდინამიკის მეორე კანონის თანახმად, ყველა სისტემა მიისწრაფვის მოუწესრიგებლობისაკენ, ქაოსისაკენ, ენტროპიის ზრდისაკენ (უფრო დაწვრილებით განვიხილავთ ოდნავ მოგვიანებით). იმისათვის, რომ ცოცხალმა ორგანიზმებმა შეინარჩუნოს მოლეკულური ორგანიზაციის მაღალი დონე, მათ ესაჭიროებათ თავისუფალი ენერჯის მუდმივი შთანთქმა (წარმოქმნა) და მისი დაგროვება. ამიტომ, როგორი გასაკვირიც არ უნდა იყოს ცოცხალი ორგანიზმი იმყოფება გარემოსთან ღია სისტემურ, მაგრამ არაწონასწორულ ურთიერთკავშირში. ცოცხალი ორგანიზმები გარემოდან იღებს (ითვისებს) თავისუფალ ენერჯიას და იწვევს ენტროპიის ზრდას. ცოცხალი ორგანიზმები არსებობს (ფუნქციონირებს) გარკვეულ ტემპერატურაზე და შეიძლება ვიფიქროთ, რომ იგი წარმოადგენს იზოთერმულ ქიმიურ მანქანას.

მესამე განსაკუთრებული პრინციპი-თვისება, რომელიც ცოცხალს განასხვავებს არაცოცხლისაგან არის ცოცხალში მიმდინარე ქიმიური რეაქციების თავისებურებანი. ცოცხალ ორგანიზმს (უჯრედს), როგორც ქიმიურ მანქანას, შეუძლია იფუნქციონიროს, იარსებოს იმ შემთხვევაში თუ მასში მიმდინარე ქიმიური რეაქციები იქნება სპეციფიკური, მაღალი ეფექტის მქონე და სწრაფი.

ცოცხალი ორგანიზმებისათვის დამახასიათებელი მეოთხე პრინციპი-თვისება მდგომარეობს ცოცხალ ორგანიზმებში (უჯრედებში) მიმდინარე რეაქციების თვითრეგულაციაში. უჯრედში ერთდროულად დროის მცირე მოწაკვეთში ათასობით რეაქცია მიმდინარეობს. აქ შეიძლება მოიაზრებოდეს ყველა სახის ქიმიური რეაქცია. მათ შორის ბიოქიმიურიც. თითოეულ ბიოქიმიურ რეაქციას წარმართავს კატალიზური ბუნების მქონე ცილა ფერმენტი. უჯრედში მიმდინარე რეაქციების რეგულირებას ახდენს ფერმენტები.

მეხუთე, ერთ-ერთი მთავარი პრინციპი-თვისება რაც ცოცხალს ახასიათებს და განასხვავებს არაცოცხალისაგან არის, კვლავწარმოქმნის (რეპროდუქციის) პრინციპი. გასაოცარი სიზუსტით ცოცხალი ორგანიზმები ახდენს თავისივე მსგავსის ასლის წარმოქმნას. ცოცხალი ორგანიზმების ყველა მრავალსახეობა განისაზღვრება შთამომავლობითი (გენეტიკური) პროგრამით, რომელიც ჩადებულია ნუკლეინის მჟავებში. არ არსებობს არცერთი ცოცხალი ორგანიზმი, რომელიც არ შეიცავდეს ნუკლეინის მჟავებს. მთელი გენეტიკური ინფორმაცია ინახება დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავაში (დნმ). მის განსაკუთრებულთვისებას წარმოადგენს თავისივე მსგავსის წარმოქმნის შესაძლებლობა, კერძოდ, ცოცხლის შთამომავლობითი ნიშნები გადაეცემა ერთი თაობიდან მეორეს. დნმ-ში ჩადებული ინფორმაციის რეალიზება, ხდება რიბონუკლეინის (რნმ)-მჟავას საშუალებით, შესაბამისი ცილის სტრუქტურაში. უნდა აღინიშნოს რომ შთამომავლობითი ინფორმაციის გადაცემის პროცესი არ ხდება ცილის გარეშე.

ამგვარად, ცოცხალი ორგანიზმი (უჯრედი) წარმოადგენს იზოთერმულ ღია სისტემას, რომელსაც აქვს თვითშენების, თვითრეგულაციისა და თვითგამრავლების უნარი. ეს სისტემა შედგება ერთმანეთთან დაკავშირებული დიდი რაოდენობის ქიმიური რეაქციებისაგან, რომლებიც, როგორც ითქვა მიმდინარეობს ცილოვანი ბუნების კატალიზატორებით, ფერმენტებით. ფერმენტებს თვით უჯრედი ასინთეზირებს. უჯრედის ქმედება მაღალეკონომიური და ეფექტურია.

#### **1.4. მეტაბოლიზმი. კატაბოლიზმი, ანაბოლიზმი**

ნივთიერებათა ცვლას, რომელიც უჯრედში მიმდინარეობს, მეტაბოლიზმი ეწოდება. მეტაბოლიზმი მოიცავს ორ პროცესს: კატაბოლიზმსა და ანაბოლიზმს.

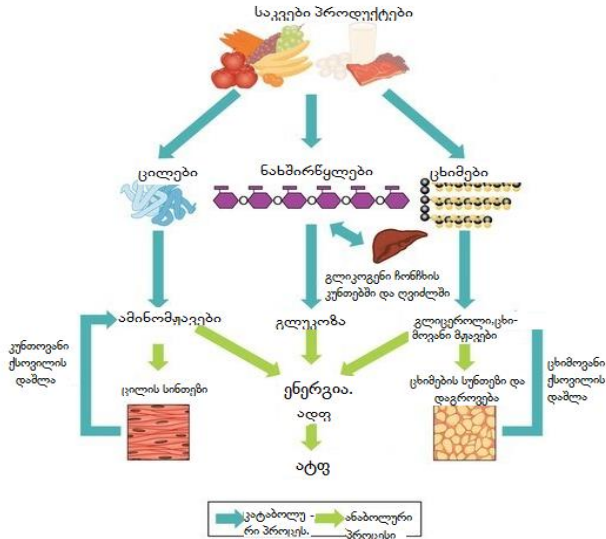
კატაბოლიზმი, ძირითადად, მაკრომოლეკულების (ძირითადი საკვები ნივთიერებების): ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების ფერმენტული დაშლის პროცესია. კატაბოლიზმის დროს მიიღება შედარებით დაბალი მოლეკულური მასის მქონე ნივთიერებები. კატაბოლიზმი მიმდინარეობს ენერჯის გამოყოფით. კატაბოლიზმის პროცესი მოიცავს სამ სტადიას:

1. მაკრომოლეკულების: ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების დაშლა მცირე ზომის შემადგენელ ნაწილებად. მაგ: ცილები-ამინომჟავებად; ცხიმები-გლიცეროლად და ცხიმოვან მჟავებად; ნახშირწყლები-ჰექსოზებად და პენტოზებად.

2. წარმოქმნილი ნივთიერებები გარდაიქმნება კიდევ უფრო მცირე ზომის ნივთიერებებად. მაგ; ჰექსოზები და ცხიმოვანი მჟავები - მმარმჟავად;



3. მეორე სტადიაზე მიღებული პროდუქტების საბოლოო ჟანგვა ნახშირორჟანგად და წყლად. სურათი 1.1-ზე მოცემულია ძირითადი ბიომოლეკულების (ძირითადი საკვები ნივთიერებების) კატაბოლური და ანაბოლური პროცესების სქემა.



სურათი 1.1.ძირითადი ბიომოლეკულების კატაბოლური და ანაბოლური პროცესების სქემა.

ანაბოლიზმი-კატაბოლიზმის საპირისპირო პროცესია. ამ დროს ხდება შედარებით მაღალი მოლეკულური მასის მქონე ნივთიერებების წარმოქმნა. კერძოდ, მარტივი წინამორბედებისაგან შედარებით დიდი მაკრომოლეკულების, მათ შორის, ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების, ნუკლეინის მჟავების და სხვათა მიღება. ანაბოლიზმი მიმდინარეობს თავისუფალი ენერჯიის გამოყენების ხარჯზე.

ანაბოლიზმის პროცესი სამ სტადიას მოიცავს: პირველ სტადიაზე ხდება კატაბოლიზმის მესამე სტადიაზე წარმოქმნილი პროდუქტების გამოყენება. მაგ; ცილის სინთეზი იწყება 2-ოქსომჟავასაგან. ამ უკანასკნელთა აღდგენითი ამინოციტებითა და გადაამინირებით წარმოქმნილი ამინომჟავების ჩართვით ცილის პოლიპეპტიდურ ჯაჭვში. ცხიმოვანი მჟავების დაშლა

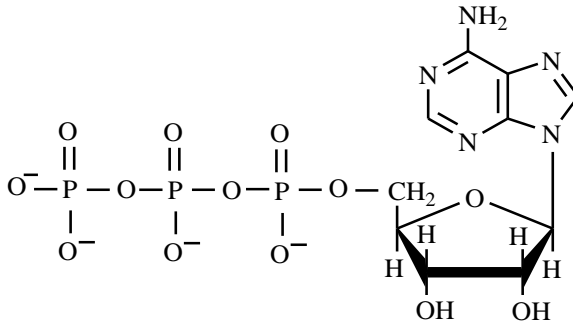
აცეტილ-კოA-დ და აცეტილ-კოA-საგან ცხიმოვანი მჟავების წარმოქმნა სრულიად სხვადასხვა პროცესია. საერთოდ არ ემთხვევა ერთმანეთს გლიკოგენისაგან რძემჟავას წარმოქმნის პროცესი, რძემჟავასაგან გლიკოგენის სინთეზის პროცესს. საჭიროა გვახსოვდეს, რომ ანაბოლური პროცესი კატაბოლური პროცესის შებრუნებულ პროცესს არ წარმოადგენს.

ამრიგად, კატაბოლიზმი და ანაბოლიზმი ერთმანეთის საწინააღმდეგო ცნებებია, მაგრამ ისინი მეტაბოლიზმის ერთიანი პროცესის ორ ძირითად შემადგენელ ნაწილს წარმოადგენს.

კატაბოლიზმისა და ანაბოლიზმის დაბალანსებული თანაარსებობა არის ნივთიერებათა სწორი ცვლისა და მთელი ორგანიზმის ჯანმრთელობის წინაპირობა.

### 1.5. ადენოზინტრიფოსფორმჟავა(ატფ)

კატაბოლიზმის დროს გამოყოფილი ენერგია გროვდება მაკროერგულ ბმებში. ძირითადი და უნივერსალური მოლეკულა, რომელშიც გროვდება ენერგია და საჭიროების შემთხვევაში გასცემს მას, არის ატფ. ის წარმოიქმნება მიტოქონდრიებში.



ატფ

ქიმიური აღნაგობის მიხედვით ატფ , არის ნუკლეოტიდი. ატფ წარმოადგენს ენერგიის უნივერსალურ წყაროს. ატფ შედგება: აზოტოვანი ფუძე – ადენინისაგან, რიბოზის ერთი და ორთოფოსფორმჟავას სამი ნაშთისაგან.

თუ ატფ-ს ჩამოვაცილებთ სამ ორთოფოსფორმჟავას ნაშთს, მიიღება უფრო მარტივი ნაერთი, რომელსაც ნუკლეოზიდი, კერძოდ ადენოზინი ეწოდება.

ადენოზინის მოლეკულასთან ერთი მოლეკულა ორთოფოსფორმჟავას მიერთება იწვევს ნუკლეტიდის წარმოქმნას, რომელსაც ადენოზინმონოფოსფატი (ამფ), ანუ ადენილმჟავა ეწოდება.

ადენილმჟავას შეუძლია თავის ფოსფატურ რადიკალს მიუერთოს კიდევ ერთი ან ორი ფოსფორილის( $H_2PO_3$ ) ჯგუფი და, შესაბამისად წარმოქმნას ადენოზინდიფოსფატი (ადფ), და ადენოზინტრიფოსფატი (ატფ).

ერთიანად ამ პროცესებმა, ატფ-ის წარმოქმნის პროცესით მიიღო ატფ ციკლის სახელწოდება( სურ.1.2).



სურ.1.2 ატფ-ის წრებრუნვა უჯრედში.

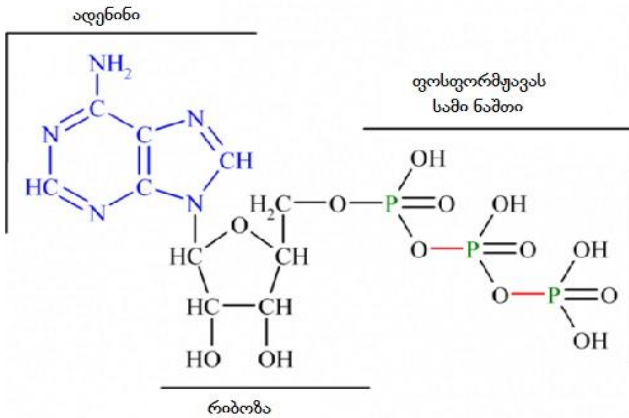
არსებობს ატფ-ის გამოყენების სამი ძირითადი გზა:

1. ნივთიერებათა ბიოსინთეზი.
2. ნივთიერებათა ტრანსპორტი მემბრანების საშუალებით.
3. უჯრედის ფორმის ცვლილება და მისი მოძრაობა.

ატფ წარმოადგენს უჯრედის ნებისმიერი ფუნქციის ბიოლოგიური ენერჯით უზრუნველყოფის უშუალო წყაროს. ადამიანის ორგანიზმის თითოეული უჯრედი ბიოქიმიური რეაქციებისათვის ინახავს და იყენებს ენერჯიას ატფ-ის საშუალებით. ამრიგად, ატფ წარმოადგენს ყველაზე მნიშვნელოვან მაკროერგულ მოლეკულას ნებისმიერ ცოცხალ ორგანიზმში.

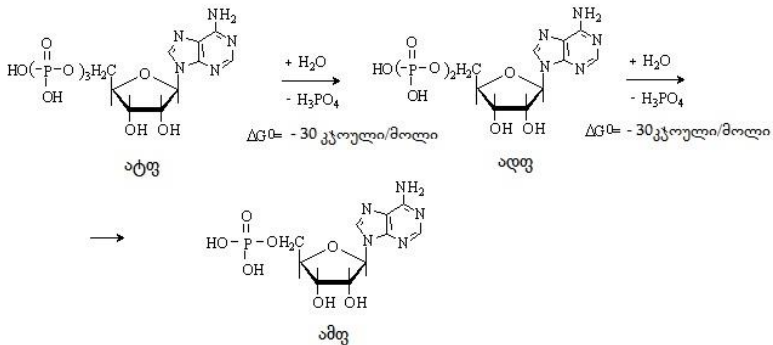
უჯრედის ყოველგვარი აქტიურობა - მოძრაობა, ბიოსინთეზი, ელექტრობის გენერაცია და სხვა ხორციელდება ატფ-

ის ჰიდროლიზის შედეგად გამონთავისუფლებული ენერჯის ხარჯზე.



ატფ-ს სტრუქტურული ფორმულა.

ატფ-ის მოლეკულური სტრუქტურა არასტაბილურია. სპეციალური ფერმენტების მოქმედებით ის განიცდის ჰიდროლიზს (სურ.1.3).



სურ.1.3. ატფ-ს ჰიდროლიზის სქემა

ამფ-დან ფოსფორილის მოხლეჩვით გამოიყოფა მხოლოდ 8 კკალ/მოლი ენერჯია.

ატფ-ის ერთი მოლეკულის სიცოცხლის ხანგრძლივობა 1 წუთზე ნაკლებია, რადგანაც იგი მუდმივად იშლება (იხლიჩება) და კვლავ წარმოიქმნება. ე.ი. ჩვენი ორგანიზმი მუდმივად

იყენებს და აღადგენს ენერგიას. საშუალოდ თითოეული მოლეკულა ატფ დღე-ღამეში 2000-3000 - ჯერ გადის რესინთეზის ციკლს. ატფ-ის შენახვა შეუძლებელია, ამიტომ მისი სინთეზის დონე თითქმის შეესაბამება მოხმარების დონ-ეს. ატფ-ი წარმოადგენს ორგანიზმში ყველაზე განახლებად ნივთიერებას.

## **თავი 2. უჯრედის თერმოდინამიკა. უჯრედის სტრუქტურული და მოლეკულური ორგანიზაცია.**

### **2.1. უჯრედის თერმოდინამიკა.**

უჯრედში მიმდინარე ქიმიური რეაქციების ჭეშმარიტი მექანიზმების გაგებისათვის აუცილებელია ამ პროცესების თერმოდინამიკური დახასიათება.

თერმოდინამიკა ბერძნულიდან-Therme ნიშნავს სითბოს, Dynamis-მოდრაობას. თერმოდინამიკა ამყარებს კავშირს ენერგიის სხვადასხვა სახეობებს შორის, სწავლობს ბუნებრივად (თავისით) მიმდინარე პროცესების, სისტემების მიმართულებას და საზღვრებს. აგრეთვე სხვადასხვა ქიმიური პროცესების დროს სისტემის ერთი ნაწილიდან მეორეში ენერგიის გადასვლას, კავშირს ქიმიურ და სხვა სახის ენერგიებს შორის. მეცნიერების ამ დარგს ეწოდება ქიმიური თერმოდინამიკა, იგი სწავლობს უჯრედის ბიოენერგეტიკას და ემყარება თერმოდინამიკის კანონებს.

გავვცნოთ თერმოდინამიკის ზოგიერთ ცნებებს: ენერგია – მუშაობის შესრულების უნარი. თავისუფალი ენერგია (სისტემის ენერგია, რომელსაც შეუძლია შეასრულოს სასარგებლო მუშაობა). ენტროპია გარდაქმნის უნარს აღნიშნავს. ენტროპია მდგომარეობის ფუნქციაა. ე.ი. მისი მნიშვნელობა არ არის დამოკიდებული სისტემის გადასვლის გზებზე და ხერხებზე, არამედ განისაზღვრება საწყისი და საბოლოო მდგომარეობით. ენტროპია – მოუწესრიგებლობის ზომაა, იგი არის მათემატიკური ფუნქცია. დამოკიდებულია ტემპერატურასა და წნე-

ვაზე. შინაგანი ენერგია (სისტემის სრული ენერგია), ენთალპია (სისტემის სითბური ენერგია და არა ტემპერატურა), თითოეულ ამ სიდიდეს „მდგომარეობის ფუნქცია“ ეწოდება. მათი მნიშვნელობა დამოკიდებულია მხოლოდ სისტემის საწყის და საბოლოო მდგომარეობაზე.

წონასწორულ მდგომარეობაში სისტემას თავისთავად არ შეუძლია შეასრულოს მუშაობა. მოუწესრიგებელი მდგომარეობიდან სისტემა თავისით ვერასოდეს ვერ დაუბრუნდება მოწესრიგებულ მდგომარეობას, რადგან, ასეთ შემთხვევაში, უნდა შემცირდეს ენტროპია.

ცოცხალის უმნიშვნელოვანესი დამახასიათებელი თვისებაა მისი უნარი გარემოდან მიიღოს და გარდაქმნას ენერგია, რომელიც ხმარდება ცოცხლისათვის დამახასიათებელი რთული სტრუქტურული ორგანიზაციის შექმნას, სასარგებლო მუშაობის შესრულებას და სხვ. ამიტომ შეგვიძლია ვთქვათ, რომ სიცოცხლე არის ენერგიის მიღების, გარდაქმნისა და გამოყენების პროცესი და გრძელდება, სანამ მას შესწევს ამის უნარი. სიცოცხლის განმარტების შესახებ დღეისათვის უამრავი ვერსიები არსებობს.

თერმოდინამიკის I კანონის (ცნობილია ენერგიის შენახვის კანონის სახელწოდებითაც) თანახმად, არ შეიძლება არაფრისაგან ენერგიის არც შექმნა და არც მოსპობა. ცხადია, ცოცხალი ორგანიზმიც ვერ შექმნის ენერგიას არაფრისაგან და ვერც მოსპობს. მას შეუძლია მხოლოდ ენერგიის ერთი ფორმის მეორე ფორმად გარდაქმნა. ცოცხალი ორგანიზმი გარემოდან იღებს ენერგიას იმ ფორმით, რომლითაც შეუძლია მისი გამოყენება მოცემულ კონკრეტულ პირობებში და შემდეგ უბრუნებს გარემოს გარკვეული რაოდენობით, ოღონდ სხვა ფორმით. უჯრედის მიერ გამოყენებული ენერგიის სასარგებლო ფორმას, როგორც ითქვა, თავისუფალი ენერგია ეწოდება და შეიძლება განიმარტოს როგორც ენერგია, რომელსაც შეუძლია შეასრულოს მუშაობა მუდმივი ტემპერატურისა და წნევის პირობებში.

ენერგია, რომელიც გარემოს უბრუნდება, ჩვეულებრივ, გამოიყოფა სითბოს სახით.

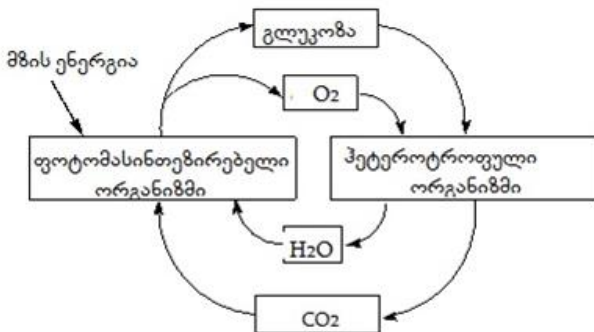
თერმოდინამიკის II კანონის (ცნობილია ენტროპიის პრინციპის სახელწოდებითაც) თანახმად, სპონტანურად მიმდინარე ყველა ფიზიკური და ქიმიური პროცესი წონასწორობის დამყარებისაკენ არის მიმართული, ე.ი. მოწესრიგებულიდან მოუწესრიგებელი მდგომარეობისაკენ.

*ბოლცმანის* აზრით: „ცოცხალ არსებებს შორის სიცოცხლისათვის ბრძოლა არის ბრძოლა არა სხეულის სამშენებლო მასალისა და ენერგიისათვის, რომლებიც სითბოს ფორმით უხვად მოიპოვება ნებისმიერ საგანში, არამედ ბრძოლა ენტროპიისათვის, რომელიც მისაწვდომი ხდება ენერგიის გადასვლისას ცხელი მზიდან ცივ დედამიწამდე. ამ გადასვლის სრულად გამოყენებისათვის მცენარეები (ფოთლების ვებერთელა ფართობისა და ჯერ კიდევ უცნობი საშუალებებით) აიძულებს მზის ენერგიას, სანამ ის შემცირდება დედამიწის ზედაპირის ტემპერატურამდე, შეასრულოს მრავალი ქიმიური სინთეზი, რომლებიც ჯერ კიდევ განუხორციელებელია ქიმიურ ლაბორატორიებში“. შეგახსენებთ, ენტროპია ორგანიზმში ხვდება საკვებისა და სინათლის სახით.

## **2.2. ცოცხალი ორგანიზმები როგორც ღია სისტემები. მათი ქიმიური შედგენილობა**

თერმოდინამიკის თვალთახედვით, ცოცხალი ორგანიზმი წარმოადგენს „ღია სისტემას“, რომელსაც შეუძლია გარემოსთან როგორც ნივთიერების, ისე ენერგიის გაცვლა და როგორც ერთის, ისე მეორის გარდაქმნა. „ღია სისტემები“ არ იმყოფება წონასწორობაში გარემოსთან, თუმცა შეიძლება მოგვეჩვენოს, რომ ცოცხალი ორგანიზმი წონასწორობულ მდგომარეობაშია გარემოსთან. ორგანიზმი ფუნქციონირებს გარკვეულ ტემპერატურაზე და შეიძლება ითქვას, რომ იგი წარმოადგენს იზოთერმულ ქიმიურ მანქანას.

გარემოდან ენერჯის მიღების თვალსაზრისით, ცოცხალი უჯრედები შეიძლება დაიყოს ორ დიდ კლასად. ფოტო-მასინთეზირებელი ორგანიზმები (ავტოტროფები) ენერჯის ძირითად წყაროდ იყენებს მზის ენერჯის. მზის სხივური ენერჯია შთაინთქმება ქლოროფილით და გარდაიქმნება ქიმიურ ენერჯიად. ჰეტეროტროფული ორგანიზმები (ჰეტეროტროფები), რომლებსაც მიეკუთვნება ცხოველური ორგანიზმები და მიკროორგანიზმების უმრავლესობა – ენერჯის დებულობს საკვებში შემავალი ორგანული ნივთიერებების ჟანგვის შედეგად. სრული ჟანგვისას გამოიყოფა  $\text{CO}_2$  და  $\text{H}_2\text{O}$ , ხოლო ამ დროს წარმოქმნილი თავისუფალი ენერჯის ნაწილი შეინახება ქიმიური ენერჯის სახით. რას ნიშნავს – თავისუფალი ენერჯის ნაწილი შეინახება ქიმიური ენერჯის სახით? ენერჯია გროვდება (აკუმულირდება) ქიმიურ ბმებში. სქემატურად ნახშირბადისა და ჟანგბადის წრებრუნვა ბიოსფეროში შემდეგნაირად გამოისახება(სურ.2.1).

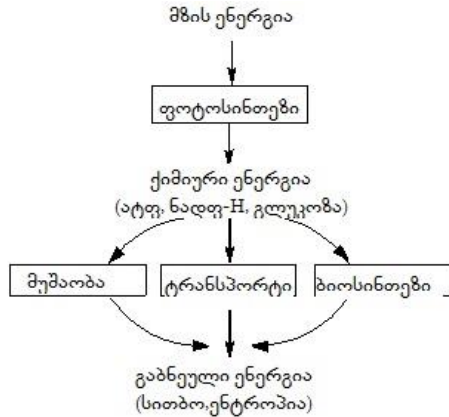


სურ. 2.1 ნახშირბადისა და ჟანგბადის წრებრუნვა ბიოსფეროში

ავტოტროფები მზის ენერჯის საშუალებით  $\text{CO}_2$ -დან და  $\text{H}_2\text{O}$ -დან წარმოქმნის ორგანულ ნაერთებს, მაგალითად, გლუკოზას და გამოყოფს ჟანგბადს. ჰეტეროტროფები – შეითვისებს რა ავტოტროფების მიერ გამოყოფილ ჟანგბადსა და გლუკოზას – კვლავ უბრუნებს ატმოსფეროს  $\text{CO}_2$ -სა და  $\text{H}_2\text{O}$ -ს.



ნახშირბადის წრებრუნვას ბიოსფეროში თან ახლავს ენერგეტიკული ციკლი (სურ.2.2).



სურ.2.2 ენერგიის ნაკადი ბიოსფეროში

მზის ენერგია, რომელიც ფოტოსინთეზის პროცესში ტრანსფორმირდება გლუკოზის ქიმიურ ენერგიად, გამოიყენება ჰეტეროტროფების მიერ ენერგეტიკული მოთხოვნების დასაკმაყოფილებლად. ცხადია, მზის ენერგია, საბოლოო ჯამში, არის ენერგიის წყარო ყველა ორგანიზმისათვის, როგორც ავტოტროფებისათვის, ისე ჰეტეროტროფებისათვის, ოღონდ ბიოლოგიური ენერგია საბოლოოდ მაინც განიზნევა გარემოში.

დ.მენდელეევის ქიმიური ელემენტების ცხრილიდან დღეისათვის ადამიანის ორგანიზმში აღმოჩენილია 70- მდე ქიმიური ელემენტი. ცოცხალ ორგანიზმებში ქიმიური ელემენტების შესწავლა XIX-ე საუკუნეში დაიწყო. ცოცხალ ორგანიზმებში ქიმიური ელემენტების რაოდენობრივი განაწილება დამოკიდებულია მათ ხსნადობის უნარზე.

მიწერალური ნივთიერებებით ადამიანის ორგანიზმის უზრუნველყოფა ძირითადად საკვებითა და წყლით ხდება. ცოცხალ ორგანიზმებში ქიმიური ელემენტები ძირითადად შედიან არაორგანული და ორგანული ნაერთების სახით. გამონაკლისს წარმოადგენს ჟანგბადი, რომლის მცირე რაოდენობა, გახსნილია ორგანიზმის სითხეებში. მოლეკულური

ჟანგბადის დიდი ნაწილი გამოიყენება ადამიანის ორგანიზმის ცხოველყოფილობის პროცესებში. იგულისხმება ჰემოგლობინი, მიოგლობინი და სხვა გადამტანები.

საჭიროა აღინიშნოს რომ, ზღვის წყალი ქიმიური ელემენტების შემცველობის მიხედვით(ატომური გაანგარიშებით), ნახშირბადისა და ფოსფორის გამოკლებით, ძალიან ახლოს არის ცოცხალი ორგანიზმების ელემენტების შემცველობასთან. უფრო მეტიც, ზღვის წყალის ქიმიური შედგენილობა ადამიანის სისხლის ქიმიური შედგენილობის იდენტურია. აქედან გამომდინარე ვარაუდობენ სიცოცხლის წარმოშობის შესახებ ერთ-ერთ ვერსიას, რომ, სოცოცხლის წარმოშობა მოხდა მსოფლიო ოკეანის წყლის არეში ან მის განაპირა რაიონებში.

ადამიანის ორგანიზმში შემცველობის მიხედვით ქიმიური ელემენტები შეიძლება დაყვით 4 ჯგუფად:

1ჯგუფი. მაკრობიოგენური (მთავარი) ელემენტები, რომელთა შემცველობა ადამიანის ორგანიზმში არის 1% და მეტი. მათ მიეკუთვნება: წყალბადი, ჟანგბადი, ნახშირბადი, აზოტი, კალციუმი და ფოსფორი.

2ჯგუფი. ოლიგობიოგენური ელემენტები. რომელთა შემცველობა ადამიანის ორგანიზმში არის 0.1%-1.0%. მათ მიეკუთვნება: კალიუმი, ნატრიუმი, ქლორი, გოგირდი, მანგანუმი, რკინა.

3ჯგუფი. მიკრობიოგენური ელემენტები, რომელთა შემცველობა ადამიანის ორგანიზმში 0.01% - ზე ნაკლებია. მათ მიეკუთვნება: ცინკი, მანგანუმი, კობალტი, სპილენძი, ფტორი, ბრომი, იოდი.

4ჯგუფი. ულტრამიკრობიოგენური ელემენტები, რომელთა შემცველობა ადამიანის ორგანიზმში მეტად მცირეა:  $10^{-4}$  -  $10^{-6}$  %.

აუცილებელია შევნიშნოთ რომ, ქიმიური ელემენტების დაყოფა მაკრო, მიკრო და ულტრამიკროელემენტებად პირობითია. თუ ზოგიერთი მიკროელემენტის რაოდენობრივ შემცველობას კონკრეტულ ქსოვილზე გადავიანგარშებთ, ის შეიძლება მაკროელემენტების ჯგუფში აღმოჩნდეს და პირიქით.

მაგალითად, ფარისებრ ჯირკვალში, მიკროელემენტი იოდი, რაოდენობრივი განაწილების მიხედვით მაკროელემენტებს უნდა მივაკუთვნოთ.

### 2.3. ბიოელემენტები

ადამიანის ორგანიზმში ყველაზე დიდი რაოდენობით გვხვდება ჟანგბადი, წყალბადი, ნახშირბადი და აზოტი. როგორც ზემოთ ავლნიშნეთ მათ ბიოგენურ ანუ სასიცოცხლო ელემენტებს უწოდებენ. ბევრ უჯრედში მათი შემცველობა მასის 99% შეადგენს. ადვილი მისახვედრია, რომ ეს ელემენტები, გარკვეულ კომბინაციაში, წარმოქმნის უჯრედისათვის, მისი ფუნქციონირებისათვის აუცილებელ ნაერთებს. ცოცხალ ორგანიზმებში ძალიან მცირე რაოდენობით შედის სხვა ელემენტებიც.

რატომ აკისრია ამ ოთხი ელემენტის (C, O, N, H) ნაერთებს ბიოლოგიური როლი?

ყველას ახასიათებს ერთი საერთო თვისება: ადვილად წარმოქმნის კოვალენტურ ბმას ელექტრონების გაწყვილებით. გარეთა ენერგეტიკული დონის (გარსის) დასრულებისა და მტკიცე, სტაბილური ბმის წარმოქმნისათვის წყალბადს სჭირდება ერთი, ჟანგბადს – ორი, აზოტს – სამი, ხოლო ნახშირბადს – ოთხი ელექტრონი. გარდა ამისა, წყალბადის გამოკლებით, ყველას შეუძლია ჯერადი ბმის წარმოქმნა, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს მრავალი ქიმიური ნაერთის წარმოქმნის შესაძლებლობას. ჯერადი ბმების არსებობა საშუალებას იძლევა, შეიცვალოს ენერგიის მარაგი დიდ საზღვრებში მოლეკულის საერთო ჩონჩხის დაურღვეველად, მნიშვნელოვანია ის გარემოებაც, რომ ნახშირბადის ატომებს შეუძლია ერთმანეთთან ურთიერთქმედება და სტაბილური კოვალენტური C-C ბმის წარმოქმნა. ეს ელემენტები ყველაზე მსუბუქია იმ ელემენტებს შორის, რომლებსაც შეუძლია მტკიცე კოვალენტური ბმის წარმოქმნა. კოვალენტური ბმის სიმტკიცე მით მეტია, რაც ნაკლებია ელემენტის მოლეკულური მასა.

ნახშირბადის მსგავსი ქიმიური თვისებები აქვს სილიციუმსაც, მაგრამ ცოცხალ ორგანიზმებში, მიუხედავად დედამიწის ქერქში დიდი გავრცელებისა, მცირე რაოდენობით გვხვდება. რატომ? მთავარი მიზეზი ისაა, რომ ჟანგბადის თანამყოფობისას სილიციუმის ბმები (Si – Si) არასტაბილურია და ხდება სილიკატებისა და სილიციუმის ორჟანგის არახსნადი პოლიმერების წარმოქმნა. სილიციუმის ნაერთები აქტიურია მხოლოდ მაღალ ტემპერატურებზე ან, საერთოდ, არამდგრადია (მაგალითად, სილანები).

ორგანულ ნაერთებში ნახშირბადი იმყოფება ალდგენილ, ანუ ჰიდრირებულ მდგომარეობაში, მაშინ, როცა დედამიწის ქერქში ნახშირბადი გვხვდება დაჟანგულ მდგომარეობაში კარბონატებისა და ბიკარბონატების სახით. ატმოსფეროში ჟანგბადის დიდი რაოდენობის გამო, წყალბადი და ნახშირბადი იჟანგება წყლამდე და ნახშირორჟანგამდე, ანუ სტაბილურ, მაგრამ ენერგიით ღარიბ ნაერთებამდე. ცოცხალი ორგანიზმების ორგანულ ნაერთებში არსებულ ნახშირბადის ატომებს კი აქვს ენერგიის გაცილებით მეტი მარაგი და მათი წარმოქმნა  $\text{CO}_2$ -დან და  $\text{H}_2\text{O}$ -დან მოითხოვს ორგანიზმისაგან თავისუფალი ენერგიის დახარჯვას. მიუხედავად ლითოსფეროში ნახშირბადის შედარებით მცირე შემცველობისა და არაორგანული ნახშირბადის აღსადგენად ენერგიის აუცილებლობისა, ცოცხალმა ორგანიზმებმა ნახშირბადის ნაერთები აირჩია ბიოლოგიური ფუნქციების შესასრულებლად. ყველა ბიომოლეკულა, საბოლოო ჯამში, წარმოიქმნება გარემოდან მიღებული მარტივი და დაბალმოლეკულური წინამორბედებისაგან, კერძოდ,  $\text{CO}_2$ -დან,  $\text{H}_2\text{O}$ -დან და აზოტის არაორგანული წყაროებიდან. ეს ნაერთები, რიგი თანამიმდევრული რეაქციის შედეგად, გარდაიქმნება მაკრომოლეკულებად. ასე მაგალითად, ამინომჟავები წარმოქმნის ცილებს, მონონუკლეოტიდები – ნუკლეინის მჟავებს, მონოსაქარიდები – პოლისაქარიდებს, ცხიმოვანი მჟავები – ლიპიდებს და სხვა.

შემდეგ ეტაპზე, ორგანიზაციის შედარებით მაღალ დონეზე, მაკრომოლეკულები ურთიერთქმედებს ერთმანეთთან და წარმოქმნის უფრო მაღალი რიგის მოლეკულურ კომპლექსებს, მაგალითად, გლიკოპროტეინებს, ლიპოპროტეინებს, ნუკლეოპროტეინებს, რიბოსომებს, პროტეოსომებს (ნუკლეინის მჟავებისა და ცილების კომპლექსს) და ა.შ. ასეთ კომპლექსებში არა გვაქვს კოვალენტური ბმები. ორგანიზაციის უმაღლეს საფეხურზე მაკრომოლეკულათა ზემოთ ჩამოთვლილი კომპლექსები ერთიანდება და წარმოქმნის ე.წ. სუბუჯრედულ სტრუქტურებს – ორგანელებს, მაგალითად, ბირთვებს, მიტოქონდრიებს, ქლოროპლასტებს და ა.შ.

უჯრედის მაკრომოლეკულებში ძირითადად გულისხმობენ ცილებს, ლიპიდებს. ნახშირწყლებს და ნუკლეინის მჟავებს. აღმოჩნდა, რომ მაკრომოლეკულათა ამ ოთხ ძირითად კლასს ყველა ორგანიზმში იდენტური ფუნქციები ახასიათებს.

#### **2.4. უჯრედის სტრუქტურული ორგანიზაცია**

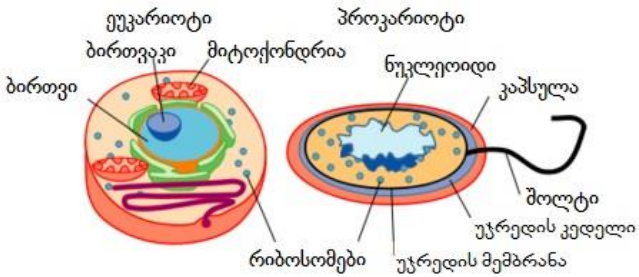
უჯრედი არის ცოცხალი ორგანიზმის სტრუქტურული და ფუნქციონალური დამოუკიდებელი ერთეული. უჯრედში მიმდინარეობს ათასობით ბიოქიმიური პროცესი, როგორც თანმიმდევრობით, პარალელურად, ასევე რაღაც განსაკუთრებული სიმკაცრით, შეთანხმებულად და მოწესრიგებულად. ბიოლოგიურ წრებრუნვაში მონაწილეობს ენერჯის ძალზე დიდი რაოდენობა. ჩვენ დაწვრილებით, სიღრმისეულად არ განვიხილავთ უჯრედის სტრუქტურულ ორგანიზაციას, მაგრამ რადგანაც ცოცხალი ორგანიზმების ცხოველმყოფელობა მთლიანად დამოკიდებული არის თითოეული უჯრედის სიცოცხლისუნარიანობაზე, ამიტომ საჭიროდ ჩავთვალეთ მოკლედ განვიხილოთ იგი.

პირველი, ვინც უჯრედი დაინახა იყო ინგლისელი ბუნებისმეტყველი *რობერტ ჰუკი*(1665წ.) *რობერტ ჰუკი* მისივე შექმნილი მიკროსკოპის დახმარებით აკვირდებოდა მუხის ქერქის (კორპის საცობის) ანათალს. დაკვირვების დროს მან

შეამჩნია პატარ-პატარა საკნებად დაყოფილი სტრუქტურები. ამ საკნებს მან შემდგომში უწოდა უჯრედი. იგი თვლიდა რომ, თვითონ უჯრედები იყო სიცარიელე, მხოლოდ ცოცხალი ორგანიზმის შედგენილობა მოქცეულია კარკასში(უჯრედის კედელში).

არსებობს ორი ტიპის უჯრედი: პროკარიოტული და ეუკარიოტული უჯრედი. პროკარიოტული უჯრედები ჩვეულებრივ ერთუჯრედიანი ორგანიზმებია.ერთი უჯრედისაგან შესდგება მაგ. ბაქტერია. მრავალუჯრედიანი ორგანიზმები, როგორც წესი ეუკარიოტული უჯრედებისაგან შესდგება.

პროკარიოტები ეუკარიოტებისაგან უჯრედის ბირთვის აგებულებით განსხვავდებიან. კერძოდ პროკარიოტების უჯრედს ბირთვის მემბრანა არ გააჩნია. პროკარიოტებს აგრეთვე არ გააჩნიათ ეუკარიოტებისათვის დამახასიათებელი უჯრედის ორგანოები და სტრუქტურები(გარდა რიბოსომისა). უჯრედის ისეთი ორგანოების ფუნქცია, როგორიცაა მიტოქონდრია, ქლოროპლასტები და გოლჯის აპარატი, პლაზმურ (გარე) მემბრანას აკისრია (სურათი 2.3).



სურათი 2.3. პროკარიოტული და ეუკარიოტული უჯრედის შედარება.

ტიპური უჯრედის ზომა დაახლოებით 10 მიკრონია ( $\mu\text{m}$ ). 1მიკრომეტრი( $\mu\text{m}$ ) მეტრის მემილიონედი ანუ მილიმეტრის მეათასედი ნაწილია. უჯრედის მასა კი 1 ნანოგრამია. 1ნანოგრამი (ng) უდრის  $10^{-9}$  გრამს.

უჯრედის შემადგენლობაში შედის: ქანგბადი - 70%; ნახშირბადი - 16%; წყალბადი - 9%; აზოტი - 2,5%; კალციუმი - 1%; ფოსფორი - 0,5%; კალიუმი - 0,3%; იოდი - 0,000001% და ა.შ.

ყველაზე დიდი ზომის უჯრედს სირაქლემას კვერცხი წარმოადგენს.

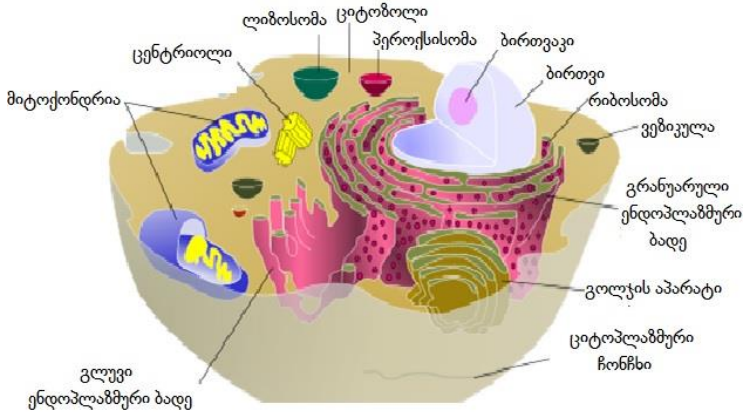
უფრო მოგვიანებით (ელექტრონული მიკროსკოპის გამოგონების შემდეგ) უჯრედის აღნაგობის შესახებ მრავალი მოსაზრება გამოითქვა, რომელმაც უფრო სრულყო უჯრედის სტრუქტურული ორგანიზაცია.

XX საუკუნის პირველ ნახევარში ელექტრონული მიკროსკოპის დახმარებით აღმოჩენილი იქნა უჯრედის შემადგენლობაში შემავალი მრავალი, ძალიან მცირე სტრუქტურები. გაირკვა რომ, სხვადასხვა ორგანიზმისა და ქსოვილების უჯრედებს აღნაგობისა და შედგენილობის მიხედვით გააჩნიათ ბევრი საერთო.

უჯრედის ციტოპლაზმაში მოთავსებული მცირე ზომის უჯრედული კომპონენტები, ანუ სუბუჯრედული სტრუქტურები, რომლებსაც ორგანოიდები ეწოდება, ასრულებენ მისთვის დამახასიათებელ სპეციალურ ფუნქციებს.

ბირთვში ხდება ნუკლეინის მჟავების სინთეზი, გენეტიკური ინფორმაციის შენახვა და გადატანა. ყველა უჯრედში არის მემკვიდრეობითი ინფორმაციის მატარებელი მოლეკულა დეოქსირიბონუკლეინის მჟავა (დნმ) და რიბონუკლეინის მჟავები(რნმ), რომლებიც ფერმენტებისა და სხვა ცილების სინთეზს უზრუნველყოფენ. მიტოქონდრიებში ხდება ნახშირწყლების, ცილების, ცხიმებისა და, საერთოდ, ყველა ორგანული ნაერთის დაჟანგვა  $\text{CO}_2$ -მდე და  $\text{H}_2\text{O}$ -მდე. მიტოქონდრიების შიგა მემბრანაში ხდება წყალბადისა (პროტონისა) და ელექტრონების გადატანა, შედეგად ხდება ენერჯის დაგროვება ატფ-ის მოლეკულების სახით. მიტოქონდრიებსა და ქლოროპლასტებს უჯრედის „ელექტრონულ სადგურებს“ უწოდებენ. რიბოსომაზე ხდება ცილის სინთეზი. მათ ცილის სინთეზის „დანადგარებს“ უწოდებენ. ციტოზოლს სტრუქტურა არ აქვს. მასში ხდება გლიკოლიზი. ქლოროპლასტები დამახასიათებელია ფოტომასინთეზირებული ორგანიზმებისათვის. ქლოროპლასტებში მიმ-

დინარეობს ნახშირწყლების სინთეზი და მზის ენერჯის გარდაქმნა ქიმიურ ენერჯად.



ეუკარიოტული (ცხოველური) უჯრედის სქემატური გამოსახულება.

პეროქსისომებში, რომლებსაც გლიოქსისომებსაც უწოდებენ, წარმოებს ჟანგვითი პროცესები, კერძოდ, ფოტოდაჟანგვა. ენდოპლაზმურ რეტიკულუმსა და გოლჯის აპარატში ხდება მაკრომოლეკულების სინთეზი და უჯრედების შენებისა და ფუნქციონირებისათვის მათი ჩამოყალიბება. ენდოპლაზმური ბადე სინთეზირებული ნივთიერებების „სატრანსპორტო სისტემას“ წარმოადგენს. ვაკუოლებში გროვდება სეკრეტორული პროდუქტები და ფენოლური ნაერთები. ვაკუოლებს „უჯრედის საწყობებს“ უწოდებენ. მათში ინახება საკვები, წყალი და ნარჩენები. ლიზოსომებში მოინელება ფაგოციტოზისა და პინოციტოზის დროს უჯრედში მოხვედრილი ნაერთები. ლიზოსომები მდიდარია ჰიდროლიზური ფერმენტებით და ა. შ. ყველა სტრუქტურას, გარდა რიბოსომების, ქრომოსომების, მიკრომილაკებისა და მიკროფიბრილებისა, გარს აკრავს მემბრანა. ბირთვებს, მიტოქონდრიებსა და ქლოროპლასტებს აკრავს ორმაგი, ხოლო ენდოპლაზმურ რეტიკულუმს, გოლჯის აპარატს, ვაკუოლებსა და ლიზოსომებს – ელემენტარული მემბრანა.

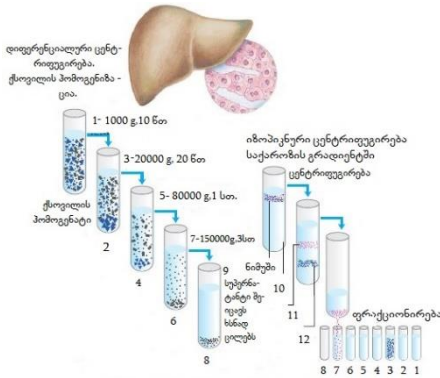


ცოცხალი ორგანიზმების შემადგენლობაში შემავალი ნაერთები პირობითად შეიძლება დავყოთ პლასტიკურ და ენერგეტიკულ ნივთიერებებად. პლასტიკური ნივთიერებები ასრულებენ სამშენებლო მასალის როლს, უჯრედშიგა სტრუქტურების ფორმირების დროს. მათ მიეკუთვნება, ძირითადად ცილები, ნუკლეინის მჟავები, ლიპიდებისა და მაღალმოლეკულური ნახშირწყლების ზოგიერთი წარმომადგენლები. ენერგეტიკული ნივთიერებები კი ასრულებენ ცოცხალი ორგანიზმების ცხოველმყოფელობისათვის ენერჯის მიმწოდებლის როლს, მათი საბოლოოდ  $\text{CO}_2$  და  $\text{H}_2\text{O}$ -დ დაშლით. მათ მიეკუთვნება დაბალმოლეკულური და ზოგიერთი მაღალმოლეკულური (გლიკოგენი, სახამებელი) ნახშირწყლები და ლიპიდების ცალკეული ჯგუფები (ძირითადად ცხიმები).

## 2.5. სუბუჯრედული სტრუქტურის გამოყოფის მეთოდები

დღეისათვის მეცნიერები განსაკუთრებულ ყურადღებას უთმობენ უჯრედული სტრუქტურების ფუნქციონალურ კვლევას. დიდი ყურადღება ექცევა ორგანოიდების: ბირთვის, პლასტიდების, ლიზოსომების, ჰიალოპლაზმის (ძირითადი ნივთიერება) და სხვა ნივთიერებების კვლევას. უჯრედიდან მათი გამოყოფისათვის მოწოდებულია მრავალი მეთოდი. მაგალითისათვის განვიხილოთ *ლენინჯერის* მიერ მოწოდებული, ქსოვილების სუბუჯრედული სტრუქტურის დაყოფის მეთოდი(სურათი 2.4).

# ქსოვილების (ღვიძლი) უჯრედშიდა ორგანელების მიღებისათვის, თავდაპირველად ახდენენ ქსოვილის მექანიკურ ჰომოგენიზაციას შესაბამის ბუფერულ ხსნართან ერთად.



1. 1000 გ. 10 წთ. დაბალი სიჩქარით ცენტრიფუგირება
2. ნალექი შეიცავს ძალიან ურეგულსაბირთვს ციტოქრომს, პლაზმურ მემბრანებს.
3. 20000 გ. 20 წთ. სუპერნატანტის მაღალი სიხშირით ცენტრიფუგირება.
4. ნალექი შეიცავს მიტოქონდრიებს, ლიზოსომებს, პეროქსისომებს.
5. სუპერნატანტის უფრო მაღალი სიხშირით ცენტრიფუგირება.
6. ნალექი შეიცავს მოგროსომებს და წერილ ნაწილაკებს.
7. სუპერნატანტის მაღალი სიხშირით ცენტრიფუგირება.
8. ნალექი შეიცავს რიბოსომებს, დიდ მკრომოლეკულებს.
9. სუპერნატანტი შეიცავს ხსნად ცილებს.
10. საქაროზის გრადიენტი.
11. ნაკლებ მკვერივი კომპონენტი.
12. უფრო მკვერივი კომპონენტი.

სურათი 2.4. ქსოვილის სუბუჯრედული სტრუქტურის დამლა.

ჰომოგენიზაციას ახდენენ უჯრედის კედლების დასარღვევად და მისი შემადგენელი ორგანელების ბუფერულ ხსნარში თავისუფლად დისპერგირებისათვის.

საქაროზის ხსნარი უზრუნველყოფს ისეთ ოსმოსურ წნევას, რომელიც არის უჯრედშიდა ორგანელებში, რაც ხელს უშლის ორგანელებში წყლის შეღწევას, მათ გაჯირჯვებას და დაშლას. სუსპენზიის წვრილი და მსხვილი ნაწილაკები შეიძლება დავყოთ ცენტრიფუგირებით სხვადასხვა სიჩქარის დროს. სხვადასხვა სიბლანტის ნაწილაკები შეიძლება დავყოთ იზოპიკნური ცენტრიფუგირებით. ამ მეთოდის დროს საცენტრიფუგო სინჯარებს ავსებენ ხსნარით, რომელთა სიბლანტე იზრდება ზემოდან ქვემოთ. სიბლანტის მქონე გრადიენტის მისაღებად ამზადებენ, მაგალითად საქაროზის სხვადასხვა კონცენტრაციის ხსნარებს. შემდეგ ორგანელების ნარევს ათავსებენ სინჯარის ზედა ნაწილში და მაღალი სიხშირით ახდენენ ცენტრიფუგირებას. ამ დროს ორგანელები განთავსდებიან (ილექებიან) გრადიენტზე იმ დონებზე, რომელთა სიბლანტე ზუსტად შეესაბამება მათივე სიბლანტეს. ცენტრიფუგირების

შემდეგ თითოეული ფენა სინჯარიდან შეიძლება ავარჩოთ ცალ-ცალკე.

სუბუჯრედული ნაწილაკების დაყოფა შეიძლება აგრეთვე მოვახდინოთ უჯრედული ჰომოგენატის გატარებით სხვადასხვა გელებსა და ფისებზე იონგაცვლით სვეტში. სხვადასხვა სიდიდის ნაწილაკები ამ დროს ფრაქციონირდებიან მოლეკულური საცრების პრინციპით: თავდაპირველად სვეტიდან ჩამოედინება ბირთვის ფრაქცია, შემდეგ მიტოქონდრიისა და ლიზოსომების ფრაქცია. მათ შემდეგ კი - უჯრედის ენდოპლაზმური ბადის ნამსხვრევები (მიკროსომები) და ბოლოს თავისუფალი რიბოსომები.

არაუჯრედულ სისტემებთან მუშაობა საშუალებას გვაძლევს გავარკვიოთ უჯრედში ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების არსი. გავხსნათ მათში ნუკლეინის მჟავების, ცილების ბიოსინთეზის მექანიზმები და სხვა. რაც ხელს შეუწყობს ახალი აღმოჩენებით გავაკეთოთ მნიშვნელოვანი დასკვნები.

## **2.6. წყლის როლი ცოცხალ ორგანიზმებში**

წყალი უჯრედის ძირითად კომპონენტს წარმოადგენს. იგი პირდაპირ თუ ირიბად პრაქტიკულად მონაწილეობას იღებს უჯრედის ყველა ბიოქიმიურ პროცესში. სხვა გამხსნელებთან შედარებით მას გააჩნია მაღალი ლღობისა და დუდილის ტემპერატურა, აორთქლების სითბო, ხვედრითი სითბოტევადობა და ზედაპირული დაჭიმულობა. წყალი მიეკუთვნება მინერალურ ნივთიერებას.

ცოცხალ უჯრედში ბიოქიმიური პროცესები წყალხსნარში მიმდინარეობს. აქედან ცხადია, თუ რაოდენ დიდი როლი ენიჭება წყალს ცოცხალი ორგანიზმების ცხოველმყოფელობისათვის. დედამიწის ზედაპირის  $\approx 3/4$  დაფარულია წყლით, წყალი ბუნებაში ყველაზე მეტად გავრცელებული ქიმიური ნაერთია. წყალი ძირითადად ლოკალიზებულია ორგანიზმის უჯრედებში და მას შიგაუჯრედული, ხოლო უჯრედთშორის სივრცეებსა და ბიოლოგიურ სითხეებში არსებულ წყალს

უჯრედგარე წყალი ეწოდება. ასე მაგალითად, ადამიანში წყლის  $\approx 2/3$  მოდის შიგაუჯრედულ და  $\approx 1/3$  უჯრედგარე წყალზე. შიგაუჯრედული წყლის  $\approx 1/3$  მოდის ვაკუოლებზე. სუბუჯრედული სტრუქტურებიდან წყლის მაღალი შემცველობით გამოირჩევა, მაგალითად, ბირთვული წვენი და მიტოქონდრიების მატრიქსი. წყლის მცირე რაოდენობაა ბირთვაკებსა და ლიპიდურ წარმონაქმნებში. წყალს, მისი დიპოლური ბუნების გამო, იკავშირებს იონებიც. ასეთ წყალს დაკავშირებული, ანუ ბმული წყალი ეწოდება. წყალი თვით სუბუჯრედულ სტრუქტურებსაც უკავშირდება, მაგალითად, რიბოსომების, მიტოქონდრიებისა და ლიზოსომების ცილურ-ლიპიდურ მემბრანებს. ასეთ წყალს იმობილიზებული ეწოდება.

თანამედროვე შეხედულებით, წყალი არ განიხილება როგორც მაკრომოლეკულებსა და სუბუჯრედულ ნაწილაკებს შორის არსებული სივრცის შემავსებელი, ინერტული არე. მისი მნიშვნელობა გაცილებით მეტია – წარმოადგენს როგორც უჯრედის, ისე მთელი ორგანიზმის სტრუქტურულ ელემენტს.

უახლესი მონაცემებით, წყალი მარტო გამხსნელის ფუნქციასა და ცალკეული ქსოვილების სტრუქტურულ ორგანიზაციას კი არ განაპირობებს, არამედ ის გარკვეული ინფორმაციის მატარებელია. მეცნიერები უკვე საუბრობენ წყლის „სულიერებაზე“, როგორც ინფორმაციის მატარებელ სუბსტანციაზე.

*ალბერტ სენტ-დიორდის* გამოთქმით, წყალი „სიცოცხლის მატრიცაა“. წყალი უჯრედის მიკრომოლეკულათა რიცხვს მიეკუთვნება. ის ხასიათდება წყალბადური ბმებით. წყლის ერთი მოლეკულა (წყალბადური ბმების საშუალებით) უკავშირდება წყლის რამდენიმე მოლეკულას. წყალბადური ბმის თავისებურებას წარმოადგენს გაცილებით ნაკლები სიმტკიცე კოვალენტურ ბმასთან შედარებით. გაგახსენებთ,  $O...H$  წყალბადური ბმის ენერჯიაა  $\approx 4,5$  კკალ/მოლი, ხოლო  $O - H$  კოვალენტური ბმის  $\approx 110$  კკალ/მოლი. წყალბადური ბმის მეორე მნიშვნელოვან თვისებას წარმოადგენს სივრცეში განსაზღვრული მიმარ-

თულება. წყლის მოლეკულებს შორის წყალბადური ბმები წარმოიქმნება არა მარტო თხევად წყალში, არამედ ყინულის კრისტალებსა და წყლის ორთქლში. წყალბადური ბმის სიგრძეები ერთმანეთისაგან განსხვავდება. ნაერთებში წყალბადური ბმების გაწყვეტის ენერგია ყოველთვის მეტია თითოეული წყალბადური ბმის გაწყვეტის ენერგიათა ჯამისა. ეს ეფექტი ცნობილია წყალბადური ბმის კოოპერატიულობის სახელწოდებით. წყალბადური ბმის წარმოქმნისა და გაწყვეტის სიჩქარე გაცილებით მეტია უმრავლესი კოვალენტური ბმის წარმოქმნისა და გაწყვეტის სიჩქარეზე. ამის გამოა, რომ წყალბადურ ბმებს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ცილისა და ნუკლეინის მჟავების ბიოლოგიური ფუნქციების რეალიზაციაში.

## **2.7. წყლის თვისებები, შემცველობა და განაწილება ადამიანის ორგანიზმსა და ქსოვილებში.**

პოლარული თვისებების გამო წყალი ითვლება საუკეთესო გამხსნელად. მისი დიელექტრიკული მუდმივა მაღალია, უდრის 81-ს (დიელექტრიკული მუდმივა, ანუ დიელექტრიკული გავლადობა, შეღწევადობა გვიჩვენებს რამდენჯერ უფრო ნაკლებია ორ მუხტს შორის ელექტროსტატიკური ურთიერთქმედების ძალა დიელექტრიკში ვაკუუმთან შედარებით). წყალში კარგად იხსნება მარილები, შაქრები, მარტივი სპირტები, ალდეჰიდები, კეტონები და მრავალი სხვა ორგანული ნაერთი.

წყალში ხდება ისეთი ნაერთების დისპერგირება, რომლებიც შეიცავს არაპოლარულ და ჰიდროფობურ ჯგუფებს. ასეთ ნაერთებს მიეკუთვნება ცხიმოვანი მჟავები და ლიპიდები. ე.ი. წყალი პროტოპლაზმის კოლოიდურ სისტემაში ასრულებს დისპერსიული არის როლს. ცოცხალი ორგანიზმები საუცხოოდ შეეგუა წყლის არეს და უფრო მეტიც, გამოიმუშავა წყლის ზოგიერთი საოცარი თვისების გამოყენების უნარი. ასე მაგალითად, წყლის მაღალი სითბოტევადობა – როგორც „სითბური ბუფერი“. უჯრედში სითბური ბუფერის არსებობა

განაპირობებს ტემპერატურის მუდმივობას, გარემო არემი ტემპერატურის შესამჩნევი ცვლილების დროს. წყლის აორთქლების მაღალი სიბოლო უდევს საფუძვლად ხერხემლიანების სიბოლოგადაცემის ეფექტურ მექანიზმს ოფლის აორთქლების პროცესში. თხევადი წყლის მაღალი სტრუქტურული ორგანიზაცია გამოიყენება მცენარეების მიერ საკვები ნივთიერებების ტრანსპორტირებისას ფესვებიდან ფოთლებში. წყალი წყალბადის იონების წყაროა ფოტოსინთეზში და, რაც მთავარია, მაკრომოლეკულების ბიოლოგიური ფუნქცია დაკავშირებულია მათ ურთიერთქმედებასთან წყლის მოლეკულებთან.

ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესია წყლის სატრანსპორტო ფუნქცია, რომელიც აქვს მოძრავ, ე.წ. თავისუფალ წყალს. წყლის გადატანა ხდება სისხლისა და ლიმფის საშუალებით. სისხლში წყალი არის როგორც თავისუფალი სახით, ისე ცილებთან და სხვა კოლოიდურ ნაერთებთან ერთად (გაჯირჯვების წყალი). წყლის ეს ორი სახე წონასწორობაშია და დამოკიდებულია სისხლის წნევაზე. რაც მეტია სისხლის წნევა, მით მეტი წყალი გამოეყოფა ცილებს და იზრდება თავისუფალი წყლის რაოდენობა და პირიქით, რაც მეტია გაჯირჯვების წნევა სისხლის წნევაზე, მით მეტი წყალი იწყებს დიფუნდირებას ქსოვილიდან სისხლში.

ადამიანის ორგანიზმში წყალი ნაწილდება სამი მიმართულებით: უჯრედის შიგნით, უჯრედის გარეთ და ჩაკეტილ ადგილებში. წყლის ყველაზე დიდი რაოდენობა არის უჯრედის შიგნით (30-45)%. წყლის დიდი რაოდენობა უჯრედის შიგნით და გარეთ, მიუთითებს მის აუცილებლობაზე ცოცხალი ორგანიზმის ცხოველმყოფელობისათვის.

ცხრილი 2.1-ზე მოცემულია წყლის შემცველობა ადამიანის ორგანიზმში.

ცხრილი 2.1. წყლის შემცველობა და განაწილება ადამიანის ორგანიზმში, ასაკისაგან დამოკიდებულებით (%-ი, სხეულის წონასთან შედარებით). ე.ა. სტროვის მიხედვით.

ადამიანის ასაკი	საერთო წყალი	უჯრედშიდა წყალი	უჯრედის გარეთ	
			უჯრედშორისი	პლაზმა
ახლადდაბადებული	75	35	35	5
1 წლამდე	70	35	30	5
1-დან 10 წლამდე	60-65	35-40	20-25	5
10-დან 50 წლამდე	55-60	40-45	15	5
50 წლის ზემოთ	50-55	35-40	10	5

დღე-ღამის განმავლობაში საკვებთან ერთად ადამიანმა უნდა მიიღოს მიახლოებით ორი ლიტრი წყალი. ადამიანის ორგანიზმში წყლის მცირე რაოდენობა (0,3 ლიტრი დღე-ღამეში) გამოიყოფა ნივთიერებათა ცვლის დროს.

ადამიანის ორგანიზმის სხვადასხვა ქსოვილები ხასიათდებიან წყლის განსხვავებული შემცველობით(ცხრ.2.2).

ცხრ.2.2 ზრდასრული ადამიანის სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში წყლის შემცველობა(%-ი, ქსოვილის წონასთან შედარებით). ე.ა. სტროვის მიხედვით.

ორგანო ან ქსოვილი	წყალი	ორგანო ან ქსოვილი	წყალი
ცხიმოვანი ქსოვილი	10.0	კუნთი	75.6
ძვლოვანი ქსოვილი	22.0	ელენთა	75.8
ღვიძლი	68.3	ფილტვები	79.0
კანი	72.0	გული	79.2
კუჭნაწლავი	74.5	თირკმლები	82.7
ტვინი	74.8	სისხლი	83.0

უჯრედში წყლის ბალანსის დარღვევას მოყვება მიმღე შედეგები, რასაც მივყავართ უჯრედის კვდომამდე.

წყლის გარეშე სიცოცხლე წარმოუდგენელია. კარგად გამოკვებილმა ცხოველებმა შეიძლება იშიმშილონ 100 დღე, მაგრამ უწყლოდ 10 დღეზე მეტს ვერ გაძლებენ.

## **2.8. წვისა და ბიოლოგიური ჟანგვისათვის დამახასიათებელი ნიშნები**

1. წვის დროს წარმოიქმნება ალი, ბიოლოგიური ჟანგვის დროს კი არა.

2. წვა მიმდინარეობს გარემომცველ არეში ცოცხალი სისტემების გარეშე, ბიოლოგიური ჟანგვა კი მიმდინარეობს ცოცხალ ორგანიზმებში.

3. წვის პროცესში ფერმენტები არ მონაწილეობენ, ბიოლოგიური ჟანგვის პროცესში მონაწილეობენ ფერმენტები.

4. წვის დროს ტემპერატურა იზრდება, ბიოლოგიური ჟანგვის დროს კი არა.

5. წვის დროს გამოყოფილი ენერგია მთლიანად არის სითბური, ჟანგვის დროს კი გამოიყოფა როგორც სითბური ენერგია, ასევე ატფ-ში აკუმულირებული ენერგიაც. მსგავსება წვასა და ბიოლოგიურ ჟანგვას შორის:

1. როგორც წვის, ასევე ბიოლოგიური ჟანგვის დროს მიმდინარეობს რთული ნივთიერებების დაშლა მარტივ ნივთიერებებად, ენერგიის გამოყოფით. განსხვავება წვასა და ბიოლოგიურ ჟანგვას შორის:

1. ბიოლოგიურ ჟანგვის დროს ენერგიის ნაწილი ინახება, წვის დროს კი არა.

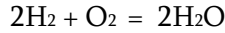
2. ბიოლოგიურ ჟანგვა მიმდინარეობს სპეციალური ნივთიერებების - ფერმენტების მონაწილეობით.

3. წვის დროს ადგილი აქვს სრულ ჟანგვას, ბიოლოგიური ჟანგვის დროს კი ძირითადად ნაწილობრივ ჟანგვას.

ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების სრული ჟანგვისას ორგანიზმში, როგორც ითქვა, ხდება წყლის გამოყოფა. ნების-



მიერ ცოცხალ ორგანიზმში წყლის წარმოქმნა ხდება ორგანული ნაერთებიდან მოწყვეტილი წყალბადების ჟანგვით:



აქ საჭიროა ყურადღება გავამახვილოთ შემდეგზე: ინ ვიტრო ცდებში ეს რეაქცია აფეთქებით მთავრდება. ცოცხალ ორგანიზმში – არა. რატომ? ინ ვიტრო პირობებში წყალბადის წვა მყისიერია, ხოლო ცოცხალ ორგანიზმში პროცესი საფეხურებრივად მიმდინარეობს და ხდება ენერჯის თანდათანობით გამოყოფა ატფ-ის სახით. ჟანგბადთან უშუალო შეერთებისას წყალბადი ენერგეტიკულად ნაწილობრივ გაუფასურებულია.

### **თავი 3. ბუფერული სისტემები. ბიოლოგიური მნიშვნელობა**

#### **3.1. ბუფერული სისტემები. PH**

ცოცხალი ორგანიზმების ერთ-ერთი მახასიათებელი თვისება არის, შეინარჩუნოს წყალბად იონთა კონცენტრაციის მუდმივი მნიშვნელობა. მაგალითად, ადამიანის სისხლის PH-ი არის 7,36. ამ სიდიდის მუდმივობა განპირობებულია მთელი რიგი ფიზიკრ-ქიმიური და ფიზიოლოგიური მექანიზმების ერთობლივი მოქმედებით, რომელთაგან განსაკუთრებული როლი ენიჭება ბუფერულ სისტემებს.

ბუფერული სისტემები ეწოდება ხსნარებს, რომლებიც გარკვეულ ინტერვალში არ იცვლიან PH-ს მასზე ტუტის ან მჟავას დამატების დროს. შედგენილობის მიხედვით გვაქვს ორი ტიპის ბუფერული სისტემა (ნარეკები ან ხსნარები):

1. სუსტი მჟავისა და მისი მარილისაგან (ტუტის მოქმედებით) წარმოქმნილი;
2. სუსტი ფუძისა და მისი მარილისაგან (ძლიერი მჟავას მოქმედებით) წარმოქმნილი;

პრაქტიკაში ძალიან ხშირად გამოიყენება შემდეგი ბუფერული ნარევები:

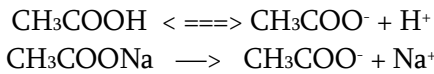
$\text{CH}_3\text{COOH} + \text{CH}_3\text{COONa}$	აცეტატური ბუფერი
$\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{NaHCO}_3$	ბიკარბონატული ბუფერი
$\text{NH}_4\text{OH} + \text{NH}_4\text{Cl}$	ამიაკური ბუფერი
ცილა-მჟავა( $\text{Pt} - \text{COOH}$ ) + ცილა-მარილი( $\text{Pt} - \text{COONa}$ )	
ცილოვანი ბუფერი.*	
$\text{NaH}_2\text{PO}_4 + \text{Na}_2\text{HPO}_4$	ფოსფატური ბუფერი

\* Pt - ნიშნავს პროტეინს(ცილას).

ფოსფატური ბუფერული ნარევი შესდგება ორი მარილისაგან: ერთი  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  -ი არის ფოსფორმჟავას ერთჩანაცვლებული მარილი, ხოლო მეორე  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  არის ფოსფორმჟავას ორჩანაცვლებული მარილი.

ყველა ბუფერული ნარევი ხასიათდება წყალბადიონთა კონცენტრაციის განსაზღვრული სიდიდით, რომლის შენარჩუნებასაც ბუფერული სისტემა ცდილობს მჟავის ან ტუტის დამატების შემთხვევაში.

აცეტატური ბუფერის მაგალითზე განვიხილოთ თუ რა განსაზღვრავს ბუფერული ნარევის pH-ს.

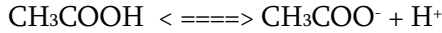


მოყვანილი მაგალითიდან ჩანს, რომ აცეტატურ ბუფერულ ხსნარში წყალბადიონთა კონცენტრაცია დამოკიდებული უნდა იყოს მჟავას მოლეკულის დისოციაციის ხარისხზე. მოქმედ მასათა კანონის თანახმად მმარმჟავას დისოციაციის მუდმივა იქნება:

$$K = \frac{[\text{H}^+][\text{CH}_3\text{COO}^-]}{[\text{CH}_3\text{COOH}]}$$

$$[\text{H}^+] = K \frac{[\text{CH}_3\text{COOH}]}{[\text{CH}_3\text{COO}^-]} \quad (1)$$

მცირედ დისოცირებულ ძმარმჟავაზე ( $K = 1,8 \cdot 10^{-5}$ ) მისი ძლიერ დისოცირებული მარილის დამატებით ხდება საერთო ანიონის მკვეთრი გაზრდა  $[\text{CH}_3\text{COO}^-]$ . მოქმედ მასათა კანონის თანახმად ეს იწვევს წონასწორობის გადახრას მარცხნივ. ე.ი. იწვევს პოტენციური მჟავიანობის გაზრდას.



სახელდობრ, ძმარმჟავას სუსტი დისოციაცია უფრო ძლიერად დაეცემა და პრაქტიკულად არადისოცირებული  $\text{CH}_3\text{COOH}$ -ის კონცენტრაცია გაუტოლდება მჟავის საერთო კონცენტრაციას. ასე რომ, მარილი მთლიანად დისოცირდება. ანიონების საერთო კონცენტრაცია შეიძლება ჩავთვალოთ ბუფერულ ხსნარში მარილის საერთო კონცენტრაციის ტოლად. აქედან გამომდინარე (1) განტოლება შეიძლება წარმოვადგინოთ შემდეგნაირად:

$$[\text{H}^+] = K \frac{[\text{მჟავა}]}{[\text{მარილი}]}$$

ბუფერის pH შეიძლება გამოვთვალოთ გენდერსონ-გასსელ-ბახის განტოლებით:

$$\text{pH} = -\text{Lg}[\text{H}^+] = -\text{Lg}K - \text{Lg} \frac{[\text{მჟავა}]}{[\text{მარილი}]}$$

ტუტე ბუფერისათვის, როგორცაა ამიაკური ბუფერი, შესაბამისად იქნება:

$$[\text{OH}^-] = K \frac{[\text{ფუძე}]}{[\text{მარილი}]} \quad \text{და}$$

$$\text{pOH} = \text{pK} - \text{Lg} \frac{[\text{ფუძე}]}{[\text{მარილი}]}$$

$$\text{pH} = 14 - \text{pK} + \text{Lg} \frac{[\text{ფუძე}]}{[\text{მარილი}]}$$

მოყვანილი მაგალითიდან ჩანს რომ, ბუფერული ნარევების pH დამოკიდებულია მჟავისა და ფუძის დისოციაციის მუდმივაზე, აგრეთვე ბუფერული ნარევების შემადგენელი კომპონენტების კონცენტრაციის თანაფარდობაზე. ამრიგად, ბუფერული ნარევების მსამზადებლად აუცილებელი pH-ით, საჭიროა გამოვიყენოთ მჟავები და ფუძეები შესაბამისი დისოციაციის მუდმივით. აგრეთვე აუცილებელია შევარჩიოთ ბუ-

ფერის შემადგენლობაში შემავალი კომპონენტების თანაფარდობა.

აცეტატური, ფოსფატური, ან ამიაკური ბუფერული ნარევის შემადგენლობაში შემავალი კომპონენტების ერთნაირი თანაფარდობის (მაგ. 9 : 1) დროს სამივე ბუფერულ ხსნარს ექნება განსხვავებული pH-ის სიდიდე. ეს განპირობებულია, ფუძეებისა და მჟავების განსხვავებული დისოციაციის მუდმივას მნიშვნელობით.

### 3.2. ბუფერული ტევადობა

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ ბუფერული ხსნარები თავიანთ მოქმედებას ინარჩუნებენ მჟავას ან ფუძის ხსნარის განსაზღვრული რაოდენობის დამატების შემთხვევაში. ე.ი. ისინი მოქმედებენ განზავების ხარისხის გარკვეულ სიდიდემდე, რაც მის შემადგენლობაში შემავალი კომპონენტების კონცენტრაციის ცვლილებასთან არის დაკავშირებული.

ბუფერული ხსნარის უნარი, შეინარჩუნოს თავისი pH, განისაზღვრება მისი ბუფერული ტევადობით.

ძლიერი მჟავისა და ფუძის რაოდენობას, რომელიც უნდა დაემატოს 1ლიტრ ბუფერულ ხსნარს, რომ მისი pH-ი შეიცვალოს ერთი ერთეულით, ეწოდება ბუფერული ტევადობა.

ბუფერული ტევადობა განისაზღვრება ფორმულით:

$$P = \frac{dx}{dpH}, \text{ სადაც:}$$

$dx$  – არის დამატებული ძლიერი მჟავის ან ფუძის კონცენტრაცია. ე.ი. ის რაოდენობა, რომელიც ეკუთვნის ბუფერულ ხსნარს.

ბუფერირების არე, pH - ის ინტერვალი, რომლის დროსაც ბუფერული სისტემა ინარჩუნებს pH - ის მუდმივ მნიშვნელობას. ჩვეულებრივ იგი უდრის  $pK \pm 1$ .

### 3.3. ბუფერული სისტემების pH-ის დამოკიდებულება მათ განზავებაზე

ბუფერული სისტემების სარეაქციო არის შენარჩუნებას მათი განზავების პირობებში დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს. ბიოლოგიური სითხეების მცირე რაოდენობით გამოყენების დროს, ხშირად აუცილებელი ხდება მათი განზავება წყლით, გარკვეულ მოცულობამდე და შემდგომ მათში pH-ის განსაზღვრა.

ცდებით დადგენილია რომ, ბუფერული ხსნარების მნიშვნელოვანი სიდიდით განზავება (10-20-ჯერ და უფრო მეტად) მცირე გავლენას ახდენს მისი pH-ის სიდიდეზე.

როგორც ცხრილიდან სჩანს ბუფერის pH-ის სიდიდე, მიუხედავად ხსნარის ძლიერი განზავებისა, შეუმჩნევლად იცვლება. ცხრილი 3.1.

არაბუფერულ ხსნარში, მაგ. ძლიერი მჟავას ხსნარში, 10-ჯერ განზავებით წყალბად იონების კონცენტრაცია მცირდება ამდენჯერვე. მაგ. 0,016 HCl-ის  $[H^+] = 10^{-2}$  (pH 2), ხოლო, 100-ჯერ განზავების შემთხვევაში,  $[H^+] = 10^{-4}$  (pH 4).

ცხრილი 3.1. აცეტატური ბუფერის განზავების გავლენა მის ზოგიერთ მახასიათებლებზე.

ბუფერის ზოგიერთი მახასიათებელი.	საწყისი კონცენტრაცია (0,15)	10-ჯერ განზავებული (0,015)	100-ჯერ განზავებული (0,0015)
pH	4,62	4,67	4,74
$[H^+]$	$2,36 \cdot 10^{-5}$	$2,14 \cdot 10^{-5}$	$1,8 \cdot 10^{-5}$

CH <sub>3</sub> COONa - ის სავარაუდო დისოცი აციის ხარისხი.	0,79	0,87	1,0
---	------	------	-----

ბუფერული სისტემების ამავე პროპორციით განზავების შემთხვევაში, რომელთა pH-ი დამოკიდებულია თანაფარდობაზე და არა კომპონენტების კონცენტრაციაზე, ერთნაირი ხარისხით ხდება ორივე კომპონენტის კონცენტრაციის შემცირება. ამიტომ მათი თანაფარდობის სიდიდე, სახელდობრ, pH-ის მნიშვნელობა დარჩება იგივე.

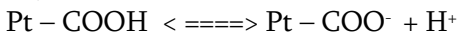
რიგ შემთხვევებში შეიმჩნევა pH სიდიდის მატება, რაც გამოწვეულია მის შემადგენლობაში შემავალი მარილის დისოციაციის ხარისხის გაზრდით.

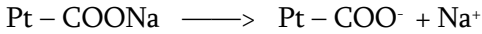
### 3.4. ბუფერული სისტემების ბიოლოგიური მნიშვნელობა.

ნივთიერებათა ცვლის პროცესში წარმოიქმნება მჟავე პროდუქტების დიდი რაოდენობა. ადამიანის ორგანიზმში ყოველი დღე-ღამის განმავლობაში, ჩვეულებრივ პირობებში, წარმოიქმნება 20-30 ლიტრი 15 ძლიერი მჟავა. ორგანიზმებს შორის მიმდინარე რეაქციების მუდმივობა ყველაზე უფრო განპირობებულია მათში ძლიერი ბუფერული სისტემების არსებობით.

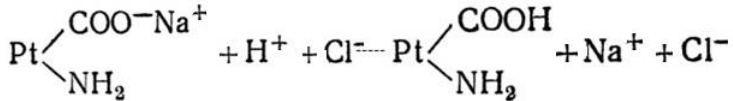
ადამიანის ორგანიზმში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება: ცილოვან, ბიკარბონატულ და ფოსფატურ ბუფერებს. ცილოვანი ბუფერი წარმოადგენს პროტეინისა (Pt) და მისი მარილისაგან (წამოქმნილი ძლიერი ფუძისაგან) შემდგარ სისტემას. ამ ბუფერის შემადგენელი კომპონენტები შეიძლება გამოვსახოთ შემდეგნაირად:

Pt – COOH - მცირედდისოცირებული ცილა-მჟავა. და მისი მარილი Pt – COONa:

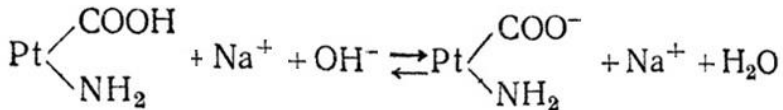




წყალბადის იონების კონცენტრაციის გაზრდით ცილის მარილი ურთიერთქმედებაში შევა მჟავასთან, რის შედეგადაც წარმოიქმნება მცირედდისოცირებული ცილა-მჟავა და ნეიტრალური მარილი შემდეგი რეაქციის მიხედვით:

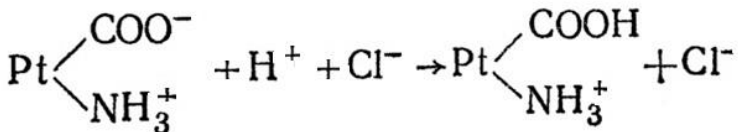


ტუტეებთან ურთიერთქმედების დროს რეაქციაში შედის ცილა-მჟავა და ძლიერი ფუძის მაგივრად წარმოიქმნება მცირედდისოცირებული მარილი.

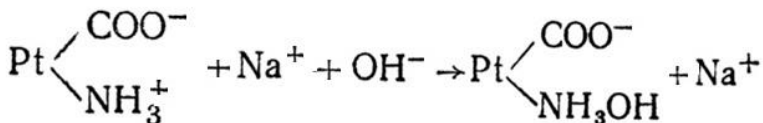


ამრიგად, ცილოვანი ბუფერი მოქმედებს ზემოთ განხილული ბუფერული ნარევების ანალოგიურად.

ცილებს გააჩნიათ ამფოტერული თვისებები. ასე, რომ ცილის მოლეკულის შემადგენლობაში შედის ზოგიერი მჟავე და ფუძე დაჯგუფებები. ამიტომ ცალკეული ცილოვანი მოლეკულაც კი, ამჟღავნებს ბუფერულ მოქმედებას, აკავშირებს მჟავეებსა და ტუტეებს მარილების წარმოქმნით:



ე.ი. ძლიერი მჟავის დამატების შედეგად წარმოიქმნება ცილის სუსტი მჟავე მარილი (მარილმჟავა პროტეინი). ტუტის დამატებით წარმოიქმნება ცილის სუსტი ფუძე მარილი (ნატრიუმის პროტეინატი), შემდეგი განტოლებით:



ადამიანის ორგანიზმისათვის ასევე დიდი მნიშვნელობა აქვს ბიკარბონატულ ბუფერს, რომელიც სისხლში არის მაღალი კონცენტრაციით.

თუ ვიცით ხსნადი  $\text{CO}_2$  -ის და ბიკარბონატების რაოდენობა, მაშინ *გერდენსონისა* და *გასელბალსის* ფორმულის გამოყენებით შეიძლება განვსაზღვროთ პლაზმის pH.

$$\text{pH} = 6,11 + \lg \frac{[\text{ბიკარბონატი}]}{[\text{CO}_2]},$$

სადაც 6,11 - არის სისხლისათვის დამახასიათებელი მუდმივას მნიშვნელობა და თავისი სიდიდით ახლოს დგას ნახშირმჟავას დისოციაციის კონსტანტას სავარაუდო მნიშვნელობასთან.

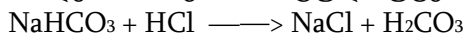
[ბიკარბონატი] - ბიკარბონატის კონცენტრაცია ( $\text{CO}_2$  - ზე გადაანგარიშებით), მოცულობითი %-ი.

$[\text{CO}_2]$ -გახსნილი ნახშირმჟავას კონცენტრაცია, მოცულობითი%.

თუ ზემოთ მითითებულ pH-ის გამოსათვლელ ფორმულაში ჩავსვავთ ბიკარბონატისა და ნახშირორჟანგის მნიშვნელობას, მაშინ შეიძლება გამოვთვალოთ პლაზმის pH-ი.

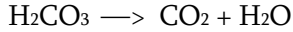
ფოსფატურ ბუფერს დიდი მნიშვნელობა აქვს ისეთი ბიოლოგიური ხსნარებისათვის, როგორცაა შარდი და საჭმლის მომნელებელი ჯირკვლების წვენი. ორგანიზმის ყველა უჯრედსა და ქსოვილს ცილების საშუალებით შეუძლია შეასროს განსაზღვრული ბუფერული მოქმედება. ამის გამო არის რომ, ადამიანის კანზე მოხვედრილი მცირე რაოდენობის ძლიერი მჟავა და ტუტე სწრაფად ახდენს განეიტრალებას.

ადამიანის ორგანიზმში ბუფერული სისტემების მოქმედება აგრეთვე დაკავშირებულია მრავალ ფიზიოლოგიურ მექანიზმებთან. ყველა მჟავები საბოლოოდ ხვდებიან სისხლში, სადაც ისინი უკავშირდებიან ბიკარბონატულ ბუფერს.



ნახშირმჟავა, შემდეგ სისხლის საშუალებით გადადის ფილტვებში. ფილტვები კი უზრუნველყოფენ  $\text{CO}_2$  - ის გამოყოფას ჰაერში.





ამ გზით ორგანიზმი თავისუფლდება ჭარბი მჟავიანობისაგან. დაგროვილი მარილები და წყალი გამოიყოფა ოფლთან და შარდთან ერთად. ბიკარბონატის ნაკლებობა კი შეივსება ქსოვილური სუნთქვის დროს.

ფუძეები აგრეთვე უკავშირდებიან სისხლის ბუფერულ სისტემებს და გამოიყოფა შარდთან ერთად, უმთავრესად, ერთ და ორჩანაცვლებული ფოსფატების სახით.

სისხლის ყველაზე დიდი ბუფერული სისტემები არის ჰემოგლობინური და ოქსიჰემოგლობინური ბუფერები, რომლებიც სისხლის მთელი ბუფერული მოცულობის 75%-ს შეადგენს.

ჰემოგლობინის ბუფერული სისტემა თავისი მოქმედების მექანიზმის მიხედვით იდენტურია ცილოვანი ბუფერული სისტემის. ნივთიერებათა ცვლის მჟავე პროდუქტები, ურთიერთქმედებენ ჰემოგლობინის კალიუმის მარილთან. ამ დროს ერთ-ერთ პროდუქტად მიიღება ჰემოგლობინი, რომელსაც გააჩნია სუსტი ორგანული მჟავას თვისებები. ამას გარდა სისტემა ოქსიჰემოგლობინი-ჰემოგლობინი მოაწილეობს სისხლის pH-ის მუდმივას შენარჩუნებაში.

როგორც ცნობილია ვენური სისხლი დიდი რაოდენობით შეიცავს ნახშირმჟავას ბიკარბონატების სახით. აგრეთვე შეიცავს ჰემოგლობინთან შეკავშირებულ  $\text{CO}_2$  - ს. ფილტვების საშუალებით  $\text{CO}_2$  - ი გამოიყოფა ჰაერში. მხოლოდ pH-ის გადახრა ტუტე არისაკენ არ მიმდინარეობს. ასე რომ, წარმოქმნილი ოქსიჰემოგლობინი არის უფრო ძლიერი მჟავა, ვიდრე ჰემოგლობინი. ქსოვილებში, არტერიალურ სისხლში, ჟანგბადის პარციალური წნევის დაბალი მნიშვნელობის გამო ოქსიჰემოგლობინი დისოცირდება და წარმოქმნილი ჟანგბადი დიფუნდირდება ქსოვილებში. ამ დროს წარმოქმნილი ჰემოგლობინი არ განაპირობებს სისხლის pH-ის ცვლილებას ტუტე მიმართულებით, იმიტომ რომ სისხლში ქსოვილებიდან გადაადის ნახშირმჟავა.

### 3.5. ტუტე-მჟავური წონასწორობა.

მიუხედავად იმისა რომ, უჯრედში ხდება ფუძე და მჟავა თვისებების მქონე უამრავი ნივთიერებების სინთეზი, ცოცხალი ორგანიზმები მაინც ინარჩუნებენ pH-ის გარკვეულ მნიშვნელობას. მაგ. კუჭის წვენს ძლიერი მჟავე არე გააჩნია. მისი  $\text{pH} = 1,0-2,5$ ; ნერწყვის  $\text{pH} = 6,9$ ; ნაღვლის  $\text{pH} = 7,8$ ; შარდს გააჩნია სუსტი მჟავე რეაქცია და ა.შ. ბუნებრივია, უნდა ვიფიქროთ რომ, ადამიანის ორგანიზმის სხვადასხვა ქსოვილებისა და ნივთიერებების pH - ის მუდმივობა რეგულირდება მის შემადგენლობაში მყოფი შესაბამისი ბუფერული სისტემებითა და ნივთიერებათა ცვლის საშუალებით. ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის მიმართულეა არსებითად თვით საკვებ ნივთიერებაზე დამოკიდებული. არსებობს ფიზიოლოგიურად მჟავე და ტუტე საკვები. ცხოველური წარმოშობის საკვების უმეტესობა მჟავე თვისებისაა, ვინაიდან საკვების მონელებისა და მათი უჯრედშიდა დაშლის შედეგად ორგანიზმში ჭარბი რაოდენობით გროვდება ფოსფორისა და გოგირდის მჟავები (ლიპიდები, მაქრები, ცილები). მცენარეული საკვები კი ტუტე თვისებისაა, რადგანაც მათი მონელების შედეგად ორგანიზმში ჭარბი რაოდენობით გროვდება ტუტე თვისების კათიონები. მაგ. მცენარეებისათვის  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$  ფიზიოლოგიურად მჟავე საკვებია. მცენარის მიერ შეითვისება აზოტი და რჩება გოგირდის მჟავა.  $\text{KNO}_3$ -ისა და  $\text{KNO}_2$ -ის შემთხვევაში კი ხდება პირიქით, საქმე გვაქვს ტუტე საკვებთან. მცენარის მიერ შეითვისება აზოტი, ხოლო ტუტე თვისების კათიონები დიდი რაოდენობით გროვდება ქსოვილებში.

ტუტე-მჟავური წონასწორობის შენარჩუნების მიზნით, როგორც მცენარეები, ასევე ცხოველები აწარმოებენ საწინააღმდეგო, ტუტე ან მჟავე თვისების მქონე ნაერთების სინთეზს.

ადამიანის ორგანიზმში ტუტე-მჟავური წონასწორობის დამყარების საქმეში გადამწყვეტი მნიშვნელობა თირკმელს ენიჭება. სისხლის ანალიზის დროს არსებითი მნიშვნელობა აქვს სისხლის სათადარიგო (სარეზერვო) ტუტეიანობას. ამისათვის,

საკვლევი სისხლის პლაზმაში ადგენენ CO<sub>2</sub>-ის რაოდენობას, რომელიც მასში ბიკარბონატების სახით იმყოფება. მიღებულ სიდიდეს, რომელიც გამოსახულია მოცულობით პროცენტებში (CO<sub>2</sub> - ის მილილიტრების რაოდენობა, 100 მლ პლაზმაში) ეწოდება სისხლის სათადარიგო ტუტეანობა. ადამიანისათვის მისი მნიშვნელობა არის (50-65) CO<sub>2</sub> -ის მოცულობა %-ი.

საკმარისია სისხლის pH - ი თუნდაც ერთი ერთეულით შეიცვალოს, რომ ის სასიკვდილო აღმოჩნდეს ადამიანისათვის. ეს შეიძლება გამოწვეული იყოს რესპირატორული ან მეტაბოლური პროცესების დარღვევით, აციდოზით, ალკალოზით ან მათი კომბინაციით.

რესპირატორული აციდოზი ვითარდება სისხლიდან ფილტვებში ნახშირორჟანგის გამოთავისუფლების შეფერხებისას, სხვადასხვა ნივთიერებების გავლენით სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვისას.

მეტაბოლური აციდოზი წარმოიქმნება მაშინ, როდესაც ადამიანის ორგანიზმში, ნივთიერებათა ცვლის შედეგად უჯრედში H<sup>+</sup> - ის ჭარბი რაოდენობის დაგროვება ხდება.

ალკალოზი აღინიშნება ფსიქიკური აღზნების, სხვადასხვა სამკურნალო პრეპარატების გამოყენების, განსაკუთრებით სუნთქვის ცენტრის გამააქტივებელი პრეპარატების, კერძოდ, თეოფილინისა და სხვათა გამოყენების დროს.

ამრიგად, ადამიანის ორგანიზმში ტუტე-მჟავური წონასწორობის შენარჩუნებაში მონაწილეობს რამოდენიმე ბუფერული სისტემები, როგორცაა: ოქსიჰემოგლობინური, ცილოვანი, კარბონატული, ფოსფატური და აგრეთვე მთელი რიგი ორგანოები - ფილტვები, თირკმელები, კანი, ღვიძლი (რომლის ერთ-ერთი ფუნქცია მდგომარეობს ნივთიერებათა ცვლის მჟავე პროდუქტების ნეიტრალიზაციაში) და ნაწლავები.

## თავი 4. ცილები

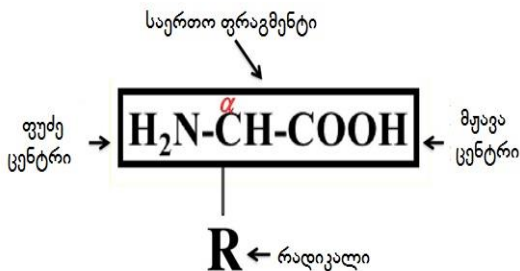
### 4.1. ზოგადი დახასიათება. ცილის ამინომჟავური შედგენილობა

ცილები, ანუ პროტეინები (ბერძ. Protos-პირველი, მნიშვნელოვანი) ცოცხალი ორგანიზმების უჯრედის მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილია. ისინი არაცოცხალ გარემოში არ გვხვდება. ცოცხალი ორგანიზმების ცხოველმყოფელობის საქმეში ცილები ასრულებენ გადამწყვეტ როლს. *ენგელსი* თავის ნაწარმოებში “ანტი-დიურინგი” ამბობს – “სიცოცხლე არის ცილოვან სხეულთა არსებობის წესი და ეს წესი, მდგომარეობს ამ სხეულთა ქიმიური შემადგენელი ნაწილების მუდმივ თვითგანახლებაში”.

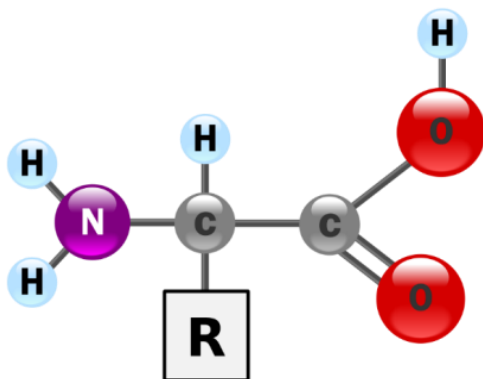
ცილები აზოტშემცველი მაღალმოლეკულური ბიოპოლიმერებია, რომლებიც შესდგებიან პეპტიდური ბმით დაკავშირებული ამინომჟავებისაგან და გააჩნიათ მაღალი სტრუქტურული ორგანიზაცია.

ცოცხალი ორგანიზმების მშრალი ნაშთის 45-50 %-ი ცილებზე მოდის. ცილების ელემენტური შედგენილობა მშრალ ნაშთზე გადაანგარიშებით შემდეგია: C-51-55%; O-21-23%; N-15-18%; H-6-7%; S-0.3-2.5%; ნაცარი 0-0.5%. მცენარეული, ცხოველური და მიკრობული წარმოშობის ცილებში აზოტის %-ლი შემცველობა სხვა ელემენტების შემცველობასთან შედარებით მუდმივია და უდრის, მიახლოებით 16%-ს. ცილის მოლეკულები შესდგება L რიგის  $\alpha$  ამინომჟავებისაგან, რომლებიც ერთმანეთს უკავშირდება პეპტიდური (ამიდური) ბმის - CO - NH - საშუალებით.

ამინომჟავას შედგენილობა შეგვიძლია წარმოვიდგინოთ შემდეგნაირად:

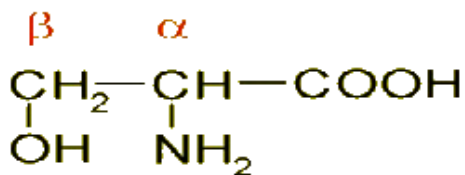


ცილის სინთეზში მონაწილე ყველა ამინომჟავაში ამინო და კარბოქსილის ჯგუფები მიერთებულია ერთ ნახშირბადის ატომთან, რომელიც კარბოქსილის ჯგუფის მიმართ იმყოფება  $\alpha$  მდგომარეობაში. ამიტომ ასეთ ამინომჟავებს  $\alpha$ -ამინომჟავებს უწოდებენ (სურ.4.1)



სურ.4.1. ამინომჟავების ზოგადი სტრუქტურა. ნახშირბადის ერთ ატომთან მიერთებულია კარბოქსილის და ამინო ჯგუფები.

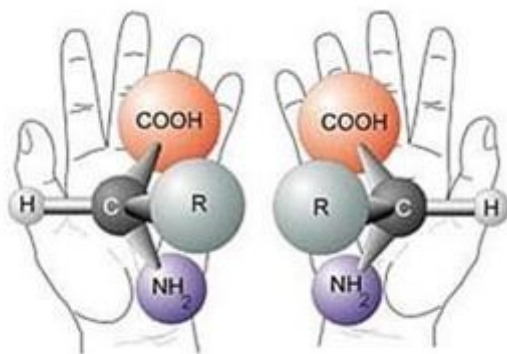
$\alpha$ -ამინომჟავების დასახელება ხდება რაციონალური და ქიმიის საერთაშორისო კავშირის - ИЮПАК -ის მიერ დადგენილი საერთაშორისო ნომენკლატურებით. ჩვეულებრივ გამოიყენება მათი ტრივიალური დასახელება.



α - ამინო - β - ჰიდროქსიპროპიონის მჟავა.

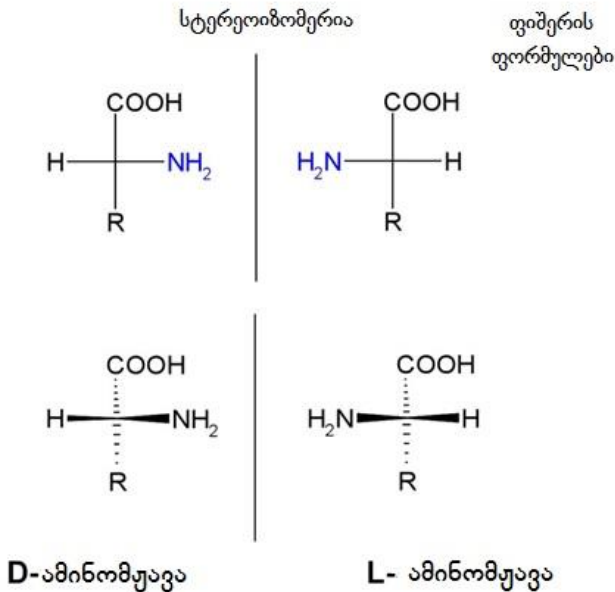
2 - ამინო - 3 - ჰიდროქსიპროპიონის მჟავა.

ერთი ამინომჟავის - გლიცინის გარდა ყველა სტანდარტული ამინომჟავა შეიცავს ასიმეტრიულ ნახშირბადატომს. ამიტომ მათ სტერეოიზომერები გააჩნიათ. გლიცინის R-ჯგუფს წყალბადატომი წარმოადგენს და აქედან გამომდინარე α-ნახშირბად ატომზე 2 წყალბადია მიერთებული. α ამინომჟავების საკუთრივი კონფიგურაცია განისაზღვრება α-ნახშირბადის ატომის მიმართ- NH<sub>2</sub> ჯგუფის მდებარეობით. L-კონფიგურაციაში ამინო ჯგუფი მდებარეობს მარცხნივ. D-კონფიგურაციაში კი მარჯვნივ. თითქმის ყველა ბუნებრივი α ამინომჟავები მიეკუთვნება L რიგს.

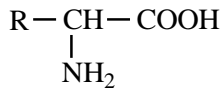


ამინომჟავების L და D კონფიგურაცია.

ცილაში გვხვდება მხოლოდ L რიგის, α-ამინომჟავები.



უმარტივესი ამინომჟავას გლიცინის  $\text{NH}_2 - \text{CH}_2 - \text{COOH}$  შემთხვევაში რადიკალი R წარმოდგენილია წყალბადის ატომით, მაგრამ R რადიკალს შეიძლება ქონდეს უფრო რთული აგებულება.



ამიტომ α ამინომჟავები პირველ რიგში ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან გვერდითი რადიკალის აგებულებით და ამ რადიკალის თვისებებიდან გამომდინარე ფიზიკურ-ქიმიური თვისებებითაც.

საერთოდ მიღებულია ამინომჟავების კლასიფიკაციის სამი სახე:

1. სტრუქტურული, გვერდითი რადიკალის აგებულების მიხედვით.

2. ამინომჟავების ფუძე-მჟაური თვისებების მიხედვით.

3. ბიოლოგიური ანუ ფიზიოლოგიური. ე.ი.

ორგანიზმისათვის შეუცვლელიაობის ხარისხის მიხედვით.

ფუძე-მჟაური თვისებების მიხედვით ამინომჟავები იყოფა სამ ჯგუფად: მჟავე, ფუძე და ნეიტრალურ ამინომჟავებად.

მჟავე ამინომჟავებს მიეკუთვნება ის ამინომჟავები, რომლებიც გვერდით რადიკალში შეიცავენ დამატებით კარბოქსილის ჯგუფს და ამ ამინომჟავას ანიჭებენ მჟავე ბუნებას. მათ მიეკუთვნება: ასპარაგინის, გლუტამინის, ამინოლიმონის მჟავეები. ზოგიერთ ავტორს მიაჩნია, რომ თიროზინის და ცისტეინის გვერდით რადიკალში ჰიდროქსილისა და სულფჰიდროქსილის ჯგუფებს გააჩნიათ სუსტად გამოხატული მჟავე თვისებები.

ფუძე ამინომჟავებს მიეკუთვნება ის ამინომჟავები, რომლებსაც გააჩნიათ დამატებითი ამინო ჯგუფები, გუანიდინის ან იმიდაზოლის, რომლებიც ამ ამინომჟავებს აძლევენ ფუძე თვისებებს. ფუძე ამინომჟავებს მიეკუთვნება: ლიზინი, არგინინი და ჰისტიდინი.

ნეიტრალურ ამინომჟავებს მიეკუთვნება ყველა დანარჩენი ამინომჟავები. მათი გვერდითი რადიკალი არ ავლენს არც მჟავა და არც ფუძე თვისებებს.

რადიკალის პოლარობის მიხედვით (მჟავე და ფუძე) ამინომჟავები მიეკუთვნება პოლარულ ამინომჟავებს, ხოლო ნეიტრალური ამინომჟავები მიეკუთვნება არაპოლარულს ანუ ჰიდროფობურს.

ბიოლოგიური ან ფიზიოლოგიური მნიშვნელობის მიხედვით ამინომჟავები აგრეთვე იყოფა სამ ჯგუფად: შეუცვლელი, ნახევად შეცვლადი და შეცვლადი.

შეუცვლელი ამინომჟავები ორგანიზმის მიერ არ სინთეზირდება სხვა ნაერთებიდან. ამიტომ ისინი ორგანიზმში ხვდებიან გარედან, საკვებთან ერთად. ადამიანისათვის აბსოლუტურად შეუცვლელი ამინომჟავა არის რვა. ალიფატური რი-

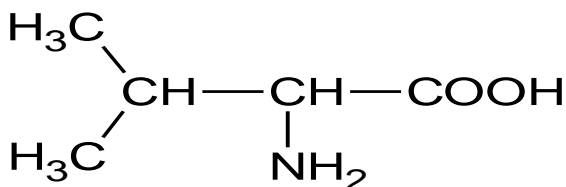


გის შეუცვლელი ამინომჟავებია: ვალინი, ლეიცინი და იზოლუცინი. ალიფატურად ჩანაცვლებურებიდან: თრეონინი, ლიზინი, მეთიონინი. არომატული ბირთვის შემცველებიდან: ფენილალანინი. ჰეტეროციკლური ამინომჟავებიდან კი ტრიფტოფანი.

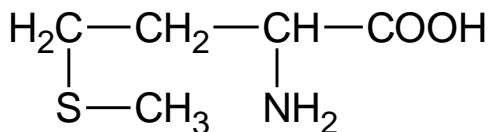
ნახევრადშეცვლადი ამინომჟავები წარმოიქმნება ორგანიზმში არასაკმარისი რაოდენობით. ამიტომ მათ ორგანიზმი ნაწილობრივ ღებულობს საკვებთან ერთად.

#### 4.2. შეუცვლელი ამინომჟავები:

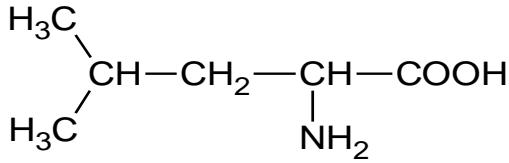
1. ვალინი ( $\alpha$ -ამინოიზოვალერიანმჟავა). ალიფატური რიგის ამინომჟავა. არაპორალური, ნეიტრალური.



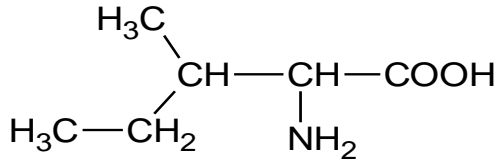
2. მეთიონინი. ( $\alpha$ -ამინო,  $\gamma$ -მეთილთიოფერბომჟავა). გიგირგ-შემცველი ამინომჟავა. არაპორალური, ნეიტრალური.



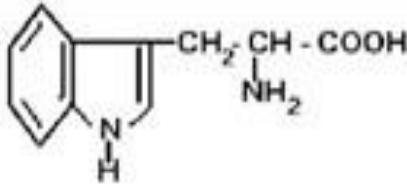
3. ლეიცინი. ( $\alpha$ -ამინოიზოკაპრონმჟავა). ალიფატური რიგის ამინომჟავა. არაპორალური, ნეიტრალური.



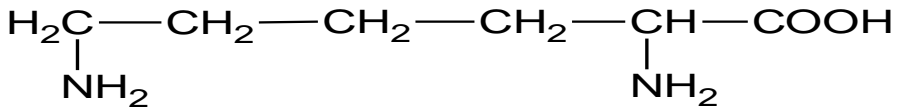
4. იზოლეიცინი. (α-ამინო, β-მეთილ, β-ეთილპროპიონმჟავა). ალიფატური რიგის ამინომჟავა. არაპორალური, ნეიტრალური.



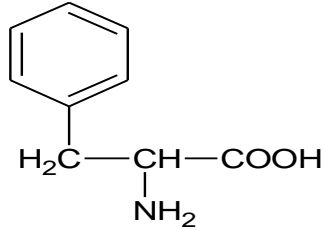
5. ტრიფთოვანი. (α-ამინო, β-ინდოლილპროპანმჟავა). არომატული ამინომჟავა. არაპორალური.



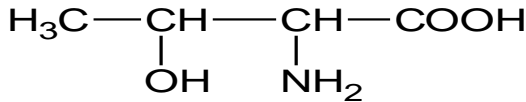
6. ლიზინი. (α,ε-დიამინოკაპრონმჟავა). ფუძე ამინომჟავა. პოლარული.



7. ფენილალანინი. ( $\alpha$ -ამინო,  $\beta$ -ფენილპროპანმჟავა). არომატული ამინომჟავა. არაპორალური, ნეიტრალური.



8. ტრეონინი. ( $\alpha$ -ამინო,  $\beta$ -ჰიდროქსიერბომჟავა). ჰიდროქსილის შემცველი ამინომჟავა. პოლარული, ნეიტრალური.



ნახევრადშეცვლადი ამინომჟავები წარმოიქმნება ორგანიზმში არასაკმარისი რაოდენობით. ამიტომ მათ ორგანიზმი ნაწილობრივ ღებულობს საკვებთან ერთად.

ადამიანის ორგანიზმისათვის ასეთ ამინომჟავებს მიეკუთვნება: არგინინი, თიროზინი და ჰისტიდინი.

შეცვლადი ამინომჟავები ადამიანის ორგანიზმში საკმაოდ რაოდენობით სინთეზირდება შეუცვლელი ამინომჟავებიდან ან სხვა ნაერთებიდან. ორგანიზმმა შეიძლება დიდი ხნის განმავლობაში გაძლოს შეცვლადი ამინომჟავების გარეშე იმ შემთხვევაში თუ საკვებთან ერთად ორგანიზმი ღებულობს იმ ნივთიერებებს, რომლიდანაც ეს ამინომჟავები შეიძლება დასინთეზირდეს. შეცვლად ამინომჟავებს მიეკუთვნება ყველა დანარჩენი ამინომჟავები.

უნდა აღინიშნოს, რომ ზემოთ მითითებული ამინომჟავა მხოლოდ ადამიანის ორგანიზმისათვის არის შეუცვლელი. ეს რაოდენობა იცვლება ცოცხალი ორგანიზმების სახეობებიდან გამომდინარე: მაგალითად, ქათმებისათვის შეუცვლელი ამინომჟავა არის - 11. ვირთაგვებისათვის - 9 და ა.შ. ე.ი. ცოცხალი

ორგანიზმის სხვადასხვა სახეობისათვის შეუცვლელი ამინომჟავების რაოდენობა სხვადასხვაა.

ქიმიური თვისებების მიხედვით ამინომჟავები ამფოტერული ბუნებისა არიან. ე.ი. ატარებენ მჟავას და ფუძის თვისებას.

ამინომჟავების მჟავური თვისებები განპირობებულია შემდეგი ჯგუფებით:

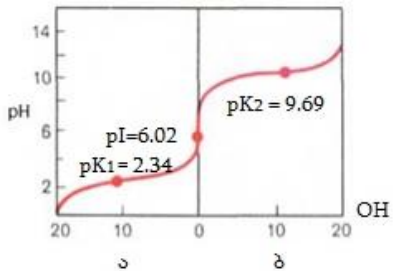
$-COOH \rightarrow -COO^- + H^+$ ; პროტონირებული  $\alpha$  ამინოჯგუფი ( $-NH_3^+ \rightarrow -NH_2 + H^+$ );

ამინომჟავების ფუძე თვისებები განპირობებულია შემდეგი ჯგუფებით: დისოცირებული კარბოქსილის ჯგუფით: ( $-COO^- + H^+ \rightarrow -COOH$ ) და  $\alpha$  ამინოჯგუფით: ( $-NH_2 + H^+ \rightarrow -NH_3^+$ ).

### 4.3. ამინომჟავების ფუძე-მჟავური ტიტრაცია.

ამინომჟავების ფუძე-მჟავური თვისება და იონოგენური ჯგუფების დისოციაციის მუდმივას მწმუნელობა შეიძლება განისაზღვროს ტიტრაციის მრუდის ანალიზით.

დისოციაციის მრუდი განვიხილოთ ალანინის მაგალითზე. თუ ალანინის 0,1მოლურ წყალხსნარს ნელ-ნელა დავუმატებთ 0,1მოლურ HCl-ს ან ძლიერი ტუტის 0,1მოლური NaOH-ის წყალხსნარს მაშინ მივიღებთ ალანინის ტიტრაციის მრუდს, რომელიც დამახასიათებელია ყველა ნეიტრალური ამინომჟავებისათვის(სურ.4.2).



სურ.4.2; 0,1მ ალანინის ხსნარის ფუძე-მჟავური ტიტრაციის მრუდი 0,1მ HCl-ის(ა) და 0,1მ NaOH-ის (ბ) ხსნარით.

თუ ამინომჟავას გააჩნია ერთი ამინო და ერთი კარბოქსილის ჯგუფი (მაგ. ალანინი, ვალინი, ლეიცინი, სერინი, მეთიონინი და სხვა), მაშინ ტიტრირების მრუდზე გვექნება pH- ის შესაბამისი წერტილები, რომელზედაც ხდება იონოგენური ჯგუფების დისოციაცია  $pK_1$  და პროტონირება  $pK_2$ . ამინომჟავების კარბოქსილის ჯგუფის  $pK$ -ს უმეტესი მნიშვნელობა არის 1,8-2,8 ფარგლებში. ხოლო ამინოჯგუფის  $pK$  კი 8,8-10,6 ფარგლებში. მრუდზე  $pH = 6.2$  - ს ექვივალენტობის წერტილი ეწოდება. ამ დროს ალანინის მუხტი არის ნულის ტოლი და ის არ გადაადგილდება ელექტრულ ველში არც კათოდისაკენ და არც ანოდისაკენ (იზოელექტრული მდგომარეობა). იზოელექტრული მდგომარეობა ამინომჟავებისა, რომლებიც არ შეიცავენ დამატებით  $NH_2$ - და  $COOH$ -ჯგუფებს, წარმოადგენს  $pK$ -ს ორი მნიშვნელობის საშუალო არითმეტიკულს:

$$pI = \frac{pK_{COOH} + pK_{NH_2}}{2}, \text{ შესაბამისად ალანინისათვის გვექნება:}$$

$$pI = \frac{2,34 + 9,69}{2} = 6.02$$

ამინომჟავა, როგორც სუსტი მჟავა, მჟავე არეში მთლიანად პროტონირებულია ანუ ამ შემთხვევაში იქცევა როგორც პროტონების აქცეპტორი.  $OH^-$  იონების დამატებით ამინომჟავის მოლეკულების ნაწილი გადადის ცვიტერიონულ ფორმაში, გაცემს რა პროტონს კარბოქსილის ჯგუფიდან. წერტილში რომელიც აღნიშნულია  $pK_1$  ამინომჟავის პროტონირებული და ცვიტერიონური მოლეკულების რაოდენობა თანაბარია. ამ წერტილში ამინომჟავის ხსნარს გააჩნია მაქსიმალური ბუფერული თვისება.  $pI$  წერტილში (იზოელექტრული წერტილი) ამინომჟავის მოლეკულების 100% ცვიტერიონურ ფორმაშია, ანუ ჯამური მუხტი ნულის ტოლია.  $OH^-$  იონების შემდგომი დამატებით ხდება პროტონების მოცილება ამინოჯგუფიდანაც.  $pK_2$  წერტილში ამინომჟავის მოლეკულების 50% ცვიტერიონულია, ხოლო მეორე 50% სრულად დეპროტონიზებული. ამ წერტილშიც ამინომჟავას მაქსიმალური ბუფერული თვისებები აქვს.

ამრიგად,  $pH$ -ის ინტერვალში 4,0-დან 9,0-მდე ყველა ამინომჟავები არსებობენ უმეტესად ცვიტერიონის ფორმით, პროტო-

ნირებული ამინო და დისოცირებული კარბოქსილის ჯგუფებით.

#### **4.4. ცილის ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები. ცილის დენატურაცია**

ცილის ნატივური (ბუნებრივი) სივრცითი სტრუქტურა ირღვევა გაცხელებით, შემჟავებით, ულტრაიისფერი სხივების დასხივებით და სხვა. ნატივური ცილის მაკრო სტრუქტურის დაშლას, ცილის პირველადი სტრუქტურის შენარჩუნებით, დენატურაცია ეწოდება. დენატურაციის დროს ირღვევა ცილის მხოლოდ მაღალი რიგის (მეორეული, მესამეული, მეოთხეული) სტრუქტურები. ცილის დენატურაციის დროს არასდროს არ ირღვევა პირველადი სტრუქტურა, ე. ი. ამინომჟავების ნაშთებს შორის კოვალენტური ბმები არ იხლიჩება. ცილის მიკროსტრუქტურის რღვევას დესტრუქცია ეწოდება.

ცილის დენატურაცია შეიძლება გამოიწვიოს შემდეგმა ფაქტორებმა:

1. ტემპერატურის მომატებით მიმდინარეობს სითბური დენატურაცია, რასაც მოსდევს წყალბადური და ჰიდროფობური ბმების გახლეჩვა.

2. მჟავებისა და ტუტეების მოქმედება ახდენს ცილის საერთო სტრუქტურის დესტაბილიზაციას, რასაც ელექტროსტატიკური კავშირების რღვევა მოჰყვება.

3. ორგანული გამხსნელები ახდენენ ჰიდროფობური კავშირების რღვევას. ეთანოლი და აცეტონი დაბალ ტემპერატურაზე არ გვაძლევენ დენატურაციის ეფექტს.

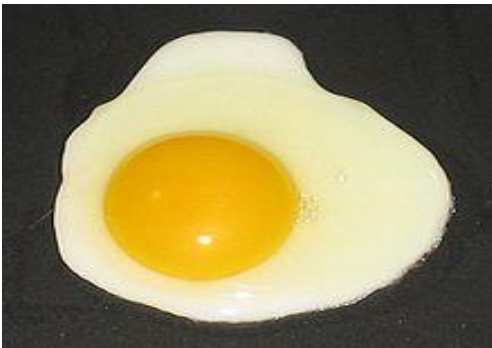
4. შარდოვანის და გუანიდინის ურთიერთქმედებით ცილებთან ხდება მრავალრიცხოვანი წყალბადური ბმების წარმოქმნა, რასაც თან მოჰყვება ცილის სტრუქტურის დეზორგანიზაცია.

5. ცილის დენატურაცია აგრეთვე შეიძლება გამოწვეული იყოს: მძიმე მეტალთა მარილებით, ულტრაიისფერი დასხივებით და ულტრაბგერებით.

დენატურაცია ორი სახისაა: შექცევადი და შეუქცევადი. შეუქცევი დენატურაციის დროს ცილა ველარ უბრუნდება საწყის სტრუქტურას, და, ცხადია ველარ აღიდგენს საწყის თვისებებს, ფუნქციებს და ბიოლოგიურ აქტივობას.

კვერცხის ცილის ათქვეფის დროს ირღვევა პირველადი სტრუქტურა, როცა ბეზე წარმოიქმნება ამ დროს მასში უკვე დარღვეულია პირველადი სტრუქტურა. დაყოვნების შემდეგ ხდება რენატურაცია, ე. ი. ცილა აღიდგენს თავის პირველად სახეს.

მაღალ ტემპერატურაზე ხდება კვერცხის ცილის შეუქცევადი დენატურაცია. ე. ი. ასეთ მდგომარეობაში მყოფი კვერცხის ცილა ვერ აღიდგენს თავის ნატივურ სახეს.



დენატურირებული კვერცხის ცილა

შექცევადი დენატურაციის შედეგად წარმოქმნილ ცილის ნალებს შეუძლია სრულად ან ნაწილობრივ აღიდგინოს ბიოლოგიური ფუნქციები და სხვა. დენატურირებული ცილის დაბრუნებას თავის პირვანდელ მდგომარეობაში (მისთვის დამახასიათებელი ყველა თვისების სრული ან ნაწილობრივი აღდგენით) რენატურაცია ეწოდება. შექცევადი დენატურაცია გამოიყენება როგორც, ცილის გასუფთავების ერთ-ერთი მეთოდი.

#### 4.5. ცილის გამოყოფისა და გაწმენდის მეთოდები.

ცილის ქიმიურ აგებულებაზე და მის ბიოლოგიურ თვისებებზე არ შეიძლება ვიმსჯელოთ თუ არ გვექნა ცილა სუფთა სახით. ე.ი. ყოველგვარი შენაერთებისაგან განთავისუფლებული. უკანასკნელის მიღწევა ძალიან რთულია, რადგან ცილები ადვილად იკავშირებენ ერთმანეთს და აგრეთვე სხვა ნივთიერებებსაც. ამ დროს ისინი წარმოქმნიან კომპლექსურ ნაერთებს, რომელთა დაყოფა შემადგენლებად ძალიან რთულია.

ქსოვილებიდან ცილების გამოყოფა ხდება მათი ექსტრაგირებით ან დალექვით. ამისათვის გამოიყენება: წყალი, ნეიტრალური მარილების ხსნარები, ეთილის სპირტის განზავებული წყალხსნარი, მჟავების სუსტი ხსნარები და ტუტეები. სხვადასხვა გამხსნელები გვაძლევენ საშუალებას ცილის შემცველი ხსნარებიდან გამოვყოთ სხვადასხვა ფრაქციები, რომლებიც შეიცავენ ამა თუ იმ ცილებს. ამ ფრაქციებიდან შემდგომ შეიძლება მოვახდინოთ ცალკეული ცილების იზოლირება კრისტალური სახით. ბიოლოგიური ობიექტებიდან ცილების გამოსაყოფად აუცილებელია მათი წვრილად დაქუცმაცება (მოსრესვა) უჯრედის კედლის რღვევამდე. ამ მიზნით გამოიყენება ჰომოგენიზატორები (12000 ბრ/წთ. და მეტიც), რომლებშიც ცილის შემცველი ბიოლოგიური მასალა ქუცმაცდება მჭრელი დანებით, ან კიდევ ხდება მათი მოსრესვა.

გამომდინარე იქედან რომ ცილის მოლეკულა ადვილად განიცდის დენატურაციას მაღალ ტემპერატურაზე. სასურველია ცილის გამოყოფისა და გაწმენდის პროცესები ჩავატაროთ დაბალ ტემპერატურაზე. ე.ი. ეგრეთ წოდებულ „ცივ ოთახში“. ცილის გამოყოფისათვის ყველაზე ხშირად გამოიყენება ამონიუმის სულფატი და სხვა მარილების 8-10%-იანი ხსნარები. ის გარემოება რომ ცილების ხსნადობაზე ადვილად მოქმედებს არეს PH, გამომდინარე აქედან ცილების გამოსაყოფად ძალიან ხშირად იყენებენ: აცეტატურ, ციტრატულ ბუფერულ ხსნარებს. ძალიან კარგ შედეგს იძლევა სპირტისა და მარილების ნარევის



ხსნარები. ცილების ექსტრაქციისათვის ძალიან ხშირად იყენებენ გლიცერინს, რომელიც ცილებს იცავს დენატურაციისაგან.

ზემოთ აღნიშნული მეთოდებით შეიძლება ვისარგებლოთ მხოლოდ ცხოველური ქსოვილებიდან ცილის გამოყოფის დროს. მცენარეული ბიომასიდან ცილის გამოყოფა შედარებით გართულებულია, რადგანაც მცენარეული უჯრედის კედლის რღვევა უფრო სირთულეს წარმოადგენს. ამიტომ მცენარეული ბიომასიდან ცილების გამოსაყოფად გამოიყენება ეთერის წყალ-ხსნარი, რომელიც ადიდებს მცენარეული უჯრედის გარსში შეღწევადობას. აგრეთვე ხშირად გამოიყენება ფენოლის ხსნარი და ძმარმჟავას ხსნარი. ბიოლოგიური მასალიდან ცილის გამოყოფის (ექსტრაქციის) შემდეგ აუცილებელია ცილების დაყოფა ინდივიდუალურ (ცალკეულ) ცილებად. ცილების ფრაქციონირებას ახდენენ სხვადასხვა ხერხით: მარილებით, ორგანული გამხსნელებით, ელექტროფორეზით, ქაღალდის, იონგაცვლით და თხელფენოვანი ქრომატოგრაფიით, მოლეკულური საცრების დახმარებით და სხვა,

მარილთა ხსნარებით ცილების ფრაქციონირების მეთოდი ემყარება იმას რომ თითოეული ინდივიდუალური ცილა დასაყოფი ნარევიდან გამოიყოფა ამ მარილისათვის შერჩეული კონცენტრაციით. ამ კონცენტრაციის ხსნარით ნარევიდან სხვა ცილა არ ილექება.

მარილის ხსნარის მოქმედებით ცილის ნარევიდან ცილის დალექვას გამომარილება ეწოდება.

ორგანული გამხსნელებიდან ცილების ფრაქციონირებისათვის გამოიყენება მეთილის და ეთილის სპირტები, რომლებიც ხელს არ უწყობენ ცილის დენატურაციას.

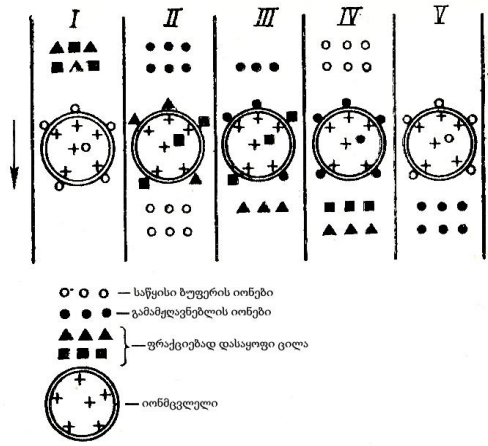
მძიმე მეტალთა მარილთა ხსნარებით ცილის გამოლექვა ემყარება მძიმე მეტალთა Hg, Zn, Ca, Ba, Pb, Ge, Cu და სხვა იონების რეაქციის უნარს წარმოქმნან ნაერთები ცილის მოლეკულის ამინომჟავურ რადიკალთან.

ელექტროფორეზის მეთოდით ცილის ფრაქციონირება ემყარება სხვადასხვა ცილების უნარს, გადაადგილდნენ ხსნარებ-

ში ელექტრული ველის მოქმედებით, სხვადასხვა სიჩქარით და ზოგ შემთხვევაში სხვადასხვა მიმართულებით. ცილის მოლეკულის გადაადგილების სიჩქარე კათოდის და ანოდისაკენ დამოკიდებულია: ელექტრულ მუხტზე, ცილის მოლეკულის მასაზე ან ფორმაზე, იონურ ძალაზე, გამოყენებული ბუფერული ხსნარის PH-ზე და შედგენილობაზე.

ცილის ნარევის დაყოფის ქრომატოგრაფიული მეთოდი მდგომარეობს ცილის ნარევის გატარებით იონგაცვლით სვეტში, რომელიც შევსებულია ადსორბენტით. ადსორბენტად გამოიყენება ცელულოზის ნაწარმი და სეფადექსი, რომლებსაც გააჩნიათ იონგაცვლითი ჯგუფები. აგრეთვე გამოიყენება კალციუმის ფოსფატის გელი და სხვა მატარებლები. იმ შემთხვევაში როდესაც იონგაცვლით სვეტში იონგაცვლითი მატარებლები მკაცრად იერთებენ განსაზღვრულ ცილას ასეთი სახის ქრომატოგრაფიას ეწოდება აფინური ქრომატოგრაფია. ამ დროს ფრაქციონირება მიმდინარეობს ძალიან ეფექტურად.

იონგაცვლითი ქრომატოგრაფიის მექანიზმი ნაჩვენებია (სურ.4.3).

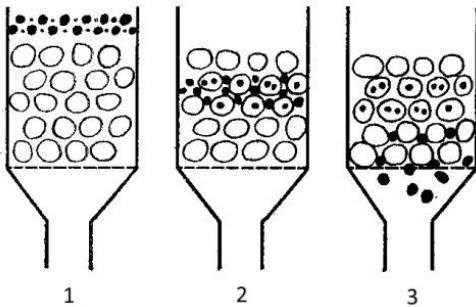


სურ.4.3.ცილის იონგაცვლითი ქრომატოგრაფიის მექანიზმი.

იონგაცვლითი ქრომატოგრაფიის მექანიზმი მდგომარეობს, იონ-მცვლელის კათიონურ და ანიონურ ცენტრებთან შეკავშირებული ურთიერთსაწინააღმდეგო იონების I გამოტანაში ცილის მილეკულის იონოგენური ჯგუფების მიერ II. და ამ უკანასკნელის შეკავშირება იონმცვლელთან, ელექტრსტატიკური მიზიდულობის ხარჯზე. ამ პროცესის ჯამური ეფექტი იცვლება. იგი დამოკიდებულია ცილის სახეობაზე და მის შემადგენლობაში შემავალი ამინოდიკარბონ მჟავებისა და დიამინომჟავების თანაფარდობაზე. აქედან გამომდინარე სხვადასხვა ცილები გამამჟღავნებელი ხსნარის საშუალებით სხვადასხვა სიჩქარით გამოიყოფიან იონმცვლელიდან III, IV და ჩამოედინებიან იონგაცვლითი სვეტიდან ცალ-ცალკე. შემდეგ ახდენენ გამოყენებული იონმცვლელის რეგენერაციას.

ცილების ფრაქციონირებას, მოლეკულური საცრების მეთოდით (ანუ გელ-ფილტრაცია) საფუძვლად უდევს იონგაცვლით სვეტებში სეფადექსზე ცილის მოლეკულის გადაადგილების სხვადასხვა სიჩქარე.

ცილის დაყოფის მექანიზმი მოლეკულური მასის მიხედვით იონგაცვლით სვეტში, სეფადექსზე მოცემულია(სურ.4.4).



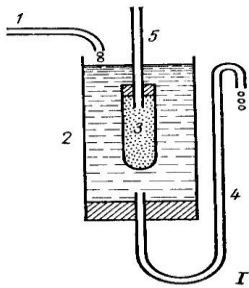
სურ.4.4 სეფადექსიან იონგაცვლით სვეტში ნივთიერების დაყოფა მოლეკულური მასის მიხედვით.

1. იონგაცვლითი სვეტი, მუშაობის დაწყების წინ. ნათელი წრეებით გამოსახულია სეფადექსის მარცვლები. მუქი წერტილებით, სხვადასხვა მოლეკულური მასის მქონე ცილის მოლეკულები, რომლებიც შეაქვთ იონგაცვლითი სვეტის ზედა

ნაწილში; 2. იონგაცვლით სვეტში გამამჟღავნებლის გადაადგილებით (მოძრაობით, ჩამოდინებით) ზემოდან ქვემოთ მიმდინარეობს ცილის მოლეკულის გადაადგილება. მხოლოდ, ცილის ძალიან წვრილი მოლეკულები აღწევენ(შედიან) სეფადექსის მარცვლების შიგნით; 3. ამის გამო ცილის წვრილი მოლეკულები დიდი ხნით ყოვნდებიან სეფადექსის მარცვლებში და პირველი იონგაცვლითი სვეტიდან გამოიყოფა ცილის დიდი მოლეკულები.

იონგაცვლით სვეტში ხდება ცილის მოლეკულების გაფრქვევა, მისი ზომების სიდიდის მიხედვით და როგორი პარადოქსულიც არ უნდა იყოს სვეტი პირველად ატარებს დიდ მოლეკულებს. სეფადექსის გრანულები განმხსნელში ძლიერ ჯირჯვდებიან და წარმოქმნიან გელს. ამ მეთოდს ეწოდება გელფილტრაციის მეთოდი.

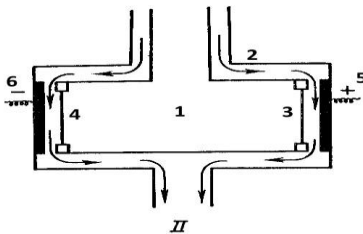
ზემოთ აღნიშნული მეთოდებით გამოყოფილი, ინდივიდუალური ცილები, ყოველთვის შეიცავენ მცირე რაოდენობით დაბალ მოლეკულურ ნაერთებს. ხშირ შემთხვევაში კი მარილთა იონებს. იმისათვის რომ ცილები განთავისუფლდეს ამ ნივთიერებებისაგან, აუცილებელია მათი გასუფთავება. ცილების გასასუფთავებლად გამოიყენება შემდეგი მეთოდები: დიალიზის, ელექტროფორეზი, კრისტალიზაცია და პერეკრისტალიზაცია, გელფილტრაცია და სხვა მეთოდები. დიალიზის მეთოდი წარმოდგენილია (სურ.4.5-1) და (4.5-II - ზე).



სურ.4.5-1. დიალიზის გზით ცილის გასუფთავებისათვის გამოყენებული ხელსაწყო.

1. წყლის მისაწოდებელი მილი, 2. სადიალიზო კორპუსი, 3. სადიალიზო ტომარა, 4. წყლის დონის მარეგულირებელი და წყლის გასასვლელი მილი. 5. კაპილარული მილი.

სურ.4.5-II. ელექტროდიალიზის გზით ცილის გასუფთავებისათვის გამოყენებული ხელსაწყო.



1.სადიალიზო კამერა; 2.ელექტროდიალიზატორის კორპუსი; 3,4. ნახევრად შეღწევადი მემბრანები; 5,6. ელექტროდები. ისრებით ნაჩვენებია წყლის მოძრაობის მიმართულება.

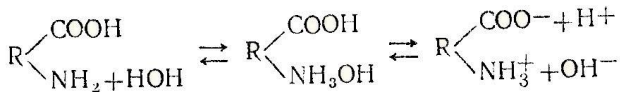
ცილის გასუფთავებას დიალიზის მეთოდით სჭირდება რამოდენიმე დღე-ღამე. წყალს ჩაასხავენ სპეციალურ ჭურჭელში რომელშიც ჩაშვებულია სადიალიზო ტომარა. სადიალიზო ტომარა მზადდება იმ მასალისაგან, რომელიც ადვილად ატარებს დაბალმოლეკულურ ნაერთებს და იონებს. არ ატარებს ცილის მსხვილ მოლეკულებს. სადიალიზო ტომარაში ათავსებენ გასასუფთავებელ ცილას და ამ უკანასკნელს ათავსებენ სადიალიზო ჭურჭელში, რომელშიც იცვლება წყლის ნაკადი. რამოდენიმე ხნის შემდეგ დიალიზატორის ხსნარს ამოწმებენ სხვადასხვა იონების არსებობაზე. ხანგრძლივი დიალიზის შემდეგ კი შეიძლება ცილაში იყოს ძალიან მცირე რაოდენობით სხვადასხვა მინარევები და იონები. იმისათვის რომ ცილა იყოს სრულიად სუფთა, ე.ი. მას არ გააჩნდეს არავითარი შენარევი და იონი, ამისათვის დიალიზის შედეგად მიღებულ ცილას ისევ ათავსებენ ელექტრო დიალიზატორში, სადაც ხდება მისი სრული გასუფთავება.

ამ პროცესს ეწოდება ელექტრო დიალიზის მეთოდი. ამ მეთოდის დროს დიალიზატორში არსებულ კათოდზე და ანოდზე ხდება ცილის მცირე შენაერთებისა და იონების დაკრისტალება. სურ.4.5-II.

დიდი ხნის განმავლობაში მიაჩნდათ რომ ცილა არსებობდა მხოლოდ ამორფულ მდგომარეობაში. მაგრამ მას შემდეგ რაც კრისტალური სახით მიღებული იქნა ოქსიდაზა, ხოლო ცოტა მოგვიანებით კი ფერმენტი ურეაზა მეცნიერები საბოლოოდ დარწმუნდნენ, რომ ყველა ფერმენტი შეიძლება მიღებული იქნას კრისტალური სახით. ცილის კრისტალიზაცია შეიძლება მოვახდინოთ მისი წელი დალექვით. ეს შეიძლება განხორციელდეს ნახევრადშედწევადი მემბრანის საშუალებით ან წყლის წელი აქროლებით. კრისტალიზაციის შედეგად მიღებული ცილების შემდგომი პერეკრისტალიზაციით, გადაკრისტალბით მიღებული ცილები გამოირჩევიან სისუფთავის მაღალი მაჩვენებლით.

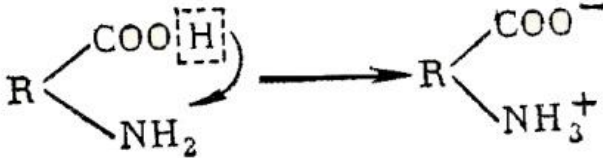
#### 4.6. ცილის იზოელექტრული წერტილი

ცილის მოლეკულას გააჩნია ელექტრული მუხტი, რომელიც განპირობებულია იონოგენური ჯგუფების - COOH და - NH<sub>2</sub> - ის დისოციაციით. ეს ჯგუფები განლაგებული არიან პოლიპეპტიდური ჯაჭვის ბოლოებში. ცილის ამ ჯგუფების დისოციაცია სქემატურად გამოისახება შემდეგნაირად:

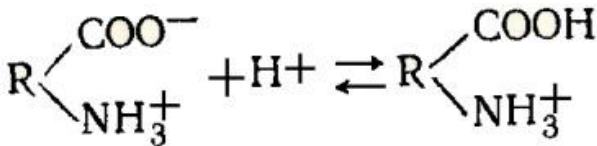


მიიღება დიპოლარული იონი (ცვიტერ ფორმა).

მიაჩნდათ, რომ ცილოვანი დიპოლარული იონის წარმოქმნა, ე.ი. იონისა, რომელსაც ერთდროულად გააჩნია დადებითი და უარყოფითი მუხტი (ამფიონი), მიმდინარეობს კარბოქსილის ჯგუფიდან პროტონების გადასვლით ამინო ჯგუფზე.

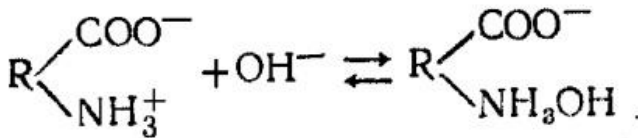


ნეიტრალურ არეში ცილის მოლეკულის მუხტი განისაზღვრება თავისუფალი ჯგუფების: -COOH, -OH, -SH და -NH<sub>2</sub>-



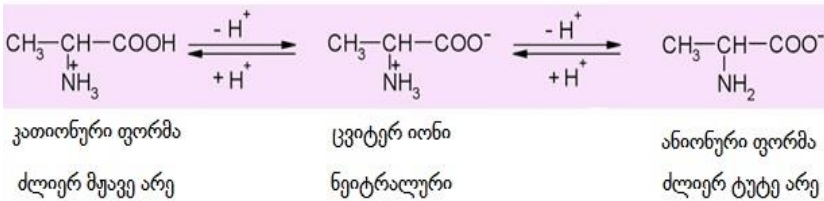
ის თანაფარდობით და მათი დისოციაციის ხარისხით. რაც მეტია -COOH, -OH, -SH ჯგუფები, მით მეტია უარყოფითი მუხტი და ცილა ამჟღავნებს სუსტი მჟავას თვისებას. NH<sub>2</sub>-ი ჯგუფების არსებობა ცილას ანიჭებს ფუძე თვისებებს და დადებით მუხტს. ძლიერ მჟავე არეში ცილა დამუხტულია დადებითად, ძლიერ ტუტე არეში კი უარყოფითად.

ფუძე აერეში ცილა დამუხტულია უარყოფითად.



ამრიგად, ცილის მუხტი დამოკიდებულია რეაქციის არეზე, აგრეთვე კარბოქსილის და ამინო ჯგუფების თანაფარდობის რაოდენობაზე და მათ დისოციაციის ხარისხზე.

PH- ის მნიშვნელობას, რომლის დროსაც ცილა იმყოფება იზოელექტრულ მდგომარეობაში, ე.ი. იმ მდგომარეობაში, რომლის დროსაც ცილის მოლეკულაში სხვადასხვა იონების მქონე მუხტების რაოდენობა ერთნაირია და საერთო მუხტი ნულის ტოლია ეწოდება მოცემული ცილის იზოელექტრული წერტილი (PI).



ბუნებრივი ცილების უმეტესობა მიეკუთვნება მჟავე ცილებს. ცილების გამოლექვისათვის მიზანშეწონილია მათი მიყვანა იზოელექტრული წერტილის მდგომარეობამდე. ამის მიღწევა შეიძლება ცილის მოთავსებით იმ ბუფერულ ხსნარში, რომლის PH-ი ცილის იზოელექტრული წერტილის ტოლია.

სხვადასხვა ამინომჟავებს გააჩნიათ PI - ს განსხვავებული მნიშვნელობა.

მონოამინომონოკარბონ მჟავებისათვის PI ≈ 5,6

მონოამინოდიკარბონ მჟავებისათვის PI ≈ 3,0

დიამინომონოკარბონ მჟავებისათვის PI ≈ 8-11

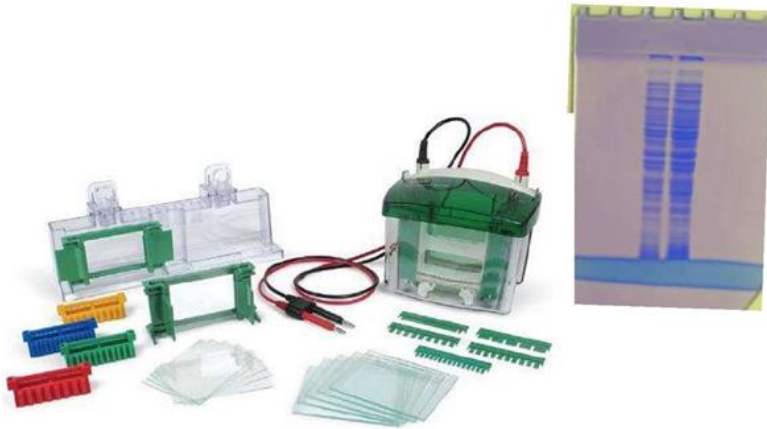
თუ pH < pI, მაშინ ამინომჟავას გააჩნია დადებითი მუხტი და ელექტრულ ველში გადაადგილდება კათოდისაკენ.

თუ pH > pI, მაშინ ამინომჟავას გააჩნია უარყოფითი მუხტი და ელექტრულ ველში გადაადგილდება ანოდისაკენ.

ელექტრულ ველში დიპოლარული იონები არ გადაადგილდებიან.



ამ პრინციპს ემყარება  $\alpha$  - ამინომჟავების დაყოფა ელექტროფორეზის მეთოდით.



ელექტროფორეზის ხელსაწყო

ცილის იზოელექტრული წერტილი (pI) განისაზღვრება ფორმულით:

$$pI = (pK_1 + pK_2) / 2, \quad \text{სადაც:}$$

$pK_1$  - არის  $\alpha$  - კარბოქსილის ჯგუფის დისოციაციის მუდმივა.

$pK_2$  - არის  $\alpha$  - ამინოჯგუფის დისოციაციის მუდმივა.

ამინომჟავების მუხტი ხსნარში დამოკიდებულია მისი pH - ის მნიშვნელობაზე. (ცხრილი 4.1).

ცხრილი 4.1. ამინომჟავების მუხტი pH - ის სხვადასხვა მნიშვნელობის დროს.

pH < pI	pH = pI	pH > pI
მუხტი > 0 დადებითი	მუხტი = 0	მუხტი < 0 უარყოფითი

თუ ამინომჟავა შეიცავს დამატებით იონოგენურ ჯგუფებს, მაშინ (PI) - ს გამოთვლის დროს გათვალისწინებული უნდა იყოს მისი წვლილი.

ასეობს აგრეთვე ცნება იზოიონური წერტილი. ეს არის ქიმიურად სუფთა ამინომჟავას წყალხსნარის pH- ის მნიშვნელობა. განზავებული ხსნარების იზოელექტრული და იზოიონური წერტილები თითქმის ერთნაირია.

#### **4.6. ცილის ჰიდროლიზი.**

ცილის ჰიდროლიზი არის ცილის ჰიდროლიტური დაშლა მაღალი კონცენტრაციის მქონე მჟავების, ფუძეების და ფერმენტების მოქმედებით. ამიტომ განასხვავებენ ცილის ჰიდროლიზის სამ სახეს:

1. მჟავა ჰიდროლიზი, ამ დროს ცილას ადუღებენ 6N მარილმჟავასთან ერთად 110 °C 12-96 საათის განმავლობაში. ამ დროს ცილა განიცდის ჰიდროლიზს ამინომჟავებამდე, მათი ჰიდროქლორიდების სახით. ამ მეთოდის ნაკლად ითვლება ის რომ, ამ პროცესის დროს მთლიანად იშლება ტრიფტოფანი, ნაწილობრივ სერინი და ტიროზინი (ოქსიამინომჟავები). ჰიდროლიზის ეს სახე ყველაზე უფრო გავრცელებული მეთოდია.

2. ფუძე ჰიდროლიზს აწარმოებენ ცილის დუღილით 2-4 N NaOH-ის ხსნართან ერთად 4-8 საათის განმავლობაში. ეს მეთოდი ძირითადად გამოიყენება ცილაში ტრიფტოფანის განსაზღვრისათვის, რომელიც როგორც ზემოთ ავღნიშნეთ იშლება მჟავე ჰიდროლიზის დროს.

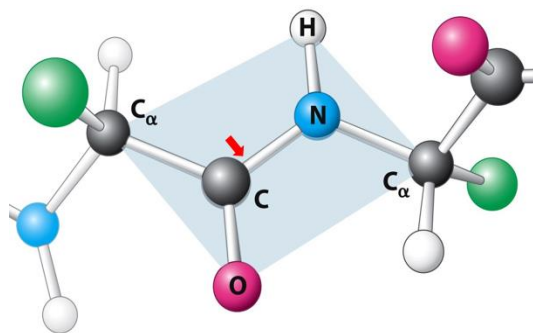
3. ფერმენტული ჰიდროლიზი ძნელად სამართი პროცესია და ამ მეთოდით ვერ ხერხდება ცილის სრული ჰიდროლიზი. ეს მეთოდი გამოიყენება ცილის ნაწილობრივი გახლეჩვისათვის, ცილის პირველადი სტრუქტურის დადგენის დროს.

#### 4.8. პეპტიდური ბმა. ბუნებრივი პეპტიდები.

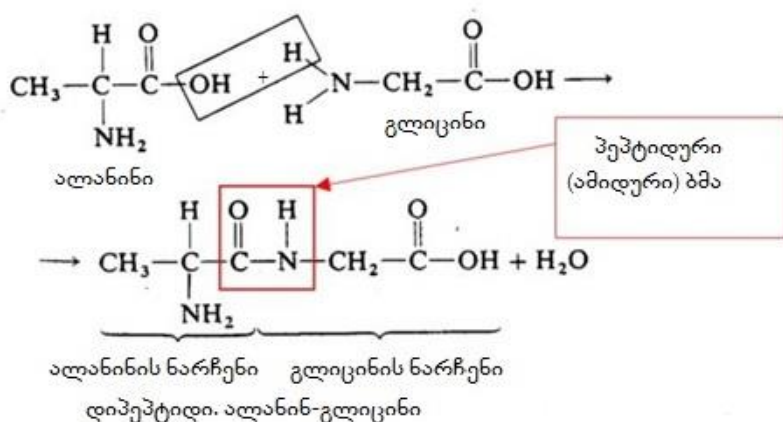
ამინომჟავები წარმოადგენენ ცოცხალი ორგანიზმებისათვის უმნიშვნელოვანესი - ბიომოლეკულების საშენ ბლოკებს. ცილის მაკრომოლეკულის მრავალფეროვნება განისაზღვრება ცილის მოლეკულის შენებაში მონაწილე ამინომჟავების რაოდენობრივი კომბინაციებით და მათი თანმიმდევრობებით. გამომდინარე აქედან *ფიშერი* ცილას განმარტავს შემდეგნაირად: ცილები არიან პოლიმერები, როლებიც წარმოიქმნიან პოლიპეპტიდური ბმებით ერთმანეთთან დაკავშირებული ამინომჟავების ნარჩენებით. უფრო ადრე მოსაზრება ამინომჟავებს შორის არსებულ პეპტიდურ ბმებზე (ამინომჟავას ამინო და კარბოქსილის ჯგუფების ხარჯზე) გამოთქვა დანილევსკიმ.

პეპტიდური ბმა წარმოიქმნება ერთი ამინომჟავას ამინო ჯგუფისა და მეორე ამინომჟავას კარბოქსილის ჯგუფის ხარჯზე (სურ.4.6). – CO – NH - ბმას პეპტიდურ, ანუ ამიდურ ბმას უწოდებენ. პეპტიდური ბმა წარმოიქმნება კოვალენტური ბმის ხარჯზე.

დიპეპტიდი შეიცავს ამინომჟავას ორ ნაშთს, ტრიპეპტიდი - სამ ამინომჟავას ნაშთს და ა.შ.



სურ. 4.6. პეპტიდურ ბმაში მონაწილე 4 ატომის (C, N, O, H) განლაგება ერთ სიბრტყეზე



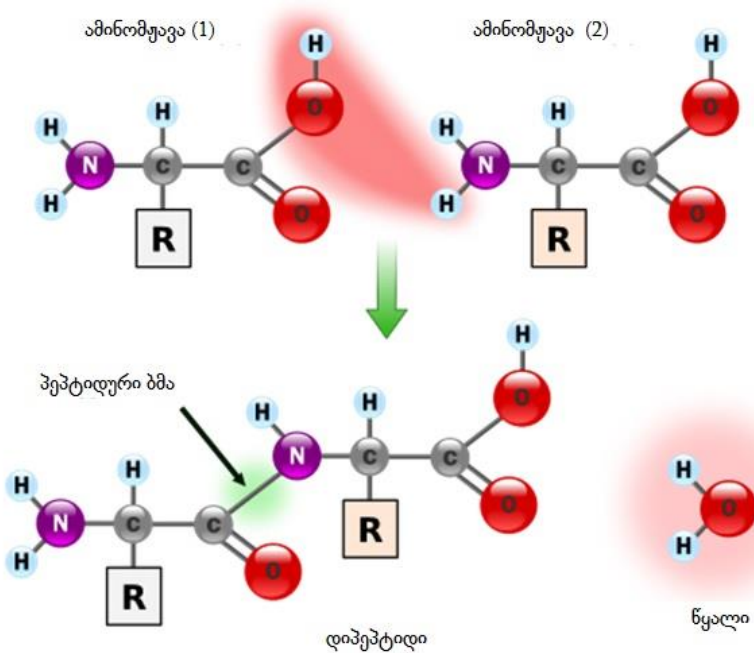
სხვადასხვა ცილას სხვადასხვა თვისებები და ბიოლოგიური აქტივობა გააჩნია.

პეპტიდური ბმის წარმომქმნელი ოთხი ატომი  $\text{O}=\text{C}-\text{N}-\text{H}$ , მუდმივად ერთ სიბრტყეშია განლაგებული.  $\text{C}-\text{N}$  ბმა არის ხისტი ბმა, ამიტომ ამინომჟავების ნაშთებს მის გარშემო ბრუნვა არ შეუძლიათ. ქვემოთ დავინახავთ რომ პეპტიდური ბმის ეს თვისება გადამწყვეტ როლს თამაშობს ცილის მოლეკულის შენებაში.

პეპტიდის მოლეკულაში შემავალი ამინომჟავების ნარჩენების მიხედვით, განასხვავებენ: დიპეპტიდებს, ტრიპეპტიდებს, ტეტრაპეპტიდებს და ა.შ.

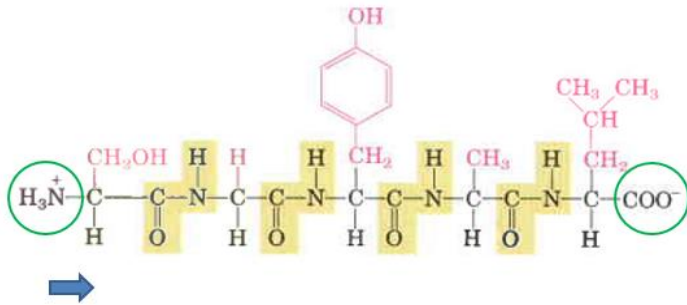
პეპტიდები, რომლებიც შეიცავენ ათამდე ამინომჟავას ნარჩენს ეწოდება ოლიგოპეპტიდები. ათ ამინომჟავას ნარჩენზე მეტს თუ შეიცავს ეწოდება პოლიპეპტიდი.

ბუნებრივ პოლიპეპტიდებს, რომელთა მოლეკულური მასა 6000 - ზე მეტია, იწოდებიან ცილებად.

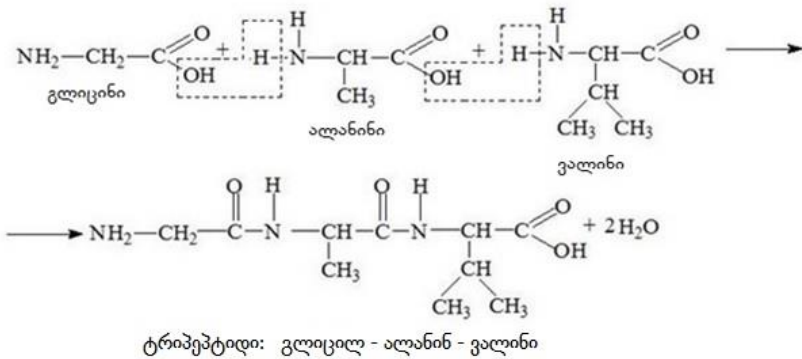


ნახ.4.7. პეპტიდური ბმის წარმოქმნის სქემა.

პეპტიდების და პოლიპეპტიდების წაკითხვა ხდება თავისუფალი ამინოჯგუფის მქონე

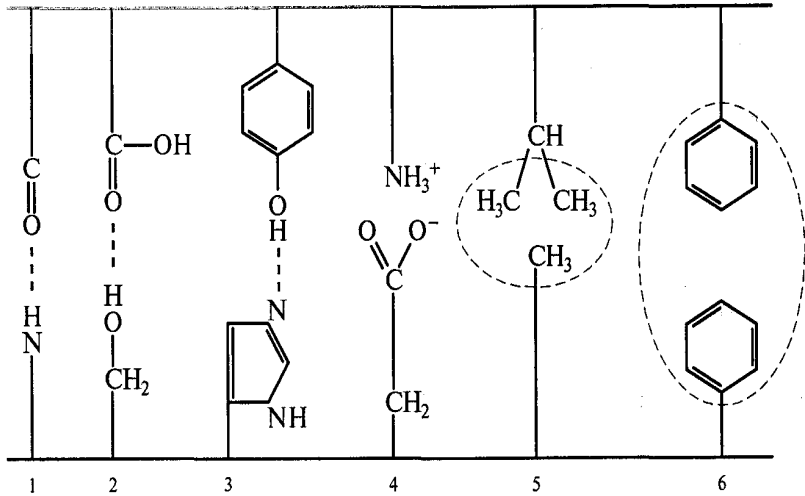


პეპტიდების წაკითხვის მიმართულება ამინომჟავიდან თავისუფალი კარბოქსილის ჯგუფისკენ. მაგალითად, ტრიპეპტიდის: გლიცილ-ალანინ-ვალინის წარმოქმნის სქემა და მისი წაკითხვა შემდეგნაირად ხდება.



პოლიპეპტიდის ჯაჭვის ბოლოს, სადაც განლაგებულია თავისუფალი ამინო ჯგუფი ეწოდება N ბოლო, ხოლო პოლიპეპტიდის ჯაჭვის საწინააღმდეგო ბოლოს, სადაც განლაგებულია თავისუფალი კარბოქსილის ჯგუფი ეწოდება C ბოლო.

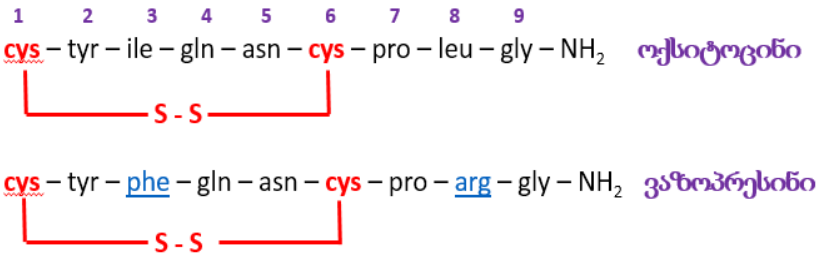
ცილის მაკრომოლეკულის წარმოქმნაში მონაწილეობას  
 ლეზულობს სხვა ქიმიური ბმებიც:



- 1- წყალბადური ბმა: პეპტიდურ ჯგუფებს შორის.
  - 2- კარბოქსილის ჯგუფებსა (ასპარაგინისა და გლუტამინის მჟავები) და სხვა ამინომჟავას (სერინი) სპირტულ ჰიდროქსილთან.
  - 3- ფენოლურ ჰიდროქსილსა და იმიდაზოლს შორის. ელექტროსტატიკური ურთიერთქმედება.
  - 4- ფუძესა და მჟავას შორის (ლიზინის ამინოჯგუფსა და ასპარაგინისა და გლუტამინის მჟავას კარბოქსილის ჯგუფებს შორის).
  - 5- ჰიდროფობური:ლეიცინის, იზოლეიცინის, ვალინისა და ალანინის მონაწილეობით.
  - 6- ჰიდროფილური: - წყლის მოყვარული.ფენილალანინის მონაწილეობით.
- პეპტიდები მაღალი ბიოლოგიური აქტივობით გამოირჩევიან ე.ი.ბიოლოგიურად აქტიურ ნაერთებს წარმოადგენენ. ბუნებრივი პეპტიდების მცირე რაოდენობაც კი დიდ გაცლენას ახდენს ადამიანის ორგანიზმზე. მათი კლასიფიკაცია შეიძლება

მოხდეს მათი ფუნქციების მიხედვით. მაგალითად პეპტიდური ჰორმონები ოქსიტოცინი და ვაზოპრესინი თავისი სტრუქტურით ძალზე გვანან ერთმანეთს: მიუხედავად ამინომჟავური შედგენილობის მცირე განსხვავებისა ( განსხვავება მე-3 და მე-8 ამინომჟავებით) (სურ4.8). მათი ფიზიოლოგიური მოქმედება ადამიანის ორგანიზმზე ძლიერ განსხვავდება: ოქსიტოცინი საშვილოსნოს გლუვ კუნთებზე შერჩევითად მოქმედებს მშობიარობის დროს. კერძოდ იწვევს გლუვი კუნთების შეკუმშვას. იგი აგრეთვე გავლენას ახდენს ლაქტაციის პროცესზეც ახალშობილის კვებისას.

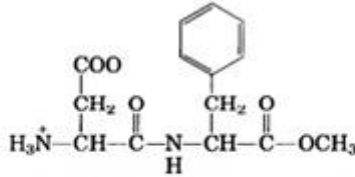
ოქსიტოცინისაგან განსხვავებით ვაზოპრესინი მოქმედებს თირკმელებზე და იწვევს წყლის რეაბსორბციას. იცავს ორგანიზმს წყლის დაკარგვისგან. ამიტომ მას მეორენაირად ანტიდიურეტულ ჰორმონსაც უწოდებენ. ამას გარდა ეს ჰორმონი იწვევს სისხლძარღვების გლუვი კუნთების შეკუმშვას რის შედეგადაც ხდება სისხლძარღვების შევიწროვება. აქედან გამომდინარე ეს ჰორმონი მოქმედებს არტერიულ წნევაზე.



სურ. 4.8. ოქსიტოცინისა და ვაზოპრესინის ამინომჟავური თანამიმდევრობა. ლურჯი ფერით ვაზოპრესინში აღნიშნულია განსხვავებული ამინომჟავები მე-3 და მე-8)



ცნობილია ხელოვნური გზით მიღებული დიპეპტიდი. ასპარტილ-L-ფენილალანინი. იგი ორი ამინომჟავასაგან შესდგება. ეს დიპეპტიდი უფრო სავაჭრო სახელწოდებით არის ცნობილი. ასპარტამი ფართოდ გამოიყენება კვების მრეწველობაში - დამატკობელად. იგი შექარზე 160-200-ჯერ უფრო ტკბილია.



ასპარტამი                      ფენილალანინი

ასპარტამი(L-ასპარტილ-L-ფენილალანინი)

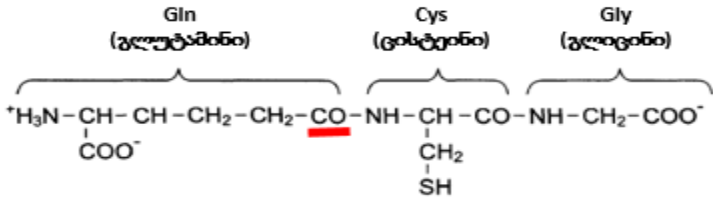
ცნობილია აგრეთვე პეპტიდები, რომლებიც შეიცავენ 5-დან 35-მდე ამინომჟავას. მათ კეფალინები ეწოდება. კეფალინები სტრესის დროს გამოიშვადება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში და მოქმედებენ ემოციურ მდგომარეობაზე. ამსუბუქებენ ტკივილის შეგრძნებას.

#### 4.9. არასტანდარტული პეპტიდები.

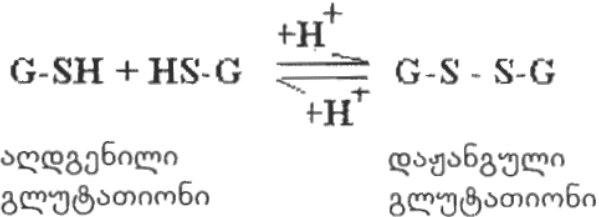
არსებობს პეპტიდები, რომელთა სტრუქტურა, შემადგენლობა და გენეზისი განსხვავებულია ზემოთ ჩამოთვლილი ნაერთებისაგან. ეს არის ძირითადად პეპტიდები, რომლებიც არ სინთეზდებიან რიბოსომებში, არამედ წარმოადგენენ გარკვეული ფერმენტების კრებულის მუშაობის პროდუქტს. ამ ტიპის ზოგიერთ პეპტიდებში ამინომჟავებს შორის პეპტიდური ბმის წარმოქმნაში შეიძლება მონაწილეობდნენ არა მხოლოდ α-ამინომჟავები (გლუტათიონი), არამედ შესაძლებელია მონაწილეობდეს D-ამინომჟავები. ანუ ე.წ. არასტანდარტული ამინომჟავები (ანტიბიოტიკები, შხამები), რომლებიც განსხვავდებიან ცილის შენებაში მონაწილე სტანდარტული-ოცი ამინომჟავისაგან. ამ ტიპის პეპტიდებიდან აღსანიშნავია ტრიპეპტიდი

გლუტათიონი (გლუტამილ-ცისტეინილ-გლიცინი). ხშირად აღნიშნება შემოკლებით **GSH**.

ეს ნაერთი გვხვდება როგორც ცხოველურ ორგანიზმებში, ასევე მცენარეებში, სოკოებში, ზოგიერთ ბაქტერიაში.



იგი მონაწილეობას ღებულობს ჟანგვა-აღდგენით რეაქციებში. გლუტათიონი აგრეთვე ხელს უწყობს ნაწლავების მიერ საკვებიდან ამინომჟავების შეწოვის პროცესს.



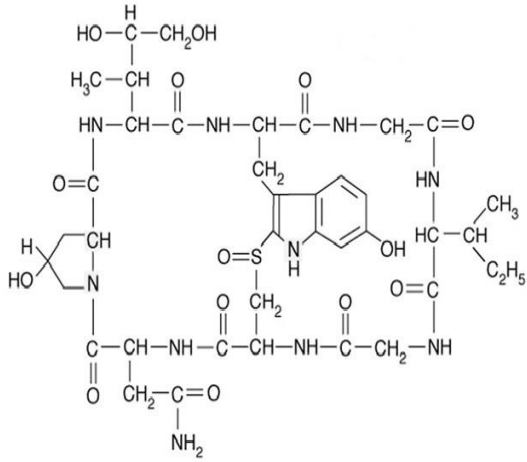
ცნობილია პეპტიდები, რომლებსაც „არასტანდარტული“ სტრუქტურა და შედგენილობა აქვთ. ასეთ პეპტიდებს გამოიმუშავენ ზოგიერთი ორგანიზმი თავდაცვის მიზნით. მათ განეკუთნება ანტიბიოტიკები და ზოგიერთი მხამი.

ცნობლია პეპტიდი, რომელიც რვა ამინონოჟავისაგან შედგება. მას  $\alpha$  - ამანიტინი ეწოდება. იგი ციკლური აგებულებისა და სინთეზირდება სოკოში. ამანიტინი მიეკუთვნება „შხამა სოკოთა ოჯახს“ (*Myxomop*). ჩვეულებრივ მას თეთრ შხამა სოკოს ეძახიან. ამ სოკოს საერთაშორისო სამეცნიერო დასახელებაა „*Amanita phalloides*“. არსებობს ამ სოკოს  $\alpha$  და  $\beta$  ფორმები. ორივე ფორმა ძლიერ საწამლავია ადამიანის ორგანიზმისათვის. როგორც  $\alpha$ , ასევე  $\beta$  ამანიტინის საშუალო სასიკვდილო - ტოქსიკური დოზა  $LD_{50} = 0.1$  მგ/კგ. ამ სოკოთი ადამიანის მოწამვლის პირველადი ნიშნებია: მუცლის ტკივილი, უქყვეტი რებინება, ძლიერი სისუსტე, სასმელი წყლის მიმართ დიდი მოთხოვნილება, ტაქიკარდია, დიარეა და სხვა. ტოქსიკური ზემოქმედების დროს ყველაზე დიდი ზემოქმედება ხდება

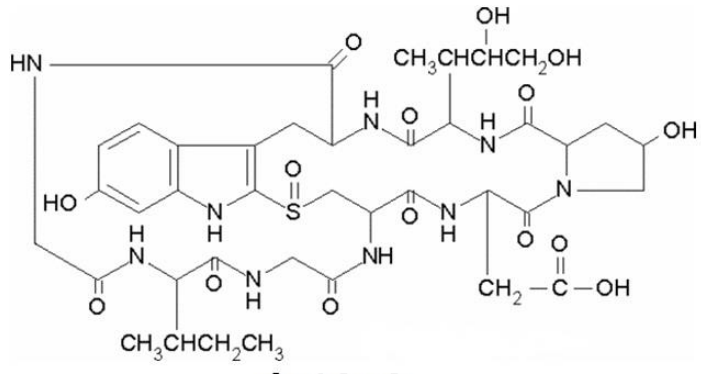


*Amanita phalloides* „თეთრი შხამა სოკო“

ღვიძლსა და თირკმლებზე. ამანიტინის ორივე ფორმა არ ექვემდებარება თერმულ დამუშავებას. საქმე იმაშია რომ, ამანიტინის ორივე ფორმას გააჩნია ძალიან კარგი, სასიამოვნო სუნი და მათი გარჩევა ჩვეულებრივი საქმელი სოკოსაგან ძნელია. იგი თრგუნავს საინფორმაციო რნმ-ის სინთეზს, რაც იწვევს ცილის სინთეზის დაბლოკვას.



a - ამანიტინი



β - ამანიტინი

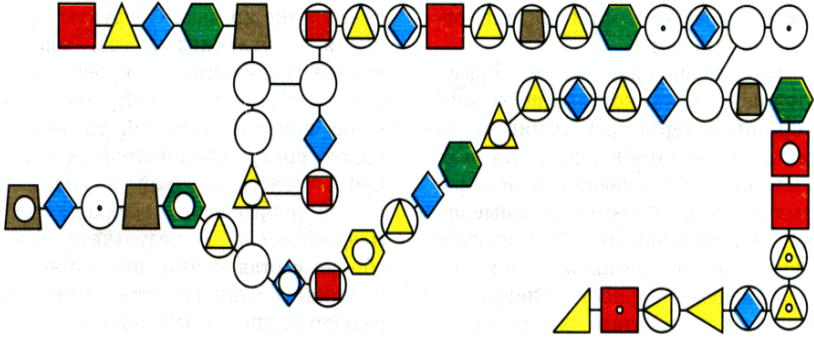
ნიადაგის რიზოსფეროდან შეიძლება მრავალი მიკროორგანიზმების გამოყოფა, რომლებიც ბიოლოგიურად აქტიურები არიან და ახდენენ მრავალი ორგანული ნაერთის მეტაბოლიზმს.

#### 4.10. ცილის სტრუქტურული ორგანიზაცია. პირველადი სტრუქტურა

განასხვავებენ ცილის სტრუქტურული ორგანიზაციის ოთხ დონეს: პირველადი, მეორეული, მესამეულ და მეოთხეულ სტრუქტურას.

პირველად სტრუქტურას კიდევე უწოდებენ კოვალენტურ სტრუქტურას, რადგანაც ამინომჟავების ნარჩენები მის პოლიპეპტიდურ ჯაჭვში შეერთებულია კოვალენტურ პეპტიდური ბმებით. მეორეულ, მესამეულ და მეოთხეულ სტრუქტურას კი უწოდებენ არაკოვალენტურს.

ცილის პირველად სტრუქტურა გამოსახავს ამინომჟავების ნარჩენების განლაგების თანმიმდევრობას ცილის პოლიპეპტიდურ ჯაჭვში. ამ სტრუქტურის წარმოქმნაში ძირითადად მონაწილეობს კოვალენტური ბმები: პეპტიდური (ძირითადად) და ნაწილობრივ - დისულფიდური. დღეისათვის გაშიფრულია ასობით ცილის პირველადი სტრუქტურა და დაგენილია მასში შემავალი ამინომჟავების თანმიმდევრობა. პირველი ცილა, რომლის პირველადი სტრუქტურა გაიშიფრა იყო ინსულინი. აღმოჩნდა რომ ინსულინი, კუჭქვეშა ჯირკვალში სინთეზირდება პროინსულინის ფორმით, რომელიც 84 ამინომჟავისაგან შედგება. სინთეზის შემდეგ პროინსულინს სცილდება 33 ამინომჟავიანი პეპტიდი და იგი გადადის აქტიურ ფორმაში, რომელიც ორი ჯაჭვისაგან შედგება. ა-21 ამინომჟავით და ბ-30 ამინომჟავით. „ა“ და „ბ“ ჯაჭვები ერთმანეთთან დაკავშირებული არიან გოგრიდის ხიდაკებით (დისულფიდური კავშირი, S-S ბმა) (სურ.4.9).



სურ.4.9. ცილა – ინსულინის აღნაგობა. შესდგება 51 ამინომჟავური ნაშთისაგან.

თავის დროზე დიდ მიღწევად ჩაითვალა ჰემოგლობინის ამინომჟავური თანმიმდევრობის დადგენა. აღმოჩნდა, რომ ჰემოგლობინი შედგება 4 პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან 2 იდენტური  $\alpha$ -ჯაჭვისაგან (141 ამინომჟავა) და 2 იდენტური  $\beta$ -ჯაჭვისაგან (146 ამინომჟავა). ამ ჯაჭვების ამინომჟავური თანმიმდევრობა წააგავს ერთმანეთს. მათში პირველადი სტრუქტურის მსგავსების ბევრი ფრაგმენტია. ასეთი, მსგავსი ამინომჟავური თანმიმდევრობის მქონე ცილებს, ჰომოლოგიური ცილები ეწოდება. ჰემოგლობინის პოლიპეპტიდებს მაღალი ჰომოლოგია აქვთ კუნთის ცილა-მიოგლობინთან. დღეისათვის გაშიფრულია ათასობითი ცილის პირველადი სტრუქტურა. გაირკვა, რომ ცილის პირველადი სტრუქტურის დროს პოლიპეპტიდში არ გვხვდება ამინომჟავების მარტივი განმეორებადობა. მაგალითად: გლიცინი, ალანინი, თრეონინი, გლიცინი, ალანინი, თრეონინი, გლიცინი, ალანინი, თრეონინი.....; ერთი ამინომჟავა მიყოლებით სამჯერ მეტად არ მეორდება. მაგ. ვალინი, ვალინი, ვალინი. ცილის შენება რთული და სპეციფიკური პროცესია.

ადამიანის ინსულინის  $\alpha$ -ჯაჭვი აბსოლიტურად ინდეტურია ღორის, ძაღლის და კურდღლის ინსულინის  $\alpha$ -ჯაჭვთან, ხოლო  $\beta$ -ჯაჭვი მსგავსია მხოლოდ სპილოს ანალოგიური ჯაჭვისა. ცილის პირველადი სტრუქტურის დადგენამ შესაძ-

ლებელი გახადა ზოგიერთი გენეტიკური დაავადების გაშიფვრა. მაგალითად, აღმოჩნა რომ ავადმყოფებს, რომლებიც დაავადებული არიან ნამგლისებური ანემიით, ჰემოგლობინის  $\beta$ -ჯაჭვში, მე-6 მდგომარეობაში მყოფ ამინომჟავა გლუტამინის მჟავას ნაცვლად, ამინომჟავა ვალინი აქვთ. ასეთი და მსგავსი ტიპის წერტილოვანი მუტაციები საფუძვლად უდევს მრავალ გენეტიკურ დაავადებას. ცილის საბოლოო სტრუქტურას განსაზღვრავს ცილის პირველადი სტრუქტურა.

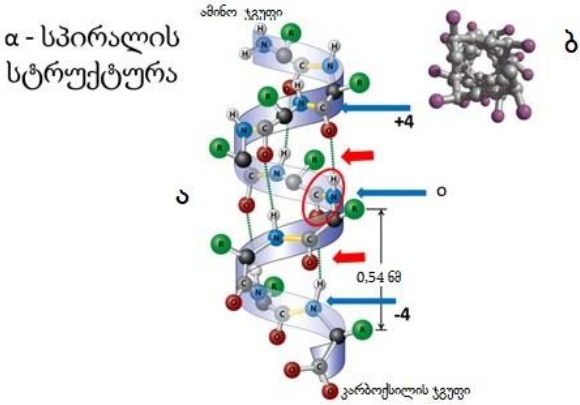
#### 4.11. ცილის მეორეული სტრუქტურა.

ცნობილია, რომ ყოველ ორგანულ მოლეკულას ერთმაგი კოვალენტური ბმის ირგვლივ ტრიალის უნარი გააჩნია. აქ უნდა ვისარგებლოთ პეპტიდური ბმის თავისებურებით - პეპტიდურ ბმაში მეზობელ ამინომჟავებს ერთმანეთის მიმართ ბრუნვა არ შეუძლიათ, მაგრამ  $\alpha$ - მდგომარეობაში მყოფი ნახშირბადა ტომის ბმასთან ბრუნვა თავისუფლად ხდება. ამიტომ ორ მეზობელ ამინომჟავას ერთმანეთთან ნებისმიერი კუთხით უნდა შეეძლოს ბრუნვა. იქმნება შთაბეჭდილებ, რომ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს ამის გამო შეუძლია მიიღოს ნებისმიერი სივრცული ფორმა: სწორხაზოვნად გაჭიმულიდან ქაოსურად დახვეულ გორგალამდე. სინამდვილეში ცილის მოლეკულას ნორმალურ ბიოლოგიურ პირობებში ( ნორმალურ ტემპერატურაზე და ნეიტრალურ pH-ის პირობებში) ერთი კონფორმაცია, ანუ ერთი ფორმა გააჩნია. ამ კონფორმაციას ცილის ნატივეური (ბუნებრივი, ბიოლოგიურად აქტიური) კონფორმაცია ეწოდება. ეს კონფორმაცია საკმაოდ მდგრადია. ეს იმას ნიშნავს, რომ ამინომჟავებს შორის არსებული ბმების გარშემო მოძრაობა ცილაში შეზღუდულია, არსებობს ფაქტორები რომლებიც განაპირობებენ მხოლოდ ერთი კონფორმაციის ჩამოყალიბებას და მის სტაბილიზაციას. ე.ი. დახვევის შედეგად ცილებში წარმოიქმნება ორი სახის კონფორმაცია:  $\alpha$ - სპირალი და  $\beta$ -სტრუქტურა. გლობალური ცილებისათვის ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი სტრუქტურაა  $\alpha$ - სპირალი (ალბუმინები, გლობული-

ნები, პეპსინი და სხვა). ზოგიერთ შემთხვევაში ფიბრილარულ ცილებსაც ახასიათებს  $\alpha$ - სპირალი ( მიოზინი, ელასტინი და სხვა).

ცილის მეორეული სტრუქტურა პირველად შესწავლილი იქნა  $\alpha$ -კერატინში. ეს არის ძირითადი ფიბრილარული ცილა, რომლითაც აგებულია ხერხემლიანთა გარეგანი დამცავი საფარველი: ეს არის თმები, მატყლი, ბეწვი, ბუმბული, რქები, ჩლიქები, ბრჭყალები, კუს ბაკანი და ა.შ. ცხადია ზემოთ ჩამოთვლილი საფარველების ცილები იდენტური არ არის, მაგრამ მათ შორის მსგავსება ძალზე დიდია: ყველას აქვს თითქმის ერთნაირი ამინომჟავური შემადგენლობა, შეიცავენ განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით ამინომჟავა ცისტინს.

აღმოჩნდა, რომ  $\alpha$ -კერატინის მოლეკულა წარმოადგენს სპირალს, რომელსაც  $\alpha$ -სპირალი ეწოდება. სპირალში ყველა პეპტიდური ზმის სიბრტყე სპირალის ღერძის პარალელურად არის განლაგებული(სურ.4.10).



სურ. 4.10. ცილის  $\alpha$ -სპირალური სტრუქტურა. ა - ხედი გვერდიდან, ბ - ხედი სპირალის ზემოდან

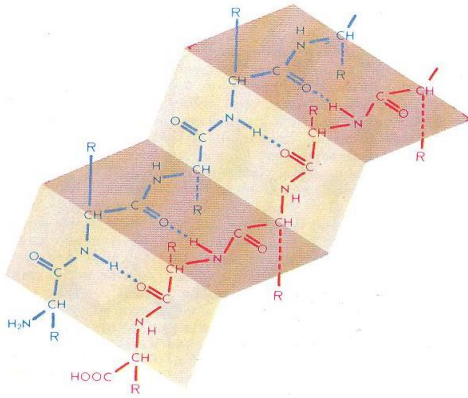
$\alpha$ -კერატინის შესწავლისას აღმოაჩინეს, რომ ცხელი წყლის ორთქლში დამუშავებით  $\alpha$ -კერატინი იჭიმებოდა და თითქმის ორჯერ მატულობდა სიგრძეში. ეს უკანასკნელი შეიძლება ავხსნათ იმით რომ, სითბური მოვლენების გამო კერატინის მოლე-



კულის შიგნით არსებული სუსტი წყალბადური ბმები წყდება, რის შედეგადაც იშლება  $\alpha$ -სპირალის კონფორმაცია და პოლიპეპტიდური ჯაჭვი იწელება.

კერატინის შემადგენლობაში შედის ამინომჟავა ცისტეინი. ცისტეინში არსებული -SH ჯგუფი, რომელსაც სულფჰიდრილური ჯგუფი ეწოდება. ეს ჯგუფი წარმოქმნის დისულფიდურ ხიდაკებს პოლიპეპტიდურ ჯაჭვებს შორის და ხელს უწყობს კერატინის სიმტკიცეს, კერძოდ, კერატინის ბოჭკოების ერთმანეთთან შეკავშირებას.

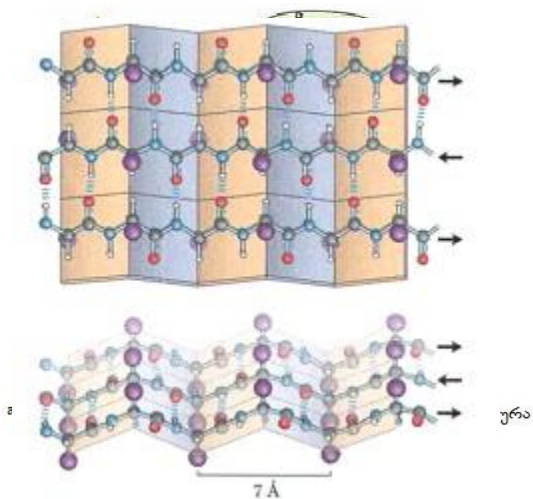
$\beta$ -კერატინები (აბრეშუმის ბოჭკოს, ობობას ძაფის ცილები) მიეკუთნებიან ფიბრილარული ცილების მეორე ჯგუფს. მართალია ისინი  $\alpha$ -კერატინის მსგავსად წყალში უხსნადები არიან, მაგრამ უფრო მეტი ელასტიურობა გააჩნიათ. ისინი პრაქტიკულად არ ექვემდებარებიან გაჭიმვას. მათ განსხვავებული სტრუქტურა და თვისებები გააჩნიათ.



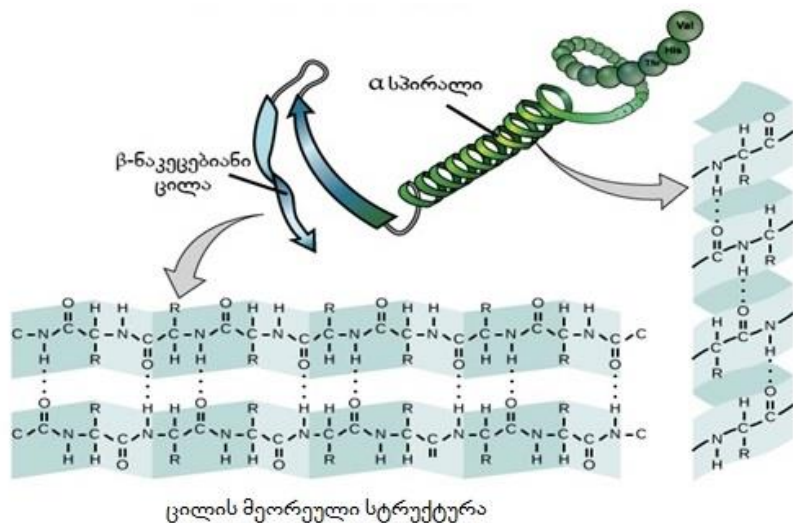
სურ.4.11.ნაკვეფურცლოვანი- $\beta$ - სტრუქტურა.

ცნობილია, რომ აბრეშუმის ბოჭკოს ( $\beta$ -კერატინი) სითბური დამუშავების შემდეგ სიგრძეში არ მატულობს. გამოკვლევებით დადასტურდა, რომ  $\beta$ -კერატინის მოლეკულა მაქსიმალურად არის გაშლილი და გვერდიდან მას ზიგზაგური ფორმა აქვს. აბრეშუმის ძაფის გამძლეობა - ფოლადის ბაგირზე უფრო

მტკიცეა, რადგანაც როგორც ავლიშნეთ, პოლოპეპტიდური ჯაჭვი მაქსიმალურად არის გაჭიმული. ამის გამო ასეთ ფორმას-კონფორმაციას  $\beta$ -კონფორმაცია ეწოდება.  $\beta$  კონფორმაციის მქონე ჯაჭვი წარმოიქმნება ძირითადად მოლეკულათშორისი წყალბადური ბმებით, განსხვავებით  $\alpha$  სპირალისაგან, სადაც წყალბადური ბმა ძირითადად მყარდება ერთი და იმავე ჯაჭვების - CO და -NH ჯგუფებს შორის.



სურ.4.12. ცილა ფიბრიონის მოლეკულის ნაკვეფენოვანი სტრუქტურა.



აუცილებელია აღინიშნოს რომ, ცილებს გააჩნიათ სპირალიზაციის სხვადასხვა, განსხვავებული უნარი. მაგ.  $\alpha$  სპირალის წარმოქმნა მაღალი ხარისხით შეუძლია:

მიოგლობინს, ჰემოგლობინს. ამის საწინააღმდეგოდ ტრიპსინის პოლიპეპტიდური ჯაჭვი არის ფენოვანი  $\beta$  სტრუქტურის. კერატინს, კოლაგენს, აბრეშუმის ფიბრიონს კი გააჩნიათ  $\beta$  კონფორმაცია. ცილების პოლიპეპტიდური ჯაჭვის სპირალიზაციის განსხვავებული ხარისხი მიუთითებს იმაზე რომ, ალბათ არიან ძალები, რომლებიც ნაწილობრივ არღვევენ სპირალიზაციის პროცესს, ან კიდევ „ანგრევენ“ პოლიპეპტიდური ჯაჭვის რეგულარულად მოწყობის მექანიზმებს. ამისი თავიდან აცილება შეიძლება ცილის პოლიპეპტიდური ჯაჭვის ჩალაგებით, მოთავსებით განსაზღვრულ მოცულობაში. ე.ი. მესამეულ სტრუქტურაში.

#### 4.12. ცილის მესამეული სტრუქტურა

ცილის მესამეული სტრუქტურა განსაზღვრავს ცილის მოლეკულის ფორმას. ცილის მესამეულ სტრუქტურაში პოლიპეპტიდური ჯაჭვის სპირალიზებული და გაჭიმული

ფრაგმენტები შეხვეულია გლობულებში, სადაც ამ ფრაგმენტებისაგან წარმოიქმნება ხვეული, ნაკეცი ან კლაკნილი ფორმის უბნები. ცილის ასეთი კონფორმაციის ფორმირებაში მონაწილეობენ: მოლეკულათშორისი და შიდამოლეკულური წყალბადური ბმები, იონური ბმები, დისულფიდური ბმები, ჰიდროფობური ურთიერთქმედებანი. მესამეულ სტრუქტურას უფრო მეტად მნიშვნელობა აქვს გლობულური ცილებისათვის. როგორც უკვე აღნიშნული იყო გლობულური ცილებისათვის პოლიპეპტიდური ჯაჭვები მჭიდროდ არიან დახვეული ერთმანეთთან. მესამეულ კონფიგურაციაში გლობულური ცილის ჰიდროფილური რადიკალები მოლეკულის ზედაპირზეა, ხოლო ჰიდროფობური მონაკვეთები მოქცეულია გლობულის შიგნით.

ცილის მოლეკულის მესამეული სტრუქტურა უკვე შეიცავს ინფორმაციას მისი ბიოლოგიური თვისებების შესახებ (კატალიზური, ჰორმონალური, ანტიგენური და სხვათა მოქმედების შესახებ), ამიტომ მესამეულ სტრუქტურას ნატიურ კონფორმაციას უწოდებენ. ცილას კი ნატიურ ცილას. ნებისმიერი ექსტრემალური ზემოქმედებით (ტემპერატურა, ფიზიკურ-ქიმიური ზემოქმედება) იწვევს ცილის მოლეკულის ნატიური კონფორმაციის ცვლილებას (წყალბადური და სხვა ბმების გაწყვეტას) და ბიოლოგიური აქტივობის დაკარგვას. საერთოდ განსხვავებენ ცილის ნატიურ და დენატურირებულ მდგომარეობას. ორგანული გამხსნელების, ულტრაბგერის და სხვა ძლიერი ზემოქმედების შედეგად ცილის მესამეული სტრუქტურა ირღვევა, გლობულა იშლება უფორმო პოლიპეპტიდებად, ეკარგება ფუნქცია და გადადის დენატურირებულ მდგომარეობაში. შედარებით რბილ პირობებში შეიძლება მოხდეს დენატურირებული ცილის აღდგენა გლობულად, ანუ მოხდეს მისი რენატურაცია.

ცილის მესამეულ სტრუქტურას სწავლობენ რენტგენოსტრუქტურული ანალიზის მეთოდით. ეს მეთოდი საერთოდ გამოიყენება ცილის კრისტალების გამოკვლევებისათვის. რენტ-

გენოსტრუქტურული ანალიზის მეთოდით გამოკვლეული იქნა მიოგლობინის მოლეკულა (სურ.4.13).

მიოგლობინი ჰემის შემცველი, მცირე ზომის რთული ცილაა. მისი პოლიპეპტიდური ჯაჭვი 153 ამინომჟავისაგან შედგება. ეს ცილა ჩვენს მიერ ზემოთ იქნა განხილული. მიოგლობინის მოლეკულაში აღმოჩენილია რვა სწორხაზოვანი მონაკვეთი. ისინი  $\alpha$  სპირალს წარმოადგენენ. მიოგლობინის სპირალურ სტრუქტურაში სულ რვა უბანია, რომელიც ნახაზზე სხვადასხვა ზომის წითელი ფერის ცილინდრის ფორმით არის წარმოდგენილი, ხოლო ყვითლად მიოგლობინის ჰემის ჯგუფია - წარმოდგენილი.

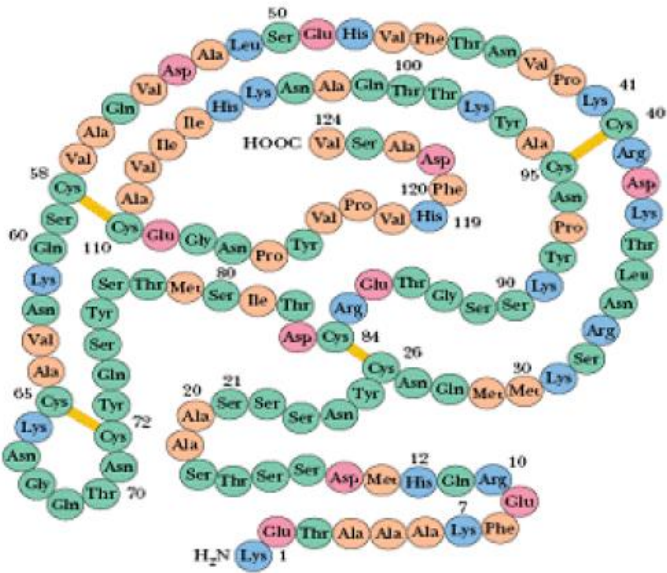


ნახ.4.13. მიოგლობინის სივრცითი სტრუქტურა

ასევე გაშიფრულია ლიზოციმისა და რიბონუკლეაზას მესამეული სტრუქტურა. ეს ორი ცილა მართალია ზომით მიოგლობინის მსგავსია, მაგრამ ბიოლოგიური ფუნქციით არსებითდ განსხვავდება მისგან. ლიზოციმი, არის ფერმენტი, რომელიც შლის ზოგიერთი ბაქტერიის უჯრედის კედელში მყოფ რთულ შაქრებს. მას დამცავი ფუნქცია აკისრია. იგი დიდი რაოდე-

ნობით არის კვერცხის ცილაში. მიოგლობინის მსგავსად იგი კომპაქტურად არის შეხვეული გლობულაში.

რიბონუკლეაზას სტრუქტურა განსხვავდება ყველა ჩვენს მიერ განხილული ცილების სტრუქტურისაგან. ამ ფერმენტში ოთხი დისულფიდური ხიდაკი წარმოქმნილია მის შემადგენლობაში მყოფი ერთი და იგივე რვა ამინომჟავა-ცისტეინისაგან (სურ.4.14).



სურ.4.14. რიბონუკლეაზას ამინომჟავური შედგენილობა და დისულფიდური ხიდაკები.

ასეთი სტრუქტურა იმდენად სტაბილურს ხდის მოლეკულას, რომ რიბონუკლეაზა დუდილის დრასაც კი არ დენატურირდება.

#### 4.13. ცილის მეოთხეული სტრუქტურა

გლობულარული ცილების გარკვეულ ნაწილს გლობულარული სტრუქტურა გააჩნია. ცილის მეოთხეული სტრუქტურის ჩამოყალიბება ხდება ორი ან მეტი გლობულარული ცილის ურთიერთდაკავშირების შედეგად. ასეთ რთულ ცილოვან კომპლექსს ოლიგომერი ეწოდება, ხოლო მასში შემავალ სუბერთეულებს კი მონომერები.

მაგ. ფერმენტ გლუტამატდეჰიდროგენაზას შენებაში მონაწილეობას ღებულობს რვა სუბერთეული. შედარებით კარგად არის შესწავლილი ჰემოგლობინის მეოთხეული სტრუქტურა. ეს ცილა ჩვენს მიერ განხილულია წინა თავებში. ჰემოგლობინი და ფერმენტი ლაქტიკოდეჰიდროგენაზა ოთხი სუბერთეულისაგან შედგება. თითოეული გლობულა-სუბერთეული იკავშირებს რკინა-პორფირინის კომპლექსს, რომელსაც ჰემი ეწოდება. ჰემი იერთებს ჟანგბადს, რომლის შემდეგაც სუბერთეულებს დაკავშირება ძლიერდება. ჰემოგლობინიდან ჟანგბადის განთავისუფლების შემდეგ კი სუბერთეულების ურთიერთქმედება სუსტდება. სუბერთეულების დაკავშირებაში და საერთოდ მეოთხეული სტრუქტურის ფორმირებაში შედარებით სუსტი ძალები მონაწილეობენ. ამით არის გამოწვეული ოლიგომერული ცილების ადვილად დაშლა სუბერთეულებად.

## თავი 5. ცილების კლასიფიკაცია და დასახელება

დღეისათვის არ არსებობს ცილების კლასიფიკაცია, რომელიც ემყარება ცილების აღნაგობას, მათ ქიმიურ ან ფიზიკო-ქიმიურ თვისებებს. ცილების კლასიფიკაცია წარმოებს რამდენიმე ნიშნის მიხედვით. წარმოშობის მიხედვით ცილები იყოფა მცენარეულ, ცხოველურ, მიკრობულ ცილებად და ა.შ. ხსნადობის მიხედვით განასხვავებენ ალბუმინებს, რომლებიც იხსნება 50%-იან ამონიუმის სულფატში და გლობულინებს, რომლებიც ილექება ამ დროს. შედგენილობის მიხედვით ცილები იყოფა მარტივ და რთულ ცილებად. ცილა მარტივია, თუ ის ჰიდროლიზის შედეგად იძლევა მხოლოდ ამინომჟავებს და რთულია, თუ ჰიდროლიზის შედეგად დამატებით წარმოქმნის სხვა ორგანულ (ან არაორგანულ) ნაერთს. რთული ცილების არაცილოვან ნაწილს პროსთეტულ ჯგუფს უწოდებენ. პროსთეტული ჯგუფის ბუნების მიხედვით რთულ ცილებში განასხვავებენ ლიპოპროპტეინებს (შეიცავს ლიპიდებს), გლიკოპროტეინებს (ნახშირწყლებს), ნუკლეოპროტეინებს (ნუკლეინის მჟავებს), მეტალპროტეინებს (მეტალებს), ფოსფოპროტეინებს (შეიცავს ფოსფორს, მაგალითად, კაზეინი), ჰემოპროტეინებს (შეიცავს რკინაპროტოპორფირინს, მაგალითად, ჰემოგლობინი, ციტოქრომი c) და ფლავოპროტეინებს (შეიცავს ფლავინნუკლეოტიდს, მაგალითად, სუქცინატდეჰიდროგენაზა). ამჟამად უფრო მიღებულია ცილების კლასიფიკაცია მათი მოლეკულების ფორმის, კონფორმაციის მიხედვით. ამ ნიშნის მიხედვით, ცილები იყოფა 2 დიდ კლასად – ფიბრილურ და გლობულურ ცილებად. ფიბრილური ცილები მდგრადი, წყალში და განზავებულ მარილხსნარებში არახსნადი ცილებია, რომლებიც ხასიათდება ხაზოვანი (ჩხირისებრი, ძაფისებრი) სტრუქტურით. ფიბრილური ცილის მოლეკულები განლაგებულია ერთმანეთის მიმართ პარალელურად ერთი ღერძის გასწვრივ და წარმოქმნის გრძელ ბოჭკოებს (ფიბრილებს) ან შრეებს. გლობულური ცილის მოლეკულებს აქვს სფერული ან ელიფსოიდური ფორმა. გლობულური ცილების უმრავლესობა იხსნება წყალხსნარში და ადვი-



ლად დიფუნდირებს. გლობულური ცილები ორგანიზმში ასრულებს დინამიკურ ფუნქციებს, მაგალითად, ფერმენტები, ჰორმონები, ანტისხეულები, მაშინ, როცა ფიბრილური ცილები, როგორც წესი, სტრუქტურულ ცილებს წარმოადგენს (მაგალითად, კოლაგენი, ელასტინი,  $\alpha$ -კერატინი და სხვ.). ზოგიერთი ცილა მიეკუთვნება შუალედურ ტიპს და აქვს ფიბრილური ცილის მსგავსი აგებულება, მაგრამ იხსნება წყალსა და მარილხსნარში. ასეთი ცილაა, მაგალითად, მიოზინი (კუნთის ძირითადი ცილა) და ფიბრინოგენი – ფიბრინის წინამორბედი, სისხლის კოლტის ძირითადი კომპონენტი. საერთოდ, მარტივი ცილები, რთულ ცილებთან შედარებით, უფრო ადვილად მოიწველება ცხოველთა საჭმლის მომწელებელი აპარატით. გამონაკლისია, მაგალითად, მარტივი ცილა კერატინი, რომელიც, საერთოდ, არ იშლება ფერმენტის მოქმედებით. როგორც წესი, საკვების ყუათიანობა მეტია, თუ მასში ჭარბობს მარტივი ცილები.

### **5.1.მარტივი ცილები.ალბუმინები. კერატინები. კოლაგენი. ელასტინი**

ალბუმინები,ყველაზე ფართოდ გავრცელებული მარტივი ცილებია. ნანახია თითქმის ყველა ცოცხალ ორგანიზმში. დიდი რაოდენობით შეიცავს ლეიცინს, გლუტამინის მჟავას, ასპარაგინის მჟავას, ლიზინს; მცირე რაოდენობით – მეთიონინს, ტრიპტოფანს, გლიცინს. შედგება ერთი პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან. იხსნება წყალში და განზავებულ მარილთა წყალხსნარში. არ ილექება NaCl -ის ნაჯერი ხსნარით. ჯირჯვდება გაცხელებით. ყველაზე უფრო გავრცელებულია: კვერცხის,რძის, ალბუმინები. აგრეთვე სისხლის შრატში და სხვა. გლობულინები, გავრცელებულია ალბუმინებთან ერთად. ბევრია სისხლში. წყალში ძნელად ან საერთოდ არ იხსნება. იხსნება ნეიტრალურ მარილთა, ტუტეთა და მჟავათა წყალხსნარებში. სისხლის შრატის გლობულინები იყოფა ფრაქციებად:  $\alpha$ -,  $\beta$ - და  $\gamma$ -გლობულინებად. იგი შედის: სისხლის შრატში, რძეში, კვერ-

ცხში, კუნთბში და მცენარეთა თესლში. ანტიგენები და ანტისხეულები – იმუნური რეაქციაა. ძუძუმწოვართა საოცარ თავისებურებას წარმოადგენს მათი უნარი, დაიცვას თავი უცხო ნაერთთა ტოქსიკური თუ დამაავადებელი მოქმედებისაგან. ზოგიერთი ნაერთის გაუვნებლება ხდება ფერმენტული გარდაქმნის გზით, როდესაც მიიღება არატოქსიკური ფორმა და ხდება ორგანიზმიდან მათი გამოყოფა. მეორე და ძირითადი გზაა სისხლში ანტისხეულების სინთეზი. ანტისხეულები წარმოიქმნება ანტიგენის ინექციის პასუხად. A ანტიგენი – ცილა, მაღალმოლეკულური ნახშირწყალი ან ნუკლეინის მჟავაა და უცხოა მოცემული ორგანიზმისათვის. ამ ანტიგენზე ანტისხეულის საპასუხო რეაქციას იმუნური (ლათ. იმმუნის – რაიმესგან თავისუფალი, ხელუხლებელი) რეაქცია ეწოდება და საფუძვლად უდევს იმუნოლოგიას. ანტისხეულის მოლეკულები უკავშირდება შესაბამისი ანტიგენის მოლეკულებს ანტიგენი – ანტისხეული კომპლექსის წარმოქმნით. ამა თუ იმ ინფექციური დაავადების მიმართ იმუნიტეტის გამომუშავებისათვის ორგანიზმში, ძალიან მცირე რაოდენობით, შეჰყავთ ის ანტიგენი, რომელიც შედის დაავადების აღმძვრელ მიკროორგანიზმში. ამ დროს წარმოიქმნება ანტისხეულები, რომლებიც დაიცავს ორგანიზმს.

კერატინები. აქვს ფიბრილური აგებულება. შედის თმის, ჩლიქის, ფრჩხილის, რქის შედგენილობაში. არ იხსნება წყალში, მარილთა, ტუტეთა და მჟავათა წყალხსნარებში, ორგანულ გამხსნელებში. განასხვავებენ  $\alpha$  და  $\beta$  კერატინებს. უფრო დაწვრილებით განვიხილეთ ცილის მეორეულ სტრუქტურაში.

კოლაგენები. შემავრთებელი ქსოვილების – ხრტილებისა და მყესების სტრუქტურული ცილებია. არ იხსნება წყალში, მაგრამ ადვილად ჯირჯვდება გელების წარმოქმნით. დუღილით ხანგრძლივი დამუშავებისას ნაწილობრივ ჰიდროლიზდება და იცვლის სტრუქტურას, შედეგად ხდება ხსნადი. ასეთ კოლაგენებს ჟელატინი ეწოდება. კოლაგენები ფიბრილური ცილებია.

ელასტინები. შემაერთებელი ქსოვილების – კანის, მყესების ძირითადი ცილებია. უფრო მტკიცეა, ვიდრე კოლაგენები. ფიბრილური ცილებია. არ იხსნება წყალში და არ ჯირჯვდება. დიდი რაოდენობით შეიცავს გლიცინსა და ლეიცინს (25-30%-მდე).

## 5.2. რთული ცილები

რთული ცილების დაყოფა ხდება მათ შემადგენლობაში შემავალი პროსტეტული ჯგუფების მიხედვით, რომლებიც ჰიდროლიზის დროს სცილდება ცილას.

რთული ცილებიდან მნიშვნელოვანია:

ჰემოპროტეინები. ამ ჯგუფის ცილებიდან აღსანიშნავია ჰემოგლობინი და მიოგლობინი. აქვს ერთი და იგივე ბიოლოგიური ფუნქცია – ჟანგბადის შექცევადი დაკავშირება და გადატანა სისხლიდან ქსოვილებამდე. ამ დროს რკინის მუხტი (+2) არ იცვლება. ჰემოგლობინი ფუნქციონირებს სისხლში, მიოგლობინი – კუნთში.

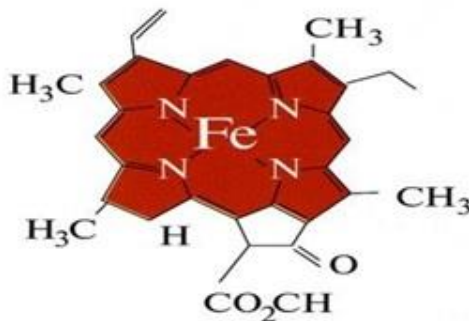
## 5.3. ჰემოგლობინი.

ჰემოგლობინი შედის ერითროციტების შედგენილობაში. შედგება 4 პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან, რომელთაგან თითოეული დაკავშირებულია არაკოვალენტური ბმით ჰემთან. ცილა ჰემოგლობინს ახასიათებს სატრანსპორტო ფუნქცია. ჰემოგლობინი არის რთული ცილა. უფრო სწორად იგი არის უფრო რთული გლობულარული ცილა. გავიხსენოთ თუ რა შემთხვევაში არის ცილა რთული. ცილა რთულია იმ შემთხვევაში თუ მას აქვს მეოთხეული სტრუქტურა ე.ი. მას გააჩნია გლობულის ფორმა, ე.ი. ძალიან კომპაქტურად არის დახვეული. ჰემოგლობინი შეიცავს ორზე მეტ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს. იგი შეიცავს 4 პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს და ისინი ერთმანეთთან არაკოვალენტურად არიან დაკავშირებული.

ამავე დროს ჩვენ ვიცით რომ ცილა რთულია თუ ის ცილოვანი ნაწილის გარდა შეიცავს არაცილოვან ნაწილსპროს-

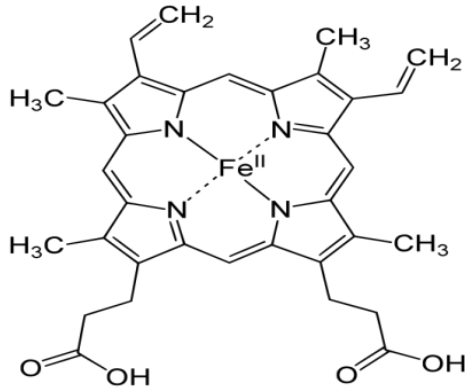
ტიტულ ჯგუფს. პროსტეტული ჯგუფი ჩვენ შეგვხვდება ფერმენტების შემთხვევაშიც. ცილასთან აგრეთვე შეიძლება დაკავშირებული იყოს რაღაც ჯგუფი რომელსაც კოფერმენტი ანუ კოფაქტორი ეწოდება. თუ ეს ჯგუფი არის დაკავშირებული კოვალენტური ბმით ანუ ძლიერი ბმით მაშინ ეს არის პროსტეტული ჯგუფი და თუ მას დიალიზის გზით ჩამოვამორებთ ცილას მაშინ ცილა კარგავს თავის ბიოლოგიურ ფუნქციას ე.ი. შეიძლება დაიშალოს–განიცადოს დენატურაცია. მაგრამ თუ ეს იონური გზით არი დაკავშირებული, მაშინ ასეთი ჯგუფი შეიძლება ჩამოცილდეს მას (ფერმენტის შემთხვევაში) და დაუკავშირდეს სხვა ფერმენტს. ასეთ შემთხვევაში ცილა თავის ფუნქციას არ დაკარგავს. ჰემოგლობინის შემთხვევაში მასთან პროსტეტული ჯგუფის სახით არის დაკავშირებული ჰემინური ჯგუფი. საერთოდ ასეთი ტიპის ცილებს ქრომოპროტეინები ეწოდება. მათი ერთ-ერთი წარმომადგენელია ჰემოგლობინი, რომელიც წარმოადგენს რთულ ცილას და მის შემადგენლობაში ცილა გლობინზე მოდის 96% ხოლო ჰემინურ დაჯგუფებაზე მოდის 4%.

განვიხილოთ თუ რისგან შესდგება ჰემი?. იგი არის პროტოპორფირინის ნაწარმი. საერთოდ პორფინები არიან დაბალმოლეკულური ნაერთები. იგი შესდგება პიროლის 4 ბირთვისაგან. პიროლის ბირთვებს აქვს გვერდითი ჯაჭვების რადიკალები.



ჰემოგლობინის ჰემის აღნაგობა.

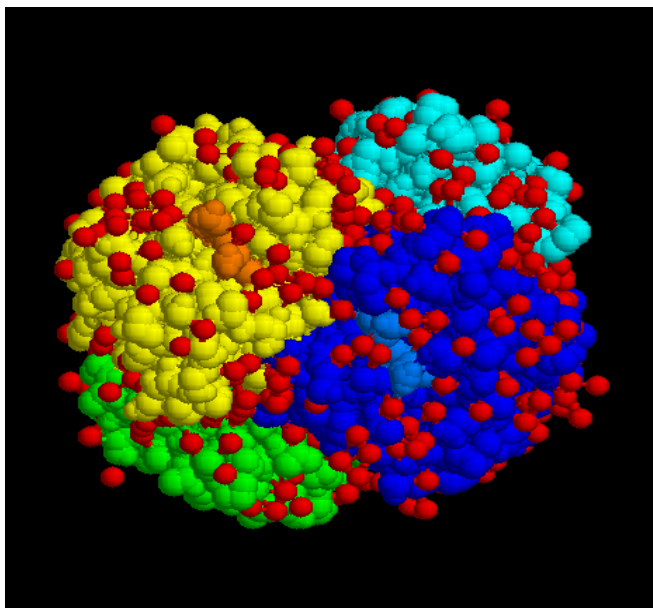
პიროლის ბირთვის აზოტის ატომებთან არის დაკავშირებული რკინა ორვალენტის იონი (სურ. 5.1). ამ აზოტებთან რკინა დაკავშირებული არის 4 კოორდინაციული ბმით. კოორდინა-ციული ბმა არის კოვალენტური ბმის ერთ-ერთი სახე. მეხუთე ბმით იგი უკავშირდება ცილა გლობინს, კერძოდ,



სურ.5.1. ჰემის სტრუქტურა

ცილა გლობინის შემადგენლობაში შემავალ ამინომჟავა ჰისტიდინს. ჰისტიდინი არის ინვარიანტული ამინომჟავა ანუ იგი ყველა სახის ჰემოგლობინში შედის. ჰისტიდინის განსაკუთრებული დატვირთვა გამოიხატება იმაში რომ მისი საშუალებით ხდება ჰემის და გლობინის დაკავშირება. მეექვსე ბმა რკინას აქვს თავისუფალი. სწორედ მეექვსე თავისუფალი კოორდინაციული ბმით იგი იკავშირებს როგორც ჟანგბადს ასევე სხვა ლიგანდებს. ერთი მოლეკულა ჰემოგლობინი შეიცავს 4 ჰემს.

ჰემოგლობინი შესდგება 4პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან. 2  $\alpha$  და 2  $\beta$  ჯაჭვისაგან. სურ.5.3. თითოეული პოლიპეპტიდური ჯაჭვი შეიცავს თითო ჰემინურ ჯგუფს. ერთი მოლეკულა ჰემინური ჯგუფი შეიცავს 4 მოლეკულა ჰემს. ერთი ჰემი იკავშირებს ერთ მოლეკულა ოქსიგენს. ე.ი. აქედან გამომდინარე ერთი მოლეკულა ჰემოგლობინი იკავშირებს 4 მოლეკულა ოქსიგენს. ჰემოგ-ლობინის მოლეკულა შესდგება:



სურ.5.2.ჰემოგლობინის შედგენილობა.

1. ცილა გლობინის ოთხი სუბერთეულისაგან, რომელიც შედგება ოთხ სხვადასხვა ფერად(სურ.5.2).

2. პროსტეტული ჯგუფისაგან – ჰემისაგან.

$\alpha$  და  $\beta$  სპირალი ანუ პოლიპეპტიდური ჯაჭვი ერთმანეთისაგან განსხვავდება ამინომჟავების რაოდენობითაც.  $\alpha$  ჯაჭვში შედის 141 ამინომჟავური ნაშთი.  $\beta$  ჯაჭვში კი არის 146 ამინომჟავური ნაშთი. პოლიპეპტიდური ჯაჭვების ამინომჟავების ნაშთებს შორის შეიძლება წარმოიქმნას ე.წ. მარილის ხიდაკები.

მარილის ხიდაკები წარმოიქმნება სხვადასხვა დამუხტულ ჯგუფებს შორის ელექტროსტატიკური მიზიდულობის საფუძველზე. ეს იგივე სუსტი იონური ბმაა, რომელიც შეიძლება ადვილად გაწყდეს.

ე.ი. მარილის ხიდაკები მეტად სუსტი ბმით არიან წარმოქმნილი და მათი გაწყვეტა ადვილია. ჰემოგლობინის შემთხვევაში რვა მარილის ხიდაკი წარმოიქმნება. ამიტომ დეზოქსიჰემოგლობინი, რომელიც ჟანგბადს არ შეიცავს არის T (თენდაძაბლს ნიშნავს) მდგომარეობაში. იგი იერთებს ოთხ მოლეკულა ჟანგბადს და გადადის რელაქსირებულ, მოსვენებულ ფორმაში. ჟანგბადის მიერთების დროს ხდება მარილის ხიდაკების გახლეჩვა. მართალია მარილების ხიდაკები წარმომნილია სუსტი ბმით, მაგრამ მათი გახლეჩვისათვის მაინც არის საჭირო ენერგია. ამიტომ დეზოქსიჰემოგლობინთან პირველი ჟანგბადის მიერთება უფრო ძნელად მიმდინარეობს, რადგანაც მარილის ხიდაკების გახლეჩვას მაინც სჭირდება ენერგია. შემდგომი ჟანგბადების მიერთება უფრო ადვილია. ჟანგბადის მიერთების სწრაფვა 70-ჯერ იზრდება და მიიღება ე.წ. ოქსიჰემოგლობინი. ჰემოგლობინში ჰემი, ცილა – გლობინთან დაკავშირებულია ამინომჟავა ჰისტიდინის საშუალებით. რომელიც ინვარიანტული ამინომჟავაა (სურ.5.3).

თითოეული პოლიპეპტიდური ჯაჭვი წარმოქმნის ე.წ. უბეს. ეს უბე გამოდის ზედაპირზე, პერიფერიაზე და სწორედ ამ უბეში თავსდება ჰემინური ჯგუფი. თითო პოლიპეპტიდური ჯაჭვი ერთ უბეს შეიცავს.

ჰემოგლობინის მოლეკულაში  $\alpha$  და  $\beta$  პოლიპეპტიდურ ჯაჭვებს შორის, ანუ სუბერთეულებს შორის არის ე.წ. არხი, რომელიც არის რაღაც უცხო სხეული – ლიგანდი. როცა ჰემოგლობინი T ფორმიდან გადადის R ფორმაში ეს არხი სწრაფად ფართოვდება და ეს ლიგანდი ამოვარდება მისგან. ეს ლიგანდი არის 2,3 – ბისფოსფოგლიცერატი, რომლისაგანაც R ფორმაში არსებული, ოქსიჰემოგლობინი განთავისუფლდება და

წყდება ის ბმები, რომლითაც ეს ლიგანდი უკავშირდება ჰემოგლობინს.

ე.ი. ჰემოგლობინს ჟანგბადი გადააქვს არტერიული სისხლიდან პერიფერიული ქსოვილებისაკენ და იქედან გადმოაქვს ოთხი მოლეკულა  $\text{CO}_2$  და წყალბადის ორი ატომი. წყალბადის ორი ატომი განთავსდება  $\beta$  ჯაჭვში .

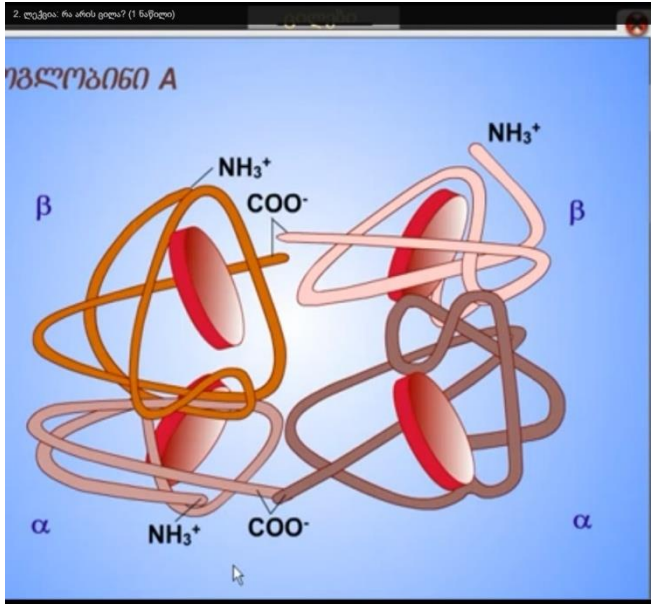
ჩვენ ავლნიშნეთ რომ რკინის დაჟანგულობის ხარისხი არის +2. მაგრამ ლიგანდის დაკავშირების შედეგად მისი დაჟანგულობის ხარისხი შეიძლება შეიცვალოს, გაიზარდოს და გახდეს +3. ეს ძირითადად ხდება აირადი ნივთიერებების მიერთების ხარჯზე. მაგალითად თუ რკინის დაჟანგულობის ხარისხი ჰემში არის +3 და მეექვსე კოორდინაციული ბმით მას დაკავშირებული აქვს ქლორი მაშინ ასეთ ჰემს – ჰემინს უწოდებენ.

თუ ქლორის ნაცვლად დაკავშირებული აქვს OH ჯგუფი მაშინ მას ჰემატინი ეწოდება.

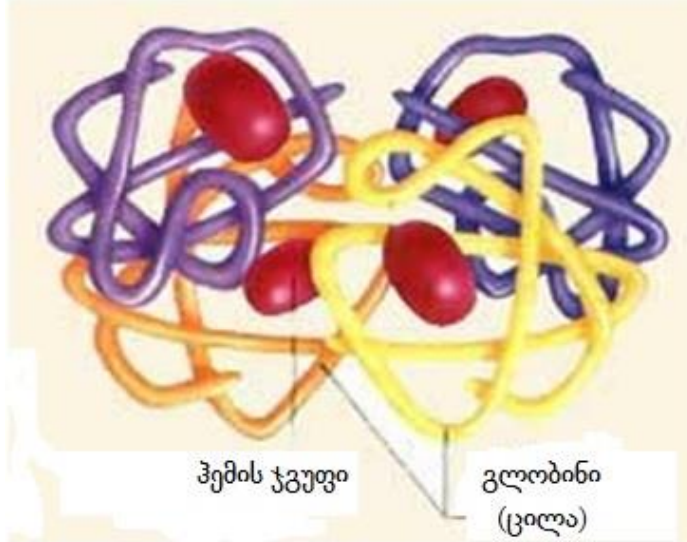
თუ გლობინი არის დენატურირებული და მასთან არის დაკავშირებული ჰემატინი მაშინ მას ეწოდება არაჰემატინი. არაჰემატინის აღდგენით მიიღება ე.წ. კატ-ჰემოგლობინი, სადაც ჰემი დაკავშირებულია დენატურირებულ გლობინთან. სწორედ კატ ჰემოგლობინის მეშვეობით ხდება სასამართლო მედიცინაში-ექსპერტიზაში გარკვევა იმისა თუ ვის ეკუთვნის ესა თუ ის სისხლის ლაქა. იგი განისაზღვრება სპეციალური ტესტების საშუალებით.

ჰემოგლობინი იკავშირებს ჟანგბადს და წარმოქმნება ოქსი-ჰემოგლობინი- $\text{HbO}_2$ . ამ დროს რკინის დაჟანგულობის ხარისხი არ იცვლება. ამიტომ შეიძლება ჟანგბადი ჩამოცილდეს მას და დაიკავშიროს ახალი მოლეკულა ჟანგბადი ანუ მისი ფუნქცია არ იცვლება. ან კიდევ მას შეიძლება დაუკავშირდეს CO და წარმოქმნას კარბოქსიჰემოგლობინი  $\text{HbCO}$ . ამ შემთხვევაშიც არ იცვლება რკინის დაჟანგულობის ხარისხი. სხვათაშორის უნდა აღინიშნოს რომ CO-ს უფრო მეტად (თითქმის 200-ჯერ) იკავშირებს ჰემოგლობინი ვიდრე ჟანგბადს. ამიტომ ოთახში CO-ს კონცენტრაციის მომატება ადამიანის ქსოვილში იწვევს





სურ.5.3. ჰემოგლობინის 2  $\alpha$  და 2  $\beta$  პოლიპეპტიდური ჯაჭვი.

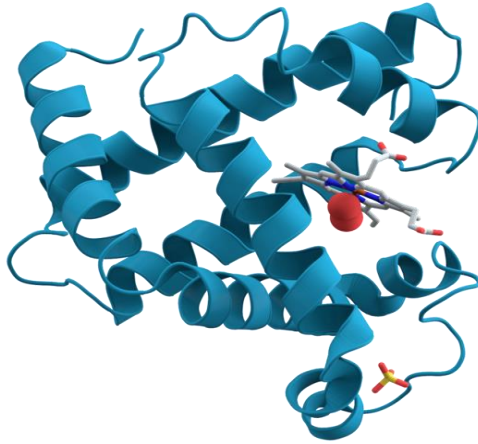


სურ.5.4. ჰემოგლობინის მოლეკულაში ჰემის დაკავშირება ცილა - გლობინთან.

სუნთქვის დარღვევას. ადამიანი შეიძლება გაიგუდოს. ეს იმიტომ რომ დაჟანგვის რიცხვი არ იცვლება. CO-ს არ აქვს არც ფერი და არც სუნი.იმ შემთხვევაში თუ რკინის იონი მეექვსე კოორდინაციული ბმით შეიერთებს მძიმე მეტალს მაშინ წარმოიქმნება მეტჰემოგლობინი. აქ რკინის დაჟანგულობის ხარისხი იცვლება. იგი იზრდება გადადის +3-ში და ვეღარ ჩამოცილდება მას. ამიტომ ასეთი ჰემოგლობინი ბუნებრივია ვერ შეასრულებს თავის ფუნქციას. ამიტომ არის რომ მძიმე მეტალები ჰაერში არიან ძალიან საშიში. მაგალითად მანქანები საწვავად იყენებენ ე.წ. მეთილირებულ ტყვიას ტეტრამეთილ ტყვიას, იგი საწავის წვის შედეგად როდესაც გამოიყოფა ჰაერში აბინძურებს ჰაერს.

#### **5.4. მიოგლობინი.**

მიოგლობინს გააჩნია მესამეული სტრუქტურა და წარმოადგენს ჰემოგლობინის ერთ ჯაჭვს.ჰემოგლობინისაგან განსხვავებით იგი ხუთჯერ უფრო სწრაფად იერთებს ჟანგბადს. ჟანგბადით მიოგლობინის გაჯერების მრუდი წააგავს ჰიპერბოლას. მიოგლობინი იმყოფება კუნთების სიღრმეში (სადაც ჟანგბადის პარციალური წნევა დაბალია). ამაში გამოიხატება მისი ბიოლოგიური აზრი,რომ იგი კუნთებში ქმნის ჟანგბადის მარაგს და ორგანიზმი მას იყენებს საჭიროების შემთხვევაში. კერძოდ, გადაეცემა მიტოქონდრიებს საკვები ნივთიერებების დასააჟანგად. რკინის ატომის შემცველი ჰემის ჯგუფის არსებობა განაპირობებს ამ ცილის მუქ ყავისფერს. მიოგლობინი განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით არის ზღვის ძუძუმწოვრების კუნთებში,რომლის საშუალებითაც იმარაგებს ჟანგბადს კუნთებისათვის ჩაყვინთვის დროს.



მიოგლობინის სტრუქტურა

### 5.5. გლიკოპროტეინები.

გლიკოპროტეინები წარმოადგენენ ცილებს, რომლებშიც ცილოვანი ნაწილი შეერთებულია ნახშირწყლებთან. გლიკოპროტეიდები ჰიდროლიზის შედეგად იძლევა მარტივ ცილებსა და სხვადასხვა სახის ნახშირწყალს. გლიკოპროტეინებს მიეკუთვნება, მაგალითად, ალბუმინი და შრატის ალბუმინი, აგრეთვე მუცინები (<ლათ. მუცუს – ლორწო). გლიკოპროტეიდების არაცილოვან ნაწილში შედის ჰექსოზები, ჰექსოზამინები, გლუკურონის, ნეირამინის, ჰიალურონის მჟავები და სხვ. გლიკოპროტეინები შედის შემაერთებული ქსოვილების შედგენილობაში, ღვიძლში, თირკმელებში, სისხლსა და ნერწყვში.

გლიკოპროტეინებიდან განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს სამედიცინო თვალსაზრისით მეტად მნიშვნელოვანი, ჰემოგლობინისა და გლუკოზის ურთიერთქმედების შედეგად წარმოქმნილი პროდუქტი, ე.წ. გლიკირებული ჰემოგლობინი.

გლიკირება, გლიკოზილირებისაგან განსხვავებით, ეწოდება შაქრების, უპირატესად გლუკოზის არაფერმენტული ურთიერთქმედების რეაქციას ცილების (აგრეთვე, დნმ-ის, ლიპიდების) ამინოჯგუფებთან.

### **5.6. ლიპოპროტეინები.**

ლიპოპროტეინები ფართოდაა გავრცელებული მცენარეულ და ცხოველურ ქსოვილებში. ლიპოპროტეინებში ცილა შეერთებულია ლიპიდებთან-ტრიაცილგლიცერიდებთან, ფოსფატიდებთან, სტერიდებთან, სტერინებთან და სხვა. ლიპო-პროტეინები ლიპიდებისაგან განსხვავებით იხსნებიან წყალში და არ იხსნებიან ორგანულ გამხსნელებში. ლიპოპროტეინები შედიან უჯრედის პროტოპლაზმაში, სისხლის შრატში და კვერცხის ყვითორში.

### **5.7. ფოსფოპროტეინები.**

ფოსფოპროტეინები არიან ცილები რომლებიც, პროსტეტული ჯგუფის სახით შეიცავენ ფოსფორმჟავას ნაშთს. დიდი რაოდენობით შედის რძის ცილა კაზეინში. კაზეინის დალექვა რძეში ხდება ძმარმჟავათი ან რომელიმე სხვა მჟავებით.

### **5.8. ქრომოპროტეინები.**

ქრომოპროტეინები ცილებია, რომლებშიც პროსტეტული ჯგუფი შეღებილია ორგანული ნაერთების რომელიმე კლასის წარმომადგენლით. ქრომოპროტეინებს მიეკუთნება: ქლოროფილი, ჰემოგლობინი, სუნთქვის ჯაჭვის ფერმენტები და სხვა.

### **5.9. მეტალპროტეინები.**

მეტალპროტეინებიდან აღსანიშნავია ფერიტინები, რომლებიც ძირითადად პროსტეტული ჯგუფის სახით შეიცავს რკინის ჰიდროქსიდს. მსგავსად კაზეინისა და ალბუმინისა, ფერიტინები მიეკუთვნება სამარაგო ცილებს. მათში ხდება რკინის დეპონირება (დაგროვება). მეტალპროტეინებს მიეკუთვნება

აგრეთვე მეტალ-შემცველი ფერმენტები, მაგალითად, ალკო-ჰოლდეჰიდროგენაზა, კარბოქსიპეპტიდაზა (შეიცავს  $Zn^{2+}$ ), ტიროზინაზა, ციტოქრომოქსიდაზა (შეიცავს  $Cu^{2+}$ ), ამილაზა (შეიცავს  $Ca^{2+}$ ) და სხვ. მეტალპროტეინებს მიეკუთვნება ადრე განხილული ჰემოპროტეინებიც.

### 5.10. ფლავოპროტეინები.

ფლავოპროტეინების პროსტეტულ ჯგუფს წარმოადგენს ფლავინნუკლეოტიდი. ფლავოპროტეინებიდან აღსანიშნავია ფერმენტები: სუქცინატ-დეჰიდროგენაზა და D-ამინომჟავათა ოქსიდაზა.

### 5.11. ნუკლეოპროტეინები.

ნუკლეოპროტეინები პროსტეტული ჯგუფების სახით შეიცავენ ნუკლეინის მჟავეებს: დნმ და რნმ-ს.

ვირუსები. ვირუსები განიხილება, როგორც ნუკლეინის მჟავასა (დნმ ან რნმ) და მრავალი ცილოვანი სუბერთეულისაგან შემდგარი თვითრეპლიცირებადი, ინფექციების გამომწვევი ზემოლექულური კომპლექსები.

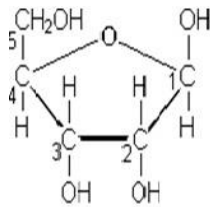
ნუკლეინის მჟავა ვირუსის მემკვიდრეობითი პოტენციალის მატარებელია, ხოლო ცილა ცნობს იმ პატრონს, სადაც ის სახლდება (ინიფიცირდება). მცენარეთა ვირუსები შეიცავს მხოლოდ რნმ-ს. ცხოველთა ვირუსები კი – როგორც დნმ-ს, ისე რნმ-ს.

ნუკლეინის მჟავეები. ნუკლეინის მჟავეები პირველად აღმოჩენილი იყო *მიშერის* მიერ 1871 წელს ჩირქის უჯრედის ბირთვში, ცილა ნუკლეინთან ნაერთის სახით. (ლათ. Nucleus - ბირთვი). ყველასათვის ცნობილია, რომ ნუკლეინის მჟავეები არის ყველა სახის უჯრედის ბირთვში და ციტოპლაზმაში.

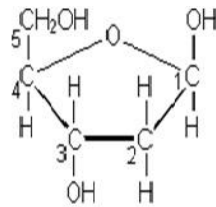
ნუკლეინის მჟავეები მაღალმოლეკულური პოლიმერებია, რომლის მონომერები არის მონონუკლეოტიდები. მონონუკლეოტიდები შესდგებიან სამი მთავარი კომპონენტებისაგან: აზოტოვანი ფუძისაგან, ნახშირწყალი-პენტოზისაგან და ფოსფორმჟავისაგან. განასხვავებენ ნუკლეინის მჟავეების ორ სახეს:

რიბონუკლეინის მჟავას(რნმ) და დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას(დნმ). რიბონუკლეინის მჟავა(რნმ) შესდგება ნახშირწყალბადოვანი კომპონენტისაგან-პენტოზისაგან. დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა(დნმ) კი-დეზოქსირიბოზისაგან.

ნუკლეოტიდების შემადგენლობაში პენტოზებიდან შედის β-D-რიბოზა ან β-D-დეზოქსირიბოზა. ირივე შაქარი შედის ფურანოზული ფორმით და β-კონფიგურაციით.

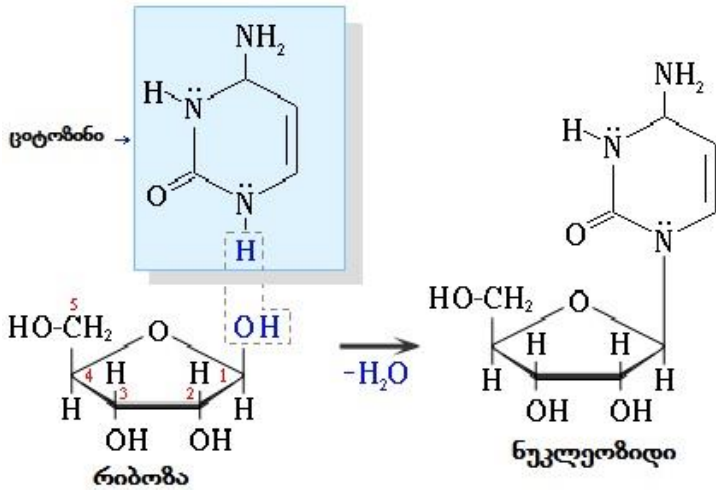


**რიბოზა**



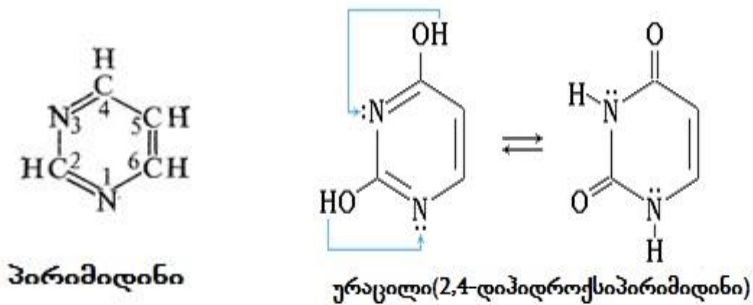
**დეზოქსირიბოზა**

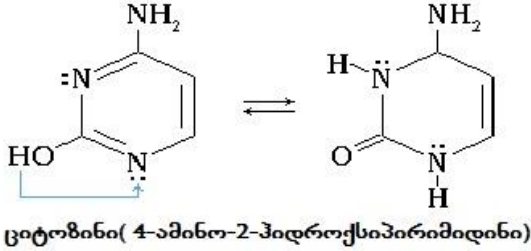
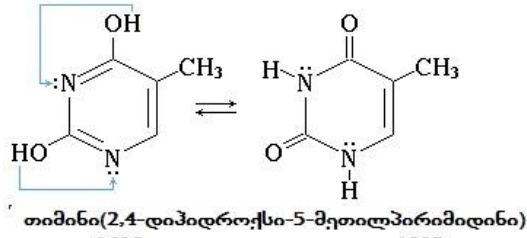
პირიმიდინის ფუძეები შედიან ნუკლეოტიდების შემადგენლობაში, რომლებიც წარმოადგენენ ნუკლეინის მჟავების სტრუქტურულ კომპონენტებს. ნუკლეოზიდები წარმოიქმნებიან აზოტოვანი ფუძეების მოლეკულაში არსებული N-H ბმიდან წყალბადის მოხლეჩვისა და რიბოზის მოლეკულის C<sub>1</sub> ნახშირბადთან არსებული ჰიდროქსილის ხარჯზე.



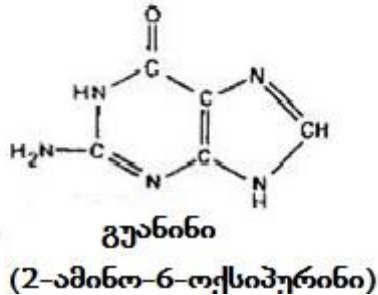
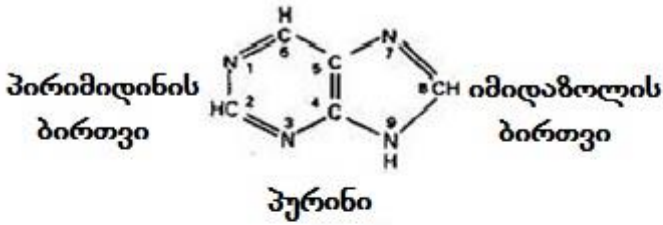
ნუკლეოზიდის წარმოქმნის სქემა

პირიმიდინის აზოტოვანი ფუძეების წარმოებულებიდან რნმ-ში შედის ურაცილი და ციტოზინი, დნმ-ში კი თიმიინი და ციტოზინი. ციტოზინი შედის ორივე ნუკლეინის მკავას შემადგენლობაში.





პურინის აზოტოვანი ფუძეებიდან ორივე ნუკლეინის მჟავას შემადგენლობაში შედის ამინოწარმოებული ან აზოტოვანი ფუძეები. პურინი თვითონ წარმოადგენს კონდენსირებულ ჰეტეროციკლს, რომელიც შეიცავს ექვსწევრიან პირიმიდინის და ხუთწევრიან იმიდოზოლოურ ბირთვებს.

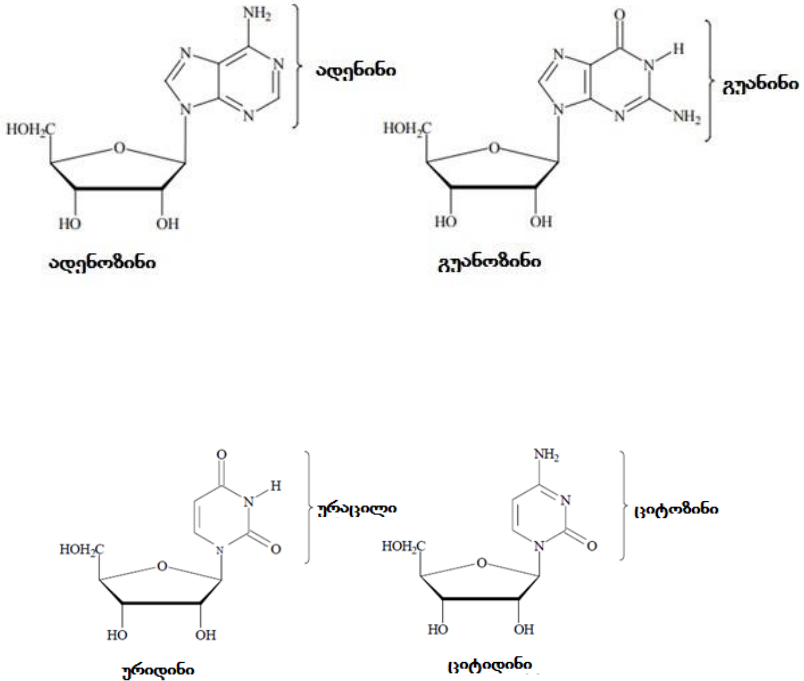




ე.ი. რნმ-ი შესდგება: ადენინისაგან, გუანინისაგან, ურაცილისაგან, ციტოზინისაგან, რიბოზისა და ფოსფორმჟავასაგან.

დნმ-ი შესდგება: ადენინისაგან, გუანინისაგან, თიმიინისაგან, ციტოზინისაგან, დეოქსირიბოზისაგან და ფოსფორმჟავასაგან. ეს ნაერთები წარმოადგენენ ნუკლეოტიდების სტრუქტურულ ერთეულებს და შეადგენენ ნუკლეინის მჟავების პირველად სტრუქტურას.

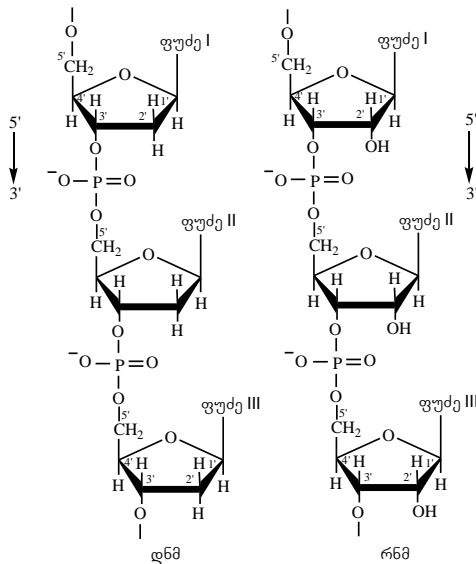
ნუკლეოზიდები ეწოდება პირიმიდინის ან პურინის აზოტოვანი ფუძეების ნაერთებს რიბოზასთან ამ დეოქსირიბოზასთან. ქვემოთ მოცემულია ძირითადი ნუკლეოზიდების ფორმულები.



ნუკლეოტიდები არიან ნუკლეოზიდებისა და ფოსფორმჟავას რთული ეთერები. ნუკლეოტიდები, რომლებიც წარმო-

ეპული არიან რიბონუკლეოზიდებისაგან იწოდებიან რიბონუკლეოტიდებად. ხოლო დეზოქსირიბონუკლეოზიდებიდან წარმოებული კი დეზოქსირიბონუკლეოტიდებად. ნუკლეოტიდები შეადგენენ ნუკლეინის მჟავას მოლეკულის პიველად სტრუქტურას.

ნუკლეინის მჟავები წარმოადგენენ პოლინუკლეოტიდებს, რომლებიც შედგებიან ასობით და ათასობით სხვადასხვა ნუკლეოტიდებისაგან. პოლინუკლეოტიდები, რომელთა შემადგენლობაში შედის ერთმანეთთან კოვალენტურად დაკავშირებული დეზოქსირიბონუკლეოტიდები ეწოდება დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა(დნმ). ხოლო პოლინუკლეოტიდები, რომელთა შემადგენლობაში შედის ერთმანეთთან კოვალენტურად დაკავშირებული რიბონუკლეოტიდები ეწოდება რიბონუკლეინის მჟავა(რნმ). დნმ და რნმ წარმოადგენს ფოსფოდიეთერული ხიდაკებით ერთმანეთთან დაკავშირებულ მონონუკლეოტიდების ჯაჭვს.დნმ და რნმ-ის ქიმიური სტრუქტურის მსგავსება განაპირობებს



მათ ფიზიკური და ქიმიური თვისებების მსგავსებასაც. ნუკლეინის მჟავები ცუდად იხსნებიან მჟავების წყალხსნარებში. უჯრედიდან მათი ექსტრაგირება ადვილად შეიძლება ნეიტრალური მარილთა ხსნარებით ან ფენოლით.

ნუკლეინის მჟავების დანიშნულებაა გენეტიკური ინფორმაციის შენახვა და გადაცემა. აგრეთვე ცილის ბიოსინთეზი.

დნმ-ი ცოცხალი ორგანიზმის გენეტიკური მასალის, ქრომოსომების ძირითადი შემადგენელი ნაწილია. დნმ-ის ფუნქციაა, უჯრედში ინფორმაციის შენახვა და მისი შთამომავლობით გადაცემა. უჯრედის მიერ დნმ-ში შენახული ინფორმაციის გამოყენებისათვის იგი „გადაიწერება“ შუალედურ ინფორმაციულ მოლეკულაზე, საინფორმაციო რიბონუკლეინის მჟავაზე. ამ პროცესს ტრანსკრიპცია ეწოდება, ხოლო შემდეგ ტრანსლაციის პროცესში ხდება მის საფუძველზე ცილის წარმოქმნა. საჭიროა აღინიშნოს რომ, ინფორმაციის შთამომავლობითი გადაცემისათვის უჯრედის გაყოფამდე დნმ-ი წარმოქმნის თავის ასლს. ამ პროცესს რეპლიკაცია ეწოდება.

დნმ-ისაგან განსხვავებით რიბონუკლეინის მჟავას-რნმ-ს გააჩნია ერთჯაჭვიანი მოლეკულა. რნმ-ი მონაწილეობს ცილის ბიოსინთეზში. უჯრედში არის რამოდენიმე სახის რნმ-ი:

1.სატრანსპორტო რნმ-ი. მისი დანიშნულებაა ამინომჟავების დაკავშირება და ცილის სინთეზის ადგილზე გადატანა.

2.ინფორმაციული რნმ-ი. მისი დანიშნულებაა ინფორმაცია სტრუქტურის შესახებ გადაიტანოს დნმ-იდან ცილის სინთეზის ადგილზე.

3.რიბოსომული რნმ-ი. იგი შედის რიბოსომ-სუბუჯრედულ წარმონაქმნებში, რომლებშიც მიმდინარეობს ცილის ბიოსინთეზის პროცესი.

## 5.12. ცილების ბიოლოგიური ფუნქციები

ცილები მაკრომოლეკულებს წარმოადგენენ. მათთვის დამახასიათებელია სხვადასხვა

ბიოლოგიური ფუნქციები:

1. სატრანსპორტო ფუნქცია. ამ ფუნქციის მქონე ცილებს შესწევთ უნარი დაიკავშირონ და სისხლის საშუალებით გადაიტანონ სხვადასხვა ტიპის ორგანული და არაორგანული ნაერთები. სატრანსპორტო ფუნქცია გააჩნია ჰემოგლობინს. ჰემოგლობინს გადააქვს ჟანგბადი არტერიული სისხლიდან პერიფერიულ სისხლში და იქედან უკან გადმოაქვს ნახშირორჟანგი და წყალბადის იონები. ასევე შრატის ალბუმინს გადააქვს ცხიმოვანი მჟავები, სტეროიდები და სხვა ნივთიერებები.

2. კატალიზური ფუნქცია. კატალიზური ფუნქცია გააჩნია ცილებს რომლებსაც ფერმენტები ანუ ბიოლოგიური კატალიზატორები ეწოდებათ. მაგალითად: პეპსინი, ამილაზა და სხვა. სარეზერვო ფუნქცია. სარეზერვო ფუნქციის მქონე ცილები იკავშირებენ რეზერვის სახით. მაგალითად კუნთის ცილა მიოგლობინი არის კუნთებში, იგი არის მარტივი ცილა (მარტივი იმიტომ რომ შესდგება ორი პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან). იგი იკავშირებს ჟანგბადს, არ გადააქვს არსად და უბრალოდ სამარაგო სახით ინახავს კუნთებში. ან კიდევ ღვიძლის შემადგენლობაში შემავალი ცილა ფერიტინი რომელიც რკინის იონებს იმარაგებს და იმ შემთხვევაში თუ გაჩნდა რკინის დეფიციტი ამ შემთხვევაში ორგანიზმმა მისი საშუალებით შეიძლება შეივსოს ეს დეფიციტი.

4. მამოძრავებელი ფუნქცია. მამოძრავებელი ცილები ანუ ცილების კუმშვითი ფუნქცია გააჩნია აქტინს და მიოზინს. ისინი შედიან კუნთის შემადგენლობაში, ისინი მუდმივად ურთიერთქმედებენ ერთმანეთთან და წარმოქმნიან კომპლექსს აქტომიზინის სახით. შემდეგ აქტომიზინი ისევ იშლება აქტინის და მიოზინის წარმოქმნით. ის ფაქტი რომ ცილას გააჩნია კუმშვითი ფუნქცია ცოცხალ ორგანიზმებს შეუძლია ჟესტიკულაცია, წერა, მოსმენა, სხეულის მოძრაობა და ა.შ.

5. სტრუქტურული ფუნქცია. მათ მთავარ ფუნქციას უჯრედმორისი და უჯრედშიდა საკომუნიკაციო სისტემების ფორმირება შეადგენს. უმაღლეს ორგანიზმებში სტრუქტურული

ფუნქცია გააჩნია ცილებს: კოლაგენს, კერატინს და ელასტინს. კოლაგენს ფიბრილარული კონფორმაცია გააჩნია .

ამ ცილით მდიდარია ძვლოვანი და შემაერთებელი ქსოვილები. სტრუქტურული ცილები მეტად კავშირში არიან ბიოლოგიურ მემბრანებთან, სადაც, ცილები ნახშირწყლებთან და ლიპიდებთან ერთად განაპირობებენ ბიოლოგიური მემბრანის სტრუქტურას. კერატინი კანისა და თმის ცილაა. ელასტინი კი ელასტიური ქსოვილების ცილას.

6. დამცავი ფუნქცია. დამცავი ცილები ანუ იმუნური ფუნქცია ახასიათებს ისეთ ცილებს რომლებიც იმუნიტეტზე არიან პასუხისმგებელი. ლიზოციმი, თრომბინი, სიბრონი.

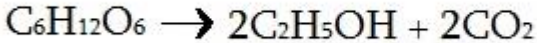
7, რეცეპტორული ფუნქცია. რეცეპტორული ცილები დიდი რაოდენობით არიან თავმოყრილი ჩვენი თითების დაბოლოებებზე. კანზე და მათი საშუალებით ჩვენ შეგვიძლია შევიგრძნოთ სიდამწვრე, ტკივილი, სიცივე და ა.შ.

8. ჰორმონალური ფუნქცია. ჰორმონალური ანუ რეგულარული ცილები ეს ისეთი ცილებია რომელთა ფუნქცია ძირითადად გამოიხატება ნივთიერებათა ცვლის პროცესების რეგულირებაში. ჩვენს ორგანიზმში მიმდინარე პროცესები არ შეიძლება რაღაც დაუსრულებლად მიმდინარეობდეს. მათ ჭირდება რეგულაცია. მეორენაირად მათ პროცესის ჩამრთველებს და გამომრთველებს უწოდებენ, (ეს გამოთქმა რა თქმა უნდა ბრჭყალებით იგულისხმება). ისინი არეგულირებენ როდის უნდა დაიწყოს და დამთავრდეს ესა თუ ის პროცესი. ე.ი. ისინი არეგულირებენ უჯრედშორის ურთიერთობების ჩამოყალიბებას და უჯრედთა ფუნქციონალურ რეგულაციას.

## თავი 6. ფერმენტები

### 6.1. ზოგადი მიმოხილვა.

ფერმენტები - ცილოვანი ბუნების ბიოლოგიური კატალიზატორებია. ტერმინი „ფერმენტი“ მოწოდებული იყო მე-17 საუკუნის დასაწყისში ჰოლანდიელი მეცნიერის ვან ჰელმონტის მიერ იმ ნივთიერებებისათვის, რომლებიც გავლენას ახდენდნენ სპირტულ დუღილზე. ცნობილია, რომ საფუარი იწვევს მარტივი შაქრების, მაგალითად გლუკოზის სპირტად და ნახშირორჟანგად გარდაქმნას:



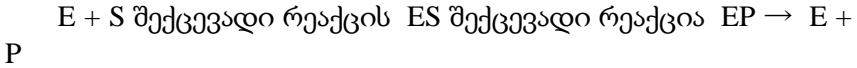
ეს რეაქცია ცნობილი იყო ჯერ კიდევ მაშინ, ვიდრე დადგინდებოდა საფუვრის მონაწილეობა ამ რეაქციაში. სპირტული დუღილი წარმოადგენს ქიმიურ პროცესს. დროში ან მის ექსტრაქტში, რომლებიც გამოიყენება დუღილის პროცესის დასაჩქარებლად, აღმოჩნდნენ ბუნებრივი კატალიზატორები, რომლებსაც გააჩნდათ ცილოვანი ბუნება. ამიტომ ბიოლოგიურმა კატალიზატორებმა, რომლებიც აჩქარებენ არა მარტო დუღილს, არამედ ცოცხლ ორგანიზმებში მიმდინარე ნებისმიერ ქიმიურ რეაქციას, შეინარჩუნეს ფერმენტის სახელწოდება.

ფერმენტი წარმოსდგება ლათინური სიტყვიდან *F* ფერმენტუმ ( რაც ნიშნავს დუღილს, დედას, კვეთს). მისი სინონიმია ენზიმი ( ბერძნულად ენ – ში, შიგნით; ზიმე-დედო, კვეთი). ე.ი. სიტყვები „ფერმენტი“ და „ენზიმი“ სინონიმებია. ასევე მეცნიერება ფერმენტების, ანუ ენზიმების შესახებ, ე.ი. „ფერმენტოლოგია“ და „ენზიმოლოგია“ სინონიმებია.

ენზიმოლოგია არის მეცნიერება, რომელიც შეისწავლის ფერმენტებს, მათ გავრცელებას, ლოკალიზაციას, გამოყოფისა და გაწმენდის მეთოდებს, მოქმედების მექანიზმებსა და სპეციფიკურობას, ფიზიკურ-ქიმიურ, რეგულატორულ და კინე-

ტიკურ თვისებებს, აღნაგობასა და ფუნქციას, ბიოსინთეზსა და რეგულაციას.

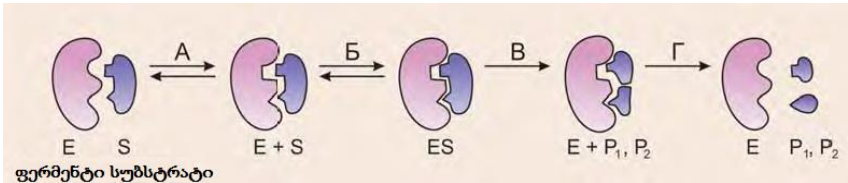
ზოგადად ფერმენტული რეაქცია შემდეგნაირად შეიძლება წარმოვიდგინოთ:



სადაც: E - ფერმენტი. S - სუბსტრატი. P - რეაქციის პროდუქტი.

სუბსტრატი არის ორგანული ნივთიერება, რომელზედაც მოქმედებს ფერმენტი და იწვევს მის შეცვლას (გარდაქმნას).

სინამდვილეში ფერმენტული რეაქცია არის მრავალსაფეხურიანი პროცესი, რომლის დროსაც პირველ ეტაპზე მყარდება ინდუცირებული კომპლემენტარული შესაბამისობა ფერმენტსა და სუბსტრატს შორის, (ES) - ის წარმოსაქმნელად. და ა. შ. გრძელდება ფერმენტული რეაქციის მომდევნო საფეხურები(სურ.6.1).



სურ. 6.1. ფერმენტის მოქმედების მექანიზმი.

A - კონფორმაციის, ინდუცირებული შესაბამისობის დადგენა ფერმენტის აქტიურ ცენტრსა და სუბსტრატს შორის.

B - ფერმენტი - სუბსტრატის კომპლექსის წარმოქმნა.

B - რეაქციის პროდუქტების წარმოქმნა.

Г - რეაქციის პროდუქტების წარმოქმნა და ფერმენტის დაბრუნება საწყის მდგომარეობაში.

## 6.2. აქტივაციის ენერგია.

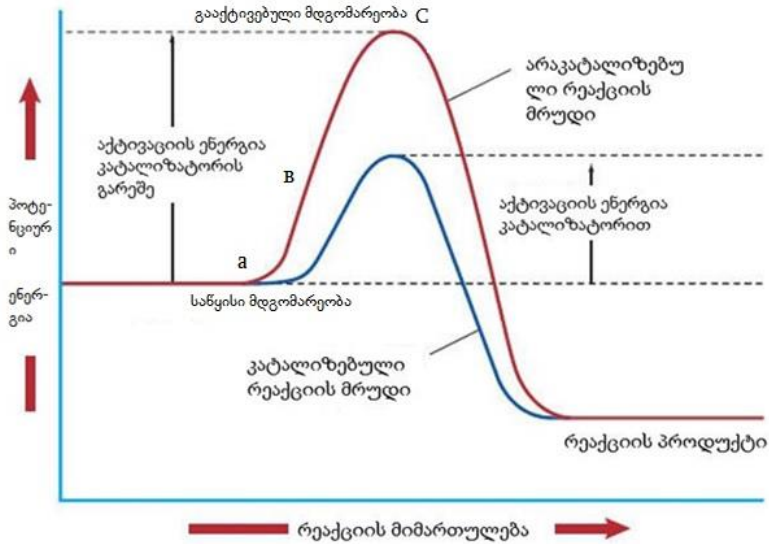
ქიმიური რეაქციის სიჩქარის დასახასიათებლად *არენი-ულმა* შემოიღო აქტივაციის ენერგიის ცნება. სხვანაირად მას აქტივაციის თავისუფალ ენერგიასაც უწოდებენ. აქტივაციის თავისუფალი ენერგია ეწოდება დამატებითი ენერგიის იმ რაოდენობას, რომელიც აუცილებლად უნდა გააჩნდეს ნივთიერების მოლეკულას რომ მათ გადალახონ რეაქციის ენერგეტიკული ბარიერი. ე.ი. შევიდნენ რეაქციაში. აქტივაციის ენერგია გამოისახება კილოჯოულებში. ჩვეულებრივ პირობებში არც თუ ისე ბევრ მოლეკულას გააჩნია აუცილებელი კინეტიკური ენერგია რომლითაც შეუძლიათ ენერგეტიკული ბარიერის გადალახვა. ქიმიური რეაქციების დროს აქტივაციის ენერგიის ცვლილების დიაგრამა შეიძლება გამოვსახოთ გრაფიკულად (ნახ.6.2).

როგორც ნახაზიდან ჩანს, რაც უფრო მაღალია აქტივაციის ენერგია მით უფრო მაღალია გადასალახი ბარიერი და რეაქციაც უფრო ნელა მიმდინარეობს. ფერმენტი (კატალიზატორი) გავლენას არ ახდენს როგორც რეაქციის საწყისი პროდუქტების, ასევე რეაქციის საბოლოო პროდუქტების თავისუფალი ენერგიის ცვლილებაზე.

ფერმენტი ამცირებს რეაქციის აქტივაციის ენერგიას ე.ი. დაბლა სწევს გადასალახავი ბარიერის სიმაღლეს, რის შედეგადაც იზრდება რეაქციის უნარის მქონე მოლეკულების რაოდენობა, რაც რეაქციის სიჩქარის გაზრდას განაპირობებს. რაც უფრო, მეტად მცირდება აქტივაციის ენერგია, მით უფრო ეფექტურია კატალიზატორის მოქმედება და რეაქციაც უფრო სწრაფად მიმდინარეობს.

ყველა ფერმენტს გააჩნია რეაქციის დაჩქარების ზღვარი.





სურ.6.2. აქტივაციის ენერგიის ცვლილება კატალიზატორით და კატალიზატორის გარეშე.

ac მრუდზე a-მდომარეობა შეესაბამება მოლეკულების კინეტიკურ ენერგიას. ab უბანზე წარმოებს მორეაგირე ნივთიერებათა მოლეკულების დაახლოება. თუ მორეაგირე ნივთიერებების მოლეკულების კინეტიკური ენერგია საკმაოდ მაღალია, მაშინ მათ აქვთ უნარი მიაღწიოს ენერგეტიკული ბარიერის c მწვერვალს. როდესაც მორეაგირე ნივთიერებების მოლეკულებს არა აქვს საკმარისი კინეტიკური ენერგია, რომ მიაღწიოს ბარიერის მწვერვალს, ისინი ჩერდება აღმართის გარკვეულ მონაკვეთზე, სცილდებიან ერთმანეთს და უბრუნდებიან საწყის მდგომარეობას. მრუდზე bc მონაკვეთი ნიშნავს, რომ იზრდება მორეაგირე მოლეკულების პოტენციური ენერგია.

ქიმიური რეაქციის სიჩქარის გაზრდის ორი გზა არსებობს:

1. ტემპერატურის მომატება. მოლეკულის სითბური მოძრაობის დაჩქარებით იზრდება იმ აქტიური მოლეკულების რიცხვი, რომლებიც მონაწილეობენ ნივთიერების წარმოქმნაში.

ცნობილია რომ, ტემპერატურის ყოველი 10 °C -ით გაზრდა იწვევს ქიმიური რეაქციის სიჩქარის 2-ჯერ ზრდას.

2. კატალიზატორის დამატება. კალიზატორის თანაობისას ადვილდება რეაქციის მიმდინარეობა. რეაქციის საგრძნობლად გაადვილება გამოწვეულია იმით რომ რეაქციაში მონაწილე მოლეკულებს გარდამავალ მდგომარეობაში გადასვლა უწყვეტ შედარებით დაბალ ენერგეტიკულ დონეზე. კატალიზატორის თანხლებით მიმდინარე ქიმიური რეაქცია მარტივად გამოისახება შემდეგნაირად:



სადაც, S - რეაქციაში შემავალი ნივთიერებაა.

E - კატალიზატორი.

P - რეაქციის პროდუქტი.

### **6.3. მსგავსება და განსხვავება ფერმენტებსა და არაორგანულ კატალიზატორებს შორის**

დღეისათვის ბიოლოგიურ ობიექტებში აღმოჩენილია რამოდენიმე ათასი ინდივიდუალური ფერმენტები. ასეულობით მათგანი კი გამოყოფილი და შესწავლილია. დადგენილია, რომ ცოცხალი უჯრედი შეიძლება შეიცავდეს ათასამდე სხვადასხვა ფერმენტს, რომელთაგან თითოეული მათგანი წარმართავს ამა თუ იმ ქიმიურ რეაქციას. ფერმენტები, ისევე როგორც არაორგანული კატალიზატორები არ იწვევენ ახალ ქიმიურ რეაქციებს, არამედ აჩქარებენ არსებულს. მაგრამ მათ მაინც გააჩნიათ მსგავსი და განსხვავებული თვისებები.

საერთო თვისება ფერმენტებსა და არაორგანულ კატალიზატორებს შორის:

1. არ იხარჯებიან ქიმიური რეაქციების დროს. ამიტომ ფერმენტი უჯრედში მუშაობს მანამ, სანამ რაღაც მიზეზების გამო არ იშლება.

2. თავიანთ მოქმედებას ავლენენ დაბალი კონცენტრაციების დროსაც.

3. არ ახდენენ გავლენას რეაქციის წონასწორობის მუდმივას სიდიდეზე.

4. მათი მოქმედება ექვემდებარება მოქმედ მასათა კანონს.

5. არ აჩქარებენ არათერმოდინამიკურ რეაქციებს.

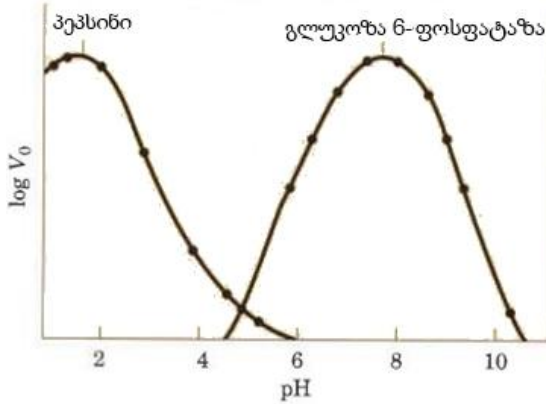
განსხვავება ფერმენტებსა და არაორგანულ კატალოზატორებს შორის.

1. ფერმენტების თერმოლაბირობა. ფერმენტები ახდენენ ქიმიური რეაქციების კატალიზებას „ჩვეულებრივ“ პირობებში. ე.ი. ჩვეულებრივი წნევისა და შედარებით ნაკლებ ტემპერატურაზე ( $37^{\circ}\text{C}$ ), pH ნეიტრალური არის პირობებში. ამით ფერმენტები განსხვავდებიან სხვა კატალიზატორებისაგან, რომლებიც მოქმედებენ მაღალი წნევის, pH-ის მაქსიმალური მნიშვნელობისა და მაღალი ტემპერატურის პირობებში. ფერმენტები ცილოვანი ბუნების გამო ძალიან მგრძობიარენი არიან ტემპერატურის (ე.ი. თერმოლაბილურები არიან) და სარეაქციო არის pH-ის ცვლილებასთან.

ფერმენტის თერმოსტაბილობის განსაზღვრისათვის იღებენ რამდენიმე ნიმუშს და გარკვეული დროის განმავლობაში აყოვნებენ  $20, 30, 40, 50, 60^{\circ}\text{C}$  და ა.შ. ტემპერატურაზე. ინკუბაციის დამთავრებისას ნიმუშებს სწრაფად აცივებენ და თითოეულში საზღვრავენ ფერმენტის აქტივობას ოპტიმალურ პირობებში

2. ფერმენტების აქტივობის დამოკიდებულება არის pH - ისაგან.

ფერმენტები ძალიან მდრძობიარენი არიან სუბსტრატული არის pH მნიშვნელობის მიმართ. ყველა ფერმენტს გააჩნია თავისი აქტივობის მაქსიმუმი სარეაქციო არისაგან დამოკიდებულებით. ეს დამოკიდებულება ჩვეულებრივ გამოისახება მრუდით (სურ.6.3).



სურ.6.3. PH-ის გავლენა ფერმენტის აქტივობაზე

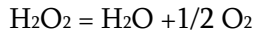
სურ.6.3-ზე წარმოდგენილია პეპსინის და გლუკოზო 6-ფოსფატაზას აქტივობის დამოკიდებულება pH-ზე. პეპსინის pH ოპტიმუმი არის 2. ეს ფერმენტი კუჭში შლის საკვებში არსებულ ცილას. კუჭის წვენის pH = 1,5-2; გლუკოზო 6-ფოსფატაზას pH ოპტიმუმი არის- 8. ეს ფერმენტი არის ღვიძლის უჯრედებში და არეგულირებს გლუკოზის მიწოდებას სისხლში. pH-ის მნიშვნელობას, რომელზედაც მყდავნდება ფერმენტის მაქსიმალური აქტივობა, ეწოდება pH-ოპტიმუმი.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ფერმენტის pH-ოპტიმუმი შეიძლება განსხვავდებოდეს (ზოგჯერ საგრძნობლადაც) სხვადასხვა ბუფერულ სისტემაში, სხვადასხვა ტემპერატურისა და იონური ძალის პირობებში.

ზოგიერთი ფერმენტების pH-ოპტიმუმის მნიშვნელობები შემდეგია: პეპსინი 1,5-2,5; ტრიპსინი 8-9; ქიმოზინი 6; ნაწლავების საქარაზა 6,2; ნაწლავების მალტაზა 6,1; ამილაზა 6,9-7; კუჭის წვენის ლიპაზა 6; პანკრეასის ლიპაზა 7-8,5; ურეაზა 7,2-9; კატალაზა 7; ზოგიერთი მკვლევარის აზრით ფერმენტებს ყველაზე მაღალი აქტივობა გააჩნიათ იზოელექტრულ მდგომარეობაში. ამ დროს ფერმენტის ნაწილაკები ვერ გადაადგილდებიან ანოდისა და კათოდისაკენ. თვლიან, რომ ამ

დროს ფერმენტის აქტიური ცენტრი იხსნება და ადვილად მისაღწევი ხდება სუბსტრატისათვის.

3. ფერმენტული რეაქციის სიჩქარე ბევრად აღემატება არაორგანული კატალიზის სიჩქარეს. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ფერმენტები უფრო ამცირებენ რეაქციის აქტივაციის ენერგიას არაორგანულ კატალიზატორებთან შედარებით. მაგალითად წყალბადის ზეჟანგის დაშლის აქტივაციის ენერგია უდრის 75,3 კჯოული/მოლზე.



თვითნებურად აღნიშნული რეაქცია იმდენად ნელა მიმდინარეობს რომ, ჟანგბადი, რომელიც ამ დროს გამოიყოფა ბუმტუკების სახით ვიზუალურად შეუმჩნეველია. თუ სარეაქციო არეს დავუმატებთ არაორგანულ კატალიზატორს რკინას ან პლატინას მაშინ აქტივაციის ენერგია შემცირდება 54,1 კჯოული/მოლზე სიდიდით. მაგრამ რეაქცია ათასჯერ უფრო დიდი სიჩქარით მატულობს და გამოყოფილი ჟანგბადის ბუმტუკები ვიზუალურად უფრო შესამჩნევი ხდება.

წყალბადის ზეჟანგის დამშლელი ფერმენტი კატალაზა აქტივაციის ენერგიას ამცირებს 4-ჯერ და თითქმის ათასჯერ აჩქარებს წყალბადის ზეჟანგის დაშლის რეაქციის სიჩქარეს. რეაქცია იმდენად სწრაფად მიმდინარეობს, რომ ხსნარი ძალიან სწრაფად იწყებს დუღილს მასში გამოყოფილი ჟანგბადის ბუმტუკების გამო.

ფერმენტის ერთ მოლეკულას ჩვეულებრივ პირობებში (37°C), შეუძლია ერთი წუთის განმავლობაში ათასიდან მილიონამდე მოლეკულის დაშლა.

4. ფერმენტებს გააჩნიათ მაღალი სპეციფიურობა. ფერმენტის ეს თვისება მდგომარეობს იმაში რომ, ერთი და იგივე ნივთიერების რამოდენიმე სტერეოიზომერებიდან ფერმენტი მოქმედებს მხოლოდ ერთ სტერეოიზომერზე. მაშინ როდესაც პლატინის კატალიზატორი გამოიყენება სხვადასხვა რეაქციების

დროს. ფერმენტების მაღალი სპეციფიურობა გვამღევს საშუალებას ნივთიერებათა ცვლის პროცესები წარვმართოთ მკაცრად განსაზღვრული მიმართულებით.

5. ფერმენტული რეაქციის სიჩქარე ფერმენტის რაოდენობის პირდაპირ პროპორციულია. არაორგანულ კატალიზატორების შემთხვევაში კი არ არსებობს მკაცრი დამოკიდებულება რეაქციის სიჩქარესა და კატალიზატორის რაოდენობას შორის. ცოცხალ ორგანიზმებში ფერმენტების ნაკლებობა განაპირობებს ნივთიერებათა გარდაქმნების შესუსტებას და საპირისპიროდ ამისა, უჯრედში შეიძლება მოხდეს დამატებითი ახლი ფერმენტების წარმოქმნა.

შეიძლება ითქვას, რომ სიცოცხლეს საფუძვლად უდევს დროსა და სივრცეში მკაცრად კოორდინირებულ ქიმიურ რეაქციათა მწყობრი სისტემა. ამ ქიმიურ რეაქციათა სიჩქარე და წარმოქმნილ ნივთიერებათა ბუნება დამოკიდებულია იმ კატალიზატორების (ფერმენტების) თვისებებზე, რომლებსაც გამოიმუშავებს ცოცხალი სისტემები. ყველა ფერმენტი ცილაა, მაგრამ ყველა ცილა ფერმენტი არ არის, ე.ი. არა აქვს კატალიზატორის თვისება, ანუ კატალიზის უნარი. ასე მაგალითად, ჰემოგლობინი სისხლში აწარმოებს ჟანგბადის ტრანსპორტირებას, მიოზინის საშუალებით წარმოებს კუნთის შეკუმშვა და სხვ.

ფერმენტის მოლეკულაში ამინომჟავათა თანამიმდევრობა განაპირობებს ფერმენტებს შორის განსხვავებას და, აქედან გამომდინარე, მათ მიერ კატალიზებულ რეაქციათა ხასიათს.

#### **6.4. ფერმენტების სტრუქტურულ-ფუნქციური ორგანიზაცია. კოფერმენტები**

ფერმენტებს გააჩნიათ ცილების სტრუქტურული ორგანიზაციის ყველა თავისებურება. მათ აქვთ ორგანიზაციის ოთხი დონე: პირველადი, მეორადი, მესამეული და მეოთხეული სტრუქტურები.

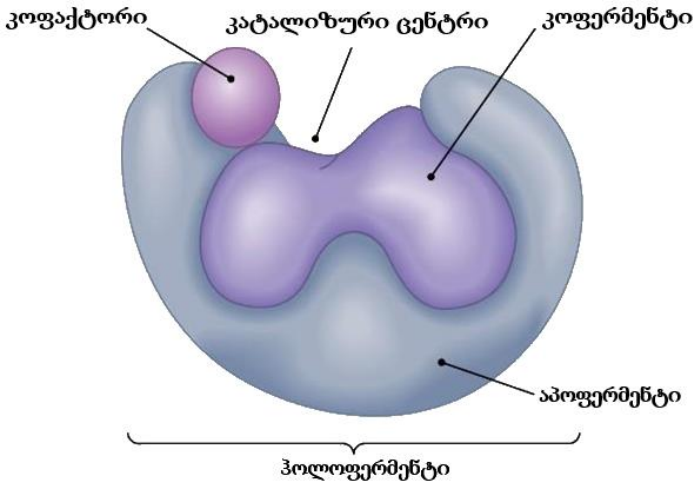
ყველა ფერმენტი მიეკუთნება გლობულარულ ცილებს. ყველა ფერმენტი ასრულებს თავის სპეციფიკურ თვისებას. მეოთხეული სტრუქტურის ფერმენტების უმეტესობა შესდგება პროტომერებისაგან (სუბერთეულებისაგან). ფერმენტები, ისევე როგორც ცილები იყოფა: მარტივ (ფერმენტი - პროტეინები) და რთულ (ფერმენტი - პროტეიდები) ფერმენტებად.

რთული ფერმენტი შესდგება ცილოვანი და არაცილოვანი ნაწილისაგან. ფერმენტის ცილოვან ნაწილს აპოფერმენტი ეწოდება. არაცილოვან ნაწილს კი-კოფაქტორს უწოდებენ.

ფერმენტების ცილოვანი ნაწილის - აპოფერმენტისა და კოფაქტორის მოლეკულურ კომპლექსს ჰოლოფერმენტი ეწოდება.

ფერმენტების კოფაქტორები არიან მეტალის იონები ( $Zn^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$ ,  $Mn^{2+}$ ,  $Fe^{2+}$ ,  $Cu^{2+}$ ,  $K^+$ ,  $Na^+$ ) ან/და სხვადასხვა სტრუქტურის მქონე ორგანული ნაერთები. მათი უმრავლესობა არის ვიტამინები ან მათი წარმოებულები(ცხრილი 6.1).

ორგანულ კოფაქტორებს კოფერმენტებს უწოდებენ.



ზმის ხასიათი ფერმენტებსა და კოფერმენტებს შორის შეიძლება იყოს განსხვავებული. ზმა მათ შორის ხანდახან

სუსტია და თავს იჩენს მხოლოდ ქიმიური რეაქციების მიმდინარეობის დროს. სხვა შემთხვევებში კოფაქტორი და ფერმენტი ერთმანეთთან მტკიცედ არიან შეკავშირებული კოვალენტური ბმის ხარჯზე. ასეთი ფერმენტის არაცილოვან ნაწილს პროსთეტული ჯგუფი ეწოდება.

ცხრილი 6.1. ზოგიერთი კოფერმენტები და მათი ფუნქციები.

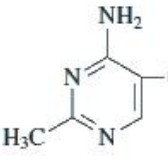
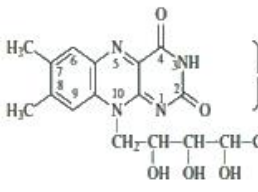
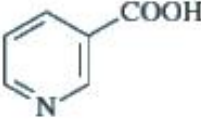
კოფერმენტი- წინამორბედი	ფუნქცია	ვიტამინი
NAD+, NADP+	წყალბადის(ელექტრონების) გადატანა ჟანგვა-აღდგენით რეაქციებში.	ნიკოტინის მჟავა. ვიტამინი PP
FAD	წყალბადის(ელექტრონების) გადატანა ჟანგვა-აღდგენით რეაქციებში.	რიბოფლავინი - ვიტამინიB <sub>2</sub>
კოფერმენტი A	ლიგაზებისა და ტრანსფერაზების მიერ კატალიზებულ რეაქციებში აცილის ჯგუფის აქტივაცია და გადატანა.	პანტოთენის მჟავა
ბიოტინი	CO <sub>2</sub> -ის შეკავშირება, აქტივაცია და მოლეკულაში ჩართვა (ლიგაზების კლასი).	ბიოტინი- ვიტამინიH
პირიდოქსალ ფოსფატი	ამინოჯგუფის გადატანა და ამინომჟავების დეკარბოქსილირება (ტრანსფერაზებისა და ლიაზების კლასი)	პირიდოქსინი- ვიტამინი B <sub>6</sub>
ტეტრაჰიდრო- ფოლის მჟავა	ერთნახშირბადიანი ფრაგ - მენტის გადატანა (ტრანსფერაზების კლასი).	ფოლის მჟავა

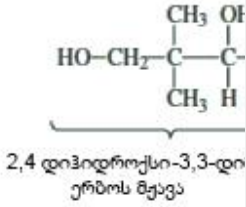
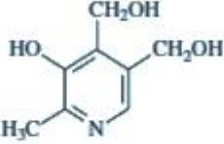
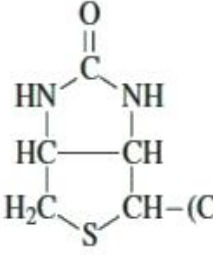
რომელიმე ვიტამინის ნაკლებობა იწვევს განსაზღვრული კოფერმენტის სინთეზის დარღვევას და შედეგად შეიძლება

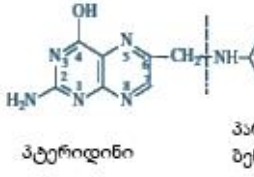


განვითარდეს სხვადასხვა დაავადებები. ზოგიერთი მათგანი წარმოდგენილია ცხრილი 6.2-ზე.

ცხრილი 6.2. ზოგიერთი ვიტამინების სტრუქტურა, შესაბამისი საკვები პროდუქტები და მათი ნაკლებობით გამოწვეული დაავადებები.

ვიტამინი	სტრუქტურა	დაავადება	საკვები წყაროები, სადღელამის ო მოთხოვნა
თიამინი (ვიტამინი B <sub>1</sub> )	 <p>პირიმიდინის რგოლი</p>	პოლინევრიტი, ბერი-ბერი, გულის მოქმედების მოშლა	მარცვლეული, კაკალი, ბოსტნეული, ხორბალი, ხორცი. 2-3 მგ
რიბოფლავინი (ვიტამინი B <sub>2</sub> )	 <p>რიბიტოლი</p>	დერმატიტი, კატარაქტა, კუნთების სისუსტე	ხორცი, კაკალი, ბოსტნეული 1,8-2,6 მგ
ნიაცინი, ნიკოტინის მჟავა (ვიტამინი B <sub>3</sub> , ვიტამინი PP)	 <p>ნიკოტინის მჟავა</p>	პელაგრა, ძირითადი ნიშნები: დერმატიტი, დეარეა, IHC ფუნქციის დარღვევა.	ხორცი, კაკალი, ბოსტნეული 15-25 მგ

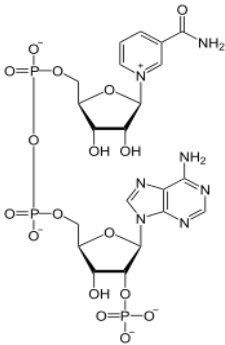
<p>პანტოთენის მჟავა (ვიტამინი B<sub>5</sub>)</p>	 <p>2,4 დიჰიდროქსი-3,3-დიერზოს მჟავა</p>	<p>დერმატიტი, ინფერტი, პარალიზი, დისტროფიული ცვლილებები: გული, თირკმლები, შინაგანი სეკრეციის ჯირვლები.</p>	<p>საფუარი, მარცვლეული, კვერცხის ყვითი, ღვიძლი. 10-12 მგ</p>
<p>პირიდოქსინი, პირიდოქსამინი (ვიტამინი B<sub>6</sub>)</p>	 <p>პირიდოქსოლი (პირიდოქსინი)</p>	<p>ნევროლოგიური დაავადებები</p>	<p>საფუარი, ღვიძლი, ხორბალი, კაკალი, ბანანი 2-3მგ</p>
<p>ბიოტინი (ვიტამინი H)</p>		<p>სპეციფიური დერმატიტი, თმის ცვენა, ფრჩხილების დაზიანება, კუნტების ტკივილი, გეპრესია.</p>	<p>მარცვლეული, კვერცხის ყვითი, ღვიძლი, თირკმლები, პომიდორი. 0,01-0,02 მგ</p>

<p>ფოლატი (ვიტამინი B9)</p>	 <p>3-ტერიდინი</p>	<p>სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, ანემია.</p>	<p>საფუარი,ღვ იძლი,მცენა რეების ფოთლები. 0,05–0,04 მგ</p>
-------------------------------------	---	---	---

განვიხილოთ კოფერმენტების ზოგიერთი წარმომადგენელი:

### 6.5. ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდი(ნად) და ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდფოსფატი(ნადფ)

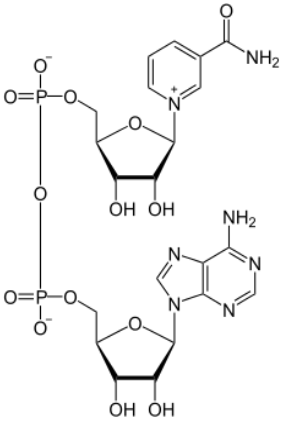
მათი გრაფიკული ფორმულებია:



აღდგენა.

ორივე კოფერმენტის აქტიურ ნაწილს წარმოადგენს ნიკოტინის მჟავას ამიდი - ნიკოტინამიდი. ნადფ განსხვავდება ნადისაგან იმით,რომ დამატებით შეიცავს ერთ ფოსფატურ ჯგუფს, რომელიც შეერთებულია რიბოზის ჰიდროქსილის ჯგუფთან. ორივე კოფერმენტი შედის დეჰიდროგენაზების შემადგენლობაში. მათ შემადგენლობაში შემავალი ნიკოტინამიდის საშუალებით ხდება მთლიანად ნადისა და ნადფ-ის ჟანგვა და

ნადგ ნიკოტინის მჟავას დიდი რაოდენობა სინთეზირდება ადამიანის ორგანიზმში შეუცვლელი ამინომჟავა ტრიფტოფანისაგან. დადგენილია, საკვებთან ერთად მიღებული 60 მგ

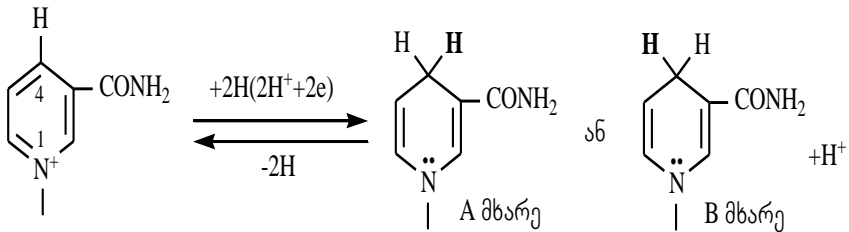


ტრიფტოფანიდან ორგანიზმში სინთეზირდება მიახლოებით 1მგ ნიკოტინის მჟავა.

ამიტომ, ამ ვიტამინის მოთხოვნის დასაკმაყოფილებლად აუცილებელია გავითვალისწინოთ საკვებ რაციონში როგორც ნიკოტინის მჟავას, ასევე ტრიფტოფანის შემცველობაც. ორივე კოფერმენტი ფართოდაა გავრცელებული ცოცხალ ორგანიზმებში. ცხოველურ უჯრედებში ნადი უფრო მეტი რაოდენობითაა, ვიდრე ნადგ. მცენარე-

თა ფოთლები თითქმის ერთნაირი რაოდენობით შეიცავენ ორივე კოფერმენტს. რადგანაც ნადი და ნადგ-ი არიან მრავალი დეჰიდროგენაზების კოფერმენტები, ამიტომ ისინი მონაწილეობას ღებულობენ შემდეგ რეაქციებში: ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვისა და სინთეზის პროცესში, ქოლესტერინის სინთეზში, გლუტამინისა და სხვა ამინომჟავების ცვლაში, პენტოზოფოსფატურ გარდაქმნებში, გლიკოლიზში, პიროყურძნის მჟავას ჟანგვით დეკარბიქსილირებაში და ტრიკარბონმჟავების ციკლში.

სქემატურად ნიკოტინამიდის (ე.ი. ნად-ისა და ნადგ-ის) აღდგენა შეიძლება ასე წარმოვიდგინოთ:



ნიკოტინამიდის აღდგენის სქემა.

დამტკიცებულია, რომ აღდგენა ხდება 1-4 პოზიციაში. როგორც რეაქციიდან ჩანს, წყალბადი უერთდება ნიკოტინამიდის ბირთვის მეოთხე პოზიციაში მდგომ ნახშირბადს მარჯვნივ (A მხარე) ან მარცხნივ (B მხარე). ნად-ისა და ნადფ-ის დაჟანგულ ფორმებს – ნად<sup>+</sup>-სა და ნადფ<sup>+</sup>-ს უწოდებენ ელექტრონების აქცეპტორებს.

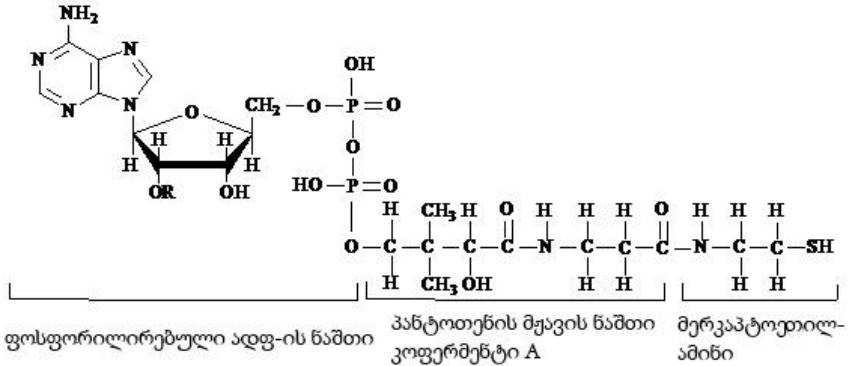
ნად და ნადფ ადვილად აღდგება როგორც ფერმენტული გზით, ისე ქიმიური აღმდგენებით, მაგალითად, ჰიდროსულფიტით. აღდგენისას ხდება მათი დამახასიათებელი სპექტრის შეცვლა. 340 ნანომეტრზე შთანთქმას განაპირობებს აღდგენილი ნიკოტინამიდის ბირთვის ქინოიდური სტრუქტურა.

ნად-ისა და ნადფ-ის აღდგენილი ფორმები ადვილად იჟანგება დეჰიდროგენაზებით, ციტოქრომებით – შესაბამისი ციტოქრომრედუქტაზების თანამყოფობისას, ქინონებით, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-ის პეროქსიდაზებით, და სხვა. აღდგენილი ფორმა უკიდურესად არამდგრადია მჟავა და შედარებით მდგრადია ტუტე არეში, ხოლო დაჟანგული ფორმა, პირიქით, მდგრადია მჟავა და არამდგრადია ტუტე არეში. ნეიტრალურ არეში უფრო მდგრადია დაჟანგული ფორმა. უნდა გვახსოვდეს, რომ ექსპერიმენტებში, როგორც წესი, ნად-ისა და ნადფ-ის როგორც დაჟანგული, ისე აღდგენილი ფორმები უნდა დამზადდეს უშუალოდ ცდის დაწყების წინ. გარდა ამისა, აღდგენილი ფორმის ხსნარის გაყინვა-გაღვობის შედეგად წარმოიქმნება ნაერთი, რომელიც მოქმედებს როგორც მძლავრი ინჰიბიტორი ნადH-ის მონაწილეობით მიმდინარე რეაქციებში.

## 6.6. კოფერმენტი A

პანტოთენის მჟავას (ვიტამინი B<sub>3</sub>), ბიოლოგიური ფუნქცია არის ის რომ, იგი წარმოადგენს საწყის ნივთიერებას შემდეგი კოფერმენტების წარმოსაქმნელად: კოფერმენტი A (CoASH), დეფოსფოკოფერტმენტის A (დეფოსფო-CoASH), პანთეტინ-4-ფოსფატი (ΠΦ), რომლებიც უჯრედში იმყოფებიან თავისუფალი სახით ან შეკავშირებული არიან ფერმენტულ ცილებთან.ეს

კოფერმენტები მონაწილეობენ აცილის ჯგუფის გადატანაში. აქედან წარმოსდგება სახელწოდებაც აცილირების კოფერმენტი (A). კოფერმენტი A შემოკლებით გამოისახება CoASH, ან მარტივად CoA.



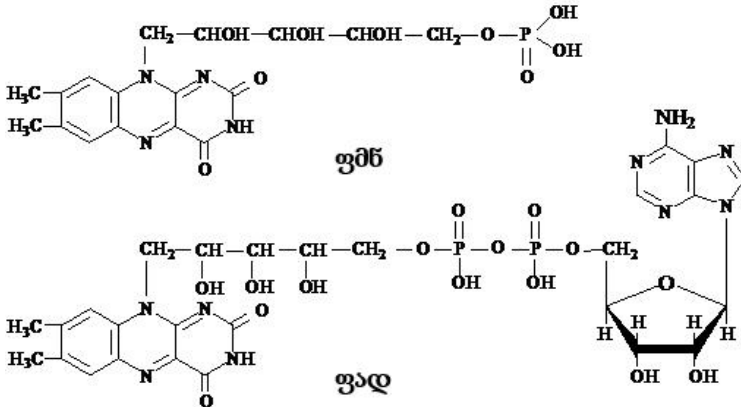
კოფერმენტი A-ს აქტიური (სამუშაო) ჯგუფია SH-ჯგუფი. SH-ჯგუფი პანტოტენის მჟავას ყველა კოფერმენტებისათვის წარმოადგენს აქტიურ ჯგუფს. წყალბადის მაგივრად მასში შეიძლება მოხდეს რომელიმე მჟავას აცილის ჩანაცვლება. თუ ჩანაცვლებული არის ძმარმჟავას აცილი (CH<sub>3</sub>CO-), მაშინ მიიღება მაკროერგული თიოეთერული ბმა CH<sub>3</sub>-CO-S-CoA, რომელიც ცნობილია როგორც აცეტილკოფერმენტი A.ე.ი. წარმოიქმნება თიოეთერული - მაკროერგული ბმა. ამიტომ აღნიშნება ტალღოვანი ხაზით. დეფოსფო - CoA - და ΠΦ - როგორც კოფერმენტები CoASH-სთან შედარებით იშვიათად გამოიყენება. კრებსის ციკლში პანტოტენის მჟავა აცეტილ - CoA-ს და სუქცინილ - CoA -ს სახით მონაწილეობას ღებულობენ კატაბოლიზმის საერთო პროცესში. ამას გარდა CoA აუცილებელია ცხიმების ცვლის პროცესში. მონაწილეობს ცხიმოვანი მჟავების ჟანგვისა და სინთეზის პროცესებში. ცხიმების, რთული ლიპიდების და კეტონური სხეულების სინთეზში. CoA ასევე აუცილებელია ქოლინისა და ქსენობიოტიკების აცეტილირებისათვის და ჰემის სინთეზისათვის.

პანტოტენის მჟავა დიდი რაოდენობით არის მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის პროდუქტებში: კვერცხში, ღვიძლში, თევზში, ხორცში, რძეში, საფურში და მცენარეთა მწვანე ნაწილში. ამას გარდა, პანტოტენის მჟავა სინთეზირდება ნაწლავების მიკრო ფლორის მიერ.

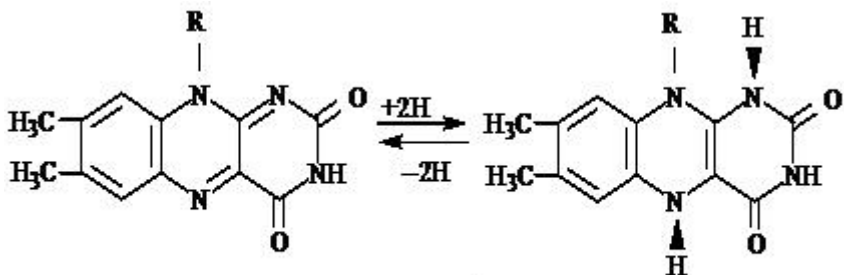
ამ ვიტამინის ნაკლებობა ადამიანებსა და ცხოველებში იშვიათად გვხდება (მათი გავრცელების გამო). ნაკლებობა იწვევს დერმატიტს, დეპიგმენტიზაციას და თმის ცვენას, ნერვული სისტემის მოშლას (ნევრიტს, პარალიზს) და დისტროფიულ ცვლილებებს.

### 6.7. ფლავინური კოფერმენტები

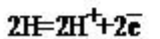
ფლავინური კოფერმენტები წარმოადგენენ ვიტამინ B<sub>2</sub> -ის ანუ რიბოფლავინის ნაწარმებს, რომლებიც თავიანთი აგებულებით იზოალოქსაზინის ნაწარმებს მიეკუთნებიან. რიბოფლავინიდან სინთეზირდება კოფერმენტები: ფლავინმონონუკლეოტიდი (ფმნ) და ფლავინადენინდინუკლეოტიდი (ფადი). მათი გრაფიკული ფორმულებია:



რიბოფლავინისა და მისი კოფერმენტების თავისებურება გამოიხატება მათი მონაწილეობით შექცევად ჟანგვა-აღდგენით რეაქციებში.



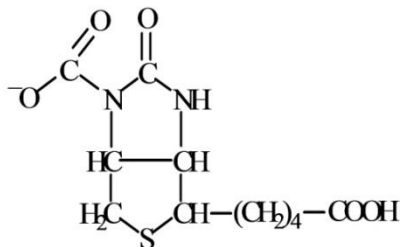
დაქანგული ფორმა



აღდგენილი ფორმა

დაქანგულ რიბოფლავინს და ორივე კოფერმენტს გააჩნია ყვითელი შეფერილობა. აღდგენილ ფორმაში ისინი კარგავენ თავიანთ შეფერილობას და უფერულნი ხდებიან. ფლავინური კოფერმენტები, ნადისა და ნადფ-ისაგან განსხვავებით მტკიცედ არის დაკავშირებული ფერმენტის მოლეკულასთან. ფმნ. $\text{H}_2$  და ფად.  $\text{H}_2$  - აღდგენილი კოფერმენტები წარმოიქმნებიან წყალბადის ატომის მიერთებით იზოალაქსაზინის ბირთვში N-1 და N-2 მდგომარეობაში. პროტონებისა და ელექტრონების ადვილად მიერთებისა და გაცემის უნარი განაპირობებს ამ კოფერმენტების მონაწილეობას ჟანგვა-აღდგენით რეაქციებში.

### 6.8.ვიტამინი H(ბიოტინი)

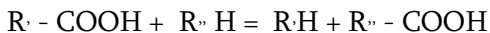


ბიოტინი (კარბოქსილირებული)



ბიოტინის კრისტალური პრეპარატის მიღება შესაძლებელი გახდა 1936 წელს, როდესაც 250 კგ კვერცხის ყვითრიდან მიიღეს 1,1 მგ კრისტალური პრეპარატი. ცოტა მოგვიანებით დადგინდა მისი სტრუქტურა, თვისებები და განხორციელდა მისი ბიოსინთეზი. თავისი ქიმიური ბუნებით ბიოტინი არის ჰეტეროციკლური აღნაგობის მონოკარბონ მჟავა. ბიოტინის მოლეკულის ჰეტეროციკლური ნაწილი შესდგება იმიდაზოლური და თიოფენის ციკლებისაგან. გვერდითი ჯაჭვი კი წარმოდგენილია ვალერიანის მჟავას სახით. ბიოტინის უფერული, ნემსისებური კრისტლები წყალში კარგად იხსნებიან. განსაზღვრული რაოდენობით სპირტებში, ხოლო ძნელად გოგირდის ეთერში. იგი იშლება  $H_2O_2$ -ის, ბრომიანი წყლის,  $HCl, HNO_3$ -ის და ტუტეების მოქმედებით. ბიოტინის აუცილებლობა ორგანიზმის ნორმალური ცხოველმყოფელობისათვის თვით მისი სახელწოდებიდან გამომდინარეობს (ბერძნულიდან bios-სიცოცხლე). ამ ვიტამინის ნაკლებობის დროს ადამიანს უნვითარდება მთელი რიგი პათოლოგიური ცვლილებები. კანის გარეთა ნაწილის ანთება, თმის ცვენა და კანის ცხიმოვანი ჯირყვლებიდან ცხიმის გამოყოფა (სებორეა). ამ უკანასკნელის გამო ბიოტინს უწოდებენ ანტისებორეინულ ვიტამინს.

ბიოტინის მოქმედების მექანიზმი მრავალნაირია. ყველაზე უფრო გავრცელებული ვერსიით, მიაჩნიათ, რომ იგი შედის იმ ფერმენტის შემადგენლობაში (კოფერმენტის სახით) რომელიც აჩქარებს კარბოქსილირების რეაქციას. ბიოტინი მონაწილეობას ღებულობს როგორც  $CO_2$  -ის ფიქსაციაში, ასევე ტრანსკარბოქსილირების რეაქციებში. კერძოდ, კარბოქსილის ჯგუფის გადატანაში ერთი ნაერთიდან მეორეზე.



ბიოტინის მონაწილეობა კარბოქსილირებისა და ტრანსკარბოქსილირების რეაქციებში მნიშვნელოვანია ცხიმოვანი მჟავების სინთეზისათვის. არსებობს მტკიცებულებები იმისა რომ,

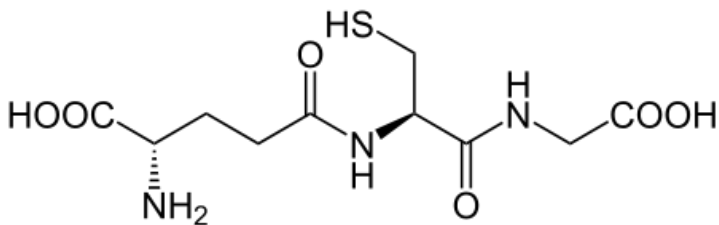
ბიოტინი მონაწილეობას ღებულობს ცილის, ჰურიინის ფუძე-ებისა და სხვა მნიშვნელოვანი ნაერთების სინთეზში.

ბიოტინის (ვიტამინ H-ის) მიღების წყარო ადამიანისათვის არის მსხვილფეხა რქოსანი საქონლის ღვიძლი და თირკმლები, ქათმის კვერცხი, რძე, პომიდორი, სტაფილო, კარტოფილი.

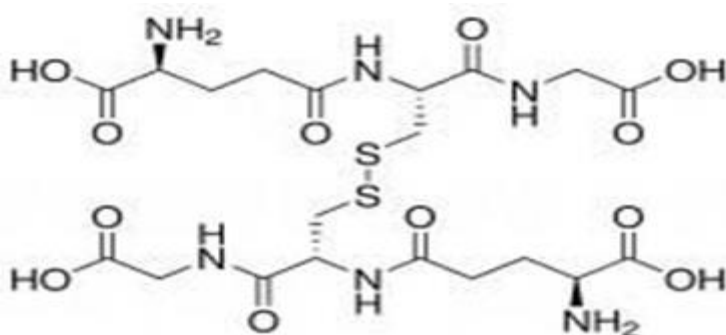
### **6.9. გლუტათიონი**

გლუტათიონი ბუნებაში ერთადერთი ანტიოქსიდანტია, რომელიც ადამიანის ორგანიზმის ყველა უჯრედში გამ-ოიყოფა. მისი ნაკლებობა ნაადრევ დაბერებას, იმუნიტეტის დაქვეითებას და ორგანიზმში ტოქსინების წარმოქმნას იწვევს. გლუტათიონს ასევე ორგანიზმში უკვე არსებული ანტიოქ-სიდანტების - C და E ვიტამინების რეგენერაციის (გადამუ-შავების) უნარი აქვს, რომლებიც თავისუფალ რადიკალებს ებრძვიან. გლუტათიონი ებრძვის უჯრედებში თავისუფალი რადიკალების გაჩენას. ფაქტიურად გლუტათიონი არა მარტო იცავს უჯრედს თავისუფალი ტოქსიკური რადიკალებისაგან, არამედ მთლიანად განსაზღვრავს უჯრედის შიგნით მიმდინარე ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციების ხასიათს. გლუტათიონის ეს სიძლიერე დამოკიდებულია მის მოლეკულაში გოგირდზე-მცველი SH ჯგუფის არსებობაზე. გოგირდი არის ძალიან წებოვანი ნივთიერება და მისი მოლეკულა იკრავს (ბოჭავს) ჩვენს ორგანიზმში არსებულ თავისუფალ რადიკალებს, ტოქ-სინებს და მძიმე მეტალებს.

გლუტათიონი წარმოადგენს ამინომჟავების: ცისტეინის, გლუტამინის მჟავის და გლიცინის ტრიპეპტიდს. მასში არის ცისტეინის SH ჯგუფი.



გლუტათიონი. აღდგენილი ფორმა



გლუტათიონი. დაჟანგული ფორმა

უჯრედში თიოლის ჯგუფი არის აღდგენილ (SH) ფორმით 5 მილიმოლის კონცენტრაციით. უჯრედში გლუტათიონის ასეთი მაღალი კონცენტრაცია ადვილად ახდენს ნებისმიერი დისულფიდური (S-S) ბმების აღდგენას. (S-S) დისულფიდური ბმები კი წარმოიქმნება ცისტეინის მოლეკულის ნარჩენებს შორის. ზოგადად, გლუტათიონის სასარგებლო თვისებები შეიძლება ჩამოვყალიბოთ შემდეგნაირად:

- უჯრედში თავისუფალი რადიკალებისა და მისი წარმომქმნელების წინააღმდეგ ბძოლის უნარი.
- იმუნური სისტემების გაძლიერება.
- ამინომჟავების ტრანსპორტი.

- ცილის სინთეზი.
- ინფექციის წინააღმდეგ ბროლის უნარი.
- ფერმენტების აქტივაცია. ენერჯის წარმოება.

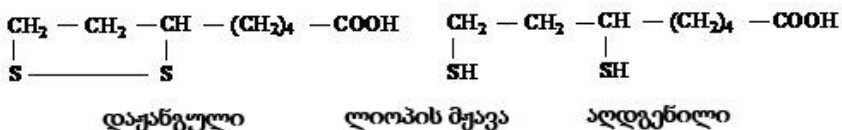
### 6.10. ლიპოს მჟავა

ლიპოს მჟავა არის ბუნებრივი ნივთიერება, რომელსაც ორგანიზმი გამოიმუშავებს. ის უჯრედულ დონეზე გამოიყენება ისეთი სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ფუნქციის შესასრულებლად, როგორცაა ენერჯის წარმოქმნა.

ლიპოს მჟავა ერთ-ერთი უნიკალური ნივთიერებაა, რომელიც წყალშიც იხსნება და ცხიმშიც. ის გამოიყენება ბევრი დაავადების მკურნალობისა და პრევენციისათვის, რადგან ორგანიზმში უამრავ ფუნქციაზე ახდენს გავლენას.

აღფა ლიპოს მჟავა ანტიოქსიდანტია. ეს ნიშნავს რომ მას შეუძლია ორგანიზმი დაიცვას თავისუფალი რადიკალების მავნე ზემოქმედებისაგან. ის შედის საფუარის, ხორცის, ღვიძლის, ისპანახის, ბროკოლისა და კარტოფილის შემადგენლობაში. თუმცადა, საკვებიდან მიღებული აღფა ლიპოს მჟავა დიდად არ ზრდის ორგანიზმში მის დონეს.

ლიპოს მჟავა გვხვდება როგორც დაჟანგულ, ასევე აღდგენილ ფორმაში. ეს ორი ფორმა ადვილად გადადის ერთმანეთში, რაც განაპირობებს ლიპოს მჟავის კოფერმენტულ ფუნქციას. ლიპოს მჟავა წარმოადგენს იმ ჟანგვა-აღდგენითი ფერმენტების კოფერმენტს, რომლებიც მონაწილეობენ კეტომჟავების ჟანგვით დეკარბოქსილირებაში.



ანტიოქსიდანტური მოქმედების გამო, აღფა ლიპოს მჟავა ამცირებს უჯრედული დაზიანების დონეს, რომელიც არის

სიმსივნური, გულ-სისხლძარღვთა და სხვა ქრონიკული დაავადებების ერთ-ერთი ძირითადი გამომწვევი მიზეზი.

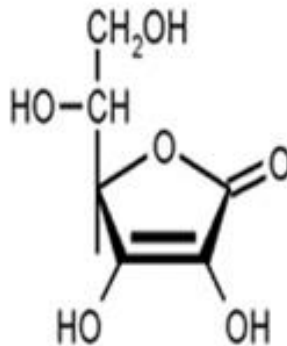
ალფა ლიპოის მჟავას აქვს ხელატიზაციის უნარი, ანუ მას შეუძლია ოგანიზმში მიმე მეტალების შეზოჭვა. სხვანაირად რომ ვთქვათ, ხელს უწყობს სხეულიდან ვერცხლისწყლის, დარიშხანის, რკინის და სხვა საშიში ტოქსინების გამოდევნას.

იგი აუმჯობესებს გლუტათიონის, ერთ-ერთი საუკეთესო ანტიოქსიდანტის მოქმედებას. ორივე მათგანი ზრდის ორგანიზმში ენერჯის დონეს და ამიტომ სპორტსმენებისათვის ერთ-ერთი საუკეთესო დანამატია.

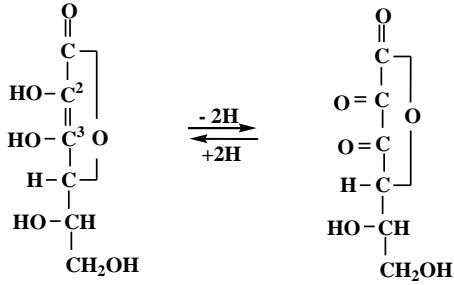
ალფა ლიპოის მჟავა ჩართულია ნერვული და ჰორმონმაპროდუცირებელი (ჰორმონის წარმომქმნელი) უჯრედების დაცვაში. ამიტომ ის კარგი საპრევენციო საშუალებაა დიაბეტისა და მასთან დაკავშირებული სხვა ისეთი კომპლექსური დაავადებებისათვის, როგორცაა სენსორულ-მოტორული ნეიროპათია (დიაბეტის მქონე ადამიანების დაახლოებით 50%-ში აღინიშნება), მეტაბოლური სინდრომი, სისხლის მაღალი წნევა, სიმსუქნე და ა.შ.

ამ თვისებების გარდა ალფა ლიპოის მჟავა იცავს და აუმჯობესებს ნერვული სისტემას. ხელს უწყობს მეხსიერებისა და კოგნიტური ფუნქციების გაუმჯობესებას.

### 6.11. ვიტამინი C (ასკორბინის მჟავა)



ვიტამინ C -ს უწოდებენ L - ასკორბინის მჟავას. სისხლში ასკორბინის მჟავას ნაწილი დაკავშირებულია ცილებთან, ნაწილიც კი იმყოფება თავისუფალ მდგომარეობაში. ქსოვილებში მოხვედრილი ასკორბინის მჟავა უკავშირდება ქსოვილების ცილებს და ხანგრძლივად იმყოფება მათში. განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით არის ის ღვიძლსა და ფილტვებში. ასკორბინის მჟავას მნიშვნელოვანი როლი და მისი მონაწილეობა ცოცხალ უჯრედში მიმდინარე ჟანგვა-აღდგენით პროცესებში დაკავშირებულია იმასთან, რომ ეს ვიტამინი არსებობს ორი ფორმით - საკუთრივ ასკორბინის მჟავისა და მისი ადვილად დაჟანგვის შედეგად მიღებული - დეჰიდროასკორბინის მჟავას სახით. ეს უკანასკნელი აღდგენის შედეგად გვამღევს ასკორბინის მჟავას.



L-ასკორბინის მჟავა

L-დეჰიდროასკორბინის მჟავა

ქსოვილებში დეჰიდროასკორბინის მჟავას აღდგენა ასკორბინის მჟავაში მიმდინარეობს ფერმენტ დეჰიდროასკორბინ-რედუქტაზათი, აღმდგენელი გლუტათიონის უშუალო მონაწილეობით.

ასკორბინის მჟავა მონაწილეობას ღებულობს კოლაგენის წარმოქმნასა და შემაერთებელი ქსოვილების ფუნქციებში.

ვიტამინი C მონაწილეობს თირკმელზედა ჰორმონების (კორტიკოსტეროიდების) ჰიდროქსილირებასა და დაჟანგვაში. დადგენილია, ვიტამინი C და P გავლენას ახდენს კოლაგენისა და პროკოლაგენის სინთეზზე.

დღეისათვის არასაკმარისი მონაცემები არსებობს ასკორბინ მჟავას წარმოქმნის ქიმიზმის შესახებ. მკვლევართა ერთი ნაწილი თვლის რომ ასკორბინ მჟავა წარმოიქმნება შაქრების დაშლის პროდუქტების, მაგალითად, ოქსიპროპურმის მჟავის  $\text{HOOC} - \text{CO} - \text{CH}_2\text{OH}$  და გლიცერალდეჰიდის  $\text{CH}_2\text{OH} - \text{CHOH} - \text{CHO}$  კონდენსაციის შედეგად. მეორეს მხრივ მიაჩნიათ, რომ ასკორბინის მჟავა წარმოიქმნება ჰექსოზებიდან ნახშირბადის ჯაჭვის გაწყვეტის გარეშე და ამ პროცესის შუალედურ პროდუქტს გლუკოზო 6 - ფოსფატი წარმოადგენს. თავისუფალი L - ასკორბინის მჟავა მონაწილეობას ღებულობს ორგანიზმში მიმდინარე ჟანგვა-აღდგენით პროცესებში. ვიტამინ C-ს უკმარისობის პირობებში ვითარდება დაავადება - სურავანდი. ამ დაავადების დროს ზიანდება შემაერთებელი ქსოვილი.

შედეგად ხდება ძვლების, კბილების და სისხლძარღვების დაზიანება. ადამიანებს, პრიმატებსა და ზღვის გოჭებს ასკორბინის მჟავას სინთეზის უნარი არ გააჩნიათ. ამიტომ ისინი მათ საკვებთან ერთად ღებულობენ. ცხოველების უმრავლესობას შეუძლია ნახშირწყლებიდან ასკორბინის მჟავას სინთეზი. ეს პროცესი ღვიძლში მიმდინარეობს. ვიტამინ C - თი მდიდარია მოცხარი, მწვანე წიწაკა, წიწმატი, ოხრახუმი, ნიახური, სალათი, ისპანახი, პომიდორი. ციტრუსებიდან: ფორთოხალი, ლიმონი, ნარინჯი.

ვიტამინი C - თი ყველაზე უფრო მდიდარია ასკილის ნაყოფი, უმწიფარი კაკალი (წენგო), შავი მოცხარი, კომბოსტო და წიწვები.

## 6.12. ფერმენტების ნომენკლატურა და კლასიფიკაცია.

ენზიმოლოგია (ფერმენტოლოგია) არის თანამედროვე მოლეკულური ბიოლოგიის სწრაფად მზარდი დარგი.

1833 წელს *პაიენმა* და *პერსომ* აღმოაჩინეს, რომ ალაოს ექსტრაქტზე სპირტის დამატება იწვევდა ნივთიერების წარმოქმნას, რომელსაც შეეძლო სახამებლის შაქრად გარდაქმნა. ამ ნივთიერებას, რომელიც დღეს ცნობილია ამილაზას სახელწოდებით, ავტორებმა მაშინ მას დიასტაზა უწოდეს. დიასტაზა ბერძნული სიტყვაა და ნიშნავს განცალკევებას. აქედან მოყოლებული, იმ დროისათვის ყველა ფერმენტს ეწოდებოდა დიასტაზა. 1898 წელს *პასტერის* მოწაფემ *დუკლომ* გამოთქვა მოსაზრება, რომ სიტყვა დიასტაზას ბოლო სამი ასო - აზა დაემატებინათ სუბსტრატის ფუძისათვის. სუბსტრატი არის ნივთიერება, რომელზეც მოქმედებს ფერმენტი. მაგალითად, გლუტამინაზა არის გლუტამინის მაჰიდროლიზებელი ფერმენტი. გლუტამატდეჰიდროგენაზა აკატალიზებს გლუტამინის მჟავას ჟანგვითი დეჰამინირებისა და მის შებრუნებულ, 2-ოქსოგლუტარმჟავას აღდგენითი ამინირების რეაქციას.

ზოგიერთმა ფერმენტმა შეინარჩუნა ტრივიალური (არაორდინალური) სახელწოდება. მაგალითად: პეპსინი, ტრიფ-



სინი არიან პროტეოლიზური ფერმენტები, რომლებიც ახდენს ცილის ჰიდროლიზს.

ზოგიერთ შემთხვევაში ფერმენტს ორი ან რამდენიმე სახელწოდება, ან რამდენიმე ფერმენტს სუბსტრატის მიხედვით (პროდუქტები განსხვავებულია) ერთი სახელწოდება აქვს. ასეთი გაუგებრობის თავიდან ასაცილებლად შექმნილია საერთაშორისო შეთანხმება ფერმენტების კლასიფიკაციის და ნომენკლატურის შესახებ.

ფერმენტების მიერ კატალიზებული რეაქციის ტიპის მიხედვით, ფერმენტები იყოფა 6 კლასად: 1. ოქსიდორედუქტაზები, 2. ტრანსფერაზები, 3. ჰიდროლაზები, 4. ლიაზები, 5. იზომერაზები და 6. ლიგაზები. კლასები იყოფა ქვეკლასებად. ქვეკლასები - ქვექვეკლასებად. ქვექვეკლასებში თითოეულ ფერმენტს აქვს თავისი რიგობრივი ნიშანი, ანუ ნებისმიერ ფერმენტს მიკუთვნებული აქვს ოთხი რიცხვისაგან შედგარი კოდი (შიფრი).

შიფრში რიცხვები ერთმანთისაგან წერტილებითაა განცალკევებული. შიფრის პირველი რიცხვი გვიჩვენებს, თუ ზემოთ ჩამოთვლილი 6 კლასიდან რომელ კლასს მიეკუთვნება მოცემული ფერმენტი. შიფრის მეორე რიცხვი გამოსახავს ქვეკლასს. ოქსიდორედუქტაზების კლასში ქვეკლასი მიუთითებს დონორის იმ ჯგუფზე, რომელიც განიცდის დაჟანგვას.

მეორე კლასში - ტრანსფერაზების კლასში შიფრის მეორე რიცხვი მიაჩვენებს იმ ჯგუფს, რომლის გადატანაც ხდება.

მესამე კლასში შიფრის მეორე რიცხვი მიუთითებს ბმის ხასიათზე, რომელიც განიცდის ჰიდროლიზს.

მეოთხე კლასში შიფრის მეორე რიცხვი განსაზღვრავს იმ ბმის ხასიათს, რომელიც განიცდის დაშლას.

მეხუთე კლასში შიფრის მეორე რიცხვი უჩვენებს იზომერიზაციის რეაქციის ტიპს.

მექვსე კლასში შიფრის მეორე რიცხვი აჩვენებს ახლად წარმოქმნილი ბმის ხასიათს (ტიპს).

შიფრის მესამე რიცხვი გამოსახავს ქვექვეკლასს. ოქსიდორედუქტაზების კლასში მესამე რიცხვით აღინიშნება რეაქციაში

მონაწილე აქცეპტორი. ტრანსფერაზების კლასში შიფრის მესამე რიცხვი უჩვენებს იმ ჯგუფის ტიპს, რომელიც განიცდის გადატანას. მხოლოდ ფოსფოტრანსფერაზების შემთხვევაში მესამე რიცხვი გამოსახავს აქცეპტორის ტიპს (ოქსიდორედუქტაზების მსგავსად). ჰიდროლაზების კლასში შიფრის მესამე რიცხვი აზუსტებს იმ ბმის ტიპს, რომელიც განიცდის ჰიდროლიზს, ხოლო ლიაზების კლასში კი - მოსახლეჩი ჯგუფის ბუნებას. იზომერაზების კლასში შიფრის მესამე რიცხვი გარდაქმნილი სუბსტრატის, ხოლო ლიგაზების კლასში - წარმოქმნილი ნაერთის ბუნების მაჩვენებელია.

შიფრის მეოთხე რიცხვი წარმოადგენს ფერმენტის რიგით ნომერს მოცემულ ქვეჯგუფულასში. ცხრილი 6.3.

ცხრილი 6.3 ფრაგმენტი ფერმენტების სიიდან.

შიფრი(კოდი)	რეკომენდებული (სამუშაო) დასახელება	რეაქცია	სისტემური დასახელება	სპეციფიკური ობა
ფკ 1.1.1.27	ლაქტატდეჰიდროგენაზა	L- ლაქტატი + ნად <sup>+</sup> = პირუვატი + ნად H <sub>2</sub>	L- ლაქტატი: ნად <sup>+</sup> - ოქსიდორედუქტაზა	ჟანგავს სხვა ოქსიმინოკარბონის მჟავებს
ფკ 2.6.1.5	ტიროზინამინოტრანსფერაზა	L- ტიროზინი + 2- ოქსოგლუტარატი = 4-ოქსიფენილ პირუვატი + L- გლუტამატი	L- ტიროზინი: 2- ოქსოგლუტარატი ამინოტრანსფერაზა	ფენილალანინმა შეიძლება იმოქმედოს ტიროზინთან ერთად

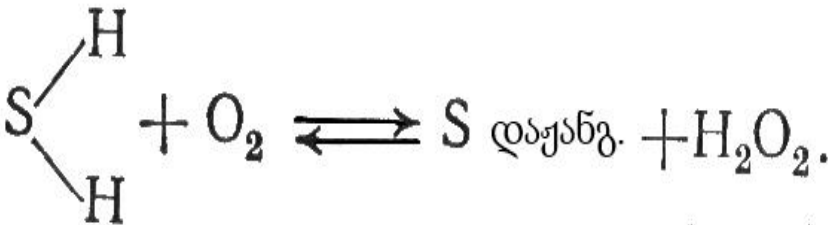
შიფრი 1.1.1.1. მიკუთვნებული აქვს ალკოჰოლდეჰიდროგენაზას და ნიშნავს, რომ ის მოთავსებულია I კლასში, შეიცავს დასაჟანგ = CH-OH ჯგუფს, წყალბადის აქცეპტორია ნად და რომ იგი ამ ქვექვეკლასის პირველი ფერმენტია.

განხილულ კლასიფიკაციაში ფერმენტები წარმოდგენილია ორი სახელწოდებით. ერთია სისტემატიკური, მეორე - რეკომენდებული (სამუშაო), ე.წ. ტრივიალური. სისტემატიკური სახელწოდება ზუსტად შეესაბამება ფერმენტს და შეძლებისდაგვარად სრულად ასახავს კატალიზებული რეაქციის ტიპს. ტრივიალური სახელწოდება შედარებით მოკლე და არაზუსტია, მაგრამ მიღებული და გავრცელებულია.

### 1.ოქსიდორედუქტაზები

- აკატალიზებს ჟანგვა-აღდგენით რეაქციებს, რომლებიც საფუძვლად უდევს ბიოლოგიურ ჟანგვას. ახდენს ელექტრონების და პროტონების გადატანას. ოქსიდორედუქტაზები იყოფიან შემდეგ ჯგუფებად:

ა) აერობული დეჰიდროგენაზები; აკატალიზებენ პროტონების (ელექტრონების) გადატანას დასაჟანგი სუბსტრატიდან ჟანგბადზე.



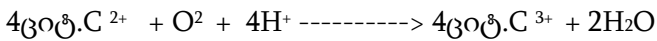
მათ მიეკუთვნება ფერმენტები - ოქსიდაზები(1.1.3)

ბ) ანაერობული დეჰიდროგენაზები. გადააქვს წყალბადის ელექტრონები და პროტონები დასაჟანგი სუბსტრატადან მეორე სუბსტრატზე. მათ მიეკუთნება პირიდინ და ფლავინ დამოკიდებული დეჰიდროგენაზები. მაგალითად, ფერმენტი ლაქტატ-დეჰიდროგენაზა (1.1.1.27) ახდენს რძემჟავის დეჰიდრირებას და მის შებრუნებულ, პიროყურძნის მჟავის ჰიდრირების რეაქციას.



გ) ელექტროტრანსპორტაზები. ელექტრონების გადამტანები ციტოქრომული ფერმენტები, კერძოდ, ციტოქრომ C-ოქსიდაზა(1.9.3.1).

ციტოქრომ C-ოქსიდაზა(1.9.3.1), ცნობილია რამოდენმე სახელწოდებით: ციტოქრომოქსიდაზა, ციტოქრომ - C - ჟანგბად-ოქსიდორედუქტაზა, ციტოქრომ aa<sub>3</sub> და კომპლექსი IV. ის არის ტერმინალური ოქსიდაზა ელექტრონების გადატანის ჯაჭვი. ციტოქრომ C-ოქსიდაზა განთავსებულია ყველა ეუკარიოტის მიტოქონდრიის შიგა მემბრანაზე და ცნობილია კომპლექსი IV - ის სახელწოდებით. ციტოქრომ C-ოქსიდაზა აკატალიზებს ელექტრონების გადატანას ციტოქრომ C-დან ჟანგბადზე წყლის წარმოქმნით.



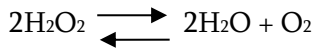
კომპლექსი IV თანდათანობით ჟანგავს ციტოქრომ C -ს 4 მოლეკულასა და 4 ელექტრონის მიერთებით (მიტოქონდრიალური მატრიქსიდან) აღადგენს O<sub>2</sub> -ს H<sub>2</sub>O- მდე.

დ) პეროქსიდაზა(1.11.1.7) და კატალაზა1.11.1.6). პეროქსიდაზა აკატალიზებს წყალბადის ზეჟანგის დაჟანგვას.



პეროქსიდაზა არის მცენარეულ ქსოვილებში და უფრო მეტად ჟანგავს ციკლურ ნაერთებს: პიროგალოლს, გვიაკოლს და ა.შ. ცხოვეთა ორგანიზმში ეს ნივთიერებები საკმაოდ მცირე რაოდენობითაა, ამიტომ მათს ფუნქციას ასრულებს მეტჰემოგლობინი (ჰემოგლობინის დაჟანგული ფორმა).

კატალაზა ცხოვეთა ორგანიზმში შლის წყალბადის ზეჟანგს: წყლად და მოლეკულურ ჟანგბადად.



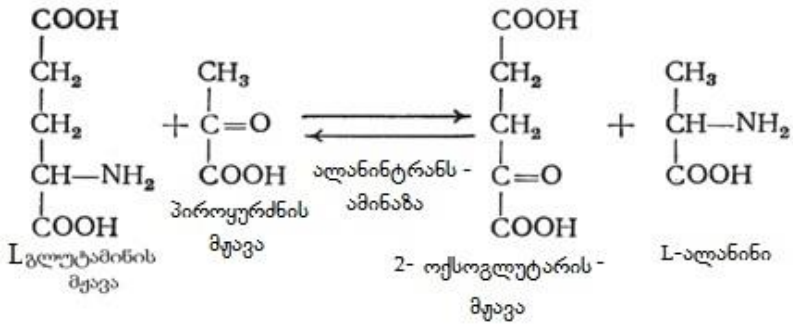
ამრიგად კატალაზა ახდენს წყალბადის ზეჟანგის მოქმედების გაუვნებლობას და ქსოვილებში არის მოლეკულური ჟანგბადის წყარო.

## 2. ტრანსფერაზები

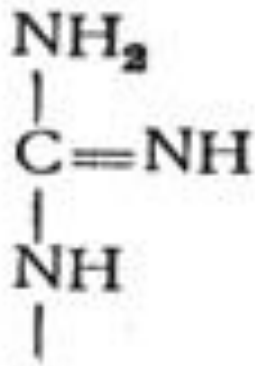
- აკატალიზებს მოლეკულათშორის ატომების ან ატომთა ჯგუფების გადატანის რეაქციებს.

I ჯგუფი. ამინოტრანსფერაზები (ტრანსამინაზა) - ამინო ჯგუფი გადააქვს ერთი ნივთიერებიდან მეორეზე. კოფერმენტი არის ვიტამინ B<sub>6</sub> -ის წარმოებულები. L- გლუტამინის მჟავიდან

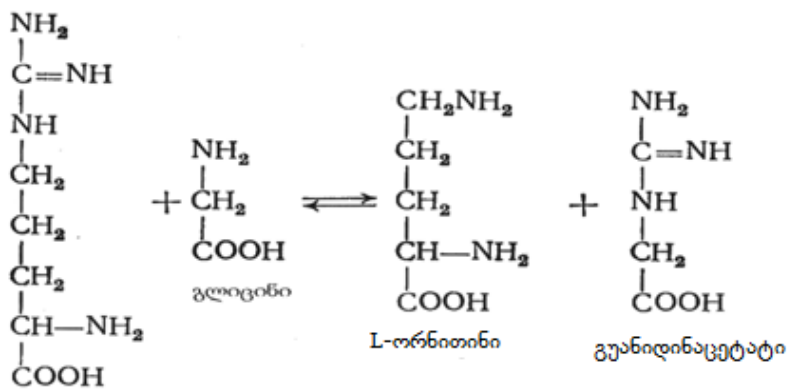
ამინო ჯგუფის გადატანას პიროყურძნის მჟავაზე აკატალიზებს ფერმენტი ალანინტრანსამინაზა(2.6.1.2).



II ჯგუფი. ამინოტრანსფერაზები. აკატალიზებს ამიდინო ჯგუფის გადატანას ერთი ნივთიერებიდან მეორეზე. ამიდინო ჯგუფი:

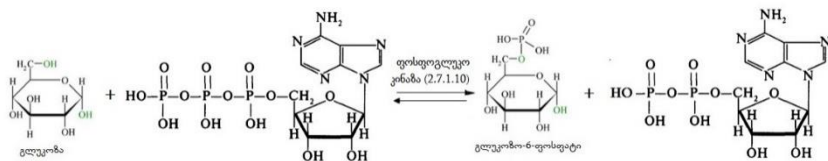


მაგალითად, გლიცინამიდინოტრანსფერაზა(2.1.4.1) ახდენს ამიდინო ჯგუფის გადატანას L-არგინინიდან გლიცინზე.



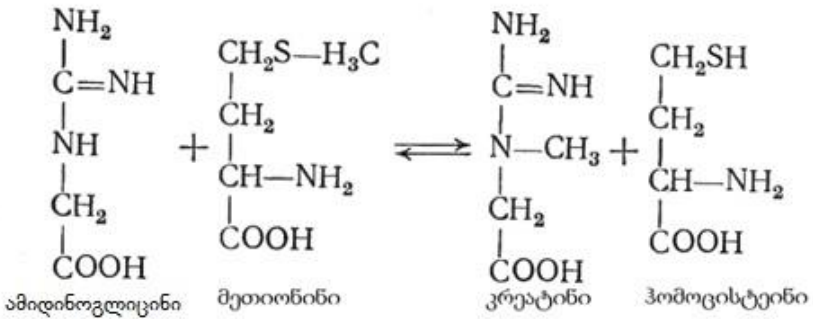
L-არგინინი

III ჯგუფი. ფოსფოფერაზები(ფოსფოკინაზები). იწვევს ფოსფორის ნაშთის გადატანას ატფ-დან სხვა ნივთიერებებზე. მაგალითად, ატფ-იდან გლუკოზაზე.



IV ჯგუფი.მეთილტრანსფერაზები(2.1.1.3). ახდენს მეთილის ჯგუფის გადატანას ერთი ნაერთიდან მეორეზე.

V ჯგუფი. გლიკოზილტრანსფერაზები(2.4.1.52) გლიკოზილის ნაშთის გადამტანი ფერმენტებია.



N (გლუკოზა) + უდგ-გლუკოზა -----> (n+1)გლუკოზა + ურიდინდიფოსფატი

უდგ - ურიდინდიფოსფატი.

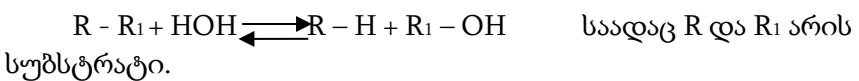
VI ჯგუფი. აცილტრანსფერაზები(2.3.1.6) აკატალიზებენ აცილის ჯგუფის ტრანსლოკაციას (გადატანას) შემდეგი სქემის მიხედვით:



VII ჯგუფი. ალკილტრანსფერაზები(2.5.1.1). სპირტული ჯგუფის გადამტანი ფერმენტები. ციტიდილიდიფოსფატქოლინი + დიაცილსტეარინი <-----> ფოსფატიდილქოლინი + ციტიდილმონოფოსფატი

**3.ჰიდროლაზები.**

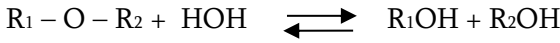
ჰიდროლაზები ახდენს შიგამოლეკულური ბმების გახლეჩვას წყლის ელემენტების მიერთების გზით.



განასხვავებენ ჰიდროლაზების შემდეგ ქვეჯგუფებს:

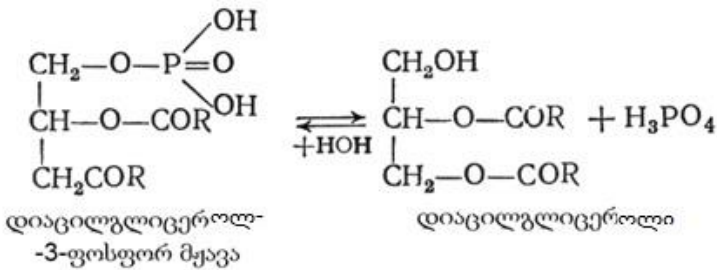


ესთერაზები(3.1.2.2) იწვევს ეთერული ბმების ჰიდროლიზს,შემდეგი სქემის მიხედვით:



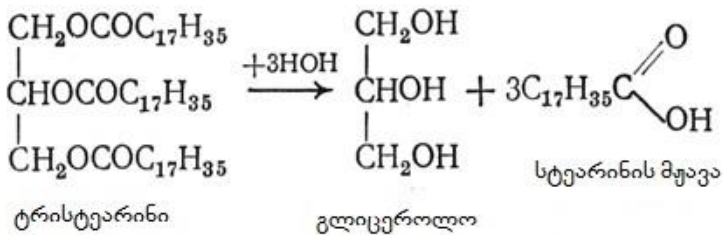
მათ მიეკუთნება:

ფოსფოესთერაზები(3.1.4.2) იწვევს ფოსფორული ეთერების ჰი



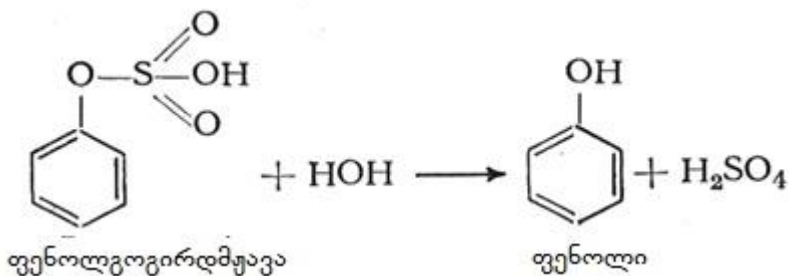
ამ ქვეჯგუფს მიეკუთნება მჟავა და ტუტე ფოსფატაზა, გლუკოზო-6- და გლუკოზო-1- ფოსფატაზა,რიბონუკლეაზები და ა.შ.

კარბოქსიესთერაზები - ახდენს კარბოქსილური ეთერების ჰიდროლიზს.



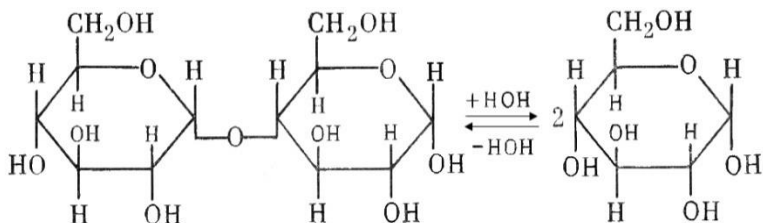
ამ ფერმენტებს მიეკუთნება ლიპაზა, ლეციტინაზა, მარტივი ესთერაზები და სხვ.

სულფოესთერაზები(3.1.6.1)ახდენენ გოგირდმჟავა ეთერების ჰიდროლიზს;

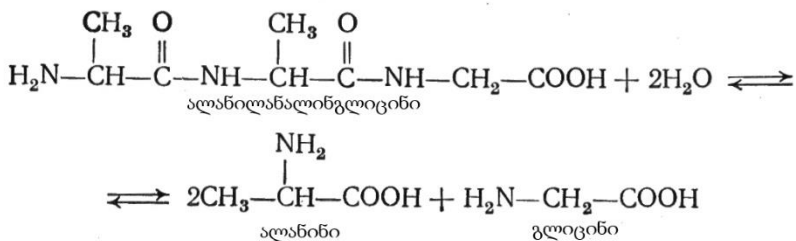


გლიკოზიდაზები(3.2.1.20) ახდენს გლიკოზიდური ბმების ჰიდროლიზს. მათ მიეკუთნება  $\alpha$ - და  $\beta$ - ამილაზები, საქარაზა, მალტაზა, ლაქტაზა.

მალტოზის ჰიდროლიზი მალტაზის მოქმედებით მიმდინარეობს:



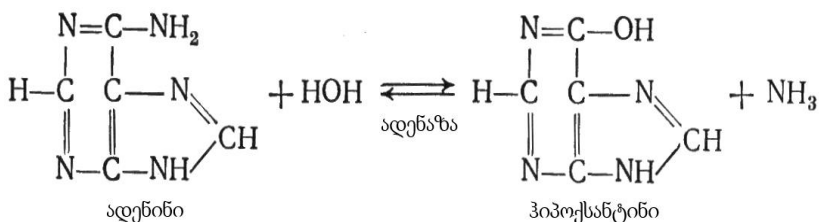
პეპტიდაზები (3.4.11.5) ახდენს პეპტიდური ბმების ჰიდროლიზს:



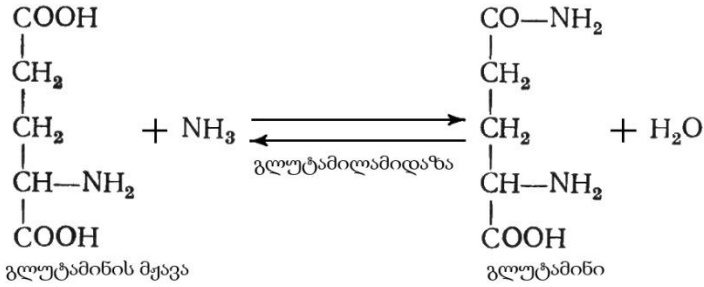
ამ ჯგუფს მიეკუთნება: პეფსინი, ტრიფსინი, ქიმოტრიფსინი, ამინოპეპტიდაზები, კეტოქსიპეპტიდაზები, დიპეპტიდაზები, ტრიპეპტიდაზები და სხვ.

ამიდაზები (3.5.2.3) ახდენს პურინისა და პირიმიდინის ფუძეების, ამინომჟავების ამიდებისა და არგინინის ჰიდროლიზს. მათ მიეკუთნება:

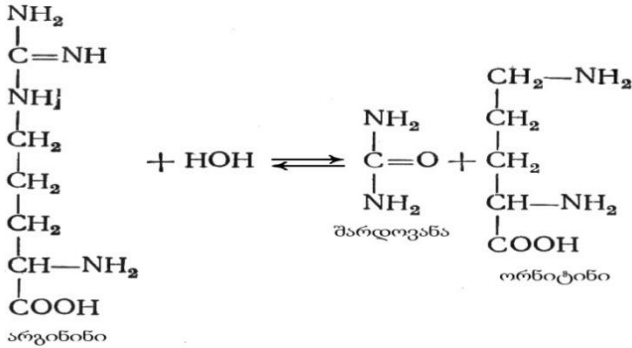
პურინ - და პირიმიდინდეზამინაზები, რომლებიც მოქმედებენ შემდეგნაირად:



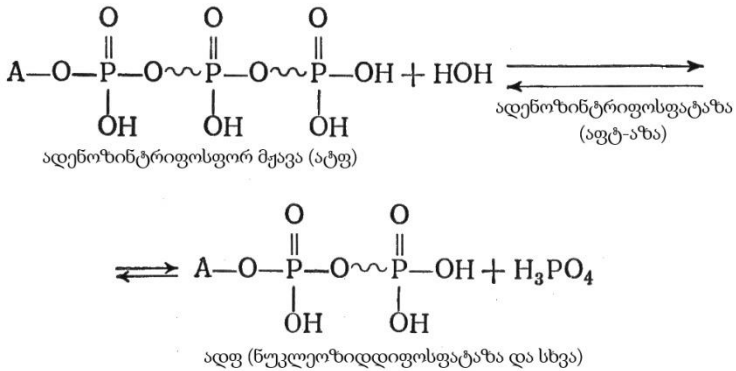
აცელამიდაზები (გლუტამინამიდაზა და ასპარაგილამიდაზა):



არგინაზა - ახდენს ამინო ჯგუფის მოხლეჩვას, მასზე ჰიდროქსილის ჯგუფის მიერთებით.



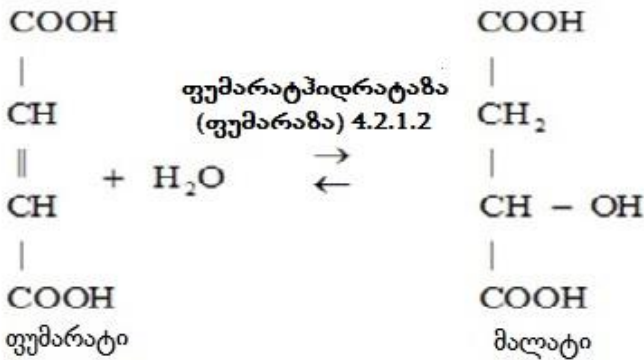
პოლიფოსფატაზები ახდენს ფისფოანჰიდრიდული ბმების ჰიდროლიზს.



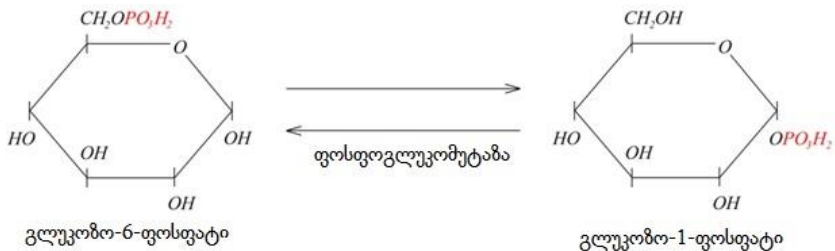
ფერმენტების ამ ჯგუფს მიეკუთვნება: Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Mg<sup>2+</sup>, - ადენოზინტრიფოსფატაზა, Mg<sup>2+</sup> - ადენოზინტრიფოსფატაზა და სატრასპორტო ადენოზინტრიფოსფატაზები (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, - ადენოზინტრიფოსფატაზა, Ca<sup>2+</sup> - ადენოზინტრიფოსფატაზა და პროტონული ადენოზინტრიფოსფატაზა).

**4.ლიაზები.**

ფერმენტები, რომლებიც აკატალიზებენ C – C; C – N; C – O ბმების გახლეჩვასა და სინთეზს. აგრეთვე, არაჰიდროლიზური გზით შექცევად რეაქციებს, ამა თუ იმ ჯგუფების მოხლეჩვითა და ორმაგი ბმის წარმოქმნით.

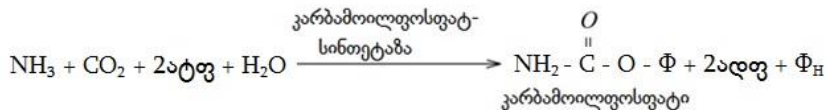


**5.იზომერაზები.** ფერმენტები, რომლებიც ახდენენ იზომერების შექცევად ურთიერთგარდაქმნას.



## 6. ლიგაზები ( სინთეტაზები).

ფერმენტები, რომლებიც მონაწილეობენ მარტივი ნივთიერებებიდან რთული ნივთიერებების სინთეზში ატფ-ის თანაობით.



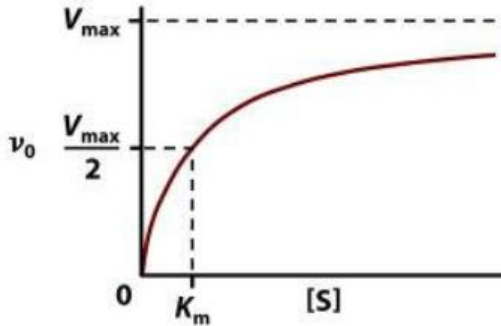
## თავი 7. ფერმენტების მოქმედების მექანიზმი და კინეტიკა

### 7.1. მიხაელის - მენტენის განტოლება

ფერმენტების მოქმედების კინეტიკა განსაზღვრავს ქიმიური რეაქციის სიჩქარის დამოკიდებულებას ფერმენტისა და სუბსტრატის კონცენტრაციაზე, მათი ურთიერთქმედების დროსა და პირობებზე, აგრეთვე PH-სა და ტემპერატურაზე.

ფერმენტული რეაქციების სრულ მათემატიკურ ანალიზს მივყავართ რთულ განტოლებებამდე, რომელსაც პრაქტიკული გამოყენება არა აქვს. ყველაზე მოხერხებული აღმოჩნდა 1913 წელს შემუშავებული მარტივი მოდელი, რომელიც ამყარებს დამოკიდებულებას ფერმენტის აქტივობასა და სუბსტრატის კონცენტრაციას შორის, რომელსაც ფერმენტული კატალიზის თეორია ეწოდება და მისი ავტორები არიან *ლეონორ მიხაელისი* და *მოდ მენტენი*. ეს დამოკიდებულება გამოისახება ჰიპერბოლური მრუდით და გვამღევს საშუალებას მივიღოთ მუდმივები, რომლებიც რაოდენობრივად ახასიათებენ ფერმენტების ეფექტურობას (სურ.7.1).

ამ მრუდის გამოყენებით  $V_{max}$ -ის განსაზღვრა შეუძლებელია, რადგანაც ფერმენტი ამ სიდიდეს ვერ აღწევს. ამიტომ 1913 წელს *ლეონორ მიხაელისმა* და *მოდ მენტენმა* შემოიტანეს  $K_m$ -ის ცნება.  $K_m$ -ი გამოხატავს სუბსტრატის



სურ.7.1. ფერმენტული რეაქციის (V) სიჩქარის დამოკიდებულება სუბსტრატის კონცენტრაციაზე [S].

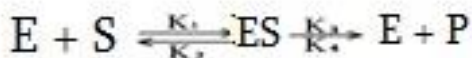
კონცენტრაციისა და მოცემული ფერმენტული რეაქციის სიჩქარის ზუსტ შესაბამისობას.

$K_m$ -ი არის სპეციფიკური სუბსტრატის კონცენტრაცია, რომლის დროსაც მოცემული ფერმენტი მუშაობს ისეთი სიჩქარით, რომელიც  $V_{max}$ -ის ნახევრის ტოლია. უნდა აღინიშნოს, რომ  $K_m = 1$ -მდე ქიმიური რეაქციის სიჩქარე იზრდება სუბსტრატის კონცენტრაციის გაზრდის პროპორციულად.  $2K_m$ -ის დროსაც რეაქციის სიჩქარე ვერ აღწევს მაქსიმალურ სიდიდეს. შეიმჩნევა მკვეთრი შეუსაბამობა სუბსტრატის კონცენტრაციასა და ქიმიური რეაქციის სიჩქარეს შორის. რეაქცია ვერ აღწევს მაქსიმალურ მნიშვნელობას, თუნდაც  $5K_m$ -ის დროსაც. ეს შეუსაბამობა აიხსნება იმით, რომ რეაქციის პროდუქტები აფერხებენ ფერმენტის მოქმედების სიჩქარეს ან წარმოქმნილი მეტაბოლიტები (განსაზღვრული კონცენტრაციის დროს) ურთიერთქმედებენ ერთმანეთთან და რეაქცია მიდის საწინააღდეგო (უკუ) მიმართულებით. თითქოს მყარდება დინამიური წონასწორობა სუბსტრატის დაშლასა და მის უკუსინთეზს შორის და ქიმიური რეაქციის სიჩქარე მუდმივი ხდება. კერძოდ, იგი არ არის დამოკიდებული სუბსტრატის კონცენტრაციაზე და მისი წარმართვა ხდება ფერმენტის კონცენტრაციის ლიმიტირებით (შეზღუდვით). ე.ი. ამ დროს დგება გაჯერების ეფექტი.



სხვადასხვა ფერმენტებისათვის ეს პროცესი მიმდინარეობს სხვადასხვანაირად.

*მიხაელის-მენტენის* ფერმენტული კატალიზის თეორიის თანახმად E - ფერმენტი რეაგირებს S - სუბსტრატთან და წარმოიქმნება ფერმენტ-სუბსტრატის ES კომპლექსი. რომელიც შემდგომ იშლება სქემით :



სადაც P- არის რეაქციის პროდუქტი

$K_1$ ,  $K_2$ ,  $K_3$  და  $K_4$  - არის პირდაპირი და შუქცევადი რეაქციების მუდმივები.

ფერმენტის სუბსტრატის გაჯერების მრუდი შეიძლება გამოვსახოთ *მიხაელის-მენტენის* განტოლებით :

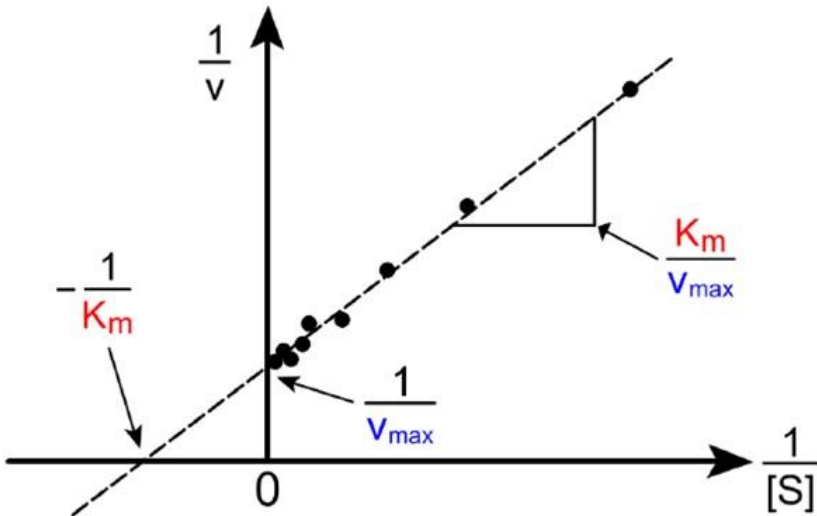
$$V = \frac{V_{\max} [S]}{K_m + [S]}$$

ენზიმოლოგიაში ყველაზე მეტ გამოყენებას პოულობს *ლაინ-ვივერისა* და *ბერკის* განტოლება, რომელიც წარმოადგენს *მიხაელის-მენტენის* განტოლების ტრანსფორმაციულ სახეს, წრფის განტოლებას.

$$\frac{1}{V} = \frac{K_m + [S]}{V_{\max}[S]} = \frac{K_m}{V_{\max}} \frac{1}{[S]} + \frac{1}{V_{\max}}$$

ამ განტოლებაში  $1/V$ -ის დამოკიდებულება  $1/[S]$ -თან სწორხაზოვანია (სურ.7.2).

ცნობილია სხვა კინეტიკური განტოლებებიც, რომლებიც წარმოადგენენ *მიხელის-მენტენის* განტოლების ტრანსფორმაციულ განტოლებას, მაგრამ ისინი ნაკლებად გამოიყენება.



სურ. 7.2. ფერმენტული რეაქციის კინეტიკური პარამეტრები ლაინუივერ-ბერკის მიხედვით.

## 7.2. ფერმენტული რეაქციის რეგულირება

ფერმენტული რეაქციის სიჩქარე დამოკიდებულია არამარტო სუბსტრატის კონცენტრაციაზე არამედ ფერმენტის კონცენტრაციაზედაც. იგი აგრეთვე დამოკიდებულია ცილოვანი ბუნების მქონე სპეციფიკურ აქტივატორებზე და ინჰიბიტორებზე. ამის გარდა, ფერმენტის აქტივობაზე გავლენას ახდენს არასპეციფიკური აქტივატორები და ინჰიბიტორები, ტემპერატურა, PH, არის იონური შედგენილობა, სუბსტრატის უჯრედში მოხვედრამდე ინტენსივობა და მისგან მეტაბოლიტების მოცილების სიჩქარე.

## 7.3. აქტივატორები და ინჰიბიტორები

ფერმენტების აქტივობა განისაზღვრება მოდიფიკატორის მოქმედების შედეგად წარმოქმნილი ბიოქიმიური რეაქციების დაჩქარებით.

ნივთოვანები, რომლებიც ადიდებენ (ზრდიან) ფერმენტის აქტივობას ე.ი. ზრდიან ფერმენტული რეაქციის სიჩქარეს ეწოდება ფერმენტების აქტივატორები. მაგ. მარილმჟავა ააქტიურებს პეპსინის მოქმედებას. ნაღვლის მჟავები ააქტიურებენ პანკრეასის ლიპაზას მოქმედებას. ზოგიერთი ფერმენტები მეტალების გარეშე საერთოდ არ მოქმედებენ. ასეთ იონებს მიეკუთვნება:  $Fe^{2+}$ ,  $Cu^{2+}$ ,  $Co^{2+}$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $Zn^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$ , K, Na და სხვა. ზოგიერთ შემთხვევაში მეტალის იონები:  $Co^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$ ,  $Zn^{2+}$ ,  $Fe^{2+}$  ფერმენტების პროსტეტულ ჯგუფში შედის და წარმოადგენს ელექტრონთა აცეპტორს ან დონორს ან კიდევ ასრულებს სხვა ფუნქციას. საერთოდ ფერმენტულ აქტივობაზე იონების გავლენა ნაკლებად შეიმჩნევა. ზოგიერთი ფერმენტის აქტივობა ძლიერდება ანიონების მოქმედებით. მაგ. ნერწყვის ამილაზა, რომელიც პირის ღრუში ახდენს ნახშირწყლების დაშლას, აქტიურდება  $Cl^{-}$  იონითა და სხვა.

ინჰიბიტორები ეწოდება ნივთიერებებს რომლებიც ახდენენ ფერმენტული რეაქციების ნაწილობრივ ან მთლიან შეკავებას. ინჰიბიტორებს უკავშირდება ზოგიერთი ტოქსინებისა და

შხამების მოქმედება ორგანიზმზე. მაგ. ციანიდებით მოწამვლის დროს ხდება სუნთქვითი ფერმენტების (ციტოქრომოქსიდაზას) მთლიანი ბლოკირება, რაც მთავრდება სიკვდილით. ზოგიერთი ინსექტიციდის (ნივთურებები, რომლებიც გამოიყენებიან მავნე მწერების წინააღმდეგ საბრძოლველად) ტოქსიკური მოქმედება აიხსნება ფერმენტ ქოლინესთერაზას აქტივობის შემცირებით.

#### **7.4. შექცევადი და შეუქცევი ინჰიბირება**

განასხვავებენ შექცევად და შეუქცევ ინჰიბირებას. ინჰიბიტორები, რომლებიც ფერმენტებთან წარმოქმნიან დისოცირებად კომპლექსს, ეწოდება შექცევადი ინჰიბირება.

არაშექცევადი ინჰიბიტორები ფერმენტებთან წარმოქმნიან არადისოცირებად კომპლექსებს. შექცევადი ინჰიბირების დროს ფერმენტის აქტივობა შეიძლება აღდგეს.

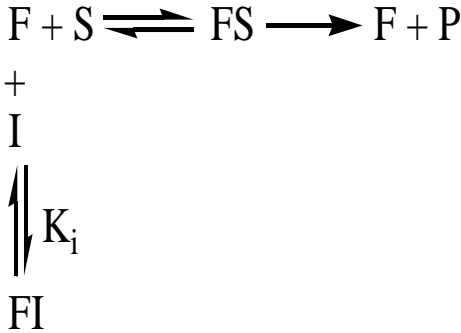
შექცევადი ინჰიბირება არის ორი სახის - კონკურენტული და არაკონკურენტული. კონკურენტული ინჰიბირების დროს კონკურენცია მიმდინარეობს სუბსტრატსა S და I ინჰიბიტორს შორის ფერმენტის აქტიური ცენტრის დასაკავებლად.

როდესაც ინჰიბიტორი უშუალოდ ურთიერთქმედებს ფერმენტის აქტიურ ცენტრთან და ამცირებს მის აქტივობას, მაშინ თავს იჩენს კონკურენტული ინჰიბირება.

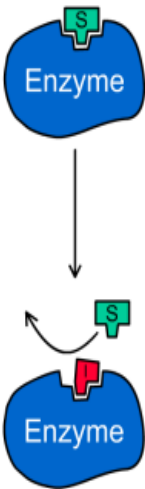
კონკურენტული ინჰიბიტორები თავისი სტრუქტურით სუბსტრატის მსგავსნი არიან. ამიტომ მათ შეუძლიათ სუბსტრატის მაგივრათ დაამყარონ კავშირი ფერმენტის აქტიურ ცენტრთან.

კონკურენტული ინჰიბირების თავისებურება იმაში მდგომარეობს რომ, იგი შეიძლება შემცირდეს ან საერთოდ არ იყოს სუბსტრატის კონცენტრაციის გადიდებით. თუ ინჰიბიტორის კონცენტრაცია მაღალია სუბსტრატის კონცენტრაციასთან შედარებით მაშინ წარმოიქმნება ფერმენტ-ინჰიბიტორის კომპლექსი. ამიტომ ეწოდება მას კონკურენტული ინჰიბირება. იგი კონკურენციას უწევს სუბსტრატს ფერმენტის აქტიურ ცენტრთან მიერთებაზე.

კონკურენტული ინჰიბიტორები შეიძლება განისაზღვროს რაოდენობრივად მიხედის-მენტენის განტოლებით, ვინაიდან ინჰიბიტორი როგორც სუბსტრატი წარმოქმნის ფერმენტთან შექცევად კომპლექსს თუმცა ამ დროს პროდუქტი შეიძლება არც წარმოიქმნას.



სადაც :  
 F ----- არის  
 ფერმენტი.  
 S ----- არის  
 სუბსტრატი.  
 P ----- არის  
 რეაქციის პროდუქტი.  
 I----- არის  
 ინჰიბიტორი.



$K_i$  ---არის ფერმენტთან კონკურენტული ინჰიბიტორის ურთიერთქმედების რეაქციის წონასწორობის კონსტანტა.

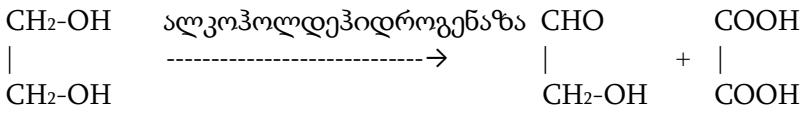
სურ.7.3. კონკურენტული ინჰიბირება.

წარმოქმნილი ფერმენტ-ინჰიბიტორის კომპლექსი EI, განსხვავდება ფერმენტ-სუბსტრატის ES კომპლექსისაგან იმით რომ, EI კომპლექსი არ დაიშლება რეაქციის პროდუქტებად და პროცესი შეიძლება შეჩერდეს.

ყოველდღიურ ცხოვრებაში ძალზე ხშირია მეთანოლით („ხის სპირტით“) მოწამვლის შემთხვევები. მეთანოლით მოწამვლისას ფერმენტი ალკოჰოლდეჰიდროგენაზა ახდენს მეთანოლის დაჟანგვას ფორმალდეჰიდამდე (ფორმალინი არის ძლიერი ფიქსატორი. იგი წარმოადგენს ფორმალდეჰიდის 40%-იან ხსნარს).

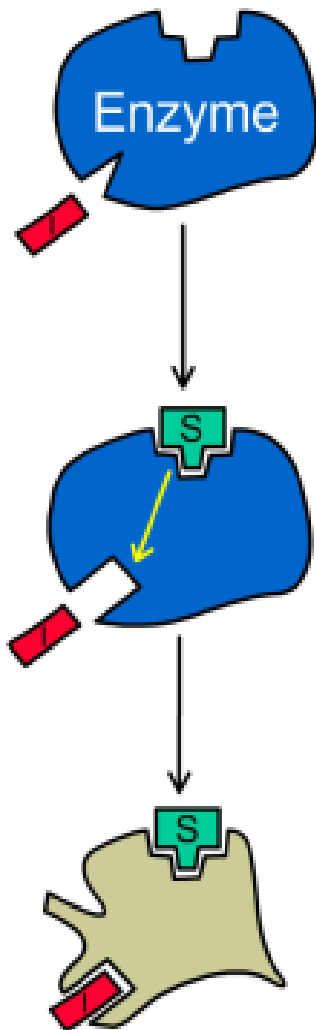
ასეთი მოწამვლის შემთხვევაში პაციენტს აძლევენ დიდი რაოდენობით (თითქმის ტოქსიკური დოზით) ღვინის სპირტს. ვინაიდან ღვინის სპირტი სტრუქტურით ჰგავს მეთანოლს. ეთანოლი ამ შემთხვევაში გვევლინება მეთანოლის კონკურენტულ ინჰიბიტორად. ორგანიზმში ეთანოლის სიჭარბის შემთხვევაში ეთანოლი ამყარებს კავშირს ალკოჰოლდეჰიდროგენაზასთან, მეთანოლის ჟანგვა ჩერდება და ორგანიზმი ასწრებს მის გამოყოფას გარეთ უცვლელი სახით.

ღვინის სპირტს იგივე დანიშნულებით ხმარობენ ეთილენგლიკოლით მოწამვლის შემთხვევაშიც (ანტიფრიზის შემადგენელი კომპონენტი). ეს ნაერთი თავისთავად ტოქსიკური არ არის, მაგრამ მისი დაჟანგვით მიიღება მჟაუნმჟავა, რომელიც იწვევს მოწამვლას.



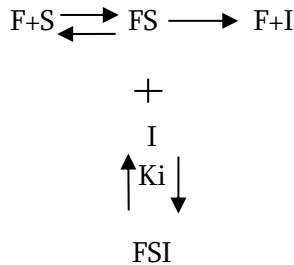
არაკონკურენტული ინჰიბირების დროს ინჰიბიტორი შექცევადად უერთდება ფერმენტს არა აქტიურ ცენტრში არამედ ფერმენტის მოლეკულის სულ სხვა უბანში. ინჰიბიტორის მიერთების შედეგად ფერმენტის კონფორმაცია იცვლება ისე, რომ დეფორმირდება აქტიური ცენტრი. არაკონკურენტული

ინჰიბიტორი კონკურენტულისაგან განსხვავებით უერთდება როგორც თავისუფალ ფერმენტს, ისე ფერმენტ-სუბსტრატის კომპლექსს და წარმოქმნის კატალიზურად არააქტიურ კომპლექსს.



სურ.7.4. არაკონკურენტული ინჰიბირება.

როგორც ნახაზიდან სჩანს ინჰიბიტორი უერთდება ფერმენტის მოლეკულას აქტიური ცენტრიდან მოშორებით და იწვევს მის დეფორმაციას. დეფორმირებულ აქტიურ ცენტრს არ შეუძლია მოახდინოს რეაქციის კატალიზი. ამ დროს წარმოიქმნება ფერმენტ-სუბსტრატ-ინჰიბიტორის FSI კომპლექსი.



განსხვავებით  $K_i$ -საგან (კონკურენტული ინჰიბირება), აქ გვექნება  $K_i$ , რომელიც წარმოადგენს ფერმენტ-სუბსტრატის კომპლექსთან არაკონკურენტული ინჰიბიტორის ურთიერთქმედების რეაქციის კონსტანტას.



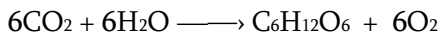
## თავი 8. ნახშირწყლები

### 8.1. ზოგადი მიმოხილვა. მონოსაქარიდები და მათი ნაწარმები.

ნახშირწყლები ორგანული ნაერთებია, რომლებიც შეი-ცავს ალდეჰიდურ, კეტონურ და რამდენიმე სპირტულ ჰიდროქსილის ჯგუფს. ნახშირწყლების ზოგადი ფორმულაა  $C_nH_{2n}O_n$  ან  $C_n(H_2O)_n$ . ნახშირწყლების არც დასახელება, არც მათი ზოგადი ფორმულა არ გვამღვეს ნათელ წარმოდგენას ნახშირწყლების ქიმიური დახასიათებისა და აღნაგობისათვის. მაგ., თუ სინჯარაში მოვათავსებთ შაქრის ფხვნილს და მას თანდათანობით ნელა გავაცხებებთ, შემდეგ კი უფრო ძლიერად სინჯარაში შაქარი დაიწყებს დნობას და ფერს შეიცვლის. თავდაპირველად მიიღება ყავისფერი, შემდეგ სინჯარის შიგთავსი გაშავდება. და ბოლოს, ძლიერი გავარვარების შემდეგ მისგან დარჩება თითქმის სუფთა ნახშირბადი. სინჯარის ზედა ნაწილის კედლებზე წარმოიქმნება კონდენსირებული წყლის წვეთები. ამგვარად შაქარი უქანგბადო არეში გავარვარების შედეგად დაიშალა ნახშირბადად და წყლად. ეს არ ნიშნავს რომ ნახშირბადი იხსნება წყალში და გვამღვეს შაქარს. საჭიროა ვიცოდეთ, რომ ნახშირბადი არ იხსნება წყალში.

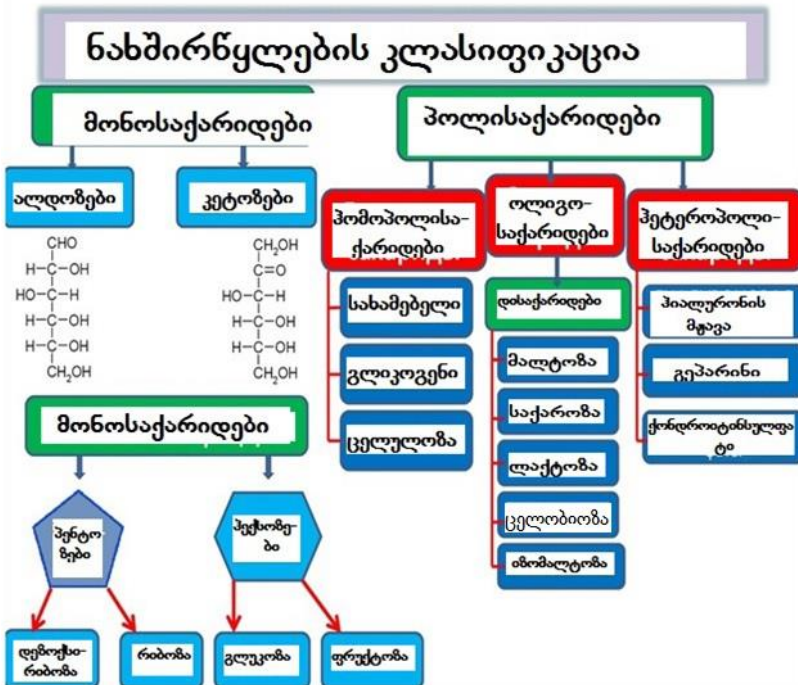
მონოსაქარიდები შუალედური პროდუქტების როლს თამაშობს სუნთქვისა და ფოტოსინთეზის დროს, მონაწილეობს ნუკლეინის მჟავების, კოფერმენტების, ატფ-ის და პოლისაქარიდების სინთეზში. მონოსაქარიდები სუნთქვის დროს ჟანგვითი პროცესების შედეგად წარმოქმნილი ენერჯის წყაროა. მონოსაქარიდების ნაწარმებს - სპირტებს, მჟავებს, დეზოქსიშაქრებსა და ამინოშაქრებს დიდი მნიშვნელობა აქვს სუნთქვით პროცესებში. აგრეთვე გამოიყენება ლიპიდების, დნმ-ისა და სხვა მაკრომოლეკულების სინთეზის დროს.

ნახშირწყლები ბუნებაში საკმაოდ გავრცელებული ნაერთებია. მცენარეთა მშრალი ნაშთის 80%-ი მოდის ნახშირწყლებზე, ხოლო ცხოველებში ის 20%-ია. უმარტივესი ნახშირწყლები მცენარეებში სინთეზირდება ფოტოსინთეზის დროს:

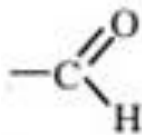


ცხოველურ ორგანიზმებს არ შეუძლია ნახშირწყლების სინთეზი. ცხოველური ორგანიზმები ნახშირწყლებს ღებულობს მცენარეული საკვებიდან. ნახშირწყლებით ადამიანის სრული უზრუნველყოფისათვის საჭიროა დღეღამეში 450 გ ნახშირწყლების მიღება.

ნახშირწყლების კლასიფიკაცია ძირითადად ემყარება მათს სტრუქტურას და ფიზიკურ-ქიმიურ თვისებებს (სურ.8.1); ჰიდროლიზის მიხედვით ნახშირწყლები იყოფა ორ ჯგუფად: 1. მარტივ ნახშირწყლებად (ამ ჯგუფის ნახშირწყლები არ ექვემდებარება ჰიდროლიზს); 2. რთულ ნახშირწყლებად (ჰიდროლიზის შედეგად გვადლევს მარტივ ნახშირწყლებს).



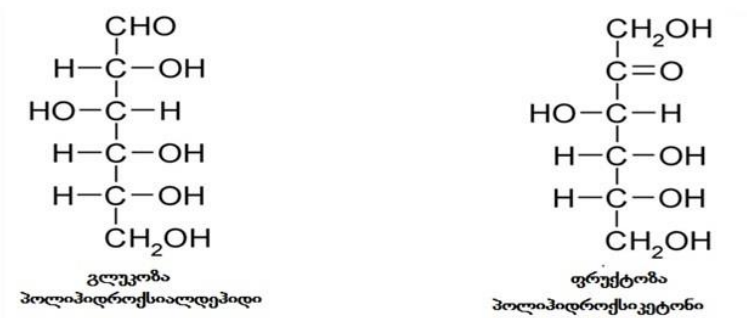
სურ.8.1. ნახშირწყლების კლასიფიკაციის სქემა.



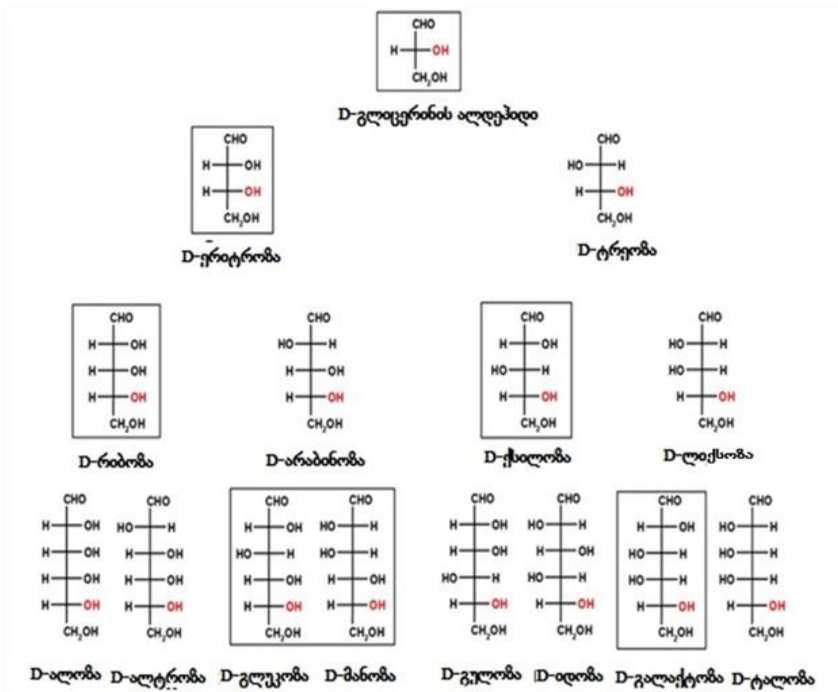
ფუნქციური ჯგუფების მიხედვით ნახშირწყლები იყოფა: ალდოზებად და კეტოზებად.

ალდეჰიდური ჯგუფი;  $\text{C}=\text{O}$  კეტოქსო (კეტო) ჯგუფი;

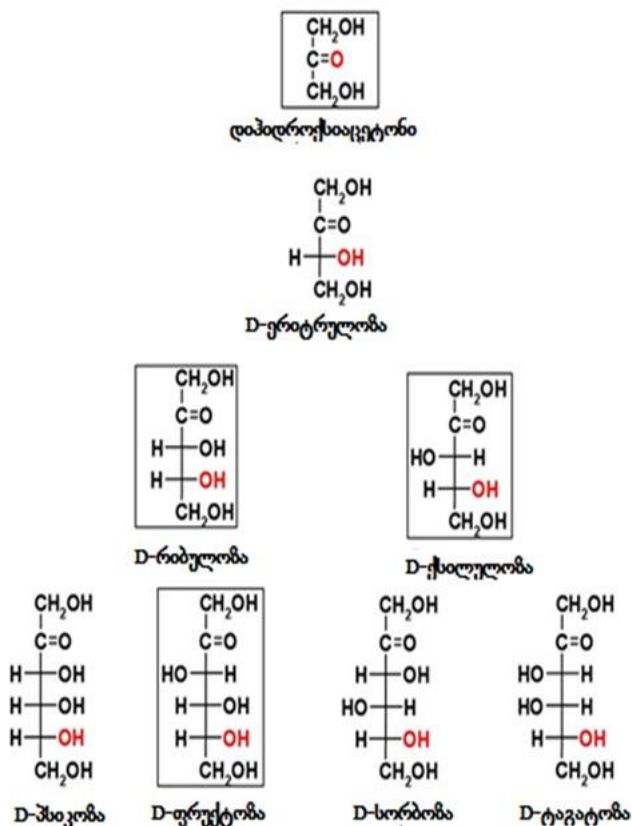
ნახშირწყლები საერთოდ პოლიჰიდროქსიალდეჰიდებსა და პოლიჰიდროქსიკეტონებს და მათს წარმოებულებს წარმოადგენს (სურ.8.2).



სურ. 8.2. პოლიჰიდროქსიალდეჰიდი და პოლიჰიდროქ-სიკეტონი



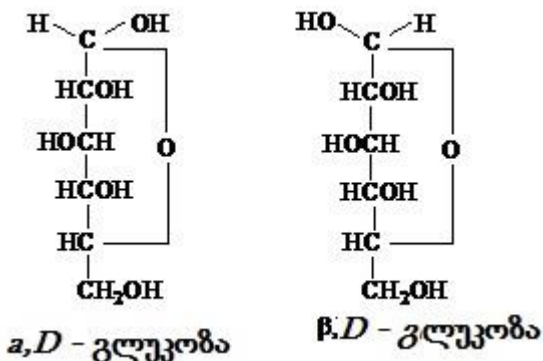
სურ.8.3. D-რივის ალდოზების გახსნილჯაჭვიანი პროექციული ფორმულები.



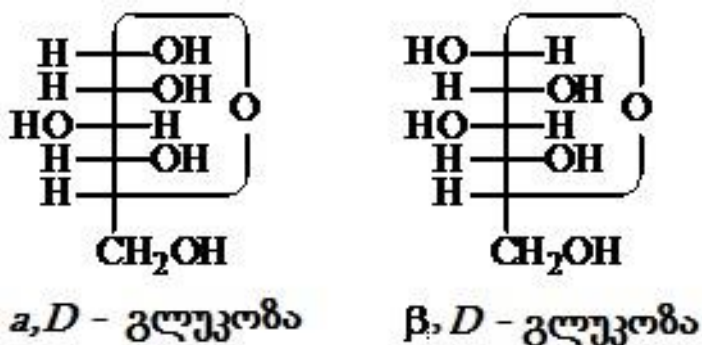
სურ.8.4. D-რივის კეტოზების გახსნილჯაკვიანი პროექციული ფორმულები.

ყველა მონოსაქარიდი წარმოადგენს კრისტალურ ნივთიერებას. წყალში კარგად იხსნება და, როგორც წესი აქვს ტკბილი გემო. ლაკმუსის მიმართ აქვს ნეიტრალური რეაქცია და წყალხსნარებში იმყოფება როგორც ღია, ისე ციკლური ფორმით. ეს ორი ფორმა იმყოფება დინამიკურ წონასწორობაში.

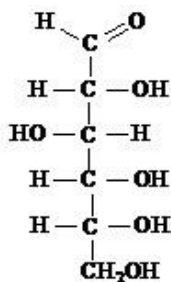
$\alpha$ -D- და  $\beta$ -D- გლუკოზისათვის ემილ ფიშერის მიერ მოწოდებულ იქნა შემდეგი ციკლური (პროექციული) ფორმულები:



$\alpha$  იხმარება იმ შემთხვევაში, როდესაც ციკლი სიბრტყის პერპენდიკულარულია და პირველ ნახშირბადთან მდგომი ჰიდროქსილის (-OH) ჯგუფი მდებარეობს მარჯვნივ, ჟანგბადის ხიდაკის მხარეს. თუ იგივე ჯგუფი მდებარეობს საწინააღმდეგო მხარეს, მაშინ გვეყენება  $\beta$  - ფორმა. თანამედროვე სახელმძღვანელოებში აღნიშნული ფორმულები ასე გამოისახება:

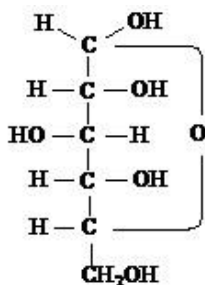


წყალხსნარში გლუკოზის  $\beta$  - იზომერის რაოდენობა (64%) ბევრად აღემატება  $\alpha$  - იზომერის რაოდენობას (36%). გახსნილ-ჯაჭვიანი ფორმა უმნიშვნელოდ არის წარმოდგენილი (0,02%). საერთოდ, წყალხსნარებში არაციკლურ ალდეჰიდურ ფორმასა და ციკლურ ნახევრად აცეტალურ ფორმას შორის მყარდება ტაუტომერული წონასწორობა:



D-გლუკოზა

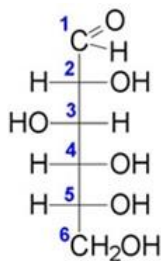
არაციკლური ალდეჰიდური  
ფორმა



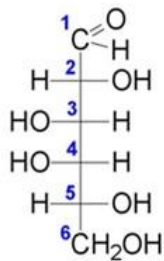
$\alpha$ ,D- გლუკოზა

ციკლური, ნახევრადაცეტალური  
ფორმა

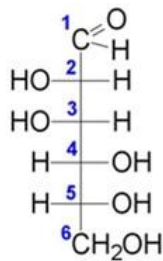
ნახშირწყლების ღია ფორმა ძირითადად ჩაიწერება ვერტიკალურად. ალდოზებში ზემოთ მოთავსებულია ალდეჰიდის ჯგუფი, კეტოზებში კი კეტო ჯგუფი მოთავსებულია პირვე-



D-გლუკოზა



D-გალაქტოზა

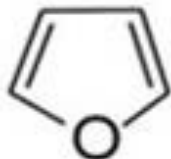


D-მანოზა

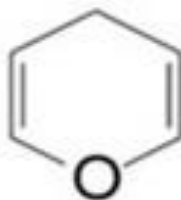
ლადი სპირტული ჯგუფის შემდეგ. ნახშირბადის ჯაჭვის დანომრა ძირითადად მიმდინარეობს ამ ჯგუფებიდან. ჰექსოზებიდან

ყველაზე მნიშვნელოვანია: D - გლუკოზა, D- გალაქტოზა, D - მანოზა.

მონოსაქარიდებში შიგამოლეკულური ურთიერთქმედების გამო სივრცეში კარბონილის და ჰიდროქსილის ჯგუფები ერთმანეთთან დაახლოებული არიან და წარმოქმნიან მდგრად ფურანოზულ (ხუთწევრიან) ან პირანოზულ (ექვსწევრიან) ციკლებს. დასახელება - პირანოზული და ფურანოზული ციკლი მომდინარეობს ჰეტეროციკლური ნაერთების - ფურანისა და პირანის სახელწოდებებიდან.



**ფურანი**

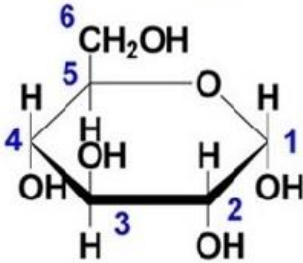


**პირანი**

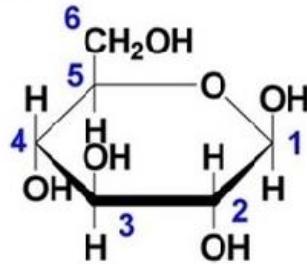
ნახშირწყლების პირანოზული და ფურანოზული ფორმების წარმოქმნა გვამღევს შესაბამისი ნახშირწყლების  $\alpha$  და  $\beta$  იზომერებს.  $\alpha$  და  $\beta$  იზომერები ერთმანეთისაგან განსხვავდება OH ჯგუფის განლაგებით  $C_1$  ნახშირბადთან.



ჰეოროსის ფორმულები



α - D - გლუკოპირანოზა

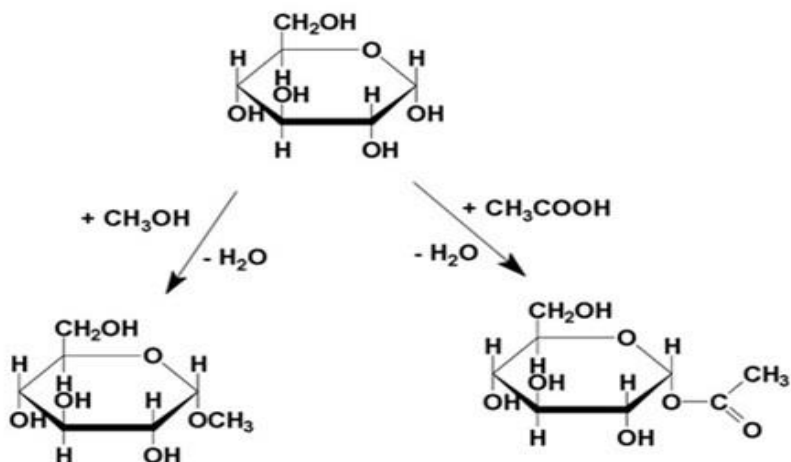


β - D - გლუკოპირანოზა

C<sub>1</sub> - ნახშირბადის ატომთან არსებულ ჰიდროქსილის ჯგუფს ეწოდება გლიკოზიდური (ნახევრადაცეტალური) ჯგუფი. თავისი თვისებებით გლიკოზიდური, ნახევრადაცეტალური ჯგუფი არსებითად განსხვავდება მონოსაქარიდის სპირტული (გლიკოზური) ჯგუფისაგან. შაქრის ხსნარის დაყოვნების შედეგად, მასში მყარდება წონასწორობა არაციკლურ და ციკლურ ფორმებს შორის. ასევე α და β ფორმებს შორის. რაც პოლარიზებული სიბრტყის გადახრასთან არის დაკავშირებული. მონოსაქარიდებში ჰიდროქსილისა და კარბოქსილის ჯგუფებს აქვს ერთმანეთისაგან განსხვავებული თვისებები.

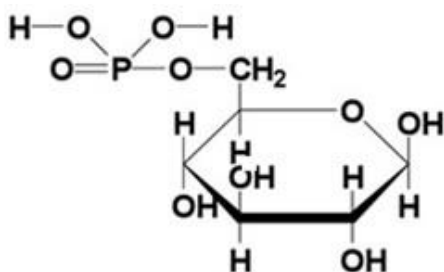
მონოსაქარიდებში ნახევრადაცეტალური ჰიდროქსილის ჯგუფი მტკიცედ არ არის დაკავშირებული ნახშირბადის ატომთან და შეიძლება ადვილად შევიდეს რეაქციაში სპირტებთან, ფენოლებთან, კარბონმჟავებთან, ამინებთან და სხვა. (სურ.8.5).

ნივთიერებას, რომელიც მოქმედებს მონოსაქარიდის ნახევრადაცეტალურ ჰიდროქსილზე ეწოდება აგლიკონი, ხოლო რეაქციის პროდუქტს - გლიკოზიდი. გლიკოზიდები, როგორც ყველა აცეტალები, განზავებული მჟავებით ადვილად ჰიდროლიზდება. სუსტ ტუტე არეში ისინი არ ექვემდებარება ჰიდროლიზს.



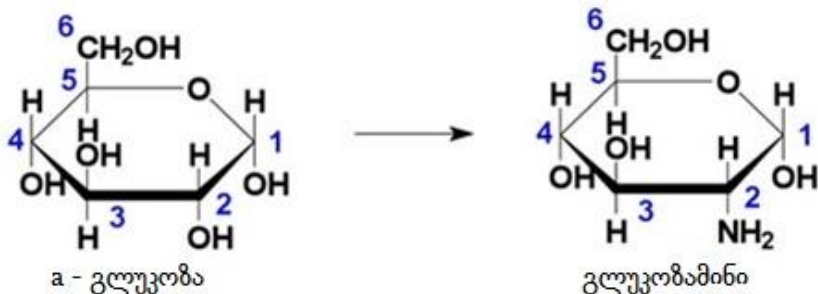
სურ.8.5. გლიკოზიდის წარმოქმნის სქემა.

განაკუთრებულ პირობებში რეაქციაში შედის მონოსაქარიდების არა მარტო ნახევრადაცეტალური ჰიდროქსილი, არამედ მოლეკულაში არსებული სხვა სპირტული ჰიდროქსილის ჯგუფიც. მაგ. გლუკოზო - 6 - ფოსფატის წარმოქმნა.

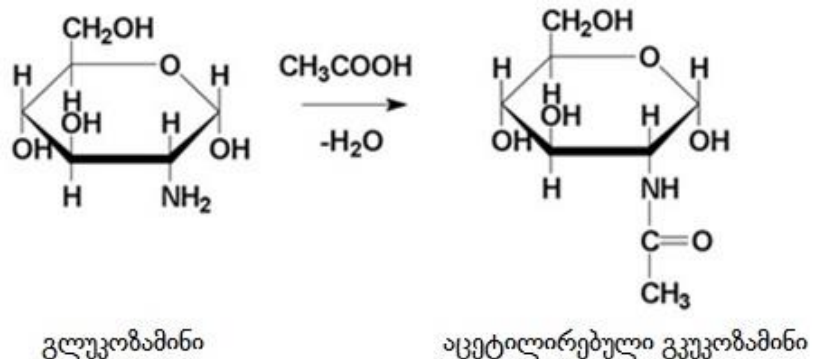


გლუკოზა - 6 - ფოსფატი

მონოსაქარიდებს შეუძლია ამინომაქრების წარმოქმნა, ჰიდროქსილის ჯგუფის ამინოჯგუფით ჩანაცვლების შედეგად.

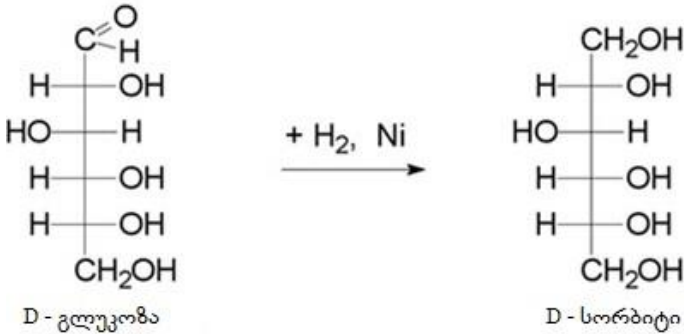


ამინოშაქრების აცეტილირებით მიიღება აცეტილირებული გლუკოზამინი.

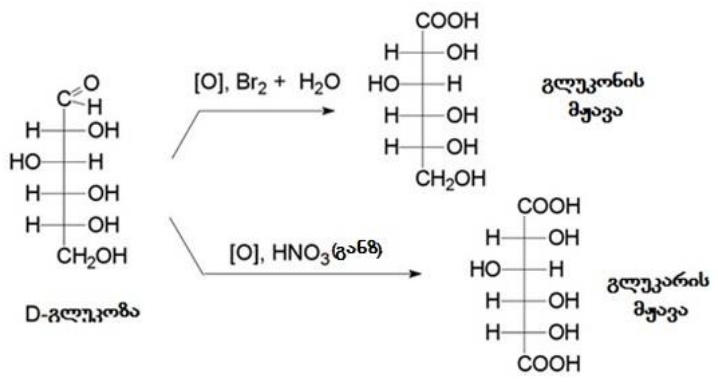


აცეტილირებული გლუკოზამინი შედის საყრდენი ქსოვილებისა და თვალის რქოვანას შედგენილობაში.

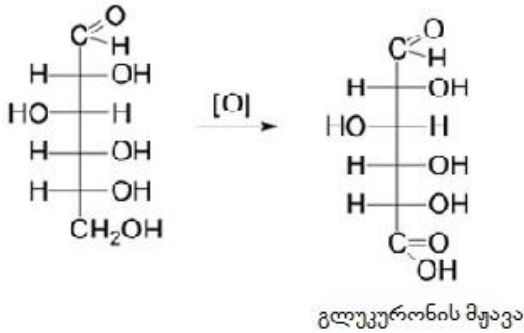
არ შეიძლება არ განვიხილოთ მონოსაქარიდების კარბონილის ჯგუფისათვის დამახასიათებელი ის რეაქციები, რომლებიც მიმდინარეობს ცოცხალ ორგანიზმებში. მონოსაქარიდების კარბონილის ჯგუფის აღდგენით მიიღება მრავალატომიანი სპირტები. მაგ., გლუკოზის აღდგენით მიიღება სორბიტი; მანოზის აღდგენით - მანიტი; ხოლო გალაქტოზის აღდგენით - დულციტი.



ნახშირწყლების დაჟანგვის რეაქციებს დიდი გამოყენება აქვს ბიოქიმიაში. მას იყენებენ სტრუქტურული კვლევის დროს რიგი ნაერთების დასადგენად, აგრეთვე ბიოქიმიური ანალიზის დროს და სხვ. სუსტი დამჟანგველების მოქმედების შედეგად ნახშირწყლებში იჟანგება მხოლოდ კარბონილის ჯგუფი. ძლიერი დამჟანგველების მოქმედებით კი - ალდოზების შემთხვევაში ორივე განაპირა ჯგუფი ერთდროულად იჟანგება და წარმოიქმნება შესაბამისი მჟავები.

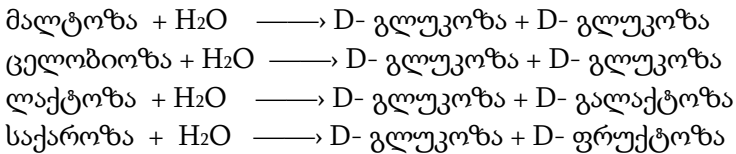


იმ შემთხვევაში თუ ხდება ალდეჰიდური ჯგუფის დაცვა, მაშინ იჟანგება მხოლოდ სპირტული ჯგუფი, ურონის მჟავების წარმოქმნით.



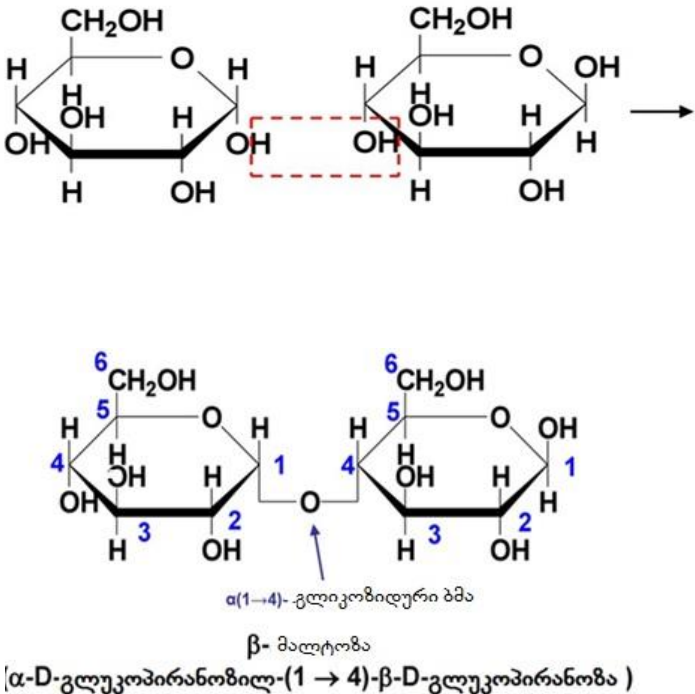
**8.2.ოლიგოსაქარიდები. ლაქტოზა, მალტოზა, საქაროზა.**

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ ოლიგოსაქარიდები შეიცავს ორიდან ათამდე მონოსაქარიდს, რომლებიც ერთმანეთთან დაკავშირებულია გლიკოზიდური ბმებით. ოლიგოსაქარიდები ერთმანეთისაგან განსხვავდება მონოსაქარიდებით და გლიკოზიდური ბმის ტიპებით. დისაქარიდები მჟავე არეში (და არა ტუტე არეში) განიცდის ჰიდროლიზს მონოსაქარიდების წარმოქმნით.

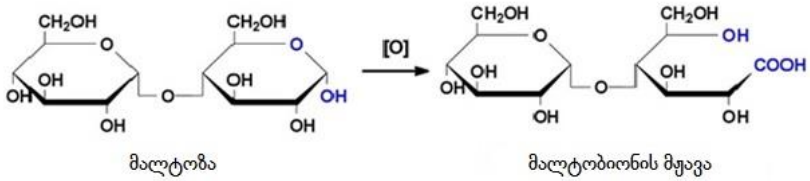


ყველაზე უფრო გავრცელებული ოლიგოსაქარიდებია: ლაქტოზა. იგი არის რძეში 4-5%-ი. დებულობენ რძის შრატი-საგან. ლაქტოზას რძის შაქარს უწოდებენ. ლაქტოზა შედგება D-ლაქტოპირანოზისა და D- გლუკოპირანოზის ნაშთისგან,

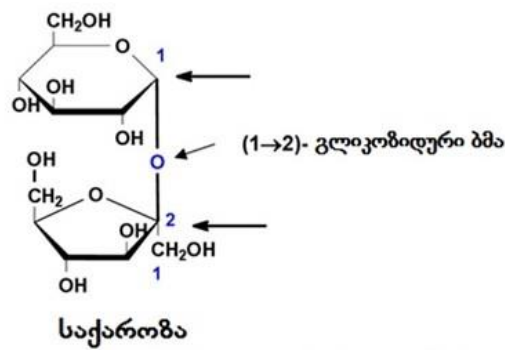
რომლებიც ერთმანეთთან დაკავშირებულია გლიკოზიდური  $\beta$ -  
 (1  $\rightarrow$  4) ბმებით. ლაქტოზა გამოიყენება ფარმაცევტულ  
 წარმოებაში აბების დასამზადებლად ( ნაკლები ჰიგროსკოპი-  
 ულობის გამო). ლაქტოზას გამოიყენებენ ჩვილი ბავშვების  
 საკვებად. დედის რძეში მისი შემცველობა 8 %-მდეა. მალტოზა  
 არის მცენარეებში სახამებლის ნაწილობრივი ჰიდროლიზის  
 პროდუქტი. ტრეგალოზა, არის სოკოებში.



მალტოზის დაჟანგვით მიიღება მალტობიონის მჟავა



საქაროზა საგრძნობლად გავრცელებულია მცენარეულ სამყაროში; საქაროზა აგებულია D-გლუკოპირანოზისა და D-ფრუქტოფურანოზის ნაშთისაგან.



**( $\alpha$ -D- გლუკოპირანოზილ(1  $\rightarrow$  2)- $\beta$ -D- ფრუქტოფურანოზიდი**

უჯრედში და ბიოლოგიურ ხსნარებში დისაქარიდები იმყოფება როგორც თავისუფალი, ისე ნახშირწყალ-ცილოვანი კომპლექსის (გლიკოპროტეინების) სახით და ცილებს უკავშირდება კოვალენტური ბმით.

ოლიგოსაქარიდების ბიოლოგიური მნიშვნელობა ბოლომდე ჯერ კიდევ არ არის შესწავლილი.

ცნობილია, რომ ოლიგოსაქარიდები უჯრედის მიერ გამოიყენება როგორც მნიშვნელოვანი საკვები ნივთიერებები ენერჯის მისაღებად. ფიქრობენ, რომ ოლიგოსაქარიდები, რომლებიც შედის უჯრედული მემბრანების გლიკოპროტეინების შედგენლობაში, არის თავისებური „ლოკატორები“, რომელთა საშუალებითაც უჯრედები ცნობს ერთმანეთს.

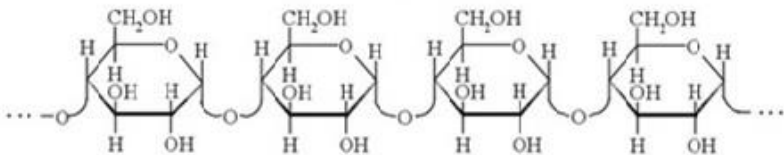
### 8.3. პოლისაქარიდები.

პოლისაქარიდები მაღალმოლეკულური, რთული ნახშირწყლებია, რომლებიც შესდგება ერთნაირი მონოსაქარიდის ათასობით ნაშთებისაგან, რომლებიც ერთმანეთთან დაკავშირებულია გლიკოზიდური ბმით. თავისი ქიმიური ბუნებიდან გამომდინარე ბუნებრივი პოლისაქარიდები იყოფა ორ ჯგუფად: ჰომოპოლისაქარიდებად და ჰეტეროპოლისაქარიდებად.

ჰომოპოლისაქარიდები მაღალმოლეკულური რთული პოლისაქარიდებია, რომლებიც შესდგება ერთნაირი მონოსაქარიდების ნაშთებისაგან, რომლებიც შეერთებულია ერთმანეთთან პოლიგლიკოზიდური ბმებით. ასეთ პოლისაქარიდებს მიეკუთვნება: სახამებელი, გლიკოგენი, ცელულოზა, ქიტინი და სხვ.

### 8.4.სახამებელი

მცენარეთა სათადარიგო საკვები ნივთიერებაა. სახამებელი მცენარეული საკვების ძირითადი შემადგენელი ნაწილია. არსებობს ორი ფორმით:  $\alpha$ -ამილოზის და ამილოპექტინის სახით. სახამებელი ამილოზას შეიცავს 20%-ით, ხოლო ამილოპექტინს 80%-ით.  $\alpha$  ამილოზა შედგება გრძელი არაგანშტოებული ჯაჭვისაგან, რომელშიც  $\alpha$ -D გლიკოზიდური ნაშთი ერთმანეთთან დაკავშირებულია  $\alpha$  (1  $\rightarrow$  4) გლიკოზიდური ბმით.

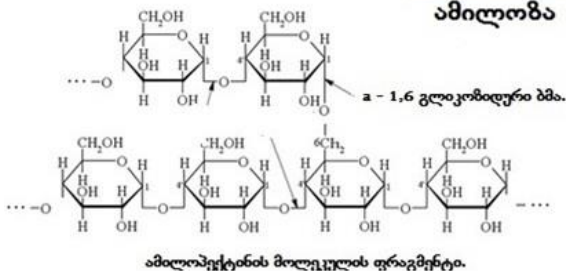
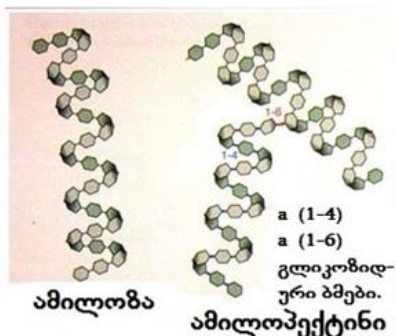


ამილოზას მოლეკულის ფრაგმენტო

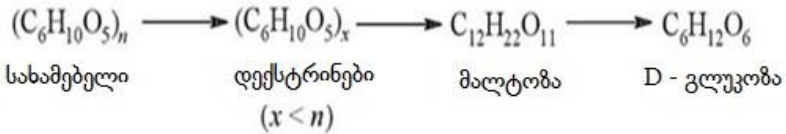


ამილოზა და ამილოპექტინი განსხვავდება ერთმანეთისაგან როგორც აღნაგობით, ისე ქიმიური თვისებებით. მაგ., ამილოპექტინი ძალიან ძნელად იხსნება ცხელ წყალში, ხსნარი არის ბლანტი (სახამებლის ბუბკო). გაცივების შედეგად მიიღება ლაზის მსგავსი მასა. ამილოზა კი კარგად იხსნება ცხელ წყალში და არ წარმოქმნის ბუბკოს. ამ გზით ახდენენ ამილოზისა და ამილოპექტინის დაცილებას. ამილოზის ეს თვისება გამოიყენება ამილოზისა და ამილოპექტინის ცხელი ხსნარებიდან მათი განცალკავებისათვის ბუთილის სპირტით. ერთმანეთისაგან განსხვავდება ამილოზასა და ამილოპექტინის აღნაგობაც. ამილოპექტინს აქვს სფეროსებრი მოლეკულები.

სახამებლის ორივე ფრაქცია იძლევა შეფერილობას იოდთან და კალიუმის იოდიდთან. ამილოზა იღებება ლურჯ ფერად, ამილოპექტინი - კი იისფრად. სახამებლის რეაქცია იოდთან არ უკავშირდება მათ ქიმიურ ურთიერთქმედებას, არამედ დაკავშირებულია ადსორბციული ტიპის კომპლექსის წარმოქმნასთან.

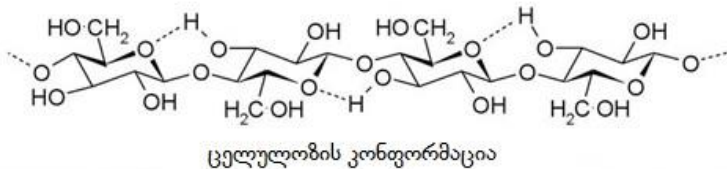


ფხვნილისებური სახამებლის ხანმოკლე გაცხელებით, მისი გიგანტური მოლეკულა იშლება და წარმოიქმნება უფრო მარტივი პოლისაქარიდები, ნაკლები მოლეკულური მასით. მათ დექსტრინები ეწოდება. სახამებლის დექსტრინიზაცია გაცხელებით იწვევს წყალში მისი ხსნადობის გაზრდას. ასეთი გზით მიღებულ სახამებელს უწოდებენ ხსნად სახამებელს. შემდგომი გაცხელებით დექსტრინების მოლეკულური მასა უფრო და უფრო მცირდება და დაშლის საბოლოო პროდუქტი არის D-გლუკოზა. დიდი მოლეკულური მასის მქონე დექსტრინები იოდთან გვამლევს წითელ შეფერილობას. დაბალმოლეკულური ნერთები იოდთან შეფერილობას არ იძლევა. ამრიგად სახამებლის ჰიდროლიზი მიმდინარეობს საფეხურებრივად და ასე გამოისახება:

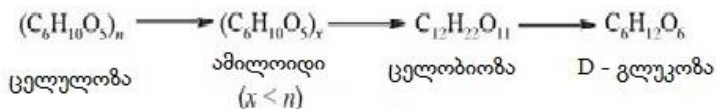


ცელულოზა ანუ უჯრედისი შედგება  $\beta$ -D გლუკოზის უამრავი ნაშთებისაგან, რომლებიც ერთმანეთთან შეერთებულია  $\beta$ -(1  $\rightarrow$  4) გლიკოზიდური ბმებით.

სივრცობრივად ცელულოზის კონფორმაცია შეიძლება წარმოვიდგინოთ შემდეგნაირად



ცელულოზა წყალში უხსნარია. გოგირდმჟავასთან ცელულოზის ჰიდროლიზის შედეგად ხდება მისი დაშლა და D-გლუკოზის წარმოქმნა.

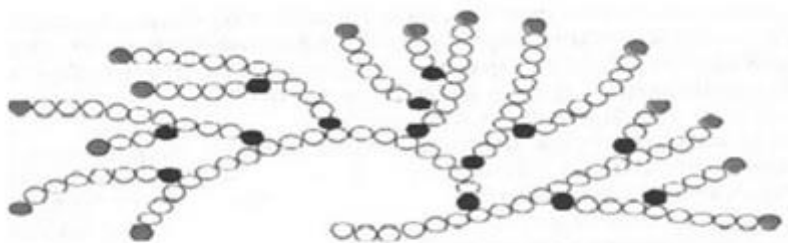
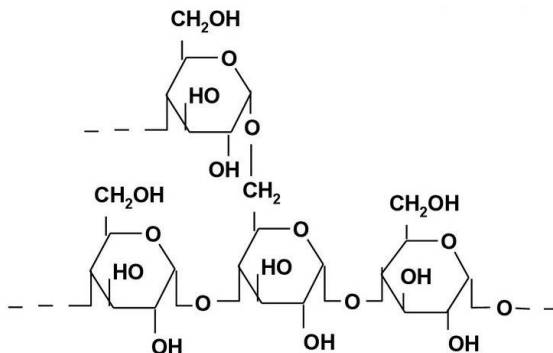


### 8.5. გლიკოგენი.

ადამიანის და ცხოველის ორგანიზმის სათადარიგო ნივთიერებაა. ამიტომ მას უწოდებენ ცხოველურ სახამებელს. იგი ნაპოვნია სოკოებში, საფუარებში და სიმინდის მარცვალში. ამ უკანასკნელის გამო გამოთქმას „ცხოველური სახამებელი“ ეჭვით უყურებენ. გლიკოგენი უზრუნველყოფს ორგანიზმის კუნთების შეკუმშვის პროცესის განხორციელებას, სხვადასხვა ბიოქიმიური პროცესების წარმართვას და სხვ. ასე რომ მისი ბიოლოგიური როლი ძალიან დიდია.

გლიკოგენი შედარებით კარგად იხსნება ცხელ წყალში. თუმცა ნატურალური გლიკოგენის ზოგიერთი წარმომადგენელი ცუდად ხსნადია. სახამებლის მსგავსად, გლიკოგენი იოდთან იძლევა ფერად რეაქციას. შეფერილობა იისფერ-წითელი ან მოწითალო-ყავისფერია და მიუთითებს იმაზე, რომ გლიკოგენი ამილოპექტინთან და ამილოზასთან ახლოს მდგომი ნაერთია. გლიკოგენისა და ამილოპექტინის თვისებების მსგავსება გამოწვეულია მათი მოლეკულების აღნაგობის მსგავსებით. სახამებლის მონომერი არის  $\alpha$ , D-გლუკოპირანოზა. გლიკოგენის ჯაჭვში მონომერები ერთმანეთს უკავშირდებიან  $\alpha(1 \rightarrow 4)$  გლიკოზიდური ბმებით.

გლიკოგენის მოლეკულის აღნაგობა კი შეიძლება ასე წარმოვადგინოთ:



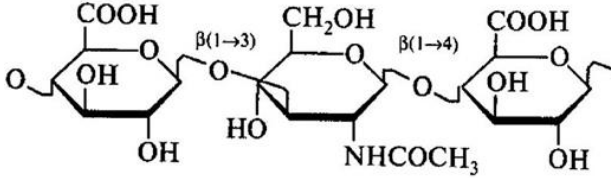
გლიკოგენის განშტოებული მოლეკულა

სურათზე თითოეული წრე ასახავს გლუკოზის ნაშთს.

### 8.6.ჰეტეროპოლისაქარიდები

ჰეტეროპოლისაქარიდები არაერთგვაროვანი პოლისაქარიდებია. შედგება არა მარტო მონოსაქარიდების ნარჩენისაგან არამედ, მათი ნაწარმებისაგან და სხვა კომპონენტისაგან. ჰეტეროპოლისაქარიდების ძირითადი წარმომადგენელია ჰიალურონის მჟავა და ქონდროიტინსულფატი. ჰიალურონის მჟავა შედის ყველა ტიპის ხერხემლიანის შემაერთებელ ქსოვილში, გარდა ხრტილებისა. ის დიდი რაოდენობითაა მინისებრ სხეულში და წარმოადგენს ხაზოვან პოლიმერს.

ჰიალურონის მჟავა თავის შედგენილობაში შეიცავს ორ განსხვავებულ სტრუქტურულ ერთეულს: *N*-აცეტილ- $\beta$ -D გლუკოზამინს და  $\beta$ , D გლუკურონის მჟავას, თანაფარდობით 1:1; ერთმანეთთან დაკავშირებულია  $\beta$ -1,3 და  $\beta$ -1,4 გლიკოზიდური ბმებით.

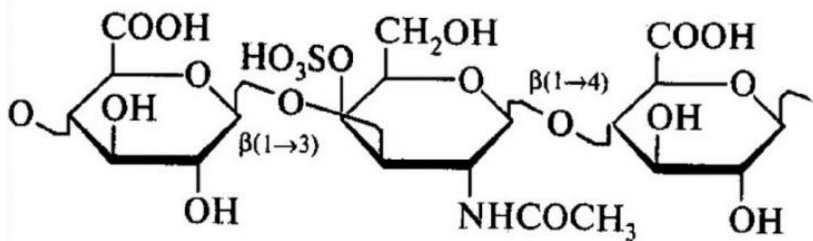


ჰიალურონის მჟავა

ჰიალურონის მჟავა წარმოქმნის კომპლექსს ცილებთან, ბოჭავს წყალს და ცოცხალ ორგანიზმებში ასრულებს მრავალ სასარგებლო ფუნქციას. ამ ფუნქციების შესრულებაში მას მნიშვნელოვან წილად ეხმარება ფერმენტი - ჰიალურონიდაზა, რომლის თვისებების შესწავლა დღეისათვის ინტენსიურად მიმდინარეობს.

### 8.7. ჰონდროიტინსულფატი

ჰონდროიტინსულფატი წარმოადგენს ხრტილოვანი და ძვლოვანი ქსოვილების, მყესების, რქოვანასა და ზოგიერთი შემაერთებული ქსოვილის ძირითად სტრუქტურულ კომპონენტს. სუფთა პრეპარატის სახით ჰონდროიტინსულფატი წარმოადგენს თეთრ ნივთიერებას, რომელიც ჰიდროლიზის შედეგად იშლება გლუკურონის მჟავამდე და *N*-აცეტილგალაქტოზამინოსულფატად. ერთმანეთთან შეერთებულია  $\beta$ -(1 → 4) გლიკოზიდური ბმით. ჰიალურონის მჟავაში არსებული ბმების ანალოგიურად.



ჰონდროიტინსულფატი

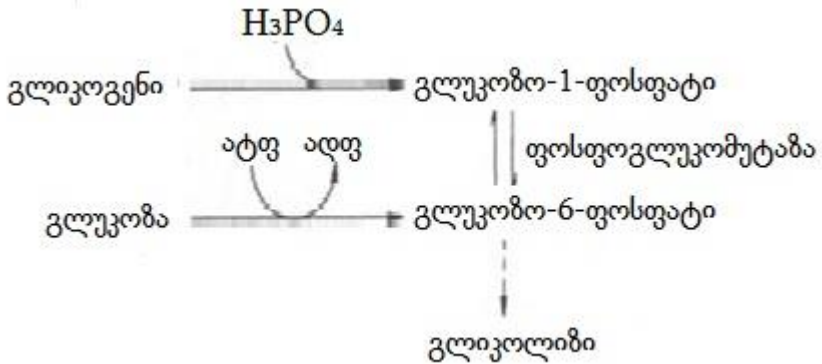
ჰონდროიტინსულფატის გამოყოფა სუფთა სახით გამოყოფა გაძნელებულია რადგანაც იგი ძალიან მტკიცედ არის დაკავშირებული ცილა-კოლაგენთან. საგულისხმოა რომ გამოყოფის დროს ხდება ჰონდროიტინსულფატის მოლეკულის დეგრადაცია და ეს უკანასკნელი ხელს უშლის მისი სუფთა სახით გამოყოფას.

## თავი 9. გლიკოლიზი და გლიკოგენოლიზი

### 9.1. გლიკოლიზი

გლიკოლიზი ნიშნავს ტკბილის დაშლას გახლეჩვას. ნახშირ-წყლების დაშლა ორგანიზმში მიმდინარეობს აერობულ (ჟანგ-ბადიან) და ანაერობულ (უჟანგბადო) პირობებში.

ნახშირწყლების ანაერობულ გარდაქმნას რომელიც იწყება გლიკოგენით და მთავრდება რმემჟავას წარმოქმნით ეწოდება გლიკოგენოლიზად. თუ ეს პროცესი იწყება გლუკოზის გახლეჩით, მას ეწოდება გლიკოლიზი. გლიკოლიზი და გლიკოგენოლიზი მიმდინარეობს მთელი რიგი რეაქციებით.



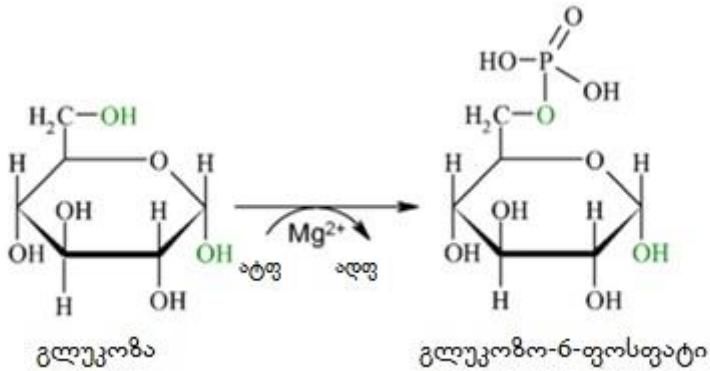
ანაერობული გლიკოლიზი გლუკოზის დაშლის რთული ფერმენტული პროცესია. ის მიმდინარეობს ადამიანისა და ცხოველის ქსოვილებში ჟანგბადის მოხმარების გარეშე. ანაერობული გლიკოლიზის საბოლოო პროდუქტი არის რმემჟავა და ატფ. ანაერობულ პირობებში გლიკოლიზი არის ცოცხალ ორგანიზმებში ენერჯის წარმოქმნის ერთადერთი პროცესი. გლიკოლიზის საშუალებით ადამიანებისა და ცხოველების ორგანიზმს შეუძლია განახორციელოს მთელი რიგი ფიზიოლოგიური ფუნქცია ჟანგბადის უკმარისობის შემთხვევაში. ანაერობული გლიკოლიზი მოიცავს 10 რეაქციას, რომელიც კატალიზდება 11 ფერმენტით. ანაერობული

გლიკოლიზი მიმდინარეობს უჯრედის ციტოპლაზმაში. საყურადღებოა, ანაერობული გლიკოლიზის რეაქცია სადაც ხდება ფრუქტოზო 1,6-დიფოსფატის გახლეჩვა ორ ტრიოზად: დიჰიდროქსიაცეტონფოსფატად ანუ გლიცერონფოსფატად (დიჰიდროქსიაცეტონი იგივეა, რაც გლიცერონი) და D-გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატად, ანუ 3-ფოსფოგლიცერინის ალდეჰიდად. (საერთოდ, გლიცეროფოსფატები, გლიცერინის სპირტის ნაწარმებია. ფოსფოგლიცერატები კი გლიცერინის მჟავას ნაწარმები). კუნთებში არის ფერმენტი ტრიოზო-ფოსფატიზომერაზა, რომელიც ახდენს დიჰიდროქსიაცეტონფოსფატის იზომერიზაციას 3-ფოსფოგლიცერინის ალდეჰიდში. ე.ი. იზომერიზაციის რეაქცია გადახრილია მარჯვნივ 3-ფოსფოგლიცერინის ალდეჰიდის წარმოქმნისაკენ. გამოდის რომ ერთი მოლეკულა ფრუქტოზო-1,6 დიფოსფატიდან საბოლოოდ წარმოიქმნება ორი მოლეკულა 3-ფოსფოგლიცერინის ალდეჰიდი. გლიკოლიზის შემდგომ რეაქციებში დაჟანგვას განიცდის 3-ფოსფოგლიცერინის ალდეჰიდი.

გლიკოლიზის პროცესის მიმდინარეობა პირობითად შეიძლება გავყოთ სამ საფეხურად. პირველ საფეხურზე მიმდინარეობს ანაერობულ პირობებში გლუკოზის გარდაქმნა და პიროყურძნის მჟავას წარმოიქმნა, აგრეთვე ორი მოლეკულა ატფ-სა და ორი ნადH<sub>2</sub>-ის(2ნად+2H<sup>+</sup>) წარმოქმნა. გლიკოლიზის მოსამზადებელი ეტაპი მოიცავს ხუთ რეაქციას, რომელსაც დაწვრილებით განვიხილავთ ქვემოთ.

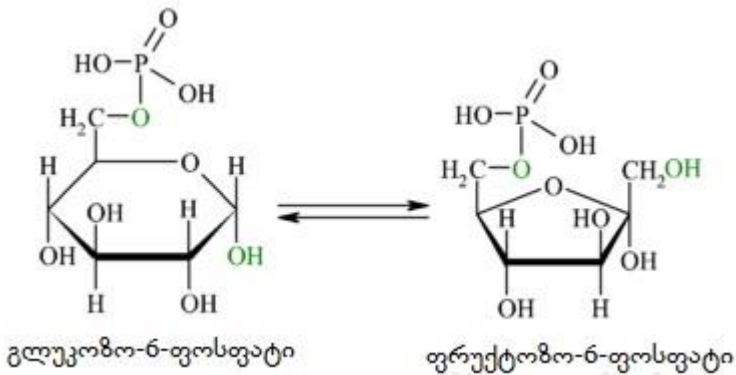
1. გლუკოზის ფოსფორილირება. ამ რეაქციის დროს ხდება გლუკოზის მოლეკულის გააქტიურება, მეექვსე ნახშირბადთან მისი ფოსფორილირებით. მიიღება გლუკოზო-6-ფოსფატი. ამ რეაქციაში ფოსფორილის ჯგუფის დონორი არის ატფ-ი.



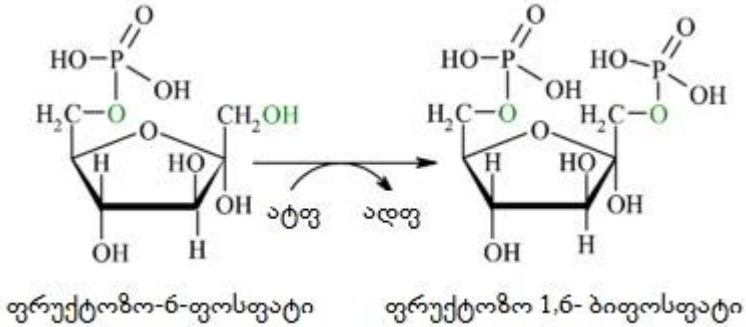


ამ რეაქციის კატალიზს იწვევს ფერმენტი-ჰექსოკინაზა. უჯრედის პირობებში ჰექსოკინაზას არ შეუძლია წარმართოს შებრუნებული რეაქცია. ჰექსოკინაზა მიეკუთნება კინაზების ჯგუფს, რომელიც აკატალიზებს ატფ-დან ტერმინალურ ფოსფორილის ჯგუფის გადატანას აქცეპტორზე, ჩვენს შემთხვევაში, გლუკოზაზე. როგორც ყველა კინაზისათვის, ისე ჰექსოკინაზის აქტიურობისათვის საჭიროა  $Mg^{2+}$  იონის არსებობა.

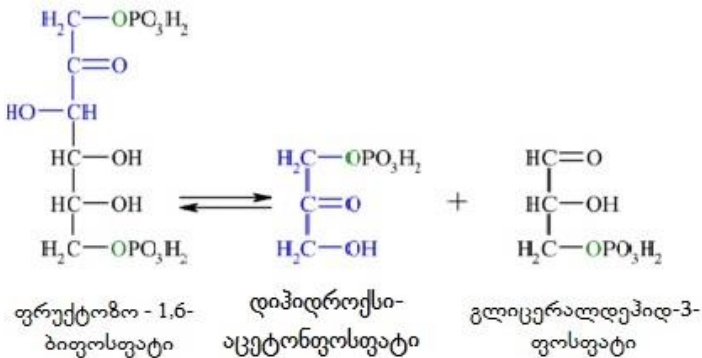
2. გლუკოზო-6-ფოსფატის იზომერიზაცია. ფერმენტი ფოსფოგლუკოზომერაზა აკატალიზებს გლუკოზო-6-ფოსფატის(აღდობის) იზომერიზაციის შექცევად რეაქციას ფრუქტოზო-6-ფოსფატში (კეტოზაში).



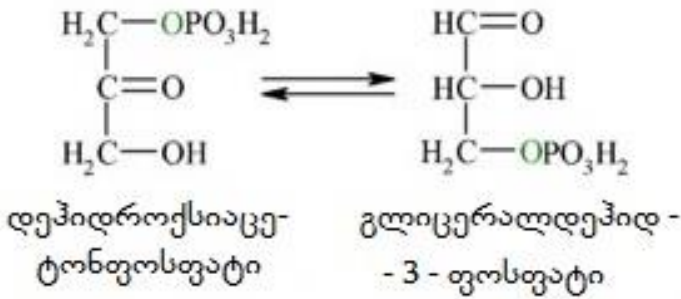
3. ფრუქტოზო-6-ფოსფატის ფოსფორილირება. გლიკოლიზის მესამე რეაქცია, რომელიც მიმდინარეობს ატფ-ის დახარჯვით, კატალიზდება ფოსფოფრუქტოკინაზით, რომელსაც გადააქვს ატფ-იდან ფოსფორილის ჯგუფი ფრუქტოზო-6-ფოსფატზე, ფრუქტოზო-1,6-დიფოსფატის წარმოქმნით.



4. ფრუქტოზო-1,6-დიფოსფატის გახლეჩვა. ფერმენტი ფრუქტოზო-1,6-დიფოსფატალდოლაზა, ანუ უბრალოდ ალდოლაზა აკატალიზებს შექცევად ალდოლურ რეაქციას. ფრუქტოზო-1,6-დიფოსფატი იხლიჩება ორ ტრიოზოფოსფატად: გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატად (ალდოზად) და დიჰიდროქსიაცეტონფოსფატად (კეტოზად).



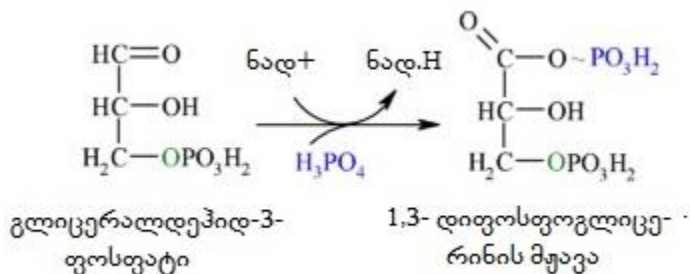
5. ტრიოზოფოსფატების იზომერიზაცია. მიღებული ორი ტრიოზიდან ერთი-გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატი (ალდოზა) მონაწილეობს გლიკოლიზის შემდგომ რეაქციებში. მეორე პროდუქტი დიჰიდროქსიაცეტონფოსფატი (კეტოზა) შექცევადი რეაქციით სწრაფად გადადის გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატში(ალდოზაში), ფერმენტ ტრიოზოფოსფატიზომერაზის მონაწილეობით.



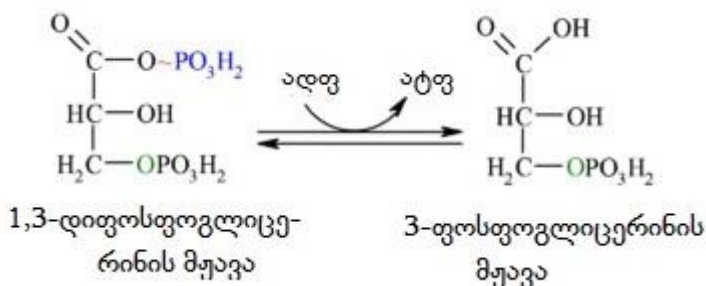
ამრიგად, გლუკოზის ორივე ნახევარი გარდაიქმნება გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატად. ამ რეაქციით მთავრდება გლიკოლიზის მოსამზადებელი ეტაპი.

გლიკოლიზის მეორე ეტაპი მოიცავს რეაქციებს, რომლებშიც გლუკოზის მოლეკულის ქიმიური ენერჯის ნაწილი გროვდება ატფ-ის სახით, ადფ-ის სუბსტრატული ფოსფორილებისა და ნადH-ის წარმოქმნის ხარჯზე. გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატის(ალდოზას) ორივე მოლეკულა, რომლებიც მიიღება გლიკოლიზის მოსამზადებელ ეტაპზე, მეორე ეტაპზე ექვემდებარება ერთნაირ გარდაქმნას. საბოლოოდ, თითოეული მათგანი გადადის პირუვატში. ამ დროს წარმოიქმნება ოთხი მოლეკულა ატფ-ი. აქედან ორი იხარჯება მოსამზადებელ ეტაპზე. გლიკოლიზის დროს ატფ-ის ჯამური გამოსავალი შეადგენს ორ მოლეკულას.

6. გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატის დაჟანგვა. გლიკოლიზის მეორე ეტაპის პირველ რეაქციაში გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატის მოლეკულა იჟანგება და ფოსფორილირდება 1,3-დიფოსფოგლიცერინის მჟავაში. ამ რეაქციას აკატალიზებს გლიცერალდეჰიდ-ფოსფატდეჰიდროგენაზა(1.2.1.12).

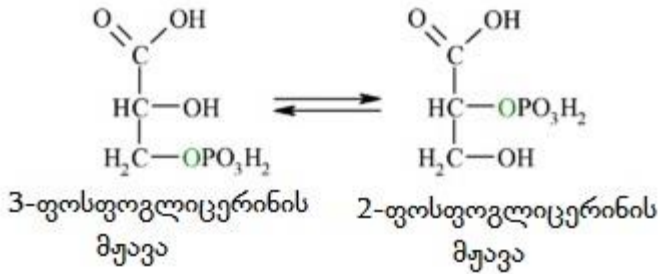


7. ფოსფატური ჯგუფის გადატანა 1,3-დიფოსფოგლიცერინის მჟავიდან ადფ-ზე. ფერმენტ ფოსფოგლიცერატკინაზას (1.2.1.12) გადააქვს მალალენერგეტიკული ფოსფორილის ჯგუფი 1,3-დიფოსფოგლიცერინის კარბოქსილის ჯგუფიდან ადფ-ზე. რის შედეგადაც მიიღება ატფ და 3-ფოსფოგლიცერინის მჟავა.

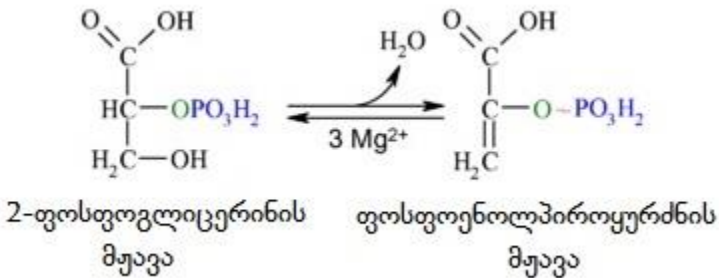


8. 3-ფოსფოგლიცერინის მჟავას გარდაქმნა 2-ფოსფოგლიცერინის მჟავაში. ფერმენტი ფოსფოგლიცერატმუტაზა (5.4.2.1) ახდენს ფოსფორილის ჯგუფის გადატანას გლიცერალ-

ტის , მე-3 ნახშირბადიდან მე-2 -ზე. წარმოიქმნება 2-ფოსფოგლიცერინის მჟავა. ამ რეაქციის წარმართვისათვის აუცილებელია  $Mg^{2+}$  - იონი.

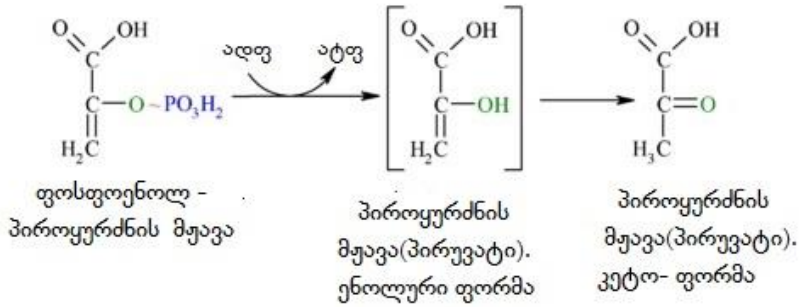


9. 2-ფოსფოგლიცერინის მჟავის დეჰიდრატაცია. ფერმენტი ენოლაზა(4.2.1.11) აკატალიზებს წყლის მოწყვეტას (დეჰიდრატაციას) 2-ფოსფოგლიცერინის მჟავიდან. მიიღება ფოსფონოლპიროყურძნის მჟავა.



10. ფოსფატის გადატანა ფოსფონოლპიროყურძნის მჟავიდან ადფ-ზე. გლიკოლიზის ბოლო რეაქციაში ხდება ფოსფორილის ჯგუფის გადატანა ფოსფონოლპიროყურძნის მჟავიდან ადფ-ზე. მიიღება პიროყურძნის მჟავა (პიროუვატი. რეაქცია კატალიზირდება პიროუვატკინაზათი(2.7.1.40). ამ ფერმენტის

მოქმედებისათვის აუცილებელია  $K^+$  და  $Mg^{2+}$ -ის ან  $Mn^{2+}$  იონების არსებობა.



ეს რეაქცია წარმოადგეს სუბსტრატული ფოსფორილირების რეაქციას. მისი პროდუქტი პირუვატი - ჯერ წარმოიქმნება ენოლურ ფორმაში, შემდეგ სწრაფად ტაუტომერიზდება კეტო ფორმაში. პროცესი მიმდინარეობს pH=7-ის დროს, ე.ი. უჯრედის პირობებში.

მე-11 რეაქციით მიმდინარეობს პიროყურძნის მჟავას აღდგენა და მიიღება რძემჟავა, ლაქტატდეჰიდროგენაზის (1.1.1.27) მონაწილეობით. ამ პროცესს რძემჟავა დუღილი ეწოდება. ამ მიზნით ფერმენტი იყენებს მე-6 რეაქციაში წარმოქმნილ ნად  $H + H^+$  -ს.



პირუვატის აღდგენის რეაქციით მთავრდება გლიკოლიზის „მინაგანი“ ჟანგვა-აღდგენითი ციკლი. ეს რეაქცია შექცევადია და მის მიმართულებას განსაზღვრავს ფერმენტისა და სუბს-

ტრატის კონცენტრაცია. ნად<sup>+</sup> წარმოადგენს წყალბადის შუალედურ გადამტანს გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატიდან (მე-6 რეაქცია) პიროყურძნის მჟავაზე(მე-11 რეაქცია). ამასთან ნად<sup>+</sup> აღდგება და ისევ შეიძლება ჩაერთოს გლიკოლიზის ჟანგვით (მეორე) სტადიაში.

აერობულ პირობებში რძემჟავა არ წარმოიქმნება. ამიტომ მე-6-ე რეაქციაში წარმოქმნილი ნადH + H<sup>+</sup> გადადის რა მიტოქონდრიაში, იჟანგება სუნთქვით ჯაჭვში.

ამგვარად, გლიკოლიზის პირველ ეტაპზე იხარჯება ორი მოლეკულა ატფ (ჰექსოკინაზური და ფოსფოფრუქტოკინაზური რეაქციები), ხოლო მეორე ეტაპზე წარმოიქმნება ოთხი მოლეკულა ატფ (მე-7 და მე-10 რეაქციები). ასე რომ გლიკოლიზის დროს ერთი მოლეკულა გლუკოზისაგან მიიღება ორი მოლეკულა რძემჟავა და, საბოლოოდ წარმოიქმნება ორი მოლეკულა ატფ.

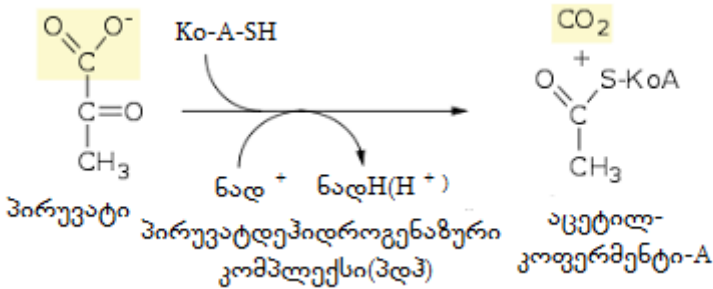
გლიკოლიზის თერთმეტი რეაქციიდან რვა რეაქცია შექცევადია, ხოლო სამი (ჰექსოკინაზური, ფოსფოფრუქტოკინაზური და პირუვატკინაზური) თავისუფალი ენერჯის შემცირებით მიმდინარეობს და პრაქტიკულად შეუქცევადია.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ გლიკოლიზის პროცესის მთავარი მალიმიტირებელია ფოსფოფრუქტოკინაზური რეაქცია. გლიკოლიზის ასეთ მეორე რეაქციას ეკუთვნის ჰექსოკინაზური რეაქცია. ამას გარდა გლიკოლიზის კონტროლი ხდება ფერმენტ ლაქტატდეჰიდროგენაზის(ლდჰ) იზოფერმენტების საშუალებით. ქსოვილებში, სადაც აერობული პროცესები მიმდინარეობს(გული, კუნთები,თირკმელი და სხვ), გვხვდება ლდჰ-ს იზოფერმენტები - ლდჰ<sup>1</sup> და ლდჰ<sup>2</sup>. ისინი ინჰიბირდება პირუვატის მცირე კონცენტრაციითაც, რაც ხელს უშლის რძემჟავას წარმოქმნას და ხელს უწყობს პირუვატის შემდგომ აერობულ გარდაქმნას.

მეორე საფეხურზე მიმდინარეობს პიროყურძნის მჟავას ჟანგვითი დეკარბოქსილირება და მიიღება აცეტილ CoA (CH<sub>3</sub> – CO – SCoA) და ორი ნადH + H<sup>+</sup>

თუ ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების კატაბოლიზმის შედეგად წარმოიქმნება პიროყურძენ მჟავა, შემდგომი დაჟანგვისათვის აუცილებელია მისი გადაყვანა აცეტილ-KoA-ში. ამ პროცესს ეწოდება პირუვატის ჟანგვითი დეკარბოქსილირება. ის მოიცავს ორი სახის რეაქციას: დაჟანგვის და CO<sub>2</sub>-ის წარმოქმნის, კარბოქსილის ჯგუფის დაშლის საფუძველზე.

პირუვატის ჟანგვითი დეკარბოქსილირება ხდება პირუვატ-დეჰიდროგენაზური (პდჰ) კომპლექსის საფუძველზე. პირუვატ-დეჰიდროგენაზური კომპლექსი მოიცავს სამი სახის ფერმენტს და ხუთი სახის კოფერმენტს. ორი კოფერმენტი ნად და HS-KoA თავისუფალ მდგომარეობაშია და კომპლექსის შემადგენილობაში შედის რეაქციის მიმდინარეობის პროსესში. პირუვატის ჟანგვითი დეკარბოქსილირება, ზოგადად, შეიძლება ასე გამოვსახოთ.



## 9.2.კრებლის ციკლი

მეორე საფეხურზე მიტოქონდრიაში პირუვატის ჟანგვითი დეკარბოქსილირების შედეგად წარმოქმნილი აცეტილ KoA შედის კრებლის ციკლში. იგი აღმოჩენილი იქნა ინგლისელი ბიოქიმიკოსის *ჰანს კრებლის* მიერ. მან პირველმა დაასაბუთა ციკლის მნიშვნელობა პირუვატის სრული დაწვისათვის იმ შემთხვევაში, როდესაც პირუვატის ძირითადი წყარო იყო ნახშირწყლების გლიკოლიზური დაშლა. შემდგომში ნაჩვენები



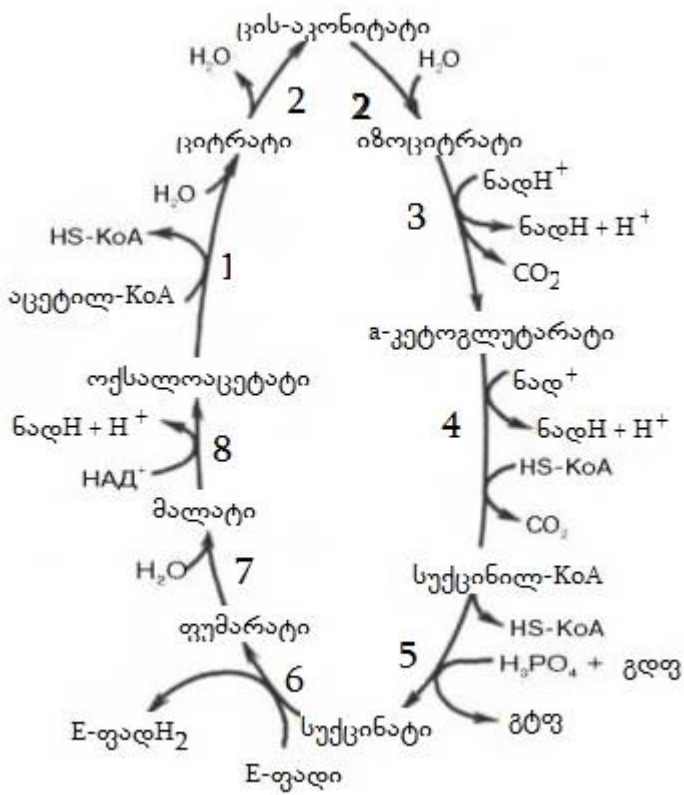
იქნა რომ კრებსის ციკლი არის ის ცენტრი, სადაც იკვეთება ყველა მეტაბოლური გზა. ამგვარად, კრებსის ციკლი არის ზოგადი საბოლოო გზა აცეტილის ჯგუფების დაქანგვისათვის, რომლებსაც კატაბოლიზმის დროს გარდაიქმნება ორგანული მოლეკულების ე.წ. (ნახშირწყლები, ცხიმოვანი მჟავები და ამინომჟავები) დიდი ნაწილი.

მესამე საფეხურზე  $\text{CH}_3\text{-CO-SCoA}$  ურთიერთქმედებს მჟაუნმმარმჟავასთან (ოქსალოაცეტატთან) და მიიღება ლიმონ-მჟავა. ამ რეაქციით იწყება ციკლი. კრებსის ციკლი მოიცავს 8 ქიმიურ რეაქციას, რომლებშიც თავიდან წარმოიქმნება ენერჯის გადამტანი მოლეკულები და ნახშირორჟანგი. შემდეგ ისევ ახალი მოლეკულა მჟაუნმმარმჟავა და ციკლი ისევ მეორდება განუწყვეტლივ. საჭიროა ვიცოდეთ რომ ერთ მოლეკულა გლუკოზაში დაგროვილი ენერჯის გადასამუშავებლად კრებსის ციკლი უნდა განმეორდეს ორჯერ. ამ დროს ენერჯის სუფთა მოგება არის მხოლოდ 2 მოლეკულა ატფ. კიდევ წარმოიქმნება 4 მოლეკულა ნახშირორჟანგი, რომელიც დიფუნდირდება მიტოქონდრიდან და სუნთქვის დროს გამოიყოფა გარეთ. ასევე კრებსის ციკლის სრული ერთი წრის შედეგად ერთი მოლეკულა აცეტილ-KoA იწვის  $\text{CO}_2$  და  $\text{H}_2\text{O}$ -მდე, ხოლო ოქსალოაცეტატის მოლეკულა, როგორც ზემოთ ავღნიშნეთ რეგენერირდება და ხელახლა იწყებს ახალ ციკლს.

კრებსის ციკლი მიმდინარეობს აერობულ პირობებში, მიტოქონდრის მატრიქსში. კრებსის ციკლის 8 რეაქციიდან მიიღება 6 მოლეკულა ნად $\text{H}_2$ -ი, ორი მოლეკულა ატფ და 2 მოლეკულა ფად $\text{H}_2$ -ი.

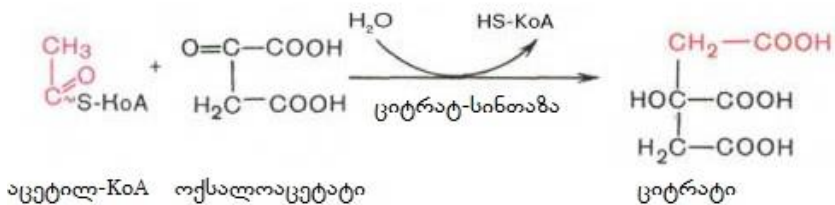
დადგენილია რომ ერთი წყვილი ნად $\text{H}_2$ -იდან, წყალბადის (პროტონების და ელექტრონების) მიგრაციისას სუნთქვით ჯაჭვში წარმოიქმნება 3 ატფ. ხოლო იგივე სუნთქვით ჯაჭვში ფად $\text{H}_2$ -იდან ერთი წყვილი წყალბადის გადაცემისას წარმოიქმნება 2 მოლეკულა ატფ.

განვიხილოთ კრებსის ციკლის რვა თანმიმდევრული რეაქცია.

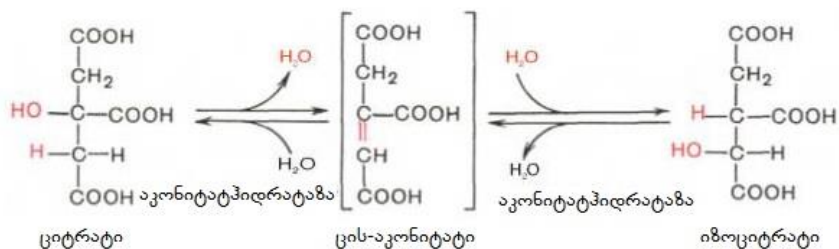


კრებლის ციკლი

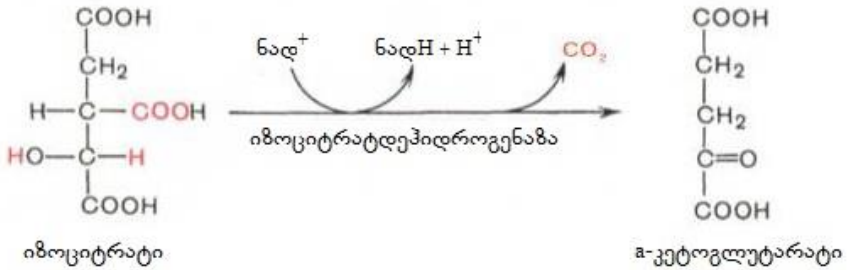
1. კრებლის ციკლის პირველი რეაქცია კატალიზირდება ფერმენტ ციტრატსინთაზით (2.3.3.1). ამიტომ აცეტილის ჯგუფი (აცეტილ-KoA) კონდენსირდება ოქსალოაცეტატთან, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ლიმონის მჟავა.



წარმოქმნილი ლიმონის მჟავა ექვემდებარება დეჰიდრატირებას, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ცისაკონიტის მჟავა, რომელიც იერთებს წყალს და გვამღვებს იზოლიმონის მჟავას (იზოციტრატს). რეაქციას აკატალიზებს აკონიტატჰიდრატაზა (4.1.2.3).

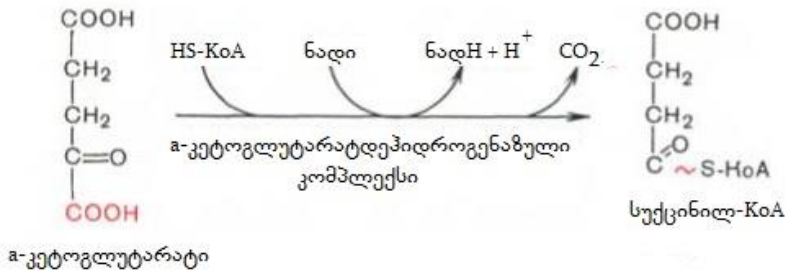


3. მიჩნეულია, რომ ეს რეაქცია ახდენს კრებვის ციკლის სიჩქარის ლიმიტირებას. იზოლიმონმჟავა-იზოციტრატი ფერმენტ იზოციტრატდეჰიდროგენაზის მოქმედებით განიცდის ორმხრივ გარდაქმნას: დეჰიდრირებას და დეკარბოქსილირებას, ე.ი. ის წარმოადგენს მადეკარბოქსილირებელ დეჰიდროგენაზას.



იზოციტრატდეჰიდროგენაზა მარეგულირებელი ალოსტერული ფერმენტი. მისი კოფერმენტი არის ნად<sup>+</sup>. ამ ფერმენტის აქტივობისათვის საჭიროა Mg<sup>2+</sup> ან Mn<sup>2+</sup> იონების არსებობა.

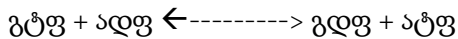
4. მეოთხე რეაქციის დროს მიმდინარეობს α-კეტოგლუტარის მჟავის ჟანგვითი დეკარბოქსილირება, რის შედეგადაც მიიღება ენერგიით მდიდარი ნაერთი სუქცინილ-KoA. ეს რეაქცია თავისი მექანიზმით პირუვატის ჟანგვითი დეკარბოქსილირების მსგავსია. როგორც ერთ, ისე მეორე შემთხვევაში რეაქციაში მონაწილეობს ხუთი კოფერმენტი და სამი სხვადასხვა ფერმენტი.



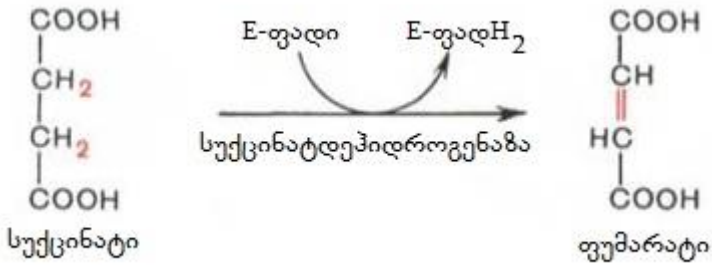
5. ამ რეაქციაში სუქცინილ-KoA, გდგ-სა და არაორგანული ფოსფატის მოქმედებით გარდაიქმნება ქარვის მჟავად (სუქცინატად). ამავე დროს ხდება მაღალერგული ბმის გტფ-ს წარმოქმნა სუქცინილ-KoA-ს მაღალერგული თიოეთერული ბმის ხარჯზე.



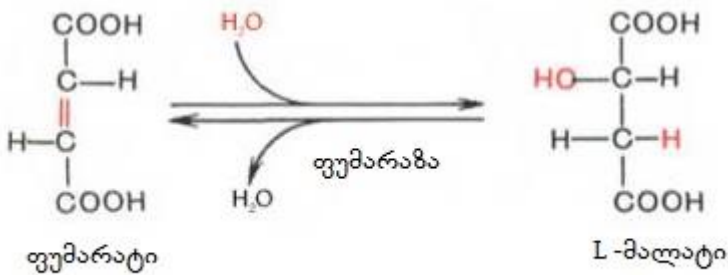
ეს რეაქცია აღსანიშნავია იმიტაც, რომ ფერმენტი სუქცინილ-KoA სინთაზა აკატალიზებს არა მარტო თავისუფალი სუქცინატის წარმოქმნას, არამედ, სუქცინილ-KoA-ში არსებული თავისუფალი ენერჯის გადატანას გდფ-ზე, რომელიც იერთებს ფოსფორმუჟავას და იძლევა გტფ-ს. გტფ-ს სინთეზი წარმოადგენს სუბსტრატული ფოსფორილირების ერთადერთ მაგალითს, რომელიც კრებსის ციკლში მიმდინარეობს. წარმოქმნილი გტფ თავის ფოსფატურ ჯგუფს ადვილად გადასცემს ადფ-ს და წარმოიქმნება ატფ.



6. მე-6 რეაქციაში ქარვის მჟავა სუქცინატდეჰიდროგენაზის მოქმედებით განიცდის დეჰიდრირებას და წარმოქმნის ფუმარმჟავას (ფუმარატი). სუქცინატდეჰიდროგენაზის მოლეკულაში ცილასთან მტკიცედ (კოვალენტურად) შეკავშირებული კოფერმენტი ფადი (ფლავინადენინდინუკლეოტიდი). თავის მხრივ, სუქცინატდეჰიდროგენაზა მტკიცედ არის დაკავშირებული მიტოქონდრიის შიგა მემბრანაზე. ფუმარატის წარმოქმნის დროს მიიღება ფადH<sub>2</sub>, რომელიც წყალბადებს გადასცემს სუნთქვით ჯაჭვში, რის შედეგადაც სინთეზირდება 2 ატფ.



7. მე-7-ე რეაქციაში ფუმარ მჟავა განიცდის ჰიდრატაციას და წარმოიქმნება ვაშლის მჟავა(მალატი). რეაქციას აკატალიზებს ფუმარატჰიდრატაზა(ფუმარაზა)(4.2.1.2).

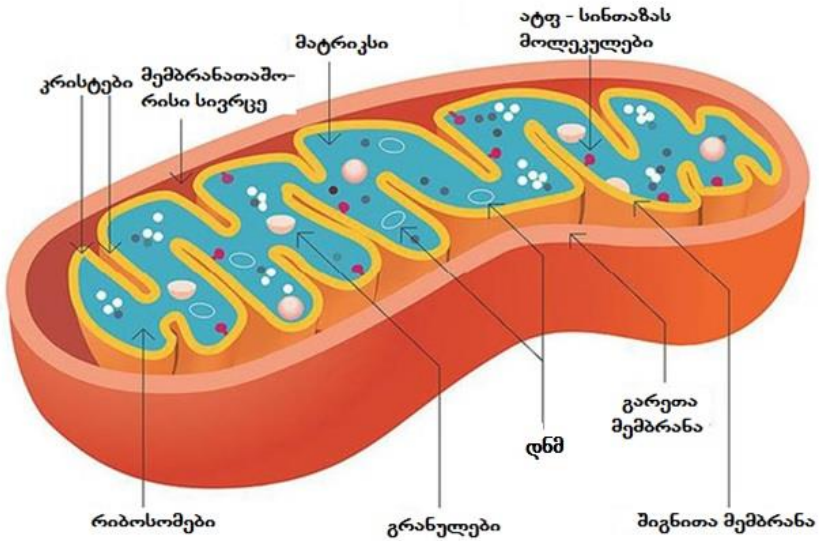


8. კრებსის ციკლის ბოლო რეაქციაში ხდება L-მალატის დაჟანგვა ოქსალოაცეტატად. რეაქციას აკატალიზებს მიტოქონდრიალური ნად დამოკიდებული მალატდეჰიდროგენაზა (1.1.3.37)



როგორც ვხედავთ კრებლის ციკლის ერთი ბრუნით, რომელიც მოიცავს რვა ფერმენტულ რეაქციებს ხდება ერთი მოლეკულა აცეტილ- KoA-ს სრული დაჟანგვა(წვა). კრებლის ციკლის უწყვეტი მუშაობისათვის აუცილებელია სისტემას მუდმივად მიეწოდებოდეს აცეტილ- KoA. კოფერმენტები( ნად<sup>+</sup> და ფად) კი, რომლებიც გადასულია აღდგენილ მდგომარეობაში კიდევ განიცდის დაჟანგვას. ეს დაჟანგვა მიმდინარეობს სუნთქვის ჯაჭვში, ანუ წყალბადის იონების, ელექტრონების გადამტან სისტემაში მიტოქონდრიის მემბრანაში ლოკალიზებული ფერმენტებით.

გლიკოლიზის პროცესის განუწყვეტელი წარმართვისათვის აუცილებელია აღდგენილი (ნადH+H<sup>+</sup> ; ფადH<sub>2</sub>)



მიტოქონდრიის აგებულება

ციტოზოლში წარმოქმნილ ნადH-ს მიტოქონდრიის მემბრანა არ ატარებს.

ამ პროცესს ანხორციელებს ფერმენტი გლიცერო-3-ფოსფატდეჰიდროგენაზა (გვდ), რომელიც ადვილად დიფუნდირდება მიტოქონდრიიდან ციტოზოლში. წყალბადის ასეთი ტრანსპორტი ციტოპლაზმიდან მიტოქონდრიაში გამუდმებით მიმდინარეობს, რომელსაც გლიცეროფოსფატური მაქოსებრი მექანიზმი ეწოდება. ამიტომ ამბობენ რომ გლიკოლიზის დროს ციტოპლაზმაში წარმოქმნილი ნადH-ი გვაძლევს არა 3, არამედ 2 ატვს. ამას გარდა გვაქვს მალატ-ასპარტატული მაქოსური მექანიზმიც, რომელიც იგივე ფუნქციას ასრულებს რასაც ზემოთ აღწერილი მაქოსებრი მექანიზმი.

საერთოდ, ხდება ნად<sup>+</sup>-ის აღდგენა ნადH-ში, რომელსაც, როგორც ზემოთ ავლიწნეთ შემდგომში გადააქვს ელექტრონები და პროტონები მიტოქონდრიის სუნთქვის ჯაჭვში მაქოსური(წრიული ხვეულები) სისტემებით (მალატ-ასპარტატული და გლიცეროფოსფატური სისტემებით). ეს ხდება ეუკარიოტებში. პროკარიოტებში კი ხვეულის კოლოფი (ჩელნოჩნური) სისტემა არ არსებობს,რადგანაც სუნთქვითი ჯაჭვის კომპლექსები ჩაშენებულია პლაზმურ მემბრანაში.

1მოლი გლუკოზის სრული დაჟანგვით მიღებული ენერგეტიკული ბალანსი.

პირობითი საფეხურები	ატვ	ნადH <sub>2</sub> , შესაბამისი ატვ-ით	ფადH <sub>2</sub> -ი, შესაბამისი ატვ-ით	ატვ-ის ჯამი
I.ანაერობული. პირუვატის წარმოქმნა ციტოზოლში.	2	2ნადH <sub>2</sub> (4 ატვ ან 6 ატვ)	-	6 ან 8
II.აერობული. პირუვატის ჟან-	-	2ნადH <sub>2</sub> ( 6 ატვ)	-	6



გვითი დეკარბოქსილირება				
IIIაერობული. აცეტილ - CoA-ს დაჟანგვა კრებსის ციკლში.	2	6ნადH <sub>2</sub> ( 18 ატვ)	2( 4 ატვ)	24
ჯამი	4	28 ან 30	4	36 ან 38

გლიკოლიზში მონაწილეობას ღებულობს მხოლოდ ნახშირ-წყლები. თითქმის ყველა ადვილად შესათვისებადი ნახშირწყალი შეიძლება გარდაიქმნას გლუკოზად ან დაგროვდეს გლიკოგენის სახით. გლიკოგენი და გლუკოზა მეტაბოლიზირდება გლიკოგენოლიზის და გლიკოლიზის პროცესების დროს. ნებისმიერი საკვები ნივთიერება, რომლებიც შეიძლება გარდაიქმნას აცეტილ - CoA-ში მეტაბოლიზირდება კრებსის ციკლში. კერძოდ: ცხიმები იხლიჩება გლიცეროლად და ცხიმოვან მჟავებად. ისინი განიცდის პირუვატად გარდაქმნას. ცხიმოვანი მჟავები  $\beta$  - დაჟანგვის დროს იჟანგება მიტოქონდრიებში აცეტილ - CoA - მდე. ცილები იხლიჩება ამინომჟავებამდე, რომლებიც დეზამინირებით (NH<sub>2</sub> -ის NH<sub>3</sub> სახით მოცილებით) გარდაიქმნება პირუვატში ან აცეტილ - CoA-ში და ხვდება კრებსის ციკლში. კრებსის ციკლის და  $\beta$ - დაჟანგვის არც ერთ რეაქციაში არ გამოიყენება ჟანგბადი. თუ ელექტრონების გადამტანი ჯაჭვი არ ჩაერთვება, მაშინ წარმოიქმნება ელექტრონების აქცეტორების (ნად<sup>+</sup>-ის და ნადH-ის ) დეფიციტი, რასაც მიყვავართ პროცესის შენელებამდე და საბოლოოდ კი ნივთიერებათა ცვლის სრულ შეწყვეტამდე. როგორც აღვნიშნეთ აცეტილ - CoA იჟანგება კრებსის ციკლში CO<sub>2</sub>-ის და H<sub>2</sub>O-ს წარმოქმნით. ამ ჟანგვის რეაქციებში მონაწილეობას ღებულობს ნად- და ფად- დამოკიდებული დეჰიდროგენაზები, რომლებსაც გადააქვს ელექტრონები და პროტონები სუნთქვის ჯაჭვში, სადაც ხდება წყლის წარმოქმნა. ამრიგად, კრებსის ერთი ციკლის დროს ჟანგვითი ფოსფორილირებით გამოიყოფა 11

მოლეკულა ატფ, ხოლო სუბსტრატული ფოსფორილირებით- 1 მოლეკულა გტფ, რომელიც ატფ-ის ექვივალენტია.

ნებისმიერი საკვები ნივთიერება, რომლებიც შეიძლება გარდაიქმნას აცეტილ - CoA-ში, განიცდის მეტაბოლიზმს კრებსის ციკლში.

ჟანგვითი ფოსფორილირება მოიცავს პირუვატის გარდაქმნას აცეტილ - CoA-ში და საბილოდ მის სრულ დაჟანგვას ნახშირორჟანგად და წყლად. ეს პროცესი მიმდინარეობს კრებსის ციკლში და ელექტრონების გადამტან ჯაჭვში. პროცესი მიმდინარეობს მიტოქონდრიის მატრიქსში და აღდგენილი კოფერმენტები უშუალოდ გადასცემენ წყალბადს სუნთქვითი ჯაჭვის კომპონენტებს, რომლებიც განთავსებული არიან მიტოქონდრიის შიგნითა მემბრანაზე.

კრებსის ციკლის დანიშნულებაა მიაწოდოს სუნთქვითი ჯაჭვს ელექტრონები და პროტონები და ელექტრონების გადამტანებით მათი ტრანსპორტის დროს გამონთავისუფლებული ენერჯის აკუმულირება ატფ-ის სახით.

ამგვარად, აერობული სუნთქვა არის ჟანგვა-აღდგენითი პროსესების ერთობლიობა, რომელიც მიმდინარეობს უჯრედის მიტოქონდრიაში, რასაც თან ახლავს ენერჯის გამონთავისუფლება ატფ-ის სახით.

### 9.3. ჟანგვითი ფოსფორილირება

ნადH-ის და ფადH<sub>2</sub>-ის მოლეკულები, რომლებიც წარმოიქმნება: ნახშირწყლების, ცხიმოვანი მჟავების, სპირტებისა და ამინომჟავების დაჟანგვით, შემდეგ ხვდება მიტოქონდრიაში, სადაც სუნთქვითი ჯაჭვის ფერმენტების საშუალებით მიმდინარეობს ჟანგვითი ფოსფორილირების პროცესი.

ჟანგვითი ფოსფორილირება - არის მიტოქონდრიის შიგნითა მემბრანაზე მიმდინარე მრავალეტაპიანი პროცესი და მდგომარეობს სუნთქვითი ჯაჭვის ფერმენტების მიერ აღდგენილი (ნადH-ის და ფადH<sub>2</sub>-ის) ეკვივალენტების დაჟანგვაში.

ჟანგვითი ფოსფორილირების მექანიზმი პირველად მოწოდებული იყო *პიტერ მიტჩელის* მიერ. მისი ჰიპოთეზის მიხედვით, ელექტრონების გადატანა, რომელიც მიმდინარეობს მიტოქონდრიის შიგა მემბრანაზე, იწვევს მიტოქონდრიის მატრიქსიდან  $H^+$  იონების გადაქაჩვას მემბრანათშორის სივრცეში. ეს ქმნის  $H^+$  იონების კონცენტრაციის გრადიენტს ციტოზოლსა და დახურულ შიგამიტოქონდრიულ სივრცეს შორის. ნორმის ფარგლებში წყალბადის იონებს შეუძლია დაბრუნდეს მიტოქონდრიის მატრიქსში, მხოლოდ ერთი ხერხით - სპეციალური ფერმენტის ატფ - სინთაზას საშუალებით, რომელიც წარმოქმნის ატფ-ს.

თანამედროვე წარმოდგენების მიხედვით, შიგა მიტოქონდრიული მემბრანა შეიცავს მრავალ ფერმენტის შემცველ მულტიფერმენტულ კომპლექსებს. ამ ფერმენტებს სუნთქვის ფერმენტებს უწოდებენ, ხოლო მემბრანაში მათს განლაგებას კი - სუნთქვით ჯაჭვს.

სუნთქვითი ჯაჭვის მუშაობის პრინციპი (სურ. 9.1).

1. კატაბოლიზმის რეაქციებში წარმოქმნილი ნად $H$  და ფად $H_2$  წყალბადის ატომებს (ე.ი. წყალბადის პროტონებს და ელექტრონებს) გადასცემენ სუნთქვითი ჯაჭვის ფერმენტებს.

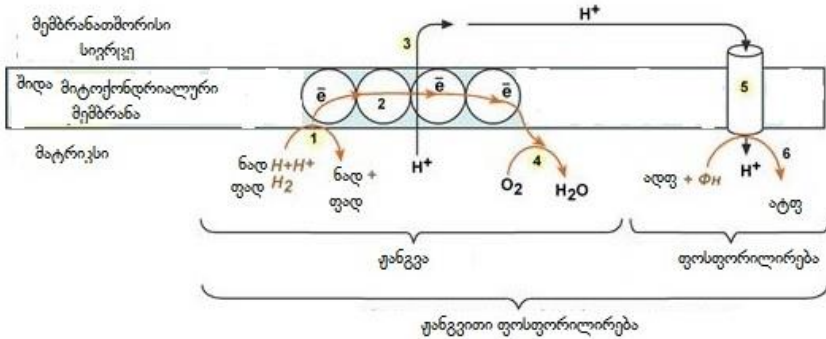
2. ელექტრონები მოძრაობენ სუნთქვითი ჯაჭვის ფერმენტებზე და კარგავენ ენერგიას.

3. ეს ენერგია გამოიყენება მატრიქსიდან მემბრანათშორის სივრცეში პროტონების გადატანაზე.

4. სუნთქვითი ჯაჭვის ბოლოს ელექტრონები ხვდებიან ჟანგბადზე და აღადგენენ მას წყლამდე.

5.  $H^+$  პროტონები ატფ სინთაზას საშუალებით ცდილობენ გადავიდნენ ისევ უკან, მატრიქსში.

6. ამ დროს ისინი კარგავენ ენერგიას, რომელიც გამოიყენება ატფ-ის სინთეზისათვის.



სურ.9.1. ჟანგვითი ფოსფორილირების პრინციპი.

ამრიგად, ნად-ის და ფად-ის აღდგენილი ფორმები ეკვივალენტურად იჟანგება სუნთქვის ჯაჭვის ფერმენტების მიერ. რის შედეგად ხდება ადფ-ის ფოსფორილირება და ატფ-ს წარმოქმნა.

#### 9.4. კავშირი ნახშირწყლების, ცილებისა და ცხიმების ცვლას შორის

ორგანიზმში ნახშირწყლების, ცილების და ცხიმების ცვლას შორის არსებობს მჭიდრო ურთიერთკავშირი. საკვები ნივთიერებების შედგენილობაში შემავალი ნახშირწყლები, ცილები და ცხიმები ორგანიზმში სხვადასხვა გარდაქმნის შედეგად კარგავს თავიანთ სპეციფიკურ თვისებებს და ხშირად წარმოქმნიან ერთნაირი სტრუქტურის მქონე ქიმიურ ნივთიერებებს.

ნახშირწყლები, ცილები და ცხიმები საკვებმომწოდებელ სისტემაში იხლიჩება მონომერებამდე, როგორებიცაა მონოსაქარიდები, გლიცეროლი და ცხიმოვანი მჟავები. ორგანიზმის უჯრედებში მიმდინარეობს მათი შემდგომი გარდაქმნა მთელი რიგი საბოლოო პროდუქტების წარმოქმნით. ერთ-ერთი მათგანი არის  $CH_3CO - SCoA$ . ეს უკანასკნელი წარმოიქმნება : გლუკოზის დაჟანგვის, ცხიმოვანი მჟავების გარდაქმნით და ამინომჟავების დეჰამინირების დროს. მეორეს მხრივ,  $CH_3CO -$

SCoA მისი წარმოქმნის გზისაგან დამოუკიდებლად, მონაწილეობს თითოეული ორგანიზმისათვის განსაზღვრული ნივთიერებების : ცხიმოვანი მჟავების, ნახშირწყლების, ქოლესტეროლის, ნაღვლის მჟავების, ზოგიერთი ჰორმონისა და ვიტამინ D-ს სინთეზში.

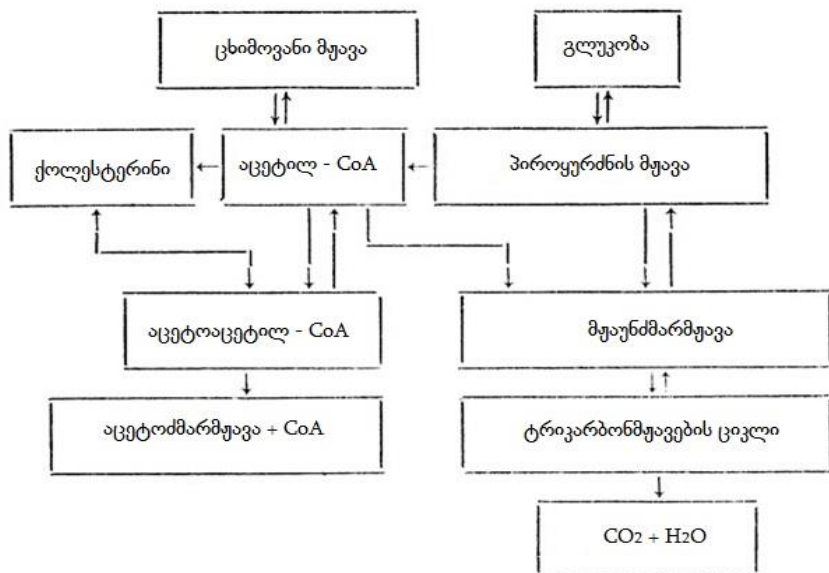
$\text{CH}_3\text{CO} - \text{SCoA}$  აგრეთვე არის ენერჯის ძირითადი მიმწოდებელი და ორგანიზმის ძირითადი „საწვავი“. მისი დაჟანგვით კრებსის ციკლში გამოიყოფა დიდი რაოდენობით ენერჯია, რომელიც ატფ-ის სახით უზრუნველყოფს ჩვენი სხეულის ყველა უჯრედის ცხოველმყოფელობას. ამიტომ საკვებ პროდუქტებში ცხიმის ნაკლებობის დროს  $\text{CH}_3\text{CO} - \text{SCoA}$ -ს დეფიციტი გადაიფარება ნახშირწყლებისა და ცილების გაძლიერებული დაშლით.

ამრიგად,  $\text{CH}_3\text{CO} - \text{SCoA}$ -ს წარმოქმნის ნებისმიერ პროცესის მოშლა აისახება ნივთიერებათა ცვლის სხვა პროცესებზე, სახელდობრ მთელ ორგანიზმზედაც. ხშირ შემთხვევაში ადგილი აქვს პათოლოგიის განვითარებასაც.

## 9.5.კავშირი ნახშირწყლებისა და ცხიმების ცვლას შორის

მრავალრიცხოვანი ცდით დადგენილია, რომ ორგანიზმში ნახშირწყლები შეიძლება გარდაიქმნას ცხიმში. ეს განსაკუთრებული თვისება ძალიან ფართოდ გამოიყენება სოფლის მეურნეობაში ცხოველების კვების დროს. ასეთი გარდაქმნის მექანიზმი მდგომარეობს იმაში, რომ ორგანიზმში ნახშირწყლების დაშლით წარმოიქმნება  $\text{CH}_3\text{CO} - \text{SCoA}$  და შუალედური პროდუქტის სახით ფოსფოგლიცეროლის ალდეჰიდი. ნიშანდებული ატომების გამოყენებით დადგენილ იქნა, რომ  $\text{CH}_3\text{CO} - \text{SCoA}$ -დან შეიძლება სინთეზირდეს ცხიმოვანი მჟავები, ხოლო ფოსფოგლიცეროლის ალდეჰიდისაგან - გლიცეროლი, ე.ი. ცხიმის ბიოსინთეზისათვის საწყისი ნივთიერებები. ასეთი ცხიმი ხასიათდება დაბალი იოდის რიცხვით და მყარი კონსისტენციით.

ცხიმების ნახშირწყლებში გადაქმნის პროცესი პირველად შესწავლილი იქნა ზამთარში მუდმივად მძინარე ცხოველებზე დაკვირვებით. ასეთ ცხოველებზე დაკვირვებამ აჩვენა, რომ ზამთარში მათ მთლიანად ელევათ ცხიმოვანი მარაგი, მაგრამ გლიკოგენის შემცველობა კუნთებში პრაქტიკულად არ უმცირდება. საბოლოოდ ეს პროცესი აიხსნა ნიშანდებული ატომების გამოყენებით. ძმარმუჯავში, რომელიც არის ცხიმების და ნახშირწყლების ცვლის საერთო პროდუქტი, დანიშნეს ნახშირბადის ატომი და ამ ნივთიერების გამოყენებით გამოკვებეს ცხოველები. რადიოაქტივობა აღმოჩენილ იქნა როგორც ნახშირწყლებში, ისე ცხიმებში. გამოითქვა მოსაზრება, რომ ორგანიზმში, უჯრედების მოთხოვნილების მიხედვით, ცხიმები შეიძლება გარდაიქმნას ნახშირწყლებში (სქემა 9.1).



სქემა 9.1. კავშირი ცხიმოვანი მუჯავების და ნახშირწყლების გარდაქმნებს შორის.

## 9.6. კავშირი ნახშირწყლებისა და ცილების ცვლას შორის

ორგანიზმში ცილების დაშლის დროს წარმოიქმნება ამინომჟავები, რომელთა ნაწილი გარდაიქმნება ნახშირწყლებში. ალანინის, ასპარაგინის, გლუტამინის მჟავის, სერინის, ორნიტინის და ა.შ. დეზამინირებით წარმოიქმნება ნივთიერებები, რომლებიც პირდაპირ თუ ირიბად მონაწილეობს ნახშირწყლების წარმოქმნაში. ამ პროცესს ეწოდება გლუკონეოგენეზი, რომელიც რეგულირდება გლუკოკორტიკოიდებითა და თირკმელზედა ქერქის ჰორმონებით. ეს პროცესი წარმოადგენს, ორგანიზმში ნახშირწყლების ნაკლებობის შემთხვევაში, ენერგიის მაკონპენსირებელ თავისებურ მექანიზმს. ასეთ შემთხვევას ვხვდებით შაქრიანი დიაბეტის დროს, როცა უჯრედის მიერ გლუკოზის გამოყენების პროცესი ქვეითდება, განიცდის ენერგიის დეფიციტს.

ნახშირწყლების დაშლას მივყავართ პიროყურძნის მჟავას წარმოქმნამდე, რომელიც აღდეგენითი ამინირებით ან გადაამინირებით გვამღევს ამინომჟავების: ალანინის, ასპარაგანის მჟავას და გლუტამინის, საწყისს.

## 9.7. კავშირი ცილებისა და ცხიმების ცვლას შორის

ამ სახის ცვლის კავშირზე შედარებით ნაკლებად არის ცნობილი. შესაძლებელია, რომ ამინომჟავების გარდაქმნა ცხიმოვან მჟავებად მიმდინარეობს თავიდან ნახშირწყლების წარმოქმნით. თუმცა ზოგიერთი ამინომჟავა ( ლეიცინი, ფენილალანინი, ტიროზინი), რომლებიც შუალედურ პროდუქტებად გვამღევს აცეტომმარჟავას, შეიძლება სწრაფად გარდაიქმნას ცხიმოვან მჟავებად. ალბათ, ცხიმებიდან ამინომჟავების სინთეზის პროცესი მიმდინარეობს შეზღუდულად და ახასიათებს ზოგიერთ შეუცვლელ ამინომჟავას.

## 9.8. გლიკოგენოლიზი

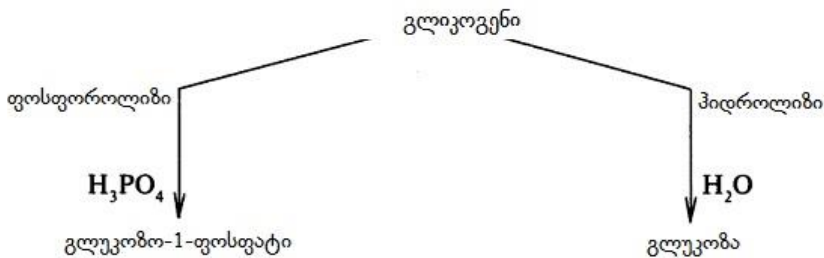
გლიკოგენოლიზი - გლიკოგენის დაშლა. გლიკოგენი არის ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმის სათადარიგო ჰომოპოლისაქარიდი. გლიკოგენი დიდი, განშტოებული მოლეკულაა (120 000 -მდე გლუკოზის ნაშთით მოლეკულაში). უჯრედის ციტოპლაზმაში ის წარმოქმნის 40 ნმ-მდე დიამეტრის გრანულებს. გლიკოგენის მოლეკულის სწორხაზოვანი მონაკვეთები აგებულია გლუკოზის მოლეკულებისაგან, რომლებიც ერთმანეთთან შეერთებულია  $\alpha(1\rightarrow4)$  - გლიკოზიდური ბმებით, ხოლო წერტილები მოლეკულაში წარმოიქმნება  $\alpha(1\rightarrow6)$  - გლიკოზიდური ბმებით.

ცნობილია რომ, გლიკოგენი ციტოზოლში იმყოფება მის მასინთეზირებელ და დამშლელ ფერმენტებთან ერთად, ამიტომ დიდი ალბათობით შეიძლება ითქვას, რომ შეიძლება არსებობდეს მეტაბოლიზმის დახურული წრე, რომელშიც გლიკოგენის დაშლის პროდუქტები მყისვე გამოიყენება მისი სინთეზისათვის.

გლიკოგენის სინთეზი მიმდინარეობს ორგანიზმის თითქმის ყველა უჯრედში. ყველაზე დიდი რაოდენობით გლიკოგენი წარმოიქმნება და გროვდება ღვიძლში (10 %-მდე, ორგანიზმის მასასთან შედარებით) და კუნთოვან ქსოვილებში (1,5 - 2%). გლიკოგენის შემცველობა სხვა ორგანოებში მნიშვნელოვნად მცირეა.

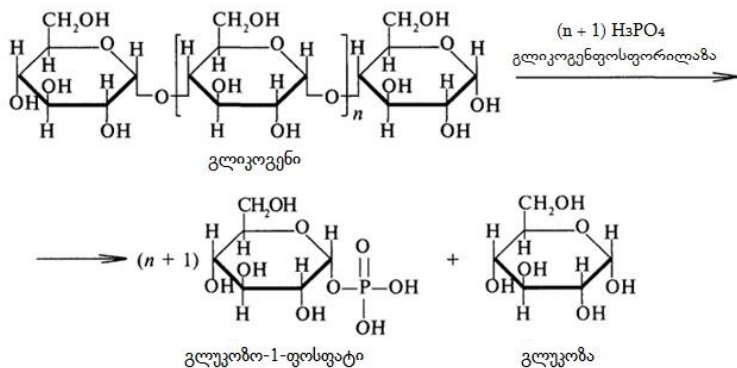
გლიკოგენოლიზი ორგანიზმში მიმდინარეობს მუდმივად, ამის გამო საკვების მიღების შუალედებში, სისხლში ნარჩუნდრება გლუკოზის მუდმივი კონცენტრაცია. ღამის შიმშილობის დროს ღვიძლში გლუკოზის 75%-ი წარმოიქმნება გლიკოგენოლიზის გზით, ხოლო 25%-ი - გლუკონეოგენეზის გზით.





გლიკოგენის დაშლის ძირითადი გზა არის ფოსფორილიზი. გლიკოგენის დაშლა მოიცავს რამდენიმე საფეხურს. გლიკოგენის დაშლას ფოსფორილიზის გზით აკატალიზებს გლიკოგენფოსფორილაზა.

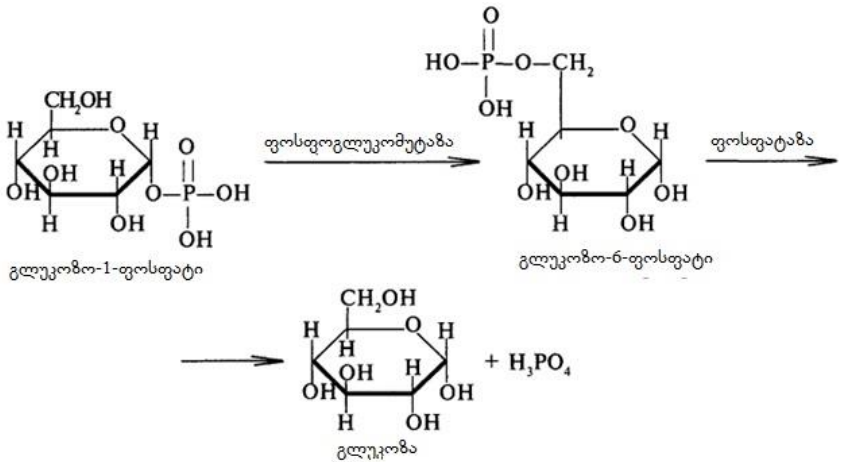
თავიდან ფოსფორილაზა გლიკოგენის გვერდითი ჯაჭვიდან თანდათანობით ახდენს გლუკოზის ნაშთის მოხლეჩას და წარმოიქმნება გლუკოზო-1-ფოსფატის მოლეკულები. ამ დროს ფოსფორმჟავას მონაწილეობით მიმდინარეობს სწორხაზოვანი გლიკოზიდური  $\alpha(1 \rightarrow 4)$  ბმის თანდათანობით გახლეჩა.



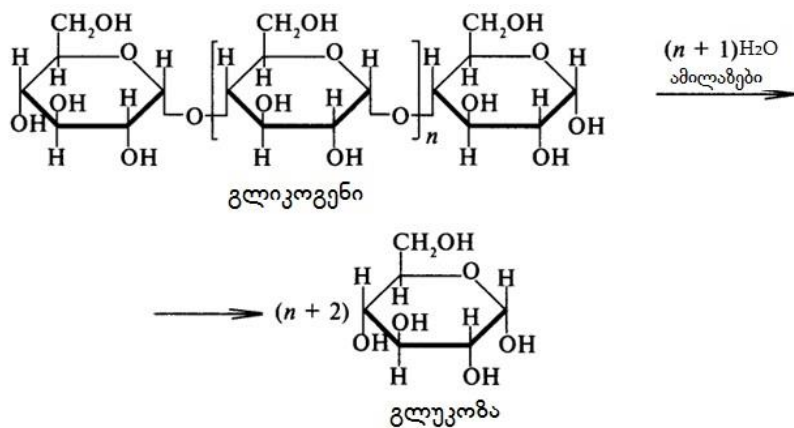
ფოსფორილაზა მოქმედებს გლიკოგენის გვერდით ჯაჭვზე მანამ, სანამ განტოლების ადგილიდან არ მივა გლუკოზის ოთხ ნარჩენამდე. შემდეგ მოქმედებაში ჩაერთვება გლიკოგენის გვერდითი ჯაჭვის მოხლეჩის სისტემა. ამ სისტემის პირველი

ფერმენტი 4 –  $\alpha$ ,D - გლუკანოტრანსფერაზა ახდენს გლუკოზის ოთხი ნაშთიდან მესამეს მოხლეჩას და გადააქვს ისინი სხვა გვერდითი ჯაჭვის თავისუფალ ბოლოში.

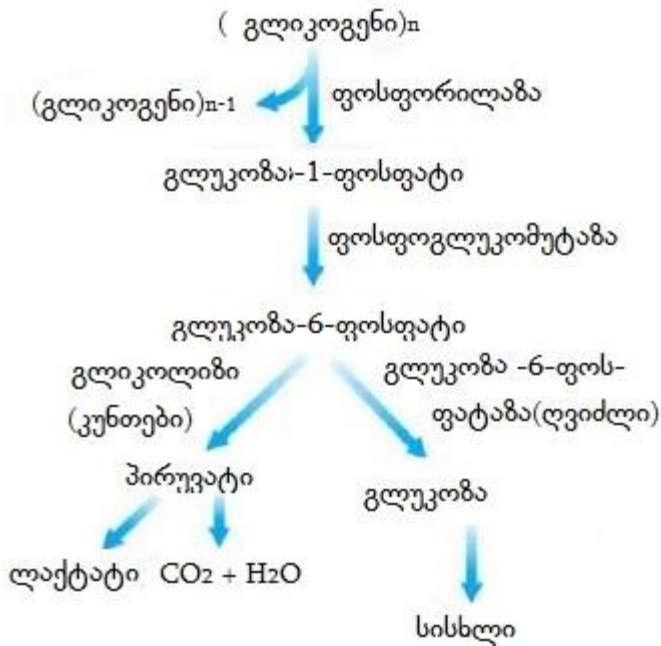
გლუკოზო-1-ფოსფატი სწრაფად იზომერიზდება და გადადის გლუკოზო-6-ფოსფატში, რომელიც ღვიძლში ფოსფატაზების მოქმედებით ჰიდროლიზდება და წარმოიქმნება გლუკოზა და ფოსფორმჟავა.



მეორე ფერმენტი - ამილო - 1,6 - გლუკოზიდაზა ძირითად ჯაჭვს მოხლეჩს გლუკოზის მეოთხე ნაშთს. ამის შემდეგ გლიკოგენის ძირითადი ჯაჭვი მისაწვდომი ხდება ფოსფორილაზასათვის. რეაქციით, რომელსაც აკატალიზებს ამილო - 1,6 - გლუკოზიდაზა წარმოიქმნება გლუკოზა.



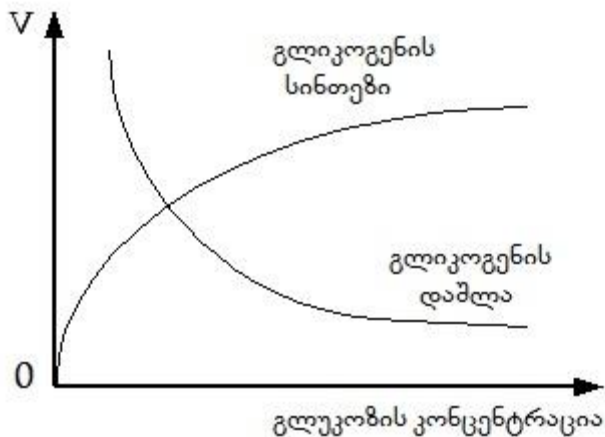
ჯანმრთელი ადამიანების შიმშილის დროს, ღვიძლის გლიკოგენის 8%-მდე იხლიჩება გლუკოზამდე, ამილო - 1,6 - გლუკოზიდაზით. გლიკოგენის 92% - იხლიჩება ფოსფორილაზით გლუკოზა - 1 - ფოსფატამდე. (სქემა 9.2).



სქემა 9.2. გლიკოგენის გარდაქმნის სქემა ღვიძლსა და კუნთებში.

ფოსფოგლუკომუტაზის მოქმედებით გლუკოზა - 1-ფოსფატი გარდაიქმნება გლუკოზა - 6- ფოსფატში, რომელიც ღვიძლში განიცდის ჰიდროლიზს და წარმოიქმნება გლუკოზა, შემდგომ ხვდება სისხლში. ამრიგად, შიმშილის დროს გლუკოზის ძირითადი რაოდენობა წარმოიქმნება ღვიძლში, გლუკოზო - 6 - ფოსფატისაგან.

ბავშვებში გლიკოგენის დაშლას აქვს თავისებურება. ბავშვის მუცლად ყოფნის ბოლო თვეებში აქტიურდება გლიკოგენის სინთეზი და მისი შემცველობა აღწევს ღვიძლის მასის 10%-ს. ბავშვის გაჩენის პროცესში მიმდინარეობს გლიკოგენის



სურ.9.3. გლიკოგენის სინთეზი და დაშლა.

გაძლიერებული დაშლა ენერგეტიკულ ჯაჭვებად და მისი შემცველობა ორგანიზმში მკვეთრად ეცემა. (სურათი 9.3).

გლიკოგენის სინთეზი აქტიურდება დაბადებიდან 2-3 თვის შემდეგ.

### 9.9. გლიკონეოგენეზი

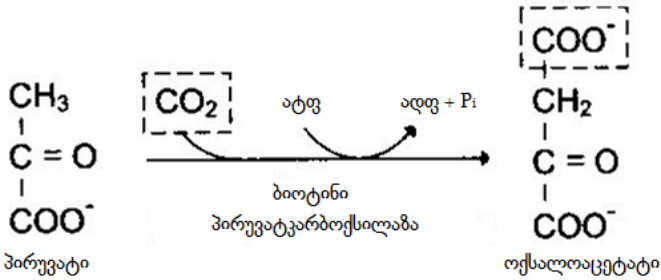
გლიკონეოგენეზი არის მეტაბოლური გზა, რომელიც მიმდინარეობს გლუკოზის წარმოქმნით არანახშირწყლოვანი ნაერთებიდან (ხშირად პირუვატიდან). ეს მეტაბოლური გზა, გლიკოგენოლიზის გარდა, სისხლში ხელს უწყობს გლუკოზის განსაზღვრული დონის შენარჩუნებას, რომელიც აუცილებელია მრავალი ქსოვილებისა და ორგანოების მუშაობისათვის. პირველ რიგში ნერვული ქსოვილებისა და ერიტროციტებისათვის. გლიკონეოგენეზი არის, ორგანიზმში გლიკოგენის არასაკმარისად არსებობის შემთხვევაში, გლუკოზის მნიშვნელოვანი წყარო. მაგალითად, ხანგრძლივი შიმშილობის შემდეგ და მძიმე ფიზიკური მუშაობის შედეგად.

გლიკონეოგენეზი არის „კორის“ ციკლის აუცილებელი შემადგენელი ნაწილი. ეს პროცესი შეიძლება გამოვიყენოთ ამინომჟავების, ალანინისა და სერინის დეჰამინირების შედეგად წარმოქმნილი პირუვატის გარდაქმნისათვის.

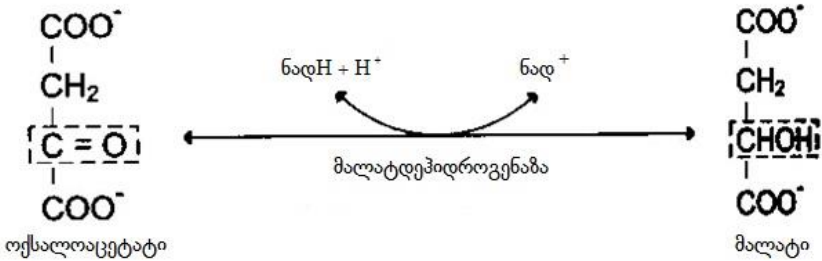
D- გლუკოზა მრავალი ქსოვილისა და ორგანოს, მათ შორის ნერვული სისტემის, თირკმელების, საკვერცხეების, ერთოროციტების და ემბრიონის ერთადერთ ენერგეტიკულ წყაროს წარმოადგენს. მაგალითად, ადამიანის ტვინი მხოლოდ დღე-ღამის განმავლობაში 120გ გლუკოზას მოიხმარს. ამიტომ, ორგანიზმში გლუკოზა გამუდმებით სინთეზირდება არანახშირწყლოვანი კომპონენტებისაგან და ამ პროცესს გლიკონეოგენეზი ეწოდება. ცხოველებში გლიკონეოგენეზი უპირატესად ღვიძლში მიმდინარეობს (შედარებით უფრო სუსტად ეს პროცესი თირკმელების ქერქოვან ნივთიერებაშიც წარმოებს).

ძირითად ნივთიერებას, რომლისგანაც სინთეზირდება გლუკოზა პიროყურძნის მჟავა წარმოადგენს. ეს უკანასკნელი მრავალი ნივთიერების დაშლის ( თვით გლუკოზისაც) საბოლოო პროდუქტია. გლიკოლიზის იმ ათი რეაქციიდან, რომლის საშუალებითაც გლუკოზისაგან პირუვატი წარმოიქმნება, შვიდი გლიკონეოგენეზში გამოიყენება, რადგან ისინი ადვილად შექცევადი რეაქციებია. გლიკოლიზის სამი რეაქცია შეუქცევადია, ამიტომ გლუკოზის სინთეზი სხვა ფერმენტული სისტემების საშუალებით წარმოებს. თავის მხრივ, გლიკონეოგენეზის ეს ფერმენტული რეაქციებიც შეუქცევადია, ეს კი იმაზე მეტყველებს, რომ გლუკოზის როგორც დაშლის, ისე სინთეზის გზები პრაქტიკულად პირდაპირი მიმართულებით მიმდინარეობს. უფრო მეტიც, ისინი დამოუკიდებლად რეგულირდება. ე.ი. პირუვატიდან გლუკოზის სინთეზში გლიკოლიზის უკურეაქციები გამოიყენება, გარდა სამი შემოვლითი გზისა, რომლებიც გლიკონეოგენეზს მხოლოდ პირდაპირი მიმართულებით ამუშავებს. პირველ შემოვლით გზას ფოსფონოლპირუვატის სინთეზი წარმოაგენს.

გლიკოლიზის პროცესში ფოსფოენოლპირუვატის პირუვატამდე გარდაქმნა პირუვატკინაზის საშუალებით წარმოებს. პირუვატკინაზის მეშვეობით უკურეაქცია, ანუ პირუვატიდან ფოსფოენოლპირუვატის სინთეზი შეუძლებელია, რადგან ამისთვის აუცილებელია საკმაოდ დიდი აქტივაციის ენერგია. ამიტომ, პირუვატისაგან ჯერ წარმოიქმნება მჟაუნძმარმჟავა, პირუვატკარბოქსილაზის საშუალებით, ხოლო შემდეგ კი ოქსალაოცეტატისაგან - მალატი, მალატდეჰიდროგენაზის მეშვეობით.

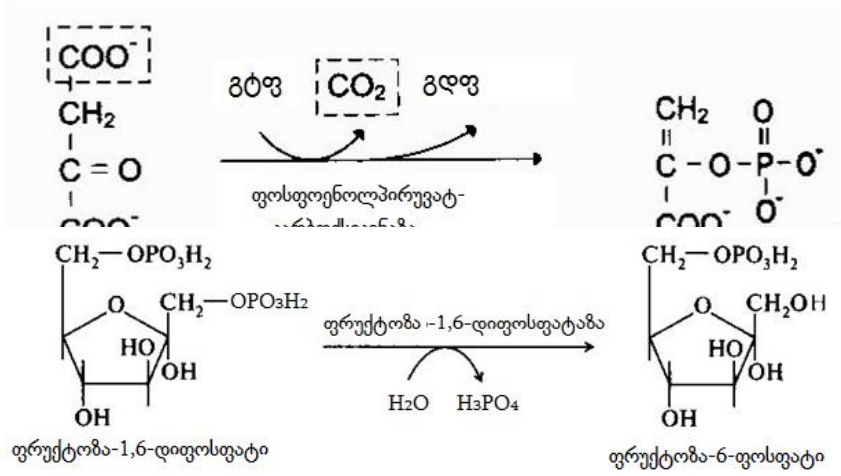


შემდეგ საფეხურზე როგორც ზემოთ ავლიშნეთ წარმოიქმნება მალატი.



წარმოქმნილი მიტოქონრდიებიდან გადადის ციტოპლაზმაში და ისევ გარდაიქმნება მჟაუნძმარმჟავად. მხოლოდ ამის შემდეგ ფოსფოენოლპირუვატკარბოქსიკინაზის საშუალებით, ოქსალაოცეტატისაგან წარმოიქმნება ფოსფოენოლპირუვატი, რომელიც აგრძელებს ამაველ გარდაქმნებს გლუკო-

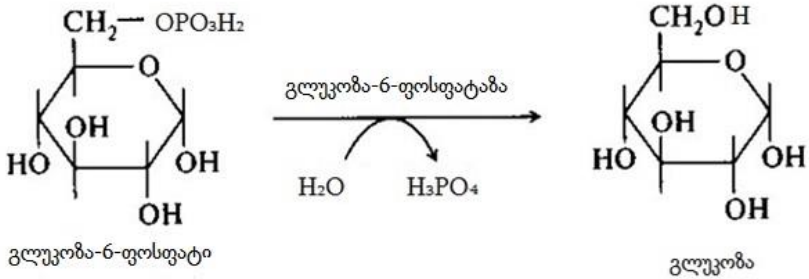
ზისაკენ, გლიკოლიზის ფერმენტების შეზღუდვები რეაქციებით მანამდე, სანამ არ წარმოიქმნება ფრუქტოზო-1,6-დიფოსფატი.



ამ უკანასკნელის სინთეზს გლიკოლიზში ფერმენტი ფოსფოფრუქტოკინაზა ანხორციელებს, რომლის უკურეაქციის ჩატარება პრაქტიკულად შეუძლებელია. ამიტომ, ფრუქტოზო-6-ფოსფატის წარმოქმნას ფრუქტოზა-1,6-დიფოსფატისაგან, გლუკონოგენეზის შემთხვევაში, სხვა ფერმენტი, კერძოდ, ფრუქტოზა-1,6-დიფოსფატაზა აწარმოებს.

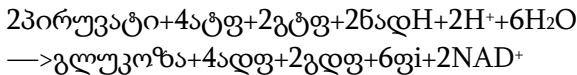
დაბოლოს, მესამე რეაქციას, რომელსაც შემოვლითი გზა ესაჭიროება, წარმოადგენს გლუკოზის წარმოქმნა გლუკოზა-6-ფოსფატისაგან. გლუკონოგენეზში, გლიკოლიზისაგან განსხვავებით, ამ რეაქციას არა ჰექსოკინაზა, არამედ გლუკოზა-6-ფოსფატაზა წარმართავს.





გლუკონეოგენეზის შედეგად წარმოქმნილი გლუკოზა სისხლის საშუალებით გადაეცემა სხვა ორგანოებს, გლიკოგენის სახით შეინახება თვით ღვიძლში.

გლიკონეოგენეზის შეჯამებული განტოლება შეიძლება ასე გამოვსახოთ:



ძირითადი მეტაბოლიტი, რომელიც გლიკოლიზსა და გლუკონეოგენეზს არეგულირებს არის - აცეტილ-CoA. ეს ნაერთი პირუვატკარბოქსილაზის დადებითი მოდულატორია და აჩქარებს პირუვატიდან ფოსფოენოლპირუვატის სინთეზს. ე.ი. ზრდის გლიკონეოგენეზის პირველი სტადიის სიჩქარეს. ის პირუვატკინაზის უარყოფითი მოდულატორიცაა და ანელებს ფოსფოენოლპირუვატისაგან პირუვატის წარმოქმნას. ე.ი. აფერხებს გლიკოლიზის მეათე რეაქციის სიჩქარეს.

ამრიგად, აცეტილ-CoA-ს უჯრედებში დაგროვება აძლიერებს გლუკონეოგენეზს და აინჰიბირებს გლიკოლიზს. გარდა ამისა, რადგან გლუკოზის სინთეზში მონაწილეობს კრემსის ციკლის ერთ-ერთი მეტაბოლიტი მჟაუნძმარმჟავა - ყოველი ნაერთი, რომელიც კრემსის ციკლის მეტაბოლიტებამდე იშლება გაზრდის გლუკოზის წარმოქმნის სიჩქარეს.

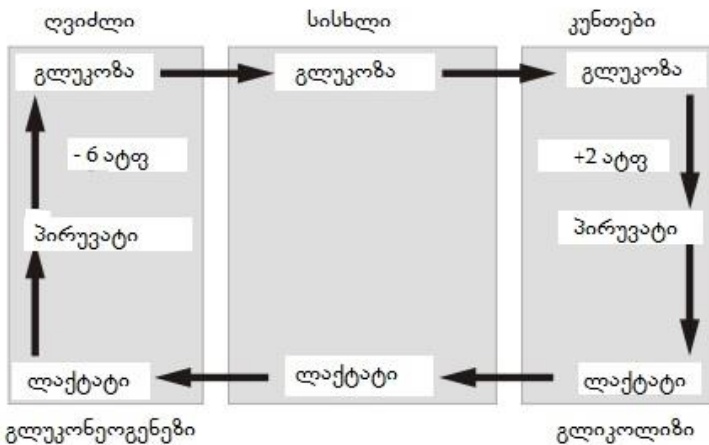
ასეთ ნაერთებს, კი როგორც ცნობილია ცხიმები, ნახშირწყლები და ამინომჟავები წარმოადგენენ.

### 9.10.კორის ციკლი

გლუკოზის სინთეზი ლაქტატიდან და მისი შემდგომი გარდაქმნა პირუვატში წარმოადგენს ლაქტატის უტილიზაციის ძირითად ხერხს. როგორც ვიცით, ლაქტატი ძირითადად გროვდება ინტენსიურად შეკუმშულ კუნთებში ან უჯრედებში, სადაც უმეტესად მიმდინარეობს გლუკოზის ანაერობული კატაბოლიზმი.

ლაქტატი კუნთებიდან ხვდება სისხლში, შემდეგ - ღვიძლში. ღვიძლში ნადH/ნად<sup>+</sup> თანაფარდობა უფრო დაბალია, ვიდრე მომუშავე კუნთებში, ამიტომ ფერმენტი - ლაქტატდეჰიდროგენაზა მუშაობს პირუვატის წარმოქმნის მიმართულებით, ანუ გლიკონეოგენეზში.

წარმოქმნილი გლუკოზა ღვიძლიდან გადადის სისხლში, შემდეგ კი - კუნთებში(სურ.9.4).



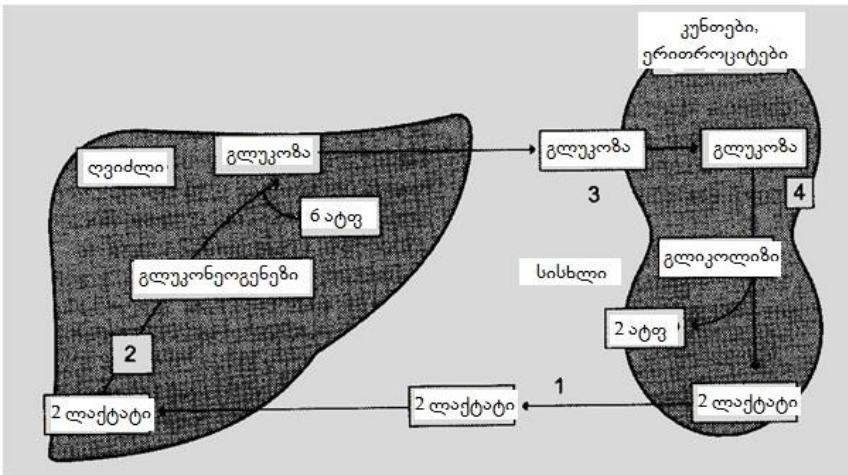
სურ.9.4. „გლუკოზა-ლაქტატური“ ციკლის მიმდინარეობა.

ზემოთ გამოსახულ თანამიმდევრობას ეწოდება „გლუკოზა-ლაქტატური ციკლი“ ანუ „კორის ციკლი“, მისი პირველად აღმომჩენის ჩეხი მეცნიერის, ნობელის პრემიის ლაურეატის ტერეზა კორის პატივსაცემად.

ტერეზა და კარლ კორიმ 1947 წელს ერთად მიიღეს ნობელის პრემია ფიზიოლოგია- მედიცინაში „გლიკოგენის კატალიზური გარდაქმნისათვის“.

„კორის ციკლის“ დანიშნულებაა მოახდინოს ლაქტატის უტილიზაცია და ლაქტოაციდოზის პროცესის შეკავება.

„ტერმინი ლაქტოაციდოზი“ ნიშნავს ორგანიზმის მყავა არის გაზრდას გარკვეულ სიდიდემდე, დადგენილი ნორმის ფარგლებიდან გამომდინარე.



სურ.9.5. კორის ციკლი( გლუკოზო-ლაქტატური ციკლი.

1. შეკუმშული კუნთებიდან სისხლის საშუალებით, ღვიძლში ლაქტატის გადასვლა.
2. ღვიძლში ლაქტატიდან გლუკოზის სინთეზი.
3. ღვიძლიდან სისხლის საშუალებით მომუშავე კუნთებში ჟანგბადის გადასვლა.

4. მომუშავე კუნთების მიერ გლუკოზის გამოყენება როგორც ენერგეტიკული სუბსტრატი და ლაქტატის წარმოქმნა.

აციდოზის დროს იზრდება ან პროტონების პროდუქცია ან მიმდინარეობს ექსკრეციის( ნივთიერებათა ცვლის შედეგად წარმოქმნილი ტოქსიკური ან გამოუყენებელი პროდუქტების გამოყოფა ) პროცესის შემცირება. ზოგიერთ შემთხვევაში, ადგილი აქვს ორივეს ერთად.

## **თავი 10. ლიპიდები**

### **10.1. ზოგადი დახასიათება. ფუნქციები**

ლიპიდები (ბერძნულიდან, lipos - ცხიმი) ცოცხალი უჯრედის ორგანული ნივთიერებების ფართო და ჰეტეროგენურ ჯგუფებს წარმოადგენენ. უჯრედში ლიპიდები იმყოფებიან ან თავისუფალ მდგომარეობაში - სარეზერვო ცხიმის სახით ან ცილებთან და ნახშირწყლებთან ნაერთების სახით. ცხიმები ცილებთან და ნახშირწყლებთან ერთად მიეკუთვნებიან საკვების მნიშვნელოვან და შეუცვლელ კომპონენტებს.

ლიპიდები წყალში საერთოდ არ იხსნებიან. მაგრამ კარგად იხსნებიან უმეტესობა ორგანულ გამხსნელებში. ქსოვილებიდან მათი ამოწვლილვა ხდება არაპოლარული გამხსნელების დახმარებით (ეთილის სპირტი, ქლოროფორმი, ეთერი, ბენზოლი, პეტროლეინის ეთერი და სხვა). ლიპიდები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ხსნადობის მიხედვით. ამიტომ ამ ნიშნის მიხედვით ლიპიდების კლასს ხშირად მიაკუთვნებენ ისეთ ბუნებრივ პროდუქტებს, როგორცაა: სტერინები, კაროტინები და ცხიმში ხსნადი ვიტამინები. ესენი ბუნებრივი ნაერთებია, რომლებიც განიხილება როგორც, ლიპიდების არაგასაპვნადი ფრაქცია.

ადამიანის ორგანიზმში ლიპიდებს გააჩნიათ სხვადასხვაგვარი ფუნქცია. მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია ენერგეტიკული საწვავის მარაგის შექმნა. მათ სამარაგო ლიპი-

დები ეწოდება. სამარაგო ლიპიდები გროვდებიან ცხიმოვან დეპოში (ბადექონი, კანქვეშა ქსოვილი). ამას გარდა გვაქვს, სტრუქტურული ლიპიდები, რომლებიც შედიან ბიოლოგიური მემბრანების, მცენარეთა დამცავი საფარის და ხერხემლიანთა კანის შემადგენლობაში. ისინი ძირითადად პლასტიკურ ფუნქციას ასრულებენ და მათი რაოდენობა ( განსხვავებით სამარაგო ცხიმებისაგან) ორგანიზმში თითქმის უცვლელია (ხანგრძლივი შიმშილისა და პათოლოგიური სიმსუქნის დროსაც კი). ლიპიდები სხვა საკვები ნივთიერებებისაგან განსხვავებით შეიცავენ ენერჯის დიდ რაოდენობას. 1 გრ ცხიმის დაჟანგვით ორგანიზმში გამოიყოფა 9 კკალ ენერჯია, მაშინ როდესაც იგივე 1 გრ ცილის ან ნახშირწყლების დაჟანგვით მიიღება მხოლოდ 4 კკალ ენერჯია. ლიპიდები ადამიანის სხეულის მასის 15-20 %-ს შეადგენს. მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმში 10-12 კგ ლიპიდია, ამათგან 2-3 კგ სტრუქტურულ ლიპიდებზე მოდის, ხოლო დანარჩენი კი სამარაგო ცხიმებზე, რომლის 98%-ი კანქვეშა-ბადექონში არის განაწილებული. ლიპიდებს გააჩნიათ სითბოს იზოლატორის თვისება. ლიპიდებს დაბალი სითბოგამტარებლობა ახასიათებთ. ამ თვისების გამო ისინი სითბოს შენახვის კარგი უნარით გამოირჩევიან. ორგანიზმისათვის, სითბოს საუკეთესო შემნახველებს წარმოადგენენ და იცავენ ორგანიზმს გადაციებისაგან. მაგ. უკიდურესი ჩრდილოეთის სელაპების, ვეშაპების და სხვა ცხოველების ტანი დაფარულია ცხიმის სქელი ფენით, მაღალი უარყოფითი ტემპერატურის ზემოქმედებისაგან და გაყინვისაგან დასაცავად.

ჩამოთვლილი ფუნქციების გარდა ლიპიდები უზრუნველყოფენ, კანის ელასტიურობას და მის ჯანმრთელ წითელ ფერს. ლიპიდები შედიან ადამიანის ტვინის უჯრედებში ( ტვინი 60 %-ზე მეტ ლიპიდებს შეიცავს). ლიპიდები არიან უჯრედის ელემენტების და სუბუჯრედული ორგანელების სტრუქტურული კომპონენტები ( მემბრანები, ბირთვი და ციტოპლაზმა). გავლენას ახდენენ ორგანიზმის ცხოველყოფილობისათვის აუცილებელი ვიტამინების შეთვისებაზე. უზრუნ-

ნველყოფენ ნაწლავებიდან მთელი რიგი მინირალური ნივთიერების შეწოვას. ლიპიდები ახდენენ აგეთვე რეპროდუქციული ფუნქციის მნიშვნელობის ნორმალიზებას და გავლენას ახდენენ ორგანიზმის ზრდისა და განვითარების პროცესებზე. საკვებში ლიპიდების სიჭარბე იწვევს სიმსუქნის პრობლემას. ეს მსოფლიოს ნომერ პირველი პრობლემაა, რომელიც ნეგატიურ გავლენას ახდენს გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე, აუარესებს სისხლის შედგენილობას, მივყავართ ინსულტის განვითარების რისკამდე, ხელს უწყობს ათეროსკლეროზის განვითარებას, გულის იშემიურ დაავადებას, ჰიპერტონიის და მრავალი სხვა დაავადებების ჩამოყალიბებას. ფაქტობრივად სიმსუქნის პრობლემა და მასთან დაკავშირებული დაავადებებით გამოწვეული სასიკვდილო შემთხვევები, მსოფლიოს მაშტაბით, პირველ ადგილზე დგას სხვა სასიკვდილო დაავადებებთან შედარებით.

თავის მხრივ საკვებში ცხიმების ნაკლებობა არაფერ კარგ გავლენას არ ახდენს ადამიანის ორგანიზმზე. კერძოდ, ცხიმის ნაკლებობა: აუარესებს კანის მდგომარეობას, აფერხებს მოზრდილი ორგანიზმის ზრდასა და განვითარებას, აქვეითებს რეპროდუქციული ფუნქციის მუშაობის უნარს, აფერხებს ქოლესტეროლის ცვლას. ზრდის ათეროსკლეროზის განვითარების რისკს, ნეგატიურ გავლენას ახდენს ტვინის ნერვულ სისტემებზე.

## **10.2.ლიპიდების კლასიფიკაცია**

დღემდე არ არსებობს მკაცრად განსაზღვრული, საყოველთაოდ ცნობილი ლიპიდების კლასიფიკაცია. ლიპიდების საყოველთაოდ ცნობილი კლასიფიკაციის არ არსებობა გამოწვეულია მათ შემადგენლობაში შემავალი სტრუქტურული კომპონენტების მრავალგვარობით.

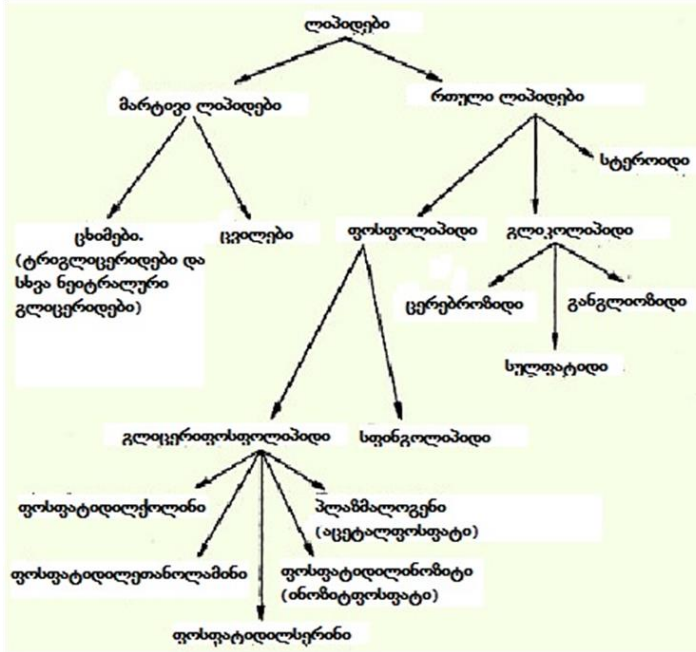
მიზანშეწონილად მიაჩნიათ რომ, ლიპიდებს მიაკუთნონ ცხიმოვანი მჟავების წარმოებული ბუნებრივი ნაერთები, სპირტები და ალდეჰიდები, რომლებიც აგებული არიან რთული ეთერის პრინციპით. ლიპიდებში აღმოჩენილია სხვადასხვა

სპირტები. ყველაზე უფრო მეტად გვხვდება სამატომიანი სპირტი-გლიცეროლი, პირველადი ერთატომიანი სპირტები, როგორცაა: ცეტილის და მირიცილის,არომატული სპირტი-ქოლესტეროლი და ამინოსპირტი სფინგოზინი.

ქიმიური შედგენილობის მიხედვით ლიპიდები იყოფა რამოდენიმე კლასად: ნახ.10.1

I. მარტივი ლიპიდები. მათ მიეკუთვნება: 1. ცხიმები (ტრიგლიცეროლები) და სხვა ნეიტრალური გლიცეროლები. მათი მოლეკულები შესდგებიან მხოლოდ ცხიმოვანი მჟავას ნაშთისაგან (ან ალდეჰიდებისაგან) და სპირტისაგან. 2.ცივილები.

II. რთული ლიპიდები. მათ მიეკუთვნება: 1.ორთოფოსფორმჟავას წარმოებულე- ბი(ფოსფოლიპიდები); 2.ლიპიდები, რომლებიც შეიცავენ შაქრების ნაშთებს (გლიკო- ლიპიდები); 3.სტერინები; 4.სტერიდები.



ნახ.10.1. ლიპიდების კლასიფიკაციის სქემა.

თუ ცხოველურ ან მცენარეულ ბიომასას დავამუშავებთ ერთი ან რამოდენიმე (ხშირ შემთხვევაში თანმიმდევრობით) ორგანული გამხსნელებით, მაგალითად ქლოროფორმით, ბენზოლით ან პეტროლეინის ეთერით მაშინ საკვლევი ნივთიერების (ლიპიდების) გარკვეული ნაწილი იხსნება ორგანულ გამხსნელებში და გადადის ხსნარში. ასეთ ხსნად ფრაქციაში შემაჯალ კომპონენტებს(გამონაწვლილს) უწოდებენ ლიპიდებს. ლიპიდების ფრაქციაში არსებული ხსნადი ლიპიდების მიხედვით არ შეიძლება ვიმსჯელოთ ლიპიდების სტრუქტურულ ორგანიზაციაზე და მათ შედგენილობაზე. მიღებული ლიპიდური ფრაქცია წარმოადგენს სამუშაო ლაბორატორიულ ხსნარს, რომელიც მიიღება ბიოლოგიური ობიექტებიდან ნაკლებპოლარული ორგანული გამხსნელებით ექსტრაქციის დროს.

### 10.3.ცხიმოვანი მჟავები

ცხიმოვანი მჟავები ყველა ცნობილი ბუნებრივი ლიპიდების სტრუქტურულ კომპონენტებს წარმოადგენენ. ისინი აგრეთვე თავისუფალ მდგომარეობაში იმყოფებიან (თუმცა მცირე რაოდენობით) მრავალი ქსოვილის შემადგენლობაში და შესაბამისი ორგანული გამხსნელებით ექსტრაგირდებიან მათგან ლიპიდებთან ერთად. ამიტომ ისინი უნდა განვიხილოთ ცალკე. უჯრედიდან და ცოცხალი ორგანიზმების ქსოვილებიდან გამოყოფილია 70-ზე მეტი ცხიმოვანი მჟავა.

ბუნებრივ ლიპიდებში არსებული ცხიმოვანი მჟავები შეიცავენ ნახშირბადის ატომის ლუწ რიცხვებს და უმეტესად გააჩნიათ არაგანშტოებული ნახშირბადის ჯაჭვი. ბუნებრივი ცხიმოვანი მჟავები, (თუმცა პირობითად ) შეიძლება დავყოთ სამ ჯგუფად:

1. ნაჯერი მჟავები:

ბუთანმჟავა ანუ ერბომჟავა C<sub>4</sub>;      CH<sub>3</sub> – (CH<sub>2</sub>)<sub>2</sub> – COOH

ჰექსანმჟავა ანუ კაპრონმჟავა C<sub>6</sub>;      CH<sub>3</sub> – (CH<sub>2</sub>)<sub>4</sub> – COOH

ჰალმიტინმჟავა C<sub>16</sub>;

CH<sub>3</sub> – (CH<sub>2</sub>)<sub>14</sub> – COOH



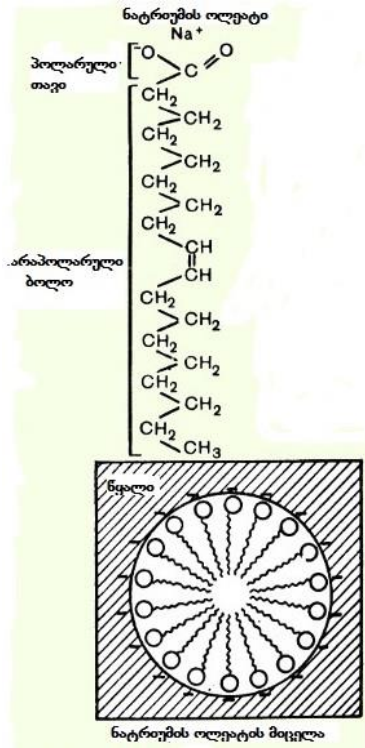
სტერინმჟავა  $C_{18}$ ;  $CH_3 - (CH_2)_{16} - COOH$   
 არაქინმჟავა  $C_{20}$ ;  $CH_3 - (CH_2)_{18} - COOH$   
 ლიგნოცერინის მჟავა  $C_{24}$ ;  $CH_3 - (CH_2)_{22} - COOH$   
 მონოუჯერი ცხიმოვანი მჟავები ( ერთი ორმაგი ბმით):  
 კროტონმჟავა  $C_4$ ;  $CH_3 - CH = CH - COOH$   
 ოლეინმჟავა  $C_{18}$ ;  $H_3 - (CH_2)_7 - CH = CH - (CH_2)_7 - COOH$   
 პალმიტოლეინმჟავა  $C_{16}$ ;  $CH_3 - (CH_2)_5 - CH = CH - (CH_2)_7 - COOH$   
 ნევრონმჟავა  $C_{24}$ ;  $CH_3 - (CH_2)_7 - CH = CH - (CH_2)_{13} - COOH$   
 პოლიუჯერი მჟავები (ორი ან მეტი ორმაგი ბმით):

ლინოლისმჟავა  $C_{18}$ ; ორი ორმაგი ბმით:  
 $CH_3 - (CH_2)_4 - CH = CH - CH_2 - CH = CH - (CH_2)_7 - COOH$   
 ლინოლენისმჟავა  $C_{18}$ ; სამი ორმაგი ბმით:  
 $CH_3 - CH_2 - CH = CH - CH_2 - CH = CH - CH_2 - CH = CH - (CH_2)_7 - COOH$   
 არაქიდინის მჟავა  $C_{20}$ ; ოთხი ორმაგი ბმით:  
 $CH_3 - (CH_2)_4 - CH = CH - CH_2 - CH = CH - CH_2 - CH = CH - CH_2 - CH = CH -$   
 $- (CH_2)_3 - COOH$

როგორც ავღნიშნეთ, ყველა ბუნებრივი ცხიმოვანი მჟავები შეიცავენ ნახშირბადის ატომების წყვილ რიცხვს. მათში ნახშირბადის ატომების რიცხვი 16-დან 20-მდეა. ადამიანის ორგანიზმის ცხიმის შემადგენლობაში შემავალი უჯერი ცხიმოვანი მჟავები ორმაგ ბმას შეიცავენ მე-9 და მე-10 ნახშირბადის ატომებს შორის. ნახშირბად ატომების დათვლა წარმოებს კარბოქსილის ჯგუფიდან.  $COOH$  ჯგუფთან უახლოესი C ატომი, აღინიშნება როგორც  $\alpha$ , მისი შემდგომი მეზობელი C ნახშირბადის ატომი კი  $\beta$  და ბოლო ნახშირბადის ატომი ნახშირწყალბადოვან ჯაჭვში კი  $\omega$  ასოთი.

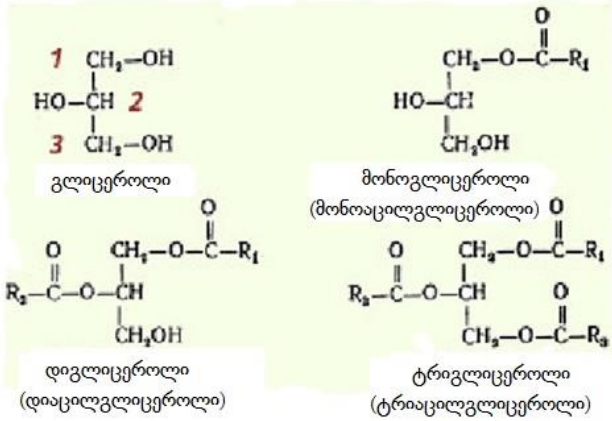
მიკრობულ უჯრედებში უჯერი ცხიმოვანი მჟავები ჩვეულებრივ შეიცავენ ერთ ორმაგ ბმებს. გრძელჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავები წყალში პრაქტიკულად არ იხსნებიან. მათი კალიუმის ან ნატრიუმის მარილები (საპონი) წყალში წარმოქმნიან მიცელას, სადაც კარბოქსილის უარყოფითად დამუხტული ჯგუფი მიმართულია წყლიანი ფაზისაკენ, ხოლო ნახშირწყალბადოვანი ჯაჭვის არაპოლარული მხარე მოქცეულია მიცელას შიგნით. ასეთ მიცელებს უარყოფითი მუხტი

გააჩნიათ და ხსნარში ინარჩუნებენ სუსპენზიის ფორმას (ნახ.10.2).



ნახ.10.2. Na - ის ოლეატის წარმოქმნის სქემა

10.4. ნეიტრალური ცხიმები ( გლიცეროლები) ნეიტრალური ცხიმები ანუ გლიცეროლები წარმოადგენენ გლიცეროლისა და ცხიმოვანი მჟავების რთულ ეთერებს. თუ ცხიმოვანი მჟავებით ეთერიფიცირებულია გლიცეროლის სამივე ჰიდროქსილის ჯგუფები, მაშინ მიღებულ ნაერთს ეწოდება ტრიგლიცეროლები (ტრიაცილგლიცეროლი), თუ ორი - დიგლიცეროლები (დიაცილგლიცეროლები) და ბოლოს, თუ ეთერიფიცირებულია ერთი ჰიდროქსილის ჯგუფი, მაშინ მას ეწოდება მონოგლიცეროლი (მონოაცილგლიცეროლი).



ნეიტრალური ცხიმები ორგანიზმში იმყოფებიან ან პროტოპლაზმური ცხიმების სახით, ან სამარაგო, სარეზერვო ცხიმების სახით. პროტოპლაზმური ცხიმები უჯრედის სტრუქტურულ კომპონენტებს წარმოადგენენ. მათ გააჩნიათ მუდმივი ქიმიური შემადგენლობა და ქსოვილებში შედიან განსაზღვრული რაოდენობით. მათი შემცველობა ორგანიზმში არ იცვლება პათოლოგიური სიმსუქნის დროსაც კი. მაშინ როდესაც, სარეზერვო ცხიმის შემცველობა ექვემდებარება დიდ ცვლილებას. ბუნებრივი ცხიმების ძირითადი რაოდენობა ტრიგლიცეროლებზე მოდის. ტრიგლიცეროლებში ცხიმოვანი მჟავები შეიძლება იყოს ნაჯერი და უჯერი. ცხიმოვანი მჟავებიდან ყველაზე მეტად გვხვდება: პალმიტინის, სტეარინისა და ოლეინის მჟავები.

თუ ყველა სამივე მჟავური რადიკალი ეკუთვნის ერთსა და იგივე ცხიმოვან მჟავას, მაშინ ასეთ ტრიგლიცეროლებს ეწოდება მარტივი ტრიგლიცეროლები (მაგ. ტრიპალმიტინი, ტრისტეარინი, ტრიოლეინი და ა.შ.). თუ სამივე რადიკალი არის სამი სხვადასხვა ცხიმოვანი მჟავის, მაშინ მას ეწოდება შერეული ტრიგლიცეროლები. შერეული ტრიგლიცეროლების სახელწოდება იწარმოება მის შემადგენლობაში შემავალი ცხიმოვანი

მჟავებისაგან. ციფრები 1,2 და 3 გვიჩვენებს ცხიმოვანი მჟავების ნაშთების კავშირს შესაბამის სპირტულ ჯგუფებთან. გლიცეროლის მოლეკულაში (მაგ. 1-ოლეინ-2-პალმიტო-სტეარინი).

ტრიგლიცეროლების შემადგენლობაში შემავალი ცხიმოვანი მჟავები განსაზღვრავენ მათ ფიზიკო-ქიმიურ თვისებებს. მაგ. რაც უფრო მაღალია უჯერი ცხიმოვანი მჟავების შემცველობა, ან მოკლეჯაჭვიანი მჟავების შემცველობა, მით უფრო დაბალია ტრიგლიცეროლების ლღობის ტემპერატურა. ცხოველური ცხიმები (სალა) ჩვეულებრივ შეიცავს ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავების (პალმიტინის, სტეარინისა და სხვა) მნიშვნელოვან რაოდენობას. ამის გამო ისინი ჩვეულებრივ პირობებში, ოთახის ტემპერატურაზე, მყარი სახით არიან.

ცხიმები, რომელთა შემადგენლობაში შედის დიდი რაოდენობით მონო და პოლიუჯერი მჟავები, ჩვეულებრივ ტემპერატურაზე წარმოადგენენ სითხეებს და უწოდებენ ზეთებს. მაგ. კანაფის ზეთში ყველა ცხიმოვანი მჟავების 95% მოდის ოლეინის, ლინოლენის მჟავებზე და მხოლოდ 5% კი სტეარინისა და პალმიტინის მჟავებზე. ადამიანში არსებულ ცხიმში, რომელიც ლღვება 150C -ზე (სხეულის ტემპერატურაზე იგი თხევადია) 70%-ი არის ოლეინის მჟავა.

გლიცეროლების თვისებებიდან ერთ-ერთი მნიშვნელოვანია გასაპვნის რეაქცია, რომლის დროსაც ტრიგლიცეროლებიდან მიიღება გლიცეროლი და ცხიმოვანი მჟავები. ცხიმების გასაპვნის რეაქცია შეიძლება მიმდინარეობდეს როგორც ფერმენტული ჰიდროლიზით, ასევე, მჟავებისა და ტუტეების მოქმედებით. ტუტე არეში (ნატრიუმის ტუტე, კალიუმის ტუტე) ცხიმების გასაპვნით ხდება საპნის სამრეწველო მიღება. საჭიროა ვიცოდეთ რომ, საპონი წარმოადგენს უმაღლესი ცხიმოვანი მჟავების ნატრიუმისა და კალიუმის მარილს.

ბუნებრივი ცხიმების დასახასიათებლად იშვიათად იყენებენ შემდეგ მაჩვენებლებს:

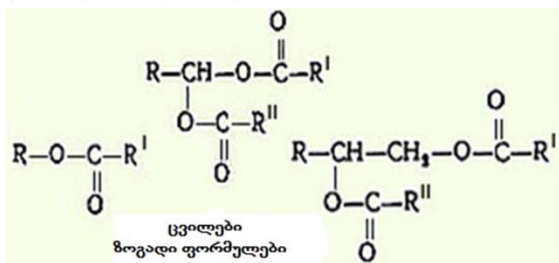
იოდის რიცხვი. არის იოდის გრამების რაოდენობა რომელიც განსაკუთრებულ პირობებში იკავშირებს 100 გრ ცხიმს. იოდის რიცხვი განსაზღვრავს ცხიმში არსებული ცხიმოვანი მჟავების ნაჯერობის ხარისხს. ძროხის ცხიმის იოდის რიცხვი არის 32-47. ცხვრის ცხიმის 35-46. ღორის ცხიმის კი 46-66.

მჟავიანობის რიცხვი. არის კალიუმის ტუტის მილიგრამების რაოდენობა, რომელიც საჭიროა 1გრ ცხიმის გასაანეიტრალებლად. მჟავიანობის რიცხვი გვიჩვენებს ცხიმში არსებული თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების რაოდენობას.

გასაპვნის რიცხვი. არის კალიუმის ტუტის მილიგრამების რაოდენობა, რომელიც საჭიროა 1 გრ ცხიმში არსებული ყველა ცხიმოვანი მჟავების (როგორც ტრიგლიცერიდების შემადგენლობაში შემავალი, ასევე, თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები) გასაანეიტრალებლად. გასაპვნის რიცხვი ძროხის, ცხვრის და ღორის ცხიმებისათვის პრაქტიკულად ერთნაირია.

### 10.5. ცვილი.

ცვილები უმაღლესი ცხიმოვანი მჟავების და უმაღლესი ერთატომიანი და ორატომიანი (რომლებშიც ნახშირბადის ატომების რიცხვი 20-დან, 70-მდეა) სპირტების რთული ეთერებია. მათი ზოგადი ფორმულა მოცემულია სქემაზე, სადაც R , R' და R'' შესაძლებელი რადიკალებია.

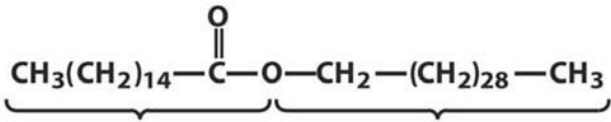


მცენარეული და ცხოველური ცვილები არსებითად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ცხიმოვანი მჟავების შემცველობით. მცენარეების ფოთლებსა და ნაყოფს ცვილოვანი საფარი იცავს მექანიკური დაზიანებისაგან, ამცირებს მათგან ტენის დანა-

კარდს, ეწინააღმდეგება ინფექციის წარმოქმნას და სხვა. ცნობილია აგრეთვე რომ ცვილები ზოგიერთი მიკროორგანიზმების ნორმალურ მეტაბოლიტებს წარმოადგენენ. თავის ტვინის კაშალოტადან გამოყოფილია ცვილი სპერმაცეტი, რომელიც ცეტილის სპირტისა (C16H33OH) და პალმიტინის მჟავას ეთერს წარმოადგენს.

ბუნებრივი ცვილები (ფუტკრის ცვილი, სპერმაცეტი, ლანოლინი) შეიცავენ თავისუფალ უმღლეს ცხიმოვან მჟავებს, სპირტებს და 21-35-მდე ნახშირბადის ატომის შემცველ ნახშირწყლებს.

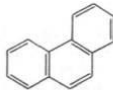
ფუტკრის მიერ გამომუშავებული ცვილი გამოიყენება ფუტკრის ფიჭას საშენ მასალად.



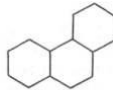
ფუტკარის ცვილი

### 10.6. სტეროიდები

სტეროიდები წარმოადგენენ ორგანული ნაერთების ჯგუფს, რომლებსაც თავის სტრუქტურაში გააჩნიათ ბირთვი, რომელიც წარმოიქმნება ჰიდრატირებული ფენანტრენისა (ბირთვი A,B,C) და ციკლოპენტანისაგან(ბირთვიD).



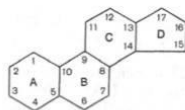
ფენანტრენი



პერჰიდროფენანტრენი



ციკლოპენტანი



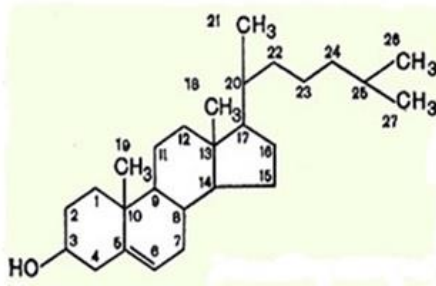
ციკლოპენტანპერჰიდროფენანტრენი

სტეროიდებს მიეკუთვნება ჰორმონალური ბუნების მქონე მრავალრიცხოვანი ნივთიერებები, აგრეთვე ქოლესტეროლი, ნაღვლის მჟავები და სხვა ნაერთები.

ადამიანის ორგანიზმში სტეროიდებს შორის პირველ ადგილს იკავებს სტერინები. სტერინების მნიშვნელოვანი წარმომადგენელია ქოლესტეროლი.

### 10.7. ქოლესტეროლი

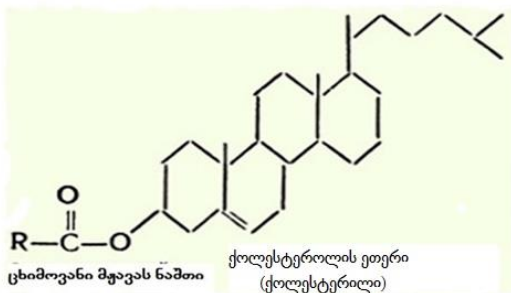
ქოლესტეროლი არის უჯერი სპირტი. იგი შეიცავს სპირტულ ჰიდროქსილის ჯგუფს და მეჩვიდმეტე ატომთან რვა ნახშირბადატომის შემცველ გაშლილ ალიფატურ ჯაჭვს. მე-3 ნახშირბადის ატომთან არსებული ჰიდროქსილის ჯგუფი შეიძლება.



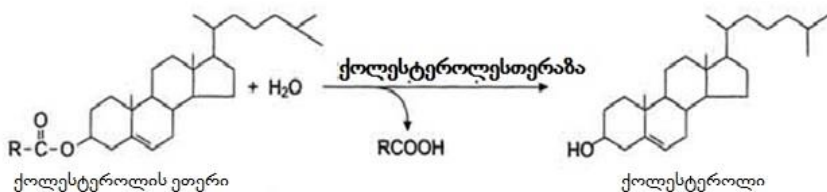
ქოლესტეროლი (ქოლესტერინი)

ეთერიფიცირებული იყოს უმაღლესი ცხიმოვანი მჟავით, რის შედეგადაც მიიღება ქოლესტეროლის ეთერები - ქოლესტერილები.

ქოლესტეროლი მრავალი ნივთიერებების სინთეზის დროს ასრულებს შუალედური პროდუქტის როლს. ქოლესტეროლით მდიდარია მრავალი ცხოველის პლაზმატური მემბრანა. მნიშვნელოვანი რაოდენობით იგი არის მიტოქონდრიის მემბრანებში და ენდოპლაზმურ ქსელში.



ქოლესტეროლის მოლეკულაში ჰიდროქსილის ჯგუფის ხარჯზე ხდება ცხიმოვან მჟავებთან რთული ეთერების წარმოქმნა. ქოლესტეროლის ეთერები, ისევე როგორც თვით ცხიმოვანი მჟავები ტემპერატურისაგან დამოკიდებულებით ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმებში შეიძლება იყოს თხევადი კრისტალების სახით. ადამიანის ორგანიზმში ქოლესტეროლის ეთერების ჰიდროლიზი მიმდინარეობს წვრილ ნაწლავში, შემდეგი სქემით:



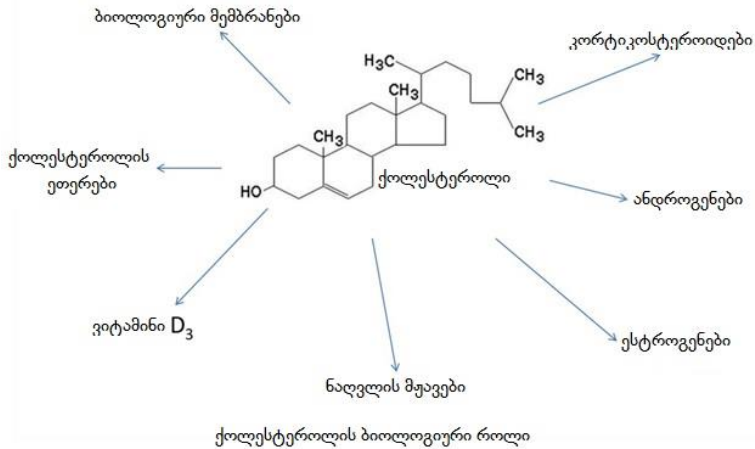
### ქოლესტეროლის ეთერის ჰიდროლიზის სქემა

ქოლესტეროლი წარმოაგენს ცხიმოვანი ცვლის (რომელიც აუცილებელია ადამიანის ცხოველმყოფელობისათვის) მნიშვნელოვან კომპონენტს. ამ ნივთიერების 80%-ს ორგანიზმი თვითონ ასინთეზირებს. სინთეზი ხდება ღვიძლსა და ნაწლავებში. ქოლესტეროლის დანარჩენ რაოდენობას კი ადამიანი ღებულობს საკვებთან ერთად. ამიტომ აუცილებელია ადამიანებმა ცხოველური პროდუქტები (ცხიმისანი ხორცი, კვერცხი, ნაღები



და სხვა) მიიღონ წინასწარ განსაზღვრული- სასარგებლო დოზებით. თუ ქოლესტეროლი ორგანიზმში საკმაოდ რაოდენობითაა მაშინ უჯრედები ნორმალურად ფუნქციონირებენ. თუ ორგანიზმში განიცდის ქოლესტეროლის ნაკლებობას, მაშინ ორგანიზმში ხდება სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების გააქტიურება. ამას გარდა ქოლესტეროლი აუცილებელია ნერვული და იმუნური სისტემების ნორმალური მუშაობისათვის.

სუფთა სახით ქოლესტეროლი წარმოადგენს კრისტალურ, მარგალიტის მსგავს, ფირფიტებს ან ნემსებს. ისინი წყალში არ იხსნებიან, მაგრამ კარგად იხსნებიან ორგანულ გამხსნელებში. უჯრედის ციტოპლაზმაში ქოლესტეროლი უმეტესად არის ცხიმოვან მჟავებთან ეთერების სახით, წვრილი წვეთების სახით. მოზრდილი ადამიანის ორგანიზმში ქოლესტეროლის საერთო შემცველობა 200-350 გრ ფარგლებშია. სისხლში ქოლესტეროლის დიდი ნაწილი დაკავშირებულია ცილებთან.

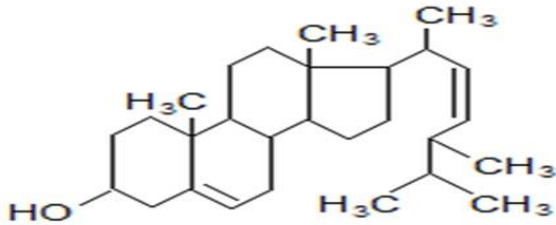


საერთო ქოლესტეროლის რაოდენობა არის 1.5-2.5 გრ/ლ. ზრდასრული ადამიანის სისხლის პლაზმის ქოლესტეროლის 60-70 % იმყოფება დაბალი სიმკვრივის მქონე ლიპოპროტეინების შემადგენლობაში. 9-10 % ძალიან დაბალი, სიმკვრივის

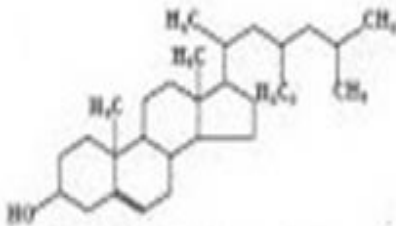
მქონე ლიპოპროტეინების შემადგებლობაში. 20-24 % კი მაღალი სიმკვრივის მქონე ლიპოპროტეინების შემადგენლობაში.

ჰიპოქოლესტერინემია შეიძლება გამოწვეული იყოს საკვებში ქოლესტეროლის დაბალი შემცველობით ან ენდოგენური ქოლესტეროლის ბიოსინთეზის შემცირებით, რომელიც შეიძლება დაკავშირებული იყოს კვების უკმარისობის ან ღვიძლში ქოლესტეროლის ბიოსინთეზის ბლოკირებით. ჰიპოქოლესტერინემია შეიძლება განპირობებული იყოს ქოლესტეროლის ბიოსინთეზის სიჩქარის გაზრდით ან საკვებთან ერთად მისი დიდი რაოდენობის მიღებით. ჰიპოქოლესტერინემია არის ათეოსკლეროზის განვითარების საფუძველი.

აღსანიშნავია, რომ მცენარეებში ქოლესტეროლი არ არის. მცენარეული უჯრედის მემბრანებში აღმოჩენილია მასთან ახლოს მდგომი ნაერთები, რომლებსაც ფიტოსტერინები ეწოდება: სტიგმასტერინი და სიტოსტერინი.



სტიგმასტერინი



სიტოსტერინი

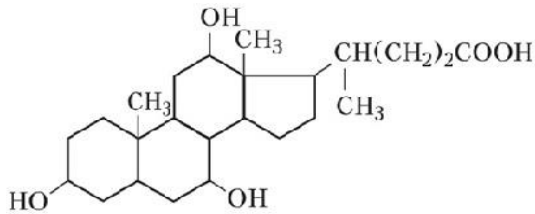
დროჟის უჯრედებში აღმოჩენილია ერგოსტერინი, რომელიც ქოლესტეროლისაგან განსხვავდება გვერდითი ჯაჭვის აგებულებით. ბაქტერიების უჯრედები სტერინებს არ შეიცავს.

### 10.8. ნაღვლის მჟავები

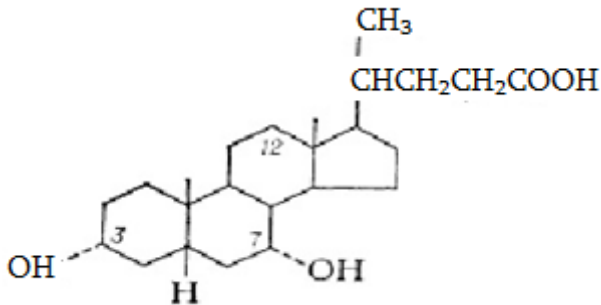
ნაღვლის მჟავები ადამიანის ორგანიზმის ღვიძლში ქოლესტეროლიდან წარმოქმნება. ქიმიური აღნაგობის მიხედვით ეს ნაერთები ქოლესტეროლის მსგავსნი არიან.

ნაღვლის მჟავები უზრუნველყოფენ ქოლესტეროლის ხსნადობას ნაღველში და განაპირობებენ ლიპიდების მონელებას. ღვიძლში თავდაპირველად წარმოიქმნება

პირველადი ნაღვლის მჟავები: ქოლის და ქენოდესოქსიქოლის (ანტროპოდუზოქსიქოლის) .

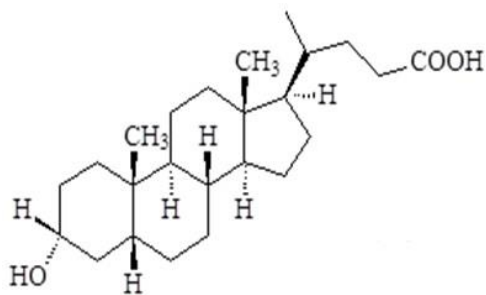


ქოლია მჟავა

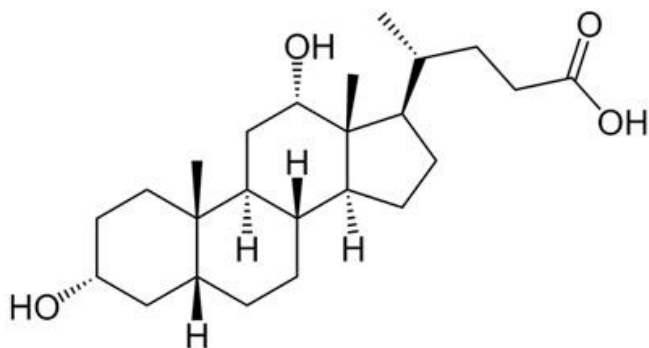


ქენოდესოქსიქოლის მჟავა

ამ ნაერთების დეჰიდრირებით, C-7 ნახშირბადთან (ნაწლავების მიკროფლორით) წარმოიქმნება მეორადი ნაღვლის მჟავები: ლიტოქოლის და დეზოქსიქოლის.



ლიტოქოლის მჟავა



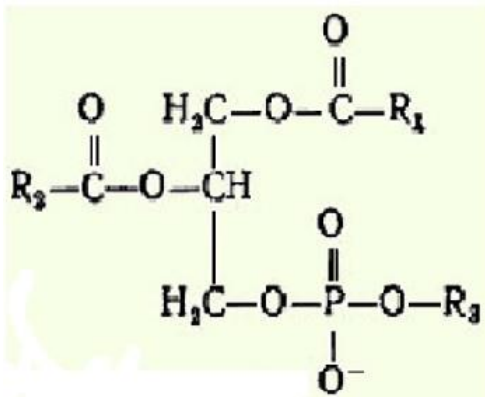
დეზოქსიქოლის მჟავა

### 10.9.ფოსფოლიპიდები.

რთული ნივთიერების ამ კლასს მიეკუთვნება გლიცეროფოსფოლიპიდები და სფინგოლიპიდები.

### 10.10.გლიცეროფოსფოლიპიდები

გლიცეროფოსფოლიპიდები არიან ფოსფატიდური მჟავას წარმოებულები. მათ შემადგენლობაში შედის: გლიცეროლი, ცხიმოვანი მჟავები და აზოტშემცველი ნაერთები. გლიცეროფოსფოლიპიდების ზოგადი სქემა წარმოდგენილია ქვემოთ.



გლიცეროფოსფოლიპიდი

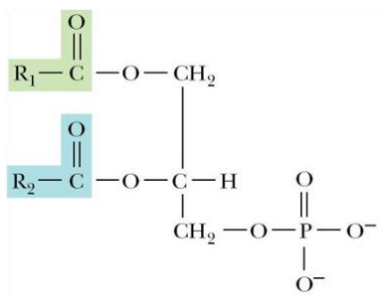
სადაც R1 და R2 - უმაღლესი ცხიმოვანი მჟავების რადიკალებია, R3 - კი აზოტოვანი ნაერთების რადიკალები.

ყველა გლიცეროფოსფატიდის დამახასიათებელია ის რომ, მისი მოლეკულის ერთი ნაწილი (R1 და R2 რადიკალები) ამჟღავნებს ძლიერ გამოხატულ ჰიდროფობურ თვისებებს. მაშინ როდესაც მეორე ნაწილი ჰიდროფილურია(ფოსფორმჟავას ნაშთის უარყოფითი მუხტისა და R3 რადიკალის დადებითი მუხტის ხარჯზე). ყველა ლიპიდებისაგან განსხვავებით გლიცეროფოსფოლიპიდებს ახასიათებს მკაცრად გამოსახული პოლარული თვისებები.

ცხრილი 10.1.ძირითადი გლიცეროფოსფოლიპიდების შედგენილობა (ა.ლუვი და ფ.სიკევიც,1971)

დასახელება	რადიკალი R <sub>1</sub>	რადიკალი R <sub>2</sub>	რადიკალი R <sub>3</sub>
ფოსფატიდის მჟავა	ცხიმოვანი მჟავა	ცხიმოვანი მჟავა	-H
ფოსფატიდილქოლინი	ცხიმოვანი მჟავა	ცხიმოვანი მჟავა	-(CH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> -N <sup>+</sup> (CH <sub>3</sub> ) <sub>3</sub> (ქოლინი)
ფოსფატიდილეთანოლამინი	ცხიმოვანი მჟავა	ცხიმოვანი მჟავა	-(CH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> -NH <sup>+</sup> (ეთანოლამინი)
ფოსფატიდილსერინი	ცხიმოვანი მჟავა	ცხიმოვანი მჟავა	სერინი
პლაზმალოგენი	ცხიმოვანი მჟავას ალდეჰიდი (ენოლური ფორმა)	ცხიმოვანი მჟავა	ეთანოლამინი ან ქოლინი
ფოსფატიდილინოზიტი	ცხიმოვანი მჟავა	ცხიმოვანი მჟავა	ინოზიტი

გლიცეროფოსფოლიპიდების ჰიდროლიზის შედეგად გლიცეროლის გარდა წარმოიქმნება ორი ცხიმოვანი მჟავა და სხვადასხვა შემადგენლები. ცხიმოვანი მჟავები უერთდებიან გლიცეროლის პირველ და მეორე ატომებს რთული ეთერული ბმებით. ბუნებრივი გლიცეროფოსფოლიპიდები პირველ მდგომარეობაში შეიცავენ ნაჯერ ცხიმოვან მჟავებს, მეორე მდგომარეობაში - უჯერ მჟავებს, მესამე პოზიციაში არის ფოსფორმჟავას ნარჩენი, რომელთანაც მიერთებულია სხვა-დასხვა ჩამნაცვლებლები. თუ მესამე მდგომარეობაში არის მხოლოდ ფოსფორმჟავა მაშინ გლიცეროფოსფოლიპიდს ეწოდება ფოსფატიდინის მჟავა. ორგანიზმში ფოსფატიდინის მჟავა წარმოიქმნება ტრიაცილგლიცეროლებისა და გლიცეროფოსფოლიპიდებისაგან, როგორც საერთო შუალედური მეტაბოლიტი. ფოსფორმჟავას ნარჩენს უწოდებენ ფოსფატიდილს.

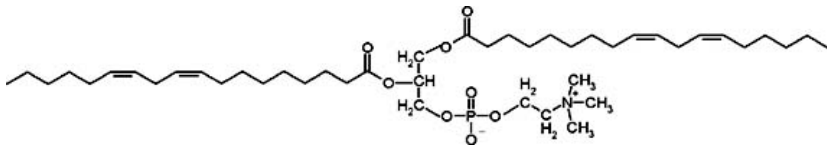


ფოსფატიდის მჟავა

ბუნებრივ გლიცეროფოსფოლიპიდებში ჩამნაცვლებელი შეიძლება იყოს: ამინოსპირტი - ქოლინი, აზოტოვანი ფუძე - ეთანოლამინი, ამინომჟავა - სერინის ნარჩენები, ექვსატომიანი სპირტი ინოზიტოლი ან გლიცეროლის მეორე მოლეკულა. ამიტომ გლიცეროფოსფოლიპიდის სრული დასახელების დროს უნდა გავითვალისწინოთ ჩამნაცვლებლების დასახელება, რომელიც უკავშირდება სიტყვა „ფოსფატიდილ“ - ს.

### 10.11. ფოსფატიდილქოლინი(ლევითინი)

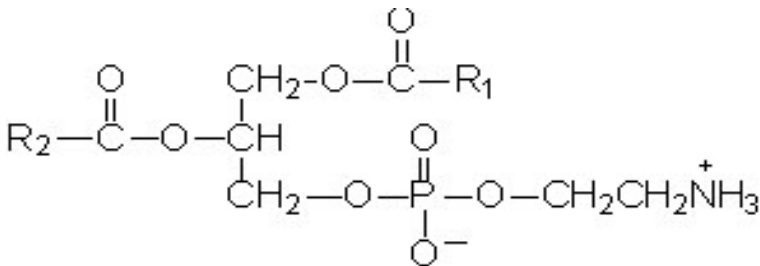
ფოსფატიდილქოლინი(ლევითინი) თავის შემადგენლობაში შეიცავს ამინოსპირტს - ქოლინს. ფოსფატიდილქოლინი (ლევითინი) ფართოდ არის გავრცელებული უჯრედებში. განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით ის არის ადამიანის ტვინის ქსოვილებში, სპერმაში, ერითრიციტებში. გვხვდებიან აგრეთვე პარკოსან კულტურებში. რაც შეეხება ბაქტერიალურ უჯრედებს, ფოსფატიდილქოლინი(ლევითინი) არის უმნიშვნელო რაოდენობით. კვერცხის ყვითრში მისი შემცველობა 8-10 %-მდეა.



ფოსფატიდილქოლინი

### 10.12. ფოსფატიდილეთანოლამინი(კეფალინი)

ფოსფატიდილეთანოლამინი (კეფალინი) შეიცავს ეთანოლამინს, რომელიც ეთერული ბმებით დაკავშირებულია ფოსფორმჟავასთან.



ფოსფატიდილეთანოლამინი



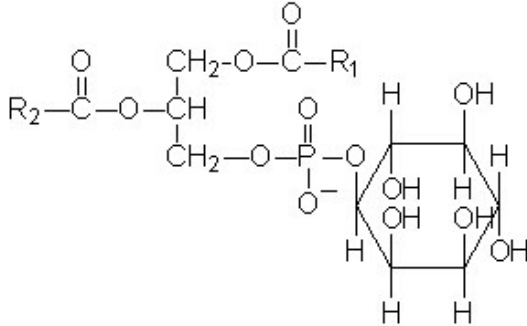
ფოსფატიდილეთანოლამინი, ისევე როგორც ფოსფატიდილქოლინი წარმოადგენს ბიოლოგიური მემბრანების მთავარ ლოპიდურ კომპონენტს.

ისინი ახდენენ ბიოლოგიური მემბრანების ბილიპიდური მატრიქსის ფორმირებას. ამიტომ როგორც წესი ფოსფატიდილქოლინი მთლიანად განთავსებულია ბილიპიდური მატრიქსის გარეთა მონოშრეზე, ფოსფატიდილეთანოლამინი კი შიგნითაზე.

ფოსფატიდილეთანოლამინი მონაწილეობს თრომბოკინაზების გააქტიურებაში, მხედველობის აქტში და სხვა ბიოქიმიურ პროცესებში.

### 10.13. ფოსფატიდილსერინი

ფოსფატიდილსერინი შეიცავს პოლარულ ჯგუფს, ამინომჟავა - სერინის ნაშთს, ნარჩენის სახით.

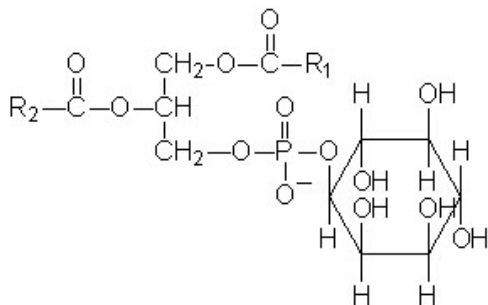


ფოსფატიდილსერინი

ფოსფატიდილსერინის ბიოლოგიური მნიშვნელობა იმაში მდგომარეობს რომ, იგი არის წინამორბედი ფოსფატიდილქოლინისა და ფოსფატიდილეთანოლამინის სინთეზისა. იგი უმნიშვნელო რაოდენობით შედის ბიოლოგიური მემბრანების შემადგენლობაში.

### 10.14. ფოსფატიდილინოზიტოლები

ფოსფატიდილინოზიტოლები სხვა გლიცეროფოსფოლიპიდებისაგან განსხვავდებიან იმით რომ, მათ შემადგენლობაში აზოტშემცველი ნივთიერებების ნაცვლად შედის ექვსატომიანი ციკლური აგებულების მქონე სპირტი - ინოზიტოლი. ფოსფა-

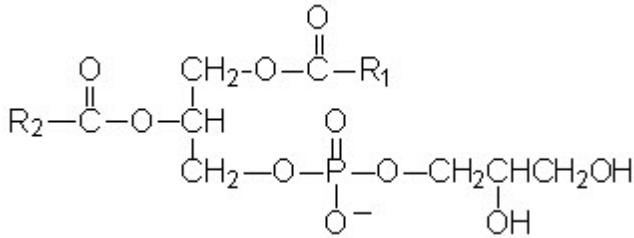


ტიდილინოზიტოლები არიან ცხოველის უჯრედულ მემბრანებში, უმაღლეს მცენარეებში და მიკროორგანიზმებში. განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით ისინი აღმოჩენილია ნერვული ბოჭკოს მიელინურ გარსში.

ფოსფატიდილინოზიტოლი

### 10.15. ფოსფატიდილგლიცეროლები

ფოსფატიდილგლიცეროლები ჩამნაცვლებლების სახით შეიცავენ გლიცეროლის მეორე მოლეკულას, რომელიც ისევე როგორც ყველა ჩამნაცვლებელი უერთდება ფოსფატიდილს ეთერული ბმებით.



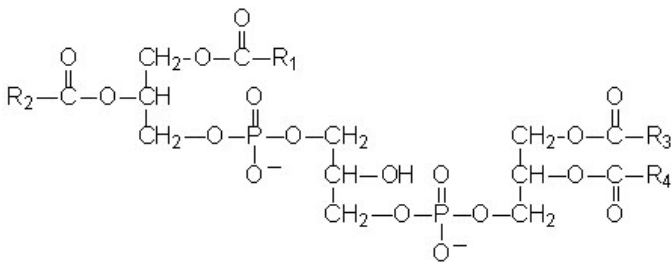
ფოსფატიდილგლიცეროლი

ფოსფატიდილგლიცეროლები საკმაოდ დიდი რაოდენობით გვხვდება ბაქტერიალურ მემბრანებში და მცენარეთა ქლოროპლასტებში.

### 10.16. კარდიოლიპიდები

კარდიოლიპიდები განიხილებიან როგორც ფოსფატიდილგლიცეროლების ნაწარმები, რომლებშიდაც 3-ე ჰიდროქსილის ჯგუფი მეორე გლიცეროლის ნარჩენთან ეთერიფიცირებულია ფოსფატიდის მჟავას მოლეკულით.

კარდიოლიპინი პირველად გამოყოფილი იქნა ხარის გულის კუნთიდან. აქედან წარმოსდგება მისი დასახელებაც. იგი შედის მცენარეთა მწვანე ფოთლებში, საფუარში. ის უჯრედის მიტოქონდრიის მემბრანის ერთ-ერთი

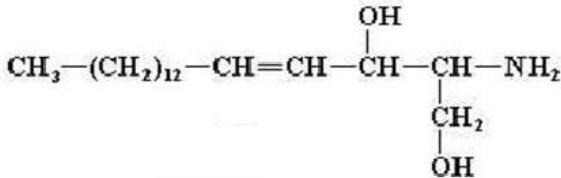


კარდიოლიპინი (დიფოსფატიდილგლიცეროლი)

მთავარი ფოსფოლიპიდური კომპონენტია და განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება სუნთქვით ჯაჭვში.

### 10.17. სფინგოლიპიდები

სფინგოლიპიდები წარმოადგენენ ალიფატური, უჯერი, 18 ნახშირბადის ატომის შემცველ დეჰიდროქსიამინო სპირტის - სფინგოზინის რთულ ეთერებს.



სფინგოზინი

სფინგოლიპიდები მაღალორგანიზებული ქსოვილების (განსაკუთრებით ნერვული სისტემის) ტიპური კომპონენტებია. მაგალითად, ტვინში ისინი გროვდებიან მიელინიზაციის დროს. არიან თავის ტვინის თეთრ და რუხ ნივთიერებებში, პერიფერიულ ნერვულ სისტემებში, ერთოროციტების მემბრანებში, სისხლის პლაზმაში, ფილტვებში, ღვიძლში, ელენთაში, თირკმელებში და სხვა.

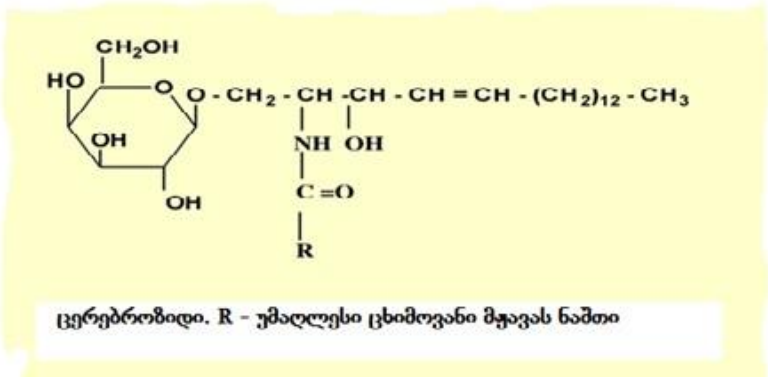
სფინგოზინი სხვადასხვა ცხიმოვანი მჟავებით განიცდის აცეტილირებას. ამ დროს წარმოიქმნება ცერამიდის სახლწოდებით ცნობილი მოლეკულები. ისინი განსხვავდებიან ცხიმოვანი მჟავების რადიკალების მიხედვით. ჩვეულებრივ ეს ცხიმოვანი მჟავები შეიცავენ 18-26 ნახშირბადის ატომს. ცხიმოვანი მჟავა და სფინგოზინი ერთმანეთ უკავშირდებიან ამინო ჯგუფის საშუალებით და წარმოქმნიან ამიდურ ბმებს.



### 10.19. გლიკოსფინგოლიპიდები

გლიკოსფინგოლიპიდებს მიეკუთვნება ცერებროზიდები და განგლიოზიდები. გლიკოსფინგოლიპიდები შედიან უჯრედის გარსში და მემბრანაში, აგრეთვე უჯრედშორის სივრცეში. მათ შეუძლიათ ზოგიერთი ბაქტერიული ტოქსინების შეკავშირება და მისი ინაქტივაცია. ამით ისინი ორგანიზმში ასრულებენ დამცავ ფუნქციას.

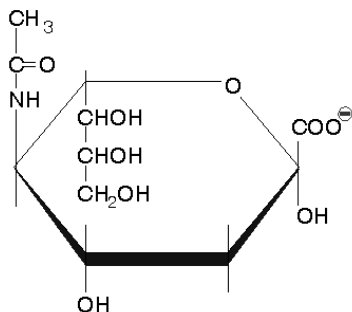
ცერებროზიდები შედგებიან გალაქტოზისაგან ან მისი წარმოებულებისაგან და უმაღლესი ცხიმოვან მჟავებისაგან, რომლებიც პეპტიდური ბმებით შეერთებულია ორატომიან სპირტ- სფინგოზინთან.



ცერებროზიდებს მიეკუთვნება: ცერებრონი, რომელიც შეიცავს ცერებრონის მჟავას, ნერვონი - შეიცავს ნერვონის მჟავას, კერაზინი - შეიცავს ლიგნოცერინის მჟავას და აშ. ცერებროზიდები, რომლებიც შეიცავენ გოგირდმჟავას ნაშთს- იწოდებიან სულფოლიპიდებად ანუ სულფატიდებად. ქიმიური თვალსაზრისით სულფოლიპიდები (სულფატიდები) - არიან ცერებროზიდებიდან (ცერებრონომი, კერაზინი, ნერვონი და აშ) და გოგირდმჟავადან წარმოქმნილი რთული ეთერები.

## 10.20. განგლიოზიდები

განგლიოზიდები შედგენილობის მიხედვით კიდევ უფრო რთული აღნაგობის ლიპიდებია. ცნობილია სამოცამდე სახეობის განგლიოზიდი. მათ შემადგენლობაში შედის : სფინგოზინი, ცხიმოვანი მჟავა, რამოდენიმე ნახშირწყალი და რაც ყველაზე მნიშვნელოვანია ერთ ან რამოდენიმე ნერწყვის მჟავას ნაშთი. ნერწყვის მჟავა წარმოადგენს ნეირამინომჟავას N-აცეტილურ ნაწარმებს.



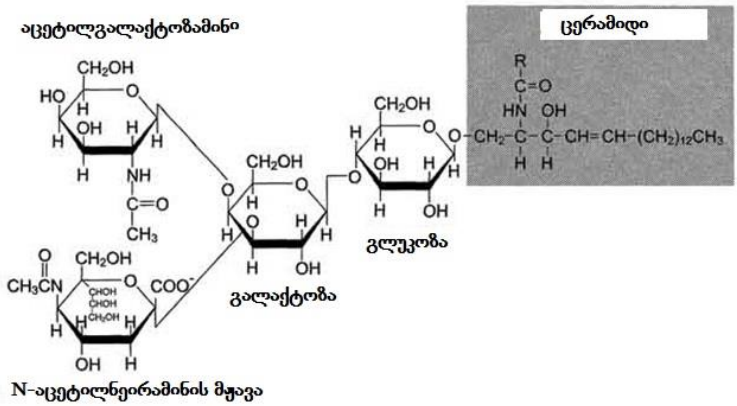
ნერწყვის ( N -აცეტილნეირამინის) მჟავა

ნერწყვის მჟავა (ბერძნულიდან sialon- ნერწყვი) ბუნებაში არის ბაქტერიის უჯრედოვან კედლებში და ცხოველების ნერვულ ქსოვილებში. ნერწყვის მჟავა თავისუფალი სახით არ არსებობს. იგი ყოველთვის არის ნახშირწყალბადების შემცველ ნივთიერებებში: გლიკოპროტეინებში, გლიკოლიპიდებში ( განგლიოზიდებში) და ოლიგოსაქარიდებში.

განგლიოზიდები აღინიშნება ციფრების და ასოების დახმარებით. მაგალითად განგლიოზიდი GM2. ქვედა ინდექსი, ასო M, D, T და Q ნიშნავს, რომ განგლიოზიდის მოლეკულა შეიცავს 1,2,3 ან 4 ნერწყვის მჟავას ნაშთს. ციფრი, ასოს შემდეგ აღნიშნავს განგლიოზიდში ნახშირწყლების სპეციფიკურ თანმიმდევრობას. მაგალითად განგლიოზიდი GM2.

განგლიოზიდები დიდი რაოდენობით არიან ნერვულ ქსოვილებში. ტვინის რუხ ნივთიერებებში განგლიოზიდები არიან 6%-მდე. მათი გამოყოფა ხდება ერითროციტების

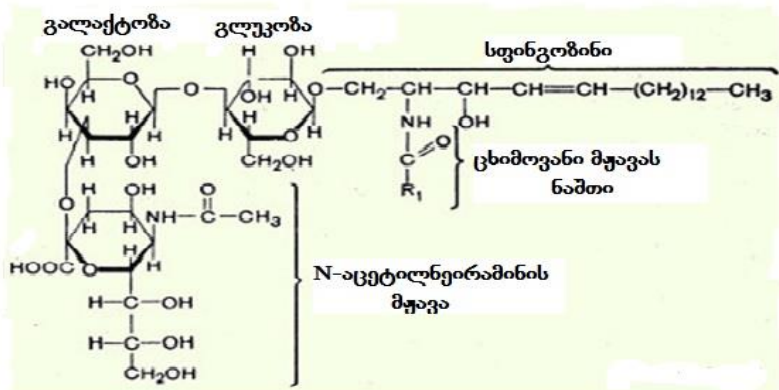
პლაზმატური მემბრანიდან, გეპატოციტებისაგან, ელენთის უჯრედებიდან და სხვა ორგანოებისა და ქსოვილებიდანსაგან.



განგლიოზიდი - Gm2

განგლიოზიდური სერიის განგლიოზიდების ბიოსინთზურ გზაზე პირველი პროდუქტი არის გემატოზიდი. ამიტომ დღეისათვის გემატოზიდს უწოდებენ განგლიოზიდ- GM3.





გენტამიდი

განგლიოზიდები უჯრედშორისი ურთიერთქმედების სპეციფიკური დეტერმინანტებია. ისინი მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ქსოვილების ზრდასა და დიფერენცირებაში. მათი ნახშირწყალბადოვანი "თავები" გამოდიან უჯრედის ზედაპირზე და მთელი რიგი პეპტიდური ჰორმონებისა და ზოგიერთი ბაქტერიალური ტოქსინებისათვის სპეციფიკურ რეცეპტორების როლს ასრულებენ. გლიკოზიდებს გააჩნიათ მაღალი სპეციფიკურობა და უჯრედის ზედაპირზე ასრულებენ ამტაგონის როლს. განგლიოზიდები ძირითადად შედიან ნერვული ქსოვილის განგლიოზურ უჯრედებში, საიდანაც წარმოსდგება მათი სახელწოდება.

განგლიოზიდების მთავარი როლი გამოიხატება უჯრედ-შორისი კონტაქტების განხორციელებაში. ზოგიერთი განგლიოზიდი ასრულებს თავისებური რეცეპტორის როლს მთელი რიგი ბაქტერიალური ტოქსინებისათვის.

### 10.21. ბიოლოგიური მემბრანები

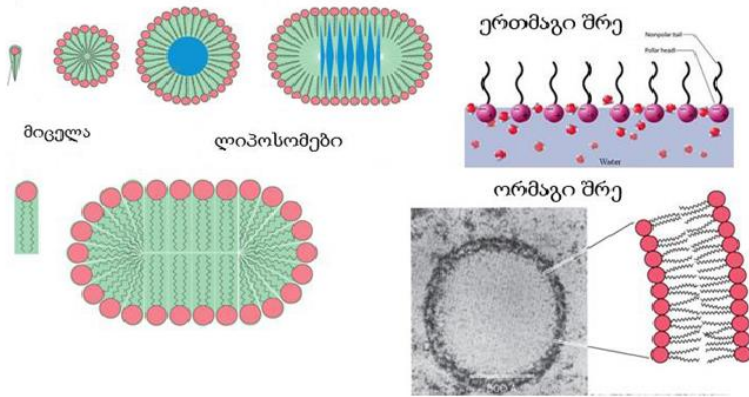
უჯრედის სტრუქტურულ-ფუნქციონალურ კომპონენტებს შორის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ბიოლოგიურ მემბრანებს. ისინი ფარავენ უჯრედის ზედაპირს,

შედიან უმეტესი უჯრედული ორგანოიდების შემადგენლობაში და ეუკარიოტულ უჯრედებში წარმოქმნიან ბირთვულ შრეს.

ბიოლოგიური მემბრანები მაღალორგანიზებული ორშრიანი ლიპოპროტეინული სტრუქტურული წარმონაქმნებია, რომლის მეშვეობითაც უზრუნველყოფილია უჯრედული კომპონენტების კავშირი გარე სამყაროსთან. ისინი შეიცავენ სპეციფიკურ მოლეკულურ ტუმბოებს და არხებს, რის გამოც ბიოლოგიურ მემბრანებს მაღალი შერჩევითი გამტარებლობა ახასიათებს.

ბიოლოგიურ მემბრანების სისქე 5-10 ნმ-ია. მათ საფუძველს წარმოადგენს ლიპიდური ბიშრე, რომელიც ძირითადად ფოსფოლიპიდებისაგან შედგება. ამას გარდა ბიოლოგიურ მემბრანებში შეიძლება იყოს გლიკოლიპიდები და ქოლესტეროლი. ყველა მათგანს გააჩნიათ ამფიპატიურობა, ე.ი. მათ აქვთ ჰიდროფილური (წყლის მოყვარული) და ჰიდროფობური (წყლის მოშინი) ბოლოები. პირველები მიმართული არიან ბიშრიდან გარეთ, პოლარული „თავების“ ორმაგი ურთიერთსაწინააღმდეგო რიგების სახით. მეორენი კი ერთმანეთისაკენ შიგნით და აქვთ გაშლილი არაპოლარული „ბოლოების“ სახე. ფოსფოლიპიდების და გლიკოლიპიდების უმეტესობა წყლიან არეში თავისთავად წარმოქმნიან ბიშრეს და იკვრებიან თავისუფალი ბოლოებით, რაც დაზიანების დროს ბიოლოგიური მემბრანების აღდგენის საფუძველს წარმოადგენს.

როგორც ცნობილია პოლარული ლიპიდები წყლის არეში შენჯღრევის დროს წარმოქმნის მიცელებს, სადაც ჰიდროფობური კუდები დამალულია მიცელის სიღრმეში. წყალთან კი კონტაქტს ამყარებს ლიპიდის პოლარული თავი. ასევე ლიპიდებს შეუძლიათ წყლის ზედაპირზე მონომრის წარმოქმნა.



მიცელებში და მემბრანებში პოლარული ლიპიდების ავტომატური დალაგება.

ბიოლოგიური მემბრანების სტრუქტურულ-ფუნქციურ ორგანიზაციის შესახებ მრავალი მოდელი იქნა მოწოდებული. რომელთა შორის დღესდღეობით დიდი პოპულარულობით სარგებლობს *სინგერისა* და *ნიკოლსონის*, თხევად-მოზაიკური მოდელი (1972). მემბრანის მატრიქსად აღიარებულია ლიპიდის ორი შრე, სადაც ლიპიდის ჰიდროფილური ჯგუფი მიმართულია მემბრანის გარეთ, ხოლო ჰიდროფობური როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ მოთავსებულია მემბრანის შიგნით. ლიპიდური ბიშრე შეიძლება იყოს თხევადი ან მყარი კრისტალის სახით.

ყველა უჯრედული მემბრანები წარმოადგენენ გამდინარ, მოძრავ სტრუქტურებს. რადგანაც ლიპიდების და ცილების მოლეკულები ერთმანეთთან არ არიან დაკავშირებული კოვალენტური ბმებით, ამიტომ მათ შეუძლიათ გადაადგილდნენ მემბრანის სიბრტყეში. ამის გამო მემბრანებს შეუძლიათ შეიცვალონ თავიანთი კონფიგურაცია, ე.ი. გააჩნიათ გადინების თვისება.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ მემბრანის ლიპიდური შრის თხევად კრისტალური სტრუქტურა განაპირობებს მის განსა-

კუთრებულ თვისებას, დენადობას ანუ ლიპიდების ფაზურ გადასვლას. ამ დროს იზრდება პოლარულ ჯგუფებსა და ნახშირბად ატომებს შორის ბმების ძვრადობა, რის შედეგადაც აღინიშნება მემბრანის ზედაპირის გასწვრივ ფუნქციური ჯგუფების ლატერალური (გვერდითი) დიფუზია. მემბრანის ლიპიდური შრის ლღობა, ანუ ფაზური გადასვლა ლიპიდების ქიმიურ შედგენილობასა და ტემპერატურაზე დამოკიდებული. ლიპიდებში ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავების სიჭარბე მემბრანას გარკვეულ სიმტკიცეს ანიჭებს. მაშინ როდესაც უჯერი ცხიმოვანი მჟავების სიჭარბისას მემბრანის წონასწორობა თხევადი მდგომარეობისაკენაა გადახრილი. ლიპიდები შეიძლება გადაადგილდნენ ერთი მონოშრიდან მეორეში, რაც მემბრანას მობილურობასა და სიმტკიცეს ანიჭებს. ანალოგიურად ხდება მემბრანაში ცილების ლატერალური გადაადგილება.

ის ცილები, რომლებიც ასოცირდება მემბრანებთან ნაწილობრივ გახსნილია ლიპიდურ შრეში. ნაწილი კი, როგორც ინტეგრალური ცილა მთელ მემბრანაშია გართხმული. ის სიგრძით აღემატება მემბრანის სისქეს. მემბრანის ზედაპირზე წარმოდგენილია რეცეპტორული ბუნების მქონე რთული ცილები. მემბრანული ცილების ძირითადი ფუნქციებია:

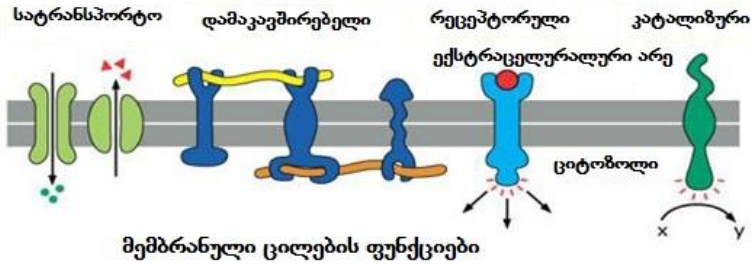
ა. სატრანსპორტო- მოლეკულებისა და იონების გადაადგილება უჯრედიდან ან უჯრედში.

ბ. დამაკავშირებელი - უჯრედის ჩონჩხის, უჯრედის გარეთა კედლის, უჯრედების ერთმანეთთან დამაგრება.

გ. რეცეპტორული - უჯრედის შიგნით, გარედან შემოსული სიგნალის გადაცემა. უჯრედების მიერ ერთმანეთის ცნობა.

დ. კატალიზური - მემბრანაზე მიმაგრებული ფერმენტები.

ე. გამოყოფს უჯრედის შემადგენლებს გარემოდან. ასევე ორგანოების შემადგენლებს ციტოპლაზმიდან.



მემბრანულ ცილებს შეიძლება ფერმენტებისა და რეცეპტორების თვისებები გააჩნდეს. შეიძლება წარმოქმნან არხები და ტუმბოები. მემბრანებს ძირითადად ერთმანეთისაგან განასხვავებენ ცილების შემცველობით. ცილებისა და ლიპიდების შეფარდება იცვლება 1:4-დან 4:1-მდე. ასე მაგალითად, ნერვული უჯრედის მემბრანა (მიელინური გარსი) შეიცავს 20%-მდე ცილას და 80%-მდე ლიპიდს. მიტოქონდრიის ზედა მემბრანა, სადაც ენერჯის ტრანსფორმაცია ხდება შეიცავს დიდი რაოდენობით 75% ცილებს და ნაკლები რაოდენობით 25% ლიპიდებს. ზემოთ აღნიშნულის გათვალისწინებით, შეიძლება ჩამოვყალიბოთ ბიოლოგიური მემბრანების ძირითადი თვისებები:

1. მემბრანები არიან ბრტყელი, სტრუქტურული წარმონაქმნები.
2. მემბრანები უმთავრესად შედგებიან ლიპიდებისა და ცილებისაგან.
3. მემბრანული ლიპიდები შეიცავენ ჰიდროფილურ და ჰიდროფობურ ჯგუფებს.
4. მემბრანებში შემავალი ცილები ორმაგ ლიპიდურ შრეშია ჩაშენებული მთელ სიგრძეზე და განჭოლავს მემბრანას. გამჭოლავი ანუ ინტეგრალური ცილები.
5. მემბრანები არიან ასიმეტრიული. მათი შიგნითა და გარეთა ზედაპირი განსხვავდება ერთმანეთისაგან.

6. მემბრანები წარმოადგენენ თხევად სტრუქტურებს.

დღეისათვის პლაზმური მემბრანის ბიომოლეკულების სტრუქტურა ძირითადად კარგად არის შესწავლილი და დაზუსტებულია. მაგრამ არ არის ცნობილი, თუ როგორ ხდება უჯრედების ურთიერთშეცნობა და ერთმანეთთან დაკავშირება, მათი პოპულაციებად ჩამოყალიბება. თუმცა მემბრანების ზედაპირზე არსებული ნახშირწყლები დიდ როლს ასრულებენ უჯრედების ურთიერთგამოცნობასა და უჯრედებს შორის კონტაქტების დამყარებაში.

ამგვარად, ბიოლოგიური მემბრანები წარმოადგენენ რთულ მობილურ, მოქნილ სისტემას რომელიც ასრულებს მრავალგვარ ფუნქციას. ეს ფუნქციები სხვადასხვა უჯრედის ანუ უჯრედის კომპონენტების მემბრანებში განსხვავებულია და უჯრედის ბიოლოგიურ დანიშნულებაზეა დამოკიდებული. თუმცა ზოგადად, ბიოლოგიური მემბრანები წარმოადგენენ გარემოსთან უჯრედის კავშირის კონკრეტულ სისტემას.

## თავი 11. ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა

### 11.1. კნოპის თეორია

1904 წელს გერმანელმა ფიზიოლოგმა *ფრანც კნოპმა* წამოაყენა ჰიპოთეზა ცხიმოვანი მჟავების  $\beta$ -დაჟანგვის შესახებ. იგი ახდენდა ბოცვრების გამოკვებას სხვადასხვა ცხიმოვანი მჟავებით, რომლებშიც ბოლოდან ნახშირბადის ერთი ატომი (ან ნახშირბადის ატომი) ჩანაცვლებული იყო  $C_6H_5$  რადიკალით.

*კნოპმა* გამოთქვა მოსაზრება, რომ ბოცვრების ორგანიზმში ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა მიმდინარეობს  $\beta$ -მდგომარეობაში. შედეგად ცხიმოვანი მჟავების მოლეკულებიდან კარბოქსილის ჯგუფის ბოლოდან ხდება ორ ნახშირბადიანი ფრაგმენტის თანდათანობითი მოხლეჩვა. ცხიმოვანი მჟავები, რომლებიც შედიან ცხოველებისა და მცენარეების ბუნებრივი ცხიმების შემადგენლობაში, შეიცავენ ლუწ ნახშირბადის ატომებს. ნებისმიერი ასეთ მჟავა, რომლიდანაც ხდება წყვილ-წყვილი ნახშირბადის ატომის მოხლეჩვა, საბოლოოდ გაივლიან ერბო მჟავას სტადიას, რომელიც შემდგომი  $\beta$ -დაჟანგვის შედეგად გვამლევს აცეტომმარმჟავას. ეს უკანასკნელი შემდეგ ჰიდროლიზირდება ორ ნახშირბადის შემცველ-მმარმჟავად.

1949 წელს *ლენინჯერმა* და *კენედიმ* დაადგინეს, რომ  $\beta$ -დაჟანგვა ხდება მიტოქონდირებში, ხოლო უფრო მოგვიანებით (1958წ.) მათვე შეისწავლეს ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვაში მონაწილე ფერმენტები. *კნოპის* მიერ მოწოდებულმა ცხიმოვანი მჟავების  $\beta$ -დაჟანგვის თეორიამ დღესაც არ დაკარგა თავისი მნიშვნელობა და ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვის მექანიზმის ასახსნელად წარმოადგენს მნიშვნელოვან საფუძველს.

## 11.2. ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვის თანამედროვე წარმოდგენები

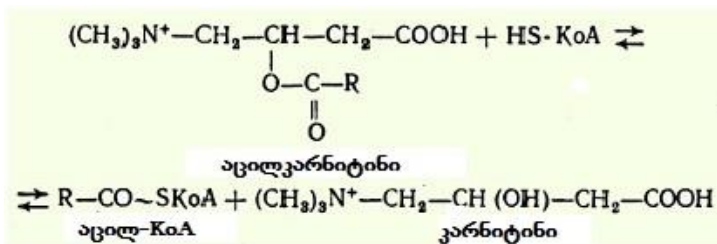
დადგენილია, რომ უჯრედში ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა მიმდინარეობს მიტოქონდრიებში მულტიფერმენტული კომპლექსების მონაწილეობით. ცნობილია აგრეთვე, რომ ცხიმოვანი მჟავები თავიდან აქტიურდებიან ატფ-ის და HS-CoA-ს მონაწილეობით. ცხიმოვანი მჟავების ფერმენტული დაჟანგვის ყველა სტადიაზე სუბსტრატის როლს ასრულებს ცხიმოვანი მჟავების KoA-ეთერები. დადგენილია აგრეთვე კარნიტინის როლი ცხიმოვანი მჟავების ტრანსპორტის დროს ციტოპლაზმიდან მიტოქონდრიაში. ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვის პროცესი მოიცავს შემდეგ ეტაპებს:

ცხიმოვანი მჟავების აქტივაცია და მათი შეღწევა ციტოპლაზმიდან მიტოქონდრიაში. ცხიმოვანი მჟავები არიან უჯრედის ციტოპლაზმაში. რადგანაც ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა მიმდინარეობს მიტოქონდრიის მატრიქსში, ამიტომ დასაჟანგი ცხიმოვანი მჟავები უნდა გადავიდეს ციტოპლაზმიდან მიტოქონდრიაში. მიტოქონდრიის მემბრანა არ ატარებს თავისუფალ ციტოპლაზმურ ცხიმოვან მჟავებს. ცხიმოვანი მჟავების გარდაქმნა ციტოპლაზმიდან მიტოქონდრიაში ხდება სპეციალური გადამტანებით. ცხიმოვანი მჟავები, მოკლე ნახშირბადატომიანი ჯაჭვით (4-10 ატომინახშირბადის შემცველი), პირდაპირ შედიან მიტოქონდრიაში. როგორც ავლიშნეთ, მიტოქონდრიის შიგნითა მემბრანა მხოლოდ შეუღწევადია იმ ცხიმოვანი მჟავებისათვის, რომლებიც შეიცავენ 12-ზე მეტ ნახშირბადის ატომებს. მიტოქონდრიის მატრიქსში ასეთ ცხიმოვანი მჟავები აღწევენ აცილკარნიტინის სახით.

ცხიმოვანი მჟავას „აქტიური ფორმის“ (აცილ-KoA) წარმოქმნა კოენზიმ-A-დან და ცხიმოვანი მჟავას წარმოქმნა არის ენდეროგენული პროცესი, რომელიც მიმდინარეობს ატფ-ის ენერჯის გამოყენების ხარჯზე.

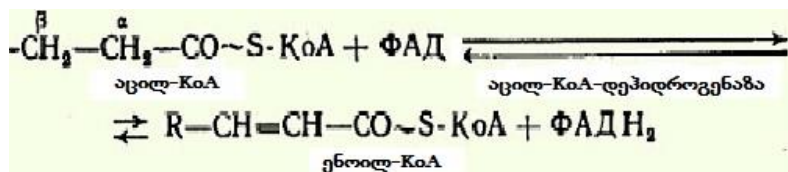






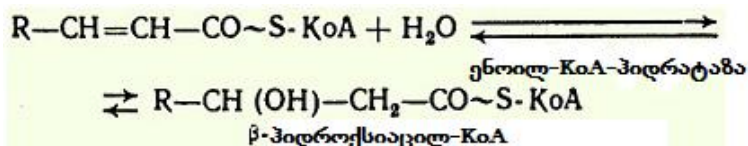
ამიტომ კარნიტინი უბრუნდება უჯრედის ციტოპლაზმას, აცილ-KoA კი განიცდის დაჟანგვას მიტოქონდრიაში.

პირველი სტადია, დეჰიდრირება. პირველ რიგში აცილ-KoA მიტოქონდრიაში განიცდის ფერმენტულ დეჰიდრირებას. ამიტომ აცილ-KoA კარგავს ორ ატომ წყალბადს  $\alpha$  და  $\beta$  მდგომარეობაში და გარდაიქმნება უჯერი მჟავას KoA-ეთერად.

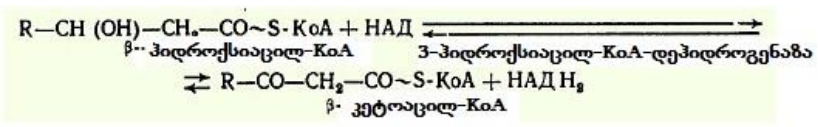


ალბათ არსებობს ფად-დამოკიდებული რამოდენიმე აცილ-KoA-დეჰიდროგენაზა, რომელთაგან თითოეულს ახასიათებს სპეციფიურობა აცილ-KoA-სთან მიმართებაში ნახშირბადის ჯაჭვის განსაზღვრული სიგრძით.

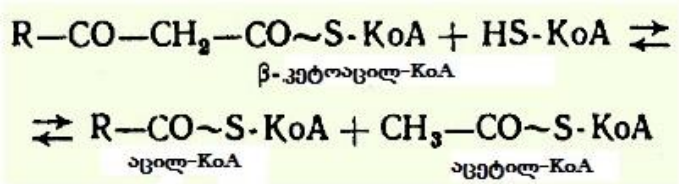
ჰიდრატაციის სტადია. უჯერი აცილ-KoA (ენოილ-KoA), ფერმენტ ენოილ-KoA-ჰიდრატაზას მონაწილეობით მიიერთებს წყლის მოლეკულას. შედეგად მიიღება  $\beta$ -ჰიდროქსიაცილ-KoA.



დეჰიდრირების მეორე სტადია. წარმოქმნილი β-ჰიდროქსიაცილ-KoA შემდგომში დეჰიდრირდება. ამ რეაქციას აკატალიზებს ნად-დამოკიდებული დეჰიდროგენაზები. რეაქცია მიმდინარეობს შემდეგი განტოლებით.

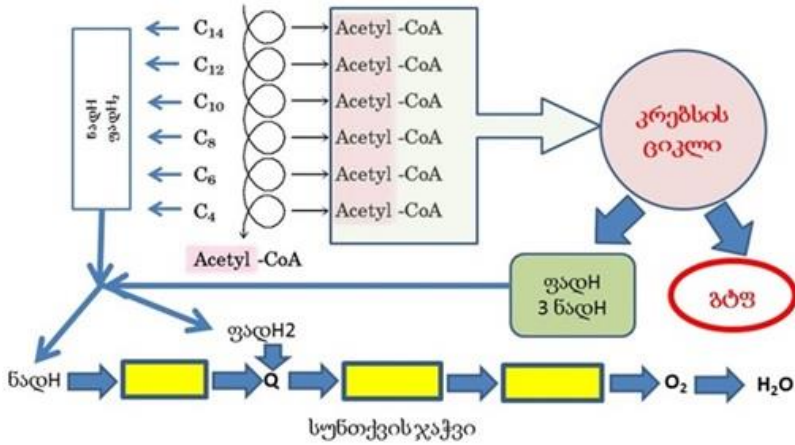


თიოლაზური რეაქცია. ამ რეაქციით β-კეტოაცილ-KoA ურთიერთქმედებს კოენზიმ-A-სთან. შედეგად ხდება β-კეტო-



ცილ-KoA-ს გახლეჩვა და მიიღება 2 ნახშირბადატომით დამოკლებული აცილ-koA და ორნახშირბადიანი ფრაგმენტი-აცეტილ-KoA-ს სახით. ეს რეაქცია კატალიზირდება აცეტილ-KoA-აცილტრანსფერაზით (ანუ თიოლაზით).

წარმოქმნილი აცეტილ-KoA განიცდის ჟანგვას ტრიკარბონჯავების ციკლში (კრებსის ციკლში). აცილ-KoA-ვი 2 ნახშირბადატომის დამოკლებით მრავალჯერად განიცდის β-დაჟანგვის მთელ გზას, ბუტიროლ-KoA-ს (4 ნახშირბადის შემცველი ნაერთი) წარმოქმნამდე, რომელიც თავის მხრივ იჟანგება აცეტილ-KoA-ს ორ მოლეკულამდე.

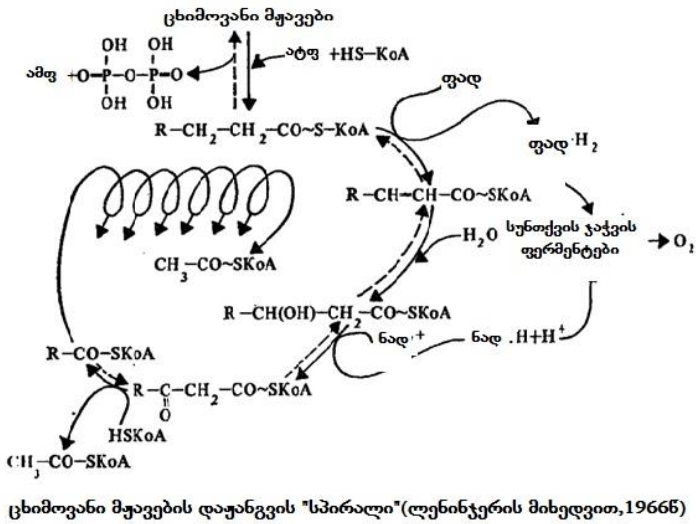


ცხიმოვანი მჟავების  $\beta$ - დაჟანგვის სქემა.

უმალესი ცხიმოვანი მჟავების (ლუწი ნახშირბადის ატომების შემცველი)  $\beta$ -დაჟანგვის საბოლოო პროდუქტია აცეტილ-KoA, კენტი ნახშირბადატომების შემცველი უმაღლესი ცხიმოვანი მჟავების  $\beta$  დაჟანგვის საბოლოო პროდუქტი კი არის პროპიონილ-KoA.

აცეტილ-KoA ორგანიზმში რომ გროვდებოდეს, მაშინ HSCoA-ს მარაგი ძალიან სწრაფად ამოიწურებოდა და უმაღლესი ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა შეჩერდებოდა. ეს ასე არ ხდება, რადგანაც CoA სწრაფად თავისუფლდება აცეტილ-KoA-ს შემადგენლობიდან. ეს ხდება მთელი რიგი პროცესებით: აცეტილ-KoA ერთვება დი-და ტრი-კარბონმჟავების ციკლში, ან აცეტილ-KoA გამოიყენება პოლიციკლური სპირტების

(სტეროლების) სინთეზისათვის, ან ნაერთებისა, რომლებიც შეიცავენ იზოპრენოიდულ დაჯგუფებასა და სხვა.

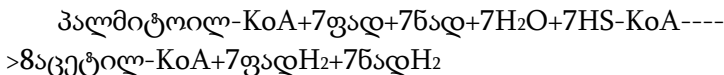


ლენინჯერის მიერ შემოთავაზებული იქნა შემდეგი "სპირალური" სქემა.

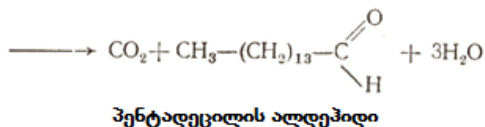
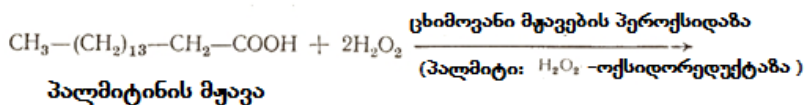
### 11.3. ცხიმოვანი მჟავების $\beta$ - დაჟანგვა

ცხიმოვანი მჟავების  $\beta$  - დაჟანგვა განვიხილოთ პალმიტინის მჟავას ( $C_{16}$ ) მაგალითზე. პალმიტინის მჟავას  $C_{16}$ -ის  $\beta$  ჟანგვის შემთხვევაში ჟანგვის 7 ციკლი მეორდება. ვიცით რომ ცხიმოვანი მჟავას შემთხვევაში, რომელიც შეიცავს  $n$  ნახშირბადის ატომებს, მიმდინარეობს  $(n/2-1)$   $\beta$  ჟანგვის ციკლი (ე.ი. 1 ციკლით ნაკლები, ვიდრე  $n/2$ ). ასე რომ ბუტროლ- $KoA$ -ს დაჟანგვით სწრაფად ხდება 2 მოლეკულა აცეტილ- $KoA$ -ს წარმოქმნა) და სულ მიიღება  $n/2$  მოლეკულა აცეტილ- $KoA$ .

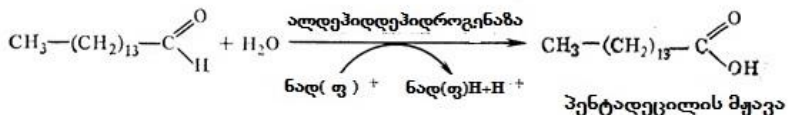
პალმიტინის მჟავას  $\beta$ -დაჟანგვის ჯამური განტოლება შეიძლება გამოვსახოთ შემდეგნაირად:



საჭიროა აღინიშნოს, რომ უჯრედის შემადგენელ უსტრუქტურო ნაწილში არიან ფერმენტული სისტემები, რომელთაც შესწევთ უნარი დაჟანგონ უმაღლესი ცხიმოვანი მჟავები. აქ ჟანგვა ხდება  $\alpha$ -ნახშირბადის ატომთან და მას ეწოდება  $\alpha$ -ჟანგვა. მასში მონაწილეობას ღებულობს  $H_2O_2$  და ფერმენტი - პეროქსიდაზა.



უმაღლესი ცხიმოვანი მჟავას ალდეჰიდი დეჰიდროგენაზების საშუალებით იჟანგებიან უმაღლეს ცხიმოვან მჟავებათ და პროცესი მეორდება ხელახლათ.



ასე მოკლდება უმაღლესი ცხიმოვანი მჟავების ჯაჭვი, რომლებიც თავიანთ შემადგენლობაში შეიცავს 15 და 18-მდე ნახშირბადის ატომებს. აღნიშნული დამატებითი გზა, უმაღლესი ცხიმოვანი მჟავების  $\alpha$ -ჟანგვა, დამახასიათებელია მხოლოდ მცენარეებისათვის.

#### 11.4. ცხიმოვანი მჟავების $\beta$ -დაჟანგვის ენერგეტიკა

ცხიმოვანი მჟავების  $\beta$ -ჟანგვის ყოველ ციკლზე წარმოიქმნება ერთი მოლეკულა ფად $H_2$  და ერთი მოლეკულა ნად  $H_2$ . ეს უკანასკნელები სუნთქვით ჯაჭვში, ჟანგვითი პროცესების და მათთან შეუღლებული ფოსფორილირებით გვამღვევენ: ფად $H_2$ -ორი მოლეკულა ატფ-ს და ნად $H_2$ -სამი მოლეკულა ატფ-ს. ე.ი. ჯამში ერთი ციკლის დროს წარმოიქმნება 5 მოლეკულა ატფ. პალმიტინის მჟავას- $C_{15}H_{31}COOH$  (16 ნახშირბადიანი) დაჟანგვის შემთხვევაში წარმოიქმნება  $\beta$ -ჟანგვის 7 ციკლი (16/2-1), რასაც მივყავართ  $5 \times 7 = 35$  ატფ-ის წარმოქმნამდე.

პალმიტინის მჟავას  $\beta$ -ჟანგვის შედეგად წარმოიქმნება 8 მოლეკულა აცეტილ- $CoA$ , რომელთაგან თითოეული ტრიკარბონმჟავების ციკლში დაწვის შედეგად გვამღვევს 12 მოლეკულა ატფ-ს. მაშინ 8 მოლეკულა აცეტილ- $CoA$  მოგვცემს  $12 \times 8 = 96$  მოლეკულა ატფ-ს. ამგვარად, პალმიტინის მჟავას სრული დაჟანგვით წარმოიქმნება  $35 + 96 = 131$  მოლეკულა ატფ. მხოლოდ 1 მოლეკულა ატფ-ის გათვალისწინებით, რომელიც იხარჯება თავიდანვე პალმიტინის მჟავას აქტიური ფორმის წარმოქმნისათვის (პალმიტოილ- $CoA$ ). მაშინ ცხოველური ორგანიზმის 1 მოლეკულა პალმიტინის მჟავას სრული დაჟანგვის ენერგეტიკული გამოსავალი შეადგენს  $131 - 1 = 130$  მოლეკულა ატფ. (შევნიშნავთ რომ 1 მოლეკულა გლუკოზის სრული დაჟანგვით წარმოიქმნება 36 მოლეკულა ატფ).

ახლა განვიხილოთ, ცხიმოვანი მჟავების ჟანგვის დროს გამოყოფილი ენერჯის შედარება გლიკოლიზის დროს 1 მოლი გლუკოზის სრული დაჟანგვით გამოყოფილ ენერჯისათან. გამოვთვალოთ 6 ნახშირბად ატომის შემცველი ცხიმოვანი მჟავის - კაპრონის მჟავის (იმდენივე ნახშირბადატომი აქვს რამდენიც გლუკოზას) სრული დაჟანგვის დროს გამოყოფილი ატფ-ს მოლეკულების რაოდენობა 1 მოლი გლუკოზის სრული დაჟანგვით გამოყოფილ ატფ-ის რაოდენობასთან.

კაპრონის მჟავას  $\beta$ -ჟანგვის დროს მიიღება 3 მოლეკულა აცეტილ- $CoA$ , ანუ იგი გაივლის  $\beta$ -ჟანგვის 2 ციკლს.  $\beta$ -ჟანგვის

ყოველ ციკლზე მიიღება თითო-თითო მოლეკულა ნადH<sub>2</sub> და ფადH<sub>2</sub>. სუნთქვის ჯაჭვში გადასვლის შემდეგ 1 მოლეკულა ნადH<sub>2</sub>-ის ელექტრონებით სინთეზდება 3 მოლეკულა ატფ, ხოლო ფადH<sub>2</sub>-ით - 2 მოლეკულა ატფ, ამრიგად ყოველ β ციკლზე წარმოქმნილი ნადH<sub>2</sub> და ფადH<sub>2</sub> განაპირობებს 5 მოლეკულა ატფ-ს სინთეზს. კაპრონის მჟავის შემთხვევაში იგი გაივლის β-ჟანგვის 2 ციკლს, და შესაბამისად განაპირობებს 10 მოლეკულა ატფ-ის წარმოქმნას.

β-ჟანგვის შედეგად მიღებული 3 მოლეკულა აცეტილ-CoA, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ ჩაერთვება კრებსის ციკლში. თითო მოლეკულა აცეტილ-CoA კრებსის ციკლში დაჟანგვით წარმოქმნის 12 მოლეკულა ატფ-ს (3 ნადH<sub>2</sub>-ით - 9 მოლეკულა ატფ, 1 ფადH<sub>2</sub>-ით - 2 ატფ და 1 გტფ-ით - 1 ატფ). კაპრონის მჟავადან მიღებული 3 მოლეკულა აცეტილ-CoA წარმოქმნის 3\*12=36 მოლეკულა ატფ-ს. ამრიგად კაპრონის მჟავის სრული დაჟანგვით მიიღება:

$$10 \text{ ატფ (}\beta\text{-ჟანგვა)} + 36 \text{ ატფ (კრებსის ციკლი)} = 46 \text{ ატფ}$$

გავიხსენოთ რომ, გლუკოზის სრული დაშლისას მიიღება 36 ატფ.

აქვე უნდა აღვნიშნოთ წონათა სხვაობა. კაპრონის მჟავა დაახლოებით 1,5-ჯერ მსუბუქია გლუკოზაზე (გლუკოზის მოლეკულური მასაა 180, კაპრონის მჟავის - 116). ასე რომ თუ გადავითვლით ატფ-ის რაოდენობას თანაბარ წონაზე 1 მოლი გლუკოზის შესაბამისი წონის კაპრონის მჟავა (1,55 მოლი) მოგვცემს 71 მოლ ატფ-ს. ამრიგად ცხიმოვანი მჟავის კალორიულობა დაახლოებით 2-ჯერ მეტი გამოდის გლუკოზასთან შედარებით.

ცხიმოვანი მჟავების β-დაჟანგვის შედეგად წარმოქმნილი ატფ-ის რაოდენობა შეიძლება ვიანგარიშოთ შემდეგი ფორმულით:

$$[(n/2 \times 12) + (n/2 - 1) 5]$$



## 10.5. უჯერი ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა

უჯერი ცხიმოვანი მჟავები ადამიანის ორგანიზმში არსებული ცხიმოვანი მჟავების ნახევარს შეადგენს. უჯერი ცხიმოვანი მჟავებიდან ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანია ოლეინის, ლინოლენის და ლინოლენოვის მჟავები, რომლებიც აცილგლიცეროლების მნიშვნელოვან კომპონენტებს წარმოადგენენ.

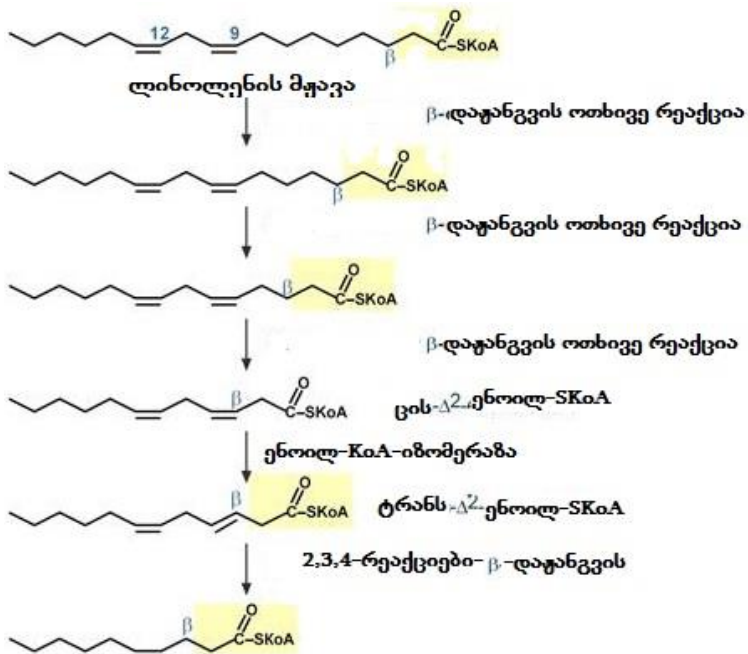
კვლევებმა, რომლის დროსაც ცოცხალ ორგანიზმში შეჰყავდათ ოლეინის მჟავა, რომელიც შეიცავდა ნიშანდებულ მძიმე წყალბადს (დეიტერიუმს) აჩვენა რომ, ოლეინის მჟავა პირველად გადადის სტეარინის მჟავაში, რომელიც შემდეგ ექვემდებარება  $\beta$ -დაჟანგვას. დღეისათვის კი დადგენილია რომ, ყველა უჯერი მჟავები წინასწარ გადადიან შსაბამის ნაჯერ მჟავებში და შემდგომ ექვემდებარებიან  $\beta$ -დაჟანგვას. მხოლოდ უჯერი ცხიმოვანი მჟავების გადასვლა ნაჯერში არის რთული ფერმენტული პროცესი, რომელშიც მონაწილეობს 2 დამატებითი ფერმენტი: ცის-ტრანს-ენოილ-იზომერაზა და 3-ოქსიაცილ-CoA-ეპიმერაზა. ეს ორი ფერმენტი ამზადებს უჯერ ცხიმოვან მჟავებს შემდგომი  $\beta$ -დაჟანგვისათვის.

იზომერაზა აკატალიზებს ორმაგი ბმის გადაადგილებას, აგრეთვე ცვლის ორმაგი ბმის კონფიგურაციას უჯერ ცხიმოვან მჟავებში.

ეპიმერაზა - კი პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვის პროცესში წარმოქმნილ  $D$  იზომერს გარდაქმნის  $L$ -სტერეო-იზომერად.

ამრიგად უკვე არსებული (მომზადებული) ორმაგი ბმა მზად არის  $\beta$ -დაჟანგვისათვის, ციკლის პირველი რეაქციის გამოტოვებით, რომელშიც მონაწილეობს ფად-ი.

ე.ი. უჯერი ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა პრინციპში მიმდინარეობს ისე, როგორც ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა, მხოლოდ საჭიროა ზოგიერთი ნიუანსების გათვალისწინება.

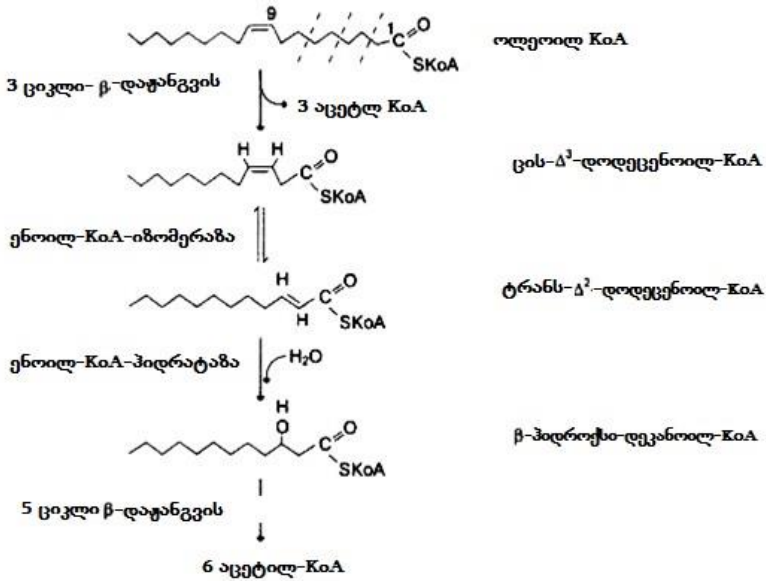


უჯერი ცხიმოვანი მჟავების პირველი რეაქციები და იზომერაზების როლი.

განვიხილოთ  $\beta$ -დაჟანგვის პროცესი ოლეინის მჟავას (რომელიც შეიცავს ნახშირბადის 18 ატომს, და ერთ ორმაგ ბმას) დაჟანგვის მაგალითზე. ოლეინის მჟავას დაჟანგვის დროს  $\beta$ -დაჟანგვის სამი ციკლის დროს წარმოიქმნება სამი მოლეკულა აცეტილ-KoA და 12 ნახშირბადის შემცველი უჯერი ცხიმოვანი მჟავა, ცის-მდგომარეობაში ერთი ორმაგი ბმით (მესამე და მეოთხე ნახშირბადის ატომებს შორის).

საქმე იმაშია, რომ წარმოქმნილი 12 ნახშირბადის შემცველი უჯერი ცხიმოვანი მჟავა ხელახლა უნდა ჩაერთოს  $\beta$ -დაჟანგვაში. მაგრამ ბუნებრივი უჯერი ცხიმოვანი მჟავების მოლეკულებში ორმაგ ბმებს აქვს ცის-კონფიგურაცია. ნაჯერ ცხიმოვან მჟავებში  $\beta$ -დაჟანგვის დროს ორმაგ ბმებს აქვს ტრანს კონფორმაცია. ამიტომ ქსოვილებში არსებობს ფერმენტი, რომელიც ახერხებს

ორმაგი ბმის გადაადგილებას (3-4) ნახშირბადის ატომებიდან (2-3) ნახშირბადის ატომებს შორის.



მონოენური ცხიმოვანი მჟავების  $\beta$ -დაჟანგვა.

აგრეთვე ეს ფერმენტი ცვლის ორმაგი ბმის კონფიგურაციას ცის-მდგომარეობიდან ტრანს, მდგომარეობაში. ამ ფერმენტს ეწოდება 3,4-ცის-2,3 ტრანს-ენოილ- $\text{CoA}$ -იზომერაზები.

წარმოქმნილი 2,3-ტრანს-ენოილ- $\text{CoA}$  ჩაერთვება  $\beta$ -დაჟანგვის პროცესში, ჰიდრატაციის პროცესში.

ოლეინის მჟავას სრული დაჟანგვის შედეგად წარმოიქმნება 9(6+3) მოლეკულა აცეტლ- $\text{CoA}$ , რომლებიც ჩაერთვებიან კრებლის ციკლში და „იწვიან“  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}_2\text{O}$ -სა და ენერგიის წარმოქმნით.

გამოვთვალეთ ენერგეტიკული გამოსავალი ლინოლენის მჟავის დაჟანგვის მაგალითზე.

ლინოლენის მჟავა შეიცავს 18 ნახშირბადის ატომს, ამიტომ აცეტილ-KoA-ს მოლეკულების რიცხვი უდრის - 9. ე.ი. მისი დაჟანგვით კრებსის ციკლში წარმოიქმნება  $9 \times 12 = 108$  მოლეკულა ატფ.

ფორმულიდან გამომდინარე  $(n/2-1)$   $\beta$ -ჟანგვის ციკლი არის - 8. გადაანგარიშებით მივიღებთ:  $8 \times 540$  მოლეკულა ატფ.

მჟავაში არის ორი ორმაგი ბმა. სახელდობრ,  $\beta$ -ჟანგვის ორ ციკლში არ წარმოიქმნება 2 მოლეკულა ფად  $H_2$ , რაც ოთხ მოლეკულა ატფ-ის დაკარგვის ტოლფასია.

ცხიმოვანი მჟავას აქტივობაზე იხარჯება 2 მაკროერგული ბმა.

ამრიგად ლინოლენის მჟავის ენერგეტიკული გამოსავალი არის:  $108 + 40 - 4 - 2 = 142$  მოლეკულა ატფ.

### **11.6. კენტნახშირბადიანი ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა. ენერგეტიკა**

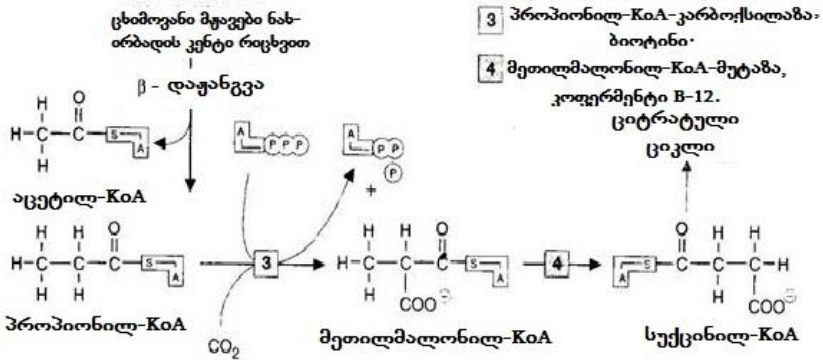
ბუნებრივი ლიპიდების ძირითადი მასა შეიცავს ცხიმოვან მჟავებს, ლუწი რიცხვით. მხოლოდ ზოგიერთ მცენარეებსა და ზღვის ორგანიზმების ლიპიდებში არიან კენტი ნახშირბადის ატომის შემცველი ცხიმოვანი მჟავები.

დადგენილია, რომ კენტი ნახშირბადის ატომების შემცველი ცხიმოვანი მჟავები იჟანგებიან ისე როგორც წყვილ ნახშირბადის შემცველი ცხიმოვანი მჟავები. მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ კენტ ნახშირბადის ატომის შემცველ ცხიმოვან მჟავების  $\beta$ -დაჟანგვის ბოლო ეტაპზე წარმოიქმნება ერთი მოლეკულა პროპიონილ - KoA და ერთი მოლეკულია აცეტილ-KoA და არა ორი მოლეკულა აცეტილ-KoA (როგორც ლუწ ნახშირბადის შემცველი ცხიმოვანი მჟავების  $\beta$ -დაჟანგვის დროს).

პროპიონილ-KoA, არის ერთერთი საბოლოო პროდუქტი კენტნახშირბადის ატომის შემცველი ცხიმოვანი მჟავების  $\beta$ -დაჟანგვისას.

პროპიონილ-KoA კი შემდგომში არ გაწყდება, არამედ ფერმენტ პროპიონილ-KoA-კარბოქსილაზას მოქმედებით განი-

ცდის კარბოქსილირებას და გარდაიქმნება L-მეთილმალონილ-KoA-დ (ენერგია სინთეზისათვის გვაძლევს ატფ). მიღებული მეთილმალონილ-KoA ფერმენტ მეთილმალონილმუტაზას მოქმედებით (კოფერმენტი B<sub>12</sub> - ვიტამინი), გვაძლევს სუქცინილ-KoA-ს.



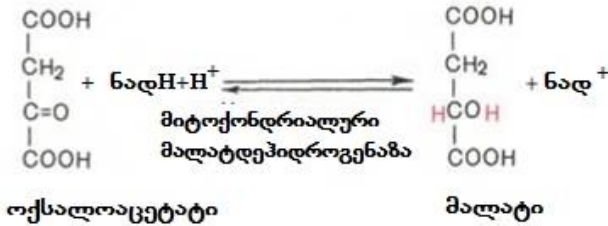
კენტი ნახშირბადიანი ცხიმოვანი მჟავების დეგრადაციის სქემა.

სუქცინილ-KoA-განიცდის შემდგომ უტილიზაციას კრებსის ციკლში მოხვედრის შედეგად.

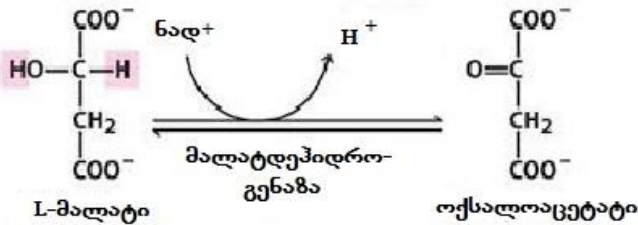
სუქცინილ-KoA → ქარვის მჟავა → ფუმარის მჟავა → ვაშლის მჟავა → ოქსალოაცეტატი (მჟავუნმმარმჟავა).

კრებსის ციკლში ყველა ამ რეაქციების გავლით სუქცინილ-KoA-დან ოქსალოაცეტატამდე არ ხდება სრული დაჟანგვა CO<sub>2</sub>-მდე და H<sub>2</sub>O-მდე. ამისათვის წარმოქმნილი ოქსალოაცეტატი მთელი რიგი თანმიმდევრული რეაქციების საშუალებით გარდაიქმნება აცეტილ-KoA-ში, რომელიც კრებსის ციკლში მოხვედრის შემდეგ მთლიანად „იწვის“ CO<sub>2</sub>-მდე და H<sub>2</sub>O-მდე, ენერჯის გამოყოფით.

წარმოქმნილი ოქსალოაცეტატი ლოკალიზებულია მიტოქონდრიაში. მიტოქონდრიის მემბრანა არ ატარებს წარმოქმნილ ოქსალოაცეტატს. უკანასკნელი აქ - მიტოქონდრიაში აღდგება მალატი (ვაშლის მჟავა). რეაქცია მიმდინარეობს მიტოქონდრიალური ნად-დამოკიდებული მალატდეჰიდროგენაზით.



წარმოქმნილი მალატი, ადვილად გამოდის მიტოქონდრიიდან უჯრედის ციტოზოლში და ხელახლა იჟანგება ოქსალოაცეტატად, ციტოპლაზმატური ნად-დამოკიდებული მალატდეჰიდროგენაზის მონაწილეობით.

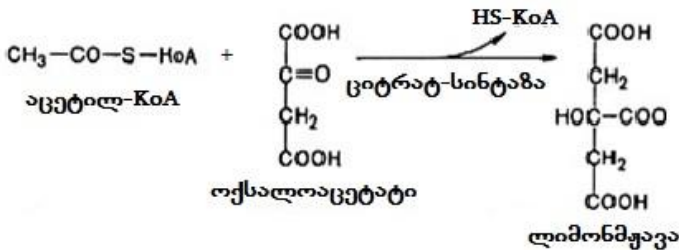


უნდა აღინიშნოს, რომ სუქცინილ-KoA ოქსალოაცეტატში გარდაქმნის შემდეგ ჩაერთვება გლუკონეოგენეზში. ამრიგად კენტ ნახშირბადიანი ცხიმოვანი მჟავების დეგრადაციის საბოლოო-პროპიონილ-KoA პროდუქტიდან სინთეზირდება გლუკოზა. მაშინ, როდესაც ცხიმოვანი მჟავების β-გარდაქმნის შედეგად წარმოქმნილი აცეტილ-KoA-ს არ შეუძლია გამოყენებულ იქნას გლუკონეოგენეზისათვის, რადგანაც აცეტილური

ნარჩენის ორივე ნახშირბადის ატომი ოქსალოაცეტატის წარმოქმნის დროს გარდაიქმნება CO<sub>2</sub>-დ.

ამრიგად, ნახშირბადატომების გრძელ ჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავების სრული დეგრადაციისათვის ციკლი რამდენჯერმე უნდა განმეორდეს. მაგ. C<sub>17</sub>H<sub>35</sub>-S-KoA-სთვის (18 ნახშირბადის ატომის შემცველი) საჭიროა 8 ციკლი. წარმოქმნილია აცეტილ-KoA-მ შემდგომში შეიძლება განიცადოს მეტაბოლიზმი ორი გზით:

1. ოქსალოაცეტატთან ურთიერთქმედებით შეიძლება წარმოქმნას ციტრატი, რომელიც წარმოადგენს ციტრატული ციკლის შუალედურ მეტაბოლიტს. ამიტომ აცეტილური ნარჩენი კრებსის ციკლში მთლიანად იჟანგება CO<sub>2</sub>-მდე.



2. ჰეპატოციტებში აცეტილ-KoA-ს სიჭარბის შემთხვევაში წარმოიქმნება კეტონური სხეულები.

β-დაჟანგვის შედეგად წარმოქმნილი ატფ-ი გამოვიანგარიშით ნონადეცილის მჟავას მაგალითზე.

- ნახშირბადის ატომების რიცხვი არის 18. ამრიგად, გამოთქმას  $2n + 3$  შეესაბამება  $16+3$ .
- n-დან გამომდინარე აცეტილ -S- KoA-ს რაოდენობა უდრის 8. ე.ი. მისი სრული დაჟანგვით ტრიკარბონმჟავების ციკლში წარმოიქმნება  $8 \times 10 = 80$  მოლეკულა ატფ.
- n-დან გამომდინარე β-დაჟანგვის ციკლების რაოდენობა არის 8. გადაანგარისებით მივიღებთ  $8 \times 4 = 32$  მოლეკულა ატფ.
- სუქცინილ-S- KoA-ს, ოქსალოაცეტატამდე გარდაქმნის დროს წარმოიქმნება:

1ატფ(1გტფ-დან)+1,5ატფ(ფადH<sub>2</sub>-დან)+2,5ატფ(ნადH-დან)=5მოლეკულა ატფ.

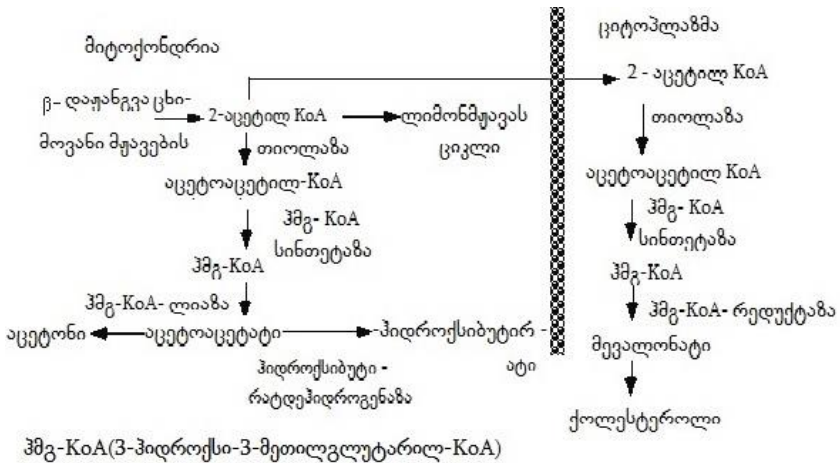
- კრებსის ციკლში ოქსალოაცეტატის სრული დაჟანგვის ორ ციკლზე წარმოიქმნება

10 x 2 = 20 მოლეკულა ატფ.

- პროპიონოლ-SKoA-ს კარბოქსილირებაზე და ცხიმოვანი მჟავების გააქტიურებაზე იხარჯება 3 მაკროერგული ბმა.

- ამრიგად, ენერგეტიკული გამოსავალი 80 + 32 + 5 + 20 - 3 = 134 მოლეკულა ატფ.

კიდევ ერთხელ შევიქმნათ ზოგადი წარმოდგენა ცხიმოვანი მჟავების β-დაჟანგვაზე მიტოქონდრიასა და ციტოპლაზმაში ქვემოთ მოცემული სქემის მიხედვით.

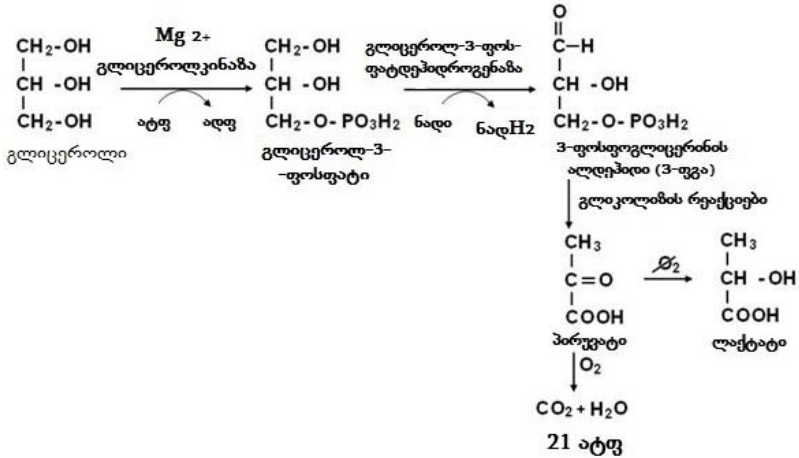


### 11.7. გლიცეროლის დაჟანგვა

თავისუფალ გლიცეროლს დაჟანგვა არ შეუძლია. გლიცეროლის დაჟანგვა იწყება მისი ფოსფორილირებით, ატფ-ის თანაობისას. ფოსფორილირების შედეგად წარმოიქმნება ფოსფოგლიცეროლი. შემდგომში ფოსფოგლიცეროლი, ნად-ის მონაწილეობით განიცდის დეჰიდრირებას 3-ფოსფოგლიცერო-



ლის ალდეჰიდის წარმქმნით, რომელიც ექვემდებარება შემდგომ დაჟანგვას (იხ. ნახშირწყლების ცვლა).



გლიცეროლის დაჟანგვის სქემა.

ამას გარდა, ფოსფოგლიცერინის გარკვეული რაოდენობა არ ექვემდებარება დაჟანგვას და ღვიძლში გამოიყენება ფოსფატიდების სინთეზისათვის.

საჭიროა აღინიშნოს, რომ ერთი მოლეკულა გლიცეროლის დაჟანგვა ანაერობულ პირობებში გვამღევს 1ატფ-ს, ხოლო აერობულ პირობებში 19 ატფ-ს.

გლიცეროლი ორგანიზმის ყველა სახის უჯრედებში გამოყენებულია, როგორც კარგი ენერგეტიკული სუბსტრატი.

### 11.8. გლიცეროლის ბიოსინთეზი

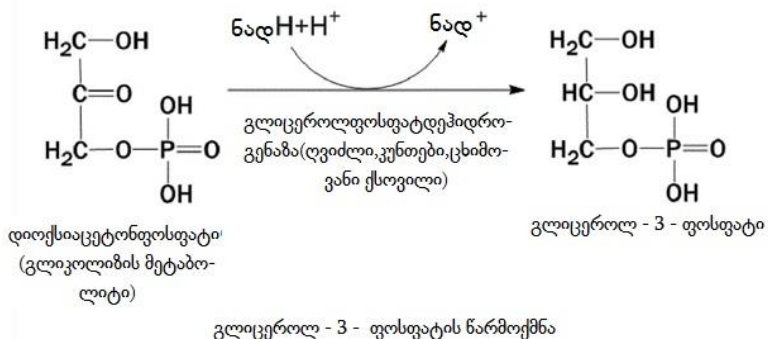
ქსოვილებში გლიცეროლის ბიოსინთეზი მჭიდროდ არის დაკავშირებული გლუკოზის მეტაბოლიზმთან, რომელიც კატაბოლიზმის შედეგად გაივლის ტრიოზების წარმოქმნის სტადიას. ციტოპლაზმაში გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატი, გლიცეროლდეჰიდროგენაზას (ნად H<sub>2</sub>) მოქმედებით გარდაიქმნება გლიცეროლ-3-ფოსფატად. გლიცეროფოსფატი შეიძლება მივიღოთ შემდეგი გზით :

1. გლიცეროლის (რომელიც წარმოიქმნება ლიპიდების ჰიდროგენიზაციით) ატფ-თან ეთერიფიკაციის რეაქციის შედეგად.



გლიცეროლ - 3 - ფოსფატის წარმოქმნა

2. დიოქსიაცეტონფოსფატით (წარმოიქმნება გლიკოლიზის დროს), რომელიც აღსდგება ნად-ის შემცველი ფერმენტით-გლიცეროფოსფატდეჰიდროგენაზით, გლიცეროფოსფატში.



გლიცეროლ-3-ფოსფატს უჭირავს ცენტრალური ადგილი მარტივი და რთული ცხიმების ბიოსინთეზში, ფოსფატიდის მჟავისა და ტრეაცილგლიცერინების ბიოსინთეზის პროცესში.

### 11.9. ფოსფატიდის მჟავას ბიოსინთეზი

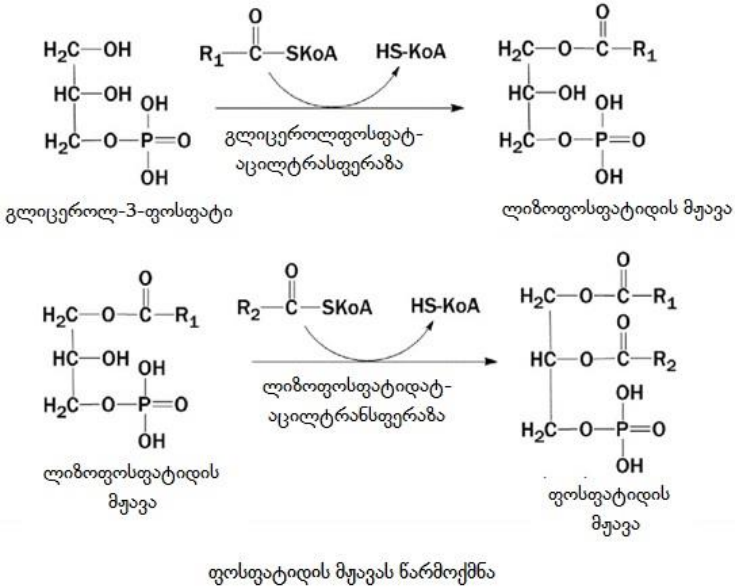
ფოსფატიდის მჟავა არის მნიშვნელოვანი შუალედური პროდუქტი ფოსფოგლიცერიდების ცვლის პროცესში. ფოსფატიდის მჟავა არის სასიგნალო მოლეკულა. იგი არის ხანმოკლე სიგნალი, რომელიც შემდგომში ჰიდროლიზირდება დიგლიცეროლამდე, ფოსფოჰიდროლაზას მოქმედებით.

როგორც წესი, ფოსფატიდის მჟავა, რომელიც წარმოიქმნება ფოსფოლიპაზას მოქმედებით, შეიცავს მონოუჯერ ან/და ნაჟერ ცხიმოვან მჟავებს. ეს განასხვავებს შესაბამის სასიგნალო გზებს, მსგავსისაგან დიგლიცერიდის მონაწილეობით, რომელიც როგორც წესი შეიცავს პოლიუჯერ ცხიმოვან მჟავებს.

ფოსფატიდის მჟავა, ფოსფოჰიდროლაზას მოქმედებით შეიძლება გარდაიქმნას დიაცილგლიცეროლში, რომელიც წარმოადგენს პროტეინკინაზას აქტივატორს.

ფოსფატიდის მჟავას ბიოსინთეზი მიმდინარეობს ცხიმოვან უჯრედებში. პროცესი იწყება ცხიმოვანი მჟავების შესვლით ადიპოციტებში (ცხიმოვანი ქსოვილის უჯრედი). ცხიმოვანი მჟავები, რომლებიც წარმოიქმნება ცხიმების ჰიდროლიზით (ძირითადად, დაბალი სიმკვრივის მქონე ლიპოპროტეიდებში) უჯრედის შიგნით, გლიცეროლ-3-ფოსფატთან ურთიერთქმედ-

ეზის შედეგად გარდაქმნიებიან პირველ რიგში ლიზოფოსფატიდის მჟავად, რომლიდანაც თანდათანობითი გარდაქმნით მიიღება ფოსფატიდის მჟავა.



ფოსფატიდის მჟავა არის ნაერთი, რომელშიც ერთ-ერთი გლიცერინის პირველადი სპირტული ჯგუფებიდან, ეთერიფიცირებულია არა ცხიმოვანი მჟავათი, არამედ ფოსფორმჟავათი.

### 11.10. ტრიაცილგლიცეროლების ბიოსინთეზი

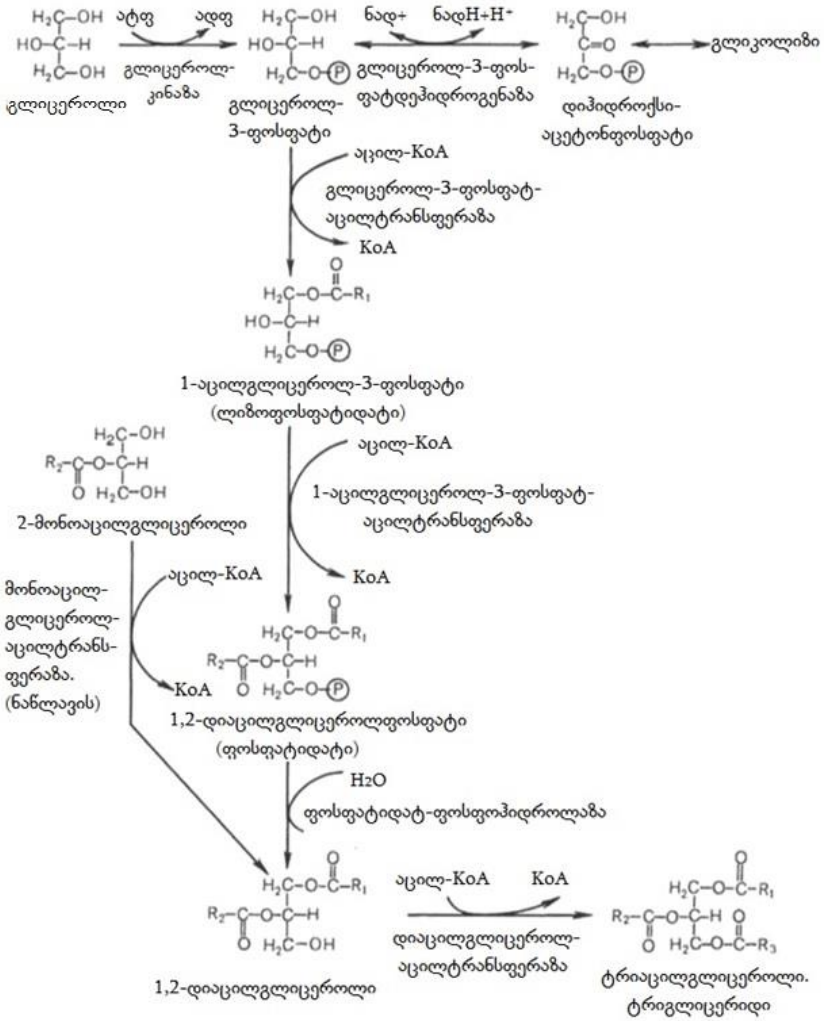
თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები ქსოვილებსა და სისხლის პლაზმაში არიან მცირე რაოდენობით და ნორმის ფარგლებში არასდროს არ გროვდებიან. რადგანაც ისინი გამოიყენება სხვადასხვა ლიპიდების სინთეზისათვის. პირველ რიგში კი - ტრიაცილგლიცეროლების სინთეზისათვის.

ტრიაცილგლიცეროლების სინთეზი მიმდინარეობს გლიცეროლისა და ცხიმოვანი მჟავებისაგან (უმეტესად : სტეარინის, პალმიტინისა და ოლეინის მჟავებიდან).

ტრიაცილგლიცერიდების სინთეზის ძირითად წინამორბედი არის გააქტივებული ცხიმოვანი მჟავები და გლიცეროლ-3-ფოსფატი. გლიცეროლ-3-ფოსფატი წარმოიქმნება ან პირდაპირი ფოსფორებით ატფ-ის ხარჯზე, გლიცეროლკინაზას მონაწილეობით, ან გლიკოლიზის შუალედური პროდუქტის აღდგენით. დიჰიდროქსიაცეტონ-3 ფოსფატის აღდგენით ფერმენტ გლიცეროლ-3-ფოსფატდეჰიდროგენაზას თანაობით.

ტრიაცილგლიცეროლების სინთეზში მონაწილეობას ღებულობს აცილტრანსფერაზული ფერმენტები, რომლებიც აკავშირებენ გააქტივებული ცხიმოვანი მჟავებიდან აცილის ჯგუფებს მონოაცილგლიცეროლებთან ან დიაცილგლიცეროლებთან.

დადგენილია, რომ ტრიაცილგლიცეროლების ბიოსინთეზში მონაწილე ფერმენტის უმეტესობა იმყოფება ენდოპლაზმატურ რეტკულუმში და მხოლოდ ზოგიერთი კი (გლიცეროლ-3-ფოსფატ-აცილტრანსპერაზა) მიტოქონდრებში.



ტრიაცილგლიცეროლების ბიოსინთეზის სქემა.

### 11.11. კეტონური სხეულები

შიშშილის, ხანგრძლივი ფიზიკური დატვირთვის ან ორგანიზმში გლუკოზის ნაკლებობის დროს, მრავალი ქსოვილის მიერ ცხიმოვანი მჟავები გამოიყენება, როგორც ენერჯის

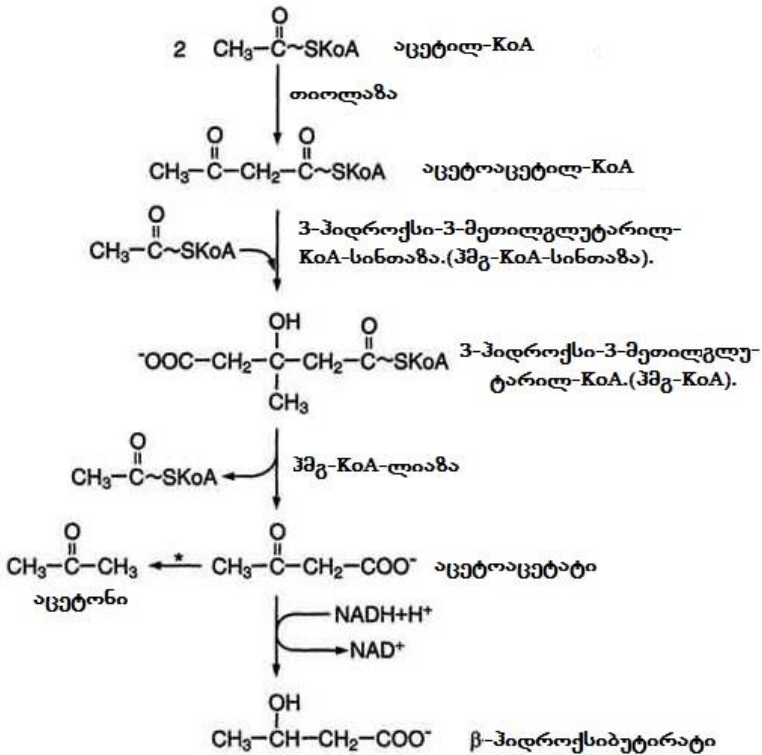
წყარო. სხვა ქსოვილებისაგან განსხვავებით ტვინი და ნერვული ქსოვილების სხვა განყოფილებები პრაქტიკულად თითქმის არ გამოიყენებენ ცხიმოვან მჟავებს ენერგიის წყაროდ.

ადამიანებში და სხვა ძუძუმწოვრებში წარმოქმნილი აცეტილ-KoA (ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვით) ღვიძლში ექვემდებარება ორი შესაძლო გარდაქმნიდან ერთ-ერთს. პირველი ეს არის- ლიმონმჟავას ციკლის საშუალებით დაჟანგვა, რომელიც უკვე განვიხილეთ. მეორე კი- აცეტოაცეტატის და ჰიდროქსიბუტირატის წარმოქმნა, რომლებიც აცეტონთან ერთად ატარებენ კეტონური სხეულების სახელმწოდებას. ე.ი. კეტონურ სხეულებს მიეკუთვნება:  $\beta$  - ჰიდროქსიბუტირატი, აცეტოაცეტონი და აცეტონი. აცეტოაცეტატი და  $\beta$ - ჰიდროქსიბუტირატი ღვიძლში არ ექვემდებარებიან შემდგომ დაჟანგვას. ისინი სისხლის საშუალებით მიეწოდებიან პერიფერიულ ქსოვილებს, სადაც იჟანგებიან - ლიმონმჟავას ციკლში.

აცეტილ-KoA გროვდება ღვიძლის მიტოქონდრიებში და გამოიყენება კეტონური სხეულების სინთეზისათვის. კეტონური სხეულების სინთეზი მიმდინარეობს მხოლოდ ღვიძლის მიტოქონდრიებში.

ღვიძლში აცეტოაცეტატის წარმოქმნის პირველი ეტაპი მდგომარეობს ორი მოლეკულა აცეტილ-KoA-ს კონდენსაციაში. ეს რეაქცია კატალიზირდება თიოლაზით.

ამ რეაქციის შედეგად მიღებული აცეტოაცეტილ - KoA-სთან ურთიერთქმედებს მესამე მოლეკულა აცეტილ-KoA და წარმოიქმნება 3-ჰიდროქსი-3-მეთილგლუტარატილ- KoA (ჰმგ-KoA). ამ რეაქციას აკატალიზებს ფერმენტი ჰმგ-KoA- სინთაზა. შემდეგში, ჰმგ- KoA-ლიაზა აკატალიზებს ჰმგ- KoA-ს გახლეჩვას თავისუფალი აცეტოაცეტატისა და აცეტილ-KoA-ს წარმოქმნით.



აცეტოაცეტატის წარმოქმნისა და მისი შემდგომი გარდაქმნის სქემა.

\* - აცეტოაცეტატის გააქტიურების რეაქცია

აცეტოაცეტატი შეიძლება გამოიყოს სისხლში ან გარდაიქმნას ღვიძლში სხვა კეტონურ სხეულებად. მაგ. შეიძლება ალდგენის გზით გარდაიქმნას  $\beta$ -ჰიდროქსიბუტირატად. ღვიძლის უჯრედში აქტიური  $\beta$ -დაჟანგვის შედეგად ხდება ნად-H-ის კონცენტრაციის გაზრდა. ეს განაპირობებს აცეტოაცეტატის დიდი ნაწილის გარდამქმნას  $\beta$ -ჰიდროქსიბუტირატში. ამიტომ სისხლში ძირითადი კეტონური სხეული არის  $\beta$ -ჰიდროქსიბუტირატი. როგორც ავლნიშნეთ, შიმშილის დროს, ბევრი ქსოვილისათვის ცხიმოვანი მჟავები და კეტონური სხეულები არიან ძირითადი სათბობი მოლეკულები. აცეტოაცეტატის მაღალი კონცენტრაციის დროს, მისი ნაწილი ფერმენტის



მონაწილეობის გარეშე განიცდის დეკარბოქსილირებას და გარდაიქმნება აცეტონად. აცეტონი კი ქსოვილების მიერ არ უტილიზირდება და გამოიყოფა ფილტვების გავლით ამოსუნთქულ ჰაერთან და შარდთან ერთად. ამრიგად, ორგანიზმი გამოიყოფს ჭარბ კეტონურ სხეულებს, რომლებიც დაჟანგვას ვერ ასწრებენ, მაგრამ არიან წყალშიხსნადი მჟავები და იწვევენ აციდოზს. უფრო დეტალურად განვიხილავთ ქვემოთ.

ხანგრძლივი შიმშილის დროს კეტონური სხეულები ჩონჩხის კუნთების, გულისა და თირკმელისათვის არიან ენერჯის ძირითადი წყარო. გლუკოზა ინახება და გამოიყენება მხოლოდ ტვინში და ერთროციტებში დაჟანგვისათვის. შიმშილობიდან ორი-სამი დღის შემდეგ კეტონური სხეულების კონცენტრაცია სისხლში საკმარისია იმისათვის, რომ ისინი გადავიდნენ ტვინის უჯრედებში და დაიჟანგონ. ამ დროს ეცემა სისხლის მოთხოვნილება გლუკოზის მიმართ.

β-ჰიდროქსიბუტირატი, უჯრედში მოხვედრის შემდეგ განიცდის დეჰიდრირებას ნად-დამოკიდებული დეჰიდროგენაზით და გარდაიქმნება აცეტოაცეტატში.

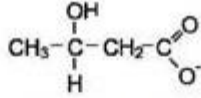
აცეტოაცეტატი აქტიურდება სუქცინილ- KoA-თი KoA დონორით.

აცეტოაცეტატი + სუქცინილ-KoA → აცეტოაცეტილ-KoA + სუქცინატი

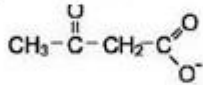
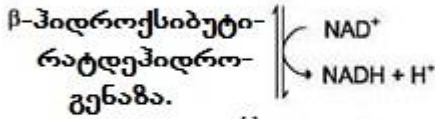
რეაქციას აკატალიზებს სუქცინილ- KoA-აცეტო-აცეტილ-KoA-ტრანსფერაზა. ეს ფერმენტი ღვიძლში არ სინთეზირდება. ამიტომ ღვიძლი კეტონურ სხეულებს არ იყენებს ენერჯის წყაროდ, არამედ აწარმოებს მათ „ექსპორტისათვის“.

კეტონური სხეულები საწვავი მოლეკულებია. ერთი მოლეკულა β-ჰიდროქსიბუტირატის დაჟანგვა CO<sub>2</sub>-მდე და H<sub>2</sub>O-მდე უზრუნველყოფს 27 მოლეკულა ატფ-ს სინთეზს. ერთი მოლეკულა ატფ-ს ექვივალენტი იხარჯება აცეტოაცეტატის გააქტიურებისათვის. ამიტომ ერთი მოლეკულა β-ჰიდროქსი-

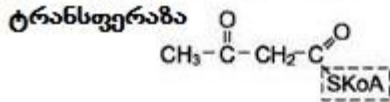
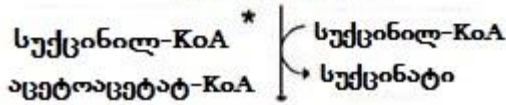
ბუტირატის დაჟანგვის დროს წარმოიქმნილი ატფ-ს სრული რაოდენობა არის 27 მოლეკულა.



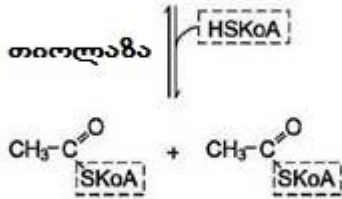
**β-ჰიდროქსიბუტირატი**



**ატფ-დეჰიდროგენატი**



**ატფ-დეჰიდროგენილ-კოა**



**2-ატფ-დეჰიდროგენილ-კოა**

↓  
**კრებსის ციკლი**

β-ჰიდროქსიბუტირატის გარდაქმნის სქემა.

\*- აცეტოაცეტატის გააქტიურების რეაქცია.

კეტონური სხეულების კონცენტრაციის ნორმა სისხლში არის 1-3 მგ/დეცილიტრზე. როგორც ზემოთ ავლინებთ შიმშილის დროს მკვეთრად იზრდება. სისხლში კეტონური სხეულების ნორმის გაზრდას ეწოდება - კეტონემია. კეტონური სხეულების გამოყოფას შარდთან ერთად კი ეწოდება - კეტონურია. კეტონური სხეულების დაგროვება ორგანიზმში იწვევს კეტოაციდოზს. კეტონური სხეულები, აცეტონის გარდა, წყალში ხსნადი ორგანული მჟავებია. ( $Pk = 3.5$ -ს), რომელთა დისოციაცია გამოისახება შემდეგნაირად:

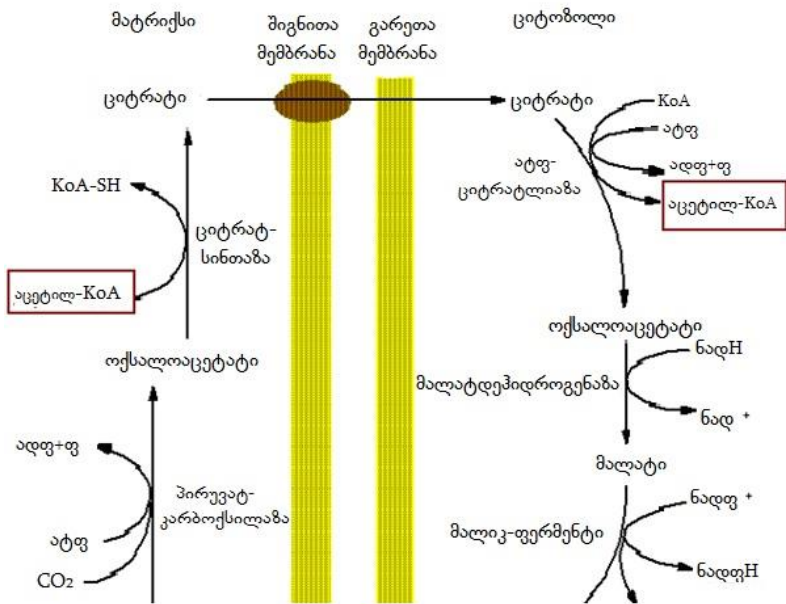


აციდოზი შაქრიანი დიაბეტის დროს აღწევს 400-500 მგ/დეცილიტრამდე. ეს არის აციდოზის მძიმე ფორმა, რაც შაქრიანი დიაბეტის დროს იწვევს სიკვდილს.

ამრიგად, აცეტოაცეტატი ნორმის ფარგლებში ასრულებს ენერგიის წყაროს როლს: გულის კუნთებისათვის, ჩონჩხის კუნთებისათვის და ტვინისათვის. შიმშილსა და დიაბეტს, რომლის დროსაც ხდება ცხიმოვანი მჟავების გაძლიერებული განთავისუფლება ქსოვილის დეპოდან და აგრეთვე ღვიძლში ნახშირწლების მეტაბოლიზმის შესუსტება, მივყავართ კეტონური სხეულების ისეთ სიჭარბემდე, რომ ვერცერთი ქსოვილი (ღვიძლის გარდა) ვერ ასწრებს მის უტილიზაციას. ამას მივყავართ სისხლში კეტონური სხეულების დაგროვებამდე (კეტონემია), რომლებსაც აქვთ მჟავების თვისება, რაც იწვევს PH-ის შემცირებას და შედეგად ვითარდება მეტაბოლური აციდოზი. კეტონური სხეულების სიჭარბის შემთხვევაში ისინი გამოიყოფიან თირკმელების მიერ, ე.ი. ვითარდება კეტონურია. უკიდურეს მძიმე შემთხვევაში აცეტონი გამოიდევენება ორგანიზმიდან ფილტვების გავლით და მისი აღმოჩენა შეიძლება ამოსუნთქული ჰაერით.

### 11.12. აცეტილ KoA-ს ტრანსპორტი

მიტოქონდრიის მატრიქსში აცეტილ- KoA-ს ძირითადი როლდენობა წარმოიქმნება ცხიმოვანი მჟავების  $\beta$  დაჟანგვის დროს პირუვატის ჟანგვით დეკარბოქსილირებით. აგრეთე ამინომჟავების ნახშირბადოვანი ჩონჩხის გახლეჩვის დროსაც. აცეტილ-KoA-არის დამუხტული მოლეკულა და ამიტომ მას არ შეუძლია გადალახოს მიტოქონდრიის შიგნითა მემბრანა. ციტოპლაზმაში აცეტილური ჯგუფების გადაადგილებისათვის არსებობს სპეციალური „მაქოსებრი მექანიზმი“. ეს არის ციტრატ-მალატ-პიროვატული ტრანსპორტიორი.



აცეტილ-KoA-ს ტრანსპორტი მიტოქონდრიის მატრიქსიდან ციტოპლაზმაში.

აღნიშნული „მაქოსის“ დახმარებით აცეტილური კომპონენტები ხვდებიან ციტოპლაზმაში ციტრატის შემადგენლობაში, რომელიც აბე-ციტრატ-ლიაზას მონაწილეობით იხლიჩება ოქსალოაცეტადად და აცეტილ- KoA-დ. რეაქციისათვის აუცილებელია აბე და HSKoA. ოქსალოაცეტეტი აღდგება მალატში

და ამგვარად უბრუნდება მატრიკს, სადაც განიცდის ციტრატში რეგენერაციას. მალატის ნაწილი მალიკ-ფერმენტის (ნადფ<sup>+</sup>-დამოკიდებული მალატდეჰიდროგენაზა) მოქმედებით ექვემდებარება ჟანგვით დაკარბოქსილირებას პირუვატის და ნადფH-ის წარმოქმნით. ნადფH გამოიყენება ლიპოგენეზში აღდგენით ექვივალენტად. პირუვატი კი მიტოქონდრიაში განიცდის ტრანსფორმაციას.

ციტრატის გადაადგილება მიტოქონდრიიდან ციტოზოლში მიმდინარეობს მჟავას მაღალი კონცენტრაციის დროს. ციტრატის კონცენტრაციის გაზრდით მიტოქონდრებში მუშაობას იწყებს „მაქოსური“ მექანიზმი. ციტრატის გადადის ციტოზოლში. მისი არსებობა ციტოზოლში არის ალოსტერული სიგნალი იმის შესახებ, რომ ლიმონმჟავას ციკლი გადატვირთულია საწვავით და რომ აცეტილ-CoA-ს სიჭარბე უნდა დაგროვდეს ტრიაცილგლიცეროლების სახით.

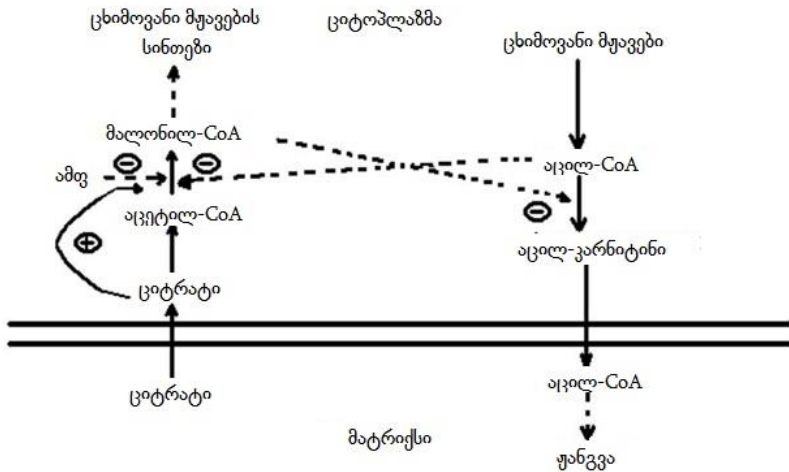
### 11.13. ლიპიდური ცვლა

ლიპიდური ცვლა რეგულირდება ნეიროჰუმორალური გზით. ლიპიდური ცვლის რეგულაცია შეიძლება იყოს სუბსტრატული და ჰორმონალური.

სუბსტრატული რეგულაციის მარეგულირებელი ფერმენტები არის, აცეტილ - CoA- კარბოქსილაზა და კარნიტინაცილტრანსფერაზა.

აცეტილ - CoA- კარბოქსილაზა აქტიურდება ციტრატით (გამოდის მიტოქონდრიიდან). ინჰიბირდება აცილ - CoA და ამფ.

კარნიტინაცილტრანსფერაზა. ინჰიბირდება მალონილ - CoA.



ჰორმონალური რეგულაცია. ყველა ჰორმონები, რომლებიც არეგულირებენ ლიპიდების ცვლას შეიძლება დავყოთ ორ ჯგუფად:

1. ჰორმონები, რომლებიც აძლიერებენ ლიპოლიზს: გლუკაგონი, ადრენალინი, ნორადრენალინი.
2. ჰორმონები, რომლებიც ასტიმულირებენ ლიპოგენეზის. ინსულინი.

ცენტრალური ნერვული სისტემა გავლენას ახდენს ლიპიდების ცვლაზე შემდეგი შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების საშუალებით: ჰიპოფიზის, ფარისებრის, სასქესო და ზოგიერთი სხვათა საშუალებით. მაგალითად, ფიპოფიზის წინა წილის ჰორმონი აძლიერებს ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვას და ღვიძლში კეტონური სხეულების წარმოქმნას. ჰიპოფიზის პათოლოგიის დროს შეიმჩნევა როგორც ჰიპოფიზარული სიმსუქნე, ასევე ორგანიზმის გამოფიტვა, დასუსტება - ჰიპოფიზარული კახეცია.

თირკმელზედა ქერქის და ჰიპოფიზის ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი აძლიერებს ცხიმოვანი დეპოდან ცხიმის მობილიზაციას და აძლიერებს ღვიძლში ცხიმების დაშლას.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები თიროქსინი და ტრიოდთირონინი აძლიერებს ცხიმების გარდაქმნას და სისხლში ამცირებს ლიპიდების კონცენტრაციას. ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერფუნქციის(ბაზედოვის დაავადება) დროს მცირდება სათადარიგო ცხიმი და ორგანიზმი განიცდის მკვეთრ დასუსტებას, გამოფიტვას.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები თიროქსინი და ტრიოდთირონინი აგრეთვე ახდენენ ქოლესტეროლის გვერდითი ჯაჭვის დაჟანგვას და ქოლესტერინის შემოყვანას ნაღვლიდან ნაწლავებში.

ლიპიდური ცვლის ნერვულ - ჰორმონალური რეგულაცია ძირითადად გამოიხატება ცხიმოვან ქსოვილებში, ტრიაცილგლიცეროლების სინთეზითა და მობილიზაციით. ქსოვილებში ლიპოლიზი დამოკიდებულია ტრიაცილგლიცეროლილიპაზის აქტიურობაზე. ყველა რეგულატორი, რომლებსაც შეუძლიათ არააქტიური (არაფოსფორილირებული) ლიპაზის გადაყვანა აქტიურ (ფოსფორილირებულ) ფორმაში, ასტიმულირებენ ლიპოლიზს და ხელს უწყობენ ცხიმოვანი მჟავების გადასვლას სისხლში. ამ პროცესების სტიმულატორები არის: ადრენალინი და ნორადრენალინი (გამოიყოფიან სიმპათიური ნერვების დაბოლოებებში), ჰორმონები (გლუკაგონი, ადრენალინი, თიროქსინი, ტრიოდთირონინი, სომატოტროპინი, β - ლიპო-ტროპინი, კორტიკოტროპინი და სხვა), ქსოვილებს შორის არსებული რეგულატორები, ანუ ჰორმონის მსგავსი ნივთიერებები (ჰისტამინი, სეროტონინი და სხვა).

ინსულინი, ადრენალინის და გლუკაგონის საწინააღმდეგოდ, ახდენს მოქმედებას ლიპაზაზე და ცხიმოვანი მჟავების მობილიზებაზე. ინსულინი ასუსტებს ადენილატციკლასას აქტივობას, რითაც ცხიმოვან ქსოვილებში ხელს უწყობს აქტიური ლიპაზას წარმოქმნას. ე.ი. აფერხებს ლიპოლიზს. ამას გარდა, ინსულინი ხელს უწყობს ნახშირწყლებიდან ტრიაცილგლიცერინების ხელახლა წარმოქმნას, რის შედეგადაც ხდება ლიპი-

დების დაგოვება ცხიმოვან ქსოვილებში და ქოლესტერინის წარმოქმნა სხვა ქსოვილებში.

ცხიმების ცვლის რეგულაციაზე აგრეთვე გავლენას ახდენს სასქესო ჰორმონები. მაგალითად, ცხოველების ორგანიზმიდან სასქესო ჯირკვლების ამოცლის (კასტრაცია) შემდეგ, ცხოველებში ხდება ჭარბი ცხიმის დაგროვება. დღეისათვის უცნობია მათი მოქმედების მექანიზმი ლიპიდებზე. ქვემოთ ცხრილში მოცემულია ცხიმოვანი ქსოვილებიდან ცხიმოვანი მჟავების მობილიზაციაზე მოქმედი ფაქტორები.

ცხრილი. ცხიმოვანი ქსოვილებიდან ცხიმოვანი მჟავების მობილიზაციაზე მოქმედი ზოგიერთი ფაქტორები. ა.ნ. კლიმონის მიხედვით.

ფაქტორი	მოქმედების სასიათი	მოქმედების შემოთავაზებული მექანიზმი
კატეხოლამინები, გლუკაგონი, თიროქსინი, გლუკოკორტიკოიდები (კორტიკო და ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი) პროსტაგლანდინები	გაძლიერება » გაქრობა	ადენილატციკლაზას გააქტიურება ადენილატციკლაზას სინთეზის და ჰორმონისადმი მგრძობიარე ლიპაზის გაძლიერება. ადენილატციკლაზაზე კატეხოლამინების მოქმედების შესუსტება. ადენილატკინაზას გაქრობა.
ინსულინი	»	ცხიმოვან ქსოვილებში გლიკოლიზის გააქტიურების შედეგად ცხიმოვანი მჟავების გამოყოფის შესუსტება. ფოსფოდიესტერაზას გააქტიურება.
სტრესი, ფიზიკური დატვირთვა, მიმზობი, ვაკუიბა.	გაძლიერება	კატეხოლამინების სეკრეციის სტიმულირება და ინსულინის სეკრეციის გაქრობა.

ესტროგენები ახდენენ ცხიმების ბიოსინთეზს.

აუცილებლად უნდა აღინიშნოს რომ, ნახშირწყლები ადამიანის ორგანიზმში არიან სხვადასხვა ლიპიდების წარმოქმნის მნიშვნელოვანი წყარი. ამიტომ, ნახშირწყლოვანი საკვები ნივთიერებებით მიღება, არსებით გავლენას ახდენს ტრიაცილგლიცერინების და ქოლესტერინის წარმოქმნაზე.

ცოცხალ ორგანიზმებში ლიპიდების ცვლის დარღვევის უამრავი მექანიზმი არსებობს. მაგალითად, სრული შიმშილის დროს, ან ისეთი საჭმელი პროდუქტების მიღებით რომლებიც საერთოდ არ შეიცავენ ნახშირწყლებს, ან კიდევ ზოგიერთი დაავადების დროს, სისხლში კეტონური სხეულების რაოდენობა იზრდება ათჯერ, ხოლო აცეტომარმჟავას რაოდენობა ასჯერაც კი. კეტონური სხეულების ასეთი მკვეთრი ზრდის შედეგად, სისხლის ბუფერული სისტემა შეიძლება არ იყოს



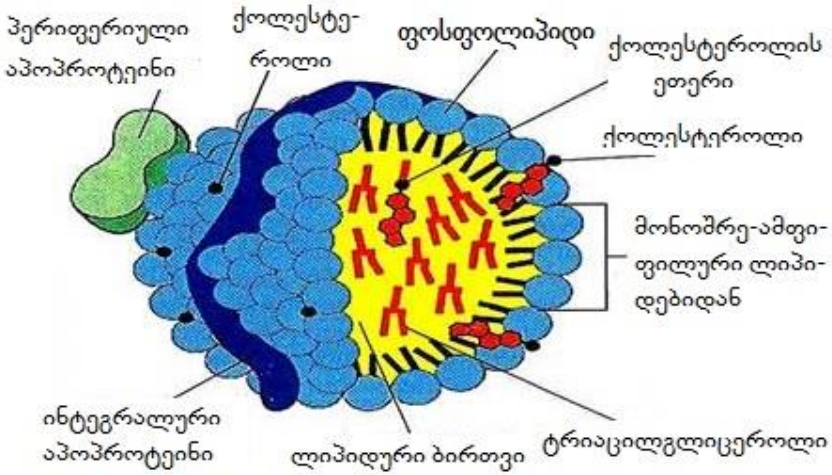
საკმარისი მისი სრული ნეიტრალიზაციისათვის და მოსალოდნელია განვითარდეს აციდოზი. ორგანიზმის ამ მდგომარეობას ეწოდება არაკომპენსირებული მეტაბოლური აციდოზი. ამ შემთხვევაში აცეტონი გამოიყოფა ფილტვების საშუალებით და ავადმყოფი გრძნობს მის სუნს. საჭიროა აღინიშნოს რომ, ნახშირწყლოვანი შიმშილის დროს კეტონურია მკვეთრად ძლიერდება ორგანიზმში კეტოგენური ამინომჟავების, ლეიცინისა და ფენილალანინის შეყვანით. ამვე დროს, ამინომჟავები: ალანინი, არგინინი, ასპარაგინისა და გლუტამინის მჟავები მიეკუთვნებიან იმ ნივთიერებებს, რომლებიც აქვეითებენ კეტონურიას.

სამედიცინო პრაქტიკაში იშვიათად, მაგრამ მაინც გვხვდებიან გენეტიკური დაავადებები, რომლებიც განპირობებულია ლიპიდების ცვლაში მონაწილე ფერმენტების დეფექტით. ერთ-ერთი ასეთი პათოლოგია არის, ე.წ. თეა-საქსის დაავადება. ეს დაავადება გამოწვეულია გლიკოლიპიდ - განგლიოზიდის დამშლელი ფერმენტის - აცეტილჰექსამინიდაზას უქონლობით. ამიტომ განგლიოზიდი ბოლომდე ვერ იშლება და დიდი რაოდენობით გროვდება ტვინსა და ელენთაში. ამ დროს გროვდება ისეთი ტოქსიკური ნაერთები, რომლებიც ნერვულ ქსოვილში იწვევენ დეგენერაციულ(ზოგჯერ შეუქცევად) ცვლილებებს, ინალიდობას, ზოგიერთ შემთხვევაში სიკვდილსაც კი. თეა-საქსის დაავადება გამოვლინდება დაბადებისთანავე, პროგრესულად ვითარდება(გონებრივი განვითარება დაქვეითებულია) და ბავშვი ადრეულ ასაკში იღუპება.

დღეისათვის მეცნიერების დიდ ინტერესს იწვევს გაარკვიონ ლიპიდური დაშლის როლი ისეთი დაავადებების გავრცელებაში, როგორცაა, ათეროსკლეროზი და გულის იშემიური დაავადებები.

ათეროსკლეროზის განვითარებაში დიდ როლს ასრულებს სისხლის პლაზმის ლიპოპროტეინები. ისინი რთული კომპლექ-

სური წარმონაქმნებია და საკმაოდ თავისებური აგებულება აქვთ (სურათი 11.1).



სურ.11.1 ლიპოპროტეინების სტრუქტურა.

ლიპოპროტეინული ნაწილაკი შესდგება ცხიმოვანი წვეთისაგან (ბირთვისაგან), რომელიც შეიცავს არაპოლარულ ლიპიდებს (ტრიგლიცერიდებს, ეთერიფიცირებულ ქოლესტერინს და სხვა). ბირთვი გარშემორტყმულია გარსით, რომელიც მდიდარია პოლარული ლიპიდებით, თავისუფალი ქოლესტერინით და ცილებით. ამ უკანასკნელებს აპოლიპოპროტეინებს უწოდებენ.

ლიპოპროტეინების მთავარი როლი არის ლიპიდების ტრანსპორტი მისი სინთეზის ადგილიდან და მათი შეწოვა ცხიმოვან დეპოში და სხვა ორგანოებში, სადაც მიმდინარეობს მათი შემდგომი უტილიზაცია. ლიპოპროტეინები, აგრეთვე უზრუნველყოფენ ლიპიდების ნორმალურ ცვლას სისხლსა და ორგანიზმის უჯრედებს შორის.

დამტკიცებულია რომ, ქოლესტეროლის დიდი რაოდენობა იწვევს არტერიის კედლის გადაგვარებას, რომელიც ჰგავს ათეროსკლეროზს. ქოლესტეროლი იმყოფება მხოლოდ ხსნად მდგომარეობაში ნაღვლის მჟავებთან კომპლექსური ნაერთების სახით. ნაღვლის ბუმტის ანთების ან ზოგიერთი სხვა პათო-

ლოგიური მდგომარეობის დროს ქოლესტეროლი ნაღვლიდან გამოილექება კრისტალური ფორმით და წარმოქმნის ნაღვლის კენჭებს. ნაღვლის კენჭებში 80-90%-ი არის ქოლესტეროლი და განაპირობებს ნაღველში კენჭების დაავადების ნიშნებს. ნაღვლის კენჭების მცირე რაოდენობა შედგება მჟავა ბილირუბინკალციუმისა და სხვა ნივთიერებებისაგან.

## თავი 12. ჰორმონები

### 12.1. ზოგადი წარმოდგენა. წარმოქმნა ორგანიზმში

ჰორმონები ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებია, რომლებიც სინთეზირდება ენდოკრინული ჯირკვლის უჯრედებში. ჰორმონები ნივთიერებათა ცვლაში ასრულებს რეგულატორების, ხოლო ორგანიზმში მიმდინარე მეტაბოლური პროცესების დროს კი-კოორდინატორების როლს. მათი ძალზე მცირე კონცენტრაციებიც კი აქტიურ ზემოქმედებას ახდენს ორგანიზმზე. ტერმინი, ჰორმონი (ძვ. ბერძ. ნიშნავს აღზნებას, გაღიზიანებას, ვამოდრავებ, ვაქეზებ) ეკუთვნის ინგლისელ ფიზიოლოგს, *ერნესტ სტარლინგს* (1905).

ჰორმონები, ვიტამინების მსგავსად, იწვევს მაღალ ფიზიოლოგიურ ეფექტს - აძლიერებს ორგანიზმის კონკრეტულ ფუნქციას ან ასუსტებს მას. ჰორმონები, ფერმენტებისაგან განსხვავებით, თავისი ქიმიური აღნაგობითა და მოქმედების ხასიათით გავლენას ახდენს არა ერთ, რომელიმე რეაქციაზე, არამედ მთლიანად პროცესზე. ჰორმონები არეგულირებს როგორც ცალკეული ორგანოს, ისე მთლიანი ორგანიზმის ცხოველ-მოქმედებას.

ჰორმონები წარმოიქმნება სპეციალურ ორგანოებში – ენდოკრინულ ჯირკვლებში, საიდანაც გადადის სისხლში და სისხლის მიმოქცევის გზით ახორციელებს თავის სპეციფიკურ ფიზიოლოგიურ მოქმედებას. ენდოკრინულ ჯირკვლებს შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლებსაც უწოდებენ, ვინაიდან არა აქვს

სპეციალური სადინარი და თავის პროდუქტს – ჰორმონს გამოყოფს უშუალოდ სისხლში.

ჰორმონი სისხლის საშუალებით გადაიტანება სხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში. ამ უკანასკნელებში ჰორმონი იწვევს უჯრედული რეცეპტორების გააქტივებას, რასაც მოჰყვება უჯრედული მეტაბოლიზმის ცვლილება. ჰორმონები ძირითადად უჯრედშორის საკომუნიკაციო სისტემებს წარმოქმნის და, ამის გამო მათ პირველად შუამავლებს უწოდებენ (განსხვავებით მეორადი შუამავლებისაგან, რომლებიც უჯრედშიგა საკომუნიკაციო სისტემებში იღებენ მონაწილეობას). მეტაბოლური პროცესების კოორდინირებაში ჰორმონებს შუალედური ადგილი უკავია ნერვულ სისტემასა და ფერმენტებს შორის. ჰორმონების გამოყოფა ორგანიზმში მკაფიოდ ლიმიტირებულია. ისინი ფერმენტთა აქტივობაზე ახდენს უშუალო ზემოქმედებას. შეასრულებს რა თავის ფუნქციას, ჰორმონი იშლება და გამოიტანება სისხლის ნაკადით.

ენდოკრინული ჯირკვლები გაბნეულია მთელ ორგანიზმში. განუწყვეტლად ადევნებს თვალს ქსოვილებისა და ორგანოების მოთხოვნილებას და, საჭიროების შემთხვევაში დაუყოვნებლივ ახდენს მის გამომუშავებას.

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

შინაგანი სეკრეციის, ანუ ენდოკრინულ ჯირკვლებს მიეკუთვნება: ფარისებრი ჯირკვალი, პარაფარისებრი, ანუ ფარისებრახლო ჯირკვალი, კუჭქვეშა ჯირკვალი, ანუ პანკრეასი, თირკმელზედა ჯირკვალი, ჰიპოფიზი, ანუ ტვინის დანამატი, სასქესო ჯირკვლები: სათესლეები და საკვერცხეები, თიმუსი, ანუ მკერდუკანა ჯირკვალი. გარდა ჩამოთვლილი ჯირკვლებისა სხვა უჯრედებშიც შეიძლება გამომუშავდეს ჰორმონული თვისების ქონე ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერება. ასეთ ნივთიერებებს ჰორმონოიდებს უწოდებენ. მათ ხშირად ადგილობრივი მოქმედება ახასიათებთ. ასეთებია საჭმლის მომნელებული

ბელი ჰორმონები (გასტრინი, სეკეტინი ქოლეცისტოკინინი), პროსტაგლანდინები, სომატოსტატინი და სხვ.

არსებობს მჭიდრო კავშირი ორგანიზმის ნერვულ და ჰორმონულ რეგულატორულ მექანიზმებს შორის. თავის მხრივ, ეს ორივე მექანიზმი რეგულირდება და კონტროლდება თავის ტვინით.

ჰორმონები ერთმანეთისაგან განსხვავდება სტრუქტურითა და ორგანიზმზე ზემოქმედების ხასიათით. მაგალითად, თირეოიდული (ძვ.ბერძნ. θυρεο – ფარისებრი ჯირკვავლი) ჯირკვლის ჰორმონები უპირატესად მოქმედებს ძვლოვან ქსოვილსა და თირკმელებზე. ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონებს აქვს ორგანიზმის თითოეულ უჯრედზე უნივერსალური ზემოქმედების უნარი, ხოლო ჰიპოფიზის (თავის ტვინის ფუძესთან მდებარე შინაგანი სეკრეციის ჯირკვავლი) ჰორმონები ასრულებს სხვა ენდოკრინული ჯირკვლების მიმართ რეგულატორულ ფუნქციას.

## 12.2. ჰორმონების გამოყოფა

ჰორმონების პრაქტიკული გამოყენებისათვის ახდენენ მათ გამოყოფას ბიოლოგიური მასალიდან, კერძოდ, ქიმიური სინთეზის და გენური ინჟინერიის მეთოდების გამოყენებით. პირველად კუჭქვეშა ჯირკვლიდან ღებულობენ ინსულინსა და გლუკაგონს. კორტიკოტროპინსა და მელანოტროპინს მსხვილფეხა რქოსანი ცხოველის ჰიპოფიზიდან. ფილიტროპინს (ჰონდატროპინის შრატს) სისხლის შრატიდან. ლიუტროპინს კი - მდედრი კვიცის შარდიდან. ქიმიური სინთეზის გზით დღეისათვის ღებულობენ ყველა სტეროიდულ ჰორმონს, მათს ანალოგებსა და ნაწარმებს. ლაბორატორიული სინთეზის გზით ღებულობენ თითქმის ყველა ცილოვან ჰორმონს. ლაბორატორიულ პირობებში გენური ინჟინერიის გამოყენებით მიღებულია ინსულინი, სომატოსტატინი და სხვ.

სამედიცინო პრაქტიკაში ჰორმონები ძირითადად გამოიყენება შემცველ ნივთიერებებად. აგრეთვე პათოგენური მკურ-

ნალობისათვის. ხშირ შემთხვევაში, ჰორმონები გამოიყენება ანთების საწინააღმდეგოდ, ზრდის ფაქტორებისათვის და სხვ.

### 12.3. ჰორმონების კლასიფიკაცია

ქიმიური აღნაგობის მიხედვით ჰორმონები იყოფა :

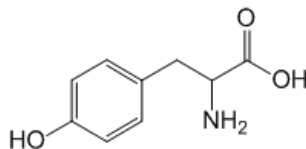
1. ცილა-პეპტიდური ბუნების ჰორმონები (ჰიპოთალამუსის, ჰიპოფიზის, კუჭქვეშა და ფარისებრი ჯირკვლების, ფარისებური ჯირკვლის-კალციოტონინი).

2. ამინომჟავების ჰორმონები (ადრენალინი ფენილალანინისა და ტიროზინისაგან წარმოებული. იოდთირონინი ტიროზინის წარმოებული, მელატონინი ტრიფტოფანის წარმოებული).

3. სტეროიდული ჰორმონები (სასქესო ჰორმონები: ანდროგენები, ესტროგენები; კორტიკოსტეროიდები, ჰესტაგენები).

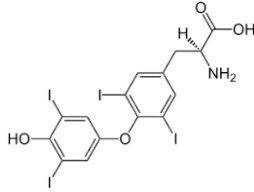
### 12.4. ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები

ფარისებრი ჯირკვალი ახდენს ჰორმონების ორი ჯგუფის სეკრეციას. ისინი სხვადასხვა გავლენას ახდენს ნივთიერებათა ცვლის პროცესებზე. იოდთირონინები, თიროქსინი (ტეტრაიოდთირონინი) და ტრიიოდთირონინი ახდენს ენერგეტიკული ცვლის რეგულირებას, მოქმედებს უჯრედის გაყოფასა და დიფერენცირებაზე. განსაზღვრავს ორგანიზმის განვითარებას. თირეოიდული ჰორმონების გარდა ფარისებრ ჯირკვალში წარმოიქმნება იოდის არშემცველი ჰორმონი კალციტონინი, რომელიც სისხლის შრატა და ძვლოვან ქსოვილში არეგულირებს კალციუმის კონცენტრაციას. თირეოიდული ჰორმონები არის ამინომჟავა ტიროზინის ნაწარმები, რომლებსაც გააჩნია ჰორმონების საერთო ფიზიოლოგიური თვისებები.

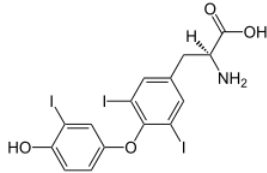


ტიროზინი

დამტკიცებულია, რომ ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონი წარმოადგენს იოდშემცველ ცილოვან ნივთიერებას - თირეოგლობულინს, რომელიც ჰიდროლიზის შედეგად გარდაიქმნება თიროქსინში.

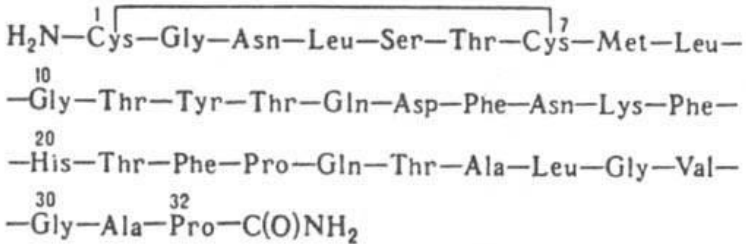


თიროქსინი(ტეტრაიოდთირონინი)



ტრიიოდთირონინი

კალციტონინი, ანუ თირეოკალციტონინი (ცილა, რომლის მოლეკულური მასა 30000-მდე აღწევს) საერთოდ ორგანიზმში



არეგულირებს ფოსფორ-კალციუმის ცვლას. როგორც აღვნიშნეთ იგი წარმოადგენს ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონს, არის პოლიპეპტიდური ბუნების და შედგება 32 ამინომჟავური ნაშთისაგან.

კალციტონინი ანტაგონისტური თვისების მატარებელია და შეუძლია შეცვალოს ძვლოვანი ქსოვილებიდან კალციუმის გამოდევნა. ამიტომ ორგანიზმში მისი შეყვანის შემდეგ, სისხლში

კალციუმის შემცველობა მცირდება. მისი მოქმედება უმჯობესია განვიხილოთ ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონებთან ერთად.

იოდთირონიინები მოქმედებს ორგანიზმის მრავალ ქსოვილზე. ყველაზე მგრძობიარეა ღვიძლი, გული, თირკმელები, ჩონჩხის კუნთები. იოდთირონიინების მიმართ ნაკლებმგრძობიარეა ცხიმოვანი და ნერვული ქსოვილები. თიროიდული ჰორმონები ძლიერ გავლენას ახდენენ უჯრედის გაყოფასა და ორგანიზმის ენერგეტიკულ ცვლაზე. ისინი ქსოვილების (ტვინის გარდა) მეტაბოლიზმის გააქტიურებას იწვევენ. მათი რეცეპტორები ციტოპლაზმაში მდებარეობს და ბირთვში ტრასლოკაციის შემდეგ მოქმედებს გენთა ექსპრესიაზე. სინთეზირებული ფერმენტები კი აჩქარებს უჯრედის მეტაბოლიზმს.

ჰიპოთირეოზი - ბავშვებში იწვევს კრეტინიზმს, ხოლო მოზრდილ ასაკში აპათიას, მოდუნებას, პათოლოგიურ სიმსუქნეს. ხშირად ეს უკანასკნელი დაკავშირებულია მიკსედემასთან - ჰიპოთირეოიდულ შემუპებასთან. მთიან რაიონებში მცხოვრები მოსახლეობისათვის, წყალში იოდის შემცველობის სიმცირის გამო, დამახასიათებელია ენდემური ჩიყვის განვითარება. ჰიპერთირეოზის (*ბაზედოვის* დაავადება) შემთხვევებში ადგილი აქვს ნივთიერებათა ცვლის გაძლიერებას და ცილების ინტენსიური დაშლის გამო უარყოფით აზოტოვან ბალანსს. დამახასიათებელი სიმპტომების ტრიადაა: ტაქიკარდია, ეგზოპტალმიზმი და ჩიყვი.

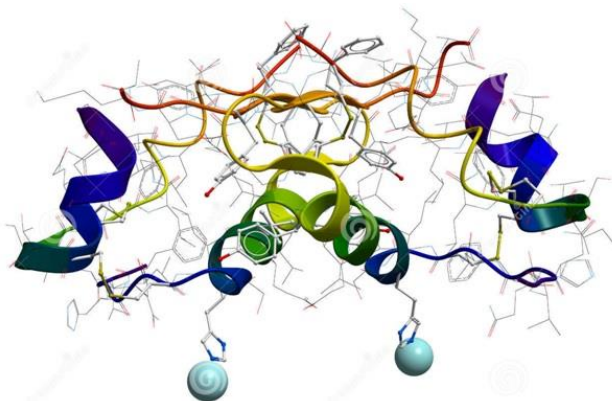
ენერგეტიკულ ცვლაზე მოქმედების სპეციფიკა გამოიხატება ჟანგბადის გაზრდილი მოხმარებით და ორგანიზმში სითბოს გამოყოფით.

## 12.5. კუჭქვეშა ჯირკვლის ჰორმონები

კუჭქვეშა ჯირკვალი შერეული სეკრეციის მქონე ჯირკვალს მიეკუთვნება. ის, ერთი მხრივ, საჭმლის მომნელებელ სისტემაში გამოყოფს ჰიდროლიზურ ფერმენტებს, ხოლო, მეორე მხრივ, მონელების პროცესში მონაწილე ჰორმონებს - გამოიყოფა სისხლში. პანკრეასის A - უჯრედები გამოიმუშავენ



გლუკაგონს, B - უჯრედები -ინსულინს, C - უჯრედები სომატოსტატინს. D-უჯრედები გამოიმუშავებს ნაკლებად-ნობილი მოქმედების პოლიპეპტიდებს. ინსულინი სინთეზირდება პროინსულინის სახით და მისი სინთეზის რეგულაციაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციას. სისხლში გლუკოზის კონცენტრაციის მომატებისას ინსულინის სინთეზი და გამოყოფა ძლიერდება და, პირიქით, გლუკოზის რაოდენობის შემცირების დროს ინსულინის რაოდენობა კლებულობს. ინსულინს შეუძლია პლაზმური მემბრანის რეცეპტორებზე მოქმედება, რაც იწვევს უჯრედში გლუკოზის მატრანსპორტირებელი სისტემების გააქტიურებას. ამ უკანასკნელს გლუკოზა გულისა და კუნთის უჯრედებში გადააქვს, სადაც ის გროვდება გლიკოგენის სახით. პანკრეასის ჰორმონებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია ინსულინი. ინსულინის სახელწოდება უკავშირდება კუნძულს ( ლათ.insula-კუნძული). ინსულინი კარგად შესწავლილ ცილას წარმოადგენს.



ინსულინის მოლეკულის სტრუქტურა



დეფიციტი აჩქარებს ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვას, გლიკოგენოლიზს, ამცირებს ცილების სინთეზს და სისხლში ზრდის კეტონური სხეულების რაოდენობას.

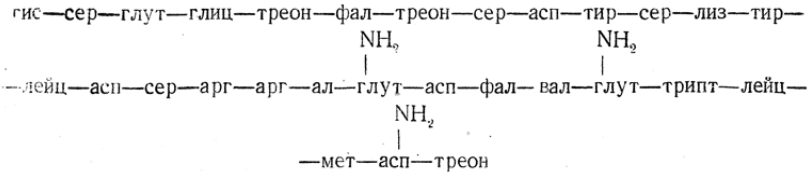
სხადასხვა ორგანიზმიდან გამოყოფილი ინსულინის A და B ჯაჭვები განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან ამინომჟავური ნარჩენების განლაგებით(ცხრილი 12.1).

ცხრილი 12.1. განსხვავება, ზოგიერთი ტიპის ინსულინის მოლეკულაში, A და B ჯაჭვის აღნაგობას შორის

სახეობა	ამინომჟავური ნაშთის მდებარეობა			
	A - ჯაჭვი			B - ჯაჭვი
	8	9	10	30
აღამიანი	Thr	Ser	Ile	Thr
ლორი	Thr	Ser	Ile	Ala
ძროხა	Ala	Ser	Val	Ala
ცხვარი	Ala	Gly	Val	Ala
ცხენი	Thr	Gly	Ile*	Ala

საერთოდ ინსულინის ბიოლოგიური როლი ისაა, რომ ქმნის გლიკოგენის ბიოსინთეზის შესაძლებლობას. პირველ რიგში, ინსულინი ააქტიურებს გლუკოკინაზას, რომელსაც გლუკოზა გადაჰყავს აქტიურ ფორმაში, ატფ-თან მისი ფოსფორილირების გზით(გლუკოზო - 6 - ფოსფატის წარმოქმნით). ინსულინი აძლიერებს გლუკოზის შეღწევადობას უჯრედის ციტომემბრანაში, ეს უკანასკნელი კი აძლიერებს გლიკოგენის ბიოსინთეზს. და ბოლოს გლიკოგენის ანაბოლიზმის დამამთავრებელ მესამე ეტაპზე ინსულინი ახდენს გლიკოგენის მასინთეზირებელი ფერმენტის (გლიკოგენსინთეტაზის) გააქტიურებას.

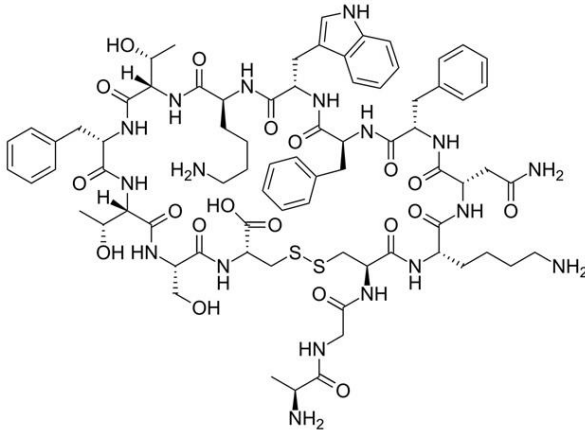
გლუკაგონი. ცილოვანი ჰორმონი - გლუკაგონი ინსულინთან ერთად სინთეზირდება პანკრეასის A უჯრედებში. გლუკაგონი ერთჯაჭვიან პოლიპეპტიდს წარმოადგენს. ის მიღებულია კრისტალური ფორმით. მისი მოლეკულური მასა უდრის 3647.



გლუკაგონის მოლეკულაში სულ არის 29 ამინომჟავური ნაშთი. მის შედგენილობაში არ შედის ცისტინი. ჰორმონის ბოლო ამინოჯგუფი წარმოდგენილია ჰისტიდინით, კარბოქსილის ჯგუფი კი - თრეონინით.

გლუკაგონს ინსულინის საწინააღდეგო მოქმედება აქვს და ის სისხლში ზრდის გლუკოზის კონცენტრაციას. გლუკოზის კონცენტრაციის გაზრდას გლუკაგონი ახდენს გლიკოგენის გამღიერებული დაშლით, რის შედეგადაც მიიღება გლუკოზო-1-ფოსფატი. ეს პროცესი მიმდინარეობს ღვიძლში. გლუკაგონი, ისე როგორც ადრენალინი ღვიძლში გარდაქმნის არაქტიურ ფოსფორილაზას აქტიურ მდგომარეობაში (ფოსფორილაზა A-ში). ფორფორილაზის აქტივაციის პროცესი მიმდინარეობს ადენილატციკლაზურ სისტემაზე ჰორმონების ზემოქმედებით. ამ პროცესების შედეგად, საბოლოოდ, არააქტიური ორი მოლეკულა B-ფოსფორილაზიდან მიიღება ერთი მოლეკულა აქტიური A-ფოსფორილაზა. ფიქრობენ, რომ პანკრეასის გლუკაგონის გარდა არსებობს ნაწლავის გლუკაგონიც, რომელიც სინთეზირდება ნაწლავის კედელში და გადადის სისხლში.

სომატოსტატინი. სომატოსტატინი ისევე როგორც წინა ორი ჰორმონი სინთეზირდება პანკრეასში. ის აინჰიბირებს, როგორც გლუკაგონს, ისე ინსულინის გამოყოფას. აგრეთვე აბრკოლებს ზოგიერთი ფერმენტის სინთეზს. თრგუნავს ზრდის ჰორმონის (სომატოტროპინის) გამოყოფას.



სომატოსტატინის აღნაგობა

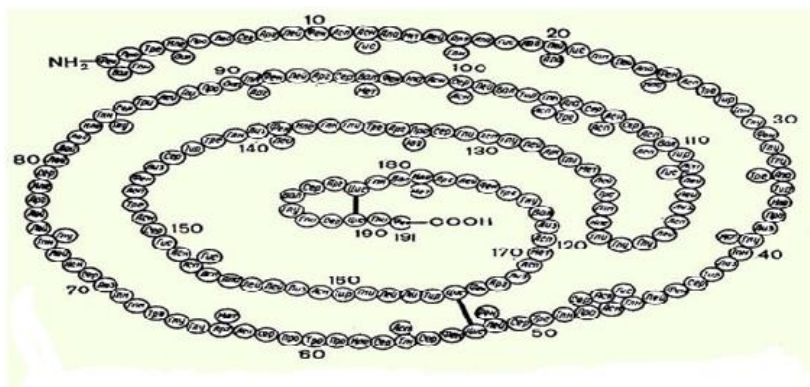
**12.6. ჰიპოფიზის ჰორმონები**

ჰიპოფიზი ორი ნაწილისაგან შედგება: წინა - ადენოჰიპოფიზისა და უკანა-ნეიროჰიპოფიზისაგან. მათ სხვადასხვა ემბრიონული წარმოშობა აქვთ.

წინა ადენოჰიპოფიზარული ჰორმონები მოქმედებს ენდოკრინულ ჯირკვლებზე. ამიტომ მათ ტროპულ ჰორმონებსაც უწოდებენ. წინა ჰიპოფიზურ ჰორმონებს მიეკუთვნება:

სომატოტროპინი. ახდენს ცილების, დნმ-ის, რნმ-ისა და გლიკოგენის ბიოსინთეზის სტიმულირებას. ორგანიზმში სომატოტროპინის შეყვანის შემდეგ იზრდება ცილის შემცველობა და 21-47%-ით მცირდება ამინომჟავების შემცველობა. ამ დროს ყოვნდება ორგანიზმში წყლის მიწოდება. სომატოტროპინი თავისი ქიმიური ბუნებით არის ცილა,

მისი მოლეკულური მასა, იმისდამიხედვით თუ რომელი ცხოველის ორგანიზმიდან არის გამოყოფილი, იცვლება 21500-დან 46000-მდე. სომატოტროპინი შედგება 191 ამინომჟავის ნაშთისაგან. სომატოტროპინის მესამეულ სტრუქტურას აქვს საათის სპირალის ფორმა, რომელიც შეიცავს ორ დისულფიდურ ხიდაკს (ბმას). განაპირა ჯგუფები (-NH<sub>2</sub> და -COOH) წარმოქმნილია ფენილალანინის ნაშთებით.



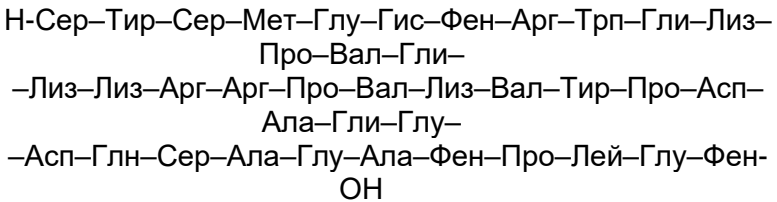
ადამიანის ორგანიზმიდან გამოყოფილი სომატოტროპინის ამინომჟავური შედგენილობა.

აუცილებელია აღინიშნოს, რომ ჰორმონს ახასიათებს სპეციფიკური მოქმედება. მსხვილფეხა რქოსანი ცხოველებიდან გამოყოფილი ჰორმონი, ადამიანზე მკურნალობის დროს არ ახდენს დადებით ზემოქმედებას. მხოლოდ მაიმუნებისაგან გამოყოფილი სომატოტროპინი ახდენს ადამიანის ორგანიზმზე დადებით მოქმედებას. ჰიპოფიზის წინა ნაწილის მოცილებით, ორგანიზმის ზრდა წყდება და ხდება ჯუჯის ჩამოყალიბება. ჯუჯებს გონებრივი განვითარება ნორმალური აქვთ. უბრალოდ მათ არ აქვს განვითარებული ჰიპოფიზის წინა ნაწილი. სომატოტროპინის ჰიპერფუნქციის დროს ბავშვებში შეიმჩნევა გიგანტიზმი. საშუალო ასაკის ადამიანებში ჰიპოფიზის დაზიანების დროს ვითარდება სხვადასხვა დაავადება, რომელთაგან განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს აკრომეგალია. ამ დაავადების დროს შეიმჩნევა სხეულის ზოგიერთი ნაწილის

არაპროპორციული განვითარება. ასეთი ნაწილები შეიძლება იყოს: ცხვირი, ხელის მტევანი, ნიკაპი, ტერფი, ენა და სხვ.

### 12.7. ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი

ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი წარმოადგენს ცილას, რომლის მოლეკულური მასა 4500-5400 ფარგლებშია. მის შედგენილობაში შედის 39 ამინომჟავას ნაშთი.



ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის ამინომჟავური შედგენილობა.

ადამიანისა და ცხოველების ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის ამინომჟავური შედგენილობა განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან.

ადამიანი	NH <sub>2</sub> -	Сер-1	Тир-2	Сер-3	Мет-4	Глу-5	Гис-6	Фен-7	Арг-8	Три-9	Гли-10
		Лиз-11	Про-12	Вал-13	Гли-14	Лиз-15	Лиз-16	Арг-17	Арг-18	Про-19	Вал-20
		Лиз-21	Вал-22	Тир-23	Про-24	Аса-25	Гли-26	Ала-27	Глу-28	Асп-29	Глу-30
		Сер-31	Ала-32	Глу-33	Ала-34	Фен-35	Про-36	Лей-37	Глу-38	Фен-39	ОН
ღორი	-	Асп-25	Гли-26	Ала-27	Глу-28	Асп-29	Глу-30	Лей-31	Ала-32	Глу-33	
ხარი	-	Асп-25	Гли-26	Ала-27	Глу-28	Асп-29	Глу-30	Сер-31	Ала-32	Глн-33	
ცხვარი	-	Асп-25	Гли-26	Ала-27	Глу-28	Асп-29	Глу-30	Сер-31	Ала-32	Гли-33	

ადამიანისა და ცხოველების ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის ამინომჟავური ნაშთების შედარება.

ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონების პოლიპეპტიდური ჯაჭვის კარბოქსილის ჯგუფის ბოლოდან 11 ამინომჟავური ნაშთის მოხლეჩვით ფერმენტული გზით, ჰორმონის ბიოლო-

გიური აქტივობა არ იცვლება. ამ ჰორმონის ბიოლოგიურ აქტივობაზე გავლენას ახდენს პოლიპეპტიდის  $\text{NH}_2$ -იანი ბოლო, რომელსაც შეიცავს სერინი და ტიროზინი. ამ ორი ამინომჟავას მოხლეჩა მკვეთრად ამცირებს ჰორმონის აქტივობას. ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონებს აქვს ცილებთან შეერთების უნარი (შრატის ალბუმინთან). მიღებულ კომპლექსი ხასიათდება უფრო აქტიური ზემოქმედების უნარით. კერძოდ, ასტიმულირებს თირკმელზედა ჯირკვლის მოქმედებასაც.

ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონები ახდენს კორტიკოსტეროიდების (უმეტეს შემთხვევაში გლუკოკორტიკოიდების) ბიოსინთეზის რეგულაციას. უნდა აღინიშნოს, რომ ცირკულაციაში მყოფ სისხლში აღინიშნება შებრუნებული მარეგულირებელი კავშირი ადენოკორტიკოტროპული ჰორმონის წარმოქმნასა და კორტიკოიდებს შორის. თირკმელზედა ქერქის ჰორმონების კონცენტრაციის გაზრდით ხდება სისხლში გლუკოკორტიკოტროპული ჰორმონების ბიოსინთეზის ინჰიბირება და პირიქით.

## 12.8. ლაქტოტროპული ჰორმონები

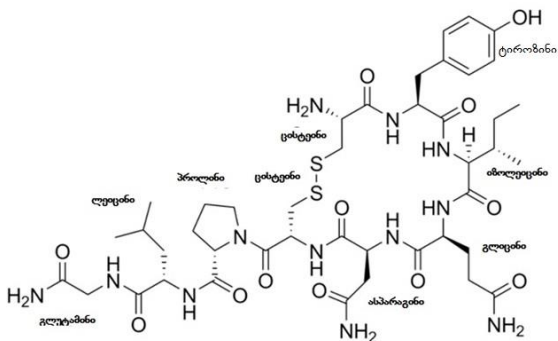
ლაქტოტროპული ჰორმონი (ლაქტოტროპინი, პროლაქტინი) წარმოადგენს ცილას, რომლის მოლეკულური მასა არის 23000-24000. ის შედგება 199 ამინომჟავური ნაშთისაგან. შეიცავს ერთ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს. რომელშიც სამი დისულფიდური ხიდაკია. ლაქტოტროპინი ხელს უწყობს ყვითელი სხეულის გამომუშავებას და ამ გზით საკვერცხეებზე მის ზემოქმედებას. გარდა ამისა ის განაპირობებს რძის გამოყოფას. პროლაქტინის მასტიმულირებელი მოქმედება სარძევე ჯირკვლებზე დაკავშირებულია მიმოცვლითი რეაქციების დაჩქარებით, კერძოდ, ქსოვილური სუნთქვით. ის ახდენს კაზეინისა და რძის სხვა ცილების ბიოსინთეზის სტიმულირებას, აგრეთვე ასტიმულირებს სარძევე ჯირკვლების უჯრედებში ლაქტოზისა და რძის ცხიმების ბიოსინთეზს.



## 12.9. ჰიპოფიზის უკანა წილის ჰორმონები

ჰიპოფიზის უკანა წილი, ნეიროჰიპოფიზი, გამოიმუშავებს ორ ჰორმონს: ვაზოპრესინსა და ოქსიტოცინს. ეს პეპტიდები სინთეზირდება ჰიპოთალამუსში და სხვადასხვა ნერვული გზით გადაიტანება ნეიროჰიპოფიზში. ორივე პეპტიდი 9-9 ამინომჟავისაგან შედგება.

ოქსიტოცინის ძირითადი ფუნქცია ორსულობის დროს საშვილოსნოს კუნთის რეგულაციასა და სარძევე ჯირკვლებში არსებული კუნთოვანი ბოჭკოების სტიმულაციაში მდგომარეობს. ვაზოპრესინი და ოქსიტოცინი ეს ორი ჰორმონი ძალიან ჰგავს ერთმანეთს. ოქსიტოცინის სტრუქტურა ვაზოპრესინის სტრუქტურის მსგავსია. ისინი მონოპეპტიდებია, ერთი დისულფიდური ხიდაკით. ამ ორი პეპტიდის მსგავსება აღნაგობაში განაპირობებს მათს მსგავსებას ქიმიური თვისებებით. ვაზოპრესინი გლუვი კუნთების, მათ შორის, სისხლძარღვების შეკუმშვას იწვევს. მას აგრეთვე ძლიერი ანტიურეტული ეფექტი ახასიათებს. იგი თირკმლის მილაკებიდან წყლის აქტიურ უკუმთანთქმას განაპირობებს. ნეიროჰიპოფიზის ატროფიის შემთხვევაში, სისხლში ვაზოპრესინის სიმცირის გამო, ორგანიზმიდან დიდი რაოდენობით გამოიყოფა წყალი (უშაქრო დიაბეტი).



ოქსიტოცინის სტრუქტურა

ამგვარად, ვაზოპრესინის მთავარ ფუნქციას ორგანიზმში წყლის ბალანსის დარეგულირება წარმოადგენს. ორივე პეპტიდს ცენტრალური მოქმედებაც ახასიათებს. ვაზოპრესინს ნოვოტროპული ეფექტი აქვს, იგი მეხსიერების გაუმჯობესებას იწვევს, ხოლო ოქსიტოცინი პირიქით, ამნეზიურ აგენტს წარმოადგენს.

### **12.10. ჰიპოთალამუსის ჰორმონები.**

ჰიპოთალამუსის ჰორმონები უმნიშვნელოვანეს ჰორმონებს წარმოადგენს და მათი გამოყოფა ტვინის ნერვული ცენტრებიდან იმართება. ისინი მოკლე პეპტიდებს წარმოადგენენ და შედგებიან 3-15 ამინომჟაური ნაშთისაგან. ჰიპოთალამუსის პეპტიდები სისხლის მიმოქცევის საერთო წრებრუნვაში არ ხვდება, რადგან პირდაპირ ნერვული დაბოლოებებით თავისუფლდება ჰიპოფიზის კარის ვენაში და მხოლოდ ჰიპოფიზზე მოქმედებს.

ჰიპოთალამუსის პეპტიდები მათი ჰიპოფიზზე მოქმედების მიხედვით ორ ჯგუფად იყოფა: ე.წ. ლიბერინები და სტაპინები. ლიბერინები ჰიპოფიზიდან გამოთავისუფლებას იწვევს. ხოლო სტაპინები იწვევს მათს შეკავებას. დღეისათვის ცნობილია 7 ლიბერინი და 3 სტაპინი. ლიბერინებს წარმოადგენს: კორტიკოლიბერინი-ჰორმონი, რომელიც იწვევს ჰიპოფიზიდან ადრენოკორტიკოტროპინის გათავისუფლებას. თირეოლიბერინი - იწვევს თირეოტროპინის გამოყოფას. სომატოლიბერინი-ჰიპოფიზიდან ათავისუფლებს სომატოტროპინს. მელანოლიბერინი-ათავისუფლებს მელანოტროპინს. სტაპინებიდან აღსანიშნავია: სომატოსტაპინი, რომელიც ახდენს ჰიპოფიზიდან ჰორმონ სომატოტროპინის გამოყოფის ინჰიბირებას. მელანოსტაპინი- აკავებს მელანოტროპინის გამოყოფას და ბოლოს პროლაქტოსტაპინი (არაპეპტიდოვანი ბუნების დოფამინი) - ნაერთი, რომელიც თრგუნავს პროლაქტინის გამოყოფას. ჰიპოთალამუსის პეპტიდებს, მათი ნერვულ ქსოვილებში სინთეზირების გამო, ხშირად ნეიროპეპტიდებსაც უწოდებენ. ჰიპოთალამუსის

ჰორმონების გამოყოფა რეგულირდება უმაღლესი ნერვული ცენტრებიდან.

### **12.11. თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონები**

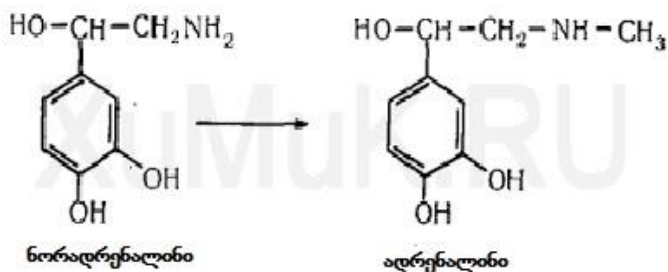
ადამიანის თირკმელზედა ჯირკვალი შედგება ორი დამოუკიდებელი სტრუქტურისაგან, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდება როგორც მორფოლოგიურად, ისე მათ მიერ გამომუშავებული ჰორმონების თვისებებითაც. თირკმელზედა ჯირკვალი შედგება ორი - ტვინოვანი და ქერქოვანი წილისაგან. ორივე ჯირკვლის საერთო მასა 10-12 გრამია.

ჯირკვლის განაჭერზე კარგად ჩანს ორი განსხვავებული შრე: ერთი მოყვითალო შეფერილობის ქერქოვანი შრე და მეორე უფრო მუქი შეფერილობის ტვინოვანი შრეა. ეს ორი შრე არსებითად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან. ტვინოვანი შრე გამოიმუშავებს (ასინთეზირებს) ამინომჟავური წარმოშობის ჰორმონებს - კატექოლამინებს, ხოლო ქერქოვანი შრე სტეროიდებს (სტეროიდული ბუნების მქონე ჰორმონებს).

### **12.12. კატექოლამინები**

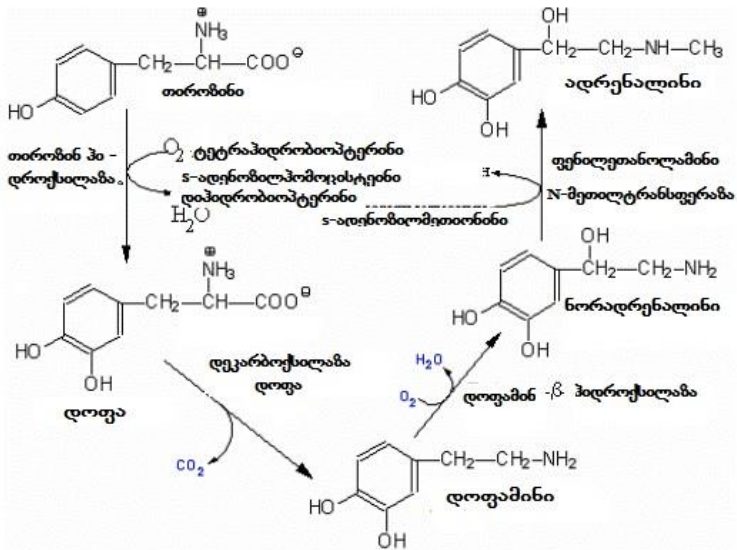
კატექოლამინები - ტვინოვანი ნივთიერების ჰორმონებს წარმოადგენს. ისინი თირკმელზედა ჯირკვლის გარდა ფართოდ გავრცელებულია ცენტრალურ და პერიფერიულ ნერვულ სისტემებში. კატექოლამინების ძირითადი წარმომადგენლებია: ადრენალინი, ნორადრენალინი და დოფამინი. ისინი ამინომჟავა ტიროზინისაგან სინთეზირდება.

ადრენალინი თირკმელზედა ჯირკვალში პირველად აღმოჩენილი იქნა 1895 წელს, პოლონელი მეცნიერების *ციბულსკისა* და *სიმონოვიჩის* და, მათგან დამოუკიდებლად, ინგლისელი მკვლევრების *ოლივერისა* და *შივერის* მიერ. ავტორებმა დაამტკიცეს რომ თირკმელზედა ჯირკვლის ექსტრაქტის შეყვანით სისხლში, იზრდება სისხლის წნევა.



ადრენალინის გამოყოფა რეგულირდება ცენტრალური ნერვული სისტემით.

ნერვული აღელვების ნიადაგზე სისხლში მნიშვნელოვნად იზრდება ადრენალინის შემცველობა. ადრენალინი მიღებულია სუფთა სახით. საჭიროა აღინიშნოს რომ ადრენალინი არის პირველი ჰორმონი, რომელიც მიღებული იქნა კრისტალური სახით.



თიროზინისაგან კატექოლამინების ბიოსინთეზის სქემა

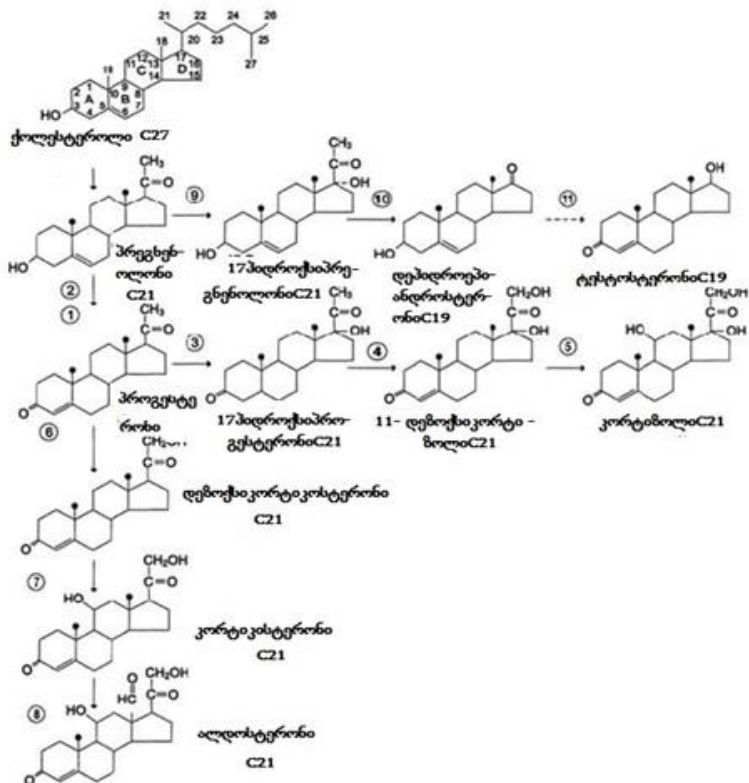
ტვინოვან შრეში ადრენალინთან ერთად გამოძუშავდება ნორადრენალინი. ნორადრენალინს, გააჩნია უფრო ძლიერი ფიზიოლოგიური მოქმედება სისხლძარღვთა სისტემაზე. ადრენალინის წინამორბედი ნორადრენალინი და დოფამინი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებია. როგორც აღვნიშნეთ ისინი კატექოლამინებს მიეკუთვნება და ახასიათებს სისხლძარღვთა სისტემებზე ძლიერი მოქმედება. გარდა ამას ისინი მოქმედებს ნახშირწყლების ცვლაზე, კერძოდ, ადრენალინი ღვიძლში აძლიერებს გლიკოგენის დაშლას. საერთოდ, ადრენალინის მოქმედება ორგანიზმზე მრავალმხრივია. გლუტათიონი და ვიტამინი C იცავს ამ ჰორმონს სწრაფი დაჟანგვისაგან და, შესაბამისად, აქტიურობის დაკარგვისაგან. ნორადრენალინი, ადრენალინისაგან განსხვავებით, ნაკლებად ახდენს ღვიძლში გლიკოგენის დაშლას და არ მიეყვართ ჰიპერგლიკემიამდე. ნორადრენალინი აღმოჩენილია: გულში, ღვიძლში, ელენთასა და სისხლში.

### 12.13. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ჰორმონები

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ჰორმონებს სტეროიდულ ჰორმონებს, ანუ კორტიკოსტეროიდებს უწოდებენ. სინთეზირდება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვან ნივთიერებებში. პირობითად, მათი ბიოლოგიური ეფექტის მიხედვით, ისინი შეიძლება დავყოთ ორ ჯგუფად: გლუკოკორტიკოიდებად - ნაერთებად, რომლებიც მოქმედებს ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების ცვლაზე და მინერალოკორტიკოიდებად - ნაერთებად, რომლებიც მოქმედებს მარილებისა და წყლის ცვლაზე. კორტიკოსტეროიდები ციკლოპენტანპერჰიდროფენანტრენულ ბირთვს შეიცავს და ქოლესტეროლიდან სინთეზირდება. მათი წარმოქმნა რეგულირდება ჰიპოფიზური ჰორმონით-კორტიკოტროპინით. ცხოველებში ნივთიერებათა ცვლაზე, აგრეთვე სიცოცხლისუნარიანობაზე, თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონების გავლენის შესწავლით დადგინდა: ზღვის გოჭების ორგანიზმიდან თირკმელზედა ჯირკვლების ამოცლის შემდეგ იხოცებოდნენ 4-7დღის შემდეგ, მტრედები რამდენიმე საათის შემდეგ, ბოცვრები ამ ოპერაციის მიმართ უფრო გამძლენი აღმოჩნდა.

ცხოველების დალუპვის მთავარი მიზეზი იყო წყლის, მარილების, ნახშირწყლოვანი, ცხიმოვანი და ცილოვანი ცვლის ბალანსის დარღვევა. ადამიანებში თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი წილის დაზიანების დროს დადგინდა ორგანიზმის პიგმენტაცია. კანი ხდება ბრინჯაოს ფერი. გამომდინარე აქედან, ამ დაავადებას ბრინჯაოს დაავადებას უწოდებენ.

გამოკვლევებმა აჩვენეს რომ თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქიდან იზოლირებული 34 ნაერთიდან, 8-ს აქვს ბიოლოგიური აქტივობა, რომელიც დამახასიათებელია თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრისადმი. ყველა მათგანს ჰქონდა ტეტრაციკლური სტრუქტურა.



ქოლესტეროლიდან კორტიკოსტეროიდების სინთეზის სქემა.

პირველი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერება, რომელიც თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქისაგან იყო გამოყოფილი არის კორტიკოსტეროლი.

ადამიანებში თირკმელზედა ჯირკვლის ამოცლის შემდეგ სისხლში მცირდება შაქრის შემცველობა, ღვიძლსა და კუნთებში კი - გლიკოგენი. თუ თირკმელზედა ჯირკვლის ქერ-

ქოვანი ნაწილის ექსტრაქტს შევიყვანთ ადამიანის ორგანიზმში, მაშინ ეს დარღვევები აღმოფხვრება, გლუკოზის წარმოქმნის შესუსტებისა და ცილების გარდაქმნის პროდუქტების ხარჯზე. მიაჩნიათ, რომ თირკმელზედა ჯირკვალის ქერქოვანი შრის ჰორმონების როლი ცილოვან ცვლაში გამოიხატება ცილის სინთეზის შენელებასა და ცილების დაშლის გაძლიერებაში. ამიტომ ხდება გლუკონეოგენეზის სტიმულირება. ე.ი. ამინომჟავებიდან ნახშირწყლების სინთეზი, ამინომჟავებიდან, რომლებიც არ იქნა გამოყენებული შეფერხებული ცილოვანი სინთეზის დროს. ასეთ შემთხვევაში ნახშირწყლების ცვლაზე განსაკუთრებით აქტიურად მოქმედებს კორტიზოლი, რომელიც წარმოადგენს ტიპიურ გლუკოკორტიკოსტეროიდს.

ქსოვილებში კალიუმის შეკავების შემთხვევაში, ხდება წყლის დაკარგვა ორგანიზმის მიერ. ირღვევა წყლისა და მარილების ცვლის დინამიკა. ყველაზე უფრო აქტიურ მინერალკორტიკოიდს წარმოადგენს ალდოსტერონი. არის მონაცემები თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ჰორმონების მასტიმულირებელი მოქმედების შესახებ ზოგიერთ ფერმენტზე: არგინაზებზე, პროლინ-ოქსიდაზაზე, ღვიძლის კატალიზსა და ტუტეფოსფატაზაზე. დადგენილია, რომ სტეროიდული ჰორმონები წარმოიქმნება ქოლესტეროლისა და ძმარმჟავისგან, ქოლესტეროლისა (სწრაფად წარმოქმნის სტეროიდულ ჩონჩხს) და პროგესტერონის სტადიის გვერდის ავლით. ამიტომ ჰიპოფიზის ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონები აძლიერებს კორტიკოსტეროიდების გამომუშავებას, ქოლესტეროლიდან მათი წარმოქმნის ხარჯზე.

სისხლში ჰორმონების 90% იმყოფება ცილებთან კომპლექსური ნაერთების სახით. თანაც კორტიკოსტერონი და კორტიზონი წარმოქმნის კომპლექსურ ნაერთებს ალფა-გლობულინებთან, ხოლო ალდოსტერონი - ალბუმინებთან.



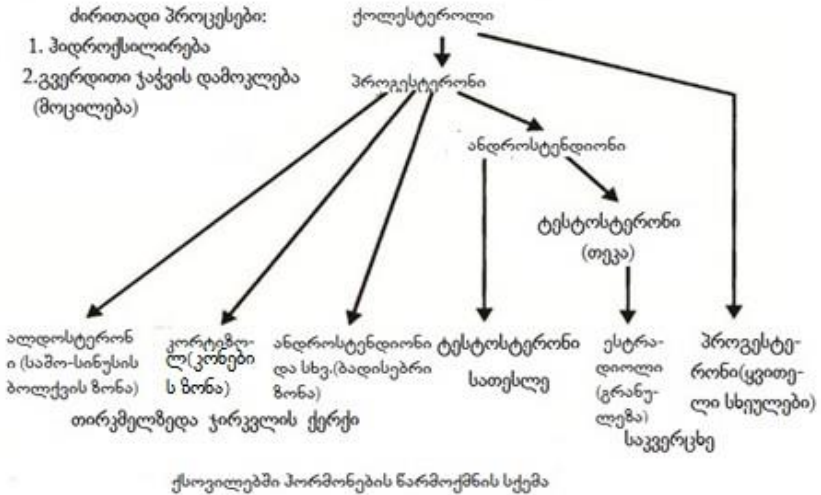
## 12.14. სასქესო ჰორმონები

ქალის სასქესო ჰორმონები. ქალის სასქესო ჰორმონები მიეკუთვნება სტეროიდულ ჰორმონებს. ისინი წარმოიქმნება ესტრანიდან. ეს ჰორმონები სინთეზირდება საკვერცხეებში, პლაცენტაში და ნაწილობრივ თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვან ნაწილში.

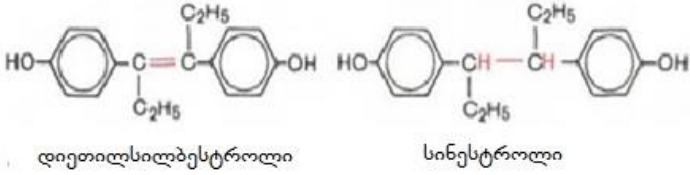
ყველაზე უფრო აქტიური ესტროგენი - ესტრადიოლი, ძირითადად სინთეზირდება ფოლიკულებში. სხვა ორი ესტროგენი არიან ესტრათიოლის ნაწარმები და სინთეზირდება აგრეთვე თირკმელზედა ჯირკვლებსა და პლაცენტაში. ყველა ესტროგენი შესდგება 18 ატომი ნახშირბადისაგან. საკვერცხეების მიერ ესტროგენისა და პროგესტერონის გამოყოფა ატარებს ციკლურ ხასიათს, და დამოკიდებულია სასქესო ციკლის ფაზებთან. ციკლის პირველ ფაზაში, ძირითადად სინთეზირდება ესტროგენები. მეორეში კი უმეტესად - პროგესტერონები. ორგანიზმში ამ ჰორმონების წინამორბედი, ისევე როგორც კორტიკოსტეროიდებისთვის არის ქოლესტეროლი. ქოლესტეროლიდან თანამიმდევრული რეაქციებით (ჰიდროქსილირება, დაჟანგვა და გვერდითი ჯაჭვის მოხლეჩა) წარმოიქმნება პრეგნენოლონი. სინთეზი მთავრდება პირველი ბირთვის არომატიზაციით. ფიქრობენ, რომ არომატიზაციის პროცესი მოიცავს მინიმუმ სამ ოქსიდაზურ რეაქციას და ყველა დამოკიდებულია ციტოქრომ P-450-ზე.



ებიდან კვერცხუჯრედის გამოყოფას და ხელს უწყობს სარძევე ჯირკვლების განვითარებას. ესტროგენები ორგანიზმებში ახდენს ცილის სინთეზის სტიმულირებას და ამით ხელს უწყობს ანაბოლური პროცესების წარმართვას.

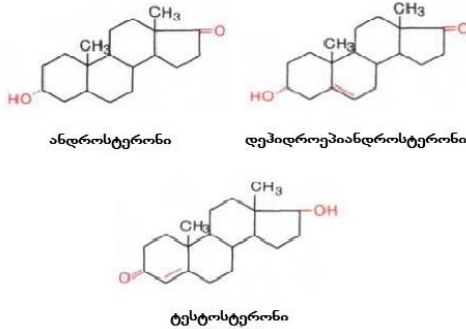


სამედიცინო პრაქტიკაში ფართო გამოყენება ჰპოვა ბუნებრივმა ჰორმონებმა და სინთეზურმა პრეპარატებმა, რომლებსაც აქვს ესტროგენური აქტიურობა. სინთეზირებულ ესტროგენებს მიეკუთვნება დიეთილსილბესტროლი და სინესტროლი, რომლებიც არის ნახშირწყალბად სტილბენის ნაწარმები.



ორივე ეს პრეპარატი და სტილბენის სხვა ნაწარმები ფართოდ გამოიყენება ონკოლოგიურ პრაქტიკაში. ისინი აფერხებენ სიმსივნის ზრდას წინამდებარე ჯირკვლებში.

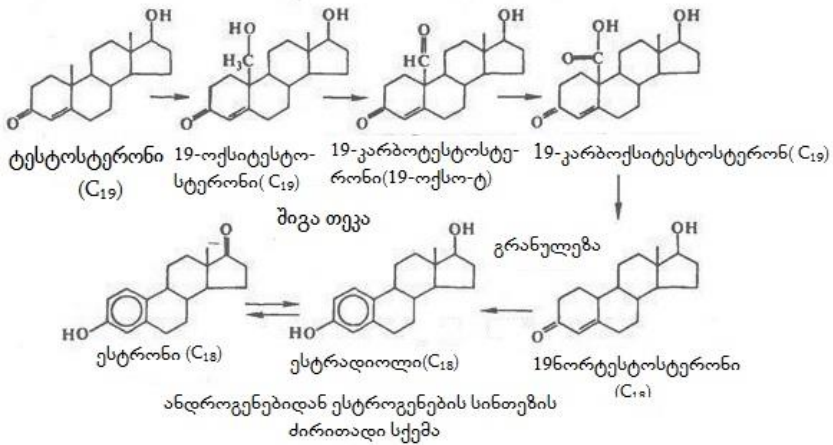
**მამაკაცის სასქესო ჰორმონები.** მამაკაცის სასქესო ჰორმონები არიან ანდროსტანის წარმოებული ჰორმონები. მამაკაცის სასქესო ჰორმონებს უწოდებენ ანდროგენებს (ბერძ. ანდროს-მამაკაცს ნიშნავს). ანდროგენები 19 ნახშირბადის შემცველი ციკლური ნაერთებია.



მამაკაცის სასქესო ჰორმონები

საჭიროა აღინიშნოს რომ ანდროგენზე უფრო აქტიური ჰორმონი არის ტესტერონი. დღეისათვის ცნობილია სხვა ანდროგენებიც. ანდროგენები ესტროგენებისაგან განსხვავებით შეიცავენ ორ მეთილის ჯგუფს და ერთ კეტოჯგუფს (ტესტოსტერონი).

ანდროგენები ძირითადად სინთეზირდებიან სათესლეებში, ნაწილობრივ მათი სინთეზი მიმდინარეობს საკვერცხეებში და თირკმელზედა ჯირკვლებში. ტესტოსტერონის (ლათ. Testis-სათესლე) და ანდროსტერონის სინთეზი ძირითადად მიმდინარეობს ქოლესტეროლიდან. მათი სინთეზი კონტროლდება ჰიპოფიზის ჰონადიტროპული ჰორმონებით. ანდროგენები აძლიერებენ ცილების სინთეზს თირკმლებსა და ღვიძლში. ამას გარდა ისინი მამაკაცებში ახდენენ სასქესო ჰორმონების განვითარებას.

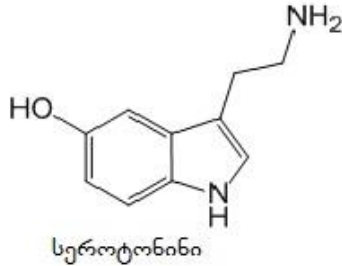


უნდა აღინიშნოს რომ ანდროგენები შესამჩნევ გავლენას ახდენენ თავის ტვინზე, რომლის ცალკეულ განყოფილებაში არის ანდროგენული ციტორეცეპტორები. ანდროგენები მოქმედებენ ტვინის განვითარებაზე. მონაწილეობენ მამაკაცებში ფსიქოფიზიოლოგიური თავისებურებების ფორმირებაზე. აღმოჩენილია, რომ ანდროგენები ახდენენ ფოსფოგლიცერიდების სინთეზის გააქტიურებას. ესტროგენთან შედარებით უფრო ნაკლებად ამცირებენ საერთო ლიპიდებისა და ქოლესტერონის შემცველობას.

პრაქტიკული თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა აქვს ანდროგენების ქიმიურ წარმოებულებს, რომლებსაც ანაბოლურ სტეროიდებს უწოდებენ. ანაბოლური სტეროიდები ქიმიური თვალსაზრისით ნორსტეროიდებს წარმოადგენს, რომლებშიც C-19 ატომთან არა გვაქვს მეთილის ჯგუფი. ნორსტეროიდების საუკეთესო პრეპარატებში ანაბოლურ და ანდროგენულ აქტიურობას შორის თანაფარდობა (ტესტერონისათვის მიღებულია 1-ის ტოლად, ) 5-12-ჯერ უფრო მაღალია ვიდრე ტესტოსტერონში. ნორსტეროიდები ხელს უწყობენ: კუნთებში, ძვლებში, თირკმლებში, და ცილებში ცილის სინთეზს. ამას გარდა ნორსტეროიდები, ისე როგორც ტესტოსტერონი განაპირობებს ძვლე-

ბში ფოსფორ-კალციუმიანი მარილების დაგროვებას და ცხიმის მობილიზაციას ცხიმოვანი დეპოდან. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ ანდროგენები და ნორსტეროიდები იწვევენ ჩონჩხის კუნთების ზრდას. ამიტომ ანდროგენებსა და მის წარმოებულებს (ანაბოლურ სტეროიდებს) ხშირად სპორტსმენები იყენებენ კუნთოვანი მასის გასაძლიერებლად.

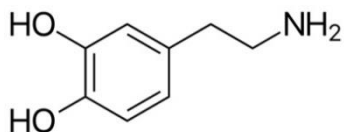
დღეისათვის მეცნერები ახერხებენ ჰორმონების მსგავსი მოქმედების ნივთიერებათა გამოყოფას, რომლებსაც ადგილობრივი მოქმედების ჰორმონები ეწოდება. ეს ნივთიერებები წარმოიქმნება ორგანიზმის ცალკეული უჯრედის მიერ ნივთიერებათა ცვლის შედეგად. მათ მიეკუთვნება ამინომჟავების ცვლის პროდუქტები: ჰისტამინი, სეროტონინი, რენინი და სხვ. მათგან მნიშვნელოვანია სეროტონინი. სეროტონინი წარმოადგენს 5-ჰიდროქსიტრიპტამინს, ანუ ამინომჟავა ტრიპტოფანის ნაწარმს – ჰიდროქსილირებისა და დეკარბოქსილირების პროდუქტს. როგორც ნეირომედიატორი, მონაწილეობს ცენტრალური ნერვული სისტემისა და და სისხლძარღვოვანი სისტემის რეგულაციაში. სეროტონინის სიჭარბე იწვევს ე.წ. სეროტონინურ სინდრომს (სეროტონინურ ინტოქსიკაციას) – იშვიათ, მაგრამ



პოტენციურად ძალიან საშიშ რეაქციას წამლების ან ნარკოტიკების მიღების დროს. სინდრომი განსაკუთრებით შეიძლება წარმოიქმნას ანტიდეპრესანტების ხშირად მიღების საფუძველზე. კლინიკური სიმპტომებია: დეზორიენტაცია, მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა, სწრაფი აგზნებადობა, ციებცხელება, კრუნჩხვები, ფაღარათი, ლებინება, არტერიული ჰიპერტენზია, კუნთის უეცარი, ხანმოკლე შეთამაშება და სხვ. მძიმე

ფორმების დროს: მანიაკური მდგომარეობის განვითარება – აზრის სწრაფი ცვლა, აჩქარებული, ბუნდოვანი მეტყველება, ძილის დარღვევა, გონების არევა და ა.შ. ფიქრობენ, რომ სინდრომს საფუძვლად უდევს ცენტრალური სეროტონინერგული სტრუქტურების, განსაკუთრებით პოსტსინაფსური რეცეპტორების გადამეტებული აქტივობა. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს ნორადრენერგული სტრუქტურების ჰიპერაქტივაცია. ტვინში სეროტონინის ნაკლებობა იწვევს დეპრესიული ხასიათის მოვლენებს, რასაც სერიოზული მკურნალობა სჭირდება. სეროტონინის ნაკლებობით გამოწვეულ დაავადებას ობსესიურ-კომპულსიური მდგომარეობა ეწოდება (ინგლ. ობსესიონ – აკვიატებული აზრებით შეპყრობა; კომპულსიონ – სტერეოტიპური მოქმედება, აკვიატებული რიტუალები). დაავადება დამახასიათებელია უფრო მაღალი ინტელექტის მქონე ადამიანებისათვის. კლინიკური სურათია: სტერეოტიპური აკვიატებული აზრები, წარმოდგენები, მოქმედებები, სექსუალური იმპულსურობა, სისუფთავისადმი არანორმალური მიდრეკილება (მაგალითად, ხელების ხშირი ბანვა). ეტიოლოგია: ვეგეტაციური სისტემის მდგომარეობა (ტრავმული), ნეირო-მედიატორების (სეროტონინი, დოფამანი) ცვლის დარღვევა. უნდა ითქვას დოფამინის შესახებაც, რომელსაც “გამახალისებელ” მედიატორსაც უწოდებენ და სეროტონინის დოფამინის სტრუქტურული ფორმულა

მსგავსი მოქმედებით ხასიათდება (განპირობებულია მათ შორის ფარმაკოდინამიკური ურთიერთქმედებით და სეროტო-



ნიერგული და დოფამინერგული სტრუქტურების პირდაპირი ურთიერთგავლენით). დაავადება ძალზე საშიშია.

## თავი 13. კუნთის ბიოქიმია

### 13.1. კუნთოვანი ქსოვილი

კუნთოვანი ქსოვილი საშუალოდ სხეულის მასის 40-45%-ს შეადგენს და ფიზიოლოგიური თვალსაზრისით ორგანიზმის მნიშვნელოვან ქსოვილია. კუნთოვანი ქსოვილი განაპირობებს ორგანიზმისა და მისი ელემენტების ძვრადობას. შეკუმშვის დროს კუნთის უჯრედის ქიმიური ენერგია გადადის მექანიკურში.

განასხვავებენ კუნთოვანი ქსოვილის სამ ტიპს: ჩონჩხის, გულის და გლუვ კუნთებს. გარდა ამისა კუნთოვანი ქსოვილი შეიძლება დაიყოს განივზოლიან და გლუვ კუნთებად.

კუნთის მუშაობის გაძლიერება ყოველთვის თანხვდენილია კუნთებში სისხლის მიმოქცევის და ნივთიერებათა ცვლის გაძლიერებასთან.

განივზოლიან კუნთებში განასხვავებენ მყესებს (თავის ნაწილს), რომელთა საშუალებითაც კუნთები მაგრდება ძვლებზე.

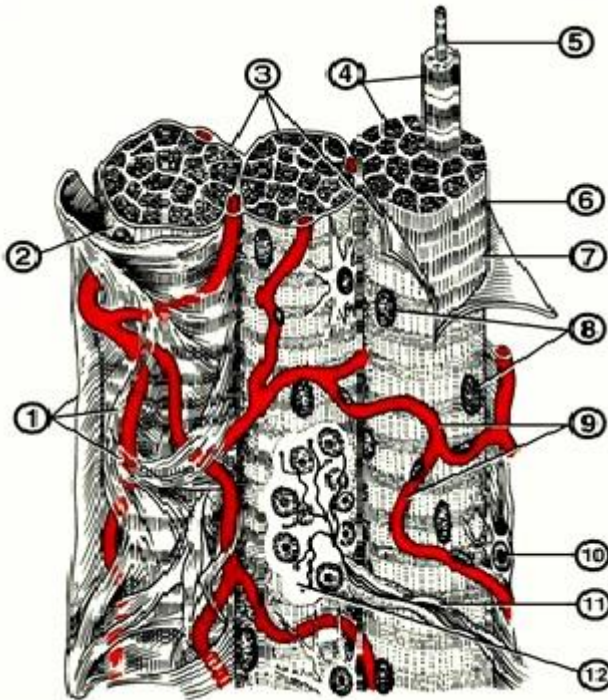
საკმაოდ დიდი ხანია, რაც კუნთები მათში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესების გამო მეცნიერებისთვის კვლევის ობიექტს წარმოადგენს. ნივთიერებათა ცვლის მრავალი კანონზომიერება, რომელიც საერთოა ყველა ორგანიზმისა და ქსოვილისათვის, პირველად დადგენილი იქნა კუნთოვან ქსოვილში. გლიკოლიზი პირველად შესწავლილი იქნა კუნთებში. ასევე პირველად კუნთებში გარკვეული იქნა ფოსფორული ნაერთების როლი ნივთიერებათა ცვლაში და სხვ.

მოძრაობის ფიზიოლოგიას, ანუ მოძღვრებას კუნთოვანი მოძრაობის შესახებ, შეისწავლის სპეციალური მეცნიერება, რომელიც კინეზიოლოგიის სახელწოდებითაა ცნობილი.



### 13.2. განივზოლიანი კუნთები.

განივზოლიანი კუნთები შედგება წაგრძელებული, ბოჭკოს ფორმის უჯრედებისაგან, რომლებსაც გიგანტური ზომა, მაღალსპეციალიზირებული ელემენტები და რამდენიმე ბირთვი აქვს. იგი შემოფარგლულია პლაზმური მემბრანით-სარკოლემით, რომელზეც ნერვული ბოჭკოები მთავრდება (სურათი 13.1).



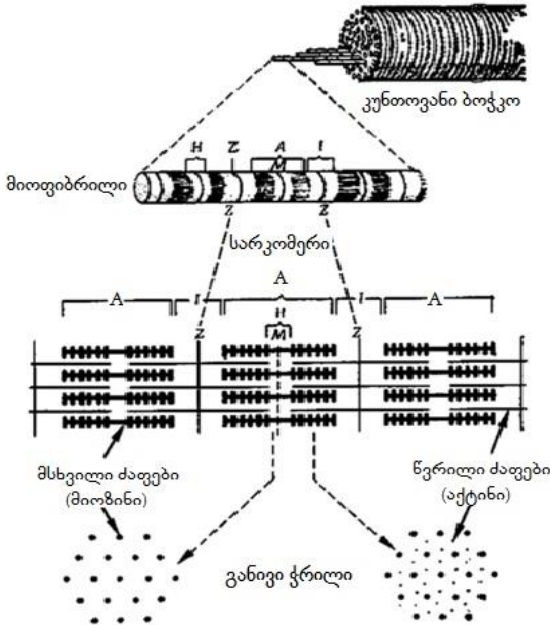
სურ.13.1 განივზოლიანი კუნთოვანი ქსოვილის გამოსახულება.

1.ენდომიზიები; 2.კუნთოვანი ბოჭკოები; 3. სარკოლემა; 4. მიოფიბრილების კონები; 5.მიოფიბრილი; 6. ანტიროპოზული დისკოები; 7. იზოტროპული დისკოები; 8. ბირთვები; 9. სისხლძარღვა კაპილარები; 10. ენდომიზიების შემაერთებელი ქსოვილოვანი უჯრედები; 11. მამოძრავებელი ნერვული ქსოვილები; 12. მამოძრავებელი ნერვული დაბოლოებები;

ნერვ-კუნთოვანი გადაცემა სინაფსურის (ერთი ნეირონიდან მეორეზე ინფორმაციის გადაცემის პროცესი) მსგავსია და

ხორციელდება ნერვულ დაბოლოებებში არსებული მედიატორების საშუალებით. სარკოლემის პოსტსინაფსური უბანი შეიცავს რეცეპტორებს, რომელთა აგზნების შემდეგ ხდება იმპულსის გადაცემა მთელ უჯრედებზე.

კუნთის უჯრედის ციტპლაზმაში - სარკოპლაზმაში განლაგებულია ძაფისებრი წარმონაქმნები, რომლებსაც მიოფიბრილები ეწოდება. განივზოლიანი კუნთების მიოფიბრილები შედგება განმეორებადი ელემენტებით - სარკომერებით. სარკომერები შეიცავს მსხვილ ძაფებს, რომლებიც შესდგება მაღალმოლეკულური ცილა-მიოზინისაგან, და წვრილ ძაფებს, რომლებიც ცილა-აქტინისაგან შესდგება. სურათი (13.2)



სურ.13.2 ჩონჩხის კუნთის მიოფიბრილის სტრუქტურა

შეკუმშვის პროცესში წვრილი და მსხვილი ძაფები (ფილამენტები) იწყებენ ურთიერთსაწინააღმდეგო მიმართულებით მოძრაობას, რითაც იწვევენ კუნთის უჯრედის კონფორმაციულ ცვლილებას (შეკუმშვას). როგორც ყველა ქსოვილი, კუნთებიც თავის შემადგენლობაში შეიცავენ წყალს (70-80%) და (20-30%)

მშრალ ნაშთს. მშრალი ნაშთი წარმოდგენილია მინერალური და ორგანული ნივთიერებებით. ცხრილი (13.1)

ცხრ.13.1 კუნთების ორგანული ნივთიერებები.

ცილები			არაცილოვანი ექსტრაქტული აზოტმემცველი ნივთიერებები	უაზოტო ნივთიერებები
სარკოლემა	სარკოპლაზმა	მიოფიბრილი		
კოლაგენი	მიოგენი	მიოზინი	ამინომჟავები	ნახშირწყლები
ელასტინი	მიოგლობინი	აქტინი	პოლიპეპტიდები	ლიპიდები
ნეიროკერატინი	გლობულინი „ X“	ტროპომიოზინი	მარდოვანა	ნახშირწყლების და ლიპიდების ცვლის შუალედური პროდუქტები
		ტროპონინი	კრეატინი და კრეატინინი კრეატინფოსფატი და სხვა	

მინერალური ნივთიერებები: K, Na, Ca, Mg, Cl, ფოსფორმჟავას, გოგირდმჟავას ანიონები და სხვა, კუნთებში იმყოფება როგორც თავისუფალი (იონების სახით), ისე ცილებთან და სხვა ორგანულ ნივთიერებებთან ნაერთების სახით.

### 13.3.კუნთის ცილები.

კუნთოვანი ბოჭკოს ყოველი შემადგენელი ნაწილი (სარკოლემა, სარკოპლაზმა და მიოფიბრილი) შეიცავს ცილებს, რომელთაც ერთმანეთისაგან განსახვავდებიან ფიზიკურ-ქიმიური და ბიოლოგიური თვისებებით. ეს განსხვავება დაკავშირებულია მათ მიერ სპეციფიკური ფუნქციების (შეკუმშვადი, საყრდენი, ენერგეტიკული და ა.შ.) განხორციელებასთან. სხვადასხვა იონური სიძლიერის მქონე მარილის ხსნარების გამოყენებით, კუნთოვანი პლაზმიდან და მიოფიბრილიდან, შეიძლება მოვახდინოთ ყველა ხსნადი ცილების ექსტრაგირება და მათი დაყოფა ცალკეულ ფრაქციებად. რაც უფრო მაღალია კუნთების დიფერენციაცია და მათი ფუნქციონალური აქტივობა, მით მეტია მათში ხსნადი და ნაკლებია უხსნადი ცილების რაოდენობა. მაგალითად, ჩონჩხის კუნთებში არის 80%-მდე ხსნადი ცილები და გლუვ კუნთებში მხოლოდ 20 %-ი სტრომის ცილები. საწინააღმდეგოდ ამისა - საშვილოსნოს კუნთებში ხსნადი ცილები გვაქვს 23-25 %, უხსნადი კი 70-75 %-ი. გულის კუნთებს,

მორფოლოგიური და ფუნქციონალური დამოკიდებულებით, შუალედური მდგომარეობა უკავია ჩონჩხის კუნთებსა და გლუვ მუსკულატურას შორის. მასში შესაბამისად ხსნადი ცილები არის 39-45 %-ი , ხოლო უხსნადი კი 57-68 %-ი.

დადგენილია, რომ სარკოლემა კუნთოვან ბოჭკოში ასრულებს არა მარტო საყრდენ როლს, არამედ მონაწილეობს მიოფიბრილარებზე ნერვული იმპულსების გადაცემაში. მის შემადგენლობაში აღმოჩენილია სტრუქტურული ცილები, ფოსფოლიპიდები (5,5 მკგ ფოსფორი 1 მგ ცილაზე) და მრავალი ფერმენტი. ასე რომ სარკოლემა შეიცავს რამდენიმე ატფ-აზას ტიპს: კალცი, მაგნი, ნატრი, კალიუმ დამოკი აცეტილქოლიეს-თერაზას და ადენილის მჟავას დიამინაზას.

#### **13.4. სარკოპლაზმის ცილები**

სარკოპლაზმის ცილების შემადგენლობიდან ფრაქციონირების მეთოდით შეიძლება გამოვყოთ ცილების შემდეგი ჯგუფები: მიოგენი, მიოგლობინი, გლობულინი „X“, მიოალბუმინი.

#### **13.5. მიოგენი**

მიოგენი წარმოადგენს ცილების ნარევს, რომლებიც ერთმანეთთან ახლოს არიან თავიანთი ფიზიკურ-ქიმიური თვისებებით. წყალში და დაბალი იონური ძალის მქონე (0,03-0,05 მოლი NaCl ან KCl ) მარილის ხსნარებში ხსნადობით. მის შემადგენლობაში შედის გლიკოლიზის ფერმენტები (მაგალითად ჰექსოკინაზა, გლუკოზო-6-ფოსფატიზომერაზა, ალდოლაზა, კრიოზოფოსფატდეჰიდროგენაზა, ენოლაზა და სხვა) და ამფ-დეზამინაზა. მიოგენის ჯგუფის ცილების საერთო შემცველობა შეადგენს კუნთოვანი ქსოვილის 20 %-ს. კუნთოვანი ქსოვილის მარილიანი ექსტრაქტის დიალიზის დროს გამოილექება ცილები, რომლებმაც მიიღეს სახელწოდება, გლობულინი „X“. მიაჩნიათ, რომ ამ ჯგუფში შედიან მიოფიბრილარული ცილის აქტინის და მიოზინის დეპოლიზირებული მოლეკულები,

აგრეთვე გლობულარული ბუნების მქონე სხვა კუნთოვანი ცილებიც.

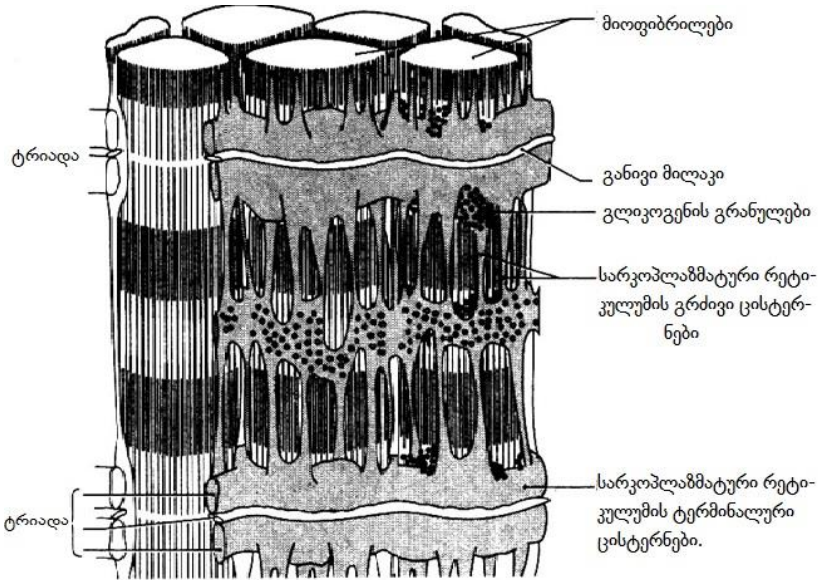
სარკოპლაზმატური ცილების შემადგელობიდან სხვა მეთოდებით შეიძლება გამოვყოთ მიალბუმინი. ელექტროფორეზის დროს ეს ცილა არის ყველაზე მოძრავი და ელექტროფოროგრაფიაზე იკავებს პირველ ადგილს, სარკოპლაზმის სხვა ცილებთან შედარებით. მისი შემცველობა ჩონჩხის კუნთებში ძალიან მცირეა. შედარებით მაღალი შემცველობით არის გულის და გლუვ კუნთებში. თავისი თვისებებით იგი წააგავს სისხლის შრატის ალბუმინს.

### **13.6. სარკოპლაზმატური ზადის დანიშნულება**

წითელ კუნთებში ყოველთვის არის ცილა მიოგლობინი. იგი შესდგება 1 პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან, რომელიც შეერთებულია ჰემის მოლეკულასთან. როგორც წინა თავებში ავლინებთ, ჰემოგლობინის მსგავსად მას შეუძლია მოლეკული ჟანგბადის შეერთება, მისი დეპონირება კუნთებში და შემდგომი გამოყენება ქსოვილური სუნთქვის პროცესის დროს. რაც უფრო ნავარჯიშებია კუნთები, მით უფრო მეტი რაოდენობით შეიცავენ მიოგლობინს. მიოგლობინის განაჭერი გამოირჩევა განსაკუთრებული წითელი ფერით. ჰომოგენიზირებული კუნთების დაყოვნებით, მარილწყალხსნარში შეიძლება გადავიდეს: მიტოქონდრიის, რიბოსომების, სარკოპლაზმატური ზადის ცილები.

კუნთის უჯრედი შეიცავს მაღალ დიფერენციულ ენდოპლაზმურ ზადეს რომელსაც ჩვეულებრივ სარკოპლაზმურ ზადეს (სარკოპლაზმატურ რეტიკულუმს) უწოდებენ. იგი წარმოადგენს შიგაუჯრედული არხების, ვაკუოლებისა და ცისტერნების სისტემას, რომელიც შემოფარგლულია ციტოპლაზმატური მემბრანებით.

ციტერნები და მილაკები წარმოქმნიან რთულ სამგანზომილებიან ბადეს, რომლებიც განჭოლავს უჯრედის ციტოპლაზმაში ყველა მიმართულებით.



სურ.13.3 სარკოპლაზმატური ბადე.

სარკოპლაზმატური ბადე განიხილება, როგორც უჯრედის ცირკულატორული სისტემა, რომელიც უზრუნველყოფს ნივთიერების ტრანსპორტს გარემოდან ციტოპლაზმაში. აგრეთვე უჯრედიდან შლაკების გამოყოფას და უჯრედშიდა ცალკეული სტრუქტურების კომუნიკაციას.

ელექტრონულ-მიკროსკოპულმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ სარკოლემას აქვს მრავალრიცხოვანი მილაკისებრი ჩაღრმავებები, რომლებიც ზოგ კუნთებში განლაგებულია მიოფიბრილების Z-ფირფიტაზე განივად (გარდიგარდმო), ხოლო სხვა სახის კუნთებში A-1-დისკოების სიახლოვეს (საზღვარზე), იმგვარად, რომ ეს მილაკისებრი ჩაღრმავებები კონტაქტში იმყოფება უჯრედის თითქმის ყველა მიოფიბრილასთან (გარს ეხვევა და ქმნის ბადისებრ სტრუქტურას). ამ რთულ სისტემას T-სისტემა ეწოდება. როდესაც სარკოპლაზმა აღიგზნება მოსული

სიგნალით და მოხდება დეპოლარიზაცია, მაშინ მთელი T - სისტემაც განიცდის დეპოლარიზაციას, გადასცემს ელექტრონულ იმპულსს ერთდროულად კუნთოვანი ქსოვილის ყველა სარკომერს. ელექტრონული მიკროსკოპიისა და ბიოქიმიური მეთოდების გამოყენებით დადგენილ იქნა T - სისტემაში აღძრული ელექტრონული ცვლილებების- ქიმიურ და მოლეკულურ ცვლილებად გარდაქმნის მექანიზმი.

თვლიან, რომ სარკოპლაზმატურ ბადეში არის კუნთის მოდუნების ფაქტორი (*მარშ-ბენდოლის* ფაქტორი). უკანასკნელ წლებში გახდა ცნობილი, რომ ასეთ ფაქტორს წარმოადგენს კალციუმის ტუმბო. ეს უკანასკნელი არის ფერმენტების სისტემა, რომლებიც ატფ-ის ენერგიას იყენებენ კალციუმის გადასაქაჩავად სარკოპლაზმიდან, სარკოპლაზმატურ რეტიკულუმის ცისტერნებში. მოსვენებულ კუნთებში  $Ca^{2+}$  ცისტერნებში ასჯერ და ზოგჯერ ათასჯერაც მეტია სარკოპლაზმაში მის კონცენტრაციასთან შედარებით. კუნთების აღზუნება (ე.ი. შეკუმშული) შეიძლება მოხდეს სარკოპლაზმაში კალციუმის არანაკლებ  $10^{-7}$  მოლი იონი/კგ კონცენტრაციის დროს. სარკოპლაზმაში კალციუმის იონების ეს კონცენტრაცია მიიღწევა მათი დეპოლარიზაციით, ნერვული სისტემის გავლენით. კუნთებზე ნერვული სიგნალის მიწოდების შეწყვეტით, მოქმედებაში მოდის კალციუმის ნასოსი და  $Ca^{2+}$  იონების თავისუფალი ჭარბი რაოდენობა გადაიქაჩება სარკოპლაზმატური ქსელის ცისტერნებში.  $Ca^{2+}$  იონების გარეშე კუნთის შეკუმშვის ცილები კარგავენ უნარს გამოიყენონ ატფ და კუნთი დუნდება.

### 13.7. მიოფიბრილის ცილები

კუნთის უჯრედში დიდი რაოდენობით არის წარმოდგენილი შეკუმშვადი ცილები. მათ მიოფიბრილარული ცილები ეწოდებათ.

მიოფიბრილარულ ცილებს მიეკუთნება: მიოზინი, აქტინი, აქტომიოზინი, ტროპომიოზინი და ტროპონინი. ისინი შეადგენენ კუნთოვანი ცილების 60% - ს.

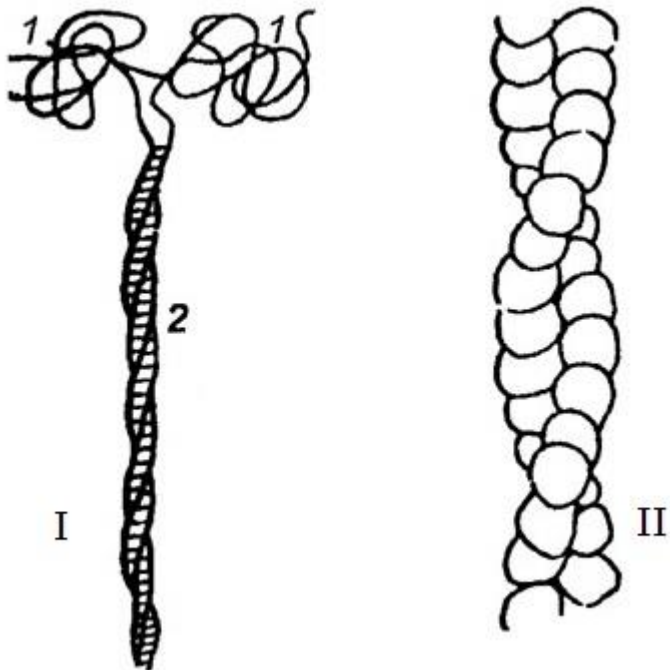
### 13.8. მიოზინი

მიოზინი შეადგენს მიოფიბრილების მასის 50-55%-ს. მიოზინისაგან შესდგება მიოფიბრილის მსხვილი ძაფები (ფილამენტი). მას წაგრძელებული ფორმა აქვს და შესდგება რამდენიმე სუბერთეულისაგან: ორი, “მძიმე” პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან, რომელთა მოლეკულური წონაა 210 000 და მოკლე “მსუბუქი” ჯაჭვებისაგან - მოლეკულური წონით 20 000. “მძიმე” ჯაჭვები წარმოქმნიან გრძელ დახვეულ  $\alpha$  სპირალს, რომელიც ბოლოში “მოკლე” ჯაჭვებს უერთდება. მიოზინის მოლეკულის ამ ადგილზე ფორმირდება გლობულა, რომლის საშუალებითაც შეკუმშვის პროცესში აქტინის მოლეკულასთან ურთიერთქმედებს.

მიოზინის მოლეკულას აქვს ფერმენტული (ატფ-აზური) აქტივობა, რაც იმისი მანიშნებელია, რომ ატფ-ის ჰიდროლიზის შედეგად გამოყოფილი ენერგია მოიხმარება მიოზინის კომფორმაციულ ცვლილებაზე და აქტინთან ურთიერთქმედებაზე. ე.ი. მექანიკურ მუშაობაზე.

მიოზინი არის გლობულარული ცილა. მისი მოლეკულა არის ასიმეტრული. მიოზინის მოლეკულაში არჩევენ „თავსა“ და „კუდს“. მიოზინის „კუდი“ შესდგება ორი  $\alpha$ - სპირალისაგან, რომელთაგან თითოეული შეიცავს 1800 ამინომჟავურ ნაშთს. მოლეკულის ერთ-ერთ ბოლოზე ორივე სპირალი წარმოქმნის თავს (მიოზინის თავი). ( სურ.13.4)

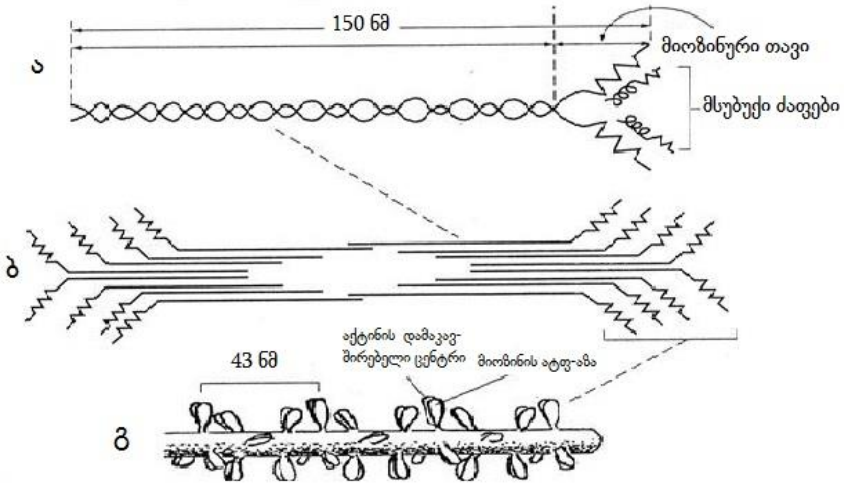




სურ. 13.4. I - მიოზინის მოლეკულის აღნაგობა: 1 - გლობულ-ლარული თავები. 2 - ფიბრილარული კუდი. II - F აქტინის ორმაგი სპირალის აგებულება.

აქტინისა და მიოზინის ელექტრონული მიკროფოტოგრაფიული სურათები ნათლად აჩვენებს, რომ მიოზინის მოლეკულები ემაგრება აქტინურ ფილამენტს ისე, რომ მიოზინის ყველა კუდი მიდრეკილი და წაგრძელებული იყოს ფილამენტის ერთი ბოლოსკენ. ეს მონაცემები კარგ თანხმობაშია წარმოდგენებთან კუნთის შეკუმშვის შესახებ. მიოზინის ყველა ფილამენტს აქვს დაახლოებით 1800 „გამოშვებული“ თავი, რომელსაც შეესაბამება კომპლემენტური უბნები აქტინის მოლეკულაში (აქტინურ ფილამენტში). მათ შორის აღიძვრება სუსტი კავშირები. კომპლემენტურობა შეიძლება დაირღვეს ურთიერთმომქმედი უბნების სტრუქტურის ცვლილებით, მაგალითად, ენერჯიის რომელიმე წყაროს გავლენით. კუნთის

შეკუმშვის სტიმულირებისას შეერთებას იწყებს კომპლემენტური უბნები. მიოზინის ჯაჭვები იჭიმება აქტინის ფილამენტის გასწვრივ და თითოეული მათგანი გადაადგილდება დაკავშირების შემდეგი უბნისკენ. შედეგად აქტინის ფილამენტი სულ უფრო და უფრო ღრმად ჩაერთვება მიოზინის ძაფებს შორის. შედეგად ხდება სარკომერის შეკუმშვა. (სურ.13.5)



სურ.13.5 ა) მიოზინის მოლეკულა; ბ) მიოზინის ფილამენტი; გ) მიოზინის ფილამენტის გადაადგილება აქტინის ფილამენტის გასწვრივ.

გამოთვლილია, რომ შეკუმშვის ძალა შეადგენს 3,5 კგ. მოდუნების პერიოდში ატფ-თან რეაქცია ცვლის დამაკავშირებელი უბნების სტრუქტურას, არღვევს კომპლემენტურობას და აქტინის ფილამენტებიც უბრუნდება საწყის მდგომარეობას. (შეიძლება ითქვას რომ გადაადგილება ხდება მრავალნიჩბიანი სპორტული ნავის, ბაიდანის მოძრაობის პრინციპით).

### 13.9. აქტომიოზინი

აქტომიოზინი არის რთული კომპლექსი (იხ. ზემოთ), რომელიც შესდგება ცილა აქტინისა (1/3) და ცილა მიოზინისაგან (2/3). აქტომიოზინის წარმოქმნის დროს მიოზინის მოლეკულები თავისი „თავებით“ ეკვრის აქტინის ორმაგი სპირალის გლობუ-

ლებს. „კუდი“ კი სპირალის სახით განთავსდება აქტომიოზინის ღერძის გასწვრივ.

ატფ-ის კონცენტრაციის გავლენით აქტომიოზინი ნაწილობრივ ან მთლიანად დისოცირდება აქტინად და მიოზინად. ეს გარემოება მჭიდროდ არის დაკავშირებული კუნთების მოდუნებასთან ან მათ სიკვდილთან.

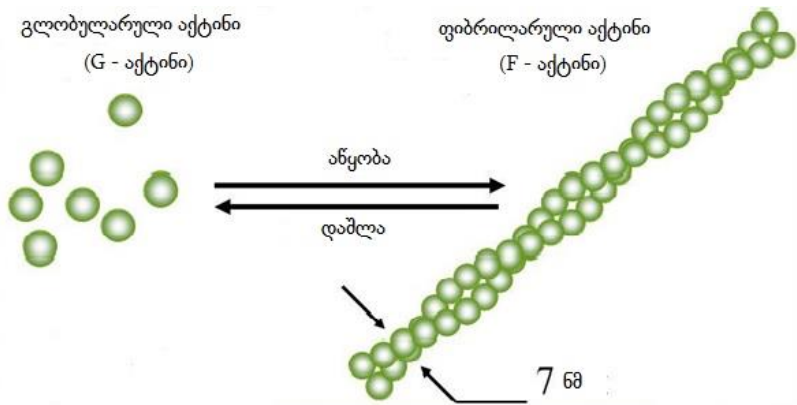
კუნთების ფიზიოლოგიური მდგომარეობისაგან დამოკიდებულებით მიოზინი აქტინთან შეიძლება იმყოფებოდეს კომპლექსური ნაერთის სახით, ან დისოცირებულ მდგომარეობაში. აქტომიოზინი იხსნება მაღალი კონცენტრაციის მქონე მარლთა წყალხსნარებში. მისი დენატურაციის ტემპერატურა არის 42-48 °C .

### 13.10. აქტინი

აქტინი მიკროფილამენტების ძირითადი ცილაა. იგი წარმოდგენილია G - აქტინის(გლობულარული) და F-აქტინის(ფიბრილარული) სახით. F-აქტინი G - აქტინის პოლიმერია. G - აქტინი შეიცავს აგრეთვე ამინომჟავა - ε N - მეთილლიზინს, პროლინს დიდი რაოდენობით და ცისტეინის შვიდ ნაშთს.

G - აქტინის ყოველი მოლეკულა მჭიდროდ იკავშირებს  $Ca^{2+}$ - ის ერთ იონს და ატფ(ადფ) - ის ერთ მოლეკულას.

G - აქტინინთან ატფ-ის მიერთება თანხვედნილია მისი მოლეკულების ასოციაციასთან ფიბრილებში( F-აქტინი). ე.ი. F-აქტინის მოლეკულა G - აქტინის გლობულის ჩახვევით კი არ წარმოიქმნება, არამედ ამ ორი გლობულების გაერთიანებით ერთმანეთთან. G - აქტინის გარდაქმნას F-აქტინში განაპირობებს აგრეთვე ნეიტრალური მარილები.



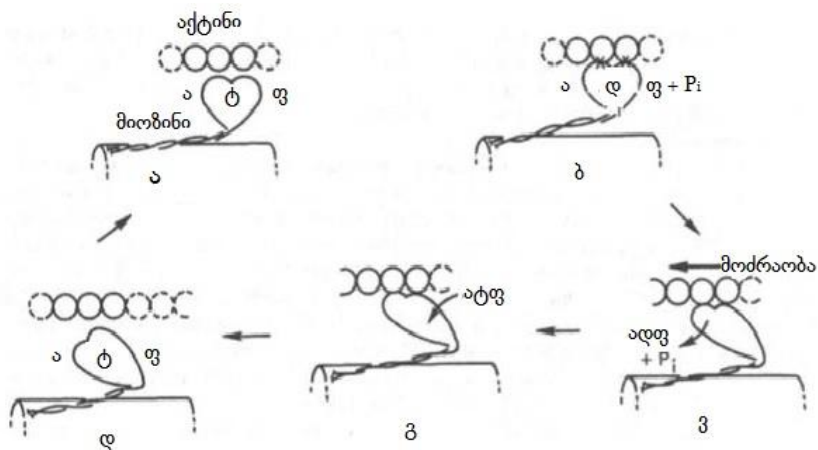
F-აქტინის ძაფები მიოფიბრილებში შესდგება G - აქტინის ორმაგი ჯაჭვისაგან(სუპერსპირალი).

კუნთებში აქტინის რაოდენობა შეადგენს ყველა ცილის 14%-ს. მიოზინთან ურთიერთქმედებს მხოლოდ F-აქტინი.

### 13.11. კუნთის შეკუმშვის ბიოქიმიური მექანიზმი

როგორც ვიცით კუნთის ძირითადი ფუნქცია არის შეკუმშვა და მოდუნება. როგორც წინა თავებში იყო აღნიშნული, კუნთის შეკუმშვის დროს სრულდება მუშაობა, რომელიც უკავშირდება ქიმიური ენერჯის გარდაქმნას მექანიკურ ენერჯიად.

ეხლა უფრო დაწვრილებით განვიხილოთ კუნთის შეკუმშვისა და მოდუნების ბიოქიმიური ციკლი. დღეისათვის მიზანშეწონილად მიაჩნიათ, რომ კუნთის შეკუმშვის ბიოქიმიური ციკლი შესდგება ხუთი სტადიისაგან(სურ.13.6).



სურათი 13.6. კუნთის შეკუმშვის ბიოქიმიური ციკლი.

1. მიოზინის „თავმა“ შეიძლება მოახდინოს ატფ-ის ჰიდროლიზი ადფ-ისა და  $H_3PO_4$ -ის წარმოქმნით, მაგრამ არ უზრუნველყოფს ჰიდროლიზის პროდუქტების განთავისუფლებას. ამიტომ ეს პროცესი ატარებს უფრო სტექიომეტრიულ ხასიათს, ვიდრე კატალიზურს(ნახ. 13.6.ა).

2. ადფ-ისა და  $H_3PO_4$ -ის შემცველ მიოზინის „თავს“ შეუძლია უფრო დიდი კუთხით მოძრაობა (რომ მიაღწიოს სასურველ მდგომარეობას), შეუძლია დაუკავშირდეს F-აქტინს და ფიბრილების ღერძთან წარმოქმნას  $90^\circ$  მქონე კუთხე (ნახ.13.6.ბ).

3. ეს ურთერთქმედება უზრუნველყოფს ადფ-ს და  $H_3PO_4$ -ის განთავისუფლებას აქტინომიოზინური კომპლექსიდან.  $45^\circ$  კუთხის დროს აქტომიოზინურ ბმას გააჩნია მინიმალური ენერგია. ამიტომ მიოზინის კუთხე იცვლება ფიბრილების ღერძთან  $90^\circ - 45^\circ$ -მდე (მიახლოებით) და აქტინის მიერთება ხდება 10-15მმ-ით სარკომერის ცენტრის მიმართულებით (ნახ.13.6.გ).

4. ატფ-ს ახალი მოლეკულა უკავშირდება მიოზინ F - აქტინის კომპლექსთან (ნახ.13.6.გ).

5. ატფ-მიოზინის კომპლექსს გააჩნია აქტინის მიმართ ნაკლები მსგავსება, ამიტომ ხდება მიოზინური ატფ „თავების“ დაცილება F-აქტინიდან. ეს უკანასკნელი სტადია უკვე არის

მოდუნება, რომელიც გამოკვეთილად დამოკიდებულია აქტინ-მიოზინის კომპლექსთან ატფ-ის მიერთებაზე(ნახ.13.6.დ). შემდეგ ხდება ცილის განახლება.

### 13.12. კუნთის შეკუმშვისა და მოდუნების რეგულაცია

ნებისმიერი კუნთის შეკუმშვა მიმდინარეობს ჩვენს მიერ ზემოთ განხილული მექანიზმით. სხვადასხვა ორგანოების კუნთოვანი ბოჭკო, რეგულაციის სხვადასხვა მოლეკულური მექანიზმების მიხედვით, შეიძლება ახდენდეს როგორც შეკუმშვას, ასევე მოდუნებას. ამ პროცესების დროს ყოველთვის ძირითადი მარეგულირებელი როლი ენიჭება  $Ca^{2+}$  იონებს. დადგენილია, რომ მიოფიბრილებს გააჩნია ატფ-თან მიერთების უნარი და მისი თანხლებით შეიკუმშებიან თუნდაც კალციუმის იონების განსაზღვრული კონცენტრაციის დროს. ყველაზე მეტი შეკუმშვის აქტივობა შეიმჩნევა  $Ca^{2+}$  იონების  $10^{-6}$ - $10^{-5}$  კონცენტრაციის დროს.

$10^{-7}$  მოლამდე და უფრო ქვემოთ კონცენტრაციის შემცირების დროს კუნთის ბოჭკო კარგავს დამოკლების უნარს და დაძაბულობის განვითარებას ატფ-ის თანხლების დროს.

თანამედროვე წარმოდგენებით, მოსვენებულ კუნთში (მიოფიბრილებში და ფიბრილებს შორის სივრცეში) კალციუმის იონების კონცენტრაცია არის ზღვრულ ნორმაზე დაბლა,

სარკოპლაზმატური ქსელის სტრუქტურებთან (მილაკებთან და ბუშტუკებთან) და ე.წ. T-სისტემასთან მისი მიერთების შედეგად. ეს ხდება განსაკუთრებული  $Ca^{2+}$  შემაკავშირებელი ცილის მონაწილეობით, რომელმაც კალსეკვესტრინის სახელწოდება მიიღო და რომელიც შედის ამ სტრუქტურის შემადგენლობაში.

$Ca^{2+}$ - იონების შეკავშირება სარკოპლაზმატური ქსელის განშტოებულ მილაკებთან და ცისტერნებთან არ წარმოადგენს მარტივ ადსორბციას. ის აქტიური ფიზიოლოგიური პროცესია, რომელიც მიმდინარეობს იმ ენერჯის ხარჯზე, რომელიც გამონთავისუფლებულია ატფ-ის გახლეჩით, სარკოპლაზმატუ-

რი ქსელის  $\text{Ca}^{2+}$ - დამოკიდებული ატფ-აზათი. ამიტომ შეიმჩნევა თავისებრი სურათი. კერძოდ,  $\text{Ca}^{2+}$ - იონების გადმოქაჩვა ფიბრილარებშორისი სივრციდან სტიმულირდება ამავე იონებით. მთლიანად ასეთმა მექანიზმმა მიიღო სახელწოდება „კალციუმის ტუმბო“. ფიზიოლოგიაში კარგად ცნობილი „ნატრიუმის ტუმბო“-ს ანალოგიურად. კუნთის ბოჭკოს სწრაფი შეკუმშვა (მისი ნერვიდან გაღიზიანებით, ან ელექტრული დენით) არის მემბრანების შეღწევადობის უეცარი ცვლილების შედეგი და სარკოპლაზმატური ქსელის ცისტერნებიდან და მილაკებიდან, აგრეთვე T სისტემიდან სარკოპლამაში  $\text{Ca}^{2+}$ - იონების განსაზღვრული რაოდენობით გადმოსვლის.

როგორც აღვნიშნეთ, აქტინომიოზინური სისტემის „მგრძნობიარობა“  $\text{Ca}^{2+}$ - იონებისადმი (ე.ი. აქტინომიოზინი კარგავს ატფ-ის გახლეჩვისა და შეკუმშვის უნარს, ატფ-ის თანაობით. ამ დროს ხდება კალციუმის იონების შემცირება 10-7 მოლამდე) განპირობებულია კონტრაქტილურ სისტემაში (F აქტინის ძაფებზე) ცილა ტროპონინის არსებობით, შეკავშირებული ტროპომიოზინთან. ტროპონინ-ტროპომიოზინურ კომპლექსში  $\text{Ca}^{2+}$ - იონები უკავშირდებიან მხოლოდ ტროპონინს. ამიტომ, ტროპონინის მოლეკულაში ხდება კონფორმაციული ცვლილებები, რომლებიც ალბათ იწვევენ ტროპონინ-ტროპომიოზინურ გულების გადაადგილებას და აქტიური ცენტროვაქტინის დებლოკირებას (რომლებსაც გააჩნიათ მიოზინთან ურთიერთქმედების, აგრეთვე შეკუმშული კომპლექსისა და აქტიური  $\text{Mg}^{2+}$ -ატფ-აზას წარმოქმნის უნარი).

აქტინური ძაფების გადაადგილებაში მიოზინურის გასწვრივ, ხაკსალის თანახმად მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ დროებით ჩამკეტ ძაფებს შორის არსებული განივი ხიდაკები, რომლებიც მიოზინური მოლეკულების „თავებს“ წარმოადგენენ.

ამრიგად, მოცემულ მომენტში რაც უფრო ბევრი ხიდაკების რიცხვი იქნება დაკავშირებული აქტინურ ძაფებთან, მით უფრო მეტია კუნთის შეკუმშვის ძალა.

საბოლოოდ, როდესაც აღზნება შეწყდება,  $Ca^{2+}$  იონების შემცველობა სარკოპლაზმაში შემცირდება ( კალციუმის ტუმბო), მობმა (მიმაგრება) განთავისუფლების ციკლი შეწყდება, ე.ი. მიოზინური ძაფების „თავები“ შეწყვეტენ მიბმას აქტინის ძაფებთან. ატფ-ის თანაობისას კუნთი მოდუნდება და მისი სიგრძე აღწევს საწყისს. თუ ატფ-ს მიწოდება შეწყდება (ანოქსია, სასუნთქი შხამებით მოწამვლა ან სიკვდილი) მაშინ კუნთი გადადის დასასრულის მდგომარეობაში. მსხვილი მიოზინური ძაფების თითქმის ყველა განივი ხიდაკები ამიტომ მიმართული არიან წვრილ აქტინურ ძაფებთან, რის შედეგადაც ხდება კუნთების სრული უძრაობა.

### **13.13. ბიოქიმიური ცვლილებები კუნთებში პათოლოგიების დროს**

კუნთების დაავადების უმეტესობიდან ცნობილია: პროგრესიული კუნთოვანი დისტროფია, კუნთების ატროფია მათი დენერვაციის შედეგად, ტენოტომია, პოლიმიოზიტი, ზოგიერთი ავითამინოზი, კუნთებში მიოფიბრილარული ცილების მკვეთრი შემცირება, სტრომის ცილების კონცენტრაციის გაზრდა, აგრეთვე ზოგიერთი სარკოპლაზმატური ცილების და მათ შორის მიალბუმინის კონცენტრაციის გაზრდა.

კუნთების დაზიანების დროს კუნთოვანი ცილების ფრაქციული შედგენილობის ცვლილებასთან ერთად შეიმჩნევა ატფ-ის და კრეატინფოსფატის დონის შემცირება. მაგ. კურდღლებში დენერვაციის შემდეგ, დენერვაციიდან მეთორმეტე დღეს დენერვირებულ წვივის კუნთში ატფ-ის შემცველობა მცირდება 2 - ჯერ და უფრო მეტად. აღინიშნება აგრეთვე ატფ-აზური აქტივობის შემცირება საკონტროლო ცილებისა (მიოზინის) და იმიდაზოლშემცველი დიპეპტიდების რაოდენობის ზრდა.

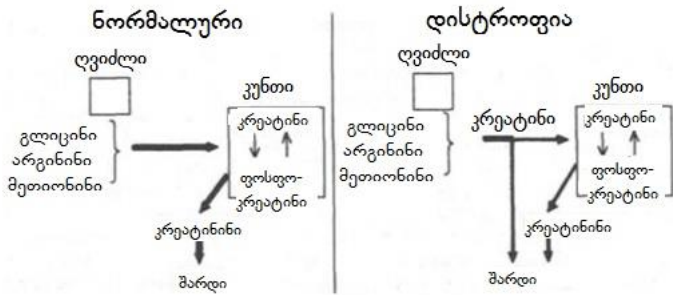
კუნთოვანი დისტროფიის ან სხვა დაავადების დროს რომელიც დაკავშირებულია კუნთოვანი ქსოვილის დაშლასთან, ხშირად აღინიშნება ცვლილებები კუნთის ფოსფოლიპიდურ შემადგენლობაში. კერძოდ: მნიშვნელოვნად ეცემა ფოსფა-



ტიდილ ქოლინის და ფოსფატიდილეთანოლამინის შემცველობა. სფინგომიელინის და ლიზოფოსფატიდილქოლინის შემცველობა კი იზრდება. დღემდე პათოლოგიური კუნთოვანი ქსოვილების ფოსფოლიპიდური ცვლილების ჭეშმარიტი მექანიზმი ცნობილი არ არის. აგრეთვე არ არის ცნობილი ფოსფოლიპიდური გადაადგილებების როლი კუნთოვანი დისტროფიის პათოგენეზში.

კუნთოვანი ქსოვილის პათოლოგიის მრავალი ფორმისათვის დამახასიათებელია კრეატინის მეტაბოლიზმის დარღვევა და მისი გაძლიერებული გამოყოფა შარდთან ერთად (კრეატინურია). მიუხედავად მრავალი კვლევისა და ფაქტობრივი მასალის სიჭარბისა, დღემდე კრეატინურის საკითხი დაავადებულ კუნთებში არ ითვლება ბოლომდე გადაწყვეტილად.

მიზანშეწონილია ჩავთვალოთ, რომ კრეატინურია დაავადებულ მიოპათებში არის კუნთვან მუსკულატურაში კრეატინის ფიქსაციის (შეკავება) და მისი ფოსფორილების დარღვევის შედეგი. თუ დარღვეულია კრეატინფოსფატის სინთეზის პროცესი, მაშინ კრეატინი არ წარმოიქმნება და მისი შემცველობა შარდში მკვეთრად მცირდება. კრეატინურისა და კრეატინის სინთეზის დარღვევის შედეგად მკვეთრად იზრდება შარდში კრეატინული (კრეატინ/კრეატინი) მაჩვენებელი. შესაბამისი მექანიზმი მოცემულია (სურ. 13.7).



სურათი 13.7. კუნთოვან დისტროფიაში მიმდინარე კრეატი-ნურის სქემატური გამოსახულება.

კუნთოვანი ქსოვილის პათოლოგიის დროს შეიმჩნევა განსაკუთრებული ზომიერება, კუნთებში ფერმენტების აქტივობის ცვლილებას შორის: მცირდება სარკოპლაზმაში ლოკალიზებული ფერმენტების აქტივობა. უმნიშვნელოდ იცვლება მიტოქონდრიასთან დაკავშირებული ფერმენტების აქტივობა და მნიშვნელოვნად იზრდება ლიზოსომალური ფერმენტების აქტივობა. იზრდება ფოსფოდიერთერაზას აქტივობა და ირღვევა ადენილ-ლატციკლაზის უნარი გააქტიურდეს ადრენალინისა და ნატრიუმის ფტორიდის გავლენით.

### **13.14. კუნთის მოქმედების ენერგეტიკა**

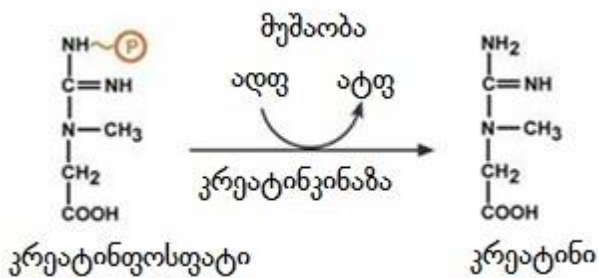
1.ენერგიის მარაგი კრეატინფოსფატის სახით. კრეატინი კუნთებში გვხვდება როგორც თავისუფალი, ისე კრეატინფოსფატის სახით. კრეატინი ყოველთვის მეტია ისეთ კუნთებში, რომლებსაც ხანგრძლივი შეკუმშვის უნარი გააჩნიათ. ფრინველის გულმკერდის კუნთში (თეთრი კუნთი), რომელიც სწრაფად და ხანგრძლივად იკუმშება, კრეატინი უფრო მეტია, ვიდრე ქვედა კიდურების კუნთებში. მამაკაცის კუნთებში კრეატინი უფრო მეტია, ვიდრე ქალის კუნთებში. ასევე ტრენირებული კუნთი მას მეტი რაოდენობით შეიცავს, ვიდრე არატრენირებული. კრეატინფოსფატის განაწილება კუნთებში კრეატინის პროპორციულია. ღვიძლში კრეატინის ბიოსინთეზი ხდება სამი ამინომჟავიდან. ესენია: გლიკოკოლი, მეთიონინი და არგინინი.

კუნთის შეკუმშვისა და მოდუნების პროცესი დაკავშირებულია ატფ-ის მოხმარებასთან, მიოზინადენოზინტრიფოსფოტაზის თანხლებით. კუნთებში არსებული ატფ-ის მარაგი იხარჯება 1 სეკუნდზე უფრო მცირე დროში, სტიმულაციის შემდეგ.

მუშა კუნთის მოთხოვნილება ატფ მიმართ.

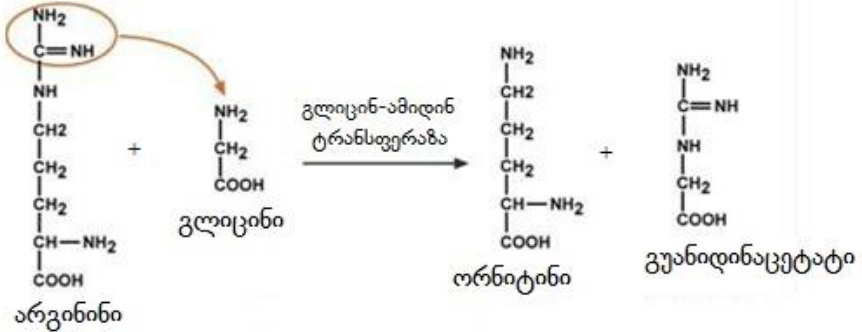
ატფ-ს დაჩქარებული რეგენერაცია მიიღწევა კრეატინკინაზის საშუალებით ფოსფატური ჯგუფის გადატანით

კრეატინფოსფატიდან, ადფ-ზე. კრეატინფოსფატის ენერგეტიკული მარაგი აგრეთვე იხარჯება რამოდენიმე წამში.

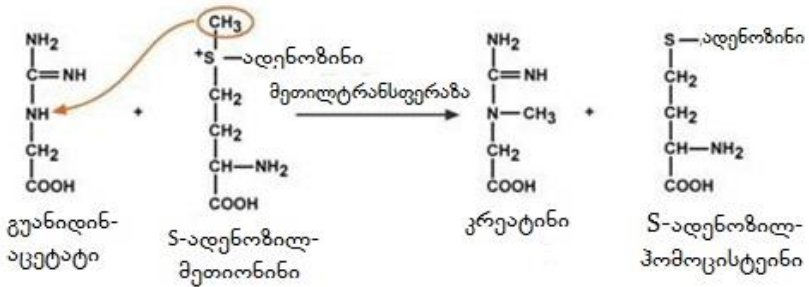


კრეატინი სინთეზირდება თირკმლებში, კუჭქვეშა ჯირკვალში, ღვიძლში და გროვდება სისხლში

თირკმელი



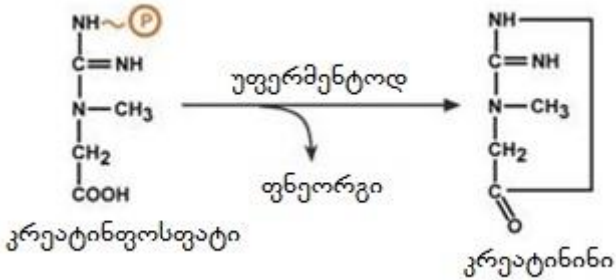
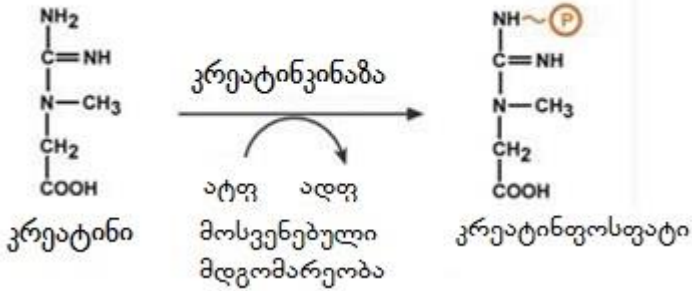
ღვიძლი



მოსვენებულ მდგომარეობაში კრეატინფოსფატი ისევ სინთეზირდება კრეატინიდან. ფოსფატური ჯგუფი უერთდება კრეატინის გუანიდინის ჯგუფს. ტვინის ქსოვილში ჟანგბადის მცირე დროით უკმარისობის დროს კრეატინფოსფატი ინარჩუნებს უჯრედის ცხოველმყოფელობას.

კუნთებში კრეატინფოსფატი ფერმენტების გარეშე განიცდის ციკლიზაციას, კრეატინინის წარმოქმნით, რომელიც გადადის თირკმელებში და გამოიდევენება ორგანიზმიდან.

## ტვინის კუნთები



2. ანაერობული გლიკოლიზი. კუნთოვან ქსოვილებში შედარებით ხანგრძლივი ენერგეტიკული რეზერვი არის გლიკოგენი. მოსვენებულ კუნთში გლიკოგენის შემცველობა აღწევს 2% - დე, კუნთის მასასთან შედარებით. გლიკოგენი ფოსფორილაზის მოქმედებით იხლიჩება გლუკოზო-6-ფოსფატის წარმოქმნით, რომელიც გლიკოლიზის გზით გარდაიქმნება პირუვატში. იხ.გლიკოლიზი. ამ როს წარმოიქმნება 2 მოლი ატფ-ი. ჟანგბადის უკმარისობის შემთხვევაში პირუვატი აღდგება ლაქტატში, რომელიც დიფუნდირდება სისხლში (კორის ციკლი).

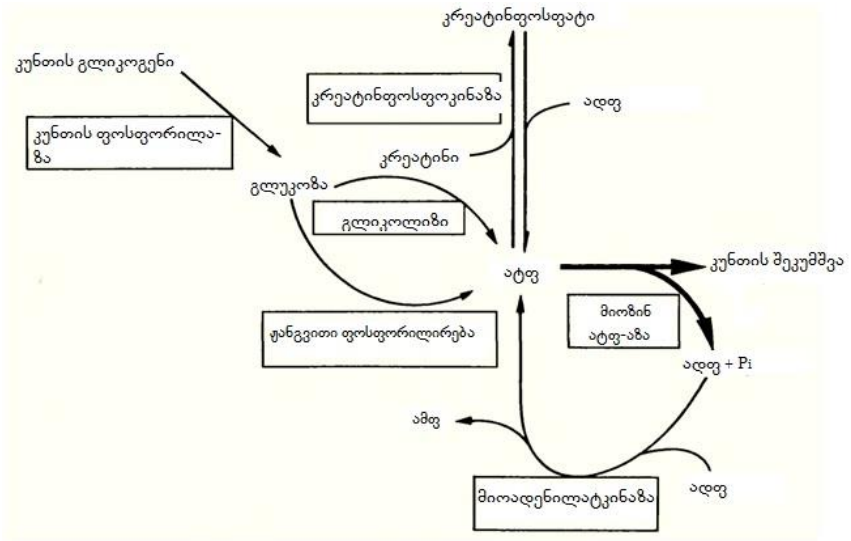
3. ჟანგვითი ფოსფორილირება. აერობულ პირობებში პირუვატი გადადის მიტოქონდრიაში, იჟანგება კრებსის ციკლში და სუნთქვით ჯაჭვში. იხ.კრებსის ციკლი. ჟანგვითი ფოსფორილირება - არის მუდმივ მოქმედი გზა ატფ-ს სინთეზისათვის. ეს

არის ყველაზე ეფექტური ატფ-ის სინთეზისათვის, მაგრამ იგი განიცდის რეალიზაციას, ჟანგბადით კარგად მომარაგებულ კუნთში. ატფ-ს სინთეზისათვის გამოიყენება სისხლის „ენერგომატარებლები“: გლუკოზა, ცხიმოვანი მჟავები და კეტონური სხეულები.

4. ინოზინმონოფოსფატის წარმოქმნა. ატფ-ს დონის სწრაფი აღდგენის სხვა წყარო არის ადფ-ს კონვერსია ატფ-ში და ამფ-ში.

2 ადფ -----> ატფ + ამფ. რეაქცია კატალიზდება მიოკინაზათი(ადენილატკინაზა).

წარმოქმნილი ამფ განიცდის დეზამინირებას და ნაწილობრივ გარდაიქმნება ინოზინმონოფოსფატში, რომელიც რეაქციის მიმდინარეობას გადახრის ატფ-ის წარმოქმნის მიმართულებით. კუნთებში ენერგიის წყაროები ზოგადად შეიძლება გამოვსახოთ შემდეგი სქემით(სურ.13.8).



სურ.13.8. ატფ-ის წყაროები კუნთებში.

## თავი 14. საკვების ბიოქიმია

### 14.1. საკვები პროდუქტების უვნებლობა

სიცოცხლის განვითარების ყველა ეპოქაში საკვები პროდუქტები ყოველთვის იყო და არის ადამიანის სიცოცხლის განმსაზღვრელი ერთერთი ძირითადი ფაქტორი. დღეისათვის სურსათისა და საკვები ნედლეულის უსაფრთხოება მსოფლიო მაშტაბით სულ უფრო და უფრო გლობალურ ხასიათს ღებულობს იმ მიზნით, რომ სურსათის უვნებლობა მსოფლიოს ხალხების ჯანმრთელი ცხოვრებისა და ქვეყნის გენოფონდის გადარჩენის აუცილებელი პირობაა.

საკვები პროდუქტებისა და სასურსათო ნედლეულის უვნებლობის მნიშვნელობა განხილული და აღიარებული იქნა მრავალ საერთაშორისო კონფერენციებსა და კონგრესებზე. 2000 წელს ჟენევაში ჯანდაცვის საერთაშორისო ასამლეის 53-ე სესიაზე მიღებულ დეკლარაციაში აღნიშნულია, რომ „სწორი კვების მოთხოვნა და სურსათის უვნებლობა“ ყველა ქვეყნის ადამიანის უფლებაა.

ვარაუდობენ, რომ 2025 წლისათვის დედამიწის მოსახლეობა 8 მილიარდ ადამიანს მიაღწევს და მისი საკვებით უზრუნველყოფისათვის სასურსათო პროდუქტების წარმოება 2-ჯერ უნდა გაიზარდოს. ბუნებრივია, რაც მეტია პროდუქტი, მით მეტია რისკები ცუდი პროდუქტის წარმოებისა. ამიტომ დღეისათვის ქიმიური მეცნიერებისა და მრეწველობის საქმიანობა არ ამოიწურება მხოლოდ სოფლის მეურნეობის მოსავლიანობის გაზრდით, მოსავლის დაცვითა და შენახვით. ამჟამად აუცილებელია შეიქმნას მრავალფეროვანი საკვები პროდუქტები, ბიოლოგიურად აქტიური ახალი დანამატები და გაფართოვდეს უკვე ცნობილი და გამოცდილი სასურსათო ნედლეულისა და საკვები პროდუქტების წარმოება. ეს მოგვცემს საშუალებას ადამიანები და ცხოველები ვუზრუნველყოთ სრულფასოვანი საკვები რაციონით, რომელიც დაბალანსებული იქნება როგორც მაკრონუტრიენტებით (საკვები კომპონენ-

ტებით: ცილებით, ნახშირწყლებით, ცხიმებით, მაკროელემენტებით), ასევე მიკრონუტრიენტებით (სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ნივთიერებებით, რომლებსაც შეიცავს საკვები ძალიან მცირე რაოდენობით): ვიტამინებით, მიკროელემენტებით, ფერმენტებით, რკინის, თუთიის, მაგნიუმის, სელენის და სხვა იონებით.

კვების სტატუსი არის ადამიანის უზრუნველყოფა ენერგიით და ძირითადი საკვები ნივთიერებებით.

#### **14.2. ძირითადი საკვები ნივთიერებები. ბიოქიმიური მნიშვნელობა. კვებითი ღირებულება**

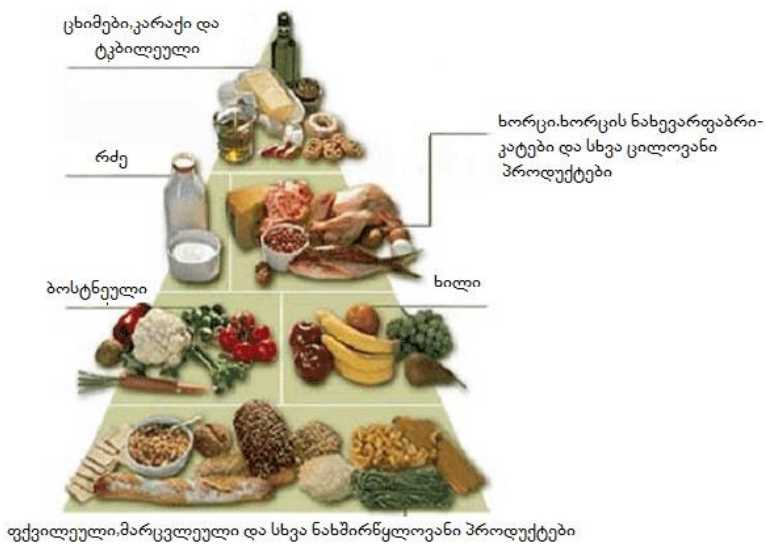
ძირითადი საკვები ნივთიერებები არიან არაორგანული და ორგანული ნივთიერებები, რომლებიც აუცილებელია ადამიანის ორგანიზმის ნორმალური ზრდისათვის, ქსოვილების შენარჩუნებისათვის, აღდგენისა და გამრავლებისათვის.

ბიოქიმიის ერთ-ერთ მთავარ მიღწევად კვების თანამედროვე შეხედულებების ფორმირება შეიძლება ჩაითვალოს. თანამედროვე ადამიანის კვების რაციონი უნდა შეიცავდეს შემდეგ ძირითად პროდუქტებს: ენერგიის წყაროს (ნახშირწყლები, ცილები, ცხიმები), შეუცვლელ ნივთიერებებს (ამინომჟავებს, ცხიმოვან მჟავებს, ვიტამინებს, არაორგანულ ნაერთებს) და წყალს.

სრულფასოვან კვების რაციონაში ენერგეტიკულ ნივთიერებებად ითვლებიან ცილები, ცხიმები და ნახშირწყლები, რომელთა დაჟანგვის პროცესშიც ენერგია გამოიყოფა. საკვები ნივთიერების ამ ენერგიას კალორიებში გამოსახავენ.

ადამიანის კვების სტრუქტურა, თანამედროვე წარმოდგენებით, გამოსახულია ( სურ. 14.1).





სურ.14.1. XXI საუკუნეში ადამიანის კვების პირამიდა.

დადგენილია, რომ 1გ. ნახშირწყლები შეიცავს 4,2კ კალორიას, ცხიმები-9,5კ კალორიას, ხოლო ცილები-4,3 კ კალორიას.

ნახშირწყლები თავისთავად, საკვების შეუცვლელ პროდუქტებს არ წარმოადგენენ, მაგრამ, რადგან ისინი შედარებით ხლმისაწვდომი არიან, ფართოდ მოიხმარებიან ადამიანების მიერ. ნახშირწყლებით მდიდარია მცენარეული საკვები და იგი მოსახლეობის ზოგიერთი პოპულაციის ძირითად პროდუქტს წარმოადგენს. განვითარებულ ქვეყნებში, სადაც ძირითად საკვებს რძისა და ხორცის პროდუქტები შეადგენენ, ნახშირწყლების წილი მხოლოდ 45%-ის ტოლია.

საკვები ლიპიდების 98% ნეიტრალურ ცხიმებს ანუ აცილგლიცერინებს განეკუთვნება. ცხოველური წარმოშობის ტრიაცილგლიცერინებში ბევრია ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავები და მათ მყარი კონსისტენცია აქვთ, ხოლო მცენარეულში კი - უპირატესად წარმოდგენილია უჯერი ცხიმოვანი მჟავები და ისინი თხევად მდგომარეობაში იმყოფებიან. ტრიაცილგლიცერინების დაჟა-

ნგვისას გამოიყოფა ორჯერ უფრო მეტი სითბო, ვიდრე ნახშირწყლების დაწვის შედეგად.

ცხოველთა ორგანიზმი ლინოლისა და ლინოლენის მჟავებს ვერ ასინთეზირებს, და ამიტომ ისინი მზა მდგომარეობაში უნდა იქნან მიღებული. ეს უკანასკნელი საკმაოდ დიდი რაოდენობით არის მცენარეულ ზეთში. ლინოლის მჟავიდან წარმოიქმნება არაქიდონის მჟავა, რომელიც ცხოველურ ორგანიზმებში უჯრედშიდა რეგულატორს წარმოადგენს და რომლისგანაც სინთეზირდება ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები: პროსტაგლანდინები, ტრომბოქსანები და ლეიკოტრიენები. განვითარებული მოსახლეობის კვების რაციონი მდიდარია ცხოველური წარმოშობის ცხიმებით. დადგენილია კორელაცია საჭმლის ცხიმინაობასა და ზოგიერთ კარდიოვასკულარულ დაავადებათა შორის. ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავები და ქოლესტეროლი იწვევენ ათეროსკლეროზული წანაზარდების წარმოქმნას სისხლძარღვთა კედლებზე, რითაც ამცირებენ დიამეტრს და შესაბამისად ორგანოების სისხლით მომარაგებას. ამის შედეგად შესაძლებელია განვითარდეს ჰიპოქსიური მოვლენები, თრომბოზები და გარკვეულ ორგანოთა იშემია. ამ დროს სისხლში მატულობს დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რაოდენობა.

ცილების კვებით ღირებულება, მისი ხარისხი დამოკიდებულია ორ ფაქტორზე: 1. მის ამინომჟაურ შემადგენლობაზე და 2. მათ შეთვისებადობაზე. ამიტომ, საკვებ ცილას ქიმიური და ბიოლოგიური ღირებულება გააჩნია. ცილის ქიმიური ღირებულება დამოკიდებულია მასში შემავალი ამინომჟავათა კომპლექტზე, ხოლო ბიოლოგიური - მის უნარზე შეინარჩუნოს ორგანიზმის აზოტური ბალანსი (მაგალითად, თეთრ პურში შემავალი ცილების ქიმიური ღირებულება ტოლია 47-ის, ხოლო ბიოლოგიური - 50-ის; საქონლის ხორცისათვის ეს მაჩვენებლები შესაბამისად ტოლია - 98 და 93). მცენარეული ცილები მიუხედავად იმისა, რომ ბევრ მათგანს საკმაოდ მაღალი ქიმიური ღირებულება აქვს, ორგანიზმის მიერ ძნელად ითვის-

სებიან, რადგან დაცული არიან ცელულოზით და სხვა არაჰიდროლიზებადი პოლისაქარიდული გარსით.

ადამიანის ორგანიზმი 10 ამინომჟავის სინთეზს ვერ აწარმოებს და ამიტომ მათ შეუცვლელი ამინომჟავები ეწოდებათ. ესენია არგინინი, ჰისტიდინი, იზოლეიცინი, ლეიცინი, ლიზინი, მეთიონინი, ტრეონინი, ტრიფტოფანი, ვალინი და ფენილალანინი. არგინინის მიწოდება მხოლოდ ახალშობილი ბავშვებისათვის არის აუცილებელი, რადგან მოზრდილ ასაკში ადამიანის ორგანიზმი ასინთეზირებს ამ ამინომჟავას შარდოვანას ციკლის საშუალებით. იხ. შეუცვლელი ამინომჟავები.

საკვებ პროდუქტებში შეუცვლელი ამინომჟავების დეფიციტი ორგანიზმის (განსაკუთრებით მოზარდებში) განვითარებას აქვეითებს. იწვევს კუნთების ატროფიას, სისუსტეს და ანემიას. განსაკუთრებით მძიმე მათი დეფიციტი საზიანოა ნერვული სისტემის ფორმირებისა და მისი ჩამოყალიბების პერიოდში, როდესაც ადგილი აქვს სინაფსური კავშირების და ნეირონული ჯაჭვების წარმოქმნას. უკანასკნელ შემთხვევაში, შესაძლებელია ტვინში განვითარდეს შეუქცევადი ცვლილებები, რომლის კორექციაც შემდგომში რთულ პრობლემასთან არის დაკავშირებული.

ვიტამინები, ორგანიზმის მიერ მათი მოთხოვნილების მიხედვით, შესაძლებელია ორ კლასად დაიყოს: 1. ვიტამინები, რომელთა უკმარისობაც საგრძნობლად მოქმედებს ადამიანის ჯამრთელობაზე. 2. ვიტამინები, რომელთა ნაკლებობაც იშვიათად აღინიშნება. დღეისათვის აღმოჩენილი და იდენტიფიცირებულია ყველა ვიტამინები. ხსნადობის მიხედვით გვაქვს წყალში და ცხიმში ხსნადი ვიტამინები. წყალში ხსნადი ვიტამინების უმრავლესობა რეგულარულად უნდა მიეწოდოს ადამიანის ორგანიზმს, რადგანაც ისინი შედარებით სწრაფად გამოდიან ორგანიზმიდან ან იხარჯებიან ფერმენტულ რეაქციებში. ამიტომ მათი ჭარბი რაოდენობა ორგანიზმისათვის საშიში არ არის, განსხვავებით ცხიმში ხსნადი ვიტამინებისაგან (მაგალი-

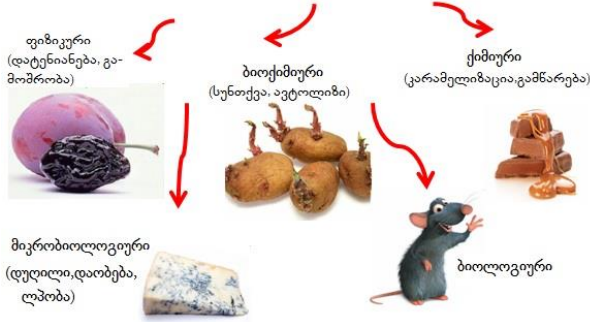
თად A და D რომელთა ზედმეტი დოზა შესაძლებელია ტოქსიკურიც კი აღმოჩნდეს.

ასკორბინის მჟავა ვიტამინი C. ეს ვიტამინი მიეკუთვნება წყალში კარგად ხსნად ვიტამინებს. იგი წარმოადგენს ექვს ნახშირბადიან ნახშირწყალს მე-2 და მე-3 ნახშირბადის ატომებს შორის ორმაგი ბმით. იგი ძლიერი მჟავაა. ორმაგი ბმა შესაძლებელია შექცევადი რეაქციით დაიჟანგოს და აღდგეს. ეს უკანასკნელი განაპირობებს ასკორბინის მჟავას ანტიოქსიდანტურ თვისებებს. დაჟანგვის შედეგად მიღებული დიჰიდროასკორბინის მჟავა არ კარგავს ბიოლოგიურ თვისებებს, მაგრამ ტუტე და ნეიტრალურ არეში ადვილად იშლება.

ვიტამინი C-ს ბიოლოგიური ფუნქცია ჯერჯერობით გაურკვეველია რადგან არ არის ნანახი ის ფერმენტული სისტემა რომლის კოფერმენტსაც ეს ვიტამინი წარმოადგენს. ფიქრობენ რომ იგი მონაწილეობს ჟანგვა-აღდგენით რეაქციებში. ამ ვიტამინის უკმარისობა ადამიანებში იწვევს სურავანდს (სკორბუტს, ცინგას). პათოლოგია ხასიათდება სისხლძარღვთა კედლების და საყრდენი აპარატის დაზიანებით რაც განპირობებულია უჯრედშორისი ნივთიერებების, უპირატესად ცილების ბიოსინთეზის დაქვეითებით. ამ დროს მცირდება კოლაგენის, ელასტინის და სხვა სტრუქტურული ცილების სინთეზიც. ამის შედეგად სისხლძარღვთა კედლები არაელასტიური და განვლადი ხდებიან, რაც განაპირობებს კანში და ლორწოვან გარსებში სისხლჩაქცევებს.

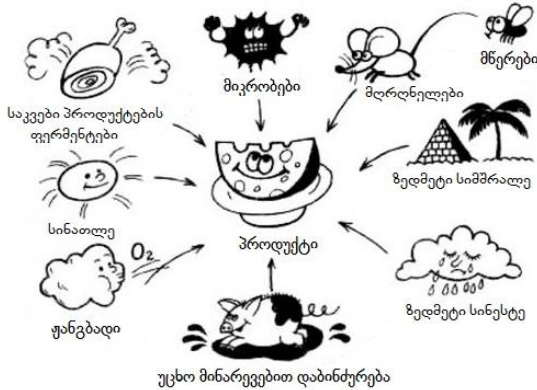
იმისათვის რომ მზა საკვები პროდუქტები მიმოქცევის სფეროში მოექცეს აუცილებელია ვიცოდეთ ამ პროდუქტების შენახვის ვადები. თუმცა მწარმოებლების მიზანს არ წარმოადგენს საკვები პროდუქტების ხანგრძლივი მარაგების შექმნა. შენახვის პირობებში საკვებ პროდუქტებზე მოქმედი პროცესები გამოსახულია (სურ.14.2).

შენახვის დროს მიმდინარე პროცესები



სურათი 14.2. საკვებ პროდუქტებზე შენახვის დროს მოქმედი პროცესები.

ამას გარდა უნდა აღინიშნოს რომ, საკვებ პროდუქტების შენახვაზე გავლენას ახდენენ მრავალი ფაქტორები(სურ.14.3)).



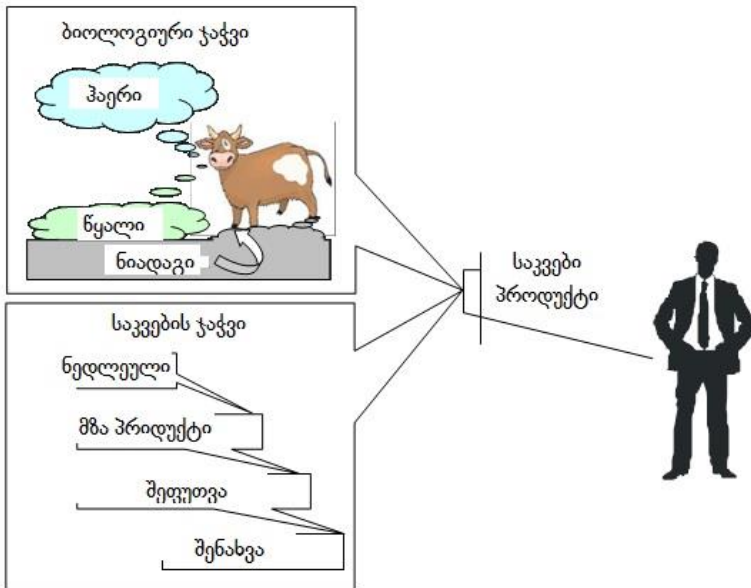
სურ.14.3. პროდუქტების შენახვაზე მოქმედი ფაქტორები.

ყველაზე ხშირად საკვები პროდუქტების გაფუჭებას იწვევს მიკროორგანიზმები, რომლებიც გამოიმუშავებენ: 1. ტოქსინებს, 2. არ შეუძლიათ წყლის გარე არსებობა, 3. არიან აერობული და ანაერობული.

## თავი 15. ქსენობიოტიკები

### 15.1. ქსენობიოტიკების მეტაბოლიზმის ბიოქიმიური საფუძვლები

ქსენობიოტიკები ორგანიზმისათვის უცხო, ქიმიური ნაერთებია, რომლებიც ცოცხალ ორგანიზმებში იწვევს ბიოქიმიური და ფიზიოლოგიური პროცესების მოშლას მოლეკულურ-გენეტიკურ და უჯრედულ დონეზე. ისინი ხვდებიან ჰაერში, წყალში, ნიადაგში და შემდეგ ცოცხალ ორგანიზმში (სურ. 15.1). ორგანიზმში შეიძლება მოხვდეს: ფილტვებით, კანით, თვალით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტითა და სხვ. ყველაზე ადვილად ქსენობიოტიკები ორგანიზმში სასუნთქი გზებით ხვდებიან.



სურ. 15.1. ცოცხალ ორგანიზმში ქსენობიოტიკების მოხვედრის გზები.

ქსენობიოტიკები ორგანიზმში ტოქსიკურ ეფექტს, უჯრედში მეტაბოლიზმით ავლენენ. ტოქსიკურ ნაერთთა ეფექტი კი შეიძლება განპირობებული იყოს შემდეგი მექანიზმებით:

1. ტოქსიკურ ნაერთთა ეფექტი შეიძლება განპირობებული იყოს შექცევადი ურთიერთქმედებით ტოქსიურ ნაერთსა და ორგანიზმში მის მოლეკულურ სამიზნეს შორის. მაგალითად, ხშირ შემთხვევაში ზოგიერთი სამკურნალო პრეპარატი სპეციფიკურად მოქმედებს მოლეკულურ სამიზნესთან: ფერმენტებთან, ცილებთან, დნმ-თან და სხვა მაკრომოლეკულასთან. მწვავე შემთხვევების დროს კი ასეთი ტიპის ნაერთების მოქმედება დამოკიდებულია დოზაზე, შთანთქმისა და ორგანიზმიდან გამოყოფის სიჩქარეზე;

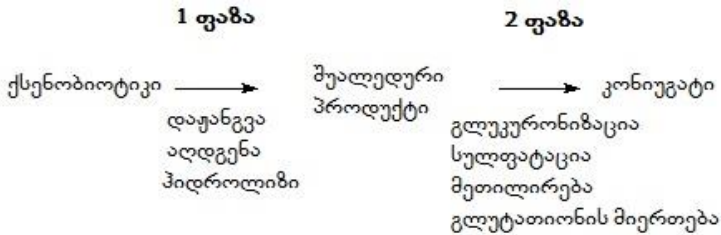
2. ტოქსიკურ ნაერთთა ეფექტი შეიძლება გამოწვეული იყოს შეუქცევადი, კოვალენტური ურთიერთქმედებით ტოქსიურ ნაერთსა და ორგანიზმში მის მოლეკულურ სამიზნეს შორის. ამ შემთხვევაში მოლეკულურ სამიზნეს ცილა, რნმ და დნმ წარმოადგენს. მათი დაზიანება დამოკიდებულია კანცეროგენულ, მუტაგენურ, ტერატოგენულ მოქმედებასთან, უჯრედის დესტრუქციასთან და ნეკროზთან;

3. ტოქსიკური მოქმედება შეიძლება განპირობებული იყოს მოლეკულური ობიექტის ფიზიკური დესტრუქციით. ეს ეფექტი დამახასიათებელია მეტაბოლურად მდგრადი, ლიპოფილური ბუნების მქონე ნაერთებისათვის, რომლებიც ძირითადად ცხიმოვან ქსოვილებში გროვდებიან და ხშირ შემთხვევაში უჯრედისა და ორგანოიდების მემბრანებს აზიანებენ. ასეთ ნაერთებს მიეკუთვნება: პესტიციდები, ინსექტიციდები და სხვა მათი მსგავსი ტოქსიკანტები.

## 15.2. ქსენობიოტიკების გამოყოფა ორგანიზმიდან

მიუხედავად ქსენობიოტიკების მრავალსახეებისა, უჯრედულ დონეზე მათი მოქმედების მექანიზმი ერთნაირია.

ქსენობიოტიკების მეტაბოლიზმი მიმდინარეობს ორი ფაზით: (სურ.15.2).

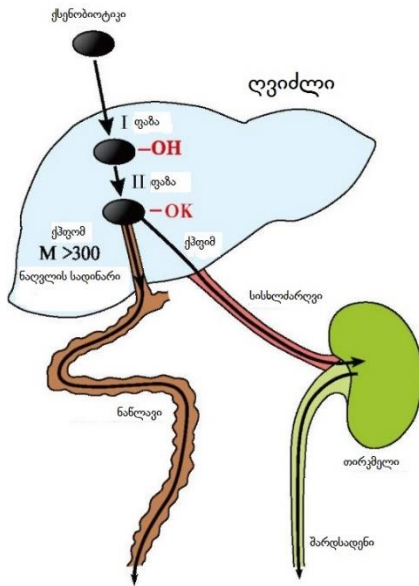


სურ.15.2. ქსენობიოტიკების მეტაბოლიზმი

პირველი ფაზა მიმდინარეობს ჟანგვა-აღდგენითი და ჰიდროლიტური გახლეჩვის რეაქციებით, რის შედეგადაც ნივთიერების მოლეკულა მდიდრდება ფუნქციონალური პოლარული ჯგუფებით. შედეგად მისი შემდგომი რეაქციისუნარიანობა და წყალში ხსნადობა იზრდება.

მეორე ფაზაში მიმდინარეობს სინთეზური პროცესები, კერძოდ მეტაბილიზმის შუალედური პროდუქტების კონიუგაცია უჯრედის ენდოგენურ ნივთიერებებთან. რის შედეგადაც წარმოიქმნება პოლარული ნაერთები, რომლებიც ორგანიზმიდან გამოიდევენებიან ეკსკრეციის სპეციალური მექანიზმების საშუალებით. (სურათი 15.3).





K - კონიუგატის რადიკალი  
 ქსეობი - ქსენობიოტიკის პიდროფილური მეტაბოლიტი  
 ქსეობი - ქსენობიოტიკის პიდროფილური მეტაბოლიტი

სურათი 15.3. ქსენობიოტიკების გამოდევნა ორგანიზმიდან.

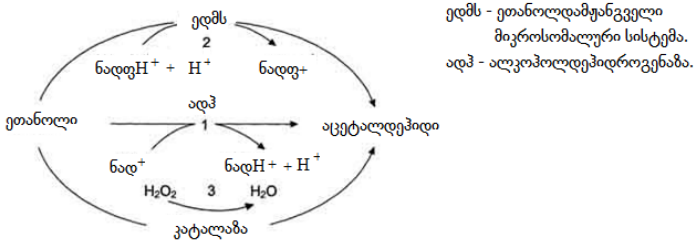
უცხო ნაერთის მეტაბოლიზმი და მისი გამოდევნა ორგანიზმიდან განვიხილოთ ეთანოლის მაგალითზე. ალკოჰოლი ორგანიზმში მოხვედრის შემდეგ განიცდის მეტაბოლიზმს და როგორც ალკოჰოლი, ასევე მისი მეტაბოლიტები წარმოიქმნებიან თავის ტვინსა და ღვიძლში. ალკოჰოლის დაჟანგვა რთული ბიოქიმიური პროცესია.

ეთანოლის კატაბოლიზმი ღვიძლში მიმდინარეობს. ღვიძლში იჟანგება ორგანიზმში მოხვედრილი ეთანოლის (75-98)%-ი.

ეთანოლის გარდაქმნა ღვიძლში მიმდინარეობს სამი გზით, ტოქსიკური მეტაბოლიტის - აცეტალდეჰიდის წარმოქმნით.

ეთანოლის მეტაბოლიზმში ძირითად როლს ასრულებს თუთიის შემცველი ნად<sup>+</sup> დამოკიდებული ფერმენტი - ალკოჰოლდეჰიდროგენაზა, რომელიც, ძირითადად - 95%-ი ლოკალიზებულია ღვიძლის ციტოზოლში და მიტოქონდრიაში. რეაქციის მიმდინარეობის დროს ეთანოლი განიცდის

დეჰიდრირებას, წარმოიქმნება აცეტალდეჰიდი და აღდგენილი კოფერმენტი ნადH. ეთანოლის მეტაბოლიზმი მოცემულია (სურ.15.4).



სურათი 15.4. ეთანოლის მეტაბოლიზმი:

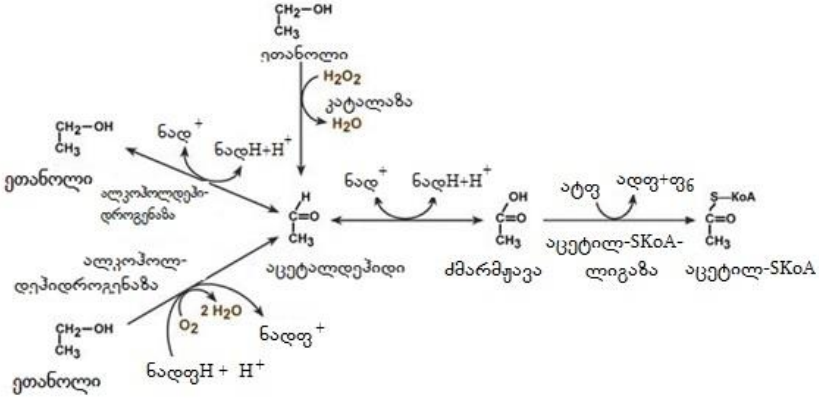
1. ეთანოლის დაჟანგვა ნად<sup>+</sup> დამოკიდებული ალკოჰოლ-დეჰიდროგენაზათი(ადჰ).
2. ეთანოლდამჟანგველი მიკროსომალური სისტემა(ედმს).
3. ეთანოლის დაჟანგვა კატალაზათი.

განვიხილოთ თითოეული მათგანი:

ეთანოლის გარდაქმნის პირველი გზა იწყება ციტოზოლში და მთავრდება სპირტის დაჟანგვით აცეტალდეჰიდამდე, ალკოჰოლდეჰიდროგენაზას მოქმედებით. დაჟანგული პროდუქტი გადადის მიტოქონდრიაში, იჟანგება ძმარმჟავამდე და აცეტილ-SKoA-ს სახით ხვდება ლიმონმჟავას ციკლში. ამ გზას გაივლის ეთანოლის (80-90) %-ი.

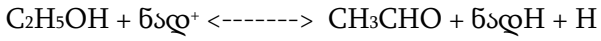
ეთანოლის (10-20)%-ის დაჟანგვას ახდენს ალკოჰოლდეჰიდროგენაზა(ციტოქრომი P450),რომელსაც კიდევ უწოდებენ ეთანოლდამჟანგველ მიკროსომალურ სისტემას(ედმს). ციტოქრომი P450 , ეთანოლის რეგულარულად მიწოდების შემთხვევაში, მიკროსომალური დაჟანგვის წილს ზრდის 7-ჯერ. ასე რომ, ეთანოლი არის ალკოჰოლდეჰიდროგენაზას ინდუქტორი და მისი მოლეკულების რაოდენობა იზრდება.

ეთანოლის დაჟანგვის მესამე ხერხი არის, წყალბადის ზეჟანგის გამოყენებით, ეთანოლის დაჟანგვა კატალაზით. რეაქცია მიმდინარეობს ნერვული უჯრედების პეროქსისომებსა და ციტოზოლში, რომელთა მნიშვნელობა არც თუ ისე დიდია. არაუმეტეს 2%- სა( სურათი15.5).



სურათი 15.5. ეთანოლისა და აცეტალდეჰიდის დაჟანგვის რეაქციები.

ალკოჰოლდეჰიდროგენაზა აკატალიზებს შექცევად რეაქციას, რომლის მიმართულება დამოკიდებულია უჯრედში აცეტალდეჰიდის კონცენტრაციასა და ნადH/ნად<sup>+</sup> თანაფარდობაზე.



არსებობს ალკოჰოლდეჰიდროგენაზის სამი იზოფორმა: ადკ<sub>1</sub>; ადკ<sub>2</sub>; ადკ<sub>3</sub>, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან პროტომერების აღნაგობით, ლოკალიზაციითა და აქტივობით.

ეთანოლის (ეთილის სპირტის) კვალი შეიმღება აღმოვაჩინოთ ხილში.ალკოჰოლოურ სასმელებში ეთანოლი არის უფრო მაღალი კონცენტრაციით.

ეთანოლი ორგანიზმში მოხვედრის შემდეგ სწრაფად შეიწოვება დიფუზიის საშუალებით. სისხლში ეთანოლის მაქსი-

მაღური კონცენტრაცია აღწევს 60-90 წუთის შემდეგ. ამას გარდა ეთანოლის შეთვისების სიჩქარე დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორებზე. მაგალითად, ცარიელი კუჭი, შაქრისა და ნახშირწყლების რაოდენობა, ასტიმულირებს ეთანოლის შეთვისებას.

სახელმძღვანელოში გამოყენებული ამინომჟავების  
შემოკლებები და აღნიშვნები

ამინომჟავა დასახელება	ინგლისურად	რუსულად
ალანინი	Ala	Ала
არგინინი	Arg	Арг
ასპარაგინი	Asn	Асн
ასპარაგინის მჟავა	Asp	Асп
გლიცინი	Gly	Гли
გლუტამინი	Gln	Глн
გლუტამინის მჟავა	Glu	Глу
ვალინი	Val	Вал
თრეონინი	Thr	Тре
იზოლეიცინი	Ile	Иле
ლეიცინი	Leu	Леи
ლიზინი	Lys	Лиз
მეთიონინი	Met	Мет
პროლინი	Pro	Про
სერინი	Ser	Сер
ტიროზინი	Tyr	Тир
ტრიპტოფანი	Trp	Три
ფენილალანინი	Phe	Фен
ცისტეინი	Cys	Цис
ჰისტიდინი	His	Гис

## გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ნ.ალექსიძე. ზოგადი ბიოქიმიის საფუძვლები,თბილისი, 2005
2. ნ. კოშორიძე, ქ. მენაბდე. ფუნქციური ბიოქიმია,თბილისი,2009
3. გ.ტყემალაძე, გ.კვეციტაძე, პრაქტიკული ენზიმოლოგია, ტბილისი,1975
4. გ.ტყემალაძე. ბიოქიმიის საფუძვლები, თბილისი, 2013
5. გ. ტყემალაძე. ბიოქიმიისა და მოლეკულური ბიოლოგიის ენციკლოპედიური ლექსიკონი. თბილისი, „ მერიდიანი“ 2013
6. გ.ტყემალაძე ,მ. გარუჩავა, ბიოქიმია ფიზიკური და კოლოიდური ქიმიის საფუძვლებით. ლაბორატორიული სამუშაოები, თბილისი, 2004
7. რ.სოლომონია. ბიოქიმია უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლებისათვის, თბილისი,1998
8. ზ.ქომეთიანი. მემბრანოლოგიის შესავალი , ბილისი,2004
9. Байгильдина А.А., Терегулова Т.Г., Камилов Ф.Х. Номенклатура и классификация ферментов: Уч.- метод. пособие. - Уфа, 2005
10. Биохимия: Учебник для вузов / В.П. Комов, В.Н. Шведова.- М.: Дрофа, 2004
- 11.биохимия: учебное пособие / Под ред. В.А.Ткачука.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
12. Биохимия: Учебник для вузов / Под ред. Е.С. Северина. М.: ГЭОТАР- Медиа, 2006

13. Биохимические основы патологических процессов / Под ред. Е.С. Северина. М.: Медицина, 2000
14. Введение в биомембранологию / Под ред. А.А. Болдырева.- М.: Изд-во МГУ, 1990
15. Витамины: Учебное пособие / Под ред. А.А. Никонорова.- Оренбург: ООО «Принт-сервис» - 2005
16. *Гидранович, В. И. Гидранович А. В.* Биохимия. – 2-е изд. – Минск : ТетраСистемс, 2012
17. Горбачев В. В., Мрочек А.Г. Атеросклероз. Учеб. пособие. – Минск: Книжный Дом, 2005
18. Донченко Л. В. Надыкта В. Д. Безопасность пищевой продукции. М.: Пищепромиздат, 2001
19. *Комов В. П., Шведова В. Н.* Биохимия. – М.: Дрофа, 2006
20. Кольман Я., Рем К.-Г. Наглядная биохимия.- М.: Мир, 2004
21. Ленинджер А. Основы биохимии. В 3-х т. – М.: Мир, 1985
22. Марри Р., Гренер Д., Мейес П., Родуэлл В. Биохимия человека: В 2-х т. -М.: Мир, 2004
23. Нельсон Д. Основы биохимии Ленинджера: в 3 т. / Д.Нельсон, М.Кокс; пер. 4-го англ. изд. – 2008
24. *Проскурина И. К.* Биохимия: учебное пособие для вузов. – М.: ВЛАДОС- ПРЕСС, 2004
25. Таганович А.Д., Олецкий Э.И., Котович И.Л. Патологическая биохимия. – М.: БИНОМ, 2019
26. *Цыганов А.Р.* Биохимия / А.Р. Цыганов, И.В. Сучкова, И.В. Ковалева. М.: ИВЦ Минфина, 2007

27. Шамин А. Н. История биологической химии: формирование биохимии отв. ред. А. С. Спирин. – 2-е изд., стер. – М.: КомКнига, 2006
28. Элиот В., Элиот Д. Биохимия и молекулярная биология. – М.: Изд-во НИИ Биомед. химии РАМН, 2001
29. *Gilbert H.* Basic Concepts in biochemistry / H.Gilbert. Paperbach, 1999
30. Gennis R. Biomembranes, molecular structure and function.– 1992
31. Lehninger A.L., Nelson D.L., Cox M.M. Principles of Biochemistry.– New York, 1993
32. Biochemistry of the connective tissue. Biochemistry of mixed saliva. Tutorial. Oxford University Press. – 20
33. Lubert Stryer, Jeremy M. Berg, John L. Tymoczko . Biochemistry – 2002
34. Harper's Biochemistry, U.S.A., 2000
35. A.Smith. (meniging Editor), Oxford Distionery of Biochemistry and Molekular Biology · Oxford University Press, U.S.A., 2001.
36. ehab Aboueladab, Handbook\_of\_Biochemistry and Molecular Biology.pdf
37. WHO, UNICEF, UNU. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention and control, a guide for programme managers. Geneva, World Health Organization, 2001.



# სარჩევი

ავტორისაგან.....	4
წინასიტყვაობა .....	6
თავი I. ბიოქიმიის საგნის მიზანი, ცოცხალი და არაცოცხალი .....	8
1.1. ბიოქიმიის საგნის მიზანი, ამოცანები, განვითარების ისტორია და პერსპექტივები .....	8
1.2. ბიოქიმიის კავშირი სხვა დისციპლინებთან .....	10
1.3. ცოცხალი და არაცოცხალი. მსგავსება და განსხვავება. ცოცხალი ორგანიზმების ძირითადი თვისებები .....	12
1.4. მეტაბოლიზმი. კატაბოლიზმი, ანაბოლიზმი .....	15
1.5. ადენოზინტრიფოსფორმჟავა(ატფ) .....	17
თავი 2. უჯრედის თერმოდინამიკა. უჯრედის სტრუქტურული და მოლეკულური ორგანიზაცია .....	20
2.1. უჯრედის თერმოდინამიკა .....	20
2.2. ცოცხალი ორგანიზმები როგორც ღია სისტემები. მათი ქიმიური შედგენილობა .....	22
2.3. ბიოელემენტები .....	26
2.4. უჯრედის სტრუქტურული ორგანიზაცია .....	28
2.5. სუბუჯრედული სტრუქტურის გამოყოფის მეთოდები .....	32
2.7. წყლის თვისებები, შემცველობა და განაწილება ადამიანის ორგანიზმსა და ქსოვილებში .....	36
2.8. წვისა და ბიოლოგიური ჟანგვისათვის დამახასიათებელი ნიშნები .....	39
თავი 3. ბუფერული სისტემები. ბიოლოგიური მნიშვნელობა .....	40
3.1. ბუფერული სისტემები. PH .....	40
3.2. ბუფერული ტევადობა .....	43
3.3. ბუფერული სისტემების pH-ის დამოკიდებულება მათ განზავებაზე .....	44
3.4. ბუფერული სისტემების ბიოლოგიური მნიშვნელობა .....	45

3.5. ტუტე-მჟავური წონასწორობა. ....	49
თავი 4. ცილები.....	51
4.1.ზოგადი დახასიათება. ცილის ამინომჟავური შედგენილობა....	51
4.2. შეუცვლელი ამინომჟავები: .....	56
4.3. ამინომჟავების ფუძე-მჟავური ტიტრაცია. ....	59
4.4. ცილის ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები. ცილის დენა-ტურაცია .....	61
4.5. ცილის გამოყოფისა და გაწმენდის მეთოდები.....	63
4.6. ცილის იზოელექტრული წერტილი .....	69
4.6. ცილის ჰიდროლიზი.....	73
4.8.პეპტიდური ბმა. ბუნებრივი პეპტიდები. ....	74
4.9.არასტანდარტული პეპტიდები.....	80
4.10.ცილის სტრუქტურული ორგანიზაცია. პირველადი სტრუქტურა.....	84
4.11.ცილის მეორეული სტრუქტურა.....	86
4.12.ცილის მესამეული სტრუქტურა.....	90
4.13.ცილის მეოთხეული სტრუქტურა .....	94
თავი 5. ცილების კლასიფიკაცია და დასახელება.....	95
5.1.მარტივი ცილები.ალბუმინები. კერატინები. კოლაგენი. ელასტინი.....	96
5.2.რთული ცილები .....	98
5.3.ჰემოგლობინი.....	98
5.4. მიოგლობინი. ....	105
5.5. გლიკოპროტეინები. ....	106
5.6. ლიპოპროტეინები. ....	107
5.7. ფოსფოპროტეინები.....	107
5.8. ქრომოპროტეინები.....	107
5.9. მეტალპროტეინები.....	107

5.10. ფლავოპროტეინები.....	108
5.11. ნუკლეოპროტეინები.....	108
5.12. ცილების ბიოლოგიური ფუნქციები.....	114
თავი 6. ფერმენტები.....	117
6.1. ზოგადი მიმოხილვა.....	117
6.2. აქტივაციის ენერგია.....	119
6.3. მსგავსება და განსხვავება ფერმენტებსა და არაორგანულ კატალოზატორებს შორის.....	121
6.4. ფერმენტების სტრუქტურულ-ფუნქციური ორგანიზაცია. კოფერმენტები .....	125
6.5. ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდი(ნად) და .....	130
ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდფოსფატი(ნადფ) .....	130
6.6. კოფერმენტი A.....	132
6.7. ფლავინური კოფერმენტები .....	134
6.8. ვიტამინი H(ბიოტინი) .....	135
6.9. გლუტათიონი .....	137
6.10. ლიპოის მჟავა .....	139
6.11. ვიტამინი C (ასკორბინის მჟავა) .....	141
6.12. ფერმენტების ნომენკლატურა და კლასიფიკაცია.....	143
1. ოქსიდორედუქტაზები.....	146
2. ტრანსფერაზები.....	148
3. ჰიდროლაზები.....	151
4. ლიაზები.....	156
6. ლიგაზები ( სინთეტაზები).....	157
თავი 7. ფერმენტების მოქმედების მექანიზმი და კინეტიკა.....	158
7.1. მიხაელის - მენტენის განტოლება.....	158
7.2. ფერმენტული რეაქციის რეგულირება .....	162

7.3. აქტივატორები და ინჰიბიტორები .....	162
7.4. შექცევადი და შეუქცევი ინჰიბირება .....	163
თავი 8. ნახშირწყლები .....	168
8.1. ზოგადი მიმოხილვა. მონოსაქარიდები და მათი ნაწარმები. ....	168
8.2. ოლიგოსაქარიდები. ლაქტოზა, მალტოზა, საქაროზა. ....	180
8.3. პოლისაქარიდები. ....	183
8.4. სახამებელი .....	183
8.5. გლიკოგენი .....	186
8.6. პეტეროპოლისაქარიდები .....	187
8.7. ჰონდროიტინსულფატი .....	188
თავი 9. გლიკოლიზი და გლიკოგენოლიზი .....	190
9.1. გლიკოლიზი .....	190
9.2. კრემის ციკლი .....	199
9.3. ჟანგვითი ფოსფორილირება .....	209
9.4. კავშირი ნახშირწყლების, ცილებისა და ცხიმების ცვლას შორის .....	211
9.5. კავშირი ნახშირწყლებისა და ცხიმების ცვლას შორის .....	212
9.6. კავშირი ნახშირწყლებისა და ცილების ცვლას შორის .....	214
9.7. კავშირი ცილებისა და ცხიმების ცვლას შორის .....	214
9.8. გლიკოგენოლიზი .....	215
9.9. გლიკონეოგენეზი .....	220
9.10. კორის ციკლი .....	225
თავი 10. ლიპიდები .....	227
10.1. ზოგადი დახასიათება. ფუნქციები .....	227
10.2. ლიპიდების კლასიფიკაცია .....	229
10.3. ცხიმოვანი მჟავები .....	231
10.5. ცვილი .....	236

10.6. სტეროიდები .....	237
10.7. ქოლესტეროლი.....	238
10.8. ნაღვლის მჟავები.....	242
10.9. ფოსფოლიპიდები.....	244
10.10. გლიცეროფოსფოლიპიდები.....	244
10.11. ფოსფატიდილქოლინი(ლაცითინი).....	247
10.12. ფოსფატიდილეთანოლამინი(კეფალინი).....	247
10.13. ფოსფატიდილსერინი .....	248
10.14. ფოსფატიდილინოზიტოლები .....	249
10.15. ფოსფატიდილგლიცეროლები .....	249
10.16. კარდიოლიპიდები .....	250
10.17. სფინგოლიპიდები .....	251
10.18. სფინგომიელინი .....	252
10.19. გლიკოსფინგოლიპიდები .....	253
10.20. განგლიოზიდები .....	254
10.21. ბიოლოგიური მემბრანები .....	256
თავი 11. ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა .....	262
11.1. კნოპის თეორია .....	262
11.2. ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვის თანამედროვე წარმო-დგენები .....	263
11.3. ცხიმოვანი მჟავების β- დაჟანგვა .....	268
11.4. ცხიმოვანი მჟავების β-დაჟანგვის ენერგეტიკა .....	270
10.5. უჯერი ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა.....	272
11.6. კენტნახშირბადიანი ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა. ენერგეტიკა .....	275
11.7. გლიცეროლის დაჟანგვა .....	279
11.8. გლიცეროლის ბიოსინთეზი .....	281

11.9. ფოსფატიდის მჟავას ბიოსინთეზი .....	282
11.10. ტრიაცილგლიცეროლების ბიოსინთეზი .....	283
11.11. კეტონური სხეულები .....	285
11.12. აცეტილ KoA-ს ტრანსპორტი.....	291
11.13. ლიპიდური ცვლა .....	292
თავი 12. ჰორმონები.....	298
12.1. ზოგადი წარმოდგენა. წარმოქმნა ორგანიზმში .....	298
12.2. ჰორმონების გამოყოფა .....	300
12.3. ჰორმონების კლასიფიკაცია .....	301
12.4. ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები .....	301
12.5. კუჭქვეშა ჯირკვლის ჰორმონები .....	303
12.6. ჰიპოფიზის ჰორმონები .....	308
12.7. ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი .....	310
12.8. ლაქტოტროპული ჰორმონები .....	311
12.9.ჰიპოფიზის უკანა წილის ჰორმონები.....	312
12.10. ჰიპოთალამუსის ჰორმონები.....	313
12.11. თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონები .....	314
12.12. კატექოლამინები.....	314
12.13. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ჰორმონები .....	317
12.14. სასქესო ჰორმონები .....	320
თავი 13. კუნთის ბიოქიმია .....	327
13.1. კუნთოვანი ქსოვილი .....	327
13.2. განივზოლიანი კუნთები.....	328
13.3.კუნთის ცილები.....	330
13.4. სარკოპლაზმის ცილები .....	331
13.5. მიოგენი .....	331
13.6. სარკოპლაზმატური ბადის დანიშნულება.....	332

13.7. მიოფიბრილის ცილები .....	334
13.8. მიოზინი .....	335
13.9. აქტომიოზინი .....	337
13.10. აქტინი .....	338
13.11. კუნთის შეკუმშვის ბიოქიმიური მექანიზმი .....	339
13.12. კუნთის შეკუმშვისა და მოდუნების რეგულაცია .....	341
13.13. ბიოქიმიური ცვლილებები კუნთებში პათოლოგიების დროს .....	343
13.14. კუნთის მოქმედების ენერგეტიკა .....	345
თავი 14. საკვების ბიოქიმია .....	350
14.1. საკვები პროდუქტების უვნებლობა .....	350
14.2. ძირითადი საკვები ნივთიერებები. ბიოქიმიური მნიშვნელობა. კვებითი ღირებულება .....	351
თავი 15. ქსენობიოტიკები .....	357
15.1. ქსენობიოტიკების მეტაბოლიზმის ბიოქიმიური საფუძვლები .....	357
15.2. ქსენობიოტიკების გამოყოფა ორგანიზმიდან .....	359

მურად გარუჩავა

ზოგადი ბიოქიმია  
(სახელმძღვანელო)

© შპს „პრინტ ფაბრიკა“

ISBN 978-9941-8- 1942-1

ტირაჟი - 100 ცალი





მურად გარუჩავა დაიბადა 1948 წელს. დაამთავრა ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის ქიმიის ფაკულტეტი. ასპირანტურის დასწრებული სწავლების კურსი გაიარა ქ.ლენინგრადში (სანკტ-პეტერბურგი). არის ბიოლოგიის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი.

გამოქვეყნებული აქვს 100-მდე სამეცნიერო შრომა როგორც ადგილობრივ, ისე უცხოეთის სამეცნიერო ჟურნალებში. არის საავტორო გამოგონების ავტორი. მისი სამეცნიერო მოღვაწეობის სფერო არის ფუნქციურ საკვებსა და ერთწლიან საკვებ კულტურებში ეგზოგენური, ორგანული ქსენობიოტიკების ბიოტრანსფორმაციის კვლევის მოლეკულური მექანიზმების დადგენა. არის 2 სახელმძღვანელოსა და რამდენიმე უმაღლესი სასწავლო-საგანმანათლებლო პროგრამის ავტორი. რამდენიმე წიგნის თანაავტორი და რეცენზენტი. მოპოვებული აქვს სამეცნიერო გრანტი.

მურად გარუჩავა არის საქართველოს განათლების ხარისხის განვითარების ეროვნული ცენტრის უმაღლესი განათლების სასწავლო-საგანმანათლებლო პროგრამების აკრედიტაციის ექსპერტი. საქართველოს ეკოლოგიურ მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსი.

ჰყავს ორი შვილი.

ISBN 978-9941-8-1942-1



9 789941 819421